

**Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И.Вавилова**

**СЕЛЕКЦИОННО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПОВЫШЕНИЯ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЖИВОТНЫХ К БОЛЕЗНЯМ**

Краткий курс лекций

для аспирантов

Направления подготовки

36.06.01 Ветеринария и зоотехния

Профиль подготовки

06.02.07 Разведение, селекция и генетика сельскохозяйственных животных

Саратов 2015

УДК 636.082:575.1(075.8)
ББК 28.64
339

Рецензенты:

Доктор сельскохозяйственных наук, ведущий научный сотрудник отдела
животноводства ГНУ НИИСХ Юго-Востока
Ю.И. Гальцев

Доктор сельскохозяйственных наук, профессор кафедры «Технология производства и
переработки продукции животноводства»
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»
В.П. Лушников

339 Селекционно-генетические методы повышения резистентности животных к
болезням: краткий курс лекций для студентов 2 года обучения профиля 06.02.07
«Селекционно-генетические методы повышения резистентности животных к болезням» /
А.А. Зацаринин // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2015. - 53 с.

Краткий курс лекций по дисциплине «Селекционно-генетические методы
повышения резистентности животных к болезням» составлен в соответствии с программой
дисциплины и предназначен для аспирантов 2 года обучения профиля 06.02.07
«Разведение, селекция и генетика сельскохозяйственных животных». Краткий курс лекций
содержит теоретический материал по основным вопросам селекционно-генетические
методов повышения резистентности животных к болезням. Краткий курс лекций
направлен на формирование у студентов знаний о генетических основах онтогенеза,
генетике популяций, изменчивости, ее классификации, методах изучения изменчивости,
методах изучения наследственной изменчивости, биотехнологии, генетике
микроорганизмов, генетических основах иммунитета, иммуногенетике, генетике
врожденных аномалий, болезней с наследственной предрасположенностью,
биохимическом полиморфизме белков, профилактике распространения генетических
аномалий, генетике и селекции крупного рогатого скота и овец, генетике и селекции
свиней и лошадей, генетике и селекции пушных зверей и птиц, методах разведения
животных.

Материал ориентирован на вопросы обще-профессиональной и профессиональной
компетенций будущих исследователей, преподавателей-исследователей.

УДК 636.082:575.1(075.8)
ББК 28.64
339

© Зацаринин А.А., 2014
© ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2015

Лекция № 1. Генетические основы онтогенеза

1. Дифференциальная активность генов в онтогенезе

Онтогенез – непрерывный процесс количественных и качественных изменений, происходящих в организме особи в течение всей жизни при постоянном взаимодействии генотипа и условий среды.

Онтогенез закодирован в генах организма и осуществляется под их контролем.

Гены влияют на развитие признаков через посредство белковых структур (ферментов, гормонов), аминокислотное строение которых зашифровано в молекуле ДНК.

При этом белковые молекулы являются посредниками различных превращений веществ и обменных процессов в клетке.

О дифференциальной активности генов в онтогенезе свидетельствует также изменение состава белковых фракций на разных стадиях развития. На определенном этапе развития синтезируются специфические активные вещества, способствующие развитию определенного признака.

Роль генетической информации на начальных этапах онтогенеза. У организмов, и в частности, животных в яйцеклетке до оплодотворения накапливается (в цитоплазме) большое количество рибонуклеиновых кислот всех трех типов иРНК, рРНК и тРНК, — которые до оплодотворения находятся в неактивном состоянии. Они соединяются со специфическими белками и образуют неактивные гранулы, называемые - *инфорсомы*. Спустя определенное время после оплодотворения часть молекул иРНК инфорсомой освобождается от белка, поступают на рибосомы цитоплазмы образовавшейся зиготы и начинается синтез определенных белков, необходимых для начального развития зиготы. Таким образом, начальный период развития зиготы осуществляется под контролем генов материнского организма; иРНК яйцеклетки обеспечивает синтез белков с момента оплодотворения до стадии поздней бластулы. С начала стадии гастрюляции и в дальнейших процессах индивидуального развития синтез белка осуществляется под контролем ядерных генов обеих родительских особей. Так в эмбриогенезе лягушки синтез иРНК возобновляется после 10 делений дробления, когда зародыш состоит приблизительно из тысячи клеток.

2. Влияние среды на развитие признаков

Фенотип каждого организма формируется под влиянием генотипа и условий среды.

Развитие и изменчивость каждого признака фенотипа осуществляется в определенных границах, называемых нормой реакции, которая определяется генами.

Широкой нормой реакции характеризуются количественные признаки (живая масса, удой, настриг шерсти и др.). Их развитие на 60-70% зависит от условий внешней среды (кормление, содержание, селекция и др.).

На ранних стадиях онтогенеза наблюдается периоды, когда наиболее ярко выражена реакция эмбриона на воздействие внешних факторов. В эти периоды эмбрионы легко повреждаются, что может привести к их гибели или появлению уродств.

Критические периоды наступают после поздней бластулы, когда дальнейшее развитие эмбриона осуществляется под контролем генетической информации обоих родителей.

У человека первый критический период относится к первой неделе после зачатия; второй – к 3-5 неделям развития (происходит закладка отдельных органов и тканей); третий – между 8 и 11 неделями (формирование плаценты).

У кур критические периоды приходятся на 2-3 день инкубации (формируется система кровообращения); на 8-9 день развития (дифференцировка тканей и органов); на 19-й день инкубации (усиливается дифференцировка и изменяется тип дыхания).

Лучше всего изучено влияние внешних факторов в критические периоды на процесс онтогенеза у рыб, птиц, амфибий, рептилий, несколько меньше - у млекопитающих.

У рыб нормальный ход онтогенеза зависит от температуры воды и содержания в ней кислорода, причем у различных представителей данного вида потребность в этих факторах различна: так вьюн менее чувствителен к этим факторам, чем форель, лосось.

Критические периоды онтогенеза определены у хомяков, морских свинок, кроликов и других животных. У крупного рогатого скота наблюдается повышение эмбриональной смертности в первые дни развития зиготы, что свидетельствует о критическом периоде.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое онтогенез?
2. Что такое критические периоды?
3. Что такое норма реакции?
4. На какие признаки больше влияет генотип?
5. На какие признаки больше влияют факторы внешней среды?

Список литературы

1. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.

2. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.

3. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.

4. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.

5. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропромиздат,1991.-446 с .

6. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция № 2. Генетика популяций

1. Понятие и структура популяции. Факторы, влияющие на структуру популяции

Многочисленная группа особей одного вида, обитающих в определенном ареале, составляют сообщество, называется популяцией.

Популяция состоит из животных разных генотипов. Эффективность отбора в ней зависит от соотношения доминантных и рецессивных генов.

Совокупность всех генов, которое имеют члены популяции называют генофондом.

Генетическая структура популяции определяется концентрацией каждого гена в популяции, характером генотипов и частотой их распространения.

Генетическую структуру популяции принято выражать частотой аллелей каждого локуса и частотой гомозиготных и гетерозиготных генотипов.

Частоту доминантного гена в популяции определяют по формуле:

$$P = D + \frac{1}{2} H / N;$$

рецессивного:

$$d = R + \frac{1}{2} H / N,$$

где

p – частота доминантного гена в популяции;

d – частота рецессивного гена;

D – число особей популяции с доминантным признаком;

R – число особей популяции с рецессивным признаком;

H – число гетерозиготных особей (при промежуточном доминировании)

N – число особей; из которых состоит популяция.

Частота генотипов вычисляется в долях единицы или в процентах от общего поголовья популяции:

A-частота одного генотипа (AA, Aa, aa);

n – число животных определенного генотипа, имеющего фенотипическое проявление;

N – общее число особей популяции.

В тех случаях, когда гетерозиготы фенотипически не отличаются от доминантных гомозигот, генетическую структуру популяции определяют по формуле Харди-Вайнберга:

$$p^2 AA + 2pg Aa + g^2 aa = 1.$$

Сначала по формуле: $A = n / N$ определяют частоту рецессивных гомозигот, а затем по формуле: $g = \sqrt{A}$, устанавливают частоту рецессивного гена. Частота доминантных генов определяется по формуле: $p = 1 - g$.

Возведя в квадрат значение p, получим частоту доминантных гомозигот ($p^2 = AA$). Частоту гетерозигот определяют путем удвоения произведения значений частоты доминантного и рецессивного генов ($Aa = 2p \times g$).

Скрещивание, восстанавливающее соотношение генотипов в популяции, в соответствии с формулой Харди-Вайнберга называют стабилизирующим (панмиксия, свободное скрещивание).

На генетическую структуру популяции оказывают влияние следующие факторы: отбор, мутационный процесс, миграция, методы разведения.

На генетическую структуру популяции существенное влияние оказывают родственные спаривания (инбридинг).

Под родственными понимают спаривание животных, имеющих общих предков с материнской и отцовской стороны родословной до четвертого поколения.

Степень родства спариваемых животных определяют путем установление рядов родословной, в которых встречается общий предок. Ряды родословной обозначают римскими цифрами. Родительский ряд считают первым (I), дедовский – вторым (II), прадедовский – третьим (III) и т.д.

Пробанд			
Джилъза		Меценат*	
Дружина	Меценат*	Краля	Ментик

При определении степени инбридинга вначале римской цифрой указывают ряд родословной, в котором встречается общий предок с материнской стороны родословной, а затем через черточку – ряд с отцовской стороны – II-I, III-II и т.д.

Различают следующие варианты инбридинга:

II-I, II-II, III-I, IV-I – близкородственное спаривание;

II-III, III-II, III-III, IV-II, II-IV – умеренно-родственное спаривание;

III - IV, IV-III – умеренно – отдаленное родственное спаривание.

IV- IV – отдаленное родственное спаривание.

Родственное спаривание проводят с целью закрепить у потомков генетический материал ценных в продуктивном и племенном отношении животных. Быстрее это достигается при инбридинге близких степеней.

При родственном спаривании у инбредных животных может проявиться инбредная депрессия, выражающейся в снижении жизнеспособности, продуктивности, воспроизводительных качеств животных.

Родственные спаривания увеличивают вероятность перехода мутантных, рецессивных вредных генов в гомозиготное состояние (aa, vv), что и является причиной проявления у животных депрессии. Выщепление рецессивных гомозигот при инбридинге изменяет генетическую структуру популяции.

При генетическом анализе, с учетом определенного числа аллельных пар генов предка и возможного их комбинирования в мейозе и при оплодотворении, можно сделать прогноз рождения инбредных потомков, гомозиготных по рецессивным, мутантным генам:

$$P_k = C_n^k \cdot (P)^k \cdot (1-P)^{n-k} \cdot 100, \text{ где}$$

P_k – вероятность рождения потомка, у которого в гомозиготном состоянии перейдет к генов предка, %;

k – количество генов предка, которые могут перейти в гомозиготное состояние у потомка;

n – число анализируемых аллельных пар генов имеющих в генотипе предка;

P – вероятность перехода одной аллельной пары генов предка в гомозиготное состояние у инбредного потомка.

Где n и n_1 – ряды родословной с материнской и отцовской стороны, в которых встречается общий предок.

Под генетическим грузом популяции понимают совокупность рецессивных вредных генов и хромосомных мутаций в популяции. Он может быть мутационным и сегрегационным. Первый формируется в результате новых мутаций, второй – вследствие сохранения в популяции, ранее возникших мутаций.

2. Особенности наследования количественных признаков

Количественные признаки имеют сложную структуру и детермируются многими генами (полигенный тип наследования).

Уровень развития количественного признака зависит от соотношения доминантных и рецессивных генов в генотипе животного, действия генов – модификаторов, факторов внешней среды др.

В большинстве случаев количественные признаки наследуются промежуточно относительно родительских форм.

Для характеристики наследуемости количественного признака вычисляют коэффициент наследуемости (h^2).

Коэффициент наследуемости показывает долю зависимости развития и изменчивости признака от генотипа животного.

Выражается h^2 в долях единицы или в процентах. Например для удоя молока от коров он колеблется от 0,04 до 0,6; содержание жира в молоке – от 0,17 до 0,70; живой массе свиней – от 0,11 до 0,53. Вычисляют h^2 через корреляцию по формуле:

$$h^2 = 2r \text{ д/м или } h^2 = r \text{ д/м.}$$

Коэффициент наследуемости может быть использован при прогнозировании эффекта селекции за определенный отрезок времени:

$$SE = h^2 \cdot Sd, \text{ где}$$

SE – селекционный эффект;

Sd – селекционный дифференциал.

$$Sd = X \text{ отобранной группы} - X \text{ популяции}$$

Для определения эффекта селекции за один год принимают формулу:

где t – интервал смены поколений.

$$S = \frac{SE}{t},$$

В среднем для крупного рогатого скота t составляет 4-5 лет, для свиней – 2-2,5 года, для овец – 4-4,5 года, для лошадей – 10-13 лет, для кур – 1,5 года.

Под повторяемостью количественного признака понимают степень сохранения животными уровня продуктивности текущего года (сезона) в последующие годы (сезоны) при сохранении обычных условий кормления и содержания.

Для характеристики повторяемости признака вычисляют коэффициент повторяемости: $r_w = r$.

Вопросы для самоконтроля

1. Что называют популяцией?
2. Под влиянием каких факторов складывается популяция?
3. Что понимают под структурой популяции?
4. Как можно определить структуру свободно размножающейся популяции?
5. Какие генетические параметры характеризуют популяцию?
6. Что такое частота аллеля? генотипа? фенотипа?
7. Что показывает формула Харди - Вайнберга?

Список литературы

1. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.
2. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
3. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
4. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
5. **Инге-Вечтомов, С. Г.** Генетика с основами селекции: учебник для студентов высших учебных заведений/С. Г. Инге-Вечтомов.-2-е издание, переработанное и дополненное – Спб.:Издательство Н-Л, 2010. – 720 с.
6. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №3.

Изменчивость, ее классификация. Методы изучения изменчивости

1.Классификация изменчивости

Под изменчивостью признаков организма понимают явление несходства одних особей по отношению к другим или одних групп животных по отношению к другим по развитию у них того или иного признака.

В зависимости от причин, приводящих к изменчивости она подразделяется на наследственную (генетическую) и ненаследственную (модификационную).

Ненаследственная изменчивость подразделяется на: комбинативную, корреляционную и модификационную.

2. Комбинативная и корреляционная изменчивость

Комбинативная изменчивость возникает у организмов в результате комбинирования генов предков в процессе образования половых клеток и при оплодотворении.

Комбинативная изменчивость играет важную роль при разведении животных, особенно при пороодообразовании.

Корреляционная изменчивость обуславливается взаимодействием генов и определяет изменения одного признака в связи с изменением другого.

Она может быть положительной и отрицательной.

Для характеристики корреляционной изменчивости вычисляют коэффициент корреляции (r).

3.Модификационная (ненаследственная) изменчивость

Модификационная (ненаследственная) изменчивость признаков возникает у организма под влиянием факторов внешней среды. Она широко распространена в природе.

Под влиянием факторов среды признаки организма изменяются в определенных границах, называемых нормой реакции. Она определяется генотипом.

Для определения нормы реакции животных их принято соответствующим образом оценивать (контрольное выращивание, раздой коров и др.)

Модификационную изменчивость изучают с помощью методов биометрии.

4. Генетико-математические методы анализа признаков у животных.

Характеристика совокупности животных с помощью средней арифметической

Средняя арифметическая - это наиболее применяемая средняя, являющаяся основным показателем, характеризующим совокупность по величине изучаемого признака. Средняя арифметическая показывает среднее значение признака, приходящееся на одно животное в совокупности (среднюю массу тела, удой, настриг шерсти, среднее содержание неорганического фосфора в крови поросят определенной породы в каком- то возрасте и т.д.).

Средняя арифметическая позволяет решать ряд вопросов племенного дела. Прежде всего, ее используют для характеристики любой группы сельскохозяйственных животных по уровню средней продуктивности или по какому-либо другому зоотехническому или биологическому показателю. Средняя арифметическая - величина абстрактная, поскольку при ее вычислении можно получить такое значение, которое не может соответствовать истинному, природному проявлению признака. Например: средняя плодовитость свиноматок хозяйства 10,3 поросенка. Это число характеризует среднюю плодовитость свиноматок хозяйства, хотя в действительности существование 0,3 поросенка невозможно. В то же время средняя величина имеет конкретное выражение, так как показывает величину признака в тех единицах, в которых он измеряется.

