

16 Rusanova V.V. Vliyanie nekotoryh fiziologicheskikh faktorov na molochnyuyu produktivnost' korov cherno-pestroj porody // Vestnik Novosibirskogo agrarnogo universiteta. – 2018. – № 3. – S. 108-116.

17 Nekrasov D.K. Indeksnyaya selekciya bykov pri smene pokolenij na uvelichenie produktivnogo dolgoletiya i pozhiznennogo udoya docherej / D. K. Nekrasov, E.V. Zubenko, S.A. Babneev, M.A. Kosinceva // Molochnoe i myasnoe skotovodstva. – 2015. – №1. – S. 13-15.

18 Heinz S., Ilgner J., Leucht W., Pingel H., Triebler G. Organization der reproduction landwirtschaftlicher nutztier bestande // Veb deutscher landwirtschafts verlag Berlin. – P. 82-96.

19 Vel'matov A.A., Dunin I.M., Lukonina O.N., Abushaev R.A., Tishkina T.N. Vliyanie zhivoj massy na molochnyuyu produktivnost' i prodolzhitel'nost' hozyajstvennogo ispol'zovaniya korov // Glavnyj zootekhnik. – 2021. – №7 DOI:10.33920/sel-03-2107-05

20 CHEchenihina O.S., Lihodeevskaya O.E. Faktory, vliyayushchie na uroven' molochnoj produktivnosti korov pri doenii v doil'nyh zalah // Vestnik Novosibirskogo agrarnogo universiteta. – 2018. – № 3. – S. 108-116.

21 Prohorenko P.N, Tyapugin S.E. Vliyanie razlichnyh faktorov na produktivnoe dolgoletie korov // Molochnoe i myasnoe skotovodstvo. – 2005. – №7. – S. 13-15.

22 Golomaga P.A., Gorelik O.V. Molochnaya produktivnost' korov golshtinskih linij cherno-pestrogo skota // Molodezh' i nauka. – 2019. – № 5-6. – S. 32.

ТҮЙІН

Сиырлардың сүт өнімділігі көптеген факторларға байланысты: тұқымы, тірілей салмағы, азықтандыру, жасы, малдың көңіл-күйі, сыртқы орта факторлары және т.б. Зерттеу жұмыстарында Ақтөбе облысының «Есбол» және «Анисан» асыл тұқымды шаруашылықтарындағы сиырлардың сүт өнімділігі бойынша деректер ұсынылған. 305 күн сауын маусымындағы сиырлардың орташа сүт өнімділігі «Есбол» ШҚ-да 3898 кг, «Анисан» ШҚ-да 3575 кг құрады. Шаруашылықтағы сиырлардың тірілей салмағының олардың сүт өнімділігіне әсері анықталды. Тірілей салмағы 500 кг-нан асатын сиырлар ең жоғары сүт шығымдылығымен және сүт майының мөлшері жоғары болуымен сипатталды. Тірілей салмағы 450 кг-ға дейінгі сиырларда сүт өнімділігі де, оның майлылығы да төмен болды.

РЕЗЮМЕ

Молочная продуктивность коров зависит от многих факторов: породы, живой массы, кормления, возраста, самочувствия скота, факторов внешней среды и др. В работе представлены данные по молочной продуктивности коров племенных хозяйств Актюбинской области «Есбол» и «Анисан». Средняя молочная продуктивность коров за 305 дней составила в КХ «Есбол» 3898 кг, в КХ «Анисан» – 3575 кг. Показатели массовой доли жира и белка в молоке оказались выше у симментальских коров по сравнению с черно-пестрыми коровами. Установлено влияние живой массы коров на величину их молочной продуктивности. Наивысшими удоями и количеством молочного жира характеризовались животные, которые имели живую массу выше 500 кг. У коров с низкой живой массой – до 450 кг были самые минимальные показатели по удою среди исследуемых групп животных.

УДК 575.17, 619:616.9

МРНТИ 34.23.59, 68.41.53

DOI 10.56339/2305-9397-2022-3-2-17-28

Бейшова И.С., кандидат сельскохозяйственных наук, доктор биологических наук, ассоциированный профессор, **основной автор**, <https://orcid.org/0000-0001-5293-2190>

НАО «Западно-Казахстанский аграрно-технический университет им. Жангир хана», г. Уральск, ул. Жангир хана, 51, 090009, Казахстан, indira_bei@mail.ru

Нурғалиев Б.Е., кандидат ветеринарных наук, ассоциированный профессор, <https://orcid.org/0000-0000-1599-88250>

НАО «Западно-Казахстанский аграрно-технический университет им. Жангир хана», г. Уральск, ул. Жангир хана, 51, 090009, Казахстан, nurgaliev.79@mail.ru

Белая Е.В., кандидат биологических наук, доцент, <https://orcid.org/0000-0003-1786-0341>

УО «Белорусский государственный педагогический университет им. Максима Танка», г. Минск, ул. Советская, 18, 220030, Беларусь, kolyuchka005@rambler.ru

Таипова А.А., магистр ветеринарных наук, <https://orcid.org/0000-0003-2212-586X>

НАО «Казакхский национальный аграрный исследовательский университет», г. Алматы, пр. Абая, 8, 050016, Казахстан, ainura100692@gmail.com

Beishova I.S., candidate of Agricultural Sciences, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, **the main author**, <https://orcid.org/0000-0001-5293-2190>

NCJSC «Zhangir Khan West Kazakhstan Agrarian Technical University», Uralsk, Zhangir Khan street, 51, 090009, Kazakhstan, indira_bei@mail.ru

Nurgaliyev B.E., candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0000-0000-1599-88250>

NCJSC «Zhangir Khan West Kazakhstan Agrarian Technical University», Uralsk, Zhangir Khan street, 51, 090009, Kazakhstan, nurgaliyev.79@mail.ru

Belaya E.V., candidate of Biological Sciences, Associate Professor, <https://orcid.org/0000-0003-1786-034>

ВМ «Belarusian State Pedagogical University named after Maxim Tank», Minsk, Sovetskaya street, 18, 220030, Belarus, kolyuchka005@rambler.ru

Taipova A.A., Master of Veterinary Sciences, <https://orcid.org/0000-0003-2212-586X>

NCJSC «Kazakh National Agrarian Research University», Almaty, Abay Avenue, 8, 050016, Kazakhstan, ainura100692@gmail.com

**КОМБИНИРОВАННЫЕ ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПОЛИМОРФНЫХ
ВАРИАНТОВ ГЕНОВ *LTF*, *MBL1* И *TLR-9* КАК МАРКЕР УСТОЙЧИВОСТИ
К БРУЦЕЛЛЕЗУ У ГОЛШТИНСКОГО СКОТА КАЗАХСТАНСКОЙ СЕЛЕКЦИИ
COMBINED PHENOTYPIC EFFECTS OF POLYMORPHIC VARIANTS OF *LTF*, *MBL1*
AND *TLR9* GENES AS A MARKER OF BRUCELLOSIS RESISTANCE IN HOLSTEIN
CATTLE OF KAZAKHSTAN BREEDING**

