

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕЛЕКЦИИ СОБАК

Собака - первое животное, прирученное и одомашненное человеком. Различные его запросы и потребности вызвали возникновение большего разнообразия типов и пород собак. Сформировались породы: охотничьи, служебные, декоративные. Источником разнообразия служили такие генетические процессы, как мутационный, комбинативная изменчивость и условия внешней среды как естественной, так и создаваемой человеком при осуществлении искусственного отбора.

Генетика собаки наиболее подробно разработана в отношении следующих признаков: наследование пигментации, экстерьерных признаков, шерстного покрова, аномалий и болезней.

Наследование пигментации

Проявление различной пигментации у собак обнаруживается в окрасе шерстного покрова, пигментации мочки носа, губ и рта, радужной оболочки глаз и век. У собак служебных пород изменчивость пигментации наблюдается редко. У охотничьих и декоративных - варьирование окраса шерсти довольно значительно. По сообщению Р. Робинсона (1982), у 118 пород выявлено 29 различных аллелей* пигментации. Наибольшая вариабельность окрасов выявлена у коккер-спаниеля - 18 фенотипов, пинчера - 10, пуделя - 14 фенотипов. *(Аллель - один из пары (или несколько) генов, определяющих развитие того или иного признака.)

Несмотря на такое разнообразие окраса шерсти, выделяются следующие основные ее типы: серый окрас - немецкая овчарка с серией разной интенсивности окраса: от более светлого до чёрного; чёрный - ньюфаундленд; шоколадный (кофейный, коричневый) - доберман; голубой - доберман; соболиный, красный - боксёр; жёлтый, кремовый, светло-палевый - изабелла; чепрачный - колли, немецкая очарка; чёрный с подпалинами - доберман; тигровый - дог, боксёр; альбиносы (лейцисты) - шпицы, лайки, арлекины;

Генетический анализ показывает, что это разнообразие обусловлено действием комбинативной изменчивости и серией множественных аллелей в результате многократной мутации основного гена. Наследование окраса проявляется в виде доминирования, рецессивности, неполного доминирования, межаллельного взаимодействия, плейотропного действия.

В окрасе шерсти собак часто наблюдается распределение пигмента по длине волоса в виде зон (колец), что даёт окрас "агути". Считается, что окрас агути является первичной пигментацией, распространённой у диких животных, таких как серый волк, шакал. В структуру локуса агути входят аллели, обозначенные следующими символами: сплошной чёрный - As, доминантный жёлтый - Ау, агути - А, чепрачный тип - asa, рыжеватокоричневый тип - а t. Сочетание в генотипе собаки генов этого локуса* даёт разнообразие в окрасе шерсти. Окрас шерсти по типу агути распространён у немецких овчарок и лаек. *(Локус - место расположения того или иного гена в хромосоме.)

Распределение пигмента по телу также имеет генетическую обусловленность и изменчивость. Так, например, пигментация шерсти может распространяться по всему телу или проявляться в виде отдельных пятен, то есть пегости с большей или меньшей величиной пятен. Часто пигментация оформлена в виде чепрака по всей спине, или пятна разбросаны по бокам, по голове, морде. Наличие гена альбинизма приводит к утрате пигментации шерсти, кожи, радужной оболочки глаз, губ и рта.

Пятнистость может иметь специфический вид, в частности в виде крапчатости и

штрихообразных пятен чёрного или коричневого цвета на белом фоне. Особенная пятнистость типична, например, для долматинца и английского сеттера. Имеется "тиковая испещренность", когда белые волосы равномерно перемешаны с пигментированными. Этот тип окраса называется ещё чалостью. Считается, что тиковый окрас имеет доминантное наследование и обусловлен геном Т. Тиковый окрас формируется у щенков к месячному возрасту. Тёмная пятнистость проявляется в различных точках (статях) тела: на голове, шее, хвосте, лапах, крестце, спине. Депигментация реже встречается на ушах и корне хвоста. Считается, что появление белых пятен на ногах и спине имеет доминантное наследование, а на мочке носа, ушах, бёдрах - рецессивное. При оценке экстерьера пороком считаются розовая мочка носа и губ, розовые (без пигмента) глаза.

