

Сельскохозяйственный журнал. 2022. № 2 (15). С. 92-102
Agricultural journal. 2022; 15 (2). P. 92-102

Зоотехния и ветеринария

Научная статья

УДК 636.082.12:636.22/.28

DOI 10.25930/2687-1254/011.2.15.2022

Генетические аномалии крупного рогатого скота (Обзор)

**Татьяна Юрьевна Саприкина, Александр Юрьевич Криворучко,
Антонина Владимировна Скокова**

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Северо-Кавказский федеральный научный аграрный центр», Россия, Ставропольский край, Михайловск,
E-mail: info@fnac.center

Аннотация. Интенсивные племенные программы в животноводстве привели к существенному возрастанию производства животноводческой продукции. Однако в целом положительный процесс глобального распространения отдельных пород, линий и даже генотипов отдельных производителей имеет и негативные качества. С одной стороны, сокращаются или исчезают многие популяции, что значительно сузило разнообразие генетических ресурсов животных, привело к «геному обеднению». С другой – радикально изменяются условия содержания и кормления животных, применяются принципиально новые технологии получения продукции. Эти внутренние и внешние изменения могут привести к усилению геномных хромосомных мутаций, представляющих собой результаты проявления способности клетки и организма в целом реагировать на действие разнообразных факторов. Изменения в структуре хромосом могут возникать спонтанно или вызываться мутацией, при этом контроль мутабельности является функцией генома в целом. Для России включение в отечественное сельское хозяйство транснациональных животноводческих индустрий создает опасность сокращения собственных генетических ресурсов, возрастания генетического груза, а также угрозу глобализации распространения скрытых генетических дефектов. Отсюда следует всё возрастающая важность исследования хромосомных и геномных изменений, регистрации последствий мутационных воздействий. Изучение различных кариотипических аномалий, частоты их встречаемости, выявление особей, обладающих генетическими дефектами, и их элиминация из системы воспроизводства уменьшит частоту репродуктивных нарушений, а также аномалий, связанных с экономически важными признаками, причем не только у тестированных животных, но и у их потомства. В настоящей статье представлен обзор современной зарубежной и отечественной научной литературы по генетическим аномалиям крупного рогатого скота разных пород, рассмотрены основные и наиболее часто встречаемые хромосомные нарушения, связанные со снижением воспроизводительных качеств, и сделана попытка обоснования необходимости массового цитогенетического контроля животных.

Ключевые слова: молочное скотоводство, наследственные заболевания, хромосомы, абберации, мутации коров.

Для цитирования: Саприкина Т.Ю., Криворучко А.Ю., Скокова А.В. Генетические аномалии крупного рогатого скота (обзор) // Сельскохозяйственный журнал. 2022. № 2 (15). С. 92-102. DOI 10.25930/2687-1254/011.2.15.2022

Zootechnyandveterinaryscience

Original article

Genetic abnormalities in cattle (review)

Tatiana Yu. Saprikina, Aleksandr Yu. Krivoruchko, Antonina V. Skokova

“North Caucasus Federal Agricultural Research Center” Russia, Stavropol Territory, Mikhailovsk, E-mail: info@fnac.center

Abstract. Intensive livestock breeding programs have led to a significant increase in livestock products production. However, in general, the positive process of the global distribution of individual breeds, lines, and even genotypes of individual producers has a negative side. On the one hand, many populations are declining or disappearing, which has significantly narrowed the diversity of animal genetic resources and led to “genetic impoverishment”. On the other hand, the conditions of keeping and feeding animals are radically changing; fundamentally new technologies for obtaining products are being used. These internal and external changes can lead to an increase in genomic chromosomal mutations, which are the results of the manifestation of the ability of the cell and the organism as a whole to respond to various factors. Changes in the structure of chromosomes can occur spontaneously or be caused by mutation, while the control of mutability is a function of the genome as a whole. For Russia, the inclusion of transnational livestock industries in Russian agriculture creates the danger of reducing its own genetic resources, increasing the genetic burden, as well as the threat of global spread of hidden genetic defects. It follows the ever-increasing importance of studying chromosomal and genomic changes and recording the consequences of mutational effects. The study of various karyotypic abnormalities, the frequency of their occurrence, the identification of individuals with genetic defects, and their elimination from the reproductive system will reduce the frequency of reproductive disorders, as well as abnormalities, which are considered as economically important traits, not only in the tested animals, but also in their offspring. This article presents a review of modern foreign and Russian scientific literature on genetic abnormalities in cattle of different breeds, considers the main and most common chromosomal disorders, which are related to a decrease in reproductive traits, and makes an attempt to justify the need for mass cytogenetic control of animals.

