

УДК 636.4.082.2

Епишко О.А.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Трахимчик Р.В.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Танана Л.А.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Пешко В.В.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Змитрович С.Г.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Шевченко М.Ю.

e-mail: nn klimov@mail.ru

УО «Гродненский государственный аграрный университет», Беларусь

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ BLAD, DUMPS, SVM И ASS В СЕЛЕКЦИИ МОЛОЧНОГО СКОТА РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Аннотация. В наших исследованиях мы провели генетический мониторинг заболеваний молочного крупного рогатого скота содержащегося в хозяйствах Беларуси таких как, дефицит лейкоцитарной адгезии (BLAD), дефицитуридин-монофосфат-синтетазы (DUMPS), комплексный порок позвоночника (SVM), цитруллинемия (ASS). Все эти аутосомно-рецессивные наследственные расстройства, вызывают серьезные экономические потери в молочном скотоводстве. Мы провели генетический анализа наличие или отсутствие дефицит алейкоцитарной адгезии (BLAD), дефицитауридин-монофосфат-синтетазы (DUMPS), комплексного порока позвоночника (SVM), цитруллинемии (ASS) целью выявления их и исключения с воспроизводства стад. Геномную ДНК экстрагировали из крови и спермы животных. Анализ проводили методом ПЦР-ПДРФ анализа. Продукты ПЦР расщепляли рестрикционными эндонуклеазами *TaqI*, *AvaI*, *PstI* и *AvaII*, соответственно. Продукты расщепления анализировали с помощью электрофореза в агарозном геле.

Ключевые слова: генетический мониторинг, полиморфизм, сперма животных.

Одной из важнейших проблем животноводства была и остается проблема недополучения здорового и жизнеспособного потомства. Использование искусственного осеменения и трансплантации эмбрионов значительно повысило роль отдельного взятого животного и одновременно риск в распространении определенных полиморфных типов генов генетических дефектов, что привело к насыщению популяций летальными мутациями. Поэтому на сегодняшний день возникла острая необходимость более широкого использования молекулярно-генетических маркеров как инструмента для решения некоторых селекционных задач, таких как выявление наследственных заболеваний, которые фенотипически могут быть выявлены только у рецессивных гомозиготных носителей в ходе эмбрионального развития молодняка или на ранних стадиях постнатального развития.

Развитие племенного животноводства Республики Беларусь невозможно без использования современных методов селекции. Поэтому внедрение методов диагностики в селекционную практику животноводческих предприятий является актуальной задачей

животноводства. Селекція, базуюча на молекулярно-генетических методах, ґрунтується на аналізі генотипу і приймає во увагу ту частину змінливості господарно-корисних ознак, яка обумовлена дією факторів зовнішнього середовища. Молекулярно-генетическі методи дозволяють вести селекцію серед молодих тварин, що суттєво підвищує ефективність їх відбору. Спадковість сільськогосподарських тварин підвладна спонтанному мутаційному процесу. Рецесивні мутації, зменшуючі життєспроможність організмів або призводять до гетерозиготного стану до зниження їх продуктивності можуть довгий час зберігатися в популяціях. При певних системах скрещування ці мутації будуть відокремлюватися в вигляді гомозигот. Згибель гомозиготних особин завдає суттєвого економічного збитку племенному тваринництву.

ДНК-тестування ремонтного молодняка, биків-виробників і племінних корів на захворювання дефіциту лейкоцитарної адгезії (BLAD), дефіциту уридин-монофосфат-синтетази (DUMPS), комплексного пороку позвонка (CVM), цитрулінемії (ASS) дозволить виявити схованих носіїв в гетерозиготному стану і не допустити поширення спадкових захворювань в популяціях великого рогатого скоту, що дозволить оздоровити племенне поголів'я республіки Білорусь.

Одними з найбільш важливих пороків, що надають негативний вплив на інтенсифікацію племінної і селекційної роботи Білорусі, є дефіцит уридин-монофосфат-синтетази (DUMPS), ця проблема виникає в зв'язі з інтенсивною голштинізацією скоту в результаті завозу биків-виробників, їх сперми або нетелей з-за кордону [1,2,3].

