

# Применение генетических тестов для выявления наследственных болезней у породистых кошек и собак

*Е.Е. Давыдова, И.В. Солтынская, И.А. Федорова, Н.В. Ярыгина, Н.А. Яшина, И.Л. Обухов, Всероссийский государственный центр качества и стандартизации лекарственных средств для животных и кормов (Москва)*

**Ключевые слова:** генетические тесты, наследственные болезни

**Сокращения:** ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота, ДТБС — дисплазия тазобедренного сустава, п.н. — пар нуклеотидов, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ЦМД — Центр молекулярной диагностики, АД — autosomal dominant inheritance (аутосомно-доминантный тип наследования), АНТ — Animal Health Trust Center (Центр охраны здоровья животных), АР — autosomal recessive inheritance (аутосомно-рецессивный тип наследования), HCM — hypertrophic cardiomyopathy (гипертрофическая кардиомиопатия), PLL — primary lens luxation (первичный вывих хрусталика), PRA — progressive retinal atrophy (прогрессирующая атрофия сетчатки), SMA — spinal muscular atrophy (спинальная мышечная атрофия), SNP — single nucleotide polymorphism (однонуклеотидный полиморфизм)

## Введение

Породистые животные в большей степени, чем дикие, подвержены наследственным заболеваниям, что вызвано ограничением генетического разнообразия за счет инбридинга. При закреплении желаемых признаков в породе нередко накапливаются опасные мутации, наследуемые по аутосомно-рецессивному пути. Выявление подобных мутаций у животных затруднено, так как болезнь может не проявляться у нескольких поколений.

Невозможно переоценить значение молекулярно-генетической диагностики в борьбе с наследственными болезнями. Выявлены тысячи генетических мутаций, обуславливающих указанные болезни, в том числе и у животных. Генетическое тестирование в диагностических целях широко применяют по всему миру; наиболее крупные зарубежные ветеринарные центры, занимающиеся генетическим тестированием, — это Laboklin (Германия), IDEXX (Канада), Animal DNA Testing (Австралия), VetGen (США), Veterinary Genetics Lab (США). Они предлагают разнообразные исследования, ДНК-тесты для домашних, сельскохозяйственных и даже диких животных с целью выявления генетической предрасположенности к наследственным болезням, носительства определенных фенотипических признаков, а также получения генетического паспорта, содержащего информацию о генетической индивидуальности животного.

Генетические мутации могут иметь разный характер — однонуклеотидные замены, делеции, инсерции в кодирующей области генов, мутации в облас-

ти сплайсинг-сайтов, протяженные делеции, приводящие к нарушению экспрессии сразу нескольких генов [4, 6...9, 11...15, 17...22, 24].

Любой ДНК-тест основан на независимом выявлении мутантной и нормальной копий генома. Здоровые животные имеют только нормальные копии гена (гомозиготны по нормальной копии). Носители заболевания с AR наследованием имеют одну копию нормального и одну копию дефектного гена (гетерозиготны по мутации). Животные с клинически проявляющимся AR наследуемым заболеванием имеют две копии дефектного гена (гомозиготны по мутации). Заболевание с AD наследованием, например поликистоз почек у кошек персидской породы, проявляется даже при наличии в геноме одной дефектной копии гена. В некоторых случаях, например HCM породы мейн-кун, отмечено неполное доминирование, то есть при наличии мутации в гетерозиготном состоянии вероятность развития болезни невысокая, при гомозиготной мутации риск значительно увеличивается.

Отсутствие информированности о проблеме генетических болезней в прошедшие десятилетия привело к массовому завозу в Россию животных-производителей с генетическими мутациями. По некоторым данным, носителями мутаций, вызывающих PRA, являются более 70 % собак породы энглебухер зенненхунд, 50 % такс, около 20 % отечественных лабрадоров [1]; носителями мутации, ответственной за развитие PLL, — 66 % миниатюрных бульдогов, при этом гомозиготны по мутации 15 % животных [25]. Среди кошек пород персидская и экзотическая короткошерстная в Англии, Германии, Франции и Австралии 37...50 % подвержены поликистозу почек — болезни, характеризующейся развитием множественных кист в почках и почечной недостаточностью [2, 3, 5].