Несмотря на большое разнообразие в фенотипах пигментации собак, можно выделить типичные окрасы шерсти для некоторых пород. Так, например, афганские борзые имеют окрас шерсти: чёрный, чёрный с коричневым подпалом, голубоватый, серый; русские борзые - чёрный, рыжий пятнистый; боксёры - рыжий, красный, тигровый; бульдоги - красный, соболиный, тигровый; чау-чау - чёрный, голубоватый, красный, серый; доги - чёрный, коричневый, жёлтый, пестрый; арлекины - разноглазость в окрасе радужной; доберманы - чёрный, коричневый (кофейный, шоколадный) голубоватый, изабелла; японские хины - чёрный с белым, красный с белым; ньюфаундленды - чёрный, песочный, голубоватый; чихуа-хуа - 10 разных фенотипов.

Пигментация шерсти, глаз, мочки носа имеет генетическую обусловленность и зависит от различных генов, которые определяют синтез белка на молекулярном уровне, образующего пигмент того или иного цвета. Основной ген, наличие которого обеспечивает синтез пигмента, - ген С.

Присутствие этого гена в доминантном состоянии обеспечивает все последующие процессы синтеза пигмента в пигментных клетках - меланоцитах. Пигментные зерна имеют разный цвет и форму и различаются по белковой основе, которая определена геном. Их образование происходит на рибосомах клетки при участии РНК; в процессе синтеза образуется пигмент меланин в виде меланиновых гранул. Это уже готовые зерна пигмента. Они выходят из протоплазмы меланоцита и по ее отросткам мигрируют в другие ткани тела. Отсутствие гена С (он мутировал в рецессивную форму с) вызывает альбинизм: животные имеют белую шерсть, белую мочку носа, бесцветную радужную оболочку глаза, сквозь которую просвечивают кровеносные сосуды, придающие глазу красный цвет. Полных альбиносов у собак не зарегистрировано. У некоторых особей наблюдается неполный альбинизм. Это так называемые лейцисты, у которых при бесцветной (белой) шерсти сохраняется темная пигментация мочки носа и радужной глаза. Лейцизм зарегистрирован как породный признак у белых шпицев, белых бульдогов, у некоторых пород лаек. Таким образом, основу синтеза пигмента обеспечивает ген С, а его рецессивное состояние с приводит к альбинизму. Все разнообразные окрасы у собак обусловлены другими генами.

К сожалению, до сих пор нет единой номенклатуры генов пигментации у собак. Данный вопрос освещен лишь в работах Даусона (1937), Винге (1950), Литтля (1957), Бурса и Фразера (1966). Робинсона (1982), Н. А. Ильина (1932).

Наиболее детальный генетический анализ приведен Робинсоном (1982) с указанием символов 31 гена и перечнем 30 окрасов шерсти, обусловленных этими генами.

Приведём классификацию генетики пигментации, предложенную Н. А. Ильиным.

Ген С - обеспечивает способность синтезировать пигмент любого цвета; в рецессивном состоянии с приводит к альбинизму, несмотря на наличие других генов, обуславливающих тот или иной цвет.

Ген А - определяет зонарное распределение пигмента в шерстинке и приводит к окрасу типа "агути". Рецессивный его аллель (а) - вызывает отсутствие зонарности.

Ген В - определяет синтез чёрного пигмента, а в рецессивном состоянии (b) дает

коричневый (кофейный, шоколадный) окрас шерсти.

Ген E - вызывает распространение чёрного или коричневого пигмента по шкуре, а его рецессивный аллель (e) обеспечивает синтез жёлтого или красного пигмента.

Ген S - вызывает сплошной окрас по всему телу, а рецессивный аллель (s) приводит к пятнистости.

Ген D - усиливает интенсивность пигмента в корковом и мякотном веществе волоса, а рецессивный аллель (d) переводит чёрный цвет в голубой, то есть ослабляет пигментацию.

