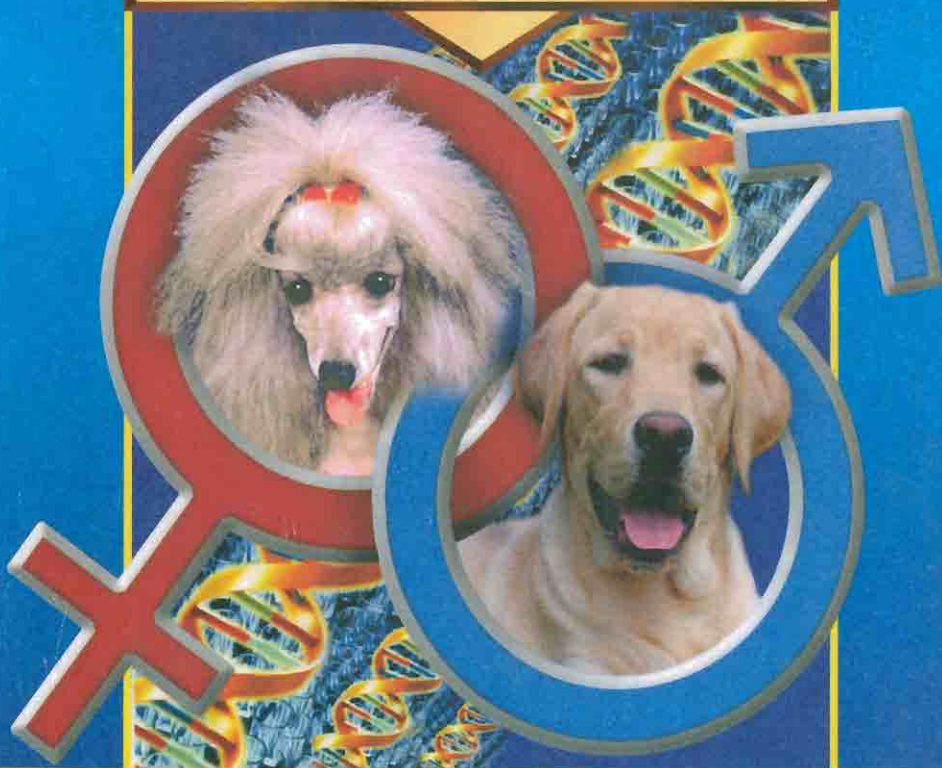


Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

ВПЕРВЫЕ

КЛУБ
СОБАКОВОДСТВА

ГЕНЕТИКА СОБАК



Малькольм Б. Уиллис

Edited by Foxit PDF Editor

Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009

For Evaluation Only.

INTERNATIONAL DATA GROUP

**Malcolm B. Willis BSc (Dunelm),
PhD (Edin)**



**GENETICS
OF THE DOG**



IDG Books Worldwide, Inc.

An International Data Group Company

Foster City, CA • Indianapolis • Chicago • Dallas



HOWELL
BOOK HOUSE
New York

Edited by Foxit PDF Editor

Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009

For Evaluation Only.

КНИГА СОБАКОВОДСТВА

Малькольм Б. Уиллис



**ГЕНЕТИКА
СОБАК**



Москва
ЦЕНТРОЛИГРАФ
2000

УДК 8
ББК 8
У

Edited by Foxit PDF Editor

Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009

For Evaluation Only.

Серия

«БИБЛИОТЕКА АМЕРИКАНСКОГО КЛУБА СОБАКОВОДСТВА»

выпускается с 1996 года

GENETICS OF THE DOG

Original English language edition copyright

© 1989 by Malcolm B. Willis, © 1989 by Howell Book House

All rights reserved including the right of reproduction in whole or in part in any form. This translation published by arrangement with Macmillan General Reference, a wholly owned subsidiary of IDG Books Worldwide, Inc.

Оригинальный копирайт на англоязычное издание

© 1989 Малькольм Б. Уиллис, © 1989 «Howell Book House»

Все права защищены, включая право на полное или частичное воспроизведение в любом виде. Настоящий перевод опубликован с согласия издательства «Macmillan General Reference», входящего в состав компании «IDG Books Worldwide, Inc.»

The IDG Books Worldwide logo is a trademark or registered trademark in the United States and/or other countries under exclusive license to IDG Books Worldwide, Inc., from International Data Group, Inc. The New Complete trade dress is a trademark of Macmillan General Reference, a wholly owned subsidiary of IDG Books Worldwide, Inc., in the United States and/or other countries. Used by permission.

Логотип «IDG Books Worldwide» является торговой маркой или же зарегистрированной торговой маркой в Соединенных Штатах и/или других странах по эксклюзивной лицензии, предоставленной компанией «International Data Group, Inc.» издательству «IDG Books Worldwide, Inc.». Оформление коммерческой серии «The New Complete» является торговой маркой издательства «Macmillan General Reference», входящего в состав «IDG Books Worldwide, Inc.», в Соединенных Штатах и/или других странах. Используется с разрешения.

Перевод

© ЗАО «Издательство «Центрполиграф», 2000

Дизайн серии

© ЗАО «Издательство «Центрполиграф», 2000

Издание на русском языке

© ЗАО «Издательство «Центрполиграф», 2000

ISBN 5-227-00828-0

Охраняется Законом РФ об авторском праве.

Воспроизведение всей книги или любой ее части
воспрещается без письменного разрешения издателя.

Любые попытки нарушения закона будут преследоваться в судебном порядке.

СОДЕРЖАНИЕ

Благодарности	6
Введение	8

ГЕНЕТИКА СОБАК

1. ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ	15
2. ПОЛИГЕННАЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ	51
3. НАСЛЕДОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПРИЗНАКОВ	75
4. НАСЛЕДОВАНИЕ ОКРАСА ШЕРСТИ	123
5. ГЕНЫ ОКРАСА ШЕРСТИ У КОНКРЕТНЫХ ПОРОД СОБАК	144
6. НАСЛЕДОВАНИЕ СТАТЕЙ, СТРОЕНИЯ КОЖИ, ТИПОВ И СТРУКТУРЫ ШЕРСТИ	185
7. НАСЛЕДОВАНИЕ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ СКЕЛЕТА И СТРУКТУРНЫХ ДЕФЕКТОВ	212
8. ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	249
9. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЦНС	296
10. ГЕНЕТИКА ГЛАЗ	327
11. ГЕНЕТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И СВЯЗАННЫХ С НЕЙ СИСТЕМ	369
12. ПОВЕДЕНИЕ	406
13. ДРУГИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ	435
14. СЕЛЕКЦИЯ — ЦЕЛИ И МЕТОДЫ	459
15. ИНБРИДИНГ	501
16. ДРУГИЕ МЕТОДЫ РАЗВЕДЕНИЯ	520
17. ПЛЕМЕННОЕ РАЗВЕДЕНИЕ	533
Словарь терминов	552
Список литературы	563

БЛАГОДАРНОСТИ

Идею и концепцию этой книги мне подсказал издатель, Деннис Келси-Вуд, после успешной публикации моей книги о немецкой овчарке, которую, как нам стало известно, читали любители различных пород собак, чтобы побольше узнать о генетике.

Разделы рукописи читали мои коллеги доктор Р.Дж. Томас, MRCVS¹, и миссис Лорейн Салливан, миссис Маргарет Томас, MRCVS, и мисс Т.Б. Уиллис, д.в.м. Они помогли сделать мой труд более грамотным.

Я также благодарен докторам Э.К. Андерсен, К.К. Барнетт, С.М. Флетч, Г.А. Хегреберг, П.У. Лэддс, Дж.Э. Ланд, К.М. Майерс, Дж.Р. Пик, В.Дж. Зельманович, мистери Дж. Ричардсону и мистери Х. Тиллу за бесценную помощь и фотографии.

Разрешение на использование материалов, защищенных авторским правом, мне предоставили Английский Кеннелклуб (KC), BVA (British Veterinary Association — Английская ветеринарная ассоциация), издательство «Lea and Febiger», доктор Д.Ф. Паттерсон, У.Б. Саундерс и К°, доктор М.У. Стрикбергер и национальный Фонд «March of Dimes», а также издатели американского журнала «Кардиология», журнала корнеллских ветеринаров «Наследственные заболевания», журнала Американской ассоциации ветеринаров, журналов «Оперативная дерматоонкология», «Наследственные заболевания», «Практическое пособие по мелким животным, лабораторным методам, исследованиям и достижениям в ветеринарии». Я признателен всем этим людям

¹ MRCVS — магистр ветеринарной клиники для мелких домашних животных, звание, эквивалентное д.в.м. (Здесь и далее примеч. ред.)

и орга
крыти

For Evaluation Only.

ституту ветеринарной медицины, гигиены и клинических исследований Гогенгейма (Хоэнхайма) за разрешение воспроизвести материалы докторской диссертации Виктории Рихтер, а также миссис Джо Ройл за подаренную мне книгу достижений Английского боксер-клуба, материалы которого я использовал при описании инбридинга.

Наконец, я должен поблагодарить Английскую лигу немецких овчарок и Английский бриар-клуб, избравших меня почетным генетиком и собирающих данные по этой тематике, представляющие ценность как для их членов, так и для любителей собак в целом. Некоторые накопленные ими материалы вошли в эту книгу, и надеюсь, что их примеру последуют другие породные клубы США. Только объединение наших познаний позволит ускорить разведение лучших собак и избавить их от врожденных пороков развития.

*М.Б. Уиллис, д.ф., д.б.н.,
Ньюкасл-апон-Тайн, март 1988 г.*

ВВЕДЕНИЕ

Разведение домашних животных на пользу человечеству, будь то для производства продуктов питания, выполнения конкретных задач, для спорта или для экспозиции на выставках, — занятие древнее, но не имевшее никакого реального научного значения до XVIII века, когда в Британии впервые приступили к племennому разведению крупного рогатого скота и овец. Эту страну поистине можно считать пионером в области собаководства, так как Кеннел-клуб был организован в ней в 1873 году. На протяжении многих десятилетий она оставалась ведущей племенной фермой в мире не только по домашнему скоту, но и по собакам. Но, как и во многих других областях, ученики не замедлили с выгодой для себя воспользоваться примером своего наставника, и Британия уже не может претендовать на неотъемлемое право превосходства. Это касается и собаководства, изменчивая мода в котором ведет к колебаниям в популярности и численности отдельных пород, что, в свою очередь, отражается на их качестве.

Британские острова по-прежнему лидируют по многим, хотя и не по всем породам собак, разведение которых все больше становится интернациональным, и по ряду пород первенство завоевали другие страны, в частности США и Германия, в которых ежегодно регистрируется до сотни тысяч собак и столько же экспортируется за их пределы. Не уступают им и некоторые развивающиеся страны.

Разведение собак — достаточно крупный бизнес, в котором участвуют не только заводчики, но и соответствующие сферы обслуживания: производители кормов, ветеринары, питомники

по пере
гие-многие другие. Ведутся научные исследования в поисках более эффективных способов кормления собак, по профилактике и лечению заболеваний, а вот разъяснению генетических принципов их разведения придается слишком небольшое значение.

Собаки служат людям, выполняя самую разнообразную работу: охотники используют их в обычной и спортивной охоте, полиция — в борьбе с преступностью, вооруженные силы — в военных целях, фермеры — в пастушьих, слепые — в качестве поводырей, обыватели — как компаньонов и незаменимых спутников жизни. Разнообразное использование собак на протяжении многих веков привело к появлению мириад пород, выведенных естественным или целенаправленным путем для выполнения конкретных задач. Действительно, по сравнению с большинством видов животных собаку можно назвать наилучшим примером успешного генетического отбора (селекции). Какой вид может еще похвастаться таким разнообразием экстерьера, размеров, характеров и использования? Это, можно сказать, мечта генетиков, хотя последние, как это ни прискорбно, пренебрегают этим видом.

Генетика — молодая наука, происхождение которой датируется примерно 1900 годом, когда заново были открыты труды Грегора Менделя². За прошедшие три четверти века было сделано много открытий, но основа генетического материала, генетический код, была раскрыта лишь в 50-х годах. Генетика³ — наука о закономерностях наследственности и изменчивости всех живых организмов и методах управления ими. И хотя в ней еще много белых пятен, мы далеко продвинулись в понимании генетических принципов применительно к домашнему скоту, но не в разведении собак. Несмотря на богатство университетских факультетов по генетике в мире, мало кто из них занимается изучением генетики собак.

Одной из очевидных причин тому остаются скудное финансирование этой отрасли науки и отсутствие заинтересованности

¹ Хендлер — человек, выставляющий собаку на ринге и тренирующий ее в данный момент. Им может быть как владелец собаки, так и специально нанятый для этого человек.

² Законы Менделя были вновь открыты нидерландским ботаником, одним из основателей учения об изменчивости и эволюции, Хуго Де Фризом (1848—1935), австрийским ученым Эрихом Чермаком-Зейзенеггом (1871—1962) и немецким ботаником Карлом Эрихом Корренсом (1864—1933) в 1900 г.

³ Генетика (от *греч.* *genetikos* — относящийся к рождению, происхождению) — этот термин предложил в 1906 году английский биолог Уильям Бэтсон (1861—1926).

со сторо хобби (даже те из них, чье благосостояние хотя бы частично основывается на доходе от реализации щенков, считают племенную работу весьма легким делом). Многие заводчики занимаются разведением на чисто эмпирической основе и сразу же уничтожают свидетельства своих ошибок или сбывают их некомпетентным доверчивым людям, желающим завести домашних питомцев. Как это ни прискорбно, но даже наиболее преуспевающие из них нередко высказывают пренебрежительные или циничные замечания в адрес генетики, когда о ней заходит речь. Правда, не стоит отрицать и того, что они имеют дело с генетически здоровыми линиями (иначе они не добились бы никаких успехов).

Циник может возразить, что разнообразные породы собак сложились без помощи генетиков. Это безусловно так, но не следует игнорировать временную шкалу. Многие породы собак возникли менее ста лет тому назад, но их дифференциация началась гораздо раньше, и на их формирование потребовались века. Современный заводчик желает как можно быстрее увидеть плоды своего труда, но без элементарных знаний по разведению животных он ничего не добьется.

Как и в любой другой области познания, к услугам заводчика имеется масса кинологической литературы по самым разнообразным вопросам: по дрессировке, кормлению, разведению, уходу, здоровью, оценке отдельных пород собак и т. д. и т. п. Уверен, больше всего заводчики нуждаются в научной литературе по разведению и генетике собак.

Со временем любой мало-мальски умный заводчик извлекает из кинологических книг немало знаний по основам племенной работы, так как пишутся они, как правило, опытными разведенцами. Но, будучи генетиком, зарабатывая разведением домашнего скота и всю свою сознательную жизнь живя в окружении собак, я считаю, что они поданы читателю в слишком упрощенном виде. Короче говоря, вы не найдете в них критически важных аспектов полигенной наследственности, без чего невозможно контролировать такие основные признаки, как тип, экстерьер, характер и личностные черты. Важнейшую для всех этих аспектов роль играет окружающая среда, вносящая свои коррективы и усложняющая работу заводчика, который должен быть не только грамотным, но и крайне наблюдательным. Лишь единичные породные организации занимаются анализом и элементарной статистикой, считающейся наиважнейшей при учете изменчивости и факторов, на нее влияющих, без чего невозможна селекционная работа как таковая. Заводчики также не ведут

записе:

чаев делают просторные, нередко ошибочные выводы.

Возможно, недостаток информации не мешает некоторым заводчикам добиваться больших успехов, которые были бы более весомыми, если бы они трезво оценивали причины своих удач. Действительно, какую долю славы заработали так называемые выдающиеся заводчики на отдельных победителях выставок, оставшихся в памяти, тогда как основное поголовье их питомника ничего собой не представляет и не может оказать положительного влияния на породу? Кто осмелится заявить, что при должном статистическом контроле не удалось бы свети частоту случаев дисплазии тазобедренного сустава (HD — hip dysplasia) или прогрессивной атрофии сетчатки (PRA — progressive retinal atrophy) к гораздо более низкому и безопасному уровню?

Перечисляя в 1971 году относительно простые наследственные признаки человека, В.А. Маккьюсик [621] выделил 866 с известным путем наследования и 710 — с неустановленным. Проведя в 1974 году подобное исследование у собак, Д.Ф. Паттерсон [706] выявил у них 33 признака с выясненным путем наследования и 18 — с неизвестным. Обнаружение у человека в 26—30 раз больше простых генетических признаков, чем у собаки, свидетельствует не о повышенной чувствительности, а о его более тщательном медицинском обследовании и изучении.

Скудость генетических сведений в кинологии лишь осложняла мою задачу при написании этой книги, из-за чего, в качестве наглядных примеров, я вынужден был прибегать к знаниям по другим видам животных.

Учитывая статистический математический анализ изменчивости и наследуемости признаков, без чего невозможен научно обоснованный подход в племенной работе, несмотря на то, что я пытался как можно более доходчиво преподнести его, не каждому из вас будет легко прочесть ее. Если мне не удалось ясно и понятно изложить некоторые свои взгляды — это моя вина, а не генетика.

Эту книгу я посвящаю своей любимой породе — немецкой овчарке. За тридцать пять лет увлечения ею я накопил большое количество информации, которой и хочу поделиться с вами. Впрочем, я ни в коем случае не стремился написать ее однобоко, хотя постоянные ссылки на немецкую овчарку вполне могут вызвать у кого-то из вас вполне обоснованное раздражение. Дело в том, что эта порода изучена лучше остальных, и не стоит на меня обижаться, так как основы генетики собак общие для всех пород.

Из конк

роко распространены в мире. И все же эта книга посвящена только генетике, а не кинологическим аспектам в целом. В ней ничего не сказано о питании, выставках, оценке собак, о вязках, щенности и дрессировке, если они не связаны с генетикой. Вокруг выставочных рингов можно услышать слишком много не подтвержденных фактами мнений.

Эта книга посвящена всем заводчикам, независимо от места их проживания и опыта работы, генетикам, не связанным с кинологией, и ветеринарным хирургам, желающим побольше узнать о наследственных пороках развития и разведении собак.

Не думайте, что одно только знакомство с генетикой и прогресс в кинологии позволят вам получить непревзойденных победителей выставок и избежать неудач. Успех на выставочном ринге зависит не только от знаний, опыта и предвидения заводчика, но и от его финансового положения, количества и качества племенного поголовья, генофонда породы в целом (то есть ее популяции), знаний и опыта эксперта и, в большой степени, от удачи. Ни один учебник по генетике не даст вам рецепта успеха, так как на их страницах невозможно перечислить все признаки и особенности породы, ее гены и факторы окружающей среды, воздействующие на них и на их проявление. Если мне удалось заинтриговать вас и заставить задуматься над беспокоящими или интересующими вас вопросами, значит, я не зря потратил время. Я буду щедро вознагражден, если моя книга позволит вам разводить высококачественных собак, способных внести вклад в породу.

Наша цель — сохранить и улучшить породу, чтобы нашим последователям было чем гордиться и с чем работать. Девиз «Все для блага породы» слишком часто звучит лживо в устах заводчиков. Эта книга написана для того, чтобы он стал само собой разумеющейся тривиальной истиной.

Edited by Foxit PDF Editor

Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009

For Evaluation Only.



**ГЕНЕТИКА
СОБАК**

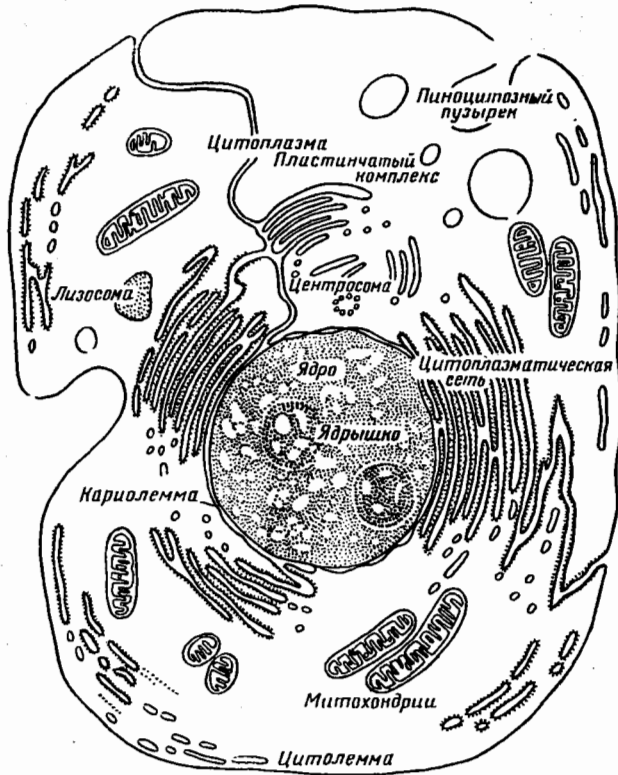


Рис. 1. Схема строения клетки

ОСНОВЫ ГЕНЕТИКИ

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИЯ КЛЕТКИ

Любая собака, как и все другие животные, состоит из бесчисленного числа клеток¹, в основе которых лежит два основных компонента. Основную часть клетки занимает цитоплазма, состоящая преимущественно из белков и содержащая различные структуры. В центре цитоплазмы располагается более темный участок² — ядро (см. рис. 1). Именно в нем находится основной генетический материал³.

В ядре имеется ряд структур, называемых хромосомами⁴. Размер и форма хромосом (их тип) являются специфическим и постоянным фактором для каждого вида животных и растений (это закон постоянства формы хромосом). В любой соматической клетке живого организма содержится постоянное и

¹ Клеточная теория зародилась одновременно с изобретением в XVII веке микроскопа голландскими учеными Г. и З. Янсенами, усовершенствованного английским естествоиспытателем, ученым и архитектором Робертом Гуком (1635—1703) в 1665 году, обнаружившим при рассмотрении среза пробки ячейки, которые он и назвал клетками. Создателями этой теории считаются немецкие ботаники Маттиас Якоб Шлейден (1804—1881) и Теодор Шванн (1810—1882). В 1838—1839 гг. они доказали, что организмы растений и животных построены из клеток.

² Четко очерченное темное пятнышко в клетке обнаружил в 1835 году английский ботаник Роберт Броун (1773—1858), назвав его ядром.

³ В 1879 году английский микробиолог Александр Флеминг (1881—1955) описал ядро как «главный орган наследственности».

⁴ Впервые легко окрашивающиеся в ядре тельца описали немецкие ботаники Вильгельм Гофмейстер (1824—1877) и Вильгельм Ру (1850—1924). В 1888 году В. Вальдейер назвал их хромосомами (от *греч.* *chroma* — окрашенный и *soma* — тело.)

характером (за исключением половых клеток) (закон постоянства числа хромосом). У собаки их 78, как и у всего семейства собачьих, включая волков и койотов; у шакала их 74, у человека — 46, у семейства кошачьих — 38, у лошадей — 64 и т. д. Следовательно, разные виды животных и растений различаются не только по числу хромосом, но и по природе наследственных признаков, содержащихся в них. Совокупность числа, размеров и особенностей строения хромосомного набора называется *кариотипом* (ядерным типом). Тщательное научное исследование показало, что независимо от размера и формы все хромосомы в соматической клетке расположены попарно (закон парности хромосом), то есть речь идет об их *диплоидном наборе*, в отличие от *гаплоидного*, имеющегося в половых клетках¹. Таким образом, правильнее говорить, что у собак не 78 хромосом, а 39 их пар.

На каждой хромосоме линейно располагаются гены². Для сравнения можно взять нитку бисера, в которой сама нитка — хромосома, а нанизанный на ней бисер — гены. Теоретически подобная аналогия неверна, так как гены — важнейшая составная часть хромосомы, а бисер существует сам по себе, вне зависимости от нитки. Но для наглядности такое сравнение вполне допустимо.

С химической точки зрения основу гена составляет ДНК³ (дезоксирибонуклеиновая кислота), благодаря которой передается огромная масса генетической информации и команд, на которых основывается наследственность. Ген — это единица наследственности. Как и хромосомы, гены располагаются попарно. Парные хромосомы, из которых одна происходит от материнского организма, а другая от отцовского, называют *гомологичными*. Как правило, гомологичные хромосомы данной пары морфологически неотличимы. Гены, занимающие в гомологичных хромосомах одно и то же место (локус, или локализация гена), отвечают за один и тот же признак/признаки и называются

¹ Различия между соматическими и половыми клетками впервые подчеркнул в 1883 году бельгийский зоолог Эдуард ван Бенеден (1846—1910), обнаруживший, что число хромосом в последних вдвое меньше, чем в первых.

² Термин «ген» впервые ввел в 1909 году датский биолог Вильгельм Людвиг Иогансен (1857—1927).

³ Впервые ДНК выделил в 1869 году швейцарский врач Иоганн Фридрих Мишер (1844—1895), назвав ее нуклеином, в 1928-м английский врач-бактериолог Фрэд Гриффитс открыл явление трансформации ДНК, в 1944-м английский микробиолог О. Эйвери с сотрудниками доказал роль ДНК в наследственности, а в 1953-м была искусственно создана модель молекулы ДНК.

ются с ϵ следует от отца, а другая от матери, то и аллельные гены наследуются точно так же.

Если аллеломорфная пара идентичная (в гомологичных хромосомах имеется пара одинаковых генов), то есть обе они отвечают за одно и то же проявление признака, то данную особь называют *гомозиготной* по этому признаку, а если каждый из этих аллелей отвечает за альтернативное (контрастное) проявление одного и того же признака, то *гетерозиготной* по нему.

Митотическое деление клетки

Щенок растет и увеличивается в размерах за счет деления соматических клеток, называемого *митозом*². Митоз — не прямое деление соматической клетки, когда происходят сложные изменения в ее ядре и цитоплазме. После оплодотворения (овогамии) яйцеклетки сперматозоидом (слияния, или копуляции гамет) образуется *зигота* (ооциста) — новый организм, состоящий всего из одной клетки. Процесс роста и развития нового организма начинается с момента первого митотического деления этой клетки (материнской), когда из нее возникают две дочерние (точнее, сестринские), полностью схожие с ней клетки, и продолжается до смерти.

В процессе митоза происходит:

- 1) удвоение вещества хромосом;
- 2) изменение физического состояния и химической организации хромосом;
- 3) расхождение сестринских хромосом к полюсам клетки;
- 4) последующее деление цитоплазмы и полное восстановление двух ядер в новых клетках.

В митозе заложен жизненный цикл ядерных генов: удвоение, распределение и функционирование. Период между делениями клетки называется *интерфазой*, во время которой в ней протекают активные процессы жизнедеятельности и подготовка к следующему делению. Весь цикл изменений, происходящих в клетке

¹ Нередко термины «ген» и «аллель» (от *греч.* *allellos* — один и другой) употребляются как синонимы, но аллелем обозначают определенную форму состояния гена. В 1909 году В.Л. Иогансен писал, что аллели — «формы состояния гена, вызывающие фенотипические различия, но локализованные на гомологичных участках гомологичных хромосом».

² Впервые деление соматической клетки было описано У. Флеммингом в 1882 году и названо митозом (от *греч.* слова *mitos* — нитевой, так как в процессе деления хромосомы расщеплялись продольно, как бы по нити).

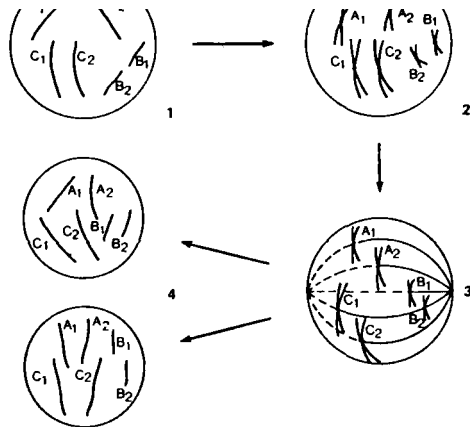


Рис. 2. Митоз

1 — три пары хромосом; 2 — репликация хромосом с образованием сестринских хроматид, соединенных в области центромеры; 3 — у полюсов ядерной оболочки видны centrosомы с астеральными лучами, идущими к центромерному участку хроматид, выстроенных по экватору, чтобы разъединить центромеры сестринских хроматид и развести их к разным полюсам; 4 — деспирализация хромосом, восстановление ядерной оболочки и образование клеточной перегородки с образованием идентичных материнской двух дочерних клеток с точно таким же, как в ней, числом хромосом

от одного ее деления до другого, называется *митотическим циклом*. Последний состоит из двух основных периодов — интерфазы и непосредственно митоза.

В результате митоза из одной клетки образуются две, имеющие идентичные хромосомы. Таким образом, митоз обеспечивает преемственность и постоянство числа и набора, то есть качественной специфичности хромосом в последовательных поколениях делящихся клеток (см. рис. 2).

Мы не будем подробно останавливаться на всех фазах митоза. Скажу лишь одно, что в интерфазе, периоде между двумя последовательными делениями клетки, в ядре происходит репликация (аутодупликация, или самоудвоение) ДНК, а значит, и числа хромосом в клетке (образование сестринских хроматид, удерживаемых вместе центромерой, то есть тельцем, выполняющим функцию механического центра хромосомы), а также деспирализация последних. В метафазе, или центральной фазе деления ядра, хромосома, состоящая из двух хроматид, превращается в две дочерние хромосомы. В анафазе происходит деление и расхождение дочерних хромосом к полюсам клетки, то есть восстановление их

должен

хромосомы приобретают тот же вид, что и до начала деления, а количество ДНК в каждом дочернем ядре уменьшается вдвое по сравнению с предыдущими стадиями. Таким образом, обе дочерние клетки содержат одинаковые количества цитоплазмы и идентичные наборы хромосом и готовы пройти митоз.

Разумеется, постоянно делятся не все соматические клетки организма. В процессе эмбрионального развития происходит дифференциация органов и тканей, развивающихся по своему специфическому, генетически заложенному пути. Поэтому одни клетки превращаются в клетки мозга, другие — в клетки крови и т. д. Причем одни из них делятся постоянно, а другие лишь на определенной стадии развития или при необходимости, отвечая, например, за репаративные (восстановительные) процессы.

Мейотическое деление клеток

При половом размножении сходство потомков с родителями обеспечивается через половые клетки. Несмотря на свои ничтожные по сравнению с телом организма размеры, они несут в себе всю наследственную информацию, предопределяющую ход развития будущего организма.

Основой полового размножения является оплодотворение (сингамия), то есть слияние двух половых клеток.

Физиологическая специализация половых клеток обусловила особенности их морфологии и физиологии, из-за чего женские и мужские половые клетки значительно отличаются друг от друга. Яйцеклетка женского организма не только отвечает за передачу наследственной информации потомству, но и за питание эмбриона на ранних стадиях его развития. Мужская половая клетка, сперматозоид, этой функцией не обладает, а обеспечивает передачу наследственных свойств отцовского организма потомкам и стимулирует яйцеклетку к развитию.

В основе развития половых клеток лежит *мейоз*¹, или редукционное деление клеток. В него вступают незрелые половые клетки, достигшие определенной дифференциации. То есть он совершается в период образования гамет, или гаметогенеза.

¹ Впервые деление половых клеток было описано в 1905 году Фармером и Муром и названо ими мейозом (от *греч.* *meiosis* — уменьшение), или редукционным (сокращающим), так как число хромосом при этом сокращается вдвое.

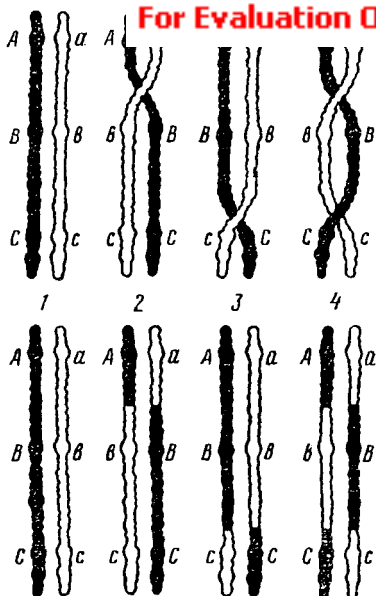


Рис. 3. Схема кроссинговера

1 — отсутствие перекреста; 2 — перекрест между генами А и В; 3 — перекрест между генами В и С; 4 — двойной перекрест

Если бы каждая половая клетка имела диплоидный набор хромосом, заключающийся в соматической клетке, то число хромосом удваивалось бы в каждой последующей генерации. А так как кариотип у каждого вида животных постоянен, то число хромосом в гаметах должно быть гаплоидным. За уменьшение числа хромосом в гаметах (их редукцию) и отвечает мейоз.

Сущность мейоза заключается в том, что происходит два быстро следующих друг за другом деления ядра, а хромосомы при этом редуцируются только один раз. Первое деление называется *редукционным*. При этом происходит уменьшение числа хромосом в ядрах вдвое за счет сближения гомологичных хромосом, называемого *конъюгацией*¹. При этом они, как правило, взаимно перекручиваются и состоят из двух соединенных центромерой хроматид. Во время конъюгации гомологичные хромосомы в местах перекручивания могут разрываться и обмениваться между собой гомологичными участками. В этот процесс, называемый *кроссинговером*², вовлекаются только две (любые)

¹ Впервые конъюгация была описана в 1946 году американскими генетиками Джошуа Ледербергом и Эдуардом Тейтемом.

² Впервые это явление описано в 1911 году Томасом Хантом Морганом (1866—1945).

хрома

хромосомы (см. рис. 3). Кроссинговер приводит к перекомбинации генетического материала в хромосомах, а это означает, что в гаметах будут не только хромосомы, идентичные родительским (не обменявшиеся участками), но и хромосомы с новой комбинацией материала двух гомологичных хромосом. Из каждой пары гомологичных хромосом материнской клетки в дочерние ядра попадает по одной, то есть гомологичные хромосомы, в отличие от негомологичных, которые комбинируются по-разному, зависят друг от друга. Второе деление — обычное и называется *эквационным*, или *уравнительным*. При этом центромера каждой хромосомы делится и дочерние хромосомы (бывшие хроматиды) в равном, но уменьшенном вдвое количестве расходятся к противоположным полюсам клетки. В результате двух делений мейоза из одной диплоидной родительской клетки образуется четыре гаплоидных дочерних клетки, содержащие по 39 хромосом (по одной из пары гомологичных хромосом). После образования зиготы в ней окажется 78 хромосом из 39 гомологичных пар.

На рис. 4 вы видите четыре гаметы, в две из которых попали хромосомы $A_2B_1C_1$, а в две другие — $A_1B_2C_2$. Если под цифрой 1 мы обозначим хромосомы, попавшие в клетку от отцовского организма, а под цифрой 2 — от материнского, вы поймете, что их распределение в гаметах не имеет какой-либо закономерности, а носит совершенно случайный характер. Теоретически в каждую гамету попадает одинаковое количество хромосом матери и отца. Но не следует забывать о независимом поведении негомологичных хромосом и кроссинговере гомологичных хромосом во время мейоза, что сопровождается рекомбинацией генов¹ и приводит к появлению мириад гамет, отличающихся от материнской клетки и между собой по набору хромосом, не говоря уже о том, что любая из гамет может участвовать в образовании зиготы.

Способы, которые позволяли бы нам контролировать при разведении собак случайное распределение хромосом и находящихся в них генов, неизвестны, что делает генетические прогнозы крайне сложными и увлекательными. Но из этого вовсе не следует, что мы должны быть фаталистами и считать плоды своей племенной работы чистой случайностью. Конечно, определенный элемент случайности при этом имеется, но

¹ Это было доказано в 1930-х годах на опытах с дрозофилами К. Штерном.

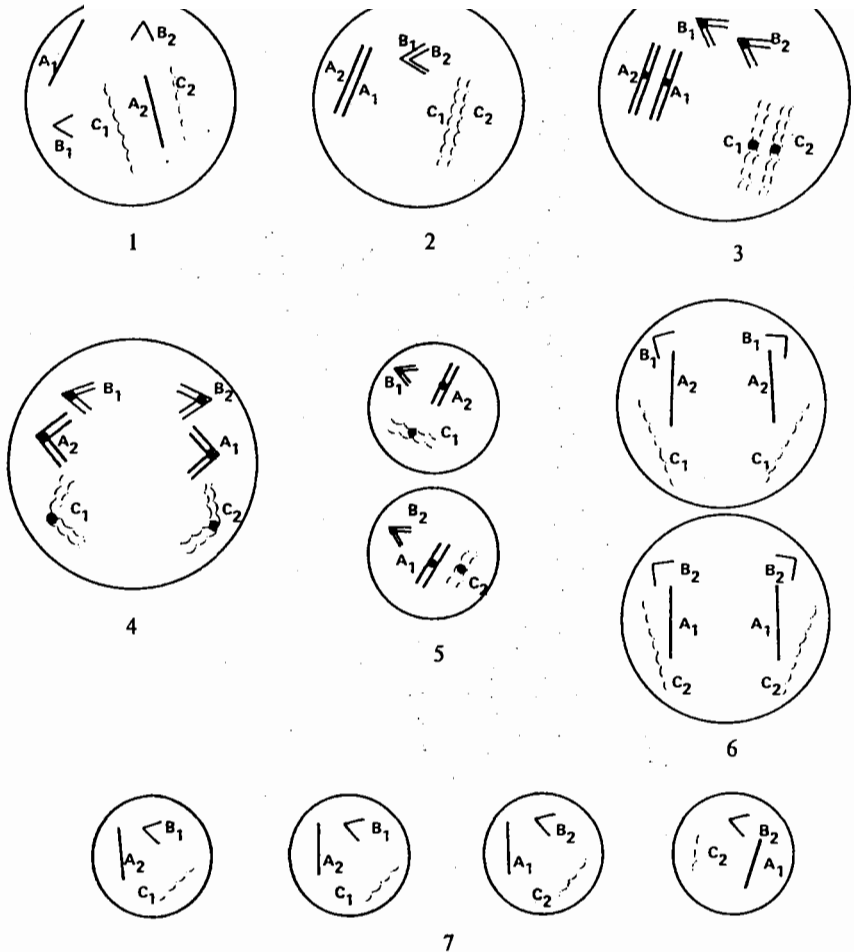


Рис. 4. Мейоз

1 — материнская клетка с тремя парами гомологичных хромосом; 2 — взаимное притяжение гомологичных хромосом и их соединение в продольном направлении по типу застёжки «молния» (конъюгация или синaps) с образованием бивалентов; 3 — деление центросом на две дочерние, репликация хромосом с образованием двух сестринских хроматид, удерживаемых одной центромерой; четыре хроматиды, объединенные попарно центромерами, образуют тетраду; 4 — расхождение гомологичных хромосом к противоположным полюсам; в каждой тетраде одна пара сестринских хроматид отделяется от другой, образуя хиазмы; 5 — клетки первого порядка; 6 — терминализация хиазм, разъединение хроматид тетрад, разъединение сестринских хроматид и расхождение их к противоположным полюсам; 7 — образование клеток второго порядка — гамет

для до породы заводчик обязан знать основы генетики, проводить тщательную селекцию, уметь подбирать и отбирать племенные пары, а также вести учет для статистической обработки данных. Чем строже он ведет отбор, чем больше знает о специфических генетических факторах, тем выше его шанс на успех.

Кроссинговер и сцепление

Согласно хромосомной теории гены в хромосомах расположены в линейном порядке, в определенных местах (локусах) и на определенном расстоянии друг от друга. Это доказывается с помощью явления кроссинговера (см. рис. 5). Гены, находящиеся в одной паре гомологичных хромосом, наследуются вместе, так что при гаметогенезе они попадут в одну гамету. Это говорит о том, что они сцеплены¹. Совместное наследование генов, ограничивающее их свободное комбинирование, называется *сцепленным наследованием*.

Группу сцепления образуют все гены, локализованные в одной хромосоме, так как каждый из них проявляет сцепление. Гены одной группы сцепления наследуются независимо от генов других групп сцепления. Число групп сцепления равно гаплоидному числу хромосом.

Частота мейотического перекреста между двумя генами, находящимися в одной хромосоме в определенных условиях среды, постоянна, что возможно лишь при линейном их расположении. Таким образом гены отцовской хромосомы могут переместиться в материнскую. Установлено, что сила сцепления между генами зависит от их расстояния друг от друга и обратно пропорциональна ему: чем дальше друг от друга расположены в хромосоме гены, тем меньше сила сцепления между ними и тем чаще происходит кроссинговер и наоборот. Она определяется путем вычисления процента кроссоверов (гамет с хромосомами, претерпевшими кроссинговер), возникших в результате перекреста хромосом по формуле:

$$\text{Процент перекреста} = \frac{\text{число кроссоверов}}{\text{общее число потомков}} \times 100.$$

¹ Явление сцепления впервые было описано в 1906 году английскими биологами У. Бэтсоном и Р.К. Пённетом.

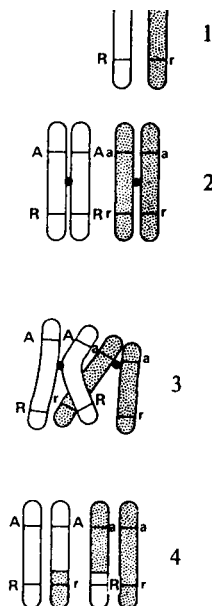


Рис. 5. Кроссинговер

1 — гомологичные хромосомы (темная — отцовская); 2 — репликация хромосом с образованием двух сестринских хроматид; 3 — кроссинговер; 4 — окончательная комбинация хромосом

Чем эта сила больше, тем меньше сила сцепления.

Опытным путем было установлено, что перекрест между хромосомами может быть одиночный (в одной точке), двойной и множественный (в нескольких точках одновременно). Иногда перекрест, происшедший в одном участке хромосомы, способствует или препятствует наступлению другого перекреста в ближайших участках хромосомы, что называется *интерференцией* (вмешательством).

ГЕНЕТИКА ПОЛА

В начале этой главы было сказано, что кариотип собаки представлен 39 парами хромосом, одна из которых отличается у кобелей и сук. Те хромосомы, по которым мужской и женский пол не различаются (38 пар), называются аутосомами. У кобелей имеется неодинаковая пара половых хромосом (XY), и при

гаметс
полов:

же обе половые хромосомы одинаковые (XX).

У птиц, некоторых рыб и насекомых гомогаметным полом являются самцы (ZZ), а гетерогаметным — самки (ZW), поэтому определение пола у них происходит не при оплодотворении, а еще при редукционном делении оогенеза (в зависимости от того, какую половую хромосому получит яйцеклетка).

У собак пол генотипически определяется в момент оплодотворения и зависит от того, каким сперматозоидом (несущим X- или Y-хромосому) будет оплодотворена яйцеклетка (всегда несущая X-хромосому). Согласно мейозу, среди потомков получается 50% сук и 50% кобелей (соотношение 1:1) — см. рис. 6.

В том случае, когда гены находятся в аутосомах, реципрокные скрещивания дают одинаковые результаты, так как аутосомы у обоих полов одинаковые. Если же гены находятся в половых хромосомах, то наследование признаков, определяемое ими, будет зависеть от поведения половых хромосом в мейозе при образовании гамет и от особенностей этих хромосом. Y-хромосома наследственно инертна, так как не содержит генов. Это говорит о том, что в определении пола она не участвует, а гены мужского пола располагаются в аутосомах. Следовательно, гены, находящиеся в X-хромосоме, аллелей в Y-хромосоме, как правило, не имеют. В результате даже рецессивные гены, находясь в X-хромосоме и не имея аллели в Y-хромосоме, проявляются как у гомозиготы².

При повышении в генном балансе особи доли аутосом по отношению к количеству X-хромосом у потомства усиливается проявление мужских половых признаков, а при соответствующем повышении в этом балансе доли X-хромосом усиливается проявление женских признаков. В этом состоит суть балансовой теории определения пола и нарушение соотношения 1:1. Из этого следует, что пол особи определяется преобладанием генов одного пола над другим в этом балансе и что гены обоих полов в зиготе всегда присутствуют одновременно (в ней всегда имеются аутосомы с генами мужского пола и одна или две X-хромосомы с генами женского пола в них), то есть любой организм бисексуален. В каждой зиготе одновременно заложены потенци-

¹ В 1911 году Э. Уилсон предложил называть пол, образующий при гаметогенезе половые клетки двух сортов, гетерогаметным.

² В 1922 году К. Бриджес обнаружил, что пол особи определяется соотношением числа половых X-хромосом и аутосомных наборов в зиготе, то есть балансом генов, расположенных в половых хромосомах и аутосомах.

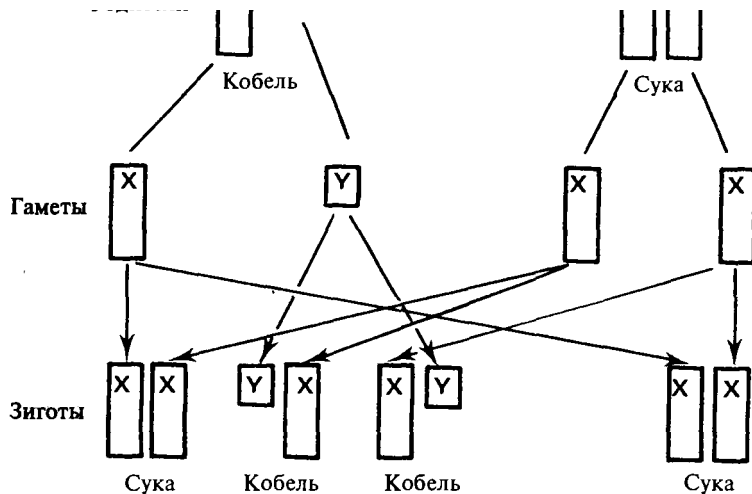


Рис. 6. Наследование пола

альные возможности развития как в женскую, так и в мужскую особь. Все зависит от характера взаимодействия женских и мужских генов в генном балансе, от соотношения силы их действия.

Так или иначе, особей мужского пола (XY) насчитывается больше, чем женского (XX). Но природа отсеивает их за счет ранней смертности и менее продолжительного срока жизни, так что, в конце концов, преобладают все-таки особи женского пола.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ — ПОЛНОЕ ДОМИНИРОВАНИЕ

Мы уже знаем, что гены построены из ДНК — вещества, являющегося хранилищем генетической информации. Нас, как заводчиков, интересует не столько происходящие с ней биохимические реакции, сколько их фенотипические проявления. Ген — участок молекулы ДНК, в котором содержится информация о первичной структуре одной цепи синтезируемого белка. Один ген — одна полипептидная цепь. Сами гены непосредственного участия в синтезе белка не принимают. Они служат молекулярной матрицей. Функция генов состоит в программировании

синтез
ются в

щие синтез белков в клетке. Именно через эти белки гены контролируют синтез определенных продуктов в клетке, определяют ее функцию, влияя на течение онтогенеза организма.

Так, собака, например, наследует не ген подпала, а определенную цепочку полинуклеотидной цепи, входящую в состав ДНК (участок аминокислот, расположенных в строго определенном порядке и сочетании), которая в соответствующих условиях и в зависимости от происходящего на других участках ДНК приводит к появлению на шерсти пятен подпала. При любых нарушениях со стороны цепочки или в самой ДНК мы не получим этого окраса или даже самого щенка. Для простоты мы будем говорить о генах так, будто бы наследственность представляет собой однолинейный, а не сложный комплексный механизм.

Перейдем же к изучению различных типов взаимодействий аллельных генов.

При полном доминировании, отвечающем первому закону Менделя (единообразия гибридов первого поколения), один ген аллеломорфной пары подавляет проявление другого. В этом случае он называется *доминантным* (от лат. *dominantis* — преобладающий, господствующий), а тот, что не смог проявиться, оставшись в скрытом состоянии, — *рецессивным* (от лат. *recessus* — отступление). Из этого следует, что доминантный ген проявляется независимо от того, находится ли он в обеих гаметях, образующих зиготу, то есть в *гомозиготном* состоянии, или в одной из них, то есть в *гетерозиготном* состоянии, а рецессивный — лишь в гомозиготном, то есть если он имеется и в материнской, и в отцовской гаметях.

Совокупность всех генов организма, взаимодействующих между собой и условиями среды, называется *генотипом* (от греч. *genos* — род и *typos* — отпечаток, образец, то есть генный или наследственный тип организма), а их внешнее проявление в совокупности с индивидуальным развитием особи — *фенотипом* (от греч. *phaino* — являю, или *typos*, или внешний вид организма).

Прежде чем перейти к дальнейшему описанию, скажу несколько слов об обозначениях, введенных в генетике Г. Менделем, У. Бэтсоном и Сондерсом. Скрещивание обозначается знаком умножения — \times , доминантный признак и контролирующий его наследственный фактор — прописной буквой латинского алфавита (например, *A*), а рецессивный — строчной (*a*), причем аллельные гены обозначаются одной и той же буквой (*AA*, *Aa* или *aa*); знак доминирования — $>$; при написании схемы скрещива-

ния на пе
щийся зе

For Evaluation Only.

чающийся щитом и копьем Марса — ♂; исходные родительские формы обозначают латинской буквой — Р (от *лат.* parentale — родители), а организмы, полученные от них, — F (от *лат.* filii — дети), причем с цифровым подстрочным индексом, означающим гибридное поколение и его порядковый номер, например F₁, F₂, F₃ и т. д.

Для примера рассмотрим скрещивание суки, гомозиготной по доминантному черному окрасу — BB (от *англ.* black — черный), с кобелем рецессивного печеночного (коричневого) окраса — bb¹.

Р			
Генотип	BB	×	bb
Фенотип	черный		печеночный
Гаметы	B B		b b

F ₁			
Генотип		Bb	
Фенотип		черный	

В данном случае мы говорим о моногибридном скрещивании, так как родительские организмы отличаются по одной лишь паре контрастных альтернативных признаков. Как видно из примера, все гибриды первого поколения имеют черный окрас шерсти. Преобладание у гибрида первого поколения признака одного из родителей Мендель назвал доминированием. Поскольку все гибриды F₁ одинаковые (черные), закон доминирования чаще называют законом единообразия гибридов первого поколения (первый закон Менделя).

При скрещивании гибридов F₁ между собой во втором поколении появятся особи как черного, так и коричневого окрасов, то есть с признаками обоих родителей. Это подчиняется второму закону Менделя — закону расщепления признака².

F ₁			
Генотип	Bb	×	Bb
Фенотип	черный		черный
Гаметы	B b		B b

¹ Гомозиготные родители представляют собой чистую линию, как ее назвал В.Л. Иогансен, так как генетически однородны. Впервые подобное скрещивание было проведено и описано А. Лангом, Л. Пляте и Н.А. Ильным.

² Так в 1900 году назвал его Х. Де Фриз.

Фенотип черный черный печеночный Расщепление: 3:1

Из того факта, что рецессивный признак (печеночный окрас), отсутствовавший у гибридов первого поколения F₁, вновь появляется у 1/4 гибридов F₂, вытекает, что наследуются не сами признаки, а гены, их определяющие. При образовании половых клеток в каждую гамету попадает только один из каждой пары соответствующих генов (один доминирующий над другим), что отвечает третьему закону Т.Х. Моргана — закону чистоты гамет.

В качестве неперменного элемента в систему гибридологического анализа входит скрещивание гибрида F₁ с рецессивной родительской формой — анализирующее скрещивание, или бэк-кросс (от *англ.* back — назад, обратно и cross — скрещивать, пересекать), подтверждающее закон чистоты гамет. Потомство от такого скрещивания обозначают F_b.

F ₁			
Генотип	Bb	×	bb
Фенотип	черный		печеночный
Гаметы	B b		b b

F _b			
Генотип	Bb	bb	Расщепление: 1:1
Фенотип	черный	печеночный	Расщепление: 1:1

Как видно из схемы, расщепление по генотипу и фенотипу совпадает. Это скрещивание позволяет анализировать генотип гибрида, так как рецессивная родительская форма дает лишь один сорт гамет с рецессивным аллелем *b*, что позволяет проявиться в фенотипе потомков F_b любому аллелю, пришедшему с гаметами гетерозиготного родителя.

В некоторых случаях используется реципрокное скрещивание (от *лат.* reciprocus — взаимный, обратный) — взаимно прямое и обратное скрещивание, при котором особи одной породы (например, *A* и *B*) в одном случае используются в качестве материнской, а в другом — в качестве отцовской форм (то есть ♀*A* × ♂*B* и ♀*B* × ♂*A*). Один из этих вариантов скрещивания условно называют прямым, а другой — обратным.

Ряд комбинаций двух этих аллелей показан в табл. 1.

процентное соотношение F1/Фенотип

Р/Фенотип	ВВ черный	Вb черный	bb печеночный
ВВ × ВВ ч п	100	—	—
ВВ × Вb ч ч	50	50	—
ВВ × bb ч п	—	100	—
Вb × Вb ч ч	25	50	25
Вb × bb ч п	—	50	50
bb × bb п п	—	—	100

Эти данные будут статистически достоверными лишь при анализе не менее ста щенков. В противном случае вам трудно будет судить о генотипе двух родителей черного окраса, так как у вас может не оказаться в помете щенков печеночного окраса, несмотря на то, что один из них или оба гетерозиготные. А вот рождение из-под них хотя бы одного щенка печеночного окраса четко указывает на их гетерозиготность.

Кроме анализирующего скрещивания, часто пользуются анализом родословных, при составлении которых применяют специальные символы. Персона, с которой начинают составление родословной, называется *пробандом*. Если она спускается к потомству, ее называют *генеалогическим древом*, а если восходит к предкам — *таблицей предков*. При анализе родословных можно определить, наследуется ли интересующий нас признак, а если да, то как — по доминантному или по рецессивному типу. Если вам требуется определить количественные отношения при расщеплении, анализируют несколько сходных родословных.

Изучение наследования рецессивных признаков более трудное, так как в этом случае возможен перескок признака через генерации, то есть создается впечатление его неожиданного появления (см. рис. 7).

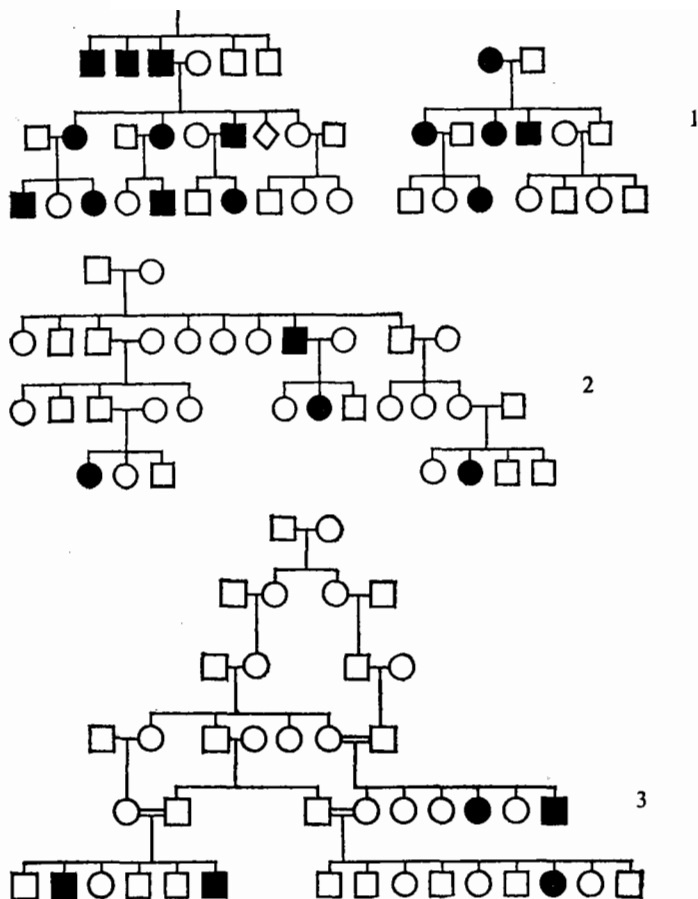


Рис. 7.

1. Пример родословных с доминантными аномалиями
2. Пример родословных с рецессивными признаками
3. Пример родословной с семейственной рецессивной аномалией (эпилепсия)

Наиболее употребительные символы, принятые при составлении родословных

- | | |
|--|---|
| □ кобель | △ рано умер |
| ○ сука | ○-□ вязка |
| □ пол не выяснен | ○-□ тесный инбридинг (отец с дочерью, мать с сыном) |
| ■ обладатель изучаемого признака | ○-□ родители |
| ○ гетерозиготный носитель изучаемого рецессивного гена | ○-□ дети и порядок их рождения |

статистическим закономерностям и законам вероятности, если число потомков достаточно велико.

ТАБЛИЦА 2

Результаты, ожидаемые при разных видах скрещивания

Вид скрещивания	1 n^*	2 2^n	3 $(2^n)^2$	4 2^n	5 3^n	6 $(3:1)^n$
Моногибридное	1	2	4	2	3	3:1
Дигибридное	2	4	16	4	9	9:3:3:1
Тригибридное	3	8	64	8	27	27:9:9:9:3:3:3:1

1 — число контрастных альтернативных признаков, по которым отличаются скрещиваемые особи (число пар генов); 2 — число типов гамет, образующихся у гетерозигот; 3 — число возможных комбинаций гамет в F_1 ; 4 — число классов разных фенотипов в F_2 ; 5 — число разных генотипов в F_2 ; 6 — число фенотипов в F_2 .

* — число пар контрастных альтернативных признаков.

НЕПОЛНОЕ ДОМИНИРОВАНИЕ — КОДОМИНАНТНОСТЬ

Доминирование не всегда бывает полным из-за промежуточного наследования, при котором гетерозиготные потомки по степени выраженности признака не похожи ни на одного из родителей, а занимают между ними как бы промежуточное положение. В этом случае видоизменяется и расщепление во втором поколении по фенотипу (вместо 3:1 оно будет 1:2:1).

Для примера возьмем две чистые линии (гомозиготных родителей) — мать с висячими ушами — HH , а отца — со стоячими — hh .

P			
Генотип	HH	×	hh
Фенотип	висячие		стоячие
Гаметы	$H H$		$h h$

For Evaluation Only.

F_1
 Генотип hh
 Фенотип полустоячие

F_1
 Генотип Hh × Hh
 Фенотип полустоячие полустоячие
 Гаметы $H h$ $H h$

F_2
 Генотип HH $2Hh$ hh Расщепление: 1:2:1
 Фенотип висячие полустоячие стоячие Расщепление: 1:2:1

Как видно из схемы, при неполном доминировании, в отличие от полного, во втором поколении расщепление по фенотипу и генотипу совпадает.

Одна из наиболее частых причин, вызывающая отклонения от менделевских количественных закономерностей расщепления, — неодинаковая жизнеспособность зигот разных генотипов (часто из-за наличия летальных генов).

Подобный пример можно привести и на основе наследования серии генов агутти¹ у длинношерстной колли. Нас интересуют в данном случае два аллеля — a^y , отвечающего за чисто-соболий окрас, и a^t — за черно-подпалый (биколор). Остальные гены отвечают за появление при этих аллелях белых пятен на шерсти, характерных для колли, поэтому мы проигнорируем их.

Итак, возьмем чистые линии и повяжем суку оленьего окраса — $a^y a^y$ с черно-подпалым кобелем $a^t a^t$.

P
 Генотип $a^y a^y$ × $a^t a^t$
 Фенотип олень ч/п
 Гаметы a^y a^t

F_1
 Генотип $a^y a^t$
 Фенотип черный с соболиным налетом (ч/с)

¹ А г у т и (от *англ.* agouti, от *исп.* aguti, заимствованного с языка *гуарани* — acuti, — «золотистый заяц») — зонарно-соболий, «дикий» окрас, встречающийся в природе, включая диких животных семейства *Canis*. В этом случае волос окрашен не по всей длине, а в виде концентрических участков, что связано с неравномерным накоплением в нем гранул меланина, из-за чего волосы имеют серебристое основание, золотистую (серо-оленью или коричневую) середину и черные концы.

F₁ For Evaluation Only.

Генотип	aa	aa
Фенотип	ч/с	ч/с
Гаметы	a ^y a ^t	a ^y a ^t

F ₂				
Генотип	a ^y a ^y	2a ^y a ^t	a ^t a ^t	Расщепление: 1:2:1
Фенотип	олень	ч/с	ч/п	Расщепление: 1:2:1

Предсказывать результат вязок в данном случае будет легче, если вы воспользуетесь таблицей 1, заменив в ней ген *B* на *a^y*, а *b* — на *a^t*.

ЭПИСТАЗ

До этого мы рассматривали с вами взаимодействие гомологичных генов, расположенных в гомологичных участках хромосом (в одном и том же локусе). Но взаимодействовать могут и гены, лежащие в разных локусах. Явление, когда ген одной аллельной пары подавляет действие гена другой аллельной пары ($A > B$ или $B > A$), называется *эпистазом*, или *супрессией*. Гены-подавители называются *ингибиторами*, или *супрессорами* и обозначаются буквами *I*, *S* или *S_n*, а подавляемый — гипостатическим. В случае доминантного эпистаза ингибитор доминантный, а при рецессивном — рецессивный.

В качестве примера возьмем чистые линии и повяжем суку серого окраса — *AAbb* с черным кобелем — *aaBB* (речь идет о дигибридном скрещивании, поэтому скрещивание гибридов первого поколения между собой расписывается в решетке Р.К. Пённета, в которой гаметы суки пишутся по горизонтали, а кобеля — по вертикали).

P			
Генотип	AAbb	×	aaBB
Фенотип	серый	черный	
Гаметы	A b		a B

F ₁		
Генотип	AaBb	
Фенотип	серый	

♂				
AB	AABB серый	AABb серый	AaBB серый	AaBb серый
Ab	AABb серый	AAbb серый	AaBb серый	Aabb серый
aB	AaBB серый	AaBb серый	aaBB черный	aaBb черный
ab	AaBb серый	Aabb серый	aaBb черный	aabb рыжий

$12Ab + 3aB + 1ab = 12$ серых + 3 черных + 1 рыжий, или 12:3:1

Из схемы видно, что ген $a > B$ и $a > b$.

Явление эпистаза напоминает первый закон Менделя. Разница заключается в том, что при последнем доминантный ген подавляет действие рецессивного гена, принадлежащего к той же аллеломорфной паре, а при эпистазе один доминантный ген подавляет действие другого доминантного гена, принадлежащего к другой аллеломорфной паре. Следовательно, явление эпистаза выражается в неаллельном подавлении действия доминантного гена другим доминантным геном, принадлежащим к другой аллеломорфной паре.

Как видно из дигибридного скрещивания (когда родители отличаются по двум парам контрастных альтернативных признаков), негомологичные хромосомы, в отличие от гомологичных, распределяются в гаметах при гаметогенезе независимо друг от друга. Независимое наследование признаков отвечает четвертому закону Менделя, а образование новых комбинаций признаков при этом называется *комбинативной изменчивостью*.

В случае доминантного эпистаза наблюдается два типа расщепления среди гибридов второго поколения — 12:3:1 и 13:3, причем последнее происходит тогда, когда рецессивная форма фенотипически сходна с формой, имеющей эпистатический ген ($a = B$).

Давайте рассмотрим пример рецессивного эпистаза. Окрас доберманов обуславливается рядом совместного действия различ-

ных 1 **For Evaluation Only.**

нами гены D и d , а также ген D , отвечающий за глубину окраса, и ослабляющий его — ген d (от *англ.* dilution — разбавлять, разжижать). При наличии в генотипе аллельной пары генов dd , черно-подпалая собака (ч/п) будет голубо-подпалой (г/п), а красно-подпалая (к/п) — олене-подпалой (о/п) или даже изабелловой.

P				
Генотип	BBDd	×	bbDd	
Фенотип	ч/п		к/п	
Гаметы	BD Bd		bD bd	

F ₁				
Генотип	BbDD	2BbDd	Bbdd	Расщепление: 1:2:1
Фенотип	ч/п	ч/п	г/п	Расщепление: 3:1

F ₁		
Генотип		BbDd
Фенотип		ч/п

♂ \ ♀	BD	Bd	bD	bd
BD	BBDD ч/п	BBDd ч/п	BbDD ч/п	BbDd ч/п
Bd	BbDd ч/п	BBdd г/п	BbDd ч/п	Bbdd г/п
bD	BbDD ч/п	BbDd ч/п	bbDD к/п	bbDd к/п
bd	BbDd ч/п	Bbdd г/п	bbDd к/п	bbdd о/п

$9BD + 3Bd + 3bD + 1bd = 9 \text{ ч/п} + 3 \text{ г/п} + 3 \text{ к/п} + 1 \text{ о/п}$,
или 9:3:3:1

Нетрудно заметить, что ген $B > b$ при наличии гена D . Но если рецессивный ген d находится в гомозиготном состоянии (dd), он эпистатичен по отношению к генам черного и коричневого окрасов. Идентифицировать генотип по фенотипу можно лишь у добермана оленьего окраса.

Скрещивание доберманов с различным генотипом

Генотип родителей	Фенотип потомков (в %)								
	Черный				Красный		Голубой		Олений
	BBDD	BBDd	BbDD	BbDd	bbDD	bbDd	BBdd	Bbdd	bbdd
BBDD × BBDD	100	—	—	—	—	—	—	—	—
× BBDd	50	50	—	—	—	—	—	—	—
× BbDD	50	—	50	—	—	—	—	—	—
× BbDd	25	25	25	25	—	—	—	—	—
× bbDD	—	—	100	—	—	—	—	—	—
× bbDd	—	—	50	50	—	—	—	—	—
× BBdd	—	100	—	—	—	—	—	—	—
× Bbdd	—	50	—	50	—	—	—	—	—
× bbdd	—	—	—	100	—	—	—	—	—
BBDd × BBDD	25	50	—	—	—	—	—	—	—
× BbDD	25	25	25	25	—	—	—	—	—
× BbDd	12 ¹ / ₂	25	12 ¹ / ₂	25	—	—	12 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂	—
× bbDD	—	—	50	50	—	—	—	—	—
× bbDd	—	—	25	50	—	—	—	25	—
× BBdd	—	50	—	—	—	—	50	—	—
× Bbdd	—	25	—	25	—	—	25	25	—
× bbdd	—	—	—	50	—	—	—	50	—
BbDD × BbDD	25	—	50	—	25	—	—	—	—
× BbDd	12 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂	25	25	12 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂	—	—	—
× bbDD	—	—	50	—	50	—	—	—	—
× bbDd	—	—	25	25	25	25	—	—	—
× BBdd	—	50	—	50	—	—	—	—	—
× Bbdd	—	25	—	50	—	25	—	—	—
× bbdd	—	—	—	50	—	50	—	—	—
BbDd × BbDd	6 ¹ / ₄	12 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂	25	6 ¹ / ₄	12 ¹ / ₂	6 ¹ / ₄	12 ¹ / ₂	6 ¹ / ₄
× bbDD	—	—	25	25	25	25	—	—	—
× bbDd	—	—	12 ¹ / ₂	25	12 ¹ / ₂	25	12 ¹ / ₂	—	12 ¹ / ₂
× BBdd	—	25	—	25	—	—	25	25	—
× Bbdd	—	12 ¹ / ₂	—	25	—	12 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂	25	12 ¹ / ₂
× bbdd	—	—	—	25	—	25	—	25	25
bbDD × bbDD	—	—	—	—	100	—	—	—	—
× bbDd	—	—	—	—	50	50	—	—	—
× BBdd	—	—	—	100	—	—	—	—	—
× Bbdd	50	—	—	—	50	—	—	—	—
× bbdd	—	—	—	—	—	100	—	—	—

bbDd										
	× Bbdd	—	—	—	25	—	25	—	25	25
	× bbdd	—	—	—	—	—	50	—	—	50
BbDd	× BBdd	—	—	—	—	—	—	100	—	—
	× Bbdd	—	—	—	—	—	—	50	50	—
	× bbdd	—	—	—	—	—	—	—	100	—
Bbdd	× Bbdd	—	—	—	—	—	—	25	50	25
	× bbdd	—	—	—	—	—	—	—	50	50
bbdd	× bbdd	—	—	—	—	—	—	—	—	100

НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ, СЦЕПЛЕННЫХ С ПОЛОМ

Мы уже говорили, что особи мужского пола несут половые хромосомы XY, а женского — XX. Гены, находящиеся в половых X-хромосомах, называются *сцепленными с полом*. В X-хромосоме имеется участок, для которого в Y-хромосоме нет гомолога. Поэтому у особей мужского пола признаки, определяемые генами этого участка, проявляются даже в том случае, если они рецессивные. Эта особая форма позволяет объяснить наследование признаков, сцепленных с полом.

Сук, гетерозиготных по любому из сцепленных с полом признаков, называют *носителями* соответствующего рецессивного гена. Они фенотипически нормальные, но половина их гамет несет рецессивный ген.

Я уже отмечал, что соотношение полов у всех животных 1:1, что напоминает расщепление при моногибридном скрещивании, когда одна из скрещиваемых форм является гетерозиготной (Aa), а вторая — гомозиготной по рецессивным аллелям (aa).

Наследование признаков, сцепленных с полом, подчиняется закону Т.Х. Моргана и имеет отклонение от второго закона Менделя у гибридов второго поколения, если проводить анализ потомства без учета пола щенков.

Наследование от матери к сыновьям, а от отца — к дочерям называется *крисс-кросс-наследованием*, причина которого состоит в различии половых хромосом суки и кобеля.

Скрещивание гетерозиготной суки с гомозиготным кобелем из первого поколения (F_1), по существу, является анализирующим, причем сам кобель представляет собой генетический анализатор, так как образует гаметы и с X-хромосомой, несущей

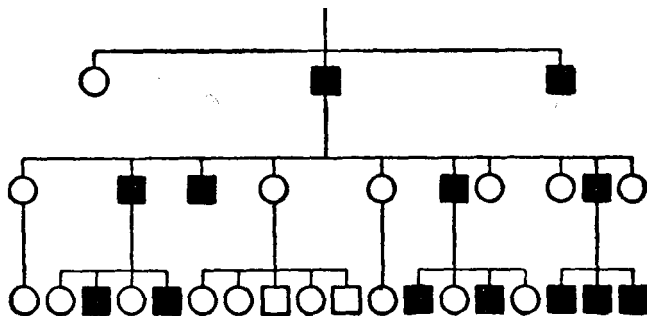


Рис. 8. Родословная с аномалией, передающейся через Y-хромосому и встречающейся исключительно у кобелей

рецессивный аллель (ее получают суки F_2), и с Y-хромосомой (ее получают кобели F_2), что наглядно видно на рис. 8.

Y-хромосома меньше X-хромосомы, поэтому содержащие ее сперматозоиды легче тех, которые содержат X-хромосому, и могут плыть несколько быстрее, поэтому кобелей рождается больше, чем сук. Но смертность кобелей, как я уже подчеркивал, выше, чем у сук, благодаря чему поддерживается равновесие полов в окружающей среде.

У собак сцепленное наследование связано с присутствием некоторых генов в половой X-хромосоме: гены крипторхизма — *c*, гемофилии А и В — *h*, катаракты — *Cat*, дисплазии бедра — *HD*, бесшерстности — *Hr*, дисплазии конъюнктивы — *Cd* и др. К заболеваниям, сцепленным с полом, относятся сахарный диабет, врожденная эпилепсия, атрофия поджелудочной железы, аутоиммунные заболевания, врожденный лимфоотек — *Lu*, окрас Мерль — *M* и ряд других.

Для написания генотипа с генами, сцепленными с полом, используют написание $\frac{AB}{ab}$, несцепленных с полом — $\frac{A}{a}$.

Сцепленное наследование признаков выявляется по преобладанию в потомстве гетерозиготы форм с родительскими сочетаниями признаков (по сравнению со свободным и независимым наследованием) и уменьшенному количеству форм с новыми сочетаниями признаков — рекомбинантов (при независимом наследовании признаков в потомстве от анализирующего скрещивания дигетерозиготы организмы с родительскими сочетаниями признаков и рекомбинанты встречаются с равной частотой — 1:1).

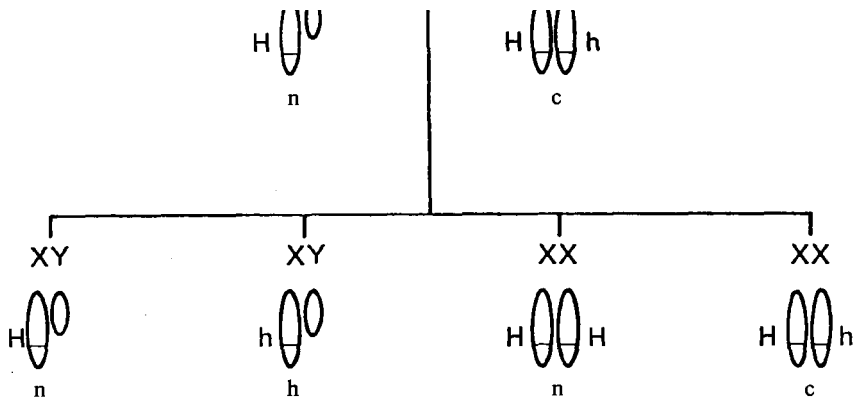


Рис. 9. Наследование гемофилии А и Б, рецессивного заболевания, сцепленного с X-хромосомой, через суку-кондуктора

n — здоровый

c — кондуктор

h — больной гемофилией

Поскольку пол потомков зависит преимущественно от кобеля, следовательно, любой ген Y-хромосомы будет передаваться от отца к сыновьям, но не к дочерям (ведь у них нет Y-хромосомы). По сравнению с этим суки передают сыновьям и дочерям X-хромосому, правда не всегда с идентичными генами.

Я уже подчеркивал, что Y-хромосома является генетически инертной и отвечающей за проявление вторичных мужских половых признаков. В отличие от X-хромосомы, в ней почти или вовсе нет генов. У человека X-хромосома несет гены, вызывающие у мужчин дальтонизм и гемофилию, у кошек — черепаховый окрас, а у собак — гемофилию. При этом женщины и особи женского пола являются переносчиками (кондукторами) этих генов без фенотипического проявления заболеваний.

Известно, что все сцепленные с полом гены — рецессивные. На рис. 9 показано наследование гемофилии потомками мужского пола — от суки — носительницы (кондуктора) гена этой болезни и здорового кобеля. Как видите, одна половина дочерей и сыновей — здоровая, а вторая — суки — кондукторы аномалии и больные кобели. Несмотря на то, что они несут всего один рецессивный аллель *h*, они страдают гемофилией, так как Y-хромосома генетически пустая.

При наличии подобных гемофилии летальных генов большинство кобелей погибает на ранних этапах жизни, так что они

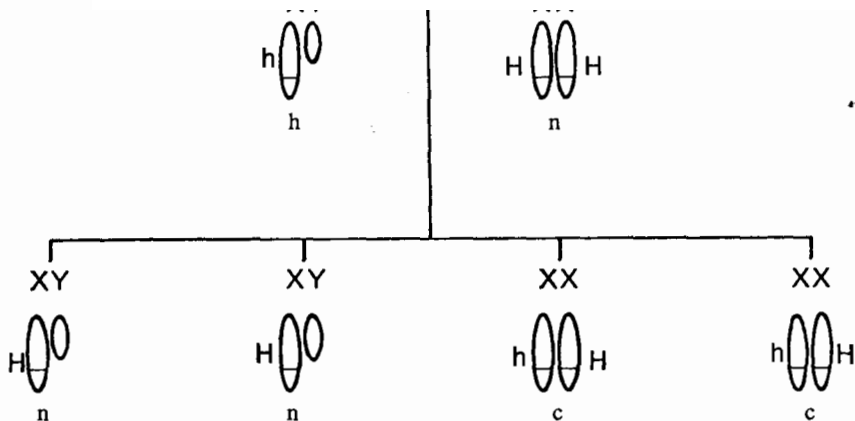


Рис. 10. Наследование гемофилии А и Б через достигшего фертильности больного кобеля

n — здоровый
 c — кондуктор
 h — больной гемофилией

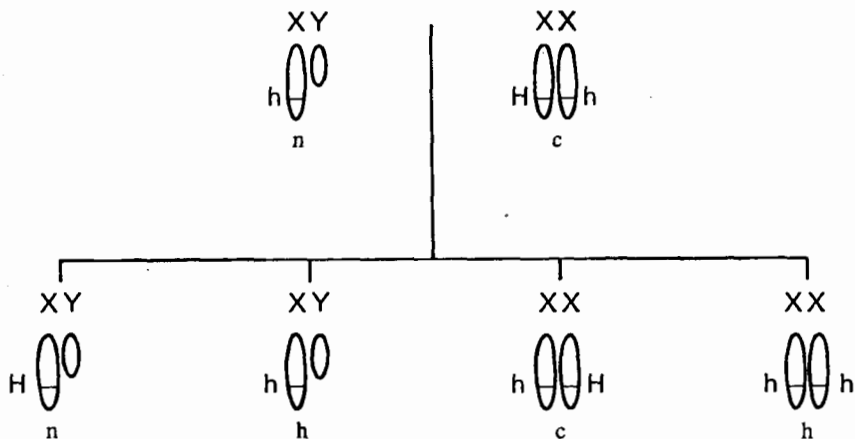


Рис. 11. Наследование гемофилии А и Б через достигшего фертильности больного кобеля и суку—кондуктора заболевания

n — здоровый
 c — кондуктор
 h — больной гемофилией

не пере) — кондукторы аномалий. В противном случае, если больному кобелю все же удастся дожить до зрелого возраста и дать потомство (что возможно при наличии полуплетальных генов), он даст часть больших кобелей и сук — носительниц заболевания.

