

15–16. — С. 32–36.

8. *Єщенко В.О.* Основи наукових досліджень в агрономії / *В.О. Єщенко, П.Г. Копитко, В.П. Опришко, П.В. Костогриз.* — К.: Дія, 2005. — 288 с.
9. *Beil G.M.* Inheritance of quantitative characters in grain sorghum / *G.M. Beil, R.E. Atkins* // *Iowa J. Sci.* — 1965. — Vol. 39. — P. 345–358.

Резюме

Вивчали коефіцієнти кореляції і особливості успадкування стійкості проти вилягання стебла простими гібридами кукурудзи. Встановлено, що успадкування стійкості проти вилягання стебла компонентів схрещувань (інбредних ліній) простими гібридами кукурудзи відбувалось як прояв позитивного гетерозису з ефектами наддомінування (21,4–42,9%), повного (21,4–32,2%) і часткового (14,3–17,8%) домінування генів контролю ознак, тоді як на частку проміжного успадкування припадало не більше 3,6 %.

Изучали коэффициенты корреляции и особенности наследования устойчивости против стебля простыми гибридами кукурузы. Установлено, что наследование устойчивости против стебля происходило как проявление гетерозиса с эффектами сверхдоминирования (21,4–42,9%), полного (21,4–32,2%) и частичного (14,3–17,8%) доминирования генов контроля признаков, тогда как на промежуточного наследования приходилось не 3,6 %.

The correlation coefficient and inheritance of the lodging resistance of crossbreeding components (inbred lines) by single crosses of maize was studied. Details of dominance as well the inheritance of lodging and stem fragility characters of maize single-cross hybrids are determined. The inheritance of the lodging resistance of crossbreeding components (inbred lines) by single crosses took place as the development of positive heterosis with the effects of overdominance (21,4–42,9%), complete (21,1–32,2%) and partial (14,3–17,8%) dominance of the genes which control the features whereas the proportion of intermediary inheritance did not exceed 3,6%.

ОСАДЧА Ю.В.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, Україна, 03041, e-mail: seledat@ukr.net*

ОСОБЛИВОСТІ ЕМБРІОНАЛЬНИХ АНОМАЛІЙ У СТРАУСІВ ДВОХ ПІДВИДІВ

Інкубація страусових яєць має коротшу історію ніж в основних видів сільськогосподарської птиці і, в зв'язку з їх морфологічними особливостями, потребує подальшого удосконалення. Важливим є також виявлення ембріональних аномалій і чинників (спадкових або технологічних), що їх спричиняють. Більш повне розуміння природи походження аномалій дозволить покращити відтворні здатності страусів. Визначення причин ембріональної смертності дозволяє підвищити виводимість яєць, а також дає можливість вносити корективи в програми розведення батьківського стада страусів. Мета наших досліджень полягала у визначенні причин ембріональної смертності та особливостей ембріональних аномалій страусів двох підвидів (чорно- та блакитношиїх).

Матеріал і методика досліджень

Дослідження проводили на племінній страусовій фермі АТЗТ «Агро-Союз» протягом травня-вересня 2008 року. Інкубацію яєць проводили в інкубаторах “VICTORIA” італійського виробництва. Всього було проінкубовано 5992 яйця (22 партії). Розтин відходів інкубації проводили за загальноприйнятою методикою [4]. У разі виявлення аномалій описували фенотипову картину загиблих зародків. Отримані дані оброблено з використанням методів варіаційної статистики на персональному комп'ютері за допомогою програми «Microsoft Excel».

Результати дослідження

Встановлено, що вивід страусенят та виводимість яєць були нижче ніж у основних видів сільськогосподарської птиці, наприклад у курей. Вивід страусенят склав $50,93 \pm 2,079$ %, виводимість яєць - $71,09 \pm 1,730$ %, що на 25% та на 12 % було нижче нормативних параметрів, встановлених при розведенні яєчних курей [2]. Було менше на 2-4 % одержано кондиційного добового молодняка. Крім того, слід відзначити досить широкі межі коливання даних показників. Різниця між мінімальним та максимальним значенням наведених вище показників складала від 11 % до 61 %. Це свідчить про те, що резерв покращення результатів інкубації страусових яєць ще не вичерпаний.

Із 204 яєць, що належали до відходів інкубації, 70 були від чорношиїх страусів, 64 – від блакитношиїх і 70 яєць від змішаних за генетичним походженням груп та сімей. З 204 розітнених відходів інкубації 70 не мали фенотипових проявів аномалій. Це були тумаци та ембріони, завмерлі на різних стадіях інкубації. Таким чином всього було проаналізовано 134 яйця, в тому числі чорношиїх страусів 54, блакитношиїх – 34, невідомого походження – 46.