Дефіцит уридин-монофосфат-синтетази (DUMPS) – моногенний аутосомно-рецесивний ознак. У великого рогатого скоту мутація фенотипічно проявляється у гомозиготних особин, викликаючи згибель ембріонів після 40 днів ембріонального розвитку. Цим самим надаючи негативний вплив на плодючість тварин. Лише невелика частка особин виживає, однак вони загинуть швидко після народження. Таким чином, своєчасне виявлення спадкового захворювання дозволить виявити і в подальшому виключити носіїв мутації, що сприятиме інтенсифікації племінної роботи [4,5,6].

Комплексний порок позвонка (CVM) – широко поширений рецесивний генетический порок голштинського скоту. Дві треті плодів-носіїв даного захворювання абсорбуються або загинуть до 260 дня пренатального розвитку, одна третя телят-носіїв мутації народжуються мертвороженими звичайно за 1-2 тижні до очікуваного терміну отелу. Лише невелика частка особин виживає, однак вони загинуть швидко після народження.

Міжнародними племінними службами введені обов'язкові перевірки биків-виробників на ці генетическі дефекти з внесенням запису їх в родословні.

Проведені одразу після розробки тесту молекулярно-генетическі дослідження показали, що в Голландії 38,8% биків-виробників – сховані носії даних мутацій, во Франції – 42,82%, в США – 20%, в Італії – 15,4%, в Канаді – 6,42%, в Німеччині – 7,15% в Китаї – 46,8% [5,6,7, 8].

Необхідно ретельно вивчати родословні корів, щоб уникнути осемінення биками-виробниками, родословна яких передбачає, що вони можуть бути носіями мутацій. Це допоможе зменшити поширення мутацій в стадах і запобіжить появу уродів в потомстві.

Російськими ученими було вивчено поширення DUMPS і CVM серед

быков-производителей, использующихся на племпредприятиях России, а также проанализировано происхождение таких животных. Данные свидетельствуют, что доля быков – носителей DUMPS и CVM на племпредприятиях России составляет 4 - 3,7% соответственно. Это означает, что в среднем 1 из 27 производителей, используемых в системе искусственного осеменения, является скрытым носителем этих наследственных дефектов [7,8].

Широкое распространение наследственных заболеваний DUMPS и CVM среди голштинского скота позволило предположить, что аллель несущий мутацию положительно коррелирует с признаками продуктивности, использующимися в качестве критериев в селекционных программах. Для подтверждения или опровержения этой гипотезы ученый Кюе с соавторами в 2005 г. изучили влияние носительства CVM на некоторые селекционно-значимые признаки продуктивности (удой, содержание жира и белка в молоке, длительность сервис-периода). Было исследовано около 3 млн. записей продуктивных параметров 1,7 млн. дочерей быков с известным генотипом по аллелю CVM. Было установлена положительная ассоциация несущего мутацию аллеля со всеми изучаемыми признаками. Поскольку различия по молочной продуктивности между дочерьми скрытых носителей и не носителей незначительны, исключение животных с мутированным аллелем из популяции скота существенно не повлияет на продуктивность [1, 2].

Кроме того, известны случаи, когда выдающиеся производители одновременно являются носителями нескольких мутаций наследственных заболеваний. Например, К.М. Белл 1667366, семя которого широко использовалось в 50-60-х годах для осеменения коров во многих странах, одновременно являлся носителем двух наследственных пороков: CVM и BLAD. Только в США от Carlin-M Ivanhoe Bell получено 79 тысяч дочерей, оцененных по продуктивности, и более 1200 сыновей, оцененных по дочерям.

Логично предположить, что выдающиеся производители, которые широко используются в настоящее время, могут быть одновременно носителями мутаций DUMPS и CVM.

Синдром иммунодефицита (BLAD), ген CD18 – дефицит адгезивности лейкоцитов, наследственное заболевание, частота встречаемости которого у голштинской породы составляет до 15%. Оно обусловлено мутацией в кодирующей части гена CD18 и приводит к нарушению иммунного ответа. В гомозиготном состоянии вызывает сильную нейтрофилию, что способствует большей восприимчивости к респираторным заболеваниям, дифтериям, низкой естественной резистентности организма к бактериальным инфекциям, заканчивающимися летальным исходом до 4-х месячного возраста. Болезнь фенотипически проявляется только у рецессивных гомозигот CD18^{BL/BL}, у животных с гетерозиготным генотипом CD18^{TL/BL} клинических проявлений не выявлено.