При скрещивании здоровой суки с больным кобелем все кобели в потомстве будут здоровыми, а суки — кондукторами аномалии (см. рис. 10). При скрещивании же больного кобеля с сукой — носительницей заболевания, половина кобелей в потомстве будет нормальной, половина — больной, половина сук — больной, а половина — кондукторами аномалии (см. рис. 11).

ПРИЗНАКИ, ОГРАНИЧЕННЫЕ ПОЛОМ

Некоторые признаки, называемые *зависимыми от пола*, определяются генами, находящимися не в X-хромосомах, а в одной из пар аутосом. Однако проявление таких признаков зависит от пола животного (независимо от сцепления с полом), что обычно связано с действием мужских или женских половых гормонов (в рецессивном состоянии признак отсутствует независимо от пола).

Типичными примерами являются все вторичные половые признаки — комолость у некоторых пород овец, раннее облысение у людей, яйценокость кур и наследование окраса у эрширских молочных коров, как показано в таблице 4.

ТАБЛИЦА 4

Зависимость окраса эрширских молочных коров от пола

Генотип	Фенотип	
	Быки	Коровы
MM	Махагон	Махагон
Mm	Махагон	Красный
mm	Красный	Красный

Некоторые признаки, ограниченные полом, проявляются только у самок, как, например, молочность, или у самцов, как крипторхизм, хотя носителями их могут быть и те и другие

(так как **For Evaluation Only.**

ложены в любых парах аутосом). Это осложняет генетические исследования и в некоторых случаях означает, что при селекции следует руководствоваться качеством потомства в целом, а не отдельно взятого животного, так как по одному полу невозможно сделать правильные выводы.

Некоторые признаки, зависящие от пола, проявляются и у самцов, и у самок, но у одних из них они встречаются чаще, а у других — реже. Так, заячья губа и подагра, встречающиеся у людей, чаще всего наблюдаются все-таки у мужчин, а вот *spina bifida* (расщелина позвоночника — врожденная аномалия, характеризующаяся неполным закрытием позвоночного канала из-за отсутствия дуги нескольких позвонков, главным образом в поясничной области) и дисплазия тазобедренного сустава — у женщин.

Наследование ограниченных полом признаков осуществляется в соответствии с законами Менделя.

НЕПОЛНАЯ ПЕНЕТРАНТНОСТЬ

При обсуждении доминантных и рецессивных аллелей предполагалось, что конкретный признак проявляется у животного в присутствии одного-единственного доминантного аллеля. Рecessивный же аллель для его проявления должен быть в гомозиготном состоянии. В этом случае мы имеем дело с так называемой *полной (абсолютной) пенетрантностью* (от лат. *penetrare* — проникновение). В некоторых же случаях, чаще всего у гетерозиготных особей (*Aa*), доминантный ген *A* в 75% случаев может вести себя как доминантный, а в 25% случаев — как рецессивный. В этом случае речь идет о неполной, а 75%-ной пенетрантности. Причиной тому чаще всего служит полигенное наследование признака.

При неполной пенетрантности заводчик сталкивается с определенными трудностями, ибо на первый взгляд результаты вязок не соответствуют законам Менделя, что связано с недостаточным количеством потомства для его анализа.

ФЕНОКОПИИ

Заводчики часто ошибочно полагают, что наследственность зависит только от генотипа, забывая о факторах индивидуального развития организма и влияния внешней среды. Так, травма суки

во вр эмбриона, но не на его генотип, в отличие от внешних воздействий, способных вызвать мутации у плода. Особь с измененным генотипом называется *фенокопией*.

Пожалуй, самым трагичным примером фенокопий у человека можно назвать случаи, связанные с применением беременными женщинами в 60-х годах талидомида — транквилизатора с тератогенным действием, приводящего к фокомелии или ахероподии у новорожденных (укорочению или отсутствию конечностей).

Примером фенокопии служат и мягкие хрящи у собак со стоячими в норме ушами. Конечно, их можно поставить за счет фиксации ушных раковин, но такие собаки стойко будут передавать полустоячие уши своему потомству.

ВАРИАЦИИ ЧИСЛА ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ

Я уже писал, что в норме кариотип собак включает 78 хромосом, образующих 39 пар, включая одну половую: XX — у сук и XY — у кобелей. При изучении генного баланса, генетики обнаружили, что, даже если он и нормальный, в нем все равно встречаются отклонения. Вариации числа половых хромосом могут быть связаны с целым набором хромосом (эуплоидия) или с одной хромосомой (анэуплоидия).

Пожалуй, самым известным примером такого явления служит синдром Дауна у человека, когда в двадцать первой паре хромосом (в норме их 23) появляется лишняя хромосома. Это происходит на определенной стадии формирования гамет и чаще наблюдается среди старородящих, как правило сорокалетних матерей.

Возможно, подобные хромосомные aberrации¹ происходят чаще, чем нам кажется, но мы не так часто видим их проявление

¹ **А б е р р а ц и я** (от *лат.* aberratio — отклонение от нормальной структуры) — хромосомные мутации (перестройки), при которых происходит разрыв хромосом, за которым обычно следует соединение разорванных концов в новых сочетаниях. При хромосомных перестройках наблюдается перераспределение или утрата части генного материала клеток. К хромосомным aberrациям относятся делеции (потеря одного из внутренних участков хромосомы), дупликации (удвоение участка хромосомы), инверсии (разрыв и поворот одного из внутренних участков хромосомы на 180°) и транслокации (обмен участками двух или более хромосом, а также перенос участка хромосомы в другое место той же хромосомы) — см. рис. 12. При транслокации значительная часть образующихся гамет оказывается нежизнеспособной.

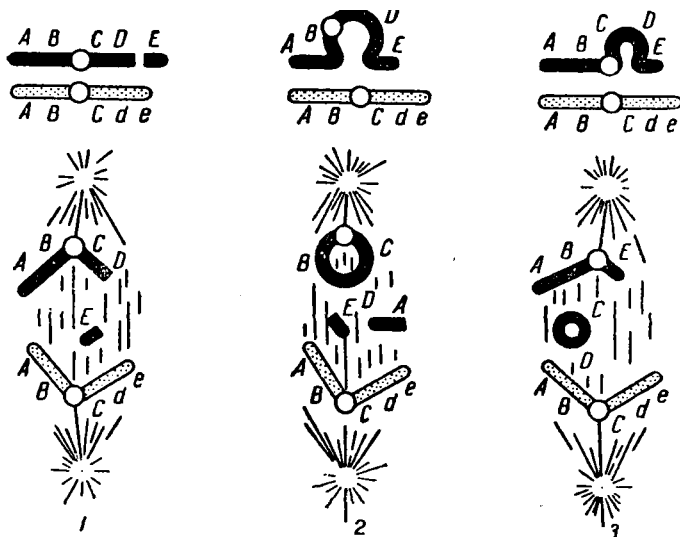


Рис. 12. Типы нехваток хромосом

1 — концевая (терминальная, или дефицисенси); 2 — две концевые нехватки, приводящие к образованию кольца; 3 — внутривхромосомная нехватка (делеция)

ние из-за гибели гамет или ранней смертности плода. Болезнь Дауна (одна из форм олигофрении) — один из тех случаев, когда aberrация не настолько серьезная с генетической точки зрения, чтобы вызвать раннюю смерть эмбриона. А так как подобные аномалии встречаются в собаководстве чрезвычайно редко, мало кто из ученых придает им большое значение.

Второй тип — дупликация (удвоение) хромосом. В этом случае одновременно с возникновением нехватки в результате разрыва хромосомы и потери участка внутри одной хромосомы могут накапливаться идентичные участки, несущие одни и те же гены. При дупликации происходит фенотипическое изменение признаков.

Если в норме каждый участок хромосомы представлен одной дозой гена, то при удвоении или утроении несущего эти гены участка доза гена увеличивается в два или три раза. То есть у сук имеется не диплоидный набор ($2X:2A$, то есть половой индекс, или соотношение между X-хромосомами и аутосомами, равен единице), а три половые хромосомы — XXX, из-за чего они называются *сверхсуками* (они могут быть диплоидными — $3X:2A$ с

по наблюдается нарушение эстральных циклов (как правило, они стерильные), а если и нет, то при их вязке с нормальными кобелями рождаются интерсексы (2X:3A с половым индексом 0,66) мужского или женского типов — гермафродиты. У кобелей комплекс ХХУ (синдром Клайфельтера) также сопровождается явлениями инфантилизма из-за недоразвития семенников и азооспермии. Лишняя X-хромосома у котов обуславливает появление в помете самок черепахового окраса, реже самцов с половым набором ХХУ, страдающих стерилитетом.

Животные с лишней половой хромосомой, как правило, стерильные. Типичный пример — мул (гибрид кобылы, имеющей 64 хромосомы, и осла, у которого их 62), кариотип которого включает 63 хромосомы. Реже у сук имеется всего лишь одна половая хромосома — X0, что проявляется в синдроме Шерешевского-Тёрнера (с явлениями инфантилизма и отсутствием яичников). Кобели с набором ХУ:3А (половой индекс 0,33), вместо ХУ:2А (половой индекс равен 0,5), чрезмерно мускулистые, грубого сложения, с массивным костяком и называются *сверхкобелями*. Они также бесплодны.

Иногда у кобелей бывает лишняя Y-хромосома, в этом случае у них, как и у мужчин с набором ХYY, отмечается неоправданная и неуправляемая агрессия.

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В 1977 году М. Бёрнс [141], обсуждая мою книгу «Немецкая овчарка», опубликованную в 1976 году, высказала мнение, что я придерживаюсь несколько старомодного подхода к основам генетики. Это критическое замечание остается справедливым и по отношению к данной книге. С моей точки зрения, заводчики лучше усваивают генетику, объясняемую с точки зрения доминантных и рецессивных признаков, чем в свете более современных биохимических процессов. Однако замечание М. Бёрнс вполне справедливо, и для упрощенного объяснения действия генов я все-таки коротко поясню некоторые биохимические аспекты.

До этого я привел вам в качестве аналогии нитку бисера для иллюстрации понятия генов и хромосом. В строгом смысле она некорректна, ибо гены — не изолированные объекты, а составляющие части хромосомы. Вся информация, необходимая для определения наблюдаемых нами в отдельной особи

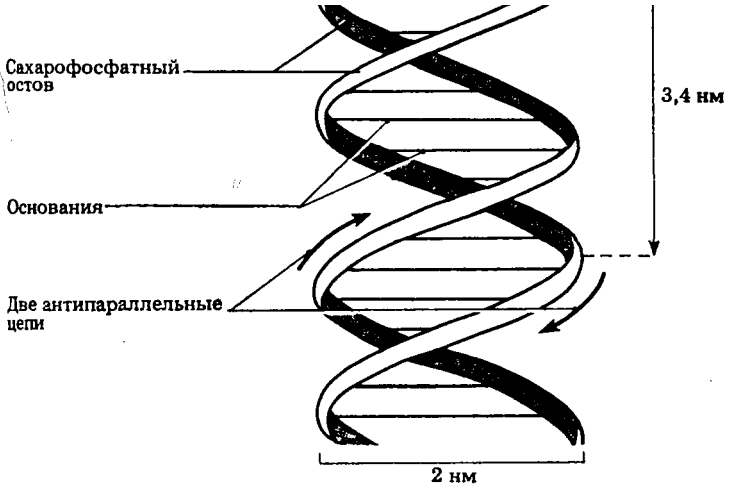


Рис. 13. Схематическое изображение структуры ДНК. На один полный оборот спирали приходится 10 пар оснований

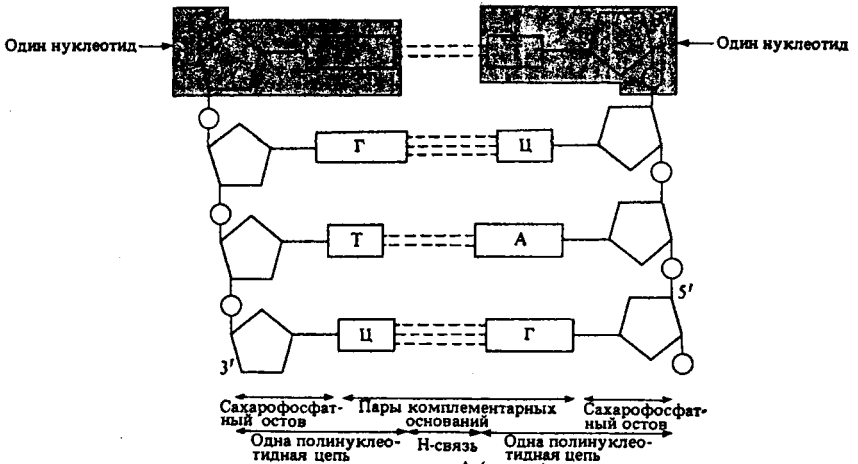


Рис. 14. ДНК (схематическое изображение развернутых цепей)

- | | |
|-------------|---------------|
| А — аденин | } два кольца |
| Г — гуанин | |
| Т — тимин | } одно кольцо |
| Ц — цитозин | |

— — — водородные связи
 ○ фосфат

⬡ дезоксирибоза (сахар)

при гены. Сама ДНК — полимер, менее сложный по сравнению с белками, состоящий из сахара (дезоксирибозы), остатков молекул фосфорной кислоты и четырех азотистых оснований (пуриновых — аденина, гуанина и пиримидиновых — цитозина и тимина). Молекула нуклеиновой кислоты представляет собой цепочку мономеров, специфических для этих кислот — нуклеотидов. Строение определенной молекулы нуклеиновой кислоты характеризуется определенной последовательностью нуклеотидов. Каждый нуклеотид состоит из трех разных элементов: азотистого основания, углеводного компонента и фосфорной кислоты.

Для нуклеотидов ДНК характерна способность образовывать самые длинные молекулы из всех известных. Вероятно, каждый ген в хромосоме представляет собой участок ДНК, содержащий сотни или тысячи нуклеотидов.

В 1953 году американский биохимик Джеймс Дьюи Уотсон и английский биофизик и генетик Фрэнсис Харри Комптон Крик выдвинули гипотезу, что молекула ДНК представляет собой двойную спираль, напоминающую лестницу со ступеньками из азотистых оснований, соединенных строго специфически (аденин с тимином, а гуанин с цитозином), перилами которой служат остатки фосфорной кислоты и пентозного сахара. Они же создали модель молекулы ДНК, а в 1962 году они вместе с английским биофизиком Морисом Уилкинсом впервые получили высококачественные рентгенограммы молекулы ДНК (см. рис. 13). Цепочки полинуклеотидов этой спирально завитой двойной молекулы расположены так, что сахар и фосфорные группы лежат снаружи молекул, а основания, соединенные между собой водородными связями, — внутри молекул (см. рис. 14).

В отдельной цепочке из двадцати аминокислот хранится информация, отвечающая за синтез определенного белка, считываемая информационной, или матричной, РНК и переносимая транспортной РНК к рибосомной РНК. В определенных условиях двойная цепь ДНК разрывается на месте водородных связей и возле каждой цепи строится новая комплементарная цепь с помощью фермента полимеразы. В результате создаются две двойные цепи вместо одной.

Так происходит процесс самокопирования ДНК: на ее позитивной цепочке синтезируется негативная, а на негативной — позитивная дополнителные цепочки. Две новые молекулы ДНК тождественны исходной и имеют такую же последовательность ступенек молекулярной лестницы.

иновых кислот, которым не обладают даже белки.

С помощью самокопирования осуществляется передача наследственных признаков, «записанных» на двойных спиральных ДНК. В одной молекуле нуклеиновой кислоты записано генетическое строение значительного количества различных белков. Это означает, что последовательность аминокислот в белке закодирована последовательностью нуклеотидов соответствующего участка молекулы нуклеиновой кислоты. Поскольку сведения о строении белков — самое главное, что должно быть передано потомкам при размножении, мы говорим о кодировании, то есть зашифровке наследственной информации — о биохимическом коде наследственности.

Разнообразие фенотипов, наблюдаемое у животных, связано с различием в их ДНК. Когда дефект приписывается воздействию единичного гена, значит, произошло изменение на биохимическом уровне в единственной молекуле белка. Скорее всего, при этом обнаружится и специфическое изменение в основной цепочке ДНК. Так, из-за мутации вместо порядка *AAA* (три молекулы аденина) может возникнуть *GAA*, то есть на месте одной из молекул аденина появится молекула гуанина, что приведет к изменению кода, а значит, и наследственной информации. Чтобы доминантные гены вызвали биохимическую реакцию для фенотипического проявления признака, достаточно правильного сообщения, хранящегося только в одной из хромосом — только отцовской или материнской, тогда как для проявления рецессивного признака оно должно содержаться в обеих хромосомах — как в отцовской, так и в материнской.

Подробно об этом написали в 1966 году Д.Ф. Паттерсон и У. Медуэй [710]. В своем труде за 1975 год [707] Д.Ф. Паттерсон приводит в качестве примера серповидноклеточную анемию (наследственная гемолитическая анемия) у человека, показав, что сложная клиническая картина этого тяжелого заболевания (периодический гемолиз, анемия, изменения со стороны костей и т. д.) связана с тем, что на определенной стадии биохимической реакции место валина занимает глутаминовая кислота, что, в свою очередь, приводит к замене аденина на определенном участке т-РНК тиминном.

Поскольку конечный продукт серии биохимических реакций зависит от правильного течения каждой из них, в самих сериях могут произойти изменения на разных этапах, способные привести к тому же самому результату. Так, независимо от причин, приводящих к гемофилии, заболевание проявляется в на-

рушени крови. Ген, детерминирующий синтез этого фактора, находится в участке X-хромосомы, не имеющей гомолога, и представлен двумя аллелями — доминантным нормальным и рецессивным мутантным. Нарушение любой из различных реакций в биохимической цепочке приведет к гемофилии, но на каждом этапе за них отвечают разные гены — одни из них сцеплены с полом, другие же — аутосомные.

Наблюдая циклическую нейтропению (резкое уменьшение числа нейтрофилов в периферической крови с преобладанием юных форм) у длинношерстной колли, мы обнаруживаем у нее биохимические нарушения, не позволяющие нейтрофилам стать зрелыми, а также плейотропный эффект ослабления окраса шерсти, так называемый синдром серой колли, также связанный с изменением биохимических реакций, воздействующих на лейкоциты и формирование пигмента в волосах.

Биохимическая генетика — самостоятельный раздел науки, хотя заводчиков, разумеется, больше интересуют не биохимические реакции, происходящие в организме животного, а более простые механизмы наследования. Если мы знаем, что конкретный дефект связан с дупликацией рецессивной аллели, то можем спланировать программу племенного разведения, и лежащие в основе всего этого биохимические процессы нас вовсе не интересуют. Как бы мы ни представили себе гены (в виде ДНК или нитки бисера), математика генетических коэффициентов от этого не изменится.

2

ПОЛИГЕННАЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

КОНЦЕПЦИЯ НЕПРЕРЫВНОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ

До сих пор мы имели дело с генетикой относительно простых признаков. Пути их наследования достаточно легко предсказать по фенотипу (внешнему виду) собаки или ее потомков. Эти признаки контролируются всего одним-двумя генами, поэтому образуемые ими генотипы, дающие разный фенотип, достаточно ограничены. Многие признаки у собаки наследуются согласно законам Менделя, хотя не все из них представляют интерес для заводчиков. Для некоторых пород собак особенно важен правильный окрас, из-за наследования ряда рецессивных аномалий заводчики несут моральный и финансовый ущерб, но ничто не имеет такой ценности, как уравновешенный темперамент, породный тип, гармоничность сложения и правильный экстерьер. Исследуя эти наиглавнейшие признаки, мы не обнаружили различий между животными. Так, например, они не делятся на высоких и низких, а имеют разброс по высоте в холке, выходящий за пределы, оговоренные в стандарте. Подобные различия нелегко измерить и, безусловно, трудно объяснить их присутствием или отсутствием специфического гена.

На раннем этапе становления генетики считалось, что непрерывное изменение признака от одной крайности к другой связано с воздействием на него факторов внешней среды. Однако уже тогда понимали, что более высокие животные давали потомство с высотой в холке выше средних значений за

счет:

что за подобные количественные, измеримые, или линейные признаки (масса тела, высота в холке, формат, длина ушной раковины, обхват пясти, окружность головы и грудной клетки и т. д.), отвечает не один, а множество генов, действующих совместно и образующих особый генный комплекс, называемый *полигенной системой*. Каждый из этих генов сам по себе практически не оказывает никакого воздействия на внешнее проявление признака, и только их совместное действие вызывает явно ощутимый фенотипический эффект. Почти бесконечное разнообразие, создаваемое совместным действием этих генов, называемых *полигенами*, составляет генетическую основу непрерывной изменчивости. Полигены изучает особый раздел генетики, называемый *биометрической*, или *популяционной*, или *количественной генетикой*. Именно эта область наиболее важна для заводчика.

Возможно, постороннему наблюдателю будет трудно найти хоть какое-то сходство между законами наследственности Менделя и непрерывной изменчивостью полигенных признаков. Для иллюстрации возьмем упрощенную модель наследования пигментации кожи у человека. За цвет кожи человека отвечают две пары генов. Назовем их условно *A* и *B*. В каждом локусе находится по два аллеля: один позитивный — *AABB*, усиливающий пигментацию (синтез меланина) и обуславливающий появление черного цвета кожи, а другой — негативный — *aabb*, приводящий к ее депигментации и образованию белой на вид кожи. Дети от подобных родителей будут смуглыми (то есть с промежуточной пигментацией кожи) с генотипом *AaBb* и дадут потомство с различным генотипом и фенотипом.

P			
Генотип	AABB	×	aabb
Фенотип	черный		белый
Гаметы	AB		ab

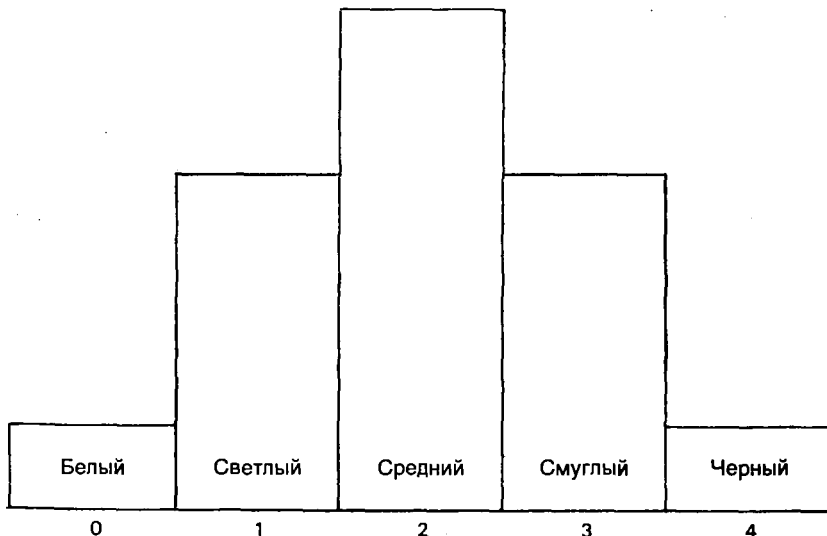
F ₁		
Генотип	AaBb	
Фенотип	смуглый	

F ₁		
Генотип	AaBb	
Фенотип	смуглый	

♂ \ ♀	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB черный	AABb смуглый	AaBB смуглый	AaBb средний
Ab	AABb смуглый	AAbb средний	AaBb средний	Aabb светлый
aB	AaBB смуглый	AaBb средний	aaBB средний	aaBb светлый
ab	AaBb средний	Aabb светлый	aaBb светлый	aabb белый

1 белый + 4 светлых + 4 смуглых + 6 средних + 1 черный, или 1:4:4:6:1.

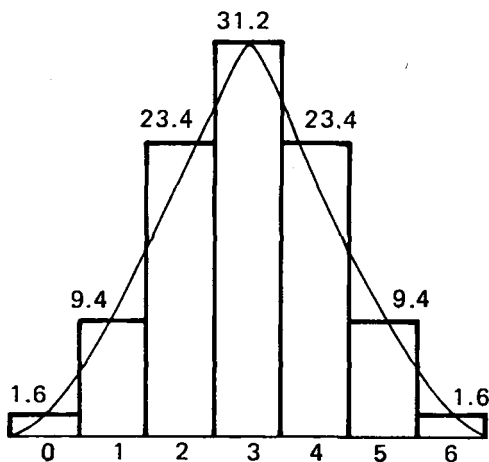
В каждом шестнадцатом поколении окажется четыре смуглых потомка и шесть со средней (промежуточной) пигментацией кожи. Генотипы, вызывающие тот или иной фенотип, могут существенно отличаться друг от друга, но не по позитивным аллелям (см. гистограмму 1).



Гистограмма 1. Сегрегация двух серий генов, отвечающих за цвет человеческой кожи с числом позитивных аллелей по горизонтали

лицем двух позитивных аллелей, поэтому его не может быть при совместном действии генов AA , BB или AB , а черный — связан с одновременным действием трех позитивных аллелей в комбинациях AAB или ABB .

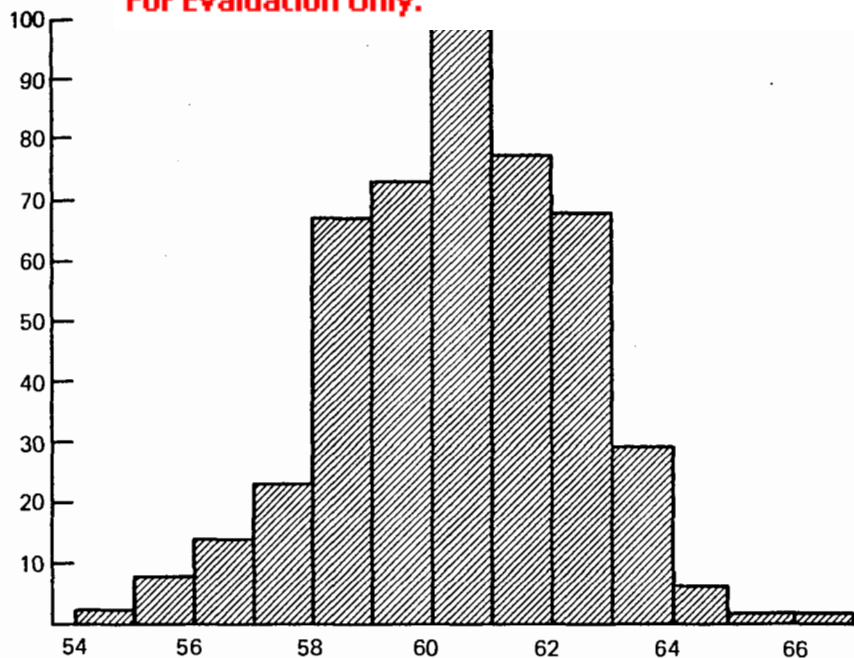
Мы рассмотрели пример дигибридного скрещивания. При тригибридном же скрещивании с теми же позитивными аллелями число фенотипов увеличится, гистограмма останется прежней, но число людей с промежуточным цветом кожи станет больше, а с белой и черной — меньше (см. гистограмму 2).



Гистограмма 2. Сегрегация трех пар генов, отвечающих за цвет человеческой кожи с числом позитивных аллелей по горизонтали и процентным соотношением особей в классе — по вертикали

Дальнейшее увеличение числа пар генов приведет к еще большему подразделению колонок гистограммы с более тонким разделением между ними. А если на ней еще удастся показать влияющие факторы внешней среды на тот или иной генотип, проявляющиеся в незначительных изменениях фенотипа, гистограмма примет вид нормальной кривой, показанной на гистограмме 2, характерной для изменчивости полигенных признаков, интересующих заводчиков.

Из всего вышесказанного можно заключить, что полигенные признаки наследуются практически так же, как простые, но контролируются большим числом второстепенных генов (полигенов), из-за чего идентифицировать тот или иной генотип становится крайне сложно или просто невозможно.



Гистограмма 3. Вариационный ряд сук немецких овчарок по высоте в холке (в см), с процентным отношением их в каждом классе по вертикали

По разнообразным причинам, чаще всего из-за недостаточного числа наблюдений (менее 100) и из-за приблизительного (округленного в ту или иную сторону) измерения величин в системе СИ (см, кг, градусы и т. д.), графическое изображение вариационных рядов при изображении изменчивости в данной конкретной популяции не всегда представляет собой нормальную (идеальную) кривую (симметричную, так как мода — M_0 , или класс с наибольшим числом собак в вариационном ряду, в ней равна медиане — M , то есть средней величине вариационного ряда), отвечающую идеальному выражению закона бельгийского ученого, одного из создателей статистики, Ламбера Адольфа Жака Кетле, то есть закона, управляющего явлениями индивидуальной изменчивости. Согласно этому закону, чем дальше отстоит от средней величины данный признак, тем меньше особей им обладает, причем как слева, так и справа от нее. То есть наибольшие отклонения встречаются реже всего, ведь частота проявления данной особи обратно пропорциональна величине отклонения от средней величины.

все же соответствуют нормальной вариационной кривой, на гистограмме 3 изображена высота в холке среди 469 сук немецкой овчарки, зафиксированная в SV Körbuch (племенной книге Немецкого клуба немецких овчарок) за 1927—1928 годы.

Примеры из более поздних племенных книг SV дают ту же гистограмму, но несколько усеченную в каждом конце, так как немецких овчарок, не укладывающихся в рамки стандарта по высоте в холке, просто не регистрируют в них.

НОРМАЛЬНАЯ ВАРИАЦИОННАЯ КРИВАЯ

Хотя нам неизвестно, сколько генов контролируют тот или иной конкретный полигенный признак, можно с уверенностью предположить, что его изменчивость укладывается в нормальную вариационную кривую (при большом числе наблюдений). Для этого мне стоит рассказать вам о таких статистических математических понятиях, как средняя величина вариационного ряда — M , Me , или \bar{X} , мода — Mo , средняя ошибка средней величины — m , или стандартная ошибка — SE , крайние предельные классы вариационного ряда — Lim , квадратическое отклонение — σ , стандартная девиация — SD и коэффициент вариации, или разнообразия — C_v .

Для разъяснения этих терминов допустим, что у нас имеется популяция собак (N — их общее число) с таким полигенным признаком, как высота в холке. Для удобства учета мы разобьем их на классы, различающиеся по высоте в холке (X) на 1 см, и получим вариационный ряд.

Число вариант в каждом классе называется частотой (p). Объем выборки, или ее численность (N), равен сумме частот вариант во всех классах ряда:

$$N = \sum p.$$

Величину классового интервала (λ) определяют по формуле:

$$\lambda = \frac{Lim}{r},$$

где r — число классов (желательно, чтобы λ была круглым числом, например 5, 10, 20, 100 и т. д. единиц).

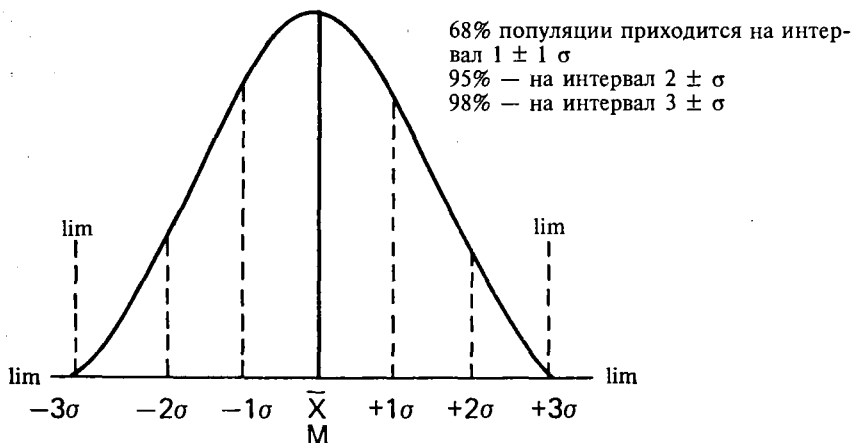
Сложив высоту в холке каждой собаки и поделив полученную цифру на их общее число, мы получим среднюю величину

вариация **For Evaluation Only.**

высоты в холке в данной популяции.

$$M = \frac{\bar{X}}{N} = \frac{\Sigma X}{N}.$$

Если рассчитать математически точно частоту появления собак с той или иной высотой в холке, мы получим совершенно симметричную кривую (см. гистограмму 4), равномерно спадающую от вершины, расположенной строго посередине, к своим крайним пределам — *Lim* (min округляется в меньшую, а max — в большую сторону).



Гистограмма 4. Нормальная вариационная кривая, на которой $\sigma = SD$, а $\bar{X} =$ человеческой популяции

Как видно из гистограммы, средняя величина вариационного ряда (M) представлена наивысшей точкой. Другой величиной, характеризующей вариационный ряд, является мода — величина признака (варианта), чаще всего встречающаяся в совокупности единиц или в вариационном ряду. В нашем случае это класс собак с наиболее часто встречающейся высотой в холке. При нормальной вариационной кривой $M = Mo$. Для определения разброса собак в вариационном ряду по высоте в холке, то есть для выяснения, насколько они сконцентрированы вокруг средней величины (и моды), вычисляется квадратическое отклонение (σ):

$$\sigma^2 = \frac{\Sigma(X - M)^2}{N - 1}.$$

1
 ракт

чаемому признаку, показывающий, на сколько в среднем каждая варианта отличается от средней арифметической величины, то есть степень варьирования. Чем переменнее признак, тем больше квадратичное отклонение, что следует учитывать при селекции. Нормальная вариационная кривая, отображающая варьирование биологических признаков, показывает преимущество накопление вариант в центральных классах и убывание их количества по мере удаления от центра. В пределе $M \pm \sigma$ распределяется 68,3% всех вариант ряда, в пределах $M \pm 2\sigma$ — 95,5%, а в пределах $M \pm 3\sigma$ — 99,7%, то есть практически все варианты ряда.

Свойства квадратичного отклонения:

1) зная M и σ , можно утверждать, сколько и в пределах каких классов вокруг средней арифметической величины размещается вариант из всей совокупности;

2) зная M и σ , можно определить максимальное и минимальное значения признака, то есть пределы разнообразия, так как $\max = M + 3\sigma$, а $\min = M - 3\sigma$;

3) зная M и σ , можно утверждать, относится ли та или иная варианта к данному ряду или нет; если эта варианта выходит за рамки $M - 3\sigma$, она случайная, то есть особь относится к другому вариационному ряду;

$$4) \text{ при малой выборке } \sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum(V - M)^2}{N - 1}}$$

$$SD = \sqrt{\sigma^2}$$

Из определения следует, что стандартная девиация напрямую зависит от величины квадратичного отклонения — чем она больше, тем шире основание более пологой вариационной кривой, а чем меньше, тем круче вариационная кривая, а ее основание — уже.

Вернувшись к гистограмме 3, нетрудно подсчитать, что $M = 60,1$ см, $SD = 1,96$ см, 68,3% сук имеют высоту в холке 58,14—62,06 см, а 95,5% — 54—66 см.

Коэффициент вариации (C_v) показывает, какую часть (в процентах) σ составляет от средней арифметической величины:

$$C_v = \frac{\overline{X} - 100\%}{M} - \frac{100\%}{M}$$

Чем больше значение C_v , тем более изменчив признак:

- 1) при $C_v \leq 5\%$ степень разнообразия считается слабой;
- 2) при $C_v = 10\%$ степень разнообразия средняя;
- 3) при $C_v \geq 15\%$ степень разнообразия сильная (см. гистограмму 5).

При рассмотрении гистограммы 3 $C_v = 3,3\%$.

И последняя математическая величина — статистическая ошибка (m), или средняя стандартная ошибка (SE). Выборка, особенно если она малочисленная, не может совершенно точно отражать все особенности и свойства генеральной совокупности, что ведет к возникновению статистических ошибок (m), которые показывают степень соответствия выборочных параметров параметрам генеральной совокупности. Чем меньше цифровое значение ошибки, тем точнее вычисленный параметр. Величина ошибки зависит от степени разнообразия признака и от объема выборки (чем больше разнообразие, тем больше ошибка, и чем больше вариантов выборки, тем она меньше).

Ошибки разных параметров определяют по следующим формулам:

$$m_M = \frac{SD}{\sqrt{N}} = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}; \quad m_\sigma = \frac{\sigma}{\sqrt{2N}}; \quad m_{C_v} = \frac{C_v}{\sqrt{2N}}$$

Все вычисленные параметры записываются вместе со своей ошибкой: $M \pm m_M$, $\sigma \pm m_\sigma$ и $C_v \pm m_{C_v}$, чем подчеркивается их точность. Поскольку ошибка — уменьшенная σ , она обладает всеми ее свойствами. Искомый параметр генеральной совокупности не должен выходить за пределы утроенной ошибки ($\pm 3m$) от вычисленного выборочного параметра. После вычисления любого параметра определяется его достоверность с помощью критерия достоверности:

$$t_M = \frac{M}{m_M}; \quad t_\sigma = \frac{\sigma}{m_\sigma}; \quad t_{C_v} = \frac{C_v}{m_{C_v}}$$

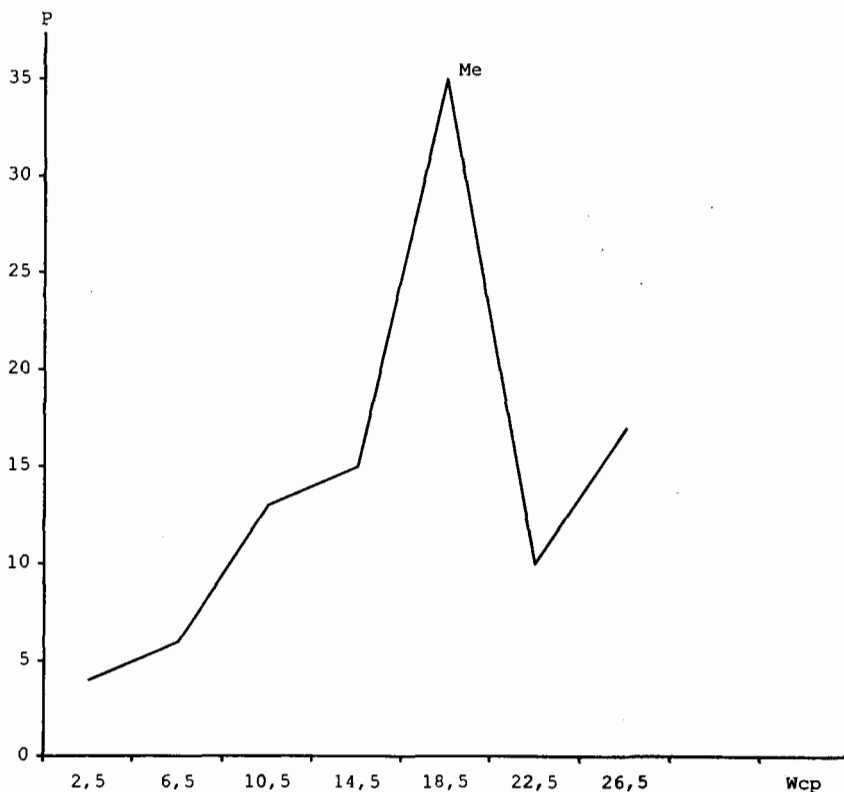
Если параметр превышает свою ошибку в три раза и более ($t \geq 3$), то он достоверен, то есть правильно отражает соответствующий параметр генеральной совокупности.

W								
Wcp.								
p	4	6	13	15	35	10	17	n=100
a	-5,5	-4,2	-3,2	-1,2	0	+4	+8	$\frac{Wcp. - A}{3}$
pa	-22	-25,2	-41,6	-18	0	+40	+136	$\Sigma=69,2$

$$M = \frac{\Sigma(Wp)}{n}; \lim_{\min} = 1; \lim_{\max} = 28; Mo = 18,5; M =$$

$$18,5 + \left(\frac{69,2}{100} \times 3\right) = 20,6;$$

$$\Sigma pa^2 = 1629,56; \left(\frac{\Sigma Pa}{n}\right)^2 \approx 0,5; \sigma = \pm 3,85; Cv \approx 19\%$$



Гистограмма 5

измерит
породы, шанс на ошибку будет высоким. Вернувшись к гистограмме 3, мы получим ошибку, равную 0,09 см, то есть разброс по средней высоте в холке в пределах 60,01—60,19 см. В настоящее время средняя высота немецких овчарок в холке составляет в Германии 58 см, а девиация крайне мала. Это говорит о том, что мы должны рассматривать популяцию как постоянно изменяющуюся, так что нам следует постоянно анализировать изменения, происходящие в ней, строя новые и новые вариационные кривые. Мы не знаем точно, с каким числом генов имеем дело, зато можем математически оценить каждый признак и определить степень его влияния на изменчивость, что крайне важно в разведении.

РАЗДЕЛЕНИЕ ФЕНОТИПИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ

Итак, мы рассмотрели понятие изменчивости или разнообразия признаков. Все полигенно контролируемые признаки выстраиваются в вариационный ряд, включая высоту в холке, массу тела взрослой особи, угол наклона лопатки и стати экстерьера, оцениваемые на ринге. Но то, что мы видим и измеряем, — фенотипическая изменчивость, которая зависит не только от генотипической (наследственной) изменчивости, но и от воздействия на организм факторов внешней среды.

Фенотипическая изменчивость не затрагивает генотипа и не сохраняется при половом размножении. Она выражается в разнообразии особей с единым генотипом. Один из видов этой изменчивости — онтогенетическая, которая наблюдается в процессе индивидуального развития с закономерными изменениями морфологических, физиологических, биохимических и других особенностей организма. Другой вид — модификационная изменчивость, наблюдающаяся среди особей с единым генотипом, но живущих в разных условиях.

Генотипическая изменчивость — изменение признаков организма, обусловленное изменением генотипа и сохраняющееся в ряду поколений. Она может возникать путем скачкообразных изменений признаков (мутационная изменчивость) или путем новых комбинаций уже существующих признаков в результате скрещивания (комбинативная изменчивость). Генотипическая изменчивость условно делится на два компонента — аддитив-

Для вычисления квадратического отклонения в фенотипе обозначим переменные компоненты изменяемого признака следующим образом: фенотипический — P , генотипический — G , экологический — E , аддитивный — A , доминантную девиацию — D , а эпистатическую — I . В этом случае мы получим следующую формулу:

$$\sigma_P^2 = \sigma_G^2 + \sigma_E^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_I^2 + \sigma_E^2.$$

Относительное значение различных компонентов будет зависеть от рассматриваемого конкретного признака и популяции, в которой он изучается. Когда речь идет о простых признаках, экологический компонент может оказаться настолько незначительным, что его можно проигнорировать, но более сложные признаки всегда подвергаются воздействию окружающей среды, да и генетический эффект может быть разнообразным за счет аддитивного или неаддитивного взаимодействия генов.

Аддитивный компонент — часть изменчивости, наиболее интересная для заводчика, так как является основной причиной фенотипического сходства между родственниками, поэтому он и называется *племенной ценностью*. Неаддитивный компонент ($\sigma_D^2 + \sigma_I^2$) сложен в рассмотрении, но его действие основано на взаимодействии с геном в том или ином локусе (σ_D^2) или с рядом генов, расположенных в разных локусах (σ_I^2). Иными словами, если проявление признака связано с взаимодействием специфических комбинаций генов в одном или нескольких локусах, неаддитивный компонент изменчивости будет довольно-таки высоким. Это означает, что признак, находящийся под контролем преимущественно неаддитивных генов, будет плохо поддаваться селекции. Объясняется это тем, что родители передают своему потомству набор генов, а не их специфические комбинации. Следовательно, животное, обладающее превосходным, но практически ненаследуемым признаком, не сможет воспроизвести его в потомстве.

¹ Аддитивный (от *лат.* *additivus* — полученный путем сложения, прибавляемый), или кумулятивный — когда для проявления признака требуется действие целой системы однозначно действующих генов. Признак, степень проявления которого зависит от многих аддитивных генов, называется полимерным. Такие гены обозначаются одной и той же буквой, но с разным подстрочным индексом: A_1, A_2, A_3 и т. д.

ется простым соотношением — $\frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_P}$, но ее значение не поможет заводчику при низком значении компонента σ^2_A . Это подводит нас к *наследуемости признака*, или h^2 , указывающей, какая часть изменчивости находится под действием аддитивных генов, что предоставляет заводчикам потенциальную возможность добиться прогресса при селекции. Наследуемость признака определяется по формуле:

$$h^2 = \frac{\sigma^2_A}{\sigma^2_P}.$$

Для заводчика, не занимающегося статистическим учетом и анализом вариационных рядов изменчивости, это может показаться довольно-таки сложным. При заводском или лабораторном разведении (при поголовье более ста животных) ведется обширная научно-исследовательская работа по выявлению наследуемости множества ценных признаков, на основании чего разрабатываются программы племенного разведения.

Таким путем было вычислено количественное значение наследуемости многих признаков, важных для разведения домашне-го скота и лабораторных животных, в частности крыс и мышей.

Из всего вышесказанного можно заключить, что признаки, связанные с «пригодностью», имеют низкую наследуемость и ими можно пренебречь. «Пригодные» признаки включают большинство особенностей репродукции, например сроки оплодотворения, многоплодие или малоплодие, жизнестойкость и т. п. Их низкая наследуемость не означает, что они не находятся под генетическим контролем (это подтверждается тем, что для разных пород животных характерны свои сроки оплодотворения), а говорит о незначительном влиянии аддитивных генов, в результате чего трудно оценить племенную ценность животного. Низкая наследуемость указывает, что селекция по тому или иному признаку вряд ли даст какой-либо заметный результат. Селекцию, направленную на многоплодие, пришлось бы скрупулезно вести на протяжении многих лет, прежде чем средняя численность помета в породе увеличилась бы на одного щенка.

С другой стороны, признаки, связанные с ростом и развитием, скорее всего, обладают средним или высоким уровнем наследуемости. Шведские ученые провели исследование в Шведском центре армейских собак по наследуемости веса у двухмесячных щенков немецкой овчарки: у 45% кобелей и 34% сук, доказав, что, если бы заводчики решили заняться селекцией собак такого же

возраст: **For Evaluation Only.**

трой. То же самое можно сказать и о снижении веса в этом возрасте. И это притом, что прибавка веса в одном возрасте напрямую связана с его увеличением в другом. В 1928 году в Германии кобели немецкой овчарки имели высоту в холке около 64,4 см, а средний вес — 33,5 кг. К 1973 году они имели рост около 63,5 см, а вес — 37,2 кг, что свидетельствует о небольшом снижении средней высоты в холке и существенном (около 11%) увеличении веса за сорок пять лет. Отчасти это связано с совершенствованием методов кормления, а также с целенаправленной селекцией по типу, значительно отличающемуся от того, что преобладал в 20-х годах. Это стало возможным благодаря тому, что такие признаки, как высота в холке и вес, находятся под достаточно высоким контролем аддитивных генов.

Хотя оценить породный тип не так-то и просто, разумно предположить, что его наследуемость колеблется от умеренной до высокой, что позволило нам вывести большое многообразие пород. Циник может усомниться в разумности изменения экстерьера ряда пород, но никто не опровергнет ее эффективности.

Ученые изучили также генетику поведения собак, причем полученные ими данные свидетельствуют скорее о низкой наследуемости поведенческих реакций.

Концепция наследуемости может показаться довольно-таки сложной, но она, бесспорно, подчеркивает взаимосвязь родителей с их потомками, а также между сибсами (брата с сестрой) и полусибсами (полубрата с полусестрой), на которых базируются методы оценки изменений в потомстве по сравнению с родителями или корреляции между сибсами и полусибсами. Поскольку в разведении чаще используются кобели, большинство наследуемых признаков оценивается либо по их изменению у потомков по отношению к отцу, либо из корреляции между полусибсами по отцовской линии. Проанализировав признаки и построив график изменчивости признака, мы получим линию, отображающую, что потомки унаследовали лишь половину признаков отца, а на корреляционной — четверть.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Из формулы $\sigma_P^2 = \sigma_G^2 + \sigma_E^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_I^2 + \sigma_E^2$ следует, что полная изменчивость конкретного признака, который мы можем видеть и измерить, зависит главным образом от двух факторов:

от степ
него ок

For Evaluation Only.

Есть поговорка: «Происхождение наполовину зависит от того, что мы едим и чем дышим», и это весьма логично в том смысле, что реализация генетического потенциала собаки во многом зависит от среды ее обитания.

Большее или меньшее влияние факторов внешней среды на организм начинается с момента оплодотворения. Так, белый щенок может не перецвести из-за того, что во время щенности его мать получала низкокачественный рацион, или потому, что у него развился рахит. С другой стороны, оба эти фактора могут повлиять на другие гены, что не позволит ему стать хорошо развитым, крепкокостным кобелем с высоким выставочным потенциалом.

Большинство признаков, связанных с полигенией, испытывают более или менее сильное влияние внешней среды, включая не только питание во время внутриутробного, неонатального и ювенильного развития, результаты которого очевидны для всех опытных заводчиков, но и другие, менее явные факторы. Клинические и субклинические заболевания могут отрицательно сказываться на внешнем виде, породном типе и выживаемости собаки, а ранняя социализация¹ положительно сказывается на ее дальнейшем поведении. Следующие аспекты — климат и температура окружающей среды. У собак, попавших в жаркие климатические условия, могут проявиться признаки, которых не бывает в умеренном климате, например кожные заболевания или увеличение мошонки.

Но кроме внешних, на собаку влияют и внутренние факторы, также способные вызвать у нее те или иные изменения. Наиболее наглядный из них — возраст, так как проявление многих признаков зависит именно от него, а именно: перецветание черной шерсти в голубую, происходящее у керри-блю-терьеров к возрасту года и восьми месяцев, постепенное укрепление ушного хряща и подъем стоячих ушей к четырехмесячному возрасту, постепенное потемнение радужной оболочки глаза, начиная с трехнедельного возраста, и такие нежелательные, как, например, HD, проявляющаяся по мере созревания собаки. Одни из этих признаков, например длина шерсти, проявляются довольно-таки рано, а такие, как PRA или врожденная эпилепсия, — к старости.

¹ Социализация — лояльное поведение (миролюбивое и дружелюбное) по отношению к соплеменникам, другим животным и к человеку.

внешних и внутренних факторов, в частности гормонального фона животного. Среди заболеваний также есть такие, которые чаще встречаются у какого-то одного пола.

И последняя причина изменчивости, которую можно причислить к факторам внешней среды, — ошибка в ее определении или расчете. Любая ошибка, допущенная нами при измерении высоты собак в холке, не отражается на самих животных, но влияет на наши расчеты в популяции. Подобные ошибки увеличивают математическое значение компонента общей изменчивости σ^2_E , что приводит к уменьшению значения σ^2_A . Таким образом, ошибки в оценках приводят к снижению значений наследуемости. Это отнесется не только к таким физическим параметрам, как рост и вес, но и к ошибкам, возникающим при неправильной классификации HD по степени ее тяжести.

Понятно, следует приветствовать такие расчеты, при которых ошибка приближается к нулю. Если породный клуб желает внести в стандарт физические параметры, ему следует исключить признаки, связанные с возрастом, и использовать большую выборку собак одного возраста по линейным признакам, чтобы вывести среднее значение каждого из них.

В кинологических кругах никогда не поощрялись математические расчеты, и, безусловно, сам по себе статистический анализ линейных признаков собственного поголовья еще никого не сделал хорошим заводчиком. Но пока все признаки, которые мы хотим закрепить или свести на нет благодаря селекции, не будут документально зафиксированы, не стоит уповать на то, что нам удастся оценить, насколько правильный путь нам удалось для этого выбрать.

КОРРЕЛЯЦИЯ

Корреляция — зависимость разнообразия одного признака от изменчивости другого. Биометрия позволяет установить наличие или отсутствие связи между отдельными признаками, а также ее направление и силу. Отсутствие корреляции показано на графике 1. Корреляция по направлению может быть положительной (с увеличением одного признака связанный с

¹ Половой диморфизм (от *греч.* dis — дважды и *morphe* — форма, вид) — резкое различие во внешнем виде между самцами и самками одного вида.

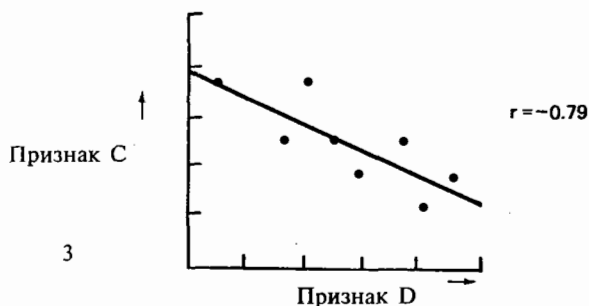


График 1. Отсутствие корреляции

Точки — отдельные животные с ценными признаками А и С
Прямая линия — наилучшее сочетание двух признаков

График 2. Положительная корреляция

Точки — отдельные животные с ценными признаками А и В
Прямая линия — наилучшее сочетание двух признаков

График 3. Негативная корреляция

Точки — отдельные животные с ценными признаками С и D
Прямая линия — наилучшее сочетание двух признаков

ним) **For Evaluation Only.**

или разнонаправленной (с увеличением одного признака другой уменьшается — график 3). Показателем связи между признаками служит коэффициент корреляции (r), абсолютная величина которого показывает силу связи, а знак перед ним — ее направление. При отсутствии связи $r = 0$, если она слабая, $r \leq 0,3$, при средней $r = 0,3-0,7$, а при сильной $r \geq 0,7$.

Заводчики ведут отбор не по одному, а по целому ряду признаков. Для того чтобы свести селекцию к максимуму, следует познакомиться с соответствующими корреляциями, поскольку бесполезно вести отбор по какому-то одному незначительному признаку, если это приведет к регрессу более важного и необходимого для породы.

Хотя нам мало что известно о корреляциях между признаками, логично высказать несколько предположений. Если мы, например, увеличим путем селекции высоту у собак в холке, то вслед за этим обязательно повысим их вес, так как между размером скелета и весом существует положительная корреляция. Но в ходе подобной селекции могут появиться и другие изменения, например многоплодие, а также спрямление углов задних конечностей и загруженности крупа. Если мы проведем обратную селекцию и попробуем получить внутривидовую миниатюрную или той-разновидность, она будет менее эффективной, так как мы столкнемся с дистоцией (тяжелыми родами) и малоплодием.

Причина корреляции может быть двойственной. С одной стороны, это полимерия, когда гены, отвечающие за проявление одного и того же признака, находятся в одной хромосоме, то есть в группе сцепления. Чем меньше расстояние между их локусами и чем больше в хромосоме однозначных доминантных генов, тем больше вероятность и выраженность их совместного (кумулятивного) действия. С другой стороны, это может быть связано с явлением плейотропии, когда один ген влияет на несколько признаков. Плейотропия является одной из причин генетической корреляции. Менделевское расщепление в F_2 при дигибридном скрещивании 9:3:3:1 происходит лишь при наблюдении ряда условий, прежде всего при независимом наследовании признаков и отсутствии взаимодействия между генами. Из-за того, что большинство признаков определяются взаимодействием аллельных генов (неполное доминирование и кодоминантность) и неаллельных генов (комплементарность, эпистаз и полимерия), в F_2 могут наблюдаться необычные отношения — 9:3:4; 9:7; 13:3; 12:3:1 и 15:1. Наверняка именно этим и объясняется взаимосвязь между размером скелета и массой тела, ко-

торые |
торых |
нии.

For Evaluation Only.

Плейотропия имеет важное, но не ведущее значение в селекции. Так, некоторые заводчики доберманов заявляли, что лучшие собаки американских линий — красно-подпалые. Но наследование окраса у доберманов подчиняется простым законам Менделя (см. табл. 3), так что неразумно предполагать, что серия простых генов тесно связана с множеством других, отвечающих за появление высококлассного суперттипа. Подобные заявления возникают из-за пренебрежительного отношения к документации. Если бы она велась и охватывала анализ наследственности и изменчивости признаков у достаточно большого (статистически достоверного) числа доберманов, они, скорее всего, были бы опровергнуты. Когда складывается впечатление об истинной взаимосвязи окраса с каким-то важным породным признаком, как правило, выясняется, что он был получен от одного из близстоящих выдающихся предков, большинство потомков которого унаследовали его расцветку вместе с множеством физических достоинств. Если не продолжать селекцию по окрасу и типу, то взаимосвязь между ними постепенно исчезнет.

ЧАСТОТА ПОВТОРЯЕМОСТИ ПРИЗНАКА

Многие признаки животного можно оценить лишь раз. Например, вес новорожденного измеряется сразу после его рождения. Можно взвесить всех новорожденных в помете и вычислить их средний вес, но и при этом вы все равно прибегнете лишь к однократному измерению признака. И наоборот, определение скорости, с какой грейхаунд бежит по беговой дорожке, можно измерять множество раз, чтобы составить более точное представление о его резвости.

Аналогичным образом можно выявить среднее число щенков в помете и многоплодных в популяции сук после их щенения, чтобы выбрать для племенной работы наиболее плодовитых из них. Учитывая, что каждая щенная сука приносит разное количество щенков, статистический анализ позволяет определить частоту повторяемости признака (r) в популяции, то есть корреляцию между его измерениями, в данном случае — численности помета. Частота появления у суки одинаковых по численности пометов зависит от ее генотипа и воздействия на гены, отвечающие за многоплодие, от внешних и внутренних факторов.

Д For Evaluation Only.

внешней среды в целом, но когда речь идет о повторяемости признака, их стоит разделить на два компонента: σ^2_{Eg} — общие для популяции, то есть ведущие к одним и тем же изменениям в численности их пометов, и σ^2_{Es} — специфические, касающиеся конкретной суки и ее плодовитости.

Таким образом, частота повторяемости признака отражает взаимосвязь специфических воздействий разнообразных факторов внешней среды (σ^2_{Es}) с частными и общими генетическими изменениями и влиянием общих факторов внешней среды ($\sigma^2_G + \sigma^2_{Eg}$), что выражается в следующей формуле:

$$r = \frac{\sigma^2_G + \sigma_{Eg}}{\sigma^2_P}.$$

Следовательно, частота повторяемости признака отражает соотношение изменчивости, возникшей за счет перманентных или нелокализованных различий между индивидуумами. Она будет меняться в зависимости от признаков и породы, но ее следует учитывать в селекции, так как:

1) частота повторяемости признака устанавливает максимальное ограничение, или верхний предел наследуемости, как в узком смысле этого слова ($\frac{\sigma^2_A}{\sigma^2_P}$), так и в широком ($\frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_P}$); ее легче оценить, чем два этих отношения, и можно вычислить и без них;

2) зная частоту повторяемости признака, мы можем выяснить, насколько часто его следует измерять.

Допустим, мы оцениваем численность помета, зная среднюю плодовитость сук данной породы. Сведя значение специфических влияний различных факторов внешней среды к отношению $\frac{1}{n}$, где n — число пометов от каждой суки, мы получим следующую формулу:

$$\sigma^2_{P(n)} = \sigma^2_G + \sigma^2_{Eg} + \frac{1}{n} \sigma^2_{Eg}.$$

Нам крайне выгодно свести влияние внешней среды на изменение признака на нет. Высокая частота повторяемости признака означает, что на него практически не влияют специфические факторы внешней среды, а значит, и нет никакой необходимости в его многократных измерениях. И наоборот, низкая частота повторяемости признака означает, что для успешного его закрепления нам требуются многократные измерения. Заметим, что ча-

стота по **For Evaluation Only.**

ДИТИВНОИ изменчивости, а значит, и низкой наследуемости. Впрочем вероятно, что это касается и численности щенков в помете. То есть сама сука может быть много- или малоплодной, что вовсе не означает, что она передаст эти качества своему потомству.

Данные об оценке частоты повторяемости признаков в трех пометах от каждой из 70 сук бернских зенненхундов, приведенные в табл. 5, были взяты мной из работы немецкого ученого Г. Кайзера [473]. Количество щенков в помете было 1—15, в трех пометах — 5—41, в первом помете в среднем их оказалось 7,36, во втором — 7,47, а в третьем — 6,8. Частота повторяемости признака равнялась 0,71, то есть была достаточно высокой, причем ее можно отнести и к другим породам собак с подобным средним количеством щенков в пометах.

ТАБЛИЦА 5

Расчет частоты повторяемости признака на примере плодовитости сук бернского зенненхунда

Необработанные данные, приведенные Г. Кайзером в 1971 году

Количество щенков в помете	Число пометов	Количество щенков в трех пометах	Количество щенных сук
1	5	5	1
2	7	8	1
3	13	11	2
4	10	12	2
5	18	14	3
6	29	15	2
7	34	16	6
8	31	17	1
9	16	18	4
10	18	19	3
11	16	20	7
12	7	21	3
13	3	22	4
14	2	23	4
15	1	24	4
		25	4
		26	5
		27	3
		28	2
		29	2
		30	1
		31	1
		32	1
		33	2
		37	1
		41	1

Всего пометов (N) — 210
Всего сук (D) — 70
Всего щенков (P) — 1514

Источник изменчивости	D_p	Составляющие	Сумма квадратов	Средняя квадратичная
Групповой (D)	69	$k\sigma_D^2 + \sigma_w^2$	1008,11	14,61
Индивидуальный (W)	140	σ_w^2	244,67	1,748
Общая изменчивость	209		1252, 78	

Составная групповой изменчивости в трех пометах = $(14,61 - 1,748):3 = 4,287$.

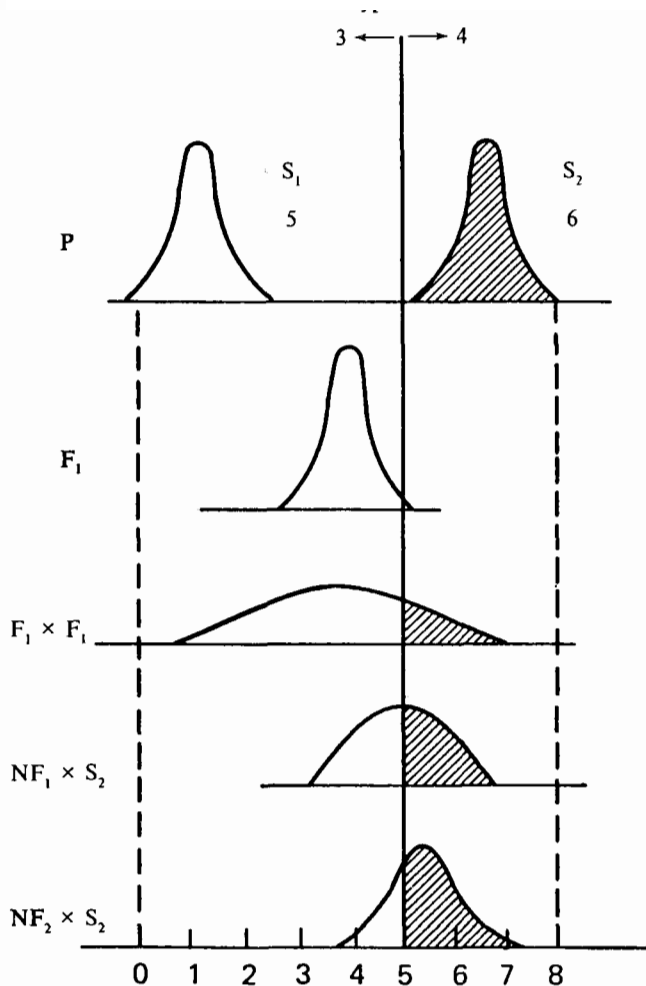
$$r = 4,287:(4,287 + 1,748) = 0,71.$$

ПОРОГОВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ПРИЗНАКОВ

До сих пор мы рассматривали полигенные признаки с точки зрения их непрерывной изменчивости, но иногда мы сталкиваемся и с их дискретной изменчивостью. В двух случаях некоторые из полигенных признаков все же могут изменяться в ограниченных пределах. Так, жизнеспособность щенка может зависеть от сложного взаимодействия целой серии генов, экспрессия которых визуалью проявится в том, родится ли он живым или мертвым.

На первый взгляд кажется, что подобные признаки подчиняются простым законам Менделя (как в случае с черным и печеночным окрасами), а не сложной полигенной наследственности, но из генетики мы знаем, что в большинстве случаев это именно так.

Ключ к пониманию подобных признаков дает концепция их порогового значения, когда они доходят до той крайней точки, в которой переходят от одного своего выражения к другому, например от жизни к смерти.



Гистограмма 6. Пороговое значение фенотипического проявления полидактилии у морских свинок в зависимости от количества генов, отвечающих за нее, в их генотипе по М.У. Стрикбергеру, 1968 г.

- 3 — трехпалые свинки; 4 — четырехпалые свинки; 5 — поголовье 1 (S_1);
- 6 — поголовье 2 (S_2)
- P — родители
- N — трехпалые гибриды

I For Evaluation Only.

зулыбаты, полученные С. Райтом [1027] в 1927 году, при исследовании полидактилии, встречающейся и у собак, в двух поголовьях морских свинок, в одном из которых у животных было по три пальца на задних конечностях, а в другой — по четыре¹. После скрещивания животных первого поголовья со вторым С. Райт получил трехпалых гибридов первого поколения (F_1), после чего повязал их между собой, обнаружив, что в F_2 родились и четырехпалые гибриды. Кроме того, он провел кросс трехпалых свинок из F_1 с четырехпальными из второго поголовья, а трехпалых свинок из-под него вновь пустил в разведение со свинками второго поголовья (см. гистограмму 6). Проведя анализ, С. Райт понял, что полидактилия передается через рецессивный ген согласно простому закону Менделя.

Со временем С. Райту удалось выяснить, что за полидактилию отвечает восемь генов, причем фенотипически она проявляется при их накоплении в генотипе, начиная с пяти. Несмотря на то, что С. Райт изучал здоровых и четырехпалых свинок, их изменчивость по данному признаку соответствовала нормальной вариационной кривой (см. гистограмму 6). В генотипе свинок первого, фенотипически нормального, трехпалого поголовья либо не было вообще, либо имелось до двух генов полидактилии, а в генотипе второго, четырехпалого, их было 5—8. У гибридов F_1 в генотипе было всего 2—4 гена полидактилии, так что фенотипически они выглядели трехпальными, и только достигнув порогового числа — 5, в помете появятся четырехпалые свинки.

Если мы имеем дело с контролируруемыми признаками, как в этом примере, то единственный способ оценить их — получить различную степень их экспрессии в популяции. Согласно Д.С. Фалконеру [269], зная, что у 60% особей в популяции проявляется одно видоизменение признака, а у оставшихся 40% — другое, можно определить его пороговое значение.

¹ В норме у морской свинки по четыре пальца на передних и по три — на задних конечностях.

НАСЛЕДОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПРИЗНАКОВ

ВВЕДЕНИЕ

Фертильность, или способность к зачатию и рождению, можно назвать наиважнейшим признаком для любого вида животных. Это абсолютно бесспорно, так как вид, неспособный к репродукции (воспроизведению или размножению), обречен на вымирание. Поэтому вполне разумно начать главу по генетике именно с репродуктивных признаков. Заводчикам хочется иметь фертильное поголовье, чтобы линии их разведения не исчезли вместе со всеми своими достоинствами. С другой стороны, фертильность собак не имеет такого большого значения, как для животноводов, занимающихся разведением домашнего племенного скота.

В племенном животноводстве заводчик стремится как можно чаще и дольше использовать своих животных в разведении. Для лучшей продукции молока корова должна телиться раз в году и перенести несколько лактаций. Это относится к овцам, свиньям, кроликам, норкам, козам и им подобным. А так как все они, кроме коровы, приносят более одного потомка в помете, важно знать их плодовитость.

По своей плодовитости собаки попадают в одну категорию со свиньями, кроликами или норками, но подход заводчиков к разведению всех этих животных не имеет ничего общего. Свиновод, например, заинтересован в как можно более ранней супоросности матки (в 8—9 месяцев) и сразу после опороса старается вновь спарить ее. Заводчик же собак, наоборот, сначала хочет, чтобы его сука добила выставочных успехов, а уж затем племенных, начиная вязать ее раз в году (через течку). По

завер

нуждается в племенном животном, которое подлежит уничтожению. Заводчик же суки в этом случае оставляет своего питомца на «заслуженном довольствии», и сука спокойно доживает свой век рядом с ним, пока не умрет от болезни или от старости.

Разница в интенсивности заводского (фермерского) племенного животноводства, разведения сук в питомниках и при домашнем разведении заключается в том, что первые два — бизнес, а последнее — хобби. Даже если заводчик и зарабатывает себе на жизнь разведением собак, последние (по крайней мере, некоторые из них) становятся членами семьи, а не просто средством для пополнения кошелка.

Все эти замечания высказаны мною вовсе не для того, чтобы упрекнуть фермеров или воздать хвалу заводчикам собак, иначе строящих свои племенные программы, а для того, чтобы подчеркнуть разницу в их отношении к такому важному вопросу, как фертильность.

Конечно, никто не заставляет вас вязать свою суку через течку. Большинство немецких заводчиков немецких овчарок, как и биглей, вяжут своих сук в каждую течку. Но даже они не полностью реализуют фертильные способности своих питомцев, из-за чего мы почти ничего не знаем о генетических аспектах плодовитости собак. В этой главе я попытался свести воедино некоторые из них, используя понятие фертильность собак в самом широком смысле этого слова, и включил в нее все, что хоть как-то связано с репродукцией, репродуктивными органами и продолжительностью жизни.

НАЧАЛО, ЧАСТОТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЭСТРУСА

Считается, что у одних видов животных начало первого эструса (пубертатность, или половая зрелость) зависит от размера тела, у других — от возраста, а у овец, например, одновременно от возраста и фотопериодичности (длины светового дня). Наиболее важным фактором наступления эструса у собак служит возраст — впервые они вступают в охоту, когда им исполнится 6—12 месяцев. В 1951 году И.У. Роулэндс [803] обнаружил, что в питомнике, занимающемся разведением эрдельтерьеров, американских фоксхаундов и их помесей (монгрелов, метисов), первый эструс у эрделей наступал в возрасте $20 \pm 0,9$ месяцев, у фоксхаундов — $13 \pm 0,6$ месяцев, а у их помесей — $16 \pm 0,8$ месяцев. Полученные возрастные данные превысили те, которые

наблюда **For Evaluation Only.**

тистических данных невозможно понять генетическую природу этого явления, но в целом, как и по отношению к большinstву репродуктивных признаков, начало эструса, вероятно, имеет сложную наследственность с низким аддитивным компонентом (ниже h^2) и высоким влиянием факторов окружающей среды.

В отличие от первого эструса, периодичность течек зафиксирована документально чуть лучше. У предков собаки, волков¹, эструс наступает лишь раз в году, обычно весной. Но в данном случае не следует забывать, что волк является социальным животным, живущим в стае и занимающим в ней определенную ступень на иерархической лестнице². В 1970 году Д.Л. Меч [624] отметил, что 40% взрослых волчиц, стоящих на низшей ступени иерархической лестницы, не проявляли никакой социальной инициативы и не участвовали в спаривании. При резком возрастании популяции их пропорция в стае увеличивается, а при

¹ Вопрос происхождения собаки от волка остается открытым. Предки собак берут свое начало в олигоцене, от так называемых креодонтов, или ранних млекопитающих, от которых произошел миацис — далекий предок плотоядных. Живший около сорока миллионов лет назад миацис напоминал скорее кошку, чем собаку. Около девятнадцати миллионов лет назад от него произошел цинодактис, от того — предшественники собак, в частности цинодесмус, а от него — томарктус, практически ничем не отличающийся от современных волков. Скорее всего, именно от него ответвились будущие волки, шакалы и домашние собаки, развиваясь параллельно друг другу. Поэтому не нужно искать общности в экстерьере и типе высшей нервной деятельности между собакой и волком. Еще Н.И. Вавилов подчеркивал, что возникновение гомологичных форм у представителей разных видов, родов, семейств, отрядов и классов неизбежно, как и то, что конвергенция — это сходство, обусловленное не родством, а одинаковыми условиями внешней среды. Конвергентные формы — это «книги разного содержания в одинаковых переплетках», — писал он. Возможно, нами просто еще не найден тот видовой радикал, который отличает волка от собаки, ведь им может быть не только число и структура хромосом, но и иные признаки, например мономорфные белки с едва уловимым различием в их структуре или в связях нуклеиновых кислот. Не следует забывать, что видовой радикала может и не быть, особенно там, где идет бурный процесс формообразования в группах, что произошло, в частности, с родом собак. Скорее всего, собаки — это полифилетическая группа, то есть происходящая от нескольких предков, а не просто от волка.

² Стая, возглавляемая наиболее опытной и зрелой доминантной волчицей и занимающая площадь в 400—450 км², как правило, состоит из 3—30 особей. Отношения внутри ее строятся на основе персональных дружественных связей, называемых коллективными маркировками. Для стаи характерен аллофиндинг — вскармливание волчат всей семьей, а также клановая форма организации с одной-двумя другими стаями, живущими поблизости, но не заходящими на ее охотничьи угодья. Для всех волков характерна факультативная полиандрия, когда на одну доминантную волчицу приходится три волка — лидер и два дядьки по мужской линии, которые ухаживают за ее волчатами, а если лидер по какой-то причине не покрывает волчицу, то они делают это за него.

напр **For Evaluation Only.**

же не участвует в спаривании.

В своей работе за 1941 год [447] с использованием помесей волков с собаками Н.А. Ильин писал, что по наступлению эструса лишь раз в году, зимой, большинство гибридов F_1 и F_2 подходили на волка. У лаек и борзых, в частности у грейхаунда, течки приходят также раз в году. В 1963 году В. Йохль и В. Писк [457] пришли к выводу, что длинные интервалы между течками у грейхаундов связаны с проявлением простого рецессивного гена и наблюдаются, как и позднее созревание, у собак, импортированных из Британии в Германию. Кроме того, эти явления напрямую связаны с резвостью беговых грейхаундов. Если это действительно так, то неудивительно, что наиболее резвым беговым грейхаундам свойственны большие интервалы между эструсами.

В 1973 году, в ходе исследований в Британии 200 беговых грейхаундов из питомника Гертфордшир, Дж.Х.Б. Прол [749] установил, что время первого эструса у них практически то же, что и у других пород собак, а вот интервал между ними варьируется в больших пределах. Его средняя продолжительность составляла 8,1 месяца, что вполне сопоставимо со средним интервалом у других пород, составляющим по данным Дж.Л. Хэнкока и И.У. Роулэндса [376] — 7,8 месяца, по Д.У. Кристи и Э.Т. Беллу [177] — 7,2 месяца. По Дж.Х.Б. Пролу интервал составлял 3,3—13,6 месяца со стандартным отклонением в $\pm 2,1$ месяца, а по Дж.Л. Хэнкоку и И.У. Роулэндсу — 5—11 месяцев $\pm 1,6$ месяца.

В 1963 году, исследуя 500 сук домашнего содержания, половина из которых была метисами, Р. Фрост [312] обнаружил, что у 67,6% из них интервал между эструсами составлял 5—7 месяцев и лишь у 3,2% — меньше 5 месяцев.

Э.К. Андерсен, Д.Г. Маккелви и Р. Фемистер [14], проводя исследования по экспериментальному разведению в колонии биглей, вычислили, что интервал между эструсами у них составляет 220 ± 56 дней, Г. Штрассер и В. Шумахер [891] подсчитали, что у американского поголовья он равняется 257 дням, а у британского — 223 дня. Одновременно с ними У.К. Смит и У.К. Рис [861] исследовали 504 эстральных цикла у 121 суки породы бигль и выяснили, что интервал между течками у них составлял 219 ± 4 дня, частота повторяемости этого признака — 43%, а его наследуемость — 38%, что говорит об эффективности селекции по нему. Впервые суки входили в течку в возрасте 342 ± 16 дней, причем наследуемость длительного интервала между течками оказалась

низкой, **For Evaluation Only.**

фертильностью, так как сука прорисовывает лишь 1,7% суку мев.