Лаборатории, применяющие генетические тесты в диагностике наследственных болезней, появились и в России. В данной статье описано применение ряда ДНК-тестов, разработанных в ЦМД ФГБУ «ВГНКИ», для выявления наследственных заболеваний породистых кошек и собак.

## Цель исследования

Проследить динамику распространенности наследственных заболеваний породистых кошек и собак в России, определить эффективность применения ДНК-тестирования в борьбе за снижение численности животных — носителей опасных мутаций.

## Материалы и методы

Для получения генетического материала использовали соскобы эпителиальных клеток с внутренней поверхности щек и десен животных. ДНК выделяли с использованием набора «ДНК собрС» производства ФГУН ЦНИИ Эпидемиологии.

Для выявления большинства однонуклеотидных полиморфизмов, SNP, в том числе PKD1 C10063A [17], MYBPC G93C [20], MYBPC C2460T [21], CMAN C-371T, A-217G, T265A G1600A [4], FGF5 c.356insT, C406T, c.474delT, A475C [13], PKLR c.693+304G>A [8], TYRP1 C8G, 1262+5 G>A, C298T [22], TYR G940A, G715T [18], MLPN T83del [12] в геноме кошек и ADAMTS17 c.1473+1G→A [6], PRC1 c.5G→A [24], vWF7639G→A [11], vWF88delG [14] в геноме собак, использовали метод пиросеквенирования, позволяющий определять нуклеотидную последовательность коротких, 10...30 п.н., фрагментов генома. В работе использовали систему генетического анализатора «PyroMark Q96 MD» с реагентами производства «QIAGEN».

Для выявления мутации CEP290 IVS50 + 9T>G [19] в гомополимерной области генома кошек, (T)<sup>9</sup> повтор, использовали метод секвенирования по Сэнгеру на автоматическом секвенаторе «ABI Prism 3130», «Applied Biosystems». Реакцию секвенирования проводили по методу cycle sequence на амплификаторе «GeneAmp PCR System 2720» («Applied Biosystem», США), набор «Big Dye<sup>®</sup> Terminator v1.1.Cycle Sequencing Kit».

Для выявления LIX1-LNPEP (140000 п.н. делеции) [7] использовали ПЦР-идентификацию с праймерами, фланкирующими область делеции, и с праймерами в области нормальных LIX1 и LNPEP генов.

При выборе олигонуклеотидных праймеров, фланкирующих области мутаций, учитывали особенности используемых методик — ПЦР, пиросеквенирование, секвенирование по Сэнгеру. Использовали программное обеспечение «PSQ Assay Design 1.06», «Biotope», «Primer Premier 5.0», «Primer Select DNASTar».

## Результаты и обсуждение

ДНК-тесты были разработаны с учетом накопленных в научной литературе данных о генетических полиморфизмах, ответственных за проявление фенотипа и предрасположенности к наследственным заболеваниям домашних животных. На основании разработанных тестов выявляют мутации, обуславливающие носительство определенных окраса, длины шерсти, группы крови, а также наследственные болезни породистых кошек и собак (табл. 1, 2).

**Результаты исследования кошек.** По результатам проведенных в 2007—2011 гг. исследований с помощью ДНК-теста «РК» установлено, что примерно 30 % отечественных кошек пород персидская и экзотическая короткошерстная имеют в геноме мутацию PKD1 C10063A в гетерозиготном состоянии, вызывающую развитие поликистоза почек. В 2012 г. численность кошек, несущих данную генетическую аномалию, сократилась до 16 % (рис.). В меньшей степени подвержены наследственному поликистозу почек кошки пород британская короткошерстная и шотландская вислоухая, имеющие родственные связи с персидской

кошкой. Среди проверенных 152 животных указанных пород, 7 британских короткошерстных и 2 шотландские вислоухие кошки (около 6 % от общего числа) имели мутацию PKD1 C10063A в гетерозиготном состоянии.

