

ХРОМОСОМНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ (*Bos taurus L.*)

В. В. Дзіцюк

Національний університет біоресурсів і природокористування України

У статті узагальнені літературні дані про числові і структурні хромосомні аберації великої рогатої худоби. Показаний їх зв'язок з життєздатністю, репродуктивною функцією і хворобами тварин.

Ключові слова: ХРОМОСОМИ, ПОЛІМОРФІЗМ, ЧИСЛОВІ І СТРУКТУРНІ АБЕРАЦІЇ, КАРІОТИП, ЦИТОГЕНЕТИЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ, ВЕЛИКА РОГАТА ХУДОБА

Хромосомний поліморфізм у дивергенції популяції нині досліджується менш інтенсивно, хоча ще в 30-і роки минулого століття було показано, що хромосомна мінливість є важливим фактором адаптації популяцій до факторів зовнішнього середовища. Вивчення поліморфізму хромосом дає змогу аналізу генофонду будь-якого виду тварин, навіть якщо він зовні абсолютно одноманітний. Поряд із виявленням тварин-носіїв спадкових аномалій і опрацюванням методів блокування генетичних дефектів і спадкових захворювань знання хромосомного поліморфізму дає змогу скласти уявлення щодо специфіки спадкового матеріалу і вияву окремих структурних чи числових особливостей каріотипу, для яких характерна співвідносна (або корелятивна за Дарвіном) мінливість, що використовується для вирішення селекційних завдань. У породотворчому процесі селективне значення мають спонтанні хромосомні аберації, які закріплюються у поколіннях. Рівень хромосомного поліморфізму є додатковою характеристикою племінної цінності тварин, що може бути враховано за добору тварин бажаного типу.

Виявлені у великої рогатої худоби числові і структурні аберації хромосом пов'язані з порушенням плодючості, ембріональною смертністю, інтерсексуальністю, злякисними процесами (лейкоз, саркома тощо), вродженими потворностями і окремими генетичними аномаліями обміну речовин, хворобами тварин.

Рівень спонтанних аберацій, на думку F. Eldridge [1], знаходиться в досить високій залежності від племінних і відтворних якостей. Автором наведені дані про зниження якості сперми і відтворної здатності бугаїв у зв'язку з наявністю структурних порушень хромосом. J. Rubes [2] вказує на кореляцію рівня хромосомних аномалій у бугаїв з морфологічними аномаліями сперми.

У видів сільськогосподарських тварин, де вивчали природний спонтанний мутаційний процес, отримані неоднозначні дані про частоту спонтанного хромосомного мутування. За даними I. Gustavsson у великої рогатої худоби цей показник складає 7,2 % [3], в огляді літератури, проведеного В. С. Качурою — 0,17–11,1 % [4].

Числові порушення аутосом. Виявлені донині аномалії числа хромосом, зокрема аутосом, представлені в основному полісоміями. Багато авторів описали трисомії за аутосомами: в США [5], Німеччині [6], Японії [7]. Більшість авторів, які описали це порушення, визначали зайву хромосому як аутосому 18, однак без диференційного фарбування така класифікація була дуже умовною. У Німеччині, де було описано більше 20 випадків народження телят з аутосомною трисомією, був уведений термін «синдром трисомії 18» або «синдром летальної трисомії». За наявності зайвої аутосоми телята народжуються мертвими або незабаром після народження гинуть внаслідок дефектів розвитку (брахігнатія, нанізм, гідроцефалія, вроджені пороки серця). В Угорщині описані чотири випадки карликовості теличок, у двох з яких визначений каріотип 61,XX+23, а в двох — 60, XX/61, XX+23 [55], однак і в цьому випадку ідентифікація проведена без застосування методів диференційного фарбування.

Моносомії за аутосомами не описані, оскільки такі мутації призводять, очевидно, до

загибелі ембріонів на ранніх стадіях розвитку.

У бугаїв порушення нормальної дози генів внаслідок зміни числа хромосом у каріотипі часто супроводжуються помітним зниженням репродуктивної функції. Наслідком моносомій і трисомій окремих хромосом є рання ембріональна смертність, у дорослих особин спостерігається гіпоплазія сім'яників, некроспермія чи олігоспермія. Так, С. D. Scott [8] виявив трисомію за 19 парою хромосом, яка асоціювалась з прогнатією нижньої щелепи у теляти. Гамети з трисомією, моносомією, нулісомією і полісомією, зазвичай, призводять до летального наслідку вже на ранніх стадіях ембріонального розвитку і є продуктом порушення спермо- або овогенезу в носіїв транслокацій.

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

Числові порушення статевих хромосом. Порушення числа статевих хромосом виявляються в основному в надлишку однієї з них — трисомія за X-хромосою, синдром ХХУ, різні форми мозаїцизму. Синдром ХО, який відносно часто зустрічається у людини, у великої рогатої худоби зовсім не описаний. Відомі лише два випадки [9, 10], де клітини з каріотипом 59,ХО знайдені у бугаїв з різними видами мозаїцизму. Моносомія ХУ також не виявлена, оскільки зиготи без X-хромосоми, очевидно, нежиттєздатні.