Методика вычисления средней арифметической (X)

Малая выборка

При малом числе животных в выборочной совокупности техника расчета средней арифметической заключается в суммировании вариантов и делении полученной суммы на количество особей в выборке. В этом случае формула для вычисления средней арифметической X имеет следующий вид:

$$\bar{X} = \frac{\sum V}{n},$$

где V - величина варианты; n - число животных в выборке (или число вариант).

Биометрические показатели, характеризующие изменчивость признаков в совокупности

Под *изменчивостью* признака в группе животных понимают явление несходства (разнообразия) особей по этому признаку. Так, живая масса поросят в группе следующая: 15, 20, 25, 16, 14 кг. Как видно, по величине этого признака одни особи отличаются от других, т.е. наблюдается несходство их по живой массе, которое и будет считаться изменчивостью данного признака.

Статистическими величинами, характеризующими изменчивость признака в совокупности, являются: размах изменчивости, или лимит (lim), среднее квадратическое отклонение (σ), коэффициент изменчивости, или вариации (C_v).

Размах изменчивости (lim). Наиболее простой способ представить величину изменчивости признака в совокупности животных - это определить лимит, или размах изменчивости. Для этого, анализируя варианты выборки, находят максимальное и минимальное значения признака. Разница между ними составит лимит изменчивости. Чем больше лимит, тем большей изменчивостью признака характеризуется данная совокупность.

Среднее квадратическое отклонение (σ). Основной статистической величиной, характеризующей изменчивость признака у животных, служит среднее квадратическое отклонение σ (сигма). Сигма — величина именованная и выражается в тех же единицах, что и средняя арифметическая. Среднее квадратическое отклонение учитывает отклонение каждой варианты от средней арифметической. Чем больше величина среднего квадратического отклонения, тем и изменчивость признака в совокупности будет больше.

Между средней арифметической и средним квадратическим отклонением существует закономерная связь, которая выражается в следующих правилах:

1. В пределах $X + 3\sigma$ и $X - 3\sigma$ размещается 99,7 % всех вариантов данного вариационного ряда. Согласно этому правилу можно установить крайние границы колебания признака в совокупности, т.е. максимальное и минимальное значения признака.

2. В пределах $\pm 1\sigma$ от X находится большая часть (68,3 %) наиболее характерных вариантов исследуемой совокупности животных.

Коэффициент изменчивости, или вариации (C_v). Коэффициент изменчивости выражается в относительных единицах - в процентах. Вычисляют его для определения степени изменчивости признака в группе животных. Если значение C_v будет до 10%, степень изменчивости признака считается низкой, от 11 до 15 % - средней, 16 % и больше - высокой. Кроме того, вычисление коэффициента вариации необходимо при сравнении между собой изменчивости разных признаков.

Ошибки статистических величин.

Определение достоверности различий между средними арифметическими двух выборок

Ошибки статистических величин

Количественную характеристику того или иного признака у животных генеральной совокупности делают на основании статистических величин, получаемых при обработке данных о признаках у животных случайной выборочной совокупности. Характеристика генеральной совокупности на основе таких величин недостаточна и имеет те или иные отклонения.

Статистические ошибки показывают, в каких пределах могут отклоняться от статистических величин генеральной совокупности частные величины, полученные на основании конкретных выборочных совокупностей. Ошибки статистических величин обозначаются буквой m с индексом внизу, показывающим, для какой величины вычислена ошибка: m_x - ошибка средней арифметической; m - ошибка среднего квадратического отклонения; mC_v — ошибка коэффициента изменчивости.

Статистическую величину и ее ошибку принято записывать рядом:

$$X \pm m_x; \pm m; C_v \pm mC_v$$

Такая форма записи означает, что вычисленная статистическая величина отличается для конкретной выборки от статистической величины генеральной совокупности на значение ошибки, в сторону увеличения или уменьшения.

Статистические ошибки вычисляют по следующим формулам.

Ошибку средней арифметической:

$$\text{для малой выборки } m_x = \pm \frac{c}{n-1},$$

$$\text{для большой выборки } m_x = \pm \frac{c}{\sqrt{n}}$$

Ошибку среднего квадратического отклонения:

$$mC_v = \pm \frac{c}{\sqrt{2n}}$$

Ошибку коэффициента изменчивости:

$$mC_v = \pm \frac{C_v}{\sqrt{2n}}$$

Из приведенных формул вытекает, что величина ошибки статистической величины зависит от изменчивости признака в совокупности и от числа особей в ней. Она может быть сведена к минимуму отбором достаточного количества животных.

По величине ошибки статистического параметра можно судить о надежности полученных результатов. Если статистическая величина превышает свою утроенную ошибку ($X > 3m_x$; $\sigma > 3m$; $C_v > 3mC_v$), то она достоверно характеризует генеральную совокупность.

Определение достоверности различий между средними арифметическими двух выборок.

В биологических экспериментах особое внимание обращают на различие между средними показателями величины признака у двух групп животных. На основании этого судят об эффективности проводимых исследований. При этом особенно важно оценить статистическую достоверность разницы, т.е. определить, можно ли данное различие считать закономерным, характерным для всей генеральной совокупности (разница достоверна), или же оно случайно (недостоверно) и в следующих опытах может не подтвердиться.

Например, в результате соответствующих опытов было установлено, что величина удоя молока от коров в одной группе составила $X_1 + m_x = 3575 \pm 125$ кг, в другой - $X_2 \pm$

$m_{x2} = 3001 \pm 108$ кг. Разница в средних величинах удоя коров этих групп - 574 кг. Достоверно ли это различие, закономерно ли оно? Ответ на этот вопрос может дать лишь вычисление критерия достоверности различий (t_d):

$$t_d = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{m_{X_1}^2 + m_{X_2}^2}}$$

где X_1 и m_{x1} - средняя арифметическая и ее ошибка в первой из сравниваемых групп животных; X_2 и m_{x2} - средняя арифметическая и ее ошибка для второй группы животных.

В качестве X_1 берется большая величина.

Если значение $t_d \geq 2$, разность между двумя средними арифметическими считается достоверной. В противном случае различия будут недостоверными.

$$t_d = \frac{X_1 - X_2}{\sqrt{m_{x1}^2 + m_{x2}^2}} = \frac{3575 - 3001}{\sqrt{125^2 + 108^2}} = 3,48$$

t_d больше 2. Следовательно, различие в молочной продуктивности между животными двух групп достоверно. Животные первой группы более продуктивны, что обусловлено влиянием определенных факторов, предусмотренных экспериментом. Наблюдаемая закономерность характерна для всей генеральной совокупности и подтвердится в последующих опытах.

На основании вычисленного значения t_d с учетом числа животных в сравниваемых группах принято определять уровень достоверности разницы (P). Существует три уровня достоверности: $P \geq 0,95$; $P \geq 0,99$; $P \geq 0,999$. Разница считается достоверной, если $P \geq 0,95$. Наиболее высокая степень достоверности межгрупповых различий при $P \geq 0,999$.

Достоверность разницы определяется по таблице Стьюдента, в которой приведены значения v и t_d для разного уровня достоверности (табл. 1).

Таблица 1

Стандартные значения критерия Стьюдента

V	P = 0,95	P = 0,99	P = 0,999	V	P = 0,95	P = 0,99	P = 0,999
1	12,7	63,7	637,0	13	2,0	3,0	4,1
2	4,3	9,9	31,6	14-15	2,1	3,0	4,1
3	3,2	5,8	12,9	16-17	2,1	2,9	4,0
4	2,8	4,6	8,6	18-20	2,1	2,9	3,9
5	2,6	4,0	6,9	21-24	2,1	2,8	3,8
6	2,4	3,7	6,0	25-28	2,1	2,8	3,7
7	2,4	3,5	5,3	29-30	2,0	* 2,8	3,7
8	2,3	3,4	5,0	31-34	2,0	2,7	3,7
9	2,3	3,3	4,8	35-42	2,0	2,7	3,6
10	2,2	3,2	4,6	43-62	2,0	2,7	3,5
11	2,2	3,1	4,4	63-75	2,0	2,6	3,4
12	2,2	3,1	4,2	176 и >	2,0	2,6	3,3

v - число степеней свободы. Для малых выборок определяется по формуле:

$v = n_1 + n_2 - 2$, для больших:

$$v = v_1 + n_2$$

Так, если в вышеприведенном примере в каждой из групп было по 20 животных, то число степеней свободы v составит $20 + 20 - 2 = 38$

В таблице Стьюдента находим значения величины v , соответствующие вычисленному, это 35-42.

Против выявленного в таблице значения t_d для разного уровня достоверности - 2,0 для $P = 0,95$; 2,7 для $P = 0,99$; 3,6 для $P = 0,999$. Следовательно, различия в молочной продуктивности между животными двух групп достоверны. Это выражается как $P > 0,99$ и означает среднюю степень достоверности.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие совокупности животных вы знаете?
2. Что понимают под малой выборкой? большой выборкой?
3. Что называют вариантой? варьированием?
5. Что показывает средняя арифметическая?
6. Как вычисляется средняя арифметическая для малой выборки? для большой выборки?
7. Какие биометрические показатели характеризуют изменчивость признаков в совокупности?
8. Что показывает среднее квадратическое отклонение и в каких единицах измерения оно выражается?
9. Что показывает коэффициент изменчивости?
10. Какой биометрический показатель, характеризующий изменчивость, можно использовать для сравнения изменчивости разных признаков у животных?
11. Что показывают ошибки средней арифметической?
12. От чего зависит величина ошибки средней арифметической?
13. Какое существует правило записи статистической величины и ее ошибки?
14. Какие биометрические показатели могут указывать на достоверность различий двух групп животных по изучаемому признаку?
15. Что показывает t_d .
16. Как определяют уровень достоверности?

Список литературы

1. **Бакай, А.В.** Практикум по ветеринарной генетике / А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко и др. - М.: КолосС, 2010. - 301 с.
2. **Жигачев, А. И.** Практикум по ветеринарной генетике / А.И. Жигачев, П.И. Уколов, О.Г. Шараськина, В.Л. Петухов - М.: Колос, 2011. - 286 с.
3. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАМН В.И. Иванова. - М.: «Академкнига», 2006. - 638 с.
4. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
5. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие / А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
7. **Инге-Вечтомов, С. Г.** Генетика с основами селекции: учебник для студентов высших учебных заведений / С. Г. Инге-Вечтомов. - 2-е издание, переработанное и дополненное - СПб.: Издательство Н-Л, 2010. - 720 с.
8. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова - М.: Колос, 1996. - 384 с.

Лекция №4.

Методы изучения наследственной изменчивости

1. Мутационная изменчивость

Изменение признаков организма в результате изменения генетического материала, называют мутацией.

Термин «мутация» был введен в генетику Г. де Фризом.

Процесс возникновения мутации называется мутагенезом; факторы, вызывающие мутацию получили название мутагенов.

Мутации могут быть спонтанными и индуцированными.

В зависимости от того, изменением каких наследственных структур обусловлена мутация, принята следующая их классификация. Все мутации делятся на хромосомные и генные (точковые). Хромосомные мутации делятся на мутации с изменением числа хромосом (полиплоидия, гетероплоидия и др.) и мутации с изменением структуры хромосом (делеции, транслокации, фрагментации, инверсии, нехватки и др.).

2. Хромосомные мутации

Полиплоидия. При полиплоидии в ядрах соматических клеток наблюдается кратное увеличение числа хромосом ($3n$, $4n$, $5n$ и т.д.).

Одной из причин полиплоидии является нарушение митоза.

Полиплоидия в основном встречается у растений, у животных – редко.

Гетероплоидия (анеуплоидия). Сопровождается увеличением или уменьшением числа хромосом в клетке на одну, реже на две. При гетероплоидии появляются особи, получившие название моносомиков и трисомиков.

Гетероплоидия является причиной возникновения у животных некоторых патологий.

Причиной гетероплоидии является нарушения в мейозе.

Хромосомные aberrации – нарушение структуры хромосом. К ним относятся: делеция, инверсия, дупликация, фрагментация, транслокация, кольцевые хромосомы, изохромосомы.

Робертсоновская транслокация – прикрепление акроцентриков одних пар к акроцентрикам других пар.

3. Генные мутации

Генные (точковые) мутации возникают в результате изменения структуры ДНК на уровне гена.

Они могут быть гипоморфными, гиперморфными, антиморфными, неоморфными. При гипоморфных мутациях уменьшается количество белковых молекул, синтезируемых под контролем мутантного гена; при гиперморфных – увеличивается; к антиморфным мутациям относятся те, при которых мутантный ген вызывает образование белка, тормозящего синтез или действие белковой молекулы, контролируемой исходным геном; неоморфные мутации отличаются тем, что мутантный ген контролирует синтез белковой молекулы другого строения; если мутантный ген перестает контролировать синтез белков, мутацию называют аморфной.

Мутагенные факторы подразделяют на: физические (радиация, ультрафиолетовые лучи и др.), химические (азотная кислота, пестициды, гербициды и др.), биологические (вирусы, бактерии, растительные экстракты и др.).

Антимутагены (витамины, аминокислоты и др.)

Репарация ДНК. Процесс восстановления первоначальной структуры поврежденной молекулы ДНК называется репарацией. Различают фотореактивацию и темновую репарацию.

Фотореактивация осуществляется специальными ферментами, активируемые светом и устраняющие дефекты ДНК, возникающие под действием ультрафиолетовых лучей.

Темновая репарация осуществляется с помощью ферментов эндонуклеазы, ДНК-полимеразы и лигазы.

Закон гомологических рядов о наследственной изменчивости Н.И.Вавилова.

Виды и роды, генетически близкие, характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости с такой правильностью, что, зная ряд форм в пределах одного вида, можно предвидеть существование параллельных форм у других видов и родов.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое полиплоидия?
2. Что такое гетероплоидия?
3. Что такое хромосомные абберации?

Список литературы

1. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
2. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАМН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.
3. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003.- 448с.
4. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
5. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
7. **Инге-Вечтомов, С. Г.** Генетика с основами селекции: учебник для студентов высших учебных заведений/С. Г. Инге-Вечтомов.-2-е издание, переработанное и дополненное – Спб.:Издательство Н-Л, 2010. – 720 с.
8. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №5. Биотехнология

1. Понятия и направления биотехнологии

Биотехнология - это производственное использование биологических агентов или их систем (микроорганизмов, растительных и животных клеток) для получения ценных продуктов и осуществление целевых превращений.

Основные области применения биотехнологии: здравоохранение, сельское хозяйство, производство продуктов питания, энергетика, химическая промышленность.

Основные продукты получаемые биотехнологией: антибиотики, витамины, ферменты, аминокислоты, нуклеотиды, стероиды, алкалоиды, диагностические препараты, лимонная кислота, биополимеры, биопестициды, этанол, ацетонбутаноловая смесь, биогаз, этилен, искусственный альдегид, ацетон, бутанол, бутадиев, кормовой белок, клоны.

При микробном сбраживании сырьем являются полисахариды (крахмал, целлюлоза) или побочные продукты пищевой промышленности и сельского хозяйства (молочная сыворотка, патока, навоз, солома, опилки и др.)

Микроорганизмов, синтезирующих продукты или осуществляющих реакции, полезные для человека, несколько сотен видов. Их относят к четырем группам: бактерии, актиномицеты (бактерии, обитающие в почве), дрожжи и плесени.

Из 1 т. Старого картона или соломы после сбраживания глюкозы, полученной гидролизом целлюлозы, образуется 150 л. спирта. Из 1 т. навоза вырабатывается 70-73 м³ биогаза, что составляет 45 л. топлива.

30 голов крупного рогатого скота или 500 свиней в состоянии удовлетворить энергетические потребности средней фермы.

2. Генная инженерия

Генная инженерия - раздел биотехнологии, связанный с целенаправленным конструированием новых комбинаций генетического материала, способного размножаться в клетке и синтезировать определенный продукт.

Важнейшим объектом генной инженерии являются бактериальные плазмиды. ДНК плазмид можно выделить из бактерии и опять внедрить в клетку.

