

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР  
ДОНСКОГО ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ**

---

На правах рукописи

**КАРЛИКОВ  
Дмитрий Васильевич**

**ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕНИЯ  
ЛЕЙКОЗА В ПОПУЛЯЦИЯХ КРУПНОГО  
РОГАТОГО СКОТА И РАЗРАБОТКА  
МЕТОДОВ СЕЛЕКЦИИ НА УСТОЙЧИВОСТЬ  
К ЭТОЙ БОЛЕЗНИ**

06.02.01 — РАЗВЕДЕНИЕ И СЕЛЕКЦИЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
доктора сельскохозяйственных наук

Работа выполнена в отделе генетики сельскохозяйственных животных Всесоюзного ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательского института животноводства (ВИЖ).

Официальные оппоненты:  
доктор сельскохозяйственных наук, профессор Сладков Д. М.;  
доктор сельскохозяйственных наук, профессор Гарькавый Ф. Л.;  
доктор ветеринарных наук, профессор Паракин В. К.

Ведущее научное учреждение: Всесоюзный научно-исследовательский институт разведения и генетики сельскохозяйственных животных.

Защита диссертации состоится «25» февраля 1983 г. на заседании специализированного Совета Д-120.44.01 по защите диссертаций на соискание ученой степени доктора наук при Довском ордена Трудового Красного Знамени сельскохозяйственном институте.

Адрес: 346493 Ростовская область, Октябрьский район, ст. Персиановка, ДСХИ.

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке института.

Автореферат разослан «24» декабря 1982 г.

Ученый секретарь  
специализированного Совета,  
кандидат сельскохозяйственных наук Г. В. МАКСИМОВ

Глубокоуважаемому  
Вашему Михайловичу  
Кузнецову  
с надеждой на дальнейшее сотрудничество в селекционном селекционном селекции  
14.06.83  
Автору.

## 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Диссертация является итогом научно-исследовательских работ по популяционной генетике и селекции крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозу, выполненных в соответствии с Государственным планом по решению научно-технической проблемы 0.69.125 (1972—1975 гг.) и 0.69.05 (1976—1980 гг.).

Актуальность темы. Решениями XXV и XXVI съездов КПСС и последующих пленумов ЦК КПСС поставлена задача превратить животноводство в современную высокоэффективную отрасль сельского хозяйства, значительно улучшить селекционную работу по совершенствованию племенных и продуктивных качеств животных, созданию новых пород, линий и гибридов скота и птицы, приспособленных к условиям промышленной технологии производства и устойчивых к заболеваниям.

Лейкоз крупного рогатого скота ввиду широкого распространения наносит значительный ущерб животноводству нашей страны вследствие падежа, снижения продуктивности, вынужденной выбраковки животных, утилизации туш и органов, недополучения молодняка, затрат на обезвреживание молока и ветеринарно-санитарные мероприятия, нарушения племенной работы и замедления темпов генетического совершенствования стада (В. П. Шишков и Л. Г. Бурба, 1977).

В результате научных исследований коллективов ученых нашей страны и за рубежом за последние годы достигнуты существенные успехи в области массовой диагностики лейкоза, изучения этиологии и патогенеза болезни. До начала этой работы (1972 г.) твердо был установлен факт более частого проявления лейкоза у родственных животных и «семейных лейкозов», что свидетельствовало о генетической обусловленности болезни. В связи с этим высказывалось мнение, что наряду с ветеринарно-санитарными мероприятиями борьбы с лейкозами крупного рогатого скота в повышении устойчивости животных к лейкозу значение может иметь целенаправленный отбор и подбор, осуществляемые с помощью соответствующих методов разведения. Однако в скотоводстве в этой области сделано пока мало. Имеющиеся в литературе сведения не могли служить теоретической основой для разработки методов селекции.



**Цель и задачи исследований.** Целью работы было изучение возможности разработки рациональных и наиболее эффективных методов селекции крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозу и интеграция их как в комплексе мер борьбы с этим заболеванием, так и в программы селекции крупного рогатого скота в целом.

Исходя из этого были поставлены следующие задачи:

1. Установить тип, характер и степень генетической обусловленности устойчивости крупного рогатого скота к лейкозу в популяциях.

2. Определить генетическую изменчивость признака устойчивости к лейкозу в стадах, линиях, родственных группах и других селекционных единицах у крупного рогатого скота.

3. При выявлении генетической изменчивости по устойчивости к лейкозу в популяциях разработать методы селекции крупного рогатого скота против этой болезни и оценить их относительную эффективность.

4. Изучить возможность применения иммуногенетических маркеров и биохимических показателей в качестве индикаторов устойчивости к лейкозу при селекции и проанализировать связь устойчивости с основными селекционируемыми признаками у молочного скота.

**Научная новизна.** Получены дальнейшие веские доказательства в пользу влияния генетических факторов на распространение лейкоза среди крупного рогатого скота. Выдвинута и подтверждена концепция полигенного механизма наследования устойчивости к лейкозу.

Новыми являются разработанные на основе вышеуказанных данных методы оценки генетической устойчивости быков-производителей к лейкозу по потомству, программа такой оценки на ЭВМ и система отбора и подбора животных. Отличительной чертой работы с научно-методической стороны является синтез достижений информационно-вычислительных систем и ЭВМ, массовой и регулярной диагностики лейкоза в масштабе крупных популяций скота с современными методиками популяционной генетики и теории селекции сельскохозяйственных животных. Это дало возможность решить ряд вопросов генетики лейкоза и селекции на устойчивость к нему на качественно новом, более высоком научном уровне.

**Практическая ценность работы и реализация результатов исследований.** Данные настоящего исследования составили основу «Временных рекомендаций по селекции крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозу», разработанных с участием автора научными сотрудниками ВИЖ, ВНИИРГЖ, ВИЭВ, Латвийского НИИЖВ и Белоцерковского СХИ и одобренных совместным совещанием Отделений ветеринарии и животноводства ВАСХНИЛ и Комиссии по координации научных исследований в области изучения проблемы лейкозов человека и животных (г. Ленинград, 1974). Эти рекомендации в 1974—1979 гг. нашли практическое применение в хозяйствах Латвийской, Литовской и Эстонской ССР, Московской,

Ленинградской и других областей, краев и автономных республик РСФСР, в Украинской и Белорусской ССР.

В 1978 г. тем же авторским коллективом на основе дальнейших научных исследований разработаны «Рекомендации по селекции крупного рогатого скота молочных и молочно-мясных пород на устойчивость к лейкозам», которые рассмотрены и утверждены учеными советами ВИЖ, ВНИИРГЖ, ВИЭВ и в 1979 г. одобрены Отделениями животноводства и ветеринарии ВАСХНИЛ, Главными управлениями животноводства и ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР и изданы массовым тиражом.

В Министерство сельского хозяйства Латвийской ССР представлены оценки 533 быков-производителей по генетической устойчивости к лейкозу с указанием назначения и выделением лучших быков для активной селекции. Список оцененных быков опубликован в каталоге МСХ Латвийской ССР «Оценка быков по качеству потомства» (Рига, 1979, с. 14—37 и 1981, с. 12—20).

Разработанные алгоритмы и программа оценки генетической устойчивости быков к лейкозу внедрены в производство в качестве подсистемы автоматизированной системы животноводства «СЕЛЭКС» Аналитической станции по племенной работе (АПС) Латвийского НИИЖВ.

**Апробация работы и публикации.** Результаты исследований и основные положения диссертации доложены и одобрены на: I Всемирном конгрессе по прикладной генетике в животноводстве (г. Мадрид, 4—11 октября 1974 г.); VII региональной конференции Международного эпизоотического бюро для стран Европы (г. Москва, 29 июня — 2 июля 1976 г.); Координационном совещании ученых стран-членов СЭВ по теме «Разработка эффективных способов диагностики и борьбы с лейкозами сельскохозяйственных животных и птиц» (г. Москва, 23—28 мая 1977 г.); Координационном совещании ученых стран-членов СЭВ по проблеме «Разработка и внедрение математических методов и электронно-вычислительной техники в животноводстве» (г. Рига-Сигулда, 29 мая — 4 июня 1978 г.); XVI Международной конференции по группам крови и биохимическому полиморфизму животных (г. Ленинград, 14—18 августа 1978 г.); XIV Международном генетическом конгрессе (г. Москва, 21—30 августа 1978 г.); IX Международном симпозиуме по сравнительному изучению лейкоза и примыкающих заболеваний (г. Сухуми-Пицунда, 3—7 октября 1979 г.); Всесоюзной научно-методической конференции по генетике лейкозов (г. Ленинград, ВНИИРГЖ, 14 марта 1974 г.); научно-методическом совещании отделений животноводства и ветеринарии ВАСХНИЛ и Комиссии по координации научных исследований по проблеме лейкозов на тему «Состояние и пути дальнейшего развития исследований по генетике лейкозов» (г. Ленинград, 14—15 октября 1974 г.); XXV и XXVI научной конференциях аспирантов и молодых ученых ВИЖа (Дубровицы, 1974 и 1975 гг.); Конференции молодых ученых и специалистов сельского хозяйства Московской области (г. Москва, 22—23 ноября 1975 г.); Всесоюз-

ной конференции по использованию инбридинга в животноводстве (г. Москва, ИОГЕН АН СССР, 20—22 октября 1975 г.); IV конференции молодых ученых в области сельского хозяйства (г. Ленинград, 8 декабря 1975 г.); Республиканской научно-производственной конференции УССР «Меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота» (г. Белая Церковь, 13—15 апреля 1976 г.); симпозиуме по использованию иммуногенетических методов в племенном животноводстве (п. Байсогала, Литовский НИИЖ, 15 сентября 1976 г.); Республиканской научно-производственной конференции по лейкозу Литовской ССР (г. Каунас, 24 сентября 1976 г.); III съезде Всесоюзного общества генетиков и селекционеров им. Н. И. Вавилова (г. Ленинград, 16—20 мая 1977 г.); семинаре по популяционной генетике Комиссии по генетике Отделения животноводства ВАСХНИЛ (г. Тарту, Эстонский НИИЖВ, 18—19 октября 1977 г.); Всесоюзном симпозиуме по генетике сельскохозяйственных животных (п. Дубровицы, ВИЖ, 23—25 мая 1978 г.); Всесоюзной конференции по применению математических методов и ЭВМ в ветеринарии (г. Рига — Сигулда, 23—25 января 1979 г.); объединенной научной конференции отдела генетики сельскохозяйственных животных и отдела селекции крупного рогатого скота молочных и молочно-мясных пород ВИЖа (13 мая 1981 г.) и других.

