

ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ РИБ

О.А. Ковальова, І.І. Грициняк

Інститут рибного господарства УААН, м. Київ

Представлено дані особливостей та проблем цитогенетичного аналізу риб. Описано традиційні методи оцінки стабільності хромосомного апарату, галузь застосування та складності, які виникають при проведенні цих досліджень.

Вивчення особливостей каріотипу, підрахунок спонтанних аберацій хромосом у соматичних і генеративних клітинах становлять значний інтерес для популяційної і еволюційної генетики риб, оцінки темпів мутацій у зв'язку з дією біотичних і абіотичних факторів.

Риби — це стародавня гетерогенна група тварин, яка дивергувала за сотні мільйонів років у найрізноманітніших напрямках [1]. Існує певний взаємозв'язок між ступенем морфологічного і каріологічного різноманіття. Видові каріотипи відмінності в межах роду, як правило, низькі порівняно з родами і родинами; максимальних значень такі відмінності досягають у рядах і підкласах [2].

Внутрішньовидовий хромосомний апарат риб не залишається незмінним, оскільки швидкість мутаційних процесів значно збільшується під впливом різних чинників навколишнього середовища як у соматичних, так і у генеративних клітинах. Отже, аналіз хромосомного апарата риб широко використовують для оцінки фонових варіацій природних популяцій і відхилень, які відрізняються від фонових.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Накопичення у воді і ґрунтах різних токсикантів зумовлюють їх акумуляцію у тканинах риб, що на організменному рівні призводить до порушення роботи практично всіх систем, зокрема і кровоносної. Тому аналіз пошкоджень хромосомного апарата у клітинах крові зручний для прижиттєвих досліджень дії несприятливих факторів середовища на риб.

У риб кровотворення відбувається у багатьох органах: зябровому апараті

(ендотелій судин і ретикулярний синцитій), слизовій оболонці кишечника, серці (епітеліальний шар і ендотелій судин), нирках (ретикулярний синцитій між канальцями), селезінці та інших тканинах. На відбитках цих органів спостерігаються клітини крові різних стадій розвитку.

У костистих риб лімфоїдні органи розташовані біля потиличної частини черепа (тимус) і заповнюють заглиблення між хребцями [3]. Основними структурними елементами тимусу є ретикулярний синцитій та лімфоцити і макрофаги, які в ньому містяться. У цій залозі відбувається розвиток попередників Т-лімфоцитів, які становлять основну масу клітин білої крові. У кістково-хрящових риб (осетрові) ще у 1925 р. кровотворну тканину виявили у краніальному хрящі і висловили припущення про її певну гомологію з кістковим мозком хребетних [4].

Хромосомні пошкодження можна підраховувати у тканинах з підвищеною мітотичною активністю. Методики, які базуються на підрахунку клітин з абераціями, описано для лімфоїдного органу, нирок [5], гонад, зябрового епітелію, а також епітелію плавців риб [6]. В епітелії кришталика риб підраховують хромосомні аберації в ана- і телофазі [7].

На початку цитогенетичного аналізу генотоксичних ефектів навколишнього середовища необхідно враховувати фізіологічні особливості організму риб. Як і у більшості тварин, у риб частота цитогенетичних аномалій дещо більша у самок порівняно з самцями. Це може бути пов'язано з відмінностями гормонального статусу. Показники зменшення стабільності хромосомного апарата з віком відображають загальну тенденцію до накопичення мутацій протягом життя. У

риб, згідно з коефіцієнтом варіабельності низки цитогенетичних характеристик, найбільш стабільні за цими показниками популяції у 2-річному віці [8].

Характеристики периферійної крові для оцінки стану навколишнього середовища

У зв'язку із збільшенням впливу аграрно-індустріальних забруднювачів та інших негативних факторів на хромосомний апарат риб, збільшується важливість аналізу у них мутаційних спектрів для прогнозу продуктивності і плодючості риб у конкретних умовах розведення. На початковому етапі дослідження стану хромосомного апарата риб використовується мікроядерний тест, за допомогою якого можна визначити, наприклад, наявність або відсутність генотоксинів у воді. Дослідження частот клітин з мікроядрами належить до найшвидших тестів визначення мутагенної дії біотичних і абіотичних факторів на організм риби.