Аннотация

Бруцеллез относят к наиболее опасным инфекционным заболеваниям хронического характера как для животных, так и для человека. Больше всего ему подвержены крупный рогатый скот и овцы. Ежегодные затраты, направленные на диагностику заболевания в Казахстане, исчисляются миллиардами тенге, что сказывается на себестоимости продукции, а, следовательно, и ее конкурентоспособности на международном рынке. Проведение исследований по выявлению генетических механизмов регулирования заболеваемости крупного рогатого скота позволит не только повысить эффективность селекционной работы с племенным поголовьем и повысить рентабельность товарных стад, но и снизить затраты на лечение и выбраковку больных животных. Объектом исследования послужили 117 голштинских коров с диагнозом бруцеллез и контрольная группа здоровых животных (93 головы) того же возраста, разводимых в аналогичных условиях содержания и кормления. Оценка ассоциации аллельных вариантов генов *TLR-9*, *MBL1* и *LTF* с устойчивостью/резистентностью к бруцеллезу проводилась путем оценки соответствия фактических частот генотипов теоретически ожидаемым, а также путем сравнения распределении частот аллелей исследуемых генов в группах больных и здоровых животных, и оценки достоверности наблюдаемых отличий. В результате работ выявлены генотипы и парные сочетания генотипов, являющиеся генетическими маркерами повышенного риска заболеваемости бруцеллезом и повышенной устойчивости к данному заболеванию.

ANNOTATION

Brucellosis is one of the most dangerous infectious diseases of a chronic nature for both animals and humans. Cattle and sheep are most susceptible to brucellosis. The annual costs aimed at diagnosing the disease in Kazakhstan amount to billions of tenge, which affects the cost of production, and, consequently, its competitiveness in the international market. Conducting research to identify genetic mechanisms for regulating the incidence of cattle will not only increase the efficiency of

breeding work with breeding stock and increase the profitability of commodity herds, but also reduce the cost of treatment and culling of sick animals. The object of the study was 117 Holstein cows diagnosed with brucellosis and a control group of healthy animals (93 heads) of the same age, bred in similar conditions of maintenance and feeding. The association of allelic variants of the TLR-9, MBL1 and LTF genes with brucellosis resistance was assessed by assessing the correspondence of the actual frequencies of genotypes to the theoretically expected ones, as well as by comparing the frequency distribution of alleles of the studied genes in groups of sick and healthy cows, as well as evaluating the reliability of the observed differences. As a result of the work, genotypes and paired combinations of genotypes were identified, which are genetic markers of an increased risk of brucellosis and increased resistance to this disease.

Ключевые слова: бруцеллез, голштинский скот, резистентность, генетические маркеры, LTF, MBL1, TLR-9

Key words: brucellosis, holstein cattle, resistance, genetic markers, LTF, MBL1, TLR9

Введение. Бруцеллез является одним из наиболее распространенных заболеваний крупного рогатого скота в Казахстане. Его относят к наиболее опасным инфекционным заболеваниям хронического характера как для животных, так и для человека [1, 2]. Больше всего ему подвержены коровы и овцы.

Возбудитель — грамотрицательные бактерии рода *Brucella*. Их насчитывается 6 видов, однако принципиальных отличий между ними нет. Все они устойчивы к низким температурам — способны сохраняться в замороженном состоянии более года. После попадания в организм бактерии размножаются в лимфоузлах и распространяются по внутренним органам. Этот период длится 3–5 недель. Затем болезнь может перейти в хроническую форму без ярких симптомов. Особь длительное время может быть носителем бруцелл. Провоцирующим фактором чаще всего становится беременность самки — в этот период бактерии особенно активно размножаются в полости матки. Однако воспаление охватывает не только мочеполовую систему, но и суставы, кожные покровы. Так, для быков характерны артриты, абсцессы. Явное проявление бруцеллеза — аборт во второй половине беременности (у коров — на 5–8 месяце, у овец — на 4–5-м). Причина в проникновении бруцелл в матку, что сопровождается воспалительным процессом, пролиферативными и дегенеративно-некротическими изменениями и приводит к гибели и изгнанию плода. Часто наблюдается задержание последа, что становится причиной эндометритов, яловости, маститов [3, 4].

Хозяйства и предприятия, где зафиксирована вспышка данного заболевания, подлежат закрытию на карантин, а больные животные — выбраковке, что приводит к значительным финансовым потерям.

Ежегодные затраты на скрининговые исследования поголовья, как механизм сдерживания заболеваемости, исчисляются миллиардами тенге, что несомненно оказывает влияние на себестоимость продукции, а, следовательно, и ее конкурентоспособность на международном рынке.

Несмотря на общую эффективность борьбы с патогенами посредством вакцинации и антибиотиков, появление лекарственно-устойчивых патогенов привело к тому, что ряд классов антибиотиков, доступных для терапии и профилактики, становится ограниченным [5, 6, 7]. Следовательно, решающий вклад в состояние здоровья и благополучие животных должно и может внести использование полного потенциала иммунитета сельскохозяйственных животных.

Во всем мире регулирование болезней животных является предметом крупномасштабных исследовательских программ, часто реализуемых под эгидой международных организаций. Несмотря на общую эффективность борьбы с патогенами посредством вакцинации и антибиотиков, появление лекарственно-устойчивых патогенов привело к тому, что ряд классов антибиотиков, доступных для терапии и профилактики, становится ограниченным [7, 8].

Поиск генетических маркеров устойчивости к инфекциям в первую очередь сосредоточен на генах, кодирующих основные компоненты врожденного иммунитета, особенно семейства рецепторов распознавания видов инфекций, к которым среди прочих

относятся так называемые Toll- подобные рецепторы (Toll-like receptors *TLRs*), а также гены лактоферрина (*LTF*) и манноза-связывающего лектина (*MBL1*) [9, 10, 11, 12, 13, 14].

Проведение исследований по выявлению генетических механизмов регулирования заболеваемости крупного рогатого скота бактериальными инфекциями позволит не только повысить эффективность селекционной работы с племенным поголовьем и повысить рентабельность товарных стад, но и снизить затраты на лечение и выбраковку больных животных за счет селекционных мероприятий на повышение врожденной резистентности животных. Гены *TLR* 1-10 участвуют в распознавании патоген-ассоциированных молекулярных паттернов вирусных, бактериальных и грибковых патогенов и взаимно дополняют друг друга [15].

