

Выводы

В селекционном процессе создания сортов со средним содержанием амилозы и окрашенным перикарпом зерновки рекомендуется использовать образцы № 57, ВНИИР 10178, 57а, 60в, 60а, F₃ Heibar x 38351.

Литература

1. Меган Т.С., Томсон М.Дж., Пфейл Б.Е., МакКоуч С. Идентификация функции гена Rc, определяющего красную окраску перикарпа у риса // Рисоводство.— 2007.— №10.— С. 35.
2. Сметанин А.П., Дзюба В.А., Анрод А.И. Методика опытных работ по селекции, семеноводству, семеновыедению и контролю за качеством семян риса.— Краснодар, 1972.— 155 с.
3. Ling W.H., Cheng Q.X., Ma J. and Wang T. Red and Black rice decrease atherosclerotic plaque formation and increase antioxidant status in rabbits // J. Nutr.— 2001.— V.131.— P. 1421–1426.
4. Oki T., Masuda M., Kobayashi M., Furuta S., Suda I., and Sato T. Polymeric procyanidins as radical-scavenging components in red-hulled rice // J. Agric. Food Chem.— 2002.— V.50.— P. 7524–7529.
5. Shirley B. Flavonoids in seeds and grains: Physiological function. Agronomic importance and the genetics biosynthesis // Seed Sci. Res.— 1998.— V.8.— P. 415–422.

Резюме

Изучены структура урожая, признаки качества зерна и крупы, содержание амилозы образцов F₆ спонтанного гибрида, F₃ трех гибридных комбинаций селекции ВНИИ риса. Выделен перспективный исходный материал для селекции сортов со средним содержанием амилозы и окрашенным перикарпом зерновки.

Yield structure, quality traits of grain and milled rice, protein and amylose content in rice varieties of ARRRRI breeding and F₃ of three combinations have been studied. Perspective initial stock for breeding average amylose and red rice varieties have been selected.

ХОХЛОВ А.М.

*Харьковская государственная зооветеринарная академия
Украина, 62341, Украина, Харьковская область, Дергачевский район,
п/о Малая Даниловка, ул. Академическая, 1, E-mail:zoovet@zoovet.kharkov.ua*

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ В ПОПУЛЯЦИЯХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Проблема генетически обусловленных пороков или появление различных форм уродств у сельскохозяйственных животных представляет селекционную и экономическую опасность. Причинами уродства могут быть генетические, физические (ионизирующее облучение, температуры, травмы, дефицит кислорода, климатические факторы), химические (лекарства, соединения свинца, мышьяка, фенольные и др.) и биологические (вирусы, бактерии и т.д.) факторы [1, 2].

Наследственные дефекты в основном обусловлены действием мутантных генов, которые передают потомству как доминантные или рецессивные факторы с разной пенетрантностью (частотой проявления) и различной экспрессивностью (силой проявления).

Кроме того, наследование дефектов может быть сцепленным с полом (признак обусловлен генами, находящимися на X- или Y-хромосоме) или аутосомным. Следует отметить, что некоторые заболевания ограничены полом, т.е. проявляются у особи одного пола (например, крипторхизм) [3].

Материалы и методы

В настоящее время у человека известно 2500 наследственных аномалий, а у животных изучено около 500. Полученные результаты исследований свидетельствуют о генетическом параллелизме в отношении наследственных аномалий, обнаруженных как у человека, так и у многих видов сельскохозяйственных животных.

Генетические аномалии затрагивают морфологическое строение, выражаясь в аномалиях скелета, кожи, головного мозга, органов зрения, пищеварения, мышечной ткани, половой и мочевыделительной систем, синтеза пигмента, в аномалиях обмена веществ и др. [4].

Делается попытка создать международную классификацию и список летальных дефектов у животных по Сторманту (1958) и Визнеру (1979) [2]. У крупного рогатого скота описано более 90 наследственных заболеваний, у свиней — 66, у овец — 90, у лошадей более 15 и у кур более 50 [2].

Современная домашняя свинья *Sus domesticus* произошла от дикого европейского предка *Sus scrofa ferus* и является продуктом многовековой эволюции, первоначально в результате естественного, а затем искусственного отбора, достигла высоких продуктивных показателей.

