

KAZIMIERZ JASZCZAK
Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

BADANIA CYTOGENETYCZNE U KUR NA PRZESTRZENI OSTATNICH LAT

Na przestrzeni ostatnich lat, pomimo udoskonalenia wielu metod cytogenetycznych, postęp w cytogenetyce ptaków był niewspółmiernie mniejszy niż w cytogenetyce ssaków i niższych kręgowców. Spowodowane to było trudnościami w identyfikacji chromosomów ptaków ze względu na obecność w komórce dwóch grup chromosomów różniących się znacznie wielkością, tak zwanych makrochromosomów i mikrochromosomów. Wynikające z tego trudności prowadziły badaczy do kontrowersyjnych wniosków dotyczących diploidalnej liczby chromosomów i ich funkcji u ptaków. Przez szereg lat dla kury domowej podawano liczbę modalną ze znakiem \mp , wskazując na występowanie pewnych różnic w zespole chromosomów. W jednej z pierwszych prac z zakresu cytogenetyki kury domowej japoński badacz Yamashina [47] stwierdził regularne występowanie u tego gatunku stałej liczby chromosomów. Opisał on 15 makrosomów w komórkach somatycznych u samic i 16 w komórkach somatycznych u samców z 62 mikrochromosomami dla każdej płci. Ponadto, porównując chromosomy różnych ras drobiu i ich mieszańców, stwierdził identyczność takich cech jak: wielkość, kształt i długość, a różnice rasowe przypisał genom. Niektórzy autorzy w późniejszych pracach dochodzili do odmiennych wniosków. Newcomer [25, 26] na podstawie występowania dodatniej lub ujemnej heteropiknozy w poszczególnych grupach chromosomów kury w czasie podziału komórkowego proponował, by uznać jako chromosomy właściwe tylko makrochromosomy w liczbie 11 dla samic i 12 dla samców. Mikrochromosomy w odróżnieniu od chromosomów właściwych nazwał chromosoidami. Krishan [19] uważał natomiast, że mikrochromosomy dzielą się tak regularnie jak i makrochromosomy, a różnice w wybarwieniu się poszczególnych grup chromosomów przypisywał technice barwienia i przygotowania materiału komórkowego.

Następnie wykazano, że wybarwienie preparatów cytogenetycznych metodą Feulgena wskazuje na obecność DNA we wszystkich chromosomach kury, od największych do najmniejszych [9]. Inni badacze, uznali również wszystkie elementy chromatynowe w jądrze zawierające DNA za rzeczywiste chromosomy [14, 30].

Bardziej szczegółowe badania mikrochromosomów wykazały ich związki z tworzeniem jąderka. Zaobserwowano, że 12 a może i więcej, mikrochromosomów bierze w tym udział. Donnelly i Newcomer [10], dodając znakowaną tymidynę do hodowli leukocytów stwierdzili, że DNA mikrochromosomów syntetyzowany jest wcześniej niż DNA makrochromosomów. Podobne zachowanie się mikrochromosomów obserwował Schmid [34] w hodowli komórek szpiku kostnego kurcząt, sugerując możliwość innej niż makrochromosomów ich funkcji w komórce.

Następnym zagadnieniem w badaniach kariotypu ptaków, budzącym wiele wątpliwości przez szereg lat, była identyfikacja chromosomów płciowych i determinacja płci. Yamashina [46] podał, że w rodzinie *Phasianidae* samiec jest homogametyczny i ma dwa metacentryczne chromosomy płciowe, a samica jest heterogametyczna i posiada tylko jeden chromosom płciowy. Wspomniany wyżej mechanizm genetycznej determinacji płci u ptaków (ZZ u samców i Z u samic) podawany był w pracach przez szereg lat, a nawet w niektórych publikacjach spotykany jest do chwili obecnej. Takie rozumowanie prowadziło badaczy do podawania diploidalnej liczby chromosomów u *Gallus domesticus* jako innej dla samców [78] i innej dla samic [77]. Frederic [15] po raz pierwszy zidentyfikował drugi chromosom płciowy u samic kur jako jeden z większych mikrochromosomów pozostających bez pary. Potwierdzeniem tej obserwacji były badania Schmidy [34]. Autor stwierdził, że jeden z mikrochromosomów występujących tylko u samic wykazuje w czasie podziału komórek szpiku kostnego kury późniejsze włączenie znakowanej tymidyny. Chromosom ten — według długości — można było uszeregować w kariogramie na miejscach od 7 do 9. Później chromosom płciowy u samic, oznaczony literą W, został opisany u innych gatunków ptaków [28, 42]. Jednocześnie przyjęto mechanizm determinacji płci u ptaków w układzie ZZ u samców i ZW u samic. Dokładne badania chromosomów w płytkach metafazalnych z miazgi pióra samicy kury domowej przeprowadzili Krishan i Shoffner [20]. Podali oni, że chromosom W jest małym metacentrycznym elementem, który pod względem długości zajmuje w kariogramie pozycję między parą 9 i 10. Dwa metacentryczne chromosomy Z u samca są łatwo rozpoznawalne w płytce metafazalnej i ze względu na ich wielkość umieszczone w kariogramie jako para 5.