По результатам выполненных по теме диссертации исследований автором опубликовано 27 статей.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация состоит из введения, семи глав (I — обзор литературы, II — характеристика материала и методы исследований, III—VII главы — результаты собственных исследований), заключения, выводов и предложений, списка литературы, включающего 550 наименований, из них 264 на иностранных языках. Объем работы 394 страницы, в том числе основного текста 273 страницы, 12 рисунков (схем, графиков) и 70 таблиц.

## 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основная часть работы выполнена на бурой латвийской породе крупного рогатого скота в хозяйствах Латвийской ССР. С 1965 г. в информационной системе животноводства «СЕЛЭКС», созданной АПС Латвийского НИИЖВ и ВИЖ, для всех выбывших коров из стада фиксируются причины выбраковки (всего десять, включая лейкоз) и возраст при выбытии. Ежегодно в этой республике по системе «СЕЛЭКС» бонитруется около 500 тыс. дойных коров и к 1979 г. в информационном банке АПС и в ВИЖе накоплены данные о 700 тыс. выбракованных коровах.

Накапливали сведения о дочерях быков, имеющих по 10 и более пробонитированных в текущем году и диагностированных на лейкоз дочерей. Исключенные составили быки, выбракованные с диагнозом «лейкоз», подтвержденным при контрольном убое. Чис-

ло быков, их дочерей и заболеваемость по годам приведены в таблице 1.

Таблица 1

Количество быков бурой латвийской породы, число их дочерей и заболеваемость лейкозом по годам

Год бонитировки	Количество быков	Количество дочерей		Заболеваемость (%)	Среднее число дочерей на 1 быка
		всего	в т. ч. больных лейкозом		
1969	444	163335	6522	4,00	368
1970—1972	468	35918	2111	5,87	77
1973	2383	272315	6975	2,56	114
1974	379	65719	1660	2,53	173
1975	498	70943	2430	3,43	143
1976	444	71045	2288	3,22	160
1977	467	75519	2953	3,91	160

В большинстве племенных хозяйств в Латвийской ССР правильность записей отцовства и материнства проверена иммуногенетическими методами (Л. П. Лаукс, В. Ю. Шимис, В. Я. Дексне, П. Ф. Сороковой).

Данные за 1969 и 1973 гг. собраны по всем 26 районам Латвийской ССР, за 1970—1972 гг. — по хозяйствам 9 районов (Цесисского, Гулбенского, Мадонского, Рижского, Валмиерского, Лимбажского, Добельского, Тукумского и Елгавского) и за 1974, 1975, 1976 и 1977 г. — по хозяйствам 4 районов (Цесисского, Валкского, Валмиерского и Лимбажского). Исследования 1970—1977 гг. проведены на поголовье крупного рогатого скота тех хозяйств Латвийской ССР, которые входят в традиционные районы молочного скотоводства, где сосредоточено большинство племенных стад бурой латвийской породы. За этот период ежегодно из стада выбраковывали 14—22% коров. Из всего подконтрольного поголовья дойных коров в файлы оценки по устойчивости к лейкозу попало 80—85% животных.

Для ретроспективного анализа результатов спаривания животных с известными фенотипами по лейкозу тройки животных отец — мать — дочь составлены по алгоритму А. А. Цалитиса на ЭВМ «АТЭ-80» Лиепайского вычислительного центра ЦСУ Латвийской ССР, используя перфокарты с бонитировочными данными 1970—1972 гг.

Анализ наследуемости и разработку методов селекции по быкам проводили на группах полусестер, выделенных из общего массива информации с помощью разработанного нами алгоритма сортировки перфокарт бонитировки 1974—1977 гг.

Для решения отдельных вопросов семейной устойчивости крупного рогатого скота к лейкозу привлечены данные ветеринарного



и племенного учета трех опытных хозяйств Латвийского НИИЖВ по бурой латвийской породе и ряда других хозяйств.

В работе с отдельными стадами при участии зоотехников-селекционеров в каждом хозяйстве были составлены схемы семейств коров. В схемы включали такие данные: номер и год рождения коровы, номер и кличку отца, код состояния здоровья по лейкозу и причины выбытия из хозяйства, в них же регулярно вносили результаты всех последующих гематологических и патоморфологических исследований на лейкоз.

Для механизированной обработки полученных данных на счетно-перфорационных машинах был разработан макет перфорации. К макету прилагали следующую кодировку сведений о лейкозе животных: 0 — не исследовано; 1 — здоровое; 2 — подозрительное в заболевании лейкозом; 3 — гематологически положительный диагноз на лейкоз; 4 — положительный диагноз на лейкоз (диагноз поставлен патоморфологически).

Группировку данных проводили электромеханическим способом с помощью табуляторов следующим образом:

1) По номеру отцов. В табуляграмме печатаются номера всех быков стада и число их дочерей по принятому коду состояния здоровья. Эти материалы использовали для дальнейшего селекционно-генетического анализа.

2) По семействам с последовательным выводом номеров коров-родоначальниц. По табуляграмме определяли степень пораженности семейств, выявляли семейства, благополучные по заболеванию лейкозом и перспективные для селекции по устойчивости к этой болезни.

3) По парам мать-дочь перфокарты сортировали по двум признакам: коду состояния здоровья коровы-дочери и коду состояния здоровья матери. Например, обозначения 1—1 представляли группу здоровых коров, полученных от здоровых матерей, 1—3 — группу здоровых коров, полученных от матерей, признанных больными лейкозом по гематологическим показателям.

Породные различия по заболеваемости крупного рогатого скота лейкозом, влияние возраста и хозяйств анализировали по материалам 30 племенных хозяйств Литовской ССР, где регистрируется лейкоз среди животных литовской черно-пестрой, голландской, черно-пестрой датской, красной литовской и красной датской пород. Данные о выбраковке и заболеваниях коров лейкозом накапливаются на специальных носителях информации (магнитных лентах и др.) ЭВМ «Минск-32» в рамках информационной системы ИВС «Племенное скотоводство», созданной и действующей в Литовском научно-исследовательском институте экономики сельского хозяйства (А. Банис и др., 1977). По техническому заданию автора здесь была составлена программа группировки материала.

**Диагностика.** Исследование целиком базировалось на диагнозах, поставленных работниками ветеринарной сети и сотрудниками научно-исследовательских ветеринарных учреждений. В Латвийской и Литовской ССР клинико-гематологические исследования

стад крупного рогатого скота на лейкоз проводятся лабораториями ветеринарной службы МСХ республик, в опытных хозяйствах Латвийского НИИЖВ — сотрудниками института (О. К. Приедниекс и др., 1977).

Информация состоит из сведений о животных, которые после трехкратного исследования крови признаны либо больными лейкозом, либо здоровыми (условно). Исследования осуществляли на основе Временной инструкции (1969 г.) и Инструкции о мероприятиях по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота, утвержденной Главным управлением ветеринарии МСХ СССР 14 ноября 1973 г. Согласно этой инструкции при гематологическом исследовании учитывают количество лейкоцитов и лимфоцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови, процент лимфоцитов в лейкоцитарной формуле и (до 1973 г.) наличие незрелых клеток. Результаты исследований оценивали в соответствии с нормами («советский лейкозный ключ»).

В ряде случаев диагноз лейкоза подтверждали патологоанатомическими и гистологическими исследованиями органов и тканей убойного крупного рогатого скота (Т. П. Кудрявцева, ВИЭВ; А. Я. Шульце и Д. Е. Берзиня, Латвийский НИИЖВ).

**Иммуногенетические и биохимические исследования.** Группы крови животных определяли гемолитическими тестами с помощью 65 унифицированных в международных сравнительных испытаниях реагентов, которые выявляют эритроцитарные антигены крупного рогатого скота в 10 генетических системах (П. Ф. Сороковой, 1974).

В сыворотке крови больных лейкозом и здоровых животных активность аланин- и аспартат-аминотрансфераз (АЛТ и АСТ) определяли по методу Рейтмана-Френкеля (О. К. Смирнов и А. П. Пасечник, 1972), используя готовые наборы реактивов (производство ГДР); активность щелочной и кислой фосфатаз — по методу Бесси-Лоури с использованием р-нитрофенилфосфата в качестве субстрата (Д. В. Карликов, 1970).

