

2. Лучин І.С., Неміш Д.В. Економічна ефективність виробництва кролятини залежно від генотипу // Сільський господар. – 2005. – № 11–12. – С. 9–11.
3. Нигматуллин Р.М. Планирование селекционного процесса в кролиководстве // Мат-лы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию образования зооинженер. фак-та / Казан. гос. акад. ветеринар. медицины. – Казань, 2005. – С. 76–78.
4. Эбаноидзе Д.Н. Изучение эффективных сочетаний пород кроликов с целью увеличения производства крольчатины: дис. ... канд. с.-х. наук. – Тбилиси, 1990. – 149 с.



УДК 636.082.453

Е.В. Четвертакова

### ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ И АНОМАЛИИ В МОЛОЧНО-МЯСНОМ И МОЛОЧНЫХ ПОРОДАХ СКОТА КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ

*В статье представлены результаты обследования быков-производителей на наличие генов BLAD- и CVM-мутаций в ОАО «Красноярскагросплем».*

*Исследованиями подтверждено, что отсутствие глубокой всесторонней генетической экспертизы при использовании быков-производителей может привести к распространению серьезных генетических дефектов и аномалий, наносящих огромный экономический ущерб предпринимателям АПК.*

**Ключевые слова:** генетическая аномалия, андрологические болезни и расстройства, спастический парез, CVM-мутация, BLAD-мутация, бык-спермодонор.

E.V. Tschetvertakova

### GENETIC DEFECTS AND ABNORMALITIES IN THE DAIRY-BEEF AND DAIRY CATTLE BREEDS OF KRASNOYARSK TERRITORY

*The results of bull-sire examination on the presence of BLAD genes and CVM-mutation in the public joint stock company "Krasnoyarskagrogosplem" are presented in the article.*

*The research has confirmed that the lack of thorough and comprehensive genetic examination in the bull-sire use may lead to the spread of serious genetic defects and abnormalities that cause enormous economic damage to AIC entrepreneurs.*

**Key words:** genetic abnormality, andrological diseases and disorders, spastic paresis, CVM-mutation, BLAD-mutation, bull sperm-donor.

---

Особенности селекции крупного рогатого скота состоят в том, что в воспроизводстве используют ограниченное число производителей, значительная часть которых завозится из-за границы. Благодаря современным технологиям воспроизводства их генотипы можно тиражировать на большом маточном поголовье скота, что может способствовать распространению наряду с положительными генами и нежелательных, вызывающих аномалии [5].

Причины выбытия из племпредприятий быков разные. Одной из них являются андрологические болезни, например, в Красноярском крае по этой причине выбыло 8,9% спермодоноров [8]. Другой причиной является спастический парез. Из-за этой аномалии в племенных предприятиях выбраковка быков составляла от 12,5 до 17,6% в зависимости от их линейной принадлежности [3], в Красноярском крае этот показатель составил в среднем 7,6% [9,10]. Установлено, что причиной спастического пареза является наследственная предрасположенность вследствие неполностью пенетрантного рецессивного фактора. Согласно современным данным, рецессивный фактор переносится, главным образом, быками [1].

Отягощенность генотипа быков-спермодоноров мутантными аллелями, и широкое использование современных методов биотехнологий привели к распространению мутантных аллелей в маточных стадах. Их распространение в материнской популяции способствовало снижению жизнеспособности потомства, ослаблению конституции, снижению воспроизводительных качеств и т.д. По данным Кочнева и др. (2000, 2003), в материнских стадах Западной Сибири основными причинами выбытия коров являются гинекологические заболевания – 30%, болезни конечностей – 30%, болезней вымени – 25% и инфекционные болезни – 15% [6,7].

Повсеместное использование генофонда голштинского скота значительно улучшило показатели продуктивности молочных пород, но вместе с этим способствовало распространению и накоплению мутантных аллелей.