Трисоміки за статевими хромосомами у ряді випадків мають нормальну плодючість, іноді ж ця аберация супроводжується вираженими порушеннями фенотипу і відтворних здатностей тварин. Одна з описаних корів з трисомією Х мала викривлення хребта (кіфоз), однак народила нормальне теля з каріотипом 60, ХХ [11]. В іншому випадку [12] телиця з каріотипом 58,ХХХ була безплідною, з недорозвиненими яєчниками та низьким рівнем статевих гормонів.

У великої рогатої худоби широко розповсюджений клітинний химеризм 60,ХХ/60,ХУ (фримартинізм), опису якого присвячена багато джерел літератури [13]. Химеризм у бугаїв, який часто зустрічається у гетеросексних близнюків, супроводжується підвищеною частотою порушень в мейозі і зниженням їх плідності [14]. У потомстві таких бугаїв переважають телички, які майже завжди безплідні. Співвідношення клітин з каріотипом ХХ і ХУ у фримартинів неоднакове, але постійне протягом всього життя. Паралелізму між ступенем переважання однієї з клітинних ліній і вираженістю фенотипових змін не виявлено [15]. Питання вивчення химеризму набуває важливості в зв'язку з розповсюдженістю в ембріотрансплантаціях підсадки одному реципієнту двох ембріонів. Фримартинізм, як правило, виникає у різностатевих двоен, хоча описані випадки, коли теля-фримартин народжувалося за одноплідної тільності [16]. Фримартини народжуються і за тільності четвернею і п'ятірнею [17].

Синдром ХХУ у чистому виді зустрічається рідко, хоча такі випадки описані [18]. Значно частіше знаходять різні форми мозаїцизму за цим порушенням. Мозаїцизм хромосом у великої рогатої худоби призводить до порушення репродуктивних функцій, тварини з каріотипом ХХ/ХУ мають ознаки гермафродитизму.

Для синдрому ХХУ у великої рогатої худоби (гіпогонадізм бугаїв) характерним є порушення росту і розвитку, гіпоплазія сім'яників з оліго- і некроспермією та ряд інших дефектів.

У літературі є опис бугая з мозаїцизмом 60,ХУ/61,ХУУ [19], синдром ХУУ в чистому вигляді поки що не знайдений.

Fernandez-Garsia J. et al. [20] повідомили про дослідження каріотипу телиці-фримартини, отриманої від схрещування порід ретинта і лімузин. У телиці частка клітин з статевими хромосомами ХУ становила 60 % і в обох клонах клітин відмічена наявність транслокації за Робертсонівським типом $1/29-2n=59XX, t(1;29)$ і $1/29-2n=59XY, t(1;29)$. Під час каріотипування батьків у батька (породи лімузин) виявлений нормальний каріотип, а у матері (породи ретинта) — $2n=59XX, t(1;29)$. Вірогідність народження фримартини, гетерозиготного за транслокацією $1/29$, в обох клітинних клонах у популяції породи ретинта складає $P=6,07 \cdot 10^{-5}$.

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

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

У той же час є відомості про трьох інтерсексуальних тварин з мозаїцизмом, у яких одна з клітинних ліній мала набір хромосом 90 XXУ [21].

Доведеною є генетична зумовленість цього фактора — поліплоїдних клітин виявлено більше у тварин м'ясного напрямку продуктивності, причому є зв'язок між їх числом та мірою гіпертрофії м'язів. Високий відсоток поліплоїдних клітин спостерігали у великої рогатої худоби з роздвоєним крупом — допельлендерів з вродженою крижовою аномалією, де частота поліплоїдії була вищою на 10 % (максимально 40 %) [22].

Виявлений зв'язок поліплоїдії і енергії росту є актуальним під час вирішення питань селекції м'ясних порід худоби. В літературі є дані про зв'язок плоідності соматичних клітин з розвитком морфологічних ознак у тварин. Попеску [23] встановив, що серед породи шароле тварини з гіпертрофованою мускулатурою, яку обумовлюють гени келліпейдж-карвелл, мали на 13 % більше поліплоїдних клітин у порівнянні з нормальними чистопородними шароле і на 6–12 % більше, ніж у гібридів, одержаних від корів з гіпертрофованою мускулатурою і нормальних бугаїв.

Літературні дані доводять, що поліплоїдам властива підвищена функціональна здатність, яка має велике значення для виживання. У деяких дослідженнях показані породні особливості вмісту поліплоїдних клітин у кістковому мозку і в лейкоцитах крові [24].

У той же час підвищена частка поліплоїдних клітин у крові тварин є однією з можливих ознак лейкозу. І. Л. Гольдман та ін. [25] відмічали зростання поліплоїдії у великої рогатої худоби, хворої на лейкоз.

За даними J. Rubes [26], бугайці з високим рівнем соматичної поліплоїдії у дорослому віці показали клінічну картину лейкозу. На думку цих вчених, підбір тварин з урахуванням стабільності каріотипу може сприяти ефективності заходів, спрямованих на викорінення лейкозу великої рогатої худоби.

Структурні порушення хромосом. Аномалії структури хромосом, як правило, не мають фенотипового прояву, однак вони часто пов'язані з порушенням плоідності. У великої рогатої худоби, овець і кіз робертсонівські транслокації є найрозповсюдженішою аномалією структури хромосом. У свиней найчастіше виявляються реципрокні транслокації. Накопичення даних про частоту таких аномалій і про їх вплив на плоідність робить можливою оцінку їх економічного значення [27].

