## КОШКИ.ГЕНЕТИКА И ПЛЕМЕННОЕ РАЗВЕДЕНИЕ.

* [**ВВЕДЕНИЕ**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/01.htm)

**ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ГЕНЕТИКИ**

* [**Хромосомы и гены**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/02.htm)
* [**Гены и мутации**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/03.htm)
* [**Взаимодействие аллелей**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/04.htm)
* [**Регуляция работы гена**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/05.htm)

**ЧАСТНАЯ ГЕНЕТИКА КОШКИ**

* [**Пигментогенез и генетика окрасов**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/06.htm)
* [**Особенности племенной работы с группами окрасов**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/07.htm)
* [**Генетика длины и текстуры шерсти**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/08.htm)
* [**Генетика врожденных аномалий и наследственных заболеваний**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/09.htm)
* [**Ликвидация аномалий**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/10.htm)
* [**Наследование морфологических признаков**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/11.htm)

**ПЛЕМЕННОЕ РАЗВЕДЕНИЕ**

* [**Племенной отбор, или селекция**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/12.htm)
* [**Методы подбора производителей**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/13.htm)
* [**Системы племенного разведения**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/14.htm)
* [**Племенная документация**](http://www.vandvis.ru/genetics/shustrova/15.htm)
* **Породообразование и выбор стратегии разведения**

## ВВЕДЕНИЕ

 Массовое разведение породистых кошек в нашей стране насчитывает не более чем десятилетнюю историю. На нынешнем его этапе заводчики и фелинологи различных клубов и ассоциаций, перейдя от простого   размножения   кошек   к   профессиональному   племенному разведению, все больше ощущают необходимость в специализированной и одновременно доступной литературе, где рассказывалось бы не только о правилах содержания различных пород, проведении выставок, но и о принципах и методах племенной работы.

 Однако русскоязычных пособий по генетике кошки и тем более племенному делу катастрофически мало. Книга "Генетика кошки", выпущенная в 1993 году Новосибирским издательством "Наука" под редакцией П.М.Бородина и А.Н.Рувинского, хотя и представляет собой прежде всего научную монографию, а отнюдь не популярное пособие, может оказаться весьма полезной и фелинологам племенных центров, и владельцам кошачьих питомников. Книга обобщает сведения по эволюции и цитогенетике семейства кошачьих, популяционной, иммунологической и частной генетике домашней кошки. Вся эта информация отличается достоверностью и базируется на научных исследованиях, но, к сожалению, скрытые в ней возможности не всегда доступны пониманию заводчика, не являющегося специалистом в соответствующих областях науки.

 Пожалуй, самое главное для фелинолога-практика в этой книге - наконец-то опубликованный на русском языке довольно полный список генов домашней кошки. До сих пор заводчики могли пользоваться лишь списком генов из книги Роя Робинсона, к сожалению, на русском языке не издававшейся, а опубликованные переводы другой фелинологической  литературы  почему-то  ограничивались  только   генетикой окрасов. Слов нет, получение чистых окрасов - задача, конечно, важная, но все же далеко не всегда первостепенная в кошачьем бридинге. Однако в задачи научной монографии вовсе не входило обучение заводчиков способам применения этого списка генов.

 Первой   ступенькой   к   кошачьей   генетике   для   начинающих заводчиков может послужить книга П.М.Бородина "Кошки и гены", изданная в Москве в 1995 году. В ней основные закономерности наследования признаков, механизмы работы генов рассмотрены на конкретных примерах применительно к кошкам и изложены весьма доступным и живым языком. "Кошки и гены" - не учебник генетики, и тем более не учебник по племенному разведению животных, а научно-популярная книга для широкого круга читателей. Разделы, посвященные собственно племенному разведению кошек и их породам, могут представлять интерес только для начинающих заводчиков, а изложенные сведения о методах селекции и подбора, оценке производителей по потомству и инбредном разведении являются азбукой племенной работы. Они представляют собой необходимый ознакомительный материал, однако далеко не любую рекомендацию автора (например, о системе ведения племдокументации) следует воспринимать как обязательную инструкцию.

 Иностранная литература по этому вопросу, хотя и довольно обширна (в первую очередь следует назвать уже упоминавшуюся хрестоматийную "Genetics for cats breeders" Р. Робинсона), имеет свою специфику. А именно, вся эта литература ориентирована на исторически сложившийся западный тип племенной работы. Ведь в "странах Западной Европы и Америки племенным разведением декоративных животных занимаются в основном крупные питомники, насчитывающие не менее 10 производителей. Фелинологические клубы, ассоциации заводчиков в конечном счете осуществляют только общую координацию программ разведения внутри каждой породы.

 Естественно, российская организация работы с породистыми кошками в нынешнее время весьма отличается от западной.

Может показаться, что для успешного разведения породистых кошек вполне достаточно, во-первых, располагать списком генов (узнать о наследовании которых можно даже из школьного учебника) и, во-вторых, знать, общие правила и методы разведения, почерпнутые хотя бы из сельскохозяйственных пособий. Однако на практике такого уровня знаний оказывается совершенно недостаточно для объяснения "неожиданно" полученных результатов разведения - необходимы знания общих принципов неменделевской генетики и механизмов работы генов.

 Разумеется, в крупном стабильном питомнике достаточно придерживаться  одной,  оказавшейся успешной,  стратегии разведения.

 Однако, когда заводчик вынужден ограничиваться 1-2 производителями, вся племенная работа с самыми разными породами, при нестабильности их поголовья, ведется фелинологами клубов или племенного центра. Необходимо понимание основных закономерностей наследственности и изменчивости и для групп заводчиков, вырабатывающих стратегию разведения новых пород. И наконец, сведения по частной генетике кошки настолько неполны, что обнаруживаемые в разведении эффекты часто невозможно соотнести с заведомо известными данными. Приходится пытаться реконструировать путь возможного происхождения и последствий таких эффектов опять-таки на основе общегенетических закономерностей.

 Именно потому настоящее пособие — не список готовых рекомендаций по разведению тех или иных пород или окрасов, а скорее методическая разработка по использованию знаний о наследственных механизмах в племенной работе с конкретными популяциями.

## ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ГЕНЕТИКИ

### ХРОМОСОМЫ И ГЕНЫ

  Почти каждая клетка живого организма обладает полным набором генетической информации о нем — так называемым геномом. Основная часть генома сосредоточена в особых структурах клеточного ядра - хромосомах. Только- крайне малая часть генома представлена неядерными структурами. Каждая из хромосом представляет собой особым образом пространственно организованный комплекс из дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и белков. Число, форма и структура хромосом специфичны и постоянны для каждого вида живых организмов — это так называемый хромосомный видовой набор. В половых клетках — сперматозоидах и яйцеклетках — хромосомный набор одинарный, то есть каждая хромосома представлена в единственном экземпляре. Зато все остальные, соматические клетки организма обладают двойным набором, когда каждая из хромосом имеет свою пару. Такие пары хромосом называются гомологами.

 Хромосомный набор домашней кошки состоит из 19 пар хромосом. Из них восемнадцать — полные гомологи (так называемые аутосомы),  а вот последняя пара половых хромосом  может быть представлена как одинаковыми хромосомами **XX** — у самки, так и  различными — **X** и **Y** — у самца.

 Понять, почему все клетки организма, кроме половых Т, обладают двойным набором хромосом, нетрудно. В процессе оплодотворения сливаются две половые клетки, каждая из которых несет одинарный набор. Следовательно, новообразованный организм получает одну хромосому из гомологичной пары от матери, а другую — от отца (рис.1).

 Образование половых клеток с одинарным набором хромосом следует рассмотреть более детально. Молекула ДНК способна производить собственную копию — реплицироваться. Именно это и происходит при любом делении (то есть размножении) клеток. Первоначально образуются клетки с четверным набором хромосом. В процессе деления половинки удвоенной хромосомы одновременно с делением ядра и цитоплазмы расходятся по двум новым клеткам: двойной хромосомный набор восстанавливается.

 Однако при образовании половых клеток (гамет) процесс деления генетического материала отличается от обычного. Вначале, как и при простом делении клеток, происходит репликация молекул ДНК, затем гомологичные хромосомы попарно соединяются по всей длине; при этом они могут взаимно обмениваться фрагментами (это называется кроссинговером, или рекомбинацией). В новообразующуюся клетку расходятся не половинки хромосом, а целые гомологи - по одному из каждой пары.

 После этого, но уже без повторного удвоения ДНК, следует такое же, как и у обычных клеток, деление, в результате которого возникают половые клетки с одинарным набором хромосом.

 Таким образом, со сменой поколений происходит непрерывное перераспределение отцовских и материнских хромосом - а значит, и заключенной в них генетической информации.

 Хранилищем этой информации является макромолекула ДНК. "Строительные блоки" для цепочки ДНК - это чередующиеся органические соединения - аденин, гуанин, цитозин и тимин, соединенные с углеводом дезоксирибозой и остатком фосфорной кислоты (каждое такое сочетание носит название нуклеотида).

 В каждой молекуле ДНК две такие цепи, состоящие из множества нуклеотидов, объединены в двойную спираль при помощи водородных связей. Связи образуются только между подходящими друг к другу (комплементарными) соединениями - аденин связывается с тимином, а гуанин - с цитозином. И никак иначе! Именно в силу такой комплементарности оснований ДНК и способна к самовоспроизведению: при помощи белков, служащих катализаторами (ферментов), на каждой цепи ДНК из свободных нуклеотидов может  достраиваться еще одна цепь.

 То, что за передачу тех или иных признаков отвечают гены, ныне известно всем. Однако что же это такое - гены? В наиболее примитивном варианте можно сказать, что гены - это фрагменты цепи ДНК. При этом каждый ген занимает совершенно определенный участок на определенной хромосоме (локус), а значит, благодаря парности хромосом каждый ген организма представлен в двух экземплярах (рис.2).



 Можно подумать, что каждому признаку непосредственно соответствует один определенный ген. Однако это далеко не так. Путь от гена до признака — длительный, сложный и деликатный процесс, включающий несколько стадий (рис.3).

 Строго говоря, ген действительно представляет собой фрагмент ДНК, в котором закодирована информация о строении какого-либо белка — структурного, то есть строительного, или регуляторного, или фермента. Именно структура и свойства белков определяют в конечном итоге формирование признаков.

 Белок, как и нуклеиновая кислота, — соединение высокомолекулярное, только чередуются в нем не нуклеотиды, а другие органические соединения — аминокислоты.

 Последовательность чередования нуклеотидов в ДНК определяет порядок чередования аминокислот в белке, а значит, и его свойства. Определяет, впрочем, не непосредственно. Первым шагом на пути формирования признака будет "переписывание" (транскрипция) последовательности нуклеотидов ДНК с ее отдельных участков (то есть генов) в форме рибонуклеиновой кислоты — РНК. Вместо углевода дезоксирибозы в РНК содержится рибоза, а вместо тимина — урацил.

 Транскрипция происходит по тому же принципу, что и удвоение ДНК, — на каждом информативном отрезке ДНК синтезируется цепочка комплементарных нуклеотидов.

 Образовавшаяся информационная, или, как ее еще называют, матричная, РНК отделяется от ДНК-цепи. Теперь нуклеотидная последовательность РНК служит непосредственной основой для синтеза белка, или, иными словами, представляет собой непрерывный универсальный генетический код. Согласно этому коду, каждой из 20 аминокислот, которые могут входить в состав белка, соответствуют определенные последовательности из трех нуклеотидов на РНК (так называемый кодон). Синтез белка может начаться только от стартового кодона А1Ю (то есть чередование нуклеотидов аденин-урацил-гуанин), соответствующего аминокислоте метионину, а закончиться только на бессмысленных кодонах, не имеющих соответствия среди аминокислот. Образовавшиеся таким образом — между стартовым и бессмысленным кодонами — белковые цепи будут определять признаки организма, или формируя его структуры, или управляя процессами обмена веществ в качестве ферментов.

## ГЕНЫ И МУТАЦИИ

 В предыдущей главе геном рассматривался как нечто стабильное и неизменное. Однако если бы это действительно было так, то не было бы не только каких-то кошачьих пород, но и эволюции вообще. Наследственность и изменчивость - две стороны одного процесса. И основным поставщиком генетической изменчивости являются, конечно, мутации.

"Мутация" в обывательском смысле часто определяется как уродство. Но далеко: не всякий мутант — урод, и не всякий урод обязательно мутант. Если мутация оказывается несовместимой с жизнью (летальной) или неблагоприятной, она "выбрасывается" из популяции за счет естественного или искусственного отбора, если же она, наоборот, дает какие-то преимущества ее носителю - то закрепляется и передается потомству.

 В общих чертах мутацию можно понимать как устойчивое нарушение количества или качества наследственного материала относительно того варианта, который наиболее распространен у данного вида.

 Что такое изменение количества генетического материала? Чаще всего это увеличение или уменьшение количества хромосом (плоидности) — или всего набора (например, тройной вместо двойного), или отдельных хромосом. Мутации с увеличением всего геномного набора у кошек неизвестны, да и вообще у млекопитающих почти не встречаются. Редки у кошек и мутации по увеличению или уменьшению числа отдельных хромосом, за исключением половых. Описано много кошек, имевших тройной набор половых хромосом **XXY**, при общем количестве хромосом 39 вместо 38. Известен и обратный случай - уменьшение набора до 37 хромосом при единственной **Х**-хромосоме (моносомия по **X**) у бирманской кошки. Как правило, такие животные оказываются стерильными, хотя и жизнеспособны. До сих пор отмечен только один случай трисомии по неполовой хромосоме (аутосоме), ведущий к гибели эмбриона. В целом, нарушение числа хромосом и их значительные структурные перестройки (выпадение или поворот на 180 больших фрагментов ДНК, обмен значительными участками с негомологичными хромосомами) не имеют практического значения для фелинологов, так как оканчиваются гибелью эмбрионов или стерильностью взрослых особей.

 Основное значение в процессе племенной работы, породообразовании, как и в эволюции, имеют мелкие генные и хромосомные мутации. Средняя спонтанная частота таких мутаций составляет около 10   (то есть 1 на 1000000) для отдельного локуса.

 Учитывая количество генов в геноме, можно сказать, что почти любая половая клетка несет изменение в какой-то части ДНК.

 Такие изменения можно подразделить по механизму на выпадение (делецию) или удвоение (дупликацию) одного или целого ряда нуклеотидов, их переворот (инверсию) или обмен местами (транслокацию)(рис.4).

 Последствия таких изменений могут быть весьма разнообразными. В первую очередь это зависит от того, в какой части ДНК они произошли — в самих генах или не-генных (иногда называемой неинформативными) участках.

Допустим, изменение произошло в гене - тогда его проявление будет зависеть от того, насколько важен этот ген для организма. Поскольку очень многие, даже мелкие мутации, могут оказаться летальными, те гены, которые обеспечивают жизненно важные для организма обменные процессы, многократно повторяются в геноме - с целью создания дополнительной защиты. Вообще частоты возникновения мутаций в разных участках генома различны: есть более консервативные и более мутабильные фрагменты.

 Результат действия этих разных по типу мелких мутаций внутри гена — изменение генетического кода. Например, если смысловой кодон замениться на бессмысленный, то есть сигнал окончания транскрипции, то не будет образовываться полноценного белка. Если изменится стартовый кодон — белок вообще не сможет образоваться. Замена хотя бы одного нуклеотида в кодоне приведет к замене аминокислоты в образующемся белке, а это значит, что он будет обладать совсем иными свойствами по сравнению с исходным. Выпадение одного нуклеотида из генной цепочки приведет к "сдвигу рамки" - тройные кодоны будут читаться совсем не так, как были бы должны, следовательно, образуется принципиально иной белок... И так далее. Последствия генных мутации "на уровне "неинформативной" ДНК тоже не так безобидны, как можно было бы ожидать; ниже они будут рассмотрены более подробно, а сейчас обратимся только к собственно генным изменениям.

 Известно, что частота мутаций иногда превышает естественный уровень на несколько порядков. Прежде всего, такое повышение может быть обусловлено мутагенами — химическими веществами, лекарственными препаратами, радиацией, ультрафиолетовым излучением. Но все-таки далеко не все мутанты — "дети Чернобыля". Зачастую повышение мутабильности генов связано не с загрязнением окружающей среды, а с совершенно иными факторами. Даже самый процесс одомашнивания животных может являться мутагенным фактором.

 Это было показано в знаменитых опытах академика Беляева по одомашниванию лисиц.   В   каждом поколении лис исследователи отбирали для разведения животных, не проявлявших агрессивности по отношению к людям. Через несколько поколений этого отбора в популяции домашних лисиц появились такие признаки, как белая пегость, вислоухость, закрученный в колечко хвост.

 Всякий организм представляет собой целостную систему, все физиологические процессы которой находятся в динамическом равновесии. Отбор животных по поведению одновременно явился отбором по определенному гормональному спектру и биохимии нервной системы. Генетикам известно, что направленный, движущий отбор по, каким-то признакам (не только по поведению) способен спровоцировать появление в популяции неспецифических (то есть не связанных с селективным признаком) мутаций. Правда, показана эта закономерность на плодовой мушке, а не на кошке, но не исключено, что окажется справедлива и для последней. Эти неожиданные эффекты возникают потому, что всякий признак контролируется не одним геном, а целостной, находящейся в равновесии генной системой. И когда в результате движущего отбора возрастает выраженность признака, это означает, что изменяются дозы и активности всех генов системы. А такое изменение грозит дисбалансом в работе всего генома, нарушаются взаимосвязи генных комплексов и возникают "ошибки" генетического кода.

 Теоретически вспышка мутабильности такого рода возможна в каком-либо крупном питомнике, работающем с использованием инбридинга и при интенсивном отборе.

 Известны, впрочем, и другие случаи спонтанного увеличения частоты мутаций — так называемые "мутационные взрывы". Иногда этим выражением характеризуют ситуацию, сложившуюся в фелинологическом мире в 50-60е годы.

Действительно, эти годы отмечены появлением нескольких мутаций, давших начало новым породам: корниш- и девон-рексы, балинезы и сомали, канадские сфинксы и шотландские фолды.

 Понятие мутационного взрыва разработано опять-таки в применении к излюбленному объекту генетиков, плодовой мушке дрозофиле, и неизвестно еще, можно ли его отнести к млекопитающим. "Взрывы" эти возникают, как правило, в строго определенных генах и связаны с деятельностью мобильных, то есть способных к перемещению между хромосомами, фрагментов ДНК. Такие элементы заключают в себе информацию, позволяющую им самопроизвольно "вырезаться" из одного участка хромосомы и "вставлять" себя в другой. Встраиваясь в области, прилегающие к какому-нибудь гену, они провоцируют изменения в нем. Причины мутационных взрывов (возникающих, кстати, почти одновременно в нескольких удаленных друг от друга популяциях) до сих пор точно не изучены. Многие исследователи полагают,  что такие вспышки мутабильности возникают вследствие вирусных заболеваний (вирусы, как и мобильные элементы ДНК, способны встраиваться в геном организма). Трудно сказать, была ли ситуация с породообразованием 50-х гг. "мутационным взрывом" или только взрывом интереса к кошачьим мутациям. Нам неизвестно, была ли в 50-е годы отмечена массовая вспышка вирусного заболевания, охватившая по крайней мере два континента. Да и какой-либо закономерности в том, какие именно гены мутировали у кошек в те годы, вроде бы не наблюдалось.

 Как уже было сказано, существует ряд принципиально важных для организма генов, обеспечивающих основные процессы жизнедеятельности - такие гены наиболее консервативны, то есть представлены наибольшим числом копий. Это многократное дублирование позволяет части генных копий накапливать мутационные изменения и передавать их по наследству. Наличие вредных мутаций в отдельных копиях генов никак не сказывается на здоровье всего организма. Если же в них возникнет новая, более благоприятная, чем прежняя, комбинация, эта изменения копия гена с течением поколений станет основной в геноме вида. Что же касается не столь значимых для жизнедеятельности организма генов, то мутационный процесс постоянно создает их новые вариации, нередко закрепляющиеся, тем более при искусственном отборе.