**Статистическая обработка.** В популяционно-генетических исследованиях лейкоза крупного рогатого скота мы имеем дело, как правило, с двумя группами животных — здоровых и больных. Признак «лейкоз» является фенотипически качественным и имеет дискретное распределение, подчиняющееся биномиальному закону. Каждое животное в фенотипе может иметь только два альтернативных (взаимоисключающих) состояния: либо оно больное лейкозом, либо здоровое. Больных мы кодировали единицей (т. е. придавали им числовое значение «1»), условно здоровых — нулем («0»), превращая таким образом лейкоз в номинально дихотомический признак («лейкоз-нелейкоз»). Вместе с тем мы предположили, что биологически устойчивость животных к лейкозу в основе представляет непрерывную переменную, распределенную в соответствии с нормальным законом.

Это позволило провести математическую обработку данных методами параметрической статистики, пользуясь стандартными руководствами по биометрии (Дж. Снедекор, 1961; П. Ф. Рокицкий,

1967; Н. А. Плохинский, 1970, Е. К. Меркурьева, 1970; G. Steel and J. Torrie, 1960 R. Sokal and J. Rohlf, 1969).

Для изучения связи родитель-потомок использовали коэффициенты корреляции и регрессии для качественных признаков, которые могут быть использованы в качестве оценки меры наследуемости устойчивости к заболеваниям (J. L. Lush, 1950; P. O. Гринберг, Л. А. Животовский, 1973).

Материал обрабатывали дисперсионным анализом процентных частот и с их предварительным преобразованием в арксинусы. По ряду задач составлены программы счета на ЭВМ «Минск-22» (одно- и двухфакторный иерархический дисперсионный анализ, ковариационный анализ и др.).

Коэффициенты наследуемости устойчивости к лейкозу определяли несколькими способами: по корреляции и регрессии родителей и потомков, а также по внутриклассовой корреляции дисперсионным анализом частот лейкоза в группах отцовских полусестер.

Генетические и фенотипические корреляции лейкоза с селекционируемыми признаками исследовали при помощи коэффициентов, полученных на ЭВМ «Минск-22» по стандартной программе ПРА-3 (О. М. Дукарский, А. Г. Закурдаев, 1971). Данные по селекционируемым признакам получены из Каталога оцененных по качеству потомства быков бурой латвийской породы МСХ Латвийской ССР и АПС Латвийского НИИЖВ (1972—1975 гг., Рига, ответственный за выпуск А. Димитре).

Коэффициенты инбридинга рассчитывали по формуле С. Райта (S. Wright, 1922) в модификации Д. А. Кисловского (1928). Матрицу коэффициентов родства (по Райту) составляли табличным способом.

### 3. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛЕЙКОЗОМ, ВЫЯВЛЯЕМЫЕ ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИМ АНАЛИЗОМ

Различия между линиями и родственными группами у бурого латвийского скота изучали на материале 1969 и 1970—72 гг. По 1969 г. наименьшая заболеваемость отмечена в линии Эске-Модриса (3,09%) и Каюса Цилтвайриса (3,09%), наибольшая — в линии Рудме-Идеала (4,37%) и Каре (5,15%) при средней 3,98%. Однако эти различия были недостоверны. Более четкие различия выявлены по данным 1970—72 гг. Здесь можно выделить несколько групп заводских линий бурого латвийского скота по заболеваемости лейкозом: низкая (2—4%), средняя (5—6%) и высокая (7% и выше). Двухфакторный иерархический дисперсионный анализ показал на достоверность различий при разной величине дочерних групп (от 10 до 50 и выше на одного быка). В пределах линий повторяемость по двум годам по коэффициенту ранговой корреляции составила 0,340. Однако, компонент дисперсии, обус-

ловленный линиями, невелик и составляет 0,1—1,1% от общей изменчивости признака.

Изучали степень генетической изменчивости по лейкозу в пределах линий и родственных групп методом корреляции и регрессии мать-дочь и внутриклассовой корреляции между полусестрами по отцам.

По корреляции оценка наследуемости колебалась от недостоверных величин до 0,364, по регрессии — от нуля до 0,241. Объединенное по методу z-преобразования Фишера значение коэффициента наследуемости устойчивости к лейкозу по корреляции составило 0,164 (без поправки на непрерывность). Наиболее высокие показатели получены в линиях Байкала-Гинтера, Уллорс-Рекса, Куллиса-Потримпа и Тейкора-Талейса, в то время как в линиях Куллиса-Одина, Ванема-Одина и Рудме-Идеала коэффициенты наследуемости близки к нулю. Это указывает на существование консолидированных по устойчивости к лейкозу линий и линий, в которых имеется большое генетическое разнообразие по рассматриваемому признаку и согласуется с данными А. Н. Борна (1970), Э. Я. Яунслейниса и Р. О. Гринберга (1973), Т. М. Вилль и Т. П. Сторожиловой (1974), В. П. Молчанова (1979).

Семейства коров по заболеванию лейкозом разделили на две группы: свободные от лейкоза — за период исследования в них не было ни одного животного, больного лейкозом, и пораженные лейкозом — при гематологических и других исследованиях повторно выделялись больные коровы.

Из 340 исследованных семейств трех опытных хозяйств 34,7% отнесены к первой группе. В опытном хозяйстве «Сигулда» свободных от лейкоза семейств было 40,4%, «Кримулда» — 17% и Яунпилсской опытной станции животноводства — 27%. Заболеваемость в семействах с 6 и более животными варьировала в широких пределах — от 2—3% до 33% и выше. Регулярного возникновения лейкоза в семействах не отмечено: болезнь может поражать мать и дочь, бабушку и внучку при здоровой матери, двух полусестер по матери при нормальной картине крови последней и т. д.

В настоящее время многие авторы придерживаются мнения, что этиологическим агентом лейкоза крупного рогатого скота является РНК-содержащий ретровирус, названный «бычьим лейкозным вирусом» (БЛВ). Исследователи из США (J. Ferrer et al., 1974) показали, что в неблагополучных по лейкозу стадах животные с персистентным лимфоцитозом (который считается признаком лейкоза) по существу все являются носителями БЛВ, а из инфицированных БЛВ коров только 29% имели лимфоцитоз. Лимфосаркома возникает лишь у 5% инфицированного БЛВ скота. Отсюда видно, что в развитии лимфоцитоза и лейкоза должны участвовать, кроме БЛВ, другие факторы, прежде всего генетические, что было доказано еще раньше многими исследованиями (J. Croshaw et al., 1963; R. Marshak and D. Abt, 1968; В. А. Бусол, 1975).



В США семейный лейкоз у крупного рогатого скота в неблагополучном стаде, находящемся под тщательным наблюдением в течение 19 лет, исследовали иммунологическими методами (J. Fegger et al., 1978). В этом опыте по совместному выращиванию и содержанию животных было три группы телят по 38 голов в каждой: I — из свободного стада, II — из неблагополучного стада и свободных от лейкоза семейств и III — из пораженных лейкозом семейств. Инфицированность животных к концу опыта (через 55—73 мес.) была во всех группах одинаково высокой (89—92%).

В противоположность этому, процент животных с лимфоцитозом разительно отличался и составлял соответственно 0; 21 и 88. Это подтверждает концепцию о том, что способность животного противостоять лимфоцитозу и лейкозу в ответ на контакт с БЛВ детерминирована генетически.

**Различия между группами дочерей быков-производителей.** Исследователи отмечали, что от здоровых быков получают различное количество больных лейкозом дочерей, причем в потомстве некоторых производителей больные не выявляются совсем (Н. В. Румянцев, 1961; Л. К. Эрнст и А. А. Цалитис, 1970; В. М. Нахмансон, 1973; А. Ф. Бублий и др., 1976; В. К. Паракин и А. Г. Робаев, 1978; S. Salomon, 1936; O. Czymoch, 1937; J. Fortner, 1953; B. Henricson und H. Olson, 1961; W. C. D. Hare et al., 1964; E. Wiesner, 1967). Однако данные не были подвергнуты селекционно-генетическому анализу.

Статистически высокодостоверные различия между быками бурой латвийской породы по заболеваемости дочерей лейкозом установлены нами по материалам всех лет, включенных в исследование, и в любом варианте и методе анализа. Представление о характере распределения групп коров-полусестер по отцу можно получить по приводимой в качестве примера таблице частотного распределения, составленной по материалу 1973 г. (табл. 2). У каждого быка было не менее 50 коров-дочерей, проверенных на лейкоз, в среднем — около 300.

Средняя заболеваемость коров-дочерей лейкозом составила 2,49%. Почти пятая часть быков не имела больных лейкозом дочерей, а одна треть имела заболеваемость дочерей менее 2%, т. е. ниже уровня популяционной средней.

Аналогичное частотное распределение построено ЭВМ «Минск-22» по ПРА-3 с исключением резко выделяющихся наблюдений по тем или иным переменным. По графику распределения групп дочерей 477 быков видно, что изучаемая переменная — заболеваемость лейкозом дочерей быков — колеблется в широких пределах, меняясь несколько раз. Ответ на вопрос о том, в какой мере вариация заболеваемости лейкозом групп дочерей обусловлена генетическими и паратипическими факторами, получен дальнейшим генетико-математическим анализом данных.

Статистическая проверка распределения при помощи критериев Колмогорова, Мизеса и хи-квадрат показала, что оно отличается от нормального распределения, хотя кривая весьма близка к

Таблица 2

Заболеваемость лейкозом коров-дочерей от разных быков-производителей латвийской породы (данные 1973 г.)

