

## БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ДИАГНОСТИКЕ МУТАЦИИ СИНДРОМА ИММУНОДЕФИЦИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Л.А. Танана<sup>1</sup>, Т.И. Епишко<sup>2</sup>, Р.В. Трахимчик<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Гродненский государственный аграрный университет

<sup>2</sup>Полесский государственный университет

BLAD (синдром иммунодефицита крупного рогатого скота) – это аутосомное, рецессивное, непатогенное заболевание, приводящее к нарушению иммунного ответа организма на инфекционные агенты. Клинические симптомы проявления мутации в гомозиготном состоянии разнообразны, однако доминируют нарушения респираторной функции и функции желудочно-кишечного тракта. Организм животных, несущих в своем генотипе мутантный аллель в гомозиготном состоянии ( $CD18^{PL/PL}$ ), не способен противостоять вирусным и бактериальным инфекциям, что приводит к снижению иммунитета животных и заканчивается летальным исходом в первые месяцы развития. Гетерозиготные носители мутантного гена ( $CD18^{PL/BL}$ ) фенотипических отклонений не имеют. Мутация приводит к множественным дефектам функции лейкоцитов. Миграция лейкоцитов к месту проникновения патогенов оказывается заблокированной, что исключает эти клетки из процесса уничтожения инфекции и вызывает усиление восприимчивости к инфекции. Мутация в гене  $CD18$  нарушает нормальную функцию нейтрофилов, которые теряют способность мигрировать через эпителий капилляров и субэпителиальные мембраны. Наблюдаются характерные изменения в сывороточных белках (гипоальбуминемия и гиперглобулинемия) и острая нейтрофилия. Картина крови у больных животных по лейкоцитарному составу напоминает лейкоз.

Родоначальником синдрома является голштинский бык-производитель Осборндайл Айвенго 1189870 (1952 г. рожд.), считавшийся выдающимся производителем. Спустя 40 лет, когда стало известно, что он является носителем BLAD-синдрома, его наследственный материал оказался широко распространенным среди черно-пестрых и красно-пестрых пород крупного рогатого скота.

Селекция на элиминацию данной мутации на уровне фенотипа является неэффективной в связи с низкой частотой гомозигот по отношению к гетерозиготам. Единственным способом выявления мутации в гене  $CD18$  к настоящему времени является ПЦР-ПДРФ анализ.

В большинстве развитых стран Европы и Америки созданы специальные программы по снижению частоты встречаемости аллеля BLAD-синдрома в популяциях скота черно-пестрой породы. Быки-производители, являющиеся носителями мутации гена  $CD18$ , не допускаются для племенного использования.

Своевременное выявление носителей данной мутации позволит избежать скрещивания двух гетерозиготных особей или, наоборот, использовать при разведении под контролем в случае их высокой препотентности. Чтобы не допустить дальнейшего неконтролируемого распространения мутации, необходимо, наряду с тестированием быков-производителей, проводить тестирование популяций быкопроизводящих коров и ремонтного молодняка. Выявление в популяциях скрытых генетических дефектов (мутаций), снижающих племенные качества животных позволит решить проблему повышения резистентности племенного поголовья и сохранения молодняка. Поэтому актуально внедрение метода ДНК-диагностики иммунодефицита крупного рогатого скота для исключения животных-носителей генетически обусловленного BLAD-синдрома и оздоровления селекционно-племенного поголовья республики.

Для проведения анализа распространения мутации BLAD среди племенного поголовья крупного рогатого скота республики, нами было выполнено ДНК-тестирование быков-производителей методом ПЦР-ПДРФ которое сопровождалось созданием банка ДНК племенных животных.

Установлено, что в среднем в популяциях производителей племпредприятий республики частота встречаемости мутантного аллеля CD18<sup>BL</sup> составила 0,02%, а частота встречаемости генотипов в гетерозиготном состоянии – 1,8%, причем данная величина варьировала от 0 в популяции производителей «Минскплемпредприятие» до 5,6% - «Гомельплемпредприятие». Необходимо отметить, что среди протестированных животных особей с рецессивным гомозиготным генотипом не диагностировано вероятно они погибают на ранних стадиях онтогенеза.

Изучение ассоциации полиморфизма гена CD18 с воспроизводительными качествами и показателями спермопродукции быков-производителей, а также с молочной продуктивностью дочерей свидетельствует об отсутствии отрицательного плейотропного эффекта гена CD18 на данные показатели. Тем не менее, учитывая относительно высокую скорость распространения синдрома BLAD по сравнению с некоторыми другими рецессивными мутациями у этой породы, можно предположить, что имеются еще не изученные факторы, обуславливающие определенное преимущество гетерозиготных генотипов.

Однако основная опасность негативных последствий данного заболевания связана с использованием системы искусственного осеменения, при котором от одного быка – носителя синдрома иммунодефицита могут быть получены десятки тысяч потомков, несущих в своем генотипе мутантный аллель, частота которого может резко увеличиться в течение нескольких поколений, что приведет к существенному повышению процента гибели племенного молодняка.

Результаты исследований свидетельствуют о целесообразности применения ДНК-диагностики синдрома иммунодефицита племенного поголовья крупного рогатого скота с целью элиминации данной мутации из популяции.