УДК 636.5:575.2 https://doi.org/10.7124/FEEO.v39.1830

ГОНЧАРОВА І. І.✉
СКЛЯРЕНКО О. В.

Державний біотехнологічний університет,
Україна, 61002, м. Харків, вул. Алчевських, 44
✉ *irina.i.goncharova@gmail.com*

ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ТА СПАДКОВИХ АНОМАЛІЙ НА ПРОДУКТИВНІСТЬ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ

Мета дослідження полягає у комплексному аналізі генетично зумовлених захворювань та спадкових аномалій у сільськогосподарської птиці. ***Методи***. Стаття має оглядовий характер і ґрунтується на аналізі, узагальненні та систематизації наукових джерел. ***Результати***. У результаті узагальнення наукових даних встановлено, що у сільськогосподарської птиці описано понад 80 спадково детермінованих аномалій, більшість із яких має мутаційне походження і зумовлена дією летальних та сублетальних генів. Найбільш поширені дефекти стосуються розвитку скелета, нервової, імунної систем та обміну речовин. Значна частина таких мутацій проявляється в ембріональний період і призводить до загибелі зародків або зниження життєздатності молодняку. Встановлено, що частота генетичних аномалій зростає при родинному розведенні, що обґрунтовує необхідність генетичного контролю та вибракування носіїв небажаних алелів. Дослідження також показали, що порушення пігментації та інші фенотипові варіації можуть зберігатися в популяціях за умов зниження природного добору. ***Висновок***. Своєчасна ідентифікація мутацій, використання молекулярно-генетичних методів контролю та раціональна селекція є ключовими чинниками збереження здоров'я, підвищення продуктивності й економічної ефективності сучасного птахівництва.

Ключові слова: генетичні аномалії птиці, мутації, маркер-асоційована селекція, племінна робота, продуктивність птиці, спадковість, селекція.

У сільськогосподарської птиці, зокрема водоплавної, як і в інших видів тварин, можуть траплятися генетично зумовлені захворювання та спадкові аномалії розвитку. Водночас специфічні генетичні дефекти, характерні саме для водоплавної птиці, вивчені менш ґрунтовно порівняно з аналогічними патологіями у ссавців. Проте наукові дослідження підтверджують наявність низки спадкових порушень, що впливають на стан здоров'я, продуктивність і життєздатність птиці. До найпоширеніших груп генетично зумовлених патологій належать аномалії розвитку скелета. У курей, качок, гусей та індиків можуть спостерігатися вроджені деформації кінцівок, крил або дзьоба. Такі відхилення нерідко пов'язані з мутаціями в генах, що регулюють формування кісткової та хрящової тканини, а також із порушеннями ембріонального розвитку (Chihir'ov and Mazhylovs'ka, 2018; Fulton et al., 2025; Li et al., 2019; Fan et al., 2013; Núñez-León et al., 2019; Khvostyk, 2020; Joller et al., 2018; Charlier et al., 2016). Окрему категорію становлять спадкові порушення обміну речовин. Генетичні дефекти можуть впливати на функціонування ферментних систем, що призводить до метаболічних розладів, зокрема порушень роботи печінки, нирок та інших органів. Такі стани можуть проявлятися затримкою росту, зниженням продуктивності та підвищеною смертністю молодняку (Melnyk et al., 2021; Hicks and Liu, 2021). Іншою групою спадкових порушень є аномалії пігментації. Генетичні мутації можуть спричиняти альбінізм. Це повна або часткова відсутність пігментації оперення, шкіри та очей, а також інші варіанти змін забарвлення. Подібні стани зазвичай пов'язані з дефектами генів, що беруть участь у синтезі та розподілі меланіну (Domyan et al., 2019; Wang et al., 2024; Liakhovich et al., 2025; Du et al., 2023; Sultana et al., 2017; Wang et al., 2022). Також описані випа-

© 2026 Гончарова І. І., Скляренко О. В. This work is licensed under CC BY 4.0. To view a copy of this license, visit https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