Key words: dairy cattle breeding, hereditary diseases, chromosomes, aberrations, cow mutations

For citation: Saprikina T. Yu., Krivoruchko A. Yu., Skokova A. V. Genetic abnormalities in cattle (review) // Agricultural journal. 2022; 15(2). P. 92-102. DOI 10.25930/2687-1254/011.2.15.2022

Как известно, хромосомы являются структурными носителями генетической информации и обеспечивают передачу признаков, характерных для конкретных вида, породы и линии животных. В результате объединения мужских и женских хромосом возникают комбинации, проводящие к изменчивости по ряду признаков и свойств.

Наряду с этим в популяциях животных с определенной частотой возникают генетические нарушения, сопровождающиеся структурными изменениями в молекуле ДНК и количественными перестройками кариотипа [1, 2]. Поэтому необходимо проведение цитогенетического контроля как отдельных животных, так и детального обследования различных популяций и пород с целью выявления носителей генетических нарушений для разработки стратегии, направленной на предотвращение распространения дефектов в стадах и элиминации ее носителей.

Скрининг наследственных нарушений стал возможным с развитием и широким внедрением цитогенетических и молекулярных методов анализа генетической информации. Это позволило не только установить хромосомные наборы, но и более углубленно изучить структуру хромосом и молекулы ДНК, идентифицировать основные нарушения. По данным исследований генетические мутации оказывают негативное влияние на физиологическое состояние животного. В первую очередь это проявляется в нарушении развития внутренних органов, врожденных уродствах, снижении репродуктивной функции, уменьшении продуктивных качеств, а также неспособности организма противостоять инфекционным патогенам [3, 4].

Распространение наследственных заболеваний во многом связано с увеличением влияния мутагенных факторов окружающей среды на генетическую структуру, а также со сложностью идентификации животных-носителей мутаций, не имеющих ярко выраженных фенотипических отклонений [4].

В современных условиях разведения животных при использовании искусственного осеменения, когда производитель за короткое время может продуцировать тысячи потомков, а также при трансплантации эмбрионов носительство вредных мутаций может нанести существенный экономический ущерб [5]. Прежде всего это связано с тем, что большинство аномалий наследуются рецессивно и фенотипически проявляются лишь в гомозиготном состоянии у взрослых особей в виде гибели эмбрионов [6].

С целью контроля распространения скрытых рецессивных заболеваний необходимо проводить учет всех выявленных случаев рождения плодов с отклонениями, что позволит более качественно отбирать племенной материал для дальнейшего использования в воспроизводстве [7].

Благодаря внедрению цитогенетики в животноводство стало возможным изучение хромосомных aberrаций КРС, которые можно разделить на две основные группы: хромосомные перестройки и анеуплоидия [8]. С помощью метода ПЦР-ПДРФ были исследованы и описаны точечные мутации генов CD18, UMPS, SLC35A3, которые ассоциированы с заболеваниями BLAD, DUMPS и CVM [9].

Анеуплоидия проявляется в форме моносомии и трисомии. Моносомия — это нехватка одной из хромосом определённой пары, трисомия — это наличие дополнительной хромосомы при нормальном диплоидном состоянии остальных хромосом кариотипа. Наличие более чем одной лишней хромосомы называется полисомией, обеих хромосом пары — нулисомией [9, 10].

Как правило, эмбрионы-носители анеуплоидии гибнут еще до рождения либо рождается потомство со множественными пороками развития. Такие аномалии по аутосомам у крупного рогатого скота возникают *de novo*, поскольку плод с трисомией, полисомией, моносомией, нулосомией гибнет на ранних этапах эмбрионального развития. Исключением являются случаи анеуплоидии по мелким аутосомам и половым хромосомам, при которых проявляются уродства и нарушается воспроизводительная функция [11, 12].

Большинство исследователей сходятся во мнении, что причиной количественных мутаций кариотипа половых является нерасхождение хромосом во время мейотического деления. Чаще всего такие аномалии наблюдаются у особей женского пола [13].