В последние годы у голштинского скота в разных странах с высокой частотой выявляют летальный ген, вызывающий иммунодефицит (BLAD-мутация) [5]. Впервые эта болезнь была описана у крупного рогатого скота в 1983 г. под названием «гранулоцитарный синдром», наследуемая по аутосомно-рецессивному типу. Она обусловлена точечной мутацией в кодирующей части аутосомного гена CD18, контролирующего ключевую роль в миграции нейтрофилов к очагу воспаления [2]. Клинические симптомы проявления мутации в гомозиготном состоянии включают в себя предрасположенность к респираторным инфекциям, диарее, низкую естественную резистентность организма к бактериальным инфекциям [2,4,12]. У гетерозигот фенотипических отклонений выявлено не было.

По данным Глазко (1998), 15% племенных быков голштинской породы в Америке являются носителями BLAD-мутации, среди коров этот показатель составил 6%. Все животные с данной мутацией являются потомками одного производителя К.М. Иванхоэ Белл, сперму которого широко использовали в 50-60-х гг. Во Франции в гомозиготном состоянии ген проявился у 6% новорожденных телят голштинской породы. По его же данным, в Украине общее количество носителей от проанализированного поголовья составляло 3,2%.

В Дании был открыт генетический дефект SVM (комплексный порок позвоночника), вызывающий уродства телят и аборт коров. Частота этого дефекта в гетерозиготном состоянии может достигать до 20% и выше [12].

Анализ на SVM-мутацию на племпредприятиях России в период с 2005–2010 гг. в среднем составил 2,77%, а частота рецессивного аллеля BLAD в бычьей популяции – 2,17% [11].

В настоящее время достижения молекулярной биотехнологии позволяют безошибочно определять носительство генов BLAD- и SVM-мутаций. В связи с широким распространением генетических мутаций и использования ограниченного числа производителей оценка на носительство мутантных генов получает широкое распространение в племенных предприятиях, способствует выявлению и исключению из воспроизводства носителей мутантных аллелей.

**Цель работы** – выявление быков – носителей генетических аномалий.

**Методы исследования.** Объектом исследования были быки ОАО «Красноярскагроплем». Для оценки распространения андрологических заболеваний среди быков нами были выделены 4 периода: 1 период – 1979–1984 гг. (использование быков симментальской породы); 2 период – 1985–1991 гг. (использование помесных и чистопородных голштинских быков-производителей); 3 период – 1992–1996 гг. (завоз быков симментальской породы немецкой селекции); 4 период – 1997–2002 гг. (использование помесных и чистопородных быков симментальской и голштинской пород). Данные по спастическому парезу брали из документов первичного учета и племенных карточек быков-производителей 1-мол. Период исследования составил 36 лет (1975–2011 гг.).

Методами ДНК-технологий в ВНИИплем была проведена оценка генотипа быков на носительство SVM- и BLAD-мутаций среди 378 быков, принадлежащих к симментальской породе (n=65), голштинской красно-пестрой популяции (n=38), голштинской черно-пестрой популяции (n=22), красно-пестрой (n=110), черно-пестрой породы (n=43).

**Результаты исследования.** В структуре андрологических заболеваний и расстройств в разные периоды исследования основную долю составляли некроспермия, олигоспермия и аспермия (рис.1).

