

АГРАРНАЯ НАУКА

AGRARIAN
SCIENCE

МЕСЯЧНЫЙ
УЧНО-
ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ И
ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ
ЖУРНАЛ

№ 14 с. 13

2.99

- Правовые основы регулирования плодородия почв
- Продовольственная безопасность
- Соевые продукты в лечебных целях
- Мутации у крупного рогатого скота
- Горноалтайские пуховые козы
- Информационная служба АПК

81680

АГРАРНАЯ НАУКА

2.99

ЖУРНАЛ
МЕЖГОСУДАРСТВЕННОГО СОВЕТА
ПО АГРАРНОЙ НАУКЕ И ИНФОРМАЦИИ
СТРАН СНГ

СОДЕРЖАНИЕ

ПРОБЛЕМЫ, СУЖДЕНИЯ, ФАКТЫ

Рудай И.Д. Законодательное обеспечение проблемы плодородия земель сельскохозяйственного назначения в Российской Федерации 2

ПОДОВОЛЬСТВЕННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ

Шевелуха В.С. Состояние аграрного сектора экономики и продовольственная безопасность 5
Бычкова Ц.В. Концепция решения продовольственной проблемы 6

СОЯ: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

Подобедов А.В. Использование соевых бобов в лечебных и профилактических целях 9
Иванов А.М. Соевый шрот и соевая мука для кормления кур-несушек 12

НАУКА — ПРОИЗВОДСТВУ

Глазко В.И., Пешук Л.А. Поиск причин быстрого распространения мутации у крупного рогатого скота ... 13
Кавтарашвили А.Ш., Имангулов Ш.А., Бебин М.Л., Риджал С.П. Принудительная линька кур 15
Альков Г.В. Горноалтайские пуховые козы 17
Любимов А.И., Батанов С.Д. Функциональная активность и молочная продуктивность коров 18
Джунельбаев Е.Т., Быков В.П. Мясо-сальные качества помесных свиней при реципрокном скрещивании 19
Бикбулатов З.Г., Мамлеев Н.Ш., Вырская М.Я., Маннапова Р.Т. Становление иммунного статуса у теллят-помесей симментальской и лимузинской пород 20
Алиев К.И. Алгоритм оптимизации технической оснащённости как двухуровневой системы 22

ОТ СЕЛЕКЦИИ ДО ГОСРЕЕСТРА

Ранделин А.В., Заднепрятский И.П. Генетическая структура популяции герфордского скота 24

ИНФОРМАТИЗАЦИЯ

Романова Н.С., Береснева Е.И. Создание информационных служб АПК 27

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ 29

ИНФОРМАЦИЯ 30

НАМ ПИШУТ 31

ПОЗДРАВЛЯЕМ ЮБИЛЯРОВ 32

CONTENTS

PROBLEMS, OPINIONS, FACTS

Rudai I.D. Legislative support to the problems of agricultural land fertility in the Russian Federation 2

ALIMENTARY SAFETY

Shevelukha V.S. State of the agrarian sector of economy and food provision safety 5
Bychkova Ts.V. A concept to solve the food problem 6

SOYA: PRESENT AND FUTURE

Podobedov A.V. Using the soybean seeds for medication and prophylactics purposes 9
Ivanov A.M. Soybean solvent oil cake and soybean meal to feed laying hens 12

SCIENCE FOR PRODUCTION

Glazko V.I., Peshuk L.A. Searching for causes of quick spreading the cattle mutation 13
Kavtarashvili A.Sh., Imangulov Sh.A., Bebin M.L., Ridzhal S.P. Forced moult of hens 15
Al'kov G.V. Altai Mountain downy goats 17
Liubimov A.I., Batanov S.D. Functional activity and milk productivity of cows 18
Dzhunel'baev Ye.T., Bykov V.P. The meat-and-fat qualities of bastard pigs with reciprocal crossing 19
Bikbulatov Z.G., Mamleev N.Sh., Vyrskaya M.Ya., Mannapova R.T. Establishment of an immune status in bastard calves of Simmenthal and Limusin breeds 20
Aliiev K.I. The algorithm to optimize technical equipment as a two-level system 22

FROM BREEDING TO THE STATE REGISTER

Randelin A.V., Zadneprianskiy I.P. A genetic structure of the Hereford cattle population 24

INFORMATISATION

Romanova N.S., Beresneva Ye.I. Creation of information services in agribusiness 27

BRIEF COMMUNICATIONS 29

INFORMATION 30

READERS' LETTERS 31

CONGRATULATIONS TO JUBILEE PERSONS 32

ПОИСК ПРИЧИН БЫСТРОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ МУТАЦИИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В. И. ГЛАЗКО, Л. А. ПЕШУК

Институт агроэкологии и биотехнологии, Киев, Украина

В работе представлен способ выявления носитель-ства мутации BLAD (иммунодефицита) у крупного ро-гatego скота, а также анализ возможных причин ее быстрого распространения у специализированного молочного скота голштинской породы. Получены данные об отсутствии связи носительства ее в гете-розиготном состоянии у племенных быков и индек-сом их племенной ценности, характеристиками мо-лочной продуктивности их дочерей.