№ п/п	Заболеваемость дочерей, %	Количество быков		Количество их дочерей		
		абс.	%	всего	на одного быка	
					в среднем	колебания
1	0	167	19,2	18860	113	50—566
2	0,1÷2,0	287	33,1	104368	363	50—1373
3	2,1÷4,0	222	25,6	76640	346	51—1551
4	4,1÷6,0	125	14,4	35586	285	50—1356
5	6,1÷8,0	42	4,8	9190	219	54—676
6	8,1÷10,0	17	2,0	2564	151	60—531
7	10,1÷12,0	5	0,6	729	146	51—334
8	12,1÷14,0	2	0,2	173	87	65—108
9	14,1÷16,0	—	—	—	—	—
10	16,1÷18,0	1	0,1	55	55	—
Итого		868	100	248165	286	50—1551

гауссовской. Это произошло в основном за счет прерывности ряда, т. е. из-за группы быков, которые не имеют больных лейкозом дочерей. Если бы имелась какая-то возможность дифференцировать эту группу по устойчивости к лейкозу (например, биохимическими или иными методами), то кривая вполне соответствовала бы нормальному закону.

Доля влияния отцов на заболеваемость коров лейкозом в общей изменчивости признака, установленная дисперсионным анализом, колебалась от 2,9 до 5,3%, статистически всегда высокодостоверна и вполне устойчива.

**Инбридинг.** Анализом родословных выявлено 52 инбридных быка, в т. ч. с коэффициентом инбридинга до 0,005 30 гол., 0,016—7, 0,034—7, 0,069—4 и 0,130—3 головы. Заболеваемость дочерей лейкозом у этих быков соответственно равнялась 2,80; 1,90; 5,47, 2,39; и 2,79%, у 59 аутбридных быков, выбранных случайным образом из 808, заболеваемость дочерей составляла 2,46%. Различия между инбридными и аутбридными быками и группами быков по степени инбридности в отношении заболеваемости дочерей лейкозом не достоверны. Выявлен один бык с коэффициентом инбридинга 0,289, полученный от спаривания отца с дочерью (II—I). Процент лейкоза среди дочерей этого быка был значительно выше (4,85%), а сам производитель выбракован ввиду повторной гематологически положительной картины крови на лейкоз.

В стаде опытного хозяйства «Сигулда» выявлены 61 корова, полученные от спаривания родственных животных, в т. ч. с коэффи-

циентом инбридинга 0,250 было 8 голов, 0,125—7, 0,69—6, 0,021—16, 0,016 и менее — 24 и аутбредных, у которых тщательно просмотрены родословные до 6 ряда предков — 87 голов. Заболеваемость лейкозом инбредных коров составила 9,8%, аутбредных 13,8%, в среднем по стаду (1517 гол.) 2,1% (различия недостоверны). Таким образом, нет оснований считать, что в бурой латвийской породе инбридинг ведет к повышению частоты лейкоза.

**Скрещивание.** Учитывая значение красной датской породы в совершенствовании продуктивных и племенных качеств бурого латвийского скота, нами изучена заболеваемость полукровных дочерей импортированных из Дании быков (12 гол.). Каждый краснодатский бык имел не менее 100 проверенных на лейкоз дочерей (всего 5560 гол.). Средняя заболеваемость дочерей краснодатских быков составила 4,8%, среди чистопородных бурых латвийских коров — 2,39% ( $P < 0,001$ ).

**Межпородные различия.** Двукратное превышение частоты лейкоза среди помесных дочерей краснодатских быков побудило нас сравнить эту породу с другой. В этой связи изучена заболеваемость лейкозом коров красной датской и красной литовской пород в семи племенных хозяйствах Литовской ССР (табл. 3). Животные обеих пород находились в одинаковых условиях содержания и кормления. Как по хозяйствам, так и в целом заболеваемость лейкозом коров красной датской породы в два-три раза была выше, чем среди животных красной литовской породы. Дисперсионным трехфакторным анализом с учетом влияния хозяйства и воз-

Таблица 3

Заболеваемость лейкозом коров красной литовской и красной датской пород (Литовская ССР)

Хозяйство	1975 г.		1976 г.		1977 г.		1978 г.	
	1*	2*	1	2	1	2	1	2
1	4,92	18,39	11,71	33,87	5,12	8,33	5,45	11,11
2	6,54	15,42	9,98	16,59	6,77	12,24	5,14	8,29
3	10,14	43,33	5,78	9,52	6,56	12,50	6,27	13,51
4	3,47	5,88	6,71	12,24	4,09	7,14	4,49	5,36
5	7,93	12,78	5,26	9,54	6,28	7,40	6,74	5,46
6	0,70	1,92	1,13	2,63	1,44	—	0,87	—
7	4,81	5,00	14,67	10,71	10,71	18,52	5,47	6,25
Итого:	5,24	14,59	7,67	13,85	5,55	10,26	4,78	6,33

\* Примечание. 1 — красная литовская порода, 2 — красная датская порода.

раста коров показано, что эти различия неслучайны по всем годам ( $P < 0,01$ ).

Этот факт заслуживает внимания в дальнейшей племенной работе с красными породами, поскольку улучшение скота путем использования краснодатских быков вступает в противоречие с селекционно-генетическими мерами борьбы с лейкозом.

В шести племенных хозяйствах Литовской ССР разводят крупный рогатый скот двух пород — литовской черно-пестрой и голландской. Заболеваемость животных лейкозом в 1975 г. соответственно по этим породам составила 1,54 и 0,88%, в 1976 г. 1,90 и 1,46, в 1977 г. 3,26 и 3,20; в 1978 г. 1,43 и 1,80. Двухфакторный дисперсионный анализ с учетом влияния хозяйства и взаимодействия «порода × хозяйство» показал, что межпородные различия в этом случае недостоверны ни по одному году. Голландская порода специфической устойчивостью к лейкозу не обладает.

#### 4. ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЛЕЙКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

**Генетическая природа устойчивости к лейкозу.** Признаки молочного скота на фенотипическом уровне подразделяют на два класса: качественные и количественные. К первому классу относят масть, группы крови, устойчивость к болезням, ряд показателей воспроизводства и т. д. Второй класс составляют мерные (метрические) признаки: удой, содержание жира и белка в молоке, живая масса и многие другие.

На генетическом уровне также можно выделить два класса признаков: моногенные (олигогенные), контролируемые одним или несколькими (двумя-тремя) локусами и полигенные, детерминированные множеством генов, обладающих малыми индивидуальными эффектами.

Таким образом, мы имеем четыре группы признаков;

1) Дискретные фенотипы, которым соответствуют дискретные генотипы (группы крови, полиморфные белки, масть).

2) Фенотипы с непрерывным распределением и моногенным контролем (карликовость и некоторые биохимические особенности).

3) Непрерывное распределение фенотипов и полигенное наследование (большинство селекционируемых признаков).

4) Дискретные фенотипы с полигенным характером наследования. Лейкоз крупного рогатого скота относится к четвертой группе признаков.

В диссертации подробно изложена теория наследования количественных признаков, показано, каким образом дискретная вариация, обусловленная генетическим расщеплением, переходит в непрерывную вариацию количественного признака в фенотипе, описаны пути и способы выведения основного показателя популяционной генетики сельскохозяйственных животных — наследуемо-



сти — на основе корреляции между родственниками и по результатам селекционного эксперимента.

**Наследование устойчивости к лейкозу как порогового признака.** Перевод сложно наследуемого альтернативного признака в количественный осуществляют при помощи пороговой модели (S. Wright, 1934; J. L. Lush, W. F. Lamoreux and L. N. Hazel, 1948; A. Robertson and I. M. Lerner, 1949; E. Dempster and I. M. Lerner, 1950; L. D. Van Vleck, 1972; K. Rönningen, 1976). В этом случае анализ наследования устойчивости к лейкозу сводится к изучению генетических свойств непрерывной скрытой переменной, названной Д. Фалконером (D. S. Falconer, 1965) «подверженностью к болезни». Согласно этой модели все животные одного поколения имеют значения подверженности  $p_1, p_2, p_n$ . Другими словами,  $p_1, p_2$  и т. д. — это вероятность заболеть лейкозом животного с соответствующим генотипом при определенном наборе условий внешней и внутренней среды.

Таким образом, если фенотипическое значение признака у конкретного животного равно 0 (здоровое), либо 1 (больное лейкозом), то значение биологической устойчивости к этой болезни имеет величину от 0 до 1 (т. е. в долях единицы). Задача генетического анализа признака устойчивости состоит в получении информации о дисперсиях и ковариансах скрытой переменной по наблюдаемым частотам лейкоза у родственников различной степени родства, причем частоты являются единственными имеющимися в нашем распоряжении данными.

Основываясь на работах Дж. Джеймса (J. James, 1971), Т. Райха и др. (T. Reich et al., 1972), подвергли теоретическому анализу модель моногенного порогового наследования устойчивости к лейкозу. Показано, что имея лишь параметр популяционной средней (заболеваемость) и частоты больных среди животных, состоящих в родстве различной степени (коэффициент родства также известен), невозможно определить четыре генетических параметра этой модели — частоту «лейкозного» гена и три величины, характеризующие поражаемость животных трех генотипов.