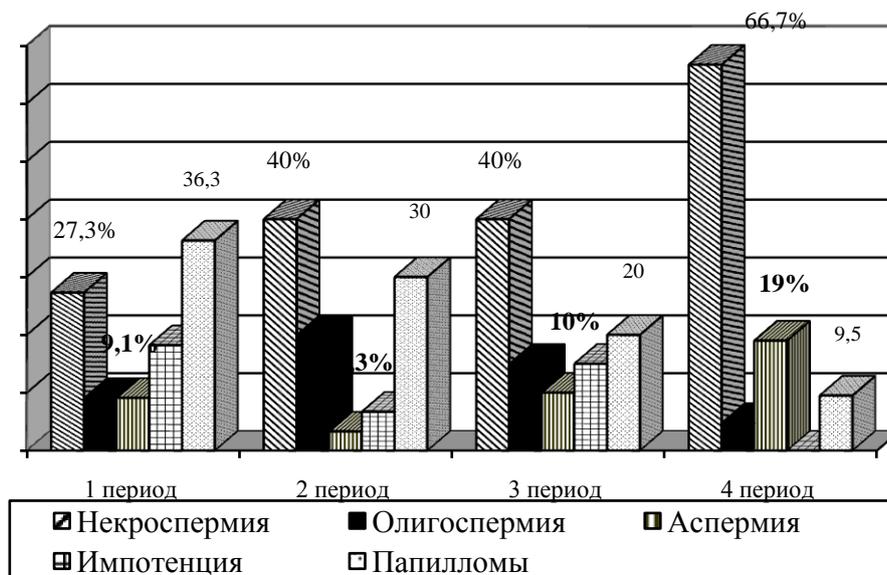


Рис. 1. Доля андрологических заболеваний и расстройств у быков-производителей ОАО «Красноярскгосплем», %

Была отмечена тенденция к росту количества выбывших животных по причине некроспермии и аспермии от первого периода к четвертому.

Анализ принадлежности быков к генеалогическим линиям позволил установить, что самой неблагополучной линией по данным аномалиям являлась линия М. Чифтейн (Монтвик Чифтейн), так как по причине аномалий половой системы выбыло 33,3% от общего количества заболевших животных (рис. 2).

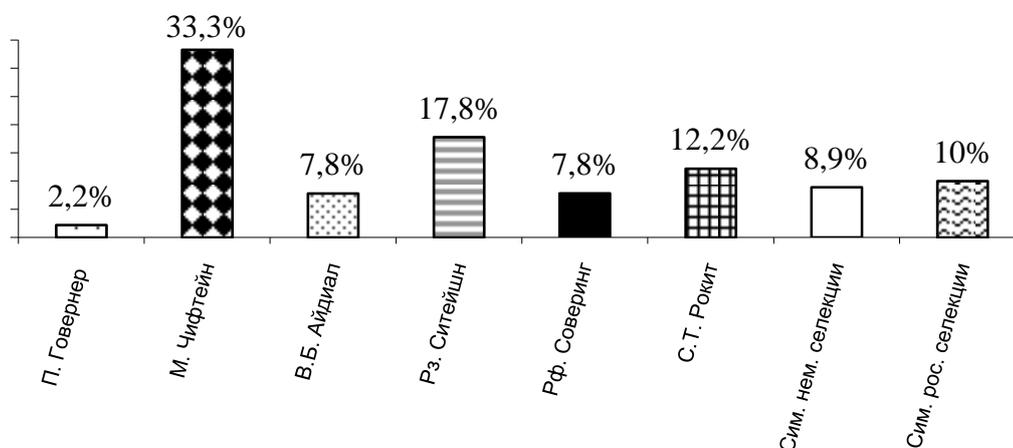


Рис. 2. Доля быков-производителей с андрологическими болезнями и расстройствами в зависимости от линейной принадлежности

Анализ генеалогической схемы родственных групп, обнаруживших аномалии, позволил точно установить, что 80% быков принадлежат к родословной ветви красно-пестрых быков.

Основная доля быков с аномалиями отмечена у сыновей Рейна 470, принадлежащего к ветви Гленафтона 3эг Эппл Хагена 280634. Из 28 быков, эксплуатирующихся в племпредприятии, у 12 отмечены андрологические болезни и расстройства.

Столь широкое распространение аномалий половой системы в потомстве Рейна свидетельствует о том, что это явление не случайно и явно обусловлено наследственной предрасположенностью. В условиях использования быков в естественной случке эти аномалии могут не проявляться, но обнаруживают себя в

условиях интенсивного использования быков в качестве доноров спермы. Потомки от сыновей Рейна, имеющие различные андрологические заболевания, в дальнейшем не использовались в системе разведения в ОАО «Красноярскгосплем».

Случаи аномалий половой системы встречались в ветви Гановер Хилл Трипсы Треад 1629391, 502304. Наиболее широко в Красноярском крае были представлены потомки Хилтона 4901, 1883. Явное проявление аномалий было отмечено у внуков Хилтона, в большей степени у потомков его сына Хюкса. В племенной работе использовались 53 потомка быка Хилтона. Наибольшее количество потомков (50%) вышло именно по этой причине.