 Вариации одного и того же гена носят название аллелей. Образуемые разными аллелями одного гена белки частично отличаются по своей структуре и функции, но определяют в конечном итоге проявление (или отсутствие) одного и того же признака. Итак, реально гены существуют как аллельные варианты.

Поскольку за счет парности хромосом каждый ген представлен в организме, так сказать, дважды, его аллельные варианты, занимающие идентичные локусы в этих хромосомах, могут или совпадать, или быть различными. В первом случае организм называется гомозиготным по данному гену, во втором - гетерозиготным. Двумя основополагающими принципами - перераспределения генетического материала в поколениях и аллельности генов - и объясняются знаменитые законы Менделя.

##  ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ АЛЛЕЛЕЙ

 Имея представление о том, что такое аллели, легко объяснить первые законы генетики — три закона Менделя.

Впрочем, самим Грегором Менделем они были выведены во второй половине прошлого века чисто эмпирически на основе результатов проведенных им скрещиваний растений.

 Первый закон - так называемый закон единообразия первого поколения при скрещивании чистых форм.

Используем в качестве примера скрещивания таких партнеров: кота и кошку, различающихся по окрасу: кот черный, а кошка - сиамского, или гималайского окраса - сил-пойнт. Причем в обозримом прошлом все их предки имели тот же окрас, то есть оба партнера являются гомозиготными по аллелям интересующего нас гена. Все котята потомки от такого скрещивания будут одинаково черными. Почему?

 Сделаем небольшое отступление. Генетическая информация, заложенная в организме, называется генотипом, а ее внешнее проявление - фенотипом. В конкретных случаях часто говорят о генотипе, имея в виду не весь геном, но какой-то отдельный ген или группу генов. Фенотип определяется генотипом прежде всего за счет взаимоотношения аллелей, входящих в состав первого. Каждый обнаруживаемый у животных или человека ген получает свое название, а для обозначения аллелей этого гена используют одну-две начальные буквы его английского наименования (например, **White** -доминантного белого окраса, чей аллель может быть обозначен как **W**). Сиамский, или гималайский окрас - это вариант неполного альбинизма (акромеланизма), вызванный мутацией в локусе гена **Colour**.

 Один из аллелей этого гена обеспечивает равномерный полностью развитый окрас, и, как показывают результаты скрещивания, его проявление у потомства преобладает. Такой аллель называется доминантным, и его символ изображается прописной буквой **С**. Другой аллель - сиамского окраса - является рецессивным (подавляемым) по отношению к **С** и обозначается строчной буквой "**с**" с надстрочным символом “**s**”

 Итак, родительские особи были гомозиготные по разным аллелям локуса **Colour**: кот - **СС**, а кошка - **сs сs**(рис.5). Каждый из них может давать только один тип половых клеток (в отношении данного гена, разумеется): сперматозоиды, несущие **С**, и яйцеклетки, несущие **сs**.

 При объединении этих гамет в новый организм возможен только один вариант генетического набора **Ссs** то есть все котята будут и гетерозиготные, и единообразны внешне.

 Взаимодействие аллелей по типу доминантность - рецессивность наиболее распространено. На уровне механизма действия генов это явление можно объяснить различной активностью образующихся белков (особенно регуляторных): более активные формы будут иметь внешнее выражение, а менее активные или неактивные вовсе не проявятся. Часто аллели, определяющие последние типы белков, называют гипоморфами или аморфами. Если же активность белков примерно равна, можно встретиться с явлением промежуточного наследования. В том же локусе **Colour** существует еще один аллельный вариант – **сb** определяющий в гомозиготе другой акромеланистический окрас — бирманский, с незначительным осветлением корпуса и золотистыми глазами. В гетерозиготе с аллелям **С** (аллелей одного гена у одного организма только пара) **сb** ведет себя как рецессивный, а вот в сочетании c **сs** обуславливает промежуточный, тонкинский окрас — более светлый, чем бурма, но темнее сиамского, и специфический зелено-голубой цвет глаз. Тем не менее при скрещивании гомозигот **cb cb** и **cs cs** потомство будет опять-таки однородно по окрасу и генетически гетерозиготно - **cb cs**.

 Вернемся, однако, к черным котятам, полученным от скрещивания черного кота и сиамской кошки. Если скрестить таких потомков между собой, то во втором поколении, при преобладании черных, появятся и котята сиамского окраса. При достаточно большой выборке можно заметить, что первых примерно втрое больше, чем вторых.

При скрещивании гибридов первого поколения между собой в потомстве второго поколения наблюдается закономерное расщепление по определяемому этим геном признаку.

Это и есть второй закон Менделя, или закон расщепления.

 В самом деле, каждый из гетерозиготных потомков образует два типа гамет: несущие аллель **С** или аллель **cs**. При их объединении могут возникать различные комбинации: две подобные родительским — **Ссs**, и оба исходных гомозиготных сочетания – **СС** и **cs cs**. Итак, генетическое расщепление во втором поколении выглядит как 1:2:1, хотя внешне и выражается как 3:1. При промежуточном наследовании генетическая основа и внешнее ее проявление будут - одинаковы - 1:2:1.

 Для иллюстрации третьего закона Менделя используем для исходного скрещивания животных того же окраса, однако предположим, что у черного кота шерсть короткая, а у кошки — длинная. Длина шерсти определяется геном локуса **Long**; его доминантный аллель  **L** определяет короткую, а рецессивный **l** - длинную шерсть. Опять-таки примем, что родители гомозиготны по исходным генам: генотип кота можно записать как **CC LL**, генотип кошки - **cscs ll**. Гены, определяющие эти признаки, относятся к разным локусам, а это значит, что у каждого из родителей будут образовываться половые клетки только одного типа(рис.6).

 Все котята первого поколения пойдут в отца — такие же черные и короткошерстные. И гетерозиготные по обоим генам – **Ccs Ll**. А вот котята второго поколения (от скрещивания этих потомков исходной пары) будут уже четырех типов: больше всего короткошерстных черных, примерно поровну — короткошерстных сил-пойнтов и длинношерстных черных, и совсем мало - длинношерстных сил-пойнтов. Если просчитать значительное количество таких потомков (более 64), то получится примерно такое соотношение: 9 черных короткошерстных: 3 черных длинношерстных : 3 сиамских короткошерстных : 1 сиамский длинношерстный. То есть для каждого признака: окраса и длины шерсти соблюдается то же соотношение - 3 : 1 (12 черных : 4 сиамских, 12 короткошерстных : 4 длинношерстных). Получается, что признаки наследуются как бы независимо друг от друга.

  Третий закон Менделя звучит так: аллели каждого гена распределяются в потомстве независимо от аллелей другого гена.

Почему это происходит? Дважды гетерозиготные особи первого поколения могут образовывать четыре типа половых клеток: **CL  Cl  csL csl**, а объединяются эти гаметы при оплодотворении равновероятным и случайным образом. Чтобы было проще рассчитать варианты, возникающие при таком объединений, пользуются так называемой решеткой, или таблицей Пеннета, в которой по горизонтали откладываются все варианты гамет одного из родителей, а по вертикали - другого (в рассматриваемом случае гаметы родителей одинаковых типов). На пересечении в каждой клетке записывается образующийся при данной комбинации половых клеток генотип потомка, а на его основе уже определяется фенотип (табл.1).

А что получится, если скрестить того же черного кота с кошкой голубого сиамского окраса (блю-пойнт)? Вроде бы обе характеристики относятся к одному и тому же признаку - окрасу. В первом поколении, понятно, все потомки останутся черными. А вот при скрещивании их между собой, кроме ожидаемых черных и блю-пойнтов, появятся и чисто-голубые, и сил-пойнты. При этом распределение окрасов у этих котят будет соответствовать третьему закону Менделя. Получается, что голубой окрас наследуется независимо от сиамского? Это действительно так. Голубой - осветленный - окрас возникает в результате действия рецессивного аллеля **d** из совсем другого локуса - **Dilution**, никакого отношения к локусу **Colour** не имеющего. Аллель **d** в гомозиготной форме вызывает осветление любого окраса - черного в голубой, красного в кремовый, сил-пойнта- в блю-пойнт...

 Доминантный аллель **D** обеспечивает интенсивный окрас. Так что генотипы родительских особей следует записывать как **CC DD** (для кота) и **cscs dd** (для кошки), а их потомков - как двойных гетерозигот: **Ccs Dd** (рис.7)



 Соответственно может быть составлена и решетка Пеннета (табл.2).

 

 Стало быть, такой "признак", как окрас, в реальности определяется не геном одного локуса, а многими генами, рассматривать которые можно только в парных сочетаниях (белый - цветной, пегий - без белых пятен, интенсивный - осветленный).

Однако, если бы вся наследственность подчинялась только менделевским законам, вся племенная работа свелась бы к элемент тарным арифметическим подсчетам. Как говорят генетики, Менделю в: свое время очень повезло, что он случайно начал работу со столь; просто наследуемыми генами. Уже упоминавшееся ограничение двух; из этих законов — то, что они справедливы только при больших выборках.

 Признание генетиками менделевских законов и попытки применить их к различным организмам показали, что существуют и более значительные ограничения. Причем первым было обнаружено отклонение от третьего закона — так называемое сцепление генов. В самом деле, если при дигибридном скрещивании гены, по котором гомозиготны родители, находятся на разных парных хромосомах, в процессе перераспределения (формирования половых клеток и оплодотворении) эти Пары хромосом как бы независимы друг от друга. Ну а если оба гена расположены на одной хромосоме? Их аллели будут наследоваться вместе, то есть сцеплено - и никакого "независимого наследования" признаков в потомстве второго поколения не будет, а будут наблюдаться исключительно или преобладать только родительские комбинации признаков. Причем чем ближе друг к другу расположены локусы таких генов, тем меньше потомков будет нести отклонения от родительских пар признаков. Казалось бы, таких "отклоняющихся" потомков вообще не должно быть. Однако в процессе деления при образовании половых клеток есть стадия, на которой гомологичные хромосомы обмениваются участками. Чем больше расстояние на хромосоме между двумя локусами генов, тем больше вероятность, что между ними произойдет такой обмен – кроссинговер(рис.8).

 Гены, находящиеся на значительном удалении друг от друга, вообще ведут себя как не сцепленные, и наоборот, тесно сцепленные гены обычно наследуются как единое целое. Основываясь на частоте появления в потомстве "отклоняющихся" особей, можно рассчитать, насколько далеко друг от друга расположены на хромосоме те или иные гены. Таким образом составляют так называемые генетические карты разных видов животных. У кошек к настоящему времени мало изучены группы сцепления генов (во всяком случае, тех, которые в первую очередь интересуют заводчиков). Однако, работая с новыми мутациями, список которых постоянно пополняется, рано или поздно фелинолог может столкнуться с этим явлением.

 Другой случай отклонения от законов Менделя тоже связан со сцеплением: так называемым сцеплением с полом.

Попробуем скрестить черного кота с красной кошкой.(Разумеется, как и в предыдущих случаях, будем считать, что оба родителя гомозиготны по интересующему нас гену красного окраса, не принимая в расчет другие гены; фактически альтернативной парой признаков будет: красный - не красный (условно - черный)).

Никакого единообразия в первом поколении не наблюдается: все котики - красные, все кошечки - черепаховые, черно-красные. Если поставить обратное (реципрокное) скрещивание: красный кот и черная кошка, то все котята-самцы будут черные, а самки - опять-таки черепаховые (рис.9).

 Дело в том, что локус **Orange**, доминантный аллель которого **О** определяет красный окрас, расположен на половой хромосоме **X**. А как мы уже говорили, две **Х**-хромосомы имеются только у самок; (геномный набор 18 пар аутосом + **XX**), тогда как у самцов **Х** - хромосома только одна, а вместо второй присутствует **Y**- хромосома(18 пар + **XY**). **Y**- хромосома по сравнению с **X** очень мала, и большая часть локусов, характерных для **X**, на ней отсутствует. Однако именно **Y** определяет мужской путь развития организма. В процессах деления при образовании половых клеток **X** и **Y** ведут себя как гомологи, хотя реально таковыми не являются. В результате такой неполной гомологии между ними у самок образуется "избыток" генетического материала по сравнению с самцами. Чтобы такую несправедливость компенсировать, одна из самочьих **X** -хромосом переходит в неактивное состояние - принимает такую форму, что генетическая информация с нее не считывается. Которая именно из двух **Х** - хромосом в каждой конкретной клетке зародыша и в какой именно период перейдет в нерабочее состояние - заранее неизвестно, это процесс случайный. (Во всяком случае так считалось до недавнего времени. В последние годы появились работы, показывающие неслучайность инактивации **Х** - хромосом, или их избирательную, зависящую от генотипа самки, инактивацию.)

 Все потомство такой клетки (то есть новообразующиеся клетки и ткани) будет сохранять только одну исходную работающую **Х**-хромосому. На **Y**-хромосоме локус гена красного окраса отсутствует, следовательно, окрас кота будет определять генотип единственной **Х**-хромосомы. Какой бы аллель она не несла — доминантный **О** или рецессивный **о** - он обязательно проявится, и кот будет полностью красным или черным. У кошек же, гетерозиготных по этому гену – **Оо** - те клетки, где активна несущая доминантный аллель хромосома, будут вырабатывать только желтый пигмент (определяющий красные и кремовые окрасы), а клетки с рецессивным аллелем – черный. (Точнее и черный и желтый. Подробнее этот механизм будет рассмотрен в разделе о частной генетике кошки.) Это и образует черепаховый, или мозаичный, окрас самок.

 Из всего сказанного ясно, что черепаховые коты, которые, хотя и редко (1 на 10000), но встречаются, должны быть мутантами. Выше уже говорилось о котах с тройным набором половых хромосом – **XXY**.  При таком генотипе **Х** - хромосомы ведут себя так же, как и у кошек, и если эти “Х” - хромосомы будут нести разные аллели гена красного окраса, то и эффект окажется тем же. Однако такой избыток **X** - хромосом и вызванный им мозаицизм обычно приводят к стерильности кота. Крайне редко попадаются и плодовитые черепаховые коты. В этом случае их окрас тоже вызван мутацией, но происшедшей не в половых клетках родителей, а в одной из эмбриональных клеток. Соматические клетки, то есть клетки тела, мутируют так же, как и половые. Мутацией, приводящей к черепаховости у кота, может быть, например, делеция (утеря) фрагмента **Х** - хромосомы, содержащего локус с аллелем **О**. Все пигментные клетки, которые разовьются из такой клетки-мутанта, не будут препятствовать образованию черного пигмента. Остальные же, с неизмененной **Х**-хромосомой, будут производить только желтый пигмент. Такое сочетание и даст черепахового плодовитого кота. Однако соматические мутации не передаются по наследству, то есть в потомстве такого кота будут или красные, или чёрные самцы. В клетках зародыша при нарушениях процесса деления клеток могут происходить и мутации с изменением числа хромосом - при нарушении процессов клеточного деления. В этом случае у кота образуются клетки и с нормальным набором **XY**, и с мутантным **XXY**. Если такая обратная мутация (то есть уменьшение числа **X**-хромосом) произойдет у кота-трисомика, то он может оказаться плодовитым.

 Из характера поведения **X** - и **Y**- хромосом как гомологов при образовании половых клеток следует, что теоретически соотношение полов в потомстве должно быть 1:1. Пол будущего котенка определяется только в момент оплодотворения. Однако вполне вероятны отклонения от нормы в потомстве отдельных пар животных и даже некоторых пород (абиссинская).

Во-первых, недостаток самцов в помете может быть связан с их эмбриональной гибелью - гетерогаметный (то есть образующий половые клетки двух типов) пол является более поражаемым.

Это происходит потому, что вредные рецессивные мутации, локализованные на **X** - хромосоме, обязательно проявятся у самцов в полном их выражении. Во-вторых, возможно существование генетических систем, обеспечивающих преимущественное оплодотворение **X** или **Y**-несущими сперматозоидами. Правда, существование таких систем конкретно у кошек пока не показано. Не исключено, что на Преимущественное оплодотворение спермиями того или иного типа, то есть на их активность, можно каким-то образом влиять искусственно (с помощью гормонов, например). Но реально обоснованных практических рекомендаций по этому вопросу пока не имеется.

 Признаки, сцепленные с полом, не следует путать с признаками, проявление которых ограничено полом. Гены, определяющие ряд вторичных половых признаков или, например, материнский инстинкт могут находиться не на половых хромосомах, а на аутосомах. "Включаются", то есть становятся активными, они только по мере прохождения организмом физиологического пути развития, определяемого в первую очередь набором половых хромосом.

 Долгое время существовало устойчивое убеждение - один ген определяет один признак. Так ли это? Попробуем провести другой эксперимент: скрестить белую голубоглазую и глухую кошку с цветным (хотя бы тем же черным) желтоглазым и нормально слышащим котом. Похоже на тригибридное наследование - как будто имеются три различных признака. Все котята от этого скрещивания будут белыми, » вот во втором поколении появятся и цветные котята. Но что любопытно, среди этих котят голубоглазые и глухие будут встречаться только среди белых потомков. Мало того, среди них могут оказаться и голубоглазые на один глаз (или глухие на одно ухо). И ничего подобного не обнаружится среди цветных котят. Оказывается, доминантный аллель **W** гена белого окраса определяет не только окрас, но и глухоту, и цвет глаз. Это явление - влияние одного гена на несколько признаков - называется плейотропией. Кстати, расщепление среди белых котят на голубоглазых, разноглазых и желтоглазых, глухих и нормально: слышащих будет отнюдь не менделеевским. (Фелинолог может столкнуться и с другим нарушением менделевского расщепления, по своей природе сходным с плейотропией. Так, при скрещивании двух гетерозиготных по мутации **Manx**, то есть бесхвостых, кошек, в потомстве на двух бесхвостых будет приходиться один хвостатый котенок (среднестатистически, конечно). Аллель, определяющий бесхвостость, доминантный, значит, не хватает части бесхвостых котят. Оказывается, эта мутация, доминантная в отношении бесхвостости,  одновременно летальна в гомозиготном состоянии, то есть ведет себя как рецессивная:  зародыши с генотипом **MM** погибают на ранних стадиях развития).

 Потомки второго поколения от скрещивания белой кошки и черного кота не случайно были названы "цветными" - они вовсе не обязательно  будут черными.  Тот же аллель **W** подавляет (точнее сказать, маскирует) проявление ряда генов из других локусов, какими бы аллелями они не были представлены. Генетически черные или голубые, тигровые или мраморные - все они внешне будут белыми, если несут аллель **W**. Такое явление - подавление аллелем одного гена проявления аллелей других генов - называется эпистаз. Эпистаз может быть не только доминантный, но и рецессивный. Например, аллель **h** гена **Hair** в гомозиготном состоянии вызывает облысение. Кошки генотипа **hh** будут голыми, независимо от того, несут ли они гены короткой (**L-**), длинной (**ll**), волнистой (**rr**) или проволочной (**Wh-**) шерсти.

 Итак, один ген может определять не один, а несколько приз­наков. Самое же главное ограничение законов Менделя - они верны только для моногенных признаков, то есть определяемых одним геном. А' таких признаков очень и очень мало. И вообще, что считать признаком? Ведь получается, что с генетической точки зрения это понятие весьма условное. Тот же окрас можно, конечно, считать признаком, но никак не моногенным. Конечно, его можно - и это гораздо удобнее - рассматривать как пары менделирующих признаков, комбинация которых даст представление об итоговом окрасе. Но отнюдь не все признаки такому "разложению" поддаются - они-то и являются в истинном смысле полигенными, то есть определяются множеством генов.

 Для абсолютного большинства характеристик животного, опре­деляемых как "признаки", почти невозможно вычленить отдельные локусы или, во всяком случае, определить действие отдельных генов по внешним показателям. Рассмотрим один из количественных признаков - например, длину хвоста.

Предположим, что итоговая длина определяется генами неких локусов **X**, **Y**, **Z**. При этом гомозиготы **XX YY ZZ** будут иметь наиболее короткие хвосты, гомозиготы **xx yy zz** - самые длинные. Те кошки, у которых одна пара генов будет находиться в доминантном гомозиготном состоянии, а другие - в рецессивном, будут показывать проме­жуточную длину хвоста

(**Xx yy zz**, **xx YY zz** и т.д.). Что же касается гетерозигот, то проявление у них признака будет зависеть от степени доминирования аллелей каждой пары. При полном доминировании гетерозиготы **Xx Yy Zz** будут неотличимы от **XX YY ZZ**, при неполном - опять-таки покажут промежуточные характеристики.