Кроме того, свинья сходна с человеком по особенностям зубной системы, морфологии и физиологии кожи, анатомии и физиологии сердечно-сосудистой системы, а также анатомии и физиологии пищеварения [2]. Свинья служит лабораторным животным в специальных биологических, медицинских и ветеринарных исследованиях.

В связи с этим важно знать величину генетического груза в популяциях свиней и других сельскохозяйственных животных, геногеографию аномалий и установить изменение мутаций в процессе селекции. Для решения этих задач необходим мониторинг. Генетический мониторинг — слежение за динамикой генетической структуры популяций. При этом используют генеалогический, цитогенетический, биохимический, иммуногенетический и другие методы исследований.

Генеалогический анализ является основным в установлении типа наследования аномалии, а также одним из приемов доказательства её генетической обусловленности.

Учитывая вышеизложенное, нами в условиях племенного завода “Михайловка” Сумской области на популяции свиней крупной белой породы был проведен мониторинг и разработан метод профилактики “кратерности” сосков у свиноматок, хряков и ремонтного молодняка.

Результаты и обсуждение

Диагностика и учет наследственных аномалий заключаются в том, что первоначально необходимо выявить и описать заболевание, а затем доказать его наследственную обусловленность. В настоящее время у свиней достаточно подробно описано 66 генетических аномалий, в том числе: 7 — кожного покрова, 17 — скелета, 3 — глаз, 13 — нервно-мышечных, 6 — крови, 6 — гормонально-обменных, 5 — пищеварительной системы, 9 — мочеполовой. Учитывая, что свинья может быть использована в качестве модели при изучении наследственных болезней у человека, мы приводим список некоторых генетически обусловленных аномалий у свиней (табл. 1).

Изучение механизма генетического контроля онтогенеза представляет не только большой теоретический интерес для понимания нормального развития популяции, но и имеет важное значение в профилактике и лечении наследственных и врожденных пороков развития и генетически обусловленных болезней. Источником генетических аномалий их возникновение являются генные, хромосомные, геномные мутации или рекомбинации.

Они возникают на разных стадиях онтогенеза. Значения бластогенеза в возникновении уродств сравнительно велико. Бластопатии приводят чаще всего к смерти плода с последующей его резорбцией. Эмбриогенез, или период образования главных органов, напротив, играет весьма существенную

Таблица 1

Генетические аномалии у свиней

№ п/п	Фенотип аномалии	Тип наследования	№ п/п	Фенотип аномалии	Тип наследования
1	Дефекты кожи	ар	11	Порфирия	д
2	Паралич тазовых конечностей	ар	12	Синдром агнатии (отсутствие челюсти)	ар
3	Мозговая грыжа	ар	13	Пиперкераз	ар
4	Атрезия ануса	д	14	Желтуха новорожденных	д
5	Расщепление неба	д	15	Гемофилия	ар
6	Искривление и ригидность конечностей	ар	16	Укорочение позвоночника	ар
7	Недоразвитие мозжечка	ар	17	Агнезия мышц сфинктера заднего прохода	ар
8	Водянка головы	ар	18	Укорочение верхней челюсти	ар
9	Отсутствие конечностей	ар	19	Пупочная грыжа	д
10	Дивертикулез подвздошной кишки	ар	20	Синдактилия	ар

Примечание: ар — аутосомно-рецессивный, д — аутосомно-доминантные.

Орган-мишень	Момент воздействия повреждающего фактора, недели											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Мозг		■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Конечности			■	■	■	■	■	■	■			
Глаз			■	■	■	■	■	■				
Сердце			■	■	■	■	■	■				
Губы					■	■						
Зубы						■	■	■	■	■	■	■
Ухо							■	■	■	■	■	■
Брюшная полость									■	■		
Неба										■	■	■

Рис. Критические периоды тератогенеза у человека и лабораторных животных

роль. При воздействии тератогенного фактора в первой половине органогенеза можно ожидать образования аномалий связанных с нарушениями нервной закладки, которые проявляются в фенотипических изменениях головы (анэнцефалия, мозговые грыжи и т.д.). Во второй половине органогенеза страдает главным образом закладка хрящевого скелета. Возникают уродства конечностей (поли-, брахи- синдактилии) и позвоночника (слияния позвонков, кифоз, лордоз и др.). Для человеческого плода и плодов точно установлен тот критический период времени, когда тератогенный агент нарушает развитие того или иного органа (рис.).