У бактерий имеется фермент рестриктаза, способный разрезать молекулу ДНК в строго определенных местах и образовывать на них «липкие» концы.

Специальный фермент ДНК-лигаза может «сшивать» разорванное кольцо плазмидной ДНК путем соединения «липких» концов.

Плазмидные молекулы ДНК, содержащие фрагмент ДНК других организмов называют рекомбинантными. Рекомбинантные ДНК вводят в бактериальные клетки, которые способны размножаться и приобретают новые свойства.

3. Клеточная инженерия

Под клеточной инженерией понимают метод конструирования клеток нового типа на основе их культивирования, гибридизации и реконструкции.

Культура клеток – метод сохранения жизнеспособности клеток вне организма в искусственно созданных условиях. Для культивирования могут быть использованы клетки опухолевых тканей, клетки различных органов, эмбрионы и т.д.

Гибридизация соматических клеток представляет, одно из перспективных направлений генетической инженерии. Впервые возможность гибридизации соматических клеток, культивируемых вне организма, установил в 1950 г. Ж. Барский. В 1965 г. г. Харрис обнаружил, что эффективность гибридизации соматических клеток значительно повышается при обработке их инактивируемым парагриппозным вирусом Сендай. В настоящее время разработаны и успешно применяются передовые методы, позволяющие добиться слияния соматических клеток различных видов млекопитающих и даже клеток

систематически далеких организмов. Например, довольно успешно клетки человека могут сливаться с клетками мыши, крупного рогатого скота, курицы, комара и даже с клетками растений — моркови, табака.

Получены гибридные клетки мыши и курицы, мула и мыши, кролика и обезьяны, человека и курицы и др.

Одним из направлений генетической инженерии является разработка методов по переносу из одной клетки в другую целых хромосом и комплексов генов.

Проведены эксперименты по пересадке клеточных ядер в цитоплазму клеток другого животного (получение цибридов).

Получены цибриды мышей, фенотипически сходные с животным, у которого взяли ядро.

4. Эмбриогенетическая инженерия

Эмбриогенетическая инженерия – это перестройка генома животных путем вмешательства в их развитие на ранних стадиях онтогенеза.

Трансплантация эмбрионов. Основное назначение трансплантации – это получение идентичных животных с целью увеличения эффективности селекции.

У коров в течение года вымывают 14 - 15 эмбрионов и трансплантируют в матку коровам - родителям, которые вынашивают телят. Если эмбрионы разделить на четыре части, то от одной коровы донора за год можно получить 60 телят. В США путем трансплантации эмбрионов ежегодно получают более 100 тысяч телят.

Аллофенные (химерные) животные

Получение химерных животных является перспективным направлением в биотехнологии. Аллофенными называют животных, содержащие разные ткани, произошедшие из клеток, полученных от разных родителей. Впервые, Б. Минтц получил аллофенных мышей путем образования смешанной бластулы из клеток черных и белых мышей. В последующих опытах различные ученые соединяли бластомеры животных, различающихся по другим признакам - окраске радужной оболочки, длине ушей и хвоста и др. Для получения аллофенных потомков мышей у беременных животных, имеющих четко выраженные альтернативные признаки, извлекали эмбрионы на стадии восьми бластомеров и с помощью фермента проназы отделяли бластомеры. Комбинируя таким образом бластомеры от одной и более эмбрионов, созданный организм помещали в специальную питательную среду, который внедрялся в матку мыши, гормонально подготовленной к имплантации. Полученные мышата представляли собой мозаиков, у которых проявлялись признаки всех родительских форм. Методика, разработанная на мышах, в последние годы широко используется для получения аллофенных овец. Кроме этого, получены межвидовые химеры между овцами и козами (овцекозы), химерный бычок от животных черно-пестрой и красной пород и др..

Клонирование животных

Под клонированием понимают получение из соматических клеток генетически однородных потомков одной особи. Впервые в 1962г. Дж. Гёрдоном получен клон лягушек. Получен клон овцы, собаки и кошки. Последовательность клонирования животных: у женской особи берется неоплодотворенная яйцеклетка, из яйцеклетки удаляется ядро, из организма клонируемого животного берется подходящая соматическая клетка, соматическую клетку или ее ядро помещают в энуклеированную яйцеклетку, происходит слияние клетки (ядра) с цитоплазмой яйцеклетки, яйцеклетку с новым ядром помещают в матку животного.

Стволовые клетки

Эмбриональные стволовые клетки – это неспециализированные клетки внутренней клеточной массы на стадии бластоциты. В процессе онтогенеза из них образуются более 200 тысяч клеток, из которых состоит организм человека.

Эмбриональные стволовые клетки предполагается использовать для замены поврежденных клеток, выращивание органов и др..

Трансгенные животные

Животные, имеющие в своем наследственном материале чужеродный ген, называют трансгенными.

К настоящему времени получены трансгенные мыши с генами гемоглобина кролика, β -глобина человека, гормона роста крысы и человека; трансгенные кролики с геном роста человека и крупного рогатого скота; свиньи с геном роста человека; теленок с геном роста человека.

Вопросы для самоконтроля

1. Способы клонирования.
2. Направления биотехнологии
3. Генная инженерия
4. Трансплантация эмбрионов

Список литературы

1. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
2. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАМН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.
3. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003.- 448с.
4. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
5. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
7. **Инге-Вечтомов, С. Г.** Генетика с основами селекции: учебник для студентов высших учебных заведений/С. Г. Инге-Вечтомов.-2-е издание, переработанное и дополненное – Спб.:Издательство Н-Л, 2010. – 720 с.
8. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропроамиздат,1991.-446 с .
9. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №6. Генетика микроорганизмов

1. Строение генетического материала у микроорганизмов

Одноклеточные организмы, в том числе вирусы и бактерии, отличаются от высших животных как по строению наследственного материала, так и способами его передачи.

В отличие от многоклеточных организмов, у бактерий нет четко оформленного ядра. Его заменяют разнородные по форме и величине структуры, носящие название нуклеоида.

Каждая бактериальная клетка содержит ДНК, не отличающуюся по своему строению от ДНК высших организмов. Молекулы ДНК бактерий находятся в основном в нуклеоидах и окружены хроматином, напоминая хромосомы высших организмов.

Нуклеоид бактерии содержит одну большого размера молекулу ДНК в виде замкнутого кольца. Причем установлено, что ДНК бактерии выглядит как серия независимых петель такого кольца. Петли скреплены так, что разрушение одной из них не влияет на целостность остальных. Скрепляются эти петли молекулами и РНК.

Репликация ДНК в бактериальной клетке проходит еще в период ее роста. Она начинается всегда с одной точки и идет в одном направлении. Деление нуклеоида заканчивается до деления клетки.

Как ДНК высших организмов, ДНК бактерии имеет отдельные участки, влияющие на синтез определенных ферментов, т.е. гены. Гены расположены в молекуле ДНК в линейном порядке, в последовательности их влияния на синтез определенного фермента.

Кроме ДНК, находящейся в хромосоме бактерии, в цитоплазме последней содержатся внехромосомные наследственные факторы, называемые *плазмидами*, или эписомами. Они представляют собой кольцевые молекулы ДНК, обладающие автономными свойствами репликаона, т.е. могут самовоспроизводиться независимо от основной ДНК бактерии. ДНК плазмид включает один или несколько генов, которые контролируют определенные свойства бактериальных клеток, например, такие, как устойчивость к лекарственным веществам (*R- фактор*), процесс размножения и передачи наследственного материала (*F-фактор* или *половой фактор*) и др. Наследственный материал плазмид характеризуется высокой способностью к изменчивости.

Вирусы характеризуются более простой формой организации наследственного материала в сравнении с бактериями.

Наследственный материал вирусов представлен как молекулами ДНК, так и РНК. Вирусы, паразитирующие в бактериях (*бактериофаги*), в большинстве своем содержат ДНК, а вирусы, размножающиеся в клетках растений, – РНК. Среди вирусов человека и животных существуют как виды, содержащие ДНК, так и виды с РНК. У большинства вирусов ДНК имеет характерное для нее двухцепочное строение, но есть вирусы, у которых молекула ДНК одноцепочная. После проникновения в клетку хозяина ДНК вируса начинает интенсивно размножаться, образуя новые молекулы ДНК. Одноцепочная ДНК становится в начале двухцепочной. Синтез новых одноцепочных молекул ДНК вируса происходит на вновь образовавшейся цепи, – комплементарной основной. У РНК-содержащих вирусов на ее РНК синтезируется вторая, комплементарная ей цепь РНК, называемая *минус спиралью*, а на ней синтезируется РНК, но идентичная с основной РНК вируса. У вирусов, способных превращать нормальные клетки в опухолевые, происходит считывание генетической информации с РНК в виде ДНК.

На проникших в клетку хозяина и размножившихся молекулах ДНК или РНК вирусов синтезируется и-РНК, а на них – специфические для данного вируса белки. При этом для белкового синтеза используются рибосомы хозяина. В результате этого внутри клетки хозяина образуется большое количество вирусного белка, молекул ДНК или РНК вируса, что заканчивается распадом клетки – ее *лизисом*.

Среди бактериофагов есть *вирулентные* и *умеренные*. Вирулентные фаги (вирусы) всегда лизируют клетку, но могут вступить с ней в симбиоз. С этой целью ДНК вируса

встраивается в ДНК бактерии, и в последующих клеточных делениях обе копируются как одно целое. Такой симбиоз ДНК вируса и бактерии продолжается определенное время, после которого ДНК вируса отделяется от бактериальной, и начинается процесс разрушения клетки.

Бактерии, несущие умеренный фаг, называются *лизогенными*; фаг, существующий в подобной форме, – *профагом*, а само явление симбиоза бактерии и фага – *лизогенией*.

2. Способы обмена генетическим материалом у микроорганизмов

Между клетками разных штаммов бактерий и вирусов происходит обмен генетическим материалом. У *вирусов* он осуществляется путем трансформации, у *бактерий* – путем трансформации, конъюгации и трансдукции.

Трансформация – это поглощение изолированной ДНК бактерий или вирусов-доноров бактериями или вирусами реципиентами. В процессе трансформации клетки-доноры выделяют в окружающую среду молекулы или ферменты молекул ДНК или РНК, которые поглощаются реципиентами.

Конъюгация – это перенос генетического материала от одной бактерии к другой при их непосредственном контакте.

При конъюгации бактерии сближаются и соприкасаются друг с другом. Между ними образуется цитоплазматический мостик, по которому ДНК от одной клетки переходит в другую.

Конъюгация совершается в том случае, когда одна из участвующих в этом процессе бактериальных клеток содержит половой фактор (*F*-фактор). Бактерии, имеющие половой фактор (*F*⁺), считаются представителями мужского пола, не имеющие (*F*⁻) – женского. Передача ДНК происходит от «мужской» бактериальной клетки к «женской».

Трансдукция – это перенос наследственного материала от одной бактериальной клетки к другой при помощи фага. Установлено, что при трансдукции переносится и встраивается в ДНК бактериальной клетки обычно один, реже – два гена.

Различают *специфическую* и *неспецифическую* трансдукции. При неспецифической трансдукции фагом может переноситься любой фрагмент ДНК бактериальной клетки, при специфической профаг включается в определенное место ДНК клетки и переносит определенные гены.

Специфическая трансдукция представляет научный и практический интерес с точки зрения биотехнологии в плане возможности замены дефектных генов на нормальные. Так, например, установлено что фаг λ (лямбда), поражающий кишечную палочку, обладает способностью переносить только ген, контролирующий синтез фермента галактозидазы, сбрасывающего галактозу. Люди, больные галактоземией, не могут употреблять в пищу молоко, поскольку молочный сахар галактоза у них не сбрасывается из-за отсутствия фермента галактозидазы и накапливается в организме. Это приводит к тяжелой патологии. Используя свойство фага, был осуществлен перенос гена галактозидазы из кишечной палочки в клетки человека, взятые у больного галактоземией. В результате трансдукции человеческие клетки начали вырабатывать фермент галактозидазу и стали «здоровыми».

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое плазмиды?
2. Что такое трансдукция?
3. Что такое конъюгация?
4. Что такое фрагментация?

Список литературы

1. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
2. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАМН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.

3. **Гинтер**, Е.К. Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003.- 448с.
4. **Жимулев**, И.Ф. Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
5. **Зацаринин**, А.А. Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Зиновьева**, Н.А. Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
7. **Петухов**, В.Л. Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №7. Генетические основы иммунитета

1. Специфический иммунитет

Иммунитет – невосприимчивость организма к инфекционным агентам и генетически чужеродным веществам антигенной природы.

Иммунитет обеспечивается иммунной системой, которая состоит из центральных и периферических органов.

Центральные органы иммунной системы включают тимус, костный мозг, миндалины; периферические – лимфоузлы, селезенку и кровь.

Главными исполнителями иммунной системы являются лимфоциты типа В и Т. Источником В лимфоцитов является костный мозг, Т-лимфоцитов – тимус.

Специфическая защита организма проявляется в виде синтеза защитных белков иммуноглобулинов (антител) на проникающие в организм антигены.

На каждый антиген лимфоциты В синтезируют антитело и между ними происходит реакция, при которой образуется комплекс антиген-антитело, приводящий к устранению антигена.

У млекопитающих иммуноглобулины (антитела) разделяют на 5 классов: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE.

На поверхности В и Т – лимфоцитов имеются рецепторы, с помощью которых они узнают антигены. Синтез и специфичность рецепторов контролируется генами лимфоцитов.

Молекулы иммуноглобулина состоят из двух тяжелых полипептидных цепей и двух легких L, которое короче цепей H.

В состав H цепей входит 400, а в состав L цепей входят 210-230 аминокислотных остатков.

Концевая часть H и L цепей, несущая NH₃ – остаток характеризуется большой изменчивостью по аминокислотам и обозначается символом V

Эта часть иммуноглобулина контролируется генами локуса V.

Противоположный конец антител имеет постоянный аминокислотный состав, обозначаемый символом C и кодируется одним геном C.

Большое разнообразие антител обеспечивается высокой изменчивостью их концевой части V, кодируемой многими генами.

Схема молекулы IgG кролика: L – легкие и H – тяжелые цепи; V – переменные области легких и тяжелых цепей (светлые); C – константные области зачерчены; s – s – дисульфидные связи; VL и CL – домены, составляющие переменные и константные участки легких цепей, VH, CH1, CH2, CH3 - домены, составляющие переменные и константные участки тяжелых цепей, Fab (два) и Fc (один) - фрагменты, образующиеся при расщеплении папаином; a, x, y, b, e – локализация известных аллотипических групп.

Скорость синтеза иммуноглобулинов контролируется генами иммунного ответа. В зависимости от вида, породы и индивидуальных особенностей животных она разная.

Клеточный иммунитет обладает иммунологической памятью. Организм, имеющий антитела, может оставаться в течение определенного времени устойчивым против соответствующего антигена.

Выделяют естественный (врожденный) и приобретенный иммунитет.

2. Неспецифический иммунитет

Неспецифический иммунитет представляет собой фактор общей защиты организма от вирусной, бактериальной или другой природы возбудителя.

Элементами неспецифического иммунитета являются: кожа, выделения организма, воспалительные процессы, фагоцитоз, гуморальные факторы.

Гуморальные факторы.

Бактерицидная активность. Она объединяет микробную активность таких веществ, как комплимент, пропердин, нормальные антитела, лизоцим, бетазин.

Лизоцим – фермент, синтезирующийся в клетках макрофагов и способный разрушить оболочку микробов. Распространен во всех биологических жидкостях.

Бета-лизин – пептид, содержащий лизин. Синтезируется тромбоцитами. Действует на цитоплазматическую мембрану бактерий, растворяя ее.

Комплемент – сложный фермент. Разрушает липидную оболочку микроба.

Пропердин – действует совместно с другими факторами защиты;

Интерферон – противовирусное вещество, синтезируемое лейкоцитами.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое специфический иммунитет?
2. Что такое неспецифический иммунитет?

Список литературы

1. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
2. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003. - 448с.
3. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
4. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
5. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
6. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №8. Иммуногенетика

1. Иммуногенетика

Иммуногенетика изучает наследственную обусловленность у животных систем групп крови в зависимости от антигенного состава эритроцитов, лейкоцитов и наличие белков антигенов в плазме крови. Кроме того, предметом изучения иммуногенетики является полиморфизм белков сыворотки крови, молока, яиц и т.д.