 Мало того, гены полигенного комплекса могут отличаться разной. активностью. Например, гены **Х**-локуса оказывают большее влияние на длину хвоста, чем гены локуса **Z**. Тогда особи **хх уу ZZ** окажутся более длиннохвостыми,

чем **XX yy zz**. Так в крайне упрощенном виде можно представить тип аддитивной, или кумулятивной, полигении. Есть и другие ее типы, например, комплементарная. Признак, определяемый таким образом, будет выражен внешне только в случае, когда каждый из генов полигенного комплекса находится в определенном аллельном состоянии. То есть у кошки генотипа **UU Yy zz** некий признак выражен, а у имеющих прочие варианты - **uu YY zz**, **UU yy Zz**, **UU Yy ZZ** - нет.

Строго говоря, таких признаков, за которые отвечал бы один и только один ген, практически нет. Даже на те признаки, которые, казалось бы, имеют явно моногенную природу, оказывает влияние; генетический фон — гены других локусов.

Отчасти вариации в проявлении наследственных признаков объясняются влиянием окружающей среды. Наследуется ведь не просто признак в полном его выражении, а, скорее, возможность выражения признака в некоторых пределах, или, иначе говоря, норма реакции. Однако выраженность признака определяется не только условиями жизни организма. Например, степень ослабления окраса, вызванная рецессивным аллелем гена **Dilution dd**, будет косвенно зависеть от генов, отвечающих за текстуру шерсти. Такие гены, влияющие на проявления аллелей других генов, называют модификаторами.

 Для того чтобы охарактеризовать их влияние на проявление того или иного признака, пользуются понятиями экспрессивности и пенетрантности. Экспрессивность - это степень проявления признака. Если она сильно зависит от действия модификаторов, говорят о вариабильной экспрессивности гена, если же нет — о высокой или, стабильной. Пенетрантность определяют как часть особей, внешне проявляющих признак, от числа всех особей, несущих аллели, определяющие этот признак. Пенетрантность может быть полной -например, все кошки, несущие аллель **L**, имеют короткую шерсть; или неполной - из числа кошек, несущих ген полидактилии (избыточного количества пальцев) **Pd**, проявляют эту аномалию меньше половины. При значительной выборке пенетрантность может быть вычислена в процентах. Для известного гена доминантного белого окраса **White** пенетрантность в отношении окраса почти  100%, голубоглазости - около 70% и глухоты - около 40%. Кстати, и экспрессивность, и пенетрантность не являются совсем уж неизменными характеристиками   генов.   Они   значительно   варьируют   в   каждой   конкретной кошачьей популяции.

**РЕГУЛЯЦИЯ  РАБОТЫ   ГЕНА**

Чем же обусловлена такая сложная картина наследования, столь отличающаяся от простых законов Менделя? Прежде всего - гигантской системой регуляции работы гена. Далеко не вся ДНК организма состоит исключительно из генов. Значительная ее часть "молчит", то есть не считывается на матричную РНК.

 Даже внутри участка, относящегося к какому-либо гену, не вся информация представляет собой код для синтеза белка. Однако она содержит ряд регуляторов деятельности гена, которые обеспечивают возможность считывания информации, ускоряют или замедляют этот процесс.

 Перед каждым геном находится особая нуклеотидная последовательность - промотор, которая служит сигналом к началу переписывания информации на РНК (рис.10).



 Изменения в этой последовательности будут вести или к снижению интенсивности процесса считывания информации на РНК (транскрипции), или к его прекращению. Управлять активностью транскрипции внутри клетки могут и так называемые операторы - другие нуклеотидные последовательности, которые взаимодействуют с белками, блокирующими "считывание".

 Благодаря этому процессу происходит "выключение" гена, когда кодируемого им белка в клетке уже достаточно для выполнения ее функций. (Регуляция работы гена лучше изучена у вирусов и бактерий, отличающихся простой организацией генома. У млекопитающих сохраняются эти типы регуляции, но обеспечивающие их структуры могут быть более сложными.)

 Но нельзя забывать о том, что у высших организмов, помимо рёгуляторных процессов, управляющих жизненным циклом одной клетки, протекают и Те реакции, которые определяют жизнедеятельность и развитие организма в целом. Не в каждой клетке в одно и то же время обязательно работают все гены.

Их   "включение"   и   "выключение"   при   развитии   организма обусловлено действием множества ферментных и неферментных белков, гормонов и других биологически активных веществ.

Вообще спектр даже только одних белков, влияющих на генную активность, весьма разнообразен. Как было отмечено, "рабочим" является только одно, "раскрученное", состояние ДНК (конформация), для обеспечения которого необходим ряд структурных белков и ферменты-топоизомеразы. Все эти регуляторные белки, естественно, не появляются ниоткуда, а сами, в свою очередь, являются продуктами соответствующих генов.

 Концепция классической генетики "один ген - один признак" трансформировалась впоследствии в "один ген - один белок". Однако и его положение оказалось неверным. Внутри многих генов были обнаружены участки двух типов - первые считывались на РНК и служили основой для синтеза белка (так называемые экзоны), вторые, хотя и считывались, но в процессе созревания этой РНК выпадали (интроны). Оставшиеся фрагменты-экзоны объединялись в итоговую цепь РНК. Казалось бы, интроны - структуры совершенно бессмысленные. Но "впоследствии было обнаружено, что отрезки РНК, образовавшиеся при с вырезании "вставок", могут служить матрицей для синтеза белка и по отдельности, и соединяться в цепочку различными способами. А это введет уже к образованию различных белков. То есть из исходного гена может образоваться несколько разных белков. Процессы созревания матричной РНК, разумеется, имеют свои регуляторные механизмы...

 Кроме того, на активность генов могут влиять не только расположенные рядом с ним последовательности ДНК, но и находящиеся на значительном удалении от него на той же хромосоме или даже на гомологичной. Последовательности ДНК, увеличивающие синтез РНК (а значит, и белка) в сотни и тысячи раз, носят название энхансеров, а уменьшающие - сайленсеров. Процесс регуляции активности генов, расположенных на одной хромосоме, с помощью последовательностей ДНК ее гомолога, носит название трансвекции. Если методом генной инженерии вырезать последовательность-энхансер и вставить ее в нить ДНК в соответствующем    положении к интересующему вас рецессивному аллелю, его активность и количество образуемого им белка превзойдет доминантный гомолог, результатом чего может быть промежуточное проявление признаков независимо от их доминантности-рецессивности и даже обратное

соотношение, когда организм будет проявлять признак, противоположный ожидаемому (доминантному).

 Эффекты трансвекции, энхансеров и сайленсеров предположительно связаны с изменениями как пространственной организации, так и взаимной ориентации нитей ДНК внутри ядра, так что говорить "независимости" хромосом друг от друга можно только условно, имея ввиду стадию образования половых клеток, но не "чтение" генетической информации.

Регуляторные последовательности ДНК иногда ведут себя также как мобильные элементы генома (возможно, вам встречалось выражение "прыгающие гены"). Эта их мобильность, то есть способность перемещениям внутри генома, чревата многими неожиданным последствиями: от изменения активности того или иного аллеля до повышения рекомбинации (обмена участка между хромосомами) внезапного возрастания числа мутаций в районе со вновь встроенным элементом (уже упоминавшиеся мутационные взрывы).

 Этот краткий обзор механизмов регуляции работы гена приведен здесь с одной целью — показать, насколько сложен процесс формирования любого признака, и насколько этот процесс уязвим на любой стадии. Кроме того, следует понять, что фактически при племенной работе заводчики имеют дело не с отдельными генами, а генными комплексами, находящимися во взаимосвязи и взаимозависимости процессами, происходящими во всем целостном организме. Это почему-то обычно не учитывается теми, кто занимается практическим разведением животных.

## ЧАСТНАЯ  ГЕНЕТИКА  КОШКИ

## ПИГМЕНТОГЕНЕЗ И ГЕНЕТИКА ОКРАСОВ

 Все специфические характеристики породистых кошек, с которыми имеет дело фелинолог: окрас, форма головы, постав ушей и тому подобные - определяются, конечно, полигенно.

Впрочем, в отдельных случаях , зная путь развития признака, сложно рассматривать его наследование как систему независимых генов. Подобным сложным признаком и является кошачий окрас.

### Окрасы, цвета и пигменты

 Число  известных ныне кошачьих окрасов  перевалило за две сотни. Их классификацию и описания можно встретить практически в любых стандартах кошачьих пород. "Мурки" на улицах наших городов, хоть и не представляют богатство кошачьих раскрасок во всем блеске, все-таки создают представление о разнообразии цветовых сочетаний кошачьего мира. Всякий наверняка встречал и кошек "дикого" окраса, чья серовато-бурая шерсть прочеркнута черными тигровыми полосами или мраморными разводами, и чисто черных кошек, а также рыжих и голубых, которых в быту именуют "дымчатыми".

 Кстати, два последних окраса носят у фелинологов устоявшиеся названия "красный" и "голубой". Наверняка знакомы всем и кошки “сиамского" окраса - с затемненной мордочкой-маской, ушами и

хвостом и светлым туловищем. Любой из этих окрасов может сочетаться еще и с белыми пятнами - различной величины и формы.

 Но так ли уж богата палитра кошачьих окрасов - то есть много ли цветов ее составляют? Конечно,  отнюдь не двести и даже  не пятьдесят. Черный, голубой, шоколадный, коричневый, коричный, лиловый, бежевый, красный (в зависимости от интенсивности от светло-рыжего до кирпично-красного), кремовый, желтый - вот, пожалуй, и все. Белый цвет в собственном смысле и цветом-то не является - это "неокрашенность”, отсутствие пигмента, создающего тот или иной цвет.

 А пигментов в кошачьем мире насчитывается еще меньше, чем цветов; всего четыре - два основных (черный эумеланин и желтый феомеланин) и два производных от черного - коричневый и коричный.

Чтобы понять, как образуется такое множество расцветок кошачьей шубки и как генетически определяется окрас каждой конкретной кошки, придется рассмотреть весь процесс формировании краса - пигментогенез. Начинается этот процесс еще на эмбриональной стадии. На очень ранних этапах развития у зародыша в области нервной трубки выделяется закладка будущих пигментных клеток.  Сами они производить пигмент еще не могут, для этого им нужно претерпеть ряд изменений.

 Прежде всего они должны принять веретенообразную форму пригодную для миграции. Мигрируют эта клетки сперва в центр пигментации, а оттуда - в волосяные фолликулы. Этот процесс;

находится под контролем гена **White** и в случае, если этот ген представлен у кошки двумя нормальными рецессивными аллелями **w**, клетки-предшественницы безошибочно приобретают нужную для миграции форму. Но если хоть один из аллелей является доминантными мутантным **W** - клетки теряют способность к организации, остаются на прежнем месте и в будущем пигмента производить не будут, а кошка - носительница доминантного аллеля **White** - так и останется неокрашенной, то есть белой.

 Встречаются, правда, исключения, когда часть этих клеток все-таки способна к недолгому синтезу пигмента: многим знакома детская "цветная шапочка" на голове у белых котят.

Кстати, ген доминантного белого окраса (таково его полное название) может нарушать формирование не только будущих пигментных, но и близлежащих клеток - радужки глаза и кортиева органа. В итоге образуются голубоглазые (на один или оба глаза) и даже глухие кошки. Зависит это явление не столько от дозы гена, то есть несет кошка два или только один аллель **W** (В исследованиях Р. Робинсона было показано, что процент голубоглазых кошек среди гетерозигот **Ww** незначительно ниже, чем среди гомозигот **WW**), сколько от наличия генов-модификаторов и активности регуляторных элементов генома.

 Таким образом, аллель **W** по признаку собственно белого окрасам показывает 100% пенетрантность и почти полную экспрессивность (в редких случаях у молодых кошек белого окраса на темени наблюдается остаточное цветное пятно). Гораздо более низкая пенетрантность у того же гена по признакам голубоглазости (около 40%) и глухоты (около 20%) в естественных популяциях кошек. Разумеется, за счет отбора при искусственном разведении эти показатели изменяются.

Итак, на первой стадии пигментогенеза определяется, будет ли кошка окрашенной или останется белой. После того, как пропигментные клетки приняли нужную форму, они начинают миграцию, первоначально в так называемые центры пигментации, откуда уже расходятся вдоль всей поверхности тела.

 Местонахождение центров пигментации хорошо видно по положению цветных пятен на теле кошек так называемых ванского окраса и окраса арлекин: это прежде всего пятна на темени и у корня хвоста, а также на спине и холке. Они-то и обозначают положение центров пигментации.

 Для того, чтобы пропигментные клетки превратились в полноценные, производящие пигмент (такие клетки называют меланоцитами), они должны успеть проникнуть в волосяной мешочек (фолликул) до его окончательного формирования.

Сочетание скорости этих процессов - передвижения клеток-предшественниц и формирования волосяных фолликулов определяет, насколько окрашенной будет кошка и сохранятся ли у нее белые пятна. Равная роль в этом процессе отводится гену белой пегости (или белой пятнистости) - **Spot**, или, вернее, **Piebald Spotting** (символ **S**). У кошек, гомозиготных по его рецессивному аллелю – **ss** - окраска развивается полностью, а вот действие полудоминантного аллеля **S** вызывает ту или иную степень белой пятнистости. Спектр этой белой пегости крайне широк: от почти белого окраса с цветным хвостом и пятнами на темени (ванский окрас) до почти полностью развитого окраса с маленьким белым, "медальоном" на груди.

 Раньше предполагалось, что все разнообразие бело-пегих окрасов определяется только активностью аллеля **S**, тормозящего движение пропигментных клеток. Активность же зависит от генетического фона и дозы гена - то есть кошки-гомозиготы будут иметь ванский окрас или окрас арлекин, а гетерозиготы **Ss** - окрасы от биколора (прокрашена примерно половина тела кошки) до полного окраса с остаточными пятнышками на груди, в паху, на лапках. В настоящее время часть фелинологов пришла к выводу, что у гена белой пегости не два аллельных состояния, а больше, то есть можно говорить об аллельной серии гена **S** (но, разумеется, каждая кошка обычно содержит в своем генотипе только два каких-либо аллеля из серии). Предполагают, что ванский окрас определяется наиболее доминантным аллелем серии **Sw**. Арлекиновый окрас, при котором цветные пятна разбросаны отдельными участками по голове, холке, спине и крестцу кошки вторым по степени доминантности аллелем **Sp**.

 Аллель же **S** определяет биколорное соотношение цветов - примерно 1:1, при прокрашенности верхней части тела и неокрашенной  нижней. И, наконец, вполне вероятно, что остаточные белые пятна  определяются своим собственным аллелем **si**, имеющим рецессивный характер даже по отношению к аллелю полной окраски **s**. Тем не менее, отношения внутри пар этих аллелей все-таки не являются жестко определенными, и действие генетического фона и генов- модификаторов очень значительно сказывается на вариациях белой пятнистости.

 Вторая стадия пигментогенеза определяет, таким образом, буди ли животное окрашенным полностью или частично.

Кстати, "белые лапки" у таких пород, как священная бирма или сноу-шу, никак не связаны с генами локуса белой пегости. Их появление определяет совершенно самостоятельный рецессивный мутантный ген **gl** (**gloves**), действие доминантного аллеля которого совершенно не проявляется внешне.            ,

 Итак, пропигментные клетки достигли волосяных фолликулов и преобразовались в меланоциты, которые могут уже начать производство пигмента. Этот сложный биохимический процесс управляется собственными генами. Для превращения аминокислоты тирозина (он поступает в организм с пищей) в меланин (точнее, в пропигмент (промеланин), из которого меланин образуется уже в следующей стадии), необходим фермент тирозиназа. Образование этого регуляторного белка-фермента определяется геном так называемого локуса **Colour** (**C**).

 Локус этот, кстати, хорошо изученный и имеющийся у все млекопитающих, представлен целой серией аллелей. Доминантный аллель **С** обеспечивает синтез нормальной тирозиназы, и тогда особь окрашивается полностью. Рецессивный по отношению к нему мутантный аллель **cs** производит тирозиназу несколько необычную — ее способность выполнять свою регуляторную функцию ограничивается температурным режимом, иначе говоря, этот фермент активизируется только на холоде. Поэтому гомозиготные по аллелю **cs** всем известные сиамские коты имеют интенсивную окраску только наиболее охлаждаемых, выступающих участков тела - мордочки ("маска"), ушей, хвоста и лапок.

Сходная картина развивается при гомозиготности кошки по другому мутантному аллелю той же серии - **cb** . Окрас, называемый бурманским (иначе бурмесским), хотя и более темный и менее контрастный, чем окрас сиамов, но сохраняет ту же закономерность интенсивного окрашивания выступающих участков тела (почему эти окрасы называют еще акромеланистическими). Глаза у сиамов, как известно, голубые или синие, а у бурмы - золотистые. Эти признаки также определяются действием аллелей **cs** и **cb**. Взаимоотношения этих аллелей между собой, так сказать, паритетные.

Гетерозиготы **cbcs** - так называемые тонкинезы - имеют промежуточный между сиамским и бурманским окрас и специфический бирюзовый цвет глаз.

 Два наиболее рецессивных аллеля серии **С** производят имеют тирозиназу дефектную, неработающую, и гомозиготность по ним приводит к альбинизму, то есть отсутствию окраса, с той только разницей, что белые гомозиготы **саса** имеют все-таки голубые глаза, а гомозиготы **cc** — розовые. Оба этих аллеля встречаются в популяциях наших кошек крайне редко, так что, увидев белую голубоглазую кошку, можете почти на сто процентов быть уверены, что ее окрас определяется доминантным **W**-геном, а не гомозиготностью по **са**.

 Следующий в процессе определения окраса ген **В** (**Black**) отвечает за синтез пигмента меланина, определяющего окрас; при этом его доминантный аллель формирует нормальную форму пигмента (черную), а рецессивный - окисленную, т.е. шоколадную. Как и ген **С**, **Black** имеет аллельную серию - помимо аллелей черного и шоколадного окраса, существует и наиболее рецессивный аллель **bl**, образующий сильноокисленную форму эумеланина. Если гомозиготы и гетерозиготы с аллелем **В** имеют черный окрас (или производные от его сочетания с другими неаллельными генами: сил-пойнт, голубой и т.п.), то гомозиготы по аллелю **b** и гетерозиготы **bbl** имеют шоколадный окрас. И, наконец, кошки с генотипом **blbl** будут теплого красновато-коричневатого окраса (он еще называется коричным, а у абиссинской породы носит собственное название - соррель).

 Сцепленная с полом, находящаяся на **Х**-хромосоме мутация **O** (**Orange**), приводящая к развитию красных (рыжих) окрасов, была уже подробно описана в разделе общей генетики. Ее действие приводит к нарушению синтеза эумеланина, в результате чего клетки образуют только желтый пигмент, от количества которого и будет зависеть интенсивность окрашивания шерсти кошки: от бледно-рыжего до кирпично-красного. Естественно, что у черепаховых кошек с генотипом **Оо** второй цвет будет зависеть от генетического набора аллелей в других локусах, и прежде всего в локусе **В**.

 Однако даже при одном и том же количестве синтезируемой клетками пигмента, окрас животного может быть и интенсивным, светлым, как бы разбавленным. Явление такого осветления окраса так и называется - разбавлением по Мальтесу, или мальтесианским, очень распространено в животном мире: нам известны голубые кролики и голубые мыши, собаки и норки.

 Определяется интенсивность окраса геном, называющимся **Dilutor** (символ **D**), то есть разбавитель.

Ген **D** отвечает не за синтез пигмента, а за распределение его гранул в волосе. Пигментные клетки под действием этого гена формируют проходящие внутрь волоса отростки, в которых и оказываются "упакованы" гранулы пигмента, причем под действием нормального аллеля отростки у клеток-меланоцитов образуются длинные, а при работе мутантного аллеля **d** - укороченные. Упрощенно результат действия аллеля **D** можно определить как плотное расположение гранул, а аллеля **d** - как рыхлое. Это расположение гранул внешне воспринимается как ослабленный, более светлый окрас.