Полигенная модель наследования устойчивости к лейкозу основывается на следующих предположениях: 1) все причины (генетические и негенетические) болезни могут быть объединены в одну непрерывную случайную величину, называемую подверженностью; 2) популяция фенотипически четко подразделяется на два четко различимых класса одним порогом; 3) распределение подверженности в популяции нормальное, или может быть преобразовано в нормальное; 4) гены, участвующие в этиологии болезни, обладают малыми индивидуальными эффектами относительно общей изменчивости; 5) гены действуют аддитивно (хотя это требование не всегда является необходимым); 6) паратипические вклады в этиологию болезни многообразны и аддитивны и 7) нет паратипических эффектов, общих для родственников.

При соблюдении этих условий можно оценить наследуемость по регрессии, воспользуясь свойствами нормального закона (D. S. Falconer, 1965):

$$b = \frac{R - G}{A - G}$$

где  $G$  — средняя подверженность популяции,  
 $A$  — средняя подверженность больных животных в популяции,  
 $R$  — средняя подверженность родственников больных животных.

Говоря терминами теории селекции,  $R - G$  это эффект селекции,  $A - G$  — селекционный дифференциал. Тогда наследуемость равна

$$h^2 = br$$

где  $r$  — коэффициент родства больных животных с их родственниками.

**Результаты спаривания коров и быков с известными фенотипами по заболеванию лейкозом и проверка простой схемы наследования.** С целью генетического анализа признака устойчивости к лейкозу анализировали данные 1969 и 1970—1972 гг. по типам спаривания больных и здоровых родителей (табл. 4). В нижней

Таблица 4  
 Заболеваемость дочерей, полученных от спаривания больных лейкозом и здоровых родителей

Тип спаривания		Дочерей			
		больных		здоровых	
отец	мать	голов	%	голов	%
Больной	Больная	69	14,2	416	85,8
Больной	Здоровая	225	6,4	3271	93,6
Здоровый	Больная	640	12,4	4520	87,6
Здоровый	Здоровая	2739	6,3	41296	93,8

Дисперсионный анализ

Источник изменчивости	Степени свободы	Сумма квадратов	Средний квадрат	Критерий F	$F_{st}$ $P=0,01$	Достоверность
Фенотип отца	1	0,8	0,8	1,5	—	Недостоверно
Фенотип матери	1	46,5	46,5	87,7	6,6	$P < 0,01$
Взаимодействие	1	0,4	0,4	0,8	—	Недостоверно
Остаточная	1560	821	0,53			

части этой таблицы приведены результаты дисперсионного двух-факторного анализа с предварительным преобразованием частот лейкоза в арксинусы.

Влияние матерей оказалось достоверным по всем годам и выборкам; влияние отцов и взаимодействия были достоверны ( $P < 0,05$ ) по материалу 1970—1972 гг. При объединении выборок достоверное влияние фенотипа матерей и недостоверность влияния отцов и взаимодействия сохраняются.

Вышеприведенные данные служат основанием для отклонения гипотезы моногенного наследования лейкоза: при полной пенетрантности «лейкозного» гена в группе потомков от больных родителей лейкоза должна быть около 100% (с учетом позднего проявления болезни — не менее 80%), при частичной пенетрантности — не менее 40%. Фактически же эта цифра равна 6,4—14,2% (по выборкам — от 5,5 до 23,1%).

Гипотезу о рецессивном наследовании лейкоза с учетом позднего возрастного проявления проверяли по приближенному методу (Л. К. Эрнст, Л. А. Животовский, А. А. Цалитис, Р. О. Гринберг, 1973).

Доля больных лейкозом животных во всей популяции (S) по данным таблицы 4 равна 0,069, доля больных дочерей от больных матерей (Q) составляет 0,126, доля больных среди дочерей, полученных от обоих больных родителей (эти дочери предположительно имеют генотип  $A_2/A_2$ , т. е. гомозиготы по рецессивному «лейкозному» гену) 0,142. Теоретически доля больных среди животных  $A_2/A_2$  равна  $Q^2 : S = 0,229$ . Разность между теоретической и наблюдаемой величинами, равная  $0,229 - 0,142 = 0,087$  не может быть объяснена ошибкой выборки ( $td = 10,6$ ,  $t_{it} = 2,6$ ,  $P < 0,001$ ), поэтому гипотеза рецессивного наследования лейкоза отвергается.

**Частоты заболеваний в парах мать-дочь.** По материалу 1969 г. было выделено 44174 пар животных, исследованных на лейкоз. Больных лейкозом матерей было 3711 гол. от них получено 485 (13,1%) больных лейкозом дочерей. От здоровых матерей получено лишь 6,0% больных дочерей.

Из общего поголовья выделено 8629 троек мать-дочь-внучка и прослежена передача лейкоза в двух поколениях. В I поколении от больных матерей получено 22,5% больных лейкозом дочерей, от здоровых матерей — 11,4%, во II поколении соответственно 12,6 и 4,9%. От больных лейкозом коров через больных дочерей получено 16,1% больных лейкозом внучек, от здоровых коров через здоровых дочерей только 4,9% больных внучек. Без учета влияния матерей от больных лейкозом бабушек получено 7,9% больных внучек, от здоровых бабушек — 5,7% больных внучек.

По материалу 1970—1972 гг. всего учтено 35918 пар мать-дочь. От больных лейкозом матерей (3951 гол.) получено 10,96% больных дочерей, от здоровых матерей — 5,25%, т. е. в 2 раза меньше.

Указанная закономерность подтверждена и анализом заболеваемости коров лейкозом в стадах трех опытных хозяйств Лат-

вийского НИИЖВ — от больных лейкозом коров в целом получено 14,5% больных дочерей, от здоровых — 6,8%.

Разность в заболеваемости дочерей от больных лейкозом и здоровых матерей (регрессия дочерей на матерей) изучена на ядре пород крупного рогатого скота. По данным Х. Бендиксена (H. J. Bendixen, 1963) на красной датской породе она составляет 20,6%, В. Л. Петухов (1972) на бурой латвийской породе нашел величину, равную 9,6%, Т. М. Вилль и Т. П. Сторожилова (1974) на черно-пестрой 16,0%, В. А. Бусол (1976) на красной степной 5,1%, М. В. Печерская (1975) на черно-пестрой 6,2%, Д. В. Карликов и Н. И. Королев (1977) на черно-пестрой 24,0%, Н. И. Королев и Д. В. Карликов (1977) по пяти стадам 30,9%, В. М. Нахмансон (1978) на красной степной 14,5%, Н. М. Костромитинов (1978) и В. П. Молчанов (1979) на шортгорнской 19,2 и 27,6%. Полученные нами данные вполне согласуются с вышеприведенными.

**Наследуемость по матерям.** Полученные корреляционно-регрессионным анализом оценки наследуемости на биномиальной шкале и с поправкой на непрерывность приведены в таблице 5.

Таблица 5

Коэффициенты наследуемости устойчивости к лейкозу по матерям в бурой латвийской породе

Источник данных	Число пар мать-дочь	Оценка наследуемости		То же с поправкой на непрерывность	
		по регрессии	по корреляции	по регрессии	по корреляции
Популяция (1969)	44174	0,142	0,159	0,459	0,514
Выборка дочерей (1969)	8629	0,222	0,176	0,775	0,614
Выборка внучек (1969)	8629	0,154	0,214	0,404	0,561
Популяция (1970—1972)	34029	0,109	0,146	0,301	0,403
Три опытных хозяйства Латвийского НИИЖВ	5838	0,152	0,166	0,474	0,518
Средняя				0,483	0,522

По методу регрессии дочерей на матерей на биномиальной шкале в популяции бурого латвийского скота полученные коэффициенты наследуемости колеблются от 0,11 до 0,22, т. е. попадают в интервал от низкого до умеренного. В опытных хозяйствах получены величины, вполне согласующиеся с популяционными данными — по трем стадам опытных хозяйств в целом получен показатель наследуемости (0,15), находящийся посередине размаха коэффициентов для популяции. Метод корреляции дает вполне аналогичные результаты, что и метод регрессии, хотя и несколько завышенные величины (кроме одного случая, когда по корреляции наследуемость была ниже).



По методике Фалконера для популяции с наибольшей численностью (1969) получен коэффициент наследуемости равный 0,284. К нему весьма близок коэффициент наследуемости по трем опытным хозяйствам (0,289). Примечательно, что выборка дочерей и выборка внуков (1969 г.) дали одинаково высокие коэффициенты (0,729 и 0,740), близкие к оценке по регрессии и корреляции с преобразованием шкалы.

**Заболеваемость среди дочерей больных лейкозом быков.** По материалу 1969 г. при спаривании больных лейкозом производителей получено 9% больных дочерей, от здоровых — 6,4% ( $P < 0,01$ ).

Углубленный анализ влияния фенотипа отцов на заболеваемость дочерей лейкозом, проведенный по данным 1973 г., показал, что во всех случаях (с количеством дочерей 50, 100, 150, 200 и более на одного быка) среди дочерей больных лейкозом быков наблюдается повышенный процент лейкоза по сравнению с дочерьми здоровых быков. Так, от 60 больных лейкозом быков с количеством дочерей 50 и более получено 3,16% больных дочерей, от 808 здоровых — 2,39% ( $P < 0,01$ ).

Рассчитанные по разности в заболеваемости дочерей больных лейкозом и здоровых быков (1969 г.) оценка наследуемости на биномиальной шкале составляет 0,05, на нормальной шкале — 0,25. По данным 1973 г. на биномиальной шкале оценка наследуемости равна 0,011—0,015, на нормальной 0,042—0,059.