Эритроцитарные антигены локализуются на оболочке красных кровяных шариков, синтезируются под контролем генов лейкоцитов и в течении жизни животного не изменяются.

В организме животных присутствует огромное количество антигенов, каждый из которых связан с действием определенного гена. Антигены локализуются на эритроцитах в эмбриональный период развития животного и не изменяются в течение всей его жизни.

Антигены подразделяются на видовые (неспецифические) и групповые (специфические).

Иммуногенетика изучает специфические эритроцитарные антигены, на основании которых формируются группы крови.

Сочетание антигенов эритроцитов является индивидуальным, пожизненным и неизменным показателем человека и животных.

У человека установлено четыре основных антигенных факторов на эритроцитах, что привело к открытию групп крови: О (I), А (II), В (III), АВ (IV).

У животных количество антигенов очень большое и они систематизированы в системы. Каждый антиген обусловлен действием одного гена.

Группами крови называют наследственно обусловленные группы, состоящие из одного или нескольких антигенов, которые наследуются как неразрывное целое и передаются от родителей потомкам.

Под генетической системой групп крови понимают совокупность групп крови которые обусловленные антигенами, контролируемые генами одного локуса.

Антигенные факторы наследуются по законам Менделя по типу кодоминирования.

Генетические системы группы крови обозначают прописными и строчными буквами латинского алфавита. В связи с наличием большого количества антигенов буквы пишут со значками (A', B' и т.д.) и подстрочными индексами (A₁, A₂ и т.д.)

Аллели групп крови обозначают буквой системы с надстрочным индексом антигенных факторов (B^a, B^b, E^{ae^g} и т.д.).

Антигены контролируемые соответствующими аллелями обозначают двумя буквами Va, Vb, Ve, Ea, Eg (у крупного рогатого скота – V, Q₂, A и т.д.).

Генотип особи включающий два аллеля (от матери и отца) обозначают как V^a/V^a, V^a/V^b, E^{ae^g}/E^d и т.д.).

Системы групп крови могут быть двухаллельными и многоаллельными. Количество систем групп крови, число антигенов и аллелей у животных некоторых видов, представлено в таблице 1.

Генотип животных по группам крови обозначают путем указания двух соответствующих аллелей, разделенных наклонной чертой (V^a/V^a, V^a/V^b, H¹⁹/H¹⁹, V^{QOJ}/V^{BQKI} и т. д.).

Таблица 1

Характеристика систем эритроцитарных антигенов у сельскохозяйственных животных (по Е. К Меркурьевой и др., 1991г.)

Вид животного	Число систем групп крови	Обозначение систем	Число антигенов	Число аллелей
			о во	

			всех система х	
КРС	12	A, B, C, F-V, I, L, M, S, Z, R-S, T, N.	более 100	более 500
Лошади	9	ACDKPQTUS	40	40
Свиньи	17	A, B, C, D, E, F, Q, H, I, J, K, L, M, N, O, P, Q,	83	более100
Овцы	16	A, B, C, D, J, M, R, X-Z, C, F, F, He1, Y, T, P, V,	41	89
Куры	14	A, B, C, D, E, H, I, Y, K, Z, B, P, R, Vh.	47	96

С целью выявления антигенного состава эритроцитов животного пользуются постановкой иммунологических реакций, основанных на проявлении взаимодействия антигенов с антителами в виде реакций агглютинации, лизиса, нейтрализации. Для этого используют специально приготовленные моноспецифические сыворотки, в состав каждой из которых входит одно специфическое антитело, реагирующее с определенным антигеном. Моноспецифические сыворотки получают от специально иммунизированных животных.

Для проверки происхождения животного определяют у него и родителей эритроцитарные антигены. По законам генетики животное должно получить один аллель от матери, другой от отца. При соблюдении этого условия подтверждается достоверность происхождения животных (табл.2)

Таблица 2

Определение происхождения животного

Члены семейства	Группы крови в системах		
	A	B	C
Бык № 1	A ₁ /DH	VI/BGKE ₃ ¹	GW/X
Бык № 2	A ₁ H/DH	IQE ₁ /O ₁ I ¹	W/L
Мать	A ₂ /D	O ₃ I ¹ /Y ₁ E ₃ ¹	CE/W
Теленок	A ₁ H/A ₂	IQE ₁ /Y ₁ E ₃ ¹	L/W

Отцом теленка является бык № 2, поскольку по системе A он получил от матери аллель A₂, от быка № 2 – A₁ H: по системе B от матери аллель Y₁ E₃, от быка № 2- IQE по системе C – W и L соответственно. Кроме этого у теленка нет ни одной аллели, имеющейся у быка № 1.

Иммуногенетический анализ групп крови основан на реакциях, возникающих между антигеном и антителом (агглютинация, лизис, преципитация эритроцитов).

Против каждого антигена лимфоцитами осуществляется синтез определенного антитела (иммуноглобулина).

Антигенные факторы эритроцитов определяют с помощью специальных иммунных антисывороток, реагирующих с отдельными эритроцитарными антигенами.

Антисыворотки получают путем иммунизации животных.

2. Гемолитическая болезнь новорожденных

Если кроликам ввести кровь обезьяны рода Резус, то в их сыворотке появятся антитела. Эти антитела соединяются с эритроцитами у 85% людей, остальные 15% этой реакции не дают.

Люди, кровь которых реагирует с антителами крови обезьян Резус, называют резус-положительными (Rh^+), а те, кровь которых не реагирует, называют резус-отрицательными (Rh^-). Резус-положительный фактор В доминирует на резус-отрицательным b.

Если женщина резус-отрицательная (dd), А мужчина резус-положительный (DD), то у резус-положительного эмбриона (Dd) развивается эритробластоз (разрушение эритроцитов).

3. Значение иммуногенетики для практики

1. Контроль достоверности происхождения животных

2. Межпородная и внутривидовая дифференциация. 78% всех антигенов система В, присущих красному датскому скоту; отсутствуют у джерсейской породы. Высокая концентрация гемоглобина В у зебувидного скота Индии и Африки и джерсейского скота свидетельствует о их родстве.

3. Установление связи групп крови с резистентностью к болезням

Люди с группой крови О (I) в 1,5 раза чаще болеют язвой двенадцатиперстной кишки. Свиньи гомозиготные по антигену На (H^a/H^a) чувствительны к синдрому стресс (PSS). Аллель B^{21} группы крови у птиц коррелирует с повышенной резистентностью к болезни Марека.

4. Выявление связи групп крови и продуктивностью животных

У шведского черно-пестрого и краснопестрого скота выявлена положительная корреляция аллели BO_1Y_2D' системы В с содержанием жира в молоке. Аллели B^1 и B^B у кур коррелируют с высокой яйценоскостью.

Вопросы для самоконтроля

1. Что изучает иммуногенетика?
2. Сущность гемолитической болезни новорожденных?
3. Значение иммуногенетики для животноводства

Список литературы

1. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
2. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003. - 448с.
3. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
4. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
5. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
6. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропромиздат,1991.-446 с .
7. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №9.

Генетика врожденных аномалий

1. Основные понятия и классификация аномалий

Аномалия - это нежелательное отклонение в развитии признака от нормы. Генетическая аномалия представляет собой наследственное отклонение в развитии признака от нормы, вследствие хромосомных и генных мутаций.

Врожденные аномалии - это аномалии, возникающие у организма в эмбриональный период.

Аномалии подразделяются на ненаследственные, наследственные (генетические) и наследственно – средовые. Основная часть аномалий (92% аномалий), встречающихся у животных являются наследственно-средовыми.

Наследственные аномалии подразделяются на хромосомные и генные.

Факторы внешней среды, оказывающие повреждающее действие на развивающийся эмбрион, называются тератогенами. Они одновременно могут быть и мутагенами.

2. Хромосомные и генные аномалии

Хромосомные аномалии разделяют на аномалии, обусловленные изменением аутосом, и аномалии связанные с изменением половых хромосом. Причиной возникновения хромосомных аномалий являются: полиплоидия, гетероплоидия, хромосомные перестройки.

Полиплоидия: тетраплоидия эмбрионов крови, полиплоидия клеток крови. Гетероплоидия: синдром Шерншевского – Тернера ($44 + X0$), синдром Кланфельтера (XXY , $XXXU$, $XXXXU$, $XUУ$ и др.) у человека; XXY – синдром у крупного рогатого скота; $XXXU$ – синдрому лошади; синдром Дауна (трисомия по 21 паре хромосом); синдром Патау (трисомия по 13-15 паре хромосом) и др..

Хромосомные абберации: транслокации, инверсии, делеции, дупликации, фрагментации, нехватки и др.

Генные аномалии возникают в результате мутации генов. Они подразделяются на аутосомные и сцепленные с полом.

Мутантные гены, способные вызывать аномалии, называют вредными (летальные, полуметальные, субвитальные).

Они могут быть доминантными и рецессивными.

К аутосомным генным аномалиям у животных относятся: мозговая грыжа, укорочение нижней челюсти, синдром агнатии, атрезия ануса, атаксия, паралич конечностей, абрахия, перомелия, адактелия, и др.

К аномалиям, сцепленным с полом относятся: гемофилия, дальтонизм, пигментная керодерма, бесшерстность телят и др..

3. Типы наследования генных аномалий

Выделяют следующие типы наследования генных аномалий: аутосомный доминантный, аутосомный доминантный с рецессивным действием, аутосомный рецессивный и сцепленный с полом.

Аутосомный доминантный тип – характеризуется тем, что вредным является доминантный ген, локализованный в одной из аутосом. Действие его проявляется как у гомозигот, так и у гетерозигот.

Аутосомный доминантный тип с рецессивным действием. При этом типе наследования генных аномалий вредным, также является доминантный ген, расположенный в аутосоме, но проявляющий свое действие только у гомозигот. Так, у крупного рогатого скота породы декстер доминантный вредный ген в гетерозиготном

состоянии вызывает формирование укороченных конечностей, а в гомозиготном – бульдогообразную карликовость и аборт на 7-м месяце стельности; ген серой окраски у каракульской породы овец в гомозиготном состоянии приводит к нарушению пищеварения у ягнят и к их гибели в 2-3 месячном возрасте или в эмбриональный период; у гетерозиготных лисиц по гену платиновой окраски. Наблюдается ослабление пигментации, а при переходе этого гена в гомозиготное состояние приводит к гибели животных.

Аутосомный рецессивный тип – отличается тем, что вредным геном, вызывающим аномалию, является рецессивный наследственный фактор, локализованный в аутосоме. Его действие проявляется только в рецессивном гомозиготном состоянии. У животных основная часть генных аномалий наследуется по этому типу.

Сцепленный с полом тип наследования аномалий обусловлен генами, расположенными на X и Y хромосомах. У животных к настоящему времени известны аномалии, вызываемые вредными рецессивными генами, сцепленные только X – хромосомой.

У человека, кроме аномалий сцепленных с X – хромосомой, описаны аномалии, сцепленные с Y – хромосомой. Например, наличие перепонки между пальцами, волосатые уши.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие вы знаете типы наследования генных аномалий?
2. Какие аномалии называются аутосомными и сцепленными с полом?
3. У самцов каких животных пол гомогаметный?
4. Какие гены называются летальными и сублетальными?
5. Когда проявляют свое действие вредные гены?
6. К каким последствиям приводит действие вредных генов?
7. С помощью каких методов можно оценить животных на носительство вредных генов?

Список литературы

1. **Бакай, А.В.** Практикум по ветеринарной генетике/А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко и др. - М.: КолосС, 2010.-301 с.
2. **Жигачев, А. И.** Практикум по ветеринарной генетике / А.И. Жигачев, П.И. Уколов, О.Г. Шараськина, В.Л. Петухов - М.: Колос, 2011.- 286 с.
3. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
4. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003.- 448с.
5. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропромиздат,1991.-446 с .
7. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №10. Болезни с наследственной предрасположенностью

1. Общие положения о болезнях с наследственной предрасположенностью

Важное значение для развития животноводства и современной ветеринарии имеет большая группа болезней, в возникновении которых большую роль играет наследственность. Это болезни с так называемой наследственной предрасположенностью или наследственно-средовые болезни. Как говорилось выше, удельный вес этой группы болезней составляет около 92%. К наследственно-средовым болезням относят такие как: мастит, туберкулез, бруцеллез и др.

Давно известны факты устойчивости или восприимчивости некоторых видов, пород, родственных групп и даже отдельных животных к тем или иным болезням.

Генетическая обусловленность болезней с наследственной предрасположенностью все еще мало изучена. Для болезней этой группы характерны: полигенное контролирование устойчивости или восприимчивости, непрерывный переход от хорошо выраженных симптомов болезни до нормы, не слишком значительные различия между популяциями. По фенотипическому проявлению животных по болезням с наследственной предрасположенностью можно поделить на два класса - здоровые и больные. При этом, заболевают животные лишь при достижении соответствующего порога действия определенных аллелей генов и соответствующих условий среды. Наследственно восприимчивые животные могут не заболеть, если нет возбудителя болезни.

2. Методы изучения наследственной резистентности

Методы изучения наследственной резистентности: 1 - близнецовый анализ, 2 - выявление породных, межлинейных и межсемейных различий, 3 - селекционный эксперимент, 4 - анализ связи заболеваний с маркерными генами, 5 - популяционно-статистический анализ и др.

Близнецовый метод позволяет определить роль наследственности и среды в возникновении болезни. Для этого определяют конкордантность и дискордантность, т.е. сходство по проявлению болезни у обоих близнецов и присутствие данного признака лишь у одного близнеца. При этом сходство между однояйцовыми близнецами при возникновении болезней выше, чем между разнойяйцовыми. Данный метод позволяет получать доказательство генетической обусловленности устойчивости к болезни.

Межпородные и межлинейные различия по устойчивости к болезням свидетельствуют о роли генотипа детерминации этого признака. Так известно, что местный якутский скот более устойчив к туберкулезу, чем животные заводских - черно-пестрой и симментальской пород. Так же установлено, что у быков, у которых отмечен высокий процент дочерей, заболевших лейкозом в одном хозяйстве, такие же особенности могут проявиться и в других хозяйствах. Все это свидетельствует, что для повышения устойчивости животных к заболеваниям необходимо вести селекционную работу с устойчивыми группами животных.

При *селекционном эксперименте* определенную группу животных подвергают заражению специфическим возбудителем. Те животные, которые не заболели при заражении, считаются устойчивыми, и с ними ведут дальнейшую работу по созданию устойчивых групп. Однако данный метод наносит экономический ущерб хозяйству и возможность распространения инфекции, в связи с этим в практической работе он имеет ограниченное применение.

При *популяционно-статистическом методе* вычисляют такие биометрические параметры, как коэффициенты наследуемости и корреляции, а также коэффициент повторяемости и частоты генов.

Мастит - воспаление молочной железы. Причинами заболевания могут быть биологические (стафилококки, стрептококки и др.), плохие условия кормления и содержания, нарушения технологии доения и др. Заболеваемость коров маститом во многих странах достигает 50%. Анализ заболеваемости более 19 тысяч коров показал, что мастит чаще встречается у черно-пестрого, красного степного и симментальского скота (26, 23 и 20% соответственно). У бурого скота это заболевание обнаружено у 15% животных, а у буйволиц - всего лишь у 0,5%.

Между заболеваемостью матерей и дочерей маститом существует положительная корреляция. В некоторых стадах заболеваемость дочерей, происходящих от мастных матерей, в 1.5-2 раза выше, чем от здоровых матерей. Влияние быков на резистентность дочерей к маститу составляет 14-19% .

Все это указывает на возможность борьбы с маститом методами целенаправленной селекционной работы.

Туберкулез - инфекционная болезнь, поражающая человека и животных. Это заболевание, как ни странно, до сих пор представляет мировую проблему для здравоохранения и животноводства. Обнаружены межпородные различия устойчивости к этому заболеванию, различия и в устойчивости потомков разных быков. Коэффициент наследуемости устойчивости крупного рогатого скота к туберкулезу колеблется от 0,1 до 0,3.