Некоторые фелинологи выделяют в локусе **D** еще один, наиболее рецессивный аллель - **dm**. У кошек, гомозиготных по этому аллелю волоски ости осветлены так, что к кончику практически обесцвечиваются. В итоге кошка голубого окраса как бы покрыта легким серебристым "напылением". Примером такого окраса может служить шерсть русской голубой породы.

 Кстати, котята от скрещивания таких особей и кошек с темно-голубым тоном шерсти, как правило, теряют серебристый оттенок.

 Лиловый цвет шерсти у кошек возникает в результате комбинации рецессивных аллелей двух различных генов - мальтесианского осветления (его генетический символ **d**) и шоколадного окраса (символ **b**). Мальтесианское осветление, как сказано выше, является основой таких окрасов, как голубой (разбавленный черный) или кремовый (разбавленный красный). Однако от спаривания голубой кошки и шоколадного кота, предки которых были такого же окраса, скорее всего, не получится не только лиловых, но даже голубых и шоколадных котят, а только черные. В чем причина такого неожиданного результата?

 Прежде всего, в рецессивной природе каждого из этих аллелей. Для того, чтобы признак, определяемый такими аллелями, проявился внешне, они должны находиться в гомозиготном состоянии, то есть котенок должен получить одинаковые аллели и от отца, и от матери. Осветление основного окраса и шоколадный тон наследуются независимо друг от друга. С генетической точки зрения голубая кошка гомозиготна по паре аллелей осветления - **dd**. А вот место рецессивных аллелей шоколадного окраса у нее занимают доминантные аллели того же гена, обозначаемые **В** (**Black**). Таким образом, голубая кошка, происходящая от таких же предков, должна нести пару доминантных аллелей - **ВВ**.

Шоколадный кот имеет обратный генотип - **DDbb**. Поскольку при образовании половых клеток в них попадает ровно  половина генетической информации, то каждый из родителей передает потомкам только по одному аллелю из каждой пары. Следовательно, генотип котят будет   содержать по одному доминантному и по одному рецессивному аллелю генов **D** и **B**,  **Dd Bb**, из   которых будут проявляться только доминантные - и все потомки окажутся черными.

Разумеется, если скрестить этих черных потомков – носителей признаков - между собой, среди их котят наряду с черными можно будет обнаружить и голубых, и шоколадных, и даже лиловых, хотя

количество последних будет наименьшим. Это ситуация классического дйгибридного расщепления по Менделю.

Аналогичная картина будет наблюдаться и в том случае, когда аллели разбавления **dd** будут сочетаться в генотипе кошки с аллелями коричного окраса — **blbl**. Такие особи приобретут нежно-бежевый цвет шерсти, носящий фелинологическое наименование "фавн".

 Лиловый и бежевый, так же, как и шоколадный и коричный окрасы, распространены среди кошек ориентальной, сиамской, бурманской и родственных им пород, таких, например, как оцикэт. А вот в

персидской, британской и европейской породах эти окрасы, хотя и внесены в стандарт, встречаются далеко не часто. По-видимому, аллель шоколадного окраса был ввезен в Европу с кошками восточного происхождения и уже позднее был введен в сложившиеся породы Запада.

 Среди беспородных кошек Москвы шоколадные и лиловые встречаются крайне редко. Возможно, среди их предков были традиционные сиамские (теперь называемые тайскими) кошки, несущие аллель **b** в скрытой, гетерозиготной форме.

Долгое время для заводчиков оставались загадкой два редких окраса, обнаруженные у кошек восточного происхождения - так называемые павана и карамель. Павану можно описать как теплый золотисто-коричневый, а карамель - как более осветленную, молочного тона модификацию первого. В настоящее время считается, что оба эти окраса вызваны действием доминантного гена **Dm** – модификатора осветления, действующего только при наличии в генотипе кошки аллелей-разбавителей **d**.

 Павана формируется при участии аллеля **Dm** на фоне голубого окраса, то есть при генотипе **B-dd**, а карамель - на фоне лилового, при; генотипе **bbdd**. Точные механизмы работы этого гена пока что остаются невыясненными.

 Итак, понятно, каким образом формируются пигменты, придающие шерсти цвет. Но ведь кошки могут быть и однотонными, и такими, у которых оба пигмента – черный (или его производные) и желтый - перемешаны. Причем, если присмотреться, то перемешаны они не как-нибудь, а образуя на каждом волоске чередующиеся полосы — так называемый тикинг.

 Определяет наличие тикинга доминантный ген локуса агути — **А** (**Agouti**), получивший свое название от южноамериканского грызуна отличного именно таким окрасом. Помимо тикинга, кошки с окрасам группы агути имеют еще две характерные черты - светлую отметину в форме отпечатка большого пальца человеческой руки — на задней поверхности  уха и розовую или кирпично-красную мочку носа, обведенную каймой наиболее темного для данного окраса цвета.

 Рецессивный аллель этого локуса носит название "неагути" (обозначается **а**) и обеспечивает однотонный окрас волосков – именно волосков, но не обязательно кошки в целом. То есть кошка с генотипом аа может быть черной, шоколадной, кремовой или даже иметь окрас блю-пойнт -  в зависимости от того, какие аллели будут входить в другие локусы генов, ответственных за окрас. Естественно, что у кошек с окрасом агути цвет полос на волосе тоже зависит от аллельного состояния тех же генов - могут чередоваться полосы черные с желтыми, голубые с желтоватыми, кирпичные со светло-рыжими и так далее.

 Каким же образом может работать агути-ген? Вероятно, чередование отложения пигментов происходит при росте волоса по принципу "встроенных" биологических часов, с периодическим включением и выключением генной активности. Можно отметить еще и совершенно различный характер в ширине и количестве полосок тикинга у разных кошек. У других млекопитающих, имеющих подобные окрасы, например мышей и собак, агути считается сложным, комплексным геном и представлен не двумя аллелями, а обширными аллельными сериями.

Если кошки с генотипом неагути обычно имеют однотонную окраску (не считая акромеланистических и дымчатых вариаций), то окрасы агути, как правило, сочетаются с тем или иным рисунком на теле кошки. За наличие и тип такого рисунка отвечают аллели серии тэбби (**Т** - **Tabby**). Изредка,  правда,  в естественных популяциях встречаются кошки с ярко выраженным тикингом, но практически без рисунка. Тот же окрас характеризует и абиссинскую породу кошек.

 Доминантный, аллель, отвечающий за формирование этого окраса, называемого абиссинским или тикированным тэбби, обозначается как **Та**. Впрочем, гетерозиготы по этому гену, а изредка и гомозиготы -**ТаТа** имеют остаточные элементы рисунка: кольца "ожерелья" на груди, слабые полосы на ногах и отметину в форме буквы "М" на лбу.

 У кошек России наиболее распространен тигровый рисунок (или макрель-тэбби)  - то есть   вертикальные полосы на туловище в сочетании с общими для всех рисунчатых окрасов элементами: отметина "М" на лбу, кольца на груди, завитки на щеках, два ряда двойных пятнышек вдоль живота и полосы на хвосте и ногах. Такой рисунок определяется аллелем **Т**, рецессивным по отношению к **Та**. А вот довольно редкий у нас, но обычный для Великобритании мраморный окрас кошек ( включает "бабочку" на плечах, две полосы вдоль спины и разводы на боках) характерен для гомозигот по наиболее рецессивному аллелю серии тэбби - **tbtb**.

 Самым загадочным рисунком остается пятнистый (spotted) состоящий в наиболее законченном выражении из ровных, одинаковых по размеру круглых или овальных пятнышек на боках (естественно, в сочетании с общими для всех рисунков элементами). При скрещивании между собой пятнистые кошки всегда дают котят только с таким же рисунком и никогда - тигровых.  Неизвестны и случаи появления пятнистых котят у пар мраморного окраса. Казалось бы, пятнистый рисунок должен определяться аллелем той же серии тэбби, рецессивно наследуемым по отношению к **Т** и доминантным - по отношению к **tb**, и обозначаться как-то вроде **tsp**. Между тигровым и пятнистым окрасам наблюдаются все переходные степени - от разорванных в нескольких местах полос до почти круглых пятен. Известны и такие особи, у которых 2-3 полосы на передней части тела сочетаются с пятнами на задней. Это могло бы быть объяснено промежуточным проявлением аллелей **Т** и **tsp**. Интересно, что на сотни кошек с промежуточными тигрово-пятнистыми окрасами известны буквально единицы с разорванным мраморным рисунком! Возможным объяснением этого явления может быть то, что тэбби представляет собой сложный, протяженный локус, внутри которого возможен обмен участками - генетическим материалом (внутригенная рекомбинация). Другая гипотеза о происхождении пятнистых окрасов предполагает,   что разрывы в тигровом окрасе и - как крайняя форма этого явления – пятнистость, вызваны действием генов другого, независимого от тэбби локуса. Но последнее предположение также не объясняет количественной разницы между разрывами полос тигрового и мраморного рисунков.

 Механизм развития рисунка, скорее всего, тоже связан с внутренними биологическими часами развития организма. Даже у маленьких белых котят можно заметить такой "рисунок", образованный полосками волос разной длины и текстуры: более длинные и грубые чередуются с более тонкими и короткими.

 Вероятно,  разное  окрашивание волосков  рисунка (они более темные, прокрашены целиком или с широкими полосами темного пигмента) и волосков фона (с более широкими полосами феомеланина) связано с разными сроками созревания волосяных фолликулов, разной скоростью роста волос, а значит, и с разными сроками включения-выключения генов, ответственных за синтез пигментов.

 Тем не менее существуют и такие мутации, которые могут не только изменить всю картину чередования черно-желтых полос, но и полностью "смыть" рисунок с тела кошки, несмотря на ее генотип агути. Наследование таких окрасов - одна из интереснейших проблем генетики кошек. Долгие годы считалось, что появление их обусловлено действием гена-ингибитора меланина - **I**. Рецессивный аллель этого локуса- **i** - никакого внешне заметного влияния на синтез пигмента не оказывает, а доминантный аллель того же гена останавливает синтез меланина таким образом, что у остевых волос окрашивается только верхняя часть, а основания ости и подшерсток кошки вообще остаются целыми.

 Однако быстро выяснилось, что называть аллель **I** доминантным не совсем правильно. Дело в том, что его экспрессивность изменяется в очень широких пределах. Предполагалось, что деятельность гена-ингибитора лежит в основе нескольких групп окрасов. На генетическом фоне неагути — **аа** — остевые волоски под действием этого гена непрокрашиваются почти на половину длины, а подшерсток остается полностью белым. Такой окрас кошек носит название дымчатого. Но нередко встречаются дымчатые окрасы с плохо выбеленным, сероватым подшерстком.

У серебристых тэбби, окрасах, которые развиваются под действием гена-ингибитора на основе генотипа -**А**-, волоски в рисунке часто прокрашены почти до основания, тогда как у остевой шерсти фона цветными остаются только кончики. Причем очень часто и у дымчатых кошек просвечивает теневой рисунок, и волоски в нем более темные. Особенно ярко это явление выражено у котят, и маленьких "дымов" путают с серебристыми тэбби.

 Крайняя степень активности гена-ингибитора - это так называемые затушеванные и затененные окрасы (шиншиллы). Эти окрасы также развиваются на генетическом фоне агути. У первых кончик волоса прокрашен примерно на 1/3 длины, а у вторых - всего на 1/8, без каких бы то ни было полосок. Такое распределение цвета по волосу носит название типинга. Естественно, цвет кончиков волос зависит от того, какие аллели содержатся в локусах **B**, **D** и **O**. К названиям окрасов

затененных и затушеванных кошек с красными или кремовыми кончиками волос добавляется слово "камео".

 Описанные вариации проявления ингибитора меланина дают основание предполагать куда более сложную картину взаимодействия генов, чем влияние только одного аллеля **I**. Тем более что к серебристой группе окрасов, связанных с процессами частичного нарушения синтеза пигментов, добавились и золотистые.

 Первый и основной признак золотистого окраса: от 1/2 (золотые тэбби) до 2/3 (золотые затушеванные) или 7/8 (шиншиллы) часть каждого остевого и покровного волоска окрашены в светло- или ярко-абрикосовый, теплый тон. Оттенки этого тона на разных участках тела кошки могут различаться, но ни в коем случае не должны переходить в тусклые, сероватые цвета. Наиболее частым (не сказать, чтоб приятным) дополнением к окрасу золотых тэбби и золотых затушеванных кошек служат остаточные полосы тикинга на прокрашенной в темной части остевых волосков, что или "смазывает" рисунок (у тэбби), или придает неряшливый вид окрасу (у затушеванных). Этот недостаток настолько распространен, что рассматривается чуть ли не как норма.

 Крайне часто встречаются цветовые вариации кошек, промежуточные между золотыми и обычными черными тэбби: остевые волосы таких животных прокрашены в "золото", а вот подшерсток - серый. Обычно и глаза этих особей не достигают изумрудно-зеленого цвета, характерного для золотых окрасов.

Среди золотых кошек с рисунком (тэбби) наблюдается и еще одна вариация золотого окраса - когда и подшерсток золотой, и фон ости хорошо высветлен, а вот покровные волоски в рисунке затемнены почти до корней. У кошек такого типа не отмечается полосок тикинга в рисунке, и собственно "золото" интенсивного, почти медного цвета, что представляет собой явно положительное качество. К сожалению, выборка кошек этого последнего типа крайне мала. Итак, среди золотых окрасов можно выделить как минимум три различных типа, а также все варианты переходов между ними.

 Впервые помет золотистых кошек-шиншилл был получен от серебристых шиншилл-родителей. Поэтому первоначально считали что золотистый окрас определяется наличием того же полудоминантного гена-ингибитора (генетический символ I), который обеспечивает серебристые окрасы шиншилл, затушеванных, тэбби и дымчатых кошек.

 Однако работой одного лишь гена, хотя бы и полудоминантного, всех вариаций окрасов, получаемых в серебристо-золотой гамме, объяснить не удавалось. Поэтому генетиками было выдвинуто предположение о генах руфизма — то есть группе генов, обеспечивающий дополнительный синтез желтого пигмента - феомеланина. Но и это слишком расплывчатое предположение не было признано удовлетворительным.

 Пусть и не самых совершенных проявлениях, но золотистый окрас довольно распространен в кошачьих популяциях. Поиск генов, отвечающих за столь соблазнительный окрас, был продолжен. Исследователи прежде всего обратили внимание на так называемые “вавиловские ряды", то есть сходство в мутациях окрасов у различных групп животных: например, и сиамские коты, и гималайские кролики, и акромеланисты-мыши - все они имеют одинаково определяемый генетически окрас.

 Согласно этому закону параллелизма, на роль кандидатов в гены золотого окраса был выдвинут доминантный ген "широкой полосы" — **Wb** обнаруженный у некоторых грызунов. Под действием этого гена формируется широкая желтая полоса в основании волоса, и животное приобретает золотой окрас. В случае действия нормального аллеля гена **wb** получается обычный черный тэбби, если же к этому генетическому фону добавить ген-ингибитор, то формируется серебристый тэбби.

 Когда же аллели **I** и **Wb** сосредоточены в одном организме, образуются серебристые шиншиллы или затушеванные. Другая гипотеза, также основанная, на параллелизме окрасов, заключается в наличии у кошек гена "золотого агути" (генетический символ **Ау**), характерного для собак и мышей. У большинства хорошо изученных генетически млекопитающих агути-комплекс представлен не только двумя аллелями, то есть вариантами гена, известными у кошек (**А** - агути и **а** - неагути), а целой серией аллелей. Так называемый  “соболиный" окрас собак, например, связан именно с действием аллеля  “золотого агути" и заключается в желтом прокрашивании волос (за исключением их темных кончиков). Если исходить из предположения о наличии такого же гена у кошек, то дальнейшие рассуждения о формировании серебристо-золотой гаммы окрасов  окажутся  сходными с изложенными выше, с той разницей, что место гипотетического рецессивного **wb** будет занимать привычный агути-фактор **Ау**.

 В настоящее время наиболее распространены бигенные теории золотых и серебристых окрасов, то есть базирующиеся на двух отдельных локусах (или генетических комплексах).

 Чтобы ознакомиться с одной из последних теорий наследования золотых и серебристых окрасов, основанной на взаимодействии двух независимых генов на фоне агути или неагути-мутации, следует вспомнить некоторые особенности разведения не только этих, но и дымчатых окрасов:

* при скрещивании золотистых тэбби или затушеванных кошек  между собой не появляется серебристого потомства, тогда как появление золотистых затушеванных при скрещивании серебристых шиншилл — случай довольно обычный;
* серебристые кошки с рисунком при скрещивании могут дать золотистое потомство только в том случае, если серебро родителей недостаточно качественное - отмечается желтый тикинг в рисунке, желтые надцветы на мордочке и прочие недостатки окраса;
* при инбредном разведении (родственных скрещиваниях кошек с ярко выраженным золотистым окрасом рождаются золотистые потомки (иногда выщепляются осветленные);
* при неродственных скрещиваниях золотистых кошек, а также при  скрещивании  их с  серебристыми  среди золотистых потомков нередко встречаются котята с серым и бурым подшерстком, а среди серебристых - с желтоватым тикингом по волоскам и желтыми надцветами на мордочке и лапах;
* при скрещивании золотистых кошек с черными тэбби все потомство или по крайней мере половина его - обычные черные тэбби, но обнаруживаются и потомки промежуточных окрасов, причем у таких особей подшерсток обычно серый, а "золото" заметно только в остевых волосках;
* при неродственных скрещиваниях дымчатых кошек между собой или с однотонными часто появляются потомки со светло-серым "холодным" подшерстком;
* с другой стороны, среди однотонных кошек нередко встречаются особи с теплым рыжеватым надцветом на шерсти и тоном подшерстка.

 Остается предположить, что гены, отвечающие за серебристый окрас (ингибиторы меланина, и прежде всего его желтой модификации - феомеланина) действуют независимо от генов золотого окраса - ингибиторов эумеланина, черного пигмента (на то, что ген золотого окраса - также ингибитор пигмента, указывает и корреляция окраса с зеленым - недопрокрашенным - цветом глаз). В одной из последних работ эти гены были соответственно названы Bleacher и Eraser (название и генетические символы неофициальные). Каждый из этих генов должен быть представлен как минимум двумя аллелями, действующими, естественно, на агути или неагути-фоне.

 Условно принято, что эти гены обладают одинаковой генетической активностью. В реальности, конечно, соотношения доминантности - рецессивности не соблюдаются так уж строго и проявление генов варьирует в довольно широких пределах, доказательством чего могут служить нередко отмечавшиеся промежуточные цветовые формы. Взаимодействие этих генов-ингибиторов проще проиллюстрировать таблицей (табл. 3).

 Кроме того, известно, что степень проявления гена часто зависит от его дозы, то есть количества копий.

То есть серебристая гомозиготная кошка будет обладать более ярко выраженным "серебром", чем гетерозиготная. При этом следует учесть способность генов удваиваться, увеличивать свою копийность в результате мутаций. Естественно, желательные комбинации окраса немедленно закрепляются заводчиками, и таким образом количество копий гена в популяции или питомнике возрастает. Что же касается генов-модификаторов руфизма, то их роль теперь определяется как факторов, модифицирующих интенсивность желтого пигмента - от бледно-золотистого до ярко-медного. Вероятно, их действие связано или с интенсивностью синтеза феомеланина, или со степенью его концентрации в волосяных фолликулах.

 Самостоятельного генетического символа эти гены не имеют и существуют, так сказать, "на птичьих правах".

Приведенная выше схема не может, конечно, ответить на все вопросы формирования золотых, серебристых и дымчатых окрасов - почему, например, существует столь явная корреляция между тикингом ости и золотым окрасом основания волоса? Возможно, что составляющие агути-комплекса играют для этих окрасов не только статическую роль генетического фона, но и непосредственно вовлечены в формирование золотого (то есть лишенного эумеланина) тона шерсти. То есть, помимо известных нам двух аллельных состояний агути-гена (**А** и **а**), существуют и другие представители этой генетической серии, подобно описанному выше аллелю "желтого агути". Проявление генов - ингибиторов эу- и феомеланина при взаимодействии с иными агути-аллелями и может давать те самые, пока не объясненные эффекты золотых окрасов.

