

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет технології виробництва і переробки продукції
тваринництва, стандартизації та біотехнології

Кафедра генетики, годівлі тварин та біотехнології

СПЕЦІАЛЬНА ГЕНЕТИКА

Методичні рекомендації

щодо виконання лабораторно-практичних завдань з дисципліни
для здобувачів вищої освіти ступеня «магістр» спеціальності 204
«ТВППТ» денної форми навчання



МИКОЛАЇВ
2017

УДК 636.082
С71

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВППТСБ Миколаївського національного аграрного університету від 27.04. 2017 р., протокол № 8.

Укладач:

О.І. Каратєєва – канд. с -г. наук, асистент кафедри генетики, годівлі тварин та біотехнології,
Миколаївський національний аграрний університет.

Рецензенти :

С.С. Крамаренко – д-р. біол. наук, доцент, професор кафедри генетики, годівлі тварин та біотехнології,
Миколаївський національний аграрний університет.

Р.О. Трибрат – канд. с.-г. наук, доцент, доцент кафедри технології виробництва продукції тваринництва,
Миколаївський національний аграрний університет.

© Миколаївський національний аграрний університет, 2017

ЗМІСТ

	стор.
Вступ	4
1. Основні генетичні характеристики великої рогатої худоби.....	5
2. Основні генетичні характеристики коней.....	17
3. Основні генетичні характеристики свиней.....	28
4. Основні генетичні характеристики овець.....	35
5. Основні генетичні характеристики кіз.....	44
6. Основні генетичні характеристики птиці.....	53
7. Основні генетичні характеристики кролів.....	62
8. Основні генетичні характеристики хутрових звірів.....	71
9. Основні генетичні характеристики риб, бджіл та тутового шовкопряда.....	81
Література.....	88
Додатки	90

Вступ

Генетика – наука про спадковість і мінливість органічних форм життя. Її розділ – спеціальна генетика розглядається в циклі тваринницьких, зокрема зооінженерних наук, як фундаментальна підстава для ведення селекції з тваринами, порозуміння їх, імунно-резистентних властивостей, процесу видоутворення і макроеволюції, є теоретичною основою генетично-інженерних розробок в галузі тваринництва.

Спеціальна генетика розглядає на такі питання, як:

- генетичні основи еволюції та імунітету тварин;
- генетичні принципи резистентності до хвороб та паразитів;
- параметри селекції свійських тварин та птиці за основними господарсько корисними ознаками,
- генетичні основи імунітету і спадкових аномалій,
- генетичні основи феногенетики
- Опрацьовуються методика розв'язання практичних завдань за генетичними факторами селекції свійських тварин та птиці.

Спеціальна генетика виступає теоретичною основою для засвоєння циклу спеціальних навчальних модулів і написання магістерської роботи, він ґрунтується на знанні теоретичних основ програми дисциплін бакалавратського й спеціального навчання, насамперед «Генетика з біометрією», «Генетика популяцій», «Еволюційні основи селекції», «Розведення с.-г. тварин», «Біотехнологія» тощо.

Лабораторна робота № 1

Тема: Основні генетичні характеристики великої рогатої худоби.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

Цитогенетична характеристика ВРХ. Каріотип ВРХ складається з 60 хромосом: 58 з яких аутосоми та дві статеві хромосоми (♂ -ХУ, ♀ -ХХ). Усі аутосоми є акроцентричними і поступово зменшуються у розмірі, а статеві хромосоми – субметацентричні. Х-хромосоми великі за розмірами і позбавлені гетерохроматину, а У-хромосоми є найменшим елементом і складаються з гетерохроматину.

Різниця в наборі хромосом цих видів утруднює міжвидову гібридизацію. Нестача аутосом зумовлює загибель ембріонів, а їх надлишок – спотвореність, безпліддя. Втрата хромосом частіше зустрічається серед аутосом і рідко – серед статевих хромосом.

Серед типів хромосомних аберацій найчастіше зустрічається транслокація. Наприклад з'єднуються центромерами перша (найбільша) і 29 (найменша) хромосоми, що утворює новий хромосомний комплекс 1/29 (робертсонівська транслокація). Можливі три варіанти механізму виникнення робертсонівської транслокації:

- Реципрокний, коли більша половина плеча однієї хромосоми приєднується до короткого плеча іншої;
- Розрив центромер двох хромосом;
- Розрив коротких плечей двох хромосом і об'єднання їх довгих плечей з обома центромерами.

У ВРХ відомо 17 різних з'єднань хромосом при Робертсонівській транслокації. Ці з'єднання зареєстровані у 30 порід худоби в деяких до 32%. Робертсонівська транслокація 1/29 є причиною підвищення ембріональної смертності у червоних та червоно-рябих порід худоби. Хромосомні аномалії є причиною мертвонароджених телят, спотвореності і хвороб, порушення відтворювальної функції.

Характеристика ВРХ за групами крові та поліморфізм систем білків. У ВРХ відкрито більш 67 генетичних поліморфних систем білків і ферментів крові, молока, тканин, еритроцитів, лейкоцитів. Групи крові кожної системи успадковуються незалежно від інших систем та підкорюються законам успадкування альтернативних ознак за Грегорем Менделем. У ВРХ виявлено 12 систем груп крові, які об'єднують більше 100 антигенів. Найбільш складною є система *B*. Вона включає більше 40 антигенних фактори, які можуть утворювати у різних комбінаціях більше 500 алелей. Виявлено 56 біохімічних поліморфних систем білків та ферментів які успадковуються кодомінантно.

Основні генетичні аномалії молочної та м'ясної худоби

Ахондроплазія 1. Уражені телята мають вкорочений хребетний стовп, пахову грижу, закруглений і випнутий лоб, розщеплене піднебіння і дуже короткі кінцівки. Прикладом прояву гомозиготної домінантності є бульдогоподібність телят; ті, які нагадують декстер – гетерозиготні, а гомозиготні – звичайні керрі. Близько однієї четвертої з усіх бульдогоподібних телят абортівані після їх внутрішньоутробної загибелі на 6-8-му місяцях тільності. Аборти супроводжуються значним накопиченням амніотичної рідини. Аналогічні гени виявлені у джерсейської, герефордської і англофризької порід великої рогатої худоби. Тип успадкування – частково домінантний; для летального ефекту необхідна наявність двох алелей.

Ахондроплазія 2. Це захворювання було описано у вільстермарської худоби Норвегії та подібно з бульдогоподібністю телят. Уражені телята народжуються вчасно, але гинуть протягом декількох днів після народження через респіраторні захворювання. Подібний дефект спостерігають серед тварин джерсейської і айширської порід. Тип успадкування рецесивний.

Ахондроплазія 3. Цей дефект спостерігається у великої рогатої худоби джерсейської породи, сильно варіює в прояві. Вражається як осьовий, так і периферичний скелет. Голова деформована, коротка і широка, кінцівки дещо вкорочені. В крайніх проявах телята народжуються мертвими або гинуть після народження. Одне уражене теля дожило до 14 місяців, потім було вбитим. Прояву цьому дефекту сприяє рецесивний ген.

Агнатія. Цей летальний дефект спостерігається у ангуської та джерсейської худоби. При цьому у тварин нижня щелепа на декілька сантиметрів коротша, ніж верхня. Дефект спостерігається тільки у бугаїв. Тобто рецесивний щеплений зі статтю.

Вроджена відсутність кінцівок. Передні кінцівки недорозвинуті та не мають плечових кісток, а задні – інколи відсутні, а інколи недорозвинуті (не мають кісток від скакального суглоба та нижче). Спостерігається також розщеплення піднебіння та гідроцефалія. Телята народжуються мертвими або гинуть відразу після народження. Дефект спостерігається у шведсько-фризької худоби, рецесивний.

Бульдожа голова (прогнатизм). Спостерігають у стадах поліпшеної джерсейської худоби. Череп широкий, очні западини великі, носові кістки короткі та широкі, а лоб ширше ніж зазвичай. Дефект пов'язаний з пригніченням зору при частковому або повному денному освітленні, рецесивний.

Мозкова грижа. Спостерігається у голштино-фризьких телят. Уражені телята мають отвір в черепі в наслідок порушення остифікації лобних кісток. Тканини мозку випинаються назовні і їх легко можна побачити. Уражені телята народжуються мертвими або гинуть відразу після народження, рецесивний.

Герефорд компрест. Форма надмірної компактності будови тіла, обумовлена частково домінантним геном. Один ген дає особин типу компрест, а два гени обумовлюють карликовість, причому організм типу компрест – гетерозиготний організм, більш-менш

проміжний за фенотипом між виродком-карликом і нормальним телям. Гомозиготні особини зазвичай гинуть.

Вроджені летальні спазми. Уражені телята мають безперервні періодичні спазматичні рухи голови та шиї зазвичай у вертикальній площині. Дефект є летальним рецесивним.

Вроджена катаракта. Кришталік уражених очей має мутне тіло під рогівкою. У міру того як тварина стає дорослою, рогівка зазвичай збільшується і деформується. Зір погіршений. Нелетальний рецесивний.

Викривлення кінцівок. Летальна ознака. Задні кінцівки сильно деформовані, скакальні суглоби утримуються близько до тулуба та увігнуті злегка вперед. Дефект рецесивний.

Вроджені судоми. Уражені телята страждають від сильних м'язових спазм, конвульсій, ністагмії і мають розширені зіниці. Дихальні рухи некоординовані і ускладнені. Летальний рецесивний.

Коротконогість. Спостерігається у чистопородних герефордів. Тулуб нормального розміру, але кінцівки сильно вкорочені. Дефект є домінантним і нелетальним.

Епілепсія. Ознаками є опущена голова, жування язика, піна з рота і, нарешті, впадання в коматозний стан. Напади повторюються з нерегулярними інтервалами і зазвичай викликаються надмірним збудженням. Домінантна ознака.

Незакріпленість кісток путового суглоба. Напівлетальний дефект у джерсейської худоби, при якому копитця грудних кінцівок в ряді випадків повністю загнуті донизу. Копитця тазових кінцівок без змін. Уражені телята мають таку ж, життєздатність, що і здорові

сисби, але сильно уражені не можуть поїдати корм без сторонньої допомоги. Аномалія спостерігається при народженні і зберігається протягом декількох днів або тижнів, потім поступово зникає. Рецесивна ознака.

Заяча губа. Спостерігається у шортгорнської худоби. Уражені телята мають односторонню заячу губу, і на цій стороні валик ясна відсутній, але тверде піднебіння сформовано. Телята з цим дефектом зазнають труднощів при ссанні або поїнні. В прояві дефекту можуть брати участь гени епістатичної дії.

Безшерстість. Ця аномалія зустрічається у декількох порід великої рогатої худоби, але невідомо, чи визначається вона рецесивним геном одного і того ж локусу. Дефект проявляється від часткової безшерстості і до повної. У більшості повідомлень вказується, що дефект визначається рецесивним геном.

Гідроцефалія. Уражені телята мають опуклу голову та збільшення краніальної дуги склепіння черепа. У ряді випадків змінені кінцівки та інші кістки. Аномалія спостерігається у декількох порід великої рогатої худоби і зовсім недавно виявлена у тварин герефордської породи. Цей дефект в більшості випадків летальний та рецесивний.

Гіпоплазія яєчників. Недорозвинення гонад зустрічається у особин обох статей. При ураженні обох гонад тварина стерильна. При ураженні ж тільки однієї гонади тварина менш плідна, ніж у, нормі. Причиною аномалії є рецесивний ген із зниженою пенетрантністю.

Недорозвинення корінних зубів. Спостерігається у молочних шортгорнів. Характерно щільне прилягання один до одного премолярних зубів всередині щелепи, яка сильно зменшена в ширину і довжину і нагадує по виду дзьоб папуги. Телята гинуть в перший тиждень після народження. Рецесивна ознака.

Довгоголові карлики. Пропорції тіла такі ж, що і у звичайних карликів, телят-хрипунів, але з віком голова подовжується і звужується. Рецесивна ознака.

Множинний ліпоматоз. Великі нарости, що складаються з жирової тканини в перитональній області, з'являються до 3,5 року життя і прогресуючи збільшуються. У деяких випадках відкладення жиру захоплює вим'я і перешкоджає нормальному функціонуванню молочної системи. Аномалія зустрічається як у самців, так і у самок і контролюється домінантним геном з повною пенетрантністю.

Контрактура м'язів. Кінцівки зігнуті, суглоби жорсткі і вражені анкілозом. Голова відкинута назад, шия не згинається. Рецесивна летальна ознака.

М'язова гіпертрофія. Вперше спостерігалася в помісної лінії від схрещування порід африкандер з абердин-ангуською, але зустрічається і у інших порід. Область стегон надмірно потовщена і наповнена, з глибоким жолобом між латеральними і напівсухожильними м'язами. Уражені тварини часто приймають незвичайну позу – передні і задні кінцівки витягнуті вперед і назад. Дефект обумовлений рецесивним геном з неповною експресивністю. Гетерозиготні особини мають, ймовірно, через такий розвиток м'язів селективну перевагу у деяких сучасних порід

великої рогатої худоби. Ця ознака пов'язана також із зниженою плідністю і утрудненнями при отеленнях.

Полідактилія. Поява особин із зайвими копитцями на одній або всіх кінцівках спостерігається у тварин декількох порід. Аномалія іноді супроводжується кульгавістю і тому небажана. Тип успадкування неясний, але є повідомлення, що в прояві цього дефекту може брати участь домінантний ген.

Подовження терміну тільності. Період тільності іноді триває до 310-315 днів, а жива маса телят при народженні коливається від 50 до 76 кг. Припускають, що в цьому випадку телята є гомозиготними за летальним рецесивним геном.

Зональна безшерстість. Волосся відсутнє по краям вух і вздовж лінії від підгруддя до вимені, на внутрішній поверхні ніг, з боків шиї, уздовж плечової вени, з боків тулуба і області стегон. Рецесивна ознака.

Викривлення хвоста. Аномалія зумовлена зсувом однієї або більше пар сплюснутих хребців в кінці хвоста. У деяких телят є два вигину хвоста, в інших – один. Нелетальна рецесивна ознака.

Вкорочення хребетного стовпа. Хребетний стовп укорочений майже наполовину порівняно з нормальною довжиною. Телята народжуються мертвими або гинуть невдовзі після народження. Рецесивна ознака.

Карликовість (народжуваність телят-хрипунів). Телята-потвори зазвичай народжуються товстими і компактними і відмінності між карликами і нормальними тваринами стають більш помітні з віком. Потвори часто мають утруднене дихання, звідси їх

назва – «хрипуни». Як у ангузької, так і в герефордської, а можливо і у шортгорнської порід є один і той же ген, який обумовлює це каліцтво. Цей ген зустрічається також з низькою частотою і в інших породах великої рогатої худоби. Напівлетальний рецесивний.

Перебирання ногами (телята-топтуни). Уражені особини мають кучерявий волосяний покрив, китиця хвоста менша, ніж у нормальному стані за довжиною і обсягом. Ахондропластичне порушення більш виражено на передніх кінцівках, ніж на задніх. Нелетальна рецесивна ознака.

Синдактилія. Особини мають на кінцівках частіше одне копитце, а не два. Дефект має рецесивний тип успадкування.

Пупкова грижа. Зустрічається у голштино-фризької худоби. Грижа з'являється у віці 8-20 днів і зберігається до 7-місячного віку. До цього часу грижовий мішок, скорочується, що призводить до скорочення і грижового кільця. Дефект частіше уражає бугайців і є домінантною ознакою.

Хвороба телиць світлої масті. Спостерігається у телиць молочної шортгорнської породи світло-білої масті. Дівоча пліва вкорочена, передня частина піхви і шийка матки відсутні, а тіло матки рудиментарне. В прояві цієї аномалії бере участь зчеплений зі статтю рецесивний ген.

Кривохвостість. Потворність характеризується зміщенням основи хвоста, яка поставлена під кутом до хребетного стовпа, а не на одній лінії з ним. Зустрічається у тварин декількох порід. Рецесивна ознака.