**Наследуемость устойчивости к лейкозу по отцовским полусестрам.** С точки зрения селекции молочного скота большой интерес представляет генетическое разнообразие между здоровыми быками по заболеваемости дочерей лейкозом.

По данным 1970—1972 гг., рассчитанные на основе высокодостоверных различий между группами дочерей оценки наследуемости колебались в зависимости от размера групп от 0,116 до 0,168, с поправкой на непрерывность — от 0,495 до 0,689. По регрессии дочерей на матерей в пределах групп полусестер по отцам получены оценки, равные 0,200—0,353.

По данным 1973 г. оценки наследуемости ниже: до внесения поправки 0,040—0,045, с поправкой 0,292—0,328. Если же за основу анализа взять количество выбывших из стад дочерей, то оценки получаются в пределах от 0,198 до 0,214.

Сводные показатели наследуемости устойчивости к лейкозу по 1974, 1975, 1976 и 1977 гг. составили соответственно 0,015; 0,022; 0,027 и 0,044. Внесением поправки на непрерывность получены коэффициенты, равные 0,094; 0,118; 0,140 и 0,216.

Обзор коэффициентов наследуемости показывает на наличие достоверной и реальной генетической изменчивости в популяциях крупного рогатого скота по распространению лейкоза и возможность проведения селекции на устойчивость к этой болезни.

## 5. СВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ГЕНЕТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ЛЕЙКОЗУ С ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИМИ И БИОХИМИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И СЕЛЕКЦИОНИРУЕМЫМИ ПРИЗНАКАМИ

Большой объем исследований выполнен по изысканию косвенных индикаторов устойчивости к лейкозу и выявлению связи заболеваемости с селекционируемыми признаками.

Анализом генотипов 121 быка бурой латвийской породы по группам крови и полиморфным белкам и заболеваемости их дочерей лейкозом выявлены существенные различия между носителями отдельных аллелей и генотипов В-системы групп крови по заболеваемости дочерей лейкозом. В потомстве трех быков, маркированных аллелем  $V_1P'$  по материалу 1973 г. не установлено ни одного случая заболевания лейкозом. В дальнейшем этот аллель, маркирующий устойчивость к лейкозу, обнаружен у двух быков красной датской породы, весьма популярных в Латвийской ССР — Рудме Даниса и Ральфа Сигулдиетиса. Дочери — носители аллеля  $V_1P'$  заболели лейкозом достоверно реже, чем дочери — носители альтернативного отцовского аллеля. Это дало возможность П. Ф. Сороковому и В. Я. Дексне провести экспериментальный подбор в одном стаде с целью насыщения его данным аллелем. К настоящему времени получено свыше 300 животных с аллелем  $V_1P'$ , устойчивость которых изучается.

Исследована активность щелочной и кислой фосфатаз, аспартат- и аланин-аминотрансфераз сыворотки крови больных лейкозом и здоровых коров бурой латвийской породы. Установлены некоторые различия между этими группами. Так активность АСТ и щелочной фосфатазы в сыворотке крови больных лейкозом коров была выше, а АЛТ и кислой фосфатазы ниже, чем у контрольных. Но эти данные неоднозначны и пока нет возможности рекомендовать какой-либо показатель в качестве теста генетической устойчивости к лейкозу.

Заболеваемость лейкозом в группах дочерей положительно и достоверно коррелировала с удоем по I лактации другой выборки дочерей тех же быков ( $r = 0,39—0,46$ ) Эта связь является фенотипической. Генетическая же корреляция между оценками быков по удою и индексами устойчивости к лейкозу отсутствует. Поэтому на данном этапе селекции на устойчивость к лейкозу можно проводить независимо от селекции по молочной продуктивности.

## 6. ВЛИЯНИЕ НЕГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЧАСТОТУ ЗАБОЛЕВАНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ЛЕЙКОЗОМ

В бурой латвийской и красной литовской породах крупного рогатого скота установлено, что заболеваемость лейкозом коров неуклонно возрастает до III—IV лактаций, затем постепенно падает.

В ряде случаев наблюдается еще один пик заболеваемости, который приходится на VII—VIII—IX лактации. Следует отметить, что Р. О. Гринберг (1973) установил достоверное взаимодействие факторов «возраст коров x отец», что свидетельствует о наличии родственных групп бурого латвийского скота с различными характерными возрастными периодами наибольшего проявления неустойчивости к лейкозу. Поэтому в селекционных мероприятиях по борьбе с лейкозом важно учесть фактор возраста.

Исследование множества вариантов оценки генетических параметров устойчивости к лейкозу и племенной ценности животных по ней убедило нас в том, что оптимальным числом, с которого следует начать проверку быков по качеству потомства, является 50 дочерей. Показана специфичность хозяйств (стад) по уровню заболеваемости лейкозом, поэтому в научных исследованиях и практической работе необходимо учесть влияние этого систематически влияющего фактора (например, путем введения соответствующей матрицы в уравнения оценки). Эпизоотический фон по лейкозу коррелирует с заболеваемостью групп дочерей быков, но коэффициенты не столь велики, как можно было бы ожидать (0,3—0,4). Показательно, что общая выбраковка достоверно и положительно коррелирует ( $r=0,26$ ) с процентом выбывших по лейкозу животных. Следовательно, между общей конституциональной крепостью, определяющей долговечность, и устойчивостью к лейкозу существует определенная связь. Этот вопрос, несомненно, заслуживает дальнейшего изучения.

## 7. РАЗРАБОТКА МЕТОДОВ СЕЛЕКЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НА УСТОЙЧИВОСТЬ К ЛЕЙКОЗУ

В разработке методов селекции важное значение придавали относительной эффективности массового отбора (по фенотипу родителей) и отбора по результатам испытания производителей по потомству.

Показано, что максимальный эффект селекции против лейкоза при массовом отборе получается тогда, когда оставляются на размножение все без исключения здоровые животные. В этом случае генетический прогресс такой же, что и при селекции по количественному признаку. Но на практике вектор отбора в молочном скотоводстве складывается не только из селекционного давления против лейкоза, вернее, не столько из него. В стаде остается только часть здоровых коров, ранжировать которых по устойчивости к лейкозу нет возможности. Поэтому эффект селекции (снижение заболеваемости) при массовом отборе гораздо меньше и составляет около 2% на поколение при заболеваемости 10%. Это не означает, однако, что такая селекция не должна проводиться.

Напротив, как показал опыт, при подкреплении отбором по семействам и тщательном выполнении плана противолейкозных ветеринарно-санитарных мероприятий этот путь является одним из главных в оздоровлении стад. В этой связи нами предложена си-

стема отбора животных в семействах, предусматривающая создание здоровых семейств в стадах.

Одна из важных задач в борьбе с лейкозом — проведение активной селекции против болезни. С этой целью нами предложено несколько методов оценки быков-производителей по устойчивости потомства к лейкозу. Сюда относятся предварительная оценка по наличию — отсутствию больных дочерей в первых партиях (до 50 гол.), оценка по методу наименьших квадратов путем линейного сопоставления заболеваемости дочерей и сверстниц по формуле

$$AO = C + \frac{2D_0}{D_0 + 39} (\bar{D} - \bar{B})$$

где AO — абсолютная оценка быка;

C — средняя заболеваемость (%) в популяции;

$D_0$  — число эффективных дочерей, равное числу дочерей, умноженному на число сверстниц и деленному на сумму чисел дочерей и сверстниц;

39 — константа при коэффициенте наследуемости устойчивости к лейкозу равном 0,10;

$\bar{D}$  — заболеваемость дочерей (%);

$\bar{B}$  — заболеваемость сверстниц (%).

Если в формуле пропустить среднюю заболеваемость в популяции, то получим относительную оценку быка по устойчивости к лейкозу.

Исходя из среднеквадратического отклонения оценок быки подразделены на пять классов (табл. 6).

Таблица 6  
Распределение быков бурой латвийской породы по относительной и абсолютной оценкам лейкозостойчивости (данные 1973 г.)

Класс быков	Относительная оценка		Абсолютная оценка	
	количество быков	%	количество быков	%
Улучшатели I	126	14,72	236	27,73
Улучшатели II	370	43,22	223	26,20
Нейтральные	228	26,64	234	27,50
Ухудшатели I	93	10,86	105	12,34
Ухудшатели II	39	4,56	53	6,23
Всего	856	100	851	100

Как видно, учет эпизоотического фона в оценке быков по лейкозостойчивости (абсолютная оценка) привело к некоторому перераспределению улучшателей (процент которых по сравнению с распределением по относительной оценке уменьшился на 4) — доля улучшателей I группы повысилась за счет улучшателей II. Очевидно, это создает больше возможностей для селекции на



устойчивость к лейкозу в сочетании с другими селекционируемыми признаками (удоем и процентом жира в молоке).

**Генетическая оценка быков-производителей по методу наилучшего линейного несмещенного прогнозирования.** Недавние достижения в области размножения и разведения молочного скота увеличили возможности для селекции, но одновременно осложнили оценку быков по качеству потомства. Использование глубокоохлажденной спермы в искусственном осеменении позволяет широко распространять потомков отдельных быков, создавая тем самым сильно перекрывающиеся поколения животных. Применяемые до сих пор сравнительно простые методы оценки быков уже не удовлетворяют новым требованиям как по селекционно-генетическим, так и по математическим причинам. Учитывая это, Ч. Хендерсон (С. Henderson, 1963, 1973, 1974) разработал новую методику оценки быков по потомству с применением современных ЭВМ. Нами эта методика была использована для генетической оценки быков-производителей по устойчивости к лейкозу.