# Составление и чтение генетических формул окраса

 После знакомства с генетикой пигментогенеза составление и чтение генетических формул окраса не составит большого труда. Часть генотипа кошки записана, так сказать, на ней.

 Возьмем для примера голубокремовую кошку. Ее окрас не белый - следовательно, она гомозиготна по рецессивному аллелю гена **W** - **ww**, белые пятна отсутствуют - **ss**, агути-фактор не выражен – **аа**.

 Далее, нам известно, что голубой окрас — это осветленный черный. Осветленный записывается просто — **dd**.

Относительно черного можно отметить только один доминантный аллель — **В-**. Состояние же его гомолога по внешнему виду кошки определить невозможно, она может быть и гомо-, и гетерозиготной. То же касается гена альбинизма — мы видим полное окрашивание — (**С-**), но ничто не мешает этой кошке в своем генотипе нести аллель **с** или **cs**. Поскольку кошка черепаховая, ясно, что она гетерозиготна по гену красного окраса — **Оо**. Отсутствие признаков "дыма" можно записать как **ii** или как **erer**. А вот определить на черепаховой кошке, "теплый" ли у нее тон подшерстка, практически нереально.

 Точно так же по ее внешнему виду нельзя судить о том, какой тип рисунка закодирован в ее генотипе (но это не означает, что у кошки нет никаких аллелей в локусе **Т** или самого этого локуса!). Итак, судя по "внешнему виду кошки, ее генотип должен быть записан как: **ааВ-С-ddOosswwii**(или **erer**).

 Часть данных о генотипе животного мы можем вывести из его родословной, точнее, установить по внешнему облику родителей. Если мать описываемой кошки была шоколадно-мраморная, а отец кремовый мраморный, то аллельное состояние локусов **В** и **Т** можно определить как гетерозиготное - **Bb** и гомозиготное - **tbtb**. Но если кто-то из родителей имел тигровый рисунок, то мы не можем записать состояние гена как **Ttb**, так как не знаем, была ли мать гомозиготной по доминантному аллелю **Т** и передала ли своей дочери именно этот аллель, а не его рецессивный гомолог. Конечно, если отец или мать кошки имеют белый окрас, то никакой информации о состоянии интересующих нас генов получить невозможно. А вот если при наличии шоколадно-мраморной матери отец кошки в родословной записан как лиловый или черный, то мы, скорее всего, имеем дело с подделкой: от таких родителей кошка никак не могла унаследовать доминантный ген **О**.

 Генетические формулы можно использовать для расчета вероятности получения тех или окрасов при вязках. В последние годы появились целые книги таблиц, где приводятся возможные окрасы потомства при различных цветовых вариантах вязок. Однако любой мало-мальски генетически грамотный заводчик легко проведет эти расчеты и без помощи справочной таблицы. Во-первых, следует определить генотипы родителей (так, как это было сделано выше). Допустим, вышеописанную голубокремовую самку мы хотим повязать шоколадным котом, происходящим от лилового отца и черной матери. Генотип кота: **aabbC-DdoY** (то есть **Y**-хромосома) **sswwii**. При составлении таблицы расчета (а за ее основу взята хорошо нам знакомая решетка Пеннета) можно пренебречь теми генами, аллельное состояние которых одинаково у обоих родителей. У потомков оно, конечно, не изменится. Что же касается тех генов, состояние которых нам неизвестно - **С**, **Т** и **Вl** -то двумя последними в этом конкретном случае также можно пренебречь, поскольку от двух особей без агути-фактора ни тэбби, ни шиншилл получить невозможно. Ген **С** мы тоже пока не будем включать в таблицу, однако вернемся к его рассмотрению позже. Так же, как и в случае с решеткой Пеннета, по горизонтали размещаем варианты генетического набора, образующиеся в половых клетках одного из родителей, по вертикали - другого. На пересечении записываем генотип котенка. По генетической формуле уже легко прочитать окрас (табл. 4).

 

  Генотипы используемой в скрещивании пары можно уточнить не только исходя из внешности их родителей, но и по потомству. Если от интересующих нас особей родился хотя бы один котенок-колорпойнт, то можно утверждать, что оба животных гетерозиготны по генам локуса **С**: **cscs**. Соотношение этих акромеланистических котят с полностью окрашенными составляет примерно 1:3, а вероятное распределение окрасов среди них в точности повторяет уже просчитанное нами скрещивание (табл. 5).



 Разумеется, при таких расчетах надо помнить, что количественное соотношение окрасов котят - величина вероятностная, оно может выполняться только при большой выборке, которую нереально получить от одной пары животных.

ОСОБЕННОСТИ  ПЛЕМЕННОЙ  РАБОТЫ С  ГРУППАМИ  ОКРАСОВ

 Задачу совершенствования окраса заводчики в лучшем случае пытаются решать параллельно с улучшением типа животных, текстуры шерсти и т.д. Только для некоторых пород, близких по морфологии к природному типу, таких как европейская, египетский мау, бенгал, оцикэт, проблема улучшения окраса выдвигается на первый план. При работе с породами экстремализованного облика - персами, ориенталами, - качество окраса нередко приносят в жертву совершенствованию типа. Для того чтобы сознательно улучшать окрас, необходимо ограничить племенную работу рамками этого окраса. В противном случае окрас теряет свое значение как селективный признак, то есть по его показателям нельзя осуществлять отбор и подбор производителей.

 Большинство крупных иностранных питомников, как правило, специализируется на разведении кошек двух-четырех окрасов, хорошо сочетающихся между собой. Российские же заводчики, особенно на периферии, нередко сталкиваются с ситуацией, когда производителей породного типа в нужном окрасе нет в популяции и правильно подобрать пары невозможно. Еще не так давно в российских клубах были весьма распространены таблицы совместимости, показывающие возможность вязок между производителями разных окрасов, во избежание получения племенного брака. Однако в последние годы с признанней стандартов целого ряда "новых" окрасов, понятие совместимости окрасов в значительной мере утратило свою актуальность. Конечно при вязке кошек любых окрасов прозрачных котят не получится – какого-нибудь цвета они да будут. Но многочисленные вязки "любых  c “любыми" уже успели привести к появлению таких устойчивых колористических недостатков, как нарушение распределения цветов у биколоров, недостаточно выраженный "дым", тикинг в шиншилловых окрасах и т.д. В группе камео эксперты "перекидывают" животных из окрас в окрас на каждой выставке - а что можно сделать, если окрас этих кошек промежуточный: то ли горячий кремовый, то ли светло красный, а степень выраженности серебра неравномерна по корпусу.

 В силу предъявляемых к качеству окрасов требований необходимым представляется какое-то компромиссное решение. К сожалению, наши заводчики слишком склонны к неоправданным обобщениям  и питают излишнее доверие к печатному слову. В ряде руководств приводятся весьма конкретные рекомендации по сочетаемости окрасов. А выведены они, как правило, на основании каких-то частных, полученных автором результатов.

Реально почти никакой универсальностью эти рекомендации не обладают, и, автоматически применяя их к своему питомнику, можно получить результат, обратный желаемому. Если заводчик по каким-то причинам не может ограничить работу в питомнике одним-двумя окрасами, при подборе цветовых пар желательно учитывать следующие моменты:

* совпадение цвета глаз родителей для тех пород, в которых цвет глаз жестко стандартизован и соответствует окрасам (персидские, британские). Поскольку наследование цвета глаз у кошек определяется сложной полигенной системой, вязки между оранжево- и зеленоглазыми производители оказываются довольно рискованными. Разумеется, это правило можно применять к белому окрасу только в смысле несочетаемости медных и зеленых глаз, но никак не медных и голубых.

В отношении к гималайским окрасам (колорпойнтам) это правило имеет специфическое применение. Голубой или синий цвет глаз колор-пойнтов определяется, разумеется, действием аллеля cs, но оттенок этого цвета коррелирует с исходным - желтым или зеленым цветом глаз родителей. Светлые тона соответствуют оранжевому или медному, небесно-голубые - желтому, темные, фиалковые - зеленому цвету;

* отдавать предпочтение тем производителям, предки или потомки которых имели качественный окрас того же типа, что и предполагаемый партнер. К примеру, соотношение цветов и распределение белых пятен у биколора регулируются не собственно аллелем **S**, а группами генов-модификаторов. В каком аллельном состоянии находятся эти гены у однотонного кота и каким будет количество белых пятен у его потомков от бело-пегих кошек, можно только предполагать. Поэтому, если предполагается вязка биколорной кошки однотонным котом, то больше шансов получить заведомо хорошее соотношение цветов у котят в том случае, если у кота мать или отец обладали качественным биколорным окрасом. Именно с таким учетом заводчики подбирают пары в питомники, если планируют вести племенную работу с несколькими окрасами. При этом, поскольку работа ведется с использованием неоднократных родственных спариваний, требуемое для качественного окраса состояние генов оказывается стабильным. Только таким способом можно создавать группы животных с устойчиво сочетающимися окрасами.

**Белый окрас**

 Практически единственный окрас, качество которого не страдает при вязках с любыми партнерами. Если есть вероятность появления глухих котят (при глухоте у кошки или у ее предков), можно рекомендовать понизить дозу гена, подобрав цветного кота. Только в том случае, если у животного долго не сходило или не сошло остаточное цветовое пятно на голове, необходимо вязать его с белым партнером.

Такой дефект, как мозаицизм цвета глаз у белых кошек (половина глаза голубая, половина - желтая), не зависит от окраса родителей и наблюдается как в потомстве чисто белых, так и смешанных пар.

**Черный окрас**

 Добиться хорошего качества этого окраса у представителей пород с хорошо развитым подшерстком довольно сложно. Высветленные, серые или рыжеватые, ржавые тона часто засоряют окрас. При вязках черных кошек с особями голубого и лилового окраса следует помнить, что особо светлые тона опасны именно высветлением подшерстка у черных потомков.

Естественно, лучше не вязать между собой черных и голубых кошек с одинаковой "ржавчиной" в окрасе. Кошки, имеющие теплые шоколадный и лиловый окрасы, а также окрасы тэбби в теплых или '" золотых тонах, нежелательны для вязок с черными особями, так как эти варианты спариваний чреваты появлением рыжеватых тонов у черных потомков.

**Голубой окрас**

 Для того чтобы получать хорошие светло-голубые окрасы, желательно вести племенную работу если не исключительно в голубом окрасе, по крайней мере в группе осветленных окрасов - лиловый, кремовый. При этом лиловый не должен быть теплого тона, а кремовый - быть "горячим" (то есть иметь остаточный тикинг). Теплый тон дает "ржавчину" в голубом окрасе, а тикинг так же успешно засоряет голубой окрас, как и кремовый. Иногда удается подобрать родственные группы (в оптимальном случае - линии) интенсивно окрашенных кошек, дающих хорошие осветленные окрасы.

**Шоколадный и лиловый окрасы**

 Основное требование к качеству этих окрасов - теплые тона. Они хорошо сочетаются между собой, а в качестве более-менее желательных партнеров можно рекомендовать интенсивно-красных и кремовых кошек (но без ярко выраженного остаточного рисунка или тикинга в окрасе!), а для шоколадных и лиловых тэбби - золотистых кошек с рисунком.

**Красные и кремовые окрасы**

 Эти окрасы сложны тем, что на их фоне очень часто сохраняется выраженным рисунок или тикинг при отсутствии агути-фактора, так что порой трудно сказать по внешнему виду животного, является ли оно красным тэбби или просто красным.

Это можно установить по потомству от вязок с однотонными кошками, однако такие вязки далеко не всегда оказываются желательными - особенно неприятны бывают последствия таких скрещиваний в черепаховом окрасе: на участках, занятых красным цветом, четко прослеживается рисунок, а остальные части тела остаются чисто черными. Сохранение  остаточного  рисунка у  красных и кремовых неагути выражено тем больше, чем меньше у них подшерстка. Единственный способ преодолеть эту колористическую особенность - разведение красных и кремовых кошек только в этой группе окрасов, в сочетании с отбором и родственными вязками с инбридингом на производителей, не имеющих рисунка или с его минимальной выраженностью.

**Черепаховые окрасы**

 Проводить селекцию по распределению пятен в черепаховых окрасах – занятие довольно сомнительное. По большей части инактивация Х-хромосомы, приводящая к этому типу окраса, происходит случайно. В потомстве отдельных котят самок, правда, можно заметить некоторое сходство с материнский типом распределения цветовых пятен, так что, возможно, существуют какие-то сцепленные с полом гены, лимитирующие сроки инактивации или избирательность в выключении той или иной хромосомы. Однако в том случае, если черепаховый окрас кошки определяется красным окрасом ее отца, пытаться проводить отбор по качеству и соотношению цветовых участков не имеет смысла.

**Дымчатые окрасы**

 Основные показатели качества дымчатых окрасов - равномерность дыма, то есть неокрашенной части волоса, и его контрастность. Конечно, дымчатых кошек лучше разводить обособленно от однотонных. Однако, как и в случае с голубым окрасом, можно подобрать родственные группы однотонных особей, которые имеют аллельное состояние модификаторов ингибитора эумеланина, нужное для проявления качественного дыма.

**Биколоры и арлекины**

 Приведенное выше положение пригодно и для биколорных окрасов. В случае же разведения в одной племенной группе арлекинов и биколоров следует обращать внимание на дозу гена. Так, для биколоров с недостаточно развитыми пежинами можно подбирать партнеров-арлекинов, а, допустим, для биколоров с единичным вкраплением белого на спине следует подбирать биколоров с правильным цветовым распределением.

Хотя ген **S** большинство фелинологов признает доминантным, а биколоров - гетерозиготами по нему (**Ss**), известны питомники, устойчиво воспроизводящие биколорных животных без систематического выщепления арлекинов и однотонных особей.

Очевидно, что при планомерном отборе и линейном разведении этот ген вполне поддается стабилизации. Белая пегость типа ван несколько обособлена от других партиколорных окрасов.

Кошек с таким типом распределения белых пятен рекомендуется разводить  без  использования  других  бело-пегих  и  уж  тем   более одноцветных вариаций во избежание появления  цветных пятен на спине, окрашивания ушей и прочих недостатков окраса. На устойчивость наследования ванской белой пегости указывает и существование породы, разводимой только в таком окрасе.

**Тэбби**

  Наиболее простым в разведении является мраморный окрас. Хотя он существует в различных вариантах - широкий или узкий рисунок, окаймленный или неокаймленный - практически каждая из этих вариаций соответствуют требованиям стандарта.

**Тикированный тэбби**

в большинстве пород не относится к желательным окрасам, хотя довольно легок в племенной работе.

**Абиссинский тэбби**

высшее выражение тикированного, полностью лишенный рисунка — также несложен в поддержании. Единственную опасность представляют неродственные скрещивания. Поскольку отсутствие полос на ногах и хвосте — результат действия не столько самого аллеля **Та**, сколько сопровождающих его модификаторов, при скрещивании особей из разных популяций изредка возникают эффекты теневого (нечеткого) рисунка на конечностях.

Тигровый и пятнистый, типы рисунка неудобны своей склонностью к взаимным переходам. Для того чтобы поддерживать тот или иной рисунок в его максимальном выражении, необходимо разводить кошек данного окраса "в себе" или подбирать им мраморных партнеров, но не смешивать два этих типа рисунка.

**Колорпойнт**

 Качество акромеланистических окрасов, то есть контрастность отметин и цвета корпуса, зависит не только от температурного режима и особенностей гормонального фона, но в значительной мере является наследственной. Нередко в одном помете среди месячных котят одного и того же окраса можно обнаружить как и четко контрастные, так и "смазанные" варианты. Особенно часто этот недостаток проявляется у голубых и черепаховых животных. Для его преодоления лучше, конечно, ограничить племенную работу группой колорпойнтов и не использовать в вязках полностью окрашенных кошек, среди которых могут оказаться носители модификаторных генов, затемняющих пойнтовый окрас.

**Золотистые и серебристые шиншиллы и тэбби**

 В качестве рекомендаций заводчикам этих сложных окрасов можно посоветовать в целях колористической стабильности придерживаться умеренно-инбредных вязок тех животных, тип золотого или серебристого окраса которых совпадает,  за исключением особенностей руфизма. Конечно, в пределах разумного - не следует "совершенствовать" засоряющий окрас тикинг или серый подшерсток, а если пытаться исправить эти недостатки, то только путем спаривания с особью, имеющей на данный момент минимум подобных недостатков. Однако всякий слишком длительный инбридинг ведет к потере прогресса в породе. Поэтому при подборе неродственных пар имеет смысл опять-таки обращать внимание на сходный тип "золота" у предполагаемых родителей котят.

**Камео, красно- и кремово-серебристые тэбби**

Это, пожалуй, одна из самых сложных в племенной работе групп окрасов. Они сочетают в себе особенности красных окрасов с их остаточным тикированием со сложностью поддержания ровного типинга у серебристых шиншилл. Недавно признанные стандартом красно- и кремово-серебристые тэбби не только не упростили, но даже усложнили ситуацию в этой группе. Крайне нежелательно вязать красно-серебристых тэбби с затушеванными или затененными камео, так как требования к этим окрасам прямо противоположные: тэбби должны иметь максимально четкий рисунок, а камео - обладать ровным типингом. В принципе, можно использовать дымчатых кошек при вязке с камео, но при этом необходимо подбирать производителей с наиболее контрастным равномерно развитым "дымом". В любых вариантах скрещиваний в этой группе необходимо отслеживать развитие окраса потомков каждой пары, с тем, чтобы не повторять неудачных комбинаций.

## ГЕНЕТИКА ДЛИНЫ И ТЕКСТУРЫ ШЕРСТИ

 Длина шерсти определяется прежде всего аллельным состоянием гена **L** (**Long**). Рецессивный аллель этого гена удлиняет время роста волоса, за счет чего у гомозигот **ll** развивается удлиненная шерсть. Однако проявление этого гена отличается большим разнообразием, вполне поддающимся направленной селекции. И персидский, и балинезийский коты имеют одинаковый генотип по локусу **L**, однако шерсть у первого в 3-4 раза длиннее, чем у второго! Иначе говоря, на длину шерсти оказывают влияние какие-то модификаторные гены, пока неизвестные фелинологам.

**Рекс-мутации**

 определяют изменение текстуры шерсти. Эта группа мутаций довольно обширна и разнообразна в своих проявлениях. Общим показателем принадлежности к ней является наличие извитых, с нарушенным строением волосков. Самой первой зарегистрированной мутацией этой группы был корниш-рекс (или корнуэльский рекс - по месту обнаружения мутации).

Как правило, шерсть кошек включает в себя три типа волос. Наиболее тонкие, короткие и мягкие, извитые волоски носят название подшерстка или подпуши. Ость представлена волосками с извитым основанием и прямым кончиком, а самые длинные, грубые и прямые волосы составляют покровную шерсть.

 У корниш-рекса покровная шерсть и остевые волосы хотя и присутствуют, но сильно истончены, извиты и имеют равную длину с подпушью, так что почти неотличимы от нее. Эти волосы образуют волнообразные завитки закрытого типа, то есть ориентированные окончанием к коже. Вибриссы этих мутантов также извитые. Ген корнуэльской рексовости наследуется по рецессивному типу и имеет обозначение r. На основе мутации корниш-рекс создана отдельная порода под тем же названием.

 Обнаруженная второй рексовая мутация - девонширская рексовость, или девон-рекс, по внешнему проявлению отличается от корниша. У этих кошек отсутствует покровная шерсть, завитки не имеют четкой направленности (так называемый открытый тип), а извитая ость отличается от подшерстка по длине и толщине. Вибриссы также извитые. На основе этой мутации также создана самостоятельная порода кошек. При скрещивании корниш- и девон-рексов потомство первого поколения имеет нормальную шерсть. Из этого следует, во-первых, что девонская рексовость определяется рецессивно, а во-вторых, что эта мутация локализована не в локусе R.