Встановлено, що з 134 розітнених та проаналізованих відходів інкубації 89 (66 %) склали зародки, що мали дефекти розвитку технологічного походження і 39 (29 %) - аліментарного походження (так звані аліментарні дистрофії) та генетичного походження – 5 %. Фенотипові прояви дефектів були такі: викривлення та деформація кінцівок – 15 %, порушення будови лицевої частини черепа – 6 %, викривлення шиї – 6 %, деформація дзьоба – 2 %.

Таблиця 1. Розподіл відходів інкубації яєць за походженням вад

№ п/п	Показник	Підвид страусів					
		всього в досліді		чорна шиї		блакитна шия	
		шт.	%	шт.	%	шт.	%
Технологічне походження вад							
1	Неправильне положення ембріона в яйці + не втягнутий жовтковий мішок*	78	58	32	59	23	68
2	Не використаний білок	9	7	3	6	3	9
3	Не використаний жовток	2	1,5	1	2	0	0
Аліментарне походження вад							
4	Аномалія голови	8	6	1	2	3	9
5	Аномалія дзьоба	3	2	1	2	0	0
6	Аномалія шиї	8	6	3	6	2	5
7	Аномалія кінцівок	20	15	9	17	3	9
Генетичне походження вад							
8	Екзенцефалія (відкрита черепна коробка)	2	1,5	2	3	0	0
9	Відсутність очей	2	1,5	0	0	0	0
10	Подвійний мутант (сіамські близнюки)	2	1,5	2	3	0	0
Всього		134	100	54	100	34	100

*Примітка: неправильне положення ембріона в яйці завжди співпадало з іншим дефектом - не втягнутим жовтковим мішком

Залежно від підвидового походження птиці, у чорношиїх страусів 36 випадків (67 %) склали зародки, що мали дефекти розвитку технологічного походження і 14 випадків (26 %) - аліментарного, у блакитношиїх страусів відповідно 26 (76 %) та 8 (24 %) випадків. Таким чином, смертність спричинена технологічними факторами була вища у блакитношиїх страусів на 9 %, а аліментарними факторами - у чорношиїх страусів на 2 %.

Спектр генетичних мутацій у страусів не вивчений, але в ході проведення дослідів були виявлені ембріони з аномаліями, які підпадають під класифікацію Соумса [8]. Всього було виявлено три елементарні мутації, які зустрічалися окремо одна від одної (табл.1). Частота прояву виявлених ембріональних морфологічних мутацій по стаду страусів склала 1,2 %. Як відомо [6], у курей цей показник складає 7,3 %, у перепелів – 4,5 %, у індиків – 3,0 %. З виявлених нами у ембріонів страусів аномалій генетичного походження деякі, на нашу думку, мають специфічний характер. Так, один з зародків дожив до 39 доби інкубації. При огляді його тіла спостерігалось: черепна коробка - відкрита, верхня частина дзьоба - відсутня, покрив мозку зрісся з жовтковим мішком, який повністю закривав живіт, кінцівки – викривлені.

Ще у одного зародку, що дожив до 39 діб, була викривлена шия у середній частині. У верхній частині голови спостерігався нарост у вигляді гребеня (мозкова грижа), що простягався вздовж голови до основи шиї.

Наступний ембріон відносився до поліембріоній, а саме був роздвоєний в грудній частині тулуба за принципом «сіамських близнюків». Крім цього, у нього виявлені: на голові - мозкова грижа, на лицевій частині – монофтальмія (наявність одного правого ока), наддзьобок майже відсутній, має довжину 0,5 см, повернутий вліво, піддзьобок нормальної довжини, черевна порожнина відкрита, внутрішні органи виступають назовні, тобто спостерігається ектопія і целосомія, кінцівок – 4 шт.

На думку деяких дослідників [5], частота генетичних аномалій в стаді птиці, або генетичного вантажу, залежить від тривалості одомашнення виду. В нашому досліді такі мутації як: «відкрита черепна коробка» та «подвійний мутант» зустрічалися лише у чорношиїх страусів. У блакитношиїх страусів взагалі не було виявлено жодних аномалій генетичної природи.

Що стосується генетичних аномалій, то екзенцефалія описана у курей, індиків та перепелів, «відсутність очей» - у курей і перепелів, а «подвійний мутант» - лише у курей.

Таким чином, для ембріонів страусів характерна подібність спектра генетичних аномалій ембріонального розвитку до інших видів птиці, що узгоджується з законом Н.І. Вавилова про гомологічні ряди в спадковій мінливості [1].

