

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ  
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ  
Актуальные проблемы генетики**

**Направление подготовки (специальность) «ЗООТЕХНИЯ»**

**Профиль образовательной программы "Кормление животных и технология кормов.  
Диетология"**

**Форма обучения заочная**

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>1. Конспект лекций .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Лекция № 1 «Актуальные проблемы современной теоретической и прикладной генетики. Понятие об инбридинге и гетерозисе» (В инт.форме).....</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Лекция № 2 «Генетика иммунитета, аномалий и болезней. Генофонд популяции» (в интер.форме).....</b>	<b>6</b>
<b>2. Методические указания по проведению практических занятий .....</b>	<b>14</b>
<b>2.1 Практическое занятие № ПЗ-1 Генетическая сущность коэффициента инбридинга и коэффициента генетического сходства.....</b>	<b>14</b>
<b>2.2 Практическое занятие № ПЗ-2 Методы и мероприятия по повышению устойчивости животных к заболеваниям.....</b>	<b>23</b>
<b>2.3 Практическое занятие № ПЗ-3 Генетический полиморфизм белков и ферментов крови, молока, яйца, спермы и его использование в селекции.....</b>	<b>33</b>
<b>2.4 Практическое занятие № ПЗ-4 Факторы, влияющие на поведение животных: доместикация, селекция, стабилизирующий отбор, стресс.....</b>	<b>36</b>

## **1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

### **1. 1 Лекция 1 (2 часа).**

**Тема: «Актуальные проблемы современной теоретической и прикладной генетики Понятие об инбридинге и гетерозисе». (В интер.форме)**

#### **1.1.1 Вопросы лекции:**

1. Введение в дисциплину. Основные направления современной генетики.
2. Актуальные проблемы современной теоретической и прикладной генетики при производстве сельскохозяйственной продукции.
3. Понятие об инбридинге и инбредной депрессии, их биологические особенности и генетические основы. Способы ослабления инбредной депрессии.
4. Гипотезы, объясняющие эффект гетерозиса. Возникновение гетерозиса при разных типах скрещивания: межвидовом, межпородном, межлинейном.

#### **1.1.2 Краткое содержание вопросов:**

##### **1. Введение в дисциплину. Основные направления современной генетики.**

Генетические исследования преследуют цели двоякого рода: познание закономерностей наследственности и изменчивости и изыскание путей практического использования этих закономерностей. То и другое тесно связано: решение практических задач основывается на заключениях, полученных при изучении фундаментальных генетических проблем и в то же время доставляет фактические данные, важные для расширения и углубления теоретических представлений.

От поколения к поколению передается (хотя иногда и в несколько искаженном виде) информация о всех многообразных морфологических, физиологических и биохимических признаках, которые должны реализоваться у потомков. Исходя из такого кибернетического характера генетических процессов, удобно сформулировать четыре основные теоретические проблемы, исследуемые генетикой:

Во-первых, проблема хранения генетической информации. Изучается, в каких материальных структурах клетки заключена генетическая информация и как она там закодирована.

Во-вторых, проблема передачи генетической информации. Изучаются механизмы и закономерности передачи генетической информации от клетки к клетке и от поколения к поколению.

В-третьих, проблема реализации генетической информации. Изучается, как генетическая информация воплощается в конкретных признаках развивающегося организма, взаимодействуя при этом с влияниями окружающей среды, в той или иной мере изменяющей эти признаки, подчас значительно.

В-четвертых, проблема изменения генетической информации. Изучаются типы, причины и механизмы этих изменений.

Заключения, полученные при изучении фундаментальных проблем наследственности и изменчивости, служат основой решения стоящих перед генетикой прикладных задач.

Достижения генетики используются для выбора типов скрещиваний, наилучшим образом влияющих на генотипическую структуру (расщепление) у потомков, для выбора наиболее эффективных способов отбора, для регуляции развития наследственных признаков, управления мутационным процессом, направленного изменения генома организма с помощью генетической инженерии и сайт-специфичного мутагенеза. Знание того, как разные способы отбора влияют на генотипическую структуру исходной популяции (породу, сорт), позволяет использовать те приемы отбора, которые наиболее быстро изменят эту структуру в желаемую сторону. Понимание путей реализации генетической информации в ходе онтогенеза и влияния, оказываемого на эти процессы окружающей средой, помогают подбирать условия, способствующие наиболее полному проявлению у данного организма ценных признаков и «подавлению» нежелательных. Это имеет важное

значение для повышения продуктивности домашних животных, культурных растений и промышленных микроорганизмов, а также для медицины, так как позволяет предупреждать проявление ряда наследственных болезней человека.

Исследование физических и химических мутагенов и механизма их действия делает возможным искусственно получать множество наследственно измененных форм, что способствует созданию улучшенных штаммов полезных микроорганизмов и сортов культурных растений. Познание закономерностей мутационного процесса необходимо для разработки мер по защите генома человека и животных от повреждений физическими (гл. обр. радиацией) и химическими мутагенами.

Успех любых генетических исследований определяется не только знанием общих законов наследственности и изменчивости, но и знанием частной генетики организмов, с которыми ведется работа. Хотя основные законы генетики универсальны, они имеют у разных организмов и особенности, обусловленные различиями, например, в биологии размножения и строении генетического аппарата. Кроме того, для практических целей необходимо знать, какие гены участвуют в определении признаков данного организма. Поэтому изучение генетики конкретных признаков организма представляет собой обязательный элемент прикладных исследований.

## **2. Актуальные проблемы современной теоретической и прикладной генетики при производстве сельскохозяйственной продукции.**

Актуальные проблемы современной теоретической и прикладной генетики Первые гипотезы о механизмах наследственности появились у древних греков. В V веке до н.э. Гиппократ высказал теорию прямого наследования признаков, предполагающую существование половых задатков, формирующихся во всех органах организма. Гиппократ считал, что половые задатки непосредственно передаются потомку, при этом здоровые органы передают здоровый материал, а больные передают материал, пораженный болезнью. Позже, в IV веке до нашей эры, Аристотель высказал концепцию непрямого наследования, согласно которой половые задатки производятся не из соответствующих органов, а из питательных веществ, необходимых этим органам. Много лет спустя, в конце XVIII-го начале XIX-го веков, выдающийся биолог Ж.Б. Ламарк использовал представления Гиппократа для построения своей теории передачи потомству признаков, приобретенных в течение жизни. Представления Гиппократа также легли в основу теории пангенеза Ч. Дарвина, высказанную им в 1868 году. Дарвин предположил, что от всех органов организма отделяются мельчайшие частицы «геммулы», которые с током крови циркулируют по всему организму, достигая половых клеток. После слияния половых клеток, во время развития из оплодотворенной яйцеклетки организма геммулы превращаются в клетки того типа, из которого произошли, со всеми особенностями, приобретенными в течение жизни родителей. Предположения Ч. Дарвина опроверг его двоюродный брат Ф. Голтон. Он переливал кровь черных кроликов белым, а затем скрещивал белых между собой.

## **3. Понятие об инбридинге и инbredной депрессии, их биологические особенности и генетические основы. Способы ослабления инbredной депрессии.**

Инбридингом (родственным спариванием, инцухтом) принято считать такое спаривание, при котором отец и мать будущего потомства состоят между собой в кровном родстве, имеют одного или несколько общих предков. В противоположность инбридингу различают аутбридинг, т. е. неродственное спаривание.

Обычно случаи применения инбридинга устанавливают по родословным животных. Если в родословной со стороны матери и отца в пределах первых пяти рядов предков встречается одно и то же животное (или несколько животных), то считают, что данное животное (пробанд) получено путем применения инбридинга. Если в материнской и отцовской частях родословной пробанда в пяти рядах нет общих предков или они

встречаются с учетом пятого и более далеких рядов предков, то пробанд является аутбредным.

Инбридинг представляет собой крайнюю форму однородного (гомогенного) подбора животных по происхождению. Он может быть простым (на одного предка) и сложным, или комплексным (на двух и более предков). Для быстрого определения инбредности пробанда его предков, на которых применялся инбридинг, помечают в родословной каким-либо общим знаком. В различные исторические времена человек по-разному относился к инбридингу.

Инbredная депрессия - ослабление жизнеспособности потомства в результате накапливания и проявления летальных и полулетальных генов и других отрицательных признаков, имевшихся у родоначальников популяции.

#### **4. Гипотезы, объясняющие эффект гетерозиса. Возникновение гетерозиса при разных типах скрещивания: межвидовом, межпородном, межлинейном.**

Гипотеза доминирования гетерозис обусловлен накоплением и суммированием действия полезных доминантных нёаллельных генов, имеющихся у каждого родителя. Под влиянием отбора благоприятные гены становятся доминантными и полудоминантными, а неблагоприятные - рецессивными. Гипотеза доминирования связывает гетерозис с тремя эффектами доминантных генов - подавляющим действием на вредные рецессивные аллели, аддитивным эффектом и эпистазом. Исчезновение гетерозиса в последующих генерациях считается неизбежным, так как при образовании половых клеток у гибридных родителей хромосомы с этими генами оказываются в разных дочерних клетках.

По гипотезе сверхдоминирования внутриаллельные комплементарные взаимодействия генов приводят к повышенному развитию признака. Происходит это в силу того, что каждый аллельный ген выполняет в процессе биохимического синтеза функции, несколько отличающиеся от функций гомологичного гена, в гетерозиготе это различие обуславливает взаимодополняющий (комплементарный) эффект. Эту точку зрения отстаивал проф. Д. А. Кисловский. Важным свидетельством в пользу данной гипотезы служит так называемый моногибридный гетерозис. Д. К- Беляев установил моногибридный гетерозис у одомашненных норок. Гетерозиготные по генам алеутской и серебро-голубой окрасок норки отличаются более высокой плодовитостью и более жизнеспособным потомством, чем норки, гомозиготные по доминантным аллелям этих генов.

Гипотеза гетерозиготности и сверхдоминирования дает приемлемое объяснение гетерозисному эффекту при четырехлинейной гибридизации и сохранению гетерозиса в последующих поколениях при переменном скрещивании. Главное возражение против этой гипотезы заключается в том, что, она не дает детального объяснения причин инbredной депрессии.

Гипотеза генетического баланса объясняет эффект гетерозиса сложным взаимодействием неаллельных генов изменением баланса генов при повышении гетерозиготности организмов.

В последнее время большое значение приобретает биохимическая гипотеза гетерозиса, согласно которой скрещивание приводит к увеличению гетерозиготности по мутациям, регулирующим синтез белка. Проявление гетерозиса в этом случае происходит за счет стимулирования биохимических процессов в клетках и тканях гибридного организма.

Ни одна из перечисленных гипотез не может считаться единственно правильной. Вероятно, каждый из указанных генетических механизмов играет определенную роль в возникновении и проявлении гетерозиса, так как все гипотезы находятся в соответствии с, определенными экспериментальными данными и содержат в себе элементы точного знания. Они могут рассматриваться как существенные фрагменты общей теории

гетерозиса. Окончательный вывод о природе гетерозиса будет сделан после того, как будет выяснено взаимодействие генов на молекулярном уровне.

Селекция на гетерозис. Селекция на получение эффекта гетерозиса, непосредственно связана с теорией и практикой племенного отбора и подбора. Из практики животноводства с глубокой древности известно, что проявление гетерозиса у межвидовых гибридов зависит от определенного сочетания материнской и отцовской форм.

## **1.2 Лекция 2 (2 часа).**

**Тема: «Генетика иммунитета, аномалий и болезней. Генофонд популяции». (в интер.форме)**

### **1.2.1 Вопросы лекции:**

1. Понятие об иммунитете. Иммунной системе организма. Понятие о генетических, наследственно-средовых и экзогенных аномалиях.
2. Генетическая устойчивость и восприимчивость к заболеваниям: к бактериальным и протозойным болезням, к гельминтозам, к вирусным инфекциям. Роль наследственности в проявлении незаразных болезней.
3. Факторы, влияющие на генофонд популяции. Генофонд популяции и критерии оценки его состояния.
4. Основные формы поведения животных. Влияние факторов среды и материнского организма на поведение и адаптацию организма животных. Генетические основы высшей нервной деятельности и поведения.

### **1.2.2 Краткое содержание вопросов:**

#### **1. Понятие об иммунитете. Иммунной системе организма. Понятие о генетических, наследственно-средовых и экзогенных аномалиях.**

Жизнеспособность организма определяется функционированием всех его систем, находящихся между собой в сложных регуляторных взаимоотношениях. Одной из этих систем является система иммунитета, деятельность которой направлена на защиту организма от веществ, несущих признаки генетически чужеродной информации.

Органом иммунитета является лимфоидная ткань, а его основными исполнителями - макрофаги, различные популяции и субпопуляции Т- и В-лимфоцитов. Возникнув из общей исходной, так называемой стволовой клетки и пройдя соответствующую дифференцировку в центральных органах иммунной системы, Т- и В-лимфоцит приобретают иммунокомпетентность, выходят в кровь, и непрерывно циркулируя по организму, выполняют роль его эффективных защитников.

В настоящее время под макрофагами понимают клетки, которые обладают высокой фагоцитарной активностью. Они различаются по форме и размерам, в зависимости от тканей, где они обнаруживаются. Образование макрофагов происходит через следующие этапы: стволовая клетка- монобласт- промонобласт- моноцит костного мозга -моноцит периферической крови- тканевой макрофаг. В настоящее время получены данные о том, что макрофаги, подобно Т- и В-лимфоцитам, могут подразделяться на отдельные субстанции. Система макрофагов - является важной составной защитных механизмов не только естественной резистентности (видового иммунитета), но и приобретенного иммунитета. Подвергая процессингу антиген и представляя его другим иммунокомпетентным клеткам, макрофаги индуцируют синтез специфических антител и клеток иммунной памяти. В свою очередь синтезированные антитела, взаимодействуя с данным антигеном, делают его более доступным и для самих макрофагов. Их фагоцитоз становится более эффективным.