 Аллель девонской рексовости получил название **re** (а локус, соответственно, **Re**). Такая ситуация, при которой две мутации, сходные по внешнему проявлению, определяются разными генами, называется псевдоаллелизмом. Генотип потомков, полученных от корниш- и девон-рекса, можно записать как **RrRere**. Следовательно, генотипы их родителей - **rrReRe** и **RRrere**. Шерсть рексовых гибридов нормальна, поскольку у каждого из родителей один из мутантных локусов представлен парой нормальных аллелей. При вязках особей первого поколения между собой в их потомстве можно наблюдать классическое расщепление дигибридного скрещивания: 9 нормально-шерстных : 3 корниш-рекса : 3 девон-рекса : 1 "двойной" рекс, несущий признаки и корнуэльской и девонской мутаций (табл. 6). Разумеется, "корниш-" и "девон-рексы" в этом примере означают не породу, а только тип текстуры шерсти.



 Еще один пример псевдоаллелизма представляет Орегон-Рекс, шерсть которого внешне идентична шерсти корниш-рекса, однако также определяется рецессивным геном отдельного локуса - **ro**. На основании этой обнаруженной в Америке мутации также сформировалась самостоятельная порода(в последнее время, правда, появились сведения об аллельности генов **r** и **ro**).

 В США известен еще и калифорнийский рекс - мутация, не имеющая пока собственного генетического обозначения.

Обнаруженная в Германии рекс-мутация, давшая начало породе немецкий рекс, имеет внешнее проявление, сходное с корнуэльской рексовостью. В отличие от других рекс-мутаций, она оказалась аллельной к **r**. Иными словами, эта мутация или та же самая, что у корниш-рекса, или, если и не идентична ей, то находится в том же самом локусе. Генетически правильная запись генотипа немецкого рекса - **rgrg**.

 Датский рекс представляет собой принципиально иную мутацию по отношению к описанным выше. Шерсть этих кошек волнистая только при рождении, а с возрастом заменяется тонкими, редкими, но прямыми волосами. Сохраняются извитыми только вибриссы. Наследование этой мутации доминантное, обозначение аллеля — **Rd**.

 Также доминантное наследование и у мутации селкирк-рекс (генетический символ **Se**). Шерсть этих мутантов густая, мягкая, без покровных волос, лежит крупными волнами. Порода на основе этой мутации и под тем же названием в настоящее время только формируется.

 Вообще обнаружение рексоидов в популяциях как беспородных, так и породистых кошек - явление нередкое. За 6 лет развития фелинологии в России были обнаружены рекс-мутанты среди аборигенного кошачьего населения на Урале (в районе Екатеринбурга), и неоднократно отмечены выщепления кудрявых кошек в персидской породе.

Первая из обнаруженных мутаций, получившая название урал-рекса, характеризуется извитым подшерстком и наличием истонченной вьющейся ости. Покровные волосы практически не выражены. Образующийся завиток ближе к открытому типу. Вибриссы, а также тонкая шерсть на лапках и мордочке изогнута и истончена. На фоне генотипа **ll** (длинношерстного) эти рексы показывают среднюю длину шерсти.

 Данные о характере наследования мутации урал-рекс (предположительный генетический символ **Ru** или **ru**) свидетельствуют о его рецессивном наследовании. Известно также (благодаря опытам О.С.Мироновой), что урал-рекс не является аллельной мутацией по отношению к корниш-рексу.

 На основе этой мутации предпринимаются попытки создать новую породу рексов, преимущественно путем близкородственных спариваний. Жаль, что информация о закреплении мутации и желательного породного типа редко просачивается в печать, а сами животные не так уж часто появляются на выставках.

 В районе города Екатеринбурга независимо от описанной выше была обнаружена другая группа аборигенных рексоидных кошек. Вполне возможно, что эта - вторая рекс-мутация на Урале (в Белоярске), независимая от урал-рекса. Шерсть этих рексоидов короткая, густая, на теле состоит из внешне почти однородных волосков (как у корниш-рекса, но более грубой текстуры), лежащих плотными завитками закрытого типа. Вибриссы извитые. Лапки и мордочка покрыты укороченной и практически прямой плотной шерсткой даже у большинства взрослых животных. Котята рождаются с мягким извитым детским пухом, затем, в месячном возрасте, развивается нормальная детская ость, более мягкая, чем у обычных кошек, но не извитая. В возрасте старше трех месяцев начинается смена прямой ости на извитую. Похоже, что эта особенность новообнаруженных рексоидов зависит или от дозы гена, или от накопления генов-модификаторов.

 По-видимому, вероятнее второе, так как заводчики определяют тип наследования этой мутации как жестко рецессивный, однако с увеличением числа поколений при родственных спариваниях наблюдается тенденция к сохранению извитой шерсти у котят. Группа таких рексоидов, пока не получивших официального названия, разводится в системе родственных спариваний. Смешивать в разведении две разные группы уральских рексов кажется нежелательным, однако целесообразно установить хотя бы аллепьность этих мутаций.

 Рексоиды среди персидских кошек обнаруживались неоднократно. Причины их появления могут быть самыми различными: и спонтанный (случайный) мутагенез, и мутагенез вследствие окультуривания, и, возможно, имевшее когда-то место введение рексоидных генов в породу (о подобных опытах упоминает Р.Робинсон в книге "Genetics for cat breeders").

 Несмотря на некоторое различие в текстуре шерсти и разное происхождение мутаций, все рексоиды-персы сохраняют, как правило, длинную извитую шерсть со значительным количеством ости. Вибриссы их, конечно, извитые. Стоит ли на основе каждой появившейся мутации этого типа создавать новую породу? Нет, конечно. За редким исключением, персы-рексы выглядят крайне неопрятно, уход за их шерстью затруднен.

Известен пока что один более-менее удачный опыт создания такой породы - чешская локоновая кошка.

 Подобные кошки нередко регистрировались в Москве и других городах России, например, Волгограде. Один из таких московских рексоидов отличался, помимо длинной вьющейся шерсти присутствием жестких изогнутых или даже изломанных волосков на лапах, выдававшихся над общим уровнем шерстного покрова. Наследование этой мутации было, по-видимому, рецессивным. Племенная работа с ней (с применением возвратных скрещиваний) была вскоре прекращена прежде всего из-за низкой жизнеспособности рексоидных котят.

Волгоградская мутация в настоящее время пока только изучается.

**Проволочная шерсть**

 - мутация с доминантным типом наследования (генетический символ **Wh** – **Wire hair**), лежащая в основе американской жесткошерстной породы кошек. Шерсть у носителей этого аллеля представлена всеми тремя типами волос, только покровный волос и ость более тонкие, чем у обычных кошек, и круто изогнуты почти изломаны. Волоски подшерстка, напротив, утолщены и так же изогнуты. На ощупь шерсть таких кошек оказывается грубой и упругой.

**Изреженная шерсть**

должна скорее рассматриваться как недостаток, чем как интересная с точки зрения заводчика аномалия Шерсть животных, несущих эту мутацию в гомозиготной форме тонкая, укороченная, нередко деформирована и сильно изрежена с участками облысения. Этот ген обозначается символом **sf** (**Sprace fur**) а его наследование носит рецессивный характер.

**Ватная шерсть**

 или самсоновость определяется рецессивным аллелем **sa** (**Satin**). Шерсть гомозигот по этому аллелю тонкая и густая строение волос нарушено, в результате чего они теряют жесткость Их покровную шерсть из-за нарушения структуры волос трудно отличить от остевой.

**Отсутствие шерсти (атрихоз)**

это явление также представлено целой группой неаллельных мутаций. Пока изучено наследование только трех вариантов бесшерстности кошек.

**Французская бесшерстность**

 - первая из описанных мутаций, с рецессивным наследованием, генетический символ **h**. Котята рождаются покрытыми детской пуховой шерсткой, которая впоследствии исчезает. Иногда у взрослых животных сохраняются настоящие волосы, особенно на ногах, хвосте и мордочке. Вибриссы у этих кошек прямые.

**Канадская бесшерстность**

Несмотря на внешнее сходство с французской, эта мутация относится к другому локусу – **hr** - и также определяется рецессивным геном. На ее основе создана порода канадский сфинкс.

**Мутация hd**

 как ясно из ее генетического символа, рецессивно и не аллельна описанным выше. У гомозигот по этой мутации кожа при рождении мягкая и эластичная, но с возрастом становится толстой и собирается в складки.

Вибриссы изогнуты. Жизнеспособность у гомозигот по этой мутации явно понижена, большинство из них погибает в раннем возрасте.

 В России была обнаружена мутация бесшерстности с доминантным наследованием на основе которой сейчас идет активный процесс создания двух пород - русской бесшерстной, на основе аборигенного типа кошек, а также другой породы, не имеющей пока установившегося названия, на основе ориентального типа. Проявление этой мутации, еще не зарегистрированной под официальным генетическим символом, в общих чертах сходно с канадским сфинксом.

Среди котят с геном бесшерстности отечественного происхождения заводчики отмечают несколько типов (речь идет пока только о гетерозиготах!): голорожденных, "велюровых" - с зачаточными волосками на всем теле, рексоидных - покрытых достаточно густой мягкой волнистой шерстью, и "щетинистых" - покрытых жесткой, извитой, почти изломанной шерстью. На темени у котят двух последних типов часто просвечивает лысинка - "тонзура". Все типы котят имеют извитые вибриссы.

 Котята сбрасывают шерсть по мере развития, причем скорость, с какой этот процесс будет происходить, можно определить по текстуре шерсти в возрасте 1-2 месяцев: если шерсть остается тонкой и шелковистой - котенок "разденется" месяцам к 4-5, а в случае более жесткой, почти изломанной шерсти — этот процесс может затянуться до года и долее. Несмотря на доминантность мутации, на ее проявлении сказывается доза гена: вероятно, именно гомозиготные особи оказываются гопорожденными, полностью лишенными шерсти и вибрисс, с очень растяжимой кожей, образующей складки. Пока не было отмечено нарушения жизнеспособности у носителей этой мутации, однако отмечаются поздние сроки полового созревания у котов и иногда — уменьшение размеров животных. Так же, как и у канадских сфинксов, у отечественных бесшерстных кошек нередко обнаруживается расширенная и уплощенная переносица, что, вероятнее всего, является одним из результатов действия мутантного гена. Нередко встречается у этих кошек укорочение нижней челюсти, слабый подбородок, переразвитие клыков и когтей.

**Астения кожи**

определяется доминантным аллелем **Cat**. У носителей этой мутации отмечается недостаток коллагеновых волокон в коже, вследствие чего она приобретает сильную растяжимость и становится восприимчива к различным повреждениям.

## ГЕНЕТИКА ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

### Аномалии строения ушной раковины

**Мутация "загнутое ухо" (фолд)**

неоднократно обнаруживалась в кошачьих популяциях. Уши таких котят до 3-4 недель развиваются нормально, а затем кончики их начинают загибаться вперед. У взрослых животных ушная раковина несколько уменьшена по отношению к норме. Наследование строения уха носит доминантный характер, мутантный аллель обозначается символом **Fd** (**Folded ear**). В гомозиготной форме — **FdFd** - данный аллель влияет не только на развитие ушной раковины, но и на строение костей, становящихся толстыми и укороченными. Нередко наблюдается сращение позвонков, потеря подвижности. На основе этой мутации создана порода скоттиш фолд (шотландская вислоухая), которая разводится только в гетерозиготной по мутантному аллелю форме **Fdfd**,  во  избежание получения животных с аномальным скелетом. В европейских фелинологических объединениях фолдов скрещивают с кошками британской породы, в американской CFA эта порода представлена двумя формами - шотландский фолд и шотландский страйт, из которых и составляют племенные пары. Шотландский страйт соответствует тому же стандарту, что и фолд, но с нормальными ушными раковинами.

**Мутация "закрученное ухо"**

 (генетический символ **Cu** - **Curl**) носит доминантный характер и, в отличие от **Fd**, безвредна в гомозиготной форме. Ушная раковина носителей этой мутации до 3-4 месяцев имеет нормальную форму, а затем кончики ушей начинают загибаться назад. На основе этой мутации создана порода кошек под тем названием "американский керл". Степень закрученности уха может сильно варьировать, однако, согласно требованиям стандарта породы, кончик уха не должен соприкасаться ни с задней поверхностью ушной раковины, ни с затылком животного. Фенотипичный (внешний) аналог мутации **Cu** зарегистрирован в городе Владивостоке. Особенности его наследования в настоящее время устанавливаются.

Помимо перечисленных выше наследственных аномалий формы ушей, в Москве дважды регистрировалась мутация, которую правильнее всего было бы назвать "спиральное ухо". Ушная раковина этих кошек, сохраняя направление кончика вперед и вверх, спирально завита, наподобие раковины улитки, причем так круто, что уши напоминают рожки. К сожалению, о наследовании этой мутации ничего не известно.

**Еще одна мутация de novo,**

также обнаруженная в Москве, получила условное название "складчатого" фолда. Как и у шотландской вислоухой, у обнаруженного мутанта ушная раковина укорочена, кончики ушей направлены вниз и слегка в стороны, однако вся поверхность уха изборождена множественными радиальными складочками, что придает ему гофрированный вид. Степень гомологии этой мутации с **Fd** и закономерности ее наследования пока еще не известны.

  Неоднократно описанное в фелинологической литературе удвоение ушной раковины определяется рецессивным аллелем **dp** (**Duplicated  pinnae**). У гомозигот по этому аллелю отмечаются добавочные ушные раковины или разрастания хряща. Такие кошки отличаются уменьшенным черепом и укороченными челюстями.

### Аномалии развития позвонков

Мэнская бесхвостость - одна из первых описанных кошачьих мутаций. Название свое получила по месту обнаружения - острову Мэн, так же, как и впоследствии сформировавшаяся порода. Мэнские кошки отличаются полным отсутствием или значительным укорочением хвоста, происходящим под действием аллеля **М** (**Manx**). Степень проявления данной мутации весьма разнообразна. Условно выделяют четыре варианта: рампи - кошки, у которых полностью отсутствуют хвостовые позвонки, рампи-ризер - сохраняющие несколько неподвижных позвонков хвоста, стампи - сохраняют часть позвонков, хвостовой стебель у этих кошек подвижен, но изломан, и последняя вариация - лонги, имеющие укороченный хвост нормального строения. Действие мэнкс-мутации проявляется не только на хвостовом стебле, но и на крестцовом отделе позвоночника.

Позвонки и их отростки укорочены, нередко сращены. Из-за такого укорочения крестца создается впечатление высокозадости мэнских кошек, углы сочленений их задних конечностей изменены по отношению к норме. Все вышесказанное касается только гетерозигот по мутации **М**. Гомозиготы **ММ** погибают еще на эмбриональной стадии вследствие грубых нарушений развития нервной трубки.

 В отличие от мэнкс-мутации аллель **bt**, характерный для японского бобтэйла, не вызывает таких серьезных нарушений.

Эта мутация довольно распространена в районах Дальнего Востока и Юго-Восточной Азии. У гомозигот по аллелю **bt** хвост укорочен, а его позвонки уменьшены, нередко деформированы. Иногда они образуют узлы или мягкие изломы, закручиваясь в спираль.

 Крестцовый отдел позвоночника, по-видимому, остается нормальным. Согласно работам американских заводчиков японских бобтэйлов, этот признак наследуется по рецессивному типу.

 Вообще кошки с укороченными хвостами или вовсе бесхвостые -"мэнксоиды" и бобтэйлы - встречаются в естественных популяциях даже чаще рексоидов и распространены в самых различных точках земного шара. Без целенаправленных исследований трудно сказать, какие из этих мутаций являются интродуцированными мэнкс- или **bt**-мутациями, а какие возникли спонтанно и совершенно независимо от них.  Последнее вполне вероятно, так как мутации,  определяющие

разные формы укорочения хвоста у генетически изученных объектов (мышей, например) насчитываются десятками. В пользу высокой вероятности появления множественных мутаций такого рода у кошек говорит и большое количество короткохвостых видов диких фелид (рыси, камышовый кот, сервал и др.). В России отмечено несколько регионов, где наблюдаются высокие частоты мутаций, сходных по проявлению с японским бобтэйлом или мэнксом: Карелия, район Ижевска, Курильские острова.

 Среди кошек, привезенных с Дальнего Востока, особенно с Курильских островов, встречаются особи с различным фенотипом. Часть из них отсутствием перестроенности корпуса и короткими, частично подвижными хвостами более напоминает японского бобтэйла, а часть характеризуется изогнутым спинным отделом позвоночника, изменением углов сочленений задних конечностей, деформацией (но не сращением) позвонков и иногда - полным отсутствием хвоста.

 Иначе говоря, вторая разновидность фенотипически представляет собой скорее мэнксоида. К тому же наследование этой курильской мутации укорочения хвоста происходит по доминантному типу. Природа российских бобтэйл-мутаций нуждается в дальнейшем изучении и проверке аллельности к известным мутациям.

Нарушение формы хвостовых позвонков несомненно имеет генетическую природу. Аномальные позвонки приобретают клиновидную форму и нередко срастаются между собой, из-за чего образуются различной формы искривления хвоста, изломы и узлы. Действие генов может проявляться не только на хвостовых позвонках, но и на всем протяжении позвоночного столба, что чревато ущемлениями нервов и частичным параличом. Степени проявления аномалий строения хвостовых позвонков отличаются большим разнообразием:

* деформация последнего позвонка, иногда сопровождающаяся укорочением хвоста;
* деформация одного или нескольких позвонков, вызывающая появление подвижного искривления хвоста;
* деформация одного или нескольких позвонков, сопровождающаяся их сращением и образованием неподвижных крючков или узлов (в зависимости от количества позвонков и углов их соединения).

 Особенно распространен этот ген у сиамских кошек и в произошедших от них породах.  Судя  по результатам проводившегося в породе отбора против этого вредного признака, ген имеет рецессивную природу и обладает варьирующей экспрессивностью. У многих гомозигот по этому аллелю проявление признака выражено в минимальной степени, незаметно на взгляд и почти неопределимо на ощупь, благодаря чему ген сохраняется в племенных популяциях. Отбор оказывается более действенным в отношении модификаторных генов, препятствующих внешнему проявлению действия аллеля клиновидности позвонков, чем для него самого. Условный символ аллеля, определяющего клиновидность позвонков — **k** (**Kink**).

### Аномалии строения конечностей

**Полидактилия**, или избыточное количество пальцев, хотя и определяется доминантным аллелем **Pd**, значительно варьирует по степени проявления, обнаруживаясь на всех или только на одной лапе. К тому же этот признак характеризуется низкой пенетрантностью, фенотипически проявляясь не более чем у половины кошек, имеющих в своем генотипе аллель **Pd**.

 Благодаря таким особенностям полидактилия сохраняется в племенных популяциях кошек долгие годы, хотя и является дисквалифицирующим пороком. Эта мутация неоднократно отмечалась у кошек персидской породы.

**Экстросиндактилия** - нарушение развития передних лап: пальцы срастаются между собой, иногда и с когтями, сама лапа расщеплена посередине. Тем не менее, животные с такой аномалией сохраняют активность и подвижность. Также, как и полидактилия, эта мутация определяется доминантным аллелем с неполной пенетрантностью, получившим наименование **Sh** (**Split-hand**).

**Микромелия** ("кенгуровая лапа") — укорочение костей передних лап, причем, как и в предыдущем случае, сохраняется активность животных. Точный характер наследования не установлен, но предполагается рецессивность этой мутации.

**Ахондропластическая карликовость**, укорочение костей конечностей, вероятно, лежит в основе породы манчкин (кошка-такса). Мутации такого рода наблюдаются у многих домашних животных — собак, лошадей, овец - и, как правило, носят доминантный характер.

### Другие скелетные аномалии

**Синдром уплощения грудной клетки**

наследуется как рецессивный признак и определяется аллелем **fck** (**Flat chested kitten**) Грудная клетка новорожденных котят имеет уплощенную форму, в результате чего наблюдается затрудненность дыхание, боли, неправильное положение внутренних органов. Как правило, эти котята погибают в раннем возрасте. Впрочем, аллель **fck** отличается варьирующей экспрессивностью, и у части гомозиготных по нему котят грудная клетка уплощена незначительно. Синдром **fck** был отмечен у персидских, сибирских и европейских кошек г. Москвы.