Утворення мікроядер у цитоплазмі клітин відрізняється від хромосомних аберацій тим, що не завжди потребує наявності пошкоджень первинних послідовностей ДНК. Тобто мікроядерний тест — це оцінка дестабілізації каріотипу, яка поєднує в собі частину типів хромосомних аберацій та варіанти анеуплоїдії клітин [9]. Мікроядра формуються із хромосомного матеріалу, який затримується на екваторі клітини на стадії метафази. У ході мітозу цей матеріал потрапляє тільки в одну з дочірніх клітин. Він може бути включений в основне ядро або сформувати одне чи кілька дрібних ядер, тобто мікроядер. Мікроядра можуть бути утворені з ацентричних фрагментів або цілою хромосомою внаслідок нерозходження, зумовленого дефектами веретена поділу. Відмінності між мікроядрами, сформовані цими різними шляхами, були продемонстровані за допомогою мічених зондів до центромерних районів різних хромосом [10]. Порівняно з хромосомним аналізом у лімфоцитах підрахунок мікроядер більш простіший, дешевший, має більше шансів на автоматизацію та за рівнем чутливості схожий до метафазного аналізу [11]. Це надає певних переваг мікроядерному тесту, а також відкриває перспективи для

проведення популяційних досліджень з його застосуванням [12].

Мікроядра можуть формуватися і за відсутності клітинного поділу [13]. Ядро спочатку формує лопать, яка відшаровується, утворюючи мікроядро. Цитологічні дослідження мікроядер показали, що вони, як правило, сформовані з гетерохроматину. Пізніше було висунуте припущення, що немітотичне утворення мікроядер — це шлях викидання генетично дефектного хроматину, який бере участь в архітектоніці ядра. Він заважає стабілізації внутрішніх структур клітини [14]. Клоні клітин з підвищеною кількістю мікроядер є нежиттєздатними, в них знижена мітотична активність.

Існує припущення про недоліки мікроядерного тесту, пов'язані з тим, що клітини, які мають мости, не враховуються за допомогою цього тесту. Тобто мікроядерний тест дає змогу виявити тільки частину мутаційного спектра, який існує у клітинних популяціях до і після впливу генотоксинів. Також слід відмітити, що результати мікроядерного тесту можуть залежати від специфіки клітинних популяцій, в яких вони розглядаються.

Для вивчення ступеня впливу генотоксичних факторів на організм як тест-систему використовують цитогенетичні показники в лімфоцитах периферичної крові. Однак існує припущення, що оцінка мікроядер в одноядерних лімфоцитах, у зв'язку з їхнім довшим терміном життя, може вносити істотну похибку в аналіз, оскільки в цьому тесті обліковуються не тільки індуковані генотоксичним впливом мікроядра, а й накопичені раніше, наприклад, з віком [15].

Облік цитогенетичних пошкоджень у клітинах периферичної крові можна використовувати на початкових стадіях інтоксикації, причому клітинами-мішенями в першу чергу будуть еритроцити. На початкових етапах токсикозу в мазках крові риби внаслідок пошкодження цілісності клітинної оболонки спостерігається розпад еритроцитів, від яких залишаються ядра [4]. В умовах патологічних явищ від еритроцита відшаровується фрагмент цитоплазми (шистоцит) більшого або меншого розміру. Утворені шистоцити нежиттєздатні і швидко гинуть. Біологічна роль утворення без'ядерних еритроцитів

у риб пов'язана з реакцією організму до пристосування, спрямованого на підтримання в кровотоці певного рівня транспортованого кисню.

У крові в невеликій кількості зустрічаються дегенеруючі еритроцити з ядром і цитоплазмою, які діляться навпіл (так звані еритроцити у стані аміотичного поділу) [16]. При захворюваннях у крові риб зростає частка “аміотозних” клітин, що призводить до порушень у морфології клітин. Спостерігається злиття хроматину в крупні гранули — каріорексис. Значні зміни відбуваються також у клітинах білої крові. Поліморфно-ядерні лейкоцити і нейтрофіли представлені зруйнованими клітинами з вакуолізованою цитоплазмою і деградованим ядром. У мієлобластів і мієлоцитів ядро розпадається на частки, об'єднані мостиками із хроматину. Останні згодом розриваються.