Иммунитет существует не только на уровне целостного организма, но и на уровне клетки. Здесь он направлен на защиту самого ценного, что имеется в клетке- ее генома.

Защита организма осуществляется с помощью двух систем- неспецифической (врожденной, естественной) резистентности и специфического (приобретенного ) иммунитета.

Неспецифическая резистентность выступает как первая линия защиты. Система неспецифической резистентности представлена защитной функцией кожи, слизистых оболочек, нормальной микрофлорой организма, фагоцитозом, воспалением, барьерной функцией лимфатических узлов, противомикробными веществами, содержащимися в тканях и жидкостях организма, выделительной системой.

Резистентность организма животных к инфекционным патогенам зависит от пола, возраста, физиологического состояния. При изменении условий окружающей среды факторы естественной защиты могут быть снижены до критического состояния, когда слабопатогенные микроорганизмы могут вызвать развитие инфекционного процесса и клиническое проявление болезни.

Высокая продуктивность свойственна вполне здоровым животным с правильным расположением и не проявляющим отклонений от нормы в своих физиологических функциях. В тоже время мы знаем, что в результате мутаций возникают отклонения от нормы, различные наследственные аномалии. У сельскохозяйственных животных выявлено более 130 наследственных аномалий, имеющих генетическое происхождение.

Предупреждение заболеваний основная задача ветеринарной профилактики, которая включает не только общесанитарные мероприятия, но и отбор животных подверженных заболеваниям. Поэтому знание закономерностей наследования врожденных аномалий очень важно. Для более легкого восприятия необходима классификация. В биологии любая классификация несколько искусственна и условна.

При классификации аномалий опирались сначала на месторасположение их, т.е. использовали месторасположение аномалий – отклонения в развитии организма или его частей от нормального анатомического строения анатомо-топографическая классификация.

Впоследствии для классификации аномалий стали выявлять причины их появления. Исследования показали, что причина одних аномалий – генетические факторы, других – сочетание генетических факторов с определенными условиями внешней среды, третьих – только влияний внешних. В соответствии с этим аномалии подразделяют на: экзогенные, наследственно средовые и генетические.

Экзогенные или средовые аномалии или пороки развития, возникают в результате действия на организм факторов внешней среды, являются ненаследственными. Факторы внешней среды в результате действия, которых возникают ненаследственные аномалии, называются тератогенами. Тератогены можно разделить на физические, химические и биологические. К экзогенным аномалиям относятся: травмы, ожоги, обморожения.

У животных известен ряд аномалий вызываемых условиями среды и непередающихся потомству, хотя они подобны наследственным – их называют фенокопиями. При введении инсулина в яйца кур наблюдали многочисленные уродства клюва, глаз, укорочение конечностей, бесхвостость, неотличимые от наследственных изменений.

Наследственно – средовые аномалии, основной причиной которых являются условия среды, однако проявление обусловлено и генетическими факторами. Наследование их носит полигенный характер, т.е. фенотипическое проявление зависит от количества мутантных генов.

Существует понятие порога, если количество генов или сила их действия превышает порог аномалия проявляется. Если эти показатели, ниже порога животное остается нормальным.

Влияние среды на проявление болезни можно рассмотреть на примере отвислого зоба у индеек бронзовой породы. Отвислый зоб возникает у индюшат в возрасте 2-4 месяцев в результате чрезмерного потребления воды в жаркое лето. Не обратимое и прогрессирующее растяжение стенок зоба сопровождается закупоркой, брожением и образованием токсинов в этом органе. Многие птицы погибают от пневмонии. Если развитие индюшат проходит в прохладное лето, то болезнь не проявляется. В одинаковых условиях среды отвислость зоба не наблюдается у индеек других пород. Это указывает на генетическую предрасположенность индеек бронзовой породы к отвисанию зоба.

У овец саутдаунской породы гиперчувствительность к солнечным лучам является наследственным признаком. У ягнят при содержании на пастбище появляется экзема на морде и ушах, начинается заболевание глаз. Если долго больные животные будут находиться под действием солнечных лучей то могут погибнуть. Оказалось, что у больных животных нарушается функция печени, не выводится из организма филлоэритрин – конечный продукт распада хлорофилла. Филлоэритрин аккумулируется в кровотоке и на некоторых участках кожи, где активируется солнечными лучами, вызывая заболевание. Если ягнят содержать в помещениях и выпасать только ночью, они не заболеют.

В группу наследственно – средовых аномалий входит большое число болезней: мастит, туберкулез, лейкоз, язва желудка, болезни сердца.

Генетические аномалии – наследственно обусловленное, нежелательное с точки зрения здоровья популяции и племенного использования отклонение от нормы (Майер, 1967).

Генетические аномалии – это морфофункциональные нарушения в организме животных, возникающие в результате генных и хромосомных мутаций. Генные мутации могут нарушать морфогенез органов и тканей на разных этапах онтогенеза, поэтому столь широкий спектр врожденных аномалий, связанных с изменениями молекулы ДНК. Изменения числа хромосом в клетках или их структуры приводят к прекращению развития эмбриона или рождению особей с тяжелыми пороками развития, нарушению у животных воспроизводительной функции.

## **2. Генетическая устойчивость и восприимчивость к заболеваниям: к бактериальным и протозойным болезням, к гельминтозам, к вирусным инфекциям. Роль наследственности в проявлении незаразных болезней.**

К болезням с наследственной предрасположенностью относятся лейкоз, мастит, туберкулез, бруцеллез.

Резистентность – устойчивость организма к действию физических, химических и биологических агентов, вызывающих патологическое состояние.

Восприимчивость – предрасположенность организма к действию физических, химических и биологических факторов, приводящих к патологическому состоянию.

Болезнь – нарушение нормальной деятельности организма

Заболевание – возникновение болезни

Заболеваемость – частота заболеваний в популяции

Патогенность – способность возбудителя паразитировать в организме животного

Вирулентность – степень патогенности в отношении животных определённого вида.

Для группы болезней с наследственной предрасположенностью характерны

1. Полифакториальное (многими генами) контролирование устойчивости и восприимчивости
2. Влияние условий среды

3. Непрерывный переход от выраженных форм болезни до нормы, т.е. от восприимчивости до устойчивости
4. Высокая распространенность, незначительные генетические различия между популяциями
5. Большая изменчивость возраста проявления болезни

Давно известны факты устойчивости животных к заболеваниям. При этом животные не болеют даже в очаге массовой инфекции такая устойчивость может возникнуть только в результате эволюции из-за мутационного процесса. Следовательно, в основе устойчивости лежит наследственная обусловленность, которая отражает генетические особенности организма (когда-то при проявлении заболевания у животного или группы животных выработалась устойчивость против заболевания, стала передаваться по наследству).

Различают следующие типы генетической устойчивости животных к заболеваниям:

1. Видовую – например крупный рогатый скот не болеет сапом и чумой свиней; лошади – ящуром и чумой крупного рогатого скота; свиньи сапом; куры, собаки, кошки, кролики – столбняком, сибирской язвой, буйволы не восприимчивы к лептоспирозу, трипаносомозу, бруцеллезу, туберкулезу, маститу (0,5 %); зебу – сердечной водянке, бруцеллезу, маститу (0,5 %).

2. Породную – крупный рогатый скот швицкой и холмогорской пород не болеют туберкулезом; айрширской породы – маститом (6 %); голштинский скот – мастит (58 %). Среди 34 пород крупного рогатого скота нашей страны восприимчивы к лейкозу – красные и черно-пестрые породы. У пород швицкого происхождения (костромской, лебединской, бурой карпатской) лейкозы появляются редко. Грубошерстные овцы не восприимчивы к бруцеллезу.

3. Индивидуальную – при которой в случае появления болезни в стаде у части особей заболевание не проявляется.

Существует несколько методов выявления генетической обусловленности аномалий, заболеваний и устойчивости к ним:

1. клиника-генеалогический;
2. близнецовый;
3. выявление породных, линейных, семейных различий;
4. селекционный эксперимент;
5. популяционно-статистический;
6. выявление связи заболеваний с маркерными генами.

При этом используют не один, а совокупность указанных методов.

Для повышения устойчивости животных к болезням ветеринарные врачи и селекционеры должны выполнять следующие мероприятия:

1. Организовать диагностику болезней. Все данные о болезнях и причинах выбытия животных должны учитываться в племенных карточках, в каталогах производителей и государственных книгах племенных животных. При этом учитываются и описываются все аномалии;

2. Проводить генеалогический анализ стада и давать комплексную оценку генофонда семейств. Выявлять семейства, устойчивые и восприимчивые к болезням. Необходимо размножать резистентные и высокопродуктивные семейства (особенно с комплексной устойчивостью);

3. Отбирать молодняк на племя от матерей, отличающихся устойчивостью к болезням и длительного продуктивного использования;

4. Постоянно оценивать производителей по устойчивости и восприимчивости потомства к болезням. Широко использовать производителей с комплексной резистентностью к болезням. Результаты оценки производителей вносятся в каталоги и государственные книги племенных животных;

5. Получать производителей следующего поколения от высокопродуктивных матерей из семейств, обладающих комплексной устойчивостью, и отцов, оцененных по резистентности потомства;

6. Применять транспланацию эмбрионов как один из методов повышения эффективности селекции на устойчивость к болезням. Матки-доноры должны происходить из семейств с комплексной резистентностью. Наряду с продуктивностью крепкое здоровье должно быть одним из показателей при отборе доноров для транспланации;

7. Применять межвидовое и межпородное скрещивание с использованием животных, устойчивых к определенным заболеваниям;

8. Включать в планы племенной работы разделы, освещающие вопросы повышения устойчивости животных к болезням и меры профилактики распространения наследственных аномалий;

9. Применять в комплексе прямой и непрямой отбор, включающий массовый отбор, отбор семейств и в пределах семейств, оценку производителей по устойчивости потомства к болезням, использовать маркеры;

10. Выявлять показатели отбора, в том числе генетические и биохимические маркеры устойчивости, позволяющие вести селекцию без заражения животных;

11. Использовать методы биотехнологии, в том числе генетической и клеточной инженерии, что позволит успешно проводить селекцию на устойчивость к болезням, стрессоустойчивость и длительность продуктивного использования животных.

### **3. Факторы, влияющие на генофонд популяции. Генофонд популяции и критерии оценки его состояния.**

Любой вид животного, растения, микроорганизма представляет собой сложную биологическую систему, важнейшими элементами которой являются внутривидовые группировки - популяции.

Вид – это таксономическая и экологическая единица, а популяция рассматривается в качестве структурной единицы вида и единицы эволюции.

Каждый вид (совокупность всех особей этого вида) занимает определенную территорию – ареал, а в различных частях которого наблюдаются разные условия. Часто группировки особей, располагающихся в разных частях ареала вида, настолько изолированы друг от друга, что не могут контактировать, и не скрещиваются. Число этих группировок зависит от численности и исторического (филогенетического) возраста вида, от размера ареала и от других причин. Группировка особей с общим генофондом, сходной морфологией, единым жизненным циклом и представляют собой популяции.

Термин «популяция» происходит от латинского слова *populus* (народ) и в дословном переводе означает «население». Понятие о популяции появилось в начале XX века в связи с развитием эволюционно-генетического направления в биологии. Этот термин впервые использовал датский ученый В.Л.Иогансен (1857-1927), рассматривавший популяцию как совокупность генетически неоднородных гетерозиготных особей, противопоставляя ее генетически чистым линиям. В дальнейшем этот подход приобрел генетико-эволюционный смысл, и в современном представлении популяция рассматривается как элементарная единица эволюционного процесса - микроэволюции.

Понятие «популяция» является одним из центральных в биологии, а генетические, эволюционные и экологические подходы к изучению популяции объединяются в особое направление – популяционную биологию, разделом которой является популяционная экология, или демэкология.

Популяцией в экологии называют группу особей одного вида, находящихся во взаимодействии между собой и совместно населяющих общую территорию.

«Под популяцией понимается совокупность особей определенного вида, в течение достаточно длительного времени (большого числа поколений) населяющая определенное пространство, внутри которого практически осуществляется та или иная степень панмиксии и нет заметных изоляционных барьеров; которая отделена от соседних таких же совокупностей особей данного вида той или иной степенью давления тех или иных форм изоляции» (Н.В.Тимофеев-Ресовский и др., 1973).

«Популяция – это элементарная группировка организмов определенного вида, обладающая всеми необходимыми условиями для поддержания своей численности неизменно длительное время в постоянно изменяющихся условиях среды » (С.С.Шварц, 1967).

«Популяция – это любая, способная к самовоспроизведению совокупность особей одного вида, более или менее изолированная в пространстве и времени от других аналогичных совокупностей того же вида» (А.М.Гиляров, 1990).

Популяция – это группировка особей одного вида, населяющих определенную территорию и характеризующихся общностью морфобиологического типа, специфичностью генофонда и системой устойчивых функциональных взаимосвязей» (И.А.Шилов, 1988).

Популяция как группа совместно обитающих особей одного вида является первой надорганизменной биологической макросистемой. С позиции иерархии к экологическим системам относятся надорганизменные – от видовых популяций до многовидовых сообществ и биосферы.

Основным свойством популяций, является то, что они не статичны, а находятся в беспрерывном изменении, в движении, которое существенно отражается на структурно-функциональной организованности, продуктивности, биологическом разнообразии и устойчивости системы. Популяционный уровень занимает особое место в системе организации живой материи.

С одной стороны, популяция является элементарной единицей биоценотического взаимодействия, входя в функционально-экологический ряд различных уровней организации жизни: организм – популяция – биоценоз – биогеоценоз – биосфера.

С другой стороны, популяция является элементарной единицей эволюционного процесса, включаясь в генетико-эволюционный ряд, отражающий филогенетические связи таксонов разного уровня.