У дослідженнях, проведених на тваринах різних порід, показано, що у бугаїв-плідників зустрічається структурні аберації: хромосомні і хроматидні розриви, робертсонівські та інші види транслокацій тощо [28, 29, 30].

Цитогенетичним моніторингом, проведеним на стадах чорно-рябої і червоно-рябої порід великої рогатої худоби в Польщі (досліджено більше 6 млн голів худоби), виявлено ряд хромосомних аномалій, які призвели до народження телят з вродженими аномаліями, зокрема такими, як ахондроплазія, гідроцефалія, контрактура м'язів, шистосомія тощо [31].

Розриви. Є дані про підвищену частоту хроматидних делецій і щілин у бугаїв, що мають низьку відтворну здатність чи безплідність [32].

Інверсії. У доступній літературі описані випадки парацентричної інверсії: у бугая із зниженими відтворними якостями виявлено переміщення фрагмента хроматину хромосоми 14 [33]; у корови і двох її синів-близнюків породи шароле знайдена інверсія хромосоми 16 [34]. В обох випадках абераційна хромосома передавалась нащадкам. Безпосередній вплив парацентричної інверсії на відтворні якості остаточно не встановлено, хоча є дані про зниження цього показника у корів-носіїв абераційної хромосоми [35].

Парацентрична інверсія у 14 парі хромосом виявлена Попеску [36] у нормандської породи і у шароле. Аберація помітно знижувала плоідність тварин.

Logue D. N. [37] у ході аналізу генеративного епітелію бугаїв зі зниженою плодючістю виявив інверсії. На мікрофотографіях, виготовлених за допомогою електронного мікроскопа, в стадії пахітени було видно петлю інверсії, а в стадії пізньої анафази мейозу було видно інверсійний міст, утворений з децентричної хромосоми. Ненормальна поведінка хромосом первинних сперматоцитів під час мейозу внаслідок інверсії було причиною безпліддя бугаїв.

Делеції. Утрати середніх ділянок хромосом (делеції) і кінцевих ділянок (нехватки), як правило, призводять до летального наслідку на ранніх стадіях онтогенезу. Їх знаходять також у тварин з різною патологією. Хелнан [38] показав, що дрібні делеції чи вторинні перетяжки хромосом і ізохромосомні розриви успадковуються і мають зв'язок з кульганням у великої рогатої худоби внаслідок тазостегнових артритів.

Високу частоту хромосомних розривів виявили у тварин з лейкозом. Делеції, що зачіпають статеву X-хромосому, спостерігали в каріотипі корів з низькою запліднюючою здатністю. В дослідженнях E. Slota et al. [39] у корів з багаторазовими перегулами відмічена підвищена частота розривів хромосом і інші аберації порівняно з їх ровесницями, які запліднювались після першого осіменіння.

Нерідко в каріотипі виявляють хроматидні і хромосомні розриви з утворенням фрагментів генетичного матеріалу.

У структурі каріотипової мінливості великої рогатої худоби *транслокаційна мінливість* (в основному РТ 1/29) викликає неослабний інтерес і продовжується пошук фактів її впливу на продуктивні і репродуктивні характеристики тварин [40].

Найбільшу кількість досліджень у великої рогатої худоби проведено з вивчення частоти і впливу на відтворні якості транслокації між 1 і 29 аутосомами. Цей тип центричного злиття, або робертсонівська транслокація 1/29, вперше було виявлено у великої рогатої худоби шведськими вченими Gustavsson і Rockborn в 1964 році за цитогенетичного обстеження червоно-рябої і чорно-рябої худоби в Швеції [41]. Аберація виявлена в молочних, м'ясних і комбінованих породах у багатьох країнах світу, в тому числі в голштино-фризській (США, Англія), німецькій чорно-рябій (Німеччина), айрширській (Швеція), симентальській (Швейцарія, Німеччина, Австрія, Угорщина, Росія, Нова Зеландія тощо), монбельярдській (Франція), швіцькій (США та інші країни), шароле (Франція), лімузин (Франція, Англія). Ще в 1977 році нарахували 28 порід, в яких була виявлена транслокація 1/29. До 1984 року число порід, у яких знайдена ця аберація, досягло сорока, а в 1991 році вже було 50 порід [42].

Частота транслокацій у моніторинзі порід була неоднаковою і складала: у швіцької і айрширської порід — 12,8 %, у симентальської в Англії — 4,8 %, у країнах колишнього СРСР — 5 % у бугаїв на племпідприємствах, 10 — у корів і 18 — у ремонтних бугаїв, у шароле в Англії — 12,8 %, у лімузинів у Франції — від 4 до 14 %.

Дослідженнями А. Жигачева [43] показано, що у бугаїв симентальської породи також присутня нехарактерна для каріотипу *Bos taurus* L. крупна субметацентрична хромосома, яка виникла внаслідок злиття прицентромірними ділянками 1 і 29 аутосом, що супроводжується відповідним зменшенням диплоїдного числа хромосом від нормального $2n=60$ до $2n=59$ при незмінній кількості плечей [44]. Зважаючи на число прицентромірних блоків гетерохроматину в такій хромосомі, вона утворюється із втратою невеликої прицентромірної ділянки гетерохроматину.

Дані про фенотиповий вияв різних типів робертсонівських транслокацій неповні і часом суперечливі. Найчастіше з фенотипових ефектів, крім зниження плодючості [45], відмічено зміну масті корів [46]. Характерно, що серед порід темної масті транслокації майже не зустрічаються, а у порід світлої транслокація виявляється досить часто. Зв'язок масті з транслокацією 1/29 підтверджують і А. К. Канапін з співробітниками [46] у дослідженнях тварин алатауської породи в Казахстані.

