



UDC 636.598.082.2

DOI: 10.48077/scihor.23(12).2020.29-35

HEREDITARY BURDEN IN POULTRY OF DIFFERENT SPECIES OF THE UKRAINIAN GENE POOL

Viktor Khvostyk*

Institute of Animal Breeding and Genetics named after M.V. Zubets of NAAS
08321, 1 Pohrebnyak Str., Chubynske, Kyiv region, Ukraine

Article's History:

Received: 01.11.2020

Revised: 28.11.2020

Accepted: 15.12.2020

Suggested Citation:

Khvostyk, V. (2020). Hereditary burden in poultry of different species of the Ukrainian gene pool. *Scientific Horizons*, 23(12), 29-35.

*Corresponding author.

Abstract. The relevance of the study is conditioned by the need to continually conduct autopsy analysis of dead embryos as an integral part of genetic monitoring of harmful mutations, which may reduce the level of genetic burden in the gene pool of poultry. The study was conducted on poultry of different species of the Ukrainian gene pool: chickens of meat and egg area of productivity, turkeys of the original family lines of the Kharkiv crossing. The purpose of the study was to determine the spectrum and frequency of manifestation of hereditary genetic defects in the development of embryos in land birds of different species, to establish the level of genetic burden. The spectrum and frequency of morphological and anatomical hereditary defects of chicken and turkey embryos were established during pathological and anatomical examination of incubation waste. Visual examination of dead embryos allowed identifying morphological abnormalities in the structure of the skeleton, as well as various disproportions of its individual parts. In chickens of subpopulations with black-striped and white plumage, among birds of all studied groups, the widest range of morphological abnormalities of embryo development was discovered. In meat and egg hens with golden plumage, three anomalies with the same frequency of manifestation of 33.3% were found among the examined dead embryos. Only 1 anomaly "exencephaly" was found in birds with mottled plumage. Two cases of double mutation were found in birds with silver plumage among the examined dead embryos. The level of genetic burden in the studied subpopulations of meat and egg chickens was in the range of 3.45-8.72%. In birds with white and silver plumage, this figure was higher than the maximum allowable value, therefore it is necessary to carry out selection measures to eliminate lethal genes from these populations of chickens. In turkeys of the paternal line 5 and maternal line 6 of the Kharkiv crossing, 2 morphological anomalies of embryo development were found among the examined dead embryos. The level of genetic burden in turkeys of related forms is low – 1.60-1.89%, which does not exceed the maximum allowable value (8.0%). This indicates a low share in the heredity of the used offspring of hidden carriers of "defective" genes. At this stage, the preservation of the gene pool of birds is not threatening for its further breeding

Keywords: meat and egg chickens, turkeys of the Kharkiv crossing, Ukrainian poultry gene pool, anomalies, genetic load

СПАДКОВИЙ ТЯГАР У СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ РІЗНИХ ВИДІВ УКРАЇНСЬКОГО ГЕНОФОНДУ

Віктор Павлович Хвостик

Інститут розведення і генетики тварин імені М.В. Зубця НААН
08321, вул. Погребняка, 1, с. Чубинське, Київська область, Україна