Трисомия по 12-й хромосоме была зафиксирована у двух телят – телочки и бычка, у которых наблюдались атрофия мышц задних конечностей, патологоанатомические изменения внешних и внутренних половых органов и ряд других аномалий. Немецкие ученые-цитогенетики Herzog A. и Höhn H. связывают данные аномалии с выявленной трисомией [15]. В другой работе, проведенной совместно с Rieck W., при описании случаев трисомии по 18-й хромосоме (наиболее распространенной форме трисомии у крупного рогатого скота), сочетающейся с синдромом общего недоразвития телят (нанизм), наследственным паракератозом («синдром дефицита цинка»), гидроцефалией, авторы указывают на генетическую предрасположенность к нерасхождению хромосом в мейозе [16].

В работе D.S. Gallagher (1999) описывается случай появления плода-урода у коровы, имевшего множество аномалий: палатосхизис, хейлосхизис, мягкий краниосхизис, необъединенные короткие ветви нижней челюсти и тяжелую анасарку. Генетический анализ показал хромосомное нарушение – наличие трех копий хромосомы 20 [17].

По результатам работы двух авторов – J.S. Agerholm и K. Christensen – была описана трисомия 22-й хромосомы у новорожденного теленка, обладавшего несколькими дефектами, включая верхнюю брахигнатию, порок развития перегородки носа и раковин, дефект межжелудочковой перегородки. Хромосомный анализ свидетельствовал, что в кариотипе присутствовала 61-я хромосома. Дополнительная хромосома идентифицировалась как хромосома 22 [18].

Как известно, при немозаичных аутосомных анеуплоидиях у животных нарушается функция воспроизводства. В. Мауг et. al. (1987) сообщает об уникальном случае фертильности у коровы симментальской породы, имевшей трисомию по 22-й хромосоме [19].

После перенесения эмбриона в суррогатную мать родилась телочка, у которой наблюдались замедленный рост (70 кг за два месяца) и ряд физиологических отклонений. Цитогенетический анализ образцов крови, кожи и почек показал наличие дополнительной 26-й хромосомы [20].

При изучении случаев трисомии в поголовье крупного рогатого скота герефордской породы L. Iannuzzi et. al. (2001) выявил годовалую телочку, у которой отмечались медленный рост, брахигнатия, гиперсаливация, косоглазие, макроклитор и лишние соски. При кариотипировании была выявлена трисомия хромосомы 28 [21].

Первый случай X-трисомии (XXX-гомосомная абберрация) выявлен в 1968 году при обследовании телочки симментальской породы с выраженным кифозом поясничного отдела позвоночника. Явных нарушений в половой системе не обнаружено, за исключением небольшой задержки в цикле эструса [22].

Чуть позднее у телки норвежского красного крупного рогатого скота была замечена аналогичная абберрация. После посмертного вскрытия яичники оказались недоразвитыми, в одном из них было небольшое желтое тело. В период наблюдения концентрация прогестерона в плазме крови оставалась на низком уровне (< 0,3 нг/мл) [23]. Хромосомная ошибка могла возникнуть либо из-за нерасщепления половых хромосом во время оогенеза, что приводит к тому, что яйцеклетка с двумя X-хромосомами опло-

дотворяется сперматозоидом, несущим X-хромосому, таким образом образуя тройную X-зиготу [24].

Согласно результатам, полученным Berry D.P. et al. при исследовании телки голштинско-фризской породы возрастом 2,5 года, выявлено, что она является носителем X-хромосомной немозаичной моносомии (59, X0). Физических отклонений у коровы не обнаружено. По размеру она была меньше, чем ожидалось. Детальное исследование половых органов показало, что матка и маточные трубы оказались незрелыми и неактивными. Яйцевод выглядел нормальным, в то время как единственный присутствующий яичник содержал меньшее количество фолликулов [25]. Аналогичный случай у телки породы лонгхорн описан другими авторами [26].