Основные свойства смешанной модели, по которой проводится оценка, следующие:

1. Оценки получаются несмещенные. Это означает, что величины, полученные при оценке, и истинная ценность быка, имеют одинаковые математические ожидания.

2. Оценки имеют минимальную дисперсию ошибок прогнозирования и обеспечивают максимальный генетический прогресс из всего класса линейных предсказателей (в этом смысле оценка является наилучшей).

3. Свойства метода четко определены и легко программируются на современных ЭВМ.

4. Метод представляет сочетание лучших свойств селекционного индекса и метода наименьших квадратов.

Математическая модель смешанного анализа при этом следующая:

$$Y_{ijk} = a_i + s_j + e_{ijk}$$

где  $Y_{ijk} = 1$ , если  $k$ -ая корова больна лейкозом, и 0, если здорова;  $a_i$  — константа, общая для всех коров  $i$ -й группы по фиксированному фактору (в качестве фиксированного фактора могут быть приняты возраст, хозяйства и т. д.);

$s_j$  — влияние быков: случайный эффект, присущий группе дочерей  $j$ -го быка со средним, равным нулю и дисперсией  $\sigma_s^2$ ;

$e_{ijk}$  — случайный эффект, присущий каждой корове, со средним, равным нулю и дисперсией  $\sigma_e^2$ .

В матричных обозначениях модель имеет вид

$$y = X\beta + Zu + e$$

где  $y$  — вектор наблюдений (вариант);

$X$  — известная матрица распределения наблюдений по фиксированному фактору;

$\beta$  — неизвестный вектор фиксированного эффекта;  
 $Z$  — известная матрица распределения наблюдений по отцам;  
 $u$  и  $e$  — неизвестные и ненаблюдаемые случайные векторы эффекта отцов и выборочной ошибки с нулевыми средними и дисперсиями  $G\sigma_s^2$  и  $R\sigma_e^2$  ( $G$  и  $R$  — неособенные матрицы)

Наилучший линейный несмещенный прогноз получали решением уравнений

$$\begin{pmatrix} X'X & X'Z \\ Z'X & Z'Z + G^{-1} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} \hat{\beta} \\ \hat{u} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} X'y \\ Z'y \end{pmatrix}$$

Матрицу  $G^{-1}$ , где  $G^{-1} = 1/\lambda$  и  $\lambda = \sigma_e^2/\sigma_s^2$ , определяли по итеративной процедуре (L. Schaeffer and E. Burnside, 1974). Для удобства анализа оценок мы применили следующее преобразование значений племенной ценности (BLUP) быков:

$$I = 100 - \frac{BLUP}{\bar{p}} \cdot 100$$

где  $I$  — индекс генетической устойчивости и  $\bar{p}$  — средняя заболеваемость.

По алгоритму и техническому заданию автора в счетно-вычислительной лаборатории ВИЖа составлена программа генетической оценки быков на устойчивость к лейкозу.

Быков бурой латвийской породы, оцененных с помощью этой методики по 100 и более неоднократно проверенным на лейкоз дочерям, в 1974 г. было 135, в 1975 г. 124, в 1976 г. 136 и в 1977 г. 144 гол., распределение которых по классам приведено в табл. 7.

Таблица 7

Распределение быков бурой латвийской породы по индексу генетической устойчивости к лейкозу (1974—1977 гг.)

Класс быков	Индекс	1974 г.		1975 г.		1976 г.		1977 г.	
		всего быков	%	всего быков	%	всего быков	%	всего быков	%
Улучшатели I	120 и выше	33	24,4	39	31,5	37	27,2	57	39,5
Улучшатели II	100—120	47	34,8	39	31,5	38	27,9	25	17,4
Нейтральные	80—100	24	17,8	25	20,1	36	26,5	20	13,9
Ухудшатели I	60—80	21	15,6	17	13,7	11	8,1	19	13,2
Ухудшатели II	60 и ниже	10	7,4	4	3,2	14	10,3	23	16,0

Максимальный индекс по материалу 1974 г. был равен 160, 1975 г. 150, 1976 г. 170 и 1977 г. 172, минимальный индекс соответственно 31, 5, 0 и 7. По данным 1976 и 1977 гг. имелось по три быка с минусовыми индексами.

Из таблицы 7 видно, что ежегодно выявляется 25% и более быков-улучшателей по генетической устойчивости к лейкозу, которые перспективны для селекции бурой латвийской породы.

Показано, что оценку быков по генетической устойчивости к лейкозу можно проводить по дочерям, закончившим III лактацию, поскольку ранговая корреляция оценок по всем дочерям и только по дочерям, закончившим III лактацию, весьма высокая.

Коэффициент ранговой корреляции повторных оценок по годам также высокий (1974—1975 0,48; 1975—1976 0,60 и 1976—1977 0,67).

В бурой латвийской породе нами выявлено 27 быков, которые получили оценку выше 100 за три года, или за два года и имели запас глубокоохлажденной спермы (или же сыновей). Дальнейшее племенное использование этих быков может дать снижение заболеваемости лейкозом на 1—2% за одно поколение.

Эффективность отбора по устойчивости к лейкозу с использованием семейных данных в стаде опытного хозяйства «Сигулда» составила около 3% на одно поколение. Такие результаты достигнуты благодаря комплексному применению противолейкозных мероприятий (Э. Я. Яунслейнис и др., 1972; А. К. Аузиня, 1973; О. К. Приедниекс и др., 1973) и согласуются с данными эстонских исследователей (Х. Аарт, 1974; Х. Аарт, Ю. Симоварт, 1977; Х. Аарт, Р. Тейнберг, 1974). При обнаружении количественной меры резистентности (индикатора устойчивости) эффективность селекции была бы значительно повышена.

## ВЫВОДЫ

1. Проведенные на больших популяциях крупного рогатого скота бурой латвийской, красной литовской, черно-пестрой и других пород исследования показали, что в возникновении и распространении лейкоза важная роль принадлежит наследственным факторам. Это подтверждается следующими данными, полученными генеалогическим анализом:

а) линии и родственные группы отличаются по степени заболеваний лейкозом;

б) выявлены устойчивые к лейкозу и сильно пораженные этой болезнью семейства коров в отдельных хозяйствах;

в) дочери быков красной датской породы заболели лейкозом в два раза чаще, чем дочери быков бурой латвийской породы;

г) в одинаковых условиях содержания заболеваемость лейкозом коров красной датской породы примерно в два раза выше заболеваемости коров красной литовской породы;

д) установлены статистически высокодостоверные различия в заболеваемости групп дочерей быков-производителей во всех случаях, причем 10—20% быков совсем не имели больных дочерей.

2. Определена полигенная модель наследования устойчивости крупного рогатого скота к лейкозу как наиболее вероятная на основании:

а) нерегулярного характера передачи болезни в семьях при семейных лейкозах;

б) широкого распространения болезни в популяциях с охватом животных самых различных пород;

в) непрерывного распределения групп отцовских полусестер по признаку заболеваемости с кривыми, близкими к кривой нормального распределения;

г) возможного материнского влияния на заболеваемость (от больных матерей получали в 2 и более раза больше больных дочерей, чем от здоровых; влияние же больных лейкозом отцов на заболеваемость дочерей было гораздо меньшим)

3. Схема простого наследования лейкоза крупного рогатого скота по результатам ретроспективного анализа заболеваемости коров от всевозможного спаривания больных и здоровых родителей не подтвердилась.

О маловероятности моногенного (или олигогенного) наследования свидетельствует также и одинаковая частота случаев заболевания инбредных и аутбредных коров в неблагополучном по лейкозу стаде.

4. Выявлена широкая внутривидовая генетическая изменчивость по устойчивости к заболеванию скота лейкозом: оценка наследуемости по внутривидовой корреляции между отцовскими полусестрами на нормальной шкале составила от 0,10 до 0,33.

5. Доказана возможность осуществления селекции крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозу. Ввиду относительно низкой эффективности массового отбора предложено проведение активной селекции путем отбора быков с учетом результатов оценки по устойчивости потомства в сочетании с отбором по семействам коров.

6. Разработаны способы оценки быков-производителей по устойчивости потомства к лейкозу по методам наименьших квадратов и наилучшего линейного несмещенного прогнозирования. Последний имеет максимальную эффективность селекции при минимальной ошибке прогнозирования и учитывает ряд факторов (число дочерей, их возраст, наследуемость и др.).

7. Оценкой свыше 850 быков бурой латвийской породы по методу наименьших квадратов выявлено 14,7% улучшателей, имеющих величину относительной оценки племенной ценности выше средней на одно среднее квадратическое отклонение и больше. По абсолютной оценке таких быков было 27,7%.

По методу наилучшего линейного несмещенного прогнозирования из оцененных за 1974—1977 гг. 533 быков 24,4—39,5% имели индексы генетической устойчивости выше 120, которые представляют большую ценность для селекции молочного скота.

8. Показатели генетической устойчивости к лейкозу и племенная ценность быков по селекционируемым признакам (удой, жир) не связаны между собой. Выявлена лишь небольшая корреляция между заболеваемостью лейкозом групп дочерей и средней молочной продуктивностью другой группы дочерей тех же быков за I лактацию.