Анотація. Актуальність дослідження пов'язана з необхідністю постійно проводити патолого-анатомічний аналіз загиблих ембріонів як невід'ємної частини генетичного моніторингу шкідливих мутацій, завдяки чому можливе зниження рівня генетичного тягара у генопулі сільськогосподарської птиці. Дослідження проведено на сільськогосподарській птиці різних видів українського генофонду: курях м'ясо-яєчного напрямку продуктивності, індиках вихідних родинних ліній кросу Харківський. Метою роботи було визначити спектр і частоту прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у сухопутної птиці різних видів, встановити рівень генетичного тягара. Спектр і частоту прояву морфологічних та анатомічних спадкових вад ембріонів курей та індиків встановлювали при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації. При візуальному огляді загиблих ембріонів визначали морфологічні порушення у будові скелету, а також різні диспропорції окремих його частин. У курей субпопуляцій з чорно-смуғастим і білим забарвленням оперення, серед птиці всіх досліджених груп, виявлено найширший спектр морфологічних аномалій розвитку ембріонів. У м'ясо-яєчних курей із золотистим забарвленням оперення серед обстежених загиблих ембріонів виявлено три аномалії з однаковою частотою прояву 33,3 %. У птиці з рябим забарвленням оперення виявлено лише 1 аномалію «екзенцефалія». У птиці зі сріблястим забарвленням оперення серед обстежених загиблих ембріонів виявлено два випадки подвійної мутації. Рівень генетичного тягара у досліджених субпопуляціях м'ясо-яєчних курей знаходився у межах 3,45–8,72 %. У птиці із білим і сріблястим оперенням цей показник був вищим за максимально допустиме значення, тому необхідно здійснювати селекційні заходи щодо елімінації летальних генів з цих популяцій курей. У індиків батьківської лінії 5 та материнської лінії 6 кросу Харківський серед обстежених загиблих ембріонів виявлено по 2 морфологічні аномалії розвитку ембріонів. Рівень генетичного тягара у індиків родинних форм невисокий – 1,60–1,89 %, що не перевищує максимально допустиме значення (8,0 %). Це свідчить про невисоку долю у спадковості використаних плідників прихованих носіїв «дефектних» генів. На цьому етапі збереження генофонду птиці не представляє загрозового значення для її подальшого розведення.

Ключові слова: м'ясо-яєчні кури, індики кросу Харківський, український генофонд птиці, аномалії, генетичний тягар

ВСТУП

Будь-яка популяція тварин, зокрема й птиці, уміщує в собі певну кількість рецесивних шкідливих генів, які виникають унаслідок мутаційних процесів і мають назву «генетичного тягара». І як наслідок його існування, у будь-якій партії добового молодняку можна знайти потворних особин. Ще більша їх кількість і різноманітність виявляється при розтині відходів інкубації. За даними Г.К. Отриганьєва та інших [1] серед «завмерлих» і «задохликів» явні потвори складають 3–4 %. Частина потвор гине в більш ранньому віці, у перші дні інкубації. Частота різних аномалій на ранніх стадіях у ряді випадків досягає 7–10 % [2]. У середньому вважається, що 5 % зародків, котрі гинуть під час інкубації, це потвори. Крім того, більшість потворних аномалій ембріональної етіології успадковуються як рецесивна ознака, а тому частота їх зростає при близькоспорідненому розведенні [3–5].

Щоб шкідливі рецесивні мутації не розповсюджувалися в конкретній групі тварин, необхідна організація генетичного контролю (моніторингу) за проявом патології у тварин [6–8]. З метою розробки ефективних методів елімінації генетичного тягара з популяцій сільськогосподарської птиці, особливого значення надають патолого-анатомічному аналізу, який виступає невід'ємною частиною генетичного моніторингу шкідливих мутацій [9–10]. Так, наприклад, за патолого-анатомічного розтину відходів інкубації від яєць, що довго зберігалися, констатується більша за нормативні показники кількість різних вироджень. Також збільшується кількість акраній та ектопій [11]. Також установлено, що серед задохликів, отриманих з яєць із тривалим строком зберігання, збільшується кількість зародків із подвоєною кількістю кінцівок (ніг і крил), подвійних і множинних вироджень. Дослідженнями,

спрямованими на вивчення експресії генетичних мутацій у сільськогосподарських тварин різних видів, займалися й інші вчені [12–16].

Особливої актуальності це питання набуває при збереженні малочисельних генетичних ресурсів сільськогосподарської птиці різних видів, оскільки дає змогу контролювати та своєчасно вжити заходів щодо усунення «шкідливих генів» з обмеженого генопулу птиці. Це дасть можливість виявляти особин-носіїв летальних і напівлетальних генів, від подальшого використання яких варто відмовитися для зниження генетичного тягара в популяції і досягнення реального, генетично обумовленого підвищення показників відтворення. Оскільки наукових публікацій щодо проведення генетичного моніторингу стосовно виявлення спадкових дефектів розвитку ембріонів у птиці українського генофонду обмаль, особливої значущості набуває проведення подібних наукових досліджень.