Adaptacja nowych technik różnorodnego barwienia chromosomów metafazalnych człowieka [2, 35] przyniosła ostatnio istotny postęp w cytogenetyce ptaków. Otrzymywane tą drogą wzory prążkowe mogą służyć nie tylko do identyfikacji par homologicznych, ale także do wykrywania strukturalnych aberracji chromosomowych. Stefos i Arrighi [40] stosując metodę wybarwienia heterochromatyny w chromosomach metafazalnych ptaków roztworem Giemsy stwierdzili, że prawie cały chromosom W

jest heterochromatyczny z nieznacznie tylko jaśniejszym regionem przy centromerze. Tę właściwość chromosomu W u kury domowej potwierdzili Wang i Shoffner [44], uzyskując prążki G i C po uprzednim działaniu roztworem trypsyny. Wybarwiane w ten sposób prążki C dają możliwość łatwej identyfikacji chromosomu W w profazie bez użycia kolcemidu i hipotonii, co czyni tę metodę bardzo pomocną w szybkim oznaczeniu płci ptaków, zwłaszcza tych gatunków z niewyraźnie zaznaczonym dymorfizmem płciowym.

Metody prążkowe mogą być także wykorzystane w badaniach związku filogenetycznego między poszczególnymi gatunkami ptaków. Stock i wsp. [41] wykazali — u tak dosyć odległych rzędów jak *Galliformes* i *Columbiformes* — podobieństwo wzoru prążkowego w obrębie trzech pierwszych par makrochromosomów.

Ustalenie prawidłowego kariotypu u kur stanowiło tylko część badań cytogenetycznych u tego gatunku ptaków. Większość badań dotyczyła strukturalnych i liczbowych aberracji chromosomowych i ich związku z cechami fenotypowymi, ważnym z punktu widzenia gospodarczego.

Powszechnie obserwowanym u drobiu zjawiskiem jest duża śmiertelność zarodków w zapłodnionych jajach. Dwa szczytowe okresy śmiertelności występują w pierwszych pięciu dniach inkubacji i trzech ostatnich dniach przed wylęciem.

Na śmiertelność zarodków kurzych może wpływać wiele czynników, takich jak na przykład: mutacje genów, zmiany stanu fizjologicznego organizmu, braki żywieniowe, toksyczne składniki w paszy, i inne zmiany środowiskowe [32]. Jednak wyeliminowanie tych wszystkich negatywnych czynników i zachowanie idealnych nawet warunków nie wyklucza całej śmiertelności embrionalnej. Nierzadko zdarza się, że w zapłodnionych jajach zamiera 10—15% zarodków [7]. W jednych z pierwszych prac na ten temat Bloom i Buss [4], analizując cytogenetycznie zarodki kurcze, wykryli w zarodku z nieprawidłowym rozwojem diploidalno-triploidalną mozaikowość chromosomalną $2A,ZZ/3A,ZZZ$. W następnej pracy Bloom [5] stwierdził w grupie 115 badanych zarodków kurzych 5,2% aberracji chromosomowych typu haploidii (1A, Z), triploidii (3A, ZZW, 3A, ZWW) i trisomii. Wszystkie te aberracje występują w zarodkach, które były nienormalne fenotypowo. Nie stwierdzono natomiast aberracji wśród zarodków normalnych morfologicznie. Na tej podstawie wysunięto hipotezę, że za wczesną śmiertelność zarodków do 7 dnia inkubacji mogą być odpowiedzialne wszelkie stany heteroploidii.

