

12. Alfonso, L. 2005. Use of meta-analysis to combine candidate gene association studies: application to study the relationship between the ESR PvuII polymorphism and sow litter size. *Genet. Sel. Evol.* 37:417–435.
13. Dall'Olio, S., L. Fontanesi, L. Tognazzi, L. Buttazzoni M. Maurizio Gallo, and V. Russo. 2011. ESR1 and ESR2 gene markers are not associated with number of piglets born alive in Italian Large White sows. *Italian Journal of Animal Science.* 10:185–188.
14. Walsh, P. S., D. A. Metzger, and R. Higuch. 1991. Chelex 100 as a Medium for Extraction of DNA for PCR-Based Typing from Forensic Material. *BioTechniques.* 10:506–509.
15. Domashova, L. O. 2013. *Asotsiatsiya vidtvoryuval'nykh yakostey svynomatok velykoyi biloyi porody z yikh henotypom po henu estrohenovoho retseptora – Association reproductive qualities of sows of large white breed of genotype on their estrogen receptor gene (ESR).* Modern problems of selection and breeding animal hygiene. 2 (72):84–89 (in Ukrainian).
16. Balatskiy, V. N., A. M. Saenko, R. N. Pina, T. V. Buslik, and E.S. Gibolenko. 2015. *Geneticheskaia differenciacija porod svinej po desjati lokusam kolichestvennykh priznakov – Genetic differentiation of pig breeds ten quantitative trait loci.* Cytology and Genetics. 5:26–37 (in Ukrainian).
17. Santana, B. A. A., F. H. Biase, R. C. Antunes, M. Borges, M. Machaim Franco, and L. R. Goulart. 2006. Association of the estrogen receptor gene PvuII restriction polymorphism with expected progeny differences for reproductive and performance traits in swine herds in Brazil *Genet. Mol. Biol.* 29:273–277.
18. Van Rens, B. T., P. N. de Groot, and T. van der Lende. 2002. The effect of estrogen genotype on litter size and placental traits at term in F2 crossbred gilts. *Theriogenol.* 57:1635–1649.

УДК 636 2.082.453

КАРІОТИПОВА НЕСТАБІЛЬНІСТЬ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ (*Bos taurus* L.)

В. В. ДЗІЦЮК¹, М. М. ПЕРЕДРІЙ²

¹Інститут розведення і генетики тварин імені М. В.Зубця НААН (Чубинське, Україна)

²ДП ДГ «Христинівське» Інституту розведення і генетики тварин НААН (Христинівка, Україна)

dzitsiuk@yandex.ua

У статті узагальнені літературні дані про каріотипову нестабільність великої рогатої худоби, спектр якої включає числові порушення аутосом і статевих хромосом, збільшення числа гаплоїдних наборів хромосом, структурні аберації хромосом, їх асоціації. Показаний зв'язок хромосомних аберацій із життєздатністю, порушеннями репродуктивної функції та хворобами тварин. З метою недопущення розповсюдження хромосомних мутацій в популяціях сільськогосподарських тварин необхідно проводити систематичний цитогенетичний моніторинг.

Ключові слова: велика рогата худоба, каріотип, нестабільність, числові і структурні аберації хромосом

KARYOTYPE INSTABILITY OF CATTLE (*Bos taurus* L.)

V. Dzitsiuk¹, M. Peredry²

¹Institute of Animal Breeding and Genetics nd.a. M.V.Zubets of NAAS (Chubynske, Ukraine)

²State Enterprise Research Farm «Khrystynivka» (Hrystynivka, Ukraine)

This article summarizes the published data on karyotype instability of cattle, which includes the numeric disorders of autosomes and sex chromosomes, the increasing number of haploid sets of

chromosomes, the structural aberrations of chromosomes and their associations. The connection between chromosomal aberrations and viability, reproductive disorders and diseases of animals is displayed. The systematic cytogenetic monitoring should be carried out in order to prevent the farm animals populations from the distribution of chromosomal mutations.

Keywords: cattle, karyotype instability, numerical and structural chromosome aberrations

КАРИОТИПИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (Bos taurus L.)

В. В. Дзицюк¹, Н. Н. Передрий²

¹Институт разведения и генетики имени М.В.Зубца НААН (Чубинское, Украина)

²ГП ОХ «Христиновское» Института разведения и генетики имени М.В.Зубца НААН (Христиновка, Украина)

В статье обобщены литературные данные о кариотипической нестабильности крупного рогатого скота, спектр которой включает числовые нарушения аутосом и половых хромосом, структурные aberrации, их ассоциации. Показана связь хромосомных aberrаций с жизнеспособностью, репродуктивной функцией и болезнями животных. С целью недопущения распространения хромосомных мутаций в популяциях сельскохозяйственных животных необходимо проводить систематический цитогенетический мониторинг.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, кариотип, нестабильность, числовые и структурные aberrации хромосом

Вступ. Сучасні методи відтворення великої рогатої худоби – штучне осіменіння, трансплантація ембріонів тощо призводять до ризику розповсюдження спадкових генетичних аномалій та числових і структурних каріотипових порушень. Встановлено, що різні аномалії каріотипу часто зустрічаються у великої рогатої худоби і можуть виявляти суттєвий вплив на їх життєдіяльність, відтворні функції і продуктивність. Економічний аналіз наслідків використання в селекційному процесі носіїв спадкових хромосомних aberrаций показав значні розміри збитків тваринницької галузі у господарствах.