Ген e^p - вызывает тигровый окрас шерсти.

Ген W - определяет белый окрас шерсти.

Ген H - определяет доминантный окрас типа "арлекин".

Ген c^d - ослабитель красного цвета до жёлтого.

Ген h - чалый окрас шерстного покрова.

Ген T - тиковая пятнистость.

Н. А. Ильин дал основные генотипы различных окрасов.

ССААВВDDEESS - зонарно-серый (немецкая овчарка);

ССааВВААЕЕСС - чёрный (доги, ньюфаундленды);

ССааbbDDEESS - кофейный (доберманы);

ССааВВddEESS - голубой (доберманы);

ССааВВDDe^pe^pSS - тигровый (доги, бульдоги, боксеры);

ССааВВDDeeSS - жёлтый (сенбернары);

ССааВВDDEESS - чёрный с подпалами (доберманы);

ССааВВААЕЕСС - чёрный с белыми пятнами;

ссааbbDDEESS - белые (лейцисты).

У лейцистов гены окраса находятся в скрытом состоянии (криптомерном) и проявляются только у потомства, полученного от скрещивания собаки-лейциста с окрашенной собакой, имеющей доминантный ген С. В таком потомстве могут быть щенки чёрного, кофейного окрасов и альбинос, если окрашенная собака была гетерозиготна (Сс).

Приводим классификацию генов, обуславливающих окраску и тип шерсти, используемые в международных работах по генетике собаки.

Мутантные гены окраса и текстуры шерсти (по Робинсону, 1982)

Символы генов	Название окраса и типа шерсти	Символы генов	Название окраса и типа шерсти
A	Густой чёрный	M	Мерли
A ^y	Доминантный жёлтый	Ma	Маска
a ^{sa}	Чепрачный рисунок	S ⁱ	Ирландская пятнистость
a ^t	Рыжевато-коричневый	S ^p	Пегая пятнистость
b	Коричневый	S ^w	Крайний белый окрас
c ^{ch}	Шиншилловый	S _g	Серо-голубая
c ^B	Голубоглазый альбинос	p	Разбавление розовых глаз
c	Альбинос	pp	Пуховое разбавление
c ⁿ	Разбавление пигмента	gp	Волнисто-рябой
d	Разбавленный	T	Тиковая точечность
E ^{br}	Пёстрый	wa	Волнистая
e	Отсутствие вставки	Wh	Жесткошерстность
G	Прогрессивное серебрение	wo	Завитковая
k	Кудрявая	Hr	Бесшерстная
l	Длинношерстная	L	Короткошерстная

С окрасом шерсти часто находится во взаимозависимости и пигментация радужной оболочки глаза. Различают карие, коричневые, жёлтые, голубые, голубовато-белесые, резкорубиновые (из-за отсвечивания кровеносных сосудов), арлекины (разноглазые) Ген Y - обуславливает жёлто-коричневую радужную глаза, а его рецессив (y) даёт голубые глаза.

Ген R в доминантном состоянии даёт нормальные глаза. Его рецессив r^a вызывает рубиновый окрас, выявляющийся при определенном повороте головы и глаза.

Это зарегистрировано Н. А. Ильиным у собак 12 пород: доги, сеттеры, лайки, курцхаары, боксёры, гончие, эрдельтерьеры, немецкие овчарки, белые шпицы, таксы и др. Рубиноглазие может проявляться в одном глазу, при нормальном окрасе другого глаза. Этот тип окраса не следует смешивать с красноглазием при альбинизме, когда в радужной глаза пигмент отсутствует.

Наследование типа и структуры шерстного покрова

Различают следующие типы шерстного покрова у собак: короткошерстные - ген L (доберманы, боксёры и др.); длинношерстные - ген l (немецкие овчарки, ньюфаундленды, колли, кавказские овчарки, лайки и др.); жесткошерстные - доминантный ген Wh (фокстерьеры, жесткошерстные легавые, эрдельтерьеры, жесткошерстные таксы и др.); шелковистые (болонки); бесшерстные - ген Hr - в гомозиготе Hr Hr (голые мексиканские - выживают только гетерозиготы Hrhr); полуволнистый и завитковый волос (пудели) - ген wo.