У 80-х роках під час цитогенетичного моніторингу стад В. С. Качурою із співробітниками [47] виявлено РТ 1/29 в основному у помісей першого покоління від схрещування сименталів з червоно-рябими голштинами. Оскільки у червоно-рябих голштинів цієї аберації не виявлено, вчені дійшли висновку, що у нову українську червоно-рябу молочну породу транслокація 1/29 передалась симентальською худобою.

Таким чином, при виведенні нових порід та типів великої рогатої худоби цитогенетичний контроль забезпечує виявлення та вилучення із селекційного процесу носіїв хромосомних аберацій, які успадковуються і негативно впливають на відтворну функцію тварин. За даними В. С. Качури [48], у тварин української червоно-рябої молочної породи зустрічались окремі випадки транслокації 1/29, а в деяких стадах симентальської, монбельярдської, лебединської породи та їх помісей концентрація її була досить високою. Автор вважає, що ця транслокація негативно впливає на відтворення великої рогатої худоби і тварин-носіїв слід обов'язково вилучати з селекційного процесу.

Причини зниження відтворної здатності пов'язані з тим, що у гетерозиготних носіїв РТ 1/29 утворюються гамети з незбалансованим каріотипом. При цьому можливе утворення 6 типів гамет. З них 1- і 2-й типи — це гамети з надлишком, а 4- і 5-й — з недостатчею генетичного матеріалу. Використання плідника з каріотипом $2n=59$, ХУ РТ1/29 на коровах з нормальним набором хромосом $2n=60$, ХХ може призвести до формування нежиттєздатних ембріонів з трисомією і моносомією за 1 і 29 хромосомами. Такі ж результати можливі і за інших варіантів схрещувань. За даними І. Густавсона, корови-носії РТ 1/29 мають низьку молочну продуктивність, тому їх раніше вибраковуюють [49].

Інші дослідники [50, 51] вважають, що ця аберація не заважає її носіям стати рекордистами, і не виключено, що навіть сприяє цьому. Так, зустрічаються носії транслокації 1/29, що мають нормальні, чи навіть видатні продуктивні і репродуктивні якості. Накопичення даних про вияв специфічних аномалій, що впливають на відтворення, і їх частоту появи в популяціях тварин дає змогу прогнозувати економічний ефект збитків від вирощування таких тварин. На думку D. A. F. Villagomez-Zavala [52], який вивчав механізми, що призводять до утворення транслокацій, у бугаїв транслокації 1/29 зустрічаються набагато частіше, ніж у транслокації у кнурів — очевидно, у кнурів більш ефективно відбувається елімінація гамет, що несуть транслокацію.

На думку G. W. Rieck [53] породні відмінності за частотою РТ 1/29, наймовірніше, пояснюються випадковими факторами, які обумовили інтенсивне використання одного або кількох бугаїв зі спонтанними мутаціями, що привели до центричного злиття на відносно великій кількості поголів'я корів. Не виключена наявність модифікації структурної організації центромірних районів 1 і 29 аутосом у представників деяких порід.

За даними А. Refsdal [54] дочки бугаїв-носіїв робертсонівської транслокації 1/29 мали вищий показник перегулів після першого осіменіння порівняно з контрольним поголів'ям. Груповий аналіз зв'язків транслокації 1/29 і відтворних якостей бугаїв-носіїв показує [55], що показник запліднюваності у них нижчий на 5–7 % порівняно з нормальними бугаями. При цьому інші зоотехнічні показники, особливо якість сперми, у носіїв транслокації не відрізняються від аналогічних у плідників, вільних від цієї аберації. Вивчення мейотичних хромосом у гетерозиготних за транслокацією 1/29 бугаїв виявило формування тривалентів, що призводить до утворення гамет з незбалансованим каріотипом [56]. Структурні зміни в хромосомному наборі, які не виявлені за аналізу мітотичних хромосом в соматичних клітинах, призводять до порушень кон'югації хромосом у мейозі і до утворення три-, тетра- чи унівалентів.

Окрім транслокацій за типом центричних злиттів, у великої рогатої худоби виявлені також реципрокні транслокації тандемного типу. Хансен [57] зареєстрував тандемну транслокацію 1 і 9 хромосом у датської молочної худоби. Ця аберація була пов'язана з підвищеною ембріональною смертністю і зниженням відтворної функції тварин приблизно на 10 %. Герцог А. [58] спостерігав тандемну транслокацію 1 і 7 хромосом у тварин німецької червоної породи з гіпоплазією лівої частини великої півкулі мозку, розщепленням хребта і сегментною аплазією спинного мозку. Окрім транслокації 1/29, у великої рогатої худоби виявлені ще як мінімум 17 варіантів центричних злиттів хромосом. Їх роль в життєзабезпеченні тваринного організму теж до кінця не виявлена. Вважається, що окремі з них мають виражений негативний вплив на репродуктивні функції, оскільки наявність їх призводить до порушення процесу розходження хромосом у мейозі [59].