Страуси мають найкоротшу історію доместикизації – 150 років [7], в той час як індики – 450, перепели – 950 років, а кури не менше 5,25 тис. років. Таким чином порівнявши отримані нами дані з даними по інших видах сільськогосподарської птиці [3], була підтверджена лінійна залежність характеристик ембріонального мутагенезу від часу одомашнення птиці (табл. 2).

Таблиця 2. Хронологія мутагенезу в процесі одомашнювання

Вид птиці	Час одомашнювання виду, Т, років	Кількість закріплених ембріональних мутацій	Рівень генетичного вантажу
Кури	5250	9	7,3
Перепели	950	5	4,5
Індики	450	3	3,0
Страуси	150	3	1,2

Отже, це підтверджує теорію про те, що головним визначальним фактором, який впливає на прояв генетичного вантажу в популяціях птиці є тривалість періоду

одомашнювання певного виду птиці. Однак ця теорія справджується лише за умови аутбредного розведення, позаяк за допомогою інбридингу та накопичення інбредної депресії можна значно підвищити рівень генетичного вантажу лише за 5-10 поколінь.

Висновки

1. Смертність ембріонів страусів залежить від чинників, що мають технологічну, аліментарну та генетичну природу. Питома вага технологічних чинників становила 66-76%, аліментарних - 23-29 %, генетичних – 1-5 %.

2. Аномалії ембріонів технологічного фактору були: не втягнутий жовтковий мішок при одночасному неправильному положенні ембріона в яйці. Дефекти аліментарного характеру були: викривлення кінцівок та порушення в будові лицевої частини черепа.

3. Нами виявлено три види мутацій у страусів, які спостерігалися окремо одна від одної – «екзенцефалія», «відсутність очей» та «подвійний мутант».

4. Частота прояву мутацій («генетичного вантажу») у страусів склала 1,2 %, що найменше в порівнянні з іншими видами сільськогосподарської птиці. Це підтверджує лінійну залежність характеристик ембріонального мутагенезу від часу одомашнення птиці.

5. Виявлена подібність спектру спадково обумовлених ембріональних аномалій розвитку страусів до інших видів сільськогосподарської птиці, що пояснюється законом Н.І. Вавилова про гомологічні ряди в спадковій мінливості.

Література

1. *Вавилов Н. И.* Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости / Вавилов Н. И. / Избранные произведения в 2-х томах. – Ленинград: Наука, 1986. – С.7-61.

2. Інструкція з бонітування сільськогосподарської птиці. Затверджена наказом Міністерства аграрної політики України від 22.06.2001 року, № 179. Зареєстрована в Міністерстві юстиції України 27 вересня 2001 року за № 846/6037.- К., 2001.

3. *Орлов М. В.* Биологический контроль в инкубации / Орлов М.В. – М.: Россельхозиздат, 1987. – 224с.

4. *Отрыганьев Г. К.* Болезни эмбрионов с.-х. птиц / Отрыганьев Г.К., Исаев Ю.В., Бессарабов Б.Ф. – М.: 1981. – С.38-41.

5. *Прокудина Н. А.* Методы биологического контроля в инкубации / Прокудина Н.А., Артеменко А.Б., Огурцова Н.С. [под ред. Рябоконея Ю.А.] – Борки: Институт птицеводства УААН, 2006. – 210 с.

6. *Ткачик Т. Э.* Генетический груз в популяциях сухопутной сельскохозяйственной птицы / Ткачик Т. Э., Кутнюк П.И., Бондаренко Ю.В. // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб./ІП УААН. – Бірки, 2005. –Вип. 57. –С. 94-98.

7. *Deeming D.C.* Ostrich. Biology, breeding and diseases / Deeming D.C. - United Kingdom, Manchester university, 1999. – 342 p.

8. *Somes R.G.Jr.* Lethal mutant trains in chickens / Somes R.G.Jr. // Poultry Breeding and Genetics/ R/G/ Crawford, ed. – Amsterdam: Elsevier Sc. Publishers B.V/ - 1990. Ch. 11. – P. 293-316.

Резюме

В статті представлені результати інкубації страусових яєць та аналіз відходів інкубації. Наведений розподіл відходів інкубації за категоріями. Описані дані фенотипового аналізу особливостей ембріональних аномалій страусів двох підвидів.

The results of incubation ostrich's eggs and analysis of incubations waste are presented in this article. The distribution of incubations waste for category is presented. The information's of phenotypic analysis of embryonic anomaly peculiarities are described.