дки первинних імунодефіцитів, зумовлених генетичними мутаціями. Ослаблення імунної відповіді робить птицю більш сприйнятливою до інфекційних захворювань, що має суттєве значення для промислового птахівництва (Liakhovich et al., 2025; Du et al., 2023). Окремої уваги заслуговує Хвороба Марека. Це вірусне онкологічне захворювання курей спричинюється герпесвірусом, однак генетична схильність відіграє важливу роль у його розвитку. Стійкість або підвищена чутливість до збудника може передаватися спадково, і птиця з певними генотипами має вищий ризик клінічного прояву хвороби. Таким чином, селекційна робота спрямована також на формування генетичної резистентності до цього захворювання (McPherson and Delany, 2016; Yehia et al., 2021). Синдром зниження несучості (EDS) також може бути пов'язаний із генетичними чинниками, що впливають на функціонування репродуктивної системи. Цей синдром характеризується зменшенням або повним припиненням яйцекладки у курей-несучок. Генетичні мутації, зокрема в генах, можуть бути однією з причин виникнення зазначених порушень, поряд із інфекційними та середовищними факторами (Al-Ebshahy et al., 2024; Dafallah, 2023).

Отже, генетичні захворювання та спадкова схильність до окремих патологій мають важливе значення у птахівництві, оскільки впливають на продуктивність, відтворну здатність і загальний стан здоров'я поголів'я. Подальші дослідження у галузі генетики птиці є необхідними для розроблення ефективних селекційних програм і профілактичних заходів.

Матеріали і методи

У роботі проведено теоретичний огляд наукових джерел, присвячених проблемі генетично зумовлених захворювань та спадкових аномалій у сільськогосподарської, зокрема водоплавної, птиці. Матеріалами дослідження слугували публікації вітчизняних і зарубіжних авторів у наукових виданнях, монографії, матеріали конференцій, а також дані сучасних досліджень у галузі генетики, ветеринарної медицини та птахівництва. Проведено систематизацію наявних даних щодо основних груп спадкових патологій, оцінено роль генетичної схильності у розвитку окремих захворювань і вплив спадкових чинників на продуктивність та резистентність птиці.

Результати та обговорення

Понад 80 спадково детермінованих аномалій описано у сільськогосподарської птиці. Більшість із них має мутаційне походження. Мутації призводять до формування летальних і сублетальних алелів, які порушують ембріональний і постембріональний розвиток, знижують життєздатність і спричиняють загибель особин на різних стадіях онтогенезу.

Генетичні аномалії це відхилення в розвитку та функціонуванні організму, спричинені мутаціями у ДНК. Деякі гени, особливо в гомозиготному стані, викликають тяжкі порушення у птиці. Ці порушення можуть призводити до її загибелі. На сьогодні встановлено значну кількість генетично зумовлених аномалій у сільськогосподарської птиці. Більшість летальних генів мають рецесивний тип успадкування, проте відомі також домінантні та неповні домінантні алелі. Найбільш детально вивчені летальні фактори курей, що спричиняють загибель особин на ембріональній стадії або одразу після вилуплення.

Наприклад, у породи курей віандот та біла корніш встановлені летальні гени. У породи віандот ген *L*, зчеплений із рецесивним геном *e* білого оперення, викликає загибель ембріонів на ранніх етапах інкубації. У білих корніш ген *CL* призводить до загибелі ембріонів у пізні строки розвитку, перед вилупленням (Fulton et al., 2025).

Серед рецесивних генів, що в гомозиготному стані викликають загибель ембріонів із проявами хондродистрофії, виділяють *Cr, td, sy, me, md, ch*. Хондродистрофія характеризується загальним недорозвиненням кісток та внутрішніх органів, більшість ембріонів гине на ранніх стадіях розвитку. Інші летальні прояви включають «липкість» (надлишок рідини в амніоні та аллантоісі) на 17–21 день інкубації та загибель курочок через декілька днів після початку яйцекладки внаслідок зрощення стінок яйцевода.

Відомі й інші рецесивні аутосомні летальні гени *md* (відсутність нижньої частини дзьоба, укорочення або викривлення наддзьоба, мозкова грижа, загибель у ембріональний період), *Tbx* (відсутність верхньої частини дзьоба, недорозвинення кісток наддзьоба, загибель перед вилупленням), *ob* (відсутність киля грудної кістки та недорозвинення грудних м'язів, грудна клітка не покрита кісткою та м'язами; загибель до виведення).