Необходимо отметить, что мутация PKD1 C10063A встречается в геноме животного только в гетерозиготном состоянии, это объясняется невозможностью полноценного развития организма при наличии двух мутантных копий гена.

Известно, что у многих пород кошек — мейн-кун, рэгдолл, сфинкс, британские, американские короткошерстные, шотландские вислоухие и норвежские лесные развитие серьезной патологии сердца, HCM, обусловлено наследственными причинами. HCM человека имеет мультифакторное наследование — за развитие данной патологии отвечают более 1000 мутаций, локализуемых в 10 генах. Учитывая этот факт, можно предположить, что развитие HCM у кошек также связано с рядом генетических патологий. Однако пока известны только две мутации в гене миозин-связывающего белка mybC, вызывающие данное заболевание у пород мейн-кун (G93C) и рэгдолл (C2460T). Мутация C2460T может вызывать HCM и у человека [21]. У кошек таких пород, как бенгальские, сибирские, дэвон рекс, сфинкс, мутации G93C и C2460T либо не встречаются, либо встречаются очень редко. Генетические причины, вызывающие HCM у данных пород, неизвестны. В настоящее время диагностическая ценность мутации G93C, характерной для породы мейн-кун, оспаривается, так как не наблюдается полной корреляции между результатами ДНК-тестирования и ультразвуковой диагностики. Согласно опубликованным данным, 75 % кошек данной породы с диагнозом HCM имеют нормальную копию гена в области мутации [23]. Вероятная причина развития HCM в этих случаях — существование других, пока не выявленных мутаций. В других случаях клиническая картина заболевания у животных, несущих мутацию G93C, развивается медленно; по литературным данным, 17 % из них остаются здоровыми в возрасте 4...6 лет [23]. В любом случае ДНК-тестирование «HCM» и исключение животных с мутацией G93C из племенной работы способствует снижению риска развития заболевания среди мейн-кунов.

По нашим данным, более 40 % отечественных кошек породы мейн-кун являются носителями мутации в гетерозиготном состоянии (табл. 3). Как уже упоминалось,



Рис. Результаты тестирования на наличие предрасположенности к поликистозу почек кошек пород персидская и экзотическая короткошерстная

| Период, г. | Количество животных |             |              |            |
|------------|---------------------|-------------|--------------|------------|
|            | Всего               | Без мутации | Гетерозигота | Гомозигота |
| 2007       | 215                 | 146         | 69           | 0          |
| 2008       | 192                 | 139         | 53           | 0          |
| 2009       | 227                 | 165         | 62           | 0          |
| 2010       | 166                 | 116         | 50           | 0          |
| 2011       | 292                 | 205         | 87           | 0          |
| 2012       | 288                 | 241         | 47           | 0          |