Завдання:

Завдання 1. Каріотип великої рогатої худоби.

Методика: Замалювати каріограму ВРХ. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

$2n =$

Кількість пар аутомом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

ахроцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

Y-хромосома:

Центромірний індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

Плечовий індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у великої рогатої худоби.

1. Плечовий індекс:

$$I^b = \frac{\text{довжина довгого плеча}}{\text{довжина короткого плеча}} ;$$

2. Центромірний індекс, %:

$$I^c = \frac{\text{довжина короткого плеча}}{\text{довжина всієї хромосоми}} \cdot 100\% ;$$

Каріограма – розміщення гомологічних пар хромосом також зліва направо – у міру зменшення їх довжини. Статеві хромосоми розміщують в кінці каріограми.

Завдання 2. Патологія каріотипу.

Методика: Замалювати каріограму каріотипу великої рогатої худоби з транслокацією 1/29. Обчислити плечовий і центромірний індекси для транслокованих хромосом. Порівняти значення цих

індексів з аналогічними значеннями для Х-хромосоми і для У-хромосоми. Зробити висновок про можливість виявлення носіїв цієї транслокації за допомогою цитологічного аналізу.

Завдання 3. Системи груп крові і поліморфних білків великої рогатої худоби.

Методика: Охарактеризувати системи груп крові і поліморфних білків за наступною схемою

Таблиця 1

Системи груп крові і поліморфних білків ВРХ

Системи груп крові	Кількість антигенів	Системи поліморфних білків	Кількість алелей

Завдання 4. Провести генетичну експертизу походження ВРХ.

Методика: Генетична експертиза походження тварин застосовується при оцінці плідників за якістю нащадків. Використовуються системи еритроцитарних антигенів (*A, B, C, F-V, I, L, M, S*), а також поліморфні білкові системи гемоглобіну, трансферину, амілази, церулоплазміну. При проведенні генетичної експертизи керуються наступними правилами:

1. Особа, яка має форму білка (антигену), відсутню у обох батьків, не може бути нащадком даної батьківської пари.

2. Особа, гомозиготна за певною формою білка (антигену), не може бути нащадком гомозиготної особини з протилежним (білком) антигеном. За результатами генетичної експертизи робиться висновок про те, чи підтверджується походження теляти від даної батьківської пари. У разі непідтвердження походження вказується виключаються обоє батьків або тільки один з них.

Завдання 5. Спадкові аномалії ВРХ.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій ВРХ за наступною схемою

Спадкові аномалії ВРХ та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Каріотип великої рогатої худоби.
2. Системи груп крові. Системи поліморфних білків крові.
5. Явище фримартинізму.
6. Успадкованість і повторюваність основних селекційних кількісних ознак.
7. Генетична детермінація якісних ознак.
8. Генетичні аномалії і хвороби зі спадковою схильністю. Заходи профілактики.

Лабораторна робота № 2

Тема: Основні генетичні характеристики коней.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними. Вивчити генетичну детермінацію процесів пігментації у коней. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю.

Цитогенетична характеристика коней. До каріотипу соматичних клітин домашнього коня входить 64 хромосоми та дві статеві хромосоми. 36 аутосом та Y-хромосома є акроцентричними, 20 аутосом та X-хромосома – субметацентричні, та шість хромосом є метacentричними. Різниця в наборі хромосом цих видів утруднює міжвидову гібридизацію. Нестача аутосом зумовлює загибель ембріонів, а їх надлишок – спотвореність, безпліддя. Втрата хромосом частіше зустрічається серед аутосом і рідко – серед статевих хромосом.

Аномалії у вигляді поломок плечей хромосом зустрічаються у коней доволі часто. Транслокації знайдені між 4-ю та 13-ю і 13-ю та 4-ю хромосомами. Відмічаються випадки транслокацій між статевими X-хромосомами. У коней виявлені інтерсекси, у яких встановлені ознаки обох статей у вигляді наявності вульви та тестикулів. Каріотип інтерсексів порушений, в клітинах тестикулів знаходяться такі сполучення статевих хромосом: XO, XX, XXU, XU.

Характеристика коней за групами крові та поліморфними системами білків крові. У коней виявлено 15 поліморфних систем білків і ферментів як у сироватці так і в еритроцитах, 9 систем груп крові. Найчастіше використовують три поліморфні системи білків крові – альбумін (*Al*), трансфери (*Tl*) і естеразу (*E*), а також сім систем груп крові (*A, C, D, P, K, Q, U*). Найбільший інтерес для дослідників представляє *D*-система груп крові, що включає 17 факторів і 26 алелей. Визначено локалізація 310 маркерів з 344, включаючи 17 локусів білків і ферментів крові, 7 систем груп крові і 320 мікросателітів ДНК. У тому числі встановлено що локуси альбуміну і естерази зчеплені між собою і локалізовані в 3-й хромосомі; локус трансферину – в 16-й хромосомі; системи груп крові *A* і *D* – відповідно в 20-й і 14-й хромосомах.

Спадкові хвороби та аномалії коней. У коней виявлено більше 12 істинних леталей.

Руйнування еритроцитів (ізоеритролізіс або гемолітична хвороба) обумовлена генетично і пов'язана з геном *Rh* (резус-фактором). Захворювання викликається антитілами до антигенів *Aa, Ca, Dc, Pa*, систем *A, C, D, P* та *Qa* (система *Q*) крові лошади. З молоком та молозивом матері ці антитіла потрапляють в організм новонародженого, що призводить до його загибелі протягом перших 2-3 діб життя. Гемолітична хвороба супроводжується підвищеним та поверхневим диханням, послабленням серцевої діяльності, жовтушністю слизових оболонок ротової порожнини та білку очей. Для попередження хвороби новонароджене з такими симптомами необхідно віднімати від кобили на двоє діб і підпускати їх до інших маток. Через 2-3 доби лоша можна

повертати до матері, оскільки у нього вже починає функціонувати власна імунна система.

Біла леталь коней – виявлено, що ген *Lw* у гомозиготному стані призводять до загибелі ембріону на ранніх стадіях розвитку, синтез пігменту повністю відсутній у особин з гомозиготним генотипом *LwLw*. Гетерозиготний молодняк виживає. При схрещуванні гетерозиготних коней між собою 25% ембріонів гинуть, тому що мають гомозиготний генотип за цим локусом.

Гідроцефалія – проявляється в утворенні водянистого пузира на мозковій тканині голови (головна водянка). Рахують, що ця аномалія обумовлена домінантним летальним геном.

Напівлетальні гени не завжди призводять до загибелі новонародженого, або вона настає в більш пізні терміни онтогенезу лошади. Найчастіше напівлетальні гени мають рецесивне успадкування і тому проявляються рідше у гомозиготному стані. Домінуючі напівлеталі легко виявляються та усуваються селекцією. У коней зареєстровано біля 12 напівлетальних генів.

При захворюванні «суха шкіра» – на окремих ділянках тіла (шия, щоки, пах) шкіра втрачає здатність виробляти піт, у наслідок чого в умовах високої температури навколишнього середовища у тварин підвищується дихання та піднімається температура тіла.

Захворювання центральної нервової системи – проявляється в порушенні координації руху, тремтінні тіла.

При гемофільії – спостерігаються крововиливи під шкірою, які збільшуються до великих набряків, призводять до кровотеч. При

внутрішніх кровотечах лошата швидко гинуть. Ген гемофілії розміщений в статевій Х-хромосомі, тобто його успадкування щеплене зі статтю.

Меланома – обумовлена схильністю до онкологічних захворювань, що пов'язано з геном, який визначає сіру масть. Меланома розвивається зазвичай у старих коней у вигляді темної пухлини навколо анусу, але іноді вона дає метастази в селезінку, легені, лімфу, що призводить до загибелі.

Дегенерація хребта – проявляється у хитанні тварини при русі та в стані спокою, паралічу, після чого настає смерть. Це пов'язано з дегенерацією спинно-мозкових корінців, що можна виявити при розтині. Успадкування домінантне.

Дисплазія стегна – характеризується тим що головка стегнової кістки погано з'єднана з западиною тазової кістки, яка має уплощенність, внаслідок чого стегновий суглоб ковзає по її поверхні, спостерігається хромота, відбуваються часті вивихи. Для коней така вада недопустима, тому проводять ретельний генетичний аналіз родоводів у ряді поколінь з метою виявлення носіїв аномалії. Успадкованість має рецесивний характер.

Аномалія «рот папуги» – зуби верхньої щелепи виділяються «дзьобовидно» вперед і заходять за нижню щелепу. Аномалія обумовлена домінантним геном коней-носіїв (гомо- і гетерозиготних) вибраковуюють із табуна в ранньому віці.

Пупкова грижа – доволі звичайна аномалія, яка потребує операції, тому що може супроводжуватися перитонітом.

Успадкування масті коней. Масть – якісна ознака тварини. В останні роки, коли кінь з «сільського жителя» поступово перетворюється в «жителя міст», її масть в ряді випадків стала привертати особливу увагу селекціонерів і любителів. Так, в США була зареєстрована нова порода коней під назвою «аппалуза», стандарт якої передбачає Чубару масть з малюнком з плям, цяточок різної форми, розмірів і відтінків. Доводилося бачити у візників Делі (в Індії) коней, розписаних всілякими квіточками. У США ведеться племінна книга коней «паломіно», яких відбирають і реєструють тільки за соловою мастю. У Німеччині маленька гірська вагова порода «гафлінг» стандартизується за рудо-ігреневою мастю. У перший період існування нової породи стандартизація за мастю має істотне значення для її визнання і широкого розповсюдження. Типова масть служить надійною ознакою породи.

З питання успадкування мастей опубліковано дві теорії. Відповідно до першої теорії, розробленої радянськими дослідниками (Н. А. Юрасов, В. О. Вітт, Д. А. Кисловський), всі масті коней можуть бути зведені в так званий епістатичний (підпорядкований) ряд. Це означає, що дія однієї алельної пари генів мастей пригнічується геном неалельної їм пари. Але й епістатичний (пригнічуючий) ген не може проявитися у відсутності певного комплексу гіпостатичних пригнічуваних задатків. Таким чином, у даному випадку спостерігається не проста домінантність або рецесивність ознаки, а особлива взаємодія неалельних спадкових задатків. Згідно цієї теорії, перша стадія окислення хромогену дає буро-руді пігментні зерна, що зумовлюють

забарвлення рудої масті. Друга масть в епістатичному ряду ворона. Вона не може утворюватися без пігменту і тому епістатична (підпорядкована) по відношенню до рудої масті. Генетична формула вороною масті $PPBB$, $PPVv$, або просто BB і Vv , вважаючи, що у всіх коней є задаток рудого забарвлення. За вороною в епістатичному ряду стоїть гніда масть (G). У гнідого коня корпус пофарбований у різні тони коричнево-вишневого кольору, а грива, хвіст і низ ніг – у чорний. У даному випадку діє задаток, який пригальмовує повне (до чорного кольору) окислення пігменту покривного волосся на голові і корпусі коні. Дія задатку гнідої масті може проявитися лише у присутності задатку вороної масті.

Формула гнідої масті може бути $BBGG$, $VvGg$, $BBGg$, $VvGG$. Від гнідих коней генетичної формули $BBGG$ можна отримувати тільки гнідих коней.

Коні з формулою гнідої масті $BBGg$, тобто гетерозиготні за гнідим завдатком, можуть давати гнідих і вороних нащадків і не здатні давати рудих.

При генетичній формулі $VvGG$ гніді коні дають гнідих і рудих і не здатні давати вороних. Гніді, гетерозиготні за задатком гнідих і вороних, здатні давати гнідих, вороних і рудих дітей.

Булані коні (B) мають кілька генетичних формул; 1) $BBGGBB$ – гомозиготна булана, дає тільки буланих; 2) $BBGGBb$ – гетерозиготна за буланим забарвленням, здатна давати буланих і гнідих; 3) $BBGgBB$ – гетерозиготна за задатком гнідої масті, здатна давати буланих і вороних; 4) $BBGgBb$ – гетерозиготна за гнідою і буланою мастю, здатна давати буланих, гнідих і вороних; 5) $VvGGBB$ –

гетерозиготна за вороним забарвленням, здатна давати тільки буланих і солових. На думку В. О. Вітта, при спільній дії комплексу задатків буланої і гнідої масті, при випадінні задатку вороної масті виходить солова масть; 6) *VvГzBb* – гетерозиготна за буланим і вороним забарвленням, здатна давати буланих, гнідих, буланих і рудих; 7) *VvГzBB* – гетерозиготна за вороною і гнідою мастю, здатна давати буланих, вороних, буланих і рудих і 8) *VvГzBb* – гетерозиготна за задатком всіх мастей, здатна давати буланих, гнідих, вороних, буланих і рудих.

Багато мастей стоять поза описаного епістатичного ряду і розвиваються на основі одного спадкового задатку: сіра, чала, ряба, чубара, савраса. Сіра масть домінує над усіма мастями. Характерна особливість їх полягає в тому, що з віком вони біліють, оскільки задаток сірої масті викликає посивіння волосся. Чала масть також домінантна по відношенню до всіх мастей. Відрізняється вона від сірої тим, що протягом життя забарвлення не змінюється, оскільки посивіння з віком не прогресує. Ряба масть характерна наявністю великих білих плям на корпусі коня. Описано дві форми рябої масті – домінантна і рецесивна; при домінантній рябій білі мітки розташовані по верху корпусу коня, а при рецесивній – по низу. Чубара масть успадковується так само, як домінантна ряба. Савраса масть характеризується зональним розподілом пігменту по покривному волоссю і пасмами сивого волосся в гриві і хвості. Визначається вона одним домінантним задатком. Мишаста масть визначається двома спадковими задатками – задатком дикого забарвлення (домінантного) і задатком вороної масті.

Другу теорію наслідування мастей розробили зарубіжні дослідники, головним чином Г. Касл. Відповідно до цієї теорії, у всіх коней є ген C – доміантний, що визначає здатність утворювати пігмент. Другий ген B впливає на утворення чорного пігменту. Третій ген A (ген агуті) – розподільник чорного пігменту, тобто ген забарвлення диких тварин. Цей ген у коней представлений чотирма алелями, тобто чотирма різними генами, розташованими в одному локусі хромосоми, а саме: A' – масть диких предків, масть коня Пржевальського; A – масть домашнього темно-гнідого коня; a' – масть темно-каракового коня; a – рецесивна ворона; четвертий ген E – управляє повним поширенням чорного пігменту (або коричневого) як у диких коней, так і у домашніх гнідого, рудого і вороного; рецесивний ген e викликає обмеження темного пігменту периферійними ділянками волосяного покриву, залишаючи центральну частину тіла жовто-червоною, і відмінність між темно-гнідим (ABE) і світло-гнідим ($ABee$) забарвленням. Ген ED (доміантний ген поширення пігменту) є мутацією гена E , викликає ворону невігораючу масть. П'ятий ген D (ген розведення) звичайний у коней, менш ефективний у гетерозиготному стані.

Згідно теорії Г. Касла, у результаті різних сполучень генів A , B , E , D розвиваються масті Гніда, Руда, Сіра і Ворона.

Крім мастей, обумовлених комбінацією генів A , B , E і D , Г. Касл описує ряд доміантних однофакторних задатків мастей. Гени і відповідні їм фенотипи, у даному випадку масті, наступні: W – волосся біле, очі пофарбовані (в гомозиготному стані, тобто коли

задаток отриманий від обох батьків, ймовірно, формує нежиттєздатний організм, летальний); *S* – срібний; *R* – чалий, викликає вроджену незмінну з віком сивину, ймовірно, летальний у гомозиготному стані подібно гену *W*; *L* – сірий, викликає прогресуюче посивіння, зазвичай яблуками, завдяки незалежному модифікатору; *P* – рябий, чубарий, ген плямистості.

Г. Касл вважає, як і багато інших дослідників, що альбіносів серед коней не зустрічається.

