

## **СПАДКОВИЙ ТЯГАР У ГУСЕЙ В ПРОЦЕСІ СТВОРЕННЯ ДИМОРФНОЇ ПОПУЛЯЦІЇ**

Наведено результати визначення спектра та частоти прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів на широкому матеріалі гусей. Ним виступали вихідні родинні форми (велика сіра, рейнська порода) гусей, нащадки першого – третього покоління та створеної диморфної популяції. Після закінчення інкубації серед відходів інкубування яєць відбирали завмерлі ембріони, так звані «задохлики». При візуальному огляді ембріонів визначали морфологічні порушення у будові скелета, а також різні диспропорції окремих частин тіла. Морфологічні та анатомічні спадкові вади ембріонів встановлювали при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації. Рівень генетичного тягара у кожній дослідженій групі птиці визначали як частку виявлених аномалій розвитку ембріонів до загальної обстеженої їх кількості. У гусей великої сірої породи поміж обстежених загиблих ембріонів один з них мав подвійну аномалію, частота прояву якої становила 0,65 %. Очевидно, що індивідуально-сімейна селекція, яка проводиться з цією птицею тривалий час, не сприяє накопиченню й закріпленню в її генопулі „шкідливих генів”. У гусей рейнської породи протягом усіх трьох років моніторингу виявляли серед обстежених загиблих ембріонів спадкові вади їх розвитку. Величина спадкового тягара знаходилася у межах 1,52–4,00 %. Оскільки різниця цього показника за роками була невірною, то коливання рівня генетичного тягара обумовлено незначними піллоподібними флуктуаціями частот летальних генів щодо середньопопуляційного рівня в обмеженій за чисельністю поголів'я групі гусей рейнської породи. У нащадків F<sub>1</sub> серед обстежених загиблих ембріонів аномалій генетичного характеру не виявлено. У нащадків другої генерації серед обстежених загиблих ембріонів діагностовано два генетичних дефекти розвитку з частотою прояву 0,79 % кожна. Рівень генетичного тягара невисокий й становив 1,59 %. Можна допустити, що у гібридів F<sub>1</sub> летальні гени перебували у гетерозиготному стані й тому у них не проявлялися, а у нащадків F<sub>2</sub> деякі з них перейшли в гомозиготний рецесивний стан й проявили свою дію шляхом появи спадкових вад ембріонів. У гусей третьої генерації серед обстежених ембріонів діагностовано одну аномалію, частота прояву якої становила 1,25 %. Можна припустити, що ген, який обумовлює цю ваду ембріонального розвитку, гуси F<sub>3</sub> успадкували від птиці попереднього покоління. У гусей створеної

диморфної популяції рівень генетичного тягара невисокий (2,50 %) і не представляє загрозливого значення для розведення птиці.