Басенджи, родиной происхождения которой является Экваториальная Африка, также свойственны длинные интервалы между эструсами, наступающими, как правило, осенью¹. В 1956 году Дж.Л. Фуллер [313] продемонстрировал, что при сокращении светового дня у басенджи бывает две течки в году, что в 1966 году подтвердили М. Бёрнс и М.Н. Фрезер [142], проводившие исследования сук этой породы в Британии. В 1959 году Дж.П. Скотт, Дж.Л. Фуллер и Дж.Э. Кинг [838] сообщили, что в исследованной ими племенной группе сук басенджи первый интервал между течками составил $12,5 \pm 0,77$ месяца, а все остальные в среднем составляли $11,87 \pm 0,69$ месяца. Интервал между эстральными циклами у американского коккер-спаниеля из того же самого питомника был $7,29 \pm 11,91$ месяца и $6,45 \pm 1,24$ месяца. Первый интервал между течками у метисов из-под них и басенджи (F_1) составил $8,74 \pm 3,6$ месяца, а последующие — $7,5 \pm 2,41$ месяца. Большой временной разброс между течками у метисов объясняется сегрегацией (обособленным действием) генов, из чего Дж.П. Скотт с коллегами заключил, что годовой воспроизводительный цикл наследуется как простой рецессивный признак. Это согласуется с высказанным в 1963 году мнением В. Йохля и В. Писка [457], но представляется слишком уж упрощенным. Также маловероятно представить себе, чтобы признак интервала между эструсами не имел ничего общего с умеренно или слабо выраженной наследуемостью при высоком влиянии на него компонентов окружающей среды.

Это предполагается на основе эффекта фотопериодичности. В 1971 году Л.Ф. Уитни [987] заявил, что у большинства американских сук эструс наступает в апреле, а у некоторых — в декабре. Поскольку эта информация опирается на даты рождения пометов, а многие заводчики целенаправленно избегают осенних и зимних пометов, заключение Л.Ф. Уитни может оказаться ошибочным. Дж.Л. Хэнкок и И.Л. Роулэндс [376] еще в 1949 году обнаружили, что у основной массы сук эструс приходится на июль, тогда как данные Дж.Х.Б. Прола по грейхаундам указывают, что 17% всех исследованных им сук текли в феврале, а 1% — в ноябре.

Не стоит забывать и о таком факте, что у сук, живущих вместе, эстральные циклы со временем синхронизируются и

¹ Сука, готовая принять кобеля, не только не проявляет агрессии к его ухаживаниям, а сама заигрывает с ним, то и дело замирая перед своим кавалером в напряженной стойке, отведя хвост в сторону и приподняв петлю, как бы прося его сделать садку.

насту

лирует ее наступление у другой, о роли биоритмов в жизни суки и о стимулирующем влиянии на ее эстральный цикл продолжительности светового дня.

Что касается продолжительности эструса, Л.Ф. Уитни [987] вычислил в 1971 году, что в норме он длится 19—20 дней (если ориентироваться по появлению у суки первых кровавистых выделений из петли), а овуляция начинается приблизительно на 16-й день. Обычно сука подпускает к себе кобеля на 11—18-й день. Согласно Р.Б. Келли [489], первый раз суку следует вязать в момент ее наибольшей готовности, то есть когда она согласна принять партнера и повязаться с ним, а во второй (контрольная вязка) — через сутки. Дж.Л. Хэнкок и И.У. Роулэндс считают, что лучшее время для оплодотворения — первые четыре дня эструса, причем повторную вязку лучше проводить через 48 часов после первой. И.У. Роулэндс [803] еще в 1951 году обнаружил, что если первая вязка проведена не позже четвертого дня эструса, то эффект оплодотворения от повторной вязки возрастает на 32%. Дж.С. Спрелл [875] не рекомендует проводить повторную вязку позже 48 часов, так как при этом позже зачатые щенки рождаются вместе с малышами от первой вязки, то есть раньше положенного им времени, что негативно скажется на их выживании (большинство таких щенков рождаются нежизнеспособными и погибают в течение первых же дней после рождения).

Для каждой суки характерны индивидуальная продолжительность течки и интервал между ними. Дж.Х.Б. Прол [749] еще в 1973 году обнаружил неоднозначность интервалов между течками у каждой суки в частности и по отношению к своим соплеменницам в целом. В 1955 году Э. Сомерфилд [868] написала, что ее сука боксера четырежды пропустовала по ее вине, так как вязалась раньше срока. Когда же она вязала ее на 19-й день эструса, та всегда оказывалась ценной. Безусловно, многие суки признавались бесплодными только потому, что никогда не вязались на 19—21-й день эструса.

ФЕРТИЛЬНОСТЬ

Если мы определяем фертильность как пропорцию сук, оплодотворение у которых происходит при первой вязке, то сведений о фертильности кобелей практически нет. Данные И.У. Роулэндса по эрдельтерьерам, американским фоксхаундам и их помесям указывают, что оплодотворение от первой вязки происходит в

60% сл.
лагает,

се, должны давать пометы. Если на практике это так, то фертильность кобелей существенно выше, чем у большинства самцов других видов животных. Разумеется, собрать информацию на эту тему не так-то и просто. Возможно, одни суки холостуют из-за того, что владельцы вяжут их раньше или позже срока овуляции, в чем они абсолютно не виноваты, а другие — из-за неправильного рациона, в чем также повинны их владельцы. Невозможно преувеличить роль рационального, хорошо сбалансированного кормления на повышение уровня фертильности, и в качестве общего правила любому питомнику, столкнувшемуся со снижением воспроизведения, можно посоветовать пересмотреть свой рацион, прежде чем делать выводы о каких-либо генетических нарушениях.

Разумеется, суки могут быть инфертильными (бесплодными, или стерильными) от рождения, но без осмотра их ветеринаром нельзя сказать, первичное это состояние или вторичное, то есть вызвано оно генетическими или гормональными нарушениями. То же самое можно сказать и о кобелях. Согласно Э. Бейну [51], нарушения со стороны спермы — аспермия (отсутствие образования спермы), гипоспермия (недостаточная продукция спермы) или некроспермия (выделение со спермой только мертвых сперматозоидов) — встречаются у самцов всех видов животных, включая и кобелей. Это происходит из-за генетических нарушений или из-за плохого питания, хотя частота встречаемости подобного признака практически не изучена. Исследуя 194 выставочных кобеля немецкой овчарки с титулом чемпиона Англии, М.Б. Уиллис [996] продемонстрировал, что лишь три из них оказались стерильными, что составило 1,5 %, а один не использовался в разведении из-за эпилепсии. Но сказать, что это достоверные для породы цифры, нельзя.

Можно предположить, что редко встречающаяся генетически обусловленная инфертильность встречается среди собак любой породы, независимо от пола. Правда, пути ее наследования до конца не изучены.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЩЕННОСТИ

Принято считать, что щенность у собак длится в среднем 63 дня. Научные исследования показали, что эта цифра, скорее всего, несколько завышена, кроме того, в реальных усло-

виях ·
рону. **For Evaluation Only.**

В 1975 году Кржижановский, Малиновский и Студничко [522] исследовали в Польше 4773 щенных сук разных пород, подсчитав средние сроки и отклонения от них (вариационное отклонение признака) для отдельных пород: для боксера — 63,5 дня \pm 7,5 дня, а для пекинесов — 61,4 дня \pm 7,4 дня. Вероятно, прямой связи между физическим размером суки и сроком ее щенности не существует, так как средний срок у доберманов составил 62,8 дня, а у немецких овчарок такой же, как у них, высоты в холке — 61,7 дня. Последняя цифра мало чем отличается от средних сроков щенности в 61,98 дня, полученных М.Б. Уиллисом в 1978 году [999] на основании данных GSDIF (German Shepherd Dog Improvement Foundation — Английский фонд совершенствования немецких овчарок, который входит в GSDL — Лигу немецких овчарок Великобритании). Но материалы GSDIF указывают, что срок щенности зависит и от числа предыдущих щенений — чем их больше, тем он длиннее, то есть срок увеличивается с каждой щенностью на 0,8 дня.

Хотя в целом репродуктивные признаки имеют низкую наследуемость, Т.Р. Престон и М.Б. Уиллис [740] подсчитали, что у молочного скота наследуемость срока стельности составляет около 40%. Возможно, это справедливо и по отношению к собакам, хотя реальных свидетельств этому пока нет, а если так, то может отражаться на отдельных производителях, имеющих тенденцию к увеличению или сокращению сроков щенности от средней величины, сопровождаясь дистоцией, рождением мертвых, слишком мелких или крупных щенков.

РАЗМЕР ПОМЕТА ПРИ ЩЕНЕНИИ

По сравнению с другими аспектами репродукции информации по поводу размера помётов вполне хватает. У. Хип [395] одним из первых опубликовал в 1908 году сообщение на эту тему. Многие его последователи, к сожалению, заимствовали основной материал из регистрационных книг клубов собаководства и других подобных организаций, в которые подчас вносят лишь живых на момент записи щенков, а не всех родившихся в помёте. Кроме того, в них редко содержится информация о возрасте ошенившихся сук, о числе их щенностей и щенений в целом, что вполне может отражаться на размере помёта.

Я | For Evaluation Only.

ций, а уж потом прокомментируйте их.

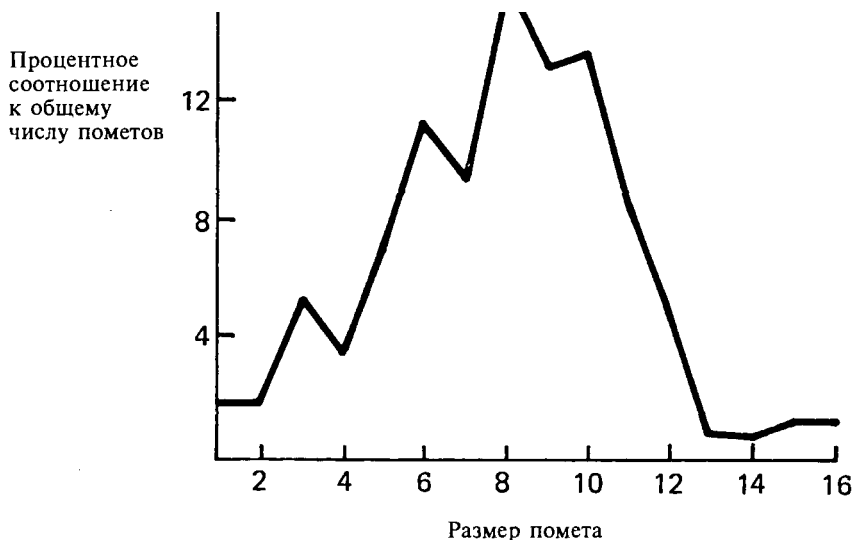
Приведенные мной в табл. 6 данные получены из нескольких источников. Э. и О. Лингсет [583] исследовали породы, зарегистрированные Норвежским клубом собаководства, данные Г. Кайзера [473] получены в Швейцарии, У. Хипа [395] — в Англии, К.К. Литтла [555] — в Америке, сведения по немецкой овчарке почерпнуты из SV Züchtbuchs, за исключением сведений Э.С. Хемфри и Л. Уорнера [437], полученных ими в своем швейцарском питомнике, и британских данных М.Б. Уиллиса [1002], накопленных GSDIF. Во всех случаях цифры относятся к статистическим данным, собранным в годы, непосредственно предшествовавшие публикациям соответствующих работ, за исключением данных Л.Ф. Уитни, полученных им до 1927 года, и М.Б. Уиллиса [997], предназначенных специально для этой книги и заимствованных из SV Züchtbuch за 1935 год.

За исключением данных по биглям и работ К.К. Литтла, Г. Кайзера [473] и М.Б. Уиллиса, основанных на полных сведениях по питомникам или полученных ими непосредственно от заводчиков, все сведения взяты из документов по регистрации пометов, в которых, возможно, отсутствуют мертворожденные, рано умершие щенки или подвергнутые эвтаназии¹. Полученные из Германии данные по немецким овчаркам до 1939 года содержат полную информацию о всех родившихся и зарегистрированных собаках, включая и сведения об умерших или эвтаназированных щенках, кроме павших до оценки, а поэтому и незарегистрированных пометов.

Помет может содержать от одного и более щенков, но в таблице 6 указан лишь его максимальный размер. Э. и О. Лингсет в своей работе отмечают минимальный размер помета, состоящий в некоторых случаях из 2, 3 или 4 щенков, что, безусловно, связано с тем, что они изучили слишком мало пометов, чтобы говорить о статистической достоверности полученных ими цифр. У пород со сравнительно высоким показателем среднего размера помета (в 7—8 щенков) суки редко рожают одного малыша. Поэтому для их выявления требуется провести анализ большого числа пометов (не менее 100).

Там, где приводится σ , она оказывается достаточно высокой по отношению к M . Коэффициент изменчивости размера поме-

¹ Э у т а н а з и я, или эвтаназия (от *греч.* euthanasia, диверата слов «eu» — «хорошо» и «thanatos» — «смерть») — легкая, безболезненная, «блаженная» смерть, наступающая во сне; облегчение умирающих применением обезболивающих средств, например при неизлечимой и мучительной болезни.



Гистограмма 7. Вариационная кривая изменчивости размера помета у 168 немецких овчарок по М.Б. Уиллису, 1978 г.

та в целом варьируется в пределах 20—70%, и если вы решите вычислить пределы разнообразия этого признака для какой-либо породы в пределах — 3σ , то увидите, что для некоторых пород вы практически не встретите отрицательных значений σ . Это явно невозможно, но связано с тем, что большинство данных по размеру помета не вписывается в нормальную кривую его изменчивости, а отклоняется вправо (см. гистограмму 7).

Данные таблицы 6 статистически достоверные, так как базируются на относительно большом числе пометов с малым разбросом количества щенков в них. Известно, что факторы окружающей среды оказывают значительное влияние на размер помета, но когда мы рассматриваем большое число пометов, логично считать их случайными, так что приведенные в таблице цифры вполне адекватные для конкретной породы в данной стране.

Попытки исследовать некоторые факторы окружающей среды, которые могут повлиять на размер помета, немногочисленны. К подобным факторам относятся возраст щенной суки и число ее щенений.

ТАБЛИЦА 6

Размер помета и половой диморфизм в нем у различных пород собак

Порода	число пометов	число щенков	среднее число щенков в помете	SD	маж щенков в помете на 100 сук	число кобелей на 100 сук	авторы
Австралийский терьер	31	154	4,97	1,88	8	130	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Американский фоксхаунд	339	2872	8,47	—	—	—	S. Potkay and J.D. Bacher, 1977
Английский сеттер	106	662	6,25	2,15	11	104	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Аппенцеллерзенненхунд	135	1086	8,04	3,06	16	110	G. Kaiser, 1971
Басенджи	14	77	5,5	3,33	8	79	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Бедлингтон-терьер	83	468	5,64	2,11	11	106	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Бернский зенненхунд	995	6724	6,76	2,8	15	106	G. Kaiser, 1971
Билья	265	1606	6,06	2,27	—	—	F.P. Gaines and L.D. Van Vleck, 1976
	297	1789	6,02	—	—	103	H. Strasser and W. Schumacher, 1968
	235	1360	5,78	—	—	—	R. Marsboom et al, 1971
	109	610	5,6	1,75	9	110	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
	160	864	5,4	—	—	—	O. Jaeger and S. Kamphans, 1968
	293	1492	5,09	—	—	—	S.W. Bielefeld et al, 1971
	42	189	4,5	—	—	130	H. Strasser and W. Schumacher, 1968
	418	2468	5,9	1,54	11	—	M.B. Willis, 1988

Бладхаунд	29	293	10,06	—	—	127	W. Heape, 1908
Боксер	110	753	6,85	2,14	12	108	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Большая овчарка Швейцарских Альп	71	563	7,93	3,21	14	103	G. Kaiser, 1971
Бостон-терьер	29	105	3,62	1,28	7	114	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Бриар	42	364	8,67	3,42	17	95	M.B. Willis,
Брюссельский грифон	27	107	3,96	1,88	8	123	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Бульдог	—	—	6,32	—	—	127	W. Heape, 1908
Бультерьер	15	88	5,87	1,96	10	110	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Вельш-корги-лемброк	—	—	6,34	—	—	114	W. Heape, 1908
Вельш-терьер	23	127	5,52	1,2	8	95	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Випит	26	104	4	0,98	6	100	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Даксхунд (такса)	37	163	4,41	1,32	7	77	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
длиношерстная короткошерстная жесткошерстная	26	81	3,12	1,64	6	125	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Грейхаунд	103	490	4,76	1,59	9	98	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Далматин	93	420	4,51	1,6	10	107	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Доберман	43	292	6,79	2,63	13	130	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Дратхаар	43	251	5,84	1,65	9	126	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Золотистый ретривер	104	789	7,59	2,39	13	120	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Ирландский сеттер	100	811	8,11	2,86	16	104	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
	43	349	8,12	1,18	14	107	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
	78	559	7,17	1,81	15	118	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970

Керри-блю-терьер	42	198	4,71	1,9	9	86	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Кинг-чарльз-спаниель	38	112	2,95	1,23	5	120	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Американский кокер-спаниель	343	1935	5,64	1,89	14	107	C.C. Little, 1949
Колли	103	490	4,76	2,14	10	118	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Комондор	109	866	7,94	2,28	13	105	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Курцхаар	877	5858	6,67	—	15	105	U. Sierts-Roth, 1958
Курцхаар	103	781	7,58	2,57	15	108	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Кэрн-терьер	35	126	3,6	1,48	7	121	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Лабрадор-ретривер	59	460	7,8	2,08	14	97	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Лангхаар	1129	8683	7,69	—	17	107	M. Kock, 1984
Лейкленд-терьер	47	157	3,34	1,09	6	104	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Мастиф	—	—	7,67	—	—	108	W. Heape, 1908
Немецкая овчарка	444	3447	7,76	2,9	16	112	M.B. Willis, 1981
	113	899	7,96	2,78	15	101	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
	104	794	7,63	—	—	98	E.S. Humphrey and L. Warner, 1934
	3331	24291	7,29	2,61	17	107	M.B. Willis, 1977
	22281	159304	7,15	—	—	106	W. Winzenburger, 1936
	7462	49650	6,65	2,3	15	106	L.F. Whitney, 1971
Норвежский бухунд	44	224	5,09	0,7	9	104	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Норвежский эльхаунд	102	612	6	2,3	13	102	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Ньюфаундленд	28	163	5,82	2,74	10	106	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Папийон	34	87	2,56	1,16	5	78	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Пекинес	102	342	3,35	1,22	6	95	G. Kaiser, 1971
Пограничная колли	—	—	5,7	—	—	85	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970

Пойнтер	112	752	6,71	2,33	12	114	D.F. Kelley, 1949
Померанец	108	220	2,04	0,31	5	98	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Пудель	13	83	6,38	2,1	12	98	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
стандартный	462	2236	4,84	1,62	8	110	G. Kaiser, 1971
миниатюрный	132	564	4,27	1,42	8	98	G. Kaiser, 1971
той	628	2444	3,89	1,44	8	110	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Ротвейлер	82	618	7,53	2,6	12	117	G. Kaiser, 1971
Самоед	107	644	6,02	2,3	15	108	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Сенбернар	43	365	8,49	3,11	15	93	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
	397	3187	8,03	3,5	20	102	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Сеттер-гордон	103	769	7,47	2,65	14	98	G. Kaiser, 1971
Скотч-терьер	44	167	3,8	1,49	6	96	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Уэст-хайленд- уайт-терьер	29	107	3,69	1,54	8	114	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Фокстерьер	105	435	4,14	1,6	8	135	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
короткошерстный	106	417	3,93	1,12	7	100	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
жесткошерстный	30	174	5,8	2,11	10	129	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Французский	31	143	4,61	1,59	9	110	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
бульдог	90	365	4,06	1,24	7	125	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Чай-чай	67	229	3,42	1,73	7	124	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Шелти	61	360	5,9	1,97	12	108	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
Шнауцер	103	482	4,68	1,83	9	103	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
большой	117	645	5,51	2,21	11	117	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
миниатюрный	101	767	7,59	2,55	16	110	G. Kaiser, 1971
Энтельбухер-	—	—	—	—	—	—	A. Lyngset and O. Lyngset, 1970
зенненхунд							W. Heape, 1908
Эрдельтерьер							

В те раста, полученные в немецкой колонии английского (71 собака) и американского (13 собак) поголовий биглей. Несмотря на скудные статистические данные, фертильность второго оказалась гораздо выше первого. У четырехлетних и более зрелых сук английского поголовья отмечается выраженный спад размера помета (на 25 %) по сравнению с трехлетними.

ТАБЛИЦА 7

Влияние возраста щенной суки на размер помета в двух поголовьях биглей по Г. Штрассеру и В. Шумахеру, 1968 г.

Возраст суки в годах	Английское поголовье			Американское поголовье		
	число щенков в помете	среднее число новорожденных	среднее число щенков на момент отнятия от матери	число щенков в помете	среднее число новорожденных	среднее число щенков на момент отнятия от матери
1	7	6,57	6,14	—	—	—
2	81	6,06	5,68	9	3,44	3,33
3	87	6,41	6,09	8	4	3,13
4	65	6	5,57	10	4,1	3,9
5	34	5,73	5,32	6	5,83	5,5
6—9	23	4,83	4,61	9	5,55	5,22
10	297	6,02	5,66	42	4,5	4,14

Проведя в 1984 году исследования сук лангхаара на фертильность, М. Кок [506] продемонстрировала, что в 1129 пометах наблюдалась выраженная негативная регрессия их размера при увеличении возраста родителей щенков.

Можно рассматривать возраст оценившейся суки и по общему количеству ее щенностей, как это показано в таблице 8 на основе материалов К.К. Литгла [555] по американским кокер-спаниелям и М.Б. Уиллиса [996] — по немецким овчаркам.

Влияние числа щенений суки на размер помета

Щенение	Американский кокер-спаниель		Бриар		Немецкая овчарка	
	число пометов	средний размер помета	число пометов	средний размер помета	число пометов	средний размер помета
1	160	5,68	24	9,29	208	7,88
2	85	5,69	8	9,38	105	7,62
3	56	5,95	6	8,16	56	7,98
4—5	42	5	4	4,25	75	7,48
6	343	5,64	42	8,67	444	7,76

В 1967 году С. Камфанс [478] предложил не пускать пяти-летних сук в колониях биглей в разведение. Сук выставочного качества в этих колониях использовали в племенной работе при условии, что они давали высококачественное потомство, так что их возраст и размер помета для заводчиков никакой роли не играли. Чем больше пометов получал заводчик из-под суки, тем больше он знал о ее генотипе и фертильности, а это означает, что он мог улучшить качество своего поголовья, зная его достоинства и избавляясь от недостатков.

Влияние племенных кобелей на размер помета исследовалось редко, правда, их владельцы нередко рекламируют, что многоплодие сук — заслуга их питомцев. Действительно, фертильный кобель продуцирует достаточно сперматозоидов для рождения целой армии щенков, и размер помета зависит лишь от вышедших из яичников на момент спаривания яйцеклеток. Но столь же логично предположить, что по мере старения кобеля продукция у него сперматозоидов падает. В ходе исследования фертильности командоров У. Зиртс-Рот [851] пришел к заключению, что до восьми лет возраст кобеля практически не влияет на размер помета, после чего он начинает резко сокращаться. Суки же давали наиболее многочисленные пометы в трехлетнем возрасте, что согласуется с данными М.Б. Уиллиса по фертильности сук немецких овчарок, приведенными в таблице 8 и, возможно, применимыми к большинству сук других крупных пород собак.

В 1973 году Э. Лингсет [582] попытался связать зависимость размера помета от кобеля, исследуя среднее количество щенков

в помет выяснил, что кобели 11 пород, в отличие от американского кокер-спаниеля, эрдельтерьера и норвежского элкхаунда, никак не влияют на размер помета. Но полученные им данные, скорее всего, результат удачного совпадения выборки сук по возрасту по отношению к кобелям. Размер помета зависит преимущественно от возраста суки, хотя и может меняться от возраста кобеля.

ТАБЛИЦА 9

Влияние кобеля на размер помета по Э. Лингсету

Порода	Число кобелей	Средний возраст		Возраст ниже среднего		Возраст выше среднего	
		число пометов	среднее число щенков в помете	число пометов	среднее число щенков в помете	число пометов	среднее число щенков в помете
Американский кокер-спаниель	15	192	4,83	12	3	20	6,25
Английский сеттер	11	170	6,04	26	5,23	8	7,25
Бигль	15	203	5,75	9	4,44	6	7,33
Боксер	7	81	6,9	9	6,11	16	7,5
Дункер	11	195	7,32	28	6,36	19	8,16
Немецкая овчарка	11	210	7,5	16	5,94	26	8,31
Норвежский элкхаунд	12	225	5,87	16	3,88	30	7,03
Пинчер							
миниатюрный	11	147	3,41	6	2,67	15	4,13
Пойнтер	7	78	7,35	21	6,76	8	8
Померанец	11	149	2,06	19	1,63	15	2,6
Пудель							
миниатюрный	12	192	4,05	7	2,57	19	4,63
Самоед	11	96	6,13	6	5,33	16	6,67
Фокстерьер							
жесткошерстный	11	157	3,88	18	3,39	16	4,69
Эрдельтерьер	12	209	6,58	20	4,5	26	7,88

зирьваши выявлено 9 кобелей колоники суки, 5 из которых участвовали примерно в 75% всех вязок, на различные репродуктивные признаки. В колонии содержалось 265 сук. Анализ изменчивости размера пометов показал, что кобель влияет на срок щенности суки, а не на число новорожденных и их выживаемость, за исключением незначительных сезонных и годовых колебаний. В связи с недостаточной статистически достоверной выборкой авторы решили изучить дополнительные группы полусибсов по мужской линии для выявления генетического влияния на репродуктивные признаки.

Думаю, что вы уже убедились в том, что число щенков в помете зависит от размера породы. Считается, что у некоторых видов животных размер самок напрямую связан с их репродуктивностью. В этом плане собаки, с их большим разбросом по высоте в холке, представляют собой наиболее благоприятный материал для изучения репродуктивных признаков. Так, например, сенбернар, весящий 86 кг, примерно в 48 раз крупнее чиуауа, весящего всего 1800 г, а ведь между ними находится мириада промежуточных по росту, весу и экстерьеру пород.

В 1971 году Г. Кайзер [473] провел крупнейшее исследование 47 пород собак, располагая точными сведениями о 9 из них, а также о весе сук, их щенков и размерах около 145 пометов (см. табл. 6). Г. Кайзер изучил зависимость веса щенков и размера помета от высоты в холке и веса их матери. В итоге он пришел к выводу, что размер помета, как и максимальное число щенков в нем, прямо пропорционален высоте оценившейся суки в холке.

Вес новорожденного щенка зависит от веса матери и средних значений веса его породы.

Вес щенков в помете составляет около 12% веса матери, а индивидуальные отклонения редко выходят за границы 2—3% (см. график 4).

Отдельные показатели приближаются скорее к средней линии, чем к максимальной, чего и следует ожидать, так как крупные пометы встречаются редко, и оценка Г. Кайзером максимального числа щенков в них, возможно, занижена. Судя по его данным, суки аппенцеллера-зенненхунда отличаются более высокой плодовитостью, чем можно было бы ожидать при их высоте в холке.

В 1973 году Р. Робинсон [796] также рассматривал взаимосвязь между размером суки и количеством щенков в помете, используя средние значения размера пометов и веса породы.

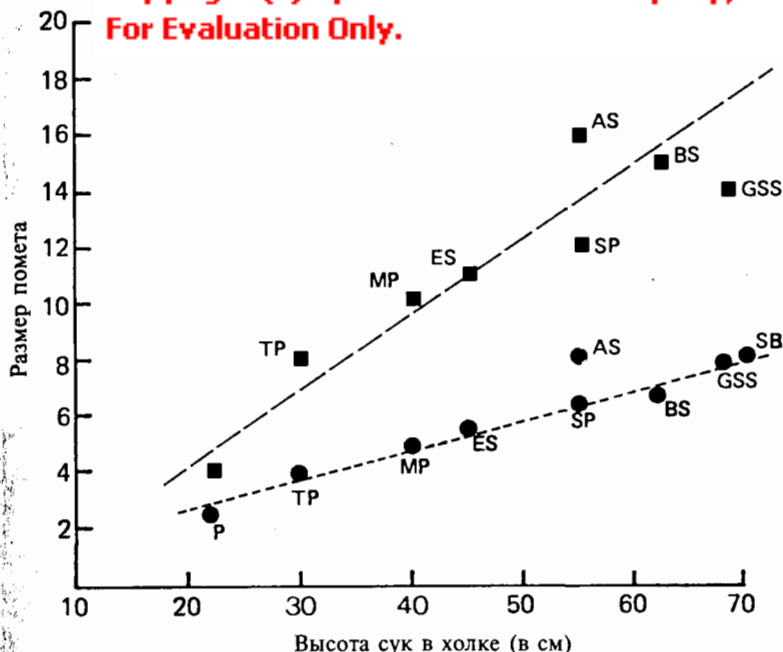


График 4. Зависимость размера помета от высоты сук в холке по Г. Кайзеру, 1971 г.

- AS — Аппенцеллер-зенненхунд
- BS — Бернский зенненхунд
- ES — Энтельбухер-зенненхунд
- GSS — Большая овчарка Швейцарских Альп
- MP — Миниатюрный пудель
- P — Папийон
- SB — Сенбернар
- SP — Стандартный пудель
- TP — Той-пудель
- — макс число щенков в помете
- — среднее число щенков в помете

Подобно Г. Кайзеру, он продемонстрировал линейную зависимость размера помета (Y) от веса суки (X — в кг):

$$Y = 3,32 + 0,136 X.$$

Р. Робинсон не ввел в график мастифов, ньюфаундлендов и сенбернаров (три точки в графике 5), так как среднее число щенков в пометах у них было ниже, чем можно было бы ожи-

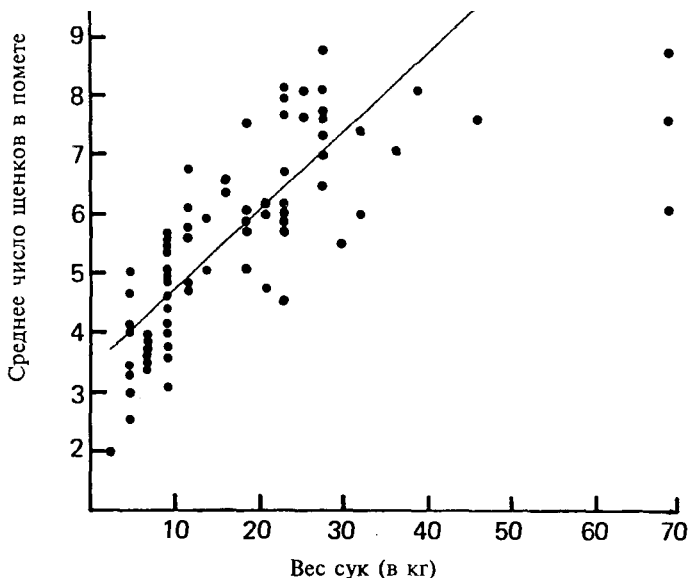


График 5. Зависимость размера помётов от веса сук по Р. Робинсону, 1973 г.

дать при имеющемся у них весе. Корреляция размера помётов от веса сук составляет 0,83, а это позволяет предположить, что этим же объясняется и разброс в них на 69%.

Проблема состоит в том, что данные Р. Робинсона не учитывают индивидуальный вес сук, их возраст, число щенений у них и факторы внешней среды. Аналогичное замечание касается и Г. Кайзера, из-за чего степень экстраполяции их выводов крайне ограничена.

Заводчика интересуют факторы, сказывающиеся на разводимой им породе. Так, например, разведенцу боксеров не помогут сведения о продуктивности крупных пород собак. Ему хочется выяснить, зависит ли число щенков в помете от размера его сук.

В любой породе наблюдается большой разброс по весу, но не по высоте в холке, так как ее границы оговорены стандартом. Так, согласно данным М.Б. Уиллиса [996], средняя высота у сук немецкой овчарки в холке в 1973 году была $58,1 \pm 1,06$ см, а у кобелей — $63,5 \pm 1,04$ см. При одной и той же высоте в холке вес у тех и у других может колебаться в пределах 37% от сред-

него, ч **For Evaluation Only.**
по росту.

Конечно, изменчивость размера пометов у разных пород собак зависит не только от веса сук. Собаки отличаются также по внешнему виду, а некоторые ахондропластичные породы (с хондродистрофией, то есть с нарушением нормального процесса окостенения хрящей во время внутриутробного развития, что обуславливает прекращение в дальнейшем роста длинных трубчатых костей и оформление карликового роста: большую голову и непропорционально короткие по сравнению с корпусом конечности при нормальном интеллекте), такие, например, как бассеты, оказываются тяжелее, чем это можно было бы предположить по их росту, почти такого же веса, как и у крупных пород. Миниатюрным породам свойственно малоплодие, так как для развития крупных плодов в их матке просто не хватило бы места, так что линейная зависимость, отмеченная Р. Робинсоном, к ним вряд ли подходит. Для них более вероятна криволинейная зависимость, поэтому щенки в помете с повышенным весом приближаются к значениям, соответствующим крупным породам, мышечный массив которых не зависит от повышенной эндокринной активности.

Генетика репродуктивности до сих пор остается неизученной из-за отсутствия соответствующих данных. Если собаки ведут себя подобно другим видам животных, то вполне вероятно, что такой признак, как размер пометов, обладает крайне низкой наследуемостью (15% и меньше), причем на его изменчивость влияют факторы внешней среды и, возможно, неаддитивные генетические факторы.

Это означает, что отдельные породы собак или суки внутри одной породы оказались бы сверхплодовитыми, если бы имели способствующую этому комбинацию генов. При высокой частоте повторяемости признака многоплодности, составляющей 40—70%, подобные суки оставались бы плодовитыми вплоть до старости, в отличие от малоплодных, быстро утрачивающих функцию воспроизводства.

Но поскольку собака способна передавать потомству лишь набор генов, а не их специфические комбинации, многоплодные или малоплодные матери не в состоянии передать свои репродуктивные качества дочерям — размер их пометов будет соответствовать средним показателям, характерным для породы в целом. Так что селекция сук по признаку многоплодия, скорее всего, ничего не даст, разве что кроме медленного увеличения размера пометов в породе.

С другой стороны, увеличение объема помета в породе, за исключением тех, которые имеют границы высоты в холке, может привести к увеличению размера пометов.

Внутри породы встречаются семейства и линии, размер пометов в которых оказывается выше или ниже среднего значения. В последнем случае, возможно, это связано с проявлением специфического гена малоплодия или с инбредной депрессией. Если заводчик работает с высококачественной многоплодной линией, он должен всячески оберегать ее и не использовать в разведении малоплодных сук без особой на то необходимости.

МЕРТВОРОЖДЕННЫЕ ЩЕНКИ И РАЗМЕР ПОМЕТА НА МОМЕНТ ЕГО ОТЪЕМА ОТ МАТЕРИ

До сих пор мы понимали под размером помета общее число родившихся в нем щенков. Но на практике некоторые щенки рождаются мертвыми, а часть их погибает до отъема от груди, реализации или регистрации. Процент выживания имеет огромное значение как с биологической точки зрения, так и для селекции.

На практике наблюдается явное расхождение между числом родившихся и зарегистрированных щенков. Проанализировав 1665 пометов немецких овчарок, родившихся из-под чемпионов и зарегистрированных в Англии, М.Б. Уиллис пришел к выводу, что в среднем помет состоит из 5,73 щенка (М), чаще всего в нем рождается 7 щенков (М₀). Тогда, если принять средний размер пометов немецких овчарок за 7,76 (см. табл. 8), окажется, что 2,03 щенка (26,2% от числа родившихся) не зарегистрированы.

Смертность щенков от рождения до момента регистрации помета приходится преимущественно на первые двое суток жизни, так что их приравнивают к мертворожденным.

Наиболее полные данные о мертворожденных в пометах немецкой овчарки накоплены в стране ее происхождения — в Германии. В 1935 году Г. Драксис [249] проанализировал 46 252 помета из 324 323 щенков, зарегистрированных в SV, вычислив коэффициент мертворожденных, равный 2,3%. Данные М.Б. Уиллиса по материалам SV Züchtbuch за 1935 год наглядно показывают, что эта цифра занижена (см. табл. 10).

Отношение полов и мертворожденных щенков немецкой овчарки
 к размеру помета по данным М.Б. Уиллиса, 1977 г.

	Число щенков в помете	Число пометов	Число родившихся щенков	Число кобелей на 100 сук	Мертво- рожденные: кобели, суки	% мертво- рожденных к общему числу родившихся в помете щенков	% пометов с одним или более мертво- рожденным щенком*
1	49*	49	188	—	—	—	—
2	104	208	108	9	7	4,33	8,65
3	143	429	100	21	7	6,53	15,38
4	193	772	106	27	13	3,89	11,92
5	309	1545	112	39	27	4,27	13,92
6	437	2622	112	62	26	3,36	11,67
7	460	3220	102	64	43	3,32	12,17
8	497	3976	107	109	52	4,05	14,89
9	465	4185	110	87	34	2,89	13,55
10	339	3390	104	77	46	3,63	16,22
11	203	2233	106	63	35	4,39	20,2
12	80	960	113	21	27	5	22,5
13	35	455	114	22	19	9,01	34,29
14	11	154	79	7	1	5,19	45,45
15	4	60	100	2	0	3,33	50
16—17	2	33	175	1	0	3,03	50
Всего	3331	24291	107	611	337	3,83	14,26

* — пометы с одним или более мертворожденным щенком регистрации не подлежат.

Коэффициент мертворожденных в помете из 1—10 щенков у М.Б. Уиллиса составил 3,83% (или 0,28 щенка) и 5,08% — из 11—17 щенков. Интересно отметить, что процент пометов до 10 щенков хотя бы с одним мертворожденным остается постоянным — 12—15%, после чего он начинает быстро расти пропорционально увеличению размера пометов. Этот факт может оказаться существенным, особенно если бы мы знали все сведения не только о мертворожденных, но и о щенках, как и о пометах, погибших до регистрации в SV Züchtbuch.

Дж.Л. Хэнкок и И.У. Роулэндс сочли это возможной причиной более крупных потерь в осенне-зимних пометах. Иссле-

дую (**For Evaluation Only.**

обнаружили самую низкую выживаемость щенков в пометах более шести щенков. Исследовав 9 пород собак, Г. Кайзер установил, что мертворожденные чаще бывают в пометах из 10 и более щенков, чем из 1—3 щенков. Особенно это наглядно проявляется у сенбернаров, в крупных пометах которых бывает больше половины мертворожденных. По мнению Г. Кайзера, это отражает аномальную природу крупных пород собак, так как высокая смертность свойственна и миниатюрным породам.

Г. Кайзер также отметил связь многоплодия с более коротким сроком щенности, молодым возрастом сук и повышенной мертворожденностью.

Г. Драксис [249] обнаружил наиболее низкий уровень мертворожденных в пометах из 7—10 щенков. И.У. Роулэндс установил, что в поголовье его эрдельтерьеров, американских фоксхаундов и их помесей 4,6% из 711 щенков были мертворожденными, 27,9% умирали на 3—7-й день жизни, а 6,1% — до двухмесячного возраста. Причем число потерь в пометах у помесей было гораздо меньше, чем у чистопородных собак. Так, один из его эрделей давал с суками своей породы менее жизнеспособных щенков, чем от сук фоксхаунда.

Данные о мертворожденных приводятся и в таблице 11, ограниченное число пород в которой не допускает обобществления, а вот потери в некоторых из них должны быть большими, увеличиваясь с ростом общего числа щенений.

ТАБЛИЦА 11

Мертворождение в различных породах собак

Порода	Число родившихся щенков	Процент мертворожденных к числу родившихся щенков	Процент ранней смертности щенков* в возрасте 6—8 недель	Авторы
Американский коккер-спаниель	1927	4,83	—	C.C. Little, 1949
Американский фоксхаунд	2872	7,73	9,67	S. Potkay and J.D. Bacher, 1977
Аппенцеллер-зенненхунд	1086	7,37	—	G. Kaiser, 1971

Большая Швейцар Бернский зенненхунд	6724	12,07	—	G. Kaiser, 1971
Бигль Америка	189	6,35	1,58	H. Strasser and W. Schumacher, 1968
Англия	1789	4,75	1,34	H. Strasser and W. Schumacher, 1968
Бельгия	1360	13,67	8,38	R. Marsboom et al, 1971
Бриар	364	5,49	11,26**	M.B. Willis, 1978
Лангхаар	8683	17,86***	—	M. Kock, 1984
Немецкая овчарка	3447	10,62	7,19	M.B. Willis, 1981
Папийон	138	4,34	—	G. Kaiser, 1971
Пудель				
— миниатюрный	2236	1,83	—	G. Kaiser, 1971
— той	2444	2,95	—	G. Kaiser, 1971
Сенбернар	3187	17,89	—	G. Kaiser, 1971
Энтельбухер-зенненхунд	645	4,5	—	G. Kaiser, 1971

* — на момент отъема от груди, включая эутаназированных; ** — 7,96% из них, это умышленно эутаназированные щенки (из-за многоплодия, пороков развития или несоответствия стандарту породы); *** — все потери на момент отъема щенков от груди.

ТАБЛИЦА 12

Мертворожденные щенки и умершие до отъема от груди в зависимости от числа родов сук бриаров и немецких овчарок по М.Б. Уиллису, 1978 г. и 1981 г.

Роды	Бриар			Немецкая овчарка		
	число пометов	процент мертворожденных*	процент смертности до отъема щенков от груди	число пометов	процент мертворожденных*	процент смертности до отъема щенков от груди
Первые	24	4,48	3,59	208	8,6	6,44
Вторые	8	8	12	105	8,5	7,88
Третьи	6	4,08	48,98	56	14,77	7,16
Четвертые	4	11,76	—	75	16,22	5,52
Всего	42	5,49	11,26**	444	10,62	7,19

* — от общего числа родившихся щенков; ** — из 41 щенка, погибшего с третьего дня жизни до отъема от груди, включая 29 умышленно эутаназированных (если их не учитывать, то потери составили бы 3,30%).

I For Evaluation Only.

Сложно, поскольку заводчик может умышленно выбраковать жизнеспособных щенков по эстетическим соображениям или изнежелания выращивать сразу большое количество малышей. SV Züchtbuchs, крайне полезные во многих отношениях, утрачивают ценность из-за того, что при крупных пометах многие кинологовические организации требуют оставлять под матерью шесть щенков или прибегать к помощи суки-кормилицы.

Исследуя американских фоксхаундов, С. Поткей и Дж.Д. Бахер [739] установили, что 17,4% щенков умирает до отъема от груди, то есть в возрасте 6—7 недель, а 4% — до месячного возраста (преимущественно из-за пневмонии). Согласно данным GSDIF, М.Б. Уиллис пришел к заключению, что врожденные пороки развития и аномалии приводят к смерти щенков лишь в 4,7% случаев.

Н.Дж. Уилсмен и Д.К. Ван Сикль [1010] исследовали 80 щенков из 10 пометов пойнтеров из-под одного кобеля и пришли к заключению, что смертность в них приближается к 25%. Среди причин, приводящих к ней, они назвали недоедание, сердечно-легочную недостаточность и проблемы, связанные с неадекватной терморегуляцией. Несмотря на статистически недостаточные данные, они выявили три пути развития новорожденных щенков с разным уровнем выживания, а именно:

- 1) с постоянной прибавкой в весе;
- 2) теряющие не более 10% первоначального веса за первые два дня жизни с его последующей постоянной прибавкой;
- 3) теряющие более 10% первоначального веса.

Согласно сделанному ими заключению, в первых двух случаях щенки имеют благоприятные шансы на выживание, в отличие от третьего, приводящего к большим потерям при отсутствии вмешательства заводчика. По мнению Н.Дж. Уилсмена и Д.К. Ван Сикля [1010], ежедневное взвешивание щенков первых трех недель жизни и регулярный контроль за прибавкой в весе до их реализации позволяют оценить шанс каждого малыша на выживание, а заводчику — вовремя обратиться за помощью к ветеринару. К этому же заключению пришли Ф.П. Гейнс и Л.Д. Ван Флек [318], исследовавшие 1451 щенка бигля и установившие, что новорожденные в помете с весом больше среднего выживают чаще тех, у которых он ниже среднего. Коэффициент корреляции веса новорожденного к смертности щенка первых шести недель жизни составляет в среднем около 0,42. Н.Дж. Уилсмен и Д.К. Ван Сикль обнаружили, что чем старше сука, тем более мелких, менее жизнеспособных и чаще гибну-

ших до
щенков

каждый «лишний» щенок повышает коэффициент смертности в нем в течение первой недели на 3,48%, а со второй по шестую — на 3,43% (преимущественно за счет кобелей, несмотря на то, что они крупнее сук). Наследуемость веса на момент рождения составляет 10,6%, смертности в первую неделю жизни — 9,5%, а в возрасте 8—42 дней — 8,2%.

Ученые Корнеллского университета отметили влияние кобеля на вес новорожденных и показатели смертности щенков в помете. В частности, смертность щенков первой недели жизни по вине отца по сравнению с матерью выше на 16,7%.

СООТНОШЕНИЕ ПОЛОВ В ПОМЕТЕ

М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] предполагают, что у крупных пород собак отношение кобелей к сукам в помете выше, чем у мелких, но при большой выборке, приведенной в таблице 6, это не подтверждается. Соотношения полов в помете подвержены сильным колебаниям и составляют в среднем 77—135 кобелей на 100 сук, причем в большинстве пород собак преобладают именно кобели. В выборке из 1000 щенков это соотношение редко превышает 110:100.

У. Зиртс-Рот [851] обнаружил, что возраст комондоров не влияет на соотношение кобелей и сук в помете, по данным же К.К. Литгла [555] оно составило у впервые щенящихся сук американского кокер-спаниеля 114:100, а у повторно щенящихся — 101:100.

Л.Ф. Уитни [987], обследовав 1440 щенков различных пород собак собственного разведения, выращенных в вольерах его питомника, приводит данные, согласно которым в холодные месяцы (с октября по март) соотношение кобелей и сук составляло 143:100, а в остальные — 116:100. Исследуя американских кокер-спаниелей по Л.Ф. Уитни, К.К. Литгл получил соотношение — 106:100, независимо от времени года.

В. Винценбергер [1014] заявил, что соотношение полов в помете зависит от его размера — чем он больше, тем меньше разница в числе кобелей и сук. Из данных таблицы 10 видно, что в пометах из 1—9 щенков на 100 сук приходится 108 кобелей, а из 10—17 — 106. Л.Ф. Уитни [987] обследовал пометы из 14 и более щенков нескольких пород собак и пришел к заключению, что в 23 пометах из 14—23 щенков на 100 сук приходилось 142 кобеля.

И For Evaluation Only.

сук американского кокер-спаниеля черного окраса из 1031 щенка соотношение полов составило 113:100, а в пометах сук красного окраса из 898 щенков — 99:100.

Отношение кобелей к сукам в момент оплодотворения может быть выше, чем после шенения суки. Вот почему для определения полового коэффициента следует учитывать не количество живых новорожденных, а номинальное число щенков по завершении шенения суки. Это становится ясным из данных таблицы 10, согласно которой соотношение полов в пометах немецкой овчарки в целом составляет 107:100 (среди мертворожденных — 180:100, а среди новорожденных — 105:100). При том же общем соотношении полов в пометах американских кокер-спаниелей К.К. Литтл [555] также отметил больше мертворожденных кобелей, чем сук (140:100). Это подтвердил и Г. Кайзер [473], исследовавший пометы различных пород собак.

У. Хип [395] и Л.Ф. Уитни [987] предположили, что мужской эмбрион (или пометы с преобладанием особей мужского пола) вынашивается дольше женского. Это, безусловно, справедливо для животных, в организме которых развивается всего один плод, что, как правило, сопровождается большими проблемами во время родов. Возможно, более продолжительный срок внутриэмбрионального развития мужских особей и связан с их более высокой смертностью, но это еще нужно подтвердить.

Ученые, особенно русские, не раз предлагали различные способы манипуляции половым коэффициентом у различных видов, в том числе и у человека. Если это произойдет, то в разведении домашних животных произойдет явный прогресс, а человечество получит метод, позволяющий регулировать соотношение полов в семье или в той или иной популяции людей. У некоторых животных, например у коров, наблюдается аномальное соотношение полов. Поскольку изменить соотношение полов в помете у малоплодных животных практически невозможно, легче проводить селекцию по этому признаку среди уже проверенных самцов с крайне высоким или низким половым коэффициентом.

ДИСТОЦИЯ

Слово «дистоция», точнее, «дистокия», происходит от греческого «*dystokeo*», — трудно рожать, состоящего из приставки «*dys*», означающей нечто дурное или затруднение, и «*tokos*» — роды, то есть трудные роды, затрудненное родоразрешение, или, как

говорят в вотных, например у стельных коров, дистоция наолюдается в 25% случаев, причем в 5% из них она протекает особенно тяжело. Причиной тому может быть крупный плод, порода производителя, пол теленка, срок стельности и множество других факторов, не связанных с нарушением нормальной позиции плода в матке.

У собак дистоция встречается довольно-таки редко, хотя у некоторых пород она наблюдается чаще, чем у других. Для того чтобы разобраться в ней, следует знать, как протекают так называемые нормальные роды. М.Дж. Фрик [300] понимает под ними самостоятельно протекающие роды, не требующие никакого постороннего вмешательства, с рождением здоровых, доношенных плодов. Многие заводчики присутствуют при щенении своей суки и нередко помогают ей без всякой на то необходимости, несмотря на нормально протекающие у нее роды.

Первая стадия щенения суки начинается с открытия (расслабления мышц) у нее шейки матки, что проявляется в беспокойстве собаки, отсутствии у нее аппетита, желании уединиться или подготовить гнездо. Как правило, эта стадия длится 6—12 часов.

Вторая стадия щенения — рождение плодов. Она связана с выбросом в кровь суки большого количества таких половых гормонов, как эстроген, прогестерон и окситоцин. Плод рождается в околоплодной (амниотической, зародышевой, или водной) оболочке, которую сука разрывает резцами над его головкой, после чего перегрызает пуповину, связывающую новорожденного щенка с плацентой (детским местом), начинающей отслаиваться от маточной стенки, чтобы родиться вслед за ним. После этого сука грубо вылизывает малыша, переворачивая его с боку на бок, стимулируя у него кровообращение и первый вдох. Затем она также грубо вылизывает ему живот, область наружных половых органов и около наружного заднепроходного отверстия, вызывая мочеиспускание и опорожнение кишечника от мекония (первородного кала), а уж затем подталкивает носом к соскам, чтобы щенок мог согреться и поесть молочиво, богатое не только питательными веществами, но и иммунными телами.

Третья стадия щенения — рождение последа. В норме он рождается в течение 15 минут после рождения плода.

При нормальной щенности интервалы между рождением щенков составляют в среднем 30 минут, если, конечно, речь не идет о быстротечных или затяжных родах. Максимальный интервал при обычных схватках и хорошем общем самочувствии

рож **For Evaluation Only.**

мая рождения каждого щенка, чтобы вовремя вызвать на помощь ветеринара.

Полное описание нормально протекающего щенения дают М.Дж. Фрик [300] и К.У. Смит [860]. Нам же предстоит обсудить проблемы дистоции у сук и их возможные генетические объяснения. Д. Беннетт [85] исчерпывающе рассматривает вопрос о природе дистоции и перечисляет целый ряд причин, приводящих к ней (см. схему 1).

В целом все причины, приводящие к дистоции, можно свести к двум: по вине матери или плода, а внутри их — к генетически предрасположенным факторам (а не к отдельным генам) или влияниям окружающей среды.

Представить себе существование специфических генов, вызывающих дистоцию, невероятно сложно, а вот особая их комбинация действительно может привести к ней из-за вызванных ею изменений в организме матери или плода, например к ненормально крупным его размерам.

Дистоция у сук встречается независимо от их породы по причинам, указанным на схеме 1, но основной интерес с генетической точки зрения представляют породы, особо предрасположенные к ней.

За пятнадцать лет своей ветеринарной практики в Лондоне М.Дж. Фрик [301] насчитала 222 случая дистоции. Учитывая общее число щенений за это время, можно сказать, что дистоция у собак не представляет большой проблемы. Правда, М.Дж. Фрик отметила, что 23 суки из питомника скотч-терьеров дали за четыре года 47 пометов, причем только 19 щенений у 13 сук протекали нормально. Щенность у всех этих сук длилась 58—63 дня, а при мертворождении или самопроизвольном аборте — 51 день.

Полученные М.Дж. Фрик [301] данные по дистоции позволяют предположить, что скотч-терьеры более предрасположены к ней, чем нам кажется. Так, на 222 щенения она встречается у них в 121 случае, а у миниатюрных и той-пуделей — только в 6.

Для скотч-терьеров характерна хондродистрофия, при которой диаметр таза гораздо больше по горизонтали, чем по вертикали. Основной причиной дистоции у них является крупный по отношению к входу в малый таз плод, из-за чего он не может пройти через него, блокируя родовые пути для прохождения остальных плодов.

Дистоция типична для всех ахондропластичных пород собак. В одном из случаев М.Дж. Фрик [300] наблюдала ее у даксунда (такса) вследствие первичной атонии матки, вызванной генера-

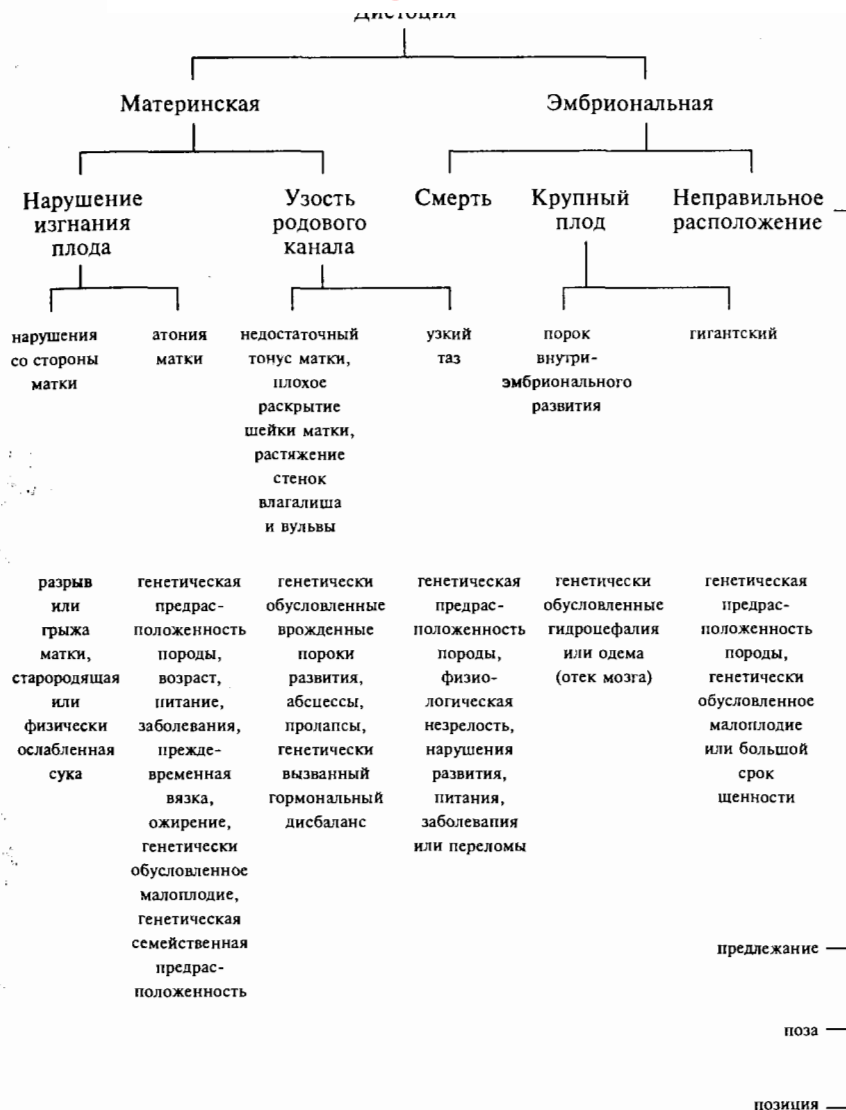


Схема 1
 Случаи дистотии у собак по Д. Беннетту, 1974 г.

лизован **For Evaluation Only.**

хем-терьеров, порцирских терьеров, керри и кини терьеров. Спаниелей также бывает при крупных плодах. У большинства сук американского коккер-спаниеля она вызвана нервной возбудимостью, подавляющей развитие материнской доминанты (М.Дж. Фрик [300]). Согласно П.Э. Суини [903], дистоция у грейхаундов наблюдается редко, по данным М.Дж. Фрика [300] — при задержке развития плода или его внутриэмбриональной гибели на любом этапе щенности.

Дистоция типична для пород собак с крупной головой, например для бульдогов. По данным М.Б. Уиллиса [999] по 254 щенениям сук немецкой овчарки 11 из них (4,3%) закончились кесаревым сечением, а у одной суки отмечалось маточное кровотечение. Это говорит о том, что дистоция у них встречается крайне редко, несмотря на то, что щенение длится в целом 5—24 часа. Однако у трижды и более щенившихся сук кесарево сечение требовалось в одном случае из восьми. Согласно К.С. Эпгару [33], у сук гигантских пород с длинными конечностями нередко наблюдаются различные осложнения в послеродовом периоде, мешающие им выполнять материнские обязанности.

У большинства пород собак дистоция встречается крайне редко, но если она развилась у суки, то скорее всего повторится у нее вновь. Вопрос о наследовании дистоции остается открытым, но если она связана с физическим развитием суки, то вероятнее всего будет и у ее дочерей. Для устранения дистоции у пород, у которых она связана с особенностями анатомического строения, требуется селекция на генетическом уровне, а у сук, находящихся в плохой кондиции или получающих плохое питание, — достаточно просто привести их в должную форму за счет рационального, хорошо сбалансированного рациона и должного моциона.

ОТСУТСТВИЕ ОДНОГО ИЛИ ОБОИХ ЯИЧЕК — МОНОРХИЗМ И АНОРХИЗМ

Крипторхизм — *неопущение* одной (односторонний) или обеих (двухсторонний) мужских половых желез в мошонку вследствие задержки в брюшной полости или в паховом канале. Анорхизм — врожденное *отсутствие* обоих яичек, а монорхизм — одного из них (при этом второе может не опуститься в мошонку). Большинство заводчиков путают эти понятия между собой, ошибочно на-

Внешне двухсторонние крипторхи могут быть в действительности анорхистами, а односторонние — монорхистами, что нередко можно выявить лишь при УЗИ брюшной полости или во время ее хирургического исследования (по нахождению неотшнуровавшихся гипоплазированных яичек, расположенных на задней брюшной стенке на уровне первого поясничного позвонка или их полному отсутствию). Скорее всего, анорхизм и монорхизм встречаются у собак крайне редко.

Дж. Уоркейни [960] описал обе эти патологии у мужчин, причем в ряде случаев они были связаны пренатальным разрушением яичек. У. Крип [515] обнаружил, что прием беременной женщиной такого тератогенного препарата, как талидомид, нередко приводит к развитию анорхизма у ребенка, а это позволяет предположить, что данная патология связана не с генетическими факторами, а, скорее всего, с задержкой развития яичек у плода, вызванной воздействием внешних факторов.

НЕОПУЩЕНИЕ ЯИЧЕК — КРИПТОРХИЗМ

Причины появления крипторхизма

В данном случае речь идет о процессе нарушения опущения нормально развитых одного или обоих яичек в мошонку. Г.Б. Юнг [1039] подчеркивает, что факторы, способствующие развитию крипторхизма, могут быть самыми разнообразными, включая крупный размер яичка, из-за чего оно не может пройти наружное паховое кольцо или спуститься и пройти паховый канал, слишком узкое внутреннее или наружное отверстие пахового канала или узкий паховый канал, очень короткий семенной канатик или проводник яичка (*gubernaculum testis*), состоящий из гладких мышечных волокон и фиброзной ткани, а также нарушение образования слепого отростка брюшины, направляющегося в норме через переднюю брюшную стенку в мошонку, благодаря чему яичко покрывается защитными оболочками.

Благодаря кормлению самок белых крыс кормом с крайне низким уровнем биотина, У.К. Мэннингу [604] удалось вызвать рождение в их пометах самцов с крипторхизмом. Тот же эффект наблюдали Дж.Г. Уилсон и Дж. Уоркейни [1011] и при недостатке в корме витамина А, а И.У. Мони, М.М. Нелсон и Х.М. Эванс [638] — задержку опущения яичек в мошонку кры-

сят | **For Evaluation Only.**

приеме их матерьями во время беременности тератогенных препаратов.

Большинству заводчиков должно быть известно о дефиците тех или иных питательных веществ в рационе ценных сук, который следует устранить рациональным, сбалансированным кормом.

Крипторхизм встречается как у мужчин, так и у многих видов животных, включая и собак.

Им страдает около 0,3% мужчин (Б. Уорд и У.М. Хантер [959]). Дж. Уоркейни [960] предполагает, что около 20% из них — двухсторонние крипторхи, 50% — правосторонние, а 30% — левосторонние.

При обследовании 6455 животных в американских и канадских клиниках ветеринарных колледжей У.Э. Пристер, Э.Г. Гласс и Н.С. Уоггонер [746] выявили 874 случая крипторхизма: у 3,2% хряков (кнуров), 1,8% жеребцов, 0,7% котов, 0,4% собак и 0,05% быков, и пришли к выводу, что этот порок наиболее распространен среди коней, а среди хряков на его долю приходится 33,3%. М.Б. Уиллис [996] не согласен с их заявлением, что крипторхизм среди быков встречается редко, тогда как его высокая частота среди хряков доказана Г.К. Макфи и С.С. Бакли [622], Э.Ф. Джонстоном, О.Х. Целлером и Г. Кантуэллом [460], а также К. Зиттманом и Б. Вудхаузом [854]. Подобное явление отмечается и среди баранов. А.Я. Глембоцкий [341], исследуя баранов породы прекос-мериносов мясо-шерстного типа, выявил крипторхизм у 15% из них, причем в 90% случаев он был двухсторонним. То же самое отметил и Г. Брандш [116]. По данным Дж.Л. Лаша, Дж. Джоунса и У.Х. Дэмерона [574] и Б.Л. Уорвика [964], изучающих ангорских коз в штате Техас, крипторхизм встречается и у козлов.

С.Ф.Дж. Ходжмен [420] сообщает, что крипторхизм встречается у кобелей множества пород собак, но его утверждение, что он характерен для наиболее популярных из них, не имеет под собой никаких оснований. Согласно У. Коху [505], крипторхизм наиболее типичен для карликовых пород собак, а среди них — с коротким черепом, особенно для боксеров. Исследуя 168 кобелей из 57 пометов боксеров в Баварии, Й. Хартл [385] выявил крипторхизм у 23,2% из них. В 1951 году Г. Людвиг [569] провел аналогичные исследования в Германии, выявив 4% боксеров с крипторхизмом, а в 1965-м эта патология составила уже 9%. М.Б. Уиллис и Г. Кьюк [1009] провели исследование 128 кобелей в 84 пометах боксеров в Барбадосе,

выявил **For Evaluation Only.**

сторонным и 10% — с двухсторонним крипторхизмом, что не позволяет говорить о распространении этой патологии в столь небольшой популяции.

Г. Брандш [116], изучив 11 944 кобеля в 5213 пометах немецкой овчарки в Германии, выявил крипторхизм у 3,9% из них, в 7,6% из которых он был двухсторонним. В отчете М.Б. Уиллиса по немецким овчаркам [996], опубликованном в издании SV Zeitung, приводится таблица с данными по 1642 крипторхам, причем в 6,1% случаев он был двухсторонним. М.Б. Уиллис показал в ней заметный спад частоты проявления данной патологии в породе, объясняя это не тщательной селекцией кобелей для борьбы с крипторхизмом, а сокрытием или невыявлением его в пометах.

Исследовав кобелей различных пород немецких легавых за 1975—1980 годы, М. Кок [506] обнаружила крипторхизм у 0,92% (у 545 выжлецов) больших мюнстерлэндеров и у 2,03% (у 641 выжлеца) курцхааров, подчеркнув, что данная патология в этой группе собак встречается достаточно редко.

Проведя аутопсию¹ у 379 кобелей в колонии биглей, Р. Марсбум, Дж. Спруит и К.Х. Ван Равестин [611] обнаружили крипторхизм у 1,58% из них (у 6 собак), причем в 33,3% он был двухсторонним (у двух собак). Т.У. Пендерграсс и Х.М. Хейес [716] предоставили данные за 1964—1974 годы по 1266 кобелям-крипторхам из 24 пород, выявленных в одной из американских ветеринарных клиник, подчеркивая, что в каждой породе они обнаружили по 10 и более таких собак, в частности среди миниатюрных и той-пуделей — 259, а среди немецких овчарок — 116. Полученные ими цифры, скорее всего, связаны с популярностью пород, а статистические данные говорят о том, что риск проявления крипторхизма у кобелей биглей и лабрадор-ретриверов — ниже среднего, а у чиуауа, померанца, пуделей всех трех разновидностей, миниатюрного шнауцера, шелти, сибирской хаски и йоркшир-терьеров — выше среднего. Из девяти перечисленных пород только стандартного пуделя и сибирскую хаски можно назвать крупными собаками, а это указывает на то, что риск проявления крипторхизма у кобелей миниатюрных и той-пород выше по сравнению с остальными. Это подтверждается исследованиями У. Коха [505], а также У.Э. Пристера, Э.Г. Гласса и Н.С. Уоггнера [746].

¹ Аутопсия — исследование трупа (его внутренних органов) для выяснения характера существенных изменений.

пород и пород с коротким черепом можно объяснить влиянием тех же факторов неправильного развития, которые обуславливают карликовость и брахицефалию. Это вполне логично, так как развитие яичек у кобелей зависит от интенсивности процессов их общего развития и роста.

Генетический аспект крипторхизма

Широкое изучение крипторхизма на генетическом уровне проводилось на многих видах животных. В результате проведенных работ были сформулированы некоторые генетические теории крипторхизма у баранов (А.Я. Глембоцкий [341], Дж.Х. Клакстон и Н.Т.М. Йетс [182]) и у свиней (Г.К. Макфи и С.С. Бакли [622]), в которых превалирует мнение о простом аутосомном рецессивном наследовании, ограниченном полом. Проведя исследования козлов ангорской породы, Дж.Л. Лаш, Дж. Джоунс и У.Х. Дэмерон [574] пришли к убеждению, что в большинстве случаев односторонний крипторхизм у них имеет генетическую природу. По их мнению, он связан, как минимум, с двумя парами аутосомных рецессивных генов. С ними вполне согласны К. Зиттман и Б. Вудхауз [854], правда, они считают, что это применимо лишь к баранам белой честерской и большой белой пород овец, а у баранов породы лакомб крипторхизм имеет полигенное наследование. Что касается молочного крупного рогатого скота, Э.Д. Уит [981] утверждает, что крипторхизм у быков связан с каким-то доминантным геном с некоторой изменчивой пенетрантностью, хотя приведенные им данные слишком скудны, чтобы исключить связь этой аномалии с действием рецессивного гена.

Исследуя всего двух кобелей, Т. Паллиг [753] пришла к заключению, что крипторхизм связан с проявлением рецессивного гена, ограниченного полом. Об этом же говорили В. Губер и Е. Шмид [434], основывая свои выводы на исследовании происхождения пяти сенбернаров с односторонним крипторхизмом.

Писавшие до них ученые (У. Кох [505], О. Байер [75] и Й. Хартл [385]) также считали крипторхизм проявлением рецессивного, но не обязательно простого признака, впрочем, как и Л.Ф. Уитни [987], не относящего его к простым аутосомно-рецессивным. Большинство учебников по ветеринарии придерживаются мнения о генетической наследственности

крипт
казате

голословно утверждалось, что крипторхизм — проявление простого аутосомно-рецессивного признака. М.Б. Уиллис [994] высказал предположение, что за крипторхизм у немецкой овчарки отвечают два гена. Г.Б. Юнг [1039] также скептически относится к тому, что крипторхизм связан с простым рецессивным геном, не связанным с неполной пенетрантностью или другими модифицирующими факторами.

Если принять теорию, что односторонний крипторхизм — проявление простого аутосомно-рецессивного признака, то двухсторонний требует иного объяснения. Оба эти явления могут быть не связанными между собой, хотя в это мало верится. В своей статье по овцам Дж.Х. Клакстон и Н.Т.М. Йетс [182] говорят, что крипторхизм у баранов может быть проявлением как доминантного, так и рецессивного признака, но при обязательной неполной пенетрантности. Нельзя полностью исключить возможность существования у собак некоей формы неполной пенетрантности, в результате чего у особей со сходным генотипом будет разный фенотип. Степень выраженности крипторхизма, безусловно, зависит от уровня опущения яичек. Исследовав 43 случая одностороннего и 4 — двухстороннего крипторхизма, Ф. Бадинанд, П. Шумовский и А. Бретон [45] обнаружили, что у 7 кобелей яички находились в брюшной полости, у одного — у внутреннего отверстия пахового канала, у 27 — в паховом канале, у 6 — у входа в мошонку. Нахождение неопустившихся в мошонку яичек у трех кобелей выяснено не было. Авторы отметили, что у 27 кобелей был правосторонний крипторхизм.

Данная патология нередко имеет семейственный характер, причем некоторые кобели передают ее чаще других. Так, Г. Брандш [116], обследовав 17—2021 кобеля в нескольких линиях немецкой овчарки, отмечает, что крипторхизм у них встречается в 0—9% случаев (см. рис. 15).

Используя данные Й. Хартла по боксерам, Г. Брандш пришел к заключению о ненормально высоком числе кобелей в пометах немецкой овчарки (125:100 при среднем соотношении 102:100), в которых есть крипторхи, предположив, что это может быть связано с проявлением летального гена (или генов) крипторхизма на сук. Н.Н. Коровецкая [511] также считает, что в пометах, в которых встречаются крипторхи, преобладают кобели, а Э.Ф. Джонстон, О.Х. Целлер и Г. Кантуэлл [460], исследовавшие 21 помет поросят из-под известных родителей, кондукторов крипторхизма, пришли к заключению о

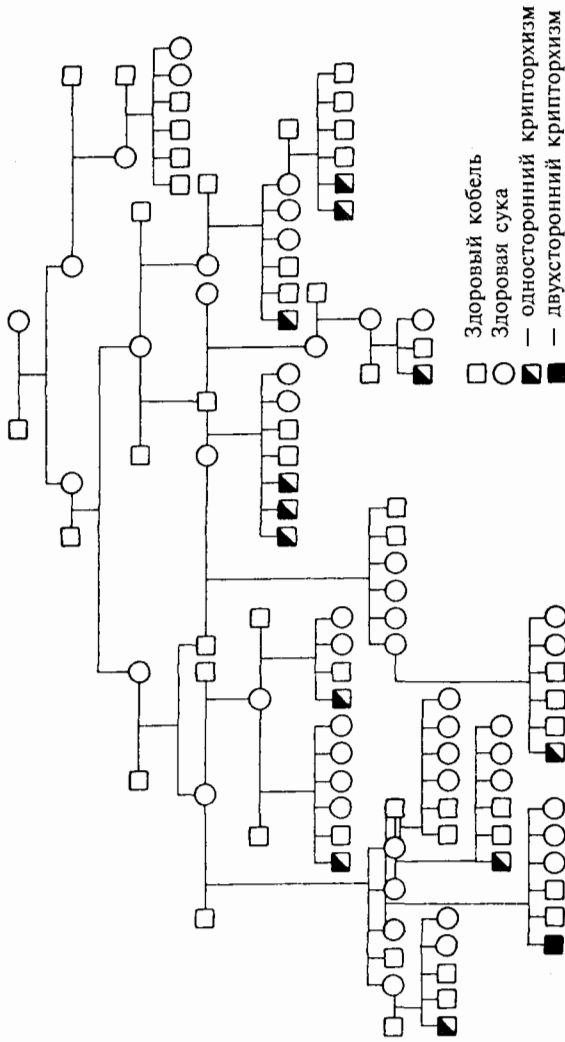


Рис. 15. Схема родословной немецкой овчарки, пробандом которой были Аррас фон Бадехольд и Анита фон Пиастен с наследованием одностороннего и двухстороннего крипторхизма (Брандш, 1964 г.)

невозмо **For Evaluation Only.**

ей, объяснил это стерильностью гомозиготных маток. К. Зиттман [853] вновь проанализировал данные Г. Брандша и Й. Хартла, опровергнув предположение первого.

К. Зиттман [853] утверждает, что крипторхизм у боксеров обусловлен действием простого аутосомно-рецессивного гена, хотя и не исключает его полигенную природу, проявляющуюся при пороговом значении признака данной аномалии. Он считает, что развитие одностороннего или двухстороннего крипторхизма зависит от генов-модификаторов или факторов окружающей среды. Так, например, чем крупнее помет, тем больше вероятность появления в нем двухсторонних крипторхов.

Данные М.Б. Уиллиса и Г. Кьюка [1009] по боксерам не подтверждают теорию К. Зиттмана, поскольку в пометах, полученных от родителей — кондукторов крипторхизма, наблюдается высокий процент крипторхов (см. табл. 13).

ТАБЛИЦА 13

Частота проявления крипторхизма в пометах боксеров, рожденных из-под родителей — кондукторов данной аномалии, по М.Б. Уиллису и Г. Кьюку, 1978 г.

Число кобелей в помете*	Число пометов	Здоровые	Крипторхи	
			односторонние	двухсторонние
1	16	4	4	8
2	10	13	6	1
3	6	8	4	6
4	3	5	3	4
5	2	7	2	1
6	1	4	2	0
Всего	38	41	21	20

* — без учета мертворожденных кобелей и необследованных на крипторхизм.

Наиболее наглядно показали генетическую основу крипторхизма на примере козлов ангорской породы Дж.Л. Лаш, Дж. Джоунс и У.Х. Дэмерон [574]. Б.Л. Уорвик [964] обобщил данные селекционной работы, проводившейся в 1917—1959 годах среди коз ангорской породы: в первой отаре — по устранению крипторхизма, а во второй — по его закреплению (см. табл. 14).

Эффект селекции, проводившейся в двух отарах ангорских коз, по признаку крипторхизма и против него по Б.Л. Уорвику, 1961 г.

Период	Селекция	Общее число родившихся козлов	Крипторхи	
			число	%
Стадо №1				
1917—1936	умеренная	1168	79	6,76
1937—1948	средняя	798	23	2,88
1949—1959	сильн./оч. сильн.	227	1	0,44
Стадо №2				
1921—1923	слаб./отриц.	257	17	6,61
1924—1930	отриц.	375	114	30,4
1931—1934	отриц./слаб.	55	28	50,91
1935—1946	слабая	341	44	12,9
1947—1959	ср./сильн.	856	7	0,82

— отрицательная — целенаправленное использование козлов-крипторхов;

— слабая — использование козлов-крипторхов в отдельных случаях;

— умеренная — использование внешне здоровых козлов;

— средняя — использование только здоровых козлов с выбраковкой козла или козы — кондукторов крипторхизма;

— сильная — то же, что и средняя, но еще и с выбраковкой выявленных в помете козлят — кондукторов крипторхизма;

— очень сильная — то же, что и при сильной, но еще и с выбраковкой всех близких родственников — кондукторов крипторхизма.

В результате селекции случаи появления крипторхизма в первой отаре резко сократились, а во второй — возросли, что позволяет заподозрить генетическую природу и наследуемость данной патологии, хотя доказано это не было.

Кг
ния, х

связь с проявлением каких-то генов.

Крипторхизм у мужчин часто сопровождается паховой грыжей, гипоспадией¹, гипогонадизмом² и интерсексуальностью³ (Дж. Уоркейни [960]) и нередко связан с хромосомными аномалиями. Так, синдром Дауна, развивающийся из-за нерасхождения хромосом в 21 паре, из-за чего в ней находится не две, а три хромосомы, в большинстве случаев сопровождается крипторхизмом (О.Е. Росинский [800]). То же самое происходит и при других нарушениях хромосомного состава, например при кариотипе XXУ и его вариациях (XXУУ; XXXУ и XXXХУ плюс мозаики) у мужчин развивается синдром Клайфельтера с гипоплазией яичек и аспермией (Дж. Уоркейни [960]).

Подобные исследования крипторхизма на уровне кариотипа у собак практически не проводились, хотя известно, что данная патология также может развиваться у них при нарушении хромосомного состава, однако чаще всего она не связана с этим. Тем не менее Т.У. Пендерграсс и Х.М. Хейес [716] подчеркивают, что крипторхизм у собак нередко связан с другими пороками развития, в частности с дисплазией тазобедренного сустава, другими дефектами костей и с паховой грыжей. Обследовав крипторхов, они выявили у 39 из них опухоли яичек, 97% из которых — опухоль клеток Сертоли и семинома, а у одного — интерстициальноклеточную опухоль. Т.У. Пендерграсс и Х.М. Хейес пришли к заключению, что развитие опухолей неопустившихся яичек у крипторхов происходит в 10,9 раза чаще, чем у здоровых кобелей. Все это говорит о необходимости борьбы с крипторхизмом в любой породе.