Hipoteza śmiertelności embrionalnej u kur na skutek różnych spontanicznych aberracji chromosomowych i mechanizmów, ich powstawania była przedmiotem wnikliwej analizy innych autorów. Trisomiczne (w 2 parze chromosomów) i haploidalne zarodki kurcze wykryli Fehheimer

i wsp. [12]. Autorzy rozpatrując możliwości powstawania owych aberracji w przypadku trisomii, przypisują to zjawisko mejotycznej nondysjunkcji chromosomów. Podobny pogląd wyrażają Lodge i wsp. [21] odnośnie wykrytego zarodka z potrójną monosomią i trisomią. Pochodzenie haploidii przypisują natomiast partenogenezie generatywnej, co oznacza, że komórka jajowa powstała na drodze normalnych podziałów mejotycznych i została indukowana do podziału przez plemnik, ale bez kariogamii, to jest utworzenia jądra zgotycznego o diploidalnej liczbie chromosomów. Tego typu haploidalną partenogenezę wykryto uprzednio u ssaków [3]. W późniejszych pracach Zartman i Smith [50] oraz Fechheimer i Jaap [13] zwerifikowali wysuniętą wcześniej hipotezę pochodzenia haploidii, odrzucając gynogenezę jako jedyną możliwość. Autorzy, używając w obu eksperymentach kogutów z markerem chromosomowym, stwierdzili, że haploidalny zarodek posiadał genom ojca, a nie matki, czyli był pochodzenia androgenetycznego.

Bloom [6], analizując cytogenetycznie zarodki 10 rodów kur i mieszańców między nimi, stwierdził różne rodzaje aberracji chromosomowych i ich związek z nieprawidłowym rozwojem embrionalnym. W badanej próbie liczącej 4182 zarodki było 1,4% haploidalnych, 0,8% triploidalnych, 0,1% tetraploidalnych i 0,2% trisomicznych. W tym 10,8% wcześniej zmarłych zarodków miało euploidalny (wyłączając diploidalne) albo aneuploidalny skład chromosomów. Haploidalne i trisomiczne zarodki charakteryzował opóźniony rozwój i zamierały one przed 5—7 dniem inkubacji. Około 90% triploidalnych zarodków zamierało przed 4 dniem inkubacji, a pozostałe 10% przed wylęciem. Tetraploidalność okazała się zjawiskiem letalnym w bardzo wczesnym okresie rozwoju zarodkowego. Porównując owe 10 rodów między sobą, stwierdził dużą zmienność zarówno częstości występowania, jak i ich rodzajów. Na przykład ród Araucana produkował tylko haploidalne zarodki, podczas gdy Jung Fowal czy Obese głównie triploidalne. Autor sugeruje więc istnienie genetycznej kontroli występowania aberracji chromosomowych w obrębie poszczególnych rodów kur. Uwarunkowane genetycznie wydaje się występowanie takiej aberracji jak haploidalność w podobny sposób jak zjawiska partenogenezy. Genetyczną kontrolę partenogenezy u kur wykazali Olsen i wsp. [29].

Jakkolwiek triploidalność u kur nie zawsze powoduje śmiertelność zarodków, to jednak osobniki z tą aberracją są dotknięte różnymi zaburzeniami rozwojowymi. Po raz pierwszy Ohno i wsp. [27] opisali dorosłego osobnika interseksualnego z triploidalnym składem chromosomów. Następnie Abdel-Hamed i Shoffner [1] stwierdzili u 13 osobników kariotyp 3A. ZZW. Kurczęta te posiadały różne anomalie układu rozrodczego i były nieplodne. Donner i wsp. [11] podaje także, że triploidalne zarodki

z chromosomami płciowymi ZZZ posiadały opóźniony wzrost i szereg wad rozwojowych (bezocność i różne wady szkieletowe).