Лактоферрин участвует, в механизме пищевого иммунитета за счет того, что факторы инфекции имеют ограниченную доступность железа (а также других агентов роста, таких как фосфор и цинк) [16, 17]. Он может также принимать участие во внутриклеточном разрушении бактерий, осуществляемого путем индуцирования образования гидроксильных радикалов, который катализируется железом [18]. Белок манноза-связывающий лектин вырабатывается в печени под влиянием цитокинов воспаления. Выработка *MBL* происходит в качестве ответной реакции на инфекцию, при этом попадая в кровь, он становится частью механизма антиген – специфического иммунитета. Данный белок является частью многих факторов, определяемых как белки острой фазы. Он играет важную роль во врожденном иммунитете. Недостаточность *MBL* связывают с низкой выживаемостью новорожденных в возрасте до года, которые в связи с незрелостью иммунитета очень чувствительны к инфекционным заболеваниям [19].

Материалы и методы исследований. Объектом исследования послужили 117 голштинских коров с диагнозом бруцеллез контрольная группа здоровых животных того же возраста, разводимых при выровненных условиях содержания и кормления составила 93 головы. Материалом для исследования послужили образцы крови.

Выделение ДНК из исследуемых образцов животных проводилось с помощью готовых наборов реагентов согласно протоколу производителя.

Детекция генотипа по выбранным полиморфизмам проводилась методом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов продуктов полимеразной цепной реакции (ПЦР-ПДРФ).

Последовательности праймеров и условия ПЦР для анализа каждого полиморфизма приведены в таблице 1.

Таблица 1 – Индивидуальные характеристики условий ПЦР для исследуемых полиморфных локусов генов соматотропинового каскада

Полиморфизм	t отжига (C°)	Праймеры
<i>TLR-9</i> BfaI	56	<i>TLR-9</i> BfaI F: 5'-ATCTTCAACGACCTGACCCA-3'
		<i>TLR-9</i> BfaI R: 5'-AATCGCCAGACTTCCACCCT-3'
<i>MBL1</i> -HaeIII	61	<i>MBL1</i> f: 5'-GTGGTGGCAAATGTTGGCTAAAC-3'
		<i>MBL1</i> r: 5'-TGGCTCTCCCTTTTCTCCCTT-3'
<i>LTF</i> -EcoRI	59	<i>LTF</i> -f: 5'-GCCTCATGACAACCTCCACAC-3'
		<i>LTF</i> -r: 5'-CAGGTTGACACATCGGTTGAC-3'

Генотипирование животных по полиморфизму *TLR-9* BfaI

Полиморфизм *bTLR-9*-BfaI представляет собой T/C трансверсию в положении +979 гена *bTLR-9*, сопровождающейся заменой аминокислоты цистеин на валин в положении белка 174, экзон 2 [19]. При замене G → A возникает сайт реестр для BfaI (режет C-TAG). Таким образом режется редкий мутантный аллель на 2 фрагмента 82 и 280 пн.

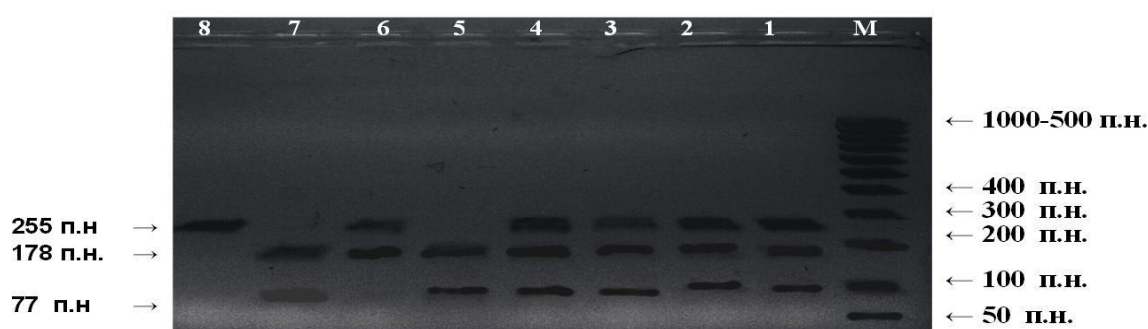
Как видно из рисунка 1, после рестрикции BfaI и разгонки идентифицируются генотипы: генотипы *bTLR-9* BfaI^{AA} 280 и 82 п.н., *bTLR-9* BfaI^{AG} 362, 280 и 82 п.н. и *bTLR-9* BfaI^{GG} 362 п.н.

Генотипирование животных по полиморфизму *MBL1*-HaeIII проведено согласно методике, описанной Yuan и соавторами [20].



Рисунок 1 – Визуализация полиморфизма длин рестрикционных фрагментов BfaI – полиморфного участка гена *bTLR-9* в 2 % агарозном геле

При амплификации образуется ПЦР-продукт = 255 п.н. После эндонуклеазного расщепления ферментом HaeIII после электрофореза в 3 % агарозном геле визуализируются ПЦР-ПДРФ-фрагменты: 255/178/77 п.н. -генотип CC; 178/77 п.н. -генотип TC; 255- п.н. генотип TT (рисунок 2).

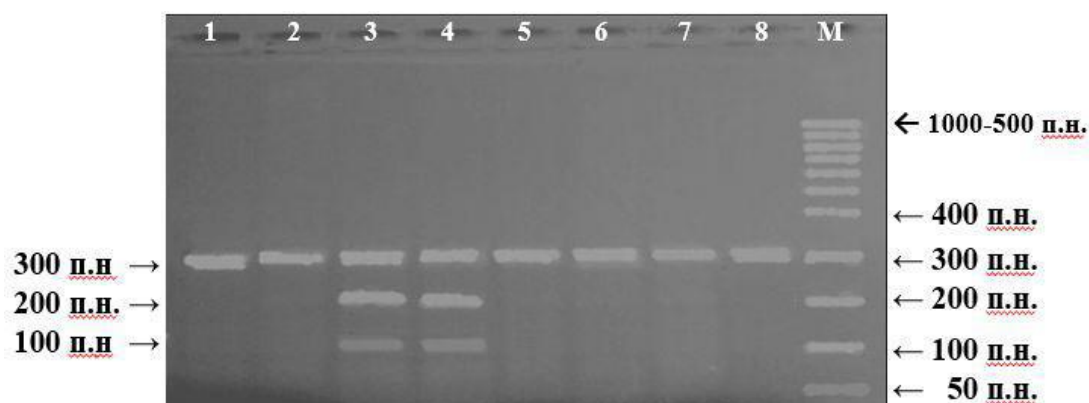


М - ДНК-маркеры 1000-50 п.н.; 1, 2, 3, 4, 6 – генотип CC (255/178/77 п.н.); 5, 7 – генотип TC (178/77 п.н.); 8 – генотип TT (255 п.н.).