Известно, что полиплоидия может возникать в результате нарушения при мейозе или во время оплодотворения. У животных обнаруживают диплоидные гаметы, сформировавшиеся в результате нерасхождения хромосом в мейозе. Полиплоидию выявляли у крупного рогатого скота фризской, шортгорнской, герефордской и других пород [27]. Живалев И.К., Гольдман И. Л. отмечали возрастание полиплоидии в популяции крупного рогатого скота, больного лейкозом [28]. По данным датских ученых, эмбрионы, продуцированные *in vitro*, показали, что высокий уровень полиплоидных клеток содержится в трофэктодерме (около 96 % эмбрионов), в сравнении с эмбрионами, содержащими полиплоидные клетки в эмбриональном диске (58 %) [29].

Как известно, все аутосомы крупного рогатого скота – акроцентрические. В связи с этим они чаще всего склонны к центрическим слияниям или робертсоновским транслокациям. С момента открытия первой транслокации у коров швицкой породы изучено более 47 типов центрических слияний у разных пород. Наиболее распространенная – так называемая робертсоновская транслокация в 29-й хромосоме (rob (1;29)). Цитогенетики предполагают, что именно данная транслокация оказывает влияние на снижение фертильности у крупного рогатого скота [30, 31]. Ряд исследований показывает, что эта aberrация чаще встречается у самок, чем у самцов [31, 32, 33].

По данным исследования, проведенного Н. Varasc et al. (2018), обнаружена новая робертсоновская транслокация между хромосомами 3 и 16. Это слияние является дицентрическим, что свидетельствует о его недавнем появлении. Более детальный анализ деконденсированных ядер сперматозоидов выявил относительно низкий уровень несбалансированных гамет, продуцируемых смежной сегрегацией [34].

Второй по распространенности структурной перестройкой считаются взаимные транслокации. На сегодняшний день описано около 20 разновидностей таких перестроек. Встречаются они значительно реже, по сравнению с робертсоновскими транслокациями, с частотой встречаемости примерно 0,03 % против 1,2 %. Ввиду того, что данные реципрокные транслокации достаточно сложно определять при помощи обычных цитогенетических методов, их истинная распространенность может быть недооценена, поэтому для эффективного скрининга популяций крупного рогатого скота на носительство реципрокных перестроек необходим более глубокий анализ в сочетании флуоресцентной гибридизацией *in situ* с полным геномом [33].

Бультиева Л.С. и др. (2014) описала новый случай реципрокной транслокации у коровы черно-пестрой породы и ее теленка. Автор раскрывает данную aberrацию как сбалансированную реципрокную транслокацию (rec13;26) (q24;q11) и предполагает, что она была получена по материнской линии и, возможно, возникла *de novo*. Оба носителя – корова и теленок – имели нормальные фенотипы [35].

К наиболее часто встречаемым генетическим мутациям крупного рогатого скота, которые оказывают негативное влияние на воспроизводительные качества поголовья, относятся BLAD (синдром иммунодефицита), CVM (комплексный порок позвоночника) и DUMPS (дефицит уридинмонофосфатсинтетазы).

Мутация BLAD была впервые описана в 1983 году у крупного рогатого скота. Данная аномалия обусловлена точечной мутацией в кодирующей части аутосомного гена CD18, контролирующего ключевую роль в миграции нейтрофилов к очагу воспаления. Клинические проявления наблюдаются в гомозиготном состоянии и включают в себя предрасположенность к респираторным инфекциям, диарее, низкую естественную резистентность организма к бактериальным инфекциям. В гетерозиготном состоянии фенотипических отклонений не обнаружено [34].

По данным Л.К. Эрнста (2007) в России из обследованных 275 быков на станциях искусственного осеменения выявлено более 2% скрытых носителей синдрома BLAD. Среди обследованных 190 голов скота чёрно – пёстрой и красно–пёстрой породы выявили 6 голов (3,2 %) носителей фактора BLAD. Значительно больше мутированных животных по синдрому BLAD обнаружено в голштинской породе [33].

В 2001 г. датским ученым Agerholm J.S. впервые был упомянут комплексный порок позвоночника (CVM) [3]. Данная мутация наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Ген *SLC35A3*, кодирующий синтез UDP-N-acetylglucosaminetransporter расположен на 3-ей хромосоме. В результате данной мутации происходит замена аминокислоты валина на фенилаланин в составе пептида в позиции 180. При спаривании двух носителей CVM беременность прерывается абортom, либо же рождаются мертвые телята.