| 1. Перечень ДНК-тестов для определения генетического носительства фенотипических признаков и предрасположенности к наследственным болезням домашних кошек |                             |               |            |  |  |  |
|---|-----------------------------|---------------|------------|--|--|--|
| ДНК-тест  | Заболевание, фенотип        | Наследование  | Ген        | Мутация                                      | Характер изменений   | Порода   |
| «PK»  | Поликистоз почек            | AD            | PKD1       | C10063A [17]                                 | В кодирующей области преждевременный стоп-кодон                              | Американские и британские короткошерстные, гималаи, персы, рэгдолл, экзоты, кроссбреда, скоттишфолд  |
| «HCM»   | HCM                         | AD (неполное) | MYBPC      | G93C [20]                                    | В кодирующей области аминокислотная замена                                   | Мейн-кун   |
| «SMA»   | SMA                         | AR            | LIX1-LNPEP | C2460T [21]                                  | То же  | Регдолл  |
| «PRA»   | Поздняя PRA                 | AR            | CEP290     | 140000 п.н. делеция [7]                      | Нарушение экспрессии нескольких генов  | Мейн-кун   |
| «PK-def»  | Дефицит пируваткиназы       | AR            | PKLR       | IVS50 + 9T>G [19]                            | Нарушение сайта сплайсинга   | Абиссинская, оцикет, сомали, американский керл, бенгальская, корниш-рекс, ориентальная короткошерстная, сиамская, сингапура, американская короткошерстная, петерболд и др. |
| «Bl»  | Группа крови                | AR            | СМАH       | с.693+304G>A [8]                             | То же  | Абиссинская, бенгальская, ла перм, мейн-кун, норвежская лесная, саванна, сибирская, сингапурская, сомали и др.   |
| «Hair»  | Длина шерсти кошек          | AR            | FGF5       | C-371T, A-217G, 18indel-53, T265A G1600A [4] | Ряд мутаций в регуляторной и кодирующей областях                             | Все породы   |
| «Локус А»   | Равномерность окраса, агути | AR            | ASIP       | с.356insT, C406T, с.474delT, A475C [13]      | Ряд мутаций в кодирующей области, любая из них приводит к изменению фенотипа | То же  |
| «Локус В»   | Шоколадный цвет             | AR            | TYRP1      | CAdel122-123                                 | В кодирующей области делеция двух нуклеотидов                                | »  |
|   | Цвет циннамон               | AR            |            | C8G 1262+5 G>A [22]                          | В кодирующей области аминокислотная замена и нарушение сайта сплайсинга      | Все породы, кроме оцикет   |
| «Локус С»   | Сиамский окрас              | AR            | TYR        | C298T [22]                                   | В кодирующей области преждевременный стоп-кодон                              | То же  |
|   | Бурманский окрас            | AR            |            | сb=G715T [18]                                | То же  | »  |
| «Локус Д»   | Ослабление окраса           | AR            | MLPH       | T83del [12]                                  | В кодирующей области делеция одного нуклеотида                               | »  |

для этих животных риск развития болезни низкий, HCM наследуется с неполным доминированием. Однако около 5 % исследованных животных имеют гомозиготный по мутации G93C генотип, что свидетельствует о высоком риске развития кардиомиопатии. Проведенный опрос владельцев таких животных показал, что у большинства кошек признаки HCM развивались в возрасте до двух лет. В отдельных случаях котят умиряли в возрасте до трех месяцев с симптомами острой сердечной недостаточности, сопровождающейся отеком легких.

Другое наследственное заболевание кошек, характерное для породы мейн-кун, — SMA. Это AR-наследуемое заболевание обусловлено генетической аномалией в хромосоме A1-делецией 140 000 п.н., приводящей к нарушению экспрессии генов LIX1 и LNPEP. В случае присутствия в геноме гомозиготной SMA-мутации у животного с высокой вероятностью развивается мышечная атрофия в результате дегенерации и гибели двигательных нейронов спинного мозга. В течение 2012 г. на носительство данной мутации было исследовано 53 кошки, только 2 из них (около 4 %) оказались носителями мутации, ни одного животного с SMA-мутацией в гомозиготном состоянии не выявлено (см. табл. 3). Независимо от небольшого числа исследованных животных, очевидно, что мутация не имеет широкого распространения.

**Результаты исследования собак.** Собаки разных пород также подвержены разнообразным наследственным патологиям, в том числе аномалиям опорно-двигательного аппарата, неврологическим болезням, заболеваниям сердечно-сосудистой и иммунной систем, обмена веществ и др. Такая часто встречающаяся среди немецких овчарок, сенбернаров, ньюфаундлендов, боксеров и ротвейлеров патология, как ДТБС, служит классическим примером сложного типа наследования. ДТБС обусловлена не только большим количеством генов, но и фактора-

ми окружающей среды, влияющими на формирование болезни и степень ее проявления, вследствие чего генетическая диагностика ДТБС затруднена. В последние годы опубликованы данные полногеномных исследований, выявившие некоторые генетические факторы предрасположенности к ДТБС [10], разработаны даже первые ДНК-тесты [26], но, к сожалению, пока они имеют низкую диагностическую ценность. На сегодняшний день признанным методом диагностики этого серьезнейшего наследственного заболевания собак крупных пород служит рентгенография тазобедренного сустава, проводимая в возрасте двух лет, достоверность исследования 95,4 %. Достоверность рентгенографии у животных в возрасте до 1 года ниже и составляет около 70 %. Дальнейшее совершенствование генетических методов диагностики с целью определения предрасположенности к ДТБС в раннем возрасте имеет большое практическое значение.