Рисунок 2 – Электрофореграмма результата ПЦР-ПДРФ-анализа гена, манноза-связывающего лектина

Генотипирование животных по полиморфизму *LTF*-EcoRI проведено согласно методике, описанной Wojdak-Maksymiec и соавторами [21].

После EcoRI-рестрикции согласно протоколу фирмы-производителя продукты в 3% агарозном геле визуализируются следующие фрагменты: генотип 301 п.н. AA, генотип 201/100 п.н. BB, генотип 301/201/100 п.н. AB. (рисунок3)



М - ДНК-маркеры 1000-50 п.н.; 1, 2, 5, 6, 7, 8 – генотип AA (300 п.н.); 3, 4 – генотип AB (300/200/100 п.н.)

Рисунок 3 – Электрофореграмма результата ПЦР-ПДРФ-анализа гена лактоферрина крупного рогатого скота с праймерами LTFf+LTFr и эндонуклеазным расщеплением ферментом EcoRI

Результаты и их обсуждение. На первом этапе исследования, фенотипические эффекты каждого полиморфного гена были изучены нами отдельно.

Нами было проанализировано соответствие распределения генотипов для исследуемых полиморфных генов теоретически ожидаемому, по закону Харди-Вайнберга. Оценка значимости наблюдаемых отклонений проводилась с помощью критерия χ^2 .

Оценка ассоциации аллельных вариантов генов *TLR-9*, *MBL1* и *LTF* с устойчивостью/резистентностью к бруцеллезу проводилась путем оценки соответствия фактических частот генотипов теоретически ожидаемым по закону Харди-Вайнберга, а также путем сравнения распределении частот аллелей исследуемых генов в группах больных животных и контрольной группы здоровых коров и оценки достоверности наблюдаемых отличий. Для этого были подсчитаны относительные частоты аллельных вариантов в группе больных и здоровых животных и затем находился расчетный уровень значимости P по значению t -критерия и числу степеней свободы из таблиц распределения Стьюдента. Разность между выборками достоверна при $P > 0,05$.

Результаты сопоставительного анализа относительных частот аллелей исследуемых генов приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение относительных частот аллелей генов *TLR-9 I*, *MBL1* и *LTF* в группах больных и здоровых коров ($Q \pm S_Q$)

Полиморфизм	<i>TLR-9 BfaI</i>		<i>MBL1-HaeIII</i>		<i>LTF-EcoRI</i>	
	A	G	T	C	A	B
Здоровые	0,44±0,01	0,57±0,01	0,41±0,01	0,59±0,01	0,78±0,00	0,22±0,00
Бруцеллез	0,51±0,00	0,49±0,00	0,51±0,01	0,49±0,01	0,84±0,00	0,16±0,00

Приведенные в таблице данные демонстрируют перераспределение частот аллелей по полиморфизмам *TLR-9 BfaI* и *MBL1-HaeIII* в группе здоровых и больных животных. Так соотношение аллелей A и G по полиморфизму *TLR-9 BfaI* составляет 0,44±0,01 к 0,57±0,01 и 0,51±0,00 к 0,49±0,00 в группе здоровых и больных животных соответственно. То есть аллель G является более распространенным в группе здоровых животных, а аллель A – более распространен в группе больных бруцеллезом.

Такая же картина наблюдается по полиморфизму *MBL1-HaeIII*. В группе здоровых животных большей частотой характеризуется аллель C, а среди больных – аллель T. Их частоты составляют 0,59±0,01 и 0,51±0,01 соответственно.

По полиморфизму наиболее частым в обеих группах является аллель A. Тем не менее, его частота в группе животных, страдающих бруцеллезом, составляет 0,84±0,00, что несколько выше, по сравнению с группой здоровых животных, где частота данного аллеля составляет 0,78±0,00.

Эти наблюдения позволяют предположить, что факторами резистентности к бруцеллезу являются аллели G, C и A для полиморфизмов *TLR-9-BfaI*, *MBL1-HaeIII* и *LTF-EcoRI* соответственно.

В таблице 3 приведены характеристики выборок больных и здоровых животных по характеру распределения генотипов исследуемых генов. Статистическая оценка достоверности отличия выборки больных животных от контрольной выборки здоровых животных по характеру распределения генотипов полиморфных генов *TLR-9*, *MBL1* и *LTF* проводилась путем нахождения расчетного уровня значимости P по значению t -критерия и числу степеней свободы из таблиц распределения Стьюдента. Разность между выборками достоверна при $P \leq 0,05$.

Анализ соответствия наблюдаемых частот генотипов теоретически ожидаемым по закону Харди-Вайнберга показал значимые различия в группе больных животных по полиморфизму *TLR-9 BfaI* и *LTF-EcoRI*. В группе здоровых животных отклонение в распределении наблюдается по полиморфизму *LTF-EcoRI*.

Таблица 3 – Распределение частот генотипов полиморфных генов *TLR-9 I*, *MBL1* и *LTF* в группе здоровых голштинских коров.

Полиморфизм		<i>TLR-9-BfaI</i>			<i>MBL1-HaeIII</i>			<i>LTF-EcoRI</i>		
Генотип		AA	AG	GG	TT	TC	CC	AA	AB	BB
Здоровые (n=93)	n _n	17	47	29	11	54	28	51	42	0
	n _o	18	45	29	16	45	33	56	32	5
	χ^2	0,12			3,77			6,23*		
Бруцеллез (n=117)	n _n	26	68	23	33	54	30	81	36	0
	n _o	31	58	28	31	59	28	85	32	3
	χ^2	3,91*			1,00			4,25*		
P		0,115			0,033			0,0777		

- Значения χ^2 для уровня значимости 0,05 составляет 3,84, [18]

Разность между группами достоверна при $P \leq \alpha$; $\alpha=0,05$

*-значения χ^2 были рассчитаны с поправкой Йетса.

Тем не менее, соотношение гомо- и гетерозигот по всем трем полиморфизмам у больных и здоровых совпадает: наиболее частый генотип среди здоровых, является наиболее частым среди больных.

Сравнительный статистический анализ групп по частотам генотипов выявил значимое различие по полиморфизму *MBL1-HaeIII*. В частности, при одинаковом числе гетерозигот, в группе здоровых животных преобладает генотип CC, по сравнению с генотипом TT, а в группе больных коров число гомозигот TT и CC практически совпадает. Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что генотип CC по полиморфизму *MBL1-HaeIII* является фактором повышенного риска заболеваемости бруцеллезом у голштинских коров.

Для уточнения данных нами была проведена сравнительная оценка относительных частот встречаемости генотипов в группах больных и здоровых животных. Цифровые данные приведены в таблице 4.

Таблица 4 – Доля генотипов полиморфных генов *TLR-9 I*, *MBL1* и *LTF* в группах больных и здоровых коров голштинской породы (n и % от обследованного поголовья).