Деякі гени стають летальними або напівлетальними лише при певних схрещуваннях. Наприклад, «курчаві» циплята з укороченим пухом у нормі виживають, але при схрещуванні півнів породи род-айленд із курми породи плімутрок усі жіночі нащадки гинуть.

Окремі мутації обумовлюють загибель під час інкубації або у період росту на 23–123-й день. Спостерігають порушення у співвідношенні статей, що вказує на зчеплене з Х-хромосомою успадкування. Виводимість яєць при цьому низька.

До спадкових аномалій птиці відносять нездатність до вилуплення. У курей цей летальний фактор успадковується за домінантним типом (Himabindu et al., 2024).

Частота генетичних аномалій у птиці, як і у інших видів тварин, різко зростає при родинному розведенні. Щоб уникнути накопичення мутантних генів у популяціях птиці, необхідна реєстрація їх шкідливих проявів у стадах племінних господарств. При цьому гетерозиготних самців і самиць слід вибраковувати.

Водночас окремі мутації набули практичного значення у селекції. Зокрема, ген карликовості використовувався при створенні міні-курей і міні-індиків, а гени відсутності оперення на ногах і тулубі при виведенні безпір'яних бройлерів (Li et al., 2019).

Порушення обміну речовин. Генетичні дефекти, що впливають на метаболізм сільськогосподарської птиці, можуть призводити до широкого спектра патологічних станів, зокрема до затримки росту, зниження продуктивності та підвищеної сприйнятливості до інфекційних захворювань. Подібні порушення пов'язані з мутаціями у генах, які регулюють ферментативні процеси, енергетичний обмін, гормональну регуляцію та механізми всмоктування поживних речовин. У результаті відбуваються системні зміни, що негативно позначаються на загальному фізіологічному стані птиці та її господарсько корисних показниках (Melnyk et al., 2021; Hicks and Liu, 2021).

До прикладів генетично зумовлених метаболічних дефектів належить *недостатність піруваткінази*. Ця мутація призводить до порушення гліколізу, ключового етапу обміну глюкози, що зумовлює розвиток гемолітичної анемії та затримку росту молодняку курей.

Порушення ліпідного обміну також можуть мати спадкову природу. Дефекти генів, що беруть участь у транспорті та метаболізмі жирів, спричиняють накопичення ліпідів у печінці (жирова печінка) та інші метаболічні ускладнення. Це негативно впливає на продуктивність, зокрема на несучість та конверсію корму.

Окрему групу становлять порушення *обміну амінокислот*. Генетичні мутації, які впливають на синтез або метаболізм окремих амінокислот, можуть призводити до їх дефіциту навіть за умов достатнього надходження з кормом. Унаслідок цього спостерігаються відставання в рості, зниження маси тіла та погіршення якості продукції.

Порушення гормонального балансу. Генетичні дефекти можуть стосуватися також ендокринної системи. Зокрема, мутації в генах, що кодують гормон росту або рецептори до нього, здатні спричиняти карликовість і виражену затримку соматичного розвитку.

Порушення функції щитоподібної залози, пов'язані зі спадковими дефектами синтезу чи регуляції тиреоїдних гормонів, зумовлюють зміни інтенсивності основного обміну, що проявляється розладами росту, розвитку та репродуктивної функції.

Порушення, пов'язані з всмоктуванням поживних речовин. Генетично детерміновані дефекти транспортних білків або рецепторів можуть порушувати процеси абсорбції вітамінів і мінеральних речовин у кишечнику. Наприклад, мутації, що впливають на засвоєння вітаміну D, можуть призводити до розвитку рахіту та порушення мінералізації кісткової тканини.

Аналогічно, спадкові дефекти, пов'язані з *порушенням всмоктування кальцію або фосфору*, спричиняють скелетні аномалії, зниження міцності кісток та інші патологічні стани (Melnyk et al., 2021; Hicks and Liu, 2021).