Решение проблемы

Поскольку крипторхизм не угрожает жизни кобеля да и способ его наследования неизвестен, то, по мнению ряда ученых, ему не следует уделять большого внимания (Э. Фитч-Даглиш [276],

¹ Г и п о с п а д и я — порок развития мужского полового члена, при котором наружное отверстие мочеиспускательного канала находится не на вершине головки, а на вентральной поверхности его или на промежности.

² Г и п о г о н а д и з м — недоразвитие яичек.

³ И н т е р с е к с у а л ь н о с т ь — состояние, при котором у одного и того же лица имеются признаки обоих полов (гермафродитизм) или различные степени сочетаний мужских и женских половых признаков (феминизм или маскулинизм).

M. I For Evaluation Only.

роков использовали односторонних крипторхов, получая здоровых кобелей в пометах, и их «адвокаты» зачастую закрывали на это глаза. Так, Э. Сомерфилд [868] подчеркивала, что в пометах первой и второй генераций из-под знаменитейшего боксера Мейзлейнс Тексас Рейнджера, страдающего односторонним крипторхизмом, было несколько не больше потомков с этой же аномалией, чем из-под здоровых кобелей. Однако она не приводит никаких данных в подтверждение своего утверждения. По данным Р.Г. Оппенгеймера [692], в пометах бультерьера Орманди Суперлейтив Бара Синистера, также страдающего односторонним крипторхизмом, было всего 2% кобелей с этой же аномалией. Этот кобель, безусловно, был ценным производителем, но в личной беседе Р.Г. Оппенгеймер высказал мнение, что он не был истинным крипторхом, так как у него было скользящее в паховом канале яичко, периодически опускающееся в мошонку.

Во многих странах крипторхи не допускаются к выставкам, а их потомство в ряде пород — к регистрации. Это относится, например, к немецкой овчарке в Германии, где породный клуб (SV) публикует клички всех выявленных и исключенных из разведения крипторхов. В Британии BVA опубликовала два доклада на эту тему [147 и 148], голословно объявив крипторхизм простым рецессивным признаком, а Кеннел-клуб запретил крипторхам участвовать в выставках. В 1969 году, так и не проведя никаких исследований, КС отменил этот запрет, последовав примеру Понтия Пилата, назвав крипторхизм проблемой ветеринаров, а не экспертов. Поскольку подобных собак разводят заводчики, а не ветеринары, Кеннел-клуб просто ушел от ответственности, взвалив свои проблемы на плечи MRCVS.

Двухсторонний крипторхизм нас не так беспокоит, как односторонний, так как кобели при нем стерильные, а стало быть, генетически «мертвы», независимо от того, участвуют они в выставках или нет. Односторонние же крипторхи вполне фертильные, но бытующее среди собаководов мнение, что они ничем не отличаются от здоровых, ошибочное, что подтверждается научными данными. Исследуя 43 односторонних крипторхов, Ф. Бадинанд, П. Шумовский и А. Бретон [45] обнаружили, что у них снижено либидо, причем у 33% — значительно. Кроме того, они установили, что количество, концентрация спермы и подвижность в ней сперматозоидов у таких крипторхов значительно снижены, причем пометы от 69% из них имеют меньшее число щенков, чем от здоровых кобелей. Если Ф. Бадинанд, П. Шумовский и А. Бретон правы, то следует вести жесткую селекцию на

устранить риск развития опухоли неопустившегося яичка и принять во внимание предостережение Н.Н. Коровецкой и Г. Брандша о связанной с этой аномалией фертильности сук.

Пониженную фертильность крипторхов продемонстрировал Э. Каваками с соавторами [482], обследовав 29 монгрелов с этой аномалией (1,2% из 2356 кобелей). У 21 из них яичко находилось в паховом канале, а у 8 — в брюшной полости, причем у всех у них было понижено либидо. У 8 из 19 проверенных монгрелов не было эякуляции. Количество спермы у 21 крипторха (7,2 мл) и сперматозоидов в ней ($1,2 \times 10^8$) оказались низкими.

С практической точки зрения на первом этапе следует выявить частоту встречаемости крипторхизма в каждой породе, так как без этого нельзя получить представление о степени его распространения. Если ее цифры окажутся крайне высокими, не позволяющими прибегнуть к тщательной выбраковке всех крипторхов и кондукторов этой аномалии, значит, вам не удастся избавиться от данного признака. Так, если 9% боксеров страдают крипторхизмом, вызванным простым рецессивным геном, то около 42% собак этой породы станут кондуктором этого признака. Вполне понятно, что попытка забраковать их всех станет убийственной для породы. Если же крипторхизм наследуется более сложным способом, мы не сможем выявить его переносчиков, так как ими отчасти могут оказаться все собаки. У немецких овчарок, например, крипторхи нет-нет да и появляются в пометах из-под внешне здоровых кобелей, так что их выбраковка привела бы к исчезновению большей части лучшего племенного поголовья.

Вспомнив меры борьбы с крипторхизмом в первой отаре ангорских коз в Техасе, мы можем прибегнуть в собаководстве лишь к среднему уровню селекции, используя в разведении только здоровых кобелей и выбраковывая кобелей и сук — кондукторов аномалии, а также собак, давших нескольких крипторхов в помете. Со временем это приведет к падению частоты проявления признака крипторхизма в поголовье, но это вовсе не означает, что его не следует изучать на генетическом уровне.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ

Периодически в пометах появляются животные, определить половую принадлежность которых затруднительно в связи с наличием у них половых желез и вторичных половых призна-

ков, секса.....
For Evaluation Only.

Интерсексуальность является следствием того, что первичные органы воспроизводства на ранних стадиях развития плода потенциально бисексуальны и под влиянием генетических или гормональных факторов могут развиваться как по мужскому, так и по женскому типу.

Истинный гермафродитизм (термин взят из греческой мифологии) — состояние, при котором в организме имеются одновременно мужские и женские половые железы. Он либо является следствием связывания генов X-хромосомы, определяющей пол, с Y-хромосомой, либо связывания определяющих пол генов Y-хромосомы с X-хромосомой. Такие аномальные связи могут образовываться при кроссинговере упомянутых генов или вследствие их транслокации в период сперматогенеза.

Истинный гермафродитизм может также явиться следствием изменений, наступающих в первичной половой железе, в результате нарушения генетического равновесия или неблагоприятных условий среды.

На практике гермафродит, или бисексуал, — это индивид, имеющий одновременно женские и мужские вторичные половые признаки.

Выделяют три вида интерсексуализма: билатеральный, латеральный и псевдогермафродитизм, подразделяющийся на женский и мужской. При билатеральном гермафродитизме на одной стороне расположен ovotestis (образующийся на ранней стадии эмбрионального развития из-за частичной атрофии мозгового слоя яичка и содержащий зародышевую ткань яичка и яичника), а на другой — яичник или яичко. При латеральном гермафродитизме на одной стороне имеется яичко (обычно стерильное) и вольфов проток, а на другой — яичник, яйцевод и матка.

При мужском псевдогермафродитизме у собаки наряду с мужскими половыми железами (яичками) имеются вторичные женские половые признаки. Чаще всего подобная патология имеет семейственное наследование и нередко сопровождается гипоспадией, аспермией, стерилитетом и малигнизацией яичек. Мужские псевдогермафродиты с женскими наружными половыми органами (вульвой) в период полового созревания становятся суками.

При женском псевдогермафродитизме у суки развиваются вторичные мужские половые признаки. Связано это либо с избыточным образованием в организме щенной суки андрогенов, либо с наличием у нее заболеваний, приводящих к нарушению

половой
патологи:

сторонний крипторхизм у кобелей с гипоспадией.

Интерсексуализм считается у собак редким явлением. У.К.Д. Хар [382] исследовал 48 собак с интерсексуализмом в провинции Онтарио, связанным с приемом 52 известных тератогенных лекарственных препаратов.

Появление в пометах интерсексуализма должно беспокоить заводчиков, хотя данная патология, скорее всего, связана с нарушениями во время внутриутробного развития, чем с генетическими факторами. В ряде случаев при интерсексуализме у собак имеются не XX или XY половые хромосомы, а XXУ с небольшим числом XX-хромосом или одновременно XX и XY-хромосомы.

В научной литературе имеются сообщения о интерсексуализме в ряде пород собак, но о генетической природе мужского псевдогермафродитизма у трех американских кокер-спаниелей с кариотипом XX, обусловленного действием простого рецессивного гена, сообщили лишь У.К.Д. Хар, Р.Э. Макфили и Д.Ф. Келли [383]. Они предположили, что у гомозиготной суки произошла модификация XX-хромосом, из-за чего ее гениталии напоминали кобеля с двухсторонним крипторхизмом.

У.К.Д. Хар [382] указывает, что мужской псевдогермафродитизм у собак с кариотипом XX наблюдался только среди американских кокер-спаниелей. Он обращает внимание на тот факт, что треть случаев гермафродитизма в этой породе связана с приемом ценными суками тератогенных медицинских препаратов.

Р.У. Стюарт с соавторами [882] выявил три случая интерсексуализма в питомнике мопсов в штате Миссури, причем все они имели единого предка по мужской линии. Внешне они были кобелями, но кариотип одного из них оказался XX. У.К.Д. Хар [382] считает, что данная патология развилась у них из-за приема медицинских препаратов их матерями во время щенности, хотя Р.У. Стюарт с соавторами ничего не говорили об этом.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ

Во многих отношениях продолжительность жизни можно отнести к репродуктивным признакам лишь в самом широком смысле этого слова. Циник может напомнить, что долгожительство — не материальное явление, поэтому по окончании производительной деятельности собак вполне можно уничто-

жать.
ния, **For Evaluation Only.**

предоставить своей собаке, «вышедшей на заслуженный отдых», место в питомнике.

Продолжительность жизни рабочей собаки имеет огромное практическое значение, так как чем дольше она остается активной, тем больше времени она может служить человеку.

Под продолжительностью жизни следует понимать период с момента рождения до естественной смерти собаки от старости, а не от заболеваний, несчастных случаев или факторов среды. Логично предположить, что некоторые механизмы, контролирующие и координирующие нормальное функционирование жизненно важных органов, являются генетически обусловленными, хотя мало кто из генетиков станет отрицать колоссальную роль среды на продолжительность жизни собаки. Трудно сказать, какие при этом аспекты среды важнее, главное — защитить животное от болезней (с помощью генетической резистентности или медицинского лечения), обеспечить ему правильный рацион, моцион, тренинг и т. п.

Кроме человека, шанс умереть естественной смертью имеют немногие категории животных, к которым относятся обитатели зоопарков, лошади и domesticiрованные¹ животные. Вполне понятно, что старение одного из наиболее распространенных домашних животных — собаки — исследуется не только ради нее самой, но и для человека. Работ, посвященных старению собак, не так-то и много. Согласно К.Л.Б. Хаббарду [432], собаки пород средних и небольших размеров живут дольше крупных, а аутбредные и монгрелы — дольше чистопородных. Возможно, это так, но К.Л.Б. Хаббард ничем не подкрепляет свое заявление.

Г.А. Захер [816], Х. Стивен [880] и М.У. Фокс [295] попытались связать продолжительность жизни животных, и собак в частности, с пропорциями их тела и размером головного мозга. М.У. Фокс пришел к выводу, что вес головного мозга составляет около 0,8—1% от веса тела собаки, независимо от ее

¹ Д о м е с т и к а ц и я (от *lat. domesticus* — домашний) — одомашнение, приручение диких животных; поведение животных в условиях неволи и те изменения, которые они претерпевают в условиях искусственного отбора: в окрасе, конституции (включая мутации), поведении, сезонности размножения, или полицикличности. В процессе доместикации проводится отбор на лояльность и неагрессивность по отношению к человеку, называемый дестабилизирующим, так как он влияет на изменение физиологических и биохимических процессов в организме животного. При этом дестабилизирующий геном становится более восприимчивым к чужеродным влияниям, повышая вероятность межвидового скрещивания, а значит, и потенциальную базу для селекции.

возраста **For Evaluation Only.**

согласуются с данными Г.А. Захера, хотя оба они использовали разные уравнения. Приводить уравнение Э. Комфорта не имеет смысла, так как продолжительность жизни можно рассчитать, только зная вес тела и головного мозга, что невозможно сделать при жизни собаки. По их данным, собаки мелких пород, в частности пекинесы, имеют большую продолжительность жизни по сравнению с крупными, например ирландским волкодавом или мастифом. Почему крупные породы мало живут — из-за гормонального дисбаланса или осложнений, сопутствующих гигантизму, сказать трудно.

Проблема с попытками рассчитать среднюю продолжительность жизни собаки заключается в выборе точки отсчета. Так, при учете всех родившихся в пометах щенков, включая мертворожденных и погибших на ранних этапах жизни, средняя продолжительность жизни окажется резко заниженной.

К примеру, почти 12% щенков немецких овчарок в помете может погибнуть в первые двое суток от момента рождения, а 17% — к двухмесячному возрасту (М.Б. Уиллис [999]). Э. Комфорт [184], обследовавший пометы в одном из питомников ирландских волкодавов, обнаружил, что к месячному возрасту в них погибло 25% кобелей и 11% сук. Если бы Э. Комфорт учел бы и мертворожденных, то эти цифры оказались бы гораздо большими. Проводя в США исследование пометов длинношерстной колли, Л. Форд [289] обнаружила в них 23% мертворожденных и 10% щенков, умерших в них до трехмесячного возраста.

Хочется подчеркнуть, что нас интересует продолжительность жизни взрослых собак, а не средний возраст родившихся. С этой точки зрения М.Б. Уиллис [996] рассматривает срок жизни немецких овчарок — чемпионов Англии, проанализировав его у 85 кобелей и 58 сук (около 33% всех умерших чемпионов). В итоге он установил, что кобели живут 9,5 года, а суки — 10 лет. Лишь 47% кобелей и 64% сук прожили более 10 лет. При этом хочу подчеркнуть, что активное участие в племенном разведении сокращает жизнь собаки, что подтверждают исследования, проведенные на грызунах.

Э. Комфорт [184] провел исследование пометов в питомнике ирландских волкодавов за 1927—1945 годы и имел точные сведения о продолжительности жизни 103 из 189 собак, причем о 51 из них он знал абсолютно все. В более поздней работе Э. Комфорт [185] добавил к имеющимся уже новые данные из другого питомника, а также свидетельства заводчиков о 158 пе-

кинс

ческий анализ, он пришел к заключению, что продолжительность жизни пекинесов и американских кокер-спаниелей больше, чем у мастифов и ирландских волкодавов. Взяв пекинесов и ирландских волкодавов, так как в выборке их было больше всех, и проигнорировав всех умерших щенков в этих породах до годовалого возраста, мы увидим, что среди первых до пятилетнего возраста дожило 80% собак, а среди вторых — 60%. До десятилетнего возраста прожило 62% пекинесов и 8% ирландских волкодавов, а до четырнадцатилетнего — менее 36% первых и всего один волкодав.

НАСЛЕДОВАНИЕ ОКРАСА ШЕРСТИ

ЗНАЧЕНИЕ ОКРАСА ШЕРСТИ

Окраски и расцветки¹ шерсти, складывающиеся у отдельных видов, зависят от среды их обитания. Для одних животных расцветка выполняет роль камуфляжа, благодаря чему они сливаются с окружающей средой, становясь не столь заметными для хищников и/или потенциальной добычи. Другие приобрели апосематическую, или боевую окраску, отпугивающую потенциальных врагов. А третьи одеваются в яркий брачный наряд, чтобы продлить род. Кроме того, под воздействием определенных факторов, например при изменении температурного режима, апосематический окрас может измениться, как это происходит, например, у некоторых северных млекопитающих.

У крупных растительноядных видов животных наподобие слона, которые не охотятся и не служат добычей для хищников, за исключением человека, сложились невзрачные, тусклые окрасы, так как в других расцветках у них просто не было необходимости. Собака — потомок волка, достаточно резвого, чтобы убежать от врагов, и относительно сильного, чтобы вступить с ними в драку и дать отпор. Поэтому у волка было мало эволюционных стимулов для формирования различных расцветок шерсти, из-за чего все они зонарно-серые и лишь изредка черные или белые. Благодаря domestikации и селекции человек сумел вскрыть и закрепить у собак заложенную в их гено типе

¹ Расцветка (нем. — zeihnung, англ. — pattern, фр. — le dessin) — рисунок, образуемый различными окрасами на теле животного.

гамм **For Evaluation Only.**

живя они в дикой природе.

В стандарте любой породы собак перечислены допустимые, порочные и дисквалифицирующие окрасы. У одних их спектр крайне широк, у других — резко ограничен. Ведя селекцию, человек разводит ту или иную породу собак по окрасу, согласуя его со своим вкусом и потребностями, поэтому отбраковка особей с нестандартным окрасом вовсе не означает, что у них имеются биологические дефекты. Хотя ряд окрасов действительно может быть связан с пороками развития, как, например, лейцизм, нередко сочетающийся с глухотой и слепотой, или окрас мерль, являющийся летальным. Кроме того, мы отбраковываем собак по окрасу, если он мешает им выполнять свое прямое предназначение. Так, например, если охотник будет охотиться на лису с ярко-рыжей собакой, ему трудно будет отличить их друг от друга, в результате чего под выстрел может попасть его питомец, а не добыча. Хотя разумность дисквалификации собаки по окрасу только из-за того, что он кому-то не нравится, весьма сомнительна. Зачастую окрас попадает в категорию спорных только из-за того, что на ранних этапах существования породы он ассоциировался с прилитием кровей другой породы. Некоторые же окрасы, как, например, белый у немецкой овчарки, полностью ликвидируются в породе за счет жесткой селекции из-за того, что их связывают с физической дегенерацией. Подобные убеждения, как правило, не имеют под собой никаких оснований.

Я не ставил перед собой цель показать заводчикам, какие окрасы им следует разводить, а какие нет. Это их личное дело. Моя задача — постараться объяснить, каким образом возникает тот или иной окрас или расцветка, чтобы заводчикам легче было решать свои задачи, независимо от того, разумные они или ошибочные.

БИОХИМИЯ ОКРАСА ВОЛОСА

Тело собаки, как и большинства млекопитающих, покрыто волосяным покровом. В большинстве случаев он представлен двумя видами волос — остевыми, или покровными, под которыми находятся более тонкие и короткие пуховые, или подшерсток. У ряда собак имеются еще и украшающие волосы, образующие челку (шапочку), очесы на ушах (бурки), задней поверхности передних конечностей и на нижней поверхности хвоста (щетку,

перо, фл: **For Evaluation Only.**

ки на лапах. у ряда собак подшерсток отсутствует (у большей части короткошерстных собак), а у некоторых практически нет и остевых волос (так называемые голые собаки).

Подшерсток состоит из коротких, пушистых, волнистых или курчавых волос. Он защищает собаку от перегревания или переохлаждения, а покровные — от непогоды. Последние могут быть разной длины (длинными, короткими, средней длины, но не короче пуховых) и структуры: прямыми, с изломом, полуволнистыми, волнистыми, курчавыми, толстыми и тонкими, плотно прилегающими (закрытая рубашка), полуприлегающими или прямостоящими (открытая рубашка), на ощупь — шелковистыми, мягкими, полужесткими, жесткими, щетинистыми, проволокообразными или игольчатыми, а по плотности — редкими или густыми.

Собственная окраска, то есть цвет шерсти, кожи, радужной оболочки глаз, зависит от пигмента. Остевой волос состоит из кутикулы, коркового и мозгового вещества, а на поперечном разрезе — из сердцевины (мозгового вещества), вокруг которой располагаются кольцевые зоны коркового слоя, содержащие зерна пигмента (красного, желтого, коричневого и черного, если идти от центра к периферии), чередующиеся с прозрачными зонами депигментации, заполненными пузырьками воздуха. Снаружи волос покрыт твердой тонкой оболочкой — кутикулой, плотно соединенной с корковым веществом. Размер сердцевины (мозгового или мякотного вещества), идущей от луковицы волоса и почти до конца стержня, и толщина кутикулы зависят от типа волос и породы собак, а окрас волоса — от наличия и количества в нем и в сердцевине пигментных зерен и от толщины воздушных зон. Таким образом, изучая влияющие на окрас шерсти генетические факторы, мы в действительности исследуем зерна пигмента в волосе.

В пушковых волосах мозгового вещества нет, а в корковом слое очень мало пигмента и пигментных клеток, из-за чего они имеют светлый вид.

Изучая гамму окрасов у мышей, Э.С. Рассел [814] обнаружил следующие семь вариантов изменений в зернах пигмента в остром волосе:

- 1) окраса;
- 2) формы (эллипс, овал, круг, неправильная форма);
- 3) размера;
- 4) количества в сердцевине;
- 5) в пигментных зонах;

For Evaluation Only.

7) смещение к наружному краю сердцевинки.

У собак подобных исследований не проводилось, но вышеприведенные изменения, скорее всего, характерны и для них.

С биохимической точки зрения пигмент у млекопитающих имеет крайне ограниченные цвета, зависящие, как правило, от его разновидностей — гемоглобина, имеющего красный цвет благодаря железопорфиру (гему), и меланинов (продуктов окислительных превращений аминокислоты тирозина): эумеланина — коричневого или черного цвета и феомеланина — желтого или красноватого.

Нам вряд ли поможет углубленное изучение биохимии меланинов, и те, кому хочется детально в этом разобраться, могут обратиться к работе Э.Г. Сирла [842]. Важно уяснить, что тот или иной вид меланина формируется не в какое-то определенное время, а на разных стадиях развития организма. Некоторые его виды формируются во время внутриутробного развития, так что новорожденный имеет окрас взрослой особи, другие же — в постнатальном периоде, из-за чего окончательный окрас складывается в пубертатном возрасте.

Длительное формирование окраса у собак затрудняет его оценку. Заводчик, регистрирующий помет до отъема щенков от груди матери или сразу же после этого, вполне может допустить ошибку при описании их окраса, если тот еще не сформировался. Кроме того, каждый заводчик может по-своему называть один и тот же окрас, согласно своим знаниям цветовой палитры, личным предпочтениям или его сравнением с чем-то хорошо известным, например с цветом почвы, минералов, цветов или известных животных, не говоря уже о том, что в различных породах собак эта расцветка может иметь разную терминологию.

Изучением окрасов и расцветок собак занимались многие ученые, включая Н.А. Ильина [445], К.К. Литтла [556], М. Бёрнс и М.Н. Фрэзера [142], а также Л.Ф. Уитни [987]. Некоторые из них, особенно Н.А. Ильин и Л.Ф. Уитни, работали с кроссами, а К.К. Литтл — с данными заводчиков.

Пытаясь охватить все окрасы и расцветки собак, мы в первую очередь сталкиваемся с недостаточным количеством статистически достоверных данных о них. Вторая трудность заключается в том, что мы зачастую переносим знания об окрасе одной породы собак на другую, что не всегда верно.

В этой главе мы поговорим о генах, отвечающих за тот или иной окрас (его проявление, подавление или разбавление), характерных для всех собак, независимо от их породы. Наследо-

вание о **For Evaluation Only.**

делизма. Раскраска окрасов у собак обусловлена не только комбинативной и мутационной изменчивостью, а также серией множественных аллелей. Каждый новый аллель локуса пигментации, вызывая синтез нового пигмента, дает другую окраску, что используется в выведении новых пород.

Не следует забывать, что гены, отвечающие за один и тот же окрас, могут давать в той или иной породе совершенно разные оттенки и отливы, поскольку они зависят не только от генотипа, но и от длины шерсти, по-разному отражающей свет.

Ген агути, аллели гена агути, или серии гена *A*

Ген *A* (agouti) определяет зонарное проявление пигмента и дает окрас типа агути, характерный для диких животных. Аллели гена агути, пожалуй, самая сложная серия окраса у собак, названная в честь дикого зонарного окраса южноамериканского горбатого зайца. Зонарным он называется потому, что остевой волос на своем протяжении окрашен неравномерно из-за разного распределения в нем пигмента феомеланина или эумеланина. В зависимости от различных аллелей гена агути количество феомеланина в волосе либо возрастает, либо сводится на нет. Кроме того, при окрасе агути содержание феомеланина в волосах на разных участках тела варьирует, из-за чего расцветка приобретает оттенки — более темные на спине и более светлые на животе. Следует учитывать, что зонарный окрас типа агути у ряда пород собак формируется лишь к пубертатному периоду.

М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] использовали следующие символы серии аллеля агути:

- A — доминантный черный;
- a^y — доминантный желтый (золотисто-соболий);
- a^s — агути, зонарно-серый, или серо-волчий;
- a^s — седловидный, или чепрачный (черное или печеночное седло с интенсивным подпалом на голове и конечностях);
- a^t — двухцветный, биколор, подпалый (черное или печеночное седло, распространяющееся на большую часть тела с подпалом на бровях и лапах).

К.К. Литтл [556] использовал вместо A — A^s , вместо a^s — a^w , а a^s причислил к a^t , объясняя это их равнозначным действием. Но я (М.Б. Уиллис [996]), работая с немецкими овчарками, убедился, что это не так.

E For Evaluation Only.

напр:..... конечностям. С возрастом он становится более светлым.

Так, например, у длинношерстной колли с генотипом $a^y a^y$ будет золотисто-соболий окрас, а при генотипе $a^y a^i$ — среди соболий появятся темные волосы. У других пород подобная разница в фенотипе может быть едва уловимой. Некоторые заводчики пекинесов ошибочно называют соболий окрас тигровым.

Глубина желто-коричневого пигмента (подпала) может существенно варьироваться и меняться от ложно-белого, крайне бледно-кремового, через светло-желтый, или изабелловый, и желтовато-коричневый до ржаво-красного или напряженного темно-печеночного, вплоть до цвета красного дерева. Ослабленные тона и оттенки подпала доминируют над более напряженными и глубокими.

Скорее всего, истинный двухцветный окрас ($a^i a^i$) имеет рецессивную природу, так как у немецких овчарок он наблюдается лишь при отсутствии гена белого окраса или чисто-черного (азонарного). К.К. Литтл [556] приводит данные о вязках двухцветных эрдельтерьеров, такс и фокстерьеров, потомки которых имели только двухцветный окрас.

Влияние серии аллеля A на проявление окраса шерсти

Тип пигментации	Символ аллелей	Взаимоотношение между аллелями
Чисто-черный или коричневый	A^s	$A^s > A^y > A > a > a^{sa} > a^s > a^i$
Доминантный желтый или соболий	A^y	
Агути, дикий, или зонарный	A	
Азонарный ген чистого окраса	a (a^g)	
Чепрачный*	a^{sa} (a^w)	
Подпалый с площадью пятен более 30%	a^s	
Подпалый с площадью пятен менее 30%	a^i	

* — зонарно-серый окрас типа гризли, то есть включающий черные и красные волосы.

При **For Evaluation Only.**

МЕЖДУ РЕЦЕССИВНЫМИ АЛЛЕЛЯМИ И ПОЛНОЕ ДОМИНИРОВАНИЕ И НАД a^b .

Ген A отвечает за образование в окрашенном волосе перевязи (зоны) с менее глубокой пигментацией. Цвет этой перевязи варьируется в зависимости от генотипа от напряженно-красного или интенсивного желтого до бледно-желтого, бледно-кремового, вплоть до белесого, или ложно-белого. Из-за этого по длине волоса образуются зоны, окрашенные в разный цвет. Цвет зон, как и их число, может быть различным в зависимости от других генов окраса. При серой зонарности волос имеет черный конец, за которой идет голубая (серебристая) зона и желтое основание. Окрас при этом называется зонарно-серым, волчьим, а при наличии аллеля c^{ch} , ведущего к исчезновению пигмента в желтой зоне основания волоса, из-за чего она становится белой — «перец с солью», или шиншилловый. Следует учесть, что при сильно суженных белой и желтой зонах волос выглядит практически черным, а при резко суженной черной зоне — почти белым. При собольей зонарности конец волоса также черный, середина песочно-коричневая с красным отливом, а основание — желтое (серебристо-желтое, золотистое или серо-желтое). Большие степени интенсивности окраса слабо пигментированной зоны при зонарном окрасе рецессивны по отношению к меньшим. Наследование интенсивности окраса желтой зоны (основания волоса) происходит независимо от наследования других признаков. Если в волосе зонарного собольего окраса вместо черного пигмента присутствует коричневый, собака выглядит красной, а вот при сужении желтой и коричневой зон — черной. Пигментация зонарного волоса является результатом суммарного действия нескольких генов плюс генов-модификаторов, что и обуславливает многообразие фенотипического проявления расцветок у зонарных собак (принцип Ю.А. Филипченко или наследование по типу «Маркиз»).

Серии гена B

В 1914 году К.К. Литтл [552] впервые описал аллеломорфные гены — B , обуславливающий развитие чисто-черного окраса (black — черный), и b — коричневого (шоколадного, желто-коричневого или красного).

Данное разъяснение может ввести в заблуждение, так как собаки с генотипом BB или Bb будут иметь черный пигмент лишь при взаимодействии определенной группы аллеломорф-

степени интенсивности с коричневым или красным оттенком, но не черным.

Аллель $B > b$, то есть всегда доминантный по отношению к b (см. табл. 1).

У печеночных собак с генотипом bb не синтезируется черный пигмент, поэтому края век, губ, мочка носа и когти у них имеют печеночный, а не черный окрас. Вот почему в стандартах пород, в которых допускается коричневый (печеночный, кофейный и их оттенки) окрас, сказано, что пигментация мочки носа, краев век, губ и когти у таких собак — коричневые, а глаза — ореховые, а не карие.

Интенсивность и оттенки коричневого пигмента, скорее всего, зависят от генов-модификаторов, которые Р. Робинсон [798] называет красно-коричневыми полигенами. Их переносят собаки чисто-черного окраса, но у них они не имеют фенотипического проявления. У коричневых (печеночных или красных) собак эти полигены приводят к напряжению (плюс-полигены) или ослаблению (минус-полигены) основного окраса. Заводчики не в состоянии определить их наличие, но вполне могут вести селекцию для получения более напряженных или разбавленных оттенков коричневого, печеночного или красного окрасов.

Альбинизм или серия аллеля C

В идентификацию серии аллеля C (colour — цвет) внесли вклад разные ученые. Согласно М. Бёрнс и М.Н. Фрэзеру [142], их пять, а по К.К. Литтлу [556] — четыре. При этом он оспаривает проявление одного из них, а для двух других использует собственное обозначение. С учетом вышесказанного используется следующее написание серии аллеля C :

— C — основной фактор развития окраса, или комплемент, хотя сам он его не вызывает, так как связан не с меланинами, а с генами, отвечающими за тот или иной окрас, которые называют факторами-возбудителями данного окраса;

— c^h — зонарный окрас «перец с солью», или шиншилловый, при которых окрас волоса определяется чередованием черных и белых зон, из-за чего собака может выглядеть как практически черной, так и белой (М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер обозначают его символом c^s);

рими Г. бледно-кремового;

— c^b — серовато-светлый или белый окрас шерсти с розовым оттенком и голубоглазием, нередко сочетающимся с глухотой;

— c — альбинизм с розовой мочкой носа и розовой радужной оболочкой глаз (К.К. Литтл обозначает его символом c^a).

Взаимоотношение между аллелями: $C > c^d > c^{ch} > c^b > c^a$. Причем рецессивные аллели проявляют друг к другу промежуточное доминирование, а c^d над c^{ch} — неполное.

У всех животных альбиносов ($c^a c^a$) ген, вызывающий депигментацию кожи, волос и их производных, обуславливает депигментацию радужной оболочки глаз (кроме крокодилов, носорогов и тигров, у которых наблюдается голубоглазие) и некоторое снижение жизнеспособности. Среди собак истинных альбиносов не выявлено (М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142]), поэтому тех из них, у которых имеется генотип $c^a c^a$ и голубоглазие, называют лейцистами (неполный альбинизм у самоедов был описан в 1927 году норвежскими учеными Чеббесом и Вридтом, а в 1926-м — Н.А. Ильиным). Следует учесть и тот факт, что у собак описан ген, имеющий плейотропное действие, который обычно вызывает бесшерстность, нарушения развития зубов, а у борзых — белый окрас шерсти и глухоту.

Аллель C необходим для экспрессии основного окраса, поэтому многие животные имеют генотип CC . Однако при его отсутствии собака не обязательно будет выглядеть белой, что подтверждает генотип $c^{ch}c^{ch}$, при котором она имеет окрас «перец с солью». К.К. Литтл обнаружил, что при наличии аллелей c^{ch} и a^s у собаки будет окрас как у шиншиллы, почему он и назвал его шиншилловым. Дело в том, что проявление окраса зависит от взаимодействия многих аллеломорфных генов. Так, например, аллель c^{ch} , никак не влияющий на черный пигмент, ослабляет желто-коричневый, напряженность которого падает от генотипа CC к Cc^{ch} и $c^{ch}c^{ch}$. А вот собаки с генотипом $c^{ch}c^{ch}$, имеющие в других локусах аллели желтого (желто-коричневого) окраса вместо черного, действительно будут выглядеть белыми.

И все же в большинстве случаев при отсутствии у собаки основного фактора окраса, несмотря на наличие у нее генов — возбудителей окраса, она будет белой, то есть лейцистом. Генотипическая неоднородность лейцистов является причиной многочисленных новообразований, причем не всегда желательных, получающихся при их кроссе с окрашенными партнерами. Это

связи: **For Evaluation Only.**

скрытом (криптомерном) состоянии.

К.К. Литтл [556] сомневается в существовании аллеля c^d и заявляет, что белый окрас шерсти с черной мочкой носа, окантовки глаз и губ, обусловлен действием аллелей $c^{ch}c^{ch}$ в присутствии гена ослабителя желтого окраса — ee или доминантного желтого окраса — a^y . Действительно, большая часть белых собак с черной мочкой носа, краями век и губ с генотипом a^ya^y , как и основная масса наблюдаемых мной овчарок такого окраса, имеет желтоватые отметины, что подтверждает мнение К.К. Литтла.

Аллель c^b обуславливает появление серовато-светлого окраса шерсти с голубоглазием, что следует из работы К. Пирсона и К.Х. Ашера [715], исследовавших пекинесов и померанцев. Этот аллель, скорее всего, встречается у единичных пород собак.

От редактора

Лейцистов легко спутать с собаками доминантного белого окраса, имеющими в генотипе редко встречающийся доминантный ген белого окраса — W , подавляющий действие любого другого гена, отвечающего за окрас. Они будут белыми, даже если в их генотипе имеются ген C и гены — возбудители окраса. Дело в том, что ген W не даст проявиться фенотипически гену, отвечающему за окрас, как бы скрыв его под белым покрывалом. Поэтому из-под обеих собак доминантного белого окраса может родиться цветное потомство, а из-под доминантной белой и цветной могут появиться новые комбинации цветов и расцветок, что объясняется суммарным действием многих генов, отвечающих за один и тот же признак. Генотип же окрашенных собак имеет только аллели ww .

Ген — ослабитель окраса или серия аллеля D

К.К. Литтл и Э.Э. Джонс [557] идентифицировали аллели D (dilution — разбавление) и d , проявляющиеся идентично аллелям B и b . Первый усиливает интенсивность пигмента в корковом и мягкотном веществах волоса, а второй обуславливает перераспределение и уменьшение гранул пигмента в корковом веществе. Сами по себе они не отвечают за пигментацию волоса, а вступают в эпистаз с аллелями, лежащими в других локусах, обуславливая различную степень их экспрессии. В присут-

ствии (**For Evaluation Only.**

связанным с проявлением вызывающих его генов, а при генотипе *dd* он окажется ослабленным. Степень ослабления окраса зависит от того, какой пигмент содержится в волосе — черный или желто-коричневый, и от генов-модификаторов (см. табл. 3).

Подпалые собаки с генотипом *dd* зачастую обладают пониженной жизнеспособностью. Так, например, голубые доберманы с генотипом *a^lBd*, как и изабелловые с генотипом *a^lbd*, легко погибают от самых различных причин.

Распространение окраса, желтая пятнистость или серия аллеля *E*

К.К. Литтл [552] впервые ввел название серии аллеля *E* (extension — распространение), а затем описал четыре его аллеля [556]:

- *E* — обуславливает равномерное распространение окраса;
- *E^m* — ген маски на морде (эпистатичный к генам других аллелей, например *a^y*, и проявляющийся независимо от аллеля *e^{br}*), встречающийся в двух видах: *E^mB* — черная маска и *E^mb* — коричневая с такого же цвета мочкой носа, краями век и губ;
- *e* — ограничивает распространение окраса;
- *e^{br}* — ген тигрового окраса, встречающийся в двух видах: *e^{br}B* — с полосами черного цвета и *e^{br}b* — с полосами коричневого цвета;
- *e^p* — ген желтой пятнистости.

Взаимоотношение между аллелями: $E^m > E > e^{br} > e^p > e$.
 Причем доминирование носит чаще всего полный характер, а генотип *E^me^{br}* и *Ee^{br}* приводит к появлению тигрового рисунка на местах подпала (в первом случае с маской, а во втором — без нее).

Термины распространение и ограничение распространения окраса относятся больше к темному, чем к желто-коричневому пигменту. Аллели *E* и *E^m*, при наличии гранул черного пигмента в волосе, обуславливают их равномерное распределение в нем. Разница между ними состоит лишь в том, что при наличии аллеля *E^m* у собаки будет черная маска на морде, а при *E* — нет, хотя мочка носа и у тех и у других будет черной, а края век — темными. Если же эти аллели будут у собак с генотипом *AB* (в гомо- или гетерозиготном состоянии), они будут чисто-черными, а у собак с генотипом *Abb* — печеночными, то есть без маски. Так что определить у них наличие аллелей *E^m* и *E* можно, лишь проанализировав родословные или со слов заводчика.

A For Evaluation Only.

черного и желтого цвета нового пигмента, напоминающая рисунок у тигра, встречающийся у боксеров, бульдогов и догов.

Аллель e не позволяет формироваться черному пигменту, даже если он есть в гранулах волос, кроме мочки носа и краев век.

Аллели E могут оказаться замаскированными, если собака несет ген зонарного или доминантного белого окраса, точно так же аллели AA , а возможно, и Aa^y маскируют ген e^{br} , из-за чего собака выглядит черной. Правда, в некоторых случаях, при генотипе Aa^ye^{br} , собака может иметь слабо выраженный крап.

При генотипе $a^ya^yE^m$ собака будет иметь красно-желтый или соболий окрас с черной маской, при a^ya^yE — без нее, а при $a^ya^ye^{br}$ — с темно-тигровым рисунком на местах подпала. При генотипе E^me^{br} у собаки будет черная маска, а при Ee^{br} — тигровый рисунок на ее месте.

Генотипы a^sE^m и a^tE^m дадут черно-подпалый окрас с черной маской, a^sE и a^tE — с желто-коричневой, а a^se^{br} и a^te^{br} — с тигровым рисунком вместо нее.

При генотипах a^see и a^tee у черно-подпалой собаки полностью исчезнет черный пигмент, кроме мочки носа, так что шерсть на его месте будет иметь различные оттенки желтовато-коричневого цвета. При генотипах же $AAee$, Aa^yee , Aa^see и Aa^tee у собаки также исчезает черный пигмент, но окрас ее будет чисто-красно-желтоватым.

Как видите, собак красного или желтого окрасов можно получить двумя путями — при генотипе $A-ee$, как, например, у желтых лабрадоров с генотипом $AAee$, так и при a^ya^yEE , как у боксеров оленьего окраса с красным оттенком.

Конкретная взаимосвязь между аллелями a^y и e не установлена. К.К. Литтл [556] предположил, что генотипы a^y-ee и a^ya^y-e не только обуславливают появление красного окраса, но и раннюю смерть. У немецких овчарок аллели a^y с e обуславливают крайне бледный окрас, а аллели a^s с ee — чрезвычайно светлый серо-соболий. Возможно, серо-соболий окрас у немецких овчарок вызван генотипом a^s-E^m или a^s-E , а золотисто-соболий — a^s-ee , а не a^y-ee . Собаки тускло-золотистого окраса без черного конца хвоста имеют генотип a^s-ee , a^t-ee или a^sa^tee и могут дать потомков чисто-соболевого окраса только из-под партнеров соболевого окраса.

Не следует забывать, что собака с генотипом $c^{ch}c^{ch}ee$ может выглядеть белой или желтовато-белой (бледно-кремовой) из-за сильного разведения окраса.

К.К. Литтл [556] выделил два аллеля: поседения шерсти — G (greying — седина) и его отсутствия, характерного для большинства гомозиготных собак — g .

Речь идет не о возрастном поседении, наступающем с возрастом, а о прогрессирующем осветлении черного окраса до голубого или серо-голубого оттенка. Большинство пород собак имеет генотип gg , а меньшая часть, такие, как бедлингтон-терьеры, керри-блю-терьеры и бобтейлы, имеют в нем ген G . Щенки этих пород при рождении имеют черный окрас. Те из них, которые имеют генотип GG или Gg , со временем перецветут, приобретя голубой окрас различной интенсивности, а вот малыши с генотипом gg так и останутся черными. Многие породы собак, в которых имеется голубой окрас, гомозиготные по гену G (GG), и лишь некоторые из них, как, например, керри-блю-терьер, гетерозиготные по этому признаку (Gg), поэтому среди них нет-нет да и появляются чисто-черные особи (gg), из-за чего заводчики несут определенные материальные потери (таких собак не экспонируют на выставках, но их вполне можно использовать в разведении).

При этом следует помнить, что аллели dd также вызывают ослабление черного окраса до голубого, но щенки с генотипом $BBdd$ или $Bbdd$ рождаются не черными, а шиферно-голубыми (синевато-серыми).

Ген мерль или серия аллеля M

Летальный ген мерль, фактор мерль, ген M , доминантный по отношению к рецессивному аллелю m , отвечающему за равномерную пигментацию. Э.Л. Митчелл [634] подчеркивал, что в гомозиготном состоянии (MM) ген M ведет к рождению щенков белого окраса с грубыми аномалиями со стороны органов чувств. Такие щенки часто погибают во время внутриутробного развития, а если и рождаются, то вскоре умирают. Э. Сорсби и Дж.Б. Дейви [871] исследовали фактор мерля у такс, колли и шелти, Г.У. Хэкмен [372] — у такс, а К.К. Литтл [556] — у различных пород собак. Большинство пород собак имеет генотип mm , проявляющийся, как правило, в черном (или ином окрасе), за который отвечает ген, лежащий в другом локусе. При генотипе Mm , встречающемся, например, у догов, такс, колли, шелти, бобтейла, вельш-корги-кардигана, пигмент остается на от-

дела **For Evaluation Only.**

или серовато-голубом (при окрасе блю-мерль) фоне у них разбросаны рваные черные пятна, кляксы, полосы, крап и пестрины, не сливающиеся друг с другом. При кроссе арлекинов между собой они дадут в помете щенков черного окраса, арлекинов и нежизнеспособных, белых.

Аллель *M* больше воздействует на черный, чем на желтово-коричневый пигмент, из-за чего колли зонарного собольего окраса ($a^y a^t$ или $a^y a^y$) с генотипом *Mm* имеют не столько мраморный рисунок, сколько пятна золотистого цвета. Окрас блю-мерль возникает при сочетании аллелей *Mm* с $a^s a^t$ или $a^s a^s$, а чаще всего — с $a^t a^t$, особенно ярко проявляясь у собак, несущих аллели белого окраса ($s^s s^{sw}$), проявляющиеся в небольшом количестве белых отметин, характерных для колли. У такс однотонный мерль называется дэпл, а двухцветный, с небольшим количеством белого цвета, — дубль дэпл. Мраморный рисунок у догов называется арлекин, и хотя его и связывают с генотипом *EE Mm*, М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] считают, что получить истинные рваные черные пятна на белом фоне крайне сложно из-за влияния фактора мерль на черный пигмент, хотя это и возможно при генотипе *Ee Mm* или *Ee^{br} Mm*.

Э. Сорсби и Дж.Б. Дейви [871] обнаружили, что фактор мерль в гетерозиготном состоянии (*Mm*) нередко сочетается с разноглазием.

Несмотря на то, что контролировать и получать окрасы, обусловленные генотипом *Mm*, крайне сложно, доказательств, подтверждающих его связь с пороками развития, нет, чего нельзя сказать о генотипе *MM*.

Собаки с генотипом *MM*, принадлежащие к породам, несущим в локусе *S* гены белой пятнистости, будут иметь белый или почти белый окрас, и, согласно Э.Л. Митчеллу [634], могут страдать глухотой, слепотой и структурными дефектами глаз. Вязать гетерозиготных по фактору мерль собак между собой крайне опасно, так как четверть их потомков (около 25%) будет иметь генотип родителей, из-за чего Международная кинологическая федерация (FCI) предложила в 1976 году запретить участие таких собак в выставках.

У пород собак, несущих в генотипе аллели *Mm* и не имеющих гена белого окраса, форма *MM* вызывает эффект дэпл, сопровождающийся различным количеством белых отметин — от единичных до сливающихся в сплошной белый окрас, из-за чего на шерсти остаются ограниченные пятна с рисунком дэпл. По-

роки в **For Evaluation Only.**

для такс (д. дауш, в. вестер, м. михалис и к. гиз [215]).

Р.Г. Шейбл и Й.А. Брумбах [824], Р. Робинсон [798] и Д.П. Споненберг [873] считают, что существует более одного гена мерль, для написания чего последний предложил символ M^n и заметил, что гетерозигота $M^n m$ дает белесоватые участки на шерсти, а Mm — синеватые. Данные Д.П. Споненберга наводят на предположение, что аллель M^n в гомозиготном состоянии летальный, а в сочетании с генотипом MM приводит к гибели половины гетерозигот.

Д.П. Споненберг [872] исследовал также фактор мерль у австралийской овчарки, страной происхождения которой является Америка. Так, в помете гомозиготной по фактору мерль суки было 64 щенка с окрасом мерль и 2 с иной расцветкой, причем они никогда не давали в потомстве окрас мерль. Это позволяет предположить, что аллель мерль возникает за счет транспозиции участка ДНК. Позже Д.П. Споненберг и М.Л. Ламорю [874] пришли к выводу, что благодаря аутосомной мутации гена мерль возникает рисунок, названный ими твидовым и обозначенный символом Tw . Твидовые пятна рисунка мерль, в отличие от обычного окраса мерль, с их точки зрения, крупнее и обладают большим разбросом глубины тона.

Серия аллеля P

К.К. Литтл [556] выдвинул гипотезу о существовании доминантного аллеля P , влияющего на напряженность пигмента, и рецессивного аллеля p , снижающего содержание черного и коричневого пигментов, но не влияющего на желто-коричневый и желтый.

Белая пятнистость или серия аллеля S

Одним из первых ученых, изучавших белую пятнистость у собак, в частности у грейхаундов, был Д.К. Уоррен [963]. Он обнаружил, что белая пятнистость рецессивна по отношению к цветному окрасу, и предложил серию из трех аллелей, вызывающих депигментацию разных участков тела, которую К.К. Литтл [556] довел до четырех:

— S — сплошная пигментация шерсти или однотонный окрас;

- For Evaluation Only.

тки малои площади с четкими границами;

— s^p — пегость, или 80% белого в окрасе;

— s^w — крайняя степень пегости, когда имеются небольшие окрашенные участки на белом фоне.

Пигментные центры — концы ушей и основание хвоста. Взаимоотношение между различными аллелями следующее: $S > s^i > s^p > s^w$.

Эту последовательность признают М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142], хотя они и предполагают, что s^i следовало бы обозначать символом s^l .

Г.М. Аллен [11] еще в 1914 году показал, что белая пятнистость у млекопитающих, включая и собак, проявляется в строго определенных местах и на симметричных участках тела. Действительно, единичные мелкие белые пятна у собак располагаются на пальцах, груди, животе, морде или на конце хвоста. При дальнейшем увеличении белой пятнистости они все больше вытесняют основной окрас, поднимаясь выше лучезапястного и запястно-го суставов и окружая шею в виде воротника. Занимая все большую площадь, белые пятна появляются на корпусе, теряют симметричность, но еще имеют четкие границы. Г.М. Аллен называет пятна или участки на теле с сохранившимся пигментом центрами пигментации и утверждает, что каждый из них наследуется самостоятельно.

От редактора

В 1928 году Н.А. Ильин доказал, что появление пятнистых собак является следствием исчезновения пигмента, происходящего по определенным законам¹. Депигментация, начавшись в определенной точке, распространяется на соседние участки кожи, постепенно превращаясь в большое белое пятно. Начальные точки депигментации парные и располагаются симметрично, хотя и могут быть независимыми друг от друга, так что каждая из них обуславливает депигментацию строго определенного участка тела (см. рис. 16). Независимые точки начальной депигментации, сливаясь с областью пигментации, образуют большое белое пятно. К пигментным центрам, устойчивым к сохранению пигмента, относятся точки на ушах и конце хвоста. Белая пятнист-

¹ Ильин Н.А. Распределение и наследование белых пятен. Труды лаборатории Московского зоопарка, т. IV, 1928.

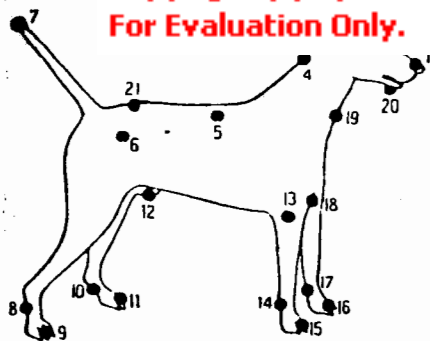


Рис. 16. Карта распределения главнейших начальных точек депигментации у собак по Н.А. Ильину, 1928 г.

тость объясняется действием простого гена, который может вести себя и как доминантный, и как рецессивный. Так, например, точки депигментации на лапах, спине и животе — доминантные, а на концах ушей, мочки носа, хвоста и бедрах — рецессивные.

М. Бёрнс и М.Н. Фрэйзер [142] доказывают, что важнейшие центры пигментации у собаки находятся на ушах, голове и вокруг глаз, поэтому-то эти участки становятся белыми в последнюю очередь. Следующие наиболее важные центры располагаются у основания хвоста, в области ребер, на пояснице и нижней части шеи.

По-видимому, на размер окрашенных пятен влияет их цвет: черные — крупнее печеночных, а те — больше красных и желтых (К.К. Литтл [555]). Заводчик, желающий получить породу собак чисто-белого окраса путем селекции серии аллеля S , не должен забывать об этом.

Имея дело с серией генов S , следует помнить о существовании генов-модификаторов, вызывающих разное проявление белой пятнистости. Их число и экспрессия остаются невыясненными, ясно лишь одно, что они делятся на положительные и отрицательные: первые обуславливают преобладание цветных, а вторые — белых пятен. Эти гены-модификаторы воздействуют на каждый из четырех аллелей серии S , вызывая разную степень перекрытия одного генотипа другим.

Несмотря на то, что большинство пород собак, у которых не допускаются белые пятна, имеет генотип SS , они нет-нет да и появляются на пальцах, груди, конце хвоста или на морде у новорожденных, исчезая или сохраняясь, особенно у собак черного окраса, во время перецветания щенков. К.К. Литтл [556],

иссле **For Evaluation Only.**

Допускается, у 11,5% из них обнаружены белый окрас с черным, цветными пятнами на боках или ушах, а также черно-белый окрас. Это объясняется не влиянием различных аллелей s , а действием минус-модификаторов аллеля S .

Доминирование гена S над тремя аллелями s зависит от породы собак и наличия у них генов-модификаторов. Обычно он доминантен по отношению к аллелю s^i , но не в сочетании с аллелем s^p или s^w .

Название «ирландская пятнистость» (s^i) принадлежит Л. Донкастеру [238], впервые описавшему ее у диких ирландских крыс, имеющих особый пятнистый рисунок: белые полосы или пятна на том или ином участке тела — на морде, лбу, груди, животе, лапах или конце хвоста. Как известно, белая пятнистость проявляется в первую очередь именно на этих участках, так что селекция по ирландской пятнистости приводит в итоге к преобладанию белого цвета из-за накопления отрицательных генов-модификаторов. Это особенно хорошо видно на примере басенджи, имеющей генотип $s^i s^i$, количество белого в окрасе которой варьируется от единичных крохотных белых пятен при наличии положительных генов-модификаторов до белого воротника и подследников — при отрицательных генах-модификаторах.

Понятно, что собаки с генотипом $s^i s^i$ и наличием положительных генов-модификаторов внешне могут выглядеть так же, как собаки с генотипом SS и отрицательными генами-модификаторами. Окрас таких собак называется ложной ирландской пятнистостью. Если в породе отсутствует ген ирландской пятнистости, она имеет генотип SS , а вот собак с генотипами Ss^i и $s^i s^i$ невозможно внешне отличить друг от друга из-за перекрытия их генотипов.

К.К. Литтл [556] сообщает о результатах 68 вязок собак с различными комбинациями аллелей s^i и s^p , придя к заключению, что первый доминирует над вторым, так как суки с генотипом $s^i s^i$ от кросса с кобелями, имеющими генотипы $s^i s^p$ или $s^p s^p$, давали в помете щенков только с ирландской пятнистостью.

Большинство пород собак, особенно басенджи, колли и боксер, несут в своем генотипе аллель s^i (см. главу 5).

Аллель пегости s^p отвечает за различную степень депигментации шерсти. Наиболее типичная в этом смысле порода — бигль. Большинство собак этой породы имеет генотип $s^p s^p$, а часть — Ss^p и $s^p s^w$. Проявление пегости зависит и от генов-модификаторов: при положительных белый цвет может быть сведен к минимуму, а при отрицательных — к максимуму (см. табл. 15).

Процентное отношение окрашенных собак и с белой пятнистостью по
 К.К. Литтлу, 1957 г.

Содержание пигмента (в %)	% собак в каждой породе			
	американский кокер-спаниель		бигль	боксер
	черный	красный		
100	—	—	—	18,3
90—99	21,04	1,85	55,9	73,7
80—89	16,88	2,31	19,6	1,35
70—79	14	2,77	8,3	0
60—69	11,68	2,54	5,4	0,06
50—59	10,65	4,85	3,2	0,06
40—49	7,01	4,62	2,8	0,06
30—39	7,54	7,87	1,4	0,18
20—29	4,15	12,9	1,3	0,12
10—19	4,15	26,6	1,4	0,18
0—9	2,86	33,6	0,7	5,73
Всего осмотрено собак	385	432	816	1780

Вы видите разный эффект аллелей s и пигментации, а также типичное распределение аллелей S , s^i и s^w у боксеров. В верхней строке таблицы, там, где у собак имеется 1—10% белого в окрасе, речь идет об ирландской пятнистости, то есть о генотипе $s^i s^i$ с некоторыми генами-модификаторами S , в нижней, где окрас занимает до 10% тела или отсутствует, — с генотипом $s^w s^w$, а в промежуточных — об эффектах отрицательных генов-модификаторов на аллель s^i и положительных — на аллель s^w .

У американского кокер-спаниеля ирландская пятнистость не допускается, поэтому они имеют в генотипе различные комбинации аллелей S , s^p и s^w . Это вполне очевидно, особенно если учитывать тот факт, что аллели белой пятнистости оказывают большее влияние на красный, чем на черный пигмент. С другой стороны, у биглей проявляются преимущественно эффекты $s^p s^p$ и $S s^p$ с генами-модификаторами, так как аллелей s^w у них или почти, или вовсе нет.

В целом аллель s^p доминантен по отношению к аллелю s^w , но появление собак с генотипом $s^p s^w$ во многом зависит от присутствующих у них генов-модификаторов. При большом количестве

полож собаки с генотипом $s^p s^p$, а при отрицательных — как с $s^w s^w$.

Аллель крайне выраженной степени белой пятнистости s^w встречается у пород, имеющих чисто-белый окрас и генотип $s^w s^w$, белым покрывалом скрывающий любой другой цвет. Однако в присутствии положительных генов-модификаторов отдельные цвета все-таки могут проявиться в точках пигментации (на ушах, морде и вокруг глаз), наглядным примером чего служат белые силихем-терьеры. Согласно К.К. Литтлу [556], приблизительно у 60% собак этой породы и у 9% самоедов цветные пятна занимают 1—10% поверхности тела (это говорит о разнице в строгости селекции при разведении этих двух пород).

Аллель s^w рецессивен по отношению к остальным аллелям белой пятнистости, но перекрывает генотип SS в присутствии отрицательных генов-модификаторов. Главная трудность в породах, имеющих генотип $s^w s^w$, заключается в идентификации у них других аллелей белой пятнистости, но если речь не идет об их кроссе, то это не имеет большого значения.

Тиковая испещренность, крапчатость или серия аллеля T

У некоторых пород собак на чисто-белом основном фоне разбросаны маленькие цветные пятна. Это называется тиковой испещренностью, или крапом, которую вызывает доминантный аллель T . Рецессивный же аллель t не имеет такого эффекта.

Большинство пород собак имеет генотип tt , за исключением отдельных охотничьих, у которых имеется тиковая испещренность, наиболее выраженная у далматина. Цвет крапа у пород собак с генотипом TT или Tt , несущих серию аллелей белой пятнистости, зависит от основного окраса шерсти. При отсутствии же серии аллелей S у них не будет внешнего проявления тиковой испещренности.

Тиковая испещренность проявляется не с момента рождения щенка, а ко времени продукции у него пигмента, то есть после трехнедельного возраста. К.К. Литтл [556] предполагает, что ген крапчатости может взаимодействовать с аллелем a^i , даже если собака имеет генотип Aa^i . В этом случае крап располагается на местах подпала, характерного для собак с генотипом $a^i a^i$.

Некоторые авторы, например М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142], полагают, что, в отличие от тиковой испещренности, за чалость, то есть равномерное распределение на теле окрашенных и депигментированных волос (1:1), отвечает другой локус с парой генов: вызывающим ее — R и не вызывающим — r .

К.К.

всегда можно отличить тиковую испещренность от чалости.

Так, Л.Ф. Уитни [987] обнаружил, что у английских пойнтеров аллель *T* может не проявиться внешне, а М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] видели, как из-под двух чисто-белых на вид пойнтеров родились шенки с тиковой испещренностью. Так что вполне можно предположить, что тиковая испещренность и чалость — проявление одного и того же признака.

ГИПОПИГМЕНТАЦИЯ

Исчезновение пигмента на строго определенных участках кожи с нормальной пигментацией, называемое витилиго, или песью, известно у человека и изучалось на примере единичных случаев у собак. Известно, что витилиго у людей является наследственным, обусловленным проявлением доминантного признака с разной степенью пенетрантности (Э.Б. Лернер [543]), и сопровождается рядом других заболеваний.

О трех случаях витилиго у немецких овчарок в Индии сообщают С. Сен и А.И. Ансари [848], причем депигментации подвергались у них преимущественно слизистая полости рта, мочка носа и края век. Витилиго наблюдалось также у чау-чау (Д. Энгстрём [260]), доберманов (Г.Х. Мюллер и Р.У. Кирк [651]) и у бельгийских тервюренов (М.Б. Махаффи и др. [600]). У всех у них была депигментация вокруг мочки носа и полости рта, а у чау-чау — слизистой языка и щек.

Известно, что некоторые химические вещества, например тирозин, участвующий в синтезе меланина, могут уменьшить площадь витилиго. И все же в развитии песивости нельзя исключить генетическую природу, М.Б. Махаффи и др. [600] обнаружили семейственную предрасположенность к ней 20 из 35 обследованных ими бельгийских тервюренов. Дело в том, что в 50-х годах эта порода развивалась в США на основе близкородственного разведения из-за крайне ограниченного генофонда. Появление данного признака не удалось связать с факторами внешней среды, с питанием, сцеплением или ограничением полов. Неизвестны и пути его наследования — доминантный, рецессивный или полигенный. Ученые подчеркивают, что не следует путать витилиго с участком депигментации слизистой нижней губы напротив клыка верхней челюсти, типичным для большинства пород собак, связанным, скорее всего, с давлением зуба или с местным нарушением метаболизма в этой области.

ГЕНЫ ОКРАСА ШЕРСТИ У КОНКРЕТНЫХ ПОРОД СОБАК

ВВЕДЕНИЕ

Цель этой главы — выяснить, какие аллели генов окраса имеются у конкретных пород собак.

У всех пород имеются гены, описанные в предыдущей главе, но в генотипе многих из них имеется лишь одна из аллельных пар, так что собаки гомозиготны по данному аллелю. По-видимому, что в таких случаях заводчику придется учитывать в своей программе племенного разведения не этот ген, а альтернативные аллели генов, чтобы получить тот или иной окрас.

Проблема заключается в том, что в большинстве пород мы не знаем, какие конкретно гены окраса находятся в их генотипе, так что выдвигаемые в этой главе теории условные, так как они могут измениться при появлении новых сведений. Это особенно касается некоторых редких (по причине их нежелательности) окрасов, которые не всегда документально фиксируются, из-за чего об их существовании известно немногим.

Породы в этой главе перечисляются в алфавитном порядке, а не от их предназначения или деления на рабочих, охотничьих, тоев и т. д. Я привожу лишь наиболее многочисленные и популярные из них. Хотя отсутствие редких и малочисленных пород связано, скорее всего, все-таки с недостатком сведений о них, а не по каким-то иным причинам.

Порода гомозиготная по аллелям B , D , g , m , а возможно, и t , хотя К.К. Литтл [556] считает, что часть собак несет и ген T . В локусе E , как и у боксеров, у них имеются аллели E^m , E и e^{br} . Разница между ними заключается в том, что у бульдогов имеются все четыре аллеля серии S — S , s^l , s^p и s^w , а в локусе A — A , a^y и a^l .

Поскольку, в отличие от боксеров, бульдоги могут быть чисто-белыми, окрас у них может варьироваться от однотонного до комбинации с любым количеством белого до полного вытеснения цветных волос.

Кроме белого, в породе встречается олений и тигровый окрасы различных оттенков. Большинство бульдогов гомозиготны по аллелю C , то есть имеют полную пигментацию, если не несут аллелю белой пятнистости, хотя среди них встречаются и собаки с аллелем c^h , дающим бледный желто-коричневый окрас. В отличие от боксеров, в породе встречаются бульдоги черного (A) и черно-подпалого окрасов ($a^l a^l$), а так как они недопустимы, заводчики исключают их из разведения (при этом избавиться от доминантного гена A гораздо легче, чем от рецессивного a^l , нет-нет да и всплывающего в пометах).

АНГЛИЙСКИЙ СПРИНГЕР-СПАНИЕЛЬ

Эта порода гомозиготная по аллелям C , D , g и m , несет гены белой пятнистости s^p и s^w в различных комбинациях, а также тиковой испещренности (TT или Tt), которых может и не быть (tt). Окрасы целиком зависят от генов, имеющихсся в локусах A , B и E .

Большинство собак имеет генотип $s^p s^p$, а меньшая часть — $s^p s^w$ или $s^w s^w$.

Черно-белые собаки имеют генотип $A-B-E-s^p s^p$, трехцветные (с подпалом) — $a^l a^l B-E-s^p s^p$, красно-белые — $A-B-ees^p s^p$ или $a^l a^l B-ees^p s^p$, печеночно-белые с коричневой мочкой носа — $A-bbEEs^p s^p$, печеночно-белые с подпалом — $a^l a^l bbEEs^p s^p$, лимонно-белые с коричневой мочкой носа — $A-bbees^p s^p$ или $a^l a^l bbees^p s^p$.

АФГАНСКАЯ БОРЗАЯ

Это сложная порода по окрасу, так как в ней допускается любая масть, идентификация которой затруднена из-за длинной псовины. Вдобавок заводчики используют свою терминологию

для с кремовая или буланая), бурматная (серая или половая различных оттенков), муругая (красная различных оттенков или красно-половая с черными концами волос и пробивающейся кое-где черной остью, нередко сопровождающаяся черным щипцом и черными конечностями), а также чубарая или гризли вместо тигровой.

Порода наверняка гомозиготная по аллелям B , g , m и t , а возможно, по D и S .

Встречаются в ней и собаки голубого окраса, а это означает, что они гомозиготны по аллелю d , несмотря на преобладание в породе афганов с генотипом DD и лишь отдельных борзых с генотипом Dd . Встречаются в породе и собаки с белыми пятнами, которые, вероятно, связаны с генами-модификаторами аллеля S , чем с другими генами этой серии.

Борзые чисто-черного окраса несут в генотипе аллели A , E и ряд генов из их серии, возможно, a^y , a^t , E^m и e .

Для афганов типичны красный и олений окрасы двух разновидностей. Большинство из них несут в генотипе аллели ee , обуславливающие появление пятен с черным налетом на красном или оленьем фоне. А вот афганы с генотипом $a^y a^y$ или $a^y a^t$ рождаются темно-собольими с темно-коричневым или черным ремнем вдоль спины. Разумеется, если у них есть черная маска, они несут, как минимум, один аллель E^m , а не ee , а также полигены красно-коричневого окраса.

Борзые кремового окраса, вероятнее всего, имеют комбинации аллелей $a^y a^y c^{ch} c^{ch}$, $a^y a^t c^{ch} c^{ch}$ или $ee c^{ch} c^{ch}$, причем последние будут выглядеть почти белыми, в крайнем случае намного светлее первых двух.

Серебристый окрас обусловлен комбинацией генов A с dd , а чаще всего — $a^y a^t c^{ch} c^{ch}$.

Тигровый окрас связан не с аллелем e^{br} , которого, скорее всего, нет в этой породе, а представляет собой разновидность собольего с аллелем a^y .

БАСЕНДЖИ

Эта порода преимущественно гомозиготная по большинству локусов и несет аллели B , C , E , g , m , s^i и t . Фактор ирландской пятнистости, $s^i s^i$, проявляется в белом пятне на груди и белом воротнике. Размер белых пятен варьирует в больших пределах за счет генов-модификаторов. Разница внутри поро-

ды закл **For Evaluation Only.**

А в локусе, в котором локализован ген, в большинстве собак большей части басенджи имеется первый вариант, а у отдельных собак — последний. К.К. Литтл [556] сообщает, что большинство басенджи имеет генотип DD , хотя существуют собаки кремового окраса, обусловленного аллелем d .

БАССЕТ-ХАУНД

Собаки этой породы имеют любую масть, типичную для гончих. Их генотип состоит из гомозиготных аллелей B , C , D , E , g и M . К.К. Литтл [556] предполагает, что отдельные бассеты имеют аллель e . Несмотря на то, что у большинства бассетов имеются аллели tt , среди них встречаются собаки и с тиковой испещренностью, обусловленной геном T в гомо- или гетерозиготном состоянии. К.К. Литтл [556] уверен, что бассеты несут ген c^{ch} , отвечающий за напряженность пигмента, Н.А. Ильин же объясняет это серией аллеля Int .

Основные гены, отвечающие за окрас шерсти в породе, — серии аллелей A и S . Гончие могут нести в генотипе аллели a^y или a^i в различных комбинациях, аллели S или s^p , а также ген ирландской пятнистости — s^i .

Трехцветные бассеты (триколор, или двухцветный окрас с подпалом) имеют генотип $a^i a^i s^p s^p$, не говоря об остальных генах, отвечающих за окрас, черно-подпалые — $a^i a^i SS$, желто-коричневые — $a^y a^i SS$ или $a^y a^y SS$, а желто-коричневые с белыми пятнами — $a^y a^y s^p s^p$ или $a^y a^i s^p s^p$.

БЕДЛИНГТОН-ТЕРЬЕР

Это гомозиготная порода по аллелям D , G , m и t , а возможно, и по S . Появление у собак белых пятен обусловлено или аллелем s^i , или генами-модификаторами аллеля S . Генотип большей части собак составляет EE , правда, К.К. Литтл [556] предполагает, что у отдельных собак в нем может быть аллель e . В локусе A у них находятся аллели A или a^i , в B — B или b , а в C — C или c^{ch} .

В породе допускаются следующие окрасы: голубой, печеночный и песочный с пятнами подпала или без них. Щенки рож-

дают окрас
For Evaluation Only.

рецветая к полугодовалому возрасту, что связано с аллелями GG и dd , планомерно закрепленными благодаря жесткой селекции собак по светлым окрасам.

Бедлингтоны голубого окраса имеют генотип $AABBCSEE$, печеночного — $AAbbCSEE$, а песочного — $Aabbc^{ch}c^{ch}EE$. Причем вместо аллелей A и E у них могут быть аллели a' и e , а вместо аллеля B у голубых — b , что не сказывается на фенотипической экспрессии собак.

При наличии пятен подпала у собак этих трех окрасов вместо генотипов $AACC$, $Aa'CC$ имеется $a'a'c^{ch}c^{ch}$, из-за чего голубой и печеночный окрасы становятся бледными, а песочный — кремовым или почти белым.

БЕЛЬГИЙСКИЕ ОВЧАРКИ

Речь идет о четырех породах — грюнендале (длинношерстной овчарке черного окраса), тервюрене (длинношерстной овчарке красного окраса), лакенуа (жесткошерстной овчарке красного окраса) и малинуа (короткошерстной овчарке красного окраса). Они отличаются по длине, структуре и окрасам шерсти. Так, среди тервюренев встречаются собаки серого и черно-подпалого цветов.

Окрасы бельгийских овчарок были описаны в работах С. и К. Бурне [138], К. и С. Бурне и Й. Сарне [137], а также Р. Робинсоном [799]. Считается, что тервюрен имеет доминантный соболий окрас (a^y), а грюнендаль — доминантный черный (A). О. Уинг [1015], цитируя В.К. Гишфильда [417], сообщает о рождении десяти черно-подпалых щенков из-под черного грюнендаля и черно-подпалого добермана, что может свидетельствовать о рецессивности гена черного окраса по отношению к гену подпалости. Р. Робинсон же придерживается мнения, что в данном случае речь идет, по-видимому, не о чисто-черных бельгийских овчарках, а о тех из них, которые несут в своем генотипе ген подпалости — $a^t a^t$. Он утверждает также, что так называемые серые тервюрены — это черные овчарки, несущие аллель c^{ch} , нередко обозначаемый как ch . Вполне возможно, что окрасы лакенуа и малинуа имеют сходный с тервюреном генотип, а различия в их фенотипической экспрессии объясняются лишь длиной и структурой шерсти.

Бернер-зенненхунд, вероятно, гомозиготный по аллелям C , D , E , g , m и t . Большинство собак этой породы имеют в своем генотипе аллели $s^i s^i$, несмотря на то, что отдельные собаки имеют сплошной окрас (S) или чрезмерно большое количество белого цвета (s^w). Лocus A может содержать аллели A , a^l и a^y . В последнем случае собаки имеют так называемый красновато-коричневый окрас с коричневым оттенком и печеночную мочку носа при генотипе bb или черную при генотипе BB или Bb .

БИГЛЬ

Собаки этой породы гомозиготные по аллелям g и m , а возможно, по C и D . К.К. Литтл [556] обнаружил у них аллель c^{ch} , отвечающий за различную интенсивность подпала, правда, это может быть вызвано и проявлением серии аллеля Int .

Большинство биглей имеет генотип BB , а ряд — Bb , так что среди них нет-нет да и попадаются собаки печеночного окраса с генотипом bb . Крап обусловлен генотипом TT или Tt , хотя у большинства собак он tt .

Большинство животных несет аллель a^s , а бигли с чрезмерно большими черными пятнами имеют генотип $a^l a^l$ или $a^l a^s$. Согласно К.К. Литтлу [556], имеются сведения о чисто-черных биглях (A), хотя в действительности это могут быть слишком затемненные черно-подпалые собаки, ошибочно принятые заводчиками за черных.

Белые пятна в окрасе в большинстве случаев связаны с генотипом $s^p s^p$, хотя они могут появляться и у собак с генотипом $s^p s^w$ и даже $s^w s^w$. Присутствие у них генов-модификаторов серии аллеля S затрудняет оценку белой пятнистости. Кроме того, у биглей может быть в генотипе и аллель s^l . Бигли без белых отметин имеют генотип $S-$ или SS .

Присутствует в породе и серия аллеля E , а иногда и ee , что приводит к появлению желто-коричневых пятен на месте черных.

БЛАДХАУНД

Эта древняя порода в целом гомозиготная по аллелям g , m , S и t , но Л.Ф. Уитни [987] сообщает о бладе чисто-белой масти, полученном из-под черно-подпалых родителей, что позволяет предпо-

ложи **For Evaluation Only.**

или s^v . периодически в помстах рождаются щенки с белыми пятнами или белым пятном на груди, что объясняется действием генов-модификаторов аллеля S .

Иногда встречаются блады печеночной и голубой масти. Это наводит на мысль, что аллели b и d редко встречаются в породе, имеющей преимущественно генотип $BBDD$.

К.К. Литтл [556] утверждает, что разная напряженность подпала связана с аллелем c^{ch} , хотя я отношу это к серии аллеля Int , описанной Н.А. Ильиным. Большинство бладов имеют генотип CC .

Основной локус, в котором отмечаются вариации, — агути. У бладов могут быть три аллеля серии A — a^y , a^s и a^t .

Черно-подпалые гончие имеют генотип $a^s a^s$, $a^s a^t$ или $a^t a^t$, причем площадь подпала наибольшая у первых и наименьшая у последних.

Красно-подпалые гончие имеют генотип $a^y a^s$ или $a^y a^t$, а рыжевато-коричневые или темно-желтые — $a^y a^y$.

БОБТЕЙЛ

Староанглийская овчарка имеет генотип $AABBCCDDEEtt$ с различными генами в локусах G , M и S . В отличие от колли и ее разновидностей, черный окрас у бобтейла предпочтительнее оленьего, поэтому аллелей a^y и a^t у этих овчарок нет. Природный голубой окрас у бобтейла, вероятнее всего, объясняется аллелями GG , так как щенки рождаются черными и перецветают с возрастом. Кроме этих аллелей, в породе встречаются также аллели Gg и gg (такие щенки так и остаются черными).

Как и у других овчарок, в породе имеется серия аллеля M . При генотипе Mm собаки имеют окрас блю-мерль, а при mm — черный. Белая пятнистость говорит о присутствии в генотипе аллелей $s^i s^i$ или, возможно, Ss^p , а при ее отсутствии — о SS .

БОКСЕР

В этой породе имеется всего два допустимых окраса — тигровый и красный (олений). Однако нельзя с уверенностью сказать, какими аллелями вызывается последний — ee или $a^y a^y$. К.К. Литтл [556] приводит данные, позволяющие предположить, что он связан с последним, а если это так, то кросс боксеров оленьего ок-

раса с
($Aa^y Ee$).

добный кросс дает не только щенков черного окраса, но и оленьего, что позволяет предположить, что их мать имела генотип ee .

Пока Б.М. Каттанах или другие ученые не опубликуют свои выводы, следует с некоторой осторожностью рассматривать наследование окраса в этой породе. С определенной долей вероятности можно заключить, что боксеры имеют генотип $BBCDDggmmtt$ и имеют серии аллеля A , включая $a^y a^y$, E и S . У оленьих боксеров с аллелями ee в локусе A будет находиться пара AA .

Тигровый окрас вызывается аллелем e^{br} в гомо- (у меньшей части собак, дающей потомство только тигрового окраса) или гетерозиготном состоянии. Большинство же боксеров этого окраса имеет генотип Ee^{br} или $E^m e^{br}$. Аллель E^m приводит к появлению у них черной маски, которой нет при аллеле E . Из-под двух боксеров оленьего окраса нельзя получить тигровых щенков, в отличие от собак, внешне напоминающих оленьих из-за того, что имеющийся у них аллель e^{br} привел к появлению у них едва заметных пятен с тигровым рисунком, не замеченных заводчиком.

Собаки без белых отметин, возможно, несут, как минимум, один аллель S , но даже они могут иметь небольшой белый галстук на груди или белую звездочку на лбу благодаря генам-модификаторам. Боксеры же с белыми подследниками, носками, гольфами или чулками на передних конечностях, белой манишкой на груди, белым пятном на горле, проточиной и белым воротником, скорее всего, имеют генотип $s^i s^i$ или $s^i s^{sw}$.

Поскольку в породе присутствует аллель s^{sw} , в пометах периодически появляются щенки чисто-белого или почти белого окрасов ($s^{sw} s^{sw}$). Б.М. Каттанах [168] сомневается, что боксеры несут в своем генотипе аллель ирландской пятнистости, так как большинство собак белого окраса имеет чепрак с включением белых волос или пятна оленьего окраса или с тигровым рисунком на боках и ушах, что маловероятно при генотипе $s^i s^i$. Однако этот вопрос остается открытым. Заводчики боксеров на протяжении многих лет вели селекцию с целью получения правильных, нарядных, симметрично расположенных белых пятен, для чего, возможно, искали отрицательные гены-модификаторы, дающие их не хуже аллеля s^i . Возможно, ген ирландской пятнистости проявляет неполную доминантность над геном s^{sw} , и боксеры с «самыми лучшими» белыми пятнами в действительности имеют генотип $s^i s^{sw}$.

3 For Evaluation Only.

цвета в окрасе, разумно использовать, как минимум, одного партнера с генотипом SS , если это возможно, а тем, которые все же хотят видеть нарядных боксеров, следует свыкнуться с мыслью, что у них могут появиться неправильно окрашенные и даже белые щенки.