Генофонд слагается из всего разнообразия генов и аллелей, имеющихся в популяции, размножающейся половым путем; в каждой данной популяции состав генофонда из поколения в поколение может постоянно изменяться. Новые сочетания генов образуют уникальные генотипы, которые в своем физическом выражении, т.е. в форме фенотипов, подвергаются давлению факторов среды, производящим непрерывный отбор и определяющим, какие гены будут переданы следующему поколению. Популяция, генофонд которой непрерывно изменяется из поколения в поколение, претерпевает эволюционное изменение. Статичный генофонд отражает отсутствие генетической изменчивости среди особей данного вида и отсутствие эволюционного изменения.

Уравнение Харди-Вайнберга дает простую математическую модель, которая объясняет, каким образом в генофонде сохраняется генетическое равновесие; но главное применение его в популяционной генетике – вычисление частот аллелей и генотипов.

Состояние животного мира определяют в зависимости от сложившихся эколого-фаунистических комплексов, свойственных различным ландшафтам и географическим зонам. Для диких животных необходимо определять статус вида, ареалы распространения, характеристики местообитания, среднее количество особей, промысловую ценность и необходимые меры охраны. В частности, при проектировании в состав сведений о состоянии животного мира района объекта необходимо включать:

- видовой состав диких животных, птиц, ихтиофауны;

- основные пути и направление миграции диких животных и птиц;
- наличие редких и исчезающих видов животных, птиц, рыб, занесенных в Красную книгу;
- численность и ареалы обитания по видам животного мира;
- наименование рыбохозяйственных водных объектов и места нереста (нагула) ценных промысловых рыб;
- наличие и расположение звероферм и хозяйств по разведению диких животных. Критерии и показатели состояния животного мира рассматриваются на уровне зооценоза и отдельных видов и популяций животных.

#### **4. Основные формы поведения животных. Влияние факторов среды и материнского организма на поведение и адаптацию организма животных. Генетические основы высшей нервной деятельности и поведения.**

При изучении безусловных рефлексов и инстинктов возникла необходимость в создании классификации основных форм поведения животных. Впервые попытки такой классификации были сделаны еще в додарвиновский период, но наибольшего развития они достигли в начале XX в. Так, И.П. Павлов разделял врожденные элементы поведения на ориентировочные, оборонительные, пищевые, половые, родительские и детские. При появлении новых данных об условно-рефлекторной деятельности животных появилась возможность создать более дробные классификации. Например, ориентировочные рефлексы стали подразделять на собственно ориентировочные и исследовательские, ориентировочный рефлекс, направленный на поиск пищи, называли ориентировочно-пищевым и т. д.

Другая классификация форм поведения была предложена А.Д. Слонимом в 1949 г. в статье «О взаимоотношениях безусловных и условных рефлексов у млекопитающих в филогенезе». В его схеме было выделено три основных группы рефлексов:

- 1) рефлексы, направленные на сохранение внутренней среды организма и постоянства вещества. К этой группе относятся пищевое поведение, обеспечивающее постоянство вещества, и гомеостатические рефлексы, обеспечивающие постоянство внутренней среды;
- 2) рефлексы, направленные на изменение внешней среды организма. К ним относятся оборонительное поведение и средовые, или ситуационные, рефлексы;
- 3) рефлексы, связанные с сохранением вида. К ним относятся половое и родительское поведение.

В дальнейшем учеными школы Павлова были разработаны другие классификации безусловных рефлексов и образующихся на их базе условных рефлексов. Например, известны классификации Д.А. Бирюкова, созданная в 1948 г., Н.А. Рожанского (1957). Эти классификации были довольно сложны, они включали в себя как собственно рефлексы поведения, так и рефлексы регуляции отдельных физиологических процессов, и потому не нашли широкого применения.

Р. Хайнд давал несколько классификаций типов поведения, основанных на определенных критериях. Ученый полагал, что таких критериев можно выбрать очень много и на практике чаще всего выбираются критерии, подходящие для той частной проблемы, которая рассматривается. Он упомянул три основных рода критериев, по которым проводится классификация.

1. *Классификация по непосредственным причинам.* По этой классификации виды активности, определяющиеся одними и теми же причинными факторами, объединяются в одну группу. Например, объединяются все виды активности, интенсивность которых зависит от действия мужского полового гормона (половое поведение самца), виды активности, связанные с раздражителями «самец-соперник» (*агонистическое поведение*) и

т. п. Такой тип классификации необходим для исследования поведения животного, его удобно применять на практике.

2. *Функциональная классификация* основана на эволюционной классификации видов активности. Здесь категории более мелкие, например выделяются такие типы поведения, как ухаживание, миграция, охота, угроза. Подобная классификация оправдана, пока категории используются для исследования функций, но она довольно спорна, поскольку идентичные элементы поведения у разных видов могут иметь различные функции.

3. *Классификация по происхождению*. В этой группе выделяются классификация по общим предковым формам, основанная на сравнительном изучении близкородственных видов, и классификация по способу приобретения, в основе которой лежит характер изменения поведенческого акта в процессе эволюции. Как примеры категорий в этих классификациях можно выделить поведение, приобретенное в результате обучения и ритуализованное поведение.

Внутренние факторы, бесспорно, оказывают влияние на инстинктивное поведение животных. В середине XX в. американский биолог П. Уит проводил опыты с пауками, в ходе которых изучал плетение паутины при попадании в организм животного разных химических веществ. Нужное вещество наносилось в виде капли непосредственно на паутину или вводилось при помощи шприца в попавшуюся жертву. Каждое вещество стимулировало паука плести паутину определенного вида, сама же реакция плетения паутины является у паука наследственной. Так, кофеин заставлял пауков плести бесформенную паутину из беспорядочно спутанных нитей, паук при этом испытывал подобие невроза. При поступлении в организм первитина паук становился очень беспокойным и не сплетал паутину целиком. Хлоргидрат вызывал у паука оцепенение, и он не доплетал паутину. А лизергиновая кислота способствовала повышению концентрации внимания на плетении, и паук сплетал паутину очень тщательно и ровно, при этом ее качество превосходило естественное.

Внутренняя среда организма постоянна, разнообразные процессы регуляции направлены на поддержание физико-химического состава среды. Она постоянно обновляется, однако все ее параметры поддерживаются на определенном уровне за счет саморегуляции, что обеспечивает протекание всех биохимических реакций. Особенность внутренних процессов животного организма состоит в том, что они часто протекают в форме ритмов. В 1930-е гг. советский зоопсихолог В.М. Боровский выдвинул предположение о том, что именно отклонения этих внутренних ритмов организма от нормы являются первичной мотивацией поведенческих реакций. В определенных условиях внутренняя согласованность физиологических ритмов нарушается, и прежнее равновесие в новых условиях не обеспечивает нормальное функционирование организма. Возникает внутреннее побуждение, направленное на восстановление внутреннего равновесия, т. е. появляется потребность. Инстинктивное поведение в этом случае будет направлено на удовлетворение этой потребности.

Важнейшими источниками внутренних стимулов инстинктивного поведения являются гормоны и рецепторы. Известно, что половые гормоны и гормоны гипофиза стимулируют целый ряд форм поведения, связанных с размножением, – драки между самцами за самку и за территорию, охрана гнезда, брачные игры.

Первая экспериментальная работа по изучению генетических основ поведения была проведена Адой Йеркс (A. Yerkes, 1916) - она исследовала наследование комплекса злобности, пугливости и дикости у крыс (*Rattus norvegicus*), а М. П. Садовникова-Кольцова (1925) впервые попыталась селектировать крыс на быстроту бега в экспериментальной камере (лабиринте Hampton Court).

Как известно, в экспериментах И. П. Павлова и его сотрудников довольно быстро стало ясно, что у разных собак условные рефлексы вырабатывались с разной быстротой и в дальнейшем обнаруживали разную стойкость. Анализ этих различий привел Павлова к

мысли о существовании разных типов высшей нервной деятельности, а также о генетически детерминированных различиях в свойствах поведения. Результатом этого было создание в Колтушах специальной лаборатории «Генетики высшей нервной деятельности». Целью ее работы был анализ наследования «типов высшей нервной деятельности» собак.

В течение многих месяцев у собак, предположительно различавшихся между собой, по определенной программе (так называемые «большой» и «малый» стандарты) вырабатывали множество условных реакций и на этой основе определяли силу, подвижность и уравновешенность основных нервных процессов {возбуждения и торможения). Животных, контрастных по этим свойствам, предполагали скрещивать между собой и по той же схеме анализировать их потомство. Однако этот путь оказался очень громоздким и трудновыполнимым. Такие исследования требовали слишком много времени (и средств на содержание животных). Так, «большой» стандарт определения типа высшей нервной деятельности собаки занимал около двух лет (!), а «малый» — несколько месяцев.

Принципиально новый подход к исследованию генетических основ поведения предложил Л. В. Крушинский, работы которого в этой области по своему содержанию и методологии практически не имеют себе равных и по сей день (Полетаева, 1999). Ему удалось показать, что некоторые генетически детерминированные особенности поведения животных (в частности, трусость — предрасположенность к пассивно-оборонительным реакциям) обнаруживаются в поведении собаки совсем не всегда, а только при достаточно высоком общем уровне ее возбудимости. Изучение наследования особенностей поведения собак было также материалом большой монографии П. Скотта и Дж. Фуллера «Genetics and Social Behavior of the Dog» (Scott, Fuller, 1965), которая часто цитируется в литературе.

В 1960 году увидела свет первая обобщающая монография под названием «Генетика поведения» (Fuller, Thompson, 1960). Она быстро стала очень популярной среди биологов, поскольку авторы, будучи не генетиками, а экспериментальными психологами, смогли достаточно просто, понятным языком, не злоупотребляя специальными генетическими терминами, показать, как важна роль генотипа в формировании поведения, и привести экспериментальные свидетельства этого.

## **2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ**

### **2.1 Практическое занятие №1 (2 часа).**

**Тема:** «Генетическая сущность коэффициента инбридинга и коэффициента генетического сходства».

#### **1.1.1 Задание для работы:**

1. Методы оценки степени инбридинга.
2. Расчет генетического сходства по Райту.
3. Возникновение гетерозиса при разных типах скрещивания: межвидовом, межпородном, межлинейном.
4. Перспективы закрепления гетерозиса.
5. Роль явления гетерозиса в практике различных отраслей животноводства.

#### **1.1.2 Краткое описание проводимого занятия:**

Давая оценку возможному влиянию предков на наследственные качества животного, Райт предложил коэффициенты путей, по сути, нечем не отличающиеся от используемого в зоотехнии понятия «долей крови».

Пути Райта основаны на представлении о строгом аддитивном наследовании. Известны также представления о существовании полной свободы комбинаций наследственных задатков при оплодотворении. Они достойны упоминания потому, что

питают скептическое отношение к методам индивидуальной селекции и подбора, отрицают возможность прогнозирования вероятных результатов спаривания. Следовательно, при повторном спаривании тех же животных 2 раза подряд не могут встретиться гаметы с одинаковым или хотя бы сходным набором хромосом. На практике наблюдается значительное сходство родственных особей. Коррелятивная связь между показателями полных сестер такая же или даже немного выше, чем связь между показателями матерей и их дочерей. Это значит, что повторный подбор можно использовать. Поэтому в инбредные формулы пробанда включаются не только отдельные производители, но и пометы (и повторные тоже), которые использовались в родственных подборах. Этот факт убеждает в том, что существуют факторы, ограничивающие свободу комбинаторики (СК) не только генов, но и хромосом. При свободной комбинаторике хромосом сходство между сибсами – абсолютно невероятно. СК не объясняют также явления препотентности.

Существует важная особенность в разведении по линиям. Связана она с тем, что с материнской стороны родословной могут быть родоначальники других линии. Без непосредственной оценки животного по типу и продуктивности решить вопрос о преобладающем влиянии того или иного родоначальника совершенно невозможно.

Недостатки способа Райта показывают, что его пути являются устаревшим направлением оценки эффективности подборов. Появились более прогрессивный метод прогностической оценки успеха спаривания. Метод работает в комплексе - массовая селекция, популяционная генетика, статистика, разведение по линиям.

В знак уважения старых традиций познакомимся с формулами Райта. Ими увлекались многие поколения любителей н/о. Они полезны для расширения кругозора.\*

\*Для анализа родословных по Райту обычно используют два коэффициента: 1) коэффициент возрастания гомозиготности ( $F$ ); 2) коэффициент родства (VK). В нашей зоотехнике «доли крови» принято выражать коэффициентом генетического сходства - ( $R$ ; т.к.  $R \approx VK$ ).

Тесноту инбридинга можно рассчитать по сокращенной формуле:  $F_x = 1/2^{n+n_1-1}$  (1); и полной формуле:  $F_x = \sum [(1/2)^{n+n_1-1}/1 + F_A / ]100$  (2)\*.

\* В практике расчетов удобна формула “1”. Где  $F_x$  – коэффициент инбридинга;  $\sum 1/2^{n+n_1-1}$  – сумма половинок, где  $n$  и  $n_1$  – ряды родословной, в которых встречается повторяющихся предок со стороны отца и матери;  $F_A$  – коэффициент инбридинга для общего предка. Степень инбридинга выражается в долях единицы (от 0 до 1) или в процентах.  $F_x = 0$ , если в популяции не применяют родственные спаривания.

Данный коэффициент позволяет сравнить генетический эффект при разной степени инбридинга, так как показывает изменения в гомогенности, происходящие в среднем при данной форме подбора по сравнению с исходным состоянием популяции.\*

\*1.  $F_x = 12,5\%$  означает, что при данной форме подбора гомогенность увеличивается в среднем на 12,5% по сравнению с величиной, которая была в среднем в этой группе.

2. Установлено, что между действием тесного и умеренного инбридинга имеются значительные различия. Тесный инбридинг вызывает быстрое возрастание гомогенности, а умеренный – повышает ее в незначительной степени, но зато отдалает инбредную депрессию.

Приведем примеры расчета коэффициентов Райта -  $F_x$  и  $(VK;R)$  – по упрощенным методикам Diter Spliß, DDR (“Der Hund”, 6, 1987) и Frantisek Horak, SSR (“Der Hund”, 8, 1987).