На початку ХХІ століття в контексті євроінтеграційної політики на порядку денному тваринників України стало питання щодо узгодження ведення первинного обліку в тваринництві з вимогами Міжнародного комітету з контролю продуктивності і реєстрації племінних тварин (International Committee for Animal Recording – ICAR), обов'язковою вимогою якого є виявлення особин-носіїв спадкових аномалій розвитку на основі генетичної експертизи. На виконання Закону України «Про племінну справу у тваринництві» у 2004 році розроблено і впроваджено у практику «Положення про порядок проведення генетичної експертизи походження та аномалій племінних тварин» (наказ Мінагрополітики України № 197), яким регламентовано проведення генетичної експертизи походження племінних тварин, виявлення генних і хромосомних аномалій.

У розвинених країнах світу програми цитогенетичного моніторингу в племінних господарствах почали застосовувати в обов'язковому порядку ще з 70-х років минулого століття. В Україні цитогенетичні дослідження великої рогатої худоби активно проводились у 80-х роках минулого століття, які залишились в історії генетики як цитогенетичний бум. Були обстежені більшість порід великої рогатої худоби, виявлені частота і спектр хромосомних aberrаций в клітинах крові, виявлено ряд носіїв характерних для великої рогатої худоби хромосомних аномалій, які спричиняли зниження життєздатності та репродуктивної функції. В науковій літературі з'явилося багато публікацій щодо виявлення різних хромосомних aberrаций і їх вплив на фенотипові ознаки тварин різних видів і порід.

Нині у світі цитогенетичним моніторингом великої рогатої худоби більше ніж у 65 породах було виявлено більше 45 різних типів aberrаций хромосом.

Основні варіанти каріотипової нестабільності у великої рогатої худоби. Одні із перших повідомлень, що вказали на зв'язок хромосомних порушень з продуктивністю тварин опу-

бліковані в працях Ivar Johansson у 1960 році, де були викладені перші докази зв'язку спадкових хромосомних аномалій з ембріональною смертністю, аномаліями статевої диференціації і зниженням фертильності [1]

У видів сільськогосподарських тварин, у яких вивчали природний спонтанний мутаційний процес, отримані неоднозначні дані про частоту спонтанного хромосомного мутування. Так, за даними I. Gustavsson у великої рогатої худоби –цей показник складає 7,2% [1], в огляді літератури, проведеного В. С. Качурою – 0,17–11,1% [2]. На думку F. Eldridge [3], рівень спонтанних аберацій знаходиться у високій залежності від племінних і відтворних якостей. Автором наведені дані про зниження якості сперми і відтворної здатності бугаїв в зв'язку з наявністю структурних порушень хромосом.

Числові порушення аутосом. Виявлені донині аномалії числа хромосом, зокрема аутосом, представлені в основному полісоміями. Багато авторів описали трисомії за аутосомами: в США [4], в Німеччині [5], в Японії [6]. Більшість авторів, які описали це порушення, визначали зайву хромосому як аутосому 18, однак без диференційного фарбування така класифікація була дуже умовною. В Німеччині, де було описано більше 20 випадків народження телят з аутосомною трисомією, був уведений термін «синдром трисомії 18» або «синдром летальної трисомії». За наявності зайвої аутосоми телята народжуються мертвими або незабаром після народження гинуть внаслідок дефектів розвитку (брахігнатія, нанізм, гідроцефалія, вроджені пороки серця).

У бугаїв порушення нормальної дози генів внаслідок зміни числа хромосом в каріотипі часто супроводжуються помітним зниженням репродуктивної функції. Так, наслідком моносомій і трисомій окремих хромосом є рання ембріональна смертність, у дорослих особин спостерігається гіпоплазія сім'яників, некроспермія чи олігоспермія. Так, С. D. Scott [7] виявив трисомію за 19-ю парою хромосом, яка асоціювалась з прогнатією нижньої щелепи у теляти. Гамети з трисомією, моносомією, нулісомією і полісомією зазвичай призводять до летального наслідку вже на ранніх стадіях ембріонального розвитку і є продуктом порушення спермо- або овогенезу у носіїв транслокацій.