БОРДЕР-ТЕРЬЕР

Пограничный терьер, названный так из-за того, что выведен на границе Англии и Шотландии, скорее всего, гомозиготный по аллелям B , D , m , S и t , а может быть, и по C . В его генотипе может присутствовать и аллель c^{ch} , приводящий к осветлению окраса, хотя это может быть связано и с серией аллеля Int .

В породе допускаются следующие окрасы: красно-пшеничный, гризли и голубой с подпалом.

В локусе A могут находиться одновременно аллели a^y и a^s , а также a^i , в локусе E — E и e , а в локусе G — G и g .

Голубой с подпалом окрас, скорее всего, связан с тем же генотипом, что и у бедлингтон-терьера, то есть $a^i a^i E E G G$. При замене одного аллеля a^i на a^s площадь подпала будет больше. Аллель G может быть как в гомо-, так и в гетерозиготном состоянии, что не отражается на фенотипической экспрессии окраса.

Генотип пшеничного окраса выяснен не до конца и может быть $a^y a^y E E g g$ или $a^y a^y e e g g$.

Окрас гризли — тигровый рисунок при генотипе $a^s a^i E e^{br}$ или $a^s a^i e^{br} e^{br}$ или несколько светлых волос в темных пятнах, как у вельш-терьера, обусловленных действием генов-модификаторов, а не аллелем e^{br} .

БОРЗАЯ

Русская псовая борзая (хортая), или, как ее еще называют, русский волкодав, гомозиготная по аллелям B , D , g , m и t .

Преобладающий в масти белый цвет предполагает наличие аллеля s^w , у борзых с ограниченным количеством белых пятен — s^p , а при сплошном окрасе — S . Возможно, в крайне редких случаях, у них встречается и ген ирландской пятнистости.

Борзые сплошных окрасов несут в своем генотипе аллель A , хотя в породе чаще встречаются аллели a^y и a^i . Последний, в

сочетан **For Evaluation Only.**

ДИТ К Появлению трехцветной масти.

Вместо термина «тигровый» в породе используется «чубарый», хотя в породе вряд ли имеется аллель e^{br} , скорее $a^y a^y$ или $a^y a^t$. Большинство борзых гомозиготны по аллелю E , хотя в породе и встречаются собаки с генотипом ee или Ee .

Цвет пятен варьируется от красного через оранжевый до оленьего или лимонного и, возможно, связан с генотипом $a^y a^y$ с dd , серией аллеля Int или с парой Cc^{ch} .

БОРОДАТАЯ КОЛЛИ

Эта порода лишь недавно привлекла к себе всеобщее внимание, так что окрас ее еще мало изучен. Возможно, она гомозиготная по аллелям C , m и t .

Хотя большинство собак имеет генотип $s^s s^s$ и имеет белый воротник, часть из них имеет сплошной окрас (S) или преобладание белого цвета ($s^w s^w$).

У бородатых колли в локусе B присутствуют аллели B и b , причем последний вызывает песочно-белый окрас при печеночной моче носа, в D — D и d , преимущественно DD и Dd , из-за чего в породе встречаются собаки голубого окраса (dd), в G — G и g , в основном — GG и Gg , хотя преобладают все-таки чисто-черные колли (gg). В локусе E могут быть аллели E^m и E , так что часть собак имеет черную маску, а часть — нет (EE). А вот олений окрас может быть связан или с аллелем a^y , или с e (если учитывать историю происхождения породы, то, скорее всего, с первой).

БОСТОН-ТЕРЬЕР

Эта порода американского происхождения гомозиготная по всем аллелям, кроме A и S , и имеет генотип $BBCCDD e^{br} e^{br} ggmmtt$.

Большинство собак гомозиготно по гену a^y , но бостоны черного окраса имеют, скорее всего, генотип Aa^y , а может быть, и AA . Возможно, они появились благодаря селекции по затемняющим тигровый рисунок ($e^{br} e^{br}$) генам-модификаторам, из-за чего у некоторых бостонов светлые полосы были сведены на нет.

Встречающиеся у собак белые пятна обусловлены геном ирландской пятнистости s^l , так что, скорее всего, большая их

часть **For Evaluation Only.**

торами, а меньшая, отличающаяся преобладанием белого в окрасе, — $s^i s^p$ и даже $s^i s^w$. Но в породе нет-нет да и появляются чисто-белые собаки, имеющие, по-видимому, генотип $s^w s^w$, что является дисквалифицирующим пороком.

БРИАР

У этих овчарок французского происхождения встречается в основном два окраса — черный и олений. Наследование окраса у них было исследовано в конце 70-х годов (М.Б. Уиллис [1000]). Бриар гомозиготен по аллелям B , g , m , S и t .

В локусе C у него расположен аллель C , а возможно, и c^{ch} , тогда как в локусе A находятся аллели A , дающий черный окрас, и a^i — двухцветный, допускающийся в США, но дисквалифицирующийся в ряде стран.

Олений окрас обусловлен аллелем a^y или E , что менее вероятно. Появление из-под родителей черного окраса щенков черного, оленьего и двухцветного окрасов говорит о том, что они не могут появиться от серии аллелей одного гена. У некоторых бриаров черного окраса на спине имеются отдельные белые волосы, как при окрасе типа гризли, но причина их появления неизвестна. А вот появление белого пятнышка на груди, белых пальцев и небольших белых отметин на других местах, скорее всего, связано с действием генов-модификаторов аллеля S .

Серый окрас обусловлен гомозиготным состоянием аллеля d .

БРЮССЕЛЬСКИЙ ГРИФОН

Это достаточно простая по генотипу окраса порода. Предпочтение отдается красноватому окрасу с темной маской, поэтому большая часть собак имеет генотип $a^y a^y BBCCDDE^m E^m ggmmSSSt$. Черная маска появляется при наличии аллелей EE , но у жесткошерстных собак она не очень-то бросается в глаза. К.К. Литтл [556] считает, что в генотипе этих собак имеется аллель a^i , поэтому собаки гомозиготные по нему будут двухцветными.

Окрасы у короткошерстного, или брабантского грифона такие же, как у брюссельского.

По генетике окраса эта порода идентичная боксеру, за одним исключением — гомозиготности по аллелю S .

Хотя порода и произошла от кросса бульдога с мастифом, заводчики вели селекцию против белой пятнистости, поэтому в ней нет аллелей s^i , s^p и s^w , а если у кого и остались их следы, они не имеют практического значения. И все же у некоторых собак встречаются белые пятна в виде крапа на конечностях и груди, вызванные отрицательными генами-модификаторами аллеля S . Обычно они имеются у щенков и исчезают с возрастом, если, конечно, заводчики не вяжут таких собак друг с другом, чтобы закрепить подобный эфкет.

БУЛЬТЕРЬЕР

По мнению М. Бёрнс и М.Н. Фрэзера [142], наследование окраса у этой породы не выяснено, хотя К.К. Литтл [556], кажется, видит проблему лишь в передаче пятен оленьего окраса. В целом порода гомозиготная по аллелям B , C , D , g , m и t . Одно время в породе встречались бультерьеры голубого окраса, что наводило на предположение о существовании у них гена d . В настоящее время этот окрас практически исчез или встречается чрезвычайно редко. В локусе E присутствуют аллели E и e^{br} , в локусе A — A , a^y и a^t , а в локусе S — S , s^i и s^w .

Бультерьеры делятся по окрасу на белых ($s^w s^w$) и цветных (SS , Ss^i или Ss^w). Последние не должны иметь белых пятен. При наличии гена ирландской пятнистости ($s^i s^i$) у них появятся белая манишка, белые конечности или подследники, звездочка на лбу, или проточина на голове, или белый воротник.

У некоторых белых бультерьеров имеется цветное пятно около глаза (монокль) или на ухе, что связано с действием положительного гена-модификатора аллеля s^w , что наблюдается и у силихем-терьеров. Були тигрового окраса имеют генотип Ee^{br} или $e^{br}e^{br}$, красно-оленьего — $a^y a^y EE$, черно-подпалые — $a^t a^t$, а чисто-черные — как минимум один аллель A . Все они могут иметь белые пятна при наличии генов белой пятнистости.

Одно время существовали серьезные разногласия по поводу белых собак из-под цветных родителей или имеющих в своей родословной цветных предков. Заводчики опасались, что при использовании таких собак в белых линиях могут появиться частично окрашенные бультерьеры. Но это неверно, так как

в пог **For Evaluation Only.**

либо чисто белые щенки, либо с примесью пятнистости. Это подтверждает и Л.К. Бриггс [123], хотя до 1950 года заводчики и не вязали белых булей с цветными, разводя их в себе. Это, пожалуй, идеальный пример возведения искусственного барьера на пути совершенствования породы из-за непонимания основ генетики. Несмотря на то, что Л.К. Бриггс и Н. Калисс [124] вскрыли генетику окраса породы, практически никто из заводчиков не обратил на это никакого внимания.

ВЕЛЬШ-КОРГИ (КАРДИГАН И ПЕМБРОК)

Обе породы, возможно, гомозиготные по аллелям *B*, *C*, *D*, *g*, *m* и *t*. Пемброк имеет либо сплошной окрас (*S*), либо с ирландской пятнистостью (*s*ⁱ), тогда как у кардигана существует также аллель *s*^p, обуславливающий появление крупных белых пятен.

Пемброк, возможно, несет аллели *EE*, тогда как у кардигана могут быть еще и аллели тигрового окраса — *Ee*^{br} или *e*^{br}*e*^{br}. В локусе *A* у обеих этих пород находятся аллели *a*^y*a*^y, *a*^y*a*^t или *a*^t*a*^t, дающие различные оттенки собольего или трехцветный окрас. К.К. Литтл [556] считает, что кардиган может нести ген *A*, отвечающий за появление черно-белого окраса. Правда, такая же расцветка может быть и у собак с генотипом *a*^t*a*^t, если на местах подпала окажутся белые пятна.

ВЕЛЬШ-ТЕРЬЕР

Уэльский, или валлийский, терьер имеет либо чисто-черный окрас с большими пятнами подпала, либо с пятнами подпала с примесью белых и черных волос (типа гризли). Порода, возможно, гомозиготная по всем локусам, то есть имеет генотип *a*^s*a*^s*BBCCDDEEgmmSSIt*. Белые подследники и манишка на груди могут появиться при наличии генов-модификаторов *S*.

ВЫЖЛА

Венгерская легавая имеет желтую масть с осоковым оттенком, генетически идентичную окрасу чесапик-бей-ретривера.

Собаки этой породы, как и грейхаунды, могут быть любой масти. Вероятно, она гомозиготная по аллелям B , g , m и t .

В локусе A у нее имеются аллели A и a^y , в C — C и c^{ch} , в D — D и d , в E — E , e^{br} и e , а в S — S , s^i , s^p и s^w (см.: грейхаунд).

ГРЕЙХАУНД

Английская борзая может иметь любую масть. Первая крупная работа по этой породе, гомозиготной по аллелям B , g , m и t , принадлежит Д.К. Уоррену [963]. В локусе A могут быть аллели A и a^y , в C — C и c^{ch} , в D — D и d , в E — E и e^{br} , а в S — S , s^i , s^p и s^w .

В породе имеется два варианта олень-красной масти, обусловленной или аллелями ee , или $a^y a^y$. Красная масть вызвана генотипом $a^y a^y E-$, а оленья — $A-ee$. При их кроссе между собой в помете могут появиться не только щенки родительской, но и черной масти с генотипом $Aa^y Ee$.

Имеются среди грейхаундов и борзые чубарой (тигровой) масти, несущие аллель e^{br} , голубой различных оттенков и другие ослабленные (дильютовые) окрасы, связанные с гомозиготным состоянием аллеля d .

При отсутствии белых отметин генотип грейхаунда представлен аллелями S - или SS , в противном случае — различными комбинациями аллелей s^i , s^p и s^w .

Глубина подпала зависит от аллеля c^{ch} и от серии аллеля Int .

ДАКСХУНД (ТАКСА)

Три разновидности по шерсти несколько затрудняют дело, но в целом все они имеют одни и те же аллели и гомозиготны по аллелям D , g , S и t .

Белые отметины вызваны генами-модификаторами аллеля S . Как правило, они исчезают в раннем возрасте. У большинства собак в локусе E находятся аллели EE , но, согласно М. Бёрнс и М.Н. Фрэзеру [142], в породе хоть и редко, но все-таки встречается тигровый рисунок, связанный с аллелем e^{br} . Возможно, в аллеле E имеется и ген e , но это еще не доказано. Большинство

окраса. Окрас в этой породе определяется аллелями, расположенными в локусах *A*, *B* и *M*.

У собак с черной мочкой носа имеется три генотипа: чисто-красного окраса — $a^y a^y BB$, темного красно-собольего — $a^y a^y BB$ и черно-подпалого — $a^1 a^1 BB$. При генотипе *Bb* фенотипического изменения в окрасе не происходит, а при *bb* возникают следующие окрасы с коричневой мочкой носа: чисто-красный — $a^y a^y bb$, темно-красный — $a^y a^1 bb$ и печеночно-подпалый — $a^1 a^1 bb$.

Как и у колли, у такс имеется серия аллеля *M* с аналогичными эффектами, но заводчики называют такие расцветки не рисунком под мрамор, а дэпл. При естественной форме *mm* окрас шерсти определяется генами других локусов, а при *Mm* собаки будут иметь расцветку дэпл. У собак черного окраса с генотипом *Mm* имеется синевато-серый (воронова крыла, иссиня-черный, голубовато-серый) оттенок, у печеночного — бежевый, а у темно-красного — светло-красный. У такс с генотипом $a^y a^y$ или $a^y a^1$ эффект дэпл выражен наиболее ярко при рождении и может исчезнуть в пубертатном периоде, в отличие от собак с генотипом $a^1 a^1 Mm$.

Вязка собак расцветки дэпл между собой дает 25% щенков с генотипом *MM*, имеющих у колли белый окрас, хотя, согласно К.К. Литтлу [556], у такс площадь белых участков не бывает такой же обширной. При этом у такс нередко бывает бельмо на глазу и глухота (Й. Риц, М. Штекер и В. Вегнер [762]).

ДАЛМАТИН

Эта нарядная белая собака с истинным крапом имеет генотип $CCDDggs^w s^w TT$. Щенки рождаются чисто-белыми или почти белыми ($s^w s^w$) и, взрослея, становятся крапчатыми (*TT*).

Распределение цветных пятен (черных — *BB* или *Bb* или печеночных — *bb*) по телу осуществляется благодаря аллелям *AA*, но К.К. Литтл [556] сообщает о том, что в породе встречаются и собаки с подпалом, а это говорит о наличии у них аллелей $a^1 a^1$.

Большинство собак несут аллели *EE*, а часть, имеющая желтовато-оранжевые или лимонные пятна, — *ee*.

Порода имеет генотип $BBCCDDDEEGGmm\Delta\Delta$, за исключением различных комбинаций аллелей в локусе A : $a^y a^y$, $a^y a^l$ или $a^l a^l$.

Для породы характерны окрасы «перец с солью» и горчичный. Щенки рождаются темными, светлея с возрастом благодаря аллелям GG , ведущим к постепенному поседению. Взрослея, черно-подпалые собаки с генотипом $a^l a^l$ и черные — с генотипом Aa^l приобретают окрас «перец с солью», а темно-собольи, с генотипом $a^y a^l$ или $a^y a^y$, — горчичный (первые будут иметь более темный оттенок, чем вторые).

ДИРХАУНД

Шотландская оленегонная борзая, гомозиготная по аллелям B , D , g , m , S и t , имеет преимущественно тигровую масть, экспрессия аллеля которой варьируется в широких пределах. Отдельные собаки несут редкий для породы аллель s^l . В локусе A у дирхаундов находятся аллели A и a^y , в C — C и c^{ch} , а в E — E^m , E , e^{br} и e .

Аллели E^m и E редко встречаются в генотипе, так как большинство борзых несут аллели $e^{br}e^{br}$ или ee . Наиболее темно-тигровые дирхаунды имеют генотип $a^y a^y e^{br} e^{br} CC$, но если один аллель C заменится на аллель c^{ch} , то масть станет светлее, особенно при аллелях $c^{ch}c^{ch}$.

В породе встречаются собаки красной и пшеничной масти, имеющие генотип $a^y a^y ee$ в комплексе с аллелями CC , Cc^{ch} или $c^{ch}c^{ch}$, в зависимости от оттенка, который становится светлее с исчезновением аллеля C .

При наличии аллелей dd появляются борзые голубой масти. Согласно Л.К. Уилсону [1012], существуют и чисто-белые дирхаунды, а это наводит на мысль, что некоторые линии несут аллель s^w .

ДОБЕРМАН

Это гомозиготная порода по аллелям a^l , C , E , g , m , S и t . Окрас же определяется комбинациями аллелей B и b и D и d (см. табл. 3).

В породе встречаются различные оттенки коричневого или печеночного окрасов, что, согласно К.К. Литглу [556], обуслов-

ленс **For Evaluation Only.**

ствием наибольшего количества генов-модификаторов и серии аллеля *Int*. В ряде немецких линий велась селекция по крайне темной маске, из-за чего подпал на морде стал зачерненным. Это связано не с влиянием аллеля E^m , а, возможно, с генами-модификаторами, действие которых идентично аллелям белой пятнистости в локусе *S*.

У некоторых доберманов при рождении бывает белый галстук на груди или белые подследники, исчезающие с возрастом. Это вызвано генами-модификаторами аллеля *S*. Редко встречающиеся чисто-белые доберманы появляются благодаря аллелям $s^w s^w$.

ЗОЛОТИСТЫЙ РЕТРИВЕР

Собаки этой породы сплошного золотистого окраса с черной мочкой носа имеют генотип *AABBDDggmmSSIt*. Оттенки окраса связаны с различными комбинациями аллелей в локусах *C* — *C* и c^{ch} и *E* — *E* и *e*. Более темные окрасы обусловлены генотипом *CC EE*, а крайне светлые — $c^{ch} c^{ch} ee$. Возможно, это объясняется и различными комбинациями серии аллеля *Int*.

У отдельных ретриверов отмечают белые пятна на груди и конечностях за счет действия генов-модификаторов локуса *S*. Правда, К.К. Литтл [556] связывает это с действием крайне редко встречающегося в породе аллеля s^l .

ИРЛАНДСКИЙ ВОДЯНОЙ СПАНИЕЛЬ

Генетическая основа окраса этой породы относительно простая. Собаки имеют мягкий сливово-печеночный окрас благодаря генотипу *AAbbCCDDEEggmmSSIt*. В локусе *C* могут находиться аллели *csh*, обуславливающие некоторые вариации оттенков. Поскольку порода имеет генотип *bb*, собаки имеют печеночную мочку носа. Крайне редко в породе встречаются и двухцветные собаки ($a^l a^l$).

ИРЛАНДСКИЙ ВОЛКОДАВ

Это гомозиготная по аллелям a^y , *B*, *D*, *g*, *m*, *S* и *t* порода. Большинство волкодавов имеют чубарую масть (e^{br}) с небольшим пшеничным оттенком (*ee*). В локусе *C* у них находятся аллели

CC, хо
 For Evaluation Only.

довли...
 Белые отметины возникают за счет генов-модификаторов аллеля S , хотя К.К. Литтл [556] сообщает о том, что в породе периодически появляются и чисто-белые собаки, которые могут нести аллели $c^d c^d$ при черной моче носа, хотя, скорее всего, это вариации оттенков желтой масти с генотипом $c^{ch} c^{ch} ee$, как и у большинства белых немецких овчарок (на некоторых участках у них можно заметить грязно-желтые пятна).

ИРЛАНДСКИЙ СЕТТЕР

Собаки этой породы имеют глубокий золотисто-каштановый окрас и простой набор генов окраса — $AABBCDDDeeggmmSSStt$.

Т. Мархлевский [605] сообщает о собаках черного окраса (EE , но, скорее всего, — Ee , связанный с мутацией гена e), а К.К. Литтл [556] — что на 1 такого щенка приходится 1197 с обычным цветом шерсти. М. Бёрнс и М.Н. Фрээр [142] утверждают, что встречали собак черно-подпалого и темно-собольего окрасов, что наводит на предположение о мутации аллеля A в аллель a^1 или в a^y . Нередко у сеттеров встречаются белые отметины, возникающие благодаря генам-модификаторам аллеля S . Известны и красно-белые сеттеры ($s^p s^p$).

ИРЛАНДСКИЙ ТЕРЬЕР

Также относительно простая по генам окраса порода — $a^y a^y BBCCDDEEggmmSSStt$. Щенки рождаются темными, светлея с возрастом. Вариации оттенков связаны с аллелем c^{ch} , а при наличии белых отметин — с генами-модификаторами аллеля S .

ЙОРКШИРСКИЙ ТЕРЬЕР

Щенки этой породы рождаются очень темными и, перецветая, становятся синевато-стальными с подпалом — $a^s a^s BBCCDDEEGGmmSSStt$. В локусе A может находиться аллель a^1 , отвечающий за появление протяженной попоны (седла, чепрака), а в локусе C — аллель c^{ch} , обуславливающий различные оттенки пятен подпала, вплоть до крайне нежелательных чрезмерно светлых тонов.

Эта национальная голландская порода гомозиготная по аллелям B , D , E , g , m , S и t . Щенки рождаются чрезвычайно темными, с отдельными серыми волосами. Перецветая, они приобретают волчь-серый или пепельно-серый, как у элкхаунда, окрас ($a^s a^s$). В локусе C у них содержатся аллели CC , а возможно, и аллель c^{ch} , вызывающий появление более светлых колец в волосе.

В породе встречаются и собаки оранжево-собольего окраса ($a^y a^y$), который иногда называют рыжевато-коричневым или темно-желтым. В локусе A может находиться аллель a^s , ведущий себя так же, как аллель a^y , и вариации оттенков от серого до золотистого, как и наличие очков, зависят от наличия генов-модификаторов (как у немецких овчарок).

КЕРН-ТЕРЬЕР

Каменистый терьер имеет сложный генотип по окрасу, описание которого затруднено из-за длинной шерсти и ее постепенного возрастного перецветания.

Порода гомозиготная по аллелям B , D , m , S и t , и хотя большинство собак имеет аллели CC и gg , некоторые из них имеют ген c^{ch} , а по мнению К.К. Литтла [556], и аллели G , обуславливающие постепенное поседение черного пигмента.

К.К. Литтл [556] считает, что в локусе E находятся аллели E^m , E и e^{br} . Но так как собаки имеют черную маску, в породе вряд ли имеется ген E . Большинство керн-терьеров несет аллели CC , а также имеет тигровый окрас с включением волос более светлых тонов благодаря аллелю c^{ch} или серии аллеля Int .

В локусе A у них находятся аллели a^y и a^t , причем последний обуславливает более темные пятна. Собаки пшеничного окраса имеют генотип $a^y a^y E^m E^m$, $a^y a^y EE$ или $a^y a^y E^m E$.

КЕРРИ-БЛЮ-ТЕРЬЕР

Еще одна порода ирландского происхождения со сравнительно простым наследованием окраса и генотипом $AABBCCDDEEmmSStt$ с аллелями GG , Gg или gg . Так что свое название она получила ошибочно, так как собаки при рождении имеют не голубой окрас ($BBdd$), а черный, седеющий к восемнадцатимесячному возрасту за счет гена G . Щенки же с аллелями gg так и остаются черными, что является дисквали-

фициру **For Evaluation Only.**

пускать все щенки в помете будут иметь генотип Gg , а при спаривании с партнерами, несущими аллели Gg , 25% щенков так и останутся черными. Собаки с аллелями GG имеют разные оттенки голубого — от глубокого грифельного до светло-серебристого. Если отдать предпочтение собакам с генотипом Gg , в помете обязательно родятся щенки, несущие аллели gg .

Белые отметины у собак этой породы появляются благодаря генам-модификаторам аллеля S .

КИНГ-ЧАРЛЬЗ-СПАНИЕЛЬ (ВСЕ РАЗНОВИДНОСТИ)

Черно-подпалые собаки, или кинг-чарльз-спаниели, скорее всего, имеют генотип $a^1a^1BCCDDEggmmSSStt$ с отдельными белыми волосами на груди при наличии генов-модификаторов аллеля S .

Тот же генотип имеют и трехцветные собаки, или принц-чарльз-спаниели, но небольшие белые отметины у них связаны не с аллелями SS , а с генами белой пятнистости — s^1s^1 или, возможно, s^1s^p .

Рубиновый окрас — разновидность каштаново-красного, отличающегося от окраса короля Карла тем, что аллели EE при нем заменены на аллели ee , а аллели AA — на a^1a^1 . Белая манишка на груди, белая проточина и звездочка на лбу, как и недопустимые в породе белые подследники, появляются за счет генов-модификаторов аллеля S . Задача заводчиков — получать собак с более напряженными окрасами.

Бленхеймы, или красно-белые собаки, — разновидность рубинового окраса, в котором аллели SS заменены на аллели s^1s^1 , а красно-каштановое пятно на лбу (бленхеймская метка) связано с целенаправленной селекцией собак по генам-модификаторам аллеля ирландской пятнистости.

Кавалер-кинг-чарльз-спаниель может иметь любую из вышеперечисленных комбинаций, несмотря на то, что эти собаки имеют преимущественно каштаново-белый окрас.

КЛАМБЕР-СПАНИЕЛЬ

Эти собаки имеют следующий генотип по окрасу — $AABBDeeggmm$. Большинство из них несет аллели tt , а те, у которых имеется крап, — аллели Tt или TT . Крап располага-

ется
 чрез: **For Evaluation Only.**

ловленной в основном генотипом $s^w s^w$. Кламберы с более обширными отметинами могут нести аллель s^p , хотя он вряд ли распространен в породе.

Из-за аллелей ee собаки имеют не черные пятна, несмотря на черную мочку носа (BB), а лимонные или оранжевые, причем первые предпочтительнее. Это наводит на мысль, что они несут либо серию аллеля Int , которые вместе с аллелями ee приводят к появлению различных оттенков, либо, что более вероятно, аллели C^{ch} . Скорее всего, кламберы с пятнами оранжевого цвета имеют генотип CC , C^{ch} или даже $c^{ch}c^{ch}$, причем в последнем случае они могут выглядеть практически белыми.

КОКЕР-СПАНИЕЛЬ (АНГЛИЙСКИЙ И АМЕРИКАНСКИЙ)

Хотя внешне английский кокер-спаниель и отличается от американского, оба они имеют единое происхождение, а следовательно, и генотип окраса, изучению которого посвятили себя многие ученые, включая У.М. Бэрроуза и Дж.М. Филлипса [72], Дж.М. Филлипса [722] и К.К. Литгла [555].

Обе породы гомозиготные по аллелям g и m , но все английские и большинство американских кокеров имеют генотип DD , незначительная часть последних — Dd , а единичные собаки голубого окраса — dd .

В локусе A находятся аллели A , a^y , a^s и a^l , в локусе B — B и b , в C — C и c^{ch} , в E — E и e , в S — S , s^p и s^w , а в T — T и t .

В целом окрас кокеров можно разделить на сплошной, или однотонный (включая двухцветный окрас), и пятнистый с белым крапом или пятнами.

Собаки сплошного окраса несут аллели A и S , а в большинстве случаев TT или Tt . Чисто-черные кокеры имеют также аллели E и B в гомо- или гетерозиготном состоянии. Если генотип AA заменяется у них на $a^l a^l$, то они будут двухцветными, а при замене аллелей BB или Bb на bb — печенычными с черной мочкой носа. Как правило, собаки с аллелями AA не отличаются фенотипически от кокеров с аллелями Aa^l , хотя иногда у последних может быть красноватый оттенок шерсти на участках, имеющих коричневый окрас при генотипе $a^l a^l$, то есть на лапах и частично на голове.

Кокеры чисто-красного и золотистого окрасов, как правило, имеют аллели A , B и S в гетерозиготном состоянии, неся

вместо **For Evaluation Only.**

ные от комбинаций аллеля C - CC , Cc^{ch} или $c^{ch}c^{ch}$. Благодаря гену B они имеют черную мочку носа. Фенотипически черные кокеры с генотипом Ee могут дать щенков красного окраса, а вот красные с генотипом ee , обуславливающим осветление черного пигмента, не дадут черных.

Дж.М. Филипс [722] сообщает о существовании в породе аллеля a^y , и кокеры, несущие вместо аллелей A - аллели $a^y a^y$ в комбинации с аллелями EE или Ee будут чисто-красными. Согласно К.К. Литтлу [556], при вязке кокера красного окраса с генотипом $Aa^y ee$ с партнером такого же окраса, но с генотипом $a^y a^y EE$, все щенки в помете будут черными ($Aa^y Ee$), причем некоторые из них — с красноватым оттенком. Поскольку красные кокеры редко имеют генотип $a^y a^y$, предполагается, что появление щенков черного окраса из-под красных родителей означает неправильно подобранную заводчиком пару.

При замене аллелей BB или Bb на bb собаки будут иметь красный или золотой окрас с печеночной мочкой носа.

Кокеры сплошного окраса могут иметь белые пятна, но не белую рубашку с чепраком, с цветными пятнами на боках или ушах, не допускающуюся по стандарту. Небольшие белые отметины связаны с действием генов-модификаторов аллеля S и наблюдаются у новорожденных, исчезая в раннем возрасте.

Что касается белой рубашки с чепраком, с цветными пятнами на боках или ушах у кокеров красного окраса и бело-пятнистой без подпала у черных, то между ними имеются некоторые отличия. К.К. Литтл [556], проанализировавший 1842 кокеров черного окраса и 1058 красного, полученных от вязок черных с красными, выявил, что у первых белая рубашка с цветными пятнами была у 33% (у 48% из них было красное пятно на лбу), а у вторых — у 25% (черное пятно на лбу было лишь у 0,32% из них). Кроме того, он обратил внимание на то, что белые волосы у очень светлых собак красного окраса можно и не заметить.

Кокеры пятнистого окраса, в отличие от сплошного, имеют крап на белых пятнах (TT или Tt) и несут не аллели SS или Ss^p , а аллели $s^p s^p$. Заводчики называют пятнисто-крапчатых кокеров чалыми, хотя у них не выявлено наличие гена R . Несмотря на то, что среди кокеров попадаются собаки, ошибочно называемые заводчиками голубо-чалыми, они не несут аллелей dd , а представляют собой черно-белых собак с черным крапом на белом фоне.

К.К. у первых меньше, чем у вторых. Он использовал для этого простую шкалу (от 1 до 10), вычислив, что у черно-пегих кокеров количество белого составило 3,93, а у красно-пегих — 8,11. Исследовав щенков, рожденных из-под черных сук, К.К. Литтл выявил, что количество белого цвета у них равно 4,85, а из-под красных — 7,15. Но делать выводы из этого не следует, так как в пометах красных сук преобладают щенки красного окраса, отсюда и более высокие цифры, полученные К.К. Литтлом. Если сравнивать черных щенков, родившихся из-под красных или черных матерей, с красными от красных или черных сук, то эта разница будет менее ощутимой.

КОЛЛИ (ОБЕ РАЗНОВИДНОСТИ)

Фенотипические различия в окрасах короткошерстной и длинношерстной колли связаны не с генотипом, а с длиной шерсти. Обе эти разновидности гомозиготные по аллелям *B*, *C*, *g* и *t*, а возможно, и по *E*.

В локусе *A* у них могут находиться аллели a^y и a^t , поэтому колли имеет соболий ($a^y a^y$), темно-соболий ($a^y a^t$) или двухцветный, или подпалый окрас ($a^t a^t$). Для колли характерны белые отметины (ген *S* у них отсутствует), поэтому двухцветный окрас у нее правильнее называть трехцветным, или черно-подпалым с белыми пятнами.

В локусе *S* у колли находятся аллели s^i и s^w , а может быть, и s^p . Правда, последний дает не такие четкие и однотонные пятна, чем первый, а так как белые подследники на передних лапах, белый воротник и проточина на морде имеют у колли четкие границы, можно предположить, что она несет скорее аллель ирландской пятнистости, чем пегости. В породе встречаются также овчарки с дисквалифицирующим чисто-белым или почти белым окрасом, а это говорит о том, что они несут аллель s^w в гомозиготном состоянии.

Кроме того, колли несут в своем генотипе фактор мерля, то есть аллели *M* и *m*. У многих пород отсутствует серия аллеля *M* (большинство из них гомозиготна по аллелю *m*) и все связанные с ней проблемы. Собаки с генотипом *MM* имеют чисто-белый окрас, как правило сочетающийся с глухотой, а нередко и со слепотой. Колли с окрасом блю-мерль должны иметь генотип *Mm*. Заводчики должны помнить, что при их

вязке **For Evaluation Only.**

НОТИП *mm*.

Выявить аллель *M* в гетерозиготном состоянии практически невозможно — собаки с генотипом *a'a'Mm* фенотипически будут такими же, как и с генотипом *a'a'mm*. У собак с генотипом *a'a'Mm* при рождении может иметься несколько пятен, часть из которых исчезнет с возрастом, а колли с генотипом *a'a'Mm* приобретет окрас блю-мерль, нередко сопровождающийся бельмом на глазу.

К.К. Литтл [556] считает, что большая часть колли несет аллели *DD*, а меньшая — *Dd*, из-за чего в пометах нередко рождаются щенки бледно-собольего окраса (*dd*), а при комбинации аллелей *dd* с *a'a'* — бледно-голубого или серого.

Л. Форд [288], а также Дж.Э. Лунд, Г.Э. Педжетт и Дж.Р. Горэм [572] описали еще один вариант так называемого серого окраса, ассоциирующегося с циклической нейтропенией собак. Л. Форд [288] приводит данные о 39 пометах, в которых были щенки серебристо-серого окраса (см. табл. 16).

ТАБЛИЦА 16

Окрас родителей и щенков длинношерстной колли из пометов, в которых были серые малыши

Окрас родителей	Число пометов	Окрас щенков				% серых щенков, умерших в недельном возрасте
		собольий	триколор	белый	серый	
Собольий × собольий	29	135	4	3	64	76,6
Собольий × триколор	5	24	3	—	14	57,1
Триколор × триколор	3	9	7	—	6	—
Собольий × блю-мерль	2	9	—	—	8	62,5
Всего	39	177	14	3	92	67,4

Л. Форд [288] не разъясняет, был ли у голубых щенков окрас блю-мерль или действительно голубой (*dd*), хотя я предполагаю, что она видела именно первых. Все серебристо-серые щенки, за исключением двух, умерли к годовалому возрасту, так что этот окрас он вполне можно назвать летальным. По данным Л. Форд, он наследуется как простой аутосомно-рецессивный признак, роль которого выполняет ген циклической нейтропении

соба: смысле, что его биохимическое воздействие на кровь связано и с определенным воздействием на формирование меланина. В результате у собак, наследующих оба аллеля цикличной нейтропении собак, происходит модификация окраса: соболий приобретает тот или иной оттенок — от бледно-бежевого до серебристо-серого (Дж.Э. Лунд, Г.Э. Педжетт и Дж.Р. Горэм [572]), в трехцветном черный цвет меняется на темно-серый, а пятна подпала на морде и бровях становятся белыми или почти белыми (Дж.Э. Лунд, Г.Э. Педжетт и Дж.Р. Горэм [572]). На белые отметины это состояние не влияет, а вот волосы становятся волнистыми и тонкими, что выявляется на ранних этапах жизни.

По оценкам Л. Форд [288], 32% колли в Америке несут аллели цикличной нейтропении собак, но из-за летального эффекта частота их встречаемости в настоящее время несколько снизилась, хотя и остается достаточно высокой.

ЛАБРАДОР-РЕТРИВЕР

Эта порода — наглядный пример возникновения желтого окраса благодаря комбинации аллелей ee , а не $a^y a^y$, так как ее кросс с колли собольего окраса ($a^y a^y$), по М. Бёрнс и М.Н. Фрэзеру [142], дает черных щенков. Если бы желтый лабрадор имел генотип $a^y a^y$, это было бы невозможно.

Таким образом, порода имеет следующий генотип — $AACCDDggmmSSIt$. В локусе B у нее находится аллель B или b , а в E — E или e . Собаки, несущие в генотипе, как минимум, один аллель B и один — E , будут черными с черной мочкой носа ($BBEE$, $BbEE$, $BBEe$ или $BbEe$). Желтый окрас появляется при наличии аллеля e в гомозиготном состоянии, так что собаки с генотипом $BBee$ или $Bbee$ будут желтыми с черной мочкой носа. В породе встречаются также собаки шоколадного и печеночного окрасов, несущих в генотипе аллель b в гомозиготном состоянии. Шоколадные собаки с генотипом $bbEE$ или $bbEe$ будут иметь мочку носа, края век и губ в тон основному окрасу. Ретривер с генотипом $bbee$ будет желтым с бледно-коричневой, а не с черной мочкой носа, краями век и губ.

Белые пятна возникают благодаря генам-модификаторам аллеля S , а возможно, и аллеля c^{ch} (Дж.У. Темплтон, Э.П. Стюарт и У.С. Флетчер [912]).

Эта порода, схожая по окрасу с эрдельтерьером, гомозиготная по аллелям *B*, *C*, *E*, *g*, *m*, *S* и *t*. В локусе *A* у нее расположены аллели a^s и a^t , причем наибольшая площадь подпала отмечается при генотипе $a^s a^s$. В локусе *D* могут находиться аллели *D* и *d*, так как в породе имеются собаки голубого окраса (*dd*), правда, он может быть связан с иными факторами. Терьеры красного окраса, скорее всего, имеют вместо аллелей *EE* аллели *ee*, а поскольку подпал у них должен быть бледным, в отличие от вельш-терьера, возможно, они несут и аллель c^{ch} или серию аллеля *Int*.

МАЛЬТЕЗ

Окрас этой породы условно называется белым, хотя истинная природа его происхождения с генетической точки зрения неясна. Возможно, он связан с аллелями $s^w s^w$, так как на нем бывают пятна кремового цвета, менее распространенные у белых собак с генотипом $ee c^{ch} c^{ch}$. Собаки имеют черную мочку носа, что предполагает скорее присутствия аллеля *B*, чем *b*. Вероятно, мальтез имеет следующий генотип — $AABBC^{ch} c^{ch} DDeegmms^w s^w tt$.

МАСТИФ

Собаки этой породы имеют тигровый или олений окрас различных оттенков — от темно-оленьего до абрикосового или серебристого. Генотип их окраса не отличается от бульмастифа ($a^y a^y BBDDggmmSSIt$), за исключением локусов *C* и *E*. В первом находится аллель *C* или c^{ch} , а во втором — E^m , *E* или e^{br} . Собаки тигрового окраса несут аллель e^{br} в гомо- или гетерозиготном состоянии, а оленьего — E^m или *E*, в зависимости от наличия или отсутствия у них черной маски. Оттенки оленьего окраса зависят от комбинации аллелей *C* и c^{ch} , причем последний дает серебристо-палевый окрас, а также от серии аллеля *Int*. Белые отметины, вероятно, обусловлены генами-модификаторами аллеля *S*.

МОПС

Эта порода гомозиготная по аллелям *B*, *D*, E^m , *g*, *m*, *S* и *t*. Собаки черного окраса несут аллели *AA* или Aa^y и, как минимум, один аллель *C*, абрикосово-оленьего — $a^y a^y$ с аллелем *C*, а се-

ребры
ленис
For Evaluation Only.

аллеля S , а голубого окраса — за счет гомозиготности по аллелю d .

НЕМЕЦКАЯ ЛЕГАВАЯ (КУРЦХААР И ДРАТХААР)

Это коричневые собаки (bb) с генотипом $AAbbCCDDDEggmm$, сплошного окраса (S) или с белой пятнистостью различной степени выраженности (s^p или s^w). Аллели TT и Tt приводят к появлению крапа, который не проявляется фенотипически при наличии аллеля S в гомо- или гетерозиготном состоянии. У дратхааров тиковая испещренность выражена ярче, чем у курцхааров, за счет более жестких и длинных волос.

НЕМЕЦКАЯ ОВЧАРКА

В этой породе допускается множество окрасов. Их генетика подробно описывается во многих работах (М.Б. Уиллис [996], Э.А. Карвер [166]).

Немецкая овчарка гомозиготная по аллелям g , m и t . Большинство собак несет аллели BB , ряд — Bb , а отдельные, имеющие коричневый окрас с печеночной мочкой носа и ореховыми глазами, — bb . То же самое можно сказать и об аллелях D и d , правда, овчарки голубого окраса (dd), как и печеночного, подлежат в большинстве стран дисквалификации.

Основной окрас пятен обусловлен серией аллеля A — a^s и a^t , отвечающих за черный и желто-коричневый цвета. Хотя К.К. Литтл [556] и отрицает существование в породе аллеля a^s , М.Б. Уиллис [996] приводит данные о 4327 овчарках, явно различающихся по аллелям a^s и a^t . Встречается в породе и собольи окрас различных оттенков — от серого до золотистого. По мнению большинства ученых, собаки серого окраса несут ген a^g , правда, их не всегда можно отличить от золотисто-собольих овчарок. Э.А. Карвер [166] предполагает, что аллель a^y доминантен по отношению к аллелю a^g (ген агутти он обозначает символом a^w). Бесспорно, собольи окрас доминирует над черно-подпалым, а это означает, что для получения щенков собольего окраса его (или серый) должен иметь хотя бы один из родителей. Как правило, собольим заводчики называют золотистый или серый окрас.

Из: **For Evaluation Only.**

вые дв:

ную маску дает лишь аллель E^m . У щенков с генотипом ee черный пигмент блекнет, и с возрастом их окрас становится фенотипически схожим с золотисто-собольим, а так как они не несут гена этого окраса, у них не черный конец хвоста, а красный. Э.А. Карвер [166] наглядно продемонстрировал, что аллели E и e ведут себя согласно принятой теории. Иногда можно увидеть овчарок тигрового окраса (e^{br}), встречающегося все реже и реже.

Большинство собак несет в генотипе аллели SS или Ss^{ch} , отдельные, с ярким подпалом, — $c^{ch}c^{ch}$, а с желтовато-белым — $c^{ch}c^{ch}$. К.К. Литтл доказывает, что это наблюдается лишь в сочетании с геном a^y , но Э.А. Карвер [166] отвергает обе теории, объясняя появление белой пятнистости простым рецессивным признаком. В локусе S у большинства овчарок имеются аллели SS , а у отдельных, с чрезмерной белой пятнистостью, — ген s^w , хотя Э.А. Карвер не разделяет подобного мнения, объясняя это простой рецессивностью гена белого окраса (он обозначил его символом w^h , в отличие от гена, не дающего белого окраса, — W^h).

Согласно Н.А. Ильину, ген Int приводит к появлению грязно-белой перевязи на зонарном волосе, int^m — к желто-коричневой, int — к ярко-желтой, Int_1 — к появлению серо-белого подпада, int^m_1 — светло-желтого, а int_1 — рыжего. Таким образом, можно записать следующие две последовательности: $Int > int^m > int$ и $Int_1 > int^m_1 > int_1$. Порядок доминантности аллелей Int следует от кремового через олений до желто-коричневого, то есть более светлые окрасы доминируют над более темными. Э.А. Карвер признает это, опираясь на данные, полученные из питомников США, где стремились разводить немецких овчарок черного и оленьего окрасов.

Чисто-черный окрас в этой породе связан не с аллелем A , как у большинства пород собак. Если черный окрас доминантный, то для его проявления в потомстве он должен быть хотя бы у одного из родителей. М.Б. Уиллис [996] доказал, что это не так, ибо из 115 овчарок черного окраса только у 55 из них его имел, как минимум, один из родителей. Поэтому он предложил теорию двух генов, но более детальный анализ Э.А. Карвера [166] подтверждает, что ген черного окраса у овчарок рецессивный, поэтому в серии аллеля A он обозначил его символом a . Впрочем, у большинства собак черного окраса имеется тенденция не к чисто-черному окрасу, а с сероватыми пят-

нами **For Evaluation Only.**

роятные варианты, обусловленные модификацией генов *mmS* и *e*.

К.К. Литтл [556] также говорит о рецессивности гена черного окраса у немецкой овчарки, но не развивает эту идею, тогда как М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] приводят в пример случай с бордер-колли, подчеркивая, что черный окрас не всегда связан с той же серией аллелей, что при собольем и двухцветном окрасе. Л.Ф. Уитни [987] согласен с ними, но данные Э.А. Карвера [166], охватывающие 564 овчарки черного окраса, явно свидетельствуют о его рецессивности.

НЕМЕЦКИЙ ДОГ

Порода гомозиготная по аллелям *B*, *C*, *g* и *t*. В локусе *A* находятся аллели *A* и *a^y*, в *D* — *D* и *d*, в *E* — *E^m*, *e*, *e^{br}* и *e*, в *M* — *M* и *m*, а в *S* — *S*, *s^p* и *s^w*.

В породе имеются собаки сплошного окраса и арлекин. Сплошной окрас может быть черным, оленьим, тигровым или голубым.

Собаки чисто-черного окраса несут аллели *A*-, *D*-, *mmS*-, *E^m*, *E* или оба вместе. Согласно К.К. Литтлу [556], олений окрас обусловлен генотипом *a^yD-mmS*-, при этом, если собака имеет ген *E^m*, у нее имеется черная маска, а если аллели *EE*, то нет. М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] считают, что в локусе *E* может находиться и ген *e*, и К.К. Литтл [556] не отвергает подобной возможности. В этом случае некоторые доги оленьего окраса будут иметь генотип *A-D-ee^mS*-.

Тигровые собаки появляются благодаря гену *e^{br}* в гомо- или гетерозиготном состоянии. При избытке черного цвета собака может выглядеть чисто-черной, а при избытке оленьего черные полосы сохраняются. Если доги тигрового окраса несут аллели *E^me^{br}*, у них будет черная маска, а если *Ee^{br}* или *e^{br}e^{br}*, то с тигровым рисунком.

Голубой окрас связан с гомозиготным состоянием гена *d*. Настоящий голубой окрас связан с ослаблением черного пигмента, то есть с генотипом *A-ddmmS*- в комбинации с геном *E^m* или *E*. Ослабленные оттенки оленьего станут при этом еще более блеклыми, что крайне нежелательно.

Окрас арлекин неимоверно наряден, но получить его не так-то и просто, так как черные рваные пятна на белом фоне должны располагаться симметрично и не сливаться друг с другом. Согласно К.К. Литтлу, арлекины имеют генотип *AAM^ms^ps^p*, затрудняю-

ший пр: For Evaluation Only.

на белом фоне с неравномерным распределением пятен, что сопровождается серовато-белым окрасом, а вот этого-то им совершенно не нужно. В результате в пометах арлекинов часто преобладают белые щенки с большим чепраком или с цветными пятнами на боках или ушах. Понизив собак с генотипом $mms^p s^p$, мы получим должного цвета, но слишком большие пятна. Ген M может находиться у догов и при отсутствии аллелей белой пятнистости, как, например, при генотипе $AAM^m SS$, так как при генотипе $AAM^m s^w s^w$ у собаки в окрасе будет преобладать белый цвет, так что аллель s^w , вероятнее всего, встречается в породе крайне редко.

Д.П. Споненберг [873] считает, что в породе имеется не ген мерль, а его разновидность (M^h), приводящая к окрасу арлекин, хотя у догов вполне могут присутствовать оба из них.

НОРИДЖ-ТЕРЬЕР

Основной окрас этой английской породы — красный ($a^y a^y$ или $a^y a^1$), хотя в ней встречается также и черно-подпалый ($a^1 a^1$). В целом же норидж-терьеры имеют генотип $BBCDDEEgmmSSIt$.

НЬЮФАУНДЛЕНД И ЛАНДСИР

Ньюфаундленды имеют два окраса — черный и печеночный, а ландсиры — черно-белый. Вероятно, обе породы гомозиготные по аллелям A , C , E , g и m . Ньюфы черного окраса имеют генотип $AAB-CCD-EEgmmS-$ и могут нести аллели TT , Tt или tt , не имеющие фенотипического проявления. Коричневые или печеночные ньюфы гомозиготны по гену b и несут полигены рыжего окраса, вызывающие у них различные оттенки основного окраса и не проявляющиеся у черных собак. Ландсиры же вместо гена S несут аллели $s^p s^p$, поэтому из-под черных ньюфаундлендов могут родиться щенки черно-белого окраса, а черные из-под ландсиров — нет. При скресе коричневых ньюфов с ландсирами могут родиться щенки с порочным коричнево-белым окрасом ($bbs^p s^p$). К.К. Литтл [556] сообщает о черно-подпалых ньюфах, считая, что они несут аллели $a^1 a^1$, хотя такие собаки должны встречаться не часто, а также о голубых (dd), нередко называемых серыми. Черные и печеночные ньюфы могут нести аллели $s^p s^p$, приводящие к появлению нетипичного для породы

серо **For Evaluation Only.**лелеп **For Evaluation Only.**

Л.Ф. Уитни [1987] сообщает, что тиковая испещренность, наблюдаемая у отдельных ландсиров и крайне нежелательная в породе, вызвана аллелем T .

ПАПИЙОН

Порода имеет несколько окрасов, в основном красный и олений различных оттенков с белыми отметинами или без них, а также черно-белый. Возможно, она мало отличается от кинг-чарльз-спаниеля. Вероятно, порода гомозиготная по аллелям B , D , g , m и t . Красные и олени несут либо ген a^y -, либо ee с генами A и E . В локусе S находятся аллели S и s^w с различными комбинациями генов s^p и s^l .

ПЕКИНЕС

Окрасы в этой породе имеют множество оттенков, зависящих также и от длины шерсти. По-видимому, пекинес гомозиготный по аллелям B , g , m и t . В локусе A могут находиться аллели A , a^y и a^l , в C — C , c^{ch} , c^b и c , в D — D и d , в E — E^m , E и e , а в S — S , s^l , s^p и s^w . Собаки смешанного окраса несут различные комбинации серии аллеля S .

Большинство собак собольего и красного окрасов несет аллели $a^y a^y$, черные — ген A , черно-подпалые — аллели $a^l a^l$, голубые — dd . Аллели c^b и c встречаются в породе чрезвычайно редко, так что большинство собак имеет аллели CC , Cc^{ch} или $c^{ch}c^{ch}$. Собаки красного окраса несут аллели ee , которые в сочетании с аллелями $c^{ch}c^{ch}$ могут дать кремовый или белый цвета.

ПИРЕНЕЙСКАЯ ГОРНАЯ СОБАКА

В целом собаки имеют белый окрас, генотип которого не изучен. Возможно, порода гомозиготная по аллелям B , c^{ch} , D , g , m , s^w и t . Аллели в локусах A и E не изучены, однако, поскольку у них бывают лимонные, бисквитные (светло-коричневые) и светлые желто-коричневые пятна, они, вероятно, несут скорее аллели $a^y a^y EE$, чем $Aaee$.

Английская легавая изучается давно. К.К. Литтл [552] опубликовал работу по окрасу сеттера в 1914 году. Пойнтер гомозиготный по аллелям C , D , g , m и, как правило, по A . Поскольку ген S в ней отсутствует, для породы характерна белая пятнистость, возникающая за счет генов s^p , s^w или их комбинаций. Ирландской пятнистости (s^i) и тиковой испещренности (tt) может не быть, хотя у некоторых собак имеется крап (TT или Tt). В локусе E находятся аллели E и e , а в B — B и b .

Основной окрас определяется аллелями B и E , а при наличии белых пятен еще и s^p или s^w . Собаки черного окраса имеют генотип $BBEE$, $BbEE$, $BVEe$ или $BbEe$, печеночного — $bbEE$ или $bbEe$, с лимонными пятнами — $BVEe$ или $Bbee$, а с оранжевыми — $bbee$. У всех собак, за исключением гомозиготных по гену b , мочка носа черная. Фенотипически не всегда можно отличить лимонные пятна от оранжевых.

ПОМЕРАНЕЦ

Померанский шпиц — еще одна порода, длинная шерсть и богатая палитра оттенков расцветки которой затрудняют генетическую идентификацию окраса. Она считается гомозиготной по аллелям E , g , m и t , а возможно, и по S .

В породе встречаются собаки с черной маской, но, поскольку предпочтение отдается померанцам светлого окраса, этот аллель (E^m) встречается в ней крайне редко. То же самое относится и к аллелям s^p и s^w , приводящим к появлению белой пятнистости и пятнистого окраса (пегого), некогда существовавших в породе. Большинство померанцев гомозиготно по аллелю D , хотя изредка можно встретить шпицев и голубого окраса (dd).

Таким образом, основной окрас определяется генами, находящимися в локусах A и B , а его интенсивность — в локусах C и Int .

Известны и померанцы черно-подпалого окраса ($a^i a^i$), но встречаются они крайне редко, ведь большинство собак имеют сплошной (AA или Aa^y) или соболий окрас ($a^y a^y$). В присутствии аллелей BB или Bb они будут глубокими и напряженными, как, например, волчье-соболий ($a^y a^y BB$), а вместе с bb , наоборот, более светлыми и яркими, например оранжевыми ($a^y a^y bb$). Если в генотипе оранжевых собак имеются аллели CC , их окрас проявится полностью, в присутствии аллеля c^{ch} он будет бледно-кремовым, а при аллеле c^d — белым.

Это одна из самых сложных пород для генетической идентификации окраса, а заводчики, использующие невероятно широкий набор терминов, еще больше затрудняют поставленную перед генетиками задачу. Порода, возможно, гомозиготная по аллелям *m*, *S* и *t*, а в остальных локусах несет, как минимум, по два аллеля: в *A* — *A* и *a'*, в *B* — *B* и *b*, в *C* — *C* и *c^{ch}*, в *D* — *D* и *d*, в *E* — *E* и *e*, а в *G* — *G* и *g*.

Частично окрас зависит от серии аллелей *B* или *E*, его ослабление — от аллелей *dd*, серии аллеля *G* и гена *c^{ch}*, особенно в комбинации с аллелями *ee*.

Приведу возможные генотипы окрасов пуделей с черной мочкой носа:

- иссиня-черный — *A-B-C-D-E-ggmmSSStt*;
- серовато-голубой — *A-B-C-D-E-G-mmSSStt*;
- мальтийский голубой — *A-B-C-ddE-ggmmSSStt*;
- серебристый — *A-B-C-ddE-G-mmSSStt*;
- светло-красный — *A-B-C-D-eeggmmSSStt*;
- серебристо-красный — *A-B-C-D-eeGGmmSSStt*.

При замене одного или обоих генов *C* на ген *c^{ch}* происходит ослабление окраса, а собаки, несущие аллели *ee*, будут белыми или кремовыми.

Собаки с коричневой мочкой носа имеют следующие генотипы окрасов:

- печеночный — *A-bbC-D-E-ggmmSSStt*;
- серебристо-коричневый — *A-bbC-ddE-GGmmSSStt*;
- серебристо-бежевый — *A-bbC-D-eeggmmSSStt*;
- тускло-кремовый — *A-bbC-ddeeggmmSSStt*.

Собаки абрикосового окраса рождаются абрикосовыми или черными (*G*), которых нередко путают с чисто-черными. Некоторые абрикосовые при рождении щенки, перецветая, становятся кремовыми, и их нередко путают с чисто-кремовыми собаками.

РОТВЕЙЛЕР

Собаки этой породы имеют черный окрас с пятнами подпала махагонового цвета на морде и конечностях. Их генотип — *a'a'BBCCDDEEggmmSSStt*. Появление белых пятен связано с действием генов-модификаторов аллеля *S*.

Персидская борзая гомозиготная по аллелям B , D , g , m и, как правило, по t , хотя у них и встречается тиковая испещренность (TT или Tt). В локусе A имеются аллели A , a^y и a^t , а борзые бурматной масти (гризли) несут аллели $a^y a^t$. Муругие (красной масти, как правило, с черной маской) салюки имеют аллели $a^y a^y$, а может быть, ee . При наличии гена E^m у собак имеется черная маска, а в присутствии аллелей c^{ch} или серии аллеля Int масть приобретает более светлые оттенки, в отличие от гомозиготного по гену C состояния, характерного для большинства салюки.

В локусе S имеется вся серия аллеля S , что приводит к появлению как сплошного окраса, так и с различным количеством белой пятнистости — от ирландской ($s^i s^i$) до редко встречающейся в породе почти белой масти ($s^w s^w$). Белая масть, скорее всего, связана с генотипом $c^{ch} c^{ch} ee$.

САМОЕД

Ненецкая ездовая лайка имеет белый окрас или белый со светло-коричневыми и/или кремовыми пятнами, что позволяет предположить у нее следующий генотип: $a^y a^y BBc^{ch} c^{ch} EEggmms^w s^w tt$. Возможно и существование генотипа $Aa BBc^{ch} c^{ch} eeggmms^w s^w tt$, а также то, что некоторые лайки несут не ген c^{ch} , а C .

СЕНБЕРНАР

Для собак этой породы характерны бело-красный и красно-белый окрасы. Тигровый рисунок у них появляется при наличии гена a^y , а не e^{br} .

Порода гомозиготная по аллелям a^y , B , C , D , g , m и, возможно, по t , хотя в ней и встречаются собаки с тиковой испещренностью (TT или Tt). В локусе E находятся аллели E^m (черной маски) и E , а в локусе S — s^i , s^p и s^w . Как правило, белая пятнистость связана с генотипом $s^i s^i$ или $s^i s^p$, а при избытке белого — $s^p s^w$ или даже $s^w s^w$.

Оттенки красного, вероятно, вызывает серия аллеля Int или ген c^{ch} .

Шотландский сеттер имеет всего одну масть — черную с глубоким каштановым подпалом. Большинство сеттеров имеет генотип $a^t a^t B B C C D D E E g g m m S S t t$. При замене аллеля S на s^{ch} или в присутствии серии аллеля Int подпал становится светлым. К.К. Литтл [556] сообщает о чисто-красных собаках, что должно объясняться заменой аллелей EE на аллели ee , но поскольку подобная масть недопустима, мы практически не сталкиваемся с этим. Когда-то в породе наблюдалась белая пятнистость, но сегодня белая машишка на груди и белые подследники появляются благодаря генам-модификаторам аллеля S .

СИЛИХЕМ-ТЕРЬЕР

Собаки этой породы имеют чисто-белый окрас или с пятнами светло-коричневого (бисквитного), лимонного, желто-коричневого или черного цвета (как правило, на голове и боках корпуса), связанных преимущественно с генотипом $s^w s^w$, а в отдельных случаях — с $s^p s^w$. Как и у большинства собак белого окраса, генотип силихем-терьеров до конца не выяснен. Возможно, они гомозиготные по аллелям B , C , D , g , m и t и, не исключено, несут аллели $a^y a^y E E$ или $a^y a^y e e$. У собак с черными пятнами вместо гена a^y имеется ген a^t .

СКАЙ-ТЕРЬЕР

Это сложная по окрасу длинношерстная собака несет в генотипе аллели G и e^{br} . Вероятно, она гомозиготная по аллелям B , D , G , m , S и t . К.К. Литтл [556] сообщает о скаях гомозиготных по гену b , что, скорее всего, встречается крайне редко, так как собаки должны иметь черную мочку носа.

В локусе A у них имеются аллели a^y и a^t , в C — C и s^{ch} , а в E — e^{br} , e и, возможно, E^m . Не исключено, что у них имеется и серия аллеля Int .

СКОТЧ-ТЕРЬЕР

Наибольшей популярностью у шотландских, или абердинских, терьеров среди тигрового, серого и пшеничного окрасов пользуется черный. В основном порода гомозиготная по аллелям B , D , g , m , S и t . К.К. Литтл [553 и 556] сообщает о скотче печеноч-

ного ои
няка вс
небречь.

Собаки с тигровым рисунком имеют генотип $a^y a^y e^{br} e^{br}$, оттенки которого варьируются от красного до серого в зависимости от того, какой из генов серии аллеля S у них присутствует. У скотчей гомозиготных по аллелю S будут наиболее темные окрасы, у имеющих генотип $S c^{ch}$ — промежуточных оттенков, а $c^{ch} c^{ch}$ — самых светлых тонов, хотя все это может быть связано и с действием серии аллеля Int .

Фенотипически черные скотчи в действительности могут иметь зачерненный тигровый окрас ($A a e^{br} e^{br}$ или $A a^y e^{br} e^{br}$) из-за действия генов-модификаторов или при замене аллеля a^y аллелем A .

Пшеничный окрас (в графстве Дамбартоншир таких терьеров называли когда-то рознитскими), светло-кремовый или желтый, относится к генотипу $c^{ch} c^{ch}$ или, может быть, $c^d c^d$.

СТАФФОРДШИРСКИЙ БУЛЬТЕРЬЕР

Эта старая порода, предшественница бультерьера, имеет сходный с ним генотип окраса. Она гомозиготная по аллелям B , S , D , g , m и t .

В локусе S у нее имеются аллели S , s^i и s^w , как и у бультерьера, а также аллель s^p , в локусе E — E и e^{br} , а возможно, и e , в A — A , a^y и a^t . Поскольку черно-подпалый и печеночный окрасы в породе не допускаются, аллели $a^t a^t$ и bb в ней встречаются чрезвычайно редко.

СУССЕКС-СПАНИЕЛЬ

Это простая по окрасу порода с генотипом $AAbbCCDDDEggmmSStt$, так как в ней признается лишь глубокий золотисто-печеночный окрас без каких-либо оттенков. Белые отметины у щенков, исчезающие с возрастом, связаны с действием генов-модификаторов аллеля S .

ТИБЕТСКИЙ ТЕРЬЕР

Несмотря на название, эта пастушья собака не имеет никакого отношения к терьерам, так что генотип ее окраса, в отличие от последних, гораздо сложнее. Единственный недопустимый в по-

роде ок
понятн

ется на собаке. Единственным гомозиготным аллелем у нее является *mm*. Тиковая испещренность (*T*) встречается крайне редко, так что большинство собак несет аллели *tt*.

Чисто-черные собаки имеют генотип *A-B-C-D-S-*, а белая пятнистость связана с действием генов-модификаторов аллеля *S*. Олений и золотой окрасы могут иметь разные генотипы: первый, вероятнее всего, — *a^la^l* или *ee*. Поскольку в породе встречаются собаки дымчатого окраса, обусловленного ослаблением голубого, они имеют генотип *B-dd*, а это означает, что бывают и собаки оленьего окраса с розовой мочкой носа (*bbdd*). Впрочем, розовая мочка будет у любой собаки гомозиготной по аллелю *b*. В локусе *S* находится ген ирландской пятнистости (*sⁱ*), пегости (*s^p*) и избыточного количества белых пятен (*s^ws^w*). Однако некоторые собаки белого окраса могут иметь генотип *ee^{c^h}c^h*, а кремового — *c^hc^h*. Некоторые черные собаки, несущие ген *G*, перецветая, становятся голубовато-серыми, тогда как большинство из них гомозиготны по аллелю *g*. Учитывая ограниченность кровных линий в этой породе, в ней стоит допустить печеночный окрас, что расширит ее генофонд. В локусе *E* у этих собак находится аллель *E*, а возможно, и *E^m*, но существование аллеля *e^{br}* маловероятно.

УЭЛЬСКИЙ СПРИНГЕР-СПАНИЕЛЬ

У вельш-спрингер-спаниеля допустим только белый окрас с напряженно красными пятнами и печеночной мочкой носа при генотипе *AA^{bb}CC^{DD}Deegmms^{s^p}* с тиковой испещренностью (*TT* или *Tt*) или без нее (*tt*).

УЭСТ-ХАЙЛЕНД-УАЙТ-ТЕРЬЕР

Западношотландский белый терьер представляет собой версию шотландского терьера и имеет генотип *a^la^lBB^{c^h}c^hDDEEggmmSS^{tt}*. Единственное сомнение вызывает аллель *c^h*, так как вместо него может быть аллель *c^d*.

ФИЛД-СПАНИЕЛЬ

Эта порода гомозиготная по аллелям *D*, *g* и *m* и несет схожие с кокером гены окраса, а именно: *A*, *a^t*, *B*, *b*, *C*, *c^h*, *E*, *e*, *S*, *sⁱ*, *s^p*, *s^w*, *T* и *t*.

Длина шерсти способна изменить фенотипическое проявление окраса, но обе разновидности несут идентичные гены окраса. Порода гомозиготная по аллелям B , C , D , g и m . К.К. Литтл [556] сообщает о линии печеночно-подпалых собак, предполагая присутствие у них аллелей bb , хотя они и встречаются крайне редко.

Основной окрас определяют аллели a^s и a^t , а белую пятнистость — три варианта комбинации аллелей s^p и s^w . В породе, особенно у короткошерстных фокстерьеров, встречаются собаки с тиковой испещренностью (TT или Tt), хотя большая их часть гомозиготна по аллелю t .

По серии аллеля E большинство собак гомозиготны по гену E , хотя встречаются и желтовато-коричневые собаки с белыми пятнами (ee , a^y , а может быть, $a^s a^s$, если белые пятна расположены на месте черных).

Собаки с пятнами, как у гончих, имеют генотип $a^s a^t s^p s^p$ или $a^t a^t s^p s^p$.

ФОКСХАУНД (АНГЛИЙСКИЙ И АМЕРИКАНСКИЙ)

По окрасу шерсти эта лисогонная гончая более или менее схожа с биглем. Она гомозиготная по аллелям B , D , g и m . Большинство собак гомозиготны по гену C , хотя некоторые и несут аллель c^h . Белые отметины обычно возникают благодаря аллелю s^p , хотя в породе встречаются также гены s^i и s^w . Американские фоксхаунды могут быть чисто-желтовато-коричневыми ($eeS-$) и истинно черно-подпалыми ($a^t a^t S-$).

ФРАНЦУЗСКИЙ БУЛЬДОГ

Окрас собак этой породы подобен окрасу английского бульдога. Французский бульдог гомозиготный по аллелям B , C , D , g , m и обычно по t , хотя у некоторых собак бывает тиковая испещренность (TT или Tt). Как и у английского бульдога, в породе имеется вся серия аллеля S — S , s^i , s^p и s^w , а вот в локусе A — только a^y . Большинство собак имеет пестрый окрас ($e^{br} e^{br}$), а часть — олений (ee).

Белые отметины расположены асимметрично из-за аллеля s^p , их избыток объясняется действием аллеля s^w , а симметрич-

ЧАУ-ЧАУ

Хотя из-за длинной шерсти некоторые оттенки могут смешиваться, порода имеет в основном красный, черный или голубой окрасы, причем каждый из них бывает более светлых тонов.

Порода гомозиготная по аллелям B , g , m , S и t , поэтому в ней преобладают собаки черного, а не печеночного (bb) окраса. Белые отметины объясняются действием генов-модификаторов аллеля S .

Большинство собак несет аллели AA , поэтому они имеют сплошной окрас, и хотя известны чау собольего окраса различных оттенков ($a^y a^l$) и черные с подпалом на конечностях ($a^l a^l$), они встречаются крайне редко, так как являются нетипичными.

Чау красного окраса несут аллели $a^y a^y$ или ee , черного — AA , а голубого — dd . Светлые тона возникают за счет аллеля c^{ch} или серии аллеля Int , которые, аналогично аллелям $a^y a^y$ и ee , дают кремовый окрас.

ЧЕСАПИК-БЕЙ-РЕТРИВЕР

Генетическая основа окраса этих американских водяных собак довольно-таки простая. Скорее всего, она имеет генотип $AAbbCCDDDEggmmSStt$, что и обуславливает чисто-коричневый окрас со множеством различных оттенков — от темного желто-коричневого до цвета жухлой травы и соломенного благодаря аллелю c^{ch} или серии аллеля Int .

Белые отметины, являющиеся дисквалифицирующим признаком, появляются при действии генов-модификаторов аллеля S .

ЧИУАУА

Хотя в этой породе есть длинношерстные и короткошерстные собаки, генетика их окрасов идентична и чрезвычайно сложна, так как она не только гомозиготна по аллелям g , m и t , но и

имеет в **For Evaluation Only.**

жены аллели $A, a, B, b, C, c, D, d, E, e, S, s, M, m$, в $E - E^m, E, e^{br}$ и e , а в $S - S, s^i, s^p$ и s^w .

Белые отметины должны располагаться симметрично. Ослабленный голубой (dd) встречается редко, так же как и печеночный (bb), а желто-коричневый и олений возникают за счет аллелей ee или различных комбинаций с $a^y a^y$.

ШЕЛТИ

Шетландская овчарка подобна шотландской и, скорее всего, имеет схожий с ней генотип окраса, хотя некоторые расцветки у них не так популярны, как у колли. Вероятно, в породе имеется генотип $BBCSEEggt$, а в остальных четырех локусах находятся различные гены: в $A - A^y$ и a^i , в $D - D$ и d , в $M - M$ и m , а в $S - s^p, s^w$ и s^i .

ШИПЕРКЕ

Бельгийский судовой шпиц, или «маленький шкипер», имеет преимущественно иссиня-черный окрас, хотя в породе встречаются также собаки шоколадного, оленьего, красного и голубого цветов. Порода гомозиготная по аллелям g, m, S и t . Черные собаки имеют генотип $AABBCDDEE$ с заменой одного аллеля A, B, D или E на a^y, b или d соответственно. Шоколадные несут аллели bb , голубые — dd , а олени — $a^y a^y EE$ или $Aaee$.

ШНАУЦЕРЫ (ВСЕ ТРИ РАЗНОВИДНОСТИ)

Шнауцеры гомозиготные по аллелям B, D, g, m, S и t . Чисто-черные несут ген A вместе с E , а черно-подпалые — $a^i a^i E-$. Пятна подпала могут иметь различные оттенки в зависимости от генотипа (CC, Cc^{ch} , а у больших шнауцеров (ризеншнауцеров) — $c^{ch} c^{ch}$) или серии аллеля Int .

Генотип окраса «перец с солью» до конца не выяснен. К.К. Литтл [556] считает, что у больших шнауцеров он обусловлен либо аллелем e^{br} , либо a^s с c^{ch} , а у стандартных и миниатюрных — последними.

Элкхаунды рождаются черными и, перецветая с возрастом, становятся серыми, что связано с действием гена a^s . Порода имеет генотип $a^s a^s B B c^{ch} c^{ch} D D E^m E^m g g m m S S t t$. В США и в Скандинавии отмечены случаи появления собак печеночного окраса (bb).

Характерные светлые полосы на шерсти возникают под влиянием гена c^{ch} , а встречающиеся иногда белые отметины — генов-модификаторов аллеля S .

ЭРДЕЛЬТЕРЬЕР

Это довольно простая по окрасу порода гомозиготная по аллелям B , C , D , E , g , m , S и t . В локусе A у них имеются аллели a^s и a^t .

В отличие от Л.Ф. Уитни [987], К.К. Литтл [556] не соглашается с этим, но именно таким образом объясняется различная степень подпала в породе. Собаки с аллелями $a^s a^s$ будут иметь наибольшую площадь подпала, с $a^s a^t$ — промежуточную, а с $a^t a^t$ — наименьшую. Площадь черного окраса с возрастом сокращается, что подтверждает мнение Л.Ф. Уитни.

К.К. Литтл [556] писал, что в 20-х годах в Америке встречались эрдели с белыми пятнами (s^p). Белые же пятна на конечностях у щенков появляются благодаря генам-модификаторам аллеля S и исчезают со временем.

Если вы хотите узнать подробности по другим породам собак, прочтите книгу Р. Робинсона [798]. Математические аспекты предсказания окраса у доберманов вы найдете в книге М.Ф.К. Лэдда и П.М. Робинсона [525].

Вы должны понять, что генетик может описывать только то, что сам видел, слышал или читал в литературе. Возможно, многие заводчики отмечали среди собак своих пород редкие варианты окраса, которые не обсуждают ни здесь, ни в работе Р. Робинсона [798]. Объяснения найти можно, но для этого нужны подробные сведения о подобных случаях.

6

НАСЛЕДОВАНИЕ СТАТЕЙ, СТРОЕНИЯ КОЖИ, ТИПОВ И СТРУКТУРЫ ШЕРСТИ

ВВЕДЕНИЕ

Любой заводчик выставочного поголовья собак заинтересован, чтобы оно имело должный внешний вид, экстерьер, темперамент, характер и сообразительность. Цели заводчика направлены главным образом на улучшение основных статей и характеристик за счет селекционного разведения. Независимо от разумности своих действий он пытается изменять относительно второстепенные стати — чуть длиннее тут, чуть больший изгиб там и т. п. С этой точки зрения его интересует строение скелета, хотя в большинстве случаев заводчик оказывает влияние не столько на структуру костей, сколько на строение мышц, отложения жира или складки кожи.

Необычных структурных особенностей, как правило, избегают, хотя определение отклонений или аномалий в очень большой степени зависит от рассматриваемой породы. Брахицефальческое строение головы у бульдогов будет аномальным для собак любой другой породы, равно как хондродистрофия конечностей у такс или природная куцехвостость у некоторых уэльских корги-пемброков. Поэтому невозможно рассуждать о структурных или скелетных аномалиях применительно к собакам вообще, так как для ряда пород они являются нормой. Мы можем рассуждать об аномалиях строения лишь применительно к конкретной породе, у которой их быть не должно.

К сожалению, данные об относительно незначительных внутрипородных различиях крайне скудны или отсутствуют. За

исключений иной породы, и способах их наследования зачастую можно лишь догадываться. Проведившиеся исследования отличий в строении скелета ограничивались в основном изучением гибридов первого поколения от межпородного кросса, поэтому для большинства заводчиков они представляют лишь академический интерес. Многие из этих работ рассмотрены М. Бёрнс и М.Н. Фрэзером [142]. Эта глава посвящена общему строению собаки.

ЧЕРЕП И ФОРМА ГОЛОВЫ

Сравнение собаки с волком

Сравнения собаки с волком проводились уже больше века назад (К.Г. Гибель [339]), и отмечалась огромная разница между ними, но более поздние труды разных авторов, рассмотренные в обзоре Н.А. Ильина [447], показали, что большинство отличий скорее количественное, чем качественное, за исключением брахикефальных пород.

Таким образом, мы скорее имеем дело с разницей в степени проявления признаков, чем с их явными отличиями. Одним из обсуждавшихся вопросов был орбитальный угол, то есть угол между плоскостью, проходящей через глазные орбиты, и лобной плоскостью. В 1920 году Г. Бокельман и Н.А. Ильин показали его наследование и доказали, что орбитальный угол является основным признаком, отличающим череп собаки от черепа волка и определяющим внешний вид головы собаки. Кроме того, Н.А. Ильин продемонстрировал, что при скрещивании собак с малым и большим орбитальным углом щенки первой генерации имеют промежуточный угол орбитального угла ближе к большому, что говорит о том, что за него отвечают полимерные гены. Согласно Т. Штудеру [894], у волков этот угол составляет 40—45°, а у собак он гораздо больше. Это подтвердил Г. Бокельман [100], по данным которого орбитальный угол у волков составляет 41—42°, а у собак — 47—48°, вплоть до 56°. Н.А. Ильин [447] поддержал эту гипотезу, установив предел вариаций для волка 39,5—46,5°, а для немецкой овчарки — 49—55°.

Было обнаружено, что длина черепа у волков больше, чем у собак (Н.А. Ильин [447]). Рассматривая труды XIX века, Н.А. Ильин заключил, что между волками и собаками есть немало отличий, но многие из них можно с определенной ве-

роятност: **For Evaluation Only.**

Они из-за смены питания, равно как и методичной селекции. Н.А. Ильин сообщает, что при кроссе волков с немецкими овчарками большинство гибридов первого и второго поколений (F_1 и F_2) по различным характеристикам черепа больше похожи на собаку, чем на волка. Так, Н.А. Ильин выделяет 6 основных форм угла скулового отростка верхней челюсти: острый, острый с закруглением вершины, дугообразный, промежуточный, тупой и раскрытый почти до 180° . Первый тип характерен для волков, последний — для одомашненных собак, а остальные встречаются и у тех и у других. При скрещивании собаки с острым углом с собакой, у которой он раскрыт, у гибридов первого поколения будет промежуточный или тупой угол, а у гибридов второго поколения — все типы. Н.А. Ильин предположил, что в наследовании этого признака принимают участие два независимых аллеломорфа. Доминирующие гены дают острый угол, а рецессивные — раскрытый, что вряд ли имело смысл. Н.А. Ильин заключил, что размеры черепа наследуются по принципу Нильсона-Эле¹ (то есть с участием равнозначно действующих генов). Н.А. Ильин выявил, что таким же путем наследуется и ширина черепа в скулах. Широкая верхняя челюсть доминирует над узкой, также наследуется и ширина основания черепа, длинная теменная кость и скуловая дуга доминируют над короткими, а широкая форма черепа и нижней челюсти доминирует над узкой. Неполное доминирование имеет прямоугольная голова над клинообразной и полное — бульдогообразная над обычной.