Синдром DUMPS (дефицит уридинмонофосфатсинтетазы) – обусловлен точечной мутацией в кодирующей части гена UMPS, локализован на I (q31-36) хромосоме (аутосомно-рецессивная мутация, 1-я группа сцепления, локус 2391) и проявляется дефицитом фермента уридинмонофосфатсинтетазы, который является причиной дефекта синтеза нуклеиновых кислот. Аутосомальная рецессивная болезнь возникла в результате точечной замены нуклеотида G на T кодона 405 экзона 5 гена UMP. Данный фермент связан с воспроизводительной функцией животных и влияет на выживаемость потомства [33].

Мутация вызывает гибель эмбрионов, как правило, после первых 40 дней развития, однако, в ряде случаев, у носителей данной мутации отмечается задержка роста, и в отдельных случаях – более длительные межотельные периоды [34].

Исходя из вышеизложенного, можно сделать следующий вывод: генетические аномалии в большинстве своем оказывают негативное влияние на поголовье крупного рогатого скота. Это проявляется в снижении показателей продуктивности у представителей той или иной породы. Для мониторинга наследственных заболеваний необходимо проведение генетических исследований внутри популяции крупного рогатого скота. Это, в свою очередь, предотвратит накопление генетического груза среди представителей данной породы и, как итог, позволит свести к минимуму экономические затраты для фермерских организаций, что приведет к дальнейшему развитию сельского хозяйства.

Список источников

1. Basrur P.K. Stranzinger G. Veterinary cytogenetics: past and perspective // Cytogenetic and Genome Research. 2008. Vol. 120, № 1-2. P. 11–25.
2. Сохранение и рациональное использование генофонда животных / В.А. Багиров [и др.] // Докл. РАСХН. 2009. С. 37–40.
3. Жигачев А.И. Заболевания скота XXI века – откуда они? // Наше племенное дело. – 2004. № 3. С. 9–11.
4. Генетическая природа наследственных болезней крупного рогатого скота и молекулярно-генетические методы их диагностики / Е.С. Усенбеков [и др.] // Генетика и разведение животных: научный журнал. 2014. № 3. С. 3–6.
5. Состояние племенной базы мясного скотоводства Ставропольского края / М. Б. Улимбашев, В. В. Голембовский, Д. Н. Вольный // Проблемы развития АПК региона. – 2019. – № 3(39). – С. 192-197.
6. Фураева Н.С., Калашникова Л.А., Москаленко Л.П. Генетические аномалии крупного рогатого скота и их контроль // Вестник АПК Верхневолжья: научный журнал. 2016. № 2 (34). С. 55
7. Генджиева О.Б., Аджаяев В.И., Моисейкина Л.Г. Генетические аспекты селекции калмыцкого скота. – Элиста: Изд-во Калм. ун-та. 2012. 178 с.
8. Куликова С.Г. Спонтанные хромосомные aberrации у крупного рогатого скота в различных экологических условиях Западной Сибири // Современные проблемы науки и образования. – 2015. - №3.
9. Русакова Б.П. Генетические аномалии крупного рогатого скота // Молодежная наука: вызовы и перспективы. – 2019. – С. 88-92.
10. Кулинцев В. В, Улимбашев М. Б., Голембовский В. В. Состояние племенной базы овцеводства Ставропольского края // Известия Горского государственного аграрного университета. 2019. Т. 56. № 3. С. 48–53.
11. Бакай А.В. Мугниев Э.П., Бакай Ф.Р. Хромосомные aberrации у коров чернопестрой породы разных генотипов // Материалы международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 85-летию академии: 3-х частях. – М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ. 2004. Ч. 3. С. 5-6
12. Петухов В.Л., Камалдинов Е.В., Короткевич О.С. Влияние породы на устойчивость крупного рогатого скота к некоторым болезням // Главный зоотехник. 2011. № 1. С. 10–12.
13. Гольдман, И.Л., Дун Е.А., Бакай А.В. Транслокация хромосом 1/29 у бычков в чёрно-пёстрой породе // Цитология и генетика 1979. Т. 13. № 1. С. 28–30.
14. Куликова С.Г. Спонтанные хромосомные aberrации у крупного рогатого скота в различных экологических условиях Западной Сибири // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 3.
15. Herzog A., Höhn H. Über zwei weitere Fälle von autosomaler Trisomie, 61,XY,+12 und 61,XX,+12, beim Rind // Cytogenetic and Genome Research. 1991. Vol.57, №4. P.211-213.
16. Herzog A., Höhn H., Rieck G. Survey of recent situation of chromosome pathology in different breeds of german cattle // Genetics Selection Evolution. 1977. Т.9, №4. P.471-491.
17. Autosomal trisomy 20 (61,XX,+20) in a malformed bovine fetus / D.S. Gallagher [et. al.] // Veterinary Pathology. 1999. Т.36, №5. С.448–451.
18. Agerholm J.S. Trisomy 22 in a calf / J.S. Agerholm, K. Christensen // Journal of Veterinary Medicine Series A. 1993. Т.40, №1–10. P.576–581.