Другие распространенные среди собак наследственные болезни, в том числе PLL, PRA, болезнь фон Виллебранда, нарколепсия, дефицит пируваткиназы, обусловлены наличием только одной или нескольких опасных мутаций в геноме, что позволяет разработать для них методики генетической диагностики.

Такое заболевание глаз, как PLL, характеризуется аномалией развития циннамоновых связок, в результате чего хрусталик выпадает из отверстия зрачка. Ответственная за развитие болезни нуклеотидная замена с.1473+1G>A на 5' конце интрона 10 гена ADAMTS17 в области сайта сплайсинга была выявлена в геноме многих пород и даже беспородных собак. Обычно болезнь дает о себе знать в возрасте 4...8 лет, хотя у некоторых животных, гомозиготных по мутации, болезнь не проявляется в течение всей жизни. Наиболее подвержены PLL мелкие и декоративные породы, в том числе разнообразные терьеры и пудели. В России ДНК-тест «PLL» пользуется наибольшей

*Применение генетических тестов для выявления наследственных болезней  
у породистых кошек и собак*

| 2. Перечень ДНК-тестов для выявления предрасположенности к наследственным болезням собак |                                   |                  |          |                                       |   |  |
|--|-----------------------------------|------------------|----------|---------------------------------------|---|--|
| ДНК-тест   | Заболевание                       | Тип наследования | Ген      | Мутация                               | Характер изменений                              | Порода   |
| «PLL»  | PLL                               | AR               | ADAMTS17 | c.1473+1G>A [6]                       | Нарушение сайта сплайсинга                      | Австралийская пастушья, американская эскимосская, бордер колли, вольпино итальяно, китайская хохлатая, китайская фу, лабрадор-ретривер, ланкашир хилер, миниатюрный бультерьер, терьеры, шар-пей и др.   |
| «prcd-PRA»   | PRA                               | AR               | PRCD     | c.5G>A [24]                           | В кодирующей области аминокислотная замена      | Американский эскимосский шпиц, венгерский куvas, голден ретривер, йоркширский терьер, китайская хохлатая, кокапу, кокер-спаниель, лабрадор ретривер, лаппинорокойра, пудель, новошотландский ретривер, норвежский элкхаунд, португальская водная собака, финский лаппхунд, чесапик бей ретривер, энглебухер зенненхунд и др. |
| «WF1»  | Болезнь фон Виллебранда 1-го типа | AR               | vWF      | 7639 G>A [11]                         | Нарушение сайта сплайсинга                      | Доберман пинчер, бернский зенненхунд, дренгская куропаточная, немецкий пинчер, керри-блютерьер, манчестерский терьер, папильон, пемброк-вельшкорг, пудель, ирландский рыже-белый сеттер  |
| «WF2»  | Болезнь фон Виллебранд 2-го типа  | AR               | vWF      | 88delG [14]                           | В кодирующей области делеция одного нуклеотида  | Немецкий короткошерстный пойнтер   |
| «NR»   | Нарколепсия                       | AR               | Hcrt2    | Инсерция SINE элемента, 3 интрон [15] | Мутация в области сайта сплайсинга              | Доберман пинчер  |
|  |                                   |                  |          | +5G>A 6 экзон/6 интрон [15]           | То же   | Лабрадор ретривер  |
| «PK-def»   | Дефицит пируваткиназы             | AR               | PKLR     | c.799C>T [9]                          | В кодирующей области преждевременный стоп-кодон | То же  |
|  |                                   |                  |          | c.848T>C [9]                          | В кодирующей области, аминокислотная замена     | Мопс   |
|  |                                   |                  |          | c.994G>A [9]                          | То же   | Бигль  |