Miller i wsp. [22] badając częstość aberracji chromosomowych u kur typu brojlerowego w linii selekcjonowanej na szybki wzrost, stwierdzili 12,7% zarodków z aberracjami w porównaniu z 3,2% w linii nieselekcjonowanej. Zanotowano ogółem 19 różnych rodzajów aberracji, w czym większość stanowiły: mozaikowość typu haploid/diploid, haploid/poliploid oraz jednorodne haploidy i triploidy. Autorzy, analizując skład chromosomów płciowych we wspomnianych heteroploidalnych zarodkach, usiłują wyjaśnić pochodzenie tych aberracji i mechanizm ich tworzenia się. Uważają, że w przypadku triploidii może być kilka dróg jej powstawania. Pierwsza — to zapłodnienie diploidalnego jaja o składzie chromosomów płciowych ZZ ZW lub WW haploidalnym plemnikiem Z, druga — zapłodnienie haploidalnego jaja Z lub W diploidalnym plemnikiem ZZ. Rozważana jest także możliwość zapłodnienia haploidalnego jaja dwoma haploidalnymi plemnikami. Powstanie diploidalnych jaj może nastąpić wskutek wstrzymania wyrzucenia ciała kierunkowego w I lub II podziale mejotycznym oogenezy lub jego powtórnego włączenia w komórkę jajową. Warta odnotowania jest obserwacja, że wszystkie zarodki z triploidalnym składem chromosomów pochodziły od kur w początkowym okresie nieśności. Na tej podstawie sądzi się, że brak równowagi hormonalnej u młodych niosek może wpłynąć na zaburzenia podziałów mejotycznych oogenezy. Mong i wsp. [24] wykazali istotne różnice w częstości triploidalnych zarodków w dwóch grupach wiekowych rodziców i na tej podstawie przypisują pochodzenie owej aberracji matce. Wiek ojca w tym przypadku nie był rozważany. Jednakże z badań na ssakach wynika, że wiek samca także może być czynnikiem wzrostu poziomu aberracji chromosomowych w jego komórkach mejotycznych [17, 16].

Poza tym Mong i wsp. [24] stwierdzili na podstawie badań własnych oraz danych innych autorów, że 81% triploidalnych zarodków powstaje w wyniku błędów II podziału mejotycznego oogenezy. Pozostałe 19% może być wynikiem błędów I podziału mejotycznego oogenezy lub błędów w procesach spermatogenezy i zapłodnienia. Autorzy ci przypuszczają także, że triploidy z chromosomami płciowymi ZZW są bardziej żywotne niż ZZZ i ZWW. Ostatnio Fechheimer i Jaap [13], kojarząc kury o normalnym kariotypie z kogutami z homozygotyczną translokaacją, otrzymali triploidalne zarodki z pojedynczym markerem. Stąd wniosek, że wszystkie były efektem zapłodnienia diploidalnego jaja haploidalnym plemnikiem. Otrzymane także z tego typu kojarzeń chimery haploid/triploid zawierały w linii haploidalnej jeden translokowany chromosom i jeden translokowany chromosom w linii triploidalnej. Świadczy to o przekazaniu linii haploidalnej przez plemnik i powstaniu triploidalnej

linii komórkowej w sposób podobny jak w przypadku cytowanej poprzednio triploidii jednorodnej. Spostrzeżenie to jest argumentem przemawiającym przeciwko przypuszczeniu Blooma [6], że mozaikowość chromosomowa powstaje poprzez zlanie się haploidalnych jąder, tworząc w ten sposób diploidalne i triploidalne linie komórkowe. Zaznaczyć należy, że większość autorów [22, 6, 5] analizując zarodki z dwoma liniami komórkowymi o różnych kariotypach, używa określenia mozaikowość, a nie chimeryzm, mając na uwadze brak ścisłych danych o ich pochodzeniu.

Analizując przypadki nienormalności typu diploid/triploid rozważyć należy kilka możliwych mechanizmów powstawania tej aberracji u drobiu. Najbardziej prawdopodobna jest hipoteza Snydera i wsp. [38], która zakłada istnienie dwujądrowych oocytów. Oba jądra przechodzą normalnie I podział mejotyczny, ale w mejozie II podział redukcyjny jednego z nich jest zakłócony niewyrzuceniem ciała kierunkowego, wobec czego powstaje komórka jajowa z dwoma jądrami zawierającymi $1n$ i $2n$ zespół chromosomów. Zapłodnienie takiej komórki haploidalnymi plemnikami prowadzi do powstania osobników ze składem chromosomów $2n/3n$. Hipoteza ta została zweryfikowana i potwierdzona przez Fechheimera i Jaapa [13] przy użyciu markerów chromosomowych.