Видимо, данная родственная группа быков имеет наследственную предрасположенность к андрологическим болезням и расстройствам, которые выражают некроспермии, олигоспермии, аспермии, снижение половой потенции.

В родословной голштинских черно-пестрых быков линии С.Т. Рокит (Силинг Трайджун Рокит) по причине аномалий половой системы вышло семь быков-производителей. Из трех сыновей Суперстара 345653, принадлежащего к ветви Ройбрук Старлайт 308691, два быка вывели по причине некроспермии. Из десяти сыновей Эмки 93/320384 два вывели по причине снижения половой потенции. В ветви родословной голштинских красно-пестрых быков этой же линии вышло четыре быка, принадлежащих к разным ветвям.

В родословной голштинских черно-пестрых быков линии Рз. Ситейшн (Розейф Ситейшн) выявлены два быка с олигоспермией, оба являются сыновьями Апельсина 167. В родословной красно-пестрых быков выявлено 16 случаев аномалий половой системы. Нельзя не отметить случаи таких аномалий в ветви Кристана 310451. Из 34 его потомков девять вышло по причине аномалий половой системы.

Обращает на себя внимание ветвь Ахорна Ситейшн Реда 502018, 1430145, в частности, сыновья и внуки Файрстера 4752. Из 11 быков-производителей три вышло по причине андрологических болезней и расстройств. Из шести быков ветви Бескавен Ноблеман 278750 вышло по одному быку, которые являлись сыновьями Сони Ютси Реда 361904.

В других линиях аномалии половой системы у быков-производителей встречались редко.

Таким образом, с началом ввоза импортных производителей была отмечена тенденция к росту доли выбывших животных по причинам: некроспермии (с 27,3% в первый и до 66,7% в четвертый период); аспермии – от 9,1 до 19% соответственно. Доля выбывших быков по причине олигоспермии была значительной во второй – 20% и третий – 15% периоды, но снизилась до 4,8% в четвертый период.

Доля выбывших из-за заболевания спастическим парезом быков по годам отражена на рисунке 3.