Завдання:

Завдання 1. Каріотип коней.

Методика: Замалювати каріограму коней. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

$2n =$

Кількість пар аутомом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

ахроцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

Y-хромосома:

Центромірний індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

Плечовий індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у коней.

Завдання 2. Патологія каріотипу.

Методика: Замалювати каріограму каріотипу коней з транслокацією між статевими X-хромосомами. Обчислити плечовий і центромірний індекси для транслокованих хромосом.

Порівняти значення цих індексів з аналогічними значеннями для нормальних Х-хромосом. Зробити висновок про можливість виявлення носіїв цієї транслокації за допомогою цитологічного аналізу.

Завдання 3. Системи груп крові коней.

Методика: Використовуючи дані додатка 1 охарактеризувати поліморфні системи груп крові за наступною схемою

Таблиця 3

Системи груп крові і поліморфних білків коней

Система груп крові	Фактори	Кількість алелей

Завдання 4. Генетична детермінація основних мастей.

Методика: На підставі літературних даних заповнити таблицю:

Таблиця 4

Основні масті коней

Мать	Генетическая формула	Фенотип

Завдання 5. Визначення фенотипів одержуваної масті нащадків на підставі мастей батьків.

Методика: Записати фенотип і генотип особин. Визначити сорти гамет, які вони утворюють, генотипи нащадків. Фенотипи нащадків встановлюють на основі даних додатку 2.

Завдання 6. Спадкові аномалії коней.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій коней за наступною схемою

Таблиця 5

Спадкові аномалії коней та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Каріотип коня.
2. Система еритроцитарних антигенів та поліморфних білків.
3. Генетична обумовленість кількісних ознак коней.
4. Генетика масті коней.
5. Генетичні формули основних мастей коней.
6. Генетичні аномалії і заходи профілактики.

Лабораторна робота № 3

Тема: Основні генетичні характеристики свиней.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, та заходи їх профілактики.

Цитологічна характеристика. До каріотипу домашньої свині входить $2N = 38$ хромосом, у тому числі 36 аутосом і 2 статеві хромосоми X і Y, причому розмір X-хромосоми більший ніж розмір Y-хромосоми. За місцем розташування центромери хромосоми поділяються на 8 пар субметацентричних, 6 пар акроцентричних і п'яти пар метацентричних (сюди ж відносяться статеві хромосоми). Найбільший розмір має перша пара субметацентричних хромосом.

У свиней виявлено різні мутації. Поліплоїдія клітин кісткового мозку і лімфоцитів крові у дорослих тварин становить 0,5-1,5%, частота спонтанних хромосомних мутацій коливається від 1 до 10%. Зустрічаються у свиней і реципроктні транслокації, які призводять до ембріональної смертності і зниження плідності.

У свиней виявлено просторове розташування гомологічних хромосом ядра. Воно супроводжується соматичним кросинговером несестринських хроматид, який призводить до явища мозаїцизму. Соматичний мозаїцизм проявляється у пігментації волосся й шкіри свиней. Відомо, що однорідне біле забарвлення свиней типове і зумовлено геном *I*. Генотип більшості свиней за цією ознакою *II*,

тобто біле забарвлення домінує над чорним, сірим, строкатим (*ii*), типове для деяких інших порід. Гібриди від схрещування чорних і білих тварин мають білу масть (*Ii*), але у частини тварин у 1-му і в 2-ому поколіннях спостерігаються поодинокі дрібні чорні плями, які є наслідком соматичного мозаїцизму.

Групи крові та поліморфні системи білків. У свиней виявлено 17 генетичних систем *A, B, C, D, E, F, G, H, I, J, K, L, M, N, Q, P, O*, які контролюють більше 80 еритроцитарних антигенів і біля 29 систем різноманітних форм білків з 74 алелями системи.

Антигенні системи *H* і *A* визначають чутливість поросят до стресового синдрому. Гомозиготні за геном H^e свині виявилися більш чутливі до стресового фактору (*RSS*). Важке захворювання свиней геморагічним діатезом також може бути пов'язано з *H*-системою груп крові. Захворювання злякливою гіпертермією (*MNS*) обумовлено гомозиготністю тварин за алелем *BB* локусу *PHI* (фосфогексоізомерази) та антигеном *Ha*-системи групи крові. Встановлена підвищена чутливість свиней до інфекційного атрофічного реніту та паратифу, обумовленого локусом *A*.

На відтворні властивості свиней впливає стан гомо- або гетерозиготності комплексного генотипу свиней за декількома локусами, а саме за семи локусами еритроцитарних систем (*A, D, E, G, H, K, L*) та трьома локусами білків сироватки крові (*Tf, Am, Cp*).

Успадкування основних ознак селекції. Більшість кількісних ознак свиней має полігенний тип успадкування. За ступенем генетичної обумовленості і мінливості під впливом факторів середовища основні селекційні ознаки свиней істотно

розрізняються між собою. Коефіцієнти успадкування деяких ознак свиней наведені в таблиці 6. Низькі значення успадкування мають ознаки, що визначають відтворювальні здатності свиней; середньодобовий приріст і оплата корму характеризуються більш високими значеннями h^2 .

Таблиця 6

Успадкування основних ознак свиней (h^2)

Ознака	h^2	Ознака	h^2
багатоплідність	0,05-0,19	довжина туші	0,40-0,60
молочність	0,20-0,30	вміст м'яса в туші	0,30-0,70
кількість сосків	0,11-0,42	товщина шпику	0,20-0,40
великоплідність	0,11-0,23	площа м'язового вічка	0,45-0,55
середньодобовий приріст	0,2-0,5	коефіцієнт м'ясності	0,40-0,50
оплата корму	0,2-0,6		

Ознаки м'ясних якостей, такі як довжина туші і вміст у ній м'яса, частка окостів і площа м'язового вічка, мають достатньо високі коефіцієнти успадкування отже, масова селекція за цими ознаками більш успішна.

Летальні і напівлетальні аномалії свиней. Як і в інших тварин, у свиней виявлено різні мутації. Поліплоїдія клітин кісткового мозку і лімфоцитів крові у дорослих тварин становить 0,5-1,5%, частота спонтанних хромосомних мутацій коливається від 1 до 10%. Зустрічаються у свиней і реципроктні транслокації, які призводять до ембріональної смертності та зниження плодючості.

Атрезія ануса (зрощений сфінктер прямої кишки). Зустрічається у особин обох статей. Однак кнурці гинуть через два-

три дні після народження, у той час як свинки іноді виживають і дають потомство. У них можливо поєднання прямої кишки з уrogenітальним синусом. Аномалія спостерігається у свиней декількох порід. Передбачається моногенний рецесивний з неповною пенетрантністю тип успадкування.

Параліч задніх кінцівок. Поросята з цим дефектом гинуть через кілька днів після народження. Успадкування моногенне рецесивне.

Товстоногість. Сильне потовщення шкіри і підшкірної клітковини, хронічний набряк (слоновість) насамперед передніх кінцівок. Спадковий рецесивний характер аномалії встановлено вперше на свинях білої довговухої породи.

Викривлення і ригідність кінцівок. Відмічається контрактура м'язів, викривлення і ригідність (жорсткість) однієї або обох передніх кінцівок. Поросята народжуються мертвими або гинуть незабаром після народження, після судомних посмикувань. Рецесивний тип успадкування аномалії визначений у шведських порід свиней.

Недорозвинення вушних раковин (мікротія і аютія). У свиней часто зустрічається у поєднанні з розщепленням губи і верхнього піднебіння («вовча паща»), з каліцтвами задніх кінцівок. Поросята народжуються мертвими або гинуть невдовзі після народження. Аномалія описана у німецьких, угорських свиней, породи дьюрок у темворсів. Успадковується за аутосомним рецесивним типом.

Гідроцефалія. Поросята з водяною головного мозку народжуються мертвими або гинуть на 1-2-й день. Клінічні ознаки аномалії такі ж, як у телят. Успадкування моногенне рецесивне.

Триногі поросята (піромелія). Агнезія периферичних частин кінцівок одна з поширених аномалій у свиней. Генетичні дослідження показали, що піромелія успадковується як проста рецесивна ознака.

Мікседема. Характерними ознаками аномалії є зобоподібна припухлість шиї (товста шия), загальна набряклість, але особливо на потилиці (сальні поросята), вкорочення кінцівок. Поросята народжуються мертвими. Порушення функції щитоподібної залози у формі мікседеми одна з поширених аномалій у свиней. За деякими даними; 50-70% мертвнонароджених поросят пов'язано з мікседемою. Причиною аномалії донедавна вважали недолік йоду. Проте в результаті генетичного аналізу встановлено моногенний рецесивний контроль даної ознаки.

Жовтяниця новонароджених. Імунологічна несумісність еритроцитів у матері і плодів призводить до еритробластозу поросят. У виникненні аномалії основну роль грає схрещування тварин різного генотипу, іноді замість очікуваного ефекту гетерозису спостерігаються мертвнонародження з ознаками жовтяниці.

Гемофілія. Нездатність крові до згортання. Тяжкість хвороби прогресує з віком поросят. Аномалія контролюється напівлетальним рецесивним геном.

Крипторхізм. Цей дефект пов'язаний з неопущенням одного або обох сім'яників у мошонку. В результаті порушується процес сперматогенезу і кнури виявляються частково або повністю безплідними.

Кратерність сосків – також, суттєвий дефект у свиноматок, оскільки поросята не отримують від них молока. Поросята, яким дісталися кратерні соски, гинуть. Ця ознака зумовлена одним аутосомно-рецесивним геном.

Завдання:

Завдання 1. Каріотип свиней.

Методика: Замалювати каріограму свиней. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

$2n =$

Кількість пар аутосом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

ахроцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

Y-хромосома:

Центромірний індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

Плечовий індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у свиней.

Завдання 2. Системи груп крові і поліморфних білків свиней.

Методика: Охарактеризувати системи груп крові і поліморфних білків за наступною схемою

Таблиця 7

Системи груп крові і поліморфних білків свиней

Системи груп крові	Кількість антигенів	Системи поліморфних білків	Кількість алелей

Завдання 3. Спадкові аномалії свиней.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій свиней за наступною схемою

Таблиця 8

Спадкові аномалії свиней та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Каріотип свині домашньої. Особливості каріотипу європейського та азійського кабана.
2. Системи груп крові. Особливості номенклатури. Використання в селекції.
3. Поліморфні системи білків.
4. Ступінь успадкованості і повторюваності господарсько корисних ознак.
5. Генетична детермінація якісних ознак.
6. Генетичні аномалії. Заходи профілактики.

Лабораторна робота № 4

Тема: Основні генетичні характеристики овець.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

Цитологічна характеристика. Диплоїдний набір хромосом вівці 54 хромосоми які представлені 26 парами аутосом. Серед аутосом три пари великих метацентриків і 23 пари акроцентриків. Статеві хромосоми різняться між собою за формою та розмірами: X-хромосома – це найбільший акроцентрик каріотипу, а Y-хромосома належить до субметацентриків і характеризується найменшим розміром. Існує міжпородна відмінність за розміром окремих пар хромосом.

У овець, як і у інших видів сільськогосподарських тварин, виявлені різні види мутацій. Частота хромосомних аномалій у овець залежить від віку. Найменший рівень хромосомних порушень відзначений у овець у віці 2-3 років, у новонароджених ягнят і овець 6-7-річного віку кількість мутацій вище. Порушення серед статевих хромосом призводять до втрати плідності овець. Серед овець зустрічаються інтерсекси типу XXУ, мозаїки ХХ/ХХУ, ХХ/ХУУ та інші. У таких овець відсутні спермії або ці клітини мають різні дефекти.

Групи крові та поліморфні системи білків. У овець описано 16 генетичних систем груп крові, які контролюються 89 алелями. Найбільша генетична різноманітність спостерігається у системі *B*, де виявлено 60 алелів. У системі *M* передбачається існування четвертого алеля, тісно пов'язаного з рівнем калію в еритроцитах крові. Найвищий вміст калію в крові овець з генотипом *MaMa* системи *M*, каракульські вівці менш схильні до захворювання хабертіозу, тому що гельмінти цього виду чутливі до високого вмісту калію в організмі.

Виявлено генетичний поліморфізм по 26 системах білків та ферментів овець. Найбільш вивчені є поліморфні системи гемоглобіну та трансферину. Встановлено існування зв'язку між типами гемоглобіну та трансферину і стійкістю проти захворювань та адаптивною цінністю овець. Так, наприклад, більш резистентні проти гемонхозу вівці породи ромні-марш з типом гемоглобіну *A*, а проти лептоспірозу – з типом *AB*. Шотландські чорноголові вівці з гемоглобіном *A* значно стійкіші проти нематод, ніж вівці з гемоглобіном *B*. Вивчення зв'язку типу трансферину з відтворною функцією у овець показало, що гетерозиготні за трансферином вівцематки мають підвищену заплідненість порівняно з гомозиготними.

Успадкування основних ознак селекції. Успадкування кількісних ознак у овець досить складне. Найбільш важливими селекційними ознаками овець тонкорунних порід є: настриг вовни, вихід чистої вовни, довжина й товщина її волокон, густина вовни,

плодючість, жива маса та інші. Успадковуються ці ознаки за типом полімерії, тобто кожен з них визначається великим числом генів.

Судять про ступінь успадкування кількісних ознак за величиною коефіцієнта успадкування (h^2). Чим вище ця величина, тим успішніше селекція. На величину коефіцієнта успадкування впливають мінливість ознаки, породні та індивідуальні особливості тварин. Ті ознаки тварин, розвиток яких значною мірою залежить від умов життя, мають нижчий коефіцієнт успадкування. До таких ознак належать насамперед вовнова, молочна і м'ясна продуктивність.

Якісні ознаки тварин, на яких менше впливають фактори зовнішнього середовища (наприклад, довжина й густота вовни, складчатість шкіри, відношення вторинних фолікулів до первинних та ін.), мають більш високий показник успадкування, що, в свою чергу, свідчить про те, що в їх загальній мінливості частка спадкової різноманітності вища, ніж в ознак з низькою спадковістю.

До якісних ознак в овець належать колір вовни, ніг, голови, форма хвоста та інші анатомо-морфологічні особливості організму. Визначаються вони одним або порівняно невеликою кількістю генів. Селекція за цими ознаками досить проста, і її результати можна передбачити з високою точністю. Кількісні ознаки визначають господарсько-корисні якості тварин і успадковуються полігенно. До них належить сукупність анатомічних, фізіологічних, біохімічних особливостей організму. Кожна із них, у свою чергу, детермінована багатьма генами, генними системами та їхньою

взаємодією залежно від умов середовища. Полігенність кількісних ознак зумовлює різноманітність форм їх успадкування, яке відбувається за адаптивним або проміжним типом, а це дуже ускладнює прогнозування бажаних результатів.

Коефіцієнт успадкування виходу митої вовни у овець тонкорунних порід становить 0,3-0,6; густоти вовни – 0,4-0,6; довжини вовни – 0,25-0,8; настригу вовни – 0,20-0,60; живої маси – 0,3-0,5 і багатоплідності – 0,10-0,15.

Для успішного проведення селекційної роботи потрібно знати кореляційні зв'язки між основними продуктивними якостями. Так, коефіцієнт кореляції між настригом вовни та живою масою овець становить 0,37-0,69; між настригом вовни та її густотою – 0,44-0,50. Відзначена позитивна кореляція настригу вовни з довжиною волокон – 0,21-0,37; з їх тониною – 0,28-0,44 і складчатістю шкіри – 0,25-0,37.

Спадкові аномалії овець. М'язова контрактура. У новонароджених ягнят відзначають сильне скорочення мускулатури кінцівок, рухливість суглобів дуже обмежена. Ягнята слаборозвинені, нежиттєздатні. Аномалія описана як летальна рецесивна ознака у австралійських мериносів.