Генетичні дефекти імунної системи сільськогосподарської птиці. Генетичні мутації, що впливають на імунну систему птиці, можуть значно послаблювати її здатність протидіяти патогенам, підвищуючи сприйнятливість до інфекцій і знижуючи продуктивність. Основні групи таких мутацій пов'язані з порушеннями роботи ключових компонентів як вродженого, так і адаптивного імунітету. Мутації в генах, що кодують Toll-подібні рецептори (TLRs). TLRs є важливими сенсорами, які розпізнають патогени і запускають каскади вродженого імунного захисту. Генетичні дефекти в цих рецепторах зменшують здатність птахів розпізнавати патогени та своєчасно активувати імунну відповідь, що підвищує ризик розвитку інфекцій.

Мутації в генах, що впливають на розвиток і функцію Т-лімфоцитів. Т-клітини є ключовими регуляторами адаптивного імунітету. По-

рушення генів, що контролюють їх диференціацію та функціонування, призводять до дефектів клітинного імунітету, знижуючи здатність птахів ефективно боротися з інфекціями.

Мутації, що порушують запальний процес. Запалення є важливим компонентом імунної відповіді. Дефекти генів, що регулюють запальні реакції, можуть зменшувати здатність організму ефективно реагувати на інфекції (Miller and Taylor, 2016).

Аномалії пов'язані з порушенням нервової системи. Вроджені неврологічні аномалії у курей характеризуються порушеннями координації, рухових функцій та м'язового тонусу, що негативно впливає на виживаність і розвиток молодняку. Серед найбільш вивчених порушень виділяють такі форми, як атаксія, вроджене тремтіння, дрижання, сонливість, пароксизмальні явища (Fan et al., 2013).

До основних спадкових проявів *аномалій скелета* належать деформації кінцівок (мікромелія, коротконогість, хондродистрофія), аномалії черепа та дзьоба («дзьоб папуги»). Мікромелія спостерігається у породі леггорн. Хондродистрофія зустрічається у породі курей род-айленд.

Поява у курчат віком 7–8 діб тріщин і виразок на кінцівках з подальшим розвитком некрозу пальців пов'язана з аутосомно-рецесивною мутацією гена *dl*, що має напівлетальний характер. Усунення цієї аномалії можливе не лише шляхом прямого вибракування хворих особин, але й за допомогою аналізуючого схрещування з використанням гомозиготних (*dldl*) курей, які перехворіли на зазначене захворювання (Joller et al., 2018; Charlier et al., 2016; Melnyk et al., 2021).

Сприйнятливість до хвороби Марека є генетично детермінованою. У різних родинних групах оцінювана успадкованість стійкості варіює від 19 до 67%. Встановлено позитивну кореляцію між стійкістю птиці до хвороби Марека, яйценоскістю курей та середньою тривалістю життя. У сприйнятливих курчат виявляють підвищений титр сироваткових антитіл, ніж у їх резистентних однолітків в уражених стадах. У курчат резистентних ліній кількість вірусів невелика або вони взагалі відсутні, що можна використовувати як критерій відбору на стійкість до хвороби Марека. Стійкість до цієї хвороби корелює з певними алелями груп крові та гемоглобіну. Генетично резистентні птиці характеризуються меншою живою масою та меншою масою яєць, проте їх яйценоскість вища, ніж у птиці з великою масою та швидким ростом (McPherson and Delany, 2016; Yehia et al., 2021).

Синдром зниження несучості (EDS) є важливою вірусною хворобою домашньої птиці, що характеризується раптовим падінням яйценосності без явних клінічних проявів у курей. Сприйнятливість до EDS частково детермінована генетично, при цьому відзначається різна стійкість у різних порід та ліній курей. Використання резистентних ліній у племінних стадах може зменшити поширення вірусу та мінімізувати економічні втрати (Al-Ebshahy et al., 2024; Dafallah, 2023).