Сравнение разных пород собак

Пожалуй, наиболее исчерпывающее исследование межпородных кроссов проведено К.Р. Стокардом с коллегами [890]. Получив гибридов второго поколения (F_2), они пустили их в бэк-кросс. В большинстве случаев гибриды имели промежуточный тип, что наводит на мысль о полигенной наследственности, и лишь один гибрид в F_2 напоминал одного из родителей. Подобное исключение возникло тогда, когда одним из родителей был английский или французский бульдог. Кажется, брахикефалические

¹ Этот закон открыт шведским биологом Нильсом Германом Нильсоном-Эле (1873—1949) в 1911 году. Однозначно действующие гены были названы полимерными, а само наследование полимерией.

типы д(мордosti исключено. В типах черепа отмечено больше разновидностей, чем у большинства других признаков, что наглядно видно при кроссе бульдогов с собаками других пород. А вот длина верхней и нижней челюстей наследуется, по-видимому, по-разному, так как при скрещивании были получены гибриды как с перекусом, так и с недокусом.

Крупный череп и ярко выраженный теменной гребень у бассет-хаунда считаются рецессивными (но не простыми признаками) по отношению к небольшому и плоскому между ушами черепу у таксы.

Результаты межпородных кроссов могут быть абсолютно различными, но, вполне возможно, быстро становятся сходными, за исключением кросса с бульдогами. При выведении новой породы собак большинство клубов собаководства должно требовать проведение около четырех топ-кроссов, прежде чем признать ее чистопородной, причем при проведении селекции разброс среди гибридов должен быть минимальным.

Селекция внутри породы

Т. Мархлевский [606] предположил, что узкая, грейхаундоподобная голова у ряда пойнтеров доминирует над более правильного типа головой пойнера, но это, безусловно, не простое доминирование. Мои эксперименты с немецкими овчарками позволяют предположить, что в линиях, в которых проводилась селекция по правильно сформированной голове, последующая коррекция практически не нужна. Как известно, один из наиболее влиятельнейших племенных кобелей немецкого разведения, Клодо фон дер Эрмитенклаузе, родившийся в 1959 году и умерший в 1970-м, имел прекрасно сложенную морду, как у его родителей, братьев и сестер, стойко передав ее своим потомкам. Это можно было увидеть у собак нескольких последующих генераций, хотя и не у всех.

Стремящиеся к более правильному строению головы у собак заводчики любой породы могут столкнуться с проблемами, особенно с перекусом и недокусом. В вышеупомянутой линии немецких овчарок было много случаев недокуса, сопровождающегося неполнозубостью.

Селекция по крепкой широкой голове, что особенно желательна у кобелей, может привести к появлению сук в кобелином типе. В ряде пород крайне трудно получить крепкую

голову ! **For Evaluation Only.**

НО, селекция по массивной голове приведет к брыластости. К.Р. Стокард с коллегами [890] отметил, что при селекции крупных пород собак по размеру и свободным складкам кожи им свойственна сырость с излишне свободной кожей. И вновь личный опыт позволяет мне высказать предположение, что у многих загруженных и сверхмускулистых собак нередко наблюдается брыластость и подвес, хотя генетическая основа этого не выяснена.

Как известно, голова длинношерстной колли за определенный период времени претерпела заметные изменения. Это продемонстрировал С.Л. Вандерлип [933], используя черепа колли 1886-го, 1910-го, 1929-го, 1953-го, 1967-го и 1982 годов. Хотя он исследовал случайно отобранные образцы, различия между ними оказались налицо. Череп 1886 года был короче и шире остальных, с большим округлым скуловым отростком (что ведет к щекастости и широкой голове). С тех пор череп стал длиннее и уже, все больше становясь борзовидным. За 1904—1980 годы череп русской псовой борзой мало изменился. С.Л. Вандерлип утверждает, что изменения черепа у длинношерстной колли не затронули размер глазниц и объем головного мозга, что вполне может оказаться истиной, но не доказывает отсутствие изменений размера глазного яблока. Работа С.Л. Вандерлипа наглядно демонстрирует генетические последствия селекции по той или иной части скелета и чрезмерного внимания к одной из них, в данном случае к черепу. Заводчикам длинношерстных колли следует не только прочесть его труд, но и постараться переломить тенденцию к акромегалии, начавшуюся век назад, если это еще возможно.

Одна из немногочисленных работ, рассматривающих аспекты внешнего вида собак, принадлежит С.Д. Феррину и Дж.М.П. Гертзену [951], которые обследовали популяцию немецкой овчарки в Южной Африке из 201 собаки по 20 количественным признакам, изучив частоту их наследуемости и вычислив среднюю статистическую ошибку. Наиболее высокую наследуемость имела ширина груди ($81 \pm 15\%$), а наименьшую — окружность пясти ($8—11\%$). Такие аспекты, как вес ($41 \pm 17\%$) и высота в холке ($54 \pm 17\%$) имеют, скорее всего, довольно-таки высокую наследуемость. Авторы справедливо заключают, что различные признаки, считающиеся наиболее важными для породы, можно быстро изменить благодаря целенаправленной селекции.

Межпородные кроссы

Длина конечностей у собак наиболее непостоянный признак, поэтому мы видим как крупные, так и миниатюрные, и даже той-породы. Наиболее исчерпывающей работой по межпородному кроссу собак остается исследование К.Р. Стокарда с коллегами [890], которые обнаружили, что при кроссе таких приземистых собак, как такса и бассет-хаунд, с собаками, имеющими нормальную длину конечностей, как у немецких овчарок, гибриды первого поколения имеют промежуточную длину конечностей. Среди гибридов второго поколения происходит расщепление с появлением щенков с длинными, промежуточными и короткими конечностями, что вовсе не означает простой способ наследования этого признака.

Сложность заключается в том, что на длину конечностей может влиять вид костяка. Легкий, но прочный костяк салюки доминирует над костяком бассет-хаунда, костяк бульдога — над костяком гончих, а костяк пекинеса — над костяком салюки. М. Бёрнс и М.Н. Фрээр [142] считают, что легкий костяк плотнее и крепче массивного, но может быть и более ломким, в подтверждение чего приводят свидетельства о высокой частоте переломов у грейхаунда с тонкими легкими костями. При кроссе собак с различными типами костяка крайние их разновидности, то есть легкий и массивный, доминируют над всеми промежуточными. Однако признаки хондродисплазии, кажется, больше влияют на массивный костяк, чем на легкий, поэтому у приземистых собак с легким костяком конечности будут прямыми, а при массивном — искривленными.

Л.Ф. Уитни [987] описывает кросс фокстерьеров и бостонтерьеров с таксами. В обоих случаях у гибридов первого поколения отмечалось промежуточное наследование длины конечностей. Затем он провел кросс бассет-хаундов с блаухаундами и обнаружил среди гибридов первого поколения щенков с различной, но не короткой длиной конечностей. Бэк-кросс не дал такого четкого расщепления, какое получил К.Р. Стокард. Л.Ф. Уитни подчеркивает, что за длинноногость (когда длина конечностей на $\frac{3}{4}$ больше нормы), наблюдающуюся у гончих, доминирующую над нормальной длиной конечностей, отвечает один-единственный ген.

В рамках одной породы отклонения в длине конечностей не так выражены, как при межпородном скрещивании. В целом мы имеем дело с полигенным признаком в том смысле, что селекция по более длинным конечностям приведет к их постепенному удлинению и наоборот. Может быть, увеличить длину конечностей у приземистых пород собак будет сложнее. Таксообразным породам свойственна хондродисплазия, то есть нарушение роста длинных костей конечностей. У пород собак с нормальной длиной конечностей кости постепенно растут в длину и в ширину до полного закрытия эпифизарных ядер роста. У собаки с хондродисплазией окостенение и закрытие эпифизарных ядер роста совершается очень быстро, но толщина кости продолжает увеличиваться. В результате она становится короткой и толстой.

Для большинства пород собак имеется верхняя и нижняя границы длины конечностей, и их селекция направлена на то, чтобы они не были ни приземистыми, ни высоконогими. Для коррекции экстремальных отклонений от длины конечностей высоконогих или приземистых собак вяжут с партнером, имеющим нормальную длину конечностей, или вообще не пускают их в разведение. Иногда приземистость наблюдается при нормальных пропорциях остальных статей, что может войти в моду, в результате чего любители породы раскалываются на два лагеря — сторонников укороченных конечностей и приверженцев естественной для породы длины конечностей.

Невозможно вести рассуждения о длине конечностей и структуре их костей без упоминания о питании собаки. К.Р. Стокард с коллегами [890] изучал эту взаимосвязь, имеющую разные результаты в том или ином питомнике. Рацион, моцион и тренинг существенно влияют на развитие и формирование костной ткани и длину конечностей, равно как и на другие аспекты экстерьера. Так, рахит, редко встречающийся в любой породе, может повлиять на структуру костей и привести к определенной деформации конечностей. Высокий уровень питательных веществ в раннем возрасте (до 3—4 месяцев) влияет не только на прибавку в весе, но и на структуру костей, так что вполне может изменить такие параметры, как длина задних и передних конечностей. Известно, что он способствует проявлению дисплазии тазобедренного сустава. По данным М. Бёрнс и М.Н. Фрэзера [142], при умеренном питании, за которым следует период чрезмерного, возникает тенденция к утолщению

длинные
ков черепа.

Х.П. Шенг и Р.Э. Хаггинс [849] исследовали биохимию роста и развития биглей и продемонстрировали быстрое отложение у них запасов жира от рождения до полуторамесячного возраста и относительно постоянную его прибавку в процентном отношении в дальнейшем. Они обнаружили, что зрелость различных структур с биохимической точки зрения наступает одновременно: по ионам натрия и хлора — с момента рождения, по ионам кальция — в два месяца, по общим запасам воды в организме — в три месяца, а по белкам — в четыре месяца. Полезно было бы просмотреть научные исследования влияния роста и питания на экстерьер, но таковые не проводились, хотя Р.Б. Депью [225] и Г. Вайсс [975] обсуждали это.

О. Зоммер [869] в довольно-таки спорной статье полагает, что рост длинных трубчатых костей и скелета в целом завершается к девятимесячному возрасту, что подчеркивает потенциальную важность рационального питания собаки на ранних этапах ее жизни.

Заводчики с трудом соглашаются с фактом, что внешний вид их или чужих собак представляет собой совокупность должного рациона и заложенного у них генотипа. Пока не изучено наследование отдельных признаков, например длины конечностей и формата, поэтому заводчики должны вязать «лучшее с лучшим», а собак с недостатком — с идеальным по этому признаку партнером.

ПОСТАВ И РАЗМЕР УШЕЙ

Для большинства пород собак постав ушей считается породным признаком. Даже когда идет речь о породах, где разрешено их купирование, поставу ушей следует придавать большое значение.

В 1925 году, проведя кросс фараоновой собаки с немецким пинчером, Плятте показал, что висячее ухо доминирует над стоячим. Н.А. Ильин провел кросс вислоухих собак с фокстерьерами, получив гибридов первого поколения со стоячими ушами, сделав вывод, что речь идет о тройной аллеломорфе: $H^a > H > h$, где H^a — полустоячее коллиподобное ухо, H — висячее, а h — стоячее. При этом $H^a H^a = H^a H$, но не равно HH , то есть полустоячее коллиподобное ухо имеет полное доминирование, а висячее — неполное.

На For Evaluation Only.

вывел $S_{\text{полустоячие}} \times S_{\text{висячие}}$

- $H^a H^a = H^a H = H^a h$ — полустоячие коллиподобные уши;
- HH — висячие уши;
- Hh — полувисячие уши;
- hh — стоячие уши.

Но и это не все, так как у собак встречаются уши приподнятые на хряще, то есть промежуточные между висячими и полувисячими, как у борзых. Кроме того, у собак имеется разновидность висячих ушей, рецессивная по отношению к стоячим.

Как указывают М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142], постав ушей зависит от размера ушной раковины, толщины уха, крепости ушного хряща и от силы ушных мышц, поэтому объяснение Н.А. Ильина слишком упрощено.

Р.Б. Келли [489] утверждает, что у его бордер-колли были типичные для породы стоячие уши при наличии в их генотипе обоих аллелей этого простого рецессивного признака. Это, безусловно, неприменимо к немецкой овчарке, у которой прямостоячие уши полностью или частично доминируют над мягкими висячими. Такого же взгляда придерживались Э.С. Хамфри и Л. Уорнер [437], что порождено практическими наблюдениями, однако не означает простого наследования этого признака. Постав мягких висячих ушей у щенков пород со стоячими ушами, например у немецкой овчарки, происходит в разном возрасте. Так, у щенков, рожденных от некоторых племенных кобелей, уши встают рано, зачастую уже в двухмесячном возрасте, по сравнению с их сверстниками другого происхождения, у которых они становятся стоячими к полугодовалому возрасту или даже позже. У некоторых собак сначала встает одно, а лишь потом другое ухо, которое может так и остаться висячим. При толстой ушной раковине, слабом хряще или мышцах уха уши могут быть развешенными или с мягкими концами вместо того, чтобы упруго и крепко стоять внутренними краями параллельно друг другу с направленными вперед ладьями. К.Р. Стокард с коллегами [890] считает, что прямостоячие уши у немецких овчарок вызваны несколькими факторами, причем в ряде случаев их постав не зависит от размера ушной раковины. Так, они провели кросс бостон-терьера с таксой, получив щенков с большими стоячими ушами. Е. Хаук [390] тоже не обнаружил связи между размером уха и степенью его подъема.

Т. Мархлевский [605] выявил, что небольшие уши немецкой овчарки доминируют над крупными ушами пойнтеров, а небольшие треугольной формы уши английского пойнтера доминиру-

ют над **For Evaluation Only.**

с данными Л.Ф. Уитни [707], проводившего кросс длинноухих собак с короткоухими. По его данным, гибриды первого поколения не имели ушей промежуточной длины, а гибриды второго поколения — длинных, как у исходных родителей. И все-таки у большинства пород собак при межпородном скрещивании висячие уши доминируют над стоячими.

ФОРМА ЛАПЫ

Можно сказать, что исследованиями в этой области пренебрегали, и это удивительно, учитывая важность строения и формы лапы как для выставочной, так и для рабочей собаки. Э.С. Хамфри и Л. Уорнер [437] сообщают о полном или частичном доминировании кошачьей лапы над заячьей. Т. Мархлевский [605] разделяет эту точку зрения применительно к пойнтерам, но Р.Б. Келли [489] не соглашается с ней, когда речь заходит о бордер-колли.

Наследование перепончатых лап неизвестно.

ПРИБЫЛЫЕ ПАЛЬЦЫ

Прибылые пальцы у собак — это пятые пальцы на задних конечностях, необходимость в которых в ходе эволюционного процесса отпала. У большинства выставочных собак их удаляют в раннем возрасте, поскольку они затрудняют движения, но у ряда пород, например у пиренейской горной собаки и бриара, они являются породным признаком, причем на каждой плюсне у них должно быть по два прибылых пальца. Разумность этого требования сомнительна, хотя Л.Ф. Уитни [987] утверждает, что прибылые пальцы могут пригодиться породам, плавающим в воде. Заводчики пуделей удаляют не только прибылые пальцы на задних конечностях, но и пятые — на передних, которые не трогают у большинства пород собак.

Способ наследования лишних пальцев (полидактилии) на передних конечностях неизвестен. Л.Ф. Уитни [987] считает, что прибылые пальцы на задних конечностях доминируют над их отсутствием. Это характерно для немецких овчарок, у которых прибылых пальцев практически не бывает, а также для браков (по данным А. Фаласкини [267], проводившего кросс пойнтеров с браками), что согласуется с данными И. Грундмана [366].

С кс

следней породы Р.Б. Келли [489], которого цитируют М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142], заявляет, что родители, не имеющие прибылых пальцев, вполне могут дать потомство, у которых они будут. Это наводит на предположение, что прибылые пальцы в этой породе — рецессивный признак. Более ранняя работа К.Э. Килера и Х.К. Тримбла [485], изучавших кросс колли с далматинами, не позволяет прийти к каким-либо заключениям. Они выявили, что у собак, несущих один ген прибылых пальцев, фенотипическое его проявление было всего лишь у 47% из них, а не у всех, как это следовало бы ожидать. При скрещивании гетерозиготных по этому признаку собак между собой прибылые пальцы были только у 58,3% щенков, тогда как по расчетам они должны были быть у 75% из них, что говорит о неполной пенетрантности данного состояния.

Что касается двояных прибылых пальцев, К.Р. Стокард с коллегами [890] считает этот признак рецессивным по отношению к единичным прибылым пальцам. Однако И. Грундман придерживался мнения, что и те и другие представляют собой аутосомно-доминантные, правда не зависящие друг от друга признаки. Некоторые семейства собак могут нести оба таких гена.

ХВОСТЫ

Р. Лейнарт [542] считает, что природная короткохвость (по Клодницкому — не превышает трети длины нормального хвоста) у бретонского спаниеля возникла благодаря многочисленным однозначным генетическим, но не летальным факторам. М. Бёрнс и М.Н. Фрэзер [142] предложили популярную теорию полного или неполного доминирования короткого хвоста над хвостом нормальной длины, причем в гомозиготном состоянии этот признак летальный. В этом случае щенки с природной короткохвостью имеют генотип Tt , с нормальной длиной — tt , а при генотипе TT они погибнут.

В породах собак с природной короткохвостью нередко появляются длиннохвостые щенки. Так среди бобтейлов есть собаки как с природно короткими, так и с искусственно купированными хвостами. Если мнение о летальном состоянии аллелей TT справедливо, то смертность в пометах при вязках собак с природно короткими хвостами между собой должна составлять 25%.

T. For Evaluation Only.

спаниелем короткохвостость (дисплашу) наследуется как простой рецессивный признак, не имеющий ничего общего с куцехвостостью (ануру). При отсутствии летальных генов путем селекции можно получить как короткохвостых, так и куцехвостых кокеров. Д.С. Холл с коллегами [373] сообщает о двух куцехвостых керн-терьерах в Америке, считая, что этот признак имеет генетическую природу.

К.Р. Стокард с коллегами [890] считает, что штопорообразные, как у английского и французского бульдогов, хвосты могут быть длинными (доминантный признак) или короткими (рецессивный признак), но не имеющими никакого отношения к изогнутому хвосту, доминантному по отношению к прямому. Л.Ф. Уитни [987] не согласен с этим, считая вопрос гораздо более сложным из-за существенных различий в типах хвоста даже внутри собак одной породы.

Й. Зайлер [818] считает, что наследуются пять пороков развития хвоста, включая короткий и толстый хвост, обусловленный аутосомно-доминантным геном с неполной пенетрантностью. С этим согласен Р.Л. Кертис с коллегами [214], сообщивший о короткохвостости у биглей с тем же самым способом наследования. Селекция по этому признаку привела к сокращению числа хвостовых позвонков, а когда провели инбридинг, появились щенки с расщелиной позвоночника.

Л.Ф. Уитни [987] перечисляет результаты межпородных кроссов собак с различной длиной и поставом хвоста. Интересен один из них — кросс немецкой овчарки с элкхаундом, щенки из-под которого имели хвост в кольце, закинута над спиной, как у элкхаунда. Случаи неправильного постава хвоста у таких пород, как немецкая овчарка, сводятся к его высокому поставу, благодаря чему тот закидывается над спиной. У других же хвост слишком длинный, затрудняющий, а не облегчающий движения собаки. Слишком длинный хвост, бесспорно, имеет генетическую природу и появляется при целенаправленной селекции по этому признаку, хотя способ его наследования неизвестен.

По мнению Л.Ф. Уитни, чрезмерно длинный хвост разворачивается набок или сворачивается в кольцо у конца еще во время внутриутробного развития плода. Я считаю, что с этим связан какой-то генетический фактор, так как в некоторых линиях немецких овчарок этот порок встречается с определенной периодичностью.

По правилам у любой собаки, независимо от породы, должно быть 42 зуба — 20 в верхней и 22 — в нижней челюсти. В каждой челюсти должно быть 6 резцов, 2 клыка, 8 премоляров, 4 моляра в верхней и 6 — в нижней челюсти (см. рис. 17).

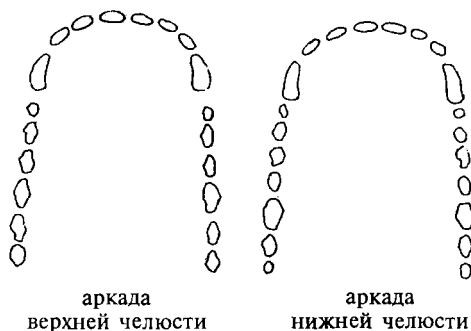
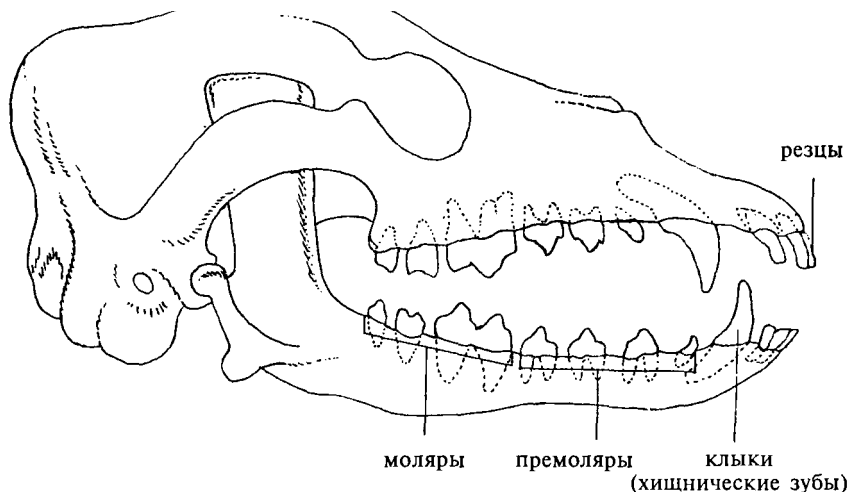
В каждой породе собак зубной формуле придают разное значение. Так, к зубам пород немецкого происхождения предъявляются неимоверно строгие требования, особенно в Германии, и при отсутствии двух-трех из них собак бракуют, невзирая на все остальные их достоинства. Подобная гиперболизация может стать тормозом в совершенствовании более важных признаков, особенно в малых или ограниченных популяциях собак, в которых высоко ценятся физическое и умственное превосходство. С другой стороны, нельзя приветствовать и отношение некоторых заводчиков пород английского происхождения, которые не придают зубам никакого значения. Так, заводчица немецких овчарок, которую не назовешь в этом смысле фанатиком, с ужасом рассказывала мне, как, проводя экспертизу далматинов, обнаружила массу неполнозубых собак при полной индифферентности к этому экспонирующих их владельцев.

По-моему, заводчики и эксперты должны обращать на зубы внимание и соответственно наказывать неполнозубых собак, помня при этом, что мы недостаточно знаем о способе наследования количества зубов, чтобы придерживаться догматического подхода.

Разводя немецких овчарок, Э.С. Хамфри и Л. Уорнер [437] обнаружили, что при вязках полнозубых собак примерно 44% щенков в помете (88 из 202) будут неполнозубыми (у них отсутствует, как минимум, один зуб). При вязках же неполнозубых собак 55% щенков (21 из 38) имеют полный набор зубов. В представленных ими сведениях не указано, какой конкретно и сколько зубов отсутствовало у той или иной собаки, хотя почти наверняка речь шла о премолярах. Эти данные ни в коем случае не указывают на простой путь наследования и не подтверждают мнение Т.Т. Скрентни [856], что неполнозубость у доберманов представляет собой аутосомно-рецессивный признак.

В некоторых случаях речь идет не об абсолютной неполнозубости, а о не вышедшем из десны зубе, имеющем нормальный корень, что подчеркивает опасность фанатичного отношения к полнозубости.

У пород с брахикефалической головой, как и у миниатюрных и тоев, нередко наблюдается неполнозубость. У бульдогов и бок-



зубная формула $\frac{16 \text{ C2 PM8 M4 (20)}}{16 \text{ C2 PM8 M6 (22)}} = 42$

Рис. 17. Схема строения челюстей и зубных аркад

серов, где велась селекция по широкой голове, нередко можно обнаружить избыток резцов, преимущественно верхней челюсти. Так, Дж. Этчисон [7] обнаружил у 28 из 71 осмотренного им бульдога по семь резцов в верхней челюсти. Он исследовал черепа бульдога в Британском музее и обнаружил, что они длиннее и шире, чем у современных собак (хранящиеся там черепа относятся к периоду до 1936 года). В 1964 году Дж. Этчисон исследовал

другие и **For Evaluation Only.**

них резцов (см. табл. 17). Говорят, заводчики боксеров предпочитают собак с семью резцами, так как у них более широкая морда, чем у шестирезцовых, но М. Бёрнс и М.Н. Фрэйзер [142] считают, что это нередко сопровождается нарушением кальцификации костей. Я согласен с их точкой зрения.

ТАБЛИЦА 17

Частота проявления семирезцовости верхней челюсти у разных пород собак

Порода	Осмотрено собак	% собак с 7 резцами
Бульдог	71	39,4
Боксер	140	26
Бульмастиф	36	8
Мопс	101	4
Пекинес	74	1,3
Мастиф	23	—

Я осмотрел не одну сотню немецких овчарок и никогда не видел семирезцовых собак, хотя и слышал о двух таких случаях. Избыток премоляров встречается чаще, но частота их появления не установлена. Данные М.Б. Уиллиса [999] по оценке вязок полнозубых и неполнозубых немецких овчарок представлены в таблице 18.

ТАБЛИЦА 18

Анализ неполнозубости в 103 пометах немецкой овчарки из-под полнозубых и неполнозубых родителей

Некомплект зубов у кобеля	Некомплект зубов у суки				
	0	1	2	3	Всего
0	85*	10	2	1	98
1	0	1	0	0	1
2	2	0	0	0	2
3	2	0	0	0	2
Всего	89	11	2	1	103

* — включая помет из-под кобеля с избытком зубов.

Gen **For Evaluation Only.**

проводились и у людей. Л. Альвесало и П.М.А. Гигерштедт [15], проанализировав данные по близнецам, предположили очень высокое значение h^2 для близнества зубов и пришли к выводу, что оно, как правило, превышает 50%. Причем наибольшим оно оказывается для первых премоляров — P_1 . Наблюдается ли это у собак, неизвестно, но любопытно то, что у немецких овчарок чаще всего недостает именно P_1 .

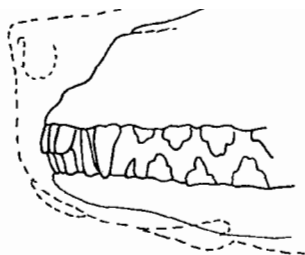
Изучая аномалии со стороны зубов у немецких легавых, М. Кок [506] обнаружила, что частота их проявления варьируется от 6,65% у веймаранера (331 собака) до 33,3% у бретонского спаниеля (18 собак). В тех породах, где исследовалось больше 1000 собак, эти показатели составляли 16,63% у драгхаара (8192 собаки), 9,55% у мюнстерлэндера (2732) и 8,24% у лангхаара (1955 собак). У последних наследуемость аномалий зубов составила крайне низкую цифру — 2,1—2,8%. Она рекомендовала не исключать из разведения собак с отсутствием P_1 .

Э.Д. Хитчин и И. Моррис [419] сообщают о сдвоенных резцах с единой эмалью и самостоятельными корнями. Они наблюдали это при инбридинге лейкленд-терьеров, предположив генетическую природу данной аномалии с простым наследованием. Возможно, за экспрессию этого признака в обеих челюстях отвечают одни и те же гены.

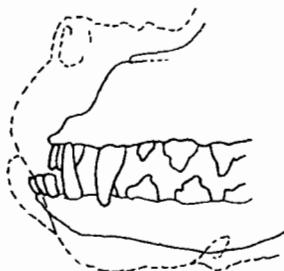
Картина, складывающаяся при рассмотрении структуры и смыкания челюстей, а также окклюзии (смыкания резцов), такая же смутная, как и ситуация с зубной формулой (комплексом зубов). Хотя некоторым породам свойствен перекус (сагиттальный, передний, открытый, прогенический или антериальный прикус), когда резцы нижней челюсти располагаются впереди резцов верхней челюсти, а другим — прямой (вертикальный, центральный, ортогенический или клещеобразный), когда жевательные поверхности резцов смыкаются друг с другом, физиологическим прикусом для большинства пород остается ножницеобразный, когда передняя поверхность резцов нижней челюсти касается задней поверхности резцов верхней челюсти ближе к их шейке (см. рис. 18). Нарушение прикуса связано с нарушением роста верхней или нижней челюсти, а также с неправильным ростом зубов в зубных аркадах — их разворотом, образованием диастем (больших промежутков между ними) или наклоном (в норме они располагаются линейно и стоят вертикально).

Дж.М. Филлипс [723] описывает случаи недокуса (бипрогнатического, глубокого, блокирующего глубокого, крышеобраз-

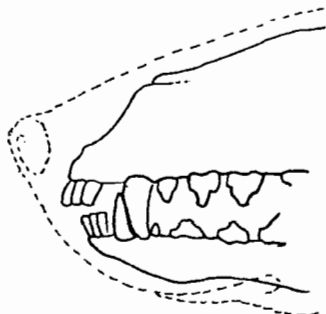
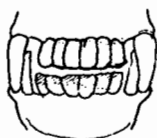
ножницеобразный



перекус



недокус



перекос
нижней челюсти

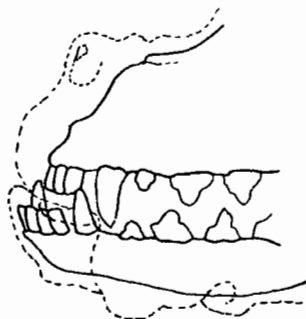


Рис. 18. Прикус

ного, ских кокер-спаниелей и включает, что это простой рецессивный признак, но с не совсем регулярной экспрессией. От этого утверждения практически столько же пользы, сколько и от заявления о неизвестности способа наследования недокуса. Впрочем, Р.Б. Келли [489], цитируемый М. Бёрнс и М.Н. Фрээрером [142], предполагает, что укорочение нижней челюсти у бордер-колли имеет рецессивное, но не простое наследование, и мой опыт с немецкими овчарками подтверждает это.

Селекция по длинной голове, безусловно, не помогает исправить прикус и может оказать на комплект зубов даже обратный эффект. Г. Грюнеберг и Э.Дж. Ли [367] сообщают о недокусе у длинношерстных такс, приписывая его действию рецессивного гена. У собак отмечалось не только укорочение нижней и некоторое удлинение верхней челюсти, но и уменьшение размера зубов, что едва ли связано с обычными случаями недокуса, а представляет особую проблему.

Р. Риттер [777] обнаружил в кроссах немецких овчарок с ножницеобразным прикусом с боксерами, имеющими перекус, ортогению, а не прогению. Бэк-кросс с боксером дал половину щенков с перекусом, что говорит о рецессивности этого признака.

Многие породные клубы и организации без труда могут провести анализ формулы зубов и отклонений от прикуса у своих собак, и эксперты сослужат им хорошую службу, если будут отмечать в протоколах количество недостающих у экспонентов зубов. К сожалению, мой личный опыт показывает, что многие заводчики не осведомлены о должном комплекте зубов в разводимой ими породе и не ведут селекцию по этому признаку.

РАЗМЕР ТЕЛА И ВЕС

Размеры тела в любой породе собак, безусловно, имеют полигенный характер, и так же, как у других видов животных, контролируют их не только гены, но и среда. В какой степени играет здесь роль наследственность, мы не знаем, и это серьезное упущение. Наследование высоты в холке и веса у собак, по данным Анкера, происходит по принципу Нильсона-Эле. Рост наследуется промежуточно. У большинства других видов животных такие признаки, как темпы роста и размер тела, имеют умеренную или высокую степень наследуемости. У мяс-

ного кр) бавки в весе по окончании лактационного периода до смерти составляет 40—60% (Т.Р. Престон и М.Б. Уиллис [740]). Подобных оценок у собак практически не проводилось.

Собака отличается от крупного рогатого скота тем, что последний подвергается постоянной селекции по увеличению веса, тогда как большинство заводчиков упорно стараются сохранить его у своего поголовья в установленных стандартом пределах. Это не означает, что этот признак постоянный. М.Б. Уиллис [1996] исследовал, например, высоту в холке и вес немецких овчарок по данным German K6rbuch за 1927—1928 годы и 1973-й. Он продемонстрировал, что средний рост кобелей изменился с 64,4 см (при $\sigma = 1,85$) до 63,5 см (при $\sigma = 1,04$), тогда как вес тела за тот же период времени изменился у них с 33,5 кг до 37,3 кг. При этом были отмечены существенные отклонения в весе при любой высоте в холке. У 1973 кобелей со средним ростом в 63 см вес колебался в пределах 29—43 кг. Это свидетельствует не столько о высокой генетической изменчивости, сколько об изменениях в окружающей среде, что особенно справедливо по отношению к росту, поскольку кобелей ниже 59 см и выше 66 см вряд ли использовали в разведении. К сожалению, данные K6rbuch относятся к тщательно отобранным собакам, поэтому не могут служить основой для генетического изучения наследственности.

Исследуя немецких (эльзасских) овчарок, широко используемых в шведской армии, К. Рейтерваль и Н. Римап [766] проанализировали вес шестидесятидневных щенков в 168 пометах из-под 29 кобелей и 103 сук — 488 кобелей и 438 сук. Наследуемость у первых составила 44%, а у вторых — 35%. Это достаточно высокие показатели, чтобы признать изменчивость в рассмотренной ими популяции существенной, а селекцию по увеличению или уменьшению веса в шестидесятидневном возрасте — эффективной. Проведя более масштабное исследование 2404 немецких овчарок шведской армии, А. Хедхаммар с коллегами [398] подтвердил, что наследуемость веса шестидесятидневных щенков составляет $42 \pm 8\%$.

Поскольку вес тела у немецких овчарок в одном возрасте тесно связан с весом в другом возрасте, можно предположить, что степень его наследуемости должна быть от умеренной до высокой. По-видимому, это характерно и для других крупных пород собак, хотя доказательства по этому поводу нет.

Любой заводчик, стремящийся изменить размер своих собак, старается использовать в разведении тех из них, которые

укладыв
вых порох он успешно сможет увеличить или уменьшить их размер. В дальнейшем работа по его увеличению, возможно, пойдет легче, чем по снижению, так как уменьшение скелета сопровождается снижением веса тела. Имеются доказательства линейной зависимости между весом тела и числом щенков в помете (см. главу 3). Со снижением высоты в холке уменьшается и размер помета, то есть сокращаются селекционные дифференциалы, что затрудняет дальнейший прогресс в породе. Разумность селекции по уменьшению размера тела сомнительна. Возможно, в отличие от рабочих, собаки миниатюрных и той-пород и заменяют детей своим владельцам, но у них могут возникнуть врожденные пороки развития, связанные с размером, снижающие их жизнестойкость. С другой стороны, у собак крупных пород имеются свои проблемы, особенно связанные с процессом роста. Вполне возможно, что увеличение скелета неизбежно приводит не только к увеличению размера тела и веса, но и изменению экстерьера в целом. Даже внутривидовое увеличение высоты в холке способно привести к спрямлению углов сочленений задних конечностей, загруженности крупа и отвесному поставу лопаток. Это мнение основано не столько на статистических данных, сколько на наблюдениях, поэтому интерпретировать его следует крайне осторожно. С моей точки зрения, лучше разводить средних и умеренно крупных собак, чем бросаться в крайности.

ТИПЫ СТРУКТУРЫ ШЕРСТИ

У собак наблюдается невероятное разнообразие типов шерсти как между породами, так и внутри одной породы. Это достаточно для того, чтобы предположить отсутствие простой менделевской наследственности. Правда, некоторые породы имеют строго определенный тип или типы шерсти, которые в большинстве случаев имеют относительно простой способ наследования.

Дж.П. Скотт и Дж.Л. Фуллер [836] считают, что на структуру и окрас шерсти влияет несколько генов. Гены окраса мы уже рассмотрели. Что касается типа шерсти, любому вдумчивому заводчику должно быть ясно, что его компоненты вряд ли имеют простое объяснение. Это относится не только к наиболее явным аспектам вроде длины, но и к таким понятиям, как волнистость или курчавость, жесткость, густота (число

волос не сердцевины в волосе).

Исследуя 5 диких и 14 domestцированных пород собак, Г. Брандш [116] пришел к выводу, что шерсть последних претерпела изменения в результате селекции. Это представляется практически неизбежным, учитывая массу других изменений, которым человек подверг собаку. У некоторых пород волос стал курчавым, сбивающимся в колтуны, о чем упоминает Т. Лохте [558], изучавший кувасов, комондоров, пули и пиренейскую овчарку. Исследуя пуделей, К. Мисснер [632] пришел к выводу об одинаковом строении их шерсти с каракулевыми овцами.

Р.Д. Кроуфорд и Г. Лумс [204] указывают на скудость документов о наследовании типов шерсти, что усугубляется разницей в их описании, официально принятом в той или иной породе. Так, в одних породах у собак бывает длинная и короткая шерсть, по которой их выделяют в две разновидности, тогда как в других допускаются оба типа шерсти. Иногда длинношерстный тип считается нежелательным, и таких собак либо выбраковывают, либо продают как домашних питомцев (без права разведения и экспозиции на выставках). Все это осложняет понимание генетики, хотя некоторые основные правила вполне применимы к большинству случаев. Это хотя бы косвенно можно продемонстрировать на примере немецких овчарок, которые при зарождении породы имели три типа шерсти — короткую, жесткую и длинную. Со временем жесткошерстный тип полностью исчез, что возможно лишь при его доминировании над двумя остальными.

Фактор длинношерстности у немецких овчарок рецессивный по отношению к короткошерстности (см. табл. 19). Он основан на сведениях GSDIF и относится ко всем пометам, полученным из-под короткошерстных родителей, дававших, как известно, длинношерстных щенков. В 6 из 64 включенных в таблицу пометах не было длинношерстных щенков, но общий коэффициент короткошерстных щенков на одного длинношерстного составил 3,47, что согласуется с коэффициентами Менделя при простой аутосомно-рецессивной наследственности. Из-за нетипичности длинной шерсти для немецких овчарок их не пускали в разведение, поэтому они и не были зарегистрированы в GSDIF, в котором записаны лишь 5 пометов из-под длинношерстных собак, один из родителей которых был носителем гена короткошерстности. В них отмечено ожидаемое расщепление 1:1.

**Результаты вязок немецких овчарок с типичной шерстью
с выявленными носителями рецессивного аллеля длинной шерсти
по данным М.Б. Уиллиса, 1978 г.**

Размер помета *	Число родившихся щенков		
	число пометов	с обычной шерстью	длинношерстные
1	1	1	—
2	1	1	1
3	3	5	4
4	7	21	7
5	7	27	8
6	9	40	14
7	3	17	4
8	11	66	22
9	8	56	16
10	7	56	14
11	5	46	9
12	1	9	3
13	1	12	1
Всего	64	357	103

* — щенки с невыявленным типом шерсти исключены, равно как и все рано умершие, так как тип шерсти можно идентифицировать лишь на 6–8-й неделе жизни.

По оценке М.Б. Уиллиса [999], частота появления в Британии длинношерстных немецких овчарок составляет около 12%, а это позволяет предположить, что около половины собак с фенотипически нормальным типом шерсти несут в генотипе рецессивный аллель длинной шерсти.

У сенбернара допускаются оба типа шерсти, хотя предпочтение все-таки отдается длинной. Р.Д. Кроуфорд и Г. Лумс [204] считают, что способ наследования у них тот же, что и у немецкой овчарки (см. табл. 20). Любопытно, что они цитируют мнения заводчиков, свидетельствующие об их уверенности в перво-степенном значении интербридинга между собаками одной породы с разным типом шерсти для сохранения в породе высоты в холке, веса, породного типа, крепкого здоровья и уравни-

Наследование типов шерсти у сенбернаров

Вязки**	Число пометов	Осмотренные щенки		Ожидаемый результат*	
		к/ш	д/ш	к/ш	д/ш
к/ш*** × к/ш	33	142	38	135	45
к/ш × д/ш	118	282	308	295	295
д/ш × д/ш	55	—	337	—	337

* — ожидаемые и действительные цифры согласуются с коэффициентами Менделя; ** — после исключения вязок с участием выявленных гомозиготных короткошерстных собак; *** — все короткошерстные собаки — носители аллеля длинной шерсти.

вешенного темперамента. Подобное убеждение не опирается на доказательства и явно нелогично.

Возможно, что идентичная сенбернару и немецкой овчарке ситуация складывается и для других пород собак, таких, как бассет-хаунд (М.Б. Уиллис [997]) и доберман. Л.Ф. Уитни [987] приводит результаты вязок длинношерстных и короткошерстных собак в различных породах, придя к заключению, что во всех случаях короткая шерсть доминирует над длинной. Он заявляет, что никогда не слышал, чтобы две длинношерстные собаки дали короткошерстное потомство, хотя приводит в качестве примера кросс длинношерстной колли с бобтейлом, давший длинношерстных щенков. Среди гибридов второго поколения было несколько короткошерстных щенков, что указывает на возможность зависимости двух типов длинной шерсти от разных генов.

На примере кроссов собак, имеющих хвост с подвесом, Л.Ф. Уитни [987] пришел к выводу о доминировании очесов над их отсутствием. Кажется, прямая или волнистая длинная шерсть наследуется по основным генетическим законам, а вот курчавая, как у пуделя, согласно М. Бёрнс и М.Н. Фрэзеру [142], вероятно, доминирует над ними.

К.К. Литгл [554] обнаружил простое доминирование жесткой шерсти брюссельских грифонов над прямой, что подтвердил Л.Ф. Уитни на примере различных пород.

А. Ланг считает, что в наследовании типов шерсти принимает участие, как минимум, три пары генов: $L > l$, $R > r$ и $N > n$, где L — ген короткошерстности (Ланг и др., 1910), l — длинношер-

стности, волосости (Plate, 1925 и 1930, Schotter, 1930), n — нормального оволосения. Следовательно, короткошерстные собаки имеют генотип Lrn , длинношерстные — lrn , жесткошерстные — LRn или lRn , голые — NN , полуголые — Nn . Н.А. Ильин считает, что у некоторых пород собак, помимо этих генов, в наследовании длины шерсти принимают участие и другие, видоизменяющие проявление гена длинношерстности, если он находится в гетерозиготном состоянии. У таких собак наблюдается своеобразная мозаичность, заключающаяся в том, что у собаки имеется одинаковое количество коротких и длинных волос. Такое явление наблюдается у дроннеров, в частности у гибридов курцхаара с длинношерстным сеттером и у гибридов випитов с русской псовой борзой.

Плотность, или густота, шерсти — более сложный признак, и почти все его исследования субъективны. Л.Ф. Уитни [1987] полагает, что плотность шерсти норвежского элкхаунда доминирует над более редкой шерстью фоксхаунда. На плотность шерсти влияет и окрас: при одном она гуще, при другом — реже. Считается, что при смешанном окрасе цветные волосы растут дольше белых, а черные — дольше красных. Вполне возможно, что это относится лишь к одной какой-то породе, а не ко всем.

Наследование подшерстка точно не установлено. У длинношерстных немецких овчарок подшерсток нередко отсутствует (благодаря целенаправленной селекции), поэтому предполагается связь наследования подшерстка с типом покровной шерсти.

Л.Ф. Уитни [1987] описывает особый тип шерсти у щенков, который он называет волнистым. Эта особенность отмечается у большинства новорожденных блаухаундов и исчезает к недельному возрасту. Вероятнее всего, это связано с особенностью строения кожи, а не шерсти, и, согласно Л.Ф. Уитни, подобный признак наследуется как простой аутосомно-рецессивный. Возможно, этот фактор наряду с блаухаундами несут и американские кокер-спаниели.

Завихрения волос

Завихрения волос возникают, когда волос лежит против линии роста. Возникает впечатление круга из жестких волос, как если бы их зачесали в неправильном направлении. Про подобные

завихре
ва язык

For Evaluation Only.

Завихрения волос наблюдаются у многих видов животных, особенно у молочного крупного рогатого скота и свиней. У американских кокер-спаниелей их впервые описала Т. Паллиг [750], и, как известно, у таких пород, как боксер и доберман, из-за них нередко возникают проблемы. Многие свиноводческие ассоциации США бракуют свиней с завихрениями шетины (Дж.Э. Нордби [680]), и, кажется, той же политики придерживаются и некоторые заводчики собак. В Британии заводчики доберманов признали завихрения волос дисквалифицирующим пороком, что представляется преждевременным и нелогичным. Если это наследственное состояние, что вполне вероятно, то на первом этапе логично попытаться понять способ его наследования, чтобы можно было избавиться от него путем селекции. Простым запретом этого порока на выставочном ринге невозможно предотвратить использование собак с завихрением волос в разведении и собрать генетические данные, а можно лишь подтолкнуть заводчиков к избавлению от этого признака.

По сведениям Т. Паллиг [750], завихрения волос у ее собак появлялись главным образом на боках и холке, хотя она сообщает, что другие заводчики отмечали их на голове и шее. Аналогичные участки поражаются у боксеров и доберманов, а по сведениям Дж.Э. Нордби [680], и у свиней, хотя он упоминает и область у основания хвоста.

Тип шерсти явно влияет на появление завихрений волос. Т. Паллиг чаще отмечала их у красных кокеров, чем у черных. Возможно, эта особенность связана с разной структурой их шерсти или указывает на происхождение от аборигенной красной линии. Т. Паллиг отметила, что хоть и не всегда, но завихрения у родителей и их потомков располагаются в одних и тех же местах. У свиней этого обнаружено не было (У.Э. Крафт [201] и Дж.Э. Нордби [680]).

Исследуя свиней, У.Э. Крафт [201] и Дж.Э. Нордби [680] обнаружили две серии генов, в которых завихрение является доминантным признаком. Это наводит на предположение о том, что для экспрессии завитков они обе должны присутствовать в генотипе. Хотя это и доминантный признак, короткошерстные собаки вполне могут дать потомство с завихрениями волос.

Данные Т. Паллиг по американским кокер-спаниелям не подтверждают подобную точку зрения. Результаты ее племенной работы, представленные в таблице 21, указывают на аутосомно-

Наследование завихрений волос у американских кокер-спаниелей

Вязки	Число пометов	Потомство *	
		нормальное	с завихрениями
N × N	5	20	7
N × Z	4	9	7

* — за исключением одного необследованного щенка.

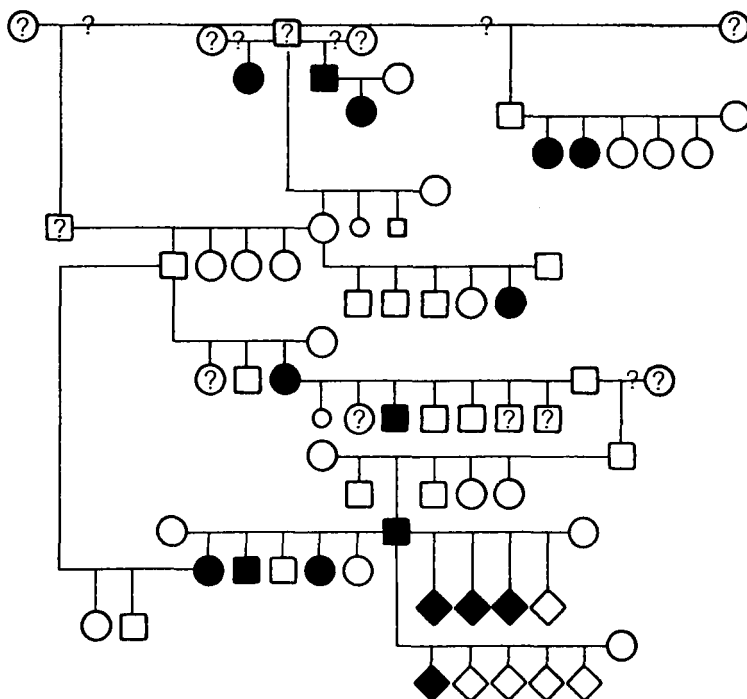


Рис. 19. Родословная американских кокер-спаниелей с наследованием завихрения волос (Т. Паллиг, 1950 г.)

◇ — пол неизвестен; ? — не обследованы; □ ○ — мертворожденные

рецессивный
дословно

волос с красным окрасом, но, как объяснялось выше, это может оказаться случайностью. Интерес представляет собой предположение, что у красно-подпалых доберманов завихрения волос наблюдаются чаще, чем у черно-подпалых.

Данный признак нуждается в дальнейшем исследовании и сборе данных о пометах с учетом как частоты его проявления, так и мест расположения завихрений. Генетическая природа этого явления кажется бесспорной.

Гребень вдоль спины у родезийских риджбеков — разновидность завихрения волос. Считается, что это рецессивный признак, нередко связанный с другими генетическими факторами, приводящими к развитию дермоидных кист.

НАСЛЕДОВАНИЕ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ СКЕЛЕТА И СТРУКТУРНЫХ ДЕФЕКТОВ

АХОНДРОПАЗИЯ, ИЛИ ХОНДРОДИСТРОФИЯ

Как уже говорилось, при хондродисплазии длинные трубчатые кости животного на относительно ранней стадии жизни перестают расти в длину, продолжая увеличиваться в диаметре. В результате животное оказывается коротконогим карликом.

Подобное состояние известно у многих видов млекопитающих, включая человека, и было доказано, что оно имеет простое аутосомно-рецессивное наследование.

Д.Л. Гарднер [320] и Дж. Алмлоф [12] сообщают об ахондроплазии у миниатюрных пуделей, а Л.Ф. Уитни [987], М.К. Бичли и Ф.Х. Грэм [77] — у американских кокер-спаниелей. У первых это объясняется экспрессией простого аутосомно-рецессивного фактора, а наследование этой аномалии у вторых происходит более сложным путем.

Возможно, что карлики такого рода появляются с определенными интервалами в большинстве пород, но собак рано выбраковывают, да и сообщают об этом редко, что вполне понятно, но достойно сожаления, так как подобные данные очень бы пригодились центральным кинологическим органам. Если это простое рецессивное состояние, что кажется вполне вероятным, так как в большинстве пород оно встречается крайне редко, то нет особой необходимости в разработке программ целенаправленного выявления или искоренения хондродистрофии, поскольку поверженное ею семейство можно отбраковать, а родителей использовать в разведении с определенными предосторожностями. Использовать такое семейство

в инбри
лом рис

For Evaluation Only.

Это менее справедливо для ситуации, сложившейся у аляскинского маламута в США, где в течение определенного времени наблюдался подобный тип карликовости. С 1970 года в Северной Америке появлялись различные публикации на эту тему, и клуб породы ввел программу исследования собак для выявления носителей хондродистрофии.

Карликовость у аляскинского маламута выражается очень наглядно: у него отмечается небольшая высота в холке, а также строение и постав передних конечностей как у бассет-хаунда — предплечья О-образные, лучезапястные суставы увеличены, лапы в размете (Н.И. Смарт и С.М. Флетч [858]). В детальном клинико-патологическом отчете С.М. Флетч с коллегами [280] высказала мнение, что правильнее было бы употребить термин хондродисплазия, поскольку при этом отмечено заметное увеличение числа гипертрофированных хондроцитов. Фактически тем же термином пользуются М.К. Бичли и Ф.Х. Грэм [77], описавшие ее у американских кокер-спаниелей.

Возвращаясь к миниатюрным пуделям, заметим, что обзор У.Х. Райзера с коллегами [774] свидетельствует о периодическом появлении сообщений о карликовости в этой породе в нескольких странах. У.Х. Райзер с коллегами исследовал 13 собак с хондродистрофией и пришел к выводу, что она напоминает псевдохондродистрофическую дисплазию у человека. На рентгенограмме эпифизы длинных трубчатых костей имеют пятна разной плотности, сами же кости укорочены и деформированы. Такие щенки растут гораздо медленнее своих здоровых однопометников и из-за деформаций задних конечностей часто лежат на груди, что приводит к деформации грудной клетки из-за уплощения ребер в верхне-нижнем направлении. Группа У.Х. Райзера предположила аутосомно-рецессивную наследственность хондродистрофии, но не представила статистических доказательств. Впрочем, их работа служит прекрасным источником рентгенологического материала.

Хондродисплазия у аляскинского маламута широко представлена в научной литературе (Н.И. Смарт и С.М. Флетч [858], Р.И. Сабден с коллегами [896], С.М. Флетч с коллегами [279 и 280], Р.Д. Санде с коллегами [819]). Четко установлено, что это простой аутосомно-рецессивный признак, обозначаемый символом *dan*. Таким образом, существует три типа собак: здоровые — $+/+$, переносчики — $+/dan$ и страдающие хондродисплазией — dan/dan .

По-**For Evaluation Only.**

изменяется, а в торонтской колонии есть собаки пятилетнего и более старшего возраста. Не отмечено также и увеличения смертности в пометах (Р.И. Сабден с коллегами [896]), но С.М. Флетч с коллегами [279] высказала некоторые, пока не подтвержденные, предположения о возможности снижения фертильности из-за аномалии сперматозоидов. Интересна и связь карликовости с гемолитической анемией. Впервые об этом сообщили П.Х. Пинкертон и С.М. Флетч [731], а подробнее они рассмотрели это со своими коллегами [732], как и С.М. Флетч с группой ученых [279].

Эта форма анемии характеризуется пониженной жизнеспособностью эритроцитов. Ее можно отличить от других форм анемии по характерному индексу красных кровяных клеток. Гемолитическая анемия несколько напоминает подобное заболевание у людей, так что карликовые аляскинские маламуты могут послужить моделью для исследования подобной патологии у человека. Аллель *dan* явно имеет плейотропный эффект, так как оказывает влияние не только на рост и развитие костной ткани, но и на развитие эритроцитов.

Не следует забывать, что хондродисплазия может иметь разную экспрессию и что приземистых карликов не нужно путать с миниатюрными породами собак, ибо все остальные стати, кроме конечностей, у них развиты нормально.

ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ

Гипофиз расположен в нижней части мозга и, пожалуй, является важнейшей эндокринной железой организма. В передней доле гипофиза вырабатывается ряд гормонов, включая и гормон роста (ГР), или соматотропный гормон (СТГ). Как известно, он стимулирует рост всех клеток организма, особенно остеоцитов костной ткани и миоцитов — мышечной. Количество вырабатываемого в гипофизе СТГ не одинаковое у разных животных, но те, у кого его вырабатывается больше на 1 см² тела, имеют тенденцию к более быстрому росту, а значит, и более крупным размерам в зрелом возрасте. Рост, как правило, прекращается, когда вырабатываемого на единицу площади тела СТГ хватает только для репаративных процессов, то есть замещения поврежденных клеток, а не для образования новых. В целом, отбирая животных по интенсивному росту, мы в действительности ведем селекцию по большей выработке СТГ на 1 см² тела. Избыток СТГ у молодых животных приво-

дит к д **For Evaluation Only.**

ликовости, или гипофизарному нанизму. Однако, в отличие от хондродисплазии, при гипофизарном нанизме тело имеет нормальные, хоть и уменьшенные пропорции.

Гипофизарный нанизм встречается у разных видов млекопитающих, включая и человека, а может быть, и у многих пород собак, хотя наибольшее число случаев наблюдается все же у немецких овчарок, особенно в последние двадцать лет (Р. Мох и Г. Хассе [635], Э. Бейкер [49], Э.К. Йенсен [455], Дж.И. Александер [9], Л. Крук [519], Г.Х. Мюллер и С.Р. Джонс [650]), причем все они имели нормальные, но резко уменьшенные пропорции, а у части из них была киста гипофиза.

До последнего времени генетическая природа гипофизарной карликовости оставалась неизвестной, но датские исследователи пролили свет на ее наследование. Работы проводились в Королевском ветеринарном и Копенгагенском сельскохозяйственном университетах, и хотя они основывались на относительно небольшом количестве случаев, Э. Андресен, П. Виллеберг и П.Г. Расмуссен [27], Э. Андресен и П. Виллеберг [25], а также П. Виллеберг с коллегами [992] считают, что гипофизарный нанизм имеет простое аутосомно-рецессивное наследование.

У большинства животных в клетках печени, гепатоцитах, синтезируются и выделяются в кровь под влиянием СТГ передней доли гипофиза факторы роста, называемые соматомединами. Датские ученые считают, что активность соматомедина у карликовых собак, в отличие от здоровых, гораздо ниже. Так, П. Виллеберг с коллегами [992] обнаружил, что у 5 контрольных собак уровень активности соматомедина составил около 0,5 единицы, а у карликов — около 0,1 единицы.

С 1972 года, после сорокачетырехлетнего перерыва, когда вновь был разрешен импорт собак в Австралию, в ней много писали о карликах у немецких овчарок в кинологовической литературе, посвященной этой породе. Неожиданное массовое появление карликов, исключительно от импортированных линий английского и немецкого разведения, вызвало сильное беспокойство в Австралии, и описанные случаи были идентичны датским. Ф. Николас [676] проанализировал данные о 8 карликах, родившихся в районе Сиднея, и пришел к аналогичному датским ученым заключению по способу наследования гипофизарного нанизма, и выявил у них общего предка — Велло фон дер Зибен Фулен. Ф. Николас подверг критике статистические методы, использованные Э. Андресеном и его коллегами, но, пересмотрев их данные, пришел к такому же,

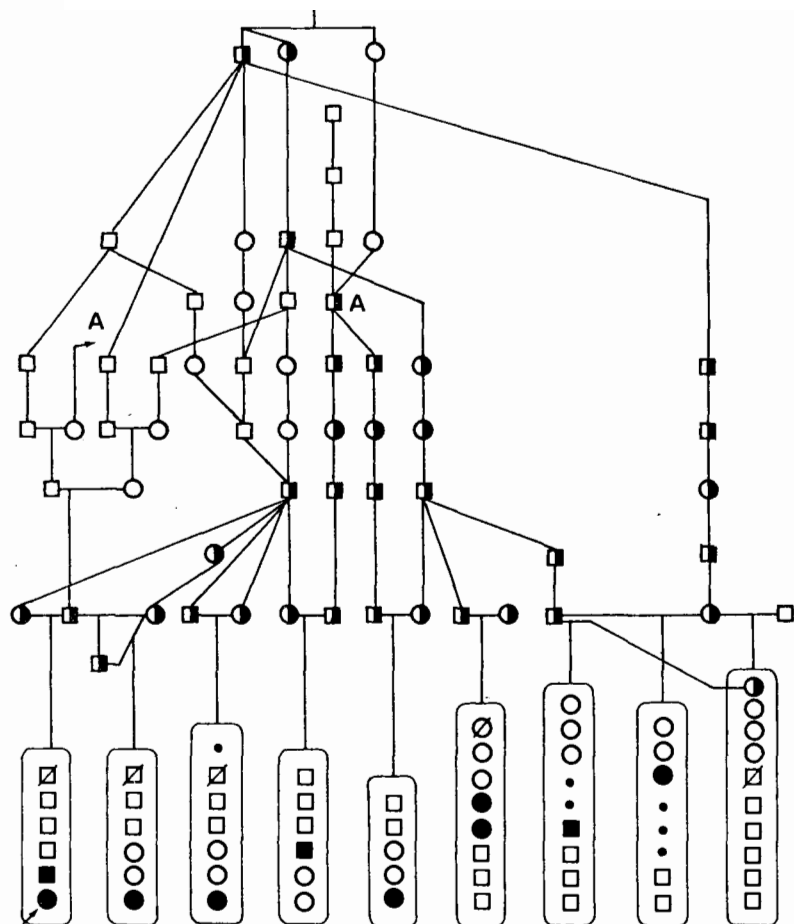


Рис. 20. Родословная наследования карликового низма у немецких овчарок (Э. Андрусен, 1978 г.)

- ● — карлики
- ◐ ● — кондукторы
- — мертворожденные
- ◑ — рано умерли

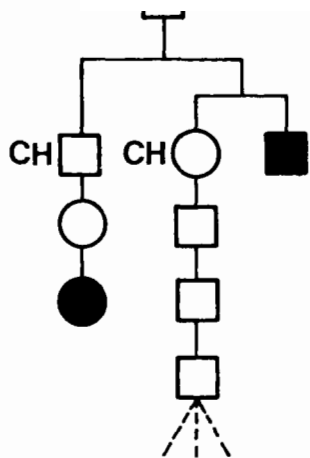
как и **For Evaluation Only.**

мертворожденных щенков, подозреваемых в карликовости, хотя подтвердить это практически невозможно. Данные GSDIF свидетельствуют о высоком уровне мертворожденности у немецких овчарок, так что обвинять всех их в карликовости просто неразумно. Э. Андресен, П. Виллеберг и П.Г. Расмуссен [27], Э. Андресен и П. Виллеберг [25] утверждали, что относительная жизнеспособность щенков-карликов в этой породе ниже, чем у их здоровых однопометников, с чем нельзя согласиться. GSDIF получил сообщения о двух случаях (М.Б. Уиллис [999]) в пометах, полученных в 1963-м и в 1971 годах, которые приводят к одному и тому же кобелю, считающемуся предком кобеля английского разведения, дававшему, как известно, карликов в Австралии.

Данные о предках в Дании представлены на рис. 20, а в Англии — на рис. 21. Обследования британских собак не проводилось, но это типичные случаи повсеместно встречающегося гипофизарного нанизма. Случай в семействе английского происхождения в Малайе и два случая в 40-х годах в Англии наводят на мысль, что собаки, несущие подобную карликовость, приобрели ее от более древних предков (Э. Андресен и П. Виллеберг [25]).

Вполне возможно, что частота проявления гипофизарного нанизма ограничена, так что особого повода для беспокойства нет. При рождении карлики выглядят обычными здоровыми щенками, но примерно с восьминедельного возраста их можно распознать и отбраковать. Проводить анализирующее скрещивание не имеет смысла, так как ген карликовости встречается крайне редко. А вот сообщать о них крайне необходимо. Это позволит избежать появления семейств карликов и избежать использования выявленных носителей этой аномалии в разведении.

Э. Андресен и П. Виллеберг [26]) сообщают о подобной карликовости у карельских медвежьих лаек (каржаланкарукойрах). В 6 пометах, родившихся за 1968—1975 годы, было 9 карликов, и хотя их аутопсия и не проводилась, физические размеры и формы напоминали случаи с немецкими овчарками. Полученные Э. Андресеном и П. Виллебергом [26] данные свидетельствуют об аутосомно-рецессивном пути наследования этой аномалии. Они утверждают, что она связана с геном, идентичным тому, что был обнаружен у немецких овчарок К.Э. Ингебергом [448], проводшим после этого кросс между собаками этих двух пород (см. рис. 22).



то паттерна у немецкого овчарок через кобеля
 чемпиона выставок (М.Б. Уиллис, 1978 г.)
 Несколько карликов в Австралии

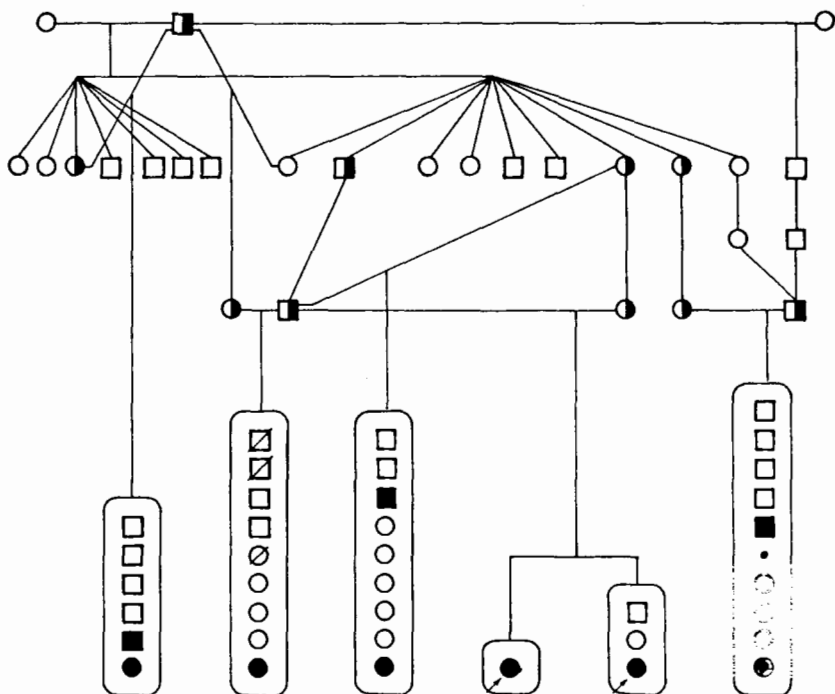


Рис. 22. Родословная наследования карликового низма у карельской медвежьей лайки (Э. Андурсен и П. Виллеберг, 1976 г.)

☐ ◊ — мертворожденные; • — не обследованные

Дисплазия локтевого отростка — врожденное нарушение его развития. В норме локтевой сустав образован блоком плечевой кости, головкой лучевой и суставной поверхностью локтевой, конгруэнтной блоку плечевой кости, с локтевым отростком с одноименным бугорком, к которому прикрепляются мощные мышцы — разгибатели предплечья. Как и любой другой сустав, он имеет капсулу, в которой находится внутрисуставная, или синовиальная жидкость, уменьшающая трение суставных поверхностей, покрытых хрящом. У некоторых собак, независимо от пола, во время роста костей происходит нарушение окостенения эпифиза локтевого отростка (одного или обоих), который подвергается полному или частичному остеохондролиту (рассасыванию, асептическому некрозу, или остеохондропатии) с образованием внутрисуставных мышей (свободных подвижных тел размером до волошского орешка), что приводит к отеку сустава из-за повышенной продукции внутрисуставной жидкости, а при попадании их между суставными площадками — к болевому синдрому и хромоте, а в дальнейшем — к деформирующему артриту.

Клинические признаки, в частности перемежающаяся хромота, обычно проявляются у собак в возрасте 4—6 месяцев. Они наиболее заметны после незначительных физических, когда во время выброса передней конечности собака разворачивает ее кнаружи вместе с лапой. Прикосновение к больному локтю, как правило, вызывает боль. Для подтверждения диагноза проводится рентгенологическое исследование сустава.

Впервые о дисплазии локтя сообщил Р.А. Штирн [888], который назвал ее «*ectopic sesamoid*» (по-латыни *ectopia* — врожденное смещение органа из-за нарушения его развития, а *sesamum* — кунжут), наподобие добавочных костей локтевого сустава у людей, расположенных в трехглавой мышце над локтевым отростком или у внутреннего мышцелка плечевой кости, называемых по аналогии с надколенником «*patella cubiti*» (по-латыни *patella* — жертвенная чашечка, а *cubitus* — локоть), или «*sesamum cubiti*». Но данный им термин неверен по своей сути, так как заболевание у собак никак не связано с сезамовидной костью. Э.Дж. Коули и Дж. Арчибалд [172], обследовав ряд немецких овчарок с заболеванием локтевого отростка, предложили назвать его «несращением локтевого отростка». Позже был введен термин «дисплазия локтевого отростка» (*dysplasia* — неправильное, ненормальное развитие), наиболее

ответ:

действительно не окостеневает, сливаясь с локтевой костью в единое целое, или наблюдается остеоартрит (В.Д. Карлсон и Г. Северин [159]).

Этот порок развития отмечается в различных странах у разных пород собак. В США он отмечен у ряда собак крупных пород — сенбернаров, ньюфаундлендов, немецких догов, ирландских волкодавов, бладхаундов, лабрадоров и бассет-хаундов, но чаще всего — у немецких овчарок (И.Э. Корли с коллегами [192], И.Э. Корли и В.Д. Карлсон [191]). В Британии об этом сообщает С.Ф.Дж. Ходжмен [420], а в Австрии — Р. Побиш с коллегами [735], которые подтверждают высокую частоту дисплазии локтя у немецких овчарок, добавляя к их списку ряд собак других крупных пород. В 1976 году Й. Грэндален [360] обнаружил хромоту на переднюю конечность у собак 15 пород в возрасте 5—9 месяцев и выяснил, что причина заключается в несращении локтевого или венечного отростка с локтевой костью или в фрагментации последнего. Причем в обоих случаях впоследствии развивается остеоартрит. Он пришел к выводу, что данная патология встречается у кобелей вдвое чаще, чем у сук, что подтвердил Х.М. Хейес с коллегами [393].

Э.Дж. Коули и Дж. Арчибальд [172] отметили у немецких овчарок семейственность этого заболевания, что наводит на мысль, что оно имеет наследственную природу. Это предположение подтверждает работа Л.К. Вогана в Британии [945]. С.Дж. Стюарт [885], напротив, исследовав 38 родословных немецких овчарок с дисплазией локтя, заявила, что все они принадлежат к разным линиям, хотя и считает, что инбридинг повышает частоту проявления данного заболевания. Австралийский ученый А.У. Брэдни [115] и САВА [170] также признали дисплазию локтя наследственным заболеванием, но основные сведения по этому поводу поступили именно из США. Это связано с работами по разведению немецких овчарок и их кросса с грейхаундами, проведенного И.Э. Корли с коллегами [194].

Результаты американских ученых представлены в таблице 22, из которой видно, что частота проявления дисплазии локтя в колонии немецких овчарок составляет 30% (22 случая из 109 щенков). Ученые заключили, что это генетическое заболевание, связанное с тремя доминантными генами.

Частота проявления дисплазии локтевого отростка при различных вязках немецких овчарок

Кобель	N	N	N*	D	D
	×	×	×	×	×
Сука	N	N	D	N	D
Всего щенков	17	27	22	49	72
Здоровых щенков	17	25	16	28	32
Больных щенков	—	—	—	6	13
С артритом	—	—	3	3	11
Не установлено **	—	2	3	12	16

* — грейхаунд; ** — щенки, умершие до трехмесячного возраста, когда окостенение локтевого отростка еще не завершено.

Рецессивное наследование данной патологии можно исключить, ибо вязка двух партнеров с дисплазией локтя дала 24 больных и 32 здоровых щенка. Исключено также и наличие одного доминантного гена аномалии, так как соотношение 3:4 не равно менделевскому 3:1. То же самое можно сказать и о двух доминантных генах, а вот теория трех таких генов предусматривает коэффициенты, идентичные полученным. Это позволяет предположить, что дисплазия локтевого отростка встречается у животных, несущих, как минимум, по одной аллеломорфе этих трех генов.

Однако полученные американскими учеными данные, как указывает И.Э. Корли с коллегами [194], скудны, и предложенная ими теория остается предположительной. Тем не менее мы, скорее всего, имеем дело с полигенным и, вероятнее всего, доминантным, а не рецессивным признаком. Частота его экспрессии в породе неизвестна, но он явно способен быстро распространяться. С.Дж. Стюарт [885] высказала мнение, что частота заболевания среди немецких овчарок в Британии растет, и, как отметил И.Э. Корли с коллегами [194], наблюдавшими всего несколько случаев при аутопсии, оно, вероятно, распространено намного больше, чем кажется.

Обзор данных ветеринарных клиник 14 североамериканских университетов (Х.М. Хейес с коллегами [393]) подтверждает высокий риск заболевания для собак крупных пород, осо-

бенн **For Evaluation Only.**

хаундов. Однако И.Э. Корли с коллегами приводит доказательства, которые говорят против генетического пути наследования. Х.М. Хейес с коллегами предполагает возможную связь дисплазии локтевого отростка с дисплазией тазобедренного сустава, так как число собак с двумя этими пороками развития превышает ожидаемое. Значение их заявления сомнительно. Оба эти заболевания возникают у собак в период их интенсивного роста и наблюдаются у предрасположенных к ним пород, так что нет необходимости объяснять их плеiotропным эффектом однозначных генов.

Интересную работу, указывающую на возможные генетические аспекты нарушения развития в локтевом суставе, преимущественно фрагментацию и/или переломы венечного отростка локтевой кости, провел Б. Клингеборн [500], исследовавший в Швеции бернских зенненхундов. Он повязал 5 кобелей с 8—12 суками и после обследования пометов выявил тяжелые поражения в локтевом суставе, потребовавшие хирургического вмешательства, у 4,1—48,3% щенков. Суки, подвергшиеся подобному оперативному вмешательству, дали более высокий процент больных щенков. Он провел также рентгенологическое обследование 105 собак, обнаружив повреждение в локтевом суставе у 53,5% из них.

Встречаются и другие пороки развития в локтевом суставе, не связанные ни с локтевым отростком, ни с венечным отростком, но, возможно, также имеющие генетическую природу. Так, Дж.Р. Кэмпбелл [152] сообщает, что при обследовании нетравматических повреждений в локтевом суставе около 17% приходится на врожденные вывихи. Это наблюдается преимущественно у мелких пород собак, таких, как пекинес, шелти и йоркшир-терьер. В этих случаях и в более позднем докладе Дж.Р. Кэмпбелла [153] отмечалась различная степень деформации — от средней степени подвывиха головки лучевой кости до грубого О-образного искривления конечности, а при полной опоре на нее — невозможность полностью разогнуть предплечье. Й. Грёндален [358] сообщает о трех однопометниках афганской борзой с деформациями в локтевом суставе, вызванными инконгруентностью суставных поверхностей лучевой, локтевой и плечевой костей. С.Э. Бингл и У.Х. Райзер [91] сообщают о деформациях локтевого и венечного отростков в кроссах миниатюрного пуделя с кроссбредным терьером. О деформации лучевой кости с вывихом локтевой у 20 бассет-хаундов в возрасте от 10 недель до 9 лет сообщают Ф. Груль и

Е. Генс
идентификация

For Evaluation Only.

С.Э. Бингл и У.Х. Райзер [91] считают, что вывих локтевой кости в локтевом суставе связан с наследственным внутриутробным нарушением ее развития, так как в пометах бывает не менее двух таких щенков, и нередко сопровождается другими аномалиями.

Последние работы, посвященные этиологии и лечению заболеваний в локтевом суставе, принадлежат Дж.Л. Милтону с коллегами [633], Й. Грэндалену [361, 362 и 363], Г.М. Робинсу [793], Х.Р. Дэнни [222] и Х.Р. Дэнни и К. Гиббсу [224]. Кроме этого, ими упоминаются также осложнения, приводящие к болезни Кёнига (рассекающему остеохондрозу, или асептическому некрозу кости) и артритам. Это полезные для ветеринаров статьи, но они мало что добавляют к знаниям по генетике.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОССИФИКАЦИЯ ДИСТАЛЬНОГО ЭПИФИЗА ЛОКТЕВОЙ КОСТИ

Локтевая кость вместе с лучевой образует предплечье. Проксимальный эпифиз локтевой кости образует с блоком плечевой кости локтевой сустав, переразгибание в котором невозможно из-за локтевого отростка, и соединен с шейкой лучевой кости в полуподвижном суставе, обуславливающем ротацию предплечья, а дистальный — прочно соединен с лучевой костью, образующей с костями запястья лучезапястный сустав, заканчиваясь шиловидным отростком. Если окостенение дистального эпифиза локтевой кости заканчивается раньше положенного времени, то происходит О-образное искривление предплечья, нарушение оси лучезапястного сустава из-за продолжающей расти лучевой кости и может даже произойти подвывих или вывих головки лучевой кости в локтевом суставе. Так возникает дисплазия, или подвывих в локтевом суставе, хотя этиология этого явления не имеет ничего общего с вышеописанным.

Клиническим признаком является хромота, которая держится больше нескольких дней или даже месяцев. Собака разворачивает локоть кнаружи и испытывает боль в локтевом суставе при сгибании предплечья. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании (Г.Ф. Хэнлон [377], У.Х. Райзер [770], Д.Г. Клейтон-Джонс и Л.К. Воган [180], О'Брайен с коллегами [682], С. Скаггс с коллегами [855] и К.Б. Кэрриг с кол-

легам **For Evaluation Only.**

костей на участках, не подвергавшихся воздействию.

Вероятно, интенсивный рост эпифиза локтевой кости вызывает его постоянная травматизация, радиация (Д.Г. Клейтон-Джонс и Л.К. Воган [180]), несбалансированный рацион (К.Б. Кэрриг с коллегами [163]) или генетические факторы.

Р.И. Ло [533] описывает это состояние у 23 щенков скай-терьера, родившихся от двух сук и четырех кобелей. У 20 из них наблюдалась хромота, а 15 сделали рентгенограммы. Они исследовали пометы различного разведения. Так, в одном помете из-под здоровых родителей было 9 щенков, у 2 из которых было заболевание локтевого сустава, в другом, из-под больных родителей, все 6 щенков были больными (трое умерли), а в третьем, из-под больной суки и кобеля — носителя аномалии, из 8 щенков семь оказались больными (при бэк-кроссе больной дочери с отцом больными были все 5 щенков, из чего я пришел к заключению, что отец был гомозиготным по данной аномалии, хотя он не прошел рентгенологическое обследование).