19. Offspring of a trisomie cow / B. Mayr. [et. al.] // *Cytogenct Cell Genet.* 1987. T.44, №7. P.229–230.
20. Trisomy 26 mosaicism in a sterile Holstein-Friesian heifer / A. Ducos [et. al.] // *Veterinary Record.* 2000. T.146. P.163–164.
21. A case of trisomy 28 in cattle revealed by both banding and FISH-mapping techniques / L. Iannuzzi [et. al.] // *Hereditas.* 2001. T.134, №2. P.147–151.
22. Rieck G.W., Höhn H., Herzog A. X-Trisomie beim Rind mit Anzeichen familiärer Disposition für Meiosestörungen // *Cytogenetics.* 1970. T.9, №6. P.401–409.
23. A case report on X-trisomy in cattle / H. S. Norberg [et. al.] // *Hereditas.* -1976. - T.82, №1. - P.69–72.
24. Hafez E.S.E., Hafez B. Fertilization and Cleavage // *Reproduction in Farm Animals.* - 2016. P.110–125.
25. Characterization of an X-chromosomal non-mosaic monosomy (59, X0) dairy heifer detected using routinely available single nucleotide polymorphism genotype data / D. P. Berry [et. al.] // *Journal of Animal Science.* 2017. T.95, №3. P.1042–1049.
26. Non-mosaic monosomy 59, X in cattle : A case report / J.E. Romano [et. al.] // *Animal Reproduction Science.* 2015. T.156. P.83–90.
27. Halnan C.R.E. A cytogenetic survey of 1 101 australian cattle of 25 different breeds // *Annales de Génétique et de Sélection Animale.* 1976. Vol.8(2). P.131–139.
28. Живалев И.К., Гольдман И.Л. Полиплоидные клетки гемопоэтической ткани крупного рогатого скота в норме и при лейкозе // *Цитология и генетика.* 1973. № 3. С. 279–281.
29. Bovine embryos contain a higher proportion of polyploid cells in the trophoctoderm than in the embryonic disc / D. Viuff [et. al.] // *Molecular Reproduction and Development.* 2002. T.62, №4. P.483–488.
30. Raudsepp T. Chromosome Aberrations and Fertility Disorders in Domestic Animals / T. Raudsepp, B.P. Chowdhary // *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 2016. T.4, №1. P.15–43.
31. Meiotic segregation analysis in cows carrying the t(1;29) Robertsonian translocation / A. Bonnet-Garnier [et. al.] // *Cytogenetic and Genome Research.* - 2008. T.120, №1–2. P.91–96.
32. Citek J., Rubes J., Hajkova J. Short communication: Robertsonian translocations, chimerism, and aneuploidy in cattle // *Journal of Dairy Science.* 2009. T.92, №7. P.3481–3483.
33. Analysis of Meiotic Segregation Pattern and Interchromosomal Effects in a Bull Heterozygous for a 3 / 16 Robertsonian Translocation / H. Barasc [et. al.] // *Cytogenetic and Genome Research.* 2018. Vol.3. P.1–7.
34. A New Case of an Inherited Reciprocal Translocation in Cattle : rcp (13 ; 26)(q24 ; q11) / L. Biltueva [et. al.] // *Cytogenetic and Genome Research.* 2014. P.8–11.

