

ЦЕНА КРАСОТЫ: ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКЦИИ НА ЗДОРОВЬЕ ДОМАШНИХ КОШЕК



Л.А. Поваров, студент гр. 24-ВС,
e-mail: lenapovarov733@gmail.com
ФГБОУ ВО «Калининградский государственный
технический университет»

Е.А. Триголос, студент гр. 24-ВС,
e-mail: egortrigolos50@gmail.com
ФГБОУ ВО «Калининградский государственный
технический университет»

Е.В. Печура, доктор ветер. наук,
e-mail: elena.pechura@klgtu.ru
ФГБОУ ВО «Калининградский государственный
технический университет»

В данной статье анализируется влияние искусственного отбора на распространение патологий у кошек (*Felis catus*). Проведены исследования аспектов популяционной генетики (инбридинг, эффект основателя, полиморфизм), характеризующих заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной, опорно-двигательной, мочевыделительной, сенсорной и др. систем. Описаны современные методы диагностики (ДНК-тестирование, эхокардиография, ультразвуковое исследование), а также обоснованы этические стратегии ответственного разведения. Показано, что селекция привела к наличию устойчивого спектра породоспецифичных наследственных патологий, затрагивающих все системы органов и снижающих численность и продолжительность жизни хищников. Результаты данного исследования могут быть применены в животноводстве.

Селекция, ориентированная на гиперболизацию экстерьера, привела к формированию

Ключевые слова: *разведение кошек, наследственные заболевания, гипертрофическая кардиомиопатия, заболевания почек, остеохондродисплазия, генетическое тестирование, этика разведения.*

ВВЕДЕНИЕ

Переход от естественного отбора к интенсивному искусственному отбору кардинально изменил генетическое строение домашних кошек. Со временем мутации, снижающие приспособленность, элиминируются в естественных популяциях на протяжении нескольких поколений, а в племенном разведении приоритет эстетических критериев над биологическим благополучием привел к беспрецедентному росту генетических заболеваний. По данным масштабного молекулярно-генетического анализа более 11 000 особей [1], свыше 60% породистых кошек являются носителями хотя бы одной мутации, ассоциированной с тяжёлой соматической болезнью. Такие заболевания, как гипертрофическая кардиомиопатия, поликистоз почек и остеохондродисплазия, связаны не только с сокращением продолжительности жизни, но и с хронической болью, поэтому эта проблема вышла за рамки ветеринарной генетики и проникла в область биомедицины.

ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ

Искусственный отбор определяет несколько взаимосвязанных популяционно-генетических процессов. Благодаря эффекту «бутылочного горлышка» и инбридингу генетическая изменчивость значительно снижается, а вероятность гомозиготности по вредным рецессивным аллелям существенно возрастает. Большинство современных пород происходят от небольшого числа основателей, и заводчики используют инбридинг для закрепления желаемых признаков, тем самым попутно накапливая наследственные заболевания.

Эффект основателя объясняет строгую породоспецифичность многих мутаций: дефект случайно присутствующий у одного из основателей повторяется в каждом последующем поколении. Таким образом, мутации гена PKD1 повлияли на персидскую породу, а мутации гена MYBPC3 стали признаком у мейн-кунов и рэгдоллов.

Плейотропия - способность одного гена влиять на множество признаков - вызывает все больший интерес. Классическим примером является мутация с.1024G>T гена TRPV4 которая одновременно обуславливает загнутые уши скоттиш-фолдов и системное нарушение развития хрящевой и костной ткани (остеохондродисплазию). При этом тяжесть скелетной патологии прямо коррелирует с дозой мутантного аллеля: гомозиготы обречены на глубокую инвалидизацию [3].