Недорозвинення вушної раковини і вовча паща. Вівці, позбавлені вушних раковин, абсолютно глухі. В окремих випадках спостерігають поєднання безухих овець з розщепленим піднебінням. Ознаки успадковуються за моногенним рецесивним типом.

Летальне сіре забарвлення каракульських овець. Аномалія пов'язана з летальною дією домінантного гена в гомозиготному стані. У гетерозиготі цей ген обумовлює сіре забарвлення каракулю (тип Ширазі), що користується особливим попитом на світовому ринку. Профілактика втрат молодняку в даному випадку полягає в схрещуванні сірих овець з баранами чорного або іншого забарвлення.

Карликовість. Аномалія виникає внаслідок порушення функції щитовидної залози – нестачі колоїда у фолікулах. Вона обумовлена одним рецесивним геном. Описана у мериносів.

Світлочутливість (печінкова порфірія). Клінічний прояв аномалії спостерігають при переході ягнят на зелений корм у віці 4-6 тижнів. На ділянках шкіри, не покритих шерстю, в тому числі на слизовій очей, з'являються запалення і некрози, що призводить до сліпоты ягнят. Тварини гинуть від вторинних інфекцій.

Синдром агнатії. Аномалія характеризується відсутністю нижньої щелепи і включає зміни ротової порожнини, глотки, морди, вух, очей та інших лицьових частин голови. Супроводжується непрохідністю стравоходу. Цей летальний рецесивний дефект поширений у мериносових овець Австралії.

Вроджене розщеплення хребта (спина біфідо). Аномалія зареєстрована у овець ісландської породи. Супроводжується підвищеною пренатальною смертністю баранців, більш низькою живою масою при народженні. Ознака є спадковою рецесивною аномалією.

Генетика забарвлення овець. Головною якісною ознакою овець є масть, а у смушкових порід (каракульська, сокільська) – забарвлення, форма та тип завитка. Найбільш складна спадкова обумовленість пігментації каракульських овець, яка проявляється в наявності у них чорного, сірого, коричневого, білого рожевого забарвлення волосяного покриву ягнят. Вагомий внесок у вивченні даного питання зробив Н.С. Гігінейшвілі, який створив нові типи забарвлення у каракульських овець.

Чорний колір смушків визначений синтезом білку меланіну. Таке забарвлення є домінуючим над багатьма іншими, за виключенням сірого ширазі та білого самаркандського типу. Деякі данні вказують на те, що в каракульській породі поряд з домінуючим чорним забарвленням може бути і рецесивне. Коричневе забарвлення рецесивне по відношенню до чорного. Сірий колір утворюється в наслідок наявності у волосяному покриві чорних і білих волосин. Рожевий колір обумовлений змішуванням білих та коричневих волосин.

Забарвлення сур характеризується зональним розміщенням пігменту впродовж волосся. Розрізняють два типи забарвлення сур – бухарський та сурхандарьїнський. У бухарського золотавого сура – основа шерстинки темно-коричнева, а верхівка – світло-коричнева. У сура сріблястого (сурхандарьїнського) – основа волосини димчаста, а верхівка срібляста. При схрещуванні овець цих типів забарвлення сур проявляється лише у 3-5% ягнят, а чорне забарвлення мають більше 93% ягнят. Генетично це пояснюється тим, що два різних забарвлення окремо рецесивні до чорного, не є

алеломорфними та більш за все знаходяться в різних локусах або різних хромосомах. Отримані ягнята чорного забарвлення є дигетерозиготними, тобто гетерозиготними за двома рецесивними алелями. Такі гетерозиготні тварини називаються компаундами.

Даний фенотип забарвлення овець був виявлений Н.С. Гігінєйшвілі. Забарвлення визначається комплексом факторів, які виражені в якісних та кількісних показниках, в основі яких полягає складне поглинальне успадкування (рис. 1).

За даними Н.С. Гігінєйшвілі в наслідок вивчення генетичної обумовленості чорного та кольорового каракуля і здійснюється довготривала селекція. У вітчизняному каракулевому вівчарстві сформовано дев'ять внутрішньопородних типів з 16 видами забарвлення.

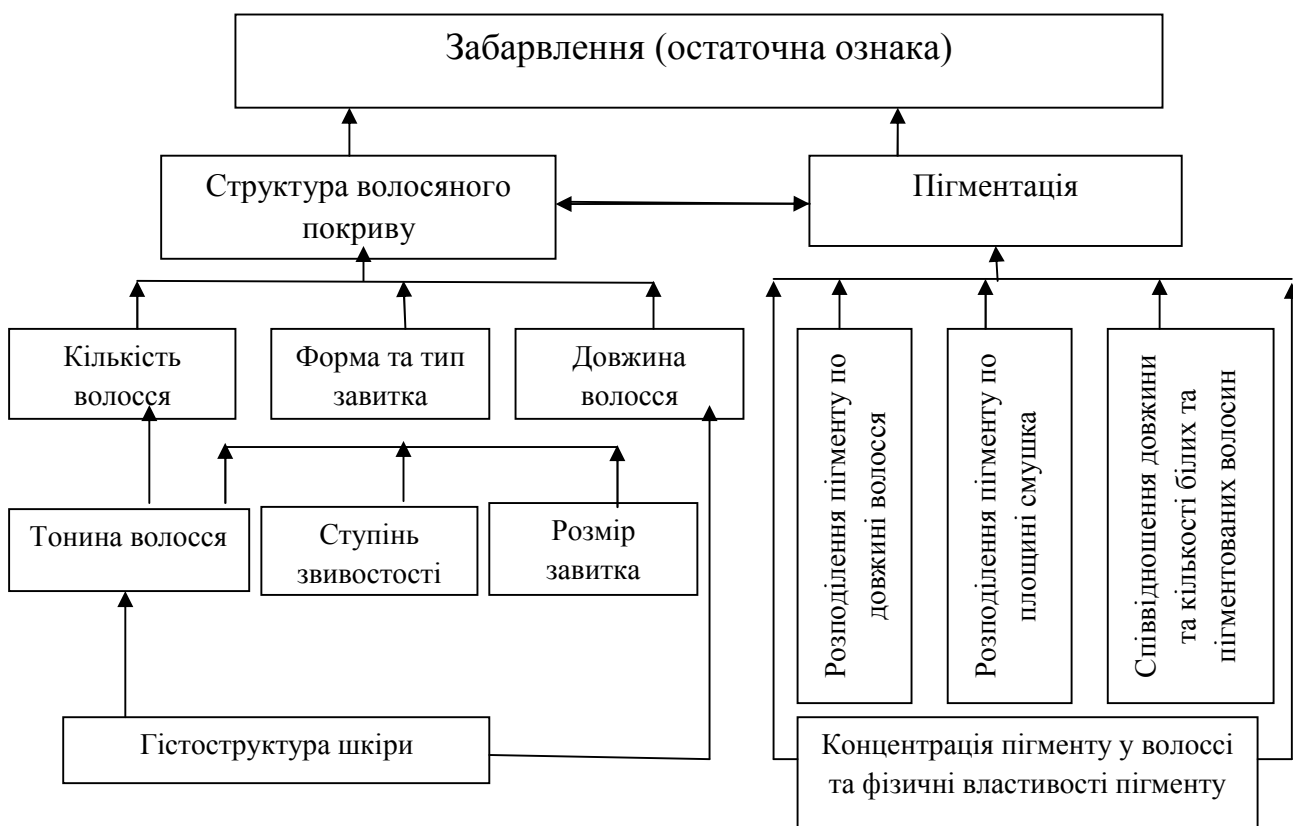


Рис. 1. Схема факторів, які формують забарвлення каракуля (за Н.С. Гігінєйшвілі)

Крім забарвлення, важливими селекційними ознаками є форма та розмір завитка каракульських овець. Найбільш цінні – завитки середнього розміру. Коефіцієнт успадкування розміру завитків складає біля 0,70.

Завдання:

Завдання 1. Каріотип овець.

Методика: Замалювати каріограму овець. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

$2n =$

Кількість пар аутомом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

ахроцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

Y-хромосома:

Центромірний індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

Плечовий індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у овець.

Завдання 2. Системи груп крові і поліморфних білків овець.

Методика: Охарактеризувати системи груп крові і поліморфних білків за наступною схемою

Таблиця 9

Системи груп крові і поліморфних білків овець

Системи груп крові	Кількість антигенів	Системи поліморфних білків	Кількість алелей

Завдання 3. Генетична детермінація забарвлення овець.

Методика: Замалюйте і вивчіть схему успадкування забарвлення овець за Н.С. Гігінейшвілі

Завдання 4. Спадкові аномалії овець.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій овець за наступною схемою

Таблиця 10

Спадкові аномалії овець та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Особливості каріотипу овець.
2. Антигени еритроцитів і поліморфні системи білків.
3. Генетична обумовленість господарсько корисних ознак.
4. Ступінь успадкування основних кількісних ознак.
5. Генетичні аномалії і хвороби зі спадковою схильністю.

Лабораторна робота № 5

Тема: Основні генетичні характеристики кіз.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

Цитологічна характеристика. Каріотип домашньої кози $2n=60$ представлений хромосомами акроцентричної форми. Статеві Х- та У-хромосоми також акроцентрики, Х-хромосома – один з найбільших, У-хромосома – найменший елемент хромосомного набору. Структурний гетерохроматин є на всіх аутосомах у вигляді добре помітних центромерних блоків. На Х-хромосомі гетерохроматину не виявлено, а У-хромосома повністю гетерохроматична.

У метафазних пластинках хромосоми можна згрупувати на великі, середні і малі. Перші шість пар аутосом найбільші, наступні 12 пар (7-18) мають середні розміри, 11 пар (19-29) належать до малих. У каріотипі довжина найбільшої хромосоми у тварин різних статевовікових груп становить від $6,84 \pm 0,22$ мкм – у козенят при народженні до $7,01 \pm 0,23$ мкм – у кіз 5-річного віку. Найбільш дрібні аутосоми акроцентричного типу мають розміри від $0,67 \pm 0,01$ до $0,79 \pm 0,01$ мкм.

З конструйованих аберацій у кіз виявлені транслокації робертсонівського типу, хімеризм та інші порушення в системі

статевих хромосом, які, як правило, поєднуються з гермафродитизмом.

Групи крові та поліморфні системи білків. Групи крові, в основі яких лежать індивідуальні особливості антигенних властивостей еритроцитів, спадково обумовлені і не змінюються упродовж всього життя тварини. Успадковуються вони поодинокі або комплексно і тому можуть слугувати зручною генетичною моделлю у вирішенні багатьох теоретичних і практичних питань селекції, тому що більша кількість відомих алельних факторів крові успадковується за типом кодомінування. Частина антигенних факторів успадковується незалежно один від одного, а частина – за типом множинного алелізму.

За системами груп крові у кіз спостерігається велика подібність із вівцями. У них ідентифіковано 5 систем груп крові (*B, C, M, R, F₃₀*). З п'яти відомих факторів груп крові по *C* системі лише три виявлені у гривистих баранів (*F₅, F₆, F₃₂*) і у муфлонів (*Cb, F₆, F₃₂*), чотири – у кіз (*Ca, F₅, F₆, F₃₂*). В останнього виду сімейний аналіз підтверджує, що ця система груп крові ідентична *C* – системі у овець.

В останні роки спостерігається підвищений інтерес до біохімічного поліморфізму білків молока кіз. Це обумовлено тим, що дослідженнями багатьох вчених встановлена залежність між біохімічним поліморфізмом і господарсько корисними ознаками тварин. У зв'язку з цим велике значення має вивчення структури розподілу алелей і генотипів. В результаті досліджень встановлено, що за частотою розподілу окремих алелей і генотипів існують

значні відмінності залежно від породної і лінійної належності, від зони поширення і спеціалізації породи. Аналогічна ситуація спостерігається і в структурному відношенні генів, відповідальних за прояв тієї чи іншої фракції білків молока.

Так, у високогірних гірськоалтайських пухових кіз виявлена двохалельна система гемоглобіну локусу Hb^A та Hb^B яка фенотипово проявляється в трьох комбінаціях: Hb^{AA} , Hb^{BB} , Hb^{AB} . Крім того у незначній кількості цієї породи (0,87%) знайдено ще один алель гемоглобіну, названий висотним Hb^H , концентрація якого в популяції становить 0,0044. Така низька його концентрація дає підстави вважати, що він виник у результаті мутації гена. Фенотипово він проявляється лише в гетерозиготному стані з алелем Hb^A .

Успадкування основних ознак селекції. Безперечний селекційний прогрес у козівництві виявляється у створенні й поліпшенні спеціалізованих порід, кількість яких постійно зростає. Проте основними з них на світовому рівні є три: ангорська (вовнова), кашемирівська (пухова) та зааненська (молочна).

Для кількісних ознак, що розвиваються під впливом спадкових факторів і факторів середовища, розподіл мінливості на генотипову і паратипову значною мірою умовно. Звідси і певна умовність величини коефіцієнта успадкування. Навіть для однієї і тієї ж ознаки він може в значній мірі коливатися під впливом генетичної різноманітності популяції, умов годівлі та утримання.

Основні селекційні ознаки кіз. До числа селекційних ознак відносять настриг вовни, товщину і довжину вовнинок, шубні

якості, якості смушків, живу масу, плодючість, молочність. Кількісні: маса тіла, настриг і довжина вовни, приріст та ін. Якісні: багатоплідність, масть, рогатість або комолість.

Важливою як селекційною, так і породною ознакою є комолість або рогатість кіз. Розглянемо варіанти, коли народжуються комолі, а коли рогаті тварини. Для наочності позначимо домінантний ген комолості великою (заголовною) буквою *K*, а рецесивний ген рогатості малою (рядковою) буквою *k*.

1. Якщо обоє батьків рогаті (генотип *KK*) – все потомство теж рогате.

2. Якщо один з батьків комолий, а другий рогатий, можуть бути:

а) половина рогатих і половина комолих нащадків (*Kk* x *kk*). Це свідчить про те, що у комолого батька в прихованому гетерозиготному стані (*Kk*) є рецесивний ген рогатості – *k*.

б) все потомство народжується комолим (*KK* x *kk*). Це означає, що комолий батько несе домінантний ген комолості в гомозиготному стані (*KK*).

3. Від комолих батьків можуть народжуватися рогаті козенята. Це означає, що кожний з батьків був гетерозиготним носієм гена рогатості. Їх генотипи *Kk*, а схема схрещування записується так:

Kk x *Kk* – генотипи батьків.

KK : 2*kk* : *kk* – генотипи нащадків; комолі, комолі, рогаті – фенотип нащадків. Співвідношення комолих і рогатих становить 3: 1 або 25% рогатих і 75% комолих.

З огляду на те що роги є одним з ознак статевого диморфізму, у самців вони могутніші. Мають місце і інші форми варіабельності, в тому числі змішані за розмірами рогів, наявності їх або відсутності. Слід зазначити, що селекція на комолість проводиться в окремих породах кіз. Ця ознака закріплена у кіз зааненської породи. Рогаті кози зааненської породи мають більш грубу конституцію, а комолі зазвичай більш ніжного типу. Встановлено зв'язок між комолістю і інтерсексуальністю у кіз зааненської і деяких інших порід. Комолість зааненської породи також обумовлює зміну статевого співвідношення потомства. Проблеми з безпліддям, які спостерігаються частіше у комолих кіз – привід для контролю ситуації в конкретних стадах. Використання гетерозиготних за комолістю самців – один з ефективних прийомів такого роду селекції.

Спадкові аномалії кіз. У міжнародний список летальних дефектів у кіз включені такі спадкові аномалії, як вкорочення осьового скелета, що отримало шифр J_1 і має моногенний рецесивний тип успадкування, та вкорочення верхньої щелепи. Вроджене недорозвинення (*мікротія*) або відсутність (*анотія*) вух у кіз є одним із прикладів проміжного успадкування ознак. Відсутність будь-яких інших супутніх аномалій дозволило створити особливу породу франконських кіз з характерною формою вух. Вони мають вигляд коротких культей, які здаються обгризеними, край вушної раковини порізаний зубцями, сильно потовщений і позбавлений волосся. Аналогічна аномалія виявлена у білої німецької поліпшеної породи кіз.