References

1. 1. Basrur P.K. Stranzinger G. Veterinary cytogenetics: past and perspective // *Cytogenetic and Genome Research.* 2008 Vol. 120, no. 1-2. P. 11–25.
2. Preservation and rational use of the animal gene pool / V.A. Bagirov [et al.] // *Dokl. RAAS.* 2009, pp. 37–40.
3. Zhigachev A.I. Livestock diseases of the 21st century - where do they come from? // *Our breeding business.* – 2004. No. 3. S. 9–11.
4. Genetic nature of hereditary diseases in cattle and molecular genetic methods for their

- diagnosis / E.S. Usenbekov [et al.] // Genetics and animal breeding: a scientific journal. 2014. No. 3. P. 3–6.
5. The state of the breeding base of beef cattle breeding in the Stavropol Territory / M. B. Ulimbashev, V. V. Golembovsky, D. N. Volny // Problems of development of the agro-industrial complex of the region. - 2019. - No. 3 (39). - S. 192-197.
 6. Furaeva N.S., Kalashnikova L.A., Moskalenko L.P. Genetic anomalies in cattle and their control // Bulletin of the APK of the Upper Volga region: scientific journal. 2016. No. 2 (34). S. 55
 7. Gendzhieva O.B., Adzhaev V.I., Moiseikina L.G. Genetic aspects of selection of Kalmyk cattle. - Elista: Kalm Publishing House. university 2012. 178 p.
 8. Kulikova S.G. Spontaneous chromosomal aberrations in cattle in various environmental conditions of Western Siberia // Modern problems of science and education. - 2015. - No. 3.
 9. Rusakova B.P. Genetic anomalies in cattle // Youth science: challenges and prospects. - 2019. - S. 88-92.
 10. Kulintsev V. V., Ulimbashev M. B., Golembovsky V. V. State of the breeding base of sheep breeding in the Stavropol Territory // Proceedings of the Gorsky State Agrarian University. 2019. V. 56. No. 3. S. 48–53.
 11. Bakai A.V. Mugniev E.P., Bakai F.R. Chromosomal aberrations in Black-and-White cows of different genotypes // Proceedings of the international educational-methodical and scientific-practical conference dedicated to the 85th anniversary of the Academy: 3 parts. – M.: FGOU VPO MGAVMiB. 2004. Part 3. S. 5-6
 12. Petukhov V.L., Kamaldinov E.V., Korotkevich O.S. Influence of the breed on the resistance of cattle to certain diseases // Chief livestock specialist. 2011. No. 1. P. 10–12.
 13. Goldman, I.L., Dun E.A., Bakai A.V. Translocation of chromosomes 1/29 in black-and-white bulls // Tsitol Genet. 1979. V. 13. No. 1. P. 28–30.
 14. Kulikova S.G. Spontaneous chromosomal aberrations in cattle in various environmental conditions of Western Siberia // Modern problems of science and education. 2015. No. 3.
 15. Herzog A., Höhn H. Über zwei weitere Fälle von autosomaler Trisomie, 61,XY,+12 und 61,XX,+12, beim Rind // Cytogenetic and Genome Research. 1991. Vol.57, No.4. P.211-213.
 16. Herzog A., Höhn H., Rieck G. Survey of recent situation of chromosome pathology in different breeds of german cattle // Genetics Selection Evolution. 1977. Vol. 9, No. 4. P.471-491.
 17. Autosomal trisomy 20 (61,XX,+20) in a malformed bovine fetus / D.S. Gallagher [et. al.] // Veterinary Pathology. 1999. V.36, No. 5. pp.448–451.
 18. Agerholm J.S. Trisomy 22 in a calf / J.S. Agerholm, K. Christensen // Journal of Veterinary Medicine Series A. 1993. V.40, nos. 1–10. P.576–581.
 19. Offspring of a trisomie cow / B. Mayr. [et. al.] // Cytogenct Cell Genet. 1987. V.44, No. 7. P.229–230.
 20. Trisomy 26 mosaicism in a sterile Holstein-Friesian heifer / A. Ducos [et. al.] // Veterinary Record. 2000. T.146. P.163–164.
 21. A case of trisomy 28 in cattle revealed by both banding and FISH-mapping techniques / L. Iannuzzi [et. al.] // Hereditas. 2001. Vol. 134, No. 2. P.147–151.
 22. Rieck G.W., Höhn H., Herzog A. X-Trisomie beim Rind mit Anzeichen familiärer Disposition für Meiosestörungen // Cytogenetics. 1970. Vol. 9, No. 6. P.401–409.
 23. A case report on X- trisomy in cattle / H. S. Norberg [et. al.] // Hereditas. -1976. - T.82, No. 1. - P.69–72.
 24. Hafez E.S.E., Hafez B. Fertilization and Cleavage // Reproduction in Farm Animals. -

2016. P.110–125.

25. Characterization of an X-chromosomal non-mosaic monosomy (59, X0) dairy heifer detected using routinely available single nucleotide polymorphism genotype data / D. P. Berry [et. al.] // *Journal of Animal Science*. 2017. V.95, No. 3. P.1042–1049.