Таким образом, под воздействием тератогенных факторов могут возникнуть мозговые грыжи, слияние позвонков и т.д. Поэтому не всякая врожденная аномалия является наследственной и термин “врожденная болезнь” не может быть использован как синоним термина “наследственная болезнь”. В отношении причин таких уродов многое остается неизвестным.

Вирусные и другие инфекции, а также вскармливание в ходе супоросности свиноматок таких препаратов, как талидомид, могут сильно изменять нормальные развитие плода [4]. Из других факторов среды, которые обуславливают онтогенетические дефекты, следует указать — йодную недостаточность, а также некоторые лекарства (например, металибур). Возбудитель гриппа свиней вызывает отёк, патологические изменения почек, гиперплазию щитовидной железы, заячью губу, волчью пасть, гипоплазию мозжечка, гидроцефалию и другие заболевания [2].

Определить характер наследования наследственных болезней и принять меры, направленные на их ликвидацию, теоретически кажется нетрудной задачей. Однако на практике установить этиологию таких болезней удается редко. Лишь с определенной степенью вероятности можно утверждать, что они генетические. Диагностические критерии этих болезней четко не определены или вовсе неизвестны.

Главный метод изучения наследования аномалий у животных с большим интервалом между поколениями — анализ родословных. Изучение наследо-

вания начинают с диагностики аномалии, потом проводят генеалогический анализ и завершают установлением типа наследования.

Многососковость свиноматок является важным биологическим и продуктивным качеством, позволяющим выкармливать большие гнезда поросят и приносить экономическую прибыль хозяйству. Сосковость — наследственный признак. Проводя направленный отбор и подбор по числу сосков селекционерам удалось с 8–10 у одомашненных животных довести ее до 14–16 у свиней современных пород. Однако, гораздо более значение, чем генетически обусловленное число сосков, имеет тоже обусловленная генетически форма верхушек сосков. У свиней выявлено несколько наследственных дефектов сосков, к числу которых относят и их кратерность (втянутость). Глубина кратера может соответствовать, примерно длине нормального соска. При “кратерности сосков” — выводное отверстие в “кратерном” соске как бы вдавлено внутрь. При сосании поросята сдавливают сосок с боков, закупоривают отверстие и не могут высосать молоко. Основным источником этих аномалий — мутационные изменения. Тип наследования при этой форме сосков считается рецессивным.

В условиях госплемзавода “Михайловка” Сумской области нами была выявлена наследственно обусловленная “кратерность” соском у хряков-производителей, свиноматок и ремонтного молодняка. В стаде свиней постоянно практикуется выбраковка племенных свинок с дефектными сосками. Однако односторонний отбор с учетом сосковости самок не давал полного эффекта, так как “кратерность” сосков периодически появлялась в стаде свиней.

Генеалогический анализ стада показал, что в популяции свиней крупной белой породы госплемзавода было выявлено 22 ремонтные свинки с одним, двумя и тремя кратерными сосками, а 18 животных из этого числа имели дефекты двух-трех сосков. Генеалогическая характеристика этих животных показана в табл. 2.

Генеалогический анализ происхождения ремонтных свинок с кратерными сосками показал, что в данной популяции из восьми семейств высокая частота встречаемости дефектов сосков наблюдалась среди животных двух семейств Волшебницы и Тайги, проявлялось это заболевание также в четырех линиях хряков: Драчуна 2425, Сомы 8159, Свата 9863 и Леопарда 3017.

Варьирование кратерности сосков у свиноматок, хряков и ремонтного молодняка указывает на сложный характер её наследования. Можно предложить, что данный признак относится к числу полимерных признаков с аутосомным распределением генов в хромосоме. Генетический анализ наследования сосковости у свиней показал, что наличие кратерности сосков у ремонтных свинок семейства Тайги 7132 и 6078, Волшебницы 5034, 8072 и 8720, предки которых не имели фенотипического проявления втянутости сосков, указывает на то, что их родители являются гетерозиготными по данному гену и заболевание проявляется как рецессивный аутосомный признак.