Badając częstość występowania poszczególnych aberracji chromosomowych wśród dających je par rodzicielskich, nie stwierdzono wyraźnej predyspozycji rodziców do wytwarzania anomalii typu triploidii [23]. Natomiast wcześniej Bloom [7] zidentyfikował kilka kur, które stale produkowały triploidalne zarodki $3A,ZZW$ oraz $3A,ZZZ$. Jedna z nich w okresie 170 dni nieśności wydała 13 triploidalnych zarodków spośród 72 zapłodnionych jaj. W pracy Millera i wsp. [23] natomiast widać wyraźnie nielosowy rozkład innego typu poliploidii. Wśród 1072 badanych zarodków kurzych 37 miało kariotyp $2n/4n$, $3n/6n$, $4n$ i $1n/4n$. W tej liczbie 23 zarodki pochodziły od tych samych 3 par rodzicielskich. Autorzy uważają, że wspomniane wyniki przemawiają za istnieniem czynnika genetycznego przy formowaniu tego typu aberracji. Czynnikiem ten może być przenoszony jako pojedynczy dominujący gen. Pochodzenie tego rodzaju poliploidii tłumaczone jest zaburzeniami cytokinezy w podziałach mitycznych diploidalnych blastomerów [22, 13].

Uogólniając wnioski cytowanych prac stwierdzić można, że kura domowa jest gatunkiem, u którego spontaniczne występowanie heteroploidii typu haploidii, triploidii, tetraploidii i aneuploidii jest dosyć powszechnym zjawiskiem. Przyczynami tych aberracji są przede wszystkim mejotyczna nondyjunkcja, polispermia, zaburzenia cytokinezy blastomerów i niewyrzucenie ciałek kierunkowych przy podziałach mejotycznych. Najczęściej spotykaną aberracją jest haploidia i mozaikowość typu

haploid/euploid, które stanowią ponad połowę wszystkich notowanych aberracji [38, 31].

Drugą grupę nienormalności chromosomowych u zwierząt stanowią aberracje strukturalne typu translokacji, inwersji, delecji i różnego rodzaju pęknięć. Wśród nich najczęściej spotykane i najlepiej zbadane są translokacje polegające na pęknięciu, a następnie przeniesieniu odcinka chromosomu lub całych ramion w nowe położenie, a nieraz i całych chromosomów [18].

Stosunkowo rzadko notuje się fakt występowania translokacji u drobiu. W literaturze opisano tylko nieliczne przypadki spontanicznych translokacji [33]. Większość otrzymanych mutacji chromosomowych typu translokacji była indukowana promieniami X [26, 48] lub mutagenami chemicznymi [36, 8]. Wymiana odcinka chromosomu między pierwszym i drugim autosem, którą zaobserwował Newcomer [26], była odpowiedzialna za częściową blokadę różnicowania się spermatyd w dojrzałe plemniki. Zartman [49], poddając nasienie kogutów działaniu promieni X dawką 300—600 R, otrzymał 5 różnych translokacji wśród ich potomstwa. Spośród tych mutacji 2 translokacje między autosem pary pierwszej i chromosomem Z zostały wykorzystane jako markery genetyczne do zlokalizowania genu grzebienia groszkowego (P). Znajduje się on w końcowo położonym odcinku długiego ramienia autosomu pary pierwszej. To odkrycie było pierwszym cytologicznie stwierdzonym dowodem istnienia grupy sprzężeń w autosem u kury. Do tej pory znano 5 grup sprzężeń u kur [39], ale z wyjątkiem grupy genów sprzężonych z płcią żadnej nie przypisano cytologicznie do właściwych chromosomów. Poza tym Zartman [49], testując rozkład typu grzebienia groszkowego i pojedynczego u potomstwa kogutów translokowanych, stwierdził obniżenie o 50% wylęgowości jaj pochodzących z zapłodnienia po tych kogutach. Smith [37], analizując śmiertelność zarodków w 5 prowadzonych liniach kur ze strukturalnymi aberracjami chromosomowymi, stwierdził ich wpływ na wzrost poziomu śmiertelności zarodków, zwłaszcza w liniach z translokacją chromosomu pary pierwszej do Z, poza tym z inwersją perycentryczną i z terminalną delecją krótkiego ramienia chromosomu pary pierwszej.