Епілепсія і судоми широко відомі як функціональні захворювання нервової системи у кіз.

Абрахія – відсутність передніх кінцівок як летальний рецесивний фактор детально вивчений тільки у коня, але описаний також і у кіз.

Аподія – відсутність задніх кінцівок у кіз, описана як рідкісний випадок на відміну від великої рогатої худоби.

Артрогрипоз обох пар кінцівок – сильно виражені викривлення передніх і задніх кінцівок з анкілозами суглобів і контрактурою м'язів. У кіз зааненської породи вони теж зареєстровані, але характер успадкування вивчений недостатньо.

Гіноплазія сім'яників описана у плідників різних видів, у тому числі у кіз.

Крипторхізм – неопущення одного або обох сім'яників в мошонку. Плодючість у односторонніх крипторхів істотно знижена, а двосторонні крипторхи взагалі безплідні.

Спадкове порушення функції щитовидної залози (зоб) зустрічається частіше у кіз, ніж у інших видів тварин. В окремих популяціях кіз відзначають незапальні, доброякісні гіперпластичні припухлості щитовидної залози, що позначаються загальним терміном «зоб». Природжений зоб, досягаючи іноді дуже великого розміру, може здавлювати трахею і привести таким чином до смерті від задухи або може виявитися чималою перешкодою при окотах. Причинами цього захворювання поряд з нестачею йоду вважають спадкове порушення щитовидної залози, викликане інбридингом. Так, Р. Кош в 1944 р встановив у кіз генетичну

зумовленість цих порушень з домінантним типом успадкування. Як причина перинатальної смертності у кіз зоб відіграє значну роль в деяких місцевостях. У зв'язку з цим зазначають, що успадковується не саме зоб як такий, а певні, чітко виражені порушення ферментної системи. Згідно з деякими даними, причиною виникнення самого зоба може бути генетична схильність, пов'язана з навколишнім середовищем. Було встановлено, що зоб успадковується як аутосомна рецесивна ознака.

β-маннозідоз у кіз – спадкове захворювання, пов'язане з недостатністю ферменту *β*-маннозидози. Для цієї аномалії характерний рецесивний тип спадкування.

Спадкова стійкість до хвороб. У кіз відзначають вроджену, спадково закріплену резистентність до ряду хвороб. Ознаки резистентності щодо деяких захворювань не є однаковими для всіх особин стада або породи. Мінливість за ними може бути пов'язана як з реакцією генотипу – середовищем при полігенній детермінації, так і з наявністю в популяції особин носіїв як гомозиготних, так і гетерозиготних алелів гена, контролюючого одне з головних ланок імунної відповіді. Про наявність таких генів і можливості відповідної селекції свідчать дані наукових робіт. Вивчено вплив різних чинників на рівень резистентності кіз Гваделупської місцевої породи до збудника *Corodria ruimitantium* (серцева водянка жуйних). У кіз, що не контактують з хворими тваринами, рівень резистентності дорівнював нулю. У популяції заражених кіз рівень резистентності до серцевої водянки досягав 78%. Після експериментального зараження і видалення з ендемічної області на

10 років рівень резистентності у цих кіз становив 54,4%. Середня жива маса при народженні і середньодобовий приріст в групі кіз, стійких до серцевої водянки, були вище, ніж у сприйнятливих тварин. У самців рівень резистентності був достовірно вище, ніж у самок (75 проти 53%). Встановлено достовірний вплив плідника (батька) на рівень резистентності до серцевої водянки, який коливається від 20 до 83%. Коефіцієнт успадкування цього показника, розрахований за напівсибсами, склав 0,49, а за повними сибсами – 0,85. Таким чином, резистентність до серцевої водянки обумовлена рецесивним, зчепленим зі статтю геном. У зв'язку з цим можна буде вивести лінію кіз Гваделупської породи з високим рівнем резистентності до серцевої водянки.

Завдання:

Завдання 1. Каріотип кіз.

Методика: Замалювати каріограму кіз. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

2 n =

Кількість пар аутосом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

acroцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

Y-хромосома:

Центромірний індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

Плечовий індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у кіз.

Завдання 2. Системи груп крові і поліморфних білків кіз.

Методика: Охарактеризувати системи груп крові і поліморфних білків за наступною схемою

Таблиця 11

Системи груп крові і поліморфних білків кіз

Системи груп крові	Кількість антигенів	Системи поліморфних білків	Кількість алелей

Завдання 3. Спадкові аномалії кіз.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій кіз за наступною схемою

Таблиця 12

Спадкові аномалії кіз та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Особливості каріотипу кіз.
2. Антигени еритроцитів і поліморфні системи білків.
3. Генетична обумовленість господарсько корисних ознак.
4. Ступінь успадкування основних кількісних ознак.
5. Генетичні аномалії і хвороби зі спадковою схильністю.
6. Спадкова стійкість кіз до хвороб.

Лабораторна робота № 6

Тема: Основні генетичні характеристики птиці.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними, перспективи використання біотехнологічних методів. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

Цитологічна характеристика. Каріотип у курей складається з 78 хромосом, в індиків – 82, гусей – 80, качок – 80, цесарок – 74-76, перепелів – 78. Відмінно від таких у ссавців гомологічними є чоловічі статеві хромосоми (ZZ), тоді як жіночі – гетерологічні (ZW), тобто гомогаметними є самці, а самки – гетерогаметні.

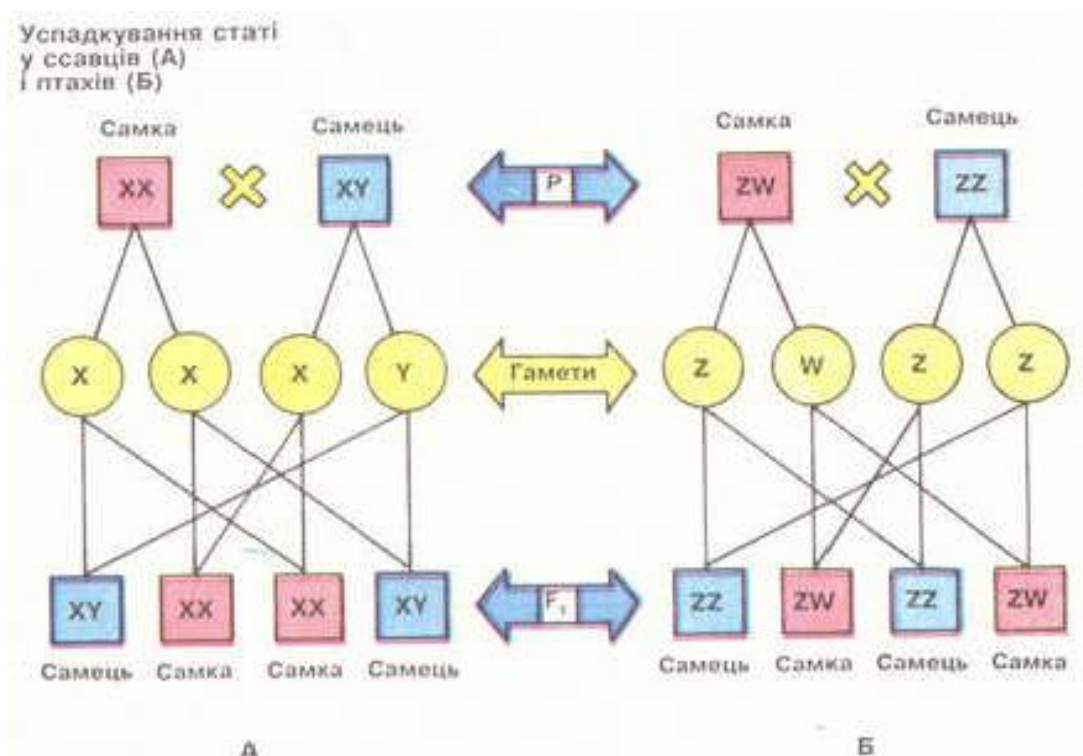


Рис. 2. Успадкування статі у ссавців та птиці

У курей у соматичному наборі птиці 78 хромосом (76A+ZZ або ZW), із яких 2 пари – субметацентрики, 4 пари – акроцентрики, 2 пари – метацентрики, гоносоми Z та W є метацентрики і решта – мікрохромосоми у кількості до 79.

Спермії, які проникають у яйцепроводи самки, зберігаються там живими і здатними до запліднення тривалий строк – до трьох тижнів.

У практиці птахівництва використовують такі гени-маркери:

1. Гени форми гребеня;
2. Гени забарвлення оперення;
3. Гени швидкого оперення – *k*;
4. Ген карликового росту – *dw*;
5. Гени груп крові.

Знання таких груп зчеплення дозволяє створювати аутосексні за кольором чи швидкістю оперення добових курчат кроси, відстежувати успадкування окремих ознак та їх передбачати у популяціях, що створюються.

Гени форми гребеня. Чотири основні форми гребеня у курей зумовлені взаємодією двох пар аутосомних генів (*R-r* та *P-p*) і успадковуються за типом новоутворення. Комбінація *rp* –простий листоподібний гребінь, *RP* – горіхоподібний, *Rp* – трояндоподібний, *rP* – горохоподібний. Трояндоподібний гребінь в гомозиготі різко знижує плодючість за рахунок зниження рухової активності сперміїв у статевих шляхах самки. Гетерозиготні форми *Rp* і рецесивні гомозиготи *rr* мають нормальну плодючість.

Гени забарвлення птиці. Забарвлення у птиці має досить складну генетичну обумовленість, а також видову специфічність. У домашніх курей нині досить досконало вивчено шість локусів забарвлення оперення – C , I , S , B , B_1 , Co . Їх сукупність дозволяє створювати близько 30 основних генів, що контролюють забарвлення оперення у птиці, а взаємодія й визначає формування простих і складних, оригінальних забарвлень.

Для одержання аутосексних гібридних курчат проводять схрещування золотаво-коричневих півнів (s/s) зі сріблясто-білими курми ($S/-$) або ж схрещують однотонних (не смугастих) півнів (b/b) будь-якого забарвлення із чорно-смугастими самками ($B/-$). У першому випадку, внаслідок успадкування хрест-навхрест, добові гібридні півники (S/s) мають блідо-жовтий, а курочки ($s/-$) – золотаво-коричневий пух. У другому варіанті схрещування курчата виводяться чорні, однак у півників (B/b), на відміну від курочок ($b/-$), на потилиці є біла пляма. Спарювання півнів з темними ногами (id/id) з жовтоногими самками ($Id/-$) дає дочок ($id/-$) з темними ногами, а синів (Id/id) – зі світлими.

Гени швидкого оперення. Курчата, які швидко оперюються, мають більше шансів на пристосування до температурних факторів, які змінюються. Здавалося б, фактор швидкого оперення повинен бути домінантним, але це не так. Ген швидкого оперення k – рецесивний і зчеплений зі статтю. Його домінантний алель K – ген повільного оперення, а K^n – ген надповільного оперення.

Повільне оперення курчат призводить не тільки до перевитрати кормів, а й підвищує їх відхід внаслідок розвитку канібалізму. Тому

необхідно своєчасно вибраківувати півнів з генотипом Kk , KK , KK^n , $K^n K^n$.

Ген карликового росту. Особливе значення в птахівництві надають рецесивному зчепленому зі статтю гену карликовості у курей (dw). Ген карликовості у гомозиготному стані викликає зменшення живої маси на 30% і, як наслідок, зниження витрат корму і економію площі утримання. Курей, що належать до ліній, отриманих з використанням гена dw , називають міні-курми. В системі бройлерного птахівництва карликові кури використовуються для отримання товарного молодняка-бройлерів:

	dw	$Dw Dw$	
PP	♀ XO	x	♂ XX
	карликові кури		півники нормального росту
		$dw Dw$	
Гамети:	XO		X
Нащадки:	$Dw dw$	Dw	
Півники і курочки	♂ XX		♀ XO
	нормального росту		(бройлери)

Рис. 3. Схема отримання бройлерів з використанням міні-курей.

Гени груп крові. У курей вивчено 14 систем груп крові – A , B , C , D , E , H , I , J , K , L , P , R , Hi , Th та більше 25 поліморфних систем білків. Аналіз овальбуміну й овоглобуліну нині дозволяє визначати комбінаційну здатність у межах різних породних елементів, а підвищена чутливість до хвороби Марека (MD) пов'язана з алелем B^{21} , в той час коли помірна стійкість – з алелями B^2 , B^6 , B^7 і B^{14} та висока сприйнятливність – алелі B^1 , B^3 , B^5 , B^{15} , B^{17} і B^{27} системи B .

У курей породи білий леггорн із генотипом B^5 частота метастазів, індукованих вірусом саркоми Рауса, значно вища (66%), ніж в особин із генотипом $B^{24}B^{24}$ (12%), а швидкість регуляції пухлин значно нижча. Смертність дорослої птиці з генотипом B^1B^1 вища, ніж у гетерозигот (B^1B^2 , B^1B^{19} , B^1B^{21}).

Успадкування основних господарсько корисних ознак птиці. Більшість господарсько-корисних ознак у птиці успадковується за типом домінування і наддомінування, зумовленим взаємодією алелів одного локусу. Найчастіше за таким типом успадкування пов'язують прояв ефекту гетерозису. Нажаль, при цьому типі не вдається прогнозувати продуктивність лінійних та гібридних нащадків на підставі характеристик предків.

Таблиця 13

Коефіцієнти успадкування господарсько корисних ознак птиці, %

№п/п	Ознака	Коефіцієнт успадкування
1	0,05-0,15	запліднюваність та виводимість
2	0,10-0,12	життєздатність
3	0,25-0,35	несучість
4	0,30-0,50	жива маса
5	0,55-0,65	маса яєць
6	0,59-0,78	забійний вихід

Спадкові аномалії птиці, обумовлені мутантними летальними і щепленими зі статтю летальними генами. Проявляються аномалії у формі змін у будові скелета, кінцівок, дзьоба, зміни оперення, функціональних порушень.

Карликовість. Серед генетичних аномалій курей встановлено велику різноманітних форм карликовості:

мікромелія – «дзьоб папуги» – характеризується укороченими і потовщеними кінцівками, утрудненнями при вилупленні курчат, часто виявляють у породі леггорн;

хондродистрофія – вкорочення трубчастих кісток, «дзьоб папуги», а в легкій формі «дзьоб папуги» відсутній, описана у червоних родайлерів;

карликовість – вкорочена верхня частина дзьоба, перекручення ноги, кривошия;

наномелія – сильна гіпоплазія кінцівок, брахіцефалія, «дзьоб папуги», загибель зародка настає до кінця інкубації;

амеоподія – редукція ніг і крил, зареєстрована у леггорнів;

коротконогість – у гетерозигот відзначається вкороченням кінцівок, а гомозиготи гинуть на 4-у добу інкубації.

Порушення нервової системи. Кілька аномалій птахів пов'язані з порушеннями нервової системи:

атаксія – курчата не можуть стояти, кривошия, описана у нью-гемпширів і суссексів;

вроджене тремтіння – вилуплені курчата тремтять, виживаність їх низька, домінантна ознака описана у леггорнів;

тремтіння, або вібрація – відзначаються закиданнями голови і струшування нею, кривошия;

трясучка – вібруючі рухи виражені не так різко, як у попередній формі;

сонливість – відзначаються млявість і сонливість, задишка і титанічні судоми;

пароксизм – виникають пригнічення росту, тетанія, тремтіння, останні два дефекти успадковуються як зчеплені зі статтю аномалії.

Різні аномалії. До спадкових потворств відносяться різні типи полідактилії (багатопалості), багато з аномалій лицьових кісток – відсутність або вкорочення верхньої, нижньої або обох щелеп, перехрещення щелеп та інші, поєднуються з недорозвиненням очей.