На середніх етапах токсикозу зростає частота патологічного поділу еритроцитів, виштовхування ядра, деградації ядер. За тяжких форм токсикозу серед нейтрофілів утворюються гігантські багатоядерні клітини [4].

За частотою зустрічальності еритроцитів з мікроядрами у риб виявляються видові, сезонні і локальні відмінності. В літературі накопичено багато даних з оцінки стану навколишнього середовища за допомогою мікроядерного тесту у риб. Ліміти цього показника у межах 0,1–3,8% вказують на задовільну оцінку стабільності хромосомного апарату риб [8].

Підвищення частоти зустрічальності клітин крові різних типів з мікроядрами у представників диких популяцій коропа (*Cyprinus carpio*) виявлено у водоймах Іспанії, які розташовані біля підприємств хімічної промисловості. В цих умовах змінюється відносна пропорція клітин крові: збільшується частка білих кров'яних клітин і знижується червоних порівняно з контрольними водоймами. Автори стверджують, що такі зміни виникають внаслідок впливу хронічного низькодозового генотоксичного впливу [17].

За допомогою мікроядерного тесту також було визначено рівні хромосомних мутацій в кровотворних клітинах різних видів риб із водойм, розташованих біля Норильського горно-металургійного комбінату. У ряді випадків спостерігали-

ся дуже високі частоти зустрічальності еритроцитів з мікроядрами у особин, які населяють дуже забруднені водойми, а число метафаз з хромосомними абераціями перебувало в межах спонтанного мутагенезу [18].

Багато авторів використовують комплексний аналіз, який включає в себе підрахунок клітин з мікроядрами та іншими ядерними пошкодженнями в різних органах риб. Наприклад, частота клітин з мікроядрами і аномальними ядрами була підрахована в еритроцитах із зябер і нирок риб *Labeo bata*, вирощених поблизу стічних вод рибних ферм із заболочених територій Східної Калькутти. Виявлено зростання ($P < 0,001$) частоти появи еритроцитів з мікроядрами у експериментальних риб порівняно з контрольними. Цікаво, що значення частот еритроцитів з мікроядрами із нирок були вищими, аніж у еритроцитів із зябер, що свідчить про тканинспецифічність генотоксичних впливів. У тих самих органах були підраховані частоти клітин з ядерними аномаліями — такими, як некротичні, апоптичні і двоядерні клітини і виявлено достовірне їх збільшення ($P < 0,001$, $P < 0,01$, $P < 0,05$) порівняно з контрольними популяціями риб [19].

У басейні Каспійського моря у коропових реєстрували збільшення частоти “хвостатих” ядер і хромосомних мостів [8]. Цитогенетичний аналіз представників білого товстолобика (*Hipophthalmichthys molitrix*) з найбільш забрудненої екосистеми (ставка-охолоджувача Чорнобильської АЕС) показав наявність цитогенетичних аномалій в 22,7% клітин (порівняно з 5–7% у контролі), але наголошується на тому, що в ставку, крім радіаційного, діють хімічні і теплові фактори [20].

Цитогенетичні дослідження важливі при аналізі ефективності антимутагенних препаратів. Наприклад, при додаванні антиоксидантів до кормів молоді коропа в забруднених радіонуклідами ставках зменшилися частоти морфологічних аномалій, знизилася частота метафаз з хромосомними абераціями в соматичних клітинах роговки ока риб, і зросла рибопродуктивність ставів на 1,4 ц/га. Ефективність препарату засвідчили зниження вмісту радіонуклідів у статевих продуктах плідників коропа, поліпшення

показників продуктивних ознак у плідників, зростання виживання личинок від кожної самки на 5% та поліпшення якості нащадків за рахунок зниження рівня морфозів і цитогенетичних пошкоджень [21].

Лабораторні дослідження генотоксичних ефектів окремих хімікатів

У природних умовах на гомеостаз риб впливає цілий комплекс біотичних та абіотичних факторів. Зміна температури і рН води, вміст кисню у воді, наявність сільськогосподарських та промислових відходів, накопичення продуктів обміну у воді, сезонні коливання і хвороби, все це має генотоксичний ефект та впливає на рівень частот цитогенетичних аномалій в соматичних клітинах у різних органах риб. На відміну від комплексних середовищних ефектів, виявлення мутагенного впливу окремих токсинів можливе лише в лабораторних умовах.