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель настоящей работы – провести многофакторный анализ влияния селекционных процессов на здоровье домашних кошек, установить причинно-следственные связи между целенаправленным отбором по экстерьерным признакам и манифестацией органных патологий, а также предложить научно обоснованные стратегии оздоровления пород. Для достижения цели решались следующие задачи: анализ генетических механизмов накопления вредных мутаций, систематизация породоспецифичных заболеваний по системам органов, обзор современных диагностических методов и разработка этических принципов ответственного разведения.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эффективный контроль генетических заболеваний должен интегрировать как минимум три уникальных источника информации. Генетический скрининг (ДНК-тесты на мутации ГКМП, PKD, PRA-rdAc, PKdef, SMA) позволяет определить статус животного (свободно, носитель, поражено) в любом возрасте, но отрицательный результат не исключает диагноз, обусловленный генетической гетерогенностью. Фенотипический скрининг включает эхокардиографию («золотой стандарт» диагностики ГКМП) с ежегодным обследованием пород риска, УЗИ почек (проводится начиная с 10 месяцев) и остеопатическое обследование. Генеалогический анализ дополняет картину оценкой коэффициента инбридинга и выявлением неблагополучных линий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Практически каждая система органов у породистых кошек несет на себе следы селективного давления.

Сердечно-сосудистая система. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) - наиболее распространенное заболевание сердца у кошек. У мейн-кунов выявлена мутация A31P, а у рэгдоллов - мутация R820W в гене MYBPC3; наследование аутосомно -доминантное с неполной пенетрантностью [2]. По данным ФГБУ «ВГНКИ», до 30% особей этих пород являются носителями [7]. Клинические последствия включают сердечную недостаточность, артериальную тромбоэмболию и внезапную смерть.

Мочевыделительная система. Поликистоз почек (PKD), вызванный доминантной мутацией в гене PKD1, широко распространён у персидских кошек и родственных пород (до 38% мировой популяции являются носителями) [4]. Прогрессирующее замещение паренхимы ки-

стами приводит к необратимой хронической почечной недостаточности, клинически манифестирующей после 7 лет [8].

Дыхательная система. Брахицефалический синдром является прямым следствием селекции на укорочение лицевого отдела черепа. Сужение ноздрей, удлинение мягкого нёба и гипоплазия трахеи вызывают хроническую гипоксию, непереносимость нагрузок и высокий риск теплового удара.

Опорно-двигательная система. Остеохондродисплазия у шотландских вислоухих кошек является неизбежным следствием плеiotропного эффекта мутации TRPV4 [3]. Все особи с висячими ушами являются носителями патологического аллеля; заболевание проявляется деформацией суставов, хронической болью и хромотой, что послужило основанием для законодательного запрета разведения породы и мерам пресечения в ряде европейских стран.

Органы чувств и нервная система. Прогрессирующая атрофия сетчатки (мутация rdAc гена CER290) приводит к необратимой слепоте у абиссинских, сомалийских и сиамских кошек. Врождённая нейросенсорная глухота у белых кошек с голубыми глазами (частота до 85%) обусловлена сцепленным с окрасом нарушением миграции меланобластов [9].

Метаболические нарушения. Дефицит пируваткиназы (PKdef) вызывает хроническую гемолитическую анемию у абиссинских, бенгальских, мейн-кунов [5]. Спинально-мышечная атрофия (мутация LIX1) специфична для мейн-кунов и приводит к прогрессирующей мышечной слабости [6]. Амилоидоз с отложением белка в почках характерен для абиссинских, сиамских и ориентальных кошек.

Этические аспекты и стратегии ответственного разведения. Важнейшим этическим принципом является безусловный приоритет здоровья и благополучия животного над экстерьерными качествами. Использование в разведении животных с клинически выраженными наследственными заболеваниями недопустимо, как и скрещивание пород, намеренно производящих больное потомство (например, скрещивание двух кошек с висячими ушами). Для заболеваний с доминантным наследованием (PKD, ОХД) наиболее эффективной стратегией является полное исключение носителей из репродуктивной системы. Для рецессивных заболеваний (PRA, PKdef, SMA) применяется осторожная селекция: гетерозиготных носителей допускают к вязке только со свободными от мутации партнёрами, что предотвращает появление поражённых гомозигот и сохраняет генетическое разнообразие. Ауткроссинг (неродственное скрещивание) снижает средний коэффициент инбридинга и риск гомозиготности по вредным аллелям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Селекция, ориентированная на гиперболизацию экстерьера, привела к формированию устойчивого спектра породоспецифичных наследственных патологий, затрагивающих все системы органов. Генетические механизмы инбридинга, эффекта основателя и плеiotропии, усиленные искусственным отбором, создали беспрецедентный груз вредных мутаций. Современная ветеринарная медицина располагает эффективными диагностическими инструментами, однако их применение требует этической воли и консолидации усилий заводчиков, фелинологических институтов, владельцев и врачей. Оздоровление пород возможно при последовательной реализации четырёх принципов: обязательный генетический скрининг производителей, регулярная клиничко-инструментальная диагностика, этичное разведение с приоритетом здоровья и широкая просветительская работа. Дальнейшие полногеномные исследования, развитие таргетной терапии и международная гармонизация племенных регламентов открывают перспективу сохранения пород без принесения здоровья животных в жертву эстетическим капризам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anderson H., Davison S., Lytle K. M. et al. «Genetic epidemiology of blood type, disease and trait variants, and genome-wide genetic diversity in over 11,000 domestic cats»// PLoS Genetics. – 2022. – Vol. 18, № 6. – P. e1009804.