Угорський вчений Ковач [60] вказує на те, що відмінності за ступенем впливу різних типів центричних злиттів на відтворну функцію можуть обумовлюватись неоднаковим рівнем смерті незбалансованих гаплоїдних клітин або ембріонів. Ці відмінності можуть бути

зв'язані також з втратою центромерних ділянок хромосом, що вступають в транслокацію або втратою їх функціональної активності. Однак, які б механізми не лежали в основі утворення центричного злиття 1/29, вияв носіїв цього порушення в умовах використання системи штучного осіменіння корів — необхідна умова забезпечення підвищення ефекту селекції і збільшення прибутків від скотарства [61].

До структурних особливостей хромосом великої рогатої худоби можна віднести *поліморфізм Y-хромосоми* за формою і розміром.

Варіабельність розмірів Y-хромосоми виявлена для багатьох видів тварин. Найбільш виражені ці відмінності між Y-хромосомами двох видів великої рогатої худоби: у *Bos taurus* вона субметацентрична, у *Bos indicus* — акроцентрична [62]. Припускається, що ці варіанти Y-хромосоми відрізняються парацентричною інверсією. Дослідження особливостей організації Y-хромосоми великої рогатої худоби і споріднених з нею дуже важливі, оскільки існує внутривидовий поліморфізм розмірів і морфології цієї хромосоми, який, можливо, пов'язаний з фертильністю тварин [63]. Є дані про те, що у Y-хромосомі локалізовані гени, що виявляють вплив на сперматогенез [64].

Морфологія Y-хромосоми часто є єдиним каріологічним критерієм для розрізнення споріднених видів роду *Bos* і може бути показником плідності відповідних гібридів [65].

Підвидовий поліморфізм Y-хромосоми, очевидно, має мутаційну основу. Припускають, що феномен варіабельності Y-хромосоми пов'язаний або з особливостями спіралізації, або зі структурними змінами цієї хромосоми.

Величина Y-хромосоми бугаїв відображає внутріпородне різноманіття, в зв'язку з чим її можна розглядати як поліморфну ознаку, що характеризує вид у цілому. Встановлено, що розміри Y-хромосоми варіюють у бугаїв різних порід, у яків, зебу, зубрів, бізонів та гібридів, що вказує на поліморфізм цієї хромосоми за розмірами.

У великої рогатої худоби обидві статеві хромосоми мають субметацентричний тип, тобто центромера, яка поєднує дві нитки хромосоми, в тому числі і Y-хромосоми, поділяє її на два нерівних плеча і статеві хромосоми за зовнішнім виглядом нагадують букву ікс.

За даними І. К. Живальова [66] індивідуальні відмінності у розмірах Y-хромосоми досягають 25 % від найменшого значення. У бугаїв чорно-рябої породи відносна довжина Y-хромосоми коливається в межах 1,99–2,58 %, у бугаїв голландської породи — 2,06–2,64 %, у бугаїв швіцької породи — 2,17–2,87 %. Є дані, що відносна довжина Y-хромосоми у бугаїв залежить від їх походження від певного плідника і успадковується [67]. Окремі вчені величину Y-хромосоми пов'язують з величиною тестикулів [68] і припускають, що з цим пов'язана запліднююча здатність сперміїв і тому доцільним є добір за цією ознакою в ранньому віці, що сприятиме підвищенню відтворної здатності плідників.

Поліморфізм Y-хромосоми може бути пов'язаний як зі структурними порушеннями, так і зі змінами в ступені їх спіралізації.

Особливу увагу дослідників привертає вивчення поліморфізму Y-хромосоми, оскільки на довгому плечі цієї хромосоми знаходяться великі блоки С-гетерохроматину. У короткому її плечі локалізований ген розміром менше 35 тпн, який кодує фактор розвитку чоловічої статі [69].

Детальний аналіз хромосомного поліморфізму сільськогосподарських тварин є підґрунтям для формування нових знань про динаміку генетичної структури в популяціях тварин, для аналізу породотворчого процесу. Такі дослідження можуть бути використані для попередження негативних наслідків інбридингу і для додаткової інформації в розробленні теоретичних основ при створенні ефективних програм збереження цінних локальних і зникаючих видів сільськогосподарських тварин.

V. V. Dzitsiuk

CHROMOSOMAL POLYMORPHISM OF CATTLE (*Bos taurus* L.)

S u m m a r y

The literature information about the cattle numeric and structural chromosome aberrations is generalized in the article. The connection between this data and the reproductive function viability and animal diseases is presented in this article.

В. В. Дзицюк

ХРОМОСОМНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (*Bos taurus* L.)

А н н о т а ц и я

В статье обобщены литературные данные о числовых и структурных хромосомных aberrациях крупного рогатого скота. Показана их связь с жизнеспособностью, репродуктивной функцией и болезнями животных.