Выявление фенотипической кратерности сосков у хряков-производителей, ведущих линий Драчуна, Сомы, Свата и Леопарда, указывает на то,

Происхождение свинок с кратерными сосками

Ремонтные свинки	Происхождение	
	свиноматка	хряк
Тайга 8044	Тайга 9564	Драчун 2425 (кратер.)
Тайга 8046	Тайга 9564	Драчун 2425 (кратер.)
Тайга 4740	Тайга 9564	Драчун 2419
Тайга 4612	Тайга 9566	Сом 8159 (кратер.)
Тайга 6212	Тайга 9456	Сом 8159 (кратер.)
Тайга 7026	Тайга 9428 (кратер.)	Драчун 2525
Тайга 7038	Тайга 9428 (кратер.)	Драчун 2525
Тайга 7132	Тайга 9452	Лафет 7627
Тайга 7726	Тайга 9238 (кратер.)	Лафет 7627
Тайга 6078	Тайга 9592	Сват 9863
Волшебница 5034	Волшебница 7006	Сват 9863
Волшебница 4718	Волшебница 6916	Сват 9875 (кратер.)
Волшебница 4584	Волшебница 6924 (кратер.)	Драчун 3027
Волшебница 4588	Волшебница 6924 (кратер.)	Драчун 3027
Волшебница 8252	Волшебница 6924 (кратер.)	Драчун 3027
Волшебница 8072	Волшебница 2664	Сом 9981
Волшебница 7250	Волшебница 2436	Леопард 3017 (кратер.)
Волшебница 8720	Волшебница 2684	Лафет 7627

что носительство генов кратерности проявляется как со стороны матери, так и со стороны отца, что побуждает селекционеров на необходимость строгого отбора ремонтных хрячков и свинок на племя с учетом состояния их сосковости.

Борьба с аутосомными рецессивными генами сложная, так как проявление кратерных сосков у свиноматок крупной белой породы снижает материнские качества и затрудняет селекцию по другим признакам. Основная проблема заключалась в выявлении гетерозигот. В этом случае метод борьбы с болезнью зависел от наличия точной информации о животных, способах её передачи и частоты проявления генов (пенетрантности). Размер ущерба от болезни устанавливается с учетом усложнения селекционных программ и снижения уровня продуктивности животных.

Исследования показали, что свиноматки крупной белой породы племя завода “Михайловка” носители гена “кратерности” сосков имели пониженную многоплодность, крупноплодность, молочность, отъемную массу поросят в 60-дневном возрасте и сохранность поросят. Все это в совокупности приносит экономический ущерб в сравнении с разведением животных свободных от генетического груза наследственных заболеваний.

Для выявления носителей рецессивного гена “кратерности” кроме изучения родословных рекомендовано проводить в стаде испытательные родственные спаривания в линиях и семействах, а также для установления рецессивного гена среди маток и хряков племенного стада желательного иметь контрольную группу гетерозиготных животных, что ускоряет процесс испытания животных на носительство генов кратерности.

Выводы

1. Аутосомно-рецессивный тип наследования, при котором аномалию обуславливает рецессивный ген, находящийся в аутосоме, этот дефект проявления которого проявляется у мужских и женских особей с одинаковой частотой. Для выявления болезни рецессивный ген должен быть в гомозиготном состоянии и обладать полной пенетрантностью. Гетерозиготные носители аномального гена не отличаются от животных с нормальными аллелями.

2. Изучение родословных позволяет установить доминантный или аутосомно-рецессивный тип наследования аномалии в семействах, линиях и в породах. Своевременное выявление производителей-носителей рецессивных летальных или полuletальных генов, особенно в условиях широкого распространения метода искусственного осеменения, позволяет защитить животных от генетических заболеваний.

3. Редкая встречаемость в популяциях домашних животных доминантных летальных аномалий объясняется тем, что животные с летальным дефектом гена не оставляют потомков, потому что в популяции постоянно происходит элиминация доминантных летальных генов, которые вновь появляются только в результате мутаций. Простые доминантные гены не представляют проблемы — они полностью удаляются путем выбраковки больных животных.