**Ключові слова:** гуси, схрещування, диморфна популяція, загиблі ембріони, аномалії, генетичний тягар.

**Viktor Khvostyk**

Institute of Animal Breeding and Genetics nd. a. M. V. Zubets of NAAS

**Heritable load in the geese in the process of creating a dimorphic population**

The paper presents the results of determining the spectrum and frequency of hereditary genetic defects in embryo development on a wide range of geese. They were the original family forms (Large Gray breed, Rhine breed) of geese, descendants of the first and third generations and the created dimorphic population. At the end of the incubation process among the waste incubation of eggs were selected dead embryos, the so-called "dead". Visual examination of embryos revealed morphological disorders in the structure of the skeleton, as well as various disproportions of individual parts of the body. Morphological and anatomical hereditary defects of embryos were established during pathological and anatomical examination of incubation waste. The level of genetic load in each studied group of birds was determined as the proportion of detected abnormalities in the development of embryos to the total number examined. In geese of a Large Gray breed among the examined dead embryos, one of them had a double anomaly, the frequency of which was 0.65 %. It is obvious that individual-family selection, which is carried out with this bird for a long time, does not contribute to the accumulation and consolidation in its gene pool of "harmful genes". In the Rhine breed geese during all three years of monitoring, hereditary defects in their development were found among the examined dead embryos. The magnitude of the hereditary load was in the range of 1.52-4.00 %. As the difference in this indicator over the years was unbelievable, the fluctuations in the level of genetic load are due to small sawtooth fluctuations in the frequency of lethal genes relative to the average population level in a limited number of Rhine breed geese. No genetic abnormalities were found in the F<sub>1</sub> offspring among the examined dead embryos. In the offspring of the second generation among the examined dead embryos were diagnosed with two genetic developmental defects with a frequency of 0.79 % each. The level of genetic load is low and amounted to 1.59 %. It can be assumed that the lethal genes in F<sub>1</sub> hybrids were in a heterozygous state and therefore did not appear in them, and in the descendants of F<sub>2</sub> some of them went into a homozygous recessive state and showed their effect by the appearance of hereditary defects of embryos. In third-generation geese, one anomaly was diagnosed among the examined embryos, the frequency of which was 1.25 %. It can be assumed that the gene that causes this defect in embryonic development was inherited by F<sub>3</sub> geese from a previous generation bird. In geese of the created dimorphic population the level of genetic load is low (2.50 %) and does not represent threat for poultry breeding.

**Key words:** geese, crosses, dimorphic population, dead embryos, anomalies, genetic load.

**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» [12]. 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 [14]. За даними Г. К. Отриганьєва зі співавт. [9], серед «завмерлих» і «задохликів» явні потвори становлять 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 % [10]. Вважають, що у середньому 5 % зародків, які 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 [1, 8].

Щоб шкідливі рецесивні мутації не поширювалися, потрібна організація генетичного контролю (моніторингу) за проявом патології у тварин [2, 3, 17]. Для 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 [11]. 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 [13]. Встановлено, що серед задохликів, отриманих з яєць із тривалим строком зберігання, збільшується кількість зародків із подвоєною кількістю кінцівок (ніг і крил), подвійних і множинних вироджень. Дослідження, які спрямовані на вивчення експресії генетичних мутацій у сільськогосподарських тварин різних видів, виконують багато вчених [18–29].

Особливої актуальності це питання набуває при створенні нових селекційних форм сільськогосподарської птиці, оскільки дає змогу вже на перших етапах селекційного процесу контролювати та своєчасно вживати заходів щодо усунення „шкідливих генів” з обмеженого на початку селекції генопулу птиці створюваних форм. Це дасть можливість виявляти особин-носіїв летальних і напівлетальних генів, від подальшого використання яких слід відмовитися для зниження генетичного тягара в популяції і досягнення реального, генетично обумовленого підвищення показників відтворення.

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 [4].

За чинною класифікацією пропонується розділяти генетичні мутації за ступенем їх пенетрантності: летальні гени, які викликають 100-відсоткову загибель організмів; сублетальні гени (напівлетальні), які обумовлюють загибель 50–90 % особин; субвітальні гени, які викликають загибель індивідуумів менше ніж у 10 % особин [5]. Більшість летальних генів у сільськогосподарської птиці рецесивні, проте в науковій літературі описано випадки прояву патологічних форм як домінантної, так і неповністю домінантної природи. Летальні та напівлетальні аномалії переважно пов'язані з переходом у гомозиготний стан мутантних рецесивних генів. Це означає, що батьки аномальних тварин є гетерозиготними носіями цих мутацій [7]. Головну небезпеку для популяцій тварин представляють летальні мутації (леталі), які, знаходячись у гетерозиготному стані, можуть зберігатися впродовж багатьох поколінь до того часу, поки не зникнуть унаслідок загибелі гетерозиготних носіїв або у випадку безпліддя тварин-гомозигот за летальним геном [6].

