

УДК 575.7

ГЕННИ МУТАЦІЇ, ЯКІ ВИКЛИКАЮТЬ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ У *FELIS SILVESTRIS CATUS*

С. А. Ведмідь, студентка ОС Магістр 1 курс, С. О. Костенко, професор кафедри
stasyaqqq@gmail.com

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Дослідження, проведені за останній час, вказують на те, що хвороби сечостатевої системи свійського kota (*Felis silvestris catus*) тісно пов'язані з генними мутаціями.

Ген *SLC7A9*, який локалізується на хромосомі 2, викликає цистинурію типу В. Ця мутація має автосомно-рецесивний тип успадкування. Схильними до наведеної патології є домашні довгошерсті коти, мейн куни, сіамські коти та коти породи сфінкс. Для патології характерні порушення у проведенні амінокислот по ниркових трубках, що супроводжується утворенням цисти нових каменів. Самці мають більшу схильність, ніж самки (S. Hilton, K. Mizukami, U. Giger, 2017).

Ген *PKD1*, локалізований на хромосомі 3, викликає полікістоз нирок. Успадковування — автосомно-домінантне. Схильною до цього захворювання є бурмила та перська породи котів. При дослідженні тварин з такою мутацією було встановлено, що всі хворі тварини були гетерозиготними, що, своєю чергою, свідчить про несумісність гомозиготності мутантного алелю цього гену з життям. Поширеність полікістозу нирок у котів становить близько 6 % у світі (Grahm et al., 2004, Lyons et al., 2004).

Ген *SLC3A1*, що локалізується на хромосомі 3, викликає захворювання на цистинурію І — А. Успадкування — автосомно-рецесивне. Схильними до цистинурії І — А є домашні короткошерсті коти. Хвороба проявляється у порушенні реабсорбції амінокислот у молодому віці. Для виявлення цієї патології існують тест-системи (K. Mizukami, K. Raj, U. Giger, 2015).

Ген *GRHPR*, локалізований на хромосомі D4, викликає первинну гіпероксалурію типу ІІ. Успадкування — автосомно-рецесивне. Породної схильності не виявлено. Така патологія є рідкісною і проявляється через дефіцит одного з двох ензимів: а-кетоглутаратгліоксалаткарболігази або D-гліцератдегідрогенази, що призводять до генералізованого накопичення і гіперсекреції оксалатів (R. E. Goldstein, S. Narala, N. Sabet, O. Goldstein, S. P. McDonough, 2009).

Отже, хвороби сечостатевої системи котів тісно пов'язані з генними мутаціями, які мають різні типи успадкування та локалізацію. Необхідність їх вивчення прослідковується у збільшенні кількості тварин із вищезгаданими патологіями.