Ген	<i>TLR-9-BfaI</i>			<i>MBL1-HaeIII</i>			<i>LTF-EcoRI</i>		
Генотип	AA	AG	GG	TT	TC	CC	AA	AB	BB
Здоровые	18,3	50,5	31,2	11,8	58,1	30,1	55,4	44,6	0,0
Бруцеллез	22,2	58,1	19,7	26,3	50,0	23,8	70,8	26,7	2,5

Данные, приведенные в таблице 4 численно отражают характер перераспределения генотипов в группах больных животных по сравнению с группой здоровых и совпадают с результатами анализа соответствия наблюдаемых частот ожидаемым равновесным.

Относительно полиморфизма *TLR-9 BfaI* можно отметить, что в группе животных больных бруцеллезом наблюдается значительное превышение доли генотипов AG (58,1% к 50,5% у больных и здоровых соответственно), а в группе здоровых животных наблюдается значительное превышение доли животных с генотипом GG (31,2% к 19,7% у здоровых и больных соответственно). Это позволяет рассматривать генотип AG как фактор повышенного риска заболеваемости бруцеллезом, а генотип GG, как потенциальный маркер резистентности.

По данным таблицы, можно отметить, что в группе животных, страдающих бруцеллезом, более чем в 2 раза повышена частота встречаемости генотипа *MBL1-HaeIII^{TT}*: 26,3 к 11,8% в группах больных и здоровых животных соответственно. Так же значительные различия в группе больных и здоровых животных наблюдаются по частоте генотипа *LTF-EcoRI^{AA}*: 70,8 и 55,4% соответственно.

Таким образом, генотип *MBL1-HaeIII^{TT}* можно рассматривать, как генетический маркер повышенного риска заболеваемости бруцеллезом, а генотип *MBL1-HaeIII^{TC}*, как генетический маркер резистентности к бруцеллезу у голштинского крупного рогатого скота.

Относительно *EcoRI* -полиморфизма гена *LTF* по данным таблицы 4 можно отметить, что в группе животных, больных бруцеллезом наблюдается повышение доли гомозиготных животных *LTF-EcoRI^{AA}* (70,8% больные и 55,43% здоровые), а в группе здоровых животных значительно повышена частота гетерозиготных генотипов *LTF-EcoRI^{AB}* (29,41% у больных и 44,57%). Таким образом, генотип *LTF-EcoRI^{AA}* можно рассматривать в качестве генетического маркера повышенного риска заболеваемости бруцеллезом, а генотип *LTF-EcoRI^{AB}*, как генетический маркер резистентности к бруцеллезу у голштинского крупного рогатого скота.

Исследование фенотипических эффектов парных сочетаний генотипов полиморфных генов *TLR-9*, *MBL1* и *LTF* включало в себя прямой подсчет наблюдаемых частот, относительных долей, сравнительный анализ и статистическую оценку достоверности различий частот встречаемости парных сочетаний генотипов в группе больных и здоровых животных (таблица 5).

Таблица 5 – Число голов и доля парных генотипов полиморфных генов *TLR-9 I*, *MBL1* и *LTF* в группах больных и здоровых коров голштинской породы (п и % от обследованного поголовья).

№	Сочетание генотипов	Больные	% от	Здоровые	% от	P
1	<i>TLR9-BfaI^{AA}</i> - <i>LTF-EcoRI^{AA}</i>					
2	<i>TLR9-BfaI^{AA}</i> - <i>LTF-EcoRI^{AB}</i>	10	8,55	9	9,68	0,86
3	<i>TLR9-BfaI^{AA}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TT}</i>	7	5,98	1	1,08	0,64
4	<i>TLR9-BfaI^{AA}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TC}</i>	12	10,26	10	10,75	0,86
5	<i>TLR9-BfaI^{AA}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{CC}</i>	7	5,98	6	6,45	0,97
6	<i>TLR9-BfaI^{AG}</i> - <i>LTF-EcoRI^{AA}</i>	52	44,44	27	29,03	0,042
7	<i>TLR9-BfaI^{AG}</i> - <i>LTF-EcoRI^{AB}</i>	16	13,68	19	20,43	0,52
8	<i>TLR9-BfaI^{AG}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TT}</i>	19	16,24	4	4,3	0,05
9	<i>TLR9-BfaI^{AG}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TC}</i>	30	25,64	27	29,03	0,69
10	<i>TLR9-BfaI^{AG}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{CC}</i>	18	15,38	15	16,13	0,87
11	<i>TLR9-BfaI^{GG}</i> - <i>LTF-EcoRI^{AA}</i>	11	9,4	16	17,2	0,048
12	<i>TLR9-BfaI^{GG}</i> - <i>LTF-EcoRI^{AB}</i>	12	10,26	12	12,9	0,76
13	<i>TLR9-BfaI^{GG}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TT}</i>	7	5,98	5	5,38	0,84
14	<i>TLR9-BfaI^{GG}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TC}</i>	11	9,4	16	17,2	0,46
15	<i>TLR9-BfaI^{GG}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{CC}</i>	5	4,27	7	7,53	0,71
16	<i>LTF-EcoRI^{AA}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TT}</i>	23	19,66	6	6,45	0,048
17	<i>LTF-EcoRI^{AA}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TC}</i>	33	28,21	28	30,11	0,85
18	<i>LTF-EcoRI^{AA}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{CC}</i>	24	20,51	17	18,28	0,83
19	<i>LTF-EcoRI^{AB}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TT}</i>	11	9,4	4	4,3	0,54
20	<i>LTF-EcoRI^{AB}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{TC}</i>	21	17,95	26	27,96	0,046
21	<i>LTF-EcoRI^{AB}</i> - <i>MBL1-HaeIII^{CC}</i>	6	5,13	11	11,83	0,67

Результаты анализа фенотипических эффектов парных сочетаний генотипов полиморфных генов полиморфных генов *TLR-9 I*, *MBL1* и *LTF* в группах больных и здоровых коров голштинской породы служат ярким подтверждением предположений и наблюдений сделанных при анализе их отдельных фенотипических эффектов.

Так, сравнительный анализ выявил 6 парных генотипов, по которым группа больных животных статистически значимо различается с группой здоровых животных.

Три парных генотипа *TLR9-BfaI^{AG}*-*LTF-EcoRI^{AA}*, *TLR9-BfaI^{AG}*-*MBL1-HaeIII^{TT}* и *LTF-EcoRI^{AA}*-*MBL1-HaeIII^{TT}* характеризуются значительно большей частотой встречаемости в группе животных, страдающих бруцеллезом (44,44, 16,24 и 19,66% соответственно), по сравнению группой здоровых животных (29,03, 4,30 и 6,45% соответственно).