Метою дослідження було визначення спектра та частоти прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у гусей вихідних родинних форм, нащадків першого – четвертого поколінь у процесі створення диморфної популяції.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на базі Державного підприємства „ППП „Роздольне” Харківської області. Об'єктом дослідження були гуси вихідних родинних форм (рейнської породи – батьківська форма, велика сіра порода – материнська форма), першого – четвертого поколінь, отриманих у процесі виведення диморфної популяції [16].

Загальна кількість обстежених завмерлих ембріонів гусей становила 1007 одиниць. Впродовж продуктивного періоду інкубаційні яйця гусей піддаються процесу інкубації для отримання добового молодняка. Після закінчення інкубації серед відходів інкубування яєць відбирали завмерлі ембріони, так звані «задохлики». За використання скальпеля розбивали шкаралупу яйця і пінцетом

діставали завмерлий ембріон. При візуальному огляді ембріонів визначали морфологічні порушення у будові скелета, а також різні диспропорції окремих частин тіла. Морфологічні та анатомічні спадкові вади ембріонів встановлювали при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації відповідно до відомої методики [15]. Опис виявлених аномалій розвитку ембріонів проводили відповідно до класифікації Р. Соумса [30]. Рівень генетичного тягара у кожній дослідженій групі птиці визначали як частку виявлених аномалій розвитку ембріонів до загальної обстеженої їх кількості.

**Результати та обговорення.** Проведений моніторинг рівня генетичного тягара у гусей вихідних форм створюваної диморфної популяції показав, що у птиці великої сірої породи протягом трьох генерацій досліджень лише в одній помірній обстеженій загиблих ембріонів один з них мав подвійну аномалію „екзенцефалія + вкорочений наддзьобок”, частота прояву якої становила 0,65 %. Очевидно, що індивідуально-сімейна селекція, яка проводиться з цією птицею тривалий час, не сприяє накопиченню й закріпленню в її генопулі „шкідливих генів”.

У гусей рейнської породи впродовж усіх трьох років моніторингу виявляли серед обстежених загиблих ембріонів спадкові вади їх розвитку. На першому році знайдено подвійну аномалію „бікранія + екзенцефалія”, спадковий тягар становив 1,52 %.

У другій генерації він підвищився до 4,00 % внаслідок збільшення кількості генетичних дефектів ембріонів: з частотою 2,00 % виявляли „екзенцефалію” (відкритий мозок), по 1,00 % – „вкорочений наддзьобок” та „бікранію”. Далі відзначено деяке зниження спадкового тягара до 2,68 %, з однаковою частотою (0,89 %) виявляли „екзенцефалію”, „перехрещений дзьоб” та „вкорочений наддзьобок”.

Оскільки різниця цього показника за роками була невірогідною, то коливання рівня генетичного тягара обумовлено незначними пілкоподібними флуктуаціями частот летальних генів щодо середньопопуляційного рівня в обмеженій за чисельністю поголів'я групі гусей рейнської породи.

У нащадків  $F_1$  серед обстежених загиблих ембріонів аномалій генетичного характеру не виявлено. Оскільки ці гуси є, так би мовити, „носіями свіжої генетики”, то у них „дефектні гени” або відсутні, або перебувають переважно в гетерозиготному стані, який не дає можливості експресуватися летальним генам у вигляді прояву аномалій ембріонального розвитку.