Р.И. Ло пришел к выводу, что речь идет о простом аутосомно-рецессивном признаке с неполной пенетрантностью. Таким образом, собаки с генотипом *AA* и *Aa* должны быть здоровыми, а с генотипом *aa* — иметь преждевременное закрытие дистального эпифиза локтевой кости. Оссификация эпифиза в разном возрасте связана с воздействием на него неравнозначных факторов среды, а вот вторичные изменения в локтевом суставе тем выраженнее, чем раньше она произойдет.

П.Г. Расмуссен и И. Райман [758] описывают подобное состояние у бассет-хаундов. Они обследовали 6 щенков из-под больного отца и здоровой матери. Клинические признаки заболевания у них появились после достижения ими 3,5-месячного возраста. Ученые пришли к выводу, что прекращение роста локтевой кости у них было наследственным. Подобное состояние наблюдается и у скай-терьеров.

Еще одно нарушение со стороны костей предплечья описали К.Б. Кэрриг и Э.Э. Сирайт [164] у доbermanов в Австралии. Они обнаружили у пяти-семимесячных щенков кисту в дистальном эпифизе лучевой или в шиловидном отростке локтевой кости. В помете, о котором идет речь, полученном путем инбридинга (II—III), причем отец сам был инбредным на 6,25%, родилось 8 щенков — 5 здоровых и 3 больных. Ученые осторожно высказывают предположение о простом рецессивном наследовании этой аномалии, но это еще не доказано.

Запястный сустав образован вогнутой суставной поверхностью дистального эпифиза лучевой кости и выпуклой эллипсоидной поверхностью костей первого этажа костей запястья. Это сложный одноосный сустав. Подвывих костей запястья описала Дж.Р. Пик с коллегами [726], изучавшими гемофилию в колонии собак университета штата Северная Каролина.

Дж.Р. Пик [725] утверждала, что это были аборигенные ирландские сеттеры, которым были прилиты крови стандартного пуделя для получения черного окраса и их избавления от нарушений фертильности.

Деформация передних конечностей у них, развивающаяся с трехнедельного возраста, ограничивалась обоими лучезапястными суставами. Это проявлялось в смещении костей запястьев кнаружи, из-за чего собаки вынуждены были опираться при ходьбе на лучезапястные суставы. Исследования показали, что речь шла только о диспозиции, а не нарушении структуры костей запястья.

Подвывих костей запястья — признак, ограниченный полом и переносимый X-хромосомой, поэтому проявляется в помете из-под матери — кондуктора аномалии и здорового отца только у кобелей. При вязке больного кобеля с сухой-носителем все щенки в помете независимо от пола будут больными. В таблице 23, составленной Дж.Р. Пик с коллегами [726], ни у одной собаки не было сочетания подвывиха костей запястья с гемофилией, что не вполне понятно, учитывая количество наблюдений. Ученые считают, что оба порока развития, возможно, представляют собой аллели одного и того же гена, что сложно подтвердить из-за их разного фенотипического проявления. Возможно, подвывих костей запястья — плейтропный симптом гемофилии, который каким-то образом предотвращает ее развитие. Согласиться с этим не легче, чем с гипотезой о двух аллелях одного и того же гена. У человека подвывих костей запястья — доминантный признак (Х.Э. Элсуорт [257]), никак не связанный с гемофилией и не ограниченный полом. К счастью, это заболевание имеет чисто академический интерес, так как щенки, больные гемофилией или имеющие подвывих костей запястья, подвергались в этом питомнике эутаназии, а о подобных случаях за его пределами не сообщалось.

**Связь подвывиха костей запястья (S) с гемофилией А (h)
в колонии собак**

Вязки Сука × Кобель	Кобели*				Суки*			
	S X ^s Y	h X ^h Y	N XY	Всего	S X ^s X ^s	h X ^h X ^h	Кондукт.** XX	Всего
XY × X ^h X ^s N K	9	10	0	19	0	0	8	8
X ^h Y × X ^h X ^s h K	8	11	0	19	0	7	9	16
X ^s Y × X ^h X ^s S K	3	2	0	5	3	0	0	3
X ^h Y × X ^h X ^h h h	0	5	0	5	0	1	0	1
Всего обследовано	20	28	0	48	3	8	17	28
Ожидалось	21,5	26,5	0	—	1,5	9	17,5	—

* — без необследованных щенков; ** — кондукторы (K) XX^s, XX^h, X^sX^h в зависимости от вязки.

ВЫВИХ НАДКОЛЕННИКА

У собак встречается смещение, или вывих надколенника, сопровождающийся перемежающейся или рецидивирующей хромотой. Они то свободно опираются на больную конечность, то держат ее на весу. Болевого синдрома при этом не бывает, поэтому собаки разрешают ощупать коленный сустав. Б. Эндрес [259], обследовавший 169 собак с вывихом надколенника, выявил, что у 143 он был медиальным (смещенным кнутри), у 21 — латеральным (смещенным кнаружи), а у 5 — смешанным.

При хроническом вывихе надколенника, после его устранения, он вновь вывихивается, что приводит к постоянной хромоте и нарушению движений. Вероятно, первопричина вывиха объясняется слишком мелкой вырезкой блока бедренной кости или ее отсутствием, из-за чего надколенник при сгибании или разгибании голени легко смещается в ту или иную сторону вместо того, чтобы скользить вдоль нее.

У.Э. Пристер [743], исследовав частоту возникновения вывиха надколенника у 69 245 собак разных полов, размеров и

пород в **For Evaluation Only.**

чем у суки он наблюдается в 1,5 раза чаще, чем у кобелей, а у собак мелких пород (до 9 кг) в 12 раз чаще, чем у крупных (С.Ф.Дж. Ходжмен [420] и К.Г. Найт [503]). Риск развития данного заболевания у различных пород собак показан в таблице 24. Относительно высокий риск заболевания миниатюрных и той-пуделей подтверждает Б. Эндрес [259], выявивший его у 169 из них в Германии.

ТАБЛИЦА 24

Риск развития вывиха надколенника среди собак разных полов, размеров и пород по У.Э. Пристеру, 1972 г.

Категория риска	Исследованные случаи*	Сравнительный риск
Пол:		
суки	341	1,6*
кобели	201	1
Вес:		
небольшой (до 9 кг)	400	6,6*
средний (9,1—18,1 кг)	31	0,7
большой (18,2—36,2 кг)	45	0,5*
крупный (больше 36,3 кг)	3	0,5
Без определения веса	63	1
Порода:		
Померанец	37	8,1*
Йоркшир-терьер	18	7,6*
Чиуауа	43	5,1*
Пудель (миниатюрный и той)	243	4,2*
Бостон-терьер	23	2,1*
Пекинес	11	1,8
Пудель (стандартный)	15	1,8
Фокстерьер	10	1,4
Все породы	542	1
Ам. коккер-спаниель	13	0,6
Бигль	5	0,2*
Такса	6	0,2*
Колли	3	0,2*
Лабрадор-ретривер	3	0,2*
Боксер	1	0,1
Немецкая овчарка	0	0

* — риск существенно отличается от $R = 1$ (при $R > 1$ — среднее значение, а при $R < 1$ — ниже среднего); ** — включены лишь породы с существенным числом наблюдений или ожидающимся числом случаев по отношению к общему количеству собак в них (не менее 20).

карли. сомно-рецессивному признаку, а К. Лефлер и Г. Мейер [561], как и К. Лефлер [560], — к полигенному. АНТ [6], САВА [170]) и С.Ф.Дж. Ходжмен [420] считают его наследственным при отсутствии достоверных генетических подтверждений этого.

Хотя наибольшему риску подвергаются собаки мелких пород, С.Ф.Дж. Ходжмен [420] перечисляет 43 породы, в которых наблюдается вывих надколенника, а У.Э. Пристер — 34, считая, что оно встречается и в других, просто об этом никто не упоминает. Это говорит о едином происхождении данной аномалии.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГГ-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА

В 1910 году остеохондропатию головки бедренной кости и вертлужной впадины у щенков независимо друг от друга описали три автора. Пертес назвал ее «osteochondritis deformans coxae juvenilis», хотя у нее имелись и другие названия: «arthritis deformans coxae juvenilis», «malum coxae juvenilis s. infantile», «pseudocoxalgia», «coxa vara capitalis», «coxa plana», «malakopathia» и «osteochondropathia osteogenetica». Кальве и Пертес считают, что она имеет наследственную предрасположенность. Это заболевание характерно для детей 2—16 лет (в 80% случаев — у мальчиков) и для собак мелких пород. В большинстве случаев оно одностороннее, а в крайне редких — двухстороннее. Болезнь Легг-Кальве-Пертеса во многом схожа с дисплазией тазобедренного сустава, поэтому их нередко путают между собой, так как оба начинаются с некроза губчатого вещества головки бедра. Однако, если при дисплазии тазобедренного сустава основные нарушения связаны с уплощением дна вертлужной впадины, то при заболевании Легг-Кальве-Пертеса — с раздавливанием головки бедра наподобие яичной скорлупы, рассасыванием некротизированной ткани, распадающейся на сегменты, с дальнейшим развитием деформирующего артроза — разрастания соединительной ткани и отложения известковых солей с обезображиванием контуров головки и дна вертлужной впадины. Шейка бедра становится толще и деминерализуется, из-за чего начинает испытывать повышенную нагрузку, а головка, в той или иной степени, лишается костной опоры. Если процесс остановить на этой стадии заболевания, головка может остаться уплощенной, что приводит к ее дальнейшей деформации с образованием артроза. Именно на этой стадии его и путают с

дисплазия: **For Evaluation Only.**

ставов, тогда как болезнь Легг-Кальве-Пертеса в 50% случаев бывает односторонней. Дальнейшее развитие заболевания описано Р. Ли [540], хотя истинная причина некроза головки бедра и не установлена.

Дисплазия тазобедренного сустава характерна преимущественно для собак крупных пород, а болезнь Легг-Кальве-Пертеса — мелких. Большинство авторов ранних работ, путавших оба эти заболевания, например К. Вамберг [957 и 958], кажется, ошибались, и мнение М. Бёрнс и М.Н. Фрэзера [142], что они связаны единым геном, представляется устаревшим.

Надо сказать, что генетика болезни Легг-Кальве-Пертеса неясна. Р. Уинн-Дэвис и Дж. Гормли [1033], исследуя его у человека, не сумели выявить никакого генетического влияния, хотя продемонстрировали связь заболевания с числом предыдущих родов матери и возрастом родителей, а также с нарушением развития ребенка. Последнюю попытку исследовать генетику этого заболевания у собак предприняли Х. Пиддак и П.М. Уэббон [727] на примере четырех случаев в питомнике той-пуделей. Они заключили, что заболевание вызывает простой аутосомно-рецессивный ген, но, как указывают сами авторы, это мнение можно считать лишь предположительным, учитывая ограниченное число наблюдений и отсутствие анализирующего скрещивания.

В 1986 году Б. Валлин [956] провел в Швеции исследование уэст-хайленд-уайт-терьеров за 1976—1982 годы, показав, что эта болезнь поражает 4% из них. В 39 исследованных им пометах из 144 щенков больными были 51 практически с одинаковым распределением между кобелями и суками. Эти данные указывают на простую аутосомную рецессивность.

ВЫВИХ ТАРАННОЙ КОСТИ, ПОДТАРАННЫЕ ВЫВИХИ И ВЫВИХ В ЗАПЛЮСНЕВО-ПЛЮСНЕВЫХ СУСТАВАХ

Заплюсневый, голеностопный, или скакательный сустав относится к сложным одноосным и состоит из суставной площадки дистального эпифиза большеберцовой кости, соединенной с наружной лодыжкой, и блоковидной суставной площадки таранной кости, образующей также сустав с пяточной костью. В среднем ряду заплюсны находится центральная кость, а в дистальном — четыре. В голеностопном суставе осуществляется сгибание-разгибание стопы, ее ротация и незначительное отведение и приведение, если она не фиксирована.

П For Evaluation Only.

кажется, д.д. Лоусону [155], за ним последовали сообщения Ф.Й. Мётстеге [628] и Д.Г. Клейтон-Джонса [179]. О вывихе таранной кости сообщил Г.Д. Петтит [719], а позже Дж.Р. Кэмпбелл с коллегами [154] сообщил о подтаранном вывихе и вывихах плюсневых костей в заплюснево-плюсневых суставах, хотя Г. Арведсон [39] описал последние еще в 1954 году.

Причиной вывиха таранной кости и подтаранных вывихов чаще всего бывает тяжелая травма (П.Э. Холт [427]), но в скрупулезном исследовании Дж.Р. Кэмпбелла с коллегами [154] было рассмотрено 44 случая подтаранного вывиха в Ветеринарной школе Глазго, причем в 75% случаев травма отсутствовала или была незначительной. Высокая частота подобных вывихов наблюдается у шелти (22 из 44), колли и ее разновидностях (10 из 44). Частота случаев у шелти составила 2,7%, а у колли — 6,7%, что наводит на предположение о явной предрасположенности у них к данной аномалии.

11 из 44 случаев были следствием тяжелой травмы (например, дорожно-транспортного происшествия), а 9 — легкой (неудачного приземления при прыжке). В оставшихся же 24 случаях травматических факторов не было. Травма была лишь у двух шелти. Подобную предрасположенность шотландских овчарок к подтаранному вывиху отметил и Д.Г. Клейтон-Джонс [179], что наводит на мысль о его генетической природе.

Что касается подтаранных вывихов и подвывихов в заплюснево-плюсневых суставах, то Дж.Р. Кэмпбелл с коллегами выявил их у 8 собак, и хотя 3 из них были колли, это ни о чем не говорит. Оба эти состояния наблюдались у собак старшего возраста: в 3—10 лет при подвывихах и 7,8 лет — при вывихах, независимо от пола (впечатление, что оно типично для кобелей, ошибочно, так как последние преобладают в популяции). Частота случаев у шелти приходится на возраст в 6—9 лет, что затрудняет проведение у них генетических исследований.

ПРОТРУЗИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА

Заболевание межпозвоночного диска (его грыжа, или скользящий диск) наблюдается как у человека (spondyloarthritis deformans), так и у собак, хотя существуют определенные сомнения по поводу некоторых описаний, имеющих в литературе. Симптомы, диагностика и лечение этого заболевания были детально описаны Л.К. Воганом [941, 942, 943 и 944]. У.К. Глен-

ни [34]: **For Evaluation Only.**

та, или спондилита, у собак, которые могут возникнуть вследствие протрузии межпозвоночного диска. То же самое можно сказать и о тугоподвижности позвоночника, наблюдающегося у боксеров (Э.А. Циммер и В. Штали [1044]).

Б.Ф. Хёрлайн [423] рассматривает и сравнивает в своей статье заболевание диска у людей и собак. Несмотря на сходство в строении у них позвоночника, у человека имеется 33 позвонка, а у собаки — 50. Количество шейных позвонков у всех млекопитающих и человека — 7, грудных — 12 у человека (или 11 при отсутствии 12-го ребра) и 13 — у собаки, поясничных — 5 у человека (6 при люмбаллизации 12-го грудного или первого крестцового позвонка или 4 при сращении 5-го поясничного позвонка с первым крестцовым) и 7 у собаки, крестцовых — 5 у человека (6 при сакрализации 5-го поясничного позвонка) и 3 — у собаки, хвостовых — 4 у человека (1—5) и до 20 — у собаки. Заболевание диска, особенно в грудном и поясничном отделах, представляет у собак большую проблему, чем у людей. Б.Ф. Хёрлайн отлично продемонстрировал это с помощью диаграмм.

Г.Й. Гансен [378] предполагает, что смещение диска должно чаще встречаться у пород с хондродистрофией, включая такс, французских бульдогов и пекинесов, некоторым из которых свойственна также и брахикефалия. С ним, по-видимому, согласен Л.К. Воган, что отражено в его статьях за 1958 год, где он описывает 67 случаев с заболеванием межпозвоночного диска, 34 из которых наблюдались у такс и 10 у пекинесов. Впрочем, Л.К. Воган приводит 9 случаев у американских и английских коккер-спаниелей, полагая, что к этому заболеванию склонны все спаниели (кокеры и спрингеры?). Г.Й. Гансен считает, что риск заболевания у американских кокеров выше среднего. У.К. Гленни [342] также обнаружил большое число случаев заболевания у собак этой породы (29 из 85), у такс (13) и у боксеров (16), не обнаружив их у биглей, хотя в то время в США, где он работал, эта порода была наиболее многочисленной и популярной. В 1970 году Э. Гоггин с коллегами [347] проанализировал частоту риска заболевания у собак разных пород в Америке и счел его самым высоким у такс, а менее высоким — у пекинесов, биглей и кокеров. С.У. Рассел и Р.К. Гриффитс [815] рассмотрели 110 случаев протрузии межпозвоночного диска и обнаружили, что 24 из них приходится на монгрелов, 31 — на биглей, 20 — на такс и 17 — на кокеров. Крупное исследование У.Э. Пристера [745] показало, что частота случаев заболевания у такс составила около 24%, что приблизительно в 12,6 раза выше, чем у всех остальных пород собак, вместе взятых.

Данные
Б.Ф.)

For Evaluation Only.

Таким образом, у ряда пород собак, не обязательно с хондродистрофией или брахицефалией, имеется особая предрасположенность к протрузии межпозвоночного диска. Что касается месторасположения смещенного диска, то здесь, по-видимому, существуют какие-то межпородные отличия. Так, протрузия межпозвоночного диска у такс происходит в основном в грудном и поясничном отделах позвоночника, а у спаниелей — в шейном (Э. Гоггин с коллегами [347]).

Возможно, заболевание ограничено полом, так как Э. Гоггин с коллегами обнаружил, что у сук оно развивается в более раннем возрасте и в иных местах по сравнению с кобелями. Они заметили также, что протрузия диска в шейном отделе возникает в более позднем возрасте, чем в грудном или в поясничном.

Р. Мюлебах и У. Фрэдигер [649], исследуя 324 боксера в Швейцарии, обнаружили примерно у 92,4% из них различную тяжесть спондилеза. Они выяснили, что это может произойти в любом возрасте, начиная с девятимесячного, и в любом месте грудного и поясничного отделов позвоночника, но чаще — между 12-м и 13-м грудными позвонками.

Тот факт, что у одних пород собак риск заболевания выше, чем у других, возможно, указывает на его генетическую природу. К этому же заключению пришли Р. Мюлебах и У. Фрэдигер. Однако способ наследования этого заболевания неизвестен и вряд ли прост. Неясно, связано ли оно с ограничениями в селекции из-за требований стандарта той или иной породы, но несправедливо подозревать его из-за хондродистрофии, ведь у бассет-хаундов, например, этой проблемы, как мне кажется, не существует. Ясно также, что некоторые собаки предрасположенных к спондилолистезу пород, таких, как кокер-спаниели и таксы, остаются здоровыми, но пока на руках у генетиков не будет четких данных, заключение об их наследственности останется чисто предположительным.

ВРОЖДЕННОЕ РАСЩЕПЛЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА, SPINA BIFIDA

Spina bifida у людей впервые была описана Рудольфом Вирховом в 1875 году и подробно изучена в 1886-м Реклингаузенем, несмотря на то, что о передних и задних врожденных расщелинах позвонков упоминал еще Тульпиус в 1641 году.

Рис **For Evaluation Only.**

(spina bifida anterior) или в области дужки, как правило в остистом отростке (spina bifida posterior).

Данная патология связана с нарушением развития позвоночника, из-за чего позвонки становятся клиновидными. Подобное заболевание было отмечено у разных пород собак в Северной Америке (С.Э. Олсон [686], Х.Х. Гренн и Д.Э. Линдо [353], Б.Ф. Хёрлайн [423]), в Континентальной Европе (К. Лефлер [560], Дж.П. Морган [640] и Р. Шифер [828]) и в Британии (Ф. Райт и Э.К. Палмер [1023], С.Х. Дан с коллегами [239]).

Согласно Дж.П. Моргану [640], при этой аномалии, как правило, никаких очевидных клинических симптомов нет, но в некоторых случаях может возникнуть ряд осложнений. Они варьируются от слабости задних конечностей или искривления позвоночника до болей в нем. Некоторые из этих симптомов, а также описание пораженных грудных, как правило 7—9, позвонков дает С.Х. Дан с коллегами [239].

Заболевание, скорее всего, сосредоточено среди брахикефальных пород собак небольших размеров со штопорообразным хвостом, преимущественно у английских и французских бульдогов и бостон-терьеров, а также у мопсов, пекинесов, йоркшир-терьеров и уэст-хайленд-уайт-терьеров (С.Х. Дан с коллегами [239]). В.Д. Карлсон [157] считает, что врожденная spina bifida настолько распространена у пород собак со штопорообразным хвостом, что ее следует считать скорее породным признаком, чем аномалией. Справедливо это или нет, но эту гипотезу следует признать опасной, так как Р.А. Дрю [247] связывает это заболевание с неонатальной смертностью у бульдогов.

Согласно С.Х. Дану с коллегами [239], семейная предрасположенность к заболеванию предполагает его наследственную природу. В качестве подтверждения этого ученые приводят случай с йоркшир-терьером, страдающим spina bifida, доставшейся ему от бабушки и прабабушки. Точно так же ею болела и мать трех больных щенков английских бульдогов.

Полагают, что это врожденное заболевание, то есть оно имеется у щенка с момента его рождения, хотя диагностируется оно лишь с помощью рентгенологического обследования. Генетическая природа незаращения половины позвонка вполне возможна, хотя наследование этой аномалии вряд ли простое, так как она возникла в результате целенаправленной селекции по квадратному формату. К.Б. Вудс с коллегами [1019] сообщает о четырех случаях девиации (смещения) пищевода у английских бульдогов и заключает, что это могло произойти вследствие ана-

Незарашение половины позвонка и смещение пищевода могут оказаться результатом успешной работы заводчиков в изменении внешнего вида собак ряда брахицефальных пород до такой степени, когда деформации начинают наносить им явный вред. Это позволяет с большей вероятностью предположить полигенный способ наследования, чем какое-либо простое объяснение.

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Многих ученых интересовала компрессия спинного мозга, преимущественно в грудном отделе позвоночника, возникающая из-за нарушения развития позвонка или его суставных площадок (И.Дж. Троттер с коллегами [928], Т.Э. Мейсон [614]).

Основным клиническим симптомом нередко является атаксия (расстройство координации движений, закономерного согласованного действия мышц) тазовых конечностей, трудно отличимая от естественной дискоординации движений во время интенсивного роста собаки. Как правило, симптомы постепенно прогрессируют, и во время движения собаки появляется раскачивание крупа по горизонтали, или вихляние задом, наподобие синдрома шаткой походки у лошадей. Согласно И.Дж. Троттеру и его коллегам, симптомы менее заметны при быстром движении собаки, но при резкой смене темпа движения у нее может наступить внезапная слабость задних конечностей. Рентгенографическое исследование грудного отдела позвоночника обычно выявляет нарушение сочленения позвонков, а на более поздних стадиях заболеваний — выраженные дегенеративные изменения в них. Как правило, чаще всего страдают 6—7 грудные позвонки. Неврологическое обследование позволяет отличить это заболевание от других, таких, как миелит (воспалительное заболевание спинного мозга), спондилolistез (смещение позвонка кпереди) и грыжа межпозвоночного диска. Дискоординация движений и их спастичность характерны не для порочного строения скелета, а для сдавления спинного мозга.

Компрессия спинного мозга у 40 догов и 17 доберманов описал И.Дж. Троттер с коллегами [928]. Т.Э. Мейсон [614] отметил отдельные подобные случаи у родезийских риджбеков, бассет-хаундов, бобтейлов, веймаранеров и немецких овчарок, подтверждая, что они более характерны для догов и доберманов. Этиология заболевания не выяснена, но Ф. Райт с колле-

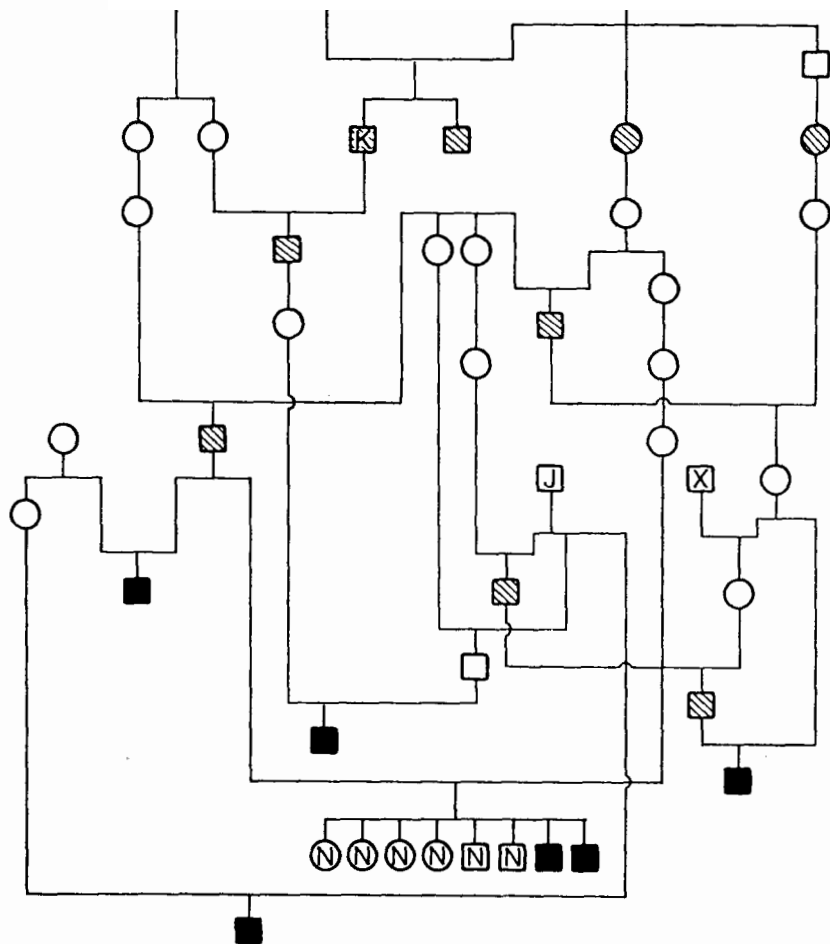


Рис. 23. Нарушение развития шейного позвонка у бассет-хаунда (Э.К. Палмер и М.И. Уоллес, 1967 г.).

X, K и J — близкородственное разведение;

▨ — чемпионы, ■ — больные, (N) — здоровые собаки

для интенсивно растущих собак с длинной шеей и массивной головой. Немаловажную роль в развитии заболеваний играет и рацион (А. Хедхаммар с коллегами [399]), хотя имеется и генетическая предрасположенность к нему, так как использование в разведении больных собак повышает вероятность развития заболевания у щенков (Р.Р. Селкер и Дж.И. Оливер-мл. [843]). Т.Э. Мейсон [613] исследовал родословные 60 доберманов в Австралии и поддерживает мнение о существовании генетической природы этого заболевания, но неопределенность все-таки остается. Ранние работы К.Р. Стокарда [889], а также Дж.Р.М. Иннеса и Л.З. Сондерса [449] касаются паралича задних конечностей у догов и сенбернаров, что может быть связано с синдромом шаткой походки.

Э.К. Палмер и М.И. Уоллес [699] сообщают о случаях паралича у кобелей бассет-хаундов, начиная с момента рождения и до шестимесячного возраста, из-за деформации третьего шейного позвонка (см. рис. 23). Это говорит о том, что данный признак сцеплен или ограничен полом.

На базе рентгенограмм здоровых тазобедренных суставов, выполненных OFA (Ортопедический фонд животных), Дж.С. Ларсен и Л.Э. Селби [530] исследовали остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, наступающий вслед за спондилезом. Они подтвердили, что данное заболевание характерно для стареющих собак и что разные породы имеют неравнозначную предрасположенность к нему. Считалось, что особенно склонны к нему боксеры, но 28% случаев, изученных этими учеными, пришлось на ирландских сеттеров, причем риск заболевания у них и короткошерстных ретриверов оказался выше, чем у боксеров, но ниже, чем у блаухаундов и родезийских риджбеков. Но доказать генетическую природу заболевания им не удалось.

РАССЕКАЮЩИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ

В принципе остеохондролит, или отслойка суставного хряща, — это асептический некроз кости с отделением костного фрагмента, превращением его в свободное внутрисуставное тело (мышь) и развитием в дальнейшем деформирующего артроза. Заболевание наблюдается в период интенсивного роста неокрепших эпифизов костей у собак преимущественно крупных пород в возрасте 4—12 месяцев. При нарушении роста эпифизов — их преждевременном закрытии или патологическом разрастании — происходит

деформ. травмируют хрящ суставных поверхностей, вызывают боль, отечность сустава и хромоту, а при ущемлении — блокаду сустава. Наиболее часто страдает головка плечевой кости (П.Х. Крейт и У.Х. Райзер [202], Р. Биркленд [92], Д.Г. Клейтон-Джонс и Л.К. Воган [181]), реже — мыщелки бедра (Дж. Хикмен [412]) и дистальный эпифиз лучевой кости (Х.К. Батлер с коллегами [145]).

Этиология заболевания до конца не изучена. К.Б. Кэрриг и Дж.П. Морган [162] считают, что оно связано с одновременной оссификацией головки одной плечевой кости по сравнению с другой из-за травмы одного из плечелопаточных суставов у щенков крупных пород собак. Э.К. Палмер [700] предполагает, что заболевание связано с нарушением обмена или неадекватным уровнем в организме витамина С, кальция и фосфора. Э.К.У. Вуд с коллегами [1017] и Г.М. Робинс [792] бегло рассматривали эту тему, а Х.Р. Дэнни и К. Гиббс [223] описали лечение рассекающего остеохондроза в коленном и плечелопаточном суставах.

Г. Бергстен и М. Нордин [86] проанализировали обращения в страховые компании по поводу этого заболевания в Швеции в 1979-м, 1981-м и 1983 годах, обнаружив, что они составили 40% популяции собак тех лет. Они выявили, что частота встречаемости рассекающего остеохондроза была выше среднего у ротвейлеров, сенбернаров, догов, золотистых и лабрадор-ретриверов. Другие, менее распространенные в Швеции породы, например бернский зенненхунд и ньюфаундленд, также подвержены этому заболеванию, что было подтверждено в Британии. Имеется ли у них генетическая предрасположенность — не выяснено. Э. Линстед с коллегами [551], выявивший заболевание у 31 из 1458 немецких овчарок, обнаружил, что кобели более склонны к нему, чем суки.

ПАНОСТИТ

Паностит — воспаление плотного вещества кости, связанное с воспалением костномозгового пространства и надкостницы, при остром течении называемое остеомиелитом. Чаще страдают крупные трубчатые кости, в частности плечевая, локтевая, лучевая, бедренная и большеберцовая. Симптомы заболевания сводятся к перемежающейся хромоте на одну или несколько конечностей, а на рентгенограмме определяются участки уплотнения и разрыхления костной ткани. Чаще всего паностит наблюдается у немецких овчарок (С.М. Коттер с коллегами

[199], **For Evaluation Only.**

у пиренейских овчарок, ротвейлеров, бассет-хаундов и других. Исследовав в Швеции 1458 немецких овчарок, Э. Линстед с коллегами [551] подсчитал, что частота встречаемости заболевания среди них составила 4,5%, а наследуемость — 13%. Д.Л. Боун [105] представил наглядные рентгенограммы, помогающие поставить правильный диагноз. Многие заводчики немецких овчарок в США считают паностит простым рецессивным признаком и говорят о гене паностита, несмотря на то, что подтверждающих это сведений не существует. Согласно К.У. Фоли с коллегами [285], а также Э. Линстеду с коллегами [551], кобели болеют им гораздо чаще сук.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ХРЯЩЕВЫЕ ЭКЗОСТОЗЫ

О костных разрастаниях на длинных трубчатых костях у собак сообщают У.К. Бэнкс и К.Х. Бриджес [52], а также Л.Н. Оуэн и С.У. Нильсен [694]. О случае с тремя из пяти монгрелов-однопометников из-под необследованных родителей с экзостозами на ребрах сообщают Б.Р. Ги и К.И. Дуаж [327]. Иногда заболевание может прогрессировать, приводя к спастическим движениям. Имеют ли экзостозы генетическую природу — не выяснено.

АМЕЛИЯ, ПЕРОМЕЛИЯ И ФОКОМЕЛИЯ

Животные многих видов могут рождаться без конечности (амелия), с рудиментарной (перомелия) или недоразвитой (фокомелия) конечностью. Все это является результатом порока ее первичного зачатка на критической стадии развития эмбриона, причиной чего могут быть генетические или внешние факторы, например прием матерью тератогенных препаратов, в частности талидомида. Дж. Ладрат с коллегами [527] приводит пример вязки суки с врожденной амелией со здоровым кобелем, в результате которой родился помет, все четыре щенка в котором были здоровыми. В дальнейшем один из них трижды был повязан с матерью. Из 12 щенков 7 родились с амелией. От 7 вязок этих собак было получено 23 щенка, у 13 из которых не было передней конечности. Это убедительно доказывает, что ученые столкнулись с простым аутосомно-рецессивным признаком. Однако подобные случаи крайне редки и не представляют проблемы для заводчиков.

ПОЗВОНОЧНИК

Состояние, при котором отмечается укорочение позвоночника, из-за чего собака с короткой, чрезмерно покатою спиной с высокой холкой напоминает бабуина, известно у сиба-ину (С. Суу [897], С. Суу и Т. Уесима [898, 899 и 900], Т. Уесима [934]). Оно связано с ранней дегенерацией и оссификацией хряща во время внутриутробного развития плода и на ранних этапах постнатального периода. Подобное состояние описано в семействе грейхаундов в Южной Африке (Де Боом [216]), полагая, что оно вызвано простым рецессивным геном. Подобно предшествующему дефекту, эта аномалия вряд ли осложнит жизнь заводчикам и поэтому представляет лишь академический интерес.

ДИСПЛАЗИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Височно-нижнечелюстной сустав представлен суставным желобом суставной площадки скулового отростка височной кости и мышечковым отростком нижней челюсти. Это сложный, седловидный, двухосный сустав. Оба челюстных сустава работают взаимосвязанно. Челюсть может опускаться и подниматься, а также совершать небольшие боковые движения.

Подвывих нижней челюсти, или дисплазия височно-нижнечелюстного сустава, отмечался у бассет-хаунда (Г. Роббинс и Дж. Грэндейдж [778], К. Гиббс [338]) и ирландского сеттера (У.К. Стюарт с соавт. [886]). В 1980 году Ф. Хоппе и И. Сваластога [428] описали различные степени дисплазии височно-нижнечелюстного сустава у американского коккер-спаниеля и пяти его родственников. У двух не связанных родством американских коккеров не было клинических признаков заболевания, но на рентгенограммах у них обнаружили односторонний дефект строения сустава, в отличие от предыдущих шести, у которых процесс был двухсторонним. Родственные связи указывают на возможную генетическую природу заболевания, хотя способ наследования не изучен.

КРАНИОМАНДИБУЛЯРНАЯ ОСТЕОПАТИЯ

Данную патологию иногда называют львиной или шотландской челюстью. Оно связано с костными нарушениями в нижней челюсти с чрезмерным разрастанием костной ткани, из-за чего она

станов **For Evaluation Only.**
в друг...

Чаще всего краниомандибулярная остеопатия отмечается у 4—7-недельных щенков, затрудняя прием пищи. Для выявления заболевания часто можно ограничиться одной пальпацией, рентгенографическое же обследование подтвердит его. Как правило, заболевание ограничивается пораженным участком костной ткани и хорошо поддается лечению кортикостероидными препаратами. Заболевание встречается у бостон-терьеров, керн-терьеров, немецких догов и доберманов. Отмечен случай заболевания и у лабрадора. Однако, согласно своему названию, оно чаще всего наблюдается у скотч- и уэст-хайленд-уайт-терьеров. Г.Э. Паджетт и У.В. Мостовский [697], обследовав 18 пометов уэст-хайленд-уайт-терьеров, выявили заболевание в каждом из них, как минимум, у одного щенка. Они составили родословную, охватывающую 126 собак, у 24 из которых наблюдалась краниомандибулярная остеопатия. Это говорит о том, что это простой аутосомно-рецессивный признак. Данные по другим породам более расплывчатые, но весьма вероятно, что теория Г.Э. Паджетта и У.В. Мостовского применима и к ним, особенно к скотч- и уэст-хайленд-уайт-терьерам.

ГРЫЖИ

У собак бывает преимущественно три вида грыж: паховая, пупочная и диафрагмальная. Все они имеют грыжевые ворота, через которые могут выходить внутренние органы, и делятся на скользящие и ущемленные. Диафрагмальная грыжа образуется из-за разрыва диафрагмы, а за счет разницы давлений внутренние органы брюшной полости попадают в грудную полость. При пупочной грыже имеется широкое пупочное кольцо или слабость и расхождение прямых мышц живота. При паховой грыже речь идет о широком паховом кольце. Внутренние органы, находящиеся в грыжевом мешке, могут выходить через пупочное или паховое кольцо наружу и даже ущемляться, приводя к омертвлению сдавленного в кольце органа, что требует экстренного оперативного вмешательства для спасения жизни животного.

Диафрагмальная грыжа у собак встречается крайне редко и, вероятнее всего, имеет не врожденный, а приобретенный характер, связанный с травматическим разрывом диафрагмы. Однако Д.Б. Фельдман с коллегами [271] сообщает о случаях врожденной диафрагмальной грыжи в кроссах американского фоксхаун-

да с ла
рано ул

вания данной аномалии, но число наблюдений недостаточно, чтобы делать окончательные выводы.

Х.М. Хейес [392] представил наглядные статистические данные клинической популяции из 323 961 собаки, зарегистрированной ветеринарными лечебницами при американских и канадских ветеринарных колледжах, у 1313 из которых была пупочная, а у 705 — паховая грыжа (см. табл. 25 и 26).

ТАБЛИЦА 25

Сравнительный анализ риска (R) появления грыжи у разных видов животных с пропорцией ее устранения оперативным путем (Х.М. Хейес, 1974 г.)

Вид животного	Частота на 1000 собак		% хирургической коррекции	
	пупочная	паховая	пупочная	паховая
Свинья	38,84	69,92	92	96
Корова	6,52	0,51	88	70
Лошадь	4,66	1,13	89	91
Собака	2,35	0,54	41	52
Кошка	1,66	0,2	55	80

ТАБЛИЦА 26

Сравнительный анализ риска грыжи у различных пород собак

Порода	Пупочная		Паховая	
	число наблюдений	R	число наблюдений	R
Уэст-хайленд-уайт-терьер	0	0	9	37,6*
Басенджи	8	7,1*	4	18,7*
Керн-терьер	2	1,6	5	16,4*
Бассет-хаунд	2	0,5	8	9,4*
Пекинес	27	5,6*	12	9,3*
Эрдельтерьер	8	7,9*	0	0
Веймаранер	7	3,7*	0	0
Пойнтер	13	2,5*	0	0
Все породы	382	1	88	1

* — все отклонения от 1 (P < 0,001).

каждс

паховой грыжи. Среди собак одинаково часто наблюдаются оба вида грыж, причем паховая наблюдается одинаково часто как у кобелей, так и у сук, а вот пупочная чаще бывает у сук. Поэтому Х.М. Хейес не согласен с Дж.М. Филлипсом и Т.М. Фелтоном [724], считающими, что пупочная грыжа у бультерьеров, кокер-спаниелей и колли не является признаком, ограниченным полом.

Дж.М. Филлипс и Т.М. Фелтон [724] считают, что грыжа имеет полигенное наследование. Их мнение разделяют К. Ангус и Г.Б. Янг [28]. В 1977 году Р. Робинсон [797] высказал мнение, что пупочная грыжа наследуется как полигенный пороговый признак, связанный, вероятно, с основным геном, экспрессия которого зависит от генотипа породы. Гипотезу Р. Робинсона подкрепляет обзор Х.М. Хейеса, данные которого показывают низкую частоту проявления грыж среди пород собак в целом и периодически высокую внутри отдельных пород.

Х.М. Хейес считает, что большинство пород, за исключением басенджи и пекинеса, предрасположены или к паховой, или к пупочной грыже, а не к обеим сразу, что говорит об их независимом наследовании.

Р.Р. Эшдаун [40] утверждает, что паховая грыжа возникает по анатомическим причинам, то есть из-за большого размера или незакрытия внутреннего пахового отверстия, что может быть как врожденным, так и приобретенным.

М.У. Фокс [294] обнаружил в высокоинбредном поголовье басенджи (62—86%) различную степень выраженности паховой грыжи и дефектов со стороны белой линии живота, что может иметь генетическую природу и полигенное пороговое наследование.

Последняя форма грыжи — промежностная, возникающая в аногенитальной области. По мнению Э.М. Харви [389], она наблюдается преимущественно у старых кобелей, особенно у колли, причем чаще с правой стороны, чем с левой. Свидетельств, подтверждающих генетическую природу этой грыжи, — нет. Однако статья Х.М. Хейеса с коллегами [394], основанная на 771 случае промежностной грыжи у собак, показывает, что риск заболевания выше ожидаемого у стареющих кобелей бостон-терьеров, колли, боксеров, пекинесов и монгrels.

Общие проблемы

Согласно Дж.М. Эвансу и его коллегам [263], средний практикующий ветеринар в Британии, принимающий мелких домашних животных, лечит в неделю 27 собак с кожными заболеваниями. Б.Г. Бэгнолл [47] считает, что у большинства собак имеются хронические кожные заболевания, не поддающиеся лечению. Большинство таких заболеваний, безусловно, вызвано внешними агентами или возникает в результате неправильного рациона, поэтому их можно вылечить после выявления и устранения факторов, приведших к ним. Но, к сожалению, это не всегда возможно.

Заводчики считают, что некоторые породы собак склонны к тем или иным кожным заболеваниям, что вовсе не говорит об их генетической природе. Тот факт, что инфестация хейлетидозными клещами из отряда акариформных, вызывающих блуждающую, или отрубевидную чесотку, обнаруженная у боксеров (Б.Г. Бэгнолл [47]), вовсе не означает, что это какая-то особенная порода или что боксеры генетически предрасположены к этому заболеванию.

Можно предположить предрасположенность некоторых животных, линий или пород к определенным кожным заболеваниям, но пока не появятся результаты научных исследований, заводчикам не стоит верить в их генетическую природу. Вполне возможно, что склонность к тем или иным кожным заболеваниям в линиях объясняется биогеохимическими или климатическими условиями в месте проживания собак, а может быть, даже типом их шерсти.

К кожным заболеваниям могут привести расстройства функций некоторых желез внутренней секреции. Так, у ряда пород собак встречается гипердренокортицизм. Согласно некоторым авторам, в частности Д.Ф. Келли [490], это заболевание часто встречается у миниатюрных и той-пуделей, а также у такс. Нарушение функции коры надпочечников приводит к выпадению шерсти, особенно на задней части корпуса. Имеются и другие симптомы, включая прибрюшистость, но нарушения со стороны кожи и шерсти — это лишь отражение расстройства функции надпочечников. Нарушения со стороны кожи могут быть связаны с новообразованиями, а при иной этиологии — и с генетическими факторами.

Это нарушение встречается у нескольких пород собак и исследовалось разными учеными (Ф.Г. Кон [508], Энон [29], Ф. Принцхорн [748], Дж. Гаспар [326], А Ду Зулуэта [1045]). Признак бесшерстности является доминантным, поэтому при вязке голых собак с различным типом шерсти рождаются преимущественно безволосые щенки. Однако у некоторых пород бесшерстность не имеет доминантного способа наследования.

Форму частичной бесшерстности у випета описал Л.Р. Томсетт [916], не считающий ее наследственной, хотя и не привел для этого веских доказательств. Ф. Крал и Р.М. Шварцман [513] описали американского коккер-спаниеля, у которого не было волос на животе с момента рождения, а В.Дж. Зельманович с коллегами [844] сообщила о помете миниатюрных пуделей, у двух из пяти щенков в котором была генерализованная алопеция (облысение). При изучении безволосых участков выяснилось, что они лишены волосяных луковиц, мышц, поднимающих волос, сальных и потовых желез. Кроме того, у этих щенков были нарушения со стороны зубов (В.Дж. Зельманович с коллегами [846]), хотя, возможно, это связано с особенностями породы, не связанными с состоянием шерсти, а вот связь последней с конъюнктивитом не исключена. В.Дж. Зельманович с коллегами провела аутбридинг некоторых пораженных кобелей со здоровыми по этому признаку суками, причем у 37 полученных щенков не было никаких признаков алопеции. Сук первой генерации они пустили в бэк-кросс, получив в 14 пометах 8 щенков с алопецией. Данная аномалия проявляется на ранних этапах жизни, а проведенные вязки исключают ее доминантное наследование. Ученые считают, что она сцеплена с полом или имеет аутосомное наследование, склоняясь к первому варианту на том основании, что алопецию несли кобели, пущенные в ауткросс, а также на том, что безволосость, сцепленная с полом, была обнаружена у других видов животных. Фактически допустимы обе теории, хотя встречается и рецессивное наследование этого признака.

Отдельные случаи алопеции у ряда пород собак описывали разные ученые. Нередко она была связана с дильютотыми (ослабленными) окрасами, например у левретки голубой масти (О.М. Бриггс и У.С. Бота [125]), обнаруженной в Южной Африке.

В 1972 году В.Дж. Зельманович с коллегами сообщила о помете из-под сибсов (брата с сестрой), страдающих нарушением развития волосяных фолликулов, из шести мангрелов, у некоторых из которых была аномалия кожного покрова в местах роста черных волос: они были бесшерстными, покрытыми отдельными чешуйками кожи со сломанными, тусклыми волосами.

Передача аномалии говорит о ее генетической природе, для подтверждения чего В.Дж. Зельманович с коллегами [847] провела анализирующее скрещивание. От двух вязок было получено 15 щенков, 3 из которых имели белый, а 12, у которых была та же аномалия, что и у исходных родителей, — черно-белый окрас. Было высказано предположение о гомозиготности исходной родительской пары по признаку аномалии аутосомного гена, но данные не подтверждают этого и не позволяют выдвинуть какую-либо теорию по поводу его доминантности или рецессивности. Р.К. Харпер [384] обнаружил подобную аномалию у одного щенка коричневого и одного — черного окраса.

Дермоидная киста

Это заболевание, называемое иногда кожным синусом (полостью), обнаружено у родезийского риджбека и возникает около гребня, идущего вдоль спины. Синус представляет собой открывающийся на коже трубчатый канал, идущий к позвоночнику и имеющий различную протяженность.

Заболевание впервые описал Т. Хар [381], считающий, что оно имеет генетическую природу, а Х.П. Стейн с коллегами [887] ввел термин «дермоидный синус». К.Ф. Хофмейр [425] высказал предположение, что это наследуемое по доминантному признаку заболевание, так как в пометах из-под больных риджбеков рождались щенки с той же аномалией. Л.Х. Лорд с коллегами [563] еще в 1957 году заявил о более сложном способе наследования дермоидной кисты, так как она была связана с гребнем, и считал, что большинство риджбеков несут гены, отвечающие за ее экспрессию. Дж. Страттон [893] также придерживается мнения более сложного способа ее наследования.

В 1966 году Г.Ф. Манн и Дж. Страттон [603] еще раз проанализировали данные Т. Хара и пришли к выводу, что заболевание имеет простое аутосомно-рецессивное наследование. Об-

следо **For Evaluation Only.**

ШЕНКОВ, они обнаружили в 20 из них 225 случаев дермоидной кисты. Полученные ими данные (см. табл. 27) не укладываются в простую аутосомную теорию из-за недостаточного количества наблюдений. Г.Ф. Манн и Дж. Страттон считают, что заболевание связано с неполной пенетрантностью. Дермоидный синус не всегда можно выявить у молодых собак, особенно с купированным хвостом. Возможно, это действительно простой аутосомно-рецессивный признак с полной пенетрантностью, но для подтверждения этого требуется статистически достоверное число наблюдений.

ТАБЛИЦА 27

Наследование дермоидной кисты у родезийских риджбеков по данным Г.Ф. Манна и Дж. Страттона, 1966 г.

Размер помета	Число пометов*	Щенки	
		здоровые	больные
2	1	2	0
4	1	3	1
5	1	4	1
6	2	9	3
7	4	25	3
8	9	62	10
9	3	19	8
10	5	44	6
11	1	3	8
14	1	12	2
Всего	28	183	42

* — пометы, родители которых предположительно имеют генотип *Nn*, обуславливающий развитие дермоидной кисты.

Эта аномалия считается типичной для родезийского риджбека, хотя Х. Бургиссер и Й. Гинтерман [136] сообщают о подобной аномалии на голове у боксеров. Данные родословных наводят на предположение о генетической природе дермоидной кисты.

Данное заболевание, известное у мужчин как синдром Элерса-Данлоса, характеризуется чрезмерно пониженной прочностью кожи и сверхломкостью периферических кровеносных сосудов, а также ее невероятной растяжимостью и эластичностью. Оно было обнаружено у норок и у собак (М.Д. Арлейн [38], Г.А. Эгреберг и Г.А. Паджетт [400]). Сведения о симптомах заболевания предоставила группа ученых Вашингтонского государственного университета (Г.А. Эгреберг с коллегами [401 и 402]). Вероятно, заболевание связано со снижением прочности кожи на $\frac{1}{27}$ от нормы, из-за чего легко повреждается с образованием обширных рваных ран. У таких собак имеется множество рубцов в области головы, шеи, ушей и спины.

Колония спрингер-спаниелей, берущая начало от сибсов, страдающих синдромом Элерса-Данлоса, показана на рис. 24, а данные об их вязках — в таблице 28. Как следует из них, заболевание, скорее всего, наследуется как аутосомный доминантный признак с абсолютной пенетрантностью.

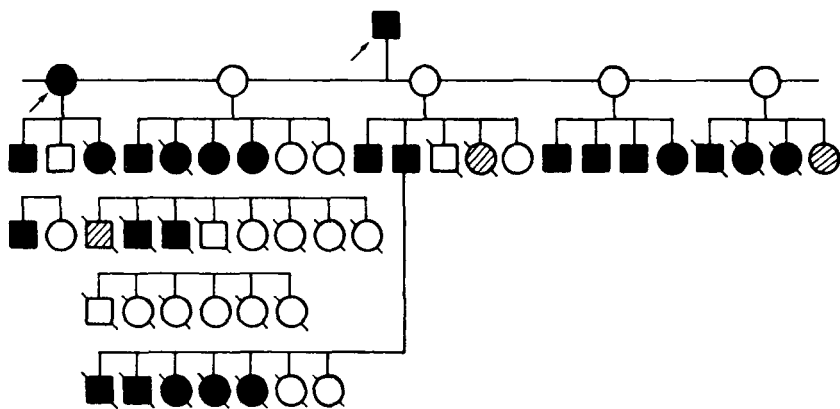


Рис. 24. Родословная наследуемости синдрома Элерса-Данлоса у спрингер-спаниелей. Больные собаки обозначены сплошными значками, необследованные — заштрихованными, а отбракованные — перечеркнутыми. Стрелками показаны собаки, от которых ведет начало колония (Г.А. Эгреберг с коллегами, 1969 г.)

Наследование синдрома Элерса-Данлоса (S) у спрингер-спаниелей
(Г.А. Эгреберг с коллегами, 1969 г.)

Вязки	Число пометов	Щенки			
		N	S	% больных	
				выявлено	ожидалось*
N × S	7	15	20	57,1	50
S × S	2	2	3	60	75

* — предполагается доминантность аномалии и гетерозиготность больных родителей.

ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы кинологическая литература посвятила дисплазии тазобедренного сустава (HD — hip dysplasia) слишком много внимания. Несмотря на это, заводчики мало что знают об этом заболевании, поражающем многочисленные породы собак во всех странах мира, считая, что оно исчезнет само по себе.

HD — не особо важное заболевание у собак. Наряду с ним имеется масса других пороков развития, которые хотя и не столь распространены, но оказывают гораздо более сильное влияние на породу в целом и собаку в частности. Эпилепсия или прогрессирующая атрофия сетчатки глаза наносят животному гораздо больше вреда, чем HD, как нервность и злобность для породы. Заводчики принимают эти проблемы такими, какие они есть, и в большинстве случаев даже не пытаются избавиться от них, впрочем, как и от HD.

ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА

Дисплазия тазобедренного сустава — проблема не новая. У человека она известна со времен Римской империи и обнаружена не только у собак, но и у лошадей (Э.У. Буэр [134]), кошек (Б. Хенриксон с коллегами [409]) и крупного рогатого скота (Д.Л. Карнахан с коллегами [160], Э.Д. Уивер [970]). Недавно она была выявлена у волка (И.М. Дуглас [245]), правда содер-

жавш

ский ветеринар Дж.Б. Шнелль [830], но это не привлекло к себе особого внимания до начала 50-х годов, когда заболевание вызвало обеспокоенность американских заводчиков немецких овчарок. Поэтому-то большинство ученых исследовали заболевание именно в этой породе, хотя оно встречается у собак и других пород.

В разное время это заболевание называлось по-своему: разболтанностью тазобедренного сустава, дисплазией вертлужной впадины, врожденным вывихом головки бедра и врожденной дисплазией тазобедренного сустава. Термин «врожденный» ошибочен, так как это означает, что заболевание имеется с момента рождения, что справедливо по отношению к человеку, но не к собаке. Название «дисплазия тазобедренного сустава» простое, точное и наиболее предпочтительное.

Тазобедренный сустав образован шаровидной головкой бедренной кости и чашеобразной впадиной подвздошной кости, покрытых капсулой, заполненной синовиальной жидкостью. Форма ацетабулярной впадины и капсула сустава обеспечивают стабильность сустава. Круглая связка, соединяющая головку бедра с центральной частью ацетабулярной впадины, и мышцы, окружающие сустав, также являются стабилизирующим фактором. Нарушения развития в тазобедренном суставе могут возникнуть по множеству причин и имеют различную степень тяжести. HD означает неправильно сформированный тазобедренный сустав, поэтому любые отклонения в нем от нормы можно считать дисплазией.

Заболевание характеризуется уплощением ацетабулярной впадины и головки бедра и разболтанностью тазобедренного сустава, что приводит к подвывиху и вывиху головки бедра. Представьте себе нормальный тазобедренный сустав как чашку, в которую положен теннисный мяч. Края чашки должны плотно охватывать его. Если же положить мяч в блюдо, он будет свободно по нему кататься. Таковы две крайности, между которыми имеется множество промежуточных вариантов.

В отличие от тяжелой степени, легкую может порой заметить лишь специалист. Чем выраженнее дисплазия, тем ярче клинические симптомы и тяжелее последствия, вплоть до перелома верхнего края вертлужной впадины и полного рассасывания головки бедра.

При изменениях в суставе, как правило, нарушаются движения собаки. Но клинические симптомы не всегда соответствуют степени тяжести HD, кроме того, стиль движений, иде-

альный. Поэтому диагноз заболевания должен ставиться специалистом. Я видел собак с настолько тяжелой степенью дисплазии, что они не могли развернуться на месте или выполнить поворот под прямым углом не упав, и наоборот, когда у них вовсе не было нарушений движений.

Некоторые заводчики считают, что на заболевание не стоит обращать внимания, если собака свободно и правильно двигается вдоль ринга. Они не понимают, что хождение по рингу не требует от животного больших усилий. Более того, они не осознают того факта, что хороший мышечный каркас может какое-то время компенсировать нарушения в суставе, из-за чего тот, при внешнем осмотре, кажется здоровым. В развитии дисплазии и ее последствий немаловажное значение имеет возраст собаки. Так, до полуторагодовалого возраста у больной HD собаки могут отмечаться нарушения движений, после чего, до трехлетнего возраста, она приспособливается к заболеванию и двигается правильно, а с четырех лет начинает явно прихрамывать на больную конечность.

Как правило, заболевание приводит к деформирующему артриту. Исследовав 86 рентгенограмм тазобедренных суставов у немецких овчарок на раннем и более зрелом этапах их жизни, У. Цедлер с коллегами [1041] выяснил, что у здоровых (15) собак артрит не развивается, а при средней степени тяжести HD (18 собак) он наблюдается в 83,3% случаев. Те же результаты у немецких овчарок получил и Р. Нидермайер [677].

На HD могут указывать связанные движения или раскачивание крупа по горизонтали, ощущение дискомфорта в выставочной стойке или при выполнении физических нагрузок, например преодоления барьера. У таких собак могут иметься и другие нарушения, так что заводчиков и ветеринаров, которые ставят диагноз лишь на основании подобных признаков, нельзя признать умными. Так, будучи щенком, мой кобель, как большинство собак, страдающих HD, передвигался как заяц, прыжками, одновременно отталкиваясь сразу двумя задними конечностями, а в 19 месяцев прошел клинический осмотр в BVA, исключившей у него заболевание тазобедренных суставов.

Несмотря на клинические симптомы, заболевание должно быть обязательно отвергнуто или подтверждено рентгенологическим исследованием тазобедренных суставов. В начале 60-х годов американские и английские ветеринары старались внушить, что только они обладают достаточной компетентностью для диагностики HD по рентгенограммам. Об этом можно лишь

сожал **For Evaluation Only.**

нужно учиться пять лет в ветеринарной школе. Кроме того, не все ветеринары знают, как правильно его сделать. Некоторые заводчики хорошо знают укладки для выполнения рентгенограмм (Дж.Э. Станкард с коллегами [895]), но это не дает им права ставить диагноз по рентгенограммам.

Ветеринары не должны забывать, что большинство ошибок при постановке диагноза связано с неправильно выполненными укладками (Д.Д. Лоусон [536], Д. Райт [1022], Дж.Э. Станкард с коллегами [895]).

Для выполнения снимка собака должна полусидеть на столе с вытянутыми конечностями. Для избежания сопротивления собаки ей лучше дать общий наркоз.

Ветеринар из штата Индиана, Дж.У. Барденс, предложил другой метод укладки — в позе лягушки с грузом на нижней $\frac{1}{3}$ голени для фиксации скакательных суставов. При разболтанности в тазобедренном суставе головка бедренной кости сместится кнаружи. Подробно этот метод описан Дж.У. Барденсом и Х. Хардуиком [53], а в популярной форме изложен Эноном [31].

Некоторые ученые (С.И. Олсон и Дж.И. Шнель [689]) подвергли метод Дж.У. Барденса критике, заявляя, что он повышает частоту выявления HD даже у собак со здоровыми тазобедренными суставами. Я также считаю, что гипердиагностика столь же вредна, как и пренебрежение заболеванием.

Дисплазию тазобедренного сустава можно назвать биомеханической проблемой, но дать ее исчерпывающее механическое описание крайне сложно. Это пытались сделать Д.М. Бадю и П. Хогевен [46], объяснившие биомеханические последствия изменения формы вертлужной впадины, но не ее первопричину. Они заключили, что этиология дисплазии тазобедренного сустава связана со сложными изменениями конструкции скелета собаки в результате доместикации.

В последние годы предпринимались попытки ранней диагностики заболевания, а не после годовалого возраста собаки, что довольно-таки поздно для генетической селекции.

Одной из таких попыток был метод пальпации, впервые предложенный Дж.У. Барденсом и Х. Хардуиком [53]. Они были убеждены, что дисплазия тазобедренного сустава напрямую связана с нейромышечной дистрофией гребневидной мышцы. Дж.У. Барденс разработал метод пальпации разболтанного тазобедренного сустава и натяжения гребневидной мышцы у 8–9-недельных щенков.

Социалист

100% примерно в двухмесячном возрасте. И все-таки этот метод скорее относится к сфере искусства, чем науки, иначе ранний диагноз заболевания с помощью пальпации был бы большим шагом вперед в предупреждении его развития в породе, так как позволял бы рано выбраковывать больное семейство, как и существенно экономить время, деньги и нервы заводчиков и собаководов, сталкивающихся с дисплазией тазобедренного сустава.

К сожалению, этот метод не позволяет поставить окончательный диагноз. Ученые из Корнеллского университета (Г. Ласт и К.К. Киндлон [581], Г. Ласт и Дж.Э. Бейкер [576]) показали пониженное содержание протеина в гребневидной мышце, что может служить причиной HD.

Статья Дж.У. Барденса и Х. Хардуика [53] грешила большими неточностями из-за недостатка статистического материала, но после них появилось несколько работ, основанных на ранней пальпации с последующей рентгенографией по достижении собакой годовалого возраста (см. табл. 29). В США и Австралии были исследованы разные породы собак: в Америке — немецких овчарок, золотистых ретриверов и аляскинских маламутов, а в Австралии — лабрадоров, келпи, немецких овчарок, боксеров и две разновидности кроссбредных собак. Обе группы ученых использовали метод Дж.У. Барденса, а австралийские ученые (П.Дж. Райт и Т.Э. Мейсон [1026]) — еще и объективную оценку степени выраженности разболтанности в тазобедренном суставе.

ТАБЛИЦА 29

Сравнение результатов пальпации и рентгенограмм таза на предмет HD

Источник (пальпация в возрасте двух мес.)	Число собак	Рентгенограмма в возрасте 1—1,5 года		
		N	HD	% точности
Giardina and MacCarthy 1971				
N	27	25	2	92,6
HD	19	4	15	78,9
Lust et al 1973*				
N	35	17	18	48,6
HD	69	24	45	65,2

Wright

N

HD

For Evaluation Only.

20

8

12

60,0

* — собаки с ненормально замедленным ростом исключены; ** — они оценивали состояние тазобедренных суставов на обеих стадиях (нормальным состоянием считался показатель разболтанности менее 4 при пальпации и менее 3 при рентгеновском обследовании, а дисплазия — при показателях выше 4 и 3 соответственно).

Если считать метод пальпации точным на 100%, то поставленный в 8—9-недельном возрасте диагноз должен быть подтвержден рентгенографическим методом в возрасте 1—1,5 года, а корреляция между обоими результатами должна составлять 1. Любое отклонение от 1 говорит о высоких значениях ошибки.

Хочу обратить ваше внимание на два вида возможных ошибок. Первый возникает при диагностировании у щенка дисплазии методом пальпации, тогда как в действительности ее нет. На основании такого диагноза щенок предположительно должен быть подвергнут эутаназии, поэтому изначальную ошибку нельзя выявить. Второй же заключается в том, что щенка признают здоровым, а когда он заматерееет, у него выявляют дисплазию. Такая ошибка обходится дорого, так как, вырастив собаку, владелец с ужасом узнает, что она больна. Правда, ее можно исправить и, пусть и поздно, отбраковать собаку. Подобного рода ошибки можно считать приемлемыми, а многочисленные ошибки первого вида — нет. Заводчик может спросить: как же распознать ошибки первого вида, если щенки уничтожены? Хороший вопрос. Действительно, в таком случае — никак.

В таблице 29 представлены данные ряда ученых, показывающие явные расхождения между ранней пальпацией и последующей рентгенографией. Наиболее высокое значение ошибки имеется в работе Корнеллского университета (Г. Ласт с коллегами [580]), но если посмотреть на собранные в этой таблице данные в целом, мы обнаружим, что из 90 собак, признанных здоровыми при пальпации, диагноз подтвердился рентгенологически у 74,4% из них, то есть ошибка второго вида составила 25,6%, это крайне большая цифра. А из 108 с первично диагностированной дисплазией заболевание было подтверждено рентгенографически лишь у 66,7% из них, то есть ошибка первого вида составила 33,3%, гораздо превысив ошибку второго вида.

Можно возразить, что не стоит рассматривать данные трех исследовательских групп слишком строго, но тогда многие ветеринары прибегли бы к ранней пальпации, что привело бы к

появление **For Evaluation Only.**

рода. П. Дж. Райт и Т. Э. Мейсон [1026] подчеркивают, что при обследовании тяжелой степени HD они получили линейную корреляцию Спермана между степенью смещения головки бедра и данными рентгенографического исследования сустава в 0,49% случаев, а между степенью разболтанности сустава и его и рентгенографическим исследованием — в 0,41% случаев. Обе корреляции весьма значительные, но гораздо важнее тот факт, что разболтанность сустава или смещение головки бедра расходились с данными рентгенограмм лишь в 17—24% случаев, что не такая уж и высокая цифра.

П. Дж. Райт и Т. Э. Мейсон [1026] считают, что ранняя пальпация для диагностики заболевания допустима, если частота его проявления в породе превышает 15,2%.

В большинстве стран частота проявления HD у пород собак больших и крупных размеров превышает эту цифру, но у нас нет доказательств точности результатов пальпации на статистически достоверном числе наблюдений. Поэтому можно по примеру OFA (Энон [32]) признать метод пальпации чисто экспериментальным.

Другие попытки ранней диагностики HD также не имеют практического применения. Д. И. Тролл с коллегами [919] провел радиоизотопное сканирование костей у 7 собак для выявления нарушений у них остеогенеза. В итоге они пришли к заключению, что этот метод уступает рентгенографическому.

ГЕНЕТИКА ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Одна из первых попыток оценить генетические компоненты дисплазии тазобедренного сустава была сделана О. В. Граундсом с коллегами [364] при исследовании родословных немецких овчарок американского разведения. Они проследили случаи HD вплоть до Дахса фон Берна, посчитав его простым аутосомно-рецессивным признаком. Поскольку этот кобель был отцом наиболее широко использующихся в разведении сыновей, каждая овчарка в США в начале 50-х годов, возможно, происходила от Дахса, поэтому результаты, полученные этими учеными, нельзя считать достоверными для собак в целом. Однако Б. Хенриксон и С. Э. Олсон [410] тоже склонились в пользу простой аутосомной рецессивности заболевания при условии, что у ряда гетерозиготных по нему собак (кондукторов) были выявлены на рентгенограммах аномалии в суставе.

O. For Evaluation Only.

минантный признак с нерегулярной экспрессией, подкрепив это данными по 108 пометам, в которых наблюдалась HD, полученным из-под родителей, среди которых хотя бы один страдал этим заболеванием (кроме 8). Аналогичного мнения придерживались Г.Б. Снавли [866] и Х. Эббот [2], тогда как М. Бёрнс и М.Н. Фрэнгер [142] отстаивали относительно простое объяснение, связанное с неполной пенетрантностью. Х.И. Хейн [405] доказывала, что это полигенный признак, объясняя свою гипотезу фактом существования широкого ряда структурных дефектов тазобедренного сустава. Но подобный разброс нельзя считать автоматическим подтверждением полигенной наследственности, поскольку к подобному состоянию может привести сегрегация гена и модифицирующие факторы среды.

На данный момент накоплены существенные доказательства, четко указывающие на то, что за проявление дисплазии отвечает несколько генов, так что ее смело можно считать полигенной, а экспрессию — сочетанием генетических и внешних факторов (см. табл. 30).

ТАБЛИЦА 30

Частота рождения здоровых щенков при различных видах вязок

Вязка						Источник	Страна
N × N		N × HD		HD × HD			
число щенков*	%**	число щенков	%	число щенков	%		
32	81,2	56	41,1	31	12,9	Snavely 1959	США
226	73,9	88	42	5	20	Bornfors et al 1964	Швеция
152	56,6	55	61,8	15	6,7	Riser et al 1964	США
101	76,2	71	47,9	28	7,1	Kaman & Gossling 1967	США
462	62,5	302	55,3	88	15,9	Henricson et al 1966	Швеция
545	68,1	187	47,6	—	—	Jenny-Gredig et al 1970	Швейцария
—	64,5	—	55,4	—	—	Henricson et al 1973***	Швеция
—	64	—	54	—	37	Nicholas 1975***	Австралия
2106	76,2	298	66,8	—	—	Hedhammar 1976	Швеция
—	28	—	38	—	44	Swenson 1986b	Швеция

* — число обследованных щенков; ** — процент здоровых щенков; *** — всего было обследовано 3007 щенков лабрадор-ретриверов (все остальные — немецкие овчарки).

Дан **For Evaluation Only.**

свои показатели нормального строения тазобедренного сустава, поэтому сравнивать их данные крайне сложно. Тем не менее, очевидно, что больные щенки могут родиться как от здоровых, так и от больных родителей, причем процент от вторых будет выше. Это характерно для полигенного признака, экспрессия которого зависит от генотипа и факторов среды.

Большинство ученых согласны с этим, а это означает, что заболевание имеет наследственную природу. Имеются лишь отдельные оценки частоты наследуемости заболевания, но любая попытка вывести ее среднее значение затруднена существованием разных способов диагностики. Так, оценка, сделанная по материалам OFA, не обязательно будет совпадать с данными BVA/KC. Точно так же оценки, выведенные для немецких овчарок, а большинство из них относится именно к этой породе, могут оказаться неприменимыми к другим породам собак.

Одну из первых оценок сделал в Швеции Б. Хенрикссон с коллегами [409], определивший, что частота наследуемости дисплазии тазобедренного сустава равна 42—60%. В 1973 году, исследовав большое число собак, он пришел к заключению, что она равна 20—30%. Позже А. Хедхаммар [396], используя данные о 2404 собаках из 401 помета, пришел к значению в 40—45%, у собак шведской армии (А. Хедхаммар с коллегами [398]) она составила $44 \pm 8\%$, а по данным обследования 1458 немецких овчарок в Швеции (Э. Линстед с коллегами [551]) — 30%.

Используя данные OFA, К.Р. Джессен и Ф.Э. Спаррел [456] оценили наследуемость в $0,25 \pm 0,07\%$. Эта цифра близка к полученной И.Э. Лифтоном с коллегами [541] после обработки данных по 1186 щенкам из 258 пометов, участвовавших в биосенсорной программе американской армии. Армейская группа анализировала полученные ею данные двумя способами: в одном использовались только две категории (наличие или отсутствие дисплазии), а в другом — девять градаций: от здорового тазобедренного сустава (9) до IV степени дисплазии (1). Они провели различные расчеты наследуемости, но все оценки колебались вокруг 20—24% с $\sigma = 8-10\%$.

И.Э. Лифтон с коллегами [541] провел обширные исследования и обнаружил любопытную взаимосвязь между отцами и возрастом проявления дисплазии у их щенков. Дело в том, что у щенков от разных отцов она проявляется в разном возрасте, что говорит о полигенном пути ее наследования. Но ученые

обсле. **For Evaluation Only.**

в более раннем по сравнению с остальными исследователями. Если первоначальное рентгенографическое обследование проводится в возрасте 1—1,5 года, то нельзя судить, у кого из щенков заболевание развилось раньше, а у кого позже.

Я изучал наследуемость HD у четырех пород собак с помощью принятой BVA/KC классификации (здоровый сустав, незначительно поврежденный и измененный), получив следующие цифры частоты заболевания: у немецкой овчарки — 25%, у золотистого ретривера — 13%, у лабрадор-ретривера — 22%, у ротвейлера — 25%, а по системе полного подсчета — 40%, 18%, 28% и 395% соответственно. Это наглядно показывает большую эффективность полного подсчета. Расхождения в цифрах между породами можно объяснить разным уровнем инбридинга. Эффективность введения большего числа категорий для определения наследуемости HD продемонстрировали С. и Э. Андерсен и К. Кристенсен [16], использовавшие данные по 2674 щенкам немецкой овчарки в Дании из-под 82 родителей. По системе семи категорий наследуемость у них составила 35%. Так что она в 1,5 раза эффективнее системы двух категорий.

С. и Э. Андерсен и К. Кристенсен предположили, что 25—40% вариаций в строении тазобедренного сустава возникают за счет аддитивных генетических факторов, а остальные 75—60% — за счет неаддитивных генетических факторов или факторов среды.

О. Дистль с коллегами [229] подсчитал наследуемость HD после обследования в Германии 1782 ховавартов и 1654 боксеров. Используя корреляцию между полусибсами по мужской линии, она составила 34% у первых и 20% — у вторых. Х. Кремпл с коллегами [516] исследовал 1457 пометов ховаварта и получил показатель в 35—60% (в зависимости от внесенных поправок).

Некоторые заводчики до сих пор отказываются признавать эти факты. Так, К. и Д. Эплтон [35] утверждают, что, по мнению многих знаменитых ученых и заводчиков, дисплазия тазобедренного сустава возникает быстрее в результате неправильного питания, чем из-за наследственности. Возможно, компоненты среды действительно обуславливают более высокий процент изменчивости HD, чем генетические, но это вовсе не означает, что последние можно игнорировать или избежать развития заболевания с помощью диеты, как, кажется, предлагают К. и Д. Эплтон. Утверждение, так думают «многие

знамен
как ос

For Evaluation Only.

Приобретенная HD связана с различными факторами среды, поэтому вязки здоровых и больных собак дадут одни и те же результаты. Имеются четкие доказательства, что собаки, имеющие правильно сформированные тазобедренные суставы, дадут щенков с точно такими же суставами, независимо от питания и окружающей их среды. Это доказывает и австралийский ученый, исследовавший щенков лабрадоров, родившихся из-под здоровых родителей, Ф. Николас [675]. Он проанализировал их родословные до второго колена. Как видно из таблицы 31, чем правильнее сформирован сустав у предков во втором колене, тем выше будет процент здоровых тазобедренных суставов у щенков. Данные Ф. Николаса базируются на небольшом числе наблюдений, а значит, и ошибка в его выводах будет высокой. Конечно, здоровье родителей и предков во втором колене родословной вовсе не гарантирует стопроцентное здоровье щенков. Но принцип ясен: «лучшее с лучшим дает лучшее».

ТАБЛИЦА 31

Состояние предков щенков второго колена по HD, родившихся от свободных от нее родителей (Ф. Николас, 1975 г.)

Число свободных от HD предков во втором колене родословной	% здоровых щенков
0	50
1	68
2	71
3	100

ВОЗРАСТ И ПОЛ

Все собаки рождаются с нормальными тазобедренными суставами. Этим дисплазия тазобедренного сустава у собак отличается от человеческой, имеющейся с рождения. У собак, унаследовавших это заболевание, оно проявляется с возрастом и зависит от воздействующих на них факторов внешней среды.

Британские исследователи считают, что до годовалого возраста поставить диагноз на основании рентгенографических

иссле **For Evaluation Only.**

большинство европейских успехов (Э. Фрейдлер [507]). Это не означает, что до годовалого возраста у собак не выявляется изменений в тазобедренном суставе на рентгенограмме — в большинстве случаев они, безусловно, имеются. Правда, это вовсе не означает, что исключенная в 12-месячном возрасте дисплазия не подтвердится в дальнейшем, а выявленные начальные изменения в суставе не станут более выраженными.

Некоторые американские ветеринары считают годовалый возраст слишком ранним для точной диагностики заболевания или его исключения. Дж.С. Ларсен и И.Э. Корли [529], используя данные OFA, показали, что собаки, признанные по классификации здоровыми, имеют более высокий средний возраст, чем те, кому было рекомендовано повторное обследование из-за невозможности поставить точный диагноз. Г. Ласт с коллегами [580] называет 3—8-месячный возраст критическим, так как первичный диагноз часто ставится именно в это время. Дж.Э. Либби с коллегами [549] считает, что около 70% случаев дисплазии можно диагностировать к годовалому возрасту, но так как заболевание у большинства собак развивается медленно, более точный диагноз можно поставить при более позднем рентгенографическом обследовании. Это подтверждают Л.Р. Таунсенд с коллегами [922], а также К.Р. Джессен и Ф.Э. Спаррел [456], которые оценили точность рентгенографической диагностики, выполненной в годовалом и более старшем возрасте, в 95%. С учетом всего этого с середины 70-х годов OFA повысил нижний возрастной предел до двухлетнего возраста.

Чем старше возраст, в котором собаку признали здоровой, тем надежнее диагноз. Нормальный рентгеновский снимок у шестилетней собаки по сравнению с годовалой сулит ей лучшие перспективы. Однако заводчикам необходимо исключать HD у своих племенных собак как можно раньше, поэтому им можно поставить предварительный диагноз, а позже подтвердить или отклонить его. Точный диагноз OFA ставит у двухлетних собак, а BVA/KC — у годовалых.

Верхнего возрастного предела быть не должно, хотя в некоторых программах обследования он составляет шесть лет. Объясняется это тем, что в более позднем возрасте практически все собаки страдают артритом и другими дегенеративными заболеваниями, осложняющими постановку диагноза. В таких случаях, разумеется, невозможно прийти к окончательному заключению, но, на мой взгляд, во многих случаях собакам старше шести лет, со здоровыми тазобедренными суставами

ми на | **For Evaluation Only.**
лично».

Обнаруженная И.Э. Лифтоном с коллегами [541] возрастная зависимость постановки рентгенологического диагноза дисплазии у щенков от состояния тазобедренных суставов у их отца крайне интересна, но эти ученые проводили рентгенографическое обследование у щенков в возрасте 5,8 и 11 месяцев. Это не означает, что в более приемлемых для этого рамках, в год или два, у малышей обнаружится какое-то существенное расхождение в диагнозе, так как в выбранном ими возрасте у большинства щенков уже проявляется дисплазия.