1. *Eldridge F. E.* Chromosomal analysis of fertile female heterosexual twins in cattle / F. E. Eldridge, W. T. Blazak // *J. Dairy Sci.* — 1977. — V. 60, № 3. — P. 458–463.
2. *Rubes J.* Somatic chromosome mutation and morphological abnormalities in boars / J. Rubes, I. Gustavsson // *Hereditas.* — 1991. — № 115. — P. 139–143.
3. *Gustavsson I.* Chromosome abnormality in cattle / I. Gustavsson // *Nature.* — 1966. — V. 211, № 50. — P. 865–866.
4. *Качура В. С.* Хромосомные нарушения у крупного рогатого скота (*Bos taurus* L.) / В. С. Качура // *Цитология и генетика.* — 1982. — Т. 16, № 4. — С. 60–71.
5. *Dunn H. O.* The cytological sex of a bovine anidian (amorphons) twin monster / H. O. Dunn, D. N. Lein, R. M. Kenney // *Cytogenetics.* — 1976. — № 6. — P. 412–419.
6. *Mori M.* Autosomale trisomy in a malformed new born calf / M. Mori, M. Sasaki, S. Makino [et al] // *Proc. Jap. Acad.* — 1969. — V. 45, № 12. — P. 955–959.
7. *Gluhovschi N.* Cercetari elinice si citogenetice in unele cazuri eu nanism la taurine / N. Gluhovschi, M. Bistriceanu // *Lucr. Sti.inst. agron. Cluj. Ser. Med. Vet. si zootech.* — 1972. — № 13. — P. 429–433.
8. *Scott C. D.* An XXY trisomy in an intersex of *Bos Taurus* / C. D. Scott, P. W. Gregory // *Genetics.* — 1965. — V. 52, № 4. — P. 473.
9. *Lojda L.* Erbliche Hodenhypoplasie in der Nachkommenschaft eines Bullen mit Chromosomenmosaik 60,XY. 61,XXY.59, XO : 2 Europ. Kolloqu. uber Zytogenet. in Veter. Tierzucht. and Saugetierkunde. Giessen, 29–30 sept / L. Lojda, I. Havrankova. — 1975. — P. 193–198.
10. *Ciripercescu D. D.* Himerism gonosomal (60X/60XY) cu nulismie (58XX) la un freemartin de case Holstain / D. D. Ciripercescu, I. Boitor, A. Petre, A. Vlaic // *Lucr. sti. Inst. Agron. N. Balcescu, Zootechn.* — 1975–1976. — P. 18–19.
11. *Rieck G.* X-trisomie beim Rind mit Anzeichen familiare Disposition fur Meiosestorungen / G. Rieck, H. Hohn, A. Herzog // *Cytogenetics.* — 1970. — V. 9, № 6. — S. 401–409.
12. *Norberg H.* A case report on X-trisomy in cattle / H. Norberg, A. O. Refsdal, O. N. Garm, N. Nes // *Hereditas.* — 1976. — V. 82, № 1. — P. 69–72.
13. *Зубець М. В.* Генетико-селекційний моніторинг у молочному скотарстві / М. В. Зубець, В. П. Буркат, М. Я. Єфіменко та ін. ; За ред. В. П. Бурката. — К. : Аграрна наука, 1999. — 88 с.
14. *Hamori D.* Zuchthygienische Untersuchungen an Rinder Zwillingen / D. Hamori // *Monatsh. Veterinarmed.* — 1973. — V. 28, № 22. — S. 857–861.
15. *Herzog A.* Autosomale Trisomie bei einem Kalb mit Brachygnathia interior und Ascitis congenitas / A. Herzog, H. Hohn // *Dtsch.tierarztl. Wochenschr.* — 1968. — V. 75, № 23. — S. 604–606.
16. *Rieck G. W.* Zur Problematik des autonomen XX/XY-Syndroms beim Rind : In: 2 Europ. Kolloqu. Uber Zytogenet. (Chromosomenpathologie) in Veterinarmed., Tierzucht und Saugetierkunde. Giessen., 29–30 sept. 1975 / G. W. Rieck. — Giessen. 1975. — S. 212–235.
17. *Susa P. S.* Cytogenetyczne badania nad frymartyzmem u bydla / P. S. Susa, J. Slawomirski, A. Kunska // *Med. Wet.* — 1980. — V. 36, № 4. — P. 225–228.