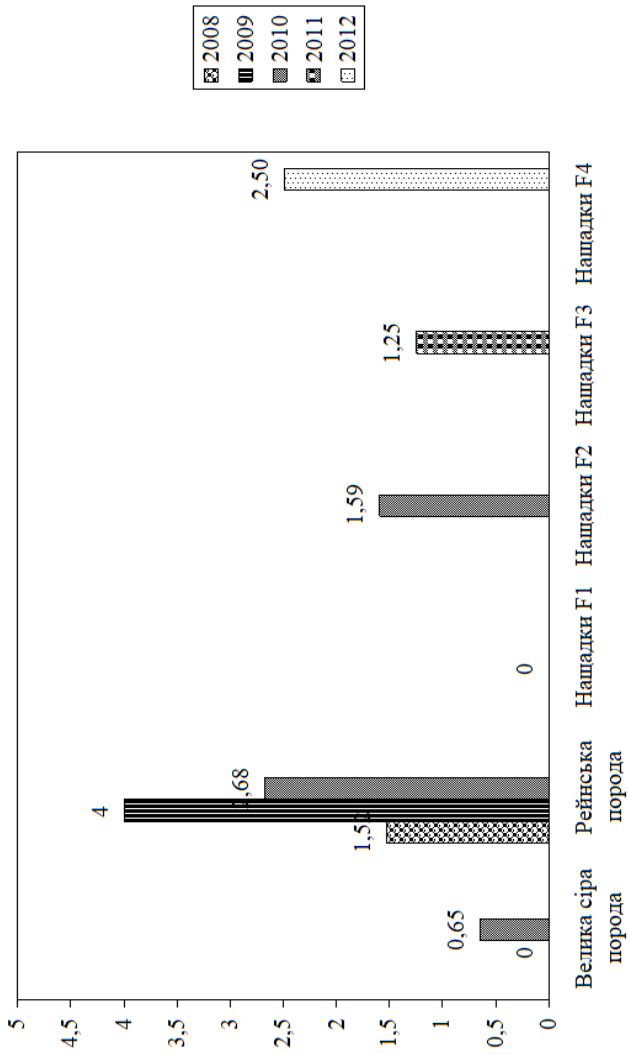


Рис. Рівень генетичного тягря у підослідних групах гусей, %

У нащадків другої генерації серед обстежених загиблих ембріонів діагностовано два генетичних дефекти розвитку – „екзенцефалію” та „перехрещений дзьоб” з частотою прояву 0,79 % кожна. Рівень генетичного тягаря невисокий й становив 1,59 % (рис.). Тобто можна допустити, що у гібридів  $F_1$  летальні гени перебували у гетерозиготному стані й тому у них не проявлялися, а у нащадків  $F_2$  деякі з них перейшли в гомозиготний рецесивний стан й проявили свою дію шляхом появи спадкових вад ембріонів. Оскільки у гусей великої сірої породи та гібридів першого покоління аномалій такого типу виявлено не було, то можна припустити, що „шкідливі гени”, які детермінують появу аномалій „екзенцефалія” та „перехрещений дзьоб”, гуси  $F_2$  отримали від рейнських гусей, у яких подібні аномалії раніше було знайдено.

У гусей третьої генерації серед обстежених ембріонів діагностовано одну аномалію – „екзенцефалію”, частота прояву якої становила 1,25 %. Можна припустити, що ген, який обумовлює цю ваду ембріонального розвитку, гуси  $F_3$  успадкували від птиці попереднього покоління.

У диморфних гусей серед обстежених завмерлих ембріонів знайдено два ембріони з вадами „екзенцефалія” та „вкорочений наддзьобок”. Можна допустити, що першу генетичну аномалію ці гуси успадкували від птиці попередньої генерації, оскільки у неї ця спадкова вада також виявлялася. А другу диморфні гуси успадкували від рейнської породи, тому що тільки у них було знайдено цю аномалію. Взагалі, у гусей створеної диморфної популяції рівень генетичного тягаря невисокий (2,50 %) і не представляє загрозливого значення для розведення птиці.

**Висновки.** Проведений генетичний моніторинг спадкових вад ембріонального розвитку гусей показав, що більший рівень генетичного тягаря притаманний птиці вихідної батьківської форми (рейнські гуси – 1,52–4,00 %), ніж материнської (великі сірі гуси – 0,65 %). Можливо, що нащадки наступних поколінь успадкували летальні гени саме від рейнських гусей, тому що ті аномалії, які виявлено у них, були присутніми і у гібридної птиці. Рівень спадкового тягаря у гусей  $F_1$ – $F_3$  та диморфної популяції був невисоким (1,25–2,50 %) й не має загрозливого значення на вказаному етапі селекційної роботи.