Цитруллинемия (ASS) – генетическое заболевание, характеризующееся в отсутствии фермента синтазы аргинин-янтарной кислоты, ассоциировано с мутацией в гене RPS3A. Мутационное нарушение пуринов и пиримидинов нарушает метаболизм нуклеиновых кислот. Нуклеотидная недостаточность приводит к летальному исходу, а бесконтрольная миграция гена RPS3A может достигать 50% [5,8].

Исследования, направленные на разработку методов ДНК-анализа, позволяющие диагностировать мутации в генах, детерминирующих наследственные заболевания DUMPS, CVM, BLAD и ASS, являются актуальными и имеют большое народно-хозяйственное значение особенно в связи с интенсивной голштинизацией молочного скота Беларуси.

Целью наших исследований является проведение генетического мониторинга

дефицита лейкоцитарной адгезии (BLAD), дефицита уридин-монофосфат-синтетазы (DUMPS), комплексного порока позвоночника (CVM), цитруллинемии (ASS), в популяциях крупного рогатого скота разводимого в Гродненской области.

Методы исследований. На базе УО «Гродненский государственный аграрный университет», г. Гродно, Беларусь в научно-исследовательской лаборатории ДНК-технологий проведен генетический мониторинг дефицита лейкоцитарной адгезии (BLAD), дефицита уридин-монофосфат-синтетазы (DUMPS), комплексного порока позвоночника (CVM), цитруллинемии (ASS) быков-производителей, содержащихся на племпредприятиях Республики Беларусь.

Нами было протестировано 100 быков-производителей, содержащихся на племпредприятиях республики на наличие мутаций BLAD, CVM, DUMPS, ASS в генах CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A, соответственно. С помощью метода ПЦР-ПДРФ анализа исследован их полиморфизм.

ДНК экстрагировали из спермы животных перхлоратным методом. Концентрацию, степень очистки, нативность оценивали на NanoPhotometerTM P-360. ПЦР проводили в амплификаторе C1000 TouchTermal Cycler BIO-RAD.

Для амплификации участка генов CD18 и UMPS использовали праймеры:

CD18: 5'- TGA GAC CAG GTC AGG CAT TGC GTT CA – 3',

CD18: 5'- CCC CCA GCT TCT TGA CGT TGA CGA GGT C – 3'.

UMPS 5': - GCA AAT GGC TGA AGA ACA TTC TG - 3'

UMPS 5': - GCT TCT AAC TGA ACT CCT CGA GT- 3'.

Из предлагаемых генетическим банком и зарубежными исследователями праймеров, нами были подобраны олигонуклеотидные последовательности, обеспечивающие стабильную, специфичную амплификацию фрагментов генов SLC35A3 и RPS3A.

SLC35A3:5' - 5-TCA GTG GCC CTC AGA TTC TC-3'

SLC35A3:5' - 5-CCA AGT TGA ATG TTT CTT ATC CA-3'

RPS3A: - GGC CAG GGA CCG TGT TCA TTG AGG ACA TC - 3'

RPS3A: - TTC CTG GGA CCC CGT GAG ACA CAT ACT TG - 3'

Подобраны адаптированы программы проведения ПЦР, основанные на методиках Meydanetal. [5], Schwengeretal. [8], Kanaeetal. [3], Grupeetal. [1], с некоторыми изменениями температурных и временных профилей реакции, что обеспечило оптимальную амплификацию участков генов CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A, несущих точковую мутацию:

CD18: ПЦР – программа: «горячий старт» – 4 мин. при 93°C; 35 циклов: денатурация – 1 мин. при 93°C, отжиг – 1 мин при 60°C, синтез – 1 мин. при 72°C; достройка 5 мин. при 72°C.

UMPS: ПЦР – программа: «горячий старт» – 5 мин. при 95°C; 45 циклов: денатурация – 30 сек. при 95°C, отжиг – 30 сек. при 58°C, синтез – 1 мин при 72°C.

SLC35A3: ПЦР – программа: «горячий старт» – 4 мин. при 94°C; 35 цикла: денатурация – 30 сек. при 94°C, отжиг – 30 сек. при 60°C, синтез – 1 мин. при 72°C; достройка 30 мин. при 72°C.

RPS3A: ПЦР программа: «горячий старт» – 4 мин. при 94°C; 30 циклов: денатурация – 30 сек. при 94°C, отжиг – 30 сек. при 55°C, синтез – 30 сек при 72°C; достройка – 10 мин. при 72 °C.