Окремі мутації обумовлюють загибель під час інкубації або під час росту на 23-123-у добу. Виявляють порушення в співвідношенні статей, що вказує на зчеплене з X-хромосою успадкування. Виводимість яєць або виведення курчат при цьому різко знижені. До спадкових аномалій птахів відносять нездатність до вилуплення. У курей породи корніш цей летальний фактор успадковується за домінантним типом.

Завдання:

Завдання 1. Каріотип курей.

Методика: Замалювати каріограму курей. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

$2n =$

Кількість пар аутосом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

acroцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

Y-хромосома:

Центромірний індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

Плечовий індекс:

X-хромосоми =

Y-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у птиці.

Завдання 2. Системи груп крові і поліморфних білків курей.

Методика: Охарактеризувати системи груп крові і поліморфних білків за наступною схемою

Таблиця 14

Системи груп крові і поліморфних білків курей

Системи груп крові	Кількість антигенів	Системи поліморфних білків	Кількість алелей

Завдання 3. Основні якісні ознаки у курей.

Методика: На підставі літературних даних скласти таблицю аллеломорфних ознак за такою формою:

Таблиця 15

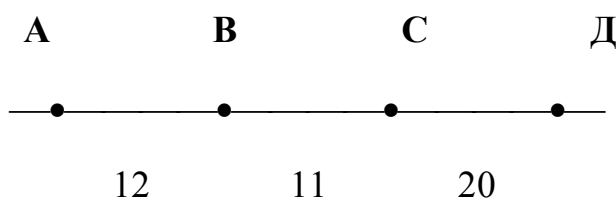
Якісні ознаки у курей

Ген	Алелі	Група зчеплення	Фенотип

Завдання 4. Визначення відстані між генами в групах зчеплення.

Методика: Відстань між генами в групах зчеплення визначається шляхом підсумовування відстаней між проміжними генами. Отримані результати зменшують на подвоєну величину подвійного кросинговеру. Величину подвійного кросинговеру обчислюють як добуток частот кросинговеру між крайніми генами і проміжними генами.

Наприклад



$$AC = AB + BC - 2 AB \cdot BC = 0,12 + 0,11 - 2 \cdot 0,12 \cdot 0,11 = 0,23 - 0,0264 = 0,2036 \text{ або } 20,36\%$$

$$AD = AC + DC - 2 AC \cdot DC = 0,2036 + 0,2 - 2 \cdot 0,2036 \cdot 0,2 = 0,3236 \text{ або } 32,36\%$$

Завдання 5. Спадкові аномалії курей.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій курей за наступною схемою

Таблиця 16

Спадкові аномалії курей та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Особливості каріотипів птиці.
2. Поліморфізм еритроцитарних антигенів та білків організму курей
3. Успадкування якісних і кількісних ознак у курей.
4. Аутосексні кроси.
5. Використання гена карликовості в бройлерному виробництві.
6. Генетичні аномалії і хвороби зі спадковою схильністю у птахів. Заходи профілактики.
7. Які ознаки успадковуються зщепленно?
8. Кількість груп зчеплення?
9. Основні групи зчеплення ознак у курей. Їх склад.

Лабораторна робота № 7

Тема: Основні генетичні характеристики кролів.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними, перспективи використання біотехнологічних методів. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

Біологічні особливості кролів. Кролі, як і інші види сільськогосподарських тварин, мають цінні біологічні властивості. Це насамперед – висока плодючість, скоростиглість, короткий період сукрільності, відсутність сезонності у розмноженні, висока інтенсивність росту молодняку, добра оплата корму, пристосованість до кліматичних умов. Знання й вміле використання їх біологічних особливостей сприятимуть успішному розведенню кролів.

Цитологічна характеристика. Диплоїдний набір хромосом у кролів $2n=44$, з яких 42 аутосоми і дві статеві хромосоми. Серед аутосом виділяють 17 пар двоплечевих, які в свою чергу розділяються на три морфологічні групи та чотири пари акроцентриків. Статева X-хромосома – це середніх розмірів субметацентрик. Y-хромосома також за формою є субметацентриком, але значно менших розмірів.

Генетичний поліморфізм груп крові та білків. Генетичний поліморфізм за групами крові у кролів зумовлений наявністю трьох генетичних алелів – H_1 , H_2 , O і при різних варіантах поєднання формують чотири групи крові: H_1 , H_2 , H_1H_2 , O , яким відповідають шість фенотипів H_1H_1 , H_1O , (група H_1), H_2H_2 , H_2O (група H_2), H_1H_2 (група H_1H_2), OO (група O).

У сироватці крові кролів встановлена наявність кількох поліморфних типів трансферину, які контролюються алелями A і C і, поєднуючись між собою, формують три генотипи AA , AC і CC . Враховуючи кодомінантну форму успадкування груп крові та типів білків, стабільність у процесі онтогенезу, відкриваються широкі перспективи застосування їх як маркерів у селекційно-генетичних дослідженнях.

Генетика забарвлення кролів. Дикий кріль має характерне сіро-заяче забарвлення (агуті) з чітким зональним розподілом пігменту по довжині волоса. Це забарвлення визначається комбінацією п'яти основних генів, які умовно позначаються C , B , D , E , A . Фенотипова формула агуті – $CCBBDDDEEAA$, де ген C – фактор власне забарвлення (зумовлює наявність пігменту), гени B , D , E у сукупності зумовлюють розвиток чорного пігменту, ген A – фактор зональності, який відповідає за розподіл пігменту по довжині окремих волосин.

Забарвлення типу агуті властиве окремим виведеним породам кролів: фландер (бельгійський велетень), французький баран, сірий велетень. Проте, попит на красиве дешеве хутро сприяв виведенню десятків нових порід кролів з оригінальним забарвленням хутра,

яке одержали внаслідок мутації первинних генів та їх комбінацій. Мутація одного гена заміна домінантного на рецесивний визначило утворення п'яти кольорових рас, у яких ген *c* зумовлює біле, *b* – коричневе, *d* – блакитне, *e* – жовте, *a* – чорне забарвлення. Рецесивні алелі основних генів, що контролюють забарвлення волосяного покриву дикого кроля в гомозиготному стані, зумовлюють такі типи пігментації: *cc* – відсутність будь-якого пігменту у волосі і райдужній оболонці ока (альбінізм); *vv* – коричневе забарвлення; *dd* – блакитне; *ee* – жовте забарвлення; *aa* – відсутність зонального розподілу пігменту.

Генотип цих кольорових рас відзначається змінами в одному алелі:

1. *ccBBDDDEEAA* – біле забарвлення (альбіноси);
2. *CCBBDDDeeAA* – жовто-зональне забарвлення;
3. *CCbbDDDEEAA* – коричнево-зональне забарвлення;
4. *CCBBddeeAA* – блакитно-зональне забарвлення;
5. *CCBBDDDEEaa* – чорне забарвлення.

Кількаразові мутації основних генів забарвлення викликають серію множинних алеломорфів, які зумовлюють зміну фенотипу. У серії множинних алеломорфів гена *C* визначено 6 генів (*c*>*cdu*>*cd*>*cm*>*cn*>*c*):

schl – послаблює чорне забарвлення і ліквідує жовтий пігмент. При взаємодії з геном зональності *A* утворюється генотип шиншилового кроля, фенотип якого являє собою світло-сіре забарвлення;

cd – крім ліквідації жовтого пігменту, редукує чорний, тому в присутності гена *A* утворюється світліше забарвлення шиншилового кроля. Гомозиготні кролі за генами *cdaa* – чорні;

cm – призводить до сильного освітлення забарвлення. Зумовлює забарвлення мардер-кроля. Гомозиготні за геном *cm* кролі – чорні;

cn – зумовлює забарвлення горностаєвого кроля.

Ген *Ed* є епістатичним геном чорного забарвлення над геном зональності *A*. Гомозиготні кролі за цим геном повністю чорні, а гетерозиготні зональні, але значно темніші, ніж тварини сірого кольору. Ген *E* у гомозиготному стані дає сіро-чорне забарвлення, а гомозиготному – «стальне». Ген *d^J* зумовлює чорно-жовту плямистість, за якої одні частини тулуба мають чорне забарвлення, а інші – жовте.

У серії множинних алеломорфів гена *A*, крім домінантного гена зонального («дикого») забарвлення *A* і рецесивного гена *a*, є ген вогняного забарвлення *a₁*, який визначає біле волосся на череві, потилиці, навколо очей і на вухах, а інші частини тіла – чорно-вогняні без зональності.

Однією з ознак domestикації кролів вважається сріблястість, що є різновидом строкатості, за якої чітко розмежовуються ділянки з пігментованим і не пігментованим волосом. Сріблястість характеризується рівномірним розподілом білого волоса по всьому тілу і зумовлюється наявністю домінантного гена *P*. Ступінь вираження сріблястості залежить від кількості пар *P*-факторів: у слабо сріблястих кролів – P_1P_1 чорно-сріблястих – $P_1P_1P_2P_2 P_3P_3$.

В процесі одомашнення кролів одержані мутації з особливо інтенсивним ростом волоса, які зумовили виведення довговолосих кролів з рецесивним геном.

Наявність рецесивного гена r у гомозиготному стані зумовлює укорочення волосяного покриву у рексових кролів.

Господарсько-корисні ознаки кролів. Селекційні ознаки кролів розділяють на продуктивні, репродуктивні та материнські і технологічні. **Продуктивні ознаки:** жива маса, скоростиглість, затрати корму на 1 кг приросту живої маси, забійні якості, якість хутряних шкурок. **Репродуктивні та материнські:** запліднюваність, багатоплідність, молочність, материнські якості, вихід кроленят при відлученні. Розвиток промислового кролівництва з інтенсивними технологіями утримання, годівлі та експлуатації тварин зумовив необхідність **відбору кролів за технологічними ознаками:** станом здоров'я, конституцією і екстер'єром, тривалістю та інтенсивністю використання (кількість окролів за рік), регулярністю окролів, анатомічною будовою і оброслістю лапок.

Генетичне поліпшення кролів тривалий і трудомісткий процес. Незважаючи на те, що точно визначити генотип за фенотипом майже неможливо, селекція кролів в основному проводиться на підставі їх оцінки за фенотипом. Адже й сьогодні залишається актуальним правило: «Кращі генотипи слід шукати серед кращих фенотипів».

Швидкість спадкового поліпшення стада за конкретною ознакою залежить від інтенсивності відбору, величини коефіцієнта

успадкування, швидкості зміни поколінь, а також точності оцінки селекційної ознаки.

За будь-якого методу селекції важливу роль відіграє рівень успадкування окремих ознак. Знання коефіцієнта успадкування (табл. 17) дає можливість селекціонеру прогнозувати ефект селекції.

Таблиця 17

Коефіцієнти успадкування

Селекційна ознака	Коефіцієнт успадкування
Швидкість росту від відлучення (28 днів) до 70 днів	0,4-0,3
Оплата корму за цей же період	0,4-0,6
Жива маса: у 42 дні	0,59
у 84 дні	0,39
Кількість кроленят при відлученні	0,1-0,04
Маса тушки при постійній живій масі	0,68
Вихід м'язової тканини	0,39

Мутації кролів. Загальний характер мутацій і модифікацій у диких і домашніх кролів в основному однаковий. Однак, у зв'язку з різницею в продуктивності та інтенсивності відбору, концентрація новоутворень у них різна. В умовах життя диких кролів відбір обмежений вимогами екологічної адаптації, природним відбором усуваються всі особи з випадковими відхиленнями від сформованої норми. Багато з таких випадкових новоутворень (мутації) у домашніх кролів зберігаються штучним відбором і використовуються при виведенні нових порід.

У домашніх кролів нові мутації з'являються значно частіше, ніж у диких предків, що є результатом дії мутагенних факторів,

пов'язаних з інтенсивним розведенням. Мінливість майже всіх ознак у домашніх кролів в багато разів більше, ніж у диких. Протягом багатьох століть нові породи кролів не виводилися, проте елементи породоутворення одомашнених тварин вже існували. Застосовувався переважно безсистемний і несвідомий відбір. Тварини із слабо розвиненими господарсько-корисними ознаками, вадами і дефектами екстер'єру вибраковувалися. Тривалий протягом багатьох століть безсистемний відбір позитивно вплинув на поліпшення популяції кролів, але в породотворчому процесі особливої ролі не зіграв.

Завдання:

Завдання 1. Генетична класифікація походження кролів

Методика: Використовуючи літературні дані надати генетичну класифікацію походження сучасних порід кролів та заповнити таблицю.

Таблиця 18

Генетична класифікація походження кролів

Група походження	Породи

Завдання 2. Каріотип кролів.

Методика: Замалювати каріограму кролів. Каріотип охарактеризувати за наступною схемою:

$2n =$

Кількість пар аутомом:

в т.ч. метацентричної форми –

субметацентричної форми –

ахроцентричної + тілоцентричної форми –

Форма статевих хромосом:

X-хромосома:

У-хромосома:
 Центромірний індекс:
 Х-хромосоми =
 У-хромосома =
 Плечовий індекс:
 Х-хромосоми =
 У-хромосома =

За підсумками завдання зробити висновок про ступінь складності організації каріотипу і можливості його експрес-аналізу у кролів.

Завдання 3. Системи груп крові і поліморфних білків кролів.

Методика: Охарактеризувати системи груп крові і поліморфних білків за наступною схемою

Таблиця 19

Системи груп крові і поліморфних білків кролів

Системи груп крові	Кількість антигенів	Системи поліморфних білків	Кількість алелей

Завдання 4. Генетична детермінація забарвлення кролів.

Методика: На підставі літературних даних заповнити таблицю:

Таблиця 20

Основне забарвлення кролів

Забарвлення	Генетична формула	Фенотип

Завдання 5. Спадкові аномалії кролів.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій кролів за наступною схемою

Таблиця 21

Спадкові аномалії кролів та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Генетична класифікація походження кролів?
2. Особливості каріотипу кролів.
3. Поліморфізм еритроцитарних антигенів та білків кролів
4. Генетика забарвлення волосяного покриву.
5. Комбінативні форми забарвлення кролів.
6. Генетика кількісних ознак.
7. Генетичні аномалії і заходи профілактики.