Таким чином, числові порушення аутосом у великої рогатої худоби призводять до виражених порушень розвитку з наступною ранньою ембріональною смертністю чи народженням плодів з різними тяжкими соматичними дефектами. Цим, очевидно, можна пояснити наявність невеликої кількості описаних тварин з такими аномаліями.

Числові порушення статевих хромосом. Порушення числа статевих хромосом виявляються в основному в надлишку однієї з них — трисомія за Х-хромосомою, синдром ХХУ, різні форми мозаїцизму. Синдром ХО, який відносно часто зустрічається у людини, у великої рогатої худоби зовсім не описаний. Сіріперческу описав випадки [8], де клітини з каріотипом 59,ХО знайдені у бугаїв з різними видами мозаїцизму. Моносомія ХУ також не виявлена, оскільки зиготи без Х-хромосоми, очевидно, нежиттєздатні. Трисоміки за статевими хромосомами у ряді випадків мають нормальну плодючість, іноді ж ця аберація супроводжується вираженими порушеннями фенотипу і відтворних здатностей тварин. Одна з описаних корів з трисомією Х мала викривлення хребта (кіфоз), однак народила нормальне теля з каріотипом 60, ХХ, а телиця з каріотипом 58,ХХХ була безплідною, з недорозвиненими яєчниками та низьким рівнем статевих гормонів.

У великої рогатої худоби широко розповсюджений клітинний химеризм 60,ХХ/60,ХУ (фримартинізм), опису якого присвячена багато джерел літератури. Химеризм у бугаїв, який часто зустрічається у гетеросексних близнюків, супроводжується підвищеною частотою порушень в мейозі і зниженням їх плідності [9]. В потомстві таких бугаїв переважають телички, які майже завжди безплідні. Співвідношення клітин з каріотипом ХХ і ХУ у фримартинів неоднакове, але постійне протягом всього життя. Питання вивчення химеризму набуває важливості в зв'язку з розповсюдженістю в ембріотрансплантаціях підсадки одному реципієнту двох ембріонів. Фримартинізм, як правило, виникає у різностатевих двоєн, хоча описані випадки, коли

теля—фримартин народжувалося за одноплідної тільності, а також і за тільності четвернею і п'ятірнею [10].

Синдром ХХУ в чистому вигляді зустрічається, очевидно, рідко, хоча такі випадки описані. Значно частіше знаходять різні форми мозаїцизму за цим порушенням. Мозаїцизм хромосом у великої рогатої худоби призводить до порушення репродуктивних функцій, тварини з каріотипом ХХ/ХУ мають ознаки гермафродитизму. Для синдрому ХХУ у великої рогатої худоби (гіпогонадизм бугаїв) характерним є порушення росту і розвитку, гіпоплазія сім'яників з оліго— і некроспермією та ряд інших дефектів.

J. Fernandez-Garsia et al. [11] повідомили про дослідження каріотипу телиці—фримартина, отриманої від схрещування порід ретинта і лімузин. У телиці частка клітин з статевими хромосомами ХУ становила 60% і у обох клонах клітин відмічена наявність транслокації за ребертсонівським типом $1/29-2n=59XX, t(1;29)$ і $1/29-2n=59XY, t(1;29)$. Під час каріотипування батьків у батька (породи лімузин) виявлений нормальний каріотип, а у матері (породи ретинта) — $2n=59XX, t(1;29)$. Вірогідність народження фримартина, гетерозиготного за транслокацією $1/29$, в обох клітинних клонах в популяції породи ретинта складає $P=6,07 \cdot 10^{-5}$.

За анеуплоїдії змінюється в клітині загальна кількість генетичного матеріалу, а також співвідношення доз окремих генів, тому полісомія і моносомія можуть мати самостійний фенотиповий вияв. Часто у тварин зайва хромосома зумовлює депресію розвитку і летальність.

Аналіз численних даних дає змогу зробити висновок, що нормальна концентрація *поліплоїдних клітин* в крові великої рогатої худоби знаходиться в межах 4–10%. Повністю стовідсотково поліплоїдні ембріони у великої рогатої худоби відмирають на ранніх стадіях онтогенезу.

Доведеною є генетична зумовленість даного фактора — поліплоїдних клітин виявлено більше у тварин м'ясного напрямку продуктивності, причому є зв'язок між їх числом та мірою гіпертрофії м'язів. Високий відсоток поліплоїдних клітин спостерігали у великої рогатої худоби з роздвоєним крупом — допельлендерів з вродженою крижовою аномалією, де частота поліплоїдії була вищою на 10% (максимально 40%). Виявлений зв'язок поліплоїдії і енергії росту є актуальним під час вирішення питань селекції м'ясних порід худоби. В літературі є дані про зв'язок плоїдності соматичних клітин з розвитком морфологічних ознак у тварин. Так, Попеску [12] встановив, що серед породи шароле тварини з гіпертрофованою мускулатурою, яку зумовлюють гени келліпейдж-карвелл, мали на 13% більше поліплоїдних клітин в порівнянні з нормальними чистопородними шароле і на 6-12% більше, ніж у гібридів, одержаних від корів з гіпертрофованою мускулатурою і нормальних бугаїв.