Бруцеллез - хроническая инфекционная болезнь, поражающая животных и человека, вызываемая бактериями группы *Brucella*. У многих животных приводит к абортam, задержанию последа и расстройству плодовитости. Бруцеллезом почти не болеют лошади, а крупный рогатый скот и свиньи чувствительны к нему. Частота заболевания потомства разных быков от 9 до 52%. Различия в семействах по устойчивости к бруцеллезу в среднем колеблется. Коэффициент наследуемости устойчивости 0,19.

Пироплазмоз, также относится к числу заболеваний крупного рогатого скота, наследственная устойчивость к которым давно доказана. Так зебу очень редко болеет пироплазмозом, а при заболевании переносит его легко, тогда как крупный рогатый скот культурных пород поражается часто, и в результате заболевания наблюдается большой падеж животных. Помеси зебу наследуют устойчивость к пироплазмозу, это и позволило создать стада устойчивых животных.

3.Селекция животных на устойчивость к заболеваниям

Непрямая селекция на резистентность. Применять заражение животных возбудителями болезней с целью выявления устойчивых и восприимчивых особей на практике неприемлемо. Поэтому применяется непрямая селекция по генетическим или биохимическим маркерам. Маркерные признаки обязательно должны иметь достаточно высокую корреляцию с резистентностью к болезни, относительно высокую наследуемость, повторяемость и раннее проявление. Более перспективны для этих целей группы крови и полиморфные системы белков.

Маркерами резистентности к болезням могут быть: гуморальные факторы, интенсивность продукции антител, титр иммуноглобулинов, количество В-лимфоцитов и др.

Однако, несмотря на успехи, показывающие возможность проведения успешной селекции на резистентность, в настоящее время не созданы породы и группы животных, устойчивых к тем или иным заболеваниям. Эта работа затрудняется целым рядом факторов: сложная природа наследуемости устойчивости, невозможность провокационного заражения для выявления резистентных животных, отсутствие точных маркеров устойчивости, быстрая изменчивость патогенов и др.

Для повышения устойчивости животных к болезням селекционер должен выполнить следующие мероприятия: проводить диагностику болезней и учет в племенных карточках; проводить генеалогический анализ стада животных и выявлять семейства и линии

устойчивые или восприимчивые к болезням; вести отбор молодняка на племя от животных устойчивых к болезням; проводить оценку производителей по устойчивости или восприимчивости потомства к болезням и признакам продуктивности.

Для осуществления всех мероприятий по селекции животных на устойчивость к болезням необходимо творческое сотрудничество зоотехников-селекционеров, ветеринарных врачей и генетиков.

Вопросы для самоконтроля

1. Методы изучения наследственной резистентности
2. Селекция животных на устойчивость к заболеваниям

Список литературы

1. **Бакай, А.В.** Практикум по ветеринарной генетике/А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко и др. - М.: КолосС, 2010.-301 с.
2. **Жигачев, А. И.** Практикум по ветеринарной генетике / А.И. Жигачев, П.И. Уколов, О.Г. Шараськина, В.Л. Петухов - М.: Колос, 2011.- 286 с.
3. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
4. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003.- 448с.
5. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропроамиздат,1991.-446 с .
7. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

Лекция №11. Биохимический полиморфизм белков

1. Группы крови полиморфизм белков

Иммуногенетические методы исследования в настоящее время являются обязательной частью множества общебиологических, медицинских, зоотехнических и ветеринарных исследований.

Высокие достижения из области иммуногенетики, изучающая изучает полиморфизм компонентов крови, широко используют в племенном животноводстве. Объясняется это прежде всего наблюдаемыми закономерностями их наследования, их стабильностью в течение всей постэмбриональной жизни животного, а также относительно простым их определением. Их кодоминантный тип наследования представляет собой удобную модель для изучения влияния на генотип организма и целых популяций таких факторов как линейное разведение, инбридинг и скрещивание. При помощи групп крови у животных решают сомнительные случаи отцовства, осуществляют правильность написания родословных.

Контролируя происхождения животных по группам крови, можно достичь большой однородности при линейном разведении, а также и отличий между линиями и семействами. С помощью наследования групп крови есть возможность вычислить родственные связи при разведении и степень инбридинга. Поиски путей и методов исследования генетических маркеров в селекции основаны на полиморфизме белков. *Генетические маркеры* — представляют собой полиморфные системы, удобные для генетического анализа, позволяющие следить за наследованием участка хромосомы, в котором они расположены; детально контролировать происхождение; прогнозировать и диагностировать фримартинизм у молодняка; бороться с гемолитической болезнью поросят и жеребят; выводить высокопродуктивные линии и семейства под генетическим контролем, хорошо адаптированные и устойчивые к тем или иным заболеваниям; определять уровень гомозиготности и гетерозиготности популяций, степень их сходства и различия.

В настоящее время ведутся серьезные работы по применению генетических маркеров в селекционном процессе и выявлению их связей с многими количественными признаками. Генетические маркеры используют для увеличения темпа совершенствования по экономически ценным признакам у черного японского крупного рогатого скота.

Полиморфизм - это наличие в популяции нескольких форм одних и тех же веществ, свойств, признаков, или аллелей одного гена. Полиморфизм белков и ферментов проявляется в их биохимических особенностях. Полиморфизм в популяциях животных является следствием мутаций генов одного локуса. Так, например, в определенном локусе хромосомы расположен ген А. В результате мутаций он приобретает другое строение и преобразуется в ген А₁ который в свою очередь мутирует в ген А₂ и т.д. Каждый из этих генов будет контролировать синтез одноименных молекул белков и ферментов, но разных по своим биохимическим свойствам. Ген, представленный более, чем одним аллелем, называют полиморфным (множественные аллели).

В настоящее время у сельскохозяйственных животных изучено 150 полиморфных локусов белков и ферментов крови, молока, тканей. Так, у крупного рогатого скота локус трансферина (Tf) сыворотки крови имеет 12 аллелей, у лошадей – 10, у овец – 13, свиней – 5; локус гемоглобина у крупного рогатого скота представлен 10 аллелями, у овец – 4.

Выявлен полиморфизм аллелей по локусам эстеразы, карбоангидразы, церулоплазмину, амилазы, системы белков молока и другим.

Большая изменчивость аллелей локусов обеспечивает разнообразие синтезируемых белков, что способствует приспособленности животных к условиям среды и их эволюции.

У рыб многие белки кодируются несколькими независимо наследуемыми генами – от 4 и более. Разновидностей одного и того же фермента у рыб при большом числе локусов, может достигать до 15-20. Белки у рыб отличаются разным уровнем изменчивости. К числу наиболее изменчивых относятся трансферин и альбумин сыворотки крови и различные эстеразы.

2. Методы изучения биохимического полиморфизма белков

Наукой, изучающей генетику полиморфных белков и ферментов призвано считать биохимическую генетику, генетику изоферментов, возникновение которых датируется началом второй половины XX в. Используя разделение белков электрофорезом в сочетании с гистохимическим окрашиванием, O. Smithies, G. Ashton, F. Kristjansson, обнаружили появление на электрофореграмме нескольких полиморфных зон одного и того же белка или фермента.

Причины возникновения полиморфизма молекулярных форм белков неферментной природы и ферментов бывают различные: одни из них носят генетический характер - полилокусность, полиаллельность, другие возникают в результате модификаций – после трансляционных изменений какой-либо части исходного гомологичного материала. Значительная гетерогенность белковых молекул, выполняющих одну и ту же биохимическую функцию у особи одного вида, требует системного подхода к символике белков и ферментов, а также контролирующих их генов.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое полиморфизм белков и ферментов
2. Сущность достоверности происхождения животных
3. Что изучает иммуногенетика?
4. Что называют группой крови?
5. Какая используется символика для обозначения групп крови и антигенов у разных видов животных?
6. Как наследуются антигенные факторы крови у животных?
7. Что послужило основой использования иммуногенетического метода для контроля происхождения животных?
8. Как проводят контроль происхождения животных по данным антигенного состава крови животных?
8. Как проводят контроль происхождения животных при наличии данных о генотипе по группам крови исследуемых животных?

Список литературы

1. **Бакай, А.В.** Практикум по ветеринарной генетике / А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко и др. - М.: КолосС, 2010. - 301 с.
2. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003. - 448 с.
3. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.

Лекция №12. Профилактика распространения генетических аномалий

1. Методы выявления генетических аномалий

Методы диагностики:

- 1) Выявление патологических признаков;
- 2) Доказательство генетической обусловленности.

Методы определения наследственной обусловленности аномалий и выявление носителей вредных генов.

Для определения наследственной обусловленности зарегистрированной аномалии используют зоотехнические, генетические и ветеринарные методы.

Зоотехнический метод основывается на изучении родословной животного, у которого обнаружена аномалия и проведении анализа встречаемости этой аномалии среди его родственников и предков. Затем устанавливают предполагаемого носителя гена, определяющего патологию.

Генетические методы предусматривают оценку животных на носительство вредных генов; проведение цитологических исследований кариотипа с целью выявления хромосомных мутаций; применение генетико – статического анализа популяции на предмет установления частоты мутантного аллеля; гомо и гетерозигот, содержащих вредный ген.

Ветеринарные методы позволяют определить клеточный и гуморальный иммунитет, дать клиническую и патологоанатомическую характеристику аномалии.

Доказательство:

- 1) Анализ данных литературы;
- 2) Использование зоотехнических методов (анализ родословных);
- 3) Использование генетических методов (использование цитологических исследований, применение статистического анализа популяций, оценка животных на носительство вредных генов и др);
- 4) Использование ветеринарных методов.

Выявление аномалий:

- 1) Описание и регистрация в специальных журналах и племенных карточках.

Профилактика:

- 1) Выявление носителей вредных генов;
- 2) Исключение воздействия на животных мутагенных факторов.

Лечение:

- 1) При патологии обмена веществ исключение из рациона веществ не усвояемых организмом;
- 2) Заменительная терапия;
- 3) Хирургические методы.

С целью предотвращения распространения рецессивных, вредных генов в популяции, животных следует оценивать на носительство этих генов. Поскольку от производителей получают значительно больше потомков, чем от маток, то такой оценки подвергаются, прежде всего, они. *Это можно сделать следующими методами:*

спариванием проверяемого производителя с аномальными матками (если от них можно получить потомство);

спариванием производителя с известными носительницами рецессивного вредного гена;

спариванием производителя с самками неизвестного генотипа; спариванием проверяемого производителя с собственными дочерями.

В плане практической реализации наиболее приемлемым является последний метод. Если производитель является носителем мутантного гена, то он обязательно передаст его какой-то части дочерей. Спаривание производителя с дочерями создает условия перехода этого гена в гомозиготное состояние и проявления его действия у инбридного потомства в виде аномалий. По появлению аномальных потомков судят о носительстве производителем рецессивных, вредных генов. Для такой оценки, от производителя необходимо получить не менее 25 инбредных потомков.

1. Профилактика распространения генетических аномалий

Методы селекции животных на устойчивость к болезням основаны на генетических основах устойчивости животных к болезням.

Как было отмечено выше, среди болезней животных наибольшее распространение имеют наследственно – средовые. Из их числа особо опасными по своему паталогическому, экономическому эффекту и трудностям в их ликвидации являются *инфекционные и инвазионные* болезни.

Степень резистентности (устойчивости) животных к инфекционным болезням определяется их иммунитетом, формирование которого происходит под контролем генотипа.

Иммунитет – способ защиты организма от чужеродных ему микроорганизмов и веществ. Главная функция иммунитета – обнаружение, а затем блокировка, нейтрализация или уничтожение чужеродных для организма веществ.

Иммунитет обеспечивается иммунной системой, которая состоит из центральных и периферических органов. *Центральные* органы иммунной системы включают *тимус, костный мозг, миндалины; периферические* - лимфоузлы, селезенку и кровь. Главными исполнителями иммунной системы являются лимфоциты.

Выделяют *естественный* (врожденный) и *приобретенный* иммунитет. Естественный иммунитет обеспечивает защиту особей определенного вида от многих патогенных возбудителей, к которым чувствителен вид. Приобретенный иммунитет является следствием первичного иммунного ответа. Он возникает у животных после перенесенного инфекционного заболевания или вакцинации.

Кроме естественного и приобретенного различают *специфический* и *неспецифический* иммунитет. *Специфический* иммунитет является результатом образования в организме антител против антигенов.

Антигеном называют вещества, при введении которых в организм животного (минуя желудочно-кишечный тракт) в нем образуются антитела. Свойствами антигенов обладают макромолекулы (белки, углеводы, липопротеины, яды белковой природы и др.), а также чужеродные клетки (микроорганизмы, клетки чужой крови и др.).

По специфичности различают антигены видовые, групповые, тканевые, эмбриональные и др.

Антитела – это защитные белки, называемые иммуноглобулинами. У млекопитающих иммуноглобулины разделяют на 5 классов: Ig G, Ig A, Ig M, Ig D, Ig E.

Имуноглобулины содержатся в сыворотке крови, молозиве, молоке, слюне, секретах кишечника и т.д. Синтез антител происходит только при обязательном участии лимфоцитов типа В и Т.

На поверхности В и Т – лимфоцитов имеются рецепторы, с помощью которых они узнают антигены. Синтез и специфичность рецепторов контролируется генами лимфоцитов.

Специфичность иммунитета проявляется в том, что антитела действуют только на тот антиген, под влиянием которого они образовались. Следовательно, учитывая то, что антигенов, в том числе и возбудителей болезней очень много, то для обеспечения

устойчивости организма против них необходимо большое разнообразие иммуноглобулинов в пределах, имеющихся пяти классов.

Молекула иммуноглобулина состоит из двух тяжелых полипептидных цепей H и двух легких L, которые короче цепей H.

В состав H цепей входит 400, а в состав L цепей входит 210-230 аминокислотных остатков.

Концевая часть H и L цепей, несущая NH_3 - остаток, характеризуется большой изменчивостью по аминокислотам и обозначается символом V. Эта часть иммуноглобулина контролируется генами локуса V. Противоположный конец антител имеет постоянный аминокислотный состав, обозначается буквой C и кодируется одним геном C. Таким образом, *большое разнообразие антител обеспечивается высокой изменчивостью, их концевой части V, контролируемой многими генами.*

C – и V- гены, кодирующие одну молекулу иммуноглобулина, образуют структуру, называемую цистроном.

Скорость синтеза иммуноглобулинов контролируется генами иммунного ответа. В зависимости от вида, породы и индивидуальных особенностей животных она разная.

Биологическая функция иммуноглобулинов состоит в их способности вступать в специфическую реакцию с антигеном. В результате этой реакции образуется иммунный комплекс (антиген – антитело). Фенотипическое взаимодействие антиген – антитело проявляется в виде реакции агглютинации (склеивание и выпадение в осадок эритроцитов, бактерий и др.), лизиса (растворения), нейтрализации и др.

Клеточный иммунитет обладает иммунологической памятью. Организм, имеющий антитела, может оставаться в течение определенного времени устойчивым против соответствующего антигена.

Неспецифический иммунитет представляет собой фактор общей защиты организма к вирусной, бактериальной или другой природе возбудителя. Элементами неспецифического иммунитета являются: кожа, выделения организма, фагоцитоз, гуморальные факторы (лизозим, бета – лизин, комплемент, интерферон), воспалительные процессы и др.

Кожа – одна из первых линий защиты от бактериальной и другой инфекции. Она играет роль механического барьера. Повреждения кожи служат причиной проникновения инфекций в организм.

Выделения организма. Желудочно-кишечный тракт, полость рта и верхние дыхательные пути покрыты толстым и вязким выделением, называемым слизью. Она задерживает и улавливает бактерии и их продвижение.

Воспаление является комплексным ответом организма на проникновение возбудителя болезни и действия его токсинов. При воспалении происходит повышение температуры, усиленное выделение пота и мочи, что приводит к гибели возбудителя и удалению из организма его токсинов.

Фагоцитоз – это способность нейтрофагов и макрофагов крови переваривать и уничтожать микроорганизмы.

Лизоцим – фермент, имеющий одну цепочку из 129 аминокислот. Синтезируется макрофагами и локализуется в лизосомах. Распространен во всех биологических жидкостях. Он обладает способностью лизировать оболочку многих видов растений.