18. *Rieck G. W.* Das XXY — Syndrom beim Dind (Boviner Hypogonadismus) : I. Europ. Kolloqu. Zytogenet. (Chromosomenpathologie) in Veterinarmed., Saugetierk., Gissen, 12–13 okt. 1970. Sonderheft Giessener Beitr. Erbpath. Zuchthung / G. W. Rieck. — 1970. — S. 138–145.
19. *Dobrijanov I.* A case of mosaicism of the 58,XY, 58,XYY type in a male calx of the Bulgarian Brown cattle breed / I. Dobrijanov, A. Konstantinov // C. R. Acad. Sci. agric. Bulg. — 1970. — № 3. — P. 271–276.
20. *Fernandez-Garsia J. L.* A case of 1/29 Robertsonian translocation in both cellular lines of a freemartin heifer / J. L. Fernandez-Garsia, M. Martines-Trancon, A. Rabasco, J. A. Padilla // J. Ytred. — 1992. — V. 83, № 5. — P. 393–395.
21. *Dunn H. O.* Diploid-triploid chimerism in a bovine true / H. O. Dunn, K. McEntee, W. Hansel // Cytogenetics. — 1970. — V. 9, № 4. — P. 245–259.
22. *De Campenire S.* Compositional data on Belgian Blue double-musled bulls / S. De Campenire, L. Odier Fiems, M. De Paepe, et al // Anim. Res. — 2001. — V. 50, № 1. — P. 43–55.
23. *Popescu C. P.* Les chromosomes meiotiques du boeuf (*Bos taurus* L) / C. P. Popescu // Ann. Genet. St. anim. — 1971. — V. 3, № 20. — P. 125–143.
24. *Zartman D. I.* Somatic aneuploidy and polyploidy in inbred and linecross cattle / D. I. Zartman, N. S. Fechheimer // J. Anim. Sci. — 1967. — V. 26, № 3. — P. 678–682.
25. *Гольдман И. Л.* Изучение специфичности цитогенетического действия химических соединений алкилирующего типа на свиней / И. Л. Гольдман, С. Ш. Исамухамедов, М. А. Коновалов, и др. // Генетические исследования в селекции животных. Бюллетень научных работ. — Дубровицы, 1982. — В. 65. — С. 13–16.
26. *Rubes J.* Cytogenetic monitoring of farm-animals under conditions of environmental-pollution / J. Rubes, L. Borcovec, et al // Mutation Res. — 1992. — № 283. — P. 199–210.
27. *Popescu C. P.* Consequences des anomalies de la animaux domestiques / C. P. Popescu // Reprod., nutr., dev. — 1990. — № 30, Suppl. 1. — P. 105–116.
28. *Popescu C. P.* Un cas possible d'inversion pericentrique chez les bovins / C. P. Popescu // Ann. genet. — 1972. — V. 15, № 3. — P. 197–199.
29. *Danford N.* Measurement of levels of aneuploidy in mammalian cells using a modified hypotonic treatment / N. Danford // Mutat. Res. — 1984. — V. 139 (3). — P. 127–132.
30. *McWhir J.* Incidence and inheritance of the 1/29 and 14/20 Robertsonian translocation in Canadian beef cattle / J. McWhir, R. B. Church, G. H. Coulter, C. C. Lin // Genome. — 1987. — № 25. — P. 505–509.
31. *Geringer H.* Congenital abnormalities in cattle in lover Silesia / H. Geringer // Roczn. nauk. zootechn. — 1994. — V. 21, № 1–2. — P. 19–24.
32. *Gustavsson I.* Banding techniques in chromosome analysis of domestic animals / I. Gustavsson // Adv. in veter. sci. and compar. med. — 1980. — № 24. — P. 245–289.
33. *Popescu C. P.* Cytogenetic study of Creole cattle bred in Guadeloupe / C. P. Popescu, D. Gauthier, A. J. Tambasco // Rev. med. vet. — 1987. — V. 40, № 1. — P. 89–91.
34. *Moraes J. C. F.* A cytogenetic survey of five breeds of cattle from Brasil / J. C. F. Moraes, M. S. Mattevi, F. M. Salzano // J. Hered. — 1980. — V. 71, № 2. — P. 146–148.
35. *Popescu C. P.* Les anomalies chromosomiques des bovins (*Bos taurus* L.). Etat actuel des connaissances / C. P. Popescu // Ann. Genet. Et selec. Anim. — 1977. — V. 9, № 4. — P. 463–467.
36. *Popescu C. P.* Consequences of abnormalities of chromosome structure in domestic animals / C. P. Popescu // Reproduction, nutrition, development. — 1990. — № 1. — P. 105–116.
37. *Logue D. N. J. A.* Meiosis and spermatogenesis in bull heterozygous for presumptive 1/29 Robertsonian translocation / D. N. Logue, M. J. A. Harvey // J. Reprod. Fertil. — 1978. — № 54. — P. 159–165.
38. *Halnan C. R. E.* A cytogenetic survey of 1101 australien cattle of 25 different breeds / C. R. E. Halnan // Ann. denet. at selec. anim. — 1976. — V. 8, № 2. — P. 131–139.
39. *Slota E.* Analisa genomu zwierzat w aspekcie praktycznego wykorzystania w hodowli / E. Slota, B. Danielak-Gzech, M. Koscielny // Biul. Inf. Inst. zootechn. — 1996. — V. 34, № 3. — P. 11–26.
40. *Жигачев А. И.* Цитогенетический контроль быков / А. И. Жигачев // Зоотехния. — 1989. — № 6. — С. 24–26.