Практикой апробированы различные методы получения гетерозисных животных. К ним относятся: межвидовые скрещивания, межпородные скрещивания, внутрипородные скрещивания при гетерогенном подборе, межлинейные кроссы, кроссы специально создаваемых инбредных линий, спаривание животных, выращенных в различных

условиях. Каждый из этих методов имеет свои особенности и может быть использован для получения гетерозиса не по всем, а лишь по определенным признакам. Какие бы методы не использовали для получения гетерозиса, большое значение имеют индивидуальные особенности производителя. Чем ценнее его происхождение и выше способность передавать свои качества потомству, тем при прочих равных условиях будет выше степень проявления гетерозиса.

Огромная роль гетерозиса в повышении продуктивности и улучшении других хозяйствственно-полезных признаков животных побуждала многих ученых изыскивать пути длительного закрепления его или хотя бы сохранения в течение нескольких поколений. Д. А. Кисловский одним из первых теоретически обосновал возможность использования гетерозиса в последующих поколениях при межпородном переменном скрещивании. Он утверждал, что при таком скрещивании как бы комбинируются особенности и положительные стороны поглотительного и промышленного скрещиваний.

При переменном скрещивании самок - помесей и гибридов I поколения - спаривают с производителями одной из исходных пород, затем полученных самок скрещивают с самцами второй исходной породы, полученное маточное потомство опять скрещивают с самцами первой исходной породы и так далее.

Переменное скрещивание позволяет получать каждое последующее поколение от спаривания несходных в наследственном отношении родительских пар, чем обеспечивается приплоду должна для интенсивного развития и жизнеспособности внутренняя противоречивость. Кроме того, при отборе лучших гетерозисных маток и подборе к ним чистопородных производителей с ценной наследственностью эффект гетерозиса сохраняется в ряде поколений. Многочисленные опыты использования двух-, трех - и четырехпородного переменного скрещивания, проведенные на животных различных видов, и в особенности на свиньях и птице, подтверждают данные теоретические предпосылки.

Следует иметь в виду, что переменное скрещивание, которое можно считать разновидностью межпородного промышленного скрещивания, широкого практического применения не имеет, для его осуществления в стаде (или на племпредприятии) надо постоянно держать чистопородных производителей двух или большего числа пород, участвующих в таком скрещивании. Ученые указывают на переменное скрещивание не как на готовый рецепт, а лишь как на путь для изыскания возможностей закрепления гетерозиса и, конечно, не по всем хозяйственно полезным признакам, не при спаривании представителей любых пород и любых родительских пар.

В Норвегии под руководством известного генетика Х. Скьервольда разработан метод создания синтетической популяции молочного скота, рассчитанный на обеспечение поддержания гетерозиса в течение длительного времени. С помощью этого метода выведена синтетическая популяция норвежского красного скота, которая поглотила примерно 16 пород и отродий, разводимых в стране, при оптимальных долях крови каждой из исходных пород и отродий.

*Гетерозис при межвидовом скрещивании.* Проявление гетерозиса при межвидовом скрещивании было известно еще в древности, когда от спаривания ослов с кобылами различных пород получали мулов, превосходящих и лошадей, и ослов по долголетию, работоспособности (тяговому усилию на единицу массы) и устойчивости к различным заболеваниям. Но по живой массе они занимали промежуточное положение и были бесплодны. При скрещивании двугорбого верблюда (бактриан) с одногорбым (дромедар) получают гибриды (нары), которые значительно превосходят родительские формы по живой массе, тяговой способности, плодовитости.

*Гетерозис при межпородном скрещивании.* Больше всего примеров проявления гетерозиса у животных разных видов отмечено при межпородных скрещиваниях. В мясном скотоводстве при скрещивании разных пород помеси I поколения превосходят исходные породы по живой массе.

У молочного скота эффект гетерозиса наблюдается чаще по общему количеству молочного жира за лактацию, особенно при скрещивании коров различных пород с быками джерсейской породы.

В свиноводстве при межпородном (промышленном) скрещивании эффект гетерозиса проявляется в основном в повышении плодовитости, жизнеспособности приплода, улучшении его откормочных качеств. Так, помеси, полученные от скрещивания маток крупной белой породы с беркширскими хряками затрачивали кормов на 1 кг прироста живой массы на 0,5-1 кормовых единиц меньше, чем исходные чистопородные животные (М. А. Селех). Аналогичные результаты были получены в опытах К. А. Крылова при скрещивании свиней крупной белой и брейтовской пород.

Большое количество материала накоплено по получению гетерозиса в птицеводстве.

Кроме яйценоскости при межпородном скрещивании кур гетерозис выражается в повышении эмбриональной и постэмбриональной жизнеспособности, энергии роста, улучшении мясных качеств, снижении затрат корма на единицу продукции.

Для получения гетерозиса при межпородных скрещиваниях необходимо вести правильный подбор отцовской и материнской породы а также выбор представителей пород. В птицеводстве, как указывает Н. Ф. Ростовцев, где происходит быстрая смена поколений и имеется большая возможность селекции, разработаны методы направленного формирования наследственности исходных скрещиваемых форм, обеспечивающих проявление гетерозиса в их помесном потомстве.

Гетерозис с использованием гетерогенного подбора при внутрипородном спаривании. Использование при чистопородном разведении кроссов линий, линий производителей и семейств, а также спаривание животных, относящихся к одной породе, но выращенных в различных условиях, тоже представляют собой варианты гетерогенного подбора. В данном случае речь идет о таком гетерогенном подборе, при котором спариваемые животные находятся в одном хозяйстве, не имеют явной линейной принадлежности или относятся к одной родственной группе и потому в той или иной степени родственны друг другу. Такая гетерогенность чаще всего выражается в различии спариваемых особей лишь по некоторым признакам, в частности по экстерьерно-конституциональным.

*Гетерозис при межлинейных кроссах.* Практика племенной работы знает немало примеров, когда при удачных кроссах линий получают потомство, отличающееся не только крепостью конституции, плодовитостью, жизнеспособностью, но и значительно превосходящее по основным продуктивным качествам и матерей, и средние показатели тех линий, к которым относятся родители.

По своей биологической сути межлинейные кроссы при чистопородном разведении принципиально не отличаются от межпородного скрещивания. В основе их лежат одни и те же закономерности, вскрытые Ч. Дарвином. Это генетическое разнообразие у спариваемых животных, обогащающее наследственность потомства, стимулирующее развитие его и повышающее жизнеспособность животных.

## **Гетерозис в свиноводстве**

В современных условиях интенсивного ведения животноводства большое значение придается внедрению интенсивных технологий при производстве мяса. Особая роль в решении мясной проблемы отводится свиноводству. Необходимо значительно увеличить

использование маточного стада свиней; повысить выход поросят на среднегодовую матку до 15 гол. на специализированных фермах и до 18-20 гол. на комплексах; увеличить среднесуточные приrostы на откорме до 450 - 460 г при снижении затрат кормов до 6,5 кормовых единиц; обеспечить основное производство свинины при рационах кормления, содержащих не более 85% концентрированных кормов.

Обеспечение такой интенсивности свиноводства позволит на 24-25% увеличить эффективность использования маточного поголовья, на 25-27% повысить среднесуточные приросты молодняка при значительно меньших затратах кормов.

Одна из центральных проблем свиноводства - внедрение региональных систем разведения свиней, позволяющих наиболее эффективно использовать селекционные достижения племенных хозяйств в товарных предприятиях и обеспечить в них создание крупных массивов животных, способных устойчиво показывать высокую продуктивность при интенсивной технологии производства свинины.

В современных экономических условиях поднять производство свинины можно только повышая продуктивность животных и снижая себестоимость конечной продукции. Это влияет на ее конкурентоспособность, доступность потребителям и в конечном счете будет стимулом для развития отрасли.

В селекционно-племенной работе главной целью станут не столько количественные показатели (увеличение численности поголовья свиней), сколько качественные.

Для формирования высокопродуктивного стада необходимо наличие хряков-производителей интенсивного мясного типа и достаточно продуктивное маточное стадо. Поэтому основное стадо свиноматок товарных ферм должно быть чистопородным или помесным, но в последнем случае происходить от целенаправленного скрещивания двух или более пород (линий). Первоначально товарное стадо комплектуется животными из племенного хозяйства. В дальнейшем, в зависимости от объемов производства, существует два пути воспроизведения стада. Первый - ежегодный завоз необходимого количества ремонтного молодняка из племенных хозяйств (репродукторов), второй - отбор ремонтных свинок из приплода, полученного от племенных свиноматок и хряков ток же материнской породы но из разных племенных хозяйств для предотвращения родственного разведения. При таком ведении свиноводства продуктивность животных зависит от уровня селекционной работы в племенных хозяйствах, которые обеспечивают товарное хозяйство ремонтным молодняком или с генетическим потенциалом хряков-производителей станций искусственного осеменения. В сложившихся условиях общепринятая схема разведения не является наиболее успешным способом достижения эффективной работы отрасли свиноводства.

Разведение стада сопровождается определенным минимумом племенной работы (учет происхождения, оценка основных параметров продуктивности, в первую очередь репродуктивных качеств свиноматок, скорости роста к толщине шпика у ремонтного молодняка, отбор ремонтного молодняка, групповой подбор свиноматок и хряков), которую выполняет грамотный селекционер с помощью компьютерной программы. Дополнительные затраты на племенную работу компенсируются за счет прекращения покупки не всегда качественного племенного молодняка и, главное, достижения более высокой продуктивности животных в короткие сроки. Кроме того, резко снижается риск заноса инфекционных заболеваний, снимаются проблемы адаптации животных к новым условиям кормления, содержания и специфической микрофлоры хозяйства.

Свиноводство базируется в основном на использовании внутрипородного и межпородного гетерозиса. За последние 40 лет в наших исследованиях проблеме изучения

гетерозиса и использования его в свиноводстве был посвящен целый ряд научно-хозяйственных опытов, которыми установлена эффективность многих сочетаний исходных пород, линий, семейств и отдельных особей при двух - и трехпородном скрещивании, и при различных вариантах возвратного скрещивания. С этой целью рассчитывали эффект гетерозиса при сопоставлении продуктивных качеств различных помесных животных с исходной материнской крупной белой породой свиней (КБ). В разные годы на сочетаемость в скрещиваниях испытывали миргородскую породу (М), короткоухую белую (Кор Б), северокавказскую (С), беркширскую (Б), крупную черную (КЧ), гемпширскую (Г), ландрас (Л), уэльскую (У), эстонскую беконную (ЭБ), уржумскую (У), дюрок (Д) и полтавскую мясную (ПМ) (двуихпородное - КБ х Л, КБ х М, КБ х У, КБ х КЧ, КБ х ЭБ, КБ х Кор, Б х Л, Б х У, КБ х Б, КБ х С, КБ х Д, КБ х ПМ, трехпородное - КБ х Л х М, КБ х М х Л, КБ х У х Л, КБ х У х ЭБ, КБ х Л х У, КБ х Л х ЭБ, КБ х ЭБ х Кор Б, КБ х ЭБ х У, КБ х Кор. Б х ЭБ, КБ х Кор Б х У, Б х У х Л, КБ х ПМ х Д, КБ х Б "в себе" х У х Л) Исследования показали, что в большинстве случаев двухпородное скрещивание оказалось положительное влияние на репродуктивные качества свиноматок, скорость роста и резистентность поросят в молочный период, а также на откормочные и мясосальные качества помесей различных генотипов.

Использование в скрещивании свиноматок крупной белой породы с хряками уэльской, эстонской беконной, дюрок, полтавской мясной, миргородской и крупной черной пород сопровождалось увеличением многоплодия Свиноматки крупной черной породы при скрещивании их с хряками дюрок и крупной белой пород не повысили многоплодия, а у свиноматок, покрытых хряками таких пород, как беркширская и северокавказская, этот признак понизился, что свидетельствует о более высокой скорости роста двухпородных помесей в эмбриональный период их развития

Молочность свиноматок крупной белой породы при прочих равных условиях в силу большей жизненной активности помесных поросят-сосунов в преобладающем большинстве сочетаний оказалась более высокой

Достаточно высокую скорость роста помесных поросят в молочный период подтверждают средние данные по их отъемной живой массе в 2-месячном возрасте. Двуихпородные помеси испытанных генотипов достигали большей живой массы в среднем по группам на 0,3~3,37 кг, чем их чистопородные сверстники, то есть эффект обычного гетерозиса (по методике В. Т Горина превышение помесей над материнской породой) составил 1,7-24,1% При откорме подсвинков до товарной живой массы 100 кг только помеси двух генотипов (1/2 КБ + 1/2 Б и 1/2 КБ + 1/2 Кор Б) на 1,1 и 3,1 дня позже достигли этой живой массы в сравнении с чистопородными сверстниками крупной белой породы

По завершении откорма подопытных подсвинков полукровки по короткоухой белой породе уступали чистопородным свиноматкам на 1,6 кг (2,4%), а помесные их аналоги остальных генотипов проявили более высокую молочность на 0,6-24,4 кг (0,9-43,5%) в сравнении с контролем

Средняя живая масса помесных животных, поставленных на сравнительный откорм (не менее 20 голов), соответствовала среднему показателю по всем отъемышам в группе. При обеспечении их кормления на уровне общепринятых норм и оптимальных условий содержания трехпородные помеси проявили более высокую напряженность роста, то есть они на 4,1-36,1 дня раньше своих чистопородных сверстников достигали конечной живой массы при экономии кормов на 1 кг прироста 0,12-1,05 кормовых единиц. Надо отметить, что по откормочным качествам наиболее выгодно отличались трехпородные помеси, в генотипе которых находятся наследственные задатки двух специализированных мясных пород. По убойным качествам полного единобразия среди помесей не установлено, однако в большинстве сочетаний исходных пород проявилась тенденция некоторого

возрастания этого показателя при забое трехпородных помесей в сравнении с их аналогами из контрольных групп на 0,5-6,18%. Использование свиней миргородской породы в двухпородном скрещивании позволяет заметно увеличить у последних убойный выход на 5-6%. Обвалка туш при проведении контрольного убоя показала, что содержание мяса в них колебалось в пределах 56,2-63,6%, сала - 26,1-34,2, костей - 8,11-22,0%. В сравнении с чистопородными подсвинками крупной белой породы в тушах трехпородных помесей содержание мяса оказалось на 0,8-7,4% выше, а сала на 0,3-7,7% ниже.