Літературні дані погоджено доводять, що поліплоїдам властива підвищена функціональна здатність, яка має велике значення для виживання. В деяких дослідженнях показані породні особливості вмісту поліплоїдних клітин в кістковому мозку і в лейкоцитах крові. В той же час підвищена частка поліплоїдних клітин в крові тварин є однією з можливих ознак лейкозу. За даними J. Rubes [13], бугайці з високим рівнем соматичної поліплоїдії у дорослому віці показали клінічну картину лейкозу. На думку цих вчених, підбір тварин з урахуванням стабільності каріотипу може сприяти ефективності заходів, спрямованих на викорінення лейкозу великої рогатої худоби.

Структурні порушення хромосом. Аномалії структури хромосом, як правило, не мають фенотипового прояву, однак вони часто пов'язані з порушенням плодючості. Цитогенетичним моніторингом, проведеним на стадах чорно-рябої і червоно-рябої порід великої рогатої худоби в Польщі (досліджено більше 6 млн. голів худоби), виявлено ряд хромосомних аномалій, які призвели до народження телят з рядом вроджених аномалій, зокрема таких, як ахондроплазія, гідроцефалія, контрактура м'язів, шистосомія тощо [14].

Розриви. Цитогенетичними дослідженнями у каріотипі тварин великої рогатої худоби виявлені хроматидні і хромосомні розриви з утворенням фрагментів генетичного матеріалу. Є дані про підвищену частоту хроматидних делецій і щілин у бугаїв, що мають низьку відтворну здатність чи безплідність [15].

Інверсії. У літературі описані випадки парацентричної інверсії: у бугая із зниженими відтворними якостями виявлено переміщення фрагмента хроматину хромосоми 14 і у корови і двох її синів-близнюків породи шароле знайдена інверсія хромосоми 16 [16]. В обох випадках аберантна хромосома передавалась потомкам. Безпосередній вплив парацентричної інверсії на відтворні якості остаточно не встановлено, хоча є дані про зниження цього показника у корів-носіїв аберантної хромосоми.

Парацентрична інверсія у 14-й парі хромосом виявлена Попеску [17] у нормандської породи і у шароле. Аберация помітно знижувала плодючість тварин.

D. N. Logue [18] в ході аналізу генеративного епітелію бугаїв зі зниженою плодючістю виявив інверсії. На мікрофотографіях, виготовлених за допомогою електронного мікроскопа, в стадії пахітени було видно петлю інверсії, а в стадії пізньої анафази мейозу було видно інверсійний міст, утворений з децентричної хромосоми. Ненормальна поведінка хромосом первинних сперматоцитів під час мейозу внаслідок інверсії було причиною безпліддя бугаїв.

Делеції. Утрати середніх ділянок хромосом (делеції) і кінцевих ділянок (нехватки) як правило, призводять до летального наслідку на ранніх стадіях онтогенезу. Їх знаходять також у тварин з різною патологією. Показано, що дрібні делеції чи вторинні перетяжки хромосом і ізохромосомні розриви успадковуються і мають зв'язок з кульганням у великої рогатої худоби внаслідок тазостегнових артритів.

Високу частоту хромосомних розривів виявили у тварин з лейкозом. Делеції, що зачіпають статеву X-хромосому, спостерігали в каріотипі корів з низькою запліднюючою здатністю. В дослідженнях E. Slota et al. [19] у корів з багаторазовими перегулами відмічена підвищена частота розривів хромосом і інші аберації порівняно з їх ровесницями, які запліднювались після першого осіменіння.

В структурі каріотипової мінливості великої рогатої худоби *транслокаційна мінливість* викликає неослабний інтерес і продовжується пошук фактів її впливу на продуктивні і репродуктивні характеристики тварин. У великої рогатої худоби транслокації хромосом є, очевидно, найрозповсюдженішою аномалією структури хромосом, зокрема хромосомна транслокація за Робертсонівським типом (Робертсонівська транслокація) 1/29. Вперше цю транслокацію виявили І. Густавсон і Дж. Рокборн у шведської білої і червоної худоби [20]

Ця хромосомна аберация виявлена в молочних, м'ясних і комбінованих породах в багатьох країнах світу, в тому числі в голштино-фризській (США, Англія), німецькій чорно-рябій (Німеччина), айрширській (Швеція), симентальській (Швейцарія, Німеччина, Австрія, Угорщина, Росія, Нова Зеландія тощо), монбельярдській (Франція), швіцькій (США та інші країни), шароле (Франція), лімузин (Франція, Англія). Ще в 1977 році нарахували 28 порід, в яких була виявлена транслокація 1/29. До 1984 року число порід, у яких знайдена ця аберация, досягло сорока, а в 1991 році вже було 50 порід. Частота транслокацій у моніторинзі порід була неоднаковою і складала: у швіцької і айрширської порід – 12,8%, у симентальської в Англії – 4,8%, у колишньому СРСР – 5% у бугаїв на племпідприємствах, 10 – у корів і 18 – у ремонтних бугаїв, у шароле в Англії – 12,8%, у лімузинів у Франції – від 4 до 14%.