Что касается пола, известно, что женщины более склонны к дисплазии тазобедренного сустава, чем мужчины (Дж. Уоркейни [960]). Считается, что у собак риск заболевания у обоих полов одинаковый (У.Э. Пристер и Дж.Дж. Малвихилл [747], И.Э. Лифтон с коллегами [541]). С другой стороны, А. Хедхаммар с коллегами [398] считает, что суки заболевают чаще, чем кобели (в 49% случаев, а кобели — в 43%, причем тяжелая степень дисплазии у них бывает в 27% случаев, а у кобелей — в 22%). По старой программе BVA/KC обследовалось больше сук, чем кобелей (60,3% из 305 немецких овчарок, получивших сертификат BVA), хотя кобелей рождается больше. Возможно, это лишь отголосок тенденции чаще подвергать их рентгенографическому обследованию или оставлять большее их число в племенной популяции.

ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ У РАЗНЫХ ПОРОД СОБАК

В проведенном в Британии исследовании, основанном на данных ветеринаров-хирургов, С.Ф.Дж. Ходжмен [420] пришел к выводу, что HD встречается у собак 44 пород. Эта информация не имеет большого значения, так как отражает лишь относительную популярность и численность определенных пород. Исследования в других странах показали, что заболевание наблюдается в большинстве пород и, кажется, нехарактерно лишь для беговых, но не для выставочных грейхаундов (С. Патсама [696]).

В уже упоминавшемся исследовании У.Э. Пристер и Дж.Дж. Малвихилл [747] выявили признаки HD у собак 40 пород и показали, что в некоторых из них оно встречается чаще, а в других — реже (см. табл. 32 и 33).

Сравнительный риск заболевания HD у собак ряда пород по данным OFA (У.Э. Пристер и Дж.Дж. Малвихилл, 1972 г.)

Порода*	Весовая категория **	Отмеченные случаи заболевания	Риск***
Сенбернар	Крупная	144	9,9
Чесапик-бей-ретривер	Большая	11	5,8
Золотистый ретривер	Большая	65	5
Лабрадор-ретривер	Большая	153	4,3
Немецкая овчарка	Большая	404	4,2
Самоед	Большая	16	4
Английский сеттер	Большая	32	2,4
Все породы	—	1193	1
Боксер	Большая	14	0,6
Пудель (миниатюрный и той)	Небольшая	21	0,2
Кокер-спаниель	Средняя	3	0,1
Колли длинношерстная	Большая	3	0,1
Чиуауа	Небольшая	1	0
Бигль	Средняя	1	0

* — с учетом места проживания и пола; ** — см. табл. 33; *** — значения выше 1 — риск выше среднего, ниже 1 — ниже среднего.

ТАБЛИЦА 33

Сравнительный риск заболевания HD в зависимости от веса взрослой собаки по данным OFA (У.Э. Пристер и Дж.Дж. Малвихилл, 1972 г.)

Категории веса взрослой собаки	Границы веса (в кг)	Число случаев заболевания	Риск*
Крупная	> 36,3	153	10,2
Большая	18,2 — 36,2	803	3,6
Средняя	9,1 — 18,1	17	0,2
Небольшая	< 9,1	39	0,2
Без спецификации	—	181	1

* — значения выше 1 — риск выше среднего, ниже 1 — ниже среднего.

Это американское исследование проводилось в ветеринарных клиниках, так что его результаты не стоит считать репрезентативными и точными для всей популяции собак, однако факт более частого выявления HD у собак больших и крупных пород по сравнению с небольшими и средними считается общепризнанным.

Но нет правил без исключений. Например, такие породы, как длинношерстная колли и афганская борзая, по сравнению с другими такого же размера, скорее всего, менее подвержены ему. Причина этого неясна, хотя многие ученые полагают, что это связано с темпом их роста.

Трудно достать надежные данные по относительной частоте случаев проявления заболевания у собак различных пород. Возможно, заводчики чаще обследуют на дисплазию собак тех пород, которые считаются более предрасположенными к заболеванию, и реже — с предполагаемой низкой частотой. Проводить сравнение по странам сложно, и оно может привести к ошибочным представлениям, так как в каждой из них приняты свои стандарты диагностики заболевания. В тех из них, в которых приняты меры по искоренению HD, может наблюдаться устойчивое сокращение частоты случаев, поэтому публикуемые цифры быстро устаревают и имеют ограниченную ценность для сравнительного исследования.

Данные OFA в США, опубликованные И.Э. Корли [190], охватывают более 46 000 собак. Так, частота случаев дисплазии среди 3810 немецких овчарок оказалась средней у 11,8%, умеренной — у 7,9% и тяжелой — у 2,1%. У лабрадоров она была 7,4%, 6,1% и 1,2 соответственно, а у лангхааров — 4,6%, 2,5% и 0,5%. Это ценные данные, но они относятся к собакам разного возраста, не позволяя оценить общую тенденцию.

Более точное исследование частоты случаев заболевания в породах по канадским данным провел К.Л. Мартин с коллегами [608]. Хотя они обследовали более 2000 собак, многочисленными были лишь немногие породы. Для обследованных пород, насчитывавших более 100 собак, показатели оказались следующими: из 402 немецких овчарок — у 46,8%, из 211 лабрадоров — у 37,4%, из 151 сибирской хаски — у 5,3%, из 131 сенбернара — у 73,7%, из 140 золотистых ретриверов — у 55,7%, из 119 бобтейлов — у 47,1%, из 118 догов — у 16,1%, а из 116 ньюфаундлендов — у 63,8%. Для собак всех этих пород риск заболевания был гораздо выше среднего, за исключением хаски и немецкого дога, у которых он был значительно ниже среднего. Как и исследования OFA, это также не позволяет проанализировать частоту заболеваемости

ти в по

смотреть ее за 1970—1974-й и 1975—1978 годы.

В 1985 году И.Э. Корли и П.М. Хоган [193] опубликовали данные OFA по обследованию тазобедренного сустава за 1974—1984 годы, охватывающие 143 218 рентгенограмм собак 151 породы. Они свели в таблицы результаты по 70 из них, причем более 100 наблюдений и изменений во времени показывают существенное сокращение частоты случаев заболевания среди собак 27 пород, и лишь у курцхаара наблюдается ее нарастание. В таблице 34 представлены общие результаты для нескольких пород в нисходящем порядке по степени нарастания тяжести дисплазии.

ТАБЛИЦА 34

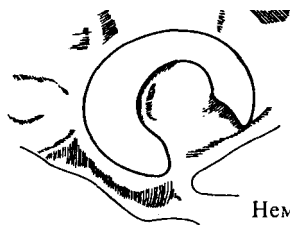
Частота случаев заболевания HD в разных породах собак по данным OFA за 1974—1984 гг. (И.Э. Корли и П.М. Хоган, 1985 г.)

Порода	Число собак	% по категориям		
		HD	N	пограничное состояние
Сенбернар	873	46,9	52,1	0,9
Ньюфаундленд	2190	32,5	65,2	2,2
Бульмастиф	477	30,4	66,1	3,4
Бернский зенненхунд	792	30,3	68,1	1,5
Английский сеттер	1801	26,5	71,1	2,3
Сеттер-гордон	1310	24,2	74,3	1,4
Норвежский элкхаунд	1128	23,9	74,3	1,6
Большой шнауцер	1115	23,8	74,2	2
Золотистый ретривер	20804	23,1	74,6	2,3
Ротвейлер	9272	23,1	74,8	2,2
Бобтейл	5183	23	75,9	1,1
Немецкая овчарка	14458	20,7	77,2	2
Бретонский спаниель	3043	20,4	78,6	1,1
Английский спрингер-спаниель	2080	20,1	78,5	1,4
Акита-ину	2609	17,5	80,7	1,8

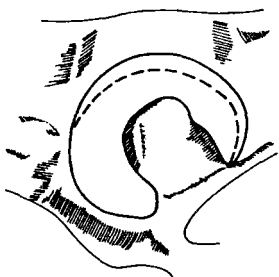
Ирл				
сеттер	4167	14,9	84,2	0,9
Лабрадор-ретривер	17432	14,4	84,6	1,1
Аляскинский маламут	4149	13,8	85,4	0,8
Самоед	4651	13,4	85,1	1,4
Веймаранер	1842	11,9	87	1
Родезийский риджбек	1373	11,7	87,9	0,4
Выжла	1786	10,1	89,1	0,7
Доберман	2619	8,1	90,3	1,6
Курцхаар	1525	7,4	92,2	0,4
Афганская борзая	2778	5,3	94,5	0,2
Короткошерстный ретривер	452	3,7	95,3	0,9
Сибирская хаски	4982	2,7	96,8	0,4

Одна из проблем, которую часто упускают из виду при разработке стандартов для чтения и интерпретации данных рентгенограмм, — межпородные вариации. Существует тенденция считать норму постоянной величиной, одинаковой для всех пород. Едва ли можно согласиться с этим. Среди собак наблюдается больше вариаций, чем среди любых других видов животных, известных человеку. У собак мы видим огромный разброс по высоте в холке, весу и широкое разнообразие в темпах роста. Логично предположить, что нормальное состояние для хондродистрофических пород собак не может считаться таковым для других. Следовательно, при определении нормы необходимо учитывать породный тип, хотя делается это крайне редко.

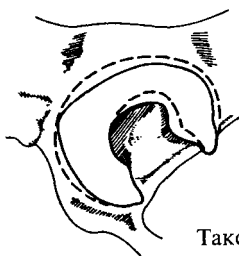
Одну из попыток оценить нормальное строение тазобедренного сустава у различных пород собак предприняла в Германии В. Рихтер [767]. Она провела анализ 95 аутопсий собак разных пород (16—22 собаки из каждой породы) и возраста (1—10 и более лет) — немецких овчарок, боксеров, кокер-спаниелей, миниатюрных пуделей и такс (всех трех разновидностей). Кроме того, она провела и 434 рентгенографических исследования у собак этих пяти пород, а также еще и у собак пяти крупных пород и обнаружила различия в строении их таза. По ее мнению, типичная конфигурация таза была лишь у таксы, правда, у нее была и самая мелкая вертлужная впадина. У таксы и кокера тазобедренные суставы оказались более разболтанными, чем у трех других пород, но без патологических изменений в



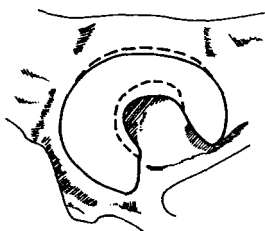
Немецкая овчарка



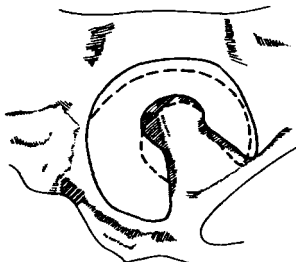
Боксер



Такса



Спаниель



Пудель

Рис. 25. Строение тазобедренного сустава у разных пород собак (В. Рихтер, 1977 г.)



Немецкая овчарка



Боксер



Такса



Спаниель



Пудель

Рис. 26. Угол шейки бедра у собак различных пород (В. Рихтер, 1977 г.)

них. Г **For Evaluation Only.**

впадины показаны на рис. 23, а головки бедренной кости — на рис. 26.

Работу В. Рихтер нельзя принять за стандарт из-за статистически малого количества наблюдений. Пожалуй, только по немецкой овчарке и лабрадор-ретриверу в мире собрано достаточно данных для точного заключения о нормальном строении у них тазобедренных суставов.

ТЕМПЫ РОСТА И ВЕС

Тот факт, что риск заболевания HD у собак больших и крупных пород больше, чем у остальных, указывает, что при его рассмотрении следует учитывать некоторые аспекты среды, оказывающие влияние на темпы роста и вес.

Одной из первых это предположение высказала группа ученых из Филадельфии во главе с У.Х. Райзером. Исследуя немецких овчарок из питомников шведской армии, У.Х. Райзер с коллегами [773] пришел к выводу, что существует прямая связь развития HD со скоростью в прибавке веса у щенков (см. табл. 35).

ТАБЛИЦА 35

Средний вес (кг) двухмесячных щенков немецкой овчарки соответственно полу и структуре тазобедренного сустава (У.Х. Райзер, 1964 г.)

Пол	Здоровые щенки		Щенки с HD	
	количество	вес	количество	вес
Кобель	68	6,08	49	6,59
Сука	54	5,6	49	6,29
Всего	122	5,87	100	6,44

У.Х. Райзер пришел к выводу, что разница в весе двухмесячных щенков не влияет на развитие у них дисплазии тазобедренного сустава. Это же подтвердили и исследования А. Хедхаммара [396], основанные на статистически большом числе собак (2404). По данным GSDIF, средний вес 125 кобелей немецкой овчарки в возрасте 56 дней составлял 6,94 кг, а у 94 сук — 6,74 кг (М.Б. Уиллис [999]).

В For Evaluation Only.

Мышцы таза у 75 эутипазированных собак — 20 бостонских гриффонов, 63 немецких овчарок и 12 джули-хаундов (разновидность фоксхаундов). Эти собаки разного возраста и пола были выбраны потому, что случаи тазобедренной дисплазии у гриффонов неизвестны, у немецких овчарок ее частота составляла 50%, а у джули-хаундов — 100%.

После измерения веса иссеченных тазовых мышц был вычислен индекс их массы:

$$\text{Индекс массы тазовых мышц} = \frac{\text{общий вес тазовой мышцы}}{\text{прижизненный вес собаки}} \times 100\%.$$

Статистические тесты показали, что чем ниже значение индекса, тем выше риск заболевания дисплазией тазобедренного сустава. С учетом этого У.Х. Райзер и Дж.Ф. Ширер составили таблицу критических точек (см. табл. 36), показав, что при значениях индекса выше 10,89 дисплазия встречается редко, а при значениях ниже 9 она практически неизбежна.

ТАБЛИЦА 36

Критические точки шкалы индекса массы тазовых мышц по У.Х. Райзеру и Дж.Ф. Ширеру, 1964 г.

Индекс	Частота заболеваний HD по данным OFA
14,2	не отмечена, так как все собаки имеют здоровые тазобедренные суставы
12,17	больны несколько сибсов, остальные собаки здоровые
11,63	6%
10,89	14%
9	100% с разной степенью выраженности
8	100% тяжелая степень заболевания
5,6	100% заболевание и хромота

У.Х. Райзер и Дж.Ф. Ширер считают, что индекс мышечной массы, скорее всего, наследуемый, а не приобретенный признак. Несмотря на то, что они исследовали нетренированных гриффонов, не знавших физических нагрузок, среднее значение индекса у них было 13,67.

В исследовании этих ученых были явные погрешности (разный возраст, различное происхождение собак и т. д.), но оно тем

не мен **For Evaluation Only.**

кулатура говорит об остеопорозе.

Г. Ласт с коллегами [577] показал, что до трехмесячного возраста у собак, оставшихся впоследствии здоровыми или заболевшими HD, продуцируется одинаковое количество белка. Но после этого возраста у больных собак его вырабатывается меньше, чем у здоровых. Это подтверждает открытие У.Х. Райзера, так как белок — составной компонент мышечной ткани. К сожалению, остается неясным, является ли синтез белка причинным фактором дисплазии или ее проявлением.

Безусловную связь темпов роста и веса с развитием дисплазии тазобедренного сустава продемонстрировал Г. Ласт с коллегами из Корнеллского университета [580]. Они обследовали 35 щенков лабрадор-ретривера из-под больных родителей. Щенки были выращены тремя разными способами:

- 1) группа А — 8 — на высококалорийном (обычном) рационе;
- 2) группа В — 8 — на низкокалорийном (70% от нормы);
- 3) группа С — 19 — сразу же после кесарева сечения, так и не попробовав молочива матери, были переведены на искусственное вскармливание.

Через определенные промежутки времени им выполняли рентгенограммы тазобедренных суставов, и к годовалому возрасту у всех щенков из групп А и В развилась HD. В группе же С, состоящей из 19 щенков, к этому времени заболело лишь трое. Основное отличие между тремя группами заключалось в темпах роста щенков (см. график б), которые были резко снижены у щенков группы С.

Хотя в этом исследовании использовалось небольшое число собак, оно наводит на предположение, что быстрая прибавка в весе на ранних этапах жизни способствует развитию нарушений в тазобедренном суставе. Это открытие нельзя назвать неожиданным, так как щенки рождаются с частично оссифицированными костями, постепенное окостенение которых происходит на протяжении примерно первых пяти месяцев. Вполне естественно ожидать, что лишний вес при неокрепших костях наносит непоправимый вред тазобедренным суставам, и А. Хедхаммар с коллегами [399] показал, что перекармливание щенков немецкого дога, приводящее к быстрой прибавке в весе и чрезмерно интенсивному росту, обуславливает их предрасположенность не только к HD, но и к широкому кругу других костных аномалий.

Однако, как указывает Т.Э. Мейсон [612], работа ученых Корнеллского университета несколько не оправдывает тех, кто

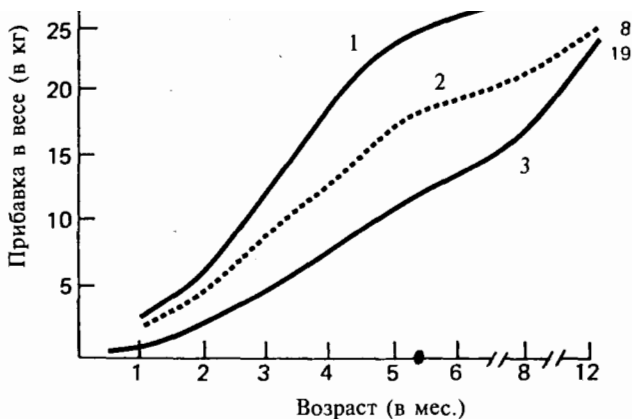


График 6. Кривые роста лабрадор-ретриверов, вскармливаемых разными способами (Г. Ласт с коллегами, 1973 г.)

1 — оптимальное кормление — обычный рацион (8 щенков); 2 — пониженное кормление — 70% от нормы (8 щенков); 3 — щенки от кесарева сечения, не получившие молозива, на искусственном вскармливании (19)

советует просто ограничивать темпы роста. Щенки группы В получали лишь 70% от нормального рациона, но у них все-таки развилась дисплазия. Темпы роста щенков группы С были неестественно низкими, но не стоит надеяться, что заводчики начнут прибегать к кесареву сечению и снижению темпов роста до патологических исключительно для избежания HD. Хотя Г. Ласт с коллегами и установил, что к полуторагодовалому возрасту вес щенков из всех трех групп был одинаковым, он ничего не говорит о влиянии замедленного развития на внешний вид собак, хотя оно вполне может быть негативным.

В любом случае необходимо понять, что простое замедление роста, как было проделано с щенками группы С, не помогает искоренить генетическую природу заболевания. С генетической точки зрения тазобедренные суставы у щенков группы С были столь же плохими, как и у щенков групп А и В, что и подтвердили последующие вязки. Изменение рациона просто скрыло наследственную природу дисплазии, которая вновь проявилась у малышей после их перевода на сбалансированное кормление.

Х.У. Тведтен с коллегами [932] держал щенков бигля на диете с разным уровнем белков и углеводов (повышенном или

пониже
никаки...
как-то сказывается на развитии заболевания.

В 1978 году Г. Ласт с коллегами [579] продемонстрировал, что замедление темпов роста способно замаскировать генетическую природу HD. Они выращивали лабрадор-ретриверов из-под здоровых, больных родителей и родившихся от больных отцов. Одних щенков кормили как обычно, а других — либо усиленно, либо мало. Усиленное питание получали только щенки из-под здоровых родителей, а ограниченное — щенки двух других групп. Несмотря на малую выборку, выяснилось, что к полуторагодовалому возрасту среди усиленно питавшихся щенков появились больные. По сравнению с ними у нормально питавшихся щенков, из-под больных родителей или больного отца, дисплазия обнаруживалась на 17-й неделе жизни, а если их ограничивали в питании, то после 35-недельного возраста. О влиянии рациона на внешний вид щенков снова не упоминается, но можно предположить, что, избегая связанного с быстрым ростом стресса, можно лишь уменьшить степень выраженности дисплазии или отсрочить ее проявление.

ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

Заводчики придерживаются разных мнений по поводу физических нагрузок молодых собак. Одни настаивают на минимальной активности, тогда как другие, кажется, не задумываются об этом вовсе. По мнению многих из них, нельзя разрешать щенкам стоять на задних конечностях и совершать прыжки. Логично предположить, что между физическими нагрузками и HD имеется какая-то связь.

С одной стороны, пораженные тазобедренные суставы не должны испытывать повышенных физических нагрузок, а с другой — тренинг повышает мышечный тонус и создает хороший мышечный каркас, компенсирующий нарушения в суставе, что облегчает собаке жизнь. У.Х. Райзер [769] говорит, что содержание щенков в небольших клетках может предупредить развитие у них дисплазии тазобедренного сустава и улучшить его состояние у больных.

Ученые Корнеллского университета (Г. Ласт с коллегами [580]) попытались исследовать физическую нагрузку у 26 собак из-под больных родителей. Половину из них с пятой по двадцатую неделю жизни выращивали в проволочных клетках,

после

ков держали с пятинедельного возраста в вольерах, выпуская три раза в неделю в течение месяца побегать на воле. Затем их обучили бегать в беличьем колесе, постепенно увеличивая время занятий. Обе группы кормили сбалансированным кормом, обеспечивающим нормальные темпы роста.

Несмотря на разный уровень физических нагрузок, заболевание в обеих группах развивалось одинаковыми темпами и к годовалому возрасту было у всех 26 собак.

Этот эксперимент говорит о том, что физические нагрузки никак не влияют на развитие HD, но не следует забывать одного — все щенки в нем были из-под больных родителей.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ФОН

К.Р. Пирс с коллегами [729] заявляет, что дисбаланс в метаболизме эстрогена служит причинным фактором проявления дисплазии тазобедренного сустава. В более поздней работе К.Р. Пирс и К.Х. Бриджес [728] говорят о явном снижении в организме больных собак уровня эстрадиола-17Б.

Финские ученые (С. Патсама с коллегами [696]) считают, что введение собакам эстрогенов ведет к дегенерации эпифизарных хрящей с образованием в них кистоподобных образований, как при заболевании Легг-Пертеса. Подобные кисты были обнаружены в вертлужной впадине, а при использовании паратиреоидного гормона — и в головке бедра. Используя эстрогены, П.О. Густафсон [370] сумел вызвать у щенков грейхаунда дисплазию тазобедренного сустава, которая, как известно, несвойственна этой породе.

В диссертации Х. Кастрома [481] приведены весьма противоречивые сведения. Он показывает, что вызываемое эстрогеном подавление роста хондроцитов (хрящевых клеток) превышает стимулирующий эффект СТГ. У щенков из-под сук, получающих в период щенности эстрадиол, отмечалось пролонгированное замедление развития тазобедренных суставов. С другой стороны, Х. Кастром обнаружил, что у сук немецкой овчарки с тяжелой степенью HD уровень эстрадиола в крови часто оказывался ниже, чем у сук грейхаунда, не страдающих этим заболеванием, а также у их здоровых соплеменниц. Х. Кастром считает, что в организме собак, больных HD, эстрадиол, вероятно, начинает вырабатываться в меньшем количестве лишь после развития заболевания, что крайне сомнительно.

Ко
уровня

гормоны, вырабатываемые в должном количестве, не могут привести к заболеванию, а вот их дисбаланс на определенном этапе жизни — может. Возможно, гормональный дисбаланс стимулирует развитие HD, но в настоящее время это не подтверждено.

ДРУГИЕ ФАКТОРЫ

Некоторые заводчики в настойчивых поисках причинных факторов дисплазии тазобедренного сустава (и других генетических нарушений) возлагают вину на некоторые факторы внешней среды. Понятно, что, когда в чьем-то питомнике рождаются щенки с HD, лучше свалить вину на что угодно, только не на ошибки в разведении или свою некомпетентность.

Безусловно, к этой категории относятся не все заводчики. Как мы видели, К. и Д. Эплтон [35 и 36] возлагают вину на рацион и утверждают, что HD наблюдается в последнее время гораздо реже из-за того, что мы кормим собак более сбалансированным кормом, чем прежде. Они называют и другие факторы, например физические нагрузки и гиповитаминозы, но не предоставляют ни научных, ни экспериментальных подтверждений своих взглядов. То же самое относится и к М. Рослин-Уильямс [801], которая считает, что HD может вызвать инокуляционная чума плотоядных (искусственно привитая), но не приводит никаких доказательств.

Г. Ласт с коллегами [580] проанализировал некоторые часто упоминаемые заводчиками факторы и обнаружил, что наличие и отсутствие лихорадки в период смены молочных зубов на постоянные (в 3—4 месяца) никак не связано с HD, как и иммунизация живой вакциной от чумы или гепатита.

Интересно отметить, что все 42 собаки, обследованные Г. Ластом с коллегами во время проводимого ими эксперимента по влиянию физических нагрузок на развитие HD, как и по влиянию на нее сниженного на 30% от должного рациона, получали двойную дозу кальция и витаминов С, D и E. Несмотря на это, все они заболели, что свидетельствует об отсутствии часто провозглашаемого заводчиками их терапевтического эффекта.

Последнее следует учесть, особенно читая У.О. Белфилда [83], заявляющего, что HD — симптом субклинической цинги, поэтому витамин С можно использовать для профилактики и лечения этого заболевания. Многие заводчики, ищущие

пана! **For Evaluation Only.**

что ошибочно, как и теория о патологическом влиянии гиповитаминоза С на суставы, особенно на тазобедренные (Дж.Э. Тир с коллегами [910]).

Существует ничем не оправданное мнение, что анестетики, используемые перед проведением рентгенографии тазобедренных суставов, оказывают негативное влияние на мышцы и приводят к расширению полости сустава, что может быть расценено как HD. Проведенное в 1976 году в Германии исследование А. Шнепфа [832] показывает, что это не соответствует действительности. Он провел рентгенографическое обследование у 122 собак с использованием анальгезирующих нейролептиков и без их применения. Выяснилось, что это никак не сказывается на постановке диагноза, из чего можно заключить, что релаксирующим влиянием анестетиков на тазобедренный сустав можно пренебречь.

Хотя многие ученые и подозревали связь гребневидной мышцы с HD и один из способов снятия болевого синдрома как раз и сводится к ее резекции, доказательств этого пока нет. И.К. Айхемеланду и его коллеги [442], работающие в Калифорнии, предположили, что у двухмесячных немецких овчарок с развившейся впоследствии дисплазией тазобедренного сустава отмечалось укорочение брюшка гребневидной мышцы. Но число их наблюдений было слишком малым, чтобы ставить диагноз по этому признаку без данных рентгенографии.

Интереснее взгляд представителей той же школы (Дж. Хауптман с коллегами [391]) на угол шейки бедра у ряда немецких овчарок, грейхаундов и кроссов между ними. Они не обнаружили фактов, подтверждающих связь угла шейки бедра с HD. Продолжение этой работы, возможно, покажет, что ее просто нет. Многие заводчики (не немецких овчарок) часто голословно заявляют, что дисплазия тазобедренного сустава возникает при хорошо выраженных углах сочленений задних конечностей. Но это заявление пока не нашло подтверждения.

ПРОГРАММЫ БОРЬБЫ С ДИСПЛАЗИЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Наверное, первая национальная программа борьбы с дисплазией тазобедренного сустава была введена в питомниках шведской армии (С.Э. Олсон [687], Б. Хенриксон и С.Э. Олсон [410]). Она, как и все последующие, базировалась на постановке диагноза по

рентген вание п...
вов на снимках оценивалось по шести категориям или по степеням. Степени O, B и I означали норму, а II, III и IV — дисплазию. С 1959 года Шведский клуб собаководства ввел правила, регулирующие разведение немецких овчарок, чтобы ограничить участие в нем собак, строение тазобедренных суставов которых не укладывается в установленные рамки стандарта. С годами программа распространилась и на другие породы, подвергаясь модификации, а также была введена в других Скандинавских странах.

В 1960 году организации, вошедшие в Лигу эльзасских овчарок (теперь это Лига немецких овчарок), и Английский Кеннел-клуб (КС), под давлением М.Б. Уиллиса и других специалистов, также ввели программу рентгенографического обследования для выявления или исключения HD. Эта программа была не совсем совершенной, так как не имела совета высококвалифицированных рентгенологов, гарантирующих диагностику заболевания по единому стандарту. Сертификат, удостоверяющий нормальное состояние тазобедренных суставов, получило всего 58 собак, и в 1965 году была введена программа BVA/КС. Эта программа оказалась более точной и включала совет опытных ветеринаров-рентгенологов, выносящих окончательное решение для собак по трем категориям — здоровая, допущенная к разведению (почти здоровая) и больная. КС проводил эту программу для всех пород, но не устанавливал ограничений для племенного использования собак. Клички собак, признанных здоровыми, публиковались в газете КС, а впоследствии в ней стали печататься и клички собак, допущенных в разведение.

В 1965 году Швейцарский клуб собаководства принял национальную программу, как всегда начав ее с немецких овчарок, введя пять категорий для собак: здоровая, I, II, III и IV. Эта программа была идентична шведской и опиралась на ее стандарты. В первые две категории (здоровая и I) входили собаки со здоровыми тазобедренными суставами. Более подробно вы можете прочитать об этом в работе У. Фрейдигера с коллегами [309 и 310]. С 1965 года породные клубы стали ограничивать использование собак в разведении. Клуб немецкой овчарки и ряд других клубов разрешали использовать в племенной работе только собак с сертификатом, подтверждающим, что они прошли рентгенографическое исследование, с пометкой: «здоровая» или «I», в то время как другие клубы допускали в разведение и собак с пометкой «II». Подробно об этом вы можете прочитать в работе У. Фрейдигера с коллегами [309].

му, специализированными клубами. На первых порах она, как и программа BVA/KC, требовала выполнения рентгенограмм у годовалых собак, а с 1974 года подняла планку минимального возраста до двух лет. Как и в программе BVA/KC, в ней установлен максимальный возрастной предел — до 6 лет, после чего собака не подлежит обследованию.

В январе 1967 года SV Германии ввел штамп «а» для всех своих немецких овчарок, означающий, что они прошли рентгенографическое обследование тазобедренных суставов и свободны от HD. На первых порах его ставили уже шестимесячным щенкам, а понятие «здоровая» трактовалось слишком вольно. Позже штамп «а» стали получать собаки трех категорий: свободные от дисплазии, с начальными признаками дисплазии и с легкой степенью дисплазии. Использование собак в разведении без этого штампа было резко ограничено. Клички собак с тяжелой степенью HD публиковались в издании SV «Zeitung», а их потомство не регистрировалось. В настоящее время действует правило, по которому собак без штампа «а» могут лишиться титула VA (присваивается лучшей собаке в отборном племенном классе) на ежегодном проходящем в Германии Sieger show (чемпионате). Собак с тяжелой и средней степенью дисплазии в Германии официально не допускают в разведение.

Подобная программа была введена в конце 60-х годов в Австралии (под эгидой ветеринарной ассоциации и при условном одобрении Австралийского клуба собаководства). Она чем-то напоминала программу BVA/KC, но не получила особой поддержки.

FCI (Международная кинологическая федерация) попыталась принять единый международный стандарт на основе программы BVA/KC.

Комиссия FCI по HD (У. Брасс с коллегами [119]) разработала официальную классификацию, обязательную для всех организаций, входящих в нее (см. табл. 37).

Единая система была бы идеальной, но классифицировать состояние тазобедренных суставов по категориям крайне сложно. Бесспорно, заводчики быстрее поддержат более либеральную, чем строгую, по стандартам программу, так, между ними всегда имелась разногласия по поводу степени тяжести HD. Кроме того, программы, подобные BVA/KC, выбраковывают слишком много собак, ограничивая заводчикам генофонд для племенной работы. Те же собаки, которые получают допуск к разведению, имеют другие пороки, не позволяющие пускать их в разведение.

Новая классификация FCI по HD и использующиеся до нее европейские стандарты (У. Брасс с коллегами, 1978 г.)

Classification FCI	Description	Country				
		Finland	Germany	Holland	Sweden	Switzerland
A	No signs of hip dysplasia	Ei-dysplasiaa 'hyvat'	Kein Hinweis für HD	Negatief geheel gaaf (1)	Utmark	Frei
		Ei-dysplasiaa		Negatief niet geheel gaaf (2)	UA	
B	Transitional	Rajatapaus	Übergangsform (Verdächtig für HD)	Transitional (TC)		
						I
C	Mild	I	Leichte HD	Licht positief (3)		
D	Moderate	II	Mittlere HD	Positief (3½)	II	II
				Positief (4)		
E	Severe	III	Schwere HD		III	III
		IV		Positief optima forma (5)	IV	IV

JOIN! For Evaluation Only.

To British Veterinary Association

7, Mansfield Street,

LONDON W1M 0AT

K.C. Registered Name.....

Name of Owner.....

Date Radiograph taken

Sex.....

Date Born.....

Address.....

Sire:	PGS	
	PGD	
Dam:	MGS	
	MGD	

I hereby declare that:

(a) the particulars above are correct and relate to the dog submitted for radiographic examination.

(b) the dog has not previously been scored under this scheme.

(c) I give permission for a copy of this completed certificate to be sent to the GSDL geneticist for evaluation and use.
(NB deletion of any of these items invalidates this application)

Owner's signature.....

Date.....

The veterinary surgeon should check with the registration certificate.

Name of Veterinary Surgeon submitting radiograph.....

Address.....

Signature of Veterinary Surgeon.....

Date.....

PLEASE TYPE ALL INFORMATION (OR USE BLOCK CAPITALS)

FILM DEGREE OF TILT SCORING UNIT

QUALITY: Satisfactory; Too thin; Too dark; Extraneous marks.

POSITION: Satisfactory; Tilted laterally left/right; Femora not sufficiently extended; Femora not evenly extended.

HIP JOINT	RIGHT	LEFT	
Norberg Angle			
Subluxation			
Cranial Acetabular Edge			
Dorsal Acetabular Edge			
Cranial Effective Acetabular Rim			
Acetabular Fossa			
Caudal Acetabular Edge			
Femoral Head/Neck Exostosis			
Femoral Head Recontouring			
TOTALS			Total Score

I HEREBY CERTIFY that the above-named animal was examined under the rules of the BVA/GSDL Hip Dysplasia Scheme.

Signed..... Date of Examination.....

(Scheme Secretary)

Бланк оценки тазобедренных суставов, принятый в Англии с 1978 г.

Хот: **For Evaluation Only.**

гость, а генетик — за исключе-нием классификацию (Meyer, 1998)), практически не было сделано никаких попыток ее модификации, за исключением введения схемы для питомнико-вых собак (BVA [149]). Но поскольку задача этой программы сводится лишь к оценке собак внутри питомника, а не между питомниками, она обречена на провал.

Приверженность BVA высоким стандартам вполне может оправдаться, но из-за большой выбраковки собак к ней мало кто прибегает. За 1965—1976 годы обследование по этой программе прошло всего 4291 собака, в среднем — 358 в год. А так как она направлена на выявление здоровых и почти здоровых собак, степе-нь ошибки при ней крайне высока.

Гигантский шаг вперед был сделан в 1978 году, когда BVA и GSDIF (теперь Лига немецких овчарок) согласились апробиро-вать новую экспериментальную программу. В декабре 1983 года она уже превратилась в общенациональную программу. Новая программа предусматривает оценку по девяти рентгенографичес-ким признакам каждого тазобедренного сустава по шестибальной шкале (0 — «идеал», а 6 — «очень плохо») — см. оценочный лист на стр. 278.

Я, как генетик, впервые увидел, что результаты и анализы обследования тазобедренных суставов стали возвращаться в рас-поряжение предоставивших их специализированных клубов. Об успехе этой программы свидетельствует факт обследования по ней в 1987 году более 10 000 собак, что в 28 раз больше, чем по старой (см. табл. 38).

ТАБЛИЦА 38

Результаты оценки тазобедренных суставов в породах собак (за исключением тех, в которых было обследовано менее 10 собак) по британской программе до октября 1988 г.

Порода	1	2	3
Породы, в которых оценку «4» получило более 1000 собак:			
Немецкая овчарка	14169	0 — 106	17,02
Золотистый ретривер	6143	0 — 104	18,45
Лабрадор-ретривер	4897	0 — 100	14,95
Ротвейлер	4547	0 — 9913,14	
Всего	29756		

Эрдельтерьер	145	0 — 91	18,09
Бородатая колли	405	0 — 42	9,35
Бернский зенненхунд	809	0 — 102	14,55
Бордер-колли (рабочие)	949	0 — 89	11,72
Бриар	139	0 — 98	20,28
Бульмастиф	148	0 — 88	24,02
Чау-чау	286	0 — 102	13,15
Кламбер-спаниель	130	3 — 102	41,73
Доберман	227	0 — 49	9,14
Английский сеттер	326	0 — 95	20,49
Английский спрингер-спаниель	131	0 — 62	11,07
Короткошерстный ретривер	701	0 — 69	8,1
Сеттер-гордон	432	0 — 104	23,97
Ирландский сеттер	132	0 — 76	15,91
Ирландский водяной спаниель	113	0 — 73	15,61
Акита-ину	296	0 — 70	10,99
Ньюфаундленд	572	0 — 106	32,54
Бобтейл	374	0 — 100	19,52
Пиренейская горная собака	109	0 — 84	13,14
Родезийский риджбек	256	0 — 65	9,38
Колли длинношерстная	221	0 — 89	12,7
Сенбернар	100	0 — 64	20,65
Самоед	227	0 — 76	12,68
Сибирская хаски	434	0 — 30	4,81
Тибетский терьер	116	2 — 79	18,61
Тервюрен	235	0 — 82	8,27
Веймаранер	313	0 — 61	12,35
Вельш-спрингер-спаниель	242	0 — 104	15,57

Всего 8568

Породы, в которых оценку «18» получило 40—99 собак:

Анатолийская овчарка	48	0 — 64	10,33
Боксер	92	0 — 65	16,48
Бретонский спаниель	52	0 — 74	19,94
Кавалер-кинг-чарльз-спаниель	76	4 — 91	16,86
Чесапик-бей-ретривер	63	0 — 52	11,76
Норвежский элкхаунд	82	0 — 61	13,04
Курцхаар	48	0 — 25	7,61
Дратхаар	58	0 — 53	9,57
Большой шнауцер	69	0 — 66	14,2

Немецки	47	0 — 42	10,00
Грюнендаль	47	1 — 102	17,95
Венгерская пули	58	0 — 67	13,6
Итальянский спиноне	84	0 — 88	18,35
Большой мюнстерлёрндер	59	0 — 59	17,23
Мастиф	56	4 — 102	43,62
Оттерхаунд	54	2 — 51	12,7
Пшеничный мягкошерстный терьер	48	2 — 28	11,85
Шведская овчарка			
Всего	1131		
Породы, в которых оценку «21» получило 10—39 собак:			
Афганская борзая	10	2 — 29	11,4
Аляскинский маламут	29	2 — 66	17,55
Фландрский бувье	29	6 — 48	17,1
Американский кокер-спаниель	21	5 — 44	15,63
Курчавошерстный ретривер	37	1 — 23	8,36
Далматин	24	0 — 15	6,7
Филд-спаниель	17	0 — 25	13,47
Ирландский красно-белый сеттер	18	3 — 30	8,23
Ховаварт	33	0 — 79	9,45
Венгерская выжла	32	2 — 27	10,22
Ирландский волкодав	34	0 — 23	3,31
Кейзхонд	20	3 — 18	9,55
Леонбергер	25	0 — 55	10,45
Маремма	39	2 — 83	14,11
Норвежская овчарка	18	2 — 42	11,94
Польская низинная овчарка	20	8 — 26	15,99
Шелти	15	4 — 83	20,06
Колли короткошерстная	15	0 — 17	3,67
Стаффордширский бультерьер	27	5 — 28	11,18
Пудель стандартный	36	2 — 68	15,62
Тибетский спаниель	20	2 — 20	10,65
Всего	520		
ИТОГО	39 975		

1 — число осмотренных собак; 2 — диапазон оценок; 3 — средняя оценка.

P.S. Для некоторых пород включены результаты, полученные в Австралии и Новой Зеландии.

из Мердокского университета) и Новой Зеландии (NZVA), а также Австралийским советом по немецким овчаркам (Р.Б. Лавель из Мельбурна), так что я располагаю всеми данными для анализа HD.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОГРАММ ВЫЯВЛЕНИЯ HD

Прежде чем обсуждать эффективность методов контроля HD (если она существует), стоит определить, чего добиваются заводчики. Одни, кажется, стремятся полностью избавить собак от этого заболевания, тогда как другие индифферентно относятся к нему.

Так, по мнению И. Леба [559], широко известного американского заводчика и импортера немецких овчарок, дисплазия тазобедренного сустава у собак не такая беда по сравнению с желанием ветеринаров нагреть на ней руки. По мнению заводчика Г.Б. Снавли [865], этим заболеванием в действительности поражено лишь 10% собак. Другой заводчик, врач И. Рикардс [786], утверждает, что диагноз, поставленный по рентгенограмме, фактически затрудняет прогресс в породе и что бессмысленно диагностировать дисплазию у собаки, без труда перепрыгивающей барьер из пяти планок. Стоит лишь завести речь о дисплазии с группой заводчиков, как становится ясно, что одни абсолютно ничего не предпринимают по этому поводу, тогда как другие чуть ли не маниакально стараются искоренить заболевание.

Заводчики стремятся разводить физически и умственно идеальных собак, соответствующих стандарту породы. Все, что отрицательно сказывается на полезных качествах собаки, препятствует прогрессу породы, а дисплазия тазобедренного сустава, безусловно, ограничивает способности собак и возможности их использования в разведении. По утверждению Б. Хенриксона и его коллег [409], из-за этого заболевания 10% собак шведской армии подлежат списанию. Мне известны подобные случаи в британской полиции. Чем больше работы требуется от собаки, тем правильнее у нее должны быть сформированы тазобедренные суставы. Правда, некоторые собаки с HD вполне могут вести нормальную жизнь, но не те, у которых имеется тяжелая степень заболевания, сопровождающаяся болями и хромотой.

Поэтому можно заключить, что меры, направленные на выявление и борьбу с HD, крайне необходимы, но они должны иметь тонкий подход. Если бы мы строго следовали ста-

рой при **For Evaluation Only.**

из разведения, то потеряли ее множество пород.

Методы борьбы с НД должны быть направлены на явное сокращение случаев заболевания и в то же время на сохранение всех присущих данной породе достоинств. Так, методы кросса немецких овчарок с беговыми грейхаундами, использующиеся Б. Хенриксеном с коллегами [409] и П.О. Густафсоном [371], интересны и эффективны при НД, но для чистопородного разведения представляют лишь академический интерес, так как при такой селекции заболевание выходит на первое место.

Нам следует разрабатывать методы, сокращающие частоту случаев заболевания НД, но стратегически приемлемые для заводчиков. На первом этапе нужно доказать им, что благодаря селекции по устранению этого признака можно сократить число случаев НД, в частности тяжелого ее течения.

Одним из первых о достижении этой цели в питомнике самоедов заявил П.Л. Макклейв [619]. У.Х. Райзер и Х. Миллер [775] утверждали, что в питомнике Фиделко, разводившем и обучающем овчарок-телохранителей и проводников слепых, удалось достичь сокращения тяжелых случаев заболевания благодаря использованию в разведении абсолютно или практически здоровых собак, а в дальнейшем только собак, имеющих здоровых предков в первых двух коленах их родословной. Питомник ввел такую программу после того, как столкнулся с большим числом недееспособных из-за НД собак.

У.Х. Райзер [771] объявил, что в ходе биосенсорной программы с участием армейских собак у первых 100 из них дисплазия была выявлена в 40% случаев, тогда как в шестой группе из 100 собак — всего лишь у 20%. Эта армейская программа была принята в связи с трудностью получения от заводчиков собак с должным темпераментом и правильным строением тазобедренных суставов.

И.Э. Лифтон с коллегами [541], писавший об этой программе, показал, что за 1969—1975 годы НД была выявлена всего в 27% случаев. Сравним эту цифру с общей оценкой для немецких овчарок в Америке, составившей 63,4% (Л.Р. Таунсенд [921]) и 80,3% (К.Р. Джессен и Ф.Э. Спаррел [456]), хотя ее низкое значение может быть связано не столько с результатами программы, сколько с ранним возрастом постановки диагноза НД у собак в армии.

В Швеции Б. Хенриксон с коллегами [408] сообщил об удручающих результатах селекции по здоровым тазобедренным суставам. Подобное известие, поступившее из страны, которая

пост
 нув
 For Evaluation Only.

11 036 немецких овчарок, выглядит весьма угрожающим. Однако при более пристальном исследовании шведской системы выяснилось, что тщательно обследовались только выставочные, а не племенные собаки, отсюда и негативный результат. Программа шведской армии принесла более обнадеживающие результаты (А. Хедхаммар с коллегами [398]): пересмотренные стандарты отбора позволили снизить случаи заболевания дисплазией тазобедренного сустава с 46% в 1965—1973 годах до 28% в 1975-м, а случаи тяжелой степени заболевания — с 25% до 15%. Исследования А. Хедхаммара [397] и Л. Свенсона [905] последних лет продемонстрировали существенный прогресс шведской программы в сокращении случаев появления у собак дисплазии тазобедренного сустава (см. табл. 39).

ТАБЛИЦА 39

Сокращение случаев проявления HD у собак различных пород в Швеции (в процентах)

Порода \ Годы	N				I				II — IV			
	76	80	84	85	76	80	84	85	76	80	84	85
Бернский зенненхунд	64	72	72	77	14	14	14	12	19	15	11	9
Английский сеттер	59	76	71	88	12	6	14	6	29	18	14	6
Немецкая овчарка	66	74	78	79	16	13	11	11	19	13	11	10
Сеттер-гордон	62	94	93	96	23	6	7	4	15	0	0	0
Ирландский сеттер	90	92	79	78	6	5	12	14	4	3	9	8
Лабрадор-ретривер	75	78	83	85	11	10	10	8	14	12	8	7
Ротвейлер	64	70	82	82	20	16	13	12	16	14	5	7
Сенбернар	38	39	47	42	29	22	17	28	34	39	36	29

В 1965 году Общество ховартов ввело программу, согласно которой, как минимум, один партнер, участвующий в вязке, должен быть свободным от дисплазии. В результате случаи средней и высокой степени тяжести сократились с 26%, отмечавшихся до 1965 года, до 15,6% за 1966—1970 годы, а число здоровых собак возросло с 39,6% до 53,7% (Л.Ф. Мюллер и К. Саар [652]).

У. Фрейдигер с коллегами [310] отметил определенный прогресс в породе немецких овчарок в Швейцарии, в которой с

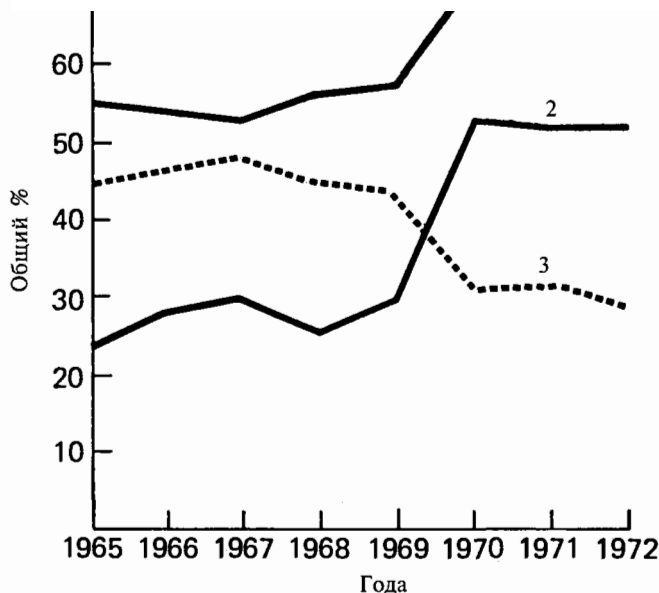


График 7. Частота случаев проявления HD разной степени тяжести у немецких овчарок в Швейцарии (У. Фрейдигер с коллегами, 1973 г.)
1 — диапазон 0 + 1; 2 — диапазон 0; 3 — диапазон 2 — 4

1965 года в разведении участвовали только собаки, тазобедренные суставы которых были оценены на «0» и «1». На графике 7 вы видите данные за 1965—1972 годы, наглядно показывающие явное увеличение числа собак, тазобедренные суставы которых оценены на «0» и «1». Интервал между генерациями немецких овчарок составляет около четырех лет (М.Б. Уиллис [1996]), так что на первых порах прогресс идет относительно медленно.

В Восточной Германии было принято правило об исключении немецких овчарок с тяжелой и средней степенью дисплазии тазобедренного сустава из разведения. В исследовании, охватывающем период за 1968—1975 годы, когда эти правила вошли в действие, Р. Боме с коллегами [102] показал увеличение отношения числа здоровых собак с 55,7% до 87,6%, сокращение частоты тяжелой степени заболевания с 13,2% до 2,1%, средней степени — с 16,7% до 6,7%. Ученые решили, что пришло время исключать из разведения собак не только с тяжелой, но и со средней степенью тяжести HD. Даже признав, что стан-

дарты

ветствовала высоким английским стандартам, им удалось многого добиться за относительно короткий период по искоренению этого серьезного заболевания за счет постепенного ужесточения стандарта, принятого для племенного поголовья собак. Это наглядно демонстрирует то, чего можно добиться с помощью гибкой политики. На первых порах стандарт можно интерпретировать относительно вольно, допуская высокую частоту случаев проявления HD, но со временем, по мере увеличения числа свободных от нее собак, его можно ужесточать, ускоряя генетический прогресс в породе, темпы которого наводят на мысль о высокой наследуемости этого заболевания.

Немецкий клуб SV настолько рьяно поощряет рентгенографическое обследование тазобедренных суставов у немецких овчарок, что число обследованных профессором У. Брассом из Ганновера собак выросло с 1498 в 1968 году до 9510 — в 1987-м. Число собак, получивших штамп «а», подтверждающий, что они свободны от HD, выросло с 9,9% в 1968 году до 48,4% — в 1987-м, а случаи средней тяжести заболевания сократились за это же время с 26,3% до 7,6%. В 1975 году 90% собак имело штамп «а», причем число собак с этим штампом неуклонно растет (SV [901] и У. Брасс [118]).

В Британии в течение нескольких лет не удавалось добиться подобного прогресса. Критики программы BVA/КС указывали на ее бесполезность, но в действительности отсутствие ее эффекта объяснялось скептическим отношением к ней заводчиков. Дж. Мейкан [585] составил буклет, включив в него 124 лабрадор-ретривера, получивших сертификат BVA/КС или допуск к разведению, причем 59 из них (47,5%) были из-под родителей, либо не прошедших рентгенологического обследования, либо по программе BVA/КС. Однако у 36 (29%) из них один из родителей имел сертификат или допуск к племенному разведению, а у 29 (23,4%) оба родителя имели сертификат или допуск к вязкам. Таким образом, 52,3% лабрадоров, имеющих сертификат, подтверждающий, что у них абсолютно или почти здоровые тазобедренные суставы, родились, как минимум, от одного такого же родителя, что свидетельствует об эффективности программы, определяющей пригодное для разведения племенное поголовье.

Заявление, что селекция по здоровым тазобедренным суставам снижает качество выставочных собак, сильно преувеличено и опровергнуто Дж. Чарлтон [175]. Она описала четыре питомника лабрадоров, в которых велась такая работа. В них получи-

ли 36 сс **For Evaluation Only.**

дению, 5 из которых стали чемпионами, 3 получили СС, а 7 — RCC². Это доказывает, что отбор по признаку здоровых тазобедренных суставов не означает автоматического ухудшения качества породного типа.

Эта новая программа безусловно принесла пользу, увеличив количество обследованных собак и позволив классифицировать различные степени проявления дисплазии, в результате чего заводчики получили возможность отличать животных с легкой степенью заболевания от здоровых (до этого их не разделяли).

Конечно, прогресс в породе возможен лишь при участии заводчиков в этой программе. Австралийские ученые Г. Аллен и Ф. Николас [10] показали, что в 1975 году заводчики лабрадоров не слишком-то старались улучшить строение тазобедренных суставов у своих собак, поэтому-то и прогресс в этой породе шел мелкими шажками (см. табл. 40).

ТАБЛИЦА 40

Состояние тазобедренных суставов у родителей щенков лабрадор-ретриверов в Новом Южном Уэльсе (Г. Аллен и Ф. Николас, 1975 г.)

Год	Число родителей, свободных от HD (в %)		
	оба	один	ни одного
1969	23,6	38	38,4
1970	21,8	32,5	45,7
1971	17,9	32,3	49,8
1972	17,4	33,6	49
1973 (за 5 месяцев)	21,1	37,9	41
1974	14,7	34,5	50,8
1975 (за 3 месяца)	18,8	36,5	44,8

Успех шведской программе обеспечила массовая селекция в достаточно крупных масштабах, о чем свидетельствует процент вязок между здоровыми партнерами в различных породах собак на протяжении определенного периода времени (см. табл. 41).

¹ СС (Challenge Certificates) — диплом (сертификат) кандидата в чемпионы.

² RCC — диплом резервного кандидата в чемпионы.

Процент проводившихся в Швеции вязок собак, свободных от HD, разных пород (Л. Свенсон, 1986 г.)

Порода	Годы			
	1976	1980	1984	1985
Бернский зенненхунд	68,8	75	86,7	95,2
Английский сеттер	0	10,2	25	31,6
Немецкая овчарка	45,4	46,5	69,9	82,8
Сеттер-гордон	37,5	75	78,6	85,7
Ирландский сеттер	30	46,3	73,1	75
Лабрадор-ретривер	60,5	65,3	80	91,4
Ротвейлер	51,9	58,2	81	96,1
Сенбернар	5,5	15,3	46	49,1

Преимущество шведских заводчиков состоит в том, что большая часть их зарегистрированного поголовья была свободна от HD, а если этот признак обладает высокой наследуемостью, то массовая селекция по ее устранению становится эффективной и быстрой. Л. Свенсон считает, что наследуемость HD равна 40—50%, что сопоставимо с данными британских ученых.

При массовой селекции разведение ведется по принципу «лучшее с лучшим дает лучшее», хотя состояние собаки отражает всего лишь ее ценность для племенного разведения, правда, чем выше наследуемость признака, тем больше шанс его проявления. Тем не менее не все «хорошие» собаки становятся хорошими производителями, что подтверждают обследования пометов (как правило, по мужской линии), нередко вскрывающие генофонд их родителей.

Это демонстрируют данные работы В. Дженни-Гредига и его коллег [454], относящиеся к шести кобелям немецкой овчарки, свободных от HD, давших разные результаты в пометах, признанных здоровыми. Подобные факты у немецких овчарок в Швеции обнаружил и А. Хедхаммар [396] — см. таблицы 42 и 43. У.Х. Райзер [772] обсуждает в своей работе двух кобелей, участвовавших в биосенсорной армейской программе, которых вязали с одними и теми же суками. Один дал 35% здоровых щенков, а второй — 93,8% из 129 обследованных.

Подобные результаты нередко озадачивают заводчиков, безмерно верящих в рентгенологическое обследование тазобедренных суставов. Они уверены, что, раз собака прошла его по оп-

Процент здоровых и больных HD щенков от шести здоровых отцов немецкой овчарки (В. Дженни-Гредиг с коллегами, 1970 г.)

Отец	Щенки		
	0 — I	II — IV	% N
A	41	11	78,8
B	39	12	76,5
C	49	20	71
D	49	23	68,1
E	25	13	65,8
F	27	15	64,3

ТАБЛИЦА 43

Данные о щенках из-под девяти кобелей немецкой овчарки с различным состоянием тазобедренного сустава (А. Хедхаммар, 1976 г.)

Число кобелей	HD	Количество щенков	% щенков		
			N	I	II — IV
7172	N	114	78,9	13,2	7,9
7173	N	205	76,6	15,6	7,8
5378	N	139	66,2	19,4	14,4
7038	N	119	59,7	16,8	23,5
3897	N	143	55,9	35	9,1
6150	I	220	48,6	20,5	30,9
6276	N	309	45,3	18,1	36,6
I	N	123	35,8	21,1	43,1
5054	N	118	32,2	33,9	33,9
Всего	N	2132	55	21	24
Всего	I	237	49,4	21,1	29,5

P.S. Приведенные данные следует трактовать с осторожностью, так как мы не знаем состояние тазобедренных суставов у матерей щенков.

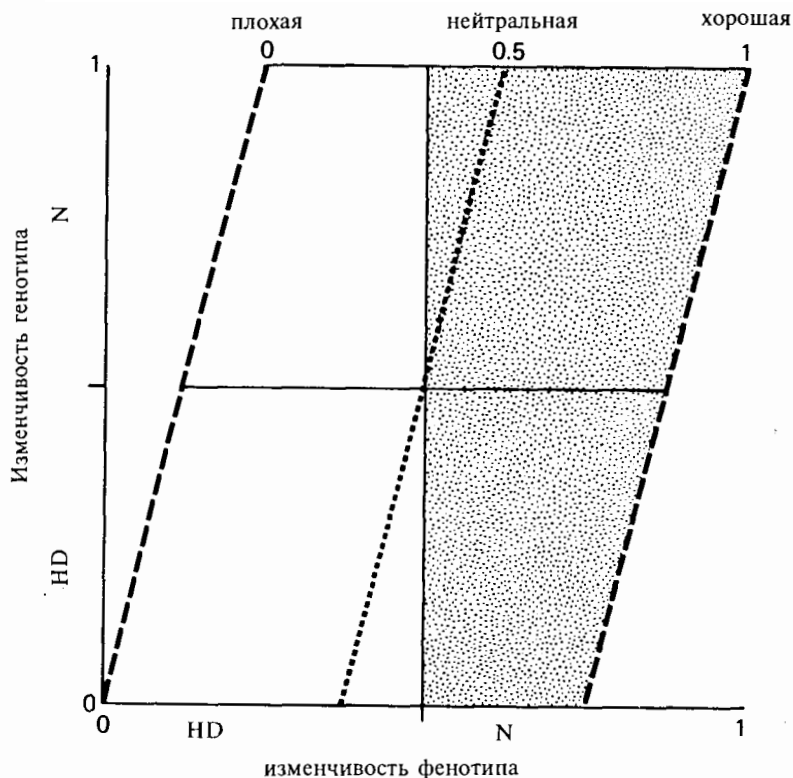


Диаграмма 1. Взаимосвязь изменчивости генотипа и факторов среды с фенотипической экспрессией HD (Г. Ласт и П.У. Фаррел, 1977 г.). Относительные значения от 0 до 1 относятся к гипотетическим генотипам и факторам среды, а пунктирные линии основаны на допущении, что $P = 0,25G + 0,75E$. Значения больше 0,5 на осях генотипа и фенотипа означают норму (она заштрихована), а ниже 0,5 — дисплазию

ределенной программе, она обязана быть здоровой и не может дать больного потомства. Это явное заблуждение. Кроме генетической предрасположенности, не всегда имеющей фенотипическое проявление, на собаку воздействуют и факторы среды, способные вызвать проявление заболевания. Так, у внешне здоровой собаки, обитающей в неблагоприятной среде, на рентгенограмме могут обнаружить изменения в тазобедренном суставе. И наоборот, собака с признаками заболевания, обитающая в благоприятных условиях, может прекрасно себя чувствовать (см. диаграмму 1).

Не

собак, получивших сертификат, подтверждающий, что они свободны от дисплазии, не следует отказываться от собак с легкой степенью дисплазии.

Поскольку генетическая наследуемость дисплазии тазобедренного сустава умеренная — 25—50%, она хорошо поддается выявлению и оценке в потомстве. Это признает Ф.Б. Хатт [438]. Данный факт положен в основу канадской программы, разработанной Р.Д. Кроуфордом и М.М. Кеем [203], которая требует не только проведения рентгенологического обследования родителей, но и оценки их заслуг по результатам тестирования потомства.

С учетом этого и была предложена программа BVA/GSDIF, и со временем можно будет публиковать индивидуальные оценки и средние оценки потомства, чтобы ясно увидеть, какие кобели или суки дают щенков, свободных от HD. Со временем эта программа позволит использовать в разведении только здоровых собак.

Одна из систем по совершенствованию пород, вытекающая из инициативы GSDIF, предполагает постепенное сокращение использования в разведении собак с неправильно сформированными тазобедренными суставами.

Впрочем, заводчикам не следует ожидать моментального успеха. В отличие от некоторых второстепенных признаков, таких, как окрас, избавиться от дисплазии тазобедренного сустава за одну генерацию невозможно, так как она имеет высокую степень наследуемости (см. табл. 44).

ТАБЛИЦА 44

Результаты вязок немецких овчарок с учетом классификации по программе BVA/GSDIF (А. Хедхаммар, 1976 г.)

Родители		Количество щенков	Диапазон оценок щенков в %		
кобель	сука		N	I	II — IV
N	N	1417	58,5	20,9	20,6
I	N	180	53,3	21,7	25
N	I	509	47,5	20	32,4
II	N	25*	52	16	32
N	II — IV	222	45,5	22,1	32,4
I	I — II	51*	41,2	21,6	37,3

* — недостаточное число, чтобы признать процент существенным.

C For Evaluation Only.

лей наблюдается явное увеличение пропорции здоровых щенков и относящихся к категории I. Интересно, что результаты в помете кажутся лучше, если отец относится к категории I, а мать здорова, чем наоборот. Может быть, это ложное предположение, складывающееся из-за ограниченного числа наблюдений, но его можно назвать существенным, особенно с учетом более высокой частоты случаев HD II — IV у щенков, когда их мать относится к категории I.

А. Хедхаммар [396] проанализировал этот аспект, рассмотрев родословные большого числа немецких овчарок и оценив состояние тазобедренных суставов у отдельных собак, их однопометников и близких родственников. Полученные им результаты представлены в таблице 45, которые ясно говорят о том, что у потомков сук, свободных от дисплазии, состояние тазобедренных суставов лучше, чем у их собратьев из-под больной матери. Однако внутри каждой группы состояние тазобедренных суставов у потомков улучшается в зависимости от их хорошего состояния у предков матери и ее однопометников.

ТАБЛИЦА 45

Степень HD у щенков в зависимости от состояния тазобедренных суставов у их матери и ее ближайших родственников (А. Хедхаммар, 1976 г.)

Состояние	Число собак, прошедших рентгенографию	Диапазон оценок щенков (в %)		
		N	I	II—IV
Мать здорова: ее родители здоровы	986	60,4	18,9	20,7
один или оба родителя с дисплазией	641	53,3	24	22,6
ее однопометники здоровы	104	70,2	14,4	15,4
25% однопометников с дисплазией	194	64,9	10,8	24,2
25—50% однопометников с дисплазией	198	63,1	21,7	15,2
более 50% однопометников с дисплазией	296	57,1	22	20,9
Мать с дисплазией: ее родители здоровы	456	48,2	20,4	31,4
один или оба родителя с дисплазией*	321	44,9	21,5	33,6
до 25% однопометников с дисплазией	37	64,9	8,1	27
25—50% однопометников с дисплазией	49	51	10,2	38,8
более 50% однопометников с дисплазией	264	49,2	18,6	32,2

* — или неизвестно, больны ли они.

Pat

ное мнение о важности обследования потомства, но и подтверждает необходимость знать все об их родителях и их близких родственниках.

Интересно то, что А. Хедхаммар сравнивает состояние тазобедренных суставов и темперамент немецких овчарок и заключает, что у собак с дисплазией II—IV темперамент хуже (см. табл. 46). В 1985 году С.А. Маккензи с коллегами [589] рассмотрел эту проблему в ходе биосенсорной исследовательской программы в США. Они обследовали 575 собак, полученных за четыре года от 18 кобелей и 71 суки. Темперамент и HD оценивались по девятибалльной шкале. Высшая оценка говорила о наиболее желательном темпераменте и здоровых тазобедренных суставах. Замечу, что дисплазия оценивалась у собак в возрасте 5—11 месяцев. Наследуемость темперамента по их данным составила 51%, дисплазии — 26%, а корреляция между ними — 0,33, то есть оказалась существенной.

ТАБЛИЦА 46

Взаимосвязь между степенью HD и низкими оценками темперамента у немецких овчарок по А. Хедхаммару, 1976 г.

Степень HD	Число собак	% с низкой оценкой темперамента
N	1280	38,5
I	498	38,3
II—IV	565	43,7
Всего	2343	39,7

Не стоит делать из этой работы общих выводов. Во-первых, как ни существенна корреляция, равная 0,33, она объясняет лишь 11% разнообразия признаков. Кроме того, если у кобелей со здоровыми тазобедренными суставами окажется плохой темперамент или наоборот, корреляция может быть отрицательной. Подобные результаты были бы ценными в относительно замкнутой группе собак, в которой можно было бы сосредоточиться на линиях с должным темпераментом, но с менее хорошо сформированными тазобедренными суставами. Вдобавок опасно оценивать тазобедренные суставы у щенков. Эта работа приведена мной для более полного освещения темы, а не для ее экстраполяции в широком смысле.

С ГЕНЕТИЧЕСКИМИ СПОСОБАМИ

Поскольку эта книга посвящена не ветеринарии, а генетике, я не буду углубляться в аспекты лечения дисплазии тазобедренного сустава. Попытки замещения головки бедра и ацетабулярной впадины протезом принимались неоднократно, но это не наша тема. Однако представляется целесообразным рассмотреть два конкретных аспекта, один из которых связан с хирургическим лечением HD, а другой — с диетой.

С тех пор как Дж.У. Барденс и Х. Хардуик [53] назвали причинным фактором дисплазии тазобедренного сустава гребневидную мышцу, применялись различные операции для стабилизации сустава. Дж.У. Барденс и Х. Хардуик [53] вместе с Дж.Ф. Джардина и Э.У. Маккарти [337] предложили проводить у маленьких щенков в качестве превентивной меры тенотомию (рассечение сухожилия) или миэктомию (резекция или удаление части мышцы) гребневидной мышцы.

Г. Ласт с коллегами [577], Дж.М. Боуэн с коллегами [110], а также Ж. Кардине с коллегами [156] утверждают, что оперативное вмешательство, проведенное на гребневидной мышце в слишком раннем возрасте, на 8—10-й неделе жизни, не всегда предупреждает развитие дисплазии тазобедренного сустава. Эти ученые наблюдали 58% случаев HD после тенотомии или миэктомии гребневидной мышцы.

Л.К. Воган с коллегами [946] исследовал в Британии результаты подобных операций на 100 собаках в возрасте от трех месяцев до восьми лет, причем возраст 71 из них был меньше года. Они пришли к выводу, что в 80% случаев резекция гребневидной мышцы дала улучшение общего состояния (все 100 собак страдали дисплазией), но результат был достигнут лишь в 35 случаях. Их данные значительно отличаются от результатов Л.Дж. Уолласа [953], позитивные результаты операции у которого составили 94%, причем улучшение наступало в течение 24—72 часов после нее.

И все-таки большинство ученых считает, что данные операции не избавляют собак от дисплазии тазобедренного сустава, правда, устраняют болевой синдром, что позволяет собаке более свободно передвигаться. Их пролонгированное действие пока не объяснено, а собаки, перенесшие операцию, скорее всего, так и не смогут участвовать в выставках. Я считаю, что в Британии злоупотребляют резекцией гребневидной мышцы и в большинстве случаев ее не стоит делать. Вполне возможно, что у собак, подвергшихся операции, клинические признаки сгладились бы и без нее.

О
ший дисплазию тазобедренного сустава проявлением субклинической цинги. Его работу приветствовали многие заводчики, особенно сталкивающиеся с тяжелым проявлением HD у своих собак. И до сих пор многие из них, особенно в США, дают своим питомцам аскорбат натрия, полагая, что это облегчит участь больных собак и не даст заболеть здоровым. Я считаю это ошибочным и преждевременным, поэтому хочу дать некоторые комментарии по этому поводу.

Одно время считалось, что витамин С синтезируется в организме собак в достаточном количестве, поэтому в его добавках нет никакой необходимости. В настоящее время признано, что витамин С действительно синтезируется в организме собаки, но в недостаточном количестве для нормального формирования у нее костной ткани, особенно мало у нее образуется для этого аскорбата.

Но, зная об этом, не следует забывать, что данные У.О. Белфилда базируются на восьми пометах немецких овчарок, страдающих HD, родившихся или из-под больных, или здоровых родителей. Его работа была опубликована не в научном журнале и поэтому не подвергалась научному анализу. Кроме того, У.О. Белфилд не сообщал в ней о числе подопытных собак, не привел данных об их возрасте и не использовал контрольную группу собак. Поэтому приведенный им эксперимент нельзя считать научным. Даже тот факт, что У.О. Белфилд с самого начала заявляет, что не считает природу HD генетической, так как он никогда не сталкивался с этим, бросает тень сомнения на его знакомство с научной литературой, особенно с учетом его ссылки на 1753 случая, подтверждающие влияние цинги на поражение суставов.

Возможно, витамин С и аскорбат как-то связаны с HD, но работа У.О. Белфилда этого не доказывает, и заводчикам не следует принимать его точку зрения. Больше того, если У.О. Белфилд прав, прием аскорбата просто замаскирует генетическую картину дисплазии тазобедренного сустава. Пытаясь бороться с HD с помощью диетического питания (аскорбата), заводчики могут завуалировать рост числа генов, ответственных за нее. Со временем они обнаружат, что пороговый уровень изменился, и увидят, что даже большие количества аскорбата увеличивают число генов, связанных с дисплазией. Они могут также открыть, что подобные «игры» с уровнем содержания витамина С в пище оказывают влияние и на другие аспекты, сводя всю работу заводчиков на нет. Кроме того, гипervитаминоз С более опасен, чем гиповитаминоз, и это доказано!

9

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЦНС

ВВЕДЕНИЕ

В этой главе будут рассмотрены различные заболевания, связанные с нарушением нормальной жизнедеятельности головного мозга и ЦНС (центральной нервной системы). Логично было бы включить сюда и недостаточный синтез передней доли гипофиза СТГ, приводящего к гипофизарной карликовости. Однако я посчитал более уместным обсуждать гипофизарный нанизм вместе с другими пороками развития скелета, чем в этой главе, посвященной нарушениям деятельности головного мозга.

Имеются мириады нарушений со стороны ЦНС, так как на ней негативно сказываются воздействия многочисленных инфекционных агентов. Я ограничусь лишь генетическими исследованиями ЦНС. Поэтому в эту главу вошли только те заболевания, которые имеют генетический компонент.

ЭПИЛЕПСИЯ

Определение

Эпилепсия — периодический судорожный синдром. Но подобное определение слишком общее, так как судорожный спазм мышц наблюдается при различных заболеваниях, а не только при эпилепсии.

Эпистатус относится к числу издревле известных нарушений деятельности головного мозга у человека и на протяжении мно-

гих стс **For Evaluation Only.**

наблюдается и у других видов млекопитающих, в частности у собак. Это не означает, что эпилептиформные припадки широко встречаются у собак, но, скорее всего, бывают у них чаще, чем у людей. Ф.М. Форстер [292] считает, что распространенность эпилепсии у людей составляет около 0,5% (5 случаев на 1000 человек), тогда как в ходе исследования, проведенного в Калифорнийском ветеринарном госпитале, Дж.Э. Холлидэй с коллегами [426] установил, что судорожный синдром составляет около 1% от всех остальных заболеваний собак.

Заводчики сталкиваются преимущественно с идиопатической или функциональной эпилепсией, то есть с припадками определенного типа, которые нельзя объяснить влиянием на собаку каких-то внешних или внутренних факторов.

Прежде чем обсуждать идиопатическую эпилепсию, следует показать ряд факторов, способных спровоцировать судороги или эпилептиформные припадки. Дж.Г. Каннингем [211] классифицировал их на внечерепные и внутричерепные, то есть связанные с поражением головного мозга и нет, и составил их перечень, в который я внес дополнения.

Экстракраниальные факторы

1. Гипогликемия — снижение уровня глюкозы в крови, вызванное различными причинами (Р.М. Келло и П.К. Кеннеди [174]).

2. Гипоксия — кислородное голодание головного мозга любой этиологии, включая легочную и сердечную недостаточность (Ж.В. Пасонно [702]).

3. Заболевания печени — любые (Л. Зив [1042]).

4. Отравление — стрихнином, свинцом и другими ядами.

5. Витамин D — любые причины нарушения его усвоения в организме могут привести к гипотиреозу, обуславливающему гипогликемию, или к эклампсии, сходной с гиперпаратиреозом.

6. Смена молочных зубов на постоянные (коренные).

Интракраниальные факторы

1. Опухоли головного мозга — как паразитарные, так и малигнизующие.

2. Энцефалит, вызванный инфекционными заболеваниями, например чумой плотоядных.

3. С **For Evaluation Only.**

травмы.

4. Гидроцефалия — повышение внутричерепного давления из-за скопления жидкости.

Все вышеперечисленные факторы могут привести к возникновению у собаки судорожных припадков. Их устранение, как правило, приводит к исчезновению эписатуса. Г. Гримм [357], например, лечил 13 собак, страдавших эпилептиформными припадками после перенесенных инфекционных заболеваний, в частности чумы плотоядных, и объявил об их полном выздоровлении.

При многих из перечисленных факторов проявляются и другие симптомы. Так, опухоли головного мозга чаще всего развиваются у стареющих собак и могут сопровождаться слабостью (плегией) или параличом конечностей противоположной стороны (одной или обеих) или всех сразу, чего не бывает при идиопатической эпилепсии. Судорожный синдром, вызванный инфекционным заболеванием, можно выявить по лейкоцитозу со сдвигом формулы крови влево и лихорадке, гипогликемию — по низкому уровню глюкозы в крови, а отравление или травму — со слов владельца.

П. Андерсон и Р.У. Кэригерс [20] подчеркивают необходимость тщательного описания истории болезни в каждом случае, напоминающем эпилепсию, отмечая такие факторы, как возраст, порода, профилактическая ежегодная иммунизация, образ жизни и прочее. Дж.Г. Каннингем [211] подробно, шаг за шагом, описывает процедуру, которой должны следовать ветеринары, исследуя эпилепсию. Это крайне важно, так как в большинстве случаев ветеринары не успевают застать собаку во время эпилептического припадка. Приезжая по вызову владельца, они могут застать собаку в нормальном на первый взгляд состоянии. Заводчику же этой собаки не следует делать поспешного вывода о наследственности заболевания. Он может заподозрить эпилепсию только после исключения у собаки всех возможных причин, способных вызвать судорожный синдром. Дж.Г. Каннингем [211] считает наиболее распространенными из них — внутричерепные.

Истинные эпилептические припадки имеют характерную картину и обязательно повторяются. Эписатус длится 0,5—4 минуты и сопровождается предвестниками приступа — аурой. Это появление внезапного ощущения тревоги и беспокойства. В этот момент у собаки могут быть вербальные (слуховые) и

зритель **For Evaluation Only.**

как вкопанная и уставиться в одну точку или бессмысленно крутить головой в поисках несуществующих образов или звуков, не слыша при этом окрика владельца и не видя его. Как правило, малые припадки эпилепсии начинаются с жевания, чавканья, появления пены изо рта, раскачивания головы и горизонтального нистагма (бегающих глаз). Во время ригидной фазы собака становится вялой, голова откидывается назад, отмечается слюнотечение, подергивание морды и расширение зрачков. По исчезновении этой фазы собака пытается двигаться, отмечается непроизвольное мочеиспускание или дефекация. По стихании судорог собака приходит в себя, но спутанное сознание и шаткая походка сохраняются. При повышенном шуме и плохом обращении судороги могут возобновиться.

Первые две фазы длятся около трех минут. Состояние после судорог сохраняется несколько часов, и создается впечатление, что судороги продолжаются, хотя истинные эпилептические судороги продолжаются менее пяти минут.

Владельцы, никогда не сталкивавшиеся с эпистатусом, иногда считают, что их питомец находится при смерти, и сильно пугаются. В некоторых случаях припадки следуют один за другим и собака либо погибает, либо ее приходится подвергнуть эутаназии, но это случается крайне редко. Как правило, выйдя из эпистатуса, собаки ведут себя как ни в чем не бывало до следующего припадка.

П.Г. Крофт [208] считает, что в большинстве случаев судорожные припадки происходят дома или в питомнике и лишь в крайне редких случаях, сопровождающихся стрессом, — на выставках или во время занятий другой деятельностью. В этом отношении идиопатическая эпилепсия отличается от судорожного синдрома, вызванного стрессом, например внезапной вспышкой света. Это означает, что эпилептический припадок может пройти для владельца или заводчика незамеченным, а собака тем временем будет завоевывать выставочные титулы и звания.

Стрессовые факторы не всегда очевидны. Два чешских ученых искусственно вызвали эпистатус у восьми собак Горака, просто держа их в затемненной комнате (Ж. Мартинек и Ф. Горак [609]). Позже Ж. Мартинек и Е. Дагме [610] получили те же результаты на 10, возможно, других собаках Горака, но, скорее всего, это была истинная идиопатическая эпилепсия. Конечно, эти собаки принадлежали к экспериментальной породе, а это означает, что они были инбредными, что вполне могло привести к распространению в популяции эпилепсии.