Бетта-лизин – это пептид, содержащий большое количество лизина. Он синтезируется в тромбоцитах. Он имеется в крови, слюне, легких, кишечнике и др. Вызывает лизис мембран бактерий.

Комплемент – сложный белок, состоящий из 9 комплектов. Разрушает липидную оболочку микроба, способствует фагоцитозу. Синтезируется в клетках тонкого отдела кишечника, лимфоцитах, селезенки, лимфоузлов, костного мозга.

Естественные антитела синтезируются в В-лимфоцитах, они усиливают клеточную защиту в виде фагоцитоза, стимулирует функцию В- и

Т-клетки, способствует разрушению микробных клеток. Антитела разделяют на сывороточные и секреторные.

Интерферон – действует разные вирусы, влияя на нуклеофильные клетки в период репликации РНК.

Генетическая устойчивость животных к инфекционным болезням.

Генетическая устойчивость животных к инфекционным заболеваниям обеспечивается специфическим иммунитетом и классифицируются на: видовую, породную, семейную и индивидуальную.

Видовая устойчивость генетически обусловлена и четко проявляется. Так, лошади не болеют чумой крупного рогатого скота, но чувствительны к сапу. Крупный рогатый скот не болеет сапом. Человек имеет иммунитет ко многим болезням, поражающих животных. Однако некоторые болезни, такие, как бруцеллез поражает человека, крупный рогатый скот, свиней и другие виды животных.

Породная устойчивость характеризуется разной устойчивостью животных тех или иных пород к одному и тому же возбудителю.

Якутский скот, бестужевская порода более резистентны к туберкулезу, чем черно – пестрая порода крупного рогатого скота. Более восприимчивы к маститу (воспалению молочной железы) коровы голштинской и симментальской пород, в сравнении с айрширской и холмогорской породами. Заболеваемость маститом у голштинских коров составляют 58%, симментальских – 25%, холмогорской – 12, 3%, айрширской – 4,1%.

Животные симментальской и швицкой пород наиболее устойчивы к лейкозу (белокровию), чем скот черно – пестрых и красных пород. Некоторые породы крупного рогатого скота (красная горбатовская, якутский и бушуевский скот) относительно устойчивы к лейкозу.

Семейная устойчивость наблюдается среди разных пород ко многим болезням. У коров, болевших маститом, дочери заболевают чаще, чем дочери, полученные от здоровых коров.

Исследованием установлено, что восприимчивость к маститу и лейкозу, потомства разных быков неодинакова. Анализ линейной принадлежности быков показал, что в пределах линий есть животные с разной степенью устойчивости к лейкозу.

Имеются многочисленные данные литературы, подтверждающие неодинаковую семейную устойчивость животных, в пределах породы, и к другим заболеваниям.

Индивидуальная устойчивость животных к инфекционным заболеваниям определяется специфичностью их иммунитета и являются основой для осуществления селекции на резистентность животных к заболеваниям.

Методы селекции животных на устойчивость к болезням

Выделяют два метода селекции животных на устойчивость к болезням: *прямая и непрямая селекция*.

К вариантам прямой селекции относятся: провокационный отбор, зоотехнический метод, скрещивание животных.

Провокационный отбор основывается на искусственном заражении животных разных поколений патогенными микроорганизмами с последующей селекции устойчивых особей. Таким образом, была получена линия кур породы белой леггорн, не подверженных заболеванию пуллорозом (белым покосом). Выведена линия кур устойчивых к лейкозу.

В свиноводстве созданы группы животных, резистентных в отношении бруцеллеза и рожи.

Метод провокационного отбора, требующей искусственного заражения животных, с экономической точки зрения нецелесообразен и требует больших затрат времени и труда.

Зоотехнический метод предусматривает использование зоотехнических документов, проведения анализа линий и семейств по выявлению резистентных животных и осуществления селекции в нужном направлении. Такая работа особенно эффективна в хозяйствах, неблагополучных по какому – либо инфекционному заболеванию.

Межпородное и межвидовое скрещивание может в значительной степени повысить естественную устойчивость животных к болезням. Гетерозис, возникающий у помесей и гибридов усиливает их иммунитет, а, следовательно, и резистентность к болезням. Например, помеси, полученные от скрещивания животных красной степной породы крупного рогатого скота с быками зебу, значительно устойчивы против пироплазмоза (заболевания крови, вызванное паразитом), чем их чистопородные сверстники.

Повышенную устойчивость к краснухе проявляют помеси местных и ропширских карпов.

Непрямая селекция животных на устойчивость к заболеваниям основывается на выявлении генетических, физиологических и биохимических маркеров, указывающих на степень резистентности организма к болезни.

Выявлены антигены В¹⁹ и В²¹ В – системы групп крови у кур, коррелирующие с устойчивостью к болезни Марека.

Галактоновый тест, позволяет обнаружить свиней, чувствительных к злокачественной гипертермии.

В результате исследований установлено, что устойчивость кур к пуллорозу связана у цыплят с лучшим контролем терморегуляции. Степень этого контроля устанавливается путем вычисления показателя скорости повышения температуры тела цыплят с 38,9 при вылуплении до 40,6-41,7 градусов в возрасте 10 дней. Цыплята, у которых температура тела повышается наиболее быстро, являются и наиболее устойчивыми к этому заболеванию. Полагают, что такое повышение температуры ускоряет образование антител и усиливает другие защитные механизмы организма.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие гены называются вредными?
2. Какие гены называются летальными и сублетальными?
3. Когда проявляют свое действие вредные гены?
4. К каким последствиям приводит действие вредных генов?
5. С помощью каких методов можно оценить животных на носительство вредных генов?

Список литературы

1. **Бакай, А.В.** Практикум по ветеринарной генетике / А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко и др. - М.: КолосС, 2010. - 301 с.
2. **Жигачев, А. И.** Практикум по ветеринарной генетике / А.И. Жигачев, П.И. Уколов, О.Г. Шараськина, В.Л. Петухов - М.: Колос, 2011. - 286 с.
3. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
4. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003. - 448с.
5. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие / А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
6. **Меркурьева Е.К.** Генетика / Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др. - М.: Агропроамиздат, 1991. - 446 с.
7. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996. - 384 с.

Лекция №13. Генетика крупного рогатого скота и овец

1. Генетика крупного рогатого скота.

Скотоводство представляет в нашей стране главную отрасль животноводства. Дальнейшее его развитие связано с увеличением генетического потенциала, возможности которого ещё далеко не исчерпаны.

К селекционным признакам в скотоводстве относят: величину удоя за лактацию, содержание жира и белка в молоке, живую массу, морфо-функциональные особенности вымени, устойчивость к заболеваниям и другие.

Цитогенетическая характеристика крупного рогатого скота. Нормальное диплоидное число хромосом в соматических клетках крупного рогатого скота- $2n=60$. Из них 58 относятся к аутосомам и 2- к половым хромосомам. Все аутосомы являются акроцентриками, а половые - субметацентриками. По размеру X- хромосома значительно крупнее Y. Кариотипы близких к крупному рогатому скоту видов приводятся ниже.

Вид животного (Число хромосом)

Азиатский буйвол 50

Бантенг 60

Гаял 58

Як 58

Зебу 60

Зубр 60

Бизон 60

Кариотипы животных разных видов рода *Bos* различаются не только по числу, но и по типам хромосом. Различия в хромосомных наборах этих видов затрудняют межвидовую гибридизацию.

При исследовании хромосомных наборов крупного рогатого скота у 7,6% животных выявлены хромосомные перестройки. Наиболее часто встречаются транслокации, при которых две акроцентрические хромосомы сливаются в области центромер. У крупного рогатого скота описано 17 различных сочетаний хромосом Робертсоновского типа: 1/25, 1/27, 1/29, 2/4, 14/28, 25/27 и др. Чаще всего происходит соединение 1-й и 29-й хромосом. Это сочетание зарегистрировано у 30 пород крупного рогатого скота с частотой от 0,1 до 32%. Установлено, что хромосомные аномалии нарушают воспроизводительную функцию и ухудшают продуктивность животных, поэтому необходимо проводить цитогенетическую проверку быков-производителей, особенно тех, которых предполагается использовать для искусственного осеменения коров.

Наследование качественных и количественных признаков. К качественным признакам у крупного скота относятся: масть, тип конституции, форма вымени, пол, рогатость или комолость и другие. Наиболее доступными и генетически изученными являются такие признаки, как масть и распределение пигментации по телу. Указанные признаки проявляют чёткое наследование по законам Менделя.

Установлено, что чёрная окраска (SS) доминирует над красной (ss). Белая масть доминирует над чёрной и красной. У животных шортгорнской породы отмечено промежуточное наследование масти: красная (RR), чалая (Rr) и белая (rr). Сплошная окраска (AA) доминирует над пегостью (aa). Рогатость (hh)- рецессивный признак, комолость (HH)- доминантный.

Более важное значение для селекции имеют количественные признаки. К ним относят: величину удоя, живую массу, содержание в молоке жира и белка, скорость молокоотдачи и другие. Как уже отмечалось выше, эти признаки наследуются по типу полимерии, то есть величина признака определяется результатом взаимодействия

многих генов. Основным показателем, по которому судят о наследовании количественных признаков, является коэффициент наследуемости (h^2). Чем выше величина коэффициента наследуемости, тем в большей степени на величину признака оказывает влияние генотип животного. Средние коэффициенты наследуемости основных признаков крупного рогатого скота приводятся в таблице.

Признак Коэффициент наследуемости (h^2)

Величина удоя 0,25

Живая масса 0,4

Жирность молока 0,6

Содержание белка в молоке 0,6

Скорость молокоотдачи 0,25

Тип телосложения 0,25

Двойнесть 0,1

Коэффициент наследуемости используется в селекционной работе для определения селекционного эффекта и других прогнозов.

Коррелятивные связи между признаками. В селекционной работе используются коррелятивные связи между признаками. При положительной корреляции отбор лучших животных по одним признакам (удой) ведет одновременно к увеличению значения других (молочный жир), при отрицательной - наоборот. У крупного рогатого скота выявлена положительная корреляционная связь между живой массой и удоем ($r = +0,4$), живой массой и массой туш ($r = +0,85$), удоем и количеством молочного жира ($r = +0,8$), удоем и обхватом вымени ($r = +0,3$), содержанием жира и белка в молоке ($r = +0,5$) и другими признаками. В то же время между величиной удоя и жирномолочностью коров наблюдается слабая отрицательная связь ($r = - 0,05 - 0,1$). Следовательно, отбор животных с целью повышения удоя будет сопровождаться снижением содержания жира в молоке. Такой тип отбора экономически невыгоден, поэтому требуется вести селекцию на разрушение обратной связи между этими признаками. Отрицательная коррелятивная зависимость наблюдается также между продуктивными качествами животных и их резистентностью.

Повторяемость признаков. Под повторяемостью признака подразумевается степень соответствия оценок животных по нему, произведенных в разное время, например, между удоем коров за первую и последующие лактации, живой массой животного в раннем возрасте и живой массой во взрослом состоянии. Степень повторяемости признака имеет важное значение для отбора: чем она больше, тем надежнее отбор по первым оценкам, тем раньше можно определить племенную ценность животного, прогнозировать эффект селекции.

Установлено, что более высокая повторяемость наблюдается по морфологическим и некоторым качественным признакам, менее высокая характерна для количественных признаков.

Степень повторяемости признака обычно измеряют коэффициентом корреляции между соответствующими величинами, взятыми в разные периоды или сезоны. Например, повторяемость величины удоя коров за 3 месяца первой лактации и всю лактацию равна $rw = 0,7$, за первую и третью лактации $rw = 0,5$.

Наследственные аномалии. У крупного рогатого скота описано более 100 наследственных дефектов и аномалий. Частота наследственных аномалий неодинакова в разных породах и стадах и составляет около 1%. Среди аномалий часто регистрируются пупочные и паховые грыжи, паралич тазовых конечностей, бульдогообразная карликовость, водянка головного мозга, мозговая грыжа, укорочение нижней челюсти, альбинизм и другие. Для устранения наследственных аномалий нужно проводить

строгий учёт, выявлять гетерозиготных носителей их и вести селекционную работу с учетом этих сведений.

2. Генетика овец.

Кариотип овец представлен 54 хромосомами, из них 26 пар аутосом и одна пара половых хромосом (XX или XY). В состав аутосом входят три пары больших метацентриков и 23 пары акроцентрических хромосом разной величины. Размер хромосом колеблется от 1 до 7 мкм. Число хромосом у других видов этого рода следующее: у сайгака- 60, коз- 60, архара- 54, овцебыка- 48.

У овец, как и у других видов сельскохозяйственных животных, выявлены различные виды мутаций. Частота хромосомных аномалий у овец зависит от возраста. Наименьший уровень хромосомных нарушений отмечен у овец в возрасте 2-3 лет, у новорожденных ягнят и овец 6-7-летнего возраста количество мутаций выше. Нарушения среди половых хромосом приводят к потере плодовитости овец. Среди овец встречаются интерсексы типа XXУ, мозаики XX/XXУ, XX/XYУ и другие. У таких овец отсутствуют спермии или эти клетки имеют различные дефекты.

Выявленные у овец факты хромосомных аномалий указывают на необходимость цитогенетического контроля, что позволит исключить из разведения животных, в кариотипе которых имеются патологии.

Главным качественным признаком овец является масть. Практический опыт и исследования ученых показали, что черная окраска овец доминантна к многим другим окраскам, за исключением серой. Серый цвет образуется в результате наличия в шерстном покрове черных и белых волос, а розовый обусловлен смешением белых и коричневых. У овец каракульской породы встречается окраска сур, которая характеризуется зональным расположением пигмента вдоль волос. В результате селекционной работы удалось получить много разновидностей суровой окраски овец. Наследование количественных признаков у овец более сложно. Наиболее важными селекционными признаками овец тонкорунных пород являются: настриг шерсти, выход чистой шерсти, длина и толщина её волокон, густота шерсти, плодовитость, живая масса и другие. Наследуются эти признаки по типу полимерии, т.е. каждый из них определяется большим числом генов. Судят о степени наследования количественных признаков по величине коэффициента наследуемости (h^2). Чем выше эта величина, тем успешнее селекция. На величину коэффициента наследуемости оказывают влияние изменчивость признака, породные и индивидуальные особенности животных.

Коэффициент наследуемости выхода мытой шерсти у овец тонкорунных пород составляет 0,3-0,6; густоты шерсти- 0,4-0,6; длины шерсти- 0,25-0,8; настрига шерсти- 0,20-0,60; живой массы- 0,3-0,5 и многоплодия- 0,10-0,15.

Для успешного проведения селекционной работы нужно знать корреляционные связи между основными продуктивными качествами. Так, коэффициент корреляции между настригом шерсти и живой массой овец составляет 0,37-0,69; между настригом шерсти и её густотой - 0,44-0,50. Отмечена положительная корреляция настрига шерсти с длиной волокон- 0,21-0,37; с их толщиной- 0,28-0,44 и складчатостью кожи- 0,25-0,37.

У овец зарегистрировано несколько десятков наследственных аномалий и заболеваний.

Почти все они имеют рецессивный тип наследования. К ним относят: мышечную дистрофию, паралич конечностей, карликовость, врожденную водянку, деформацию скелета, непроходимость пищевода, отсутствие ануса, крипторхизм и другие. Я.Г.

Глембоцким установлена связь между появлением крипторхизма и комолостью у овец породы прекос. Оказалось, что проведение селекции на устранение рогатости баранов приводит к повышению числа случаев крипторхизма в стаде.

Генетическая обусловленность устойчивости овец выявлена в отношении инфекционного легочного аденоматоза и трихостронгилеза. В Англии и Франции давно известно заболевание *скреппи*. Это заболевание проявляется в возрасте 2-3 лет и

характеризуется слабостью животных, потерей координации движения, расчесами и исхуданием. Считают, что скреппи имеет наследственную природу и обусловлена действием рецессивного гена. Заболевание проявляется у гомозиготных особей генотипа ss. Для устранения этого заболевания применяют селекционные методы: выбраковка из стада больных животных, их боковых родственников (братьев и сестер) и родителей. Для увеличения продуктивности овец используется эффект гетерозиса. Проявление гетерозиса в овцеводстве, где селекция ведется по множеству признаков, весьма различно. По одним признакам гетерозис проявляется сильнее, по другим слабее. Гетерозис проявляется в такой последовательности: жизнеспособность, плодовитость, молочность, масса тела, скорость роста, оплата корма продукцией, шерстная продуктивность.