Дослідженнями В. Качури показано, що у бугаїв симентальської породи також присутня нехарактерна для каріотипу *Bos taurus L.* крупна субметацентрична хромосома, яка виникла внаслідок злиття прицентроммерними ділянками 1-ї і 29-ї аутосом, що супроводжується відповідним зменшенням диплоїдного числа хромосом від нормального $2n=60$ до $2n=59$ при незмінній кількості плечей [3]. Зважаючи на число прицентроммерних блоків гетерохроматину в такій хромосомі, вона утворюється із втратою невеликої прицентроммерної ділянки гетерохроматину. РТ 1/29 в основному у помісей першого покоління від схрещування сименталів з червоно-рябими голштинами. Оскільки у червоно-рябих голштинів даної аберації не виявлено, вчені дійшли висновку, що у нову українську червоно-рябу молочну породу транслокація 1/29 передалась симентальською худобою. В деяких стадах симентальської, монбельярдської, лебединської породи та їх помісей концентрація її була досить високою. Автор вважає, що дана

транслокація негативно впливає на відтворення великої рогатої худоби і тварин-носіїв слід обов'язково вилучати з селекційного процесу.

Дані про фенотиповий вияв різних типів робертсонівських транслокацій неповні і часом суперечливі. Найчастіше з фенотипових ефектів, крім зниження плодючості, відмічено зміну масті корів. Характерно, що серед порід темної масті транслокації майже не зустрічаються, а у порід світлої транслокація виявляється досить часто.

Таким чином, при виведенні нових порід та типів великої рогатої худоби цитогенетичний контроль забезпечує виявлення та вилучення із селекційного процесу носіїв хромосомних аберацій, які успадковуються і негативно впливають на відтворну функцію тварин.

Причини зниження відтворної здатності пов'язані з тим, що у гетерозиготних носіїв РТ 1/29 утворюються гамети з незбалансованим каріотипом. При цьому можливе утворення 6 типів гамет. З них 1-й і 2-й типи — це гамети з надлишком, а 4-й і 5-й — з нестачею генетичного матеріалу. Використання плідника з каріотипом $2n=59$, ХУ РТ1/29 на коровах з нормальним набором хромосом $2n=60$, ХХ може призвести до формування нежиттєздатних ембріонів з трисомією і моносомією за 1-ю і 29-ю хромосомами. Такі ж результати можливі і за інших варіантів схрещувань.

Окремі дослідники вважають, що дана аберація не заважає її носіям стати рекордистами, і не виключено, що навіть сприяє цьому. Так, зустрічаються носії транслокації 1/29, що мають нормальні, чи навіть видатні продуктивні і репродуктивні якості. Накопичення даних про вияв специфічних аномалій, що впливають на відтворення, і їх частоту появи в популяціях тварин дає змогу прогнозувати економічний ефект збитків від вирощування таких тварин. На думку D. A. F. Villagomez-Zavala [21], який вивчав механізми, що призводять до утворення транслокацій, у бугаїв транслокації 1/29 зустрічаються набагато частіше, ніж у транслокації у кнурів — очевидно, у кнурів більш ефективно відбувається елімінація гамет, що несуть транслокацію. Породні відмінності за частотою РТ 1/29, наймовірніше, пояснюються випадковими факторами, які зумовили інтенсивне використання одного або кількох бугаїв зі спонтанними мутаціями, що привели до центричного злиття на відносно великій кількості поголів'я корів. Не виключена наявність модифікації структурної організації центромірних районів 1-ї і 29-ї аутосом у представників деяких порід. Дочки бугаїв-носіїв робертсонівської транслокації 1/29 мали вищий показник перегулів після першого осіменіння порівняно з контрольним поголів'ям. Груповий аналіз зв'язків транслокації 1/29 і відтворних якостей бугаїв-носіїв показує, що показник запліднюваності у них нижчий на 5-7% порівняно з нормальними бугаями. При цьому інші зоотехнічні показники, особливо якість сперми, у носіїв транслокації не відрізняються від аналогічних у плідників, вільних від даної аберації. Вивчення мейотичних хромосом у гетерозиготних за транслокацією 1/29 бугаїв виявило формування тривалентів, що призводить до утворення гамет з незбалансованим каріотипом. Структурні зміни в хромосомному наборі, які не виявлені за аналізу мітотичних хромосом в соматичних клітинах, призводять до порушень кон'югації хромосом в мейозі і до утворення три-, тетра- чи унівалентів.