#### Список використаної літератури

1. Ауэрбах С. Проблемы мутагенеза. Москва : Мир, 1978. 463 с.

#### References

1. Auerbakh S. Problems of mutagenesis. Moscow : Mir, 1978. 463 p.

2. Бондаренко Ю. В., Ткачик Т. Е., Кутнюк П. И. Генетический груз в популяциях сельскохозяйственной птицы. *Птицеводство*. 2005. Вып. 57. С. 94–98.
2. Bondarenko Yu. V., Tkachyk T. E., Kutniuk P. I. Genetic load in land poultry populations. *Pticevodstvo*. 2005. Issue 57. P. 94–98.
3. Бульченко І. О. Субвітальні мутації сільськогосподарської птиці. *Вісник СНАУ. Серія „Тваринництво“*. 2012. Вип. 12 (21). С. 93–96.
3. Bulchenko I. O. Subvital mutations of poultry. *Visnyk SNAU. Seriya "Tvarynyntstvo"*. 2012. Issue 12 (21). P. 93–96.
4. Генетика / Е. К. Меркурьева и др. Москва : Агропромиздат, 1991. 446 с.
4. Genetics / E. K. Merkur'eva et al. Moscow : Agropromizdat, 1991. 446 p.
5. Глазко В. И., Глазко Г. В. Введение в генетику, биоинформатику, ДНК-технология, геновая терапия, ДНК-экология, протеомика, метаболитика. Киев : КВЦ, 2003. 640 с.
5. Glazko V. I., Glazko G. V. Introduction to genetics, bioinformatics, DNA technology, gene therapy, DNA ecology, proteomics, metabolitics. Kiev : KVIC, 2003. 640 p.
6. Дубинин Н. П. Общая генетика. Москва : Наука, 1986. 561 с.
6. Dubinin N. P. General genetics. Moscow : Nauka, 1986. 561 p.
7. Коган З. М. Признаки экстерьера и интерьера у кур (генетика и хозяйственное значение). Новосибирск : Наука, 1979. 295 с.
7. Kogan Z. M. Exterior and interior characteristics of chickens (genetics and economic importance). Novosibirsk : Nauka, 1979. 295 p.
8. Орлов М. В. Биологический контроль в инкубации. Москва : Россельхозиздат, 1987. 223 с.
8. Orlov M. V. Biological control in incubation. Moscow : Rossel'khozizdat, 1987. 223 p.
9. Отрыганьев Г. К., Бессарабов Б. Ф., Исаев Ю. В. Болезни эмбрионов птиц. Москва : Россельхозиздат, 1981. 136 с.
9. Otrygan'ev G. K., Bessarabov B. F., Isaev Yu. V. Diseases of bird embryos. Moscow : Rossel'khozizdat, 1981. 136 p.
10. Отрыганьев Г. К. Уродства эмбрионов и летальные гены. *Птицеводство*. 1976. № 12. С. 24–25.
10. Otrygan'ev G. K. Embryonic deformities and lethal genes. *Pticevodstvo*. 1976. No 12. P. 24–25.
11. Прокудина Н. А. Анализ причин эмбриональной смертности кур мясного и мясо-яичного направления продуктивности. Материалы IV Укр. конф. по птицеводству с международным участием „Актуальные проблемы современного птицеводства” (Алушта, 15–18 сент. 2008 г.). Харьков, 2008. С. 161–168.
11. Prokudina N. A. Analysis of the causes of embryonic mortality in meat and meat-and-egg production. Materialy IV Ukr. konf. po pticevodstvu s mezhunarodnym uchastiem „Aktual'nye problemy sovremennogo pticevodstva” (Alushta, 15–18 sent. 2008 g.). Har'kov, 2008. P. 161–168.
12. Прокудина Н. Генетичний «тягар». *Наше птахівництво*. 2014. № 3 (33). С. 24–28.
12. Prokudina N. Genetic load. *Nashe ptakhivnytsvo*. 2014. No 3 (33). P. 24–28.
13. Прокудина Н. Тривале зберігання яєць. *Наше птахівництво*. 2019. № 2. С. 24–27.
13. Prokudina N. Long-term storage of eggs. *Nashe ptakhivnytsvo*. 2019. No 2. P. 24–27.
14. Прокудина Н. Чому рано гинуть зародки. *Наше птахівництво*. 2014. № 5 (35). С. 24–27.
14. Prokudina N. Why embryos die early. *Nashe ptakhivnytsvo*. 2014. No 5 (35). P. 24–27.
15. Тищенко А. Н. Методические рекомендации для зоотехнических
15. Tishenkov A. N. Methodical recommendations for zootechnical laboratories of poultry enterprises. Zagorsk, 1982. P. 104.