Ампліфікацію гена CD18, проводили с использованием реакционной смеси объемом 25 мкл, для генов SLC35A3, UMPS и RPS3A в объеме 10 мкл, содержащая 1x Taq-буфер с Mg^{2+} , 2 мМ дНТФ (4 x 0,5 мМ каждого), 10 пМ каждого праймера, 0,5 ед. акт. Taq-полимеразы, 100-200 нг геномной ДНК, ионизированная вода.

Концентрацию и специфичность амплификата оценивали электрофоретическим методом в 2% агарозном геле. Длина амплифицированного фрагмента гена CD18 составляла 132 п.н., SLC35A3 – 233 п.н., UMPS – 108 п.н. и RPS3A – 185 п.н.

Оптимизированы параметры проведения рестрикции. Для рестрикции амплифицированного участка генов CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A использовали эндонуклеазы: *TaqI*, *PstI*, (*AvaII*/*EcoT221*) и *AvaII*, соответственно. Реакцию проводили при температуре 65°C (CD18) и 37°C для генов (SLC35A3, UMPS и RPS3A), в течение от 3 до 16 часов, содержащей 15 ед. акт., фермента, 10 мкл амплификата. Продукты рестрикции генов CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A разделяли электрофоретически в 4% агарозном геле. Растворы для электрофореза готовили по Маниатису. Для анализа распределения рестрикционных фрагментов ДНК в агарозном геле после электрофореза использовали систему GelDoc™ XR+.

После расщепления ПЦР продукта идентифицировались рестрикционные фрагменты гена CD18 длиной: 71 и 61 п.н. – у гомозиготных особей, 132, 71, 61 п.н. у гетерозиготных (носителей мутации), при расщеплении ПЦР продукта гена SLC35A3 визуализировались фрагменты длиной: 212 п.н. – гомозиготы, 212, 233 п.н. – гетерозиготные носители мутации. У животных гетерозиготных носителей гена UMPS оказалось четыре фрагмента: 89 п.н., 53 п.н., 36., 19 п.н., для животных свободных от мутации – три фрагмента: 53 п.н., 36 п.н., 19 п.н. У свободных от мутации животных в гене RPS3A идентифицировались рестрикционные фрагменты длиной 103 и 82 п.н., у носителей 185, 103 и 82 п.н.

Нами был изучен полиморфизм генов CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A у быков-производителей РУСП «Гродненское племпредприятие» в разрезе линий (табл. 1).

Таблица 1

Распределение аллелей в популяции быков-производителей РУСП «Гродненское племпредприятие» по генам CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A

Линии	n	Частота встречаемости аллелей							
		CD18		SLC35A3		UMPS		RPS3A	
		TL	BL	TD	DP	CV	TV	CNF	CNC
Пабст Говернора 88293	4	0,990	0,010	1,000	-	1,000	-	1,000	-
Пони Фарм Арлинда Чифа 1427381	35	1,000	-	1,000	-	1,000	-	1,000	-
Адема 433	1	1,000	-	1,000	-	1,000	-	1,000	-
Осборндейл Айвенго 1189870	13	1,000	-	1,000	-	1,000	-	1,000	-
Тайди Бек Элевейшн 1271810	46	1,000	-	1,000	-	1,000	-	1,000	-

Монтвик Чифтейн 95679	1	1,000	-	1,000	-	1,000	-	1,000	-
В среднем	100	0,998	0,002	1,000	-	1,000	-	1,000	-

Из данных таблицы видно, что аллель CD18^{BL} был идентифицирован только в одной линии Пабст Говернора 88293 и только по гену CD18. Частота встречаемости аллеля CD18^{BL} составила 0,010, CD18^{TL} – 0,990, соответственно. Среди остальных линий быков-производителей животных с нежелательными аллелями по гену CD18 не выявлено. Среди протестированной популяции быков-производителей мутантных аллелей по генам SLC35A3, UMPS и RPS3A так же не выявлено. Анализ данных показал, что данные заболевания в Республике Беларусь появились после завоза семени быков-производителей из-за границы.

Результаты исследования по определению генетической структуры быков-производителей различных линий представлены в таблице 2.

