

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

А.М. Хохлов, доктор сельскохозяйственных наук

В.И. Герасимов, кандидат сельскохозяйственных наук

Харьковская государственная зооветеринарная академия, Украина

В статье представлены результаты мониторинга генетически обусловленных пороков развития, уродств и заболеваний животных в современных условиях селекции, появление которых приобретает большую опасность.

Ключові слова: генетическая безопасность, наследственные аномалии.

Постановка проблемы. Проблема генетически обусловленных пороков или появление различных форм уродств у сельскохозяйственных животных представляет селекционную и экономическую опасность. Причинами уродства могут быть генетические, физические (ионизирующее облучение, температуры, травмы, дефицит кислорода, климатические факторы); химические (лекарства, соединение свинца, мышьяка, фенольные и др.) и биологические (вирусы, бактерии и т.д.) факторы [1, 2].

Наследственные дефекты в основном обусловлены действием мутантных генов, которые передают потомству как доминантные или рецессивные факторы с разной пенетрантностью (частотой проявления) и различной экспрессивностью (силой проявления).

Кроме того, наследование дефектов может быть сцепленным с полом (признак обусловлен генами, находящимися на X- или Y-хромосоме) или аутосомным. Следует отметить, что некоторые заболевания ограничены полом, т.е. проявляются у особей одного пола (например, крипторхизм) [3].

Анализ последних исследований и публикаций. В настоящее время у человека известно 2500 наследственных аномалий, а у животных изучено около 500. Полученные результаты исследований свидетельствуют о генетическом параллелизме в отношении наследственных аномалий, обнаруженных как у человека, так и у многих видов сельскохозяйственных животных.

Генетические аномалии затрагивают морфологическое строение, выражаясь в аномалиях скелета, кожи, головного мозга, органов зрения, пищеварения, мышечной ткани, половой и мочевыделительной систем, синтеза пигмента, в аномалиях обмена веществ и др. [4].

Делается попытка создать международную классификацию и список летальных дефектов у животных по Стормонту (1958) и Визнеру (1979). У

крупного рогатого скота описано более 90 наследственных заболеваний, у свиней – 66, у овец – 90, у лошадей более 15 и у кур более 50 [2].

Современная домашняя свинья *Sus domestica* произошла от дикого европейского предка *Sus scrofaferus* и является продуктом многовековой эволюции, первоначально в результате естественного, а затем и искусственного отбора, достигла высоких продуктивных показателей.

Кроме того, свинья сходна с человеком по особенностям зубной системы, морфологии и физиологии кожи, анатомии и физиологии сердечно-сосудистой системы, а также анатомии и физиологии пищеварения [2]. Свинья служит лабораторным животным в специальных биологических, медицинских и ветеринарных исследованиях.

Генеалогический анализ является основным в установлении типа наследования аномалии, а также одним из приемов доказательства её генетической обусловленности.

Материалы и методика. Учитывая вышеизложенное, нами в условиях племенного завода «Михайловка» Сумской области на популяции свиней крупной белой породы был проведен мониторинг наследственных аномалий и разработан метод профилактики «кратерности» сосков у свиноматок, хряков и ремонтного молодняка.

Результаты исследований. Диагностика и учет наследственных аномалий заключаются в том, что первоначально необходимо выявить и описать заболевание, а затем доказать его наследственную обусловленность. В настоящее время у свиней достаточно подробно описано 66 генетических аномалий, в том числе: 7-кожного покрова, 17-скелета, 3-глаз, 13-нервно-мышечных, 6-крови, 6-гормонально-обменных, 5-пищеварительной системы, 9-мочеполовой.