Так, за допомогою мікроядерного тесту в еритроцитах сріблястого карася (*Carassius auratus gibelio*) виявлено генотоксичний ефект хрому (VI і III) [22], а у звичайного коропа (*Cyprinus carpio*) — ртуті (HgO) [23].

Частота хромосомних аберацій у клітинах нирки і клітин з мікроядрами серед еритроцитів коропа (*Cyprinus carpio*) збільшувалися з дозою при додаванні п'яти карциногенно-мутагенних хімікатів (афлатоксин В1, ароклор 1254, бензидин, бензо[а]пірен і 20-метилхолантрин) [24].

Генотоксичний і цитотоксичний ефект важких металів (мідь, кадмій, хром) був визначений в еритроцитах периферичної крові, епітеліальних клітинах зябер і клітинах нирки коропа (*Cyprinus carpio*) та сріблястого карася (*Carassius gibelio*). Відзначена видоспецифічність і тканинспецифічність чуттєвості до дії важких металів. Мікроядра і двоядерні клітини зустрічалися частіше в клітинах зябер і нирок, порівняно з еритроцитами [25]. Для більшої зручності методу визначення цитотоксичного і генотоксичного ефекту органічних і неорганічних факторів у деяких риб без порушення фізіологічних функцій, рекомендовано використовувати мікроядерний тест у клітинах плавців [26].

Для аналізу метафаз з хромосомними абераціями, перед фіксацією тканин і приготуванням давлених препаратів, риbam вводять невеликі дози колхіцину [5], який, в свою чергу, також має мутагенний ефект. Згідно з представленими в літературі даними, індукована високими дозами колхіцину (до 2 мг/кг) частота клітин з мікроядрами в клітинах периферичної крові риб дорівнює опроміненню X-променями дозою 0,1 Gy [27].

Каріологія і хромосомний інжиниринг у риб

Цитогенетичний аналіз проводять у клітинах, які одержують з різних органів риб. Для одержання препаратів хромосом широко використовують покривний і зяберний епітелій ембріонів, клітини нирок, лімфоїдну тканину в міжхребцевому просторі [3], клітини сім'яників на першій стадії метафази, а також зародкові клітини на стадії бластули [5, 6].

Хромосомні набори у риб дуже різноманітні, диплоїдні числа варіюють у межах 12–250 хромосом [1]. Значну роль в еволюції риб відіграла поліплоїдія [28]. Поліплоїди виникали в трьох родинах *Cyprinidae*, *Cobitidae* і *Catostomidae*. Короп, звичайний карась і двостатева форма сріблястого карася мають подвоєні набори хромосом ($2n$ — 98–104). Не зважаючи на традиційне уявлення про число хромосом у коропа — 98–104, в літературі зустрічаються дані про диплоїдне число хромосом від 98 до 150 (www.FishGeneticsList.cfm.htm).

Подвоєння каріотипу відбулося ймовірно 20–50 млн років тому. Диплоїдні і триплоїдні форми співіснують серед кількох підвидів сріблястого карася в Японії. В еволюції деяких родин коропових спостерігається тенденція до зменшення кількості хромосом у каріотипах. Так, у родині лебіасових (*Lebiosinidae*) число хромосом у деяких видів зменшено до 22–30. Отже, в ряді коропових еволюція каріотипу відбувалася з різною швидкістю і в різних напрямках, і це призвело до великої дивергенції хромосомних наборів [1]. У диплоїдних видів риб можуть виникати особини зі зменшеним вдвічі гаплоїдним каріотипом (n) і навпаки, із збільшеними наборами: триплоїдним ($3n$), тетраплоїдним ($4n$)

та іншими, а також зі збільшеним або зменшеним числом окремих хромосом (анеуплоїдія).

Гаплоїди у риб нежиттєздатні. Найчастіше виникають триплоїди. Ймовірно у всіх риб з відносно високою частотою утворюються диплоїдні гамети. Основною причиною їхнього прояву у самок є злиття ядер яйцеклітини і другого направляючого тільця, редукції числа материнських хромосом при цьому не виникає. Злиття такої яйцеклітини з нормальним спермієм (а також проникнення в нормальну яйцеклітину диплоїдного спермія або двох сперміїв одночасно — поліспермія) веде до виникнення триплоїдів. Вони можуть бути життєздатними. Тетраплоїди також з'являються внаслідок злиття диплоїдних гамет [1].