Выявлены некоторые достоверные различия в заболеваемости лейкозом дочерей быков-носителей разных аллелей В-системы групп крови. Отмечена относительно более высокая устойчивость животных с аллелем В<sub>1</sub>Р'. Связь других изученных интерьерных показателей с лейкозом носит непостоянный характер.

9. Исследованиями влияния некоторых негенетических факторов на заболеваемость крупного рогатого скота лейкозом установлено:

а) болезнь наиболее часто поражает животных в 4—8-летнем возрасте (у коров заболеваемость максимальна в возрасте трех-четырех лактаций);

б) относительная специфичность хозяйств по заболеваемости скота лейкозом (болезнь стационарна);

в) флуктуация по годам;

г) влияние эпизоотического фона на заболеваемость в группах дочерей быков. Все эти факторы должны быть учтены при проведении селекции крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозу.

Проведенные исследования показали на возможность осуществления селекционных мер борьбы с лейкозом крупного рогатого скота.

### ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ

В зонах распространения лейкоза крупного рогатого скота в основу внутривидовой селекции животных на устойчивость к этой болезни необходимо положить результаты всеохватного и регулярного клинико-гематологического, а в ряде случаев — патологоанатомического и гистологического исследования поголовья.

В работе со стадами следует проводить генеалогический анализ, распределить всех животных по линиям, родственным группам и семействам и оценить их по устойчивости к лейкозу.

Семейства разделяют на две группы по заболеванию коров лейкозом: I группа — свободные от лейкоза (нет больных) и II группа — пораженные лейкозом. Животных из семейства первой группы рекомендуется использовать в племенных целях без ограничения.

Коров, нетелей и телок из семейств второй группы можно допустить к использованию для дальнейшего разведения внутри хозяйства, за исключением больных лейкозом животных, матерей больного животного, дочерей и внучек больной коровы и полных сестер больных животных.

Бычки для племенных целей должны быть получены в благополучных по лейкозу хозяйствах от быков-производителей, улучшателей по устойчивости к лейкозу.

При необходимости отбора бычков для племенных целей из благополучных по лейкозу хозяйств к ним предъявляют следующие требования: бычки должны быть получены от здоровых родителей из семейств, свободных от лейкоза, а возраст их матерей должен быть не менее трех лактаций.

Полученные молодые быки, свободные от лейкоза, должны быть оценены по качеству потомства по продуктивным признакам и по устойчивости к лейкозу.

Предлагается проведение оценки в двух этапах: предварительно и окончательно. Предварительную оценку осуществляют при наличии у быка 10—49 исследованных дочерей, причем чем выше процент лейкоза в стадах, тем меньше требуется дочерей для оценки. По наличию и числу случаев заболеваний лейкозом в потомстве быков-производителей распределяют следующим образом: I группа — свободные от лейкоза (нет больных потомков); II группа — слабо пораженные (один—два больных потомка); III группа — сильно пораженные (три и более больных потомков). Сравнение быков проводят с учетом уровня заболеваемости в стадах, где получены потомки быков.

При прочих равных условиях сперму быков, отнесенных к III группе, не используют до окончательной их оценки по устойчивости к лейкозу.

Окончательную оценку быков производят при наличии 50 и более исследованных на лейкоз дочерей по указанным выше методам, причем предпочтение следует отдать методу наилучшего линейного несмещенного прогнозирования.

Быков-улучшателей по генетической устойчивости к лейкозу следует использовать интенсивно, в первую очередь в племенных хозяйствах. Сперму от быков с наивысшими индексами необходимо выделить для заказных спариваний с целью получения бычков следующего поколения.

Данные по лейкозу нужно включить в автоматизированные информационные системы животноводства и ветеринарии. Рекомендуется использовать разработанную нами программу генетической оценки быков по устойчивости к лейкозам на ЭВМ в племенной работе в молочном скотоводстве, что позволит повысить эффективность селекции в целом.

Основное содержание диссертации опубликовано в следующих работах:

1. Генетический анализ популяции бурого латвийского скота в связи с устойчивостью к лейкозу. Бюлл. научных работ ВИЖа, вып. 34, 15—26, Дубровицы, 1973 (в соавторстве).
2. Некоторые биохимические показатели крови бурого латвийского скота в связи с заболеванием лейкозом. Бюлл. научных работ ВИЖа, вып. 34, 38—46, Дубровицы, 1973 (в соавторстве).
3. Некоторые результаты изучения генетической устойчивости крупного рогатого скота к лейкозу. Ж. «Доклады ВАСХНИЛ», № 8, 29—30, 1973 (в соавторстве).
4. A statistical and genetical study of bovine leukemia. Proceedings of the 1st World Congress Genetics appl. Livestock Prod., Madrid, Garsi, vol. II, pp. 187—190, 1974, (в соавторстве).
5. Анализ изменчивости в популяции крупного рогатого скота по заболеванию лейкозом. Тезисы докладов конференции молодых ученых и специалистов Московской обл., М., 1975, 147—148 (в соавторстве).
6. Влияние генетических факторов на распространение лейкозов крупного рогатого скота. Тезисы докладов Респ. научно-производ. конф. по мерам борьбы с лейкозом крупного рогатого скота. Белая Церковь, 1976, 18—19 (в соавторстве).

7. Influence des facteurs héréditaires sur la résistance des bovins aux leucoses. Bulletin de l'Office international des Epizooties, Paris, vol. 85, No. 3—4, pp. 299—309, 1976 (в соавторстве).

8. Исследования генетического полиморфизма белков и ферментов крови у бестужевского скота в связи с лейкозом. Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 124, 46—47, 1976 (в соавторстве).

9. Заболеваемость лейкозом дочерей быков-производителей с некоторыми биохимическими маркерами. Тезисы докладов симпозиума «Использование иммуногенетических методов в племенном животноводстве», Байсогала, Литовский НИИЖ, 1976, 40—41 (в соавторстве).

10. Оценка генетических компонентов дисперсии и ковариансы по предрасположенности крупного рогатого скота к лейкозам. Материалы научно-произв. совещания по проблеме лейкозов СКЗНИИВИ «Лейкозы крупного рогатого скота», Новочеркасск, 1976, 76—78.

11. Изучение генетической устойчивости к лейкозу животных бурой латвийской породы при разведении их по линиям. Бюлл. научных работ ВИЖа, вып. 48, 3—7, Дубровицы, 1976 (в соавторстве).

12. Заболеваемость лейкозом в семьях коров бурой латвийской породы. Бюлл. научных работ ВИЖа, вып. 48, 8—12, Дубровицы, 1976 (в соавторстве).

13. Определение методами дисперсионного и ковариационного анализа наследуемости лейкозов. Бюлл. научных работ ВИЖа вып. 48, 13—16, Дубровицы, 1976.

14. Генетический аспект селекции крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозам. Тезисы докл. III Всес. съезда ВОГИС им. Н. И. Вавилова, Ленинград, «Наука», 1977, с. 207 (в соавторстве).

15. Селекционно-генетические методы в борьбе с лейкозами. Ж. «Ветеринария», М., № 6, 56—59, 1977 (в соавторстве).

16. Заболеваемость коров бурой латвийской породы при инбридинге. Сб. «Инбридинг в животноводстве», «Наука», М., 1977, 87—91.

17. Заболеваемость коров в парах мать-дочь лейкозами. Труды ВИЭВ, т. 45, 107—114, М., 1977 (в соавторстве).

18. Изучение влияния наследственных факторов на заболеваемость крупного рогатого скота лейкозами. Бюлл. ВИЭВ, вып. 30, 45—49, М., 1977 (в соавторстве).

19. Генетическая изменчивость заболеваний крупного рогатого скота лейкозами. Бюлл. научных работ ВИЖ, вып. 54, 51—55, Дубровицы, 1978 (в соавторстве).

20. Заболеваемость лейкозами крупного рогатого скота при скрещивании, чистопородном и родственном разведении. Бюлл. научных работ ВИЖ, вып. 54, 56—58, Дубровицы, 1978 (в соавторстве).

21. Анализ связи генетических маркеров групп крови крупного рогатого скота с заболеваемостью лейкозами. Материалы XVI Международной конференции по группам крови и биохимическому полиморфизму, Ленинград, т. II, 211—220, 1979 (в соавторстве).

22. Селекционно-генетический анализ устойчивости крупного рогатого скота к лейкозам. Тезисы докладов XIV Международного генетического конгресса, М., «Наука», ч. I, с. 513, 1978 (в соавторстве).

23. Популяционно-генетический анализ распространения лейкозов крупного рогатого скота и возможность селекции на устойчивость к ним. Тезисы докладов IX Международного симпозиума по сравнительному изучению лейкоза и родственных заболеваний, г. Сухуми, 1979, стр. 220 (в соавторстве).

24. Селекция крупного рогатого скота на устойчивость к лейкозам. Ж. «Животноводство», М., № 5, 31—34, 1979 (в соавторстве).

25. Определение наследуемости заболевания крупного рогатого скота лейкозом с помощью углового преобразования исходных данных. Ж. «Сельскохозяйственная биология», т. 15, № 1, 127—129, 1980.

26. Наследственные факторы в распространении лейкозов крупного рогатого скота. Научные труды Казанского ветеринарного института, т. 133, 5—8, 1980 (в соавторстве).

27. Устойчивость крупного рогатого скота к вирусному лейкозу. Ж. «Сельское хозяйство за рубежом», № 8, 52—53, 1980.