Вопросы для самоконтроля

1. Сколько хромосом у крупного рогатого скота?
2. Сколько хромосом у овец и коз ?
3. Селекционные показатели крупного рогатого скота?
4. Селекционные показатели овец и коз ?

Список литературы

1. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.
2. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
3. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
4. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
5. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропромиздат,1991.-446 с .
6. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.
7. <http://allrefs.net/c2/3vnyn/p15/>

Лекция №14. Генетика свиней и лошадей

1. Генетика свиньи.

По значимости свиноводство в нашей стране занимает второе место после крупного рогатого скота. Для свиней характерны: высокая плодовитость, быстрая смена поколений, высокая интенсивность роста и хорошие мясо-сальные качества.

Кариотип домашней свиньи представлен 38 хромосомами. У европейских диких свиней 36 хромосом. При спаривании домашних свиней с дикими удается получить гибридное потомство с 37 хромосомами. По расположению центромеры хромосомы свиньи подразделяют на пять пар метацентриков, восемь пар субметацентриков и шесть пар акроцентриков. Половые хромосомы относят к метацентрикам, причем размер X-хромосомы больше, чем Y-хромосомы.

Как и у других животных, у свиней выявлены различные мутации. Полиплоидия клеток костного мозга и лимфоцитов крови у взрослых животных составляет 0,5-1,5%, частота спонтанных хромосомных мутаций колеблется от 1 до 10%. Встречаются у свиней и реципроктные транслокации, которые приводят к эмбриональной смертности и снижению плодовитости.

Знание закономерностей наследования масти у свиней используется в практической работе. Лучшими по качеству считаются окорока и другие сальные и мясные продукты от животных с белой щетиной. Известно, что однородная белая окраска свиней обусловлена доминантным геном I. Эта окраска является доминантной по отношению к черной, рыжей и пестрой. Поэтому, чтобы получить белых откормочных поросят, в схемах скрещиваний последними нужно использовать породы белой масти.

Висячие уши у свиней, например у породы ландрас, доминируют над стоячими, частичное отсутствие щетины (гипотрихоз) неполно доминирует над густой щетиной, нормальный цвет глаз доминирует над красным (альбинизм).

Большинство количественных признаков свиней имеет полигенный тип наследования. По степени генетической обусловленности и изменчивости под влиянием факторов среды основные селекционные признаки свиней существенно различаются между собой. Коэффициенты наследуемости некоторых признаков свиней приведены в таблице.

Наследуемость основных признаков свиней (h^2)

Признак	(h^2)	Признак	(h^2)
Многоплодие	0,05-0,19	Длина туши	0,40-0,60
Молочность	0,20-0,30	Содержание мяса в туше	0,30-0,70
Число сосков	0,11-0,42	Толщина шпика	0,20-0,40
Крупноплодность	0,11-0,42	Площадь “мышечного глазка”	0,45-0,55
Среднесуточный прирост	0,11-0,23	Процент окорока	0,40-0,50
Оплата корма	0,2-0,5		

Низкие значения наследуемости имеют признаки, определяющие воспроизводительные способности свиней; среднесуточный прирост и оплата корма характеризуются более высокими значениями h^2 . Признаки мясных качеств, такие как длина туши и содержание в ней мяса, доля окороков и площадь “мышечного глазка”, имеют достаточно высокие коэффициенты наследуемости, следовательно, массовая селекция по этим признакам более успешна.

У свиней изучены коррелятивные связи между различными признаками. Так, положительные связи обнаружены между живой массой свиней и толщиной шпика ($r = 0,6$), молочностью свиноматок и многоплодием ($r = 0,3-0,4$), живой массой и промерами животных ($r = 0,7-0,9$). Отрицательными связями характеризуются следующие признаки: многоплодие и крупноплодность

поросят ($r = -0,3$), среднесуточный прирост и оплата корма продукцией ($r = -,05-0,7$), содержание мяса и сала в туше ($r = -0,7$) и другие.

У свиней описано более 60 аномалий, которые затрагивают их морфологическое строение и ряд функций. Многие из них приводят к летальному исходу. В популяциях свиней частота врожденных аномалий составляет 1-1,4%, однако в некоторых стадах и в потомстве отдельных производителей частота наследственных аномалий может быть в несколько раз выше. Из аномалий у свиней чаще всего регистрируются: мозговая грыжа, полидактилия, расщепление неба, крипторхизм, гидроцефалия, альбинизм, кратерность сосков и другие.

Типичной наследственной аномалией у свиней является крипторхизм. Этот дефект связан с неопусканием одного или обоих семенников в мошонку. В результате нарушается процесс сперматогенеза и хряки оказываются частично или полностью бесплодными. По данным Фридина и Ньюмена, в Канаде одно- и двусторонний крипторхизм наблюдается ежегодно у 1-2% всех хрячков, поступающих на рынок. Наличие кратерных сосков - также серьезный дефект у свиноматок, поскольку поросята не получают из них молока. Число кратерных сосков у свиноматок колеблется от одного до восьми. Поросята, которым достались кратерные соски, погибают. Этот признак обусловлен одним аутосомно-рецессивным геном.

2. Генетика лошадей.

Для изучения корреляции между мастью и рабочими качествами лошадей были использованы различные методы исследования. В результате ни положительных, ни отрицательных связей не обнаружено. Однако масть (окраска) животных, то есть способность образовывать пигмент, не является биологически безразличным фактором. Совершенно точно установлено, что лошади только серой масти, особенно те, которые рано белеют, страдают злокачественным заболеванием — меланосаркомой, или черновиками. Отмечалась пониженная плодовитость у серых лошадей Фридериксборгского завода. У лошадей серых мастей наблюдается повышенная чувствительность к некоторым кормовым средствам. Например, при поедании гречишной соломы у них появляется сыпь по всему корпусу. Ноги с белыми отметинами у лошадей чаще поражаются мокрецами.

Выявить закономерности наследования особенностей экстерьера крайне сложно, так как на их развитие очень сильно влияют среда, условия выращивания молодняка. При неблагоприятных условиях у лошадей нарушается нормальная функция наследственных задатков, в результате формируются лошади большеголовые и грубоголовые, с короткими тонкими шеями, с недостаточно развитым корпусом (укороченные, с небольшим обхватом груди), со свислым крупом, узкой грудью, разметом ног, сближенностью в скакательных суставах, беднокостные, с плохо развитыми суставами, склонными к различного рода разрастаниям.

У лошадей описаны наследственные дефекты, обусловленные летальными генами, которые вызывают гибель животного на разных стадиях роста и развития (до полового созревания). Вот их перечень: кривая шея, отсутствие передних ног или изуродованные (деформированные) передние ноги, полное отсутствие волос (кроющих и защитных), частичное отсутствие кожи, непроходимость прямой кишки, атаксия жеребят, выражающаяся в судорогах и параличах. Жеребята,отягощенные летальными задатками этих признаков, или рождаются мертвыми, или гибнут в первые дни жизни. По общему мнению исследователей, каждый из летальных дефектов обусловлен одним рецессивным геном и проявляется только при гомозиготности по этому задатку.

Лошадь как рабочее животное наряду с другими признаками оценивается и по качеству аллюров. Наиболее продуктивен низкий ход, который обусловлен анатомической возможностью большего раскрытия углов суставов, более рациональным соотношением длины костей конечностей, а следовательно, и большим выносом ноги. Длинная косо

поставленная лопатка (плечо), длинная, под небольшим углом к горизонту поставленная плечевая кость, длинное подплечье и короткая пясть создают наиболее рациональное построение рычагов передней ноги. Длинная голень и короткая плюсна способствуют выносу ног тазового пояса. Анатомические особенности построения скелета конечностей несомненно наследуются, и необходимость вести отбор и подбор и по этим признакам очевидна.

В практике рысистого коннозаводства четко различают два быстрых аллюра — рысь и иноходь.

Определение пола и плодовитость лошадей. Согласно хромосомной теории определения пола, наследственные задатки, определяющие развитие пола, локализованы в хромосомах, получивших название половых. У млекопитающих описаны две половые хромосомы: X и Y. Женские особи формируются из зигот, у которых две X-хромосомы, а мужские — у которых одна хромосома X, а другая — Y. Обычно наблюдаемое соотношение полов 1:1 у млекопитающих хорошо согласуется с хромосомной теорией определения пола.

Плодовитость имеет большое хозяйственное значение. Плодовитость кобылы — число жеребят, полученных от нее за всю ее жизнь, плодовитость жеребца — процент зажеребляемости нормальных в половом отношении кобыл, слученных с ним. Конечно, эти показатели только наиболее достоверные, но далеко не точные, так как плодовитость животных зависит от очень многих биологических и хозяйственных факторов. Так, например, при косячной случке кобыл, как правило, жеребцы и кобылы оказываются более плодовитыми, чем при ручной; применение системы случки с контролем созревания фолликула дает более высокий процент зажеребляемости, чем при случке с ориентацией только на внешние признаки охоты; по мере старения лошадей бесспорно снижается их плодовитость (это относится как к кобылам, так и к жеребцам); наличие наследственных задатков, которые вызывают смерть зародыша, снижает показатели плодовитости. Недостаток в рационе маток и жеребцов некоторых микроэлементов (особенно меди) и витаминов (особенно A и E) снижает зажеребляемость, и, наоборот, на сбалансированных рационах по микроэлементам и витаминам процент зажеребляемости повышается.

Однако все же плодовитость, как и другие хозяйственно полезные признаки, обусловлена наследственностью, и отбор по плодовитости дает положительный эффект.

В настоящее время выявлены наследственные факторы, обуславливающие пониженную плодовитость или полную ее потерю:

а) дефект оболочки головки сперматозоида, при котором спермий не может пробить защитную оболочку яйцеклетки. Полагают, что этот наследственный дефект вызывается действием одного рецессивного задатка и проявляется только в гомозиготном состоянии;

б) эксцентрическое прикрепление жгутика сперматозоида. Предполагается, что такая форма бесплодия обусловлена аутосомным наследственным задатком в гомозиготном состоянии;

в) врожденная аномалия половых желез — гипоплазия (недоразвитие). Бывает от очень слабой до полной, главным образом встречается левосторонняя. Предполагается, что этот дефект обусловлен одним рецессивным геном, проявляющимся в гомозиготном состоянии;

г) крипторхизм (задержка обычно неразвитых семенников в брюшной полости) встречается довольно часто у лошадей всех пород. Односторонние крипторхи способны давать потомство, но зажеребляемость от них понижена. Двухсторонние — бесплодны. Крипторхи очень неудобны в условиях хозяйственного использования, так как их невозможно кастрировать и в то же время они ведут себя как полноценные жеребцы. Предположение, что крипторхизм обусловлен одним доминантным геном, не согласуется с фактами, известными в рысистом и чистокровном коннозаводстве, когда крипторхи не дали ни одного потомка с этим пороком;

д) гермафродитизм. У лошадей встречается редко, характер наследования этого порока не изучен. В коннозаводской литературе много раз писали о двойнях у лошадей. Общее мнение селекционеров сводится к тому, что этот признак нежелателен, так как он сопровождается большим количеством выкидышей (50—55%). Роды двойнями бывают трудными и часто кончаются для кобыл летальным исходом. Смертность среди двойневых жеребят очень высокая. Способность давать двойни ненаследственна, и нет никакой необходимости обращать внимание на то, имеются ли в родословной данного животного кобылы, дававшие двойни. Не обосновано и утверждение некоторых коневодов о том, что способность кобыл давать двойни коррелирует с таким полезным качеством лошадей, как дистанционность.

Корреляция и коррелятивная изменчивость. Очень большое значение в селекции имеют корреляция и коррелятивная изменчивость. Теоретическую основу этого раздела селекции составляет учение об организме, как о целостной, самоуправляемой системе, о взаимосвязи всех его частей. Отбирая по одному признаку, повышая какую-либо специфическую продуктивность животных, мы неизменно вызываем изменчивость других признаков, причем иногда и в нежелательную сторону. Так, отбор по серой масти в орловской рысистой породе и закрепление ее гомогенным подбором неизменно вел к распространению меляносаркомы; повышение массивности сложения лошадей сопровождается усилением сырости и грубости конституции. Но отбор рысаков по дистанционности, как правило, ведет к повышению плодовитости и крепости конституции.

Большое значение имеет установление коррелятивных связей между различными физиологическими, анатомическими и экстерьерными показателями и показателями продуктивности. К сожалению, все попытки найти положительную корреляцию (в пределах породы) между резвостью, высоким скаковым классом и внешними формами или некоторыми показателями интерьера до сих пор не увенчались успехом. Любой селекционер, руководствуясь своими знаниями пород и типов лошадей, а по существу знаниями корреляций форм и функций, может безошибочно по внешним формам выделить из общего табуна лошадей рысаков, скакунов или тяжеловозов. Однако распределить рысаков или скакунов на резвостные классы по внешним формам никому еще не удавалось. Даже использование такой информации, как происхождение лошади, только несколько увеличивает достоверность предположений о ее продуктивности (резвости, скаковом классе).

Вопросы для самоконтроля

1. Сколько хромосом у свиней ?
2. Сколько хромосом у лошадей ?
3. Селекционные показатели свиней?
4. Селекционные показатели лошадей ?

Список литературы

1. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАМН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.

2. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
3. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
4. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
5. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропроамиздат,1991.-446 с .
6. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.
7. <http://allrefs.net/c2/3vnyn/p15/>

Лекция №15. Генетика пушных зверей и птиц

1. Генетика пушных зверей.

Пушное звероводство за последнее десятилетие пополнилось новыми видами зверей, разводимых в условиях клеточного содержания. В связи с тем, что основными хозяйственно – полезными признаками является: окраска, густота и тип волосяного покрова – существует углубленное изучение некоторых видов пушных зверей.

Пушные качества видов зверей ценят за разнообразие окраски волосяного покрова, которая является результатом высокой генетической изменчивости, обусловленной многократными мутациями основной окраски, типичной для исходного дикого вида зверей. Окраска волосяного покрова служит основным селекционным признаком, имеющим важное практическое значение. Цветовой тип остевого волоса и подпуши определяется синтезом пигментного белка черного или коричневого цвета с вариацией оттенков от черного до светло – серого и от темно – коричневого до светло – палевого.

Мутационная изменчивость пигментации многообразна. Она сопровождается появлением у зверей новых расцветок. Получены и закреплены в потомстве голубые и светлые норки среди коричневых стандартных особей; белые и черные лисицы среди рыжих, имеющих окраску диких форм; белые, розовые, бежевые и серебристые нутрии среди коричневых «дикого» типа. Для норок учтено и использовано в селекции более 270 цветовых форм с известным генотипом по окраске, у лисиц известно и используется в селекции 27 генотипов разных окрасок; у песцов – 8; у нутрий – 27. Окраска опушения связана с действием большого количества генов. Например, стандартная окраска норки определяется 14 доминантными и 7 рецессивными генами. Генотип такой норки записывается по 21 гену в следующем виде:

AABBCcdeeffGGHhIiJJKKMMnnOOPPRRQqssTtwWZZ

Принято упрощать запись генотипа, отмечая только мутантные гены, поэтому генотип алеутской норки записывают лишь по мутантному гену, то есть aa, а все остальные 20 пар генов, входящих в генотип стандартных норок, не записывают, подразумевая их присутствие. Мутация гена С в рецессив с приводит к альбиносному типу норки, генотип которой записывают как cc.

Мутантные типы используются в селекции для получения новых комбинаций в окраске зверей. Так, путем скрещивания норок пастель серебристой (bbAApp) с сапфировой (BBaarr) была получена пастель – сапфировая норка с тройным рецессивным генотипом bbaarr. У пушных зверей выявлено плейотропное действие генов, которое определяет не только окраску меха, но и оказывают летальное влияние. Например, доминантные гены у норок, контролирующие окраску «бос» и «тень», беломордую окраску песцов и лисиц, вызывают в гомозиготном состоянии гибель животных. Гомозиготные особи с генотипом WW погибают. Норки типа «стюарт» имеют генотип Ww, гены которого в гомозиготном состоянии всегда вызывают стерильность самцов.