Сравнительный анализ результатов опытов, проведенных в различных зонах, свидетельствует, что наиболее положительное влияние на мясосальные качества трехпородных помесей оказывает использование в скрещиваниях крупной белой и двух специализированных мясных пород через хряков-производителей таких пород, как ландрас, уэльская, дюрок, эстонская беконная и полтавская мясная. По содержанию костей разница между животными всех групп была невелика, она находилась в пределах 0,8%. Мясо трехпородных помесей в своем составе содержало 29,83-30,04% сухого вещества, это на 2,72-3,22% больше, чем мясо подсвинков крупной белой породы (контрольные группы). Эта разница сложилась за счет большего содержания белка на 2,14-2,82% и жира на 0,32-0,72%. В сале трехпородных помесей содержалось несколько больше сухого вещества, однако разница по сравнению с салом чистопородных подсвинков не велика - менее 1% (0,39-0,90%). Оказывается, для достижения эффекта гетерозиса не всегда достаточным бывает только подбор исходных пород, так как даже на одном маточном поголовье использование хряков различных линий какой-либо породы дает далеко неодинаковые результаты. В порядке проведения научно-хозяйственного опыта в колхозе имени Фрунзе Белгородского района Белгородской области в 1976 г на помесных матках (1/2 КБ + 1/2 ЭБ) было установлено, что для повышения их оплодотворяемости целесообразно использовать уэльских хряков линии Веллингтона. Наибольшей скоростью роста в период подсоса обладают пороссята, полученные от хряков линии Уйтера, а приплод от хряков линии Уотчмана не дает эффекта в сравнении с чистопородным разведением крупной белой породы. Использование смешанной спермы хряков З линий для осеменения помесных маток эффективно как для повышения их репродуктивных качеств, так и для улучшения полученного потомства.

Таким образом, увеличение гетерозисности при благоприятной сочетаемости исходных форм свиней обеспечивает высокий уровень их продуктивности двух - и трехпородное скрещивание оказывает положительное влияние на репродуктивные качества маток, откормочные и мясосальные качества помесного потомства.

Все испытанные сочетания трехпородного скрещивания свиней целесообразны для широкого применения при производстве товарной свинины, особенно на крупных комплексах. Для повышения мясности помесей и улучшения качества продуктов убоя наиболее позитивны сочетания свиней крупной белой породы и двух специализированных мясных пород. Полученные от них помеси могут быть успешно использованы не только в товарном производстве, но и при создании новых генотипов для племенного назначения. На величину эффекта гетерозиса оказывает влияние не только сочетаемость исходных пород, но и подбор линий, семейств и даже отдельных особей. Эффективность скрещивания значительно возрастает при массовом использовании хряков-улучшателей в товарном свиноводстве с применением искусственного осеменения. В специализированных свиноводческих, особенно в крупных товарных хозяйствах наиболее целесообразно базировать производство свинины на применении трехпородного скрещивания.

### **Гетерозис у крупного рогатого скота**

В науке о разведении животных давно известен эффект внутривидового гетерозиса, который получают при спаривании животных одной породы, но выращенных

в разных географических и экологических условиях. Этот эффект носит название гетероэкологического гетерозиса, он проявляется у животных первой экологической генерации и наиболее полно изучен в овцеводстве и свиноводстве.

Положительный эффект при спаривании животных, выращенных в разных условиях кормления и содержания, вероятнее всего, может быть обусловлен тем, что спариваемые животные имеют и различные доминантные аддитивно действующие гены, которые потомки получают в гетерозиготном состоянии а вследствие их гетерозиготности сам эффект гетерозиса исчезает в последующих поколениях. В связи с этим надо было выявить проявление гетероэкологического гетерозиса по основным хозяйственно-полезным признакам при различных вариантах спаривания чистопородных черно-пестрых быков различной селекции с маточным поголовьем племзавода "Молочное"

Были изучены показатели молочной продуктивности по I и наивысшей лактациям, а также пожизненная продуктивность у коров трех групп. В I группу включили дочерей четырех быков зарубежной селекции - Даана 48853, Бербеса Хеакенинга 2/61557, Боуклеса Паулюса 62761 - голландской и Робака 55 - польской селекции. Во II группу вошли дочери быков Леденца 4575 и Летунка 2043 из Ленинградской области и Нептуна 303 из Московской области III группа состояла из коров, происходивших от быков селекции племзавода "Молочное" Кремня 7933, Омута 2805, Умельца 8045, Сквера 5905 и Обсева 109. Все производители, включенные в обработку, принадлежали к линии Аннас Адема 30587.

Необходимо отметить, что женские предки быков отечественной селекции по молочной продуктивности на 1500-2000 кг превосходили таковых предков зарубежной селекции (от 5778 до 6785 кг). Жирность же молока женских предков производителей зарубежной селекции была значительно выше.

Коровы всех трех групп имели фактически одинаковые надои и жирность молока.

Наибольший надой имели дочери быков зарубежной селекции (I группа). Он по I и наивысшей лактациям достоверно соответственно на 158 и 295 кг превышал надой от дочерей быков отечественной селекции. Дочери быков местной селекции и быков, завезенных из Ленинградской и Московской областей, по всем без исключения лактациям по молочности фактически не отличались друг от друга.

По жирности молока достоверных различий между дочерьми быков различной селекции не имелось. Наибольшим выходом молочного жира по всем лактациям характеризовались коровы от зарубежных отцов.

Дочери быков селекции Московской и Ленинградской областей по I лактации дали наименьшее количество молочного жира и уступали дочерям быков вологодской селекции. По наивысшей же лактации коровы II и III групп по данному показателю не различались.

Животные, происходящие от производителей зарубежной селекции, имели повышенный коэффициент молочности по сравнению с дочерьми II и III групп. При этом разница в большинстве случаев была достоверной. В таблице 2 представлены данные о продолжительности хозяйственного использования и пожизненной продуктивности дочерей быков трех групп селекции. Установлено, что дочери производителей зарубежной селекции фактически - по всем показателям достоверно превосходили дочерей быков отечественной селекции по пожизненному долголетию на 104 дня, пожизненному удою на 2156 кг, удою на один день жизни и лактации соответственно на 0,6 и 0,7 кг.

В настоящее время улучшение генофонда любого стада происходит с помощью быков-производителей, а не коров, долголетие которых в последнее время резко

сокращается, вследствие чего в большинстве хозяйств от них получают лишь по 2 - 3 потомка. В связи с этим в процессе дальнейшего анализа была сделана попытка установить силу влияния быков различной селекции на продолжительность хозяйственного использования и пожизненную продуктивность их дочерей. Полученные результаты свидетельствуют, что сила влияния быков зарубежной селекции по всем показателям с высокой степенью достоверности была выше, чем в целом по выборке и в разрезе групп селекции.

Таким образом, можно утверждать, что гетероэкологический гетерозис в молочном скотоводстве проявляется по надоям коров за отдельно взятые лактации, по выходу молочного жира (в кг), коэффициентам молочности, показателям пожизненного удоя, продуктивного долголетия и не проявляется по жирности молока (в %).

Внедрение гетероэкологического гетерозиса в практику селекции даст возможность шире использовать особенности животных, возникшие в условиях экологической разобщенности различных популяций породы, с целью повышения продуктивности и продолжительности хозяйственного использования племенного скота.

В последние годы все большее внимание как со стороны руководства Федерального центра и местных ведомств АПК, так и ученых уделяется мясному скотоводству. В мясном скотоводстве увеличения производства мяса (говядины), повышения ее качества и снижения себестоимости имеет важное народнохозяйственное значение. Однако за счет говядины от мясного скота невозможно полностью удовлетворить потребность населения в этом продукте, поэтому требуются новые пути повышения ее производства.

В молочном скотоводстве одним из результатов деятельности предприятия является применение межпородного скрещивания животных. Этот метод разведения, несмотря на его сложность, наиболее выгоден, так как позволяет увеличить количество животноводческой продукции и повысить экономические показатели использования скота.

В СПК "Родина" Сакмарского района Оренбургской области было проведено исследование по изучению ряда признаков помесных животных, полученных от скрещивания красных степных коров с быками мясных пород.

Для научно-хозяйственного опыта сформировали 4 группы бычков I - красная степная, II - 1/2 шортгорн-1/2 красная степная, III - 1/2 герефорд-1/2 красная степная, IV - 1/2 симментал (мясной тип) - 1/2 красная степная. До 8-месячного возраста молодняк находился на подсосном содержании по технологии мясного скотоводства, в последующие возрастные периоды интенсивного выращивания - на выгульно-кормовой площадке.

За 18-месячный период бычки потребили в среднем от 3358 до 3489 кормовых единиц. По мере увеличения их живой массы возрастало количество потребляемых кормов, особенно концентрированных, удельный вес которых за период выращивания и откорма составил около 40% общей питательности рациона. На 1 кормовую единицу приходилось более 100 г переваримого протеина, на 1 кг сухого вещества рациона - около 10 МДж обменной энергии. При этом животные всех групп нормально росли и развивались, что обеспечило их относительно высокую интенсивность роста.

Анализ полученных данных свидетельствует, что у новорожденных бычков различия по живой массе были минимальными. В то же время лидирующее положение по величине изучаемого показателя занимали помеси. Их преимущество над чистопородными сверстниками красной степной породы составляло 1,4-2,9 кг (5,1-10,6%).

Ранг распределения молодняка по живой массе сохранился и в последующие возрастные периоды. При этом в 8-месячном возрасте преимущество полукровных помесей над чистопородными сверстниками составляло 10,4-17,7 кг, или 5,1 - 8,6%, а в 18 мес - 33,7-52,6 кг, или 7,3-11,4%.

Важно отметить, что в отношении живой массы и интенсивности роста помесные животные проявили эффект скрещивания. Вместе с тем, наблюдалась значительная разнокачественность помесных бычков по изучаемым показателям, что мы связываем с влиянием на потомство генотипа отца и различной реакцией отдельных особей на условия внешней среды.

Интенсивное кормление оказало существенное влияние на развитие всех статей животных. У помесных бычков всех групп, главным образом у шортгорнских и герефордских, формировались хорошо развитая грудь, спина, поясница и особенно окорока, что является породной особенностью мясного скота.

Нормально протекающие физиологические процессы оказали влияние не только на интенсивность роста животных, но и на показатели их мясной продуктивности.

## **2.2 Практическое занятие № 2 (2 часа).**

**Тема: «Методы и мероприятия по повышению устойчивости животных к заболеваниям».**

### **2.2.1 Задания для работы:**

1. Классификация наследственных патологических отклонений (врожденные и собственно наследственные аномалии и болезни).
2. Основные типы аномалии и наследственных заболеваний, их генетическая обусловленность и наследование.
3. Иммуногенетика - наука о генетическом полиморфизме антигенного состава клеток животных.
4. Особенности эритроцитарных антигенов животных и методы их определения.

### **2.2.2 Краткое описание проводимого занятия:**

#### **Классификация наследственной патологии.**

Наследственность и среда играют роль этиологических факторов при любом заболевании, хотя и с разной долей участия. В связи с этим выделяют следующие группы наследственных болезней:

1. собственно наследственные болезни, в которых этиологическую роль играет изменение наследственных структур, роль среды заключается лишь в модификации проявлений заболевания. В эту группу входят моногенно обусловленные болезни ( фенилкетонурия, гемофилия, ахондроплазия), а также хромоомные болезни.
2. экогенетические заболевания, которые также являются наследственными, обусловленными патологическими мутациями, однако для их проявления необходимо специфическое воздействие среды. Например, серповидноклеточная анемия у гетерозиготных носителей при пониженном парциальном давлении кислорода; острые гемолитические анемии у лиц с мутацией в локусе глюкозо-б-фосфат-дегидрогеназы под влиянием сульфаниламидов.

3. в этой группе многие распространенные заболевания, особенно у пожилых – гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка. Этиологическим фактором в их возникновении является средовое воздействие, однако его реализация зависит от индивидуальной генетически детерминируемой предрасположенности организма, в связи с чем эти болезни называют мультифакториальными или болезнями с наследственным предрасположением.

С генетической точки зрения наследственные болезни делят на генные и хромосомные. Генные болезни связаны с генными мутациями и далее по количеству затронутых генов выделяют моногенные и полигенные болезни. Выделение моногенных болезней основывается на их сегрегации в поколениях по закону Менделя. Полигенные – болезни с наследственным предрасположением, поскольку предрасположенность является многофакторной.

Хромосомные болезни – большая группа патологических состояний, основные проявления которых составляют множественные пороки развития и которые определяются отклонениями в содержании хромосомного материала.

Деление наследственных болезней на эти группы не формально. Генные болезни передаются из поколения в поколение без изменений, в то время как большинство хромосомных болезней вообще не передаются, структурные перестройки передаются с дополнительными перекомбинациями.

#### Генные болезни.

Ген может мутировать, приводя к изменению или полному отсутствию белка. В связи с этим выделяют отдельные формы генных болезней. Так, нарушение синтеза структурного белка ведет к возникновению пороков развития (синдактилия, полидактилия, брахиодактилия, ахондроплазия, микроцефалия и т.д.), нарушение со стороны транспортного белка приводит к функциональным болезням (болезни зрения, слуха и др.), ферментопатии - с нарушением белков –ферментов.