Они возникают на разных стадиях онтогенеза. Значения бластогенеза в возникновении уродств сравнительно не велико. Бластопатии приводят чаще всего к смерти плода с последующей его резорбцией. Эмбриогенез, или период образования главных органов, напротив, играет весьма существенную роль. При воздействии тератогенного фактора в первой половине органогенеза можно ожидать образования аномалий, связанных с нарушениями нервной закладки, которые проявляются в фенотипических изменениях головы (анэнцефалия, мозговые грыжи и т.д.). Во второй половине органогенеза страдает главным образом закладка хрящевого скелета. Возникают уродства конечностей (поли-, брахи- синдактилии) и позвоночника (слияния позвонков, кифоз, лордоз и др.). Для человеческого плода и плодов лабораторных животных точно установлен тот критический период времени, когда тератогенный агент нарушает развитие того или иного органа.

Таким образом, под воздействием тератогенных факторов могут возникнуть мозговые грыжи, слияние позвонков и т.д. Поэтому не всякая врожденная аномалия является наследственной и термин «врожденная болезнь» не может быть использован как синоним термина «наследственная болезнь». О причинах появления таких уродов почти ничего неизвестно.

Вирусные и другие инфекции, а также вскармливание в ходе супоросности свиноматок таких препаратов, как талидомид, могут сильно изменять нормальное развитие плода [4]. Из других факторов среды, которые обуславливают онтогенетические дефекты, следует указать йодную недостаточность, а также некоторые лекарства (например металибур). Возбудитель гриппа свиней вызывает отёк, патологические изменения почек, гиперплазию щитовидной железы, заячью губу, волчью пасть, гипоплазию мозжечка, гидроцефалию и другие заболевания [2].

Главный метод изучения наследования аномалий у животных с большим интервалом между поколениями – анализ родословных. Изучение наследования начинают с диагностики аномалии, потом проводят генеалогический анализ и завершают установлением типа наследования.

Многососковость свиноматок является важным биологическим и продуктивным качеством, позволяющим выкармливать большие гнезда поросят и приносить экономическую прибыль хозяйству. Сосковость – наследственный признак. Проводя направленный отбор и подбор по числу сосков селекционерам удалось с 8-10 у одомашненных животных довести ее до 14-16 у свиней современных пород. Однако, гораздо большее значение, чем генетически обусловленное число сосков, имеет тоже обусловленная генетически форма верхушек сосков. У свиней выявлено несколько наследственных дефектов сосков, к числу которых относят и их кратерность (втянутость). Глубина кратера может соответствовать, примерно длине нормального соска. При «кратерности сосков» – выводное отверстие в «кратерном» соске как бы вдавлено внутрь. При сосании поросенок сдавливает сосок с боков, закупоривает отверстие и не может высосать молоко. Основной источник этих аномалий – мутационные изменения. Тип наследования при этой форме сосков считается рецессивным.

В условиях госплемзавода «Михайловка» Сумской области нами была выявлена наследственно обусловленная «кратерность» сосков у хряков-производителей, свиноматок и ремонтного молодняка. В стаде свиней постоянно практикуется выбраковка племенных свинок с дефектными сосками. Однако односторонний отбор с учетом сосковости самок не давал полного эффекта, так как «кратерность» сосков периодически появлялась в стаде свиней.

Генеалогический анализ стада показал, что в популяции свиней крупной белой породы госплемзавода было выявлено 22 ремонтные свинки с одним, двумя и тремя кратерными сосками, а 18 животных из этого числа имели дефекты двух-трех сосков. Генеалогический анализ происхождения ремонтных свинок с кратерными сосками показал, что в данной популяции из восьми семейств высокая частота встречаемости дефектов сосков наблюдалась среди животных двух семейств Волшебницы и Тайги, проявлялось это заболевание также в четырех линиях хряков: Драчуна 2425, Сома 8159, Свата 9863 и Леопарда 3017.

Варьирование кратерности сосков у свиноматок, хряков и ремонтного молодняка указывает на сложный характер её наследования. Можно предположить, что данный признак относится к числу полимерных признаков с аутосомным распределением генов в хромосоме. Генетический анализ наследования сосковости у свиней показал, что наличие кратерности сосков у ремонтных свинок семейства Тайги 7132 и 6078, Волшебницы 5034, 8072 и 8720, предки которых не имели фенотипического проявления втянутости сосков, указывает на то, что их родители являются гетерозиготными по данному гену и заболевание проявляется как рецессивный аутосомный признак.