Генетичний тягар може бути мутаційним, збалансованим і перехідним. Мутаційний тягар виникає внаслідок мутації домінантного алеля *A* в рецесивний *a*. Чим частіше відбувається такий процес, тим більше насичується популяція алелем *a*. Відбір протидіє насиченню популяції рецесивними алелями, усуваючи їх через гомозиготні генотипи *aa*, як найменш пристосовані. Загальний генетичний тягар формується сумарною дією генетичних тягарів окремих локусів [17].

За існуючою класифікацією пропонується розділяти генетичні мутації за ступінню їх пенетрантності: летальні гени, котрі викликають 100 %-ву загибель організмів; сублетальні гени (напівлетальні), які обумовлюють загибель 50–90 % особин; субвітальні гени, які викликають загибель індивідуумів менше, ніж у 10 % особин [18]. Більшість летальних генів у сільськогосподарської птиці рецесивні, проте в науковій літературі описані випадки прояву патологічних форм як домінантної, так і неповністю домінантної природи. Летальні і напівлетальні аномалії переважно пов'язані з переходом у гомозиготний стан мутантних рецесивних генів. Це означає, що батьки аномальних тварин є гетерозиготними носіями даних мутацій [19]. Головну небезпеку для популяцій тварин представляють летальні мутації (леталі), які, знаходячись у гетерозиготному стані, можуть зберігатися протягом багатьох поколінь до того часу, поки не зникнуть унаслідок загибелі гетерозиготних носіїв або у випадку безпліддя тварин-гомозигот за летальним геном [20].

Метою дослідження було визначення спектру та частоти прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у м'ясо-яєчних курей та індиків з ціллю встановлення рівня генетичного тягара у популяціях сільськогосподарської птиці різних видів українського генофонду.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведено у 2018 році у лабораторії селекції, технології та інноваційного менеджменту Державної дослідної станції птахівництва НААН. Об'єктом дослідження були кури м'ясо-яєчного напрямку продуктивності генофондного стада (субпопуляція Г1 – з чорно-смуғастим забарвленням оперення, субпопуляція Г2 – з білим забарвленням оперення, субпопуляція Г3 – із золотистим забарвленням оперення, субпопуляція Г4 – з рябим забарвленням оперення, субпопуляція С – із сріблястим забарвленням оперення), індики вихідних ліній (батьківської лінії 5, материнської лінії 6) кросу Харківський середнього типу. Уся птиця утримується на експериментальній фермі «Збереження державного генофонду птиці» ДДСП НААН: м'ясо-яєчні кури у клітковій батареї по 6 голів у клітці, індики на глибокій незмінній підстильці по 20 голів у секції. Годівлю проводять повнораціонним комбікормом відповідно до виду та віку птиці.

Загальна кількість обстежених завмерлих ембріонів м'ясо-яєчних курей п'яти субпопуляцій становила 365 штук, індиків двох ліній – 231 штук. Протягом продуктивного періоду інкубаційні яйця курей та індиків піддаються процесу інкубації для отримання добового молодняку. По закінченню процесу інкубації яєць м'ясо-яєчних курей та індиків вихідних ліній 5 і 6 кросу Харківський серед відходів інкубування яєць відбиралися завмерлі ембріони, так звані «задохлики». За використання скальпелю розбивали шкаралупу яйця і пінцетом діставали завмерлий ембріон. При візуальному огляді ембріонів визначали морфологічні порушення у будові скелету, а також різні диспропорції окремих частин тіла. Морфологічні та анатомічні спадкові вади ембріонів курей та індиків встановлювали при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації відповідно до відомої методики [21]. Опис виявлених аномалій розвитку ембріонів проводили відповідно до класифікації Р. Соумса [5]. Рівень генетичного тягара у кожній дослідженій групі птиці визначали як долю виявлених аномалій розвитку ембріонів до загальної обстеженої їх кількості.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Спектр і частоту прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у курей досліджених груп показано в таблиці 1.