The method of BLAD mutation revealing in Holstein cattle, which was specialized in milk production and the analysis of possible causes of its rapid distribution were presented in the article. The data about the absence of interrelations between mutation carrying in heterozygous state and bull selection Index, milk productivity of their daughters were obtained.

Распространение в настоящее время мутация BLAD привело к необходимости создания в ряде европейских стран национальных программ. Огромный экономический ущерб в результате ее распространения (5 млн дол-ларов в год [1]) приводит к необходимости строгого ге-нетического контроля импортируемого генетического материала, а также к изучению возможных механизмов распространения. По-видимому, в связи с появившейся относительно недавно практикой широкого тиражиро-вания по всему миру генетического материала предст-авителей коммерческих пород назревает необходимость введения новой, дополнительной их оценки — детально-го тестирования наличия новых генетических заболева-ний в потомстве.

Высокая скорость распространения неблагоприятных мутаций возможна только при рецессивном характере их наследования. Известно, что, как правило, рецессивный характер наследования типичен для структурных генов, продукты которых участвуют в регуляции экспрессии тка-неспецифичных генов, например, рецепторы различных гормонов, биологически активных веществ. В таких слу-чаях неблагоприятные эффекты мутантного аллельного варианта компенсируются в гетерозиготе нормальной функцией аллеля дикого типа. Поскольку внутри- и меж-локусные взаимоотношения регуляторных элементов ге-нома сложны и до сих пор остаются практически неизу-ченными, не исключено, что быстрое распространение отдельных рецессивных мутаций у сельскохозяйственных видов обусловлено преимуществом гетерозигот в отно-шении проводимого человеком искусственного отбора. В этой связи в настоящем сообщении описана оценка связи между характеристиками молочной продуктивно-сти представителей широкораспространенной голштин-ской породы с принадлежностью их к линиям быков — носителей одной из наиболее быстро распространяю-щейся по всему миру мутации иммунодефицита. У телят одной из самых молочных пород мира — голштинской — относительно недавно была обнаружена болезнь под на-званием BLAD — Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency — дефицит адгезивности лейкоцитов. Это генетическое де-терминированное заболевание с характером наследова-ния по рецессивному типу, обусловленного точечной му-

тацией в кодирующей части аутосомного гена CD 18, кон-тролирующего синтез гликопротеида В-интегрина, игра-ющего ключевую роль в миграции нейтрофилов к очагу воспаления. Экспрессия В2-интегрина требует межкле-точной ассоциации субъединиц CD11 и CD18, однако точечная мутация в 383 положении гена CD18 блокирует такую ассоциацию из-за замены аспарагиновой кислоты на глицин [1]. Такая точечная мутация в последователь-ности этого структурного гена приводит к исчезновению сайга рестрикции для TagI и появлению дополнительного сайга для HaeIII. В этой связи рестрикционный анализ PCR-амплифицированного продукта, содержащего уча-сток с нуклеотидной заменой, позволяет выявлять среди животных носителей мутации BLAD в гомо- и гетерози-готном состоянии.

Мутация в гене CD18 нарушает нормальную функцию нейтрофилов, дефектные нейтрофилы теряют способ-ность мигрировать через эпителий капилляров и субэпи-телиальные мембраны [2].

Впервые эта болезнь была описана у крупного рога-того скота в 1983 г. под названием «гранулоцитарный синдром». Она аналогична дефициту адгезивности лим-фоцитов у человека. Нуклеотидная последовательность гена CD18 была установлена у человека, затем у ряда других видов млекопитающих, в том числе и у крупного рога-того скота [1]. Клинические симптомы проявления мутации BLAD в гомозиготном состоянии включают в себя предрасположенность к респираторным инфекциям, дй-ареи и низкую естественную резистентность организма к бактериальным инфекциям. Носители мутантного гена в гомозиготе не поддаются излечиванию, имеют замед-ленный рост, тусклую взъерошенную шерсть, язвы в ро-товой полости, шаткость зубов, поносы. У них наблюда-ется повышенное содержание зрелых нейтрофилов — больше 47000 на мл, по сравнению с нормальным уров-нем — около 4000 на мл. Болезнь фенотипически про-является только у гомозиготных животных и они гибнут в первые месяцы постнатального развития. У гетерозигот фенотипических отклонений не выявлено. Единственным существующим к настоящему времени методом, позво-ляющим безошибочно выявить носительство мутации BLAD в гетерозиготе является анализ продуктов ампли-фикации участка гена CD18 по полиморфизму длин рес-трикционных фрагментов с использованием рестриктаз TagI и HaeIII. Подсчитано, что при отсутствии контроля за носительством этой мутации у крупного рога-того ско-та гибель гомозиготных телят приводит к ежегодным убыт-кам в 5 млн долларов [2, 3].