Примечательным является тот факт, что в структуру тих парных сочетаний входят генотипы, являющиеся факторами повышенного риска восприимчивости к бруцеллезу: *TLR9-BfaI^{AG}*, *MBL1-HaeIII^{TT}* и *LTF-EcoRI^{AA}*.

Три других парных генотипа *TLR9-BfaI^{GG}-LTF-EcoRI^{AA}*, *TLR9-BfaI^{GG}-MBL1-HaeIII^{TC}* и *LTF-EcoRI^{AB}-MBL1-HaeIII^{TC}* — наоборот, характеризуются значимо более высокой частотой встречаемости в группе здоровых животных (17,20, 17,20 и 27,96% соответственно) по сравнению с группой коров, страдающих бруцеллезом (9,40, 9,40 и 17,95% соответственно). В случае с сочетаниями *TLR9-BfaI^{GG}-MBL1-HaeIII^{TC}* и *LTF-EcoRI^{AB}-MBL1-HaeIII^{TC}* их структура образована двумя генотипами, охарактеризованными нами ранее, как маркеры повышенной резистентности к бруцеллезу. А вот в случае сочетания *TLR9-BfaI^{GG}-LTF-EcoRI^{AA}* — генотип *TLR9-BfaI^{GG}* выступает, как маркер резистентности, в то время как генотип *LTF-EcoRI^{AA}* является маркером восприимчивости. Вероятно, фенотипический эффект генотипа *TLR9-BfaI^{GG}* значительно превосходит фенотипический эффект генотипа *LTF-EcoRI^{AA}*.

Заключение. В результате проведенного исследования выборки голштинских коров с установленным диагнозом бруцеллез контрольная группа здоровых животных были охарактеризованы по характеру соответствия наблюдаемых частот генотипов теоретически ожидаемым по закону Харди-Вайнберга, по процентному содержанию генотипов в сравнении с контрольной группой здоровых животных, а также по характеру распределения относительных частот аллелей исследуемых генов и их парных сочетаний. На основании выявленных особенностей и результатов статистической обработки данных можно сделать следующие заключения.

Установлено, что генетическими маркерами повышенного риска заболеваемости бруцеллезом являются генотипы *TLR9-BfaI^{AG}*, *MBL1-HaeIII^{TT}* и *LTF-EcoRI^{AA}*. Соотношение их частот встречаемости в группах Больные/здоровые составляют 58,1/ 50,5, 26,3/11,8 и 70,8/55,43 % соответственно.

Генетическими маркерами повышенной устойчивости к бруцеллезу являются генотипы *TLR9-BfaI^{GG}*, *MBL1-HaeIII^{TC}*, *MBL1-HaeIII^{CC}* и *LTF-EcoRI^{AB}*. Соотношение их частот встречаемости в группах Больные/здоровые составляют 19,7/31,2, 50,0/58,1, 23,8/ 30,1 и 26,7/ 44,6% соответственно.

Генетическими маркерами восприимчивости к бруцеллезу являются также парные сочетания генотипов *TLR9-BfaI^{AG}-LTF-EcoRI^{AA}*, *TLR9-BfaI^{AG}-MBL1-HaeIII^{TT}* и *LTF-EcoRI^{AA}-MBL1-HaeIII^{TT}*. Их частоты встречаемости среди больных животных составляют 44,44, 16,24 и 19,66% соответственно, а среди здоровых 29,03, 4,30 и 6,45%.

Генетическими факторами повышенной резистентности являются парные сочетания *TLR9-BfaI^{GG}-LTF-EcoRI^{AA}*, *TLR9-BfaI^{GG}-MBL1-HaeIII^{TC}* и *LTF-EcoRI^{AB}-MBL1-HaeIII^{TC}*. Частоты их встречаемости среди здоровых животных значительно превышают таковые среди больных и составляют 17,20, 17,20 и 27,96% соответственно в группе здоровых животных и 9,40, 9,40 и 17,95% соответственно среди больных соответственно.

Информация о финансировании. Работа выполнена в рамках проекта грантового финансирования молодых ученых Министерства образования и науки Республики Казахстан на 2020-2022 гг «Разработка системы оценки резистентности/восприимчивости к бактериальным инфекциям по полиморфизмам генов врожденного иммунитета у крупного рогатого скота голштинской породы» ИРН AP08052983, № государственной регистрации 0120PK00042.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Еспембетов Б.А., Сырым Н.С., Зинина Н.Н. Анализ эпизоотической ситуации по бруцеллезу животных в Казахстане за 2013 год // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2015. - №4 (126). – С. 92-97.
- 2 Уразаева А.Б., Бекенов Ж.Е., Уразаева С.Т. Эпидемический потенциал бруцеллеза в Актыубинской области // Медицина. – 2018. - №11 (197). – С. 71-77
- 3 Авдеюк К.С., Пилипчук В.К., Трунова Д.А., Николаев Н.А. Бруцеллез животных // Сборник статей Международной научно-практической конференции. Пенза. - 2022. - С. 87-89.
- 4 Насибуллин Р.Ю., Тухватуллина Л.А., Богова Я.А., Сафина Г.М., Косарев М.А. Бруцеллез: его распространение и профилактика // Ветеринарный врач. - 2021. - №1. - С. 38-43.
- 5 Ventola C.L. The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats // P & T: a peer-reviewed journal for formulary management – 2015 – V. 40(4). – P. 277-283.