При скрещивании короткошерстной собаки, несущей доминантный ген L, с длинношерстной собакой, имеющей рецессивный ген l, в помёте проявляется промежуточное наследование длины шерсти, и поэтому потомки будут иметь разную длину волоса, отклоняющуюся в той или иной степени от длины волоса одного или другого родителя. Такая особенность в варьировании длины шерсти обусловлена тем, что этот признак определяется действием многих генов, то есть имеет полигенное наследование.

Наследование экстерьерных признаков

Характерными наследственными признаками, оценивающимися как породный признак, являются длина и форма хвоста, форма и размер ушной раковины, особенности в строении черепа и конечностей.

По длине и форме хвоста собаки различаются на породы: длиннохвостые (доги, борзые), со средней длиной хвоста до скакательного сустава (немецкая овчарка, сенбернары, колли и др.); короткохвостые и бесхвостые (полное отсутствие хвостовых позвонков).

Длина хвоста генетически обусловлена полимерией, влияние генов-модификаторов приводит к фенотипическому варьированию длины хвоста.

Врожденная короткохвостость изредка появляется у отдельных особей, что послужило материалом для выведения короткохвостых пород собак (карликовый шпиц корабельщиков, гладкошерстная легавая бурбон). Короткохвостость обусловлена рецессивным геном bg, при этом число хвостовых позвонков уменьшено.

Различают форму и постав хвоста, что имеет наследственную обусловленность и закреплено селекцией, как породный признак. Так, у лаек типичен хвост кольцом на спине, у фокстерьеров, эрдельтерьеров, биглей хвост вертикально- и прямостоячий, у легавых хвост имеет горизонтальное расположение в виде "прута", у борзых хвост образует на конце небольшую кольцеобразность.

Породным генетическим признаком является форма и размер ушной раковины. Установлено, что полустоячее ухо определяет ген Na, при этом кончик уха на треть согнут в сторону слухового входа. Такая форма уха типична для колли, фокстерьеров. Генотипы могут быть: N^aN^a, N^aN, N^ah.

Стоячее ухо обусловлено рецессивным геном h с генотипом hh, оно характерно для немецкой овчарки, лаек, шпицев, французских бульдогов, бультерьеров. Многие породы

имеют висячее ухо с мягким хрящом от основания ушной раковины. Оно вызвано доминантным геном Н, с генотипом НН. Такая форма уже наблюдается у многих пород. Но ухо варьирует по длине, когда его размеры достигают такой длины, что край уха касается земли. Длинноухость типична для спаниелей, гончих, такс, биглей, пуделей, болонок, бассетов.

Большое разнообразие у собак наблюдается в строении черепа, челюстей. При одомашнении (доместикации) условия содержания и кормления собак оказывали влияние на формирование скелета. Мутационные процессы, вызванные влиянием мутагенов в пище и в окружающей среде, приводили к мутантным признакам, часть из которых человек закрепил селекционным процессом. В результате морфологические особенности скелета черепа, конечностей, характерные для волка и дикой собаки, претерпели изменения. Появилась мопсовидность (укорочение челюстных костей, особенно верхней челюсти), распространилась укороченность и искривленность костей конечностей, особенно передних (таксы). Мопсовидность распространена как породный признак у собак породы мопс, некоторых типов болонок.

Для сторожевых пород типично формирование мощного черепа и челюстного аппарата, с хорошо развитой зубной системой и нормальным прикусом. У некоторых охотничьих собак, формировавшихся для быстрого бега за зверем, селекция закрепила длинноноготь, узкотелость, длинные линии головы и шеи (борзые). Большинство элементов скелета обусловлено полигенным типом наследования, а также воздействием факторов внешней среды.

Таким образом, направление искусственного отбора, который осуществляется человеком для получения и закрепления желательных особенностей экстерьера, сопровождалось увеличением межпородной изменчивости и использованием мутационного процесса.