Таблица 2

Генетическая структура популяции быков-производителей РУСП «Гродненское племпредприятие» по генам CD18, SLC35A3, UMPS и RPS3A

Линии	n	Частота встречаемости генотипов, %										
		CD18			UMPS			SLC35A3			RPS3A	
		TL/ TL	TL/ BL	BL/ BL	TD/ TD	TD /DP	DP/ DP	CV/C V	CV /T V	TV /T V	CNF/ CNF	CNC/ CNF
Пабст Говернор а 88293	4	75,0	25,0	-	100	-	-	100	-	-	100	-
Пони Фарм Арлинда Чифа 1427381	35	100	-	-	100	-	-	100	-	-	100	-
Адема 433	1	100	-	-	100	-	-	100	-	-	100	-
Осборнде йл Айвенго 1189870	13	100	-	-	100	-	-	100	-	-	100	-
Тайди Бек Элевейшн 1271810	46	100	-	-	100	-	-	100	-	-	100	-
Монтвик Чифтейн 95679	1	100	-	-	100	-	-	100	-	-	100	-
В среднем	100	95,8	4,2	-	100	-	-	100	-	-	100	-

Из данных таблицы видно, что нежелательные генотипы выявлены лишь у животных по гену CD18 и составили в среднем по популяции 4,2%, остальные

животные были свободные от мутации. По генам SLC35A3, UMPS и RPS3A ДНК-тестирование животных мутантных аллелей не выявило.

Несмотря на низкую концентрацию мутантных аллелей в популяции, необходим строгий и обязательный мониторинг генетических заболеваний в стране. Своевременное выявление носителей данных мутаций позволит избежать спаривания двух гетерозиготных особей или, наоборот, использовать под контролем специалистов в случае их высокой препотентности. Чтобы не допустить дальнейшего неконтрольного распространения мутации, необходимо, наряду с тестированием быков-производителей, проводить тестирование популяций быкопроизводящих коров и ремонтного молодняка. Выявление в популяциях скрытых генетических дефектов (мутаций), снижающих племенные качества животных, позволит решить проблему повышения резистентности племенного поголовья и сохранности молодняка. Поэтому сегодня разработка и внедрение метода диагностики дефицита лейкоцитарной адгезии (BLAD), дефицита уридин-монофосфат-синтетазы (DUMPS), комплексного порока позвоночника (CVM), цитруллинемии (ASS) крупного рогатого скота для элиминации животных-носителей мутаций и оздоровления селекционно-племенного поголовья Республики Беларусь является весьма актуальным.

Литература

1. Grupe S, Diet G. Population survey of citrullinemia on German Holsteins. *Livestock Production Science* 45: 35-35.
2. Kaminski S, Grzybowski G, Prusak B (2005). No incidence of DUMPS carriers in Polish dairy cattle. *Journal of Applied Genetics* 46: 395-397.
3. Kanae Y, Endoh D, Nagahata H and Hayashi M (2005). A method for detecting complex vertebral malformation in Holstein calves using polymerase chain reaction-primer introduced restriction analysis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 17: 258-262.
4. Kehrl M. E, Schmalstieg F.C, Anderson D.C, Van Der Maaten M. J, (1990). Molecular definition of the bovine granulocytopenia syndrome identification of deficiency of the Mac-1 (CD11b/CD18) glycoprotein. *American Veterinary Medical Research* 51: 1826-1836.
5. Meydan H, Yildiz M.A, Ozdil F, Gedik Y (2009). Identification of factor XI deficiency in Holstein cattle in Turkey. *Acta Veterinaria Scandinavica* 51: 5.
6. Nagahata H (2004). Bovine leukocyte adhesion deficiency (BLAD): A review *Journal of Veterinary Medical Science* 66: 1475-1482.
7. Oner Y, Keskin A and Elmaci C (2010). Identification of BLAD, DUMPS, citrullinemia and factor XI deficiency in Holstein cattle in Turkey. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances* 5: 60-65.
8. Schwenger B, Tammen I and Aurich C (1994). Detection of homozygous recessive genotype for deficiency of uridine monophosphate synthase by DNA typing among bovine embryos produced in vitro. *J. Reproduction and Fertility* 100: 511-514.