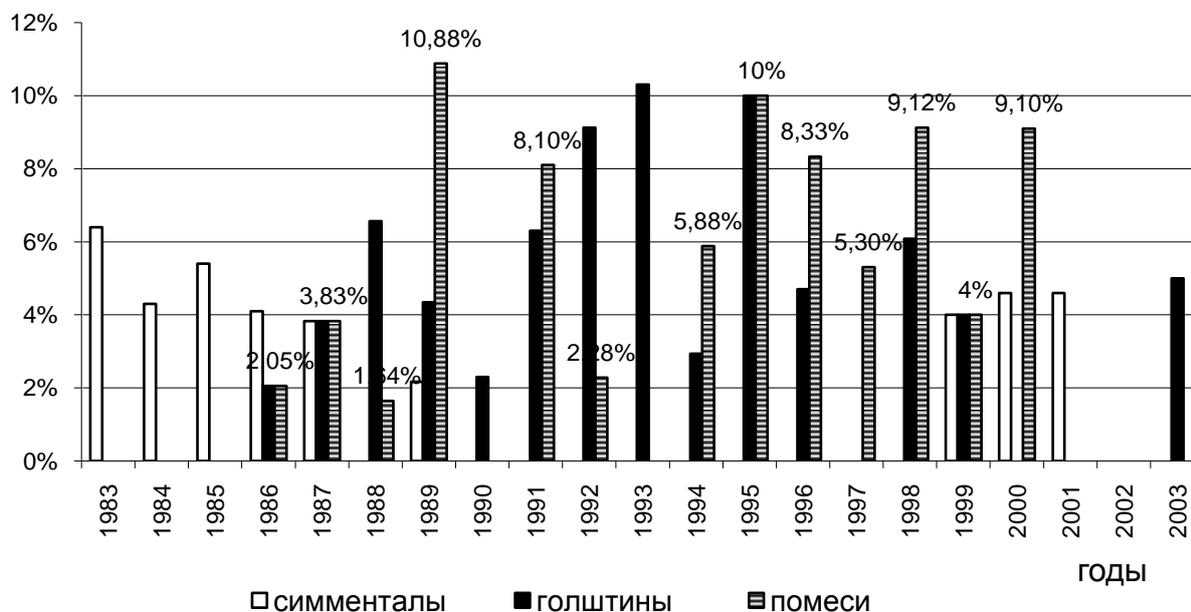


Рис. 3. Динамика частоты спастического пареза среди быков-производителей ОАО «Красноярскгосплем»

Заболевшие быки выбывали в возрасте до 5 лет, т.е. в период наивысшей половой активности.

Нами для выявления основного источника описываемого наследственного дефекта было проанализировано, откуда поступили заболевшие животные. Оказалось, что 38% быков в разное время были импортированы из Германии, причем только 4 быка были симментальской породы, остальные большие быки были высококровными по голштинской породе помесями.

Из-за вновь возросшего спроса на симментальскую породу с 1995 г. ОАО «Красноярскагроплем» стало ввозить быков из Германии. Из вновь завезенной группы по причине спастического пареза выбыло 23,8% быков. Были выявлены производители, имеющие общих предков: Новый 985215, Номер 5023133, которые являются сыновьями Хумберга 24844, принадлежащего к родственной группе Префекта 32840.

Среди голштинских быков и их потомков 38% от всех заболевших животных пришлось на представителей линии М. Чифтейна, причем из них 44% составили сыновья, внуки и правнуки Хилтона 4901.

Из 17 его сыновей 5 (29,4%) были выбракованы по заболеванию спастическим парезом.

Многие заболевшие быки являлись потомками быков-спермодоноров Рекса 502052 линии Рф. Соверинг (Рефлекшн Соверинг) (в 7,1 % случаев) и Вуза 1611 симментальской породы (в 8,5 % случаев), с материнской и отцовской сторон.

На ОАО «Красноярскагроплем» отсутствуют полные сведения о проданных в другие хозяйства быках, поэтому нет возможности оценить реальные масштабы распространения данного вида генетического груза в популяциях крупного рогатого скота Средней Сибири.

Таким образом, в результате исследования установили, что доля выбытия быков по причине заболевания спастическим парезом в исследуемые периоды возросла. Основную долю выбывших быков составили голштинские производители – 68 и 32% симментальские быки.

Кроме того, было установлено, что основными источниками описываемого наследственного дефекта оказались быки, импортированные из Германии, и животные, происходившие из популяции ГПЗ «Бородинский».

Проведенные исследования на носительство BL-мутации выявило эту аномалию у Муската 8520 (С.Т. Рокит) и Мундира 92094 (С.Т. Рокит). Изучив генеалогию данных быков, установили их принадлежность к голштинской породе красно-пестрой популяции, причем бык Мускат является отцом быка Мундира (рис. 4).

**ЛАНГЕ 344046 (красно-пестрая голштинская)→МУСКАТ 8520→МУНДИР 92094**

*Рис. 4. Схема родословной быков-носителей BL-мутации*

Анализ места происхождения этих быков показал, что Мускат рожден в ОАО ПЗ «Бородинский» Республика Хакасия, а Мундир в ЗАО ПЗ «Краснотуранский». Так как эта аномалия наследуется по аутосомно-рецессивному типу, можно сделать вывод о том, что быковоспроизводящее поголовье в ОАО ПЗ «Бородинский» отягчено наличием этого рецессивного аллеля, поэтому необходимо для быковоспроизводящей группы коров ввести тестирование на BL-мутацию.

Анализ генотипов быков на SVM-мутацию выявил наличие этой аллели в гетерозиготном состоянии у Багульника 2063 (В.Б. Айдиал) черно-пестрой породы и Диктанта 29475 красно-пестрой породы (Рф.Соверинг).

В результате анализа родословной Багульника установили наличие умеренного инбридинга на производителя О. Айвенго 11899870 US0001189870 голштинской породы черно-пестрой популяции в степени III–IV.