лабораторий птицеводческих предприятий. Загорск, 1982. С. 104.

16. Хвостик В. П., Бондаренко Ю. В. Методические подходы к выведению аутосексных гусей. *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства*. 2018. Вып. 21, ч. 1. С. 110–116.

17. Хвостик В. П., Бондаренко Ю. В. Спадковий тягар у популяціях курей вітчизняного генофонду. *Вісник СНАУ. Серія „Тваринництво”*. 2016. Вип. 7 (30). С. 112–114.

18. Храброва Л. А. Наследственные дефекты лошадей: диагностика и профилактика. *VetPharma*. 2014. № 4. С. 86–96.

19. Andersson L. Mutations in Domestic Animals Disrupting or Creating Pigmentation Patterns. *Front. Ecol. Evol.* 2020. V. 8. P. 116–123. DOI: 10.3389/fevo.2020.00116.

20. A non-coding regulatory variant in the 5'-region of the MITF gene is associated with white-spotted coat in Brown Swiss cattle / S. Hofstetter et al. *Anim. Genet.* 2019. V. 50. P. 27–32. DOI: 10.1111/age.12751.

21. A survey of functional genomic variation in domesticated chickens / M. F. L. Derks et al. *Genetics Selection Evolution*. 2018. V. 50, N 17. DOI: 10.1186/s12711-018-0390-1.

22. A systematic survey to identify lethal recessive variation in highly managed pig populations / M. F. L. Derks et al. *BMC Genomics*. 2017. V. 18, N 858. DOI: 10.1186/s12864-017-4278-1.

23. Ellis-van Creveld Syndrome in Grey Alpine Cattle: Morphologic, Immunophenotypic, and Molecular Characterization / L. Muscatello et al. *Vet. Pathol.* 2015. V. 30, N 34. P. 67–82. DOI: 10.1177/0300985815588610.

24. Genetic disorders in beef cattle: a review / A. Cieploch et al. *Genes Genomics*. 2017. V. 39, N 5. P. 461–471. DOI: 10.1007/s13258-017-0525-8.

25. Identification of a nonsense mutation in *APAF1* that is likely causal for a decrease in reproductive efficiency in Holstein dairy cattle / H. A. Adams et al. *Journal of Dairy Science*. 2016. V. 99, N 8. P. 6693–6701.

16. Khvostik V. P., Bondarenko Yu. V. Methodical approaches to breeding of autosexual geese. *Actyal'nye problemy intensivnogo razvitiya givotnovodstva*. 2018. Issue 21, Part 1. P. 110–116.

17. Khvostyk V. P., Bondarenko Yu. V. Hereditary burden in populations of chickens of the domestic gene pool. *Visnyk SNAU. Seriia "Tvarynnystvo"*. 2016. Issue 7 (30). P. 112–114.

18. Khrabrova L. A. Hereditary defects in horses: diagnosis and prevention. *VetPharma*. 2014. No 4. P. 86–96.

19. Andersson L. Mutations in Domestic Animals Disrupting or Creating Pigmentation Patterns. *Front. Ecol. Evol.* 2020. Vol. 8. P. 116–123. DOI: 10.3389/fevo.2020.00116.