**Волчья пасть**

может проявляться в различной степени - иногда затронуто только мягкое небо, но чаще повреждение охватывает и твердое небо, формируется заячья губа. Обычное проявление этого наследственного дефекта у котят - невозможность нормально сосать. Предполагается рецессивное наследование данной аномалии. Отмечается чаще у кошек персидской породы. Волчья пасть не обязательно является результатом действия одного мутантного гена. Сходный эффект может определяться несочетаемостью геномов родителей (эффект гибридного дисгенеза).

**Гидроцефалия**,

отек головного мозга, определяется рецессивным геном **hy**. Котята рождаются мертвыми или умирают вскоре после рождения. Гидроцефалия встречалась среди кошек персидской породы.

**Менингоэнцефалоцеле**

наследуется как рецессивный признак, определяемый аллелем **mc**. Как и в предыдущем случае, отмечается перинатальная (до или вскоре после рождения) гибель гомозиготных по данному гену котят. Эта мутация внешне выражается трещиной в верхней части черепа, через которую мозговые ткани выступают над черепной коробкой. Язык и верхняя челюсть у таких животных укорочены, небо расщеплено. Глазные яблоки отсутствуют.

Гидроцефалия и менингоэнцефалоцеле, обнаруживаемые в помете, не обязательно являются генетическими мутациями. Они могут оказаться так называемыми фенокопиями - внешними подобиями мутаций, вызванными воздействием токсинов на эмбрион. Только при повторном обнаружении таких потомков у одной родительской пары можно с уверенностью говорить о носительстве аномалии.

**Нарушения прикуса**

- один из самых распространенных дефектов в таких породах кошек, как персидская и экзотическая, встречаются они и среди сиамо-ориентальной группы кошек. Нормальными прикусами для кошек можно считать прямой и ножницеобразный, а отклонения от них определяются как недокус, перекус и крестообразный прикус. При последнем обычно наблюдается смещение челюсти; нередко таким же дефектом сопровождается и перекус.

 Возникает закономерный вопрос - определяется ли каждый из этих дефектов собственным геном, или они имеют общую природу? С одной стороны, известны семейные группы кошек, в которых можно наблюдать устойчивое наследование какой-либо из аномалий прикуса. Однако гораздо чаще племенники сталкиваются с фактами нестабильности типа смыкания зубов и положения челюстей: в поколениях чередуются перекусы и перекосы челюсти, или недокус и перекус. Причем, хотя чаще отмечается смещение нижней челюсти, можно наблюдать тот же эффект в отношении верхней. Иногда асимметрия  захватывает большую часть лицевого скелета.

 По-видимому, фелинологам и заводчикам в большей степени приходится сталкиваться не с отдельными нарушениями прикуса, определяемыми собственными генами, а с ненаследственными нарушениями нормального развития лицевого скелета. Чаще всего дефекты строения челюстного аппарата наблюдаются в породах с крайне отличным от природного типом. В персидской породе эти дефекты стали особенно заметны после перехода к так называемым "экстремалам". Можно утверждать, что нарушения развития лицевого скелета и зубной системы по большей части все-таки являются обычным результатом несочетаемых генных комплексов родителей, а не наследственными признаками. Проводить отбор против таких дефектов путем выбраковки производителей (якобы являющихся "носителями"  аномалии) -занятие с весьма сомнительной целесообразностью. Для того, чтобы избежать подобных проявлений, необходимо прежде всего откорректировать систему разведения и не использовать отдаленных неродственных спариваний, особенно таких кошек, у которых в рамках одной породы заметны различия в строении черепного и лицевого скелета.

###

### Нервно-мышечные расстройства

**Ганглиозидозы** - заболевания, связанные с дегенерацией нервных узлов. Первым симптомом заболевания является тремор (дрожание) головы, иногда и конечностей, впоследствии развиваются спастические судороги. Аномалии этого типа наследуются и как доминантные (аллель **ga-1**), и как рецессивные признаки (**ga-2**). Наследственные заболевания такого типа были отмечены у кошек европейской породы в г. Москве.

**Мукополисахаридозы** определяются изменением активности жизненно важных ферментов. Животные, страдающие этим заболеванием, имеют уплощенную морду, широкий и короткий нос, маленькие ушные раковины, мутную роговицу глаз. Движения плохо скоординированные, иногда причиняют кошке боль. Позвоночник деформирован, со сросшимися позвонками. Клинические проявления этих заболеваний наследуются как рецессивные признаки, определяемые аллелями локуса **Mps**. Биохимические различия, определяемые этими же аллелями, имеют промежуточное наследование.

**Тремор**, определяемый рецессивным аллелем **tr**, в отличие с описанных выше нервно-мышечных расстройств, не ведет к гибели животных. Это заболевание обнаруживается в возрасте 2-4 недель как подергивание головы и туловища. Походка, как правило, нормальна; иногда плохо координирована. Больные котята заметно отстают в рост от нормальных.

**Эпизодическая слабость** проявляется в молодом возрасте, причем проявления заболевания отмечаются после воздействия стрессирующих факторов. При ходьбе у больных животных голова опущена и покачивается вверх-вниз, передние лапы не сгибаются. Такие кошки не способны прыгать и передвигаться на значительные расстояния. Наследуется эпизодическая слабость как рецессивный признак определяется аллелем **ew** (**Episodic weakness**).

**Маннозидоз** наследуется по рецессивному типу (аллель **ma**) характеризуется клиническими проявлениями, сходными с гадалиозидозом, однако проявляется в более раннем возрасте.

Большая часть гомозигот по этому аллелю погибает вскоре после рождения, нередко отмечается мертворожденность.

**Спастический паралич** проявляется в возрасте 1-1,5 месяцев.  Движения больных животных нарушены, шея изогнута вниз, из-за чего кошки испытывают затруднения при еде и питье. Болезнь прогрессирует с возрастом, хотя животные остаются активными. Это заболевание, определяемое рецессивным аллелем **spt**, отмечалась в породе девон-рекс.

**Сфингомиелоноз** обнаруживается в возрасте 4-5 месяцев первоначально по легкому тремору, который с развитием болезни переходит в нарушение координации движений, судороги, и нередко заканчивается летальным исходом. Биохимически определяется нарушение активности ряда ферментов и увеличение холестерина. Заболевание наследуется как рецессивный признак (аллель **spl**).

**Болезнь сфероидальных лизосом** клинически проявляется сходным образом, однако на анатомическом уровне можно обнаружить нарушения в развитии мозговых оболочек. Характер наследования рецессивный, как у большинства нервно-мышечных расстройств. Генетическое обозначение аллеля - **sl**.

### Заболевания крови

**Гемофилии**, нарушения свертываемости крови и увеличение времени кровотечений, у кошек наследуются по рецессивному или полудоминантному типу и, как и у человека, сцеплены с полом. Аллели **hma** и **Hmb**, определяющие два варианта гемофилии, расположены в локусах, локализованных на Х-хромосоме.

**Недостаточность фактора свертывания крови**, сходная по проявлению с гемофилией, определяется локализованным в одной из аутосом геном **hag** и наследуется как рецессивный признак.

**Гиперхлормикронемия** клинически обнаруживается к 8-9 месяцам. Больные животные испытывают затруднения при еде, поднятии век, вытягивании пальцев. В крови таких кошек наблюдается повышенное содержание липидов. Образуются многочисленные гематомы на теле, понижается кожная чувствительность. Болезнь наследуется по рецессивному типу (аллель **hce**).

**Синдром Чедиак-Хигаши** можно легко определить по изменению цвета радужной оболочки глаз на красновато-розовый и ослаблению пигментации шерсти. У кошек, гомозиготных по рецессивному аллелю **ch**, определяющему данный синдром, увеличена продолжительность кровотечения, нередко образуются гематомы.

Другие известные у кошек наследственные отклонения в биохимии крови не имеют столь заметных внешних последствий.

### Аномалии строения глаз и зрительных путей

**Сходящееся косоглазие** нередко встречается у кошек сиамской, тайской, ориентальной и бирманской пород. Обычно появление этого дефекта рассматривается как побочный результат действия аллеля гималайского альбинизма **cs**. У гомозигот, а нередко и у гетерозигот по данному аллелю, наблюдается нарушение проекции зрительных нервов, поскольку часть зрительных путей от глаза идет к противоположной по отношению к норме стороне мозга. Косоглазие можно рассматривать как специфическую компенсацию этой особенности. Вместе с тем факты наличия постоянного косоглазия у некоторых ориентальных кошек, несущих аллель акромеланизма, и отсутствие этого признака у большей части сиамского и тайского поголовья показывает, что выраженность косоглазия не зависит от дозы гена. По-видимому, в формировании этого дефекта участвуют не только аллели локуса альбинизма, но и какие-то другие, пока не определенные гены.

**Мумификация роговицы** может наблюдаться у животных в возрасте от 10 месяцев до 8 лет. Судя по частоте проявления этого заболевания в родственных скрещиваниях, оно имеет наследственную природу, точный характер которой пока не установлен.

Катаракта проявляется к 3х месячному возрасту. Предполагается рецессивный характер наследования этой болезни.

**Атрофия сетчатки** первоначально проявляется в сильном расширении зрачков (наблюдается к возрасту 3-4 месяцев) и судорожных подергиваниях глазного яблока, после чего начинает ухудшаться зрение. Вероятно, атрофия сетчатки у кошек может быть вызвана разными генами. Во всяком случае, описано не менее четырех различных вариантов развития этого заболевания с разным характером наследования, причем два из них распространены только среди кошек абиссинской породы.

## ЛИКВИДАЦИЯ АНОМАЛИЙ

 Заводчикам, и фелинологам куда чаще приходится сталкиваться с проблемой ликвидации аномалий в питомнике или племенной группе кошек, чем с закреплением мутаций.

 Для того, чтобы избежать накопления и проявления вредных аллелей в племенном поголовье, необходимо, прежде всего, определить характер наследования обнаруженной аномалии. Разумеется, это касается прежде всего мутаций, описанных в фелинологической литературе. Иногда характер наследования можно установить, исходя из результатов проводившихся в питомнике спариваний. Конечно, постановку специальных скрещиваний с тем, чтобы точно установить наследственную природу новообнаруженных мутаций, могут позволить себе далеко не все заводчики.

 Методы закрепления мутантных аллелей будут рассмотрены ниже в разделе, посвященном породообразованию.

 В случае доминантного наследования аномалии, к тому же проявляющей полную пенетрантность, избавиться от нее никакого труда не составляет — достаточно выбраковать из племенного разведения тех животных, которые ее проявляют.

При простом рецессивном наследовании ситуация представляется более сложной, и пути ее разрешения зависят от возможностей заводчика. Понятно, что если такая рецессивно наследуемая аномалия обнаружена в потомстве одной пары производителей, то оба они являются носителями нежелательного гена. Но кто из их потомков, братьев, сестер также содержит в своем геноме вредный аллель? Для выяснения этого используют анализирующие скрещивания. Если аномалия относительно легкая, то проверяемых производителей скрещивают с гомозиготами по данному аллелю, то есть, проще говоря, с теми кошками, которые эту аномалию проявляют. В случае, если заболевание носит тяжелый характер, следует скрещивать проверяемое животное с заведомым гетерозиготным носителем вредного гена. Появление в помете больных котят будет Свидетельствовать о наличии нежелательного гена у проверяемой особи. Для того, чтобы можно было удостовериться в отсутствии вредной мутации у производителя, количество котят в анализирующем скрещивании должно быть не менее 8 (при скрещивании с гомозиготным по данному гену партнером) или 15 (при скрещивании с гетерозиготным носителем).

 Это, так сказать, идеальные рекомендации. На практике мало кто из заводчиков рискнет ставить подобные скрещивания - никому не хочется  получать заведомо бракованных котят.  В  лучшем  случае ограничиваются проверкой особо ценных котов-производителей, перспективных улучшателей породы или родоначальников линий. В этом случае нередко применяют возвратное скрещивание - отца с дочерьми, что позволяет выявить любую рецессивно наследуемую аномалию, если таковая имеется в генотипе.

 По большей же части заводчики склонны ограничиваться выбраковкой больных животных и их родителей. На уровне племенного центра учет рецессивного носительства нежелательных мутаций у племенного   поголовья   нередко   приводит   к   простому   избеганию постановки потенциально опасных скрещиваний - политика далеко не лучшая, но вынужденная.

 Иногда может сложиться такая ситуация, что носителями рецессивно наследуемых аномалий являются уникальные животные, восполнить потенциал которых в породе в случае их выбраковки невозможно. Как правило, такая ситуация возникает на ранних стадиях формирования новой породы или цветовой вариации. В подобном случае можно, так сказать, пойти ва-банк - ужесточить степень инбридингов в племенной группе.

 Такая политика приведет к интенсивному "огомозигочиванию" - количество гетерозигот в племенной группе будет снижаться, а гомозигот - увеличиваться. Благодаря выбраковке гомозигот по рецессивно наследуемой аномалии, то есть больных животных, и снижению числа гетерозигот по вредному гену за счет инбредного разведения, содержание этого гена в генофонде племенной группы уменьшится.

 При полигенном наследовании какой-либо аномалии (а к этому случаю можно отнести и гены с неполной пенетрантностью) проблема заключается в том, чтобы выявить и исключить из разведения тех производителей, чье потомство проявляет высокие степени данной аномалии или наследственной болезни. Обнаружить таких особей несложно, достаточно только вести постоянный учет особенностей потомства. Единственная сложность — вопрос о возможности племенного использования тех потомков выбракованного производителя, которые не проявляют признаков наследственного заболевания или аномалии. В этом случае порой приходится выбирать между высоким качеством животных и вероятностью передачи "в племенную популяцию нежелательных генов. Решение этого вопроса зависит от количества животных в племенной группе и их породного уровня: чем выше эти показатели, тем менее желательно оставлять потенциальных носителей аномалии в разведении.

 Возможность племенного использования вероятных носителей генетической аномалии зависит и от типа полигенного наследования. При аддитивной (накопительной) полигении серьезность наследственного нарушения зависит от количества мутантных аллелей в составе полигенной группе. В этом случае отбор наиболее пораженных животных приносит постепенное улучшение, и наблюдается прямая связь между интенсивностью отбора и скоростью улучшения. Но если аномалия носит пороговый характер (в случае некумулятивной полигении), то она не имеет внешнего выражения промежуточных генетических стадий. В этом случае попытки быстрого избавления от аномалии за счет выбраковки особей, не проверенных на носительство аномалии (братьев, сестер, родителей больного животного), обычно не приносят заметного успеха.

 Для выяснения того, насколько скорость избавления от такой аномалии зависит от жесткости отбора, были проведены даже специальные эксперименты. На двух фермах по выращиванию свиней, где показатели выщепления крипторхизма были примерно одинаковы, одновременно начали проводить отбор разной степени жесткости. В одном случае из разведения исключали только самих крипторхов, в другом - его родителей и однопометников. Через несколько поколений показатели крипторхизма снизились на обеих фермах, но практически никакой разницы в частоте этого дефекта не было.

 Для того чтобы удаление наследственной аномалии из племенной группы увенчалось успехом, необходимо проверять животных на носительство - так же, как и в случае рецессивного наследования нежелательной мутации. К тому же целенаправленная селекция против аномалии должна производиться в условиях планомерного родственного разведения, в противном случае в племенное поголовье постоянно вливается неконтролируемый поток генов.

## НАСЛЕДОВАНИЕ  МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

 Как наследуются морфологические признаки - именно этот вопрос чаще всего интересует заводчиков. Ведь именно морфологические особенности, а не окрас и не аномальное строение шерсти или ушной раковины определяют Характеристику большинства пород. Но... именно для этих особенностей и не могут быть применены законы Менделя. В генетическом смысле морфологические характеристики пород представляют собой стабильные генные комплексы, сформированные в течение многих лет путем отбора и закрепления удачных комбинаций. Каждый из таких условных "признаков" породы - будь то прямой профиль ориентала или "стоп" перса - контролируется огромным количеством взаимодействующих генов. Хорошо, когда  взаимосвязь просто аддитивна, как для некоторых количественных признаков, например, длины хвоста или величины ушей. Однако чаще взаимное влияние генов в комплексных системах куда более сложно различия в активности самих генов, присущие им регуляторные элементы, а также пока неизвестные, но, несомненно, существующие сцепления генов создают сложную картину наследования, не ту дающуюся быстрой расшифровке.

 Особенно наглядно представлена роль регуляторных элементе генных комплексов у тех пород, чей облик разительно отличается от естественного. Если рассматривать с этой точки зрения персидскую породу, можно отметить явные черты инфантилизма у взрослых животных: выпуклый свод черепа, укороченная лицевая часть, крупная по отношению к телу голова, большие глаза. Нельзя не обратить внимание и на такую физиологическую особенность, как позднее зарастание теменных швов. Создается впечатление, что в процесс формирования породы заводчиками подбирались комбинации регуляторных элементов, обеспечивающие раннюю остановку действия работы одних генов и увеличение срока работы других, которые в норме, естественной среде обитания кошек, прекращали свою активность на ранних стадиях развития. Обратные комплексы регуляции сформировались у сиамо-ориентальной группы пород. Так, удлинение мордочки, то есть рост лицевого скелета, у ориенталов продолжается до 2-лет, тогда как у большинства беспородных кошек - только до года.

 Существует только одна общая для всех пород тенденция в наследовании морфологических признаков - преобладание "дикого типа" над всеми отклонениями от него. Это означает, что при скрещивании двух разнопородных кошек у потомков будут доминировать те черты, которые характерны для дикого предка домашних кошек: широкий лоб и скулы, заостренная морда, профиль с едва обозначенным переходом ото лба к носу, округлые косо поставленные глаз высоко стоящие и широко расставленные уши. Именно таким оказывается облик потомков, например, от скрещивания персидской кошки ориенталом.  Больше всего они напоминают европейскую кошку наиболее близкую к предковому облику породу. Это явление называют "возвратом в дикий тип".

 Частичные возвраты в дикий тип, или "опрощение типа", возможны и при скрещивании двух особей одной породы. Обычно это наблюдается в тех случаях, когда эти животные происходят из удаленных и неродственных популяций. Механизм этого явления сходен с описанным выше псевдоаллелизмом.

 Предположим, что развитый "стоп" у кошек из одного питомника персов определяется рецессивными аллелями двух генов: **xxyyzz**. У кошек из другого, независимого питомника внешне тот же или сходный признак сформирован за счет другого набора генов: **nnppqq**. Что же произойдет при скрещивании таких особей? Локусы **N**, **P** и **Q** у первой особи представлены доминантными аллелями — так же, как локусы **X**, **Y**, **Z** у второй. Значит, их потомки будут гетерозиготны по всем шести локусам, и никакого "стопа" у них, естественно, не окажется.

Разумеется, это упрощенный пример, реальная картина наследования сложнее. Именно потому, что определить точные механизмы наследования морфологических признаков практически невозможно - и неизвестно еще, когда будет возможно - для заводчиков и оказывается столь важным знание методов племенной работы.

## ПЛЕМЕННОЕ   РАЗВЕДЕНИЕ

## ПЛЕМЕННОЙ  ОТБОР ИЛИ  СЕЛЕКЦИЯ

 Всякое плановое разведение породистых животных начинается с отбора   потенциальных   производителей. Как правило, основным ориентиром в отношении пригодности животных к племенному разведению для бридеров служит экспертная оценка на выставке. Однако отбор только на основании оценки эксперта обладает несколькими серьезными недостатками. Прежде всего, оценка, полученная кошкой на выставке, является комплексной, то есть учитывает все параметры породы. При этом далеко не всегда экспертом учитывается реальное состояние, особенности и численность племенной популяции данной породы, с которой приходится работать заводчику или фелинологу клуба. Второй минус - это неизбежный субъективизм судей, в своей оценке  ориентирующихся  не  только  на требования стандарта,  но бессознательно вносящих поправку на уровень поголовья, который существует в фелинологических организациях их стран.