Наследственные болезни собак

Наиболее важным направлением в селекции собак является работа по профилактике и устранению из породы различных аномалий и болезней, имеющих наследственную природу. Такие явления могут получить быстрое распространение в породе и сопровождаться вырождением, пониженной жизнестойкостью собак и ухудшением воспроизводительной функции.

Зарубежные генетики, селекционеры и ветеринары осуществляют большую работу по выявлению наследственных болезней и аномалий. К данному времени уже выявлено и описан характер наследования более чем 57 аномалий и болезней собак большинства пород (Робинсон Р., 1982).

Основной фактор, вызывающий наследственные болезни и аномалии, - мутационный процесс, вызывающий генные (точковые), и хромосомные перестройки.

В современных условиях мутагенными факторами могут быть некоторые токсичные агенты воды и пищи. Поэтому необходимо выявление таких мутагенных факторов и исключение их влияния. Далее возникает необходимость в определении типа наследования выявленной аномалии или болезни и определение мер подбора и селекции, не допускающих их распространение в популяции или селекционной группе собак.

Хотя частота появления аномалий и болезней у собак невелика, но всегда надо иметь в виду, что рецессивные гены, обуславливающие такие явления, могут иметься в скрытом состоянии в породе и выявляться в ряде последующих поколений или при размножении гетерозиготных по этому гену особей. Некоторые аномалии достигли довольно большого распространения в породах, например, крипторхизм, дисплазия бедра, пороки зубной системы, дефекты зрения, грыжи, болезни обмена (диабет, ожирение), эпилепсия и др.

В связи с этим должна быть повышена тщательность регистрации аномалий и болезней, выявления животных-носителей таких генов, распространения генов в родственных группах

и проведения генетического анализа родословных и генеалогической структуры породы. Необходимо вести разъяснительную работу с владельцами собак и обеспечивать гласность и борьбу с сокрытием имевших место аномалий, повышать роль добровольных обществ и клубов, ветеринарных пунктов, осуществлявших регистрацию появившихся патологий. Следует иметь в виду, что действие аномального гена может не проявляться у животных сразу, а требует определенного периода их развития, то есть можно говорить о "замедленном действии".

Мутантные гены, приводящие к гибели животных, называется генами летальными, а когда их действие сказывается в поздние сроки онтогенеза животного - полуметальными.

Выявление генов, вызывающих аномалии, показывает, что их доля в породе у гетерозиготных особей значительно больше, чем у гомозиготных.

Обнаружение таких генов следует начинать с изучения родословных родственных животных в ряде поколений и у боковых родственников. Если ген аномалии имеет рецессивный тип, то при обследовании нескольких помётов доля аномальных будет составлять около 25 процентов от всех родившихся. Если ген имел доминантное наследование, то аномалия может присутствовать и проявляться уже у одного из родителей.

Распространению аномалий в породе способствует инбридинг, особенно бессистемный и в ряде поколений. Следует учитывать, что доминантный ген аномалии может вызывать гибель животных или приводит к дефекту зрения и слуха, при этом сохраняется в гетерозиготном состоянии. Так, мраморный окрас собак обусловлен геном M , который в гомозиготе (MM) даёт белых собак с дефектами зрения и глухих, а в гетерозиготе (Mm) получают собаки мраморного окраса и арлекины. Поэтому для получения мраморных собак следует гетерозиготную мраморную особь (M) спаривать с нормальным, не мраморным партнером, чтобы избежать выбраковки потомства с патологией зрения и слуха.

В случае доминантного наследования гена аномалии она проявляется у её носителя. Таких собак следует исключать из племенного использования. Но иногда доминантная мутация может появиться в геноме особи и выявляется и обнаруживается только в её потомстве. Такой носитель аномалии должен исключаться из размножения.

Животных, имеющих рецессивный тип наследования и находящийся скрыто в гетерозиготности генотипа, необходимо также исключать из размножения, как собак - носительниц рецессивной аномалии, и проводить это в ряде поколений. Как показывают расчеты, процент носителей аномалий медленно (с 50 до 20 процентов) снижается к десятому поколению, а процент выщепляющихся аномалий уменьшается быстрее и доходит с 25 до 2 процентов к сотому поколению при условии, если из популяции систематически устраняются из размножения собаки - носители аномалий.