References

1. Grupe S, Diet G. Population survey of citrullinemia on German Holsteins. *Livestock Production Science* 45: 35-35.
 2. Kaminski S, Grzybowski G, Prusak B (2005). No incidence of DUMPS carriers in Polish dairy cattle. *Journal of Applied Genetics* 46: 395-397.
-

3. Kanae Y, Endoh D, Nagahata H and Hayashi M (2005). A method for detecting complex vertebral malformation in Holstein calves using polymerase chain reaction-primer introduced restriction analysis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 17: 258-262.
4. Kehrli M. E, Schmalstieg F.C, Anderson D.C, Van Der Maaten M. J, (1990). Molecular definition of the bovine granulocytopeny syndrome identification of deficiency of the Mac-1 (CD11b/CD18) glycoprotein. *American Veterinary Medical Research* 51: 1826-1836.
5. Meydan H, Yildiz M.A, Ozdil F, Gedik Y (2009). Identification of factor XI deficiency in Holstein cattle in Turkey. *Acta Veterinaria Scandinavica* 51: 5.
6. Nagahata H (2004). Bovine leukocyte adhesion deficiency (BLAD): A review *Journal of Veterinary Medical Science* 66: 1475-1482.
7. Oner Y, Keskin A and Elmaci C (2010). Identification of BLAD, DUMPS, citrullinaemia and factor XI deficiency in Holstein cattle in Turkey. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advanced* 5: 60-65.
8. Schwenger B, Tammen I and Aurich C (1994). Detection of homozygous recessive genotype for deficiency of uridine monophosphate synthase by DNA typing among bovine embryos produced in vitro. *J. Reproduction and Fertility* 100: 511-514.

ГЕНЕТИЧНИЙ МОНІТОРИНГ СПАДКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ BLAD, DUMPS, CVM/ASS В СЕЛЕКЦІЇ МОЛОЧНОЇ ХУДОБИ РЕСПУБЛІКИ БІЛОРУСЬ

Епішко О.А.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Трахімчик Р.В.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Танана Л.А.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Пешко В.В.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Змітревич С.Г.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Шевченко М.Ю.

e-mail: nn klimov@mail.ru

УО «Гродненський державний аграрний університет», Білорусь

Анотація. У наших дослідженнях ми провели генетичний моніторинг захворювань молочної великої рогатої худоби міститься в господарствах Білорусі таких як, дефіцит лейкоцитарної адгезії (BLAD), дефіцит уридин - монофосфат -синтетази (DUMPS), комплексний порок хребта (CVM) , цитрулінемія (ASS). Всі ці аутосомно-рецесивні спадкові розлади, викликають серйозні економічні втрати в молочному скотарстві. Ми провели генетичний аналіз на наявність або відсутність дефіцит алейкоцитарної адгезії (BLAD), дефіцит аурідін - монофосфат -синтетази (DUMPS), комплексного пороку хребта (CVM), цитрулінемії (ASS) с целью виявлення їх і виключення з відтворення стад. Геномну ДНК екстрагували з крові і сперми тварин. Аналіз проводили методом ПЛР - ПДРФ аналізу. Продукти ПЛР розщеплювали рестрикційний ендонуклеазами TaqI , Aval , PstI і AvaII, відповідно. Продукти розщеплення аналізували за допомогою електрофорезу в агарозному гелі .

Ключові слова: генетичний моніторинг , поліморфізм , сперма тварин.

GENETIC MONITORING OF BLAD, DUMPS, CVM AND ASS IN DAIRY CATTLE BREEDING BELARUS

Epishko O.A.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Trahimchik P.B.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Tanana L.A.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Pehko B.B.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Zmitrevich C.G.

e-mail: nn klimov@mail.ru

Shevchenko M.Yu.

e-mail: nn klimov@mail.ru

UO "Grodzensky Reigning agrarian universitet" Bilorus

Abstract. In this study, Belarus native cattle breeds were monitored with respect to the genetic disorders defined as bovine leukocyte adhesion deficiency (BLAD), deficiency of uridine monophosphate synthase (DUMPS), complex vertebral malformation (CVM), bovine citrullinaemia (ASS). All these autosomal recessive hereditary disorders causing serious economic losses in dairy cattle breeding throughout the world. In order to determine the presence or the absence of BLAD, DUMPS, CVM and ASS genotypes in native cattle breeds, were sampled. Genomic DNA was obtained from blood and the amplicons were obtained by using PCR. PCR products were digested with *TaqI*, *AvaI*, *PstI* and *AvaII* restriction enzymes for BLAD, DUMPS, CVM and ASS, respectively. Digested products of BLAD, DUMPS, CVM and ASS were analyzed by agarose gel electrophoresis. Our results demonstrated on monitoring of BLAD, DUMPS, CVM and ASS in Belarus cattle.

*Рецензент: Власенко В.В., доктор біологічних наук професор
Вінницький національний аграрний університет*