20. A non-coding regulatory variant in the 5'-region of the MITF gene is associated with white-spotted coat in Brown Swiss cattle / S. Hofstetter et al. *Anim. Genet.* 2019. Vol. 50. P. 27–32. DOI: 10.1111/age.12751.

21. A survey of functional genomic variation in domesticated chickens / M. F. L. Derks et al. *Genetics Selection Evolution*. 2018. Vol. 50, No 17. DOI: 10.1186/s12711-018-0390-1.

22. A systematic survey to identify lethal recessive variation in highly managed pig populations / M. F. L. Derks et al. *BMC Genomics*. 2017. Vol. 18, No 858. DOI: 10.1186/s12864-017-4278-1.

23. Ellis-van Creveld Syndrome in Grey Alpine Cattle: Morphologic, Immunophenotypic, and Molecular Characterization / L. Muscatello et al. *Vet. Pathol.* 2015. Vol. 30, No 34. P. 67–82. DOI: 10.1177/0300985815588610.

24. Genetic disorders in beef cattle: a review / A. Cieploch et al. *Genes Genomics*. 2017. Vol. 39, No 5. P. 461–471. DOI: 10.1007/s13258-017-0525-8.

25. Identification of a nonsense mutation in *APAF1* that is likely causal for a decrease in reproductive efficiency in Holstein dairy cattle / H. A. Adams et al. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99,

DOI: 10.3168jds.2015-10517.

26. Large animal models of rare genetic disorders: sheep as phenotypically relevant models of human genetic disease / A. R. Pinnapureddy et al. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2015. V. 10, N 107. P. 89–102. DOI: 10.1186/s13023-015-0327-5.

27. NGS-based reverse genetic screen for common embryonic lethal mutations compromising fertility in livestock / C. Charlier et al. *Genome Research*. 2016. V. 26, N 10. P. 1333–1341. DOI: 10.1101/gr.207076.116.

28. Raudsepp T., Chowdhary B. P. Chromosome aberrations and fertility disorders in domestic animals. *Annual Review of Animal Biosciences*. 2016. V. 4. P. 15–43. DOI: 10.1146/annurev-animal-021815-111239.

29. Smeds L., Qvarnström A., Ellegren H. Direct estimate of the rate of germline mutation in a bird. *Genome Research*. 2016. V. 26. P. 211–218. DOI: 10.1101/gr.204669.116.

30. Somes R. G. Jr. Lethal mutant traits in chickens. *Poultry Breeding and Genetics*. 1990. Ch. 11. P. 293–316.

No 8. P. 6693–6701. DOI: 10.3168jds.2015-10517.

26. Large animal models of rare genetic disorders: sheep as phenotypically relevant models of human genetic disease / A. R. Pinnapureddy et al. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2015. Vol. 10, No 107. P. 89–102. DOI: 10.1186/s13023-015-0327-5.

27. NGS-based reverse genetic screen for common embryonic lethal mutations compromising fertility in livestock / C. Charlier et al. *Genome Research*. 2016. Vol. 26, No 10. P. 1333–1341. DOI: 10.1101/gr.207076.116.

28. Raudsepp T., Chowdhary B. P. Chromosome aberrations and fertility disorders in domestic animals. *Annual Review of Animal Biosciences*. 2016. Vol. 4. P. 15–43. DOI: 10.1146/annurev-animal-021815-111239.

29. Smeds L., Qvarnström A., Ellegren H. Direct estimate of the rate of germline mutation in a bird. *Genome Research*. 2016. Vol. 26. P. 211–218. DOI: 10.1101/gr.204669.116.

30. Somes R. G. Jr. Lethal mutant traits in chickens. *Poultry Breeding and Genetics*. 1990. Ch. 11. P. 293–316.

Отримано 29.03.2021