У риб широко розповсюджений хромосомний поліморфізм — внутрішньо-індивідуальна (мозаїцизм), внутрішньопопуляційна і міжпопуляційна мінливість за числом хромосом. В основі хромосомного поліморфізму можуть бути три головних механізми: 1) робертсонівські транслокації — злиття акроцентричних хромосом в одну метацентричну або, навпаки, розділення метацентрика на два акроцентричних елементи, 2) нерозходження, яке супроводжується елімінацією дрібних хромосом, а також можливо інверсіями і транслокаціями, 3) зміна плідності внаслідок утворення диплоїдних гамет [1]. У літературі зустрічаються дані, що у риб порівняно з ссавцями знижена здатність клітин-кіллерів знаходити і знищувати клітини з хромосомними порушеннями. Тому існують види, у яких майже 30% клітин мають анеуплоїдний набір хромосом [29].

Хромосомні маніпуляції (так званий хромосомний інжиніринг) використовують для зміни генома риб і дають змогу розв'язувати ряд завдань практичної селекції. Для декоративної акваріумістики, одержання гапло-дипло-триплоїдних мозаїків призводить до появи варіантів з незвичайною пігментацією у риб [30]. Завдяки цим хромосомним маніпуляціям, можна одержувати особин з додатковими наборами хромосом, які наявні у триплоїдів або тетраплоїдів, проводити дуплікацію хромосом у деяких індивідуумів, проводити або гіногенез з материнським

успадкуванням [31], або андрогенез з батьківським успадкуванням [32].

За індукованого диплоїдного гіногенезу інактивація хромосом самців досягається обробкою сперми високими дозами мутагенів. Для цієї мети використовують γ -, X-, УФ-опромінення, біологічно активні сполуки, температурні або механічні впливи. Опромінений спермій, який проникає в яйцеклітину, перетворюється на чоловічий пронуклеус, але в подальшому хромосоми самця елімінуються (мейотичний гіногенез), при цьому розвиток зародка проходить за рахунок хромосом самки. Використовують також блокування першого мітотичного поділу в ікринках (мітотичний гіногенез). Іонізуюче і УФ-опромінення гамет риб значно підвищує генетичну мінливість, за допомогою чого можна збільшити гетерогенність порід і підвищити ефективність добору [1]. Штучний гіногенез успішно використовується для багатьох видів риб, наприклад, для одержання триплоїдного окуня [33].

Всі ці маніпуляції супроводжуються виникненням аномалій у нащадків. Наприклад, при опроміненні УФ-світлом сперміїв коропа запліднювальна здатність не знижується, однак при підвищенні дози збільшується кількість аберантних анафаз у личинок [34]. Серед нащадків райдужної форелі, одержаних при інактивації сперми, зустрічається 1,1% гаплоїдів, 1,8 триплоїдів і 0,4% тетраплоїдів [31]. Слід мати на увазі, що при індукції в гаметах пошкоджень структури і функції мітотичного апарата, в клітинах спостерігається нестача хромосом на різних стадіях онтогенезу [32], багато ембріонів виявляються анеуплоїдними [1].

Ці пошкодження ведуть до зниження плідності, а іноді і до повної стерильності. Наприклад, за термічної (холодом) обробки заплідненої ікри коропа всі гаплоїдні ембріони гинуть. Серед морфологічно нормальних личинок, більшість триплоїдних особин були стерильними [35]. До того ж у гіногенетичних нащадків спостерігаються знижена живучість, уповільнений темп росту, наявність морфологічних дефектів, порушення розвитку відтворювальної системи [1].

Гібридизація

У селекційній роботі важливу роль відіграє споріднене розведення (інбридинг) і неспоріднене схрещування (аутбридинг). Основою для отримання гібридів у промисловому риборівництві служать чистопородні батьківські форми. До переваг гібридних форм належить: високий темп росту, пристосованість до вирощування в індустріальних господарствах і висока життєстійкість під впливом екологічних стресів. Важливою умовою успіху промислової гібридизації риб є чистота її проведення. Після осіннього вилову гібриди I покоління повинні повністю видалятися із водойм: їхні залишки призводять до засмічення маточних стад вихідних форм. Наприклад, гібриди схрещування культурного коропа та сазана засмічують маточні стада і сазана і коропа, що знижує їх продуктивні якості. До того ж серед гібридів 2-го покоління між коропом і амурським сазаном, В.С. Кірпічниковим були виявлені кілька десятків риб, які мають атавістичну мутацію (додатковий переданальний плавець) [1].