26. Non-mosaic monosomy 59, X in cattle: A case report / J.E. Romano [et. al.] // *Animal Reproduction Science*. 2015. V.156. P.83–90.

27 Halnan C.R.E. A cytogenetic survey of 1,101 australian cattle of 25 different breeds // *Annales de Génétique et de Sélection Animal*. 1976. Vol. 8(2). P.131–139.

28. Zhivalev I.K., Goldman I.L. Polyploid cells of the hematopoietic tissue of cattle in the norm and with leukemia // *Tsitol Genet*. 1973. No. 3. S. 279–281.

29. Bovine embryos contain a higher proportion of polyploid cells in the trophectoderm than in the embryonic disc / D. Viuff [et. al.] // *Molecular Reproduction and Development*. 2002. V.62, No. 4. P.483–488.

30. Raudsepp T. Chromosome Aberrations and Fertility Disorders in Domestic Animals / T. Raudsepp, B.P. Chowdhary // *Annu. Rev. Anim. biosci*. 2016. V.4, No.1. P.15–43.

31. Meiotic segregation analysis in cows carrying the t(1;29) Robertsonian translocation / A. Bonne

32. 32. Citek J., Rubes J., Hajkova J. Short communication: Robertsonian translocations, chimerism, and aneuploidy in cattle // *Journal of Dairy Science*. 2009. V.92, No. 7. P.3481–3483.

33. Analysis of Meiotic Segregation Pattern and Interchromosomal Effects in a Bull Heterozygous for a 3/16 Robertsonian Translocation / H. Barasc [et. al.] // *Cytogenetic and Genome Research*. 2018.Vol.3. P.1–7.

34. A New Case of an Inherited Reciprocal Translocation in Cattle: rcp (13; 26)(q24; q11) / L. Biltueva [et. al.] // *Cytogenetic and Genome Research*. 2014. P.8–11.

Информация об авторах

Т. Ю. Саприкина – младший научный сотрудник лаборатории геномной селекции и репродуктивной криобиологии в животноводстве, тел.: 8 988-745-53-04; e-mail: saprikina.tanya@mail.ru

А. Ю. Криворучко – доктор биологических наук, главный научный сотрудник лаборатории геномной селекции и репродуктивной криобиологии в животноводстве, тел.: 8 918-881-43-27, e-mail: rcvm@yandex.ru

А. В. Скокова – старший научный сотрудник лаборатории геномной селекции и репродуктивной криобиологии в животноводстве, тел.: 8 962-740-42-31, e-mail: antoninaskokova@mail.ru

Information about the authors

T. Yu. Saprikina – Junior Researcher of the Laboratory of Genomic Selection and Reproductive Cryobiology in Animal Husbandry, tel. 8 988-745-53-04 E-mail: saprikina.tanya@mail.ru

A. Yu. Krivoruchko – Doctor of Biological Sciences, Chief Researcher of the Laboratory of Genomic Selection and Reproductive Cryobiology in Animal Husbandry, tel. 8 918-881-43-27, E-mail: rcvm@yandex.ru

A. V. Skokova – Leading Researcher of the Laboratory of Genomic Selection and Reproductive Cryobiology in Animal Husbandry, tel. 8 962-740-42-31 E-mail: antoninaskokova@mail.ru

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Authors' contribution: All authors have made an equivalent contribution to the preparation of the publication. The authors declare that there is no conflict of interest.

Статья поступила в редакцию 22.04.2022; одобрена после рецензирования 23.05.2022; принята к публикации 17.06.2022.

The article was submitted 22.04.2022; approved after reviewing 23.05.2022; accepted for publication 17.06.2022.

© Саприкина Т.Ю., Криворучко А.Ю., Скокова А.В., 2022