У курей субпопуляцій Г1 та Г2, серед птиці всіх досліджених груп, виявлено найширший спектр морфологічних аномалій розвитку ембріонів. З переважаючою частотою у чорно-смугастих курей серед обстежених ембріонів виявлено потрійну аномалію «екзенцефалія + перехрещений дзьоб + 4 лапи» (40,0 %). Водночас, у білих курей найчастіше траплялася аномалія «дональд дак» (з частотою 53,8 % серед інших виявлених дефектів). З високою частотою (20,0–30,8 %) у цієї

птиці зустрічалися мутації «екзенцефалія», «перехрещений дзьоб», «вкорочений наддзьобок». Інші виявлені аномалії у м'ясо-яєчних курей субпопуляції Г2 мали однакову невисоку частоту зустрічання – 7,1 %. Рівень генетичного тягаря у курей субпопуляції Г1 встановлено на рівні 6,85 % (рис. 1), що не перевищує максимально допустиме значення (8,0 %). При цьому в білих курей рівень генетичного тягаря (8,72 %) був вищим за цей показник і тому потребує уваги з точки зору вжиття селекційно-генетичних заходів з виявлення та елімінації із селекційного процесу особин-носіїв «дефектних» генів.

Таблиця 1. Частота зустрічання (%) і спектр аномалій розвитку ембріонів у популяціях м'ясо-яєчних курей

Аномалії	Код групи				
	Г1	Г2	Г3	Г4	С
«Екзенцефалія»	20,0	30,8	33,3	100,0	0,0
«Перехрещений дзьоб»	20,0	0,0	0,0	0,0	0,0
«Вкорочений наддзьобок»	20,0	0,0	0,0	0,0	33,3
«Дональд дак»	0,0	53,8	0,0	0,0	0,0
4 лапи	0,0	7,7	33,3	0,0	0,0
«Екзенцефалія + вкорочений наддзьобок»	0,0	0,0	0,0	0,0	66,7
«Екзенцефалія + перехрещений дзьоб»	0,0	7,7	33,3	0,0	0,0
«Екзенцефалія + перехрещений дзьоб + 4 лапи»	40,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Кількість обстежених завмерлих ембріонів, шт.	73	149	50	58	35
Кількість аномалій, шт.	5	13	3	2	3
Рівень генетичного тягаря, %	6,85	8,72	6,00	3,45	8,57