Окрім транслокацій за типом центричних злиттів у великої рогатої худоби виявлені також реципрокні транслокації тандемного типу, тандемну транслокацію 1-ї і 9-ї хромосом у датської молочної худоби. Ця аберація була пов'язана з підвищеною ембріональною смертністю і зниженням відтворної функції тварин приблизно на 10%. Тандемна транслокація 1-ї і 7-ї хромосом у тварин німецької червоної породи спричинила гіпоплазію лівої частини великої півкулі мозку, розщепленням хребта і сегментною аплазією спинного мозку. Окрім транслокації 1/29 у великої рогатої худоби виявлені ще як мінімум 17 варіантів центричних злиттів хромосом. Їх роль в життєзабезпеченні тваринного організму теж до кінця не виявлена. Вважається, що окремі з них мають виражений негативний вплив на репродуктивні функції оскільки наявність їх призводить до порушення процесу розходження хромосом в мейозі..

Угорський вчений Ковач [22] вказує на те, що відмінності за ступенем впливу різних типів центричних злиттів на відтворну функцію можуть зумовлюватись неоднаковим рівнем смерті незбалансованих гаплоїдних клітин або ембріонів. Ці відмінності можуть бути зв'язані також

з втратою центромерних ділянок хромосом, що вступають в транслокацію або втратою їх функціональної активності.

Однак, які б механізми не лежали в основі утворення хромосомних аберацій, вияв носіїв цих порушень в умовах використання системи штучного осіменіння корів — необхідна умова забезпечення підвищення ефекту селекції і збільшення прибутків від скотарства. Детальний аналіз хромосомного поліморфізму сільськогосподарських тварин є підґрунтям для формування нових знань щодо динаміки генетичної структури в популяціях тварин, для аналізу породотворного процесу. Такі дослідження мають теоретичне і прикладне значення — можуть бути використані для попередження негативних наслідків інбридингу і для додаткової інформації в розробленні теоретичних основ при створенні ефективних програм збереження цінних локальних і зникаючих видів сільськогосподарських тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Gustavsson, I. Chromosome aberrations and their influence on the reproductive performance of domestic animals – a review / I. Gustavsson // *Z. Tierzucht.* – 1980. – Vol. 97. – P. 176–195.
2. Качура, В. С. Хромосомные нарушения у крупного рогатого скота (*Bos taurus L.*) / В. С. Качура // *Цитология и генетика.* – 1982. – Т.16, № 4. – С. 60–71.
3. Качура, В. С. Частота робертсоновских транслокаций у крупного рогатого скота на Украине / В. С. Качура, А. А. Мелешко // *Цитология и генетика.* – 1985. – Т.19, № 1. – С. 43–48.
4. Dunn, H. O. The cytological sex of a bovine anidian (amorphons) twin monster / H. O. Dunn, D. N. Lein, R. M. Kenney // *Cytogenetics.* – 1976. – N 6. – P. 412–419.
5. Mori, M. Autosomale trisomy in a malformed newborn calf / M. Mori, M. Sasaki, S. Makino // *Proc. Jap. Acad.* – 1969. – Vol. 45, N 12. – P. 955–959.
6. Gluhovschi, N. Cercetari elinice si citogenetice in unele cazuri eu nanism la taurine / N. Gluhovschi, M. Bistriceanu // *Cluj. Ser. Med. Vet. si zootech.* – 1972. – N 13. – P. 429–433.
7. Scott, C. D. An XXY trisomy in an intersex of *Bos Taurus* / C. D. Scott, P. W. Gregory // *Genetics.* – 1965. – Vol. 52, N 4. – P. 473.
8. Ciripercescu, D. D. Himerism gonosomal (60X/60XY) cu nulism (58, XX) la un freemartin de case Holstain / D. D. Ciripercescu, I. Boitor, A. Petre, A. Vlaic // *Lucr. st. Inst. Agron. N. Balcescu. Zootechnie.* – 1975–1976. – P. 18–19.
9. Hamori, D. Zuchthygienische Untersuchungen an Rinder Zwillingen / D. Hamori // *Monatsh. Veterinarmed.* – 1973. – Vol. 28, N 22. – S. 857–861.
10. Susa, P. S. Cytogenetyczne badania nad frymartynizmem u bydla / P. S. Susa, J. Slawomirski, A. Kunska // *Med. Wet.* – 1980. – Vol. 36, N 4. – P. 225–228.
11. Fernandez-Garsia, J. L. A case of 1/29 Robertsonian translocation in both cellular lines of a freemartin heifer / J. L. Fernandez-Garsia, M. Martines-Trancon, A. Rabasco, J. A. Padilla // *J. Hered.* – 1992. – Vol. 83, N 5. – P. 393–395.
12. Popescu, C. P. Les chromosomes meiotiques du boeuf (*Bos taurus L.*) / C. P. Popescu // *Ann. Genet. Sel. Anim.* – 1971. – Vol. 3, N 20. – P. 125–143.
13. Rubes, J. Cytogenetic monitoring of farm-animals under conditions of environmental-pollution / J. Rubes, L. Borcovec, Z. Horinova, J. Urbanova, I. Prorokov, L. Kulikova // *Mutation Res.* – 1992. – 283. – P. 199–210.
14. Geringer, H. Congenital abnormalities in cattle in lower Silesia / H. Geringer // *Rocz.nauk.zootechn.* – 1994. – Vol. 21, N 1–2. – P. 19–24.
15. Gustavsson, I. Banding techniques in chromosome analysis of domestic animals / I. Gustavsson // *Adv. in veter. sci. and compar. med.* – 1980. – № 24. – P. 245–289.
16. Moraes J. C. F. A cytogenetic survey of five breeds of cattle from Brasil / J. C. F. Moraes, M. S. Mattevi, F. M. Salzano // *J. Hered.* – 1980. – V. 71, № 2. – P.146–148.
17. Popescu, C. P. Consequences of abnormalities of chromosome structure in domestic animals / C. P. Popescu // *Reproduction, nutrition, development.* – 1990. – № 1. – P. 105–116.