Для выявления носительства аномальных признаков в генотипе кобеля можно применять тест спаривания, для чего исследуемый самец спаривается с несколькими дочерьми от разных матерей.

При наследовании пороговых признаков и полигенном типе наследования аномалий или заболевания (крипторхизм, диабет) более эффективно для устранения дефекта применять семейную селекцию, чем индивидуальную. Это означает, что выбраковке подлежат братья и сестры пораженной особи.

Учитывая большое число аномалий и болезней, уже зарегистрированных у собак и имеющих наследственную обусловленность, большую роль приобретает консультация владельца собаки у ветеринарных врачей и зоотехников-кинологов по вопросам тестирования, выявления и устранения из популяции животных - носителей указанной патологии.

Рассмотрим некоторые наследственные заболевания у собак, проявляющиеся в разных системах организма.

Кожа. Дисплазия соединительной ткани сопровождается хрупкостью кожи и

периферических кровеносных сосудов, легко разрывается, образуются рубцы. Вызвана доминантным геном Cd, в гомозиготе дает летальный исход.

Бесшерстность обусловлена доминантным геном Hr, гомозиготы HrHr - погибают, живут гетерозиготы Hrhg.

Болезни глаз. Афакия - отсутствие хрусталика глаза, обусловлена рецессивным геном, зарегистрирована у сенбернаров.

Катаракта развивается медленно, имеет много форм, выявляется от 6-месячного до 4-летнего возраста. Некоторые катаракты имеют доминантное, а другие, чаще, рецессивное наследование; АКГ - аномалия глазной структуры зарегистрирована у 80-90 процентов собак породы колли. Поражена сетчатка, склера, зрительный нерв. Выявляется офтальмоскопом. Обусловлена геном sea, имеющим плейотропное действие. Выворот и заворот век связаны с избыточным развитием лицевой кожи.

Вывороченное третье веко обусловлено рецессивным геном, прослеживается в семейной наследственности.

Глаукома распространена у американского коккер-спаниеля. Появляется с возрастом у старых и средневозрастных собак. У биглей развивается с 6-18 месяцев.

Куриная слепота - проявляется с 8-недельного возраста. Обусловлена рецессивным геном he.

Другие заболевания глаз: смещение хрусталика (ген lx), дисплазия сетчатки (ген mrd), атрофия сетчатки (ген rga). Эти заболевания легко диагностируются при осмотре и проверке поведения собак.

Аномалии

Серьезный дефект, зарегистрированный у многих пород, - **дисплазия тазобедренного сустава**. Проявляется в раннем возрасте в виде хромоты, истощенной бедренной мускулатуры, плохой подвижности тазобедренного сочленения, нежеланием собаки двигаться. Ранняя диагностика осуществляется рентгенографически. Ускоренный рост усиливает проявление дисплазии. Аномалия имеет полигенную обусловленность с пороговым проявлением. Целесообразно исключать из размножения собак с умеренным поражением сустава. Эффективна массовая селекция, которая должна лежать в основе борьбы с этой аномалией. Из размножения исключаются собаки, в потомстве которых наблюдается появление дисплазии.

Другие заболевания конечностей. Дегенерация бедренной кости, встречающаяся в определенных родственных группах, - наследование рецессивное с пороговым характером проявления.

Эпифизарная дисплазия проявляется в затруднении движений, шатающейся походке.

Вывих коленной чашечки, особенно у мелких пород, - наследование пороговое, полигенной обусловленности.

Гипофизарная карликовость, проявляющаяся после 1-2-месячного возраста. Рост прекращается и наступает смерть. Функция гипофиза - недостаточная. Вызывается рецессивным геном du. Обнаружена карликовость у немецких овчарок и у карельских лаек.