Дослідження показали, що у індиків виявлено сім летальних і напівлетальних генів (порушення рівноваги, укорочення шиї та тулуба, обмежена опереність). У качок один ген, що викликає мозкову грижу. У японського перепела один ген, що спричиняє вроджений дефект органів рівноваги. У бронзових індичок описані спадкові хвороби, такі як альбінізм та висвітлення червоно-бронзового оперення (Fulton et al., 2025; Fan et al., 2013).

Порушення пігментації у водоплавної птиці. У водоплавної птиці, як і в інших видів тварин, можуть виникати різноманітні генетичні мутації, що зумовлюють зміни фенотипових ознак, зокрема забарвлення оперення. Зміни кольору пір'я у птахів зумовлені розподілом, вмістом та співвідношенням пігментів. Основним пігментом є меланін, який визначає колір пір'я та інтенсивність забарвлення шкіри. Синтез меланіну пов'язаний з мутаціями відповідних генів, а його кількість і розподіл у качок варіюють залежно від породи (Domyan et al., 2019; Liakhovich et al., 2025; Du et al., 2023).

Найчастіше серед таких мутацій трапляються порушення пігментації, пов'язані з альбінізмом і лейцизмом та меланізмом.

Дослідженнями науковців про забарвлення пір'я качок породи ляньченська біла та пекінська було проаналізовано визначення вмісту меланіну та проведенням РНК-секвенування. Результати показали, що вміст меланіну в пір'ї, дзьобі та перетинках лап у білих качок породи ляньченська був вищим порівняно з пекінськими качками. Встановлено статистично значущі відмінності в експресії генів *TYRP1*, *TYR* та *SOX10*, причому їхня експресія переважала у тканинах шкіри качок. Проведене дослідження дозволило виявити унікальний фенотип забарвлення пір'я

білих качок породи ляньченська (Domyan et al., 2019; Wang et al., 2024; Wang et al., 2022).

Більшість генетичних захворювань у водоплавних птахів не мають специфічних назв, і часто описуються як загальні порушення розвитку або схильність до певних хвороб. Спадкові аномалії у водоплавних птахів досліджені недостатньо, проте відомі деякі з них це полідактилія, аномалії лицевого черепа, порушення співвідношення статей, нездатність до вилуплення, порушення розвитку органів рівноваги, альбінізм, летальні мутації, що призводять до загибелі під час інкубації або росту молодняка (Sultana et al., 2017).

Висновки

Таким чином, аномалії можуть передаватися спадково або виникати внаслідок спонтанних генетичних мутацій. Їх прояви варіюють від незначних відхилень до виражених дефектів, несумісних із нормальним ростом і розвитком. Наявність подібних патологій має істотне значення для племінної роботи, оскільки вимагає ретельного відбору та вибракування особин із небажаними спадковими ознаками з метою запобігання поширенню генетичних дефектів у популяції. Використання сучасних молекулярно-генетичних методів, зокрема секвенування ДНК та маркер-асоційованої селекції, дозволяє ідентифікувати генетичні дефекти та здійснювати цілеспрямований відбір із метою їх елімінації.

Інформація про фінансову підтримку, подяки: відсутня.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References