Telloni i wsp. [43] zbadali bardzo dokładnie cytogenetyczny i fenotypowy efekt translokacji między chromosomem Z i jednym z mikrochromosomów. Autorzy używając kogutów z tą translokacją do dalszej reprodukcji, wykazali niski procent wylęgowości zapłodnionych jaj (31,7—42,4%) w grupach ośmiu użytych samców.

Wooster i wsp. [45], badając efekt aberracji strukturalnych u 10 kur i 8 kogutów rasy Leghorn, otrzymanych w wyniku działania promieni X dawką 1200 R, stwierdzili istotne różnice nie tylko w wylęgowości, ale

i procencie zapłodnionych jaj w porównaniu z grupami kontrolnymi. Negatywny efekt w większym stopniu zaznaczył się u samic mających translokację. W grupie tej procent zapłodnionych jaj wynosił 46,9 a wylęgowość zapłodnionych jaj 34,6. Natomiast w drugiej grupie, przy kojarzeniu samców z translokacją z samcami o normalnym kariotypie, zapłodnionych jaj było 69,1%, a ich wylęgowość wynosiła 38,9%. Autorzy obu powyżej cytowanych prac niską płodność i wysoką śmiertelność zarodków, przy użyciu do reprodukcji jednego z rodziców z translokacją, uzasadniają wytwarzaniem przez nich gamet genetycznie niezbalansowanych. Poza tym translokacja Z — mikrochromosom zaobserwowana przez Telloni i wsp. [43] powodowała u nosicieli tej aberracji opóźnienie osiągnięcia okresu dojrzałości płciowej o 8 dni oraz różnice we wzroście kur i kogutów w porównaniu z osobnikami nie będącymi nosicielami owej aberracji. Ciężar ciała 43 samców z tą aberracją był w okresie od 2 do 24 tygodni życia istotnie wyższy niż normalnych. Odwrotnie zaznaczyła się obecność tego typu translokacji w przypadku samic, gdyż wykazały one niższy ciężar ciała w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy przypuszczają, że kombinacja jednego normalnego i jednego translokowanego chromosomu Z w przypadku samców stymuluje szybszy wzrost niż układ dwu normalnych chromosomów Z.

Podsumowując dane z zakresu aberracji strukturalnych u kury domowej można stwierdzić, że u kurcząt spontaniczne aberracje tego typu występują z wyjątkowo niską częstością, prawdopodobnie wskutek ich letalnego działania w embriogenezie. Można natomiast zwiększyć możliwości ich występowania za pomocą promieniowania i mutagenów chemicznych. Chromosomowe zmiany użyte jako markery genetyczne mogą być wykorzystane w badaniach związku między genami a chromosomami, chromosomami a cechami fenotypowymi. Prace te zwiększyć mogą naszą wiedzę o genetycznej zmienności tak, by można było zastosować ją do selekcji w praktycznej hodowli drobiu.

