

Продолжение таблицы

1	2	3
Себестоимость 1 кг рыбы, руб.	13901	13080
Себестоимость всей продукции, тыс. руб.	291921	438180
Средняя реализационная цена 1 кг рыбы, руб.	16442	16442
Получено средств от реализации продукции, тыс. руб.	345282	550807
Прибыль, тыс. руб.	53361	112627
Рентабельность, %	18,3	25,7
Рыбопродуктивность, ц/га	5,5	7,6

Таким образом, за счет внедрения поликультуры дополнительно получено 2,1 ц рыбопродукции с одного с одного гектара водной поверхности. Прибыль в опытном пруду составила 2746 тыс. руб. с 1 гектара, что на 840 тыс. руб. больше по сравнению с контрольным прудом.

Рентабельность производства рыбы в опытном пруду была выше на 7,4%, чем в контрольном пруду. Повышение рентабельности произошло за счет дополнительно выращенных пестрого толстолобика, щуки и белого амура при одинаковых затратах концентрированных кормов в контрольном и опытном пруду.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Конциц В.В. Снижение себестоимости выращивания рыбы в прудовом рыбоводстве. Белорусское сельское хозяйство. – 2005. - №9. – С. 33-34.

УДК 636.2.082.31 (043.3)

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА СИНДРОМА НАСЛЕДСТВЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С РЕПРОДУКТИВНЫМИ ФУНКЦИЯМИ КОРОВ**

**Трахимчик Р.В.**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь

Развитие мирового животноводства на современном этапе невозможно без обмена племенным материалом между разными странами, что сопровождается распространением заболеваний, вызываемых редкими мутациями, возникающими у выдающихся представителей коммерческих пород. Благодаря рецессивному характеру наследования и компенсации в гетерозиготе нормального функционирования аллеля дикого типа эти мутации имеют высокую скорость распространения. Не исключено, что быстрое распространение отдельных рецессивных мутаций у сельскохозяйственных видов обусловлено преимуществом

гетерозигот в отношении проводимого человеком искусственного отбора [2].

У животных одной из самых молочных пород мира – голштинской – относительно недавно была обнаружена болезнь под названием BLAD Bovine Leucocyte Adhesion Deficiency – дефицит адгезивности лейкоцитов. Это генетически детерминированное заболевание с характером наследования по рецессивному типу, обусловленное точечной мутацией в кодирующей части аутосомного гена CD18, контролирующего синтез гликопротеида  $\beta$ -интегрина, который играет ключевую роль в миграции нейтрофилов к очагу воспаления [1].

Некоторые зарубежные ученые показали, что заболевание связано с дефицитом Mac-1 гликопротеина (CD11b/CD18) лейкоцитов крови крупного рогатого скота и эквивалентно LAD-синдрому человека. Считается, что BLAD-синдром является уникальным случаем для сравнительной медицины человека и ветеринарной медицины при изучении LAD-синдрома человека и животных. Он служит прекрасной моделью для сравнительной генетики, по которой можно изучать клинику, фенотип и генетику болезни, разработку диагностических подходов. Это заболевание характеризуется резким снижением в лейкоцитах R $\gamma$ -интегрина, что вызывает, в свою очередь, резкое снижение функциональной активности фагоцитоза, эндотелиальной адгезии, невозможность выхода лейкоцитов за пределы кровеносного сосуда и хемотаксиса. Лейкоциты больных BLAD-синдромом содержат очень низкое количество CD 18 белка на своей поверхности, менее 2% от 160 KD белка здорового животного. Причиной заболевания является мутация гена, кодирующего гликопротеиновое вещество CD-18 (R $\gamma$ -интегрин) [3, 4, 5].

Исследования проводились в 2009-2012 гг. на кафедре генетики и разведения сельскохозяйственных животных УО «Гродненский государственный аграрный университет» и в сельскохозяйственных организациях Гродненской области: СПК им. В.И. Кремко, СПК «Озёры Гродненского района», СПК «Обухово», СПК «Прогресс-Вертелишки», СПК «Свислочь», СПК им. Деньщикова, СПК «Дотишки», КСУП «Элит-Агро Больтишки», РУСП «Экспериментальная База Октябрь».

По данным зоотехнического учета нами было изучено количество мертворожденных телят и абортированных плодов от коров – дочерей быков-производителей, являющихся носителями синдрома BLAD и их сверстниц в племенных хозяйствах Гродненского и товарных Вороновского района Гродненской области.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у дочерей - носителей синдрома наследственного иммунодефицита количество мер-

творожденных животных и абортированных плодов в среднем было выше, чем у животных, свободных от мутации, на 13 голов (39,4%), а процент мертворождаемости и абортов в среднем был выше по сравнению со сверстницами и колебался в разрезе хозяйств от 4,8% до 66,7%, тогда как аналогичный показатель по группе сверстниц находился в пределах 5,4...29,2%.

Полученные данные не могут не настораживать, так как недополучение телят за год ведет к серьезнейшим экономическим потерям для хозяйств.

Исходя из вышеизложенного нами был рассчитан экономический ущерб, связанный с недополучением телят от коров – носителей синдрома наследственного иммунодефицита.

Стоимость одного недополученного теленка приравнивается к стоимости 361 кг молока высшей категории.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что экономический ущерб от недополучения телят по группе носительниц синдрома наследственного иммунодефицита был выше чем в группе животных, свободных от мутации, на 12999,61 тыс. руб (39,4%), что не может не вызывать озабоченность.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности ведения селекции на создание резистентных к синдрому иммунодефицита стад крупного рогатого скота с целью снижен экономического ущерба от недополучения телят.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Калашникова, Л.А. Селекция XXI века: использование ДНК-технологий / Л.А. Калашникова, И.М. Дуниц, В.И. Глазко,- Лесные Поляны. - 2000. - 31с.
2. Калашникова, Л.А. ДНК-технологии оценки сельскохозяйственных животных / Л.А. Калашникова, И.М. Дуниц, В.И. Глазко [и др.] // – Лесные Поляны, 1999. – С. 147.
3. Kahle Kennzeichnung des BLAD-Status weiblicher Tiere / Kahle // Rind in Bild. - 1994. - № 2. - P. 20.
4. Kehrlı M.E.Jr., Shuster D.E., Ackermann M.R. Leukocyte adhesion deficiency among holstein cattle // Cornell Vet. - 1992. - V.82. - P. 103-109.
5. Shuster D.E., Bosworth B.T., Kehrlı M.E.Jr. Segence of the bovine CD 18-encoding cDNA: comparison with the human and murine glycoproteins // Gene. - 1992b. - V.114. - P.267-271.