| 3. Результаты тестирования кошек некоторых пород на наличие в геноме мутаций, обуславливающих развитие наследственных болезней |                       |  |                          |             |              |            |
|--|-----------------------|--|--------------------------|-------------|--------------|------------|
| ДНК-тест   | Заболевание           | Порода   | Общее число животных (%) |             |              |            |
|  |                       |  | Всего                    | Без мутации | Гетерозигота | Гомозигота |
| «PK»   | Поликистоз почек      | Персидская, экзотическая короткошерстная, британская короткошерстная | 1532                     | 1155 (75)   | 377 (25)     | 0          |
| «HCM»  | HCM                   | Мейн-кун   | 1330                     | 722 (54)    | 544 (41)     | 64 (5)     |
| «SMA»  | SMA                   | »  | 53                       | 51 (96)     | 2 (4)        | 0          |
| «PRA»  | PRA                   | Абиссинская  | 24                       | 17 (71)     | 6 (25)       | 1 (4)      |
| «PK-def»   | Дефицит пируваткиназы | »  | 17                       | 6 (35)      | 9 (53)       | 2 (12)     |

Примечание. Здесь и в табл. 4 темным цветом показаны больные животные, светлым — носители мутации

| 4. Результаты тестирования собак некоторых пород на наличие в геноме мутаций, обуславливающих развитие наследственных болезней |                                   |  |                          |             |              |            |
|--|-----------------------------------|--|--------------------------|-------------|--------------|------------|
| ДНК-тест   | Заболевание                       | Порода   | Общее число животных (%) |             |              |            |
|  |                                   |  | Всего                    | Без мутации | Гетерозигота | Гомозигота |
| «PLL»  | PLL                               | Миниатюрный бультерьер, китайская хохлатая собака, джек рассел терьер, йоркширский терьер силихем терьер, лабрадор ретривер                        | 1538                     | 870 (56)    | 598 (39)     | 70 (5)     |
| «prcd-PRA»   | PRA                               | Китайская хохлатая собака, лабрадор ретривер, йоркширский терьер, керн терьер, энглебухер, зенненхунд, малый пудель, карликовый пудель, той пудель | 386                      | 346 (90)    | 40 (10)      | 0          |
| «WF1»  | Болезнь фон Виллебранда 1-го типа | Доберман пинчер, немецкий пинчер   | 82                       | 51 (62)     | 30 (37)      | 1 (1)      |

популярностью среди заводчиков собак породы миниатюрный бультерьер. Исследования, проводимые нами в течение двух лет, показали, что примерно 44 % отечественных миниатюрных бультерьеров несут ADAMTS17 c.1473+1G>A мутацию, причем около 5 % находятся в высокой степени риска развития данного заболевания (гомозиготны по мутации). Распространена мутация ADAMTS17 c.1473+1G>A и среди китайских хохлатых собак: по данным, полученным в 2011—2012 гг, только 56 % собак указанной породы не несут генетической мутации, 38 % являются носителями мутации (гетерозигота), а 6 % подвержены PLL (гомозиготны по мутации).

Когда большая часть животных (более 30...40 %) поражена определенным наследственным заболеванием, полное исключение носителей опасной мутации из программы разведения может привести к уменьшению биологического разнообразия внутри породы и, более того, в значительной степени увеличит риск возникновения новых наследственных заболеваний. В таких случаях, в соответствии с рекомендациями АНТ, заводчики могут на первом этапе использовать в разведении всех породистых особей, не обращая внимания на их генотип, но только в паре с чистыми по ДНК-тесту животными. Применение подобной практики позволит постепенно (в несколько этапов) устранить носителей мутации из породы без риска уменьшения генетического разнообразия.