LITERATURA

1. Abdel-Hammed F., Shoffner R.N.: *Science* 172, 962—964, 1971.
2. Arrighi F.E., Hsu T.C.: *Cytogenetics* 10, 81—86, 1971.
3. Beatty R.A.: *Parthenogenesis and polyploidy in mamalian development*. Cambridge University Press, Cambridge 1957.
4. Bloom S.E., Buss E.G.: *Science* 153, 759—760, 1966.
5. Bloom S.E.: *Chromosoma* 28, 357—369, 1969.
6. Bloom S.E.: *Chromosoma* 37, 309—326, 1972.
7. Bloom S.E.: *Proc 15th Wld Poult. Congr., New Orleans* 316—320, 1974.
8. Boerger K.P., Fechheimer N.S., Jaap R.G.: *Poult. Sci.* 52, 1999—2000, 1973.
9. Darlington C.D., La Cour L.F.: *The handling of chromosomes*. 3rd ed. G. Allen and Unwin. London 1960.
10. Donnelly G.M., Newcomer E.H.: *Cell Res* 30, 363—368, 1963.
11. Donner L., Chyle P., Sainerova H.: *J. Hered* 60, 113—115, 1969.
12. Fechheimer N.S., Zartman D.L., Jaap R.G.: *J. Reprod. Fert.* 17 215—217, 1968.
13. Fechheimer N.S., Jaap R.G.: *J. Reprod. Fert.* 52, 141—146, 1978.
14. Ford E.H.R., Wollam D.H.M.: *Chromosoma* 15, 568—578, 1964.
15. Frederic J.: *Arch. Biol* 72, 185—209, 1961.
16. Ivanov B., Leonard A.: *Mutat. Res.* 22, 85—86, 1974.
17. Jaszczak K.: *Genet. pol.* 16, 109—115, 1975.
18. Jaszczak K., Zartman D.: *Rozkład aberracji chromosomowych u zarodków i żywych kurcząt otrzymanych z napromienionego nasienia kogutów. Materiały IV ogólnopolskiej konferencji cytogenetycznej* 21, 1979.
19. Krishan A.: *Experientia* 18, 365, 1962.
20. Krishan A., Shoffner R.N.: *Cytogenetics* 5, 53—63, 1966.
21. Lodge J.R., Fechheimer N.S., Miller R.C.: *Poult. Sci.* 52, 397—399, 1973.
22. Miller R.C., Fechheimer N.S., Jaap R.G.: *Cytogenetics* 10, 121—136, 1971.
23. Miller R.C., Fechheimer N.S., Jaap R.G.: *Biol. Reprod.* 14, 549—560, 1976.
24. Mong S.J., i in.: *Can. J. Genet. Cytol.* 16, 317—322, 1974.
25. Newcomer E.H.: *J. Hered.* 48, 227—234, 1957.
26. Newcomer E.H.: *Science* 130, 390—391, 1959.
27. Ohno S., i in.: *Cytogenetics* 2, 42—49, 1963.
28. Ohno S., i in.: *Chromosoma* 15, 280—288, 1964.
29. Olsen M.W., Wilson S.P., Marrs H.L.: *J. Hered* 59, 41—42, 1968.
30. Owen J.J.T.: *Chromosoma* 16, 601—608, 1965.
31. Reddy P.R.K., Siegel P.B.: *J. Hered.* 60, 253—256, 1977.
32. Romanoff A.L.: *The avian embryo*. Macmillan Co. New York 1960.
33. Ryan W.C., Bernier P.E.: *Experientia* 24, 623—624, 1968.
34. Schmid W.: *Cytogenetics* 1, 344—352, 1962.
35. Seabright M.: *Chromosoma* 36, 204—210, 1972.
36. Shoffner R.N.: *Poult Cci.* 51, 1865, 1972.
37. Smitt A.L.: *Effects of various chromosome abnormalities on embryonic mortality in chickens (*Gallus domesticus*)*. M.S. Thesis, New Mexico State University 1974.

38. Snyder M.D., Fechheimer N.S., Jaap R.G.: *Cytogenet. Cell Genet.* 14, 63—75, 1975.
39. Somes R.G.: *J. Hered.* 64, 217—221, 1973.
40. Stefos K., Arrighi F.E.: *Exp. Cell Res.* 68, 228—231, 1971.
41. Stock A.D., Arrighi F.E., Stefos K.: *Cytogenet. Cell Genet.* 13, 410—418, 1974.
42. Talluri M.V., Vegni L.: *Chromosoma* 17, 264—272, 1965.
43. Telloni R.V., Fechheimer N.S.: *Poult. Sci.* 55, 1886—1896, 1976.
44. Wang N., Shoffner R.N.: *Chromosoma* 47, 61—69, 1974.
45. Wooster W.E., Fechheimer N.S., Jaap R.G.: *Can. J. Genet. Cytol.* 19, 437—446, 1977.
46. Yamashina Y.: *J. Fac. Sci. (Japan)* 4, 307—386, 1943.
47. Yamashina Y.: *Cytologia (Tokyo)* 13, 270—296, 1944.
48. Zartman D.L.: *Genetics* 68, 77, 1971.
49. Zartman D.L.: *Poult. Sci.* 52, 1455—1462, 1973.
50. Zartman D.L., Smith A.L.: *Cytogenet. Cell Genet.* 15, 138—145, 1975.