2. Longeri M., Ferrari P., Knafelz P. et al. «Myosin-binding protein C DNA variants in domestic cats (A31P, A74T, R820W) and their association with hypertrophic cardiomyopathy»// Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2013. – Vol. 27, № 2. – P. 275–285.
3. Gandolfi B., Alamri S., Darby W.G. et al. A dominant TRPV4 variant underlies osteochondrodysplasia in Scottish Fold cats // Osteoarthritis and Cartilage. – 2016. – Vol. 24, № 8. – P. 1441–1450.
4. Michel-Regalado N.G., Ayala-Valdovinos M.A., Galindo-García J. et al. Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian-related cats in western Mexico // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2022. – Vol. 24, № 12. – P. 1305-1308.
5. Grahn R.A., Grahn J.C., Penedo M.C.T. et al. Erythrocyte pyruvate kinase deficiency mutation identified in multiple breeds of domestic cats // BMC Veterinary Research. – 2012. – Vol. 8. – P. 207.
6. UC Davis Veterinary Genetics Laboratory. Feline spinal muscular atrophy (SMA) [Электронный ресурс]. URL: <https://vgl.ucdavis.edu/test/sma-cat> (дата обращения: 20.04.2026).
7. ФГБУ «ВГНКИ». Результаты генетического скрининга наследственных заболеваний кошек в Российской Федерации [Электронный ресурс]. URL: <https://clc.li/FsDOJ> (дата обращения: 20.04.2026).
8. Виранс. Поликистоз почек у кошек: эпидемиология и диагностика [Электронный ресурс]. URL: <https://virascience.com/articles/pkd-cats> (дата обращения: 20.04.2026).
9. Истории домашних животных. Почему белые кошки глухие? [Электронный ресурс]. URL: <https://petstory.ru/knowledge/cats/cat-care/pochemu-belye-koshki-gluhie/> (дата обращения: 20.04.2026).

THE PRICE OF BEAUTY: THE INFLUENCE OF SELECTION ON THE HEALTH OF DOMESTIC CATS

L.A. Povarov, student,
e-mail: lenapovarov733@gmail.com,
Kaliningrad State Technical University

E.A. Trigolos, student,
e-mail: egortrigolos50@gmail.com
Kaliningrad State Technical University

Pechura E.V., Doctor of Veterinary Sciences
elena.pechura@klgtu.ru
Kaliningrad State Technical University

This article analyzes the effect of artificial selection on the spread of pathogens in cats (*Felis catus*). Studies of biological factors (inbreeding, founder effect, polymorphism) characterizing diseases of the cardiovascular, respiratory, musculoskeletal, urinary, sensory, and other systems have been conducted. Modern diagnostic methods (DNA testing, echocardiography, ultrasound) are described, and ethical strategies for responsible breeding are substantiated. It has been shown that paying more attention to external signals significantly reduces the number and life expectancy of predators. The results of this study can be applied in animal husbandry and the development of standards for livestock products.

Keywords: *cat breeding, hereditary diseases, hypertrophic cardiomyopathy, kidney diseases, osteochondrodysplasia, genetic testing, breeding ethics.*