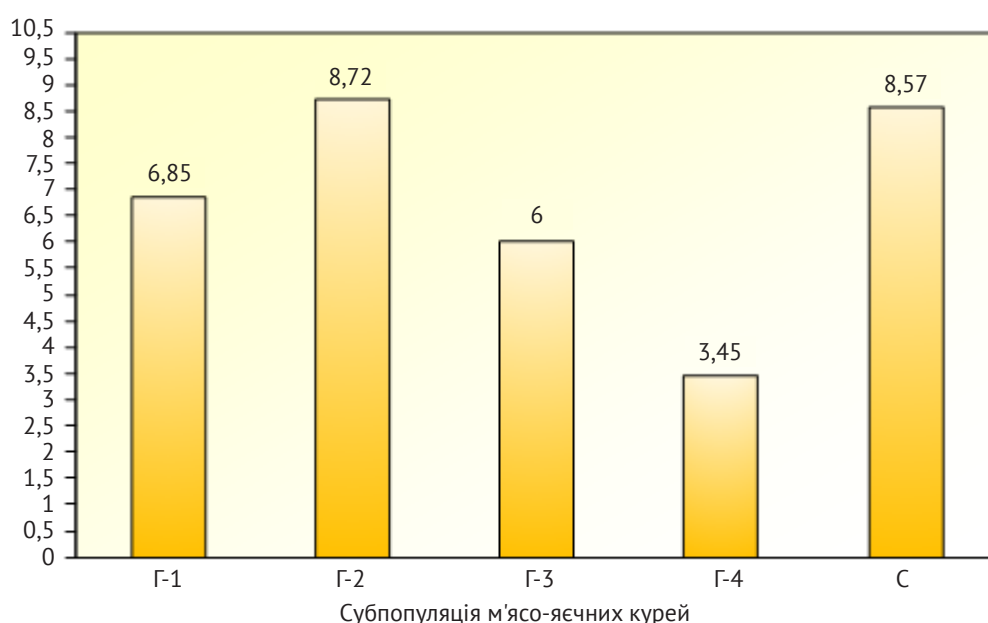


Рисунок 1. Рівень генетичного тягаря у досліджених групах курей, %

У курей субпопуляції Г3 серед обстежених загиблих ембріонів виявлено три аномалії («екзенцефалія», 4 лапи, «екзенцефалія + перехрещений дзьоб») з однаковою частотою прояву 33,3 %. Рівень генетичного тягаря у цієї птиці невисокий – 6,00 %. У птиці з рябим забарвленням оперення виявлено лише 1 аномалію «екзенцефалія». Рівень генетичного тягаря мінімальний серед досліджених груп м'ясо-яєчних курей – 3,45 %.

У м'ясо-яєчних курей зі сріблястим забарвленням оперення серед обстежених загиблих ембріонів виявлено два випадки подвійної мутації «екзенцефалія + вкорочений наддзьобок» та одну «вкорочений наддзьобок». Частота прояву першої становила 66,7 %, другої – 33,3 %. Рівень генетичного тягаря у курей цієї групи сягнув показника 8,57 %, який вважається максимально допустимим, вище за який необхідно здійснювати селекційні заходи щодо елімінації летальних генів з популяції курей.

Варто зазначити, що в курей різних субпопуляцій простежувалася подібність спектру прояву спадково обумовлених ембріональних аномалій розвитку. Так, «екзенцефалію» виявлено в курей усіх досліджених популяцій, крім субпопуляції С. Частота зустрічання цієї мутації досить висока –

20,0–100,0 %. Ембріони зі вкороченим наддзьобком траплялися у курей із чорно-смуғастим і сріблястим забарвленням оперення з частотою 20,0–33,3 %. Чотири лапи виявляли у курей субпопуляцій Г2 та Г3 за частоти прояву 7,7–33,3 %. Подвійна мутація «екзенцефалія + перехрещений дзьоб» виявлялася у птиці з білим і золотистим забарвленням оперення з частотою 7,7–33,3 %. Спектр і частоту прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у індиків вихідних ліній кросу Харківський показано в таблиці 2.

У індиків батьківської лінії 5 серед обстежених завмерлих ембріонів виявлено 2 морфологічні аномалії розвитку ембріонів – «відсутність дзьобу» та «велетенські очі». Ці аномалії траплялися з однаковою частотою – по 50,0 % кожна. Рівень генетичного тягаря у індиків вихідної батьківської лінії кросу Харківський невисокий – встановлено на рівні 1,89 % (рис. 2), що не перевищує максимально допустиме значення (8,0 %). Це не представляє загрози для даної популяції птиці. У індиків материнської лінії 6 серед обстежених завмерлих ембріонів з однаковою частотою зустрічання (по 50,0 % кожна) виявлено 2 спадкові вади розвитку – «редукція очей» та «екзенцефалія». Рівень генетичного тягаря загалом незначний 1,60 %.