И, наконец, третий недостаток отбора по экспертной оценке - невозможность адекватно оценить разводной потенциал представителей тех пород, которые находятся в стадии экспериментального разведения, даже при наличии предварительного стандарта. В большинстве случаев результаты такого отбора оказываются ниже ожидаемого, потому что при них не учитываются здоровье животных, носительство  рецессивно  наследуемых  заболеваний и  аномалий,  а также невозможно  полноценно  контролировать отдельные характеристики экстерьера.

 В целях такого контроля иногда используется так называемая тандемная селекция, при которой процесс разведения первоначально нацелен на достижение полного соответствия стандарту 1-2 значимых характеристик. Процесс формирования каждого следующего породного признака начинается только после достижения первыми выбранными характеристиками требуемого уровня — разумеется, у всего поголовья, используемого в работе. Главное достоинство этого метода — возможность быстро совершенствовать отдельные признаки. А вот основная его опасность состоит в том, что прогресс, достигнутый на первых стадиях разведения, будет вскоре утрачен при переходе к работе над следующими характеристиками.

 Другой частично используемый метод селекции — так называемый независимый отбор, то есть исключение из племенного разведения тех особей, показатели которых хотя бы по одной характеристике не соответствуют требованиям стандарта. Конечно, применение этого метода в полном объеме почти невыполнимо. Для этого необходимо располагать уже сложившейся устойчивой группой породистых животных, что, конечно, является идеальными условиями. Но практически любой стандарт породы предусматривает недостатки, которые являются дисквалифицирующими, то есть автоматически исключающими возможность племенного использования животного. Достоинство этого метода в том, что он обеспечивает контроль одновременно над несколькими характеристиками.

 Своеобразным сочетанием достоинств этих методов является использование селекционных индексов. При использовании этого метода каждая интересующая заводчика на данном этапе работы характеристика экстерьера конкретной кошки оценивается по отношению к требованиям стандарта по любой удобной шкале, 5- или 10-балльной. Количество оцениваемых характеристик в общем-то неограниченно. Различные характеристики (стати) животного обладают разным "весом", то есть численным коэффициентом, который показывает степень важности анализируемых качеств. Коэффициенты также выставляются по любой удобной шкале (естественно, общей для всех признаков).

При определении численного значения коэффициентов необходимо учитывать не только степень важности данного признака для породы (на это указывает раскладка 100-балльной шкалы стандарта по статям), но и значение признака на данный момент племенной работы.

 Породный признак, редкий для того поголовья кошек, с которым предполагается работать, будет иметь большее численное выражение, чем тот, который встречается в массовом порядке.

Разумеется, такая оценка породных признаков будет носить в каком-то смысле субъективный характер, но, по крайней мере, вести племенную работу с этими животными придется именно тому, кто эти оценки выставляет.

 Разберем такой пример. Допустим, нужно оценить в сравнении котов русской голубой породы. Имеющаяся популяция на данный момент представлена животными с хорошей формой головы и правильным   поставом   ушей,   нередко   встречается   правильная   линия профиля и элегантное сложение. К сожалению, текстура шерсти, форма и цвет глаз и тон окраса животных оставляет желать, лучшего. Прежде всего следует определить коэффициенты для каждого из этих признаков по 10-балльной шкале. Форму головы и постав ушей на данном этапе разведения можно считать застабилизированными признаками и не учитывать при просчетах - подразумевается, что эти признаки одинаково хорошо выражены у всех тестируемых котов. Сложение (С), то есть корпус, конечности и хвост, согласно стандарту породы может быть оценено в 30 баллов от 100 суммарных. Это высокий показатель, однако  в  нашей   популяции эти  признаки  неплохо  представлены, поэтому коэффициент будет ниже 10 баллов - допустим, 6. Линия профиля (ЛП), согласно стандарту, входит в суммарную оценку головы животных, насчитывающую до 25 баллов, к тому же этот признак не является редким в племенной группе. Коэффициент для него может быть оценен в 5 баллов. Двойная текстура шерсти (ТШ) - признак очень "весомый" по стандарту (20 баллов) и редкий у наших животных, поэтому он окажется наиболее селективно ценным: его коэффициент будет равен 10 баллам. Цвет и форма глаз (ЦГ и ФГ) - при общих Ю баллах, выделяемых стандартом на эти признаки, и их редкости у нашей группы русских голубых - на. каждый будет приходиться не менее чем по 8 баллов.

Коэффициент для тона окраса (ТО) будет равен примерно 7 баллам.

 Обязательный параметр, оценка которого добавляется к селективным признакам, с непременным коэффициентом в 10 баллов — это здоровье животного. В этот показатель входят не только морфологическая нормальность и отсутствие заболеваний, но и сексуальная активность кота или регулярность эстральных циклов кошки. В случае, если у животных были случаи рождения мертвых, аномальных или " больных котят, показатель здоровья производителя снижается.

В итоге для оценки интересующих нас русских голубых котов получится такая формула:

**10хЗД + 10хТШ + 8хЦГ + 8хФГ + 7хТО + 6хЬ + 5хЛ П.**

Теперь оценим показатели каждого конкретного кота по этим признакам, пользуясь 10-балльной шкалой (табл. 7).



 Итоговый показатель селекционного индекса для каждого кота складывается из суммы показателей для каждого признака, умноженного на соответствующий коэффициент. Из приведенного тестирования четырех котов видно, что наиболее перспективны как производители на данный момент особи N2 и N4. Неплохих результатов можно ожидать от кота N1. Однако в дополнение к этому методу можно ввести условие, запрещающее использовать в племенном разведении особей, оценка которых по какому-либо из селекционных индексов ниже 5 баллов. В этом случае для племенной работы остаются коты N1 и N2.

 Разумеется, в полном объеме этот метод редко применяется на практике, разве что в племенной группе необходимо оценить несколько котов с одинаковыми выставочными оценками.

Все перечисленные выше методы отбора основаны исключительно на оценке внешних качеств производителя.

Однако всем известны случаи, когда коты-чемпионы, обладатели высоких титулов,  давали  потомство,   не  блещущее  экстерьерными качествами. Поэтому основывать селекцию исключительно на показателях самих производителей недостаточно.            :

 Дополнительную информацию при выборе животных в племенное разведение может дать их родословная. Разумеется, для полноценной оценки родословной нужно хорошо знать предков интересующего вас животного, их достоинства и недостатки. Однако кое-какие данные можно получить и помимо этого. Прежде всего есть возможность приблизительно оценить уровень качества предков. Хотя пестрящая чемпионами родословная и не гарантирует племенной ценности кошки, все же она может дать информацию о ее потенциальных возможностях.

 Кроме того, по родословной можно определить степень инбредности животного. Определить   степень инбридинга просто: достаточно найти повторяющиеся клички в рядах предков и просчитать, в каком колене эти клички встречаются.

Инбридингом называется любое родственное скрещивание. В  зависимости от того, насколько близко родственны предки животного, можно определить степень, или жесткость, инбридинга. По родословной данный показатель вычисляют, учитывая те ее ряды (поколения), где встречается общий предок. Запись инбридинга проводят римскими цифрами, начиная с материнской стороны родословной (рис. 11).

 

Выделяют четыре степени жесткости инбридинга:

•           Тесный, или инцест: I-II, II-I, II-II;   .

•            Близкий: I-III, III-I, II-III, III-II;

•            Умеренный: III-III, III-IV, IV-III, IV-IV;

•            Отдаленный: IV-V, V-IV, V-V.

Это случаи так называемого простого инбридинга. Однако нередко встречается инбридинг комплексный, т.е. более чем на одного производителя.

Для вычисления степени такого инбридинга используют различные варианты формул, например:



 При таком подсчете при коэффициенте >25% инбридинг считается тесным, 12,5-25% - близким, 1,5-12,5% - умеренным, 0,2-1,5%- отдаленным.

 Сложнее определить целесообразность инбридингов. В принципе, чем выше степень инбридинга в родословной животного, тем лучше его признаки застабилизированы.

 Хорошо, если бридеру известны качества тех предков кошки, на которых проводился инбридинг. Но, конечно, в любом случае лучше, чтобы в родословной, скажем, экспериментального серебристого британца инбридинг проводился на британского кота, а не на персидскую кошку непризнанного стандартом окраса.

Наиболее реальным и наиболее информативным методом отбора является отбор производителей по потомству. При этой оценке самое важное значение придается стабильности передачи производителем характерных породных признаков при скрещивании с различными особями, или так называемой препотентности.

 ***Препотентность*** *— способность производителя стойко передавать характерные признаки или, точнее, комплексы признаков потомству.*

 Дать полное теоретическое обоснование этому явлению пока что не представляется возможным. Казалось бы, при перетасовке генетического материала в поколениях полигенно определяемые или же рецессивные признаки никак не могут стабильно передаваться потомкам или обладать преимущественным наследованием. Предполагают, что явление препотентности определяется, с одной стороны, возникновением устойчивой гомозиготности по количественным полигенно  определяемым признакам. С другой стороны, немаловажную роль могут играть сложившиеся в ходе племенной работы комплексы регуляторных элементов, стабилизирующих деятельность отдельных групп генов.

 В наиболее простом случае для вычисления препотентности производителя по какому-то признаку можно использовать формулу:

П = количество потомков с нужным признаком / общее количество потомков.

В случае, если в спариваниях с одним котом использовано не менее 10 различных кошек, можно вычислить показатель его препотентности иначе:

П = количество потомков, превышающих показатели данного признака у матерей / общее количество потомков.

 Естественно, чем выше показатель препотентности по нужным признакам у кота, тем лучше он как племенной производитель. Можно оценивать препотентность не только по нужным для породы, но и по неблагоприятным признакам.

Высокая препотентность по первым так же желательна, как и низкая - по вторым.

 Как правило, такая оценка проводится для котов-производителей. Не ввиду половой дискриминации, а только потому, что кот-производитель способен оставить гораздо большее количество потомков, чем племенная кошка, за то же время. Поэтому и требования к котам предъявляются более высокие, чем к самкам-производительницам.

Степень жесткости отбора и количество животных в племенной группе очень тесно связаны. Особенно это касается новых пород. Работая с устоявшейся породой, можно рассчитывать на приобретение производителей в других питомниках, отечественных или зарубежных. В случае же племенной работы с новой породой при жестком отборе можно просто остаться без производителей. Поэтому при разведении таких "молодых" пород стоит начинать целевой отбор только тогда, когда количество животных достигнет нескольких даже не десятков, а сотен особей. Кроме того, за несколько лет разведения при минимальном отборе можно определить племенные возможности животных, рецессивное носительство вредных генов, уровень препотентности отдельных особей. Так поступили, например, в США при выведении сингапуры. К интенсивному отбору американцы приступили только тогда, когда число потомков первых пяти привезенных особей достигло шести сотен. Но уж этот отбор был действительно интенсивным: из 600 кошек к дальнейшему племенному разведению была допущена только треть.

МЕТОДЫ  ПОДБОРА ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

 После отбора пригодных к разведению кошек обычно встает вопрос о формировании племенных пар. С проблемами подбора производителей заводчики сталкиваются и при комплектации питомников, причем в этом случае сделать правильный выбор особенно важно. Как правило, не очень опытные бридеры стараются следовать самому известному методу подбора - осуществляют его по принципу "лучшее с лучшим". Надо сказать, что этот метод нередко себя оправдывает. Однако во многих случаях результаты оказываются просто плачевными: лучшие по экстерьеру животные при скрещивании дают совершенно некачественное потомство.

 Подборы по этому принципу чаще оказываются удачными в породах, тип которых приближен к естественному, - например, в сибирской. Московские питомники сибирских кошек в 1990-1995 годах в большинстве своем вели племенную работу исключительно подбором пар, практически не используя инбредные системы разведения. Тем не менее за пять лет поголовье этой новой породы заметно улучшилось, животные выровнялись по типу. С другой стороны, в породах, резко отличных от "дикого типа", принцип "лучшее с лучшим" часто не работает. Причины такого явления были описаны в разделе, посвященном вопросу о наследовании морфологических признаков. Лучшие по качеству кошки одной и той же экстремальной породы не всегда однородны генетически, а иногда и попросту разнотипны. В той же персидской породе среди кошек, получающих равно высокие титулы, можно, например, выделить три разных типа организации лобной части черепа: ровный выпуклый лоб, выпуклый лоб, разделенный глубокой срединной бороздой, и лоб со срединным углублением (флэтом) выше уровня надбровных дуг, часто с теменной "шишкой". Каждый из этих типов строения лобных костей имеет собственный путь развития в онтогенезе. При наложении столь разных типов в скрещивании могут возникать опрощающие потомство эффекты: слияние срединной борозды и флэта дает "запавший" лоб, "стоп" переходит в глубокую борозду и так далее. Из всего этого следует, что представители экстремальных пород, составляющих племенную пару, должны быть не просто лучшими, но и однотипными - только тогда можно рассчитывать на желательный результат.

 Но возможность работать исключительно с лучшими, да еще и однотипными, кошками имеется далеко не у всех заводчиков. Обычно производители обладают недостатками.

Поэтому нередко заводчики используют такой метод подбора, который можно назвать "компенсирующим". При таком подборе оба производителя имеют какие-то недостатки экстерьера, но они не должны перекрываться, то есть недостатку одного производителя соответствует высокое качество данной стати у другого. Разумеется, не следует исправлять "недокус перекусом", иначе говоря, пытаться исправить один недостаток противоположным. Вообще-то заводчики склонны иногда злоупотреблять таким компенсирующим подбором, пытаясь одновременно исправить все имеющиеся у их кошек недостатки.

 Для того, чтобы при этом способе подбора появились какие-то шансы на успех, число подлежащих исправлению признаков в одном скрещивании должно быть ограниченным, не более 1-2 для каждого из партнеров. Конечно, если недостатки одной особи из пары определяются моногенно и имеют рецессивный характер наследования, то вероятность получения в первом поколении качественного потомства весьма велика. Если же недостатки определяются полигенно, то нельзя рассчитывать на гарантированный результат, не установив предварительно препотентность родителей по нужным признакам.

 Выполнить все эти рекомендации в реальных условиях не так-то просто, поэтому в компенсирующем подборе всегда имеется доля риска. Все результаты такого подбора следует тщательно учитывать, с тем, чтобы установить характер наследования интересующих заводчика признаков экстерьера или особенности их передачи потомству у каждого конкретного производителя. На основании полученных таким образом данных можно осуществлять улучшающий подбор. В этом случае один из производителей — обычно кот - обладает отличными экстерьерными характеристиками и отличается высокой препотентностью по большинству из них. В этом случае самка может быть значительно ниже по качеству. То, что улучшателем оказывается именно кот, имеет весьма условное генетическое толкование. Действительно, у самцов обычно более резко выражены породные характеристики, но основополагающей причиной все же являются их воспроизводительные способности, то есть возможное количество потомства. Что же касается препотентности, она может быть равно высокой и у котов, и у кошек.

 Какие бы типы подбора пар мы не рассматривали, почти в любом случае возникает проблема однотипности производителей. Разумеется, и более однотипными, и более генетически однородными должны быть родственные между собой особи.

 Поэтому одним из типичных методов подбора является подбор по родословным. При таком подборе в первую очередь обращают внимание на то, есть ли перекрывания в родословных предполагаемых родителей, и если есть, то какое было качество общих предков. Конечно, это имеет смысл в том случае, когда эти общие предки знакомы заводчику. Желательно, чтобы тип этих животных совпадал с типом их потомков - будущих партнеров по разведению, а кроме того, за общими предками не числилось носительства вредных мутаций.

 Такой подбор по родословным, осуществлявшийся вне системы разведения, довольно долго может работать на улучшение породного типа, особенно в условиях небольшой популяции, даже "зараженной" вредными мутациями, если характеристики особей хорошо изучены. Племенная работа подобного рода проводилась, например, в одном из московских питомников сиамских и ориентальных кошек. В течение 4 поколений, на каждом этапе пары формировались по принципу улучшения или компенсации, с использованием перспективных, согласно родословным, умеренных инбридингов (III-III, III-IV). Этот подбор способствовал значительному улучшению поголовья в питомнике, однако через 4 поколения весь потенциал предков при работе таким методом оказался выработан, и встал вопрос о переходе на системное разведение

## СИСТЕМЫ  ПЛЕМЕННОГО  РАЗВЕДЕНИЯ

 Для того, чтобы селекция и племенной подбор осуществлялись наиболее эффективно, необходимо придерживаться некоторой системы разведения. К сожалению, большинство российских заводчиков этого правила не придерживается. Осуществляемое ими разведение кошек на языке такой дисциплины, как племенное дело, носит название рэндом-бридинга, или случайных скрещиваний. При рэндом-бридинге почти не осуществляется родственных спариваний, а те немногие близкородственные вязки, которые изредка осуществляются, не имеют признаков какой-либо осмысленности.

 **Аутбридинг и аутбредный дисгенез**. Чаще всего неопытные заводчики склонны избегать родственного разведения, как чумы, и предпочитают всевозможные варианты неродственных, отдаленных спариваний - так называемый аутбридинг.

Мотивируют они это, как правило, тем, что инбридинг ведет к вырождению, почему-то понимая это слово как появление "уродов". Под уродами в данном случае равно подразумеваются мутанты, ослабленные и больные животные. В этом смысле аутбридинг может быть опасен ничуть не меньше инбридинга, да и к тому же чреват хоть и не столь фатальным, но неприятным результатом: опрощением типа потомства.

 Механизм, по которому качественные, но неоднородные генетически производители могут давать потомство слабого породного типа, уже был разобран в разделе о наследовании морфологических признаков. Однако последствия аутбридинга могут быть куда более серьезными.

 Всем известно, что гибриды между животными разных видов часто оказываются стерильными. Нередко бывает и так, что эти гибриды не достигают нормальных родительских размеров, остаются недоразвитыми. Эти нарушения развития, получившие название гибридный дисгенез, происходят от несовместимости генетических систем двух представителей  разных видов.  Ведь живой организм представляет собой целостную систему, а при его развитии гены должны включаться в работу в определенном порядке, причем деятельность одних из них сказывается на включении или выключении других. У гибридного животного эта система нарушена, гены, так сказать, не стыкуются между собой.

Примерно то же нередко происходит при скрещивании двух кошек одной породы, но принадлежащих к разным популяциям и не имеющих общих предков. Обычно последствия оказываются не столь трагическими, как при межвидовой гибридизации.

 Особенно заметны отклонения в тех породах, чье развитие значительно отличается от естественного. Так, например, известны два варианта развития головы у персидских котят: у одних особей наблюдается интенсивный рост надбровных дуг и скуловых костей в возрасте от месяца и старше, у других - наблюдается опережающий рост этих участков, а к возрасту 1,5-2 месяцев скорости роста костей черепа выравниваются.

 Что произойдет при скрещивании таких кошек, как не нарушение развития черепа и лицевого скелета? Анализ родословных аномальных животных показал, что любые смещения челюстей и асимметрия строения головы у персов, недоразвитие верхней челюсти у ориенталов и корниш-рексов - как правило, результат аутбредного дисгенеза.

 У пород с типом развития, близким к естественному, однократный аутбридинг не дает столь зримых последствий. Но постоянная "подкачка" неконтролируемых генов при регулярных неродственных спариваниях ведет к неравновесию в геноме: животные перестают быть сбалансированными, появляются диспропорции в строении тела и головы, нарушаются углы костных сочленений, корреляции мышечного аппарата и связок и тому подобное.

 Это не призыв прекратить неродственные скрещивания и перейти исключительно на инбридинг. В разумных пределах обоснованный аутбридинг необходим для прогресса породы. Но нельзя делать такой тип скрещиваний основным, если не единственным, методом племенной работы.

 **Инбридинг**. Все системы племенного разведения основаны на инбридинге. Родственные спаривания необходимы для того, чтобы генетически закрепить признаки, то есть добиться гомозиготности по генам, их определяющим. Понятно, что в пометах, полученных от гомозиготных родителей,  не будет уже  наблюдаться  расщепления котят по внешним признакам.

Инбридинг проводится на выдающегося по своим экстерьерным качествам производителя - кота или кошку (реже - на пару производителей), который - в идеале - должен обладать высокой препотентностью по комплексу значимых признаков. Кроме того, этот производитель не должен быть носителем рецессивно наследуемых аномалий. Ведь