4. Сцепленные с полом моногенные рецесивы также не представляют селекционеру трудностей, если характер наследования установлен; выбраковка матерей пораженных отцов позволяет ликвидировать болезнь.

Литература

1. Винер Э., Виллер З., Ветеринарная патогенетика.— М.: Колос, 1979.— С. 320–350.
2. Петухов В.Л., Гудилин И.И. Генетические основы селекции животных.— М.: Агропромиздат, 1989.— С. 303–317.
3. Понд У. Дж., Хаупт К.А. Биология свиньи.— М.: Колос, 1983.— С. 8–2.
4. Хатт. Ф. Генетика животных.— М.: Колос, 1969.— С. 388–407.
5. Хохлов А.М. Наследственная обусловленность кратерности сосков у свиней и её проявления // Свиноводство.— К.: Урожай, 1979.— С. 18–20.

Резюме

Изучена аутосомно-рецессивная мутация “кратерности” сосков у свиней крупной белой породы и предложены методы её профилактики.

Вивчено аутосомно-рецесивну мутацію “кратерности” сосків у свиней великої білої породи.

Autosomno-recessive mutation of crater in Large White swines has been investigated methods of prophylaxis have been proposed.

¹ЧЕРНЕНКО А.Д., ¹ПАРІЙ Ф.М., ²ПАРІЙ М.Ф.

¹Уманський державний аграрний університет, п/в “Софіївка-5”, м. Умань, Черкаської обл., 20305, Україна, e-mail: adc@ukr.net

²Національний університет біоресурсів і природокористування України, вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041, Україна

ГЕНЕТИЧНИЙ КОНТРОЛЬ ОЗНАКИ СТЕРИЛЬНІСТЬ-ФЕРТИЛЬНІСТЬ У РІПАКУ ЯРОГО

Стерильністю називають нездатність, або знижену здатність організму утворювати нормальні гамети [7]. Цитоплазматична чоловіча стерильність (ЦЧС) ріпаку є результатом взаємодії специфічних генів *c*, наявних лише у певному типі цитоплазми *S* з ядерними рецесивними генами чоловічої стерильності *rf* [3]. Гени цитоплазми, що відповідають за прояв ознаки стерильності, локалізовані у мітохондріях [4, 5, 6]. Таким чином, з одного боку, чоловіча стерильність ріпаку є результатом дії мітохондріальних генів які викликають цитоплазматичну дисфункцію, а з іншого, відновлення фертильності залежить від генів ядра, що у домінантному стані відновлюють фертильність [5]. Виникнення явища ЦЧС є результатом віддаленої гібридизації та міжвидового обміну ядерним і цитоплазматичним геномом [6].

Проявляється цитоплазматична чоловіча стерильність у вигляді різного ступеня недорозвиненості чоловічих статевих органів — пиляків, або коли в нормально розвинених пиляках, через порушення мейозу, не утворюються нормальні мікроспори [3]. Так як пилок рослин майже не містить цитоплазми батьківської рослини то успадковується явище ЦЧС по материнській лінії [4, 6]. На сучасному етапі явище ЦЧС широко використовується у насінництві ріпаку [7].

Метою нашої роботи був пошук стерильних форм ріпаку ярого з метою використання ЦЧС у роботі зі створення гетерозисних гібридів цієї культури. Для визначення об'ємів проведення схрещувань у селекційній роботі, та ідентифікування генотипів при схрещуванні їх зі стерильними формами виникла необхідність у визначенні кількості генів, що контролюють прояв ознаки “стерильність-фертильність”.

Матеріали і методи

Нами було досліджено 16 зразків невизначеної генотипової структури та 10 зразків закордонного походження з метою виділення стерильних форм та визначення кількості генів, якими контролюється ознака “стерильність-фертильність”. Для цього було проведено самозапилення та схрещування цих зразків з лініями, виділеними із сортів Ірис, Титан, Микитнецький.

Для самозапилення та схрещування використовували 5–8 ізольованих квіток, видаляючи верхівку суцвіття, а також ті квітки, що розкрились до ізолювання суцвіття.

У одержаних від контрольованого запилення рослин визначали наявність стерильних форм, аналізували розщеплення за ознакою “стерильність-фертильність”. Аналіз проводили шляхом огляду розмірів, форми тичинок і