Аналіз цитогенетичної мінливості у риб сприяє вибору найбільш оптимальних методів їх відтворення і селекції. Вивчення хромосом батьківських форм і їх нащадків може бути корисним у роботі при гібридизації і гіногенезі, одержанні для практичних цілей триплоїдів і тетраплоїдів, вивченні механізмів визначення статі у риб і в дослідях з гормонального перерозподілу статі. Аналіз пошкоджень хромосомного апарата в клітинах периферичної крові риб може бути використаний як експрес-метод ступеня забруднення водойм різними токсикантами.

Слід підкреслити, що не існує єдиного методу, який би дав змогу одержати інтегральну характеристику нестабільності хромосомного апарата за всіма типами цитогенетичних аномалій. Тому для підвищення об'єктивності оцінок необхідно використовувати комплекс методів: підрахунок хромосомних аберацій в метафазах серед соматичних клітин, реєстрацію проходження фаз мітозів і облік рівня патологічних мітозів, мікроядерний тест в еритроцитах периферичної крові риб.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кирпичников В.С. Генетика и селекция рыб. — Л.: Наука, 1987. — 520 с.
2. Архипчук В.В., Бердышев Г.Д. Взаимосвязь между кариотипической и морфологической изменчивостью у рыб // Вопросы ихтиологии. — 1987. — Т. 27. — Вып. 1. — С. 151–154.
3. Аминаева В.А., Яржомбек А.А. Физиология рыб. — М., 1984. — С. 155.
4. Житенева Л.Д., Макаров Э.В., Рудницкая О.А. Основы ихтиогематологии. — Ростов-на-Дону: Эверест, 2004. — С. 73.
5. Тафійчук Р.І., Секретарюк К.В. Методичні рекомендації. Цитогенетична оцінка впливу гельмінтів та нематоцидних препаратів на організм коропа / Львівська держкакадемія ветерин. медицини ім. С.З. Гжицького. — Львів, 2002. — 16 с.
6. Баршене Я.В. Методические рекомендации по цитогенетическим исследованиям различных видов рыб в их ареалах // Типовые методики исследования продуктивности видов рыб в пределах их ареалов. — Вильнюс, 1981. — С. 86–95.
7. Пенкин М.А., Симаков Ю.Г., Никифоров-Никишин А.Л., Бородин А.Л. Фазность митотической активности и возникновения хромосомных абераций в эпителии хрусталика радужной форели при действии эпихлоргидрина // Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб и др. гидробионтов: 2-я Междунар. конф. — М., 2007. — С. 397–401.
8. Есауленко А.В., Косякова Г.П. Цитогенетическое изучение кроветворных клеток рыб Каспийского бассейна // Актуальные проблемы генетики: Материалы 2-й конф. МОГиС. — М., 2003. — С. 341–342.
9. Глазко Т.Т., Ковальова О.А., Якименко Л.П. Мікроядерний тест у великих та дрібних ссавців // Вісник ДАУ. — 2003. — № 2. — С. 77–85.
10. Migliore L., Barale R., Bulluomini D. Cytogenetic damage induced in human lymphocytes by adriamycin and vincristine a comparison between micronucleus and chromosomal aberration assays // Toxicol. In vitro. — 1997. — 1, № 2. — P. 247–254.
11. Горовая А.И., Климкина И.И. Использование цитогенетического тестирования для оценки экологической ситуации и эффективности оздоровления детей и взрослых природными адаптогенами // Цитология и генетика. — 2002. — № 5. — С. 21–25.
12. Афанасьева Е.С., Безруков В.Ф., Шенета Ю.Б. Изменчивость и динамика частоты микроядер участников трансатлантического перехода VII Украинской антарктической экспедиции // Цитология и генетика. — 2004. — № 4. — С. 37–43.