Выявление фенотипической кратерности сосков у хряков-производителей ведущих линий Драчуна, Сома, Свата и Леопарда указывает на то, что носительство генов кратерности проявляется как со стороны матери, так и со стороны отца, что побуждает селекционеров проводить строгий отбор ремонтных хрячков и свинок на племя с учетом состояния их сосковости.

Борьба с аутосомными рецессивными генами сложная, так как проявление кратерных сосков у свиноматок крупной белой породы снижает материнские качества и затрудняет селекцию по другим признакам. Основная проблема заключалась в выявлении гетерозигот.

Исследования показали, что свиноматки крупной белой породы племзавода «Михайловка» – носители гена «кратерности» сосков имели пониженную многоплодность, крупноплодность, молочность, отъемную массу поросят в 60-дневном возрасте и сохранность поросят. Все это в совокупности приносит экономический ущерб в сравнении с разведением животных, свободных от генетического груза наследственных заболеваний.

Для выявления носителей рецессивного гена «кратерности» кроме изучения родословных рекомендовано проводить в стаде испытательные родственные спаривания в линиях и семействах, а также для установления рецессивного гена среди маток и хряков племенного стада желательного иметь контрольную группу гетерозиготных животных, что ускоряет процесс испытания животных на носительство генов кратерности.

Выводы и перспективы дальнейших исследований:

1. Аутосомно-рецессивный тип наследования, при котором аномалию обуславливает рецессивный ген, находящийся в аутосоме – это дефект, наследование которого проявляется у мужских и женских особей с одинаковой частотой. Для выявления болезни рецессивный ген должен быть в гомозиготном состоянии и обладать полной пенетрантностью. Гетерозиготные носители аномального гена не отличаются от животных с нормальными аллелями.

2. Изучение родословных позволяет установить доминантный или аутосомно-рецессивный тип наследования аномалии в семействах, линиях и в породах. Своевременное выявление производителей-носителей рецессивных летальных или полуметальных генов, особенно в условиях широкого распространения метода искусственного осеменения, позволяет защитить животных от генетических заболеваний.

3. Редкая встречаемость в популяциях домашних животных доминантных летальных аномалий объясняется тем, что животные с летальным дефектом гена не оставляют потомков, потому что в популяции постоянно происходит элиминация доминантных летальных генов, которые вновь появляются только в результате мутаций. Простые доминантные гены не представляют проблемы – они полностью удаляются путем выбраковки больных животных.

4. Сцепленные с полом моногенные рецесивы также не представляют трудностей для селекционера если характер наследования установлен, выбраковка матерей пораженных отцов позволяет ликвидировать болезнь.

Литература

1. Визнер Э. Ветеринарная патогенетика / Э.Визнер, З.Виллер. – М.: Колос, 1979. – С. 320 – 350.
2. Петухов В.Л. Генетические основы селекции животных / В.Л.Петухов, И. И. Гудилин. – М.: Агропромиздат, 1989. – С. 303–317.
3. Понд У. Дж. Биология свиньи / У.Дж.Понд, К.А. Хаупт. – М.: Колос, 1983. – С.8–2
4. Хатт. Ф. Генетика животных / Хатт. Ф. – М.: Колос, 1969. – С. 388–407.
5. Хохлов А.М. Наследственная обусловленность кратерности сосков у свиней и её проявления. / А.М. Хохлов // Свиноводство. – К.: Урожай, 1979. – С. 18–20.

А.М. Хохлов, В.И. Герасимов. АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ГЕНЕТИЧНОЇ БЕЗПЕКИ У ТВАРИННИЦТВІ.

У статті представлено результати моніторингу генетично обумовлених дефектів, виродливостей та хвороб тварин в сучасних умовах селекції, які набувають великої небезпеки.

A. Khokhlov, V. Gerasimov. ACTUAL PROBLEMS OF GENETIC SAFETY OF LIVESTOCK.

Problems caused by genetic defects and diseases of nowadays make breeding more dangerous.