41. *Gustavsson I.* Chromosome Abnormality in three cases of lymphatic leucaemia in cattle / I. Gustavsson, G. Rockborn // *Nature*. — 1964. — P. 203.
42. *Herzog A.* Survey of recent situation of chromosome pathology in different breeds of German cattle / A. Herzog, H. Hohn, G. W Rieck // *Ann. Gen. et selec. Anim.* — 1977. — V. 9, № 4. — С. 471–491.
43. *Жигачев А. И.* Распространение, механизм образования и влияние на хозяйственно-полезные признаки транслокации первой и двадцать девятой хромосомы у крупного рогатого скота : обзор / А. И Жигачев // *С.-х биология*. — 1986. — № 5. — С. 13–23.
44. *Gustavsson I.* Distribution and effects of the 1/29 Robertsonian translocation in cattle / I. Gustavsson // *J. Dairy Sci.* — 1979. — V. 62, № 5. — P. 825.
45. *Жигачев А. И.* Генетический груз и мониторинг вредных мутаций в популяциях крупного рогатого скота : дис... д. б.н. / А. И. Жигачев. — Ленинград-Пушкин, 1987. — 234 с.
46. *Канапин А. К.* Транслокация хромосомы 1/29 и ее некоторые фенотипические проявления у скота алатауской породы / А. К. Канапин, И. К. Шарипов, С. С. Вишневецкая, и др. // *Генетика*. — 1991. — Т. 27, № 4. — С. 704–708.
47. *Подоба Б. Є.* Генетична експертиза у скотарстві / Б. Є. Подоба, В. С. Качура, М. В. Дідик. — К. : Урожай, 1991. — 176 с.
48. *Качура В. С.* Частота робертсоновских транслокаций у крупного рогатого скота на Украине / В. С. Качура, А. А. Мелешко // *Цитология и генетика*. — 1985. — Т. 19, № 1. — С. 43–48.
49. *Gustavsson I.* Cytogenetic distribution and phenotypic effects of a translocation in swedich cattle / I. Gustavsson // *Hereditas*. — 1969. — 63. — P. 68–169.
50. *Citec J.* Monitoring of the genetic health of cattle in the Czech Republic / J. Citec, V. Renout, J. Hajkova, Ravicova // *J. Veterinarna Medicina*. — 2006. — V. 51, № 6. — P. 333–339.
51. *Gary F.* Does the 1/29 Robertsonian translocation affect the fertility of Blonde d'Aquitaine breed bulls / F. Gary, D. Concordet, H. M. Berland, D. R. Berthelot // *Theriogenology*. — 1991. — 36. — P. 419–425.
52. *Villagomez-Zavala D. A. F.* Synaptonemal complex analysis of chromosome translocations in pigs and cattle / D. A. F. Villagomez-Zavala // *Pap. Inst.husdjursforadl. och sjukdomsgenet.* — 1993. — N 102. — P. 1–56.
53. *Rieck G. W.* Numerical aberrations of gonosomes and reproductive failure in cattle / G. W. Rieck // In: *Sympos. On Chromosomal Erros in Relation to Reproductive Failure*, Paris, 12–14 sept. — 1973. — P. 165–187.
54. *Refsdal A. O.* Low fertility in daughters of bulls with 1/29 translocation / A. O. Refsdal // *Acta vet. Scand.* — 1976. — V. 17, № 2. — P. 190–195.
55. *Gustavsson I.* Cytogenetic distribution and phenotypic effects of a translocation in swedich cattle / I. Gustavsson // *Hereditas*. — 1969. — 63. — P. 68–169.
56. *Popescu C. P.* Cytogenetics study on embryos sired by a bull carrier of 1/29 translocation / C. P. Popescu // 4th Eur. Colloq. Cytogen. Domest. Anim. — 1980. — P. 182–186.
57. *Hansen K. M.* The t(1/29) chromosome translocation in Danish Blonde d'Aquitaine cattle / K. M. Hansen, E. M. Hansen // *Genet.Sel.Evol.* — 1991. — № 23. — P.140–143.
58. *Herzog A.* Autosomale Trisomie bei der letalen Brachignathie des Rindes / A. Herzog // *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* — 1974. — V. 81, № 4. — P. 78–80.
59. *Bruere A. N.* Autosomal translocation in two exotic breeds of cattle in New Zealand. / A. N. Bruere, H. M. Chapman // *Vet.Rec.* — 1973. — V. 92, № 23. — P. 615–618.
60. *Kovacs A.* Progress in eradication of the 1:29 translocation of cattle in Hungary/ A. Kovacs // 6th Eur.Colloq.Cytogen.Domest.Anim. — 1984. — P. 52–58.
61. *Benjamin B.* Chromosome studies on cattle with special reference to crossbreeding / B. Benjamin, P. Bhat // *Indian J.Animal.Sci.* — 1977. — V. 47, № 1. — P. 4–7.
62. *Cribiu E. P.* Un cas chromosome Y anormalement long chez Bos taurus L. / E. P. Cribiu, C. P. Popescu // *Ann. Genet. et selec. Anim.* — 1974. — V. 6, № 3. — P. 387–390.
63. *Cribiu E. P.* Variations interraciales de la taille du Chromosome Y chez Bos taurus L. / E. P. Cribiu // *Ann. Genet. et selec. Anim.* — 1975. — V. 7, № 2. — P. 139–144.
64. *Cribiu E. P.* L'idigramme de Bos taurus L. / E. P Cribiu, C. P. Popescu // *Ann.Genet.Se.Anim.* — V. 6, № 3. — P. 291–296.

65. *Стеклёнев Е. П.* Отдаленная гибридизация животных. УААН. Биосферный заповедник «Аскания-Нова» им. Ф. Э. Фальц-Фейна / Е. П. Стеклёнев. — К. : Аграрна наука, 2001. — 232 с.

66. *Живалев И. К.* Полиморфизм Y-хромосомы в популяции крупного рогатого скота / И. К. Живалев, И. Л. Гольдман // Докл. ВАСХНИЛ. — 1973. — № 2. — С. 30–32.

67. *Halman C. R. E.* Y-chromosome variants in cattle *Bos Taurus* and *Bos indicus* / C. R. E. Halman, J. I Watson // Ann. Genet. Sel. anim. — 1982. — V. 14, № 11 — С. 1–16.

68. *Бурнашева С. А.* Современные проблемы сперматогенеза / С. А. Бурнашева, Н. С. Габаева Данилова Л. В. и др. — М. : Наука, 1982. — 259 с.

69. *Кузнецова С. М.* Хромосомний поліморфізм: біологічні та медичні аспекти / С. М. Кузнецова, Н. В. Гурьянова, М. В. Калашников // Цитология и генетика. — 1996. — Т. 30, № 2. — С. 67–74.

Рецензент: доктор біологічних наук, професор І. І. Розгоні.