Фиброзная дисплазия - опухание передних конечностей, хромота с 5-7-месячного возраста. Аномалия имеет наследственный тип рецессивного характера.

Ахондроплазия - укорочение конечностей (бассеты, таксы), вызывается рецессивным геном.

Подвывих локтевого сустава наступает в 3-4-месячном возрасте, проявляется хромота, обусловлен рецессивным геном es.

Укорочение позвоночника (павиановая поза) обусловлена рецессивным геном sr; выпячивание межпозвоночных дисков; деформация позвоночника; остеохондроз позвоночника.

Нервные заболевания. Атаксия вызывается дегенерацией центральной нервной системы, вызывается рецессивным геном at. Полный идиотизм начинает выявляться с 6-месячного возраста в повышенной нервозности, судорогах; животные погибают к 2-летнему возрасту. Лейкодистрофия Бьеркаса проявляется в атаксии и параличе, утрате зрения, обусловлена рецессивным геном Id. Мозжечковая атаксия появляется с 9-16-недельного возраста, проявляется в мелкой дрожи головы, негибкости задних конечностей, обусловлена рецессивным геном eb. Эпилепсия - имеет полигенное наследование порогового типа. Миелопатический паралич вызывается геном tr. Липофусциноз - одна из форм полного идиотизма, щенки нормальны до 12-месячного возраста, вызывается рецессивным геном li.

Заболевания крови. Главными заболеваниями крови являются анемии и гемофилии.

Гемолитическая анемия начинает проявляться около годовалого возраста, щенки гибнут в течение года - эритроцитам недостает фермента пируват-киназы, количество которого регулирует ген pk.

Гемофилии имеют несколько степеней проявления, сопровождаются разнообразными гемофилическими дефектами. Наследование может быть рецессивное, неполное доминантное и доминантное. Гемофилия А связана с полом: у гетерозиготных самок сокращен синтез фактора VIII. У гемофилии В - наследование сцеплено с полом; у гетерозиготных самок сокращена активность фактора IX. Гемофилии передаются через хромосому X потомству. Самки являются носителями гемофилии, а самцы болеют клиническими формами в виде опухолей гематомного типа, кровотечений из носа и анального отверстия.

Аутоиммунные болезни у собак наблюдаются в отношении гормонов щитовидной железы и семенников. Вероятнее всего, их наследственная обусловленность имеет полигенный характер.

Серьезной аномалией является **крипторхизм** (односторонний и двусторонний), когда семенники не опускаются в мошонку. Крипторхизм имеет пороговый тип проявления и обусловлен действием нескольких полигенов и рецессивным геном с в хромосоме. Двусторонние крипторхи стерильны, а односторонние могут давать потомство. Такие самцы не должны использоваться в разведении, так как они насыщают породу аномальными полигенами. Самки являются носительницами генов крипторхизма, и поэтому желательно исключать из размножения самок, от которых появляются сыновья-крипторхи.

Есть суждение, что крипторхизм вызывается рецессивным геном с, который передается с половой X-хромосомой. У нормальных самцов и самок хромосомы несут доминантный ген С, обеспечивающий отсутствие аномалий, поэтому генотип нормального самца выражается $X^C Y$, а у самок $X^C X^C$. При наличии крипторхизма генотип самца содержит $X^c Y$, с полным проявлением аномалии. Самки же, несущие ген крипторхизма, имеют генотип $X^c X^C$, то есть они - носительницы порока. Следовательно, крипторхизм распространяется в породе через самок-носительниц и через самцов с односторонним крипторхизмом.

* * *

Краткий перечень наследственных аномалий и болезней у собак, приводящих к гибели или патологическому развитию животных, потребует от ветеринарных врачей и кинологов тщательной регистрации такого рода дефектов, гласности в оповещении владельцев собак о выявленных дефектах и их носителях и регистрации этих сведений в родословных и племенных книгах.

Необходимо также учитывать, что условия кормления, воспитания и дрессировки служат важными факторами, обеспечивающими реализацию наследственности "спящих генов", которые могут иметь положительное, а часто и отрицательное влияние на формирование пород.