По аутосомно-домinantному типу наследуется около 900 болезней: полидактилия, синдактилия и брахиодактилия, астигматизм, гемералопия, анонхия, арахнодактилия и ахондроплазия.

При аутосомно-рецессивном типе наследования признак проявляется только у особей гомозиготных по данному гену, т.е. когда рецессивный ген получен от каждого родителя. По этому типу наследуется более 800 заболеваний, основная группа – ферментопатии (фенилкетонурия, алkaptonурия, амавротическая идиотия, галактоземия, мукополисахаридозы), различные виды глухоты и немоты.

Выделено также и неполное доминирование. Такой тип наследования показан для эссенциальной гиперхолестеринемии: соответствующий ген в гетерозиготном состоянии определяет лишь предрасположенность к гиперхолестеринемии, в гомозиготном же состоянии он приводит к наследственной форме патологии холестеринового обмена – ксантоматозу.

Наследование в связи с полом имеет ряд особенностей. X и Y –хромосомы имеют общие (гомологичные) участки, в которых локализованы гены, наследуемые одинаково как у мужчин, так и у женщин. Например, пигментная ксеродерма, спастическая

параплегия, эпидермальный буллез. Негомологичный участок Y-хромосомы (голандрическое наследование) содержит гены перепонок между пальцами и волосатых ушей с передачей только сыновьям.

Негомологичный участок X-хромосомы (рецессивные для женщин и доминантные для мужчин в силу гемизиготности) содержит гены гемофилии, агаммаглобулинемии, несахарного диабета, дальтонизма, ихтиоза. К числу доминантных, полностью сцепленных с полом по X-хромосоме (с ее негомологичным участком) относятся гипофосфатемический ракит, отсутствие резцов в челюстях. Выявлена также возможность передачи наследственных признаков через цитоплазму яйцеклетки (плазмогены) только через мать – слепота в результате атрофии зрительных нервов (синдром Лебера).

Хромосомные болезни отличаются от других наследственных заболеваний тем, что они за редким исключением ограничиваются распространением в пределах одного поколения в связи с полным отсутствием плодовитости у носителей. Тем не менее, хромосомные болезни относятся к группе наследственных, так как они обусловлены мутацией наследственного вещества в половых клетках одного или обоих родителей на хромосомном или геномном уровне. Клинически эти заболевания проявляются тяжелыми нарушениями психики в сочетании с рядом дефектов соматического развития. Хромосомные болезни встречаются в среднем с частотой 1: 250 новорожденных. У 90% эмбрионов с аномалиями хромосом происходит нарушение хромосомного баланса и большая часть прекращает свое развитие на ранних стадиях.

Факторы, ведущие к хромосомным аномалиям, по-видимому, общие:

1. Возраст матери. По сравнению со средним возрастом (19-24) у женщин после 35 лет вероятность рождения детей с хромосомными аномалиями возрастает в 10 раз, после 45 лет - в 60 раз. В отношении возраста отцов данных почти нет. Влияние возраста может быть и обратным, например, синдром Шерешевского-Тернера чаще появляется у детей молодых матерей.
2. Ионизирующая радиация - поскольку все виды ионизирующего излучения вызывают хромосомные аберрации в зародышевых и соматических клетках.
3. Вирусная инфекция - корь, краснуха, ветряная оспа, опоясывающий лишай, желтая лихорадка, вирусный гепатит, токсоплазмоз.

Хромосомные болезни в своей основе могут иметь либо структурные, либо числовые нарушения как со стороны аутосом так и хромосом половых клеток.

1. Структурные нарушения аутосом: 5р - утрата короткого плеча (делеция) - синдром "кошачьего крика" - название обусловлено сходством плача ребенка с кошачьем мяуканьем. Это связано с нарушениями ЦНС и с нарушением гортани. Для синдрома характерны также микрогнатия, синдактилия. Отмечается понижение сопротивляемости к инфекциям, поэтому больные погибают рано. Выявляются различные пороки развития (аномалии сердца, почек, грыжи). Встречаются и другие хромосомные аберрации типа делеций: синдромы 4р, 13р, 18р и 18q, 21р, 22q. Транслокации могут быть несбалансированными, что приводит к патологическим состояниям их носителей и сбалансированными - фенотипически не проявляющимися. Структурные нарушения со стороны половых хромосом описаны при синдроме Шерешевского-Тернера со стороны единственной X-хромосомы (р, q, г, изохромосомы р и q).

2. Числовые нарушения. Аномалии крупных хромосом 1-12 пары обычно летальны. Достаточная жизнеспособность имеет место при трисомии по 21 паре, аномальных половых хромосом и частичных аномалиях. Нуллизомия - отсутствие пары - нежизнеспособность, Моносомия - жизнеспособность только при синдроме ХО. Полиплоидии обычно летальны. Трисомия по 13 паре - синдром Патау - характеризуется множественными пороками головного мозга, сердца, почек, (дети погибают обычно на 3-4 месяце жизни). Трисомия по 18 паре - синдром Эдвардса - множественные дефекты жизненно важных органов, до 1 года обычно доживают не более 7% больных. Транслокационная форма болезни Дауна выражается переносом лишней хромосомы с 22, 4, 15 на 21 пару. Числовые нарушения по половым хромосомам встречаются в виде синдрома Клейнфельтера - ХХУ и его вариантах (ХХХУ, ХХХХУ), характеризуется снижением интеллекта и гипогонадизмом. Известны синдромы ХХХ и варианты, а также ХУУ - в этом случае добавочная У-хромосома влияет больше на поведение, чем на интеллект. Больные агрессивны, отличаются неправильным, даже криминальным поведением.

Явление мозаичности связано с разными видами соотношения нормальных и аномальных клеток. В этом случае - промежуточное положение между здоровыми и больными (стертыми в клиническом отношении формы).

Важным методом предупреждения хромосомных болезней является планирование семьи. Так, в частности, идеальным условием считается зачатие в день овуляции. Также, за 1 месяц до зачатия не должно быть воздействия мутагенов (химических – их основной источник производство; физических – рентгеновское облучение в диагностических или лечебных целях). Особенно опасны вирусные инфекции и соответственно рекомендуется зачатие только спустя 6 месяцев после инфекции. Важно также повышенное введение витаминов – А, С, Е, фолиевой кислоты, микроэлементов – Ca, Mg, Zn ...

Важна также пренатальная диагностика: проводятся скрининговые обследования с 16 недели оценка а-фетопротеина, при показаниях также амниоцентез, кариграмма, хориондиагностика.

### Генная классификация наследственных болезней.

Клиническая медицинская генетика все болезни в зависимости от этиологической значимости наследственных и родовых факторов делит на наследственные болезни, болезни с наследственной предрасположенностью и ненаследственные болезни. Большинство болезней относятся к группе заболеваний с наследственной предрасположенностью.

Наследственными болезнями называют болезни, вызываемые только мутациями – изменениями генетического материала. Мутации приводят к различным нарушениям нормального развития организма.

Особенностью наследственных болезней является то, что мутации, как этиологические факторы заболеваний, не зависят от среды обитания животного, его кормления и содержания. Из наследственных болезней выделяют хромосомные, генные, геномные и цитоплазматические болезни.

Хромосомными болезнями называют заболевания обусловленные изменениями (мутациями) числа хромосом.

Генные болезни обусловлены изменениями нуклеотидного состава ДНК отдельных генов, т. е. генными мутациями. Генных болезней у человека около 2000 (Н. П. Бочков, 2004) [10].

Геномные болезни связаны с геномными мутациями – изменениями генома, т. е. гаплоидного набора хромосом: слияния и раздаление хромосом в области центромера, изменение числа хромосом, не кратное гаплоидному набору (добавление или потеря 1-2 хромосом диплоидного набора). Такая патология часто приводит к смерти животного.

Цитоплазматические болезни связаны с цитоплазматическими (митохондрии, хлоропласти) мутациями и чаще проявляются в форме различных невропатий и миопатий.

Болезни с наследственной предрасположенностью. К болезням с наследственной предрасположенностью относят такие заболевания, которые проявляются у животных с отягощенной генетической наследственностью под влиянием факторов окружающей среды – мутагенов.

Мутагены – вещества способные изменить материал наследственности. Из многочисленного числа мутагенов выделяют: физические (ионизирующее излучение, коротковолновое УФ излучение и др.), химические (различные химические вещества, в том числе и токсины патогенных грибов, пестициды), биологические (вирусы, некоторые бактерии, микоплазмы).

Ионизирующее излучение вызывает повреждение ДНК, ведёт к образованию в клетках мобильные ионы (свободные радикалы), способные вторично вызывать повреждение генетического материала.

Многие физические и химические мутагены индуцируют злокачественный рост клеток, являясь канцерогенами.

Для возникновения болезней с наследственной предрасположенностью необходима соответствующая генетическая конституция животного, и фактор или комплекс факторов среды, вызывающих мутацию генов. В итоге с помощью средового фактора или факторов реализуется наследственная предрасположенность.

При генетической классификации наследственных болезней ещё выделяются болезни, возникающие при несовместимости матери и плода по антигенам. Сущность этих болезней заключается в том, что в процессе развития плода часть его крови попадает в организм матери. Если плод от отца унаследовал такой аллель антигена ( $\text{Ag}^+$ ), которого нет у матери ( $\text{Ag}^-$ ), то организм беременной отвечает иммунной реакцией. Антитела матери, проникая в кровь плода, вызывают у него иммунный конфликт

(aa) мозговая грыжа д (Aa) к (Aa) в (Aa) Т С  
т (Aa) М (aa) О Е Л Б Ф Ж Ч (aa) При аутосомно-доминантном типе наследования аномалия обусловлена доминантным геном, локализованным в аутосоме. Признаки, обусловленные доминантными генами, как правило, проявляются в гомо- и гетерозиготном состоянии при доминантном типе

наследования пропуска поколений не бывает; каждый аномальный потомок имеет аномального родителя. Причём при таком типе наследования аномалия обычно встречается в одной половине родословной. При сцепленным с полом типе наследования аномалия проявляется, как правило, у особей одного пола. Это связано с локализацией мутантного гена в X-хромосоме. Примером сцепленного с полом наследования может служить заболевание гемофилией и дальтонизм у человека.

Все наследственные дефекты, которые отрицательно влияют на воспроизводительную функцию животных, селекционные признаки и жизнеспособность животного, иными словами — аномалии, принято разделять на три основные группы (по А. Жигачеву, 1996):

- 1) генетические аномалии, представляющие собой признаки, наследуемые по менделевскому типу распределения и возникающие как морффункциональные нарушения в организме животных вследствие генных или хромосомных мутаций;
- 2) наследственно-средовые аномалии, проявление которых примерно в равной степени зависит как от генотипа, так и от влияний внешней среды;
- 3) экзогенные аномалии, которые возникают как результат действия на организм внешней среды и поэтому не могут быть переданы потомству.

Основным методом при определении типа наследственных аномалий является анализ родословных в пределах родственных групп особей, в которых фиксировались случаи изучаемого заболевания. Поэтому крайне важно, чтобы в родословных фиксировались сведения о характере различных аномалий. Генетический анализ должен быть осуществлен по следующему алгоритму:

- 1) определение происхождения аномальных животных по племенным карточкам;
- 2) составление родословных на аномальных особей с целью поиска общих предков;
- 3) анализ типа наследования аномалии;
- 4) проведение генетико-статистических расчетов на степень случайности появления аномалии и частоты ее встречаемости в популяции;
- 5) при необходимости проведение анализирующего скрещивания.

У собак описано значительное число генетически обусловленных болезней и аномалий, но тип наследования многих из них либо до сих пор не ясен, либо находится в области предположений.

#### Аномалии развития скелета и структурных дефектов у собак

**Хондродистрофия** (или ахондродисплазия). При этой аномалии длинные трубчатые кости животного перестают расти в длину на относительно ранней стадии развития, продолжая увеличиваться в диаметре. В результате взрослое животное выглядит как коротконогий карлик — небольшая высота в холке, предплечья О-образные, размет лап, увеличение лучезапястных суставов. Аутосомно-рецессивное наследование. Может иметь разную экспрессию. Отмечена связь с гемолитической анемией. Описана у американских кокер-спаниелей, миниатюрных пуделей, аляскинского маламута.

**Гипофизарный нанизм.** При гипофизарном нанизме соматотропный гормон вырабатывается в недостатке, что приводит к тому, что тело собаки имеет уменьшенные, хотя и нормальные пропорции. Согласно работам датских исследователей (П. Виллберг и др., 1976), имеет аутосомно-рецессивный тип наследования. Описан у немецких овчарок (Э. Андерсен, 1974), карельских медвежьих лаек (Э. Андерсен и П. Виллберг, 1976).

**Дисплазия локтевого отростка.** Представляет собой врожденное нарушение окостенения локтевого отростка, который подвергается полному или частичному остеохондролизу с образованием внутрисуставных ниш, что приводит к отеку сустава, а затем к хромоте и деформирующему артриту. Предположительно обусловлена тремя парами доминантных генов (И.Э.Корли и др., 1965). Описана у сенбернаров, ньюфаундлендов, немецких догов, ирландских волкодавов, лабрадоров, бассет-хаундов, немецких овчарок. Подтверждается высокий риск заболевания для собак крупных пород (Х.М.Хейес и др., 1979).

**Врожденное расщепление позвоночника.** Патология связана с нарушением развития позвоночника, из-за чего позвонки становятся клиновидными. Расщепление может быть в теле позвонка или в области дужки.

**Полигенный тип наследования** (М. Уиллис, 2000). Отмечена большая частота встречаемости у собак брахицефальных пород (например, бульдогов) при отборе собак с крайней степенью деформации тела и головы. Описана у бостон-терьеров, английских и французских бульдогов, мопсов, пекинесов, йоркширских терьеров (С. Дан и др., 1979; В. Карлсон и др., 1961).

**Амелия, перомелия и фокомелия.** При амелии животное рождается без конечностей, при перомелии — сrudиментарной, а при фокомелии — с недоразвитой конечностью. Аутосомно-рецессивный тип наследования (Д. Ладрат и другие, 1969). Встречаются крайне редко.