- 6 Pérez-Rodríguez F., Mercanoglu Taban B. A state-of-art review on multi-drug resistant pathogens in foods of animal origin: risk factors and mitigation strategies // *Front Microbiol.* – 2019 – V. 10. – P. 2091.
- 7 Callens B., Cargnel M., Sarrazin S., Dewulf J., Hoet B., Vermeersch K., et al. Associations between a decreased veterinary antimicrobial use and resistance in commensal *Escherichia coli* from Belgian livestock species (2011–2015) // *Prev. Vet. Med.* – 2018 – V. 157. – P. 50–58.
- 8 Prasetyoputri A., Jarrad A.M., Cooper M.A, Blaskovich M.A.T. The eagle effect and antibiotic-induced persistence: two sides of the same coin? // *Trends Microbiol.* – 2019. - V. 27(4). – P. 339-354.
- 9 Муковозова Л.А., Бекенова Н.Б., Токаева А.З., Смайл Е.М. Роль полиморфизмов генов цитокинов при бактериальных инфекциях, включая бруцеллез. Обзор литературы // *Наука и здравоохранение.* - 2020. - Т. 22. - № 5. - С. 47-56.
- 10 Wiggans G.R., Van Raden P.M., Cooper T.A. The genomic evaluation system in the United States: past, present, future. // *Journal of dairy science.* - 2011 – V. 94. – P. 3202–3211
- 11 Kilpatrick, D.C. Mannan-binding lectin and its role in innate immunity // *Transfus Med.* – 2002 – V. 12. P. 335-352
- 12 Janeway C.A., Travers, P., Walport, M., Shlomchik, M. *Immunobiology* // Garland Publishing. New York. – 2005 – P. 50-61
- 13 Brock, J.H. The physiology of lactoferrin // *Biochimie et biologie cellulaire.* – 2002 – N. 80. – P. 1-6
- 14 Nuijens J.H., van Berkel P.H.C., Schanbacher F. Structure and biological actions of lactoferrin // *J. Mammary Gland Biol. Neopl.* – 1996 – V. 1. – P. 285-295
- 15 Cargill E.J., Womack J.E. Detection of polymorphisms in bovine toll-like receptors 3, 7, 8, and 9 // *Genomics.* - 2007. – V. 89. – P. 745–755.
- 16 Crouch S.P., Slater K.J., Fletcher J. Regulation of cytokine release from mononuclear cells by the iron-binding protein lactoferrin // *Blood.* – 1992. – V. 80. – P. 235-240.
- 17 Ellison R.T., Giehl T.J., LaForce F.M. Damage of the outer membrane of enteric gram-negative bacteria by lactoferrin and transferrin // *Infect. Immun.* – 1988. – V. 56. – P. 2774-2781.
- 18 Seyfert, H.M., Henke M., Interthal H., Klusmann U., Koczan D., Natour S., Pusch W., Senft B., Steinhoff U.M., Tuckoricz A., Hobom G. Defining candidate genes for mastitis resistance in cattle: the role of lactoferrin and lysozyme // *Journal of Animal Breeding and Genetics (Zeitschrift fur Tierzucht und Zuchtungsbiologie).* – 1996. – V. 113. – P. 269-276.
- 19 Elmaghray M.M., Nahas A.F., Fathala M.M., Sahwan F.M., Tag E.L., Dien M.A. Association of toll-like receptors 2 and 6 polymorphism with clinical mastitis and production traits in Holstein cattle // *Iranian Journal of Veterinary Research.* – 2018. – V. 19(3). – P. 202–207.
- 20 Zhengrong Y., Jiao L., Junya L., Xue G., Shangzhong X. SNPs identification and its correlation analysis with milk somatic cell score in bovine MBL1 gene // *Mol. Biol. Rep.* – 2013 – V. 40. – P. 7–12.
- 21 Wojdak-Maksymiec K., Kmiec M., Ziemak J. Associations between bovine lactoferrin gene polymorphism and somatic cell count in milk // *Veterinari Medicina.* – 2006. – V. 51. – P. 14-20.

REFERENCES

- 1 Espembetov B.A., Syrym N.S., Zinina N.N. Analiz epizooticheskoy situacii po brucellezu zhivotnyh v Kazahstane za 2013 god // *Vestnik Altajskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta.* – 2015. - №4 (126). – St. 92-97.
- 2 Urazaeva A.B., Bekenov ZH.E., Urazaeva S.T. Epidemicheskij potencial brucelleza v Aktyubinskoj oblasti // *Medicina.* – 2018. - №11 (197). – St. 71-77
- 3 Avdeyuk K.S., Pilipchuk V.K., Trunova D.A., Nikolaev N.A. Brucellez zhivotnyh // *Sbornik statej Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii.* Penza. - 2022. - S. 87-89.
- 4 Nasibullin R.YU., Tuhvatullina L.A., Bogova YA.A., Safina G.M., Kosarev M.A. Brucellez: ego rasprostranenie i profilaktika // *Veterinarnyj vrach.* - 2021. - № 1. - St. 38-43.
- 5 Ventola C.L. The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats // *P & T: a peer-reviewed journal for formulary management* – 2015 – V. 40(4). – P. 277-283.
- 6 Pérez-Rodríguez F., Mercanoglu Taban B. A state-of-art review on multi-drug resistant pathogens in foods of animal origin: risk factors and mitigation strategies // *Front Microbiol.* – 2019 – V. 10. – P. 2091.

- 7 Callens B., Cargnel M., Sarrazin S., Dewulf J., Hoet B., Vermeersch K., et al. Associations between a decreased veterinary antimicrobial use and resistance in commensal *Escherichia coli* from Belgian livestock species (2011–2015) // *Prev. Vet. Med.* – 2018 – V. 157. – P. 50–58.
- 8 Prasetyoputri A., Jarrad A.M., Cooper M.A., Blaskovich M.A.T. The eagle effect and antibiotic-induced persistence: two sides of the same coin? // *Trends Microbiol.* – 2019. – V. 27(4). – P. 339-354.
- 9 Mukovozova L.A., Bekenova N.B., Tokaeva A.Z., Smail E.M. Pol polimorfizmov genov citokinov pri bakterial'nyh infekciyah, vkluchaya brucellez. Obzor literatury // *Nauka i zdravoohranenie.* – 2020. – T. 22. – № 5. – St. 47-56.
- 10 Wiggans G.R., Van Raden P.M., Cooper T.A. The genomic evaluation system in the United States: past, present, future. // *Journal of dairy science.* – 2011 – V. 94. – P. 3202–3211
- 11 Kilpatrick, D.C. Mannan-binding lectin and its role in innate immunity // *Transfus Med.* – 2002 – V. 12. P. 335-352
- 12 Janeway C.A., Travers, P., Walport, M., Shlomchik, M. *Immunobiology* // Garland Publishing. New York. – 2005 – P. 50-61
- 13 Brock, J.H. The physiology of lactoferrin // *Biochimie et biologie cellulaire.* – 2002 – N. 80. – P. 1-6
- 14 Nuijens J.H., van Berkel P.H.C., Schanbacher F. Structure and biological actions of lactoferrin // *J. Mammary Gland Biol. Neopl.* – 1996 – V. 1. – P. 285-295
- 15 Cargill E.J., Womack J.E. Detection of polymorphisms in bovine toll-like receptors 3, 7, 8, and 9 // *Genomics.* – 2007. – V. 89. – P. 745–755.
- 16 Crouch S.P., Slater K.J., Fletcher J. Regulation of cytokine release from mononuclear cells by the iron-binding protein lactoferrin // *Blood.* – 1992. – V. 80. – P. 235-240.
- 17 Ellison R.T., Giehl T.J., LaForce F.M. Damage of the outer membrane of enteric gram-negative bacteria by lactoferrin and transferrin // *Infect. Immun.* – 1988. – V. 56. – P. 2774-2781.
- 18 Seyfert, H.M., Henke M., Interthal H., Klusmann U., Koczan D., Natour S., Pusch W., Senft B., Steinhoff U.M., Tuckoricz A., Hobom G. Defining candidate genes for mastitis resistance in cattle: the role of lactoferrin and lysozyme // *Journal of Animal Breeding and Genetics (Zeitschrift fur Tierzucht und Zuchtungsbiologie).* – 1996. – V. 113. – P. 269-276.
- 19 Elmaghray M.M., Nahas A.F., Fathala M.M., Sahwan F.M., Tag E.L., Dien M.A. Association of toll-like receptors 2 and 6 polymorphism with clinical mastitis and production traits in Holstein cattle // *Iranian Journal of Veterinary Research.* – 2018. – V. 19(3). – P. 202–207.
- 20 Zhengrong Y., Jiao L., Junya L., Xue G., Shangzhong X. SNPs identification and its correlation analysis with milk somatic cell score in bovine MBL1 gene // *Mol. Biol. Rep.* – 2013 – V. 40. – P. 7–12.
- 21 Wojdak-Maksymiec K., Kmiec M., Ziemak J. Associations between bovine lactoferrin gene polymorphism and somatic cell count in milk // *Veterinari Medicina.* – 2006. – V. 51. – P. 14-20.