Диктант 29475 был рожден также в ЗАО ПЗ «Краснотуранский», общих предков в родословной не обнаружено. Это еще раз подтверждает необходимость тестирования на аномалии быковоспроизводящую группу коров.

Оценка воспроизводительной способности коров, осемененных спермой быков-носителей BL- и SVM-мутаций, не показала отличий по основным показателям (табл.).

## Показатели воспроизводительной способности коров и телок по Красноярскому краю

Быки-производители	Искусственно осеменено коров и телок, гол.		Плодотворно осеменено коров и телок, гол.		Получено живых телят, гол.			Мертворождения		Аборты		Выбыло стельных	
	всего	в т.ч. телок	всего	%	всего	в т.ч.		гол.	%	гол.	%	гол.	%
						бычков	телочек						
Быки, свободные от CVM- и BLAD-мутаций	177501	21287	146116	82,3	135431	68528	66903	3743	2,6	3044	2,1	3898	2,7
Мускат 8520 (BL)	64434	8763	53380	82,8	49307	24949	24358	1465	2,7	1196	2,2	1412	2,6
Мундир 92094 (BL)	7622	991	6311	82,8	5810	2940	2870	182	2,9	149	2,4	170	2,7
Багульник 2063 (CVM)	33840	4409	31595	93,4	29475	14914	14561	715	2,3	583	1,8	822	2,6

Полученные данные свидетельствуют о том, что отсутствие глубокой всесторонней генетической экспертизы в современной селекционной работе, особенно при использовании быков-производителей, может привести к распространению серьезных генетических дефектов и аномалий, наносящих огромный экономический ущерб сельскохозяйственным предприятиям края и страны в целом.

## Литература

1. Визнер Э., Виллер З. Ветеринарная патогенетика. – М.: Колос, 1979. – 424 с.
2. Глазко В.И. Мутация BLAD (иммунодефицита) у крупного рогатого скота // Зоотехния. – 1998. – №8. – С. 5–7.
3. Емельянов А.В. Генетические аспекты наследуемости болезней крупного рогатого скота // Ветеринария – 1990. – №3. – С. 54–56.
4. Жигачев А., Богачева Т., Фогель С. Система контроля за вредными мутациями // Молочное и мясное скотоводство. – 1998. – №6–7. – С.18–21.
5. Жигачев А.И. Оценка производителей на скрытые генетические дефекты // Зоотехния. – 2001. – №2. – С. 10–12.
6. Селекционно-генетическая оценка устойчивости крупного рогатого скота к болезням конечностей / Н.Н. Кочнев [и др.] // С.-х. биология. – 2000. – №6. – С.23–28.
7. Кочнев Н.Н. Проблема генетической безопасности популяций сельскохозяйственных животных // С.-х. биология. – 2003. – №4. – С. 21–26.
8. Четвертакова Е.В., Злотникова О.В. Динамика частоты аномалий половой системы у быков-производителей // Актуальные вопросы зоотехнической науки и практики как основа улучшения продуктивных качеств и здоровья сельскохозяйственных животных: мат-лы междунар. науч.-практ. конф. 22–24 окт. 2003 г. – Ставрополь: АГРУС, 2003. – С. 209–210.
9. Четвертакова Е.В., Злотникова О.В. Эколого-генетические аспекты реализации репродуктивного потенциала быков-спермодоноров / Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2009. – 188 с.
10. Четвертакова Е.В., Луценко А.Е. Мониторинг генетических заболеваний в популяции крупного рогатого скота Красноярского края // Вестн. КрасГАУ. – 2012. – №6. – С. 120–126.
11. Характеристика региональных популяций быков-производителей по генам наследственных заболеваний / Л.К. Эрнст [и др.] // Достижения науки и техники АПК. – 2011. – № 10. – С. 28–29.
12. Определение носителей генетических дефектов среди быков-производителей / А. Яковлев, В. Терлецкий, О. Митрофанова [и др.] // Молочное и мясное скотоводство. – 2004. – №6. – С.31–32.