18. Logue, D. N. Meiosis and spermatogenesis in bull heterozygous for presumptive 1/29 Robertsonian translocation / D. N. Logue, M. J. A. Harvey // *J. Reprod. Fertil.* – 1978. – № 54. – P. 159–165.
19. Slota, E. Analiza genomu zwierząt w aspekcie praktycznego wykorzystania w hodowli / E. Slota, B. Danielak-Gzech, M. Koscielny // *Biul. Inf. Inst. zootechn.* – 1996. – Vol. 34, N 3. – P. 11–26.
20. Gusnavsson, I. Chromosome abnormality in three cases of lymphatic leukemia in cattle / I. Gusnavsson, G. Rockborn // *Nature.* – 1964. – Vol. 203. – P. 990.
21. Villagomez-Zavala, D. A. F. Synaptonemal complex analysis of chromosome translocations in pigs and cattle / D. A. F. Villagomez -Zavala // *Animal Breeding and Genetics.* – 1993. – N 102. – P. 1–56.
22. Kovács, A. Chromosome investigations of bulls in Hungary / A. Kovács // *Arch. Zootech.* – 1996. – 45. – P. 195–197.

REFERENCES

1. Gustavsson, I. 1980. Chromosome aberrations and their influence on the reproductive performance of domestic animals – a review. *Z. Tierzuehung.* 97:176–195.
2. Kachura, V. S. 1982. Hromosomnye narusheniya u krupnogo rogatogo skota (*Bos taurus* L.) – Chromosomal abnormalities in cattle (*Bos taurus* L.). *Citologiya i genetika – Cytology and Genetics.* 16(4):60–71 (in Russian).
3. Kachura, V. S., and A. A. Meleshko. 1985. Chastota robertsonovskih translokacij u krupnogo rogatogo skota na Ukraine – Frequency of Robertsonian translocations in cattle in Ukraine. *Citologiya i genetika – Cytology and Genetics.* 19(1):43–48 (in Russian).
4. Dunn, H. O., D. N. Lein., and R. M. Kenney. 1976. The cytological sex of a bovine anidian (amorphons) twin monster. *Cytogenetic.* 6:412–419.
5. Mori, M., M. Sasaki, and S. Makino. 1969. Autosomale trisomy in a malformed newborn calf. *Proc. Jap. Acad.* 45(12): 955–959.
6. Gluhovschi, N., and M. Bistriceanu. 1972. Cercetari elinice si citogenetice in unele cazuri eu nanism la taurine. *Clui. Ser. Med. Vet. si zootech.* 13:429–433.
7. Scott, C. D., and P. W. Gregory. 1965. An XXY trisomy in an intersex of *Bos taurus*. *Genetics.* 52(4):473.
8. Ciripercescu, D. D., I. Boitor, A. Petre, and A. Vlaic. 1975. Himerism gonosomal (60X/60XY) nulismie (58XX) un freemartin de case Holstain. *Lucr. st. Inst. Agron. N.Balcescu. Zootechnie.* 6:18–19.
9. Hamori, D. 1973. Zuchthygienische Untersuchungen an Rinder Zwillingen. *Monatsh. Veterinarmed.* 28(22):857–861.
10. Susa, P. S., J. Slawomirski, and A. Kunska. 1980. Cytogenetyczne badania nad frymartynizmem u bydla. *Med. Wet.* 36(4):225–228.
11. Fernandez-Garsia, J., L. M. Martinez-Trancon, A. Rabasco, and J. A. Padilla. 1992. A case of 1/29 Robertsonian translocation in both cellular lines of a freemartin heifer. *J. Heredity.* 83(5):393–395.
12. Popescu, C. P. 1971. Les chromosomes meiotiques du boeuf (*Bos taurus* L). *Ann. Genet. Sel. Anim.* 3(20):125–143.
13. Rubes, J., L. Borcovec, Z. Horinova, J. Urbanova, I. Prorokova, and L. Kulikova. 1992. Cytogenetic monitoring of farm-animals under conditions of environmental pollution. *Mutation research.* 283:199–210.
14. Geringer, H. 1994. Congenital abnormalities in cattle in lover Silesia. *Rocz. nauk. zootechn.* 21(1–2):19–24.
15. Gustavsson, I. 1980. Banding techniques in chromosome analysis of domestic animals. *Adv. in veter. sci. and compar. med.* 24:245–289.
16. Moraes, J. C. F., M. S. Mattevi, and F. M. Salzano. 1980. A cytogenetic survey of five breeds of cattle from Brasil. *J. Hered.* 71(2):146–148.