Таблиця 2. Частота зустрічання (%) і спектр аномалій розвитку ембріонів у індиків

Аномалії	Лінія	
	батьківська 5	материнська 6
«Відсутність дзьобу»	50,0	-
«Велетенські очі»	50,0	-
«Редукція очей»	-	50,0
«Екзенцефалія»	-	50,0
Кількість обстежених завмерлих ембріонів, шт.	106	125
Кількість аномалій, шт.	2	2
Рівень генетичного тягаря, %	1,89	1,60

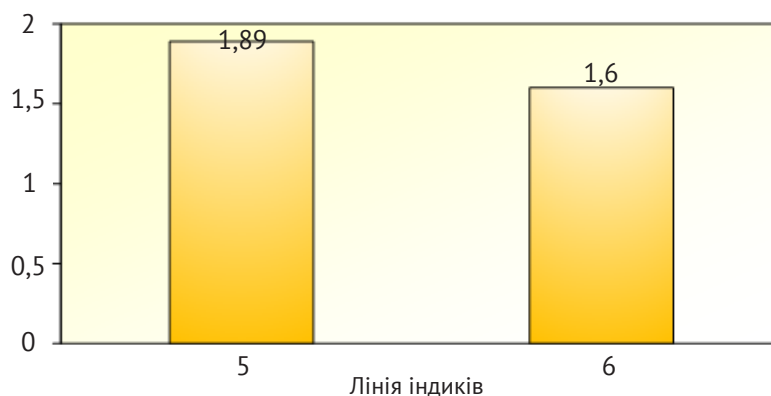


Рисунок 2. Рівень генетичного тягаря у досліджених лініях індиків, %

Отже, встановлений невисокий рівень генетичного тягаря (1,60–1,89 %) у індиків вихідних родинних форм українського кросу Харківський свідчить про невисоку долю у спадковості використаних плідників прихованих носіїв «дефектних» генів. На цьому етапі збереження генофонду птиці не представляє загрозового значення для її подальшого розведення. З отриманих експериментальних даних можна зробити висновок, що розведення індиків кожної лінії «у собі» не сприяє накопиченню й закріпленню в їх генопулі «шкідливих генів».

ВИСНОВКИ

1. У м'ясо-яєчних курей субпопуляцій Г1 та Г2 виявлено найширший спектр морфологічних аномалій розвитку ембріонів. З переважаючою частотою у чорно-смугастих курей виявлено потріпну аномалію «екзенцефалія + перехрещений дзьоб + 4 лапи» (40,0 %). У білих курей найчастіше траплялася аномалія «дональд дак» (з частотою 53,8 % серед інших виявлених дефектів).

2. У курей субпопуляції Г3 виявлено три аномалії («екзенцефалія», 4 лапи, «екзенцефалія + перехрещений дзьоб») з однаковою частотою прояву 33,3 %. У птиці з рябим забарвленням оперення виявлено лише 1 аномалію «екзенцефалія». У м'ясо-яєчних курей зі сріблястим забарвленням оперення виявлено два випадки подвійної мутації «екзенцефалія + вкорочений наддзьобок» та одну «вкорочений наддзьобок».

3. Серед обстежених субпопуляцій м'ясо-яєчних курей українського генофонду найменший рівень генетичного тягаря (3,45 %) визначено у групі курей з рябим забарвленням оперення, тоді як найбільший (8,72 %) – з білим.

4. У індиків батьківської лінії 5 серед обстежених завмерлих ембріонів виявлено 2 морфологічні аномалії розвитку ембріонів – «відсутність дзьобу» та «велетенські очі». У індиків материнської лінії 6 також виявлено 2 спадкові вади розвитку – «редукція очей» та «екзенцефалія».

5. У індиків вихідних ліній кросу Харківський рівень спадкового тягаря невисокий (1,60–1,89 %), що не представляє загрозового значення для розведення птиці в замкнутах популяціях.