Было установлено, что 15% племенных быков голш-тинской породы в Америке являются носителями мута-ции BLAD; носительство этой мутации среди коров су-щественно ниже и составляет 6% исследованного пого-ловья [2]. Выяснено также, что все носители данной му-тации являются потомками одного из выдающихся про-изводителей мира — К.М. Иванхоэ Белл — сперма кото-рого широко использовалась для осеменения коров в 50-60-е годы [1].

Проблема выявления носителей мутации BLAD остро стоит в Украине в связи с широким использованием племпредприятий импортных производителей голштин-

ской породы, а также голштинизированных коров. В наших предыдущих исследованиях у ограниченного количества животных такой анализ был выполнен [4].

Используя опубликованную ранее последовательность гена СД18 коров [3] были подобраны соответствующие примеры для амплификации фрагмента гена, содержащего мутантный участок: 5' — TGAGACCAGGTCAGGCAGTTGCGTTCA — 3' (сенс-праймер) и 5' — CCCCCAGCTTCTTGACGTTGACGAGGTC — 3' (антисенс-праймер), позволяющие получать продукт амплификации длиной 132 п. о. [4]. В результате среди исследованных 190 животных голштинской породы в Украине было выявлено 6 носителей мутации BLAD в гетерозиготном состоянии. Не обнаружено гомозиготных животных. По-видимому, это связано с тем, что скринингу были подвергнуты только взрослые особи (возраст не менее трех лет). Общее количество носителей мутации в гетерозиготе составляло 8,2% от проанализированных.

Для того, чтобы оценить связь между носительством мутации BLAD и селекционно-племенными критериями, предъявляемыми к животным голштинской породы — специализированным в отношении характеристик молочной продуктивности в настоящей работе был выполнен анализ молочной продуктивности коров, принадлежащим к линиям быков, в которых хотя бы у одного из представителей выявлялась эта мутация.

Не исключено, что носителями данной мутации в странах СНГ могут быть животные, завезенные из-за рубежа последние 10-15 лет далеко не самого лучшего селекционно-племенного материала. В связи с этим все более катастрофичной становится проблема отсутствия в племенных свидетельствах данных оценки генотипа на носительство вредных мутаций и особенно импортных производителей, т. к. именно они быстро распространяют рецессивные гены через сеть искусственного осеменения, а племенные свидетельства не содержат полной характеристики их генотипа.

Использование быков-носителей мутантных генов может резко увеличить частоту рождения больных потомков, если такие производители не будут выбракованы. Носительство мутации у быков в гетерозиготном состоянии может приводить к быстрому накоплению гетерозиготных особей и выщеплению гибнущих гомозигот, если будет отсутствовать отбор по этому рецессивному признаку. Примером является Франция: до 1987 г. в стране не было зарегистрировано носителей мутации BLAD, в 1992 г. она была выявлена у 6% новорожденных животных голштинской породы, по прогнозу, несмотря на введение во Франции контроля по выявлению и исключению носителей этой мутации из воспроизводства, их количество будет нарастать и только затем, благодаря принимаемым мерам, будет уменьшаться [2].

В связи с фактами быстрого распространения BLAD и существенного экономического ущерба в странах с развитым молочным скотоводством создаются специальные национальные программы, рассматриваются подходы к исключению носителей мутации BLAD (включая выбраковку потомков К.М. Иванхое Белла) из систем искусственного воспроизводства и систем МОЕТ (эмбриопересадок). Следует отметить также, что выявленные в разных исследованиях выраженные отличия по частоте встречаемости этой мутации между быками и коровами, позволяют предполагать вовлечение неизвестных факторов отбора, поддерживающих распространение BLAD, поскольку племенные быки подвергаются более жесткому искусственному отбору, чем коровы [2].