1. Al-Ebshahy E., AboElkhair M., Shehata A., Elgendy E. First report on genetic characterization of egg drop syndrome 1976 virus in Egypt. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2024. Vol. 55 (4). P. 4199–4204. https://doi.org/10.1007/s42770-024-01537-1.
2. Bulchenko I. O. Subvital mutations of poultry. *Bulletin of SNAU. Series "Livestock"*. 2012. Vol. 12 (21). P. 93–96.
3. 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. NGS-based reverse genetic screen for common embryonic lethal mutations compromising fertility in livestock. *Genome Research*. 2016. Vol. 26 (10). P. 1333–1341. https://doi.org/10.1101/gr.207076.116.
4. Chihir'ov V. O., Mazhylovs'ka K. R. Genetic Fundamentals of Animal Breeding: Methodological Guidelines for Conducting Practical Classes for Applicants of the Third (Educational and Scientific) Level of Higher Education for the Degree of Doctor of Philosophy (PhD), Specialty 204 "Technology of Production and Processing of Livestock Products". Odesa : Odesa State Agrarian University. 2018. 51 p. [in Ukrainian]
5. Dafallah R. M. Egg Drop Syndrome 76 (EDS76) in birds. EC Microbiology Review. 2023.
6. Domyan E. T., Hardy J., Wright T., Frazer C., Daniels J., Kirkpatrick J., Wakamatsu K., Hill J. T. SOX10 regulates multiple genes to direct eumelanin versus pheomelanin production in domestic rock pigeon. *Pigment Cell and Melanoma Research*. 2019. Vol. 32. P. 634–642. https://doi.org/10.1111/pcmr.12778.
7. Du W., Yang Z., Xiao C., Liu Y., Peng J., Li J., Yang X. Identification of genes involved in regulating the development of feathered feet in chicken embryo. *Poultry Science*. 2023. Vol. 102 (9). P. 102837. https://doi.org/10.1016/j.psj.2023.102837.
8. Fan W. L., Ng C. S., Chen C. F., Lu M. Y., Chen Y. H., Liu C. J., Wu S. M., Chen C. K., Chen J. J., Mao C. T., Lai Y. T., Lo W. S., Chang W. H., Li W. H. Genome-wide patterns of genetic variation in two domestic chickens. *Genome Biology and Evolution*. 2013. Vol. 5 (7). P. 1376–1392. https://doi.org/10.1093/gbe/evt097.
9. Fulton J. E., McCarron A. M., Mullen A., Ali L., Tarrant K. J. A review of genetic variation underlying chicken phenotypic diversity. *Poultry Science*. 2025. Vol. 104 (11). P. 105761. https://doi.org/10.1016/j.psj.2025.105761.
10. Hicks, J. A., Liu, H. C. Centennial Review: Metabolic microRNA – shifting gears in the regulation of metabolic pathways in poultry. *Poultry Science*. 2021. Vol. 100 (3). P. 100856. https://doi.org/10.1016/j.psj.2020.11.033.
11. Himabindu M., Keerthi V., Moni Theresa T., Majumder S. R. Lethal genes in poultry: types, effects and implications. *The Science World*. 2024. 4 (8). P. 2795–2798. https://doi.org/10.5281/zenodo.13292692.
12. Joller S., Bertschinger F., Kump E., Spiri A., von Rotz A. Crossed beaks in a local Swiss chicken breed: Phenotype characterization and prevalence. *BMC Veterinary Research*. 2018. Vol. 14. P. 123. https://doi.org/10.1186/s12917-018-1398-z.
13. Khvostyk V. Hereditary Burden in Poultry of Different Species of the Ukrainian Gene Pool. *Scientific Horizons*. 2020. 23 (12). P. 29–35. https://doi.org/10.48077/scihor.23(12).2020.29-35.
14. Li D., Li Y., Li M., Che T., Tian S., Chen B., Zhou X., Zhang G., Gaur U., Luo M., Tian K., He M., He S., Xu Z., Jin L., Tang Q., Dai Y., Xu H., Hu Y., Zhao X., Yin H., Wang Y., Zhou R., Yang C., Du H., Jiang X., Zhu Q., Li M. Population genomics identifies patterns of genetic diversity and selection in chicken. *BMC Genomics*. 2019. Vol. 20 (1). P. 263. https://doi.org/10.1186/s12864-019-5622-4.
15. Liakhovich L. M., Honcharova I. I., Petrenko A. M., Byrka O. V., Zakharyev A. V., Ulyanizka A. Yu., Zhukova I. O., Zhylina V. M., Hrinchenko D. M., Kochevenko O. S. Assessment of the influence of environmental-trophic-biological parameters on the spread and pathomorphological manifestation of mycobacteriosis in zoo birds: a retrospective analysis. *Factors in Experimental Evolution of Organisms*. 2025. Vol. 37. P. 93–97. https://doi.org/10.7124/FEEO.v37.1753.
16. McPherson M. C., Delany M. E. Virus and host genomic, molecular, and cellular interactions during Marek's disease pathogenesis and oncogenesis. *Poultry Science*. 2016. Vol. 95 (2). P. 412–429. https://doi.org/10.3382/ps/pev369.