РЕЗЮМЕ

Бруцеллез жануарлар мен адамдар үшін созылмалы сипаттағы аса қауіпті инфекциялық ауруларға жатады. Ірі қара мал және қойлар ауруға өте сезімтал болып келеді. Қазақстанда ауруды диагностикалауға бағытталған жыл сайынғы шығындар миллиардтаған теңгемен есептеледі, бұл өнімнің өзіндік құнына, демек, оның халықаралық нарықтағы бәсеке қабілеттілігіне әсер етеді. Ірі қара малдың ауруын реттеудің генетикалық тетіктерін анықтау бойынша зерттеулер жүргізу асыл тұқымды малмен селекциялық жұмыстың тиімділігін арттырып қана қоймай, тауарлық табындардың рентабельділігін арттырады, сонымен қатар ауру жануарларды емдеуге және іріктеуге жұмсалатын шығындарды азайтады. Зерттеу нысаны ретінде бруцеллез диагнозы қойылған 117 голштин сиыры және сол жастағы сау жануарлардың бақылау тобы (93 бас) алынды, олар ұқсас ұстау және тамақтандыру жағдайларында өсірілді. Бруцеллезге төзімділігі/резистенттілігі бар TLR-9, MBL1 және LTF гендерінің аллельді нұсқаларының ассоциациясын бағалау генотиптердің нақты жиілігінің теориялық тұрғыдан күтілгенге сәйкестігін бағалау, ауру және сау сиырлар топтарындағы зерттелетін гендердің аллель жиіліктерінің таралуын салыстыру, сондай-ақ байқалатын айырмашылықтардың дұрыстығын бағалау арқылы жүргізілді. Жұмыс нәтижесінде бруцеллез ауруын жұқтыру

көрсеткіші жоғары және осы ауруға төзімділігі жоғары генетикалық маркерлері болып табылатын генотиптер мен жұптасып біріктірілген генотиптер анықталды.

УДК 636.2.082.25:636.2.033:575.174.015
МРНТИ 34.23.59

DOI 10.56339/2305-9397-2022-3-2-28-38

Бейшова И.С., кандидат сельскохозяйственных наук, доктор биологических наук, ассоциированный профессор, **основной автор**, <https://orcid.org/0000-0001-5293-2190>

НАО «Западно-Казахстанский аграрно-технический университет имени Жангир хана», г. Уральск, ул. Жангир хана, 51, 090009, Республика Казахстан, indira.bei@mail.ru

Ульянова Т.В., магистр сельскохозяйственных наук, <https://orcid.org/0000-0002-4814-2601>

НАО «Западно-Казахстанский аграрно-технический университет имени Жангир хана», г. Уральск, ул. Жангир хана, 51, 090009, Республика Казахстан,

tatyana.poddudinskaya@gmail.com

Белая Е.В., кандидат биологических наук, доцент, <https://orcid.org/0000-0003-1786-0341>

УО «Белорусский государственный педагогический университет им. Максима Танка», г. Минск, ул. Советская 18, 220030, Беларусь, kolyuchka005@rambler.ru

Шулинский Р.С., младший научный сотрудник, <https://orcid.org/0000-0002-7699-8589>

Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, г. Минск, ул. Академическая 27, 220072, Беларусь, shulinsky@mail.ru

Бабенко А.С., кандидат химических наук, <https://orcid.org/0000-0002-5513-970X> Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, пр. Дзержинского 83, 220083, Беларусь, mailto:labmdbt@gmail.com

Beishova I.S., candidate of Agricultural Sciences, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, **the main author**, <https://orcid.org/0000-0001-5293-2190>

NJSC «West Kazakhstan Agrarian and Technical University named after Zhangir khan», Uralsk, st. Zhangir khan 51, 090009, Kazakhstan, indira.bei@mail.ru

Ulyanova T.V., master of Agricultural Sciences, <https://orcid.org/0000-0002-4814-2601>

NJSC «West Kazakhstan Agrarian and Technical University named after Zhangir khan», Uralsk, st. Zhangir khan 51, 090009, Kazakhstan, tatyana.poddudinskaya@gmail.com

Belaya A.V., candidate of biological sciences, docent, <https://orcid.org/0000-0003-1786-0341>

«Belarusian State Pedagogical University Named after Maxim Tank», Minsk, Sovetskaya street 18, 220030, Belarus, kolyuchka005@rambler.ru

Shulinsky R.S., junior research assistant, <https://orcid.org/0000-0002-7699-8589>

Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Academic street 27, 220072, Belarus, shulinsky@mail.ru

Babenka A.S., Candidate of Chemical Sciences

<https://orcid.org/0000-0002-5513-970X>, Belarusian State Medical University, Minsk, Dzerzhinsky avenue 83, 220083, Belarus, mailto:labmdbt@gmail.com

SNP ВЫСОКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НАСЛЕДСТВЕННОГО ПОТЕНЦИАЛА ПРОДУКТИВНОСТИ У АУЛИЕКОЛЬСКОЙ ПОРОДЫ **SNP OF HIGH SIGNIFICANCE FOR PREDICTING THE HEREDITARY POTENTIAL OF PRODUCTIVITY IN THE AULIEKOL BREED**

Аннотация

В работе показан подход к применению результатов полногеномного поиска ассоциаций (genome-wide association studies, GWAS) в качестве источника информации о новых потенциальных генетических маркерах, применимых в маркер-ассоциированной селекции. Приведены результаты полногеномного поиска ассоциаций для 100 740 полиморфных сайтов с признаками мясной продуктивности у аулиекольской породы. В исследовании применена однолокусная линейная модель. Животные были генотипированы с помощью чипа GeneSeek GGP Bovine 150 K, (Neogen Corporation Company, Lincoln, NE, USA). Оценка уровня доверия к