Лабораторна робота № 8

Тема: Основні генетичні характеристики хутрових звірів.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними, перспективи використання біотехнологічних методів. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

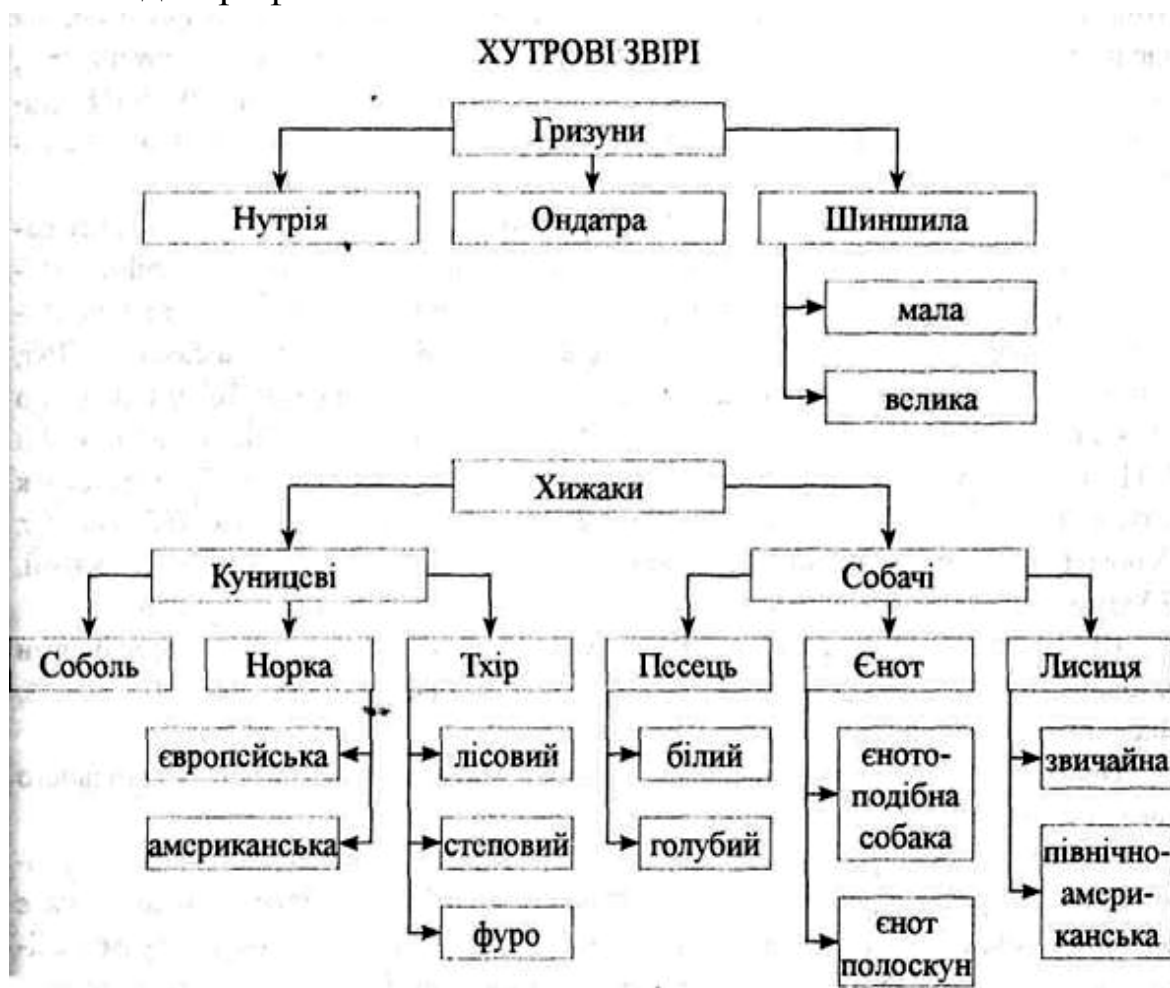


Рис. 3 Класифікація хутрових звірів

Хутрові звірі – важлива ланка в агропромисловому комплексі. Від них отримують не тільки хутряні шкурки, але й гній, жир, а

також м'ясо. Жир використовують для виготовлення косметики, а тушки переробляють на високоякісне борошно, що використовується для інших тварин. Самі хутрові звірі вживають значну кількість кормових відходів м'ясної, рибної, молочної промисловості, зменшуючи енергетичні затрати на їх утилізацію, що попереджує забруднення довкілля.

Цитогенетична характеристика окремих видів хутрових звірів у нормі наведена в таблиці 22. В окремих представників різних видів хутрових звірів спостерігається деякі відхилення від норми, які зумовлені наявністю додаткових хромосом або різного типу транслокацій та центричних з'єднань.

Таблиця 22

Цитогенетична характеристика хутрових звірів

Види хутрових звірів	Загальна кількість хромосом	Кількість додаткових хромосом	Форма статевих хромосом	
			X	Y
1	2	3	4	5
Американська норка	30	–	субметацентрик	найменша двоплечева
Європейська норка	38	–	–	–
Соболь	38	–	субметацентрик	найменший акроцентрик
Песець	48-50 Центричні зливання	–	субметацентрик	маленька цятка
Лисиця	34	0-8	субметацентрик	маленька цятка
Тхір фуру	40	–	субметацентрик	найменша двоплечева
Єнот далекосхідний	56	–	субметацентрик	найменша двоплечева
Єнот японський	38	0-4	–	–
Нутрія	42	–	–	–

Гени забарвлення хутрових звірів. Хутрові якості звірів цінують за різноманітність забарвлення волосяного покриву, яка є результатом високої генетичної мінливості, зумовленої багаторазовими мутаціями основного забарвлення, типової для вихідного дикого виду звірів. Забарвлення волосяного покриву служить основною селекційною ознакою, що має важливе практичне значення. Колір основного остьового волосся і подпуші визначається синтезом пігментного білку чорного або коричневого кольору з варіацією відтінків від чорного до світло-сірого і від темно-коричневого до світло-палевого.

Норка. Цей звір – представник ряду хижаків. Основні види: американська (аляскінська, східна, кенай) та європейська. Це сильні звірі. Тривалість їх життя становить 10-12 років. Статевої зрілості вони досягають у дев'яти і десятимісячному віці, розмножуються протягом п'яти-шести тижнів, народжують п'ять-шість (інколи до 12 і більше) норок-щениат.

Забарвлення норок. Шляхом схрещування норок пастель сріблястий (*bbAapp*) з сапфіровим (*BBaapp*) була отримана пастель – сапфірова норка з потрійним рецесивним генотипом *bbaapp*. У хутрових звірів виявлено плейотропну дію генів, яка визначає не тільки забарвлення хутра, а й мають летальну дію. Наприклад, домінантні гени у норок, контролюючі забарвлення «бос» і «тінь», біломордого забарвлення песців і лисиць, викликають у гомозиготному стані загибель тварин. Гомозиготні особини з генотипом *WW* гинуть. Норки типу «стюарт» мають генотип *Ww*, гени якого в гомозиготному стані завжди викликають стерильність

самців. Спостерігається явище епістазу, при якому наявність будь-якого гена не дозволяє проявлятися іншим генам.

Чорні норки мають — американське, фінське та норвезьке походження. Коричневі норки, яких називають дикими, належать до стандартного типу. Крім норок стандартного типу, розводять також таких, що мають мутацію генів.

Рецесивні коричневі **Пастель** – велика норка з високою відтворювальною здатністю, яка має світло- та темно-коричневе забарвлення хутра. **Соклот** – за кольором схожа на пастельну, але має більш темні відтінки. Шведське паломіно – бежева або світло-коричнева з коричневими та темно-коричневими очима. **Фінська біла** – світло-коричнева, майже біла з рожевими очима. **Північна буф** – схожа на фінську, має світло-рожеві очі. **Зеленоока** – світло-коричнева з зеленуватими очима; **Бурштинова** – світло-коричнева з червонуватим відтінком, з темно-коричневими очима. **Мойл** – світло-бежева або світло-коричнева з темно-коричневими очима. **Камео** – світло-коричнева з червонувато-коричневими очима. **Американська паломіно** – світло-бежева з коричнюватим відтінком або темно-бежева з рожевими очима.

Рецесивні блакитні. **Сріблясто-блакитна** – світло-сіра норка з чорними очима. Вона має великі розміри та характеризується високою плодючістю. **Сталева блакитна** – за забарвленням схожа на сріблясто-блакитних, має червонуватий відтінок очей. **Алеутська** – чорно-блакитна норка з чорною остю, темно-блакитним пухом і чорними очима. Вона має низьку відтворювальну здатність.

Рецесивні білі. **Біла хедлунд** – біла норка з червоними очима. Вона має великі розміри, задовільну відтворювальну здатність. **Гуфус** – основа ості та пух цієї норки білі з пігментованими коричневими верхівками.

Домінантні типи. **Джет** – смолисто-чорна блискуча норка з темно-сірим або коричневим пухом, чорним носом і очима. Вона є дуже плодючою. **Хрестовка чорна** – біла або чорна плямиста норка з чорними очима. До цього типу належать стюарт, гомохрестовка, тінь, кольміра, ебоні. *Комбіновані форми.* Ця група поділяється на такі типи та підгрупи: компаунд – форми (сріблясті сталеві); дирекесивні – коричневі, світло-коричневі та бежеві (ампало-сріблясті, орхідпастель, бурштино-сріблясті, пастель сріблясті), блакитні (сапфір, алеутські сталеві та сріблясто-сталеві), білі (альбінопастель і хедлундпастель); три- та тетра-рецесивні (мойлсапфір, пастельсапфір, бурштинсапфір, мойлбурштинсапфір); дідомінантні (хрестовки соболині та гомохрестовки соболині), домінантно-рецесивні (стюарт, бос, хрестовки, тінь).

Особливої уваги заслуговують сапфірові (алеутські сріблясті) норки, одержані при схрещуванні алеутської норки з сріблясто-блакитною. Вони є найгарнішими з усіх груп блакитних норок, мають пропорційно розвинене тіло. Довжина тулуба у самців становить 45-51 см, самок – 37-45 см, маса самців – 1,5-2,5 кг, самок – 0,8-2,0 кг. Сапфірові норки народжують від трьох до 12 норчат. Вони мають блакитне забарвлення від світлих до темних відтінків, темно-карі або червоні очі. Ці норки рівномірно вкриті

остю та пухом. Їх хутро високо цінується. Вони спокійні, добре дбають про потомство, мають багато молока.

Лисиці. Ці тварини належать до ряду хижаків. Є такі їх види: звичайна червона, або руда та північноамериканська червона – родоначальниця сріблясто-чорних і сріблясто-бурих мутантних лисиць.

Генетика забарвлення лисиць. У диких лисиць виділено 6 відтінків забарвлення – від рудого до сірого. Отримані: платинова лисиця, перлова, біломорда, сніжна та ін. Ген платинового забарвлення в гомозиготному стані проявляє летальну дію, що викликає загибель ембріонів. Платинові і перлинні лисиці отримані від сріблясто-чорних і мають ослаблену пігментацію з білим малюнком.

У господарствах розводять сріблясто-чорних лисиць, їх мутантів, а також диких червоних, або рудих.

Сріблясто-чорна. Лисиця має ость з білим сріблястим кільцем біля темної верхівки та темно-сірий пух, білий кінчик хвоста, у деяких є білі плями на грудях, животі та лапах. Основне забарвлення темно-коричнєве та синьо-чорне, очі та ніс чорні.

Платинова. Лисиця має остьове волосся чисто-сірого кольору з блакитними відтінками та блакитно-сірий пух, білу смугу, що проходить від кінчика носа до потилиці, ошийник та кінчики лап.

Біломорда. Лисиця схожа на платинову. Інтенсивність і забарвлення такі ж, як у сріблясто-чорної.

Снігова. Лисиця має біле з кремовим відтінком остьове волосся та білий пух, чорні вуха, ніс і очі. Розводять також

мутантних перлових, коричневих та бежевих лисиць. Для всіх лисиць небажаною ознакою є грива на потилиці, лопатках та череві.

Червона, або руда. Лисиця має руде остьове волосся різних відтінків, сірий пух, зональне забарвлення на спині та боках і білий кінчик хвоста. Серед лисиць трапляються альбіноси чисто-білого кольору з депігментованим носом і кігтями та світло-блакитними з червоним відтінком очима. Внаслідок схрещування сріблясто-чорних та червоних лисиць одержують тварин з проміжним забарвленням хутра — сиводушок і бастардів. Сиводушки мають більше чорного пігменту, а схожі на червоних лисиць бастарди – чорні плями на верхніх губах.

Генетика забарвлення песців. Песці. Ці звірі належать до хижаків. Є кілька підвидів песців: звичайний, шпіцбергенський та командорський. Звичайні та шпіцбергенські песці мають білий та сріблясто-білий колір хутра, а командорські – блакитний.

Білих песців практично не розводять. Розмножують блакитних – сріблястих та вуалевих.

Сріблясті Песці мають густу білу ость з темною верхівкою та густий темний пух. Забарвлення окремих тварин характерне для сріблясто-чорних лисиць.

Вуалеві Песці мають блакитно-сірий або світло-сірий пух, волосся рідше, ніж у сріблястих, а ость таку ж саму. Серед цих песців трапляються особини з блакитним пухом, яких називають сапфіровими. Плодючість вуалевих песців, порівняно, з сріблястими нижча. Шляхом селекції виведено біломордих песців та песців шедоу.

Біломорді Песці мають такий же малюнок хутра, як і лисиці – від кінчика носа через лоб між вухами проходить біла смуга, яка зливається з білим ошийником і продовжується на грудях, животі та лапах.

Шедоу (тінь). Песці за темним відтінком забарвлення наближаються до біломордих, але більш плямисті, з пігментованими кінчиками остьового волосся, що створюють враження легкої вуалі.

Генетика забарвлення нутрій. Нутрії. Цих тварин називають також болотними бобрами. Нутрії мають широку голову, тупу морду, коротку шию, великий тулуб і круглий хвіст.

Розводять стандартних нутрій з довгою та грубою остю темного буро-коричневого забарвлення та м'яким пухом світлого попелясто-коричневого та темно-коричневого кольору з блакитним або бурим відтінком, а також кольорових, до яких належать такі.

Білі азербайджанські – з білою остю та пухом.

Білі італійські – з білим хутром кремового відтінку.

Сріблясті – з сріблясто-сірою остю та блакитним пухом.

Перламутрові – з покривним волоссям світло-коричневого, майже бежевого кольору, з білими кінчиками та кремово-блакитним димчастим пухом.

Бежеві – з коричневим і темно-бежевим остьовим волоссям і темним пухом.

Золотисті – з золотистою остю та світло-жовтим або жовтуватим рожево-золотистим пухом.

Пастельні – з забарвленням від світло- до темно-коричневого.

Чорні – з темною остю та темно-сірим пухом (інколи з коричневим відтінком на верхівках волосся).

Лимонні – з світло-жовтою остю та пухом. Крім того, є димчасті, солом'яні, кремові та інші нутрії.

Живляться нутрії рослинним кормом, а також дрібними річковими мешканцями.

Генетика забарвлення шиншили. Забарвлення дикої шиншили – сіре, ноги і черевце – білі, волосся пігментоване зонально (сірі і білі зони). Мутантні: бежеві, альбіноси. Аналіз успадкування забарвлень виявив у хутрових звірів велику різноманітність, обумовлену в основному мутаціями багатьох генів і їх комбінаторикою. Деякі мутації виявляються однаковими у різних видів, що підтверджує прояв закону гомологічних рядів спадковості, сформульованого академіком М. І. Вавіловим для рослин. Так, мутація рецесивного гена w в домінантний ген W , що викликає появу біломордості, – виявлений у лисиць і песців. Гени, що викликають ослаблення забарвлення і появу плямистості, – зареєстровані у норок і лисиць; ген альбінізму c – виявлено у норок і песців, лисиць та нутрій.

Завдання:

Завдання 1. Генетична детермінація забарвлення хутрових звірів.

Методика: На підставі літературних даних заповнити таблицю:

Таблиця 23

Основне забарвлення хутрових звірів

Вид звірів	Генетична формула	Фенотип
Забарвлення		

Завдання 2. Генетика селекційних ознак хутрових звірів.

Методика: Надати характеристику селекційних ознак хутрових звірів за наступною схемою

Таблиця 24

Селекційні ознаки хутрових звірів та характер їх успадкування

Селекційна ознака	Коефіцієнт кореляції	Коефіцієнт успадкування

Завдання 3. Спадкові аномалії хутрових звірів.

Методика: Надати характеристику спадкових аномалій хутрових звірів за наступною схемою

Таблиця 25

Спадкові аномалії хутрових звірів та характер їх успадкування

Аномалія	Фенотиповий прояв	Тип успадкування

Питання для самоперевірки:

1. Класифікація хутрових звірів
2. Особливості каріотипу хутрових звірів.
3. Генетика забарвлення волосяного покриву хутрових звірів.
4. Комбінативні форми забарвлення хутрових звірів.
5. Генетика кількісних ознак.
6. Генетичні аномалії і заходи профілактики.

Лабораторна робота № 9

Тема: Основні генетичні характеристики риб, бджіл та тутового шовкопряда.

Мета: Вивчити видові особливості організації генетичного матеріалу, фенотипового і генотипового поліморфізму. Охарактеризувати ступінь генетичної обумовленості основних селекційних ознак, особливості селекції за ними, перспективи використання біотехнологічних методів. Розібрати особливості успадкування генетичних аномалій і хвороб зі спадковою схильністю, обговорити передбачувані заходи профілактики.