Другое достаточно распространенное среди собак различных пород заболевание глаз — PRA, связано с поражением фоторецепторных клеток. Описано несколько типов заболевания — ранняя и поздняя формы PRA с AR наследованием, а также форма, сцепленная с X-хромосомой. Для таких пород, как энглебухер зенненхунд, лабрадор ретривер, голден ретривер, китайская хохлатая собака, йоркширский терьер, пудель и некоторых других, характерна поздняя форма болезни типа prcd-PRA, обусловленная мутацией c.5G>A в гене PRCD. В зависимости от породы и индивидуальных особенностей собаки клинические симптомы нарушений зрения при prcd-PRA становятся заметны в возрасте 1...5 лет, при этом большинство собак полностью слепнут, способов лечения не существует. ДНК-тест «prcd-PRA» позволяет установить предрасположенность животного к заболеванию и определить гетерозиготных носителей, способных передавать дефект потомству. Посредством ДНК-теста «prcd-PRA» было выявлено, что около 11 % собак породы китайская хохлатая и около 9 % лабрадоров ретриверов являются носителями PRCD c.5G>A мутации, приводящей к развитию болезни. Сравнивая эти данные с опубликованными ранее [1], нельзя не отметить сокращение числа отечественных собак, пораженных PRA.

С распространением генетических тестов появляются и новые проблемы — фальсификации недобросовестными заводчиками генетического материала для получения позитивных результатов исследования пораженных животных. Чтобы исключить данную проблему, крупные лаборатории, в том числе ЦМД ФГБУ «ВГНКИ», параллельно с ДНК-тестированием на наличие генетической предрасположенности к наследственным болезням, осуществляют мультилокусный анализ, позволяющий получить данные о длине микросателлитных маркеров, составляющих уникальный для данного организма «генетический паспорт» [16]. Благодаря этому анализу удается идентифицировать животное без использования электронного чипа или клейма, что особенно важно при тестировании немаркированных животных и при исследовании материала, присланного в лабораторию по почте. Присутствие на бланке с результатами исследования и «генетического паспорта», представляющего маркировку с помощью длины микросателлитных маркеров, позволяет исключить подмену генетического материала, так как при каждом исследовании параллельно определяется уникальный код животного. Данные мультилокусного микросателлитного анализа в дальнейшем могут быть использованы владельцами также для установления близкого родства между животными, например, отцовства.

## Выводы

Таким образом, активное использование ДНК-тестов для выявления ряда опасных мутаций в геноме породистых кошек и собак позволило снизить в течение последних лет в России численность животных, имеющих предрасположенность к наследственным болезням.

Разработка и внедрение в ветеринарную практику новых генетических тестов, увеличение числа диагностических центров, информирование заводчиков о проблеме и возможностях ее решения, позволят минимизировать распространение наследственных болезней, а также улучшить генофонд породистых животных.

Библиографический список  
см. на сайте <http://logospress.ru/>

## SUMMARY

**E.E. Davydova, I.V. Soltynskaya, I.A. Fedorova, N.V. Yarygina, N.A. Yashina, I.L. Obukhov. Application of DNA Tests for Diagnostics of Feline and Canine Inherited Diseases.** A variety of commercial laboratories offer genetic diagnostics for animals inherited diseases, allowing both the veterinary clinician and the private owner to obtain DNA test results. Some of the DNA tests available in Russia are described. The prevalence of some diseases has been estimated during 2007—2012 years. The problems of DNA tests application have been discussed.

## X Международная научно-практическая конференция «Балтийский форум ветеринарной медицины и пищевой безопасности 2013» 20–21 сентября

при поддержке Правительства Санкт-Петербурга,  
Управления ветеринарии Санкт-Петербурга и Управления ветеринарии Ленинградской области

Место проведения: Санкт-Петербург, пр. Московский, 97А, отель Холидей Инн Московские ворота

### Партнеры конференции



В рамках программы конференции будут работать научные секции:

«Терапия» – «Лабораторная диагностика», «Хирургия», «Дерматология» – «Паразитология», «Экзотические животные», «Болезни лошадей», «Актуальные проблемы в молочном и мясном животноводстве», «Безопасность продовольствия», «Репродукция», «Кардиология», «Офтальмология», «Вопросы правового обеспечения ветеринарии и защиты животных», а также запланированы тематические мастер-классы и круглые столы.

По окончании конференции, слушателям будет выдан СЕРТИФИКАТ

Подробная информация по телефону:

+7 921 953-55-74 Яковлева Светлана / + 7 921 910-88-80 Валева Светлана / (812) 717-52-23

e-mail: [fondvet@yandex.ru](mailto:fondvet@yandex.ru)