13. Ильинских Н.Н., Новицкий В.В., Варгунова Н.И., Ильинских И.Н. Микроядерный анализ и цитогенетическая нестабильность. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1991. — 272 с.
14. Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д., Куровская Л.Я. Патология крови рыб. — Фирма “Инкос”, 2006. — 206 С.
15. Романова Е.П., Бездробная Л.К., Дрозд И.П. Первичный скрининг людей, подвергающихся хроническому облучению в малых дозах // Межд. конф. “Проблемы радиац. генетики на рубеже веков”. — 2000. — С. 315.
16. Головина Н.А., Тромбицкий И.Д. Гематология прудовых рыб. — Кишинев: Штиинца, 1989. — С. 11.
17. Llorente M.T., Martos A., Castano A. Detection of cytogenetic alterations and blood cell changes in natural populations of carp // *Ecotoxicology*. — 2002 Feb; 11 (1): 27–34.
18. Захидов С.Т., Чеботарева Ю.В., Савваитова К.А., Максимов В.А. Цитогенетическое изучение кроветворных клеток рыб из водоемов Норило-Пясинской водной системы (Таймыр) // Известия РАН. Сер. биологическая. — 1996. — № 2. — С. 10–15.
19. Talapatra S.N., Banerjee S.K. Detection of micronucleus and abnormal nucleus in erythrocytes from the gill and kidney of *Labeo bata* cultivated in sewage-fed fish farms // *Food Chem Toxicol*. — 2007. — Feb; 45(2): 210–5.
20. Рябов И.Н. Оценка воздействия радиоактивного загрязнения на гидробионтов 30-километровой зоны контроля аварии на Чернобыльской АЭС // *Радиобиология*. — 1992. — Т. 32. — Вып. 5. — С. 662–666.
21. Слуквин А.М. Перспективный антимуtagen для карпа при радиоактивном загрязнении прудов // *Материалы междунар. науч.-практ. конф. “Сельскохозяйственная биотехнология”*. — Горки, 1998. — С. 296–299.
22. Al-Sabti K., Franko M., Andrijanic B., Knez S., Stegnar P. Chromium-induced micronuclei in fish // *J. Appl Toxicol*. — 1994. — Sep-Oct; 14(5): 333–6.
23. Nepomuceno J.C., Ferrari I., Spano M.A. Detection of micronuclei in peripheral erythrocytes of *Cyprinus carpio* exposed to metallic mercury // *Centeno AJ Environ Mol Mutagen*. — 1997; 30(3): 293–7.
24. Al-Sabti K. Clastogenic effects of five carcinogenic-mutagenic chemicals on the cells of the common carp, *Cyprinus carpio* L. // *Comp Biochem Physiol*. — C. 1986; 85(1): 5–9.
25. Cavas T., Garanko N.N., Arkhipchuk V.V. Induction of micronuclei and binuclei in blood, gill and liver cells of fishes subchronically exposed to cadmium chloride and copper sulphate // *Food Chem Toxicol*. — 2005. — Apr; 43(4): 569–74.
26. Arkhipchuk V.V., Garanko N.N. Using the nucleolar biomarker and the micronucleus test on in vivo fish fin cells // *Ecotoxicol Environ Saf*. — 2005. — Sep; 62(1): 42–52.
27. Gustavino B., Scornajenghi K.A., Minissi S., Ciccotti E. Micronuclei induced in erythrocytes of *Cyprinus carpio* (teleostei, pisces) by X-rays and colchicine // *Mutat Res*. — 2001. — 25; 494(1–2): 151–9.
28. Черфас Н.Б., Цой Р.М. Новые генетические методы селекции рыб. — М.: Легкая и пищевая пром-ть, 1984. — 104 с.
29. Ильинских Н.Н., Ильинских И.Н., Бочаров Е.Ф. Цитогенетический гомеостаз и иммунитет. — Новосибирск: Наука, 1984. — 256 с.
30. Lamperta K.P., Steinleinb C., Schmidb M., Fischera P., Schartla M. A haploid-diploid-triploid mosaic of the Amazon molly, *Poecilia formosa* // *Cytogenet Genome Res*. — 2007; 119: 131–134.
31. Colihueque N., Iturra P., Diaz N.F., Veloso A. Further evidence of chromosome abnormalities in normal and haploid gynogenetic progenies of rainbow trout, *oncorhynchus mykiss* // *J. of Experimental Zoology*. — 1998. — V. 276. — Issue 1. — P. 70–75.
32. Leane N.C. Cellular genetic responsible for chromosome polymorphism in offspring obtained using genetic manipulation of common carp gametes // *Bul. Univ.sti. agr. si. med. vet., Cluj-Naposa. Ser. Zootehn. si biotehnol.* — 2006. — 62. — P. 228–233.
33. Rougeota C., Minet L., Prignon C., Vanderplasschen A., Detry B., Pastoret P-P., Méléard C. Induce triploidy by heat shock in *Perca fluviatilis* // *Aquatic Living Resources*. — 2003. — 16. — P. 90–94.
34. Rekurbatiskii A.V. Effects of UV-irradiation of carp sperm and its modification by caffeine // *Genetika*. — 1989. — Nov; 25(11): 2033–8.
35. Gervai J., Páter S., Nagy A., Horváth L., Csényi V. Induced triploidy in carp, *Cyprinus carpio* L // *J. of Fish Biology*. — 1980. — V. 17. — Issue 6. — P. 667–671.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У РЫБ