Для оценки возможной связи наличия мутантного гена в гетерозиготе с высокой молочной продуктивностью у животных, с учетом того, что в Украине имеется большая доля голштинов — потомков импорта генетического материала из Германии — нами было выполнено сравнение быков-производителей голштинской породы, при-

надлежащей к различным линиям, имеющей носителей BLAD и свободных от этой мутации, включенных в каталог племенных быков Германии. У этих быков имеется оценка по молочной продуктивности дочерей (общий удой, содержание жира и белка в молоке), а также по суммарному индексу племенной ценности в Европейском каталоге по Германии 1995 г. Из 4190 быков, занесенных в каталог, протестировано на носительство BLAD 31,4%. Выполненный нами анализ показал, что потенциальными носителями мутации BLAD среди голштинов Германии являются представители линий A.B.C. Reflection Sovereign, Osborndale Ivanhoe и Wisconsin Admiral Burke Lad — Bell 502528, Secret 502772, Sheik 503141, Vanguard 502842, Bell-Troy, Jesse, Cleitus, Jason, Star 502041, Valerian, Inspirato, Ned Boy, Black Star, Rotate и ряда других. Все животные нами были подразделены на две группы: первая — быки — потенциальные носители мутации BLAD (169 голов) и вторая группа — свободные от рецессивного гена (974 головы). Выполненный расчет средних значений характеристик молочной продуктивности коров, принадлежащих к рассмотренным линиям быков, а также их суммарного индекса племенной ценности (табл.) не выявил наличие связей между высокой скоростью распространения мутации BLAD с повышенными селекционно-значимыми характеристиками гетерозиготных животных, поскольку не удалось выявить статистически достоверных отличий между представителями различных линий быков.

Сравнительный анализ характеристик молочной продуктивности дочерей и суммарного индекса племенной ценности быков, несущих мутацию BLAD и свободных от нее

Показатели	Минимальные значения отклонения от среднего арифметического по всем животным	Максимальные значения отклонения от среднего арифметического по всем животным	Усредненное значение отклонений	Сигма	m
Быки — свободные от мутации, контрольная группа					
Дочери:					
Удой, кг	-1108	+2036	+717	27,45	475,00
Содержание жира в молоке, %	-0,80	+0,79	-0,13	0,02	0,30
m	-15	+119	+21,9	0,93	16,03
Содержание белка в молоке, %	-0,45	+0,42	-0,06	0,01	0,14
RZM (суммарный племенной индекс быков)	91	134	113	0,42	7,25
Быки — носители мутации BLAD					
Дочери:					
Удой, кг	-1056	+1747	+656	39,60	514,85
Содержание жира в молоке, %	-0,94	+0,59	-0,11	0,02	0,29
m	-19	+61	+19,9	1,38	17,92
Содержание белка в молоке, %	-0,54	+0,31	-0,06	0,01	0,13
RZM (суммарный племенной индекс быков)	86	138	112	0,73	9,49

Таким образом, к настоящему времени не удалось выявить какие-либо факторы естественного или искусственного (связанного с характеристиками молочной про-

дуктивности) отбора, способствующие быстрому распространению мутации BLAD у голштинской породы крупного рогатого скота. Тем не менее, учитывая относительно повышенную скорость распространения BLAD по сравнению с некоторыми другими рецессивными мутациями у той же породы, например, дефицит уридин монофосфатсинтазы [1], половые отличия по частоте ее встречаемости можно ожидать, что такие факторы, обуславливающие определенное преимущество гетерозигот — имеются.

Важно подчеркнуть, что к настоящему времени в странах СНГ отсутствуют соответствующие национальные программы по выявлению этой мутации и BLAD распространяется бесконтрольно, что, очевидно, в ближайшем будущем, учитывая опыт развитых стран, будет приводить к существенным экономическим потерям.

● ЛИТЕРАТУРА

1. Shuster D.E., Kehrl M.E., Ackermann M.R., Gilbert R.O. Identification and prevalence of a genetic defect that causes leukocyte adhesion deficiency in Holstein cattle // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. -1992. -89 -P. 9225-9229. 2. Boichard D., Coquereau J.A., Amigues Y. et al. Effect of bovine leukocyte adhesion deficiency genetic defect in Holstein cattle under farm conditions // 46th Ann. Meet. Eur. Assoc. Animal Prod. - Prague, 1995. 3. Kehrl M.E., Schmalstieg F.C., Anderson D.C. Molecular definition of the bovine granulocytopeny syndrome: Identification of deficiency of the Mac-1 (CD11d/CD18) glycoprotein // Amer. J. Vet. Res. -1990 -51, №11. -P.1826-1936. 4. Костецкий И.Е., Кириленко С.М., Глазко В.И., Сосинов А.А. Диагностический анализ генетической мутации, ассоциированной с дефицитом адгезивности лейкоцитов у крупного рогатого скота // Цитология и генетика. -1996. -30, N2. -С.61-64.

Рукопись получена 18 марта 1998 г.