Генетика риб. Для майже 70% всіх вивчених видів риб характерним є каріотип з кількістю хромосом у диплоїдному наборі, що становить 42-50. Менше 42 хромосом у каріотипі мають 12,9% видів, а понад 100 лише 1,8%. Такий поліморфізм хромосомних наборів можна пояснити тим, що риби – це одна з найстаріших гетерогенних груп тварин.

Невеликі варіації кількості хромосом у межах окремих родин та видів відбуваються за рахунок центричних з'єднань акроцентричних хромосом з утворенням однієї метацентричної хромосоми і збереженням загальної кількості хромосомних плечей.

Серед майже 2000 видів риб, каріотипи яких досліджено, статеві хромосоми ідентифіковані лише у 50 видів. При цьому характерним є те, що виявлена як чоловіча, так і жіноча гетерогаметність. У випадках гетерогаметності статеві хромосоми позначаються символами X і Y, жіночої – W і Z.

Хромосомні набори у риb дуже різноманітні, диплоїдні числа варіюють у межах 12-250 хромосом. Значну роль в еволюції риb відіграла поліплоїдія. Поліплоїди виникали в трьох родинах *Cyprinidae*, *Cobitidae* і *Catostomidae*. Короп, звичайний карась і двостатева форма сріблястого карася мають подвоєні набори хромосом ($2n = 98-104$). Не зважаючи на традиційне уявлення про число хромосом у коропа – 98–104, в літературі зустрічаються дані про диплоїдне число хромосом від 98 до 150.

Подвоєння каріотипу відбулося ймовірно 20–50 млн років тому. Диплоїдні і триплоїдні форми співіснують серед кількох підвидів сріблястого карася в Японії. В еволюції деяких родин коропових спостерігається тенденція до зменшення кількості хромосом у каріотипах.

Так, у родині лебіасових (*Lebiosinidae*) число хромосом у деяких видів зменшено до 22–30. Отже, в ряді коропових еволюція каріотипу відбувалася з різною швидкістю і в різних напрямках, і це призвело до великої дивергенції хромосомних наборів. У диплоїдних видів риb можуть виникати особини зі зменшеним вдвічі гаплоїдним каріотипом (n) і навпаки, із збільшеними наборами: триплоїдним ($3n$), тетраплоїдним ($4n$) та іншими, а також зі збільшеним або зменшеним числом окремих хромосом (анеуплоїдія).

Гаплоїди у риb нежиттєздатні. Найчастіше виникають триплоїди. Ймовірно у всіх риb з відносно високою частотою утворюються диплоїдні гамети. Основною причиною їхнього прояву у самок є злиття ядер яйцеклітини і другого направляючого

тілця, редукції числа материнських хромосом при цьому не виникає. Злиття такої яйцеклітини з нормальним спермієм (а також проникнення в нормальну яйцеклітину диплоїдного спермія або двох сперміїв одночасно – поліспермія) веде до виникнення триплоїдів. Вони можуть бути життєздатними. Тетраплоїди також з'являються внаслідок злиття диплоїдних гамет.

Дані з генетики якісних ознак використовують в селекції. Наприклад, у коропів з різними типами трансферину спостерігають різну зимостійкість. Відзначено підвищену стійкість до дефіциту кисню у коропів гетерозиготних за геном сироваткових естераз і у коропів з трансферином *A*. При роботі з райдужною фореллю кращі результати одержують при схрещуванні самок і самців з однаковим гомозиготним складом за трансферином і гетерозиготних за альбуміном.

Тестування риб за рядом білкових систем дозволяє проводити генетичну паспортизацію окремих плідників та ідентифікацію потомства при спільному вирощуванні.

До категорії кількісних ознак належить більшість господарсько цінних особливостей, в тому числі і всі основні показники продуктивності (маса тіла, виживаність, плодючість, стійкість до захворювань та ін.), екстер'єру, фізіолого-біохімічні та ін.

На відміну від простих якісних ознак кількісні ознаки залежать від багатьох генів. Такі ознаки, як маса і довжина тіла, розміри окремих органів та інші, характеризуються безперервною мінливістю. Істотна особливість кількісних ознак полягає в сильному впливі на їх величину факторів зовнішнього середовища.

Генетика бджіл. У маток і робочих особин медоносної бджоли диплоїдний набір містить 32 хромосоми, гаплоїдний – 16. У трутнів цих двох видів і в соматичних, і в статевих клітинах міститься по 16 хромосом. У бджоли гігантської і бджоли карликової – представників цього ж роду кількість хромосом в 2 рази менша, відповідно у самок 16 і 16, у самців – 8 і 8.

Статевих хромосом у медоносної бджоли немає, проте знайдений генетичний локус, позначений як χ -локус, який забезпечує статеву детермінацію у перетинчастокрилих задовго до появи чоловічого партеногенезу. Цей ген представлений серією множинних алелей, кількість яких, за даними різних авторів, коливається в межах від 12 до 25.

Бджоли – «гаплодиплоїдні» комахи. Самки – диплоїдні, самці (дрони) – гаплоїдні (результат партеногенетичного розвитку незапліднених яєць). У трутнів, таким чином, немає батьків, хоча у них є діди за материнською лінією.

До основних селекційних ознак медоносної бджоли відносять медову продуктивність, воскову продуктивність, середньодобову інтенсивність відкладання яєць маткою, зимостійкість, екстер'єрні особливості робочої бджоли, масу плідної матки, екстер'єрні особливості бджоломатки.

Значну вагу при вивченні корелятивної мінливості приділяють взаємозв'язку між довжиною хоботка і медовою продуктивністю. Позитивний і сильний зв'язок між цими ознаками характерний для сірих гірських кавказьких бджіл та їх помісей і середньоросійських бджіл.

Бджолярам було відомо, що бджоли деяких порід стійкі до інфекцій: не хворіють американською гнильцюю. Породи, стійкі до цього захворювання, мають у своєму поведінковому репертуарі специфічні «гігієнічні реакції». Бджоли якимось чином виявляють осередки, в яких знаходяться інфіковані личинки, і викидають їх з вулика, перешкоджаючи тим самим поширенню хвороби. Оцінка поведінки гібридів, отриманих від схрещування стійких до хвороби і схильних до захворювання бджіл, показала, що ця «гігієнічна поведінка» детермінована двома незалежними генами, причому алелі, що визначають стійкість до захворювання, рецесивні. Гігієнічна (або не гігієнічна) поведінка бджіл визначається генами, розташованими у двох незалежних локусах. Один з генів відповідальний за поведінку, пов'язану з відкриттям стільникових осередків, інший – за поведінку, пов'язану з видаленням їх вмісту. Якщо позначити буквою *u* рецесивний ген який відповідає за відкриття осередків, а буквою *r* – рецесивний ген, відповідальний за видалення їх вмісту, то генотип бджіл у гігієнічному вулику має вигляд *uurr*, а генотипи бджіл, які не виконують гігієнічних дій – *UURR*, *UuRr*, *UURr*, *UuRR*.

Було виявлено ряд генів, рівень експресії яких змінюється у робочих бджіл залежно від роду їх занять. Особливо цікавий серед них ген *vitellogenin*. Цей ген у комах – як соціальних, так і поодиноких – тісно пов'язаний з жіночою репродуктивною функцією: кодований ним білок вітеллогенін необхідний для формування яєць у яєчниках самок. Однак у робочих бджіл, які ніяких яєць не відкладають, цей ген теж активний. Більш того, його

активність у робочих бджіл знижується з віком. Вітеллогенін слугує своєрідним поведінковим «перемикачем»: зниження його концентрації змушує бджолу у певний момент її життя залишити домашні клопоти і переключитися на збір нектару за межами гнізда.

Генетика тутового шовкопряда – метелик родини справжніх шовкопрядів. Крила в розмаху 40-60 мм, білуваті. Тіло масивне. За кількістю поколінь в рік розрізняються моновольтинні (одне), бівольтинні (два) і полівольтинні (багато) породи. Парування відразу ж після виходу з кокона. Самка протягом 2-3 діб відкладає 500-700 яєць (грена) і гине. Незимуючі яйця розвиваються 10-12 діб, зимуючі – навесні наступного року. Гусениця харчується листям тутового дерева; неповноцінні замітники його – кульбаба, козелец, маклюра. Кокон завивається протягом 3 діб і складається з безперервної шовкової нитки довжиною 1000-1500 м. У самців зміст шовкововни в коконі на 20% більше, ніж у самок. Лялечка розвивається біля 10 діб. Тутовий шовкопряд в дикому вигляді не відомий. Виведені породи, що розрізняються за продуктивністю, морфологічними і фізіологічними ознаками. Розроблені методи отримання поліплоїдних форм, регуляції статі і розмноження шляхом партеногенезу і андрогенезу.

Питання для самоперевірки:

1. Видові особливості каріотипів.
2. Поліморфізм антигенів еритроцитів і білків організму.
3. Генетика якісних ознак.
4. Генетична обумовленість кількісних ознак у риб.

5. Генетична обумовленість кількісних ознак у бджіл та тутового шовкопряда.
6. Генетичні аномалії і заходи профілактики.

Література

1. Астауров Б. Л. Генетика пола / Б. Л. Астауров // Актуальные вопросы современной генетики. – М. : Изд-во МГУ, 1966. – С. 65–113.
2. Астауров Б. Л. Искусственный партеногенез, экспериментальная полиплоидия и пол у бисексуальных животных / Б. Л. Астауров // Актуальные вопросы современной генетики. – М. : Изд-во МГУ, 1966. – С. 368–391.
3. Браславский М. Е. Селекция тутового шелкопряда в Украине (достижения, проблемы и перспективы) / М. Е. Браславский, В. А. Головкин, А. З. Злотин. – Харьков, 2002. – 280 с.
4. Биляш Г. Д. Селекция пчел / Г. Д. Биляш, Н. И. Кривцов. – М. : Агропромиздат, 1991. – 302 с.
5. Васильева Е. Пчелы / Е. Васильева, И. Халифман. – М. : Молодая гвардия, 1981. – 303 с.
6. Генетика : учебник для с.-х. вузов / [В. Л. Петухов, О. С. Короткевич, С. Ж. Стамбеков и др.]. – Новосибирск : Изд-во СемГПИ, 2007. – 628 с.
7. Генетика риб : навчальний посібник / В. В. Базалій, В. В. Бех, Ю. В. Пилипенко, В. А. Лісний. – Херсон : Олді-плюс, 2015. – 306 с.
8. Жимулёв И. Ф. Общая и молекулярная генетика : учебник для вузов / И. Ф. Жимулёв. – Новосибирск : Изд-во НГУ, 2007. – 470 с.
9. Ильина Е. Д. Основы генетики и селекции пушных зверей / Е. Д. Ильина, Т. А. Кузнецов. – М. : Колос, 1983. – 200 с.
10. Инге-Вечтомов С. Г. Генетика с основами селекции : учебник для студентов вузов / С. Г. Инге-Вечтомов. – СПб. : Изд-во Н-Л, 2010. – 720 с.
11. Коновалов В. С. Генетика сільськогосподарських тварин / В. С. Коновалов, В. П. Коваленко, М. М. Недвига. – К. : Урожай, 1996. – 432 с.

12. Коробко А. В. Частная генетика : учебно-методическое пособие для студентов по специальности «Зоотехния» / А. В. Коробко, В. И. Богданович. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 132 с.
13. Коцюбенко Г. А. Науково-практичні методи підвищення продуктивності кролів : монографія / Г. А. Коцюбенко. – Миколаїв : МНАУ, 2013 – 191 с.
14. Хатт Ф. Генетика животных / Ф. Хатт. – М. : Колос, 1969. – 445 с.
15. Эрнст Л. К. Профилактика генетических аномалий крупного рогатого скота / Л. К. Эрнст, А. И. Жигачев. –Л. : Наука, 1990. – 323 с.
16. Яковлев А. Ф. Цитогенетическая оценка племенных животных / А. Ф. Яковлев. – М. : Агропромиздат, 1985. – 275 с.

ДОДАТОК 1

Поліморфні системи груп крові коней

Система	Фактори	Алелі
EAA	<i>a, b, c, d, e, f, g</i>	$A^a A^{adf} A^{adg} A^{abdf} A^{abdg} A^b$ $A^{bc} A^{bce} A^c A^{ce} A^e A^-$
EAC	<i>a</i>	$C^a C^-$
EAD	<i>a, b, c, d, e, f, g, h, i, k, l, m, n, o, p, q, r</i>	$D^{adl} D^{adlnr} D^{adlr} D^{bcmq}$ $D^{cefgmq} D^{cegimnq} D^{cfgkm}$ $D^{cfmqr} D^{cgm} D^{cgmp} D^{cgmq}$ $D^{cgmqr} D^{cgmr} D^{deklqr} D^{deloq}$ $D^{delq} D^{dfklr} D^{dghmp} D^{dghmq}$ $D^{dghmqr} D^{dkl} D^{dlmq} D^{dlnqr} D^{dlqr}$ $D^q (D^-)$
EAK	<i>a</i>	$K^a K^-$
EAP	<i>a, b, c, d</i>	$P^a P^{ac} P^{acd} P^{ad} P^b P^{bd} P^d P^-$
EAQ	<i>a, b, c</i>	$Q^a Q^{abc} Q^{ac} Q^b Q^{bc} Q^c Q^-$
EAU	<i>a</i>	$U^a U^-$

ДОДАТОК 2

Відповідності одержуваної масті потомства на підставі мастей батьків

Локус	Тип пігменту	Розподіл пігменту	Освітлення		Саврасі	Рябі		Чубарі	Чалі	Посивіння
Міжнародна назва	Extention	Agouti	Albino		Dilution	Tobiano	Overo	Leopard	Roan	Grey
Алелі	<i>E, e</i>	<i>A, a</i>	<i>C, C^{cr}</i>		<i>D, d</i>	<i>TO, to</i>	<i>OV, ov</i>	<i>LP, lp</i>	<i>RN, rn</i>	<i>G, g</i>
Гентест	+	+	+		-	(не прямий)	+	-	-	-
			<i>CC^{cr}</i>	<i>Ccr, Ccr</i>						
Масть (фенотип)	ворона/ гніда	ворона	ворона (буро-ворона)	ізабеллова	мишаста (вороно-саврасова)	вороно-ряба	вороно-ряба	чубара	вороно-чала	сіра
Генотип	<i>EE</i>	<i>aa</i>	<i>Aa, CC^{cr}, E*</i>	<i>Aa, C^{cr}, C^{cr}, E*</i>	<i>Aa, D*, E*</i>	<i>Aa, E*, To*</i>	<i>Aa, E*, Ov, ov</i>	<i>Aa, E*, LP*</i>	<i>Aa, E*, RN*</i>	<i>Aa, E*, G*</i>
Масть (фенотип)	ворона/ гніда	гніда	булана	ізабеллова	гнідо-саврасова	гнідо-ряба	гнідо-ряба		гнідо-чала	
Генотип	<i>Ee</i>	<i>AA, Aa</i>	<i>A*, CC^{cr}, E*</i>	<i>A*, C^{cr}, C^{cr}, E*</i>	<i>A*, D*, E*</i>	<i>A*, E*, To*</i>	<i>A*, E*, Ov, ov</i>	<i>A*, E*, LP*</i>	<i>A*, E*, RN*</i>	<i>A*, E*, G*</i>
Масть (фенотип)	руда	руда	солова	ізабеллова	рудосаврасова (каура)	рудоряба	рудоряба		рудочала	
Генотип	<i>ee</i>	<i>AA, Aa, aa</i>	<i>** , CC^{cr}, ee</i>	<i>** , C^{cr}, C^{cr}, ee</i>	<i>** , D*, ee</i>	<i>** , ee, To*</i>	<i>** , ee, Ov, ov</i>	<i>** , ee, LP*</i>	<i>** , ee, RN*</i>	<i>** , ee, G*</i>

Навчальне видання

Спеціальна генетика
Методичні рекомендації

Укладач: **Каратєєва** Олена Іванівна

Формат 60×84 1/16. Ум. друк. арк. 3,88
Тираж 25 прим. Зам. № _____

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Г. Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4490 від 20.02.2013р