Наблюдается явление эпистаза, при котором наличие какого-либо гена не позволяет проявляться другим генам.

Генетика окраски норок изучена наиболее детально, по сравнению с другими видами пушных зверей. Кроме стандартных норок с черным волосяным покровом, имеются 27 мутантных форм: 19 рецессивных и 8 доминантных. Из 27 генов 11 входят в состав серий множественных аллелей, позволяющих получать новые комбинации типа окрасок за счет комбинации мутантов. К рецессивным коричневым норкам относят особей с окраской пастель (от светло – коричневой до глубоко коричневой с шоколадным оттенком), имперпастель (коричневая, более темная), соклот (более темная, чем пастель, используется для получения комбинационных форм). В группе рецессивных голубых норок включены 5 мутаций: серебристо – голубые, стальные голубые, кобальтовые, имперские платиновые, алеутские. К рецессивным белым норкам относятся белый

хедлунд, гены которого имеют плейотропное действие, влияя на некоторые физиологические показатели животных, а также норка альбинос. Определена группа мутантных генов, ослабляющих окраску и вызывающих белую пятнистость и седину. Большинство доминантных генов легко комбинируются с различными рецессивными генами, образуя доминантно – рецессивные формы. К этому типу относится серия норок «стюарт».

Генетика окраски лисиц. У диких лисиц выделено 6 оттенков окраски – от рыжего до серого. Отмечена зональная окраска волоса (агути). Кроме того, встречаются и мутанты: альбиносы; хромисты, у которых нет черного пигмента; горностаевые, серебристо – черные и черно – бурые, а также их гибридные формы – сиводушки (крестовки), бастарды и др. часть этих форм используется в селекции при искусственном содержании зверей и имеет хозяйственное значение. Получены: платиновая лисица, жемчужная, беломордая, снежная и др. Ген платиновой окраски в гомозиготном состоянии проявляет летальное действие, вызывающее гибель эмбрионов. Платиновые и жемчужные лисицы получены от серебристо – черных и имеют ослабленную пигментацию с белым рисунком.

Генетика окраски песцов. У диких песцов основная окраска – белая зимой, темная – летом. Редко встречаются голубые песцы. Окраска голубого песка (НН) доминирует над белой. У голубых песцов окраска варьирует от светло – бежевой до темно – коричневой и от светло – серой до черной. В группу голубых песцов входят серебристые и вуалевые. Мутантная форма у песцов – альбинизм. У песцов определен ген, вызывающий белую пятнистость и беломордость зверей.

Генетика окраски соболей. Дикий соболь характеризуется широкой изменчивостью окраски. По типам окраски выделено 7 цветовых категорий, среди которых наиболее ценны темные шкурки. Окрас ости и подпуши обусловлен множественными генами. Горловое пятно у соболя варьирует по размерам, что указывает на полигенный тип наследования. Белые пятна горла у соболя являются рецессивным признаком. Генетика окраски соболя изучена недостаточно.

Генетика окраски нутрий. Окраска дикой нутрии коричневая с различными оттенками. Волос по длине пигментирован неравномерно. Мутация окраски встречается у диких нутрий и разводимых в неволе. Мутантные рецессивные формы нутрий многообразны и закрепляются селекционной работой. Наиболее распространены следующие окраски: альбинос (а) – белые нутрии разных оттенков желтоватого цвета с красными глазами; розовые (t); перламутровые (t); бежевые (t), составляющие множественные аллели. Доминантные формы у нутрий вызывают изменение цвета в белый, золотистый и черный. Пятнистость встречается редко и может быть как доминантной, так и рецессивной. Многообразие окрасок позволили селекционерам создать комбинированные формы нутрии: лимонные, светло – белые, золотистые. В данное время зарегистрировано девять мутаций, определяющих общую окраску нутрии, в том числе три доминантные (белые азербайджанские, золотистые и черные) и шесть рецессивных (альбиносы, кремовые, соломенные, белые северинские, дымчатые, итальянские). Генотип стандартной нутрии может быть выражен девятью локусами:

ВВССННКК ppPPTTvvWW

Генетика окраски шиншиллы. Окраска дикой шиншиллы – серая, ноги и брюшко – белые, волос пигментирован зонально (серые и белые зоны). Мутантные: бежевая, альбиносная. Анализ наследования окрасок выявил у пушных зверей большое разнообразие, обусловленное в основном мутациями многих генов и их комбинаторикой. Некоторые мутации оказываются одинаковыми у разных видов, что подтверждает проявление закона гомологичных рядов наследственности, сформулированного академиком Вавиловым Н.И. для растений. Так, мутация рецессивного гена w в доминантный ген W, вызывающий появление беломордости, – обнаружен у лисиц и песцов. Гены, вызывающие ослабление окраски и появление пятнистости, – зарегистрированы у норок и лисиц; ген альбинизма с – выявлен у норок и песцов, лисиц и нутрий.

2. Генетика птицы.

В сельскохозяйственном производстве для получения яиц и птичьего мяса используют кур, индеек, уток, гусей и цесарок. В настоящее время существует более 250 пород птицы разных видов, в том числе около 100 пород кур. Однако в промышленном птицеводстве используют лишь малое число пород, на основе которых созданы узкоспециализированные линии и кроссы птицы.

Диплоидный набор хромосом в соматических клетках петухов 78, индюков- 82, селезней- 80, гусей- 82 и цесарок- 74. У самок в кариотипе на одну хромосому меньше. В отличие от млекопитающих самцы у птиц гомогаметны (XX), а самки- гетерогаметны (XO). У всех видов сельскохозяйственной птицы при изучении кариотипов отмечена общая закономерность: наличие нескольких крупных и множества мелких хромосом, что в значительной степени затрудняет их идентификацию.

К основным качественным признакам птицы относят: окраску оперения, форму гребня, цвет скорлупы яиц, карликовость. Наличие шпор у петухов и др. В настоящее время известны около 30 основных генов, контролирующих окраску оперения у птицы. Окраска оперения у кур определяется четырьмя основными цветами: черным, белым, коричневым и золотистым и их комбинациями.

Хорошо изучено наследование формы гребня у кур. Наследование этого признака определяется взаимодействием двух пар неаллельных генов R и P. Листовидная форма гребня контролируется наличием всех рецессивных генов (rprp), розовидная форма связана с наличием в генотипе доминантного гена R (R-pp), гороховидный или стручковидный гребень связан с доминантным геном P (rrP-). При наличии в генотипе двух доминантных генов R и P у кур формируется ореховидный гребень.

Некоторые качественные признаки у кур наследуются сцеплено с полом. Особое значение в птицеводстве придают рецессивному сцепленному с полом гену карликовости у кур (dw). Ген карликовости в гомозиготном состоянии вызывает уменьшение живой массы на 30% и, как следствие, снижение затрат корма и экономию площади содержания. Кур, принадлежащих к линиям, полученным с использованием гена dw, называют мини- курами. В системе бройлерного птицеводства карликовые куры используются для получения товарного молодняка- бройлеров.

Схема получения бройлеров с использованием мини-кур.

dw Dw Dw

P ♀ X O x ♂ X X

карликовые петушки

куры нормального роста

dw Dw

Гаметы: X O X



Потомство: Dw dw Dw Петушки и курочки

♂ X X ♀ X O нормального роста (бройлеры)

Кроме карликовости, сцеплено с полом наследуется некоторые виды окраски, что позволило создать аутосексные линии и кроссы кур (петушки и курочки различаются по окраске оперения). Это позволяет весьма быстро, точно и без травмирования разделять их по полу.

Как и у сельскохозяйственных животных, о наследовании количественных признаков судят по величине коэффициента наследуемости. Низкую наследуемость имеют такие признаки, как оплодотворяемость и выводимость ($h^2 = 0,05-0,15$), жизнеспособность

птицы ($h^2 = 0,10-0,12$; средней величиной коэффициента наследуемости характеризуются яйценоскость ($h^2 = 0,25-0,35$), живая масса ($h^2 = 0,30-0,50$), толщина и плотность скорлупы ($h^2 = 0,31-0,4$) и другие. Высокую степень наследуемости имеют такие признаки, как масса яиц ($h^2 = 0,55-0,65$), убойный выход и выход потрошенной тушки ($h^2 = 0,59-0,78$), содержание жира в тушке ($h^2 = 0,65-0,68$) и др. По этим признакам наиболее эффективна массовая селекция.

В промышленном птицеводстве широко используются достижения генетики. Селекционерами-птицеводами созданы высокоэффективные инбредные материнские и отцовские сочетающиеся линии. Каждая специализированная линия имеет особенности, которые определяются присущим только данной линии набором генов, или генофондом. Спаривание между собой особей, принадлежащих к разным специализированным линиям, называется кроссом линий. При спаривании птицы из сочетающихся линий получают гибридное потомство отличающееся эффектом гетерозиса (бройлер, курица-несушка, гибридная индейка или утка).

Вопросы для самоконтроля

1. Сколько хромосом у пушных зверей ?
2. Сколько хромосом у птицы ?
3. Селекционные показатели пушных зверей
4. Селекционные показатели птицы ?

Список литературы

1. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.
2. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2002. - 458 с.
3. **Зацаринин, А.А.** Ветеринарная генетика: учеб. пособие /А.А. Зацаринин, Г.Г. Марченко // ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ». - Саратов, 2014. - 163 с.
4. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
5. **Меркурьева Е.К.** Генетика/Е.К. Меркурьева, З.В. Абрамова, А.В. Бакай и др.- М.:Агропроамиздат,1991.-446 с .
6. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.
7. <http://allrefs.net/c2/3vny/p15/>

Библиографический список

1. **Бажов, Г.В.** Свиноводство / Г.В. Бажов, В.А. Погодаев. М: Колос, 2009. -288 с. – ISBN 978-5-10-004065-1.
2. **Балакирев, Н.А.** Содержание, кормление и болезни клеточных пушных зверей / Н.А. Балакирев, Д.Н. Перельдик, И.А. Домский.- СПб.: Лань,2013.-272 с. - ISBN: 978-5-8114-1506-9.
3. **Бакай, А.В.** Практикум по ветеринарной генетике/А.В. Бакай, И.И. Кочиш,Г.Г. Скрипниченко и др.- М.: КолосС,2010.-301 с. - ISBN: 978-5-9532-0661-7.
4. **Визнер, Э.** Ветеринарная патогенетика / Э. Визнер, Э. Виллер - М.: Колос, 1979
5. **Вострилов, А.В.** Практикум по животноводству /А.В. Вострилов, И.Н.Семенова - СПб.: ГИОРД, 2011.-368 с. - ISBN 978-5-98879-128-7.
6. **Генетика**, учебник для вузов / Под редакцией академика РАМН В.И. Иванова.- М.: «Академкнига», 2006.- 638с.
8. **Гинтер, Е.К.** Медицинская генетика / Е.К. Гинтер - М.: Медицина, 2003.- 448с.
9. **Дубинин, Н.П.** Общая генетика / Н.П. Дубинин - Л.: Наука, 1986
10. **Жимулев, И.Ф.** Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев - Новосибирск 2007. - 458 с.- ISBN 5-7615-0509-6.
11. **Жигачев, А. И.** Практикум по ветеринарной генетике / А.И. Жигачев, П.И. Уколов, О.Г. Шараськина, В.Л. Петухов - М.: Колос, 2011.- 286 с. - ISBN: 978-5-9532-0736-2.
12. **Жигачев, А. И.** Практикум по разведению сельскохозяйственных животных с основами частной зоотехнии / А.И. Жигачев, П.И. Уколов, А.В. Виль, О.Г. Шараськина – М.: Колос, 2009. – 232с. - ISBN 978-5-9532-0682-2.
13. **Зиновьева, Н.А.** Проблемы биотехнологии и селекции сельскохозяйственных животных / Н.А. Зиновьева, Л.К. Эрнст - Москва, 2006 Изд. ВГНИИ Животноводства, 342 с.
14. **Инге-Вечтомов, С. Г.** Генетика с основами селекции: учебник для студентов высших учебных заведений/С. Г. Инге-Вечтомов.-2-е издание, переработанное и дополненное – СПб.:Издательство Н-Л, 2010. – 720 с.
15. **Кочиш, И.И.** Птицеводство/И.И. Кочиш, М.Г. Петраш, С.Б. Смирнов - М.: Колос, 2007.- 448 с.
16. **Кахикало, В.Г.** Практикум по разведению животных / В.Г. Кахикало, Н.Г. Передеина, О.В. Назарченко.- СПб.: Лань,2013.-320 с.- ISBN 978-5-8114-1532-8.
17. **Козин, Р.Б.** Пчеловодство / Р.Б.Козин, Н.И. Кривцов, В.И. Лебедев, В.М. Масленникова - СПб.: Лань,2010.- 448 с. - ISBN: 978-5-8114-1041-5.
18. **Марченко, Г.Г.** Разведение сельскохозяйственных животных / Г.Г. Марченко, К.В.Барышникова, А.А. Зацаринин – Саратов: ФГОУ ВПО СГАУ, 2005. – 260 с. (ISBN не предусмотрен).
19. **Мамаев, А.В.** Молочное дело/ А.В. Мамаев, Л.Д. Самусенко.- СПб.: Лань,2013.- 384 с. - ISBN: 978-5-8114-1514-4.
20. **Мороз, В.А.** Овцеводство и козоводство / В.А. Мороз - М.: Колос, 2006.-532 с.
21. **Москаленко, Л.П.** Козоводство/ Л.П. Москаленко, О.В. Филинская.- СПб.: Лань,2012.-272 с. - ISBN: 978-5-8114-1316-4.
22. **Основы технологии производства и первичной обработки продукции животноводства** / Под ред. Л.Ю. Киселевой.- СПб.: Лань,2013.-448 с. - ISBN: 978-5-8114-1364-5.
23. **Петухов, В.Л.** Ветеринарная генетика / В.Л. Петухов, А.И. Жигачев, Г.А. Назарова – М.: Колос, 1996.- 384 с.

24. **Родионов, Г.В.** Скотоводство / Г.В. Родионов, Ю.С. Изилов, С.Н. Харитонов, Л.П. Табакова – М.: Колос, 2007.-408 с. - ISBN: 978-5-9532-0414-9.

25. **Степанов, Д.В.** Практические занятия по животноводству/ Д.В. Степанов, Н.Д. Родина, Т.В. Попкова.- СПб.: Лань,2012.-352с. - ISBN: 978-5-8114-1270-9.

26. **Технология интенсивного животноводства:** учебник/под общ. ред. А.И. Бараникова – Ростов н/Д: Феникс, 2008. – 602с. - ISBN: 978-5-222-12679-0.

27. **Щеглов, Е.В.** История зоотехнии/ Е.В.Щеглов, А.М. Бардюков. - М.: КолосС,2011.-108 с. - ISBN: 978-5-9532-0818-5.

28. Базы данных, информационно-справочные и поисковые системы, Агропоиск, поисковые системы Rambler, Yandex, Google:

- Электронная библиотека СГАУ - <http://library.sgau.ru>
 - <http://ru.wikipedia.org/wiki/>
 - <http://www.nature.ru/>
- <http://school.holm.ru/predmet/bio/>

Содержание краткого курса лекций

Лекция № 1 Генетические основы онтогенеза	3
Лекция № 2 Генетика популяций	5
Лекция № 3 Изменчивость, ее классификация.	8
Лекция № 4 Методы изучения наследственной изменчивости	13
Лекция № 5 Биотехнология	15
Лекция № 6 Генетика микроорганизмов	18
Лекция № 7 Генетические основы иммунитета	21
Лекция № 8 Иммуногенетика	23
Лекция № 9 Генетика врожденных аномалий	26
Лекция № 10 Болезни с наследственной предрасположенностью	28
Лекция № 11 Биохимический полиморфизм белков	31
Лекция № 12 Профилактика распространения генетических аномалий	33
Лекция № 13 Генетика крупного рогатого скота и овец	38
Лекция № 14 Генетика свиней и лошадей	42
Лекция № 15 Генетика пушных зверей и птиц	47