17. Popescu, C. P. 1990. Consequences of abnormalities of chromosome structure in domestic animals. *Reproduction, nutrition, development*. 1:105–116.
18. Logue, D. N. 1978. Meiosis and spermatogenesis in bull heterozygous for presumptive 1/29 Robertsonian translocation. *J. Reprod. Fertil.* 54:159–165.
19. Slota, E., B. Danielak-Gzech, and M. Koscielny. 1996. Analiza genomu zwierząt w aspekcie praktycznego wykorzystania w hodowli – Analysis of the genome of animals in terms of practical use in breeding. *Biul. Inf. Inst. zootechn.* 34(3):11–26.
20. Gustavsson, I., and G. Rockborn. 1964. Chromosome abnormality in three cases of lymphatic leukemia in cattle. *Nature*. 203:990.
21. Villagomez-Zavala, D. A. F. 1993. Synaptonemal complex analysis of chromosome translocations in pigs and cattle. *Animal Breeding and Genetics*. 102:1–56.
22. Kovács, A. 1996. Chromosome investigations of bulls in Hungary. *Arch. Zootech.* 45:195–197.



УДК 636:575.391

ГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ СОБАК ПОРОДИ НІМЕЦЬКА ВІВЧАРКА З ВИКОРИСТАННЯМ МІКРОСАТЕЛІТНИХ МАРКЕРІВ ДНК

В. В. ДЗИЦЮК¹, С. Г. КРУГЛИК², В. Г. СПИРИДОНОВ²

¹Інститут розведення і генетики тварин ім. М.В.Зубця НААН (Чубинське, Україна)

²Українська лабораторія якості та безпеки продукції АПК (Чабани, Україна)

dzitsiuk@yandex.ua

Результати дослідження собак породи німецька вівчарка з використанням п'яти мікросателітних локусів ДНК: PEZ1, PEZ6, PEZ8, FHC2010 і FHC2054, встановили, що найбільш інформативними є локуси PEZ6, PEZ8, FHC2010 і FHC2054, які мають високу варіабельність генотипу за рідкісними алелями, до яких відносяться: L, M, I, N, P, J, K і які становлять 70% виявлених алелів. Типові алелі: K, L, O, J, M складають 30% від загальної кількості. Встановлено рідкісний, алель P за локусом PEZ6 для даної вибірки собак, оскільки він не має повторів в інших локусах і вказує на унікальність, яку слід розглядати для подальшого моніторингу генетичного різноманіття та ідентифікації собак. У подальших дослідженнях необхідно використовувати додаткові ДНК маркери для породи німецька вівчарка, які збільшать комбіновану вірогідність випадкового збігу алелів (CPE) з 93,3% до 99,9%.

Ключові слова: німецька вівчарка, мікросателіти, ДНК, поліморфізм, генотип, гомозиготність, гетерозиготність

GENETIC ANALYSIS GERMAN SHEPHERD BREED DOGS USING MICROSATELLITE DNA MARKERS

V. V. Dzitsiuk¹, S. G. Kruhlyk², V. G. Spirydonov²

¹Institute of Animal Breeding and Genetics nd. a. M.V.Zubets of NAAS (Chubynske, Ukraine)

²Ukrainian Laboratory of Quality and Safety of Agricultural Products (Chabany, Ukraine)

According to research dog breeds German Shepherd dog using five microsatellite DNA loci: PEZ1, PEZ6, PEZ8, FHC2010 and FHC2054, found that the more informative is, loci PEZ6, PEZ8, FHC2010 and FHC2054, which have a high variability of the genotype of the rare alleles which include : L, M, I, N, P, J, K which becomes 70% of all alleles. Typical alleles: K, L, O, J, M are becoming 30% of the total. Installed a rare allele of the locus P PEZ6 for this sample of dogs, because it is not repeated in other loci, and points to the uniqueness that should be considered when monitoring the genetic diversity is the identification of dogs. In further research is necessary to use additional