17. Melnyk, A. Y., Sakara, V. S., Vovkotrub, N. V., Kharchenko, A. V., Bilyk, B. P. Metabolic disorders in poultry (review). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*. 2021. Vol. 23 (103). P. 125–135. https://doi.org/10.32718/nvlvet10317.
18. Miller M. M., Taylor R. L. Jr. Brief review of the chicken major histocompatibility complex: the genes, their distribution on chromosome 16, and their contributions to disease resistance. *Poultry Science.* 2016. Vol. 95 (2). P. 375–392. https://doi.org/10.3382/ps/pev379.
19. Núñez-León D., Aguirre-Fernández G., Steiner A., Nagashima H., Jensen P., Stoeckli E., Schneider R. A., Sánchez-Villagra M. R. Morphological diversity of integumentary traits in fowl domestication: insights from disparity analysis and embryonic development. *Developmental Dynamics*. 2019. Vol. 248 (11). P. 1044–1058. https://doi.org/10.1002/dvdy.105.
20. Ratcliffe M. J. H. Antibodies, immunoglobulin genes and the bursa of Fabricius in chicken B cell development. *Developmental and Comparative Immunology*. 2006. Vol. 30 (1–2). P. 101–118. https://doi.org/10.1016/j.dci.2005.06.018.
21. Sultana H., Seo D., Choi N. R., Bhuiyan M. S. A., Lee S. H., Heo K. N., Lee J. H. Identification of polymorphisms in *MITF* and *DCT* genes and their associations with plumage colors in Asian duck breeds. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. 2017. Vol. 31 (2). P. 180. https://doi.org/10.5713/ajas.17.0298.
22. Wang L., Yang L., Yang S., Jia Z., Cai J., Rong L., Li S. Identification of genes associated with feather color in Liancheng white duck using FST analysis. *Animal Genetics*. 2022. Vol. 53 (4). P. 518–521. https://doi.org/10.1111/age.13201.
23. Wang Z., Guo Z., Mou Q., Liu H., Liu D., Tang H., Hou S., Schroyen M., Zhou Z. Unique feather color characteristics and transcriptome analysis of hair follicles in Liancheng White ducks. *Poultry Science*. 2024. Vol. 103 (7). P. 103794. https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.103794.
24. Yehia N., El-Sayed H. S., Omar S. E., Erfan A., Amer F. Genetic evolution of Marek's disease virus in vaccinated poultry farms. *Veterinary World*. 2021. Vol. 14 (6). P. 1512–1519. https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.1342-1353.

HONCHAROVA I. I., SKLYARENKO O. V.
State Biotechnological University,
Ukraine, 61002, Kharkiv, Alchevskikh str., 44

THE IMPACT OF GENETIC AND HEREDITARY ANOMALIES ON THE PRODUCTIVITY OF AGRICULTURAL POULTRY

Aim. Aim of the study is to conduct a comprehensive analysis of genetically determined diseases and hereditary abnormalities in farm poultry. ***Methods***. The article is review-based and is based on the analysis, generalisation and systematisation of scientific sources. ***Results***. As a result of the generalisation of scientific data, it has been established that more than 80 hereditary abnormalities have been described in farm poultry, most of which are of mutational origin and are caused by the action of lethal and sublethal genes. The most common defects relate to the development of the skeleton, nervous and immune systems, and metabolism. A significant proportion of these mutations manifest themselves during the embryonic period and lead to the death of embryos or reduced viability of young birds. It has been established that the frequency of genetic abnormalities increases with inbreeding, which justifies the need for genetic control and culling of carriers of undesirable alleles. Studies have also shown that pigmentation disorders and other phenotypic variations can persist in populations under conditions of reduced natural selection. ***Conclusions***. Timely identification of mutations, the use of molecular genetic control methods, and rational selection are key factors in maintaining health, increasing productivity, and improving the economic efficiency of modern poultry farming.
Keywords: genetic abnormalities in poultry, mutations, marker-assisted selection, breeding work, poultry productivity, heredity, selection.

Надходження статті: 30 березня 2026 р.
Прийняття до друку після рецензування: 20 липня 2026 р.
Публікація: 30 листопада 2026 р.