**Краниомандибулярная остеопатия.** Эта аномалия связана с чрезмерным разрастанием костной ткани в нижней челюсти, из-за чего она становится массивной. Поэтому данную аномалию называют иногда львиной или шотландской челюстью. Аутосомно-рецессивный тип наследования (Г. Паджетт, У. Мостовский, 1986). Встречается у скотч-терьеров, бостон-терьеров, керн-терьеров, доберманов, немецких догов, уэст-хайланд-уайт-терьеров.

**Аномалии кожи и шерсти. Бесшерстность.** Доминантное наследование, предположительно сцеплена с полом (Ф. Кон, 1911; Ф. Принцхорн, 1921; Д. Гаспар, 1930). Отмечена связь с конъюнктивитом. Описана у американских кокер-спаниелей, миниатюрных пуделей, левреток.

**Синдром Элеса-Данлоса.** Характеризуется пониженной прочностью кожи, ее чрезмерной растяжимостью и эластичностью и сверхломкостью периферических кровеносных сосудов. По данным Г. Эгреберга и др. (1966, 1969), наследуется как аутосомный доминантный признак с абсолютной пенетрантностью.

**Аномалии головного мозга и центральной нервной системы Эпилепсия. Периодический судорожный синдром.** У собак преимущественно встречается идиопатическая или функциональная эпилепсия, т.е. появление припадков сложно объяснить влиянием каких-либо определенных внутренних или внешних факторов. Скорее всего заболевание обусловлено действием нескольких генов, включая гены-модификаторы, экспрессия которых ограничена полом (М. Уиллис, 2000).

**Прогрессивная невронная амиотрофия, или атаксия.** Представляет собой заболевание головного мозга, точнее, дегенерацию клеток мозжечка. Проявляется сначала в ригидности мышц задних конечностей и легком трепете головы, а затем — в нарушении функций передних конечностей, из-за чего собака не способна стоять и питаться самостоятельно. Аутосомно-рецессивный тип наследования (А. де Лахунта и Д. Эверилл, 1976).

#### *Болезни с наследственной генетической предрасположенностью*

Кроме генетически обусловленных болезней и аномалий существует еще одна группа заболеваний, генетическая подоплека которых еще очень мало изучена, — болезни с наследственной предрасположенностью, которые могут возникать как под влиянием наследственности, так и средовых факторов, например, болезни конечностей. Эти заболевания относятся к полифакториальным, и изучение их как простых mendelianских признаков невозможно, поэтому для их анализа используют генетико-математические параметры.

Одним из таких заболеваний, которому в последнее время уделяется много внимания, является дисплазия тазобедренного сустава. Это заболевание поражает большинство пород собак. Оно означает неправильно сформированный тазобедренный сустав, характеризуется уплощением ацетабуллярной впадины и головки бедра, что приводит к подвывиху и вывиху головки бедра. Однако, поскольку стиль движения собаки может зависеть от породных особенностей, а нарушения движений могут быть вызваны разными

причинами, только специалист-ветеринар должен ставить окончательный диагноз заболевания на основании рентгенологического исследования. На настоящий момент накоплено достаточно доказательств, указывающих на полигенный характер наследования дисплазии, при этом степень ее экспрессии в большой степени зависит от внешнесредовых влияний. Коэффициент наследуемости дисплазии составляет  $0,25 \pm 0,07$  (К. Джессен и Ф. Спаррел, 1973; И. Лифтон и др., 1977). С. и Э. Андерсен и К. Кристенсен (1988) считают, что 25 — 40% изменений в строении тазобедренных суставов возникают за счет аддитивных генетических факторов, а остальные 75 — 60% — за счет факторов среды или за счет неаддитивных генетических факторов. В качестве внешнесредовых влияний могут выступать возраст и пол, принадлежность к той или иной породе, темпы роста и живая масса, уровень физических нагрузок, гормональный фон организма животного.

Генетическая структура популяции определяется прежде всего богатством популяционного генофонда, включающего как общие видовые свойства, так и особенности, возникшие в порядке приспособления популяции к конкретным условиям ее существования. Этот аспект генетической структуры включает и степень индивидуальной изменчивости (генетический полиморфизм) по комплексу признаков.

Генетическое разнообразие. Поддержание генотипических гетерозиготности, полиморфизма и другой генотипической изменчивости, которая вызвана адаптационной необходимостью в природных популяциях, представлено наследуемым разнообразием внутри и между популяциями организмов.

Генетический полиморфизм — только одно из последствий взаимного давления отбора при коэволюции паразитов и их хозяев. У человека, страдающего сонной болезнью, во время ее рецидивов наблюдаются циклические фенотипические реакции, не связанные с генетическими изменениями. Возбудитель заболевания трипаносома, имеет меняющийся набор антигенов, которые поочереди активируются тонкими молекулярными механизмами в ответ на последовательную выработку хозяином средств иммунной защиты. В результате в теле человека происходят сильные колебания численности трипа-носом.

Изучение генетического полиморфизма по группам крови сельскохозяйственных животных дает возможность анализировать генетическую структуру популяции, определять уровень гетерогенности и характер изменений, происходящих в пей вследствие племенной работы, позволяет совершенствовать разведение по линиям, используя генетические маркеры.

Адаптационный полиморфизм — это две или несколько генетически различных форм внутри популяции, подвергающихся положительному отбору в разных экологических условиях.

Концепция «адаптивной нормы» популяций отвергает типологическое представление о генетической структуре вида и постулирует, что за внешне «нормальными», наиболее приспособленными «средними» фенотипами стоит множество разнообразных генотипов, селективная ценность которых может меняться в условиях изменяющейся среды. Это обеспечивает ет широкую норму реакции популяции как целостной системы на флюктуирующие условия внешней среды, т. е. ее экологическую пластичность. Вопрос же об общем числе полиморфных локусов генома и механизмах поддержания изменчивости — одна из главных проблем в современной популяционной генетике и, соответственно, главный источник противоречий между приверженцами типологической и популяционной, балансовой концепции генетической структуры вида. Явления преходящего полиморфизма и несоответствия между организмами и средой. — Активное поддержание генетического полиморфизма. — Полиморфизм на клеверном поле. — Полиморфизм в популяциях улиток.

Поразительный пример полиморфизма природной популяции выявлен в результате ряда работ, посвященных изучению клевера ползучего, растущего на долголетнем (не моложе

80 лет) пастбище в Северном Уэльсе. В ходе одного из этих исследований из почвы были выкопаны 50 растений клевера. Растения эти затем содержались в теплице, и каждое из них было подвергнуто генетическому анализу по целому ряду локусов, связанных с признаками, почти все из которых заведомо обладали селективной значимостью. По комбинации свойств, которые, по-видимому, влияют на приспособленность растений в природных условиях, каждый из 50 клонов отличался от всех прочих.

Существование двух (или более) генетически различных форм в популяции в состоянии длительного равновесия в таких соотношениях, что частоту даже наиболее редкой формы нельзя объяснить только повторными мутациями, называется полиморфизмом. В качестве примера полиморфизма можно привести три формы цветков у примулы (*Primula vulgaris*),

Прежде всего — это соматический полиморфизм частей генетически единого организма. Так, у одного и того же растения листья разной формы бывают на ювенильных и взрослых ветвях (например, у эвкалиптов), в разное время года (например, у пустынных кустарников) или на цветущих и нецветущих побегах (например, у валерианы двудомной).

Многочисленные данные исследования биохимического полиморфизма и возможности использования его при отборе, хотя и дают уже обнадеживающие результаты, следует пока считать научной разведкой. Дальнейшее углубление исследований по изучению генетического механизма связи полиморфных белковых систем с хозяйственно полезными признаками животных будет все более и более открывать горизонты применения иммуногенетики для решения различных вопросов практической селекции.

В монографии рассматривается широкий круг вопросов по генетически обусловленному биохимическому полиморфизму у человека. Представлен исторический очерк изучения ге-нетико-биохимической изменчивости в популяциях и проанализированы собственные результаты исследования биохимического полиморфизма по значительному числу генетических систем ферментных и других белков крови. Составлены геногеографические карты, существенно расширяющие картину генетикоантропологической дифференциации на территории СССР. Содержится новая информация о формировании этнических групп и антропологических типов Северной Азии и сопредельных территорий в пространстве и времени. Критически проанализированы данные по эволюционной адаптации человека на биохимическом уровне. Даётся оценка одного из важнейших факторов генетической динамики — скорости мутационного процесса в некоторых популяциях СССР.

Расселение человека сопровождалось возникновением расового и этнического полиморфизма, зарождением наций. Высокая генетическая адаптивность ранних представителей *Homo sapiens* существенно дополнилась необычайно возможностями адаптивного поведения. Навыки оптимизации микросреды, огонь, одежда, жилища, изготовление и применение все более совершенных орудий, т.е. зачатки техногенеза способствовали освоению разных природных зон и разных стереотипов использования природных ресурсов. Возникшие этносы стали по существу эколого-географическими жизненными формами существования вида *Homo sapiens* (Л.Н. Гумилев, 1990).

Основы представлений о географических особенностях распределения генов (или генетической биогеографии) были заложены и весьма детально проанализированы Н. И. Вавиловым (1987а, 1987б) в учении о центрах происхождения культурных растений. Из составленной им схемы географического изменения генов, отразившей процесс «убывания доминантов от центров к периферии распространения», привлекают внимание выводы, позволяющие выработать методологический подход к проблемам генетической биогеографии. Говоря о процессе снижения доминантности и соответствующего высвобождения рецессивных генов, Н. И. Вавилов не вкладывает в понятие рецессивных

мутаций, рецессивных форм непременность утери генов, а набором характеризует их как результат соответствующих качественных изменений исходных генов (явление множественных аллеломорф). В современной терминологической интерпретации схема Н. И. Вавилова выглядит следующим образом: по мере удаления от центра происхождения идет процесс сокращения структурного генетического разнообразия с утратой части исходных структурных генов, увеличения уровня аллельной изменчивости оставшихся структурных генов и нарастания внутривидового полиморфизма. Вторым интересующим нас моментом является оценка Н. И. Вавиловым роли среды в географическом распределении генов. По его мнению, описанная схема реализуется вследствие действия двух основных механизмов: географической изоляции (средство защиты от интегрирующего действия генных потоков) и детерминирующего характера условий окружающей среды посредством естественного отбора элиминирующих доминантные формы и высвобождающих рецессивные. И, наконец, третий момент — установление «соответствия определенных географических областей и определенных признаков, соответствующих до некоторой степени системам генов».

Как показали целенаправленные исследования В. С. Кирпичникова [69—74] и многих других исследователей, генетические различия по локусам ферментов имеют, несомненно, адаптивную природу. Об этом же свидетельствуют и данные по механизмам биохимической адаптации рыб к факторам внешней среды. Между изо- и аллоформами ферментов существуют четко выраженные функциональные различия (различное средство к субстратам, устойчивость к изменению температуры). Наконец, смена изоферментов в процессе индивидуального развития и при сезонных перестройках метаболизма также свидетельствует об адаптивной природе полиморфизма ферментов. Как видно, расщепление и независимое перераспределение генов (рекомбинация) является причиной гигантского генетического разнообразия (полиморфизма) людей. В природе нет двух индивидуумов с одинаковым генотипом. Каждый человек несет специфический набор генов, вследствие чего каждый человек генетически индивидуален и неповторим. Исключение составляют лишь однояйцовые близнецы, для которых характерны одинаковые генотипы.

Все живые организмы, в том числе и человек, предпочитают жить группами (популяциями), которые характеризуются генетическим родством. Однако современное человеческое общество за счет миграционных процессов, разрушения социальных и природных барьеров между популяциями приобретает исключительный полиморфизм. В настоящее время у человека известно более 100 полиморфных систем: группы крови, иммунологические реакции и т.д. Эти системы обеспечивают генотипическую индивидуальность каждого человека.

Не приходится сомневаться в том, что выявленные различия в электрофоретической подвижности отдельных вариантов ферментов определяются изменениями первичной структуры белка, которая находится под жестким генетическим контролем. Появление новых вариантов ферментов и их закрепление в геноме путем отбора полезных возможно лишь при длительных (в течение жизни многих поколений) изменениях температурного или любого другого фактора. Эти измененные условия должны стать "фактом" генетической информации, т. е. привести к изменению последовательности оснований в ДНК, а затем уже в результате транскрипции и трансляции материализоваться продуцированием нового фермента, более адаптированного к изменившимся условиям. Вполне понятно, что приобретение новой генетической информации, детерминирующей новые адаптивные фенотипические признаки, в том числе и появление новых вариантов ферментов (изо- и алло-), — это процесс длительной эволюционной адаптации организма к постоянно колеблющимся факторам внешней среды. Исходя из этих теоретических предпосылок можно было предвидеть адаптивную природу эволюционных преобразований белков, в том числе и адаптивное значение появления новых вариантов того или иного фермента у отдельных видов и их популяций. Между тем в конце 60-х

начале 70-х годов адаптивная природа биохимического полиморфизма ферментов была подвергнута критике сторонниками "нейтралистской" гипотезы эволюции. По их мнению, эволюция белков совершается путем случайной замены одних аллелей другими вследствие взаимодействия мутационного процесса и дрейфа генов. Роль отбора либо вообще отрицается, либо признается его второстепенное значение. Эта точка зрения встретила обоснованную критику. Многочисленные данные по биохимическому полиморфизму ферментов, полученные при исследовании природных популяций, а также ряд экспериментальных данных о роли изоферментов в акклиматации и адаптации рыб к температурному фактору не подтверждают основное допущение "нейтралистской" гипотезы о случайной фиксации аллелей и, следовательно, нейтральном характере полиморфизма ферментов.