REFERENCES

- [1] Otryganiev, G.K., Bessarabov, B.F., & Isaev, Yu.V. (1981). *Diseases of bird embryos*. Moscow: Rosselkhozizdat.
- [2] Otryganiev, G.K. (1976). Embryonic deformities and lethal genes. *Poultry*, 12, 24-25.
- [3] Auerbach, S. (1979). *Problems of mutagenesis*. Moscow: Mir.
- [4] Orlov, M.V. (1987). *Biological control in incubation*. Moscow: Rosselkhozizdat.
- [5] Somes, R.G.Jr. (1990). Lethal mutant traits in chickens. *Poultry Breeding and Genetics*, 11, 293-316.
- [6] Khvostyk, V.P., & Bondarenko, Y. V. (2016). Hereditary burden in populations of chickens of the domestic gene pool. *Bulletin of SNAU. Series "Livestock"*, 7(30), 112-114.
- [7] Bondarenko, Yu.V., Tkachik, T.E., & Kutnyuk, P.I. (2005). Genetic load in land poultry populations. *Poultry*, 57, 94-98.
- [8] Bulchenko, I.O. (2012). Subvital mutations of poultry. *Bulletin of SNAU. Series "Livestock"*, 12(21), 93-96.
- [9] Prokudina, N.A. (2008). Analysis of the causes of embryonic mortality in meat and meat-and-egg production. In *Actual problems of modern poultry farming: Materials IV Ukrainian poultry conference* (pp. 161-168). Alushta: YEFPIT.
- [10] Bondarenko, Yu.V., Breslavets, V.A., Kuchmistov, V.A., Romanov, M.N., Ivanova, T.V., & Kutnyuk, P.I. (1996). Homological variation of embryonic abnormalities in poultry. In *Proceedings of the XX World's Poultry Congress: Abstracts and students' papers contributed in international youth programme* (Vol. 4, 94 p.). New Delhi, India: World's Poultry Science Association.
- [11] Prokudina, N. (2019). Long-term storage of eggs. *Our Poultry Breeding*, 2, 24-27.
- [12] Derks, M.F.L., Megens, H.J., Bosse, M., Lopes, M.S., Harlizius, B., & Groenen, M.A.M. (2017). A systematic survey to identify lethal recessive variation in highly managed pig populations. *BMC Genomics*, 18, article number 858. doi: 10.1186/s12864-017-4278-1.

- [13] Charlier, C., Li, W., Harland, C., Littlejohn, M., Coppieters, W., Creagh, F., Davis, S., Druet, T., Faux, P., Guillaume, F., Karim, L., Keehan, M., Kadri, N.K., Tamma, N., Spelman, R., & Georges, M. (2016). NGS-based reverse genetic screen for common embryonic lethal mutations compromising fertility in livestock. *Genome Research*, 26(10), 1333-1341. doi: 10.1101/gr.207076.116.
- [14] Smeds, L., Qvarnström, A., & Ellegren, H. (2016). Direct estimate of the rate of germline mutation in a bird. *Genome Research*, 26(9), 211-218. doi: 10.1101/gr.204669.116.
- [15] Adams, H.A., Sonstegard, T.S., Van Raden, P.M., Null, D.J., Van Tassell, C.P., Larkin, D.M., & Lewin, H.A. (2016). Identification of a nonsense mutation in APAF1 that is likely causal for a decrease in reproductive efficiency in Holstein dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 99(8), 6693-6701. doi: 10.3168/jds.2015-10517.
- [16] Derks, M.F.L., Megens, H.-J., Bosse, M., Visscher, J., Peeters, K., Bink, M., Vereijken, A., Gross, C., De Ridder, D., Reinders, M., & Groenen, M. (2018). A survey of functional genomic variation in domesticated chickens. *Genetics Selection Evolution*, 50, article number 17. doi: 10.1186/s12711-018-0390-1.
- [17] Merkurieva, E.K., Abramova, Z.V., Bakay, A.V., & Kochish, I.I. (1991). *Genetics*. Moscow: Agropromizdat.
- [18] Glazko, V.I., & Glazko, G.V. (2003). *Introduction to genetics, bioinformatics, DNA technology, gene therapy, DNA ecology, proteomics, metabolics*. Kyiv: KVITS.
- [19] Kogan, Z.M. (1979). *Exterior and interior characteristics of chickens (genetics and economic importance)*. Novosibirsk: Nauka.
- [20] Dubinin, N.P. (1986). *General genetics*. Moscow: Nauka.
- [21] Tishenkov, A.N. (1982). *Methodical recommendations for zootechnical laboratories of poultry enterprises*. Zagorsk: All-Russian Research and Technological Institute of Poultry Breeding.