О.А. Ковалева, И.И. Грициняк

Представлены данные об особенностях и проблемах цитогенетического анализа у рыб. Описаны традиционные методы оценки стабильности хромосомного аппарата, области их применения и трудности, возникающие при проведении этих исследований.

CYTOGENETIC INVESTIGATIONS OF THE FISH

O. Kovaleva, I. Grycynjak

In survey the dates about peculiarities and problems of cytogenetic analysis of the fish are presents. Traditional methods of value of chromosome apparat stability, reason its use and difficulty at investigations are described.

УДК 639.371.52(477)

ВИРОЩУВАННЯ ЛЮБІНСЬКИХ І НИВКІВСЬКИХ
КОРОПІВ В УМОВАХ ПІВДНЯ УКРАЇНИВ.Г. Фалей¹, Л.С. Волянський¹, О.О. Олексієнко², М.А. Сидоров²¹ТОВ "Гемма, ЛТД"²Інститут рибного господарства УААН, м. Київ

Проведено комплекс досліджень з оцінки любінських і нивківських коропів при вирощуванні їх в умовах півдня України.

Рибництво — важлива галузь народного господарства, яка забезпечує населення цінним білковим продуктом. Одним з основних об'єктів ставового рибництва є короп.

Українські породи коропа були створені протягом 30–50-х років ХХ ст. Породовипробуваннями, проведеними протягом 1954–1956 рр., встановлено низку їх переваг за рибогосподарськими показниками порівняно з контрольним дзеркальним галицьким коропом.

Кожна порода створюється для певної місцевості, технології розведення та вирощування. Нема і не може бути універсальних порід, однаково продуктивних за будь-яких умов.

Удосконалюючи структуру українських коропів, у її складі було виділено чотири типи: антонінсько-зозулинецький, любінський, нивківський (внутрішньопорідні типи) і несвицький (зональний або екологічний тип).

Територія України поділяється на три основні фізико-географічні зони: Полісся, Лісостеп і Степ. Вони розрізняються між собою за кліматичними показниками, насамперед температурним режимом, кількістю опадів, тривалістю вегетаційного періоду, природною кормовою базою рибогосподарських водойм. Враховую-

чи умови певної природно-кліматичної зони та генетико-фізіологічні особливості різних типів українських порід коропа, розроблено принцип їх районування і визначено зони їх найбільшого розповсюдження [3, 5]. Відповідно до принципів районування коропа любінського та нивківського внутрішньопорідних типів рекомендовано вирощувати в поліській та лісостеповій зонах завдяки їх високій життєстійкості, холодо- та зимостійкості як за умов розведення в чистоті, так і схрещування з ропшинським коропом та амурським сазаном [3]. Вивчення продуктивних особливостей любінських та нивківських коропів становить інтерес в умовах ставів півдня України.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідні роботи проводили у приватному рибному господарстві "Петропавлівське" ТОВ "Гемма, ЛТД" Херсонської області з використанням загальноприйнятих у рибництві методів.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ
ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Приватне господарство "Петропавлівське" — повносистемне рибне господарство, з набором усіх категорій ставів (табл. 1).