К сожалению, изучение изоферментов и аллоферментов в экологобиохимическом аспекте, т. е. для понимания их роли и удельного веса в биохимической адаптации к различным условиям обитания, существенно отстает от генетических исследований, что нельзя признать нормальным по двум причинам. Во-первых, конкретному использованию той или иной изо-ферментной системы в популяционно-генетических работах должно предшествовать изучение возрастной и сезонной изменчивости этих систем. Во-вторых, и это главное, полиморфизм ферментов это, по-видимому, один из важнейших экологобиохимических механизмов как компенсаторной, так и эксплуатационной адаптации различного временного масштаба.

Переходя от экотипов к еще более детальному анализу популяционных структур, биологи приобретают все больший навык выявления связанной с отбором изменчивости внутри небольших локальных популяций. Такая изменчивость известна как полиморфизм. Точнее говоря, генетический полиморфизм — это «существование в пределах одного и того же местообитания двух или более отчетливо различных внутривидовых форм, причем в таких соотношениях, что постоянное присутствие редчайшей из этих форм не может быть отнесено только на счет непрерывного мутагенеза и иммиграции». Далеко не все проявления такого рода изменчивости отражают соответствия между организмами и средой; напротив, бывает так, что за некоторыми из них стоят явные несоответствия.

## **2.3 Практическое занятие № 3 (2 часа).**

**Тема:** «Генетический полиморфизм белков и ферментов крови, молока, яйца, спермы и его использование в селекции»

### **2.3.1 Задания для работы:**

1. Методы генетического анализа популяций по локусам групп крови и генетическому полиморфизму белков.
2. Основные формулы с использованием метода хи-квадрат.
3. Основные формулы с использованием генетического сходства по Майялу-Линдстрому и Животовскому.

### **2.3.2 Краткое описание проводимого занятия:**

Анализ полиморфизма белков крови и молока по шести локусам

( Tf, AM, ds' Cn, Cn, x-Cn, tg ) показал, что наибольшие различия по устойчивости коров к маститу были связаны с локусом . У коров с типами в Ig AA и AB устойчивость к субклиническому маститу была выше, чем у коров с типами BB (Л.А.Зубарева, Н.И. Кузнецов). В группе голландских коров было выявлено 62 семьи, включающих 157 коров, в шведской - 30 семей, включающих 86 коров. Количество коров в семье составляло от 2 до 5 голов. Как видно из представленных в таблице 2 данных, почти в 60% семей

голландских коров и в 40% семей шведских коров не наблюдалось случаев сильного раздражения вымени и субклинического мастита ("здоровые" семьи).

Шведские коровы из "здоровых" семей характеризовались достоверно более высокой частотой гена (0,4865) по сравнению с коровами из "больных" семей, в которых отмечался мастит (0,3776). Аналогичная тенденция повышенной частоты гена  $lg^A$  в "здоровых" семьях по сравнению с "больными" отмечена и у голландских коров.

Пусть  $z_1, \dots, z_k$  — совместно независимые стандартные нормальные случайные величины, то есть:  $z_i \sim N(0, 1)$ . Тогда случайная величина  $x = z_1^2 + \dots + z_k^2$

имеет распределение хи-квадрат с  $k$  степенями свободы, то есть  $x \sim f_{\chi^2(k)}(x)$ .

Распределение хи-квадрат является частным случаем гамма-распределения, и его плотность имеет вид:

$$f_{\chi^2(k)}(x) \equiv \Gamma\left(2, \frac{k}{2}\right) = \frac{(1/2)^{\frac{k}{2}}}{\Gamma\left(\frac{k}{2}\right)} x^{\frac{k}{2}-1} e^{-\frac{x}{2}},$$

где  $\Gamma(2, k/2)$  означает гамма-распределение, а  $\Gamma(k/2)$  — гамма-функцию.

Функция распределения имеет следующий вид:

$$F_{\chi^2(k)}(x) = \frac{\gamma\left(\frac{k}{2}, \frac{x}{2}\right)}{\Gamma\left(\frac{k}{2}\right)},$$

где  $\Gamma$  и  $\gamma$  обозначают соответственно полную и неполную гамма-функции.

Свойства распределения хи-квадрат [[править](#) | [править вики-текст](#)]

Распределение хи-квадрат устойчиво относительно суммирования.

Если  $Y_1, Y_2$  независимы, и  $Y_1 \sim \chi^2(k_1)$ , а  $Y_2 \sim \chi^2(k_2)$ , то

$$Y_1 + Y_2 \sim \chi^2(k_1 + k_2).$$

Из определения легко получить моменты распределения хи-квадрат. Если  $Y \sim \chi^2(k)$ , то  $E[Y] = k$ ,

$$D[Y] = 2k.$$

В силу центральной предельной теоремы, при большом числе степеней свободы распределение случайной величины  $Y \sim \chi^2(k)$  может быть приближено нормальным  $Y \approx N(k, 2k)$ . Более точно

$$\frac{Y - k}{\sqrt{2k}} \rightarrow N(0, 1) \quad \text{по распределению при } k \rightarrow \infty.$$

Связь с другими распределениями

Если  $X_1, \dots, X_k$  независимые нормальные случайные величины, то есть:  $X_i \sim N(\mu, \sigma^2)$ ,  $i = 1, \dots, k$ ;  $\mu$  известно, то случайная величина

$$Y = \sum_{i=1}^k \left( \frac{X_i - \mu}{\sigma} \right)^2$$

имеет распределение  $\chi^2(k)$ .

Если  $k = 2$ , то распределение хи-квадрат совпадает с экспоненциальным распределением:

$$\chi^2(2) \equiv \text{Exp}(1/2).$$

Если  $Y_1 \sim \chi^2(k_1)$  и  $Y_2 \sim \chi^2(k_2)$ , то случайная величина

$$F = \frac{Y_1/k_1}{Y_2/k_2}$$

имеет распределение Фишера со степенями свободы  $(k_1, k_2)$ .

Необходимость определения сходства возникает при анализе результатов разведения животных при использовании того или иного зоотехнического приема, например, разведения по линиям, скрещивания, инбридинга и т.п., а также при сравнении групп животных разных стад и пород.

Степень генетического сходства популяций определяется при помощи формулы Майяла и Линдстрема:

$$r = \frac{\sum (x_i \cdot y_i)}{\sqrt{\sum x_i^2 \cdot \sum y_i^2}},$$

где  $r$  – индекс генетического сходства;

$x_i, y_i$  – частоты одних и тех же аллелей в сравниваемых популяциях.

Максимальному сходству отвечает значение  $r = 1$ , минимальному –  $r = 0$ .

### Пример 1

При изучении эритроцитарных антигенов крови двух популяций свиней были получены данные приведенные в таблице 7.

**Таблица 7 – Вычисление индекса генетического сходства в сложном локусе E системы групп крови свиней**

Аллель	Частота аллелей в сравниваемых группах		Действия по формуле		
	$x_i$	$y_i$	$x_i \cdot y_i$	$x_i^2$	$y_i^2$
$E^{deg}$	0,3569	0,4738	0,1690	0,1273	0,2244
$E^{dbg}$	0,2552	0,2705	0,0681	0,0651	0,0731
$E^{def}$	0,1563	0,1638	0,0256	0,0244	0,0268
$E^{aeg}$	0,1770	0,0677	0,0119	0,0313	0,0045
$E^{dbf}$	0,0324	0,0218	0,0007	0,0010	0,0004
$E^{aef}$	0,0221	0,0022	0,0000	0,0004	0,0000
Сумма	1.0	1.0	0,2753	0,2495	0,3292

$$r = \frac{0,2753}{\sqrt{0,2495 \cdot 0,3292}} = \frac{0,2753}{\sqrt{0,0821}} = \frac{0,2753}{0,2865} = 0,960$$

Индексы генетического сходства между двумя группами животных по некоторым генетическим системам вычисляются путем перемножения индексов сходства по каждой отдельной системе.

### *Пример 2*

Известны индексы генетического сходства по пяти системам групп крови популяций свиней крупной белой породы и породы дюрок:

по системе А –  $r = 0,964$

по системе В –  $r = 0,907$

$D - r = 0,984$

$E - r = 0,832$

$L - r = 0,287$

Индекс генетического сходства по пяти приведенным системам составил:

$$r_{общ.} = 0,964 \cdot 0,907 \cdot 0,984 \cdot 0,832 \cdot 0,287 = 0,205$$

## **2.4 Практическое занятие № 4**

**Тема:** «Факторы, влияющие на поведение животных: доместикация, селекция, стабилизирующий отбор, стресс».

### **2.4.1 Задания для работы:**

1. Использование генетически обусловленного поведения животных в селекционной практике.
2. Значение и роль сведений по генетике поведения с.-х. животных в связи с особенностями и требованиями современной технологии животноводческого производства.
3. Генофонд популяции и критерии оценки его состояния.
4. Генетический груз, виды генетического груза.
5. Генетический процесс. Использование в популяционной генетике Уравнение Харди-Вайнберга.

### **2.4.2 Краткое описание проводимого занятия:**

Совокупность генов особей определенной популяции или вида называют **генофондом** (от греч. **Генос** — род, происхождение и лат. **Фундус** — основа).

Чем разнообразнее генофонд популяции, тем больше у нее шансов выжить при определенных изменениях условий среды обитания. Ведь особи с одинаковым генотипом обычно подобно реагируют на изменения в окружающей среде. Если такие изменения оказались для них неблагоприятными, численность популяции может значительно сократиться, а сама популяция через некоторое время — исчезнуть. По разнообразного генофонда изменения в среде обитания могут оказаться неблагоприятными для особей с одними вариантами генотипа и нейтральными или благоприятными для тех, которые

имеют другие варианты генотипа. Соответственно чем разнообразнее генофонд популяции отдельных экосистем, тем они устойчивее. Это касается и всей биосфера как единой глобальной экосистемы нашей планеты: чем ее генофонд разнообразнее, тем она более устойчива.

Возможно, наиболее значимым «формальным» достижением современной синтетической теории эволюции является формирование математической основы популяционной генетики. Некоторые авторы (Beatty, 1986) даже считают, что математическое объяснение динамики популяций является основой синтетической теории эволюции.

Ричард Левонтин (1974) сформулировал теоретические задачи популяционной генетики. Он обрисовал два аспекта популяционной генетики: генетический и фенотипический. Основная цель завершённой теории популяционной генетики — это сформулировать набор законов, отображающий переход от набора генотипов ( $G_1$ ) к серии возможных фенотипов ( $P_1$ ), с учётом действия естественного отбора, а также набора законов, которые бы позволяли по набору фенотипов ( $P_2$ ) в полученной популяции охарактеризовать представленные в ней генотипы ( $G_2$ ); так как менделевская генетика может предсказать следующее поколение генотипов по набору фенотипов, кольцо замыкается. Вот схематическая визуализация этой трансформации

$$G_1 \xrightarrow{T_1} P_1 \xrightarrow{T_2} P_2 \xrightarrow{T_3} G_2 \xrightarrow{T_4} G'_1 \rightarrow \dots$$

(По Lewontin 1974, p. 12).

Даже оставив в стороне тот момент, что в ходе классических работ на уровне изучения наследования и молекулярно-генетических исследований обнаружены многие отклонения от менделевского наследования, это представляется колossalной задачей.

$T^1$  представляет генетические и эпигенетические законы, аспекты функциональной биологии или биологии развития, которые описывают переход от генотипа к фенотипу. Обозначим это как «отображение генотип-фенотип».  $T^2$  — это изменения, связанные с действием естественного отбора,  $T^3$  — эпигенетические связи, которые определяют генотипы на основе выбранных фенотипов и, наконец,  $T^4$  — закономерности менделевской генетики.

Практически, есть две ветви эволюционной теории, которые существуют параллельно: традиционная популяционная генетика, оперирующая наборами генотипов, и биометрическая теория, оперирующая наборами фенотипов изучаемых объектов, которая используется в селекции растений и животных. Определённая часть системы, переход от фенотипа к генотипу, как правило, теряется. Это приводит к тому, что изменчивость в системе, описываемая с помощью одних подходов, характеризуется как стабильная, или постоянная, при использовании других подходов или в других условиях — характеризуется как закономерно эволюционно изменяющаяся. Следовательно, для адекватной постановки какого-либо популяционного исследования требуется иметь определённые знания об изучаемой системе. В частности, если фенотип почти полностью определяется генотипом (например, в случае серповидно-клеточной анемии), или временной промежуток при исследовании достаточно мал, выявленные параметры могут рассматриваться как постоянные, однако во многих случаях это некорректно.

Закон Харди-Вайнберга формулируется следующим образом:

в идеальной популяции соотношение частот аллелей генов и генотипов из поколения в поколение является величиной постоянной и соответствует уравнению:

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

где  $p^2$  — доля гомозигот по одному из аллелей;  $p$  — частота этого аллеля;  $q^2$  — доля гомозигот по альтернативному аллелю;  $q$  — частота соответствующего аллеля;  $2pq$  — доля гетерозигот.

Что значит “соотношение частот аллелей генов” и “соотношение генотипов” – величины постоянные? Чему равны эти величины?

Пусть частота встречаемости какого-либо гена в доминантном состоянии (A) равна  $p$ , а рецессивного аллеля (a) этого же гена равна  $q$  (можно и наоборот, а можно и вообще одной буквой, выразив одно обозначение из другого) и понимая, что сумма частот доминантного и рецессивного аллелей одного гена в популяции равна 1, мы получим первое уравнение:

$$1) p + q = 1$$

Откуда берется само уравнение Харди-Вайнберга? Вы помните, что при моногибридном скрещивании гетерозиготных организмов с генотипами Aa x Aa по второму закону Менделя в потомстве мы будем наблюдать появление разных генотипов в соотношении 1AA : 2 Aa : 1aa.

Поскольку частота встречаемости доминантного аллельного гена A у нас обозначена буквой  $p$ , а рецессивного аллеля a буквой  $q$ , то сумма частот встречаемости самих генотипов организмов (AA, 2Aa и aa), имеющих эти же аллельные гены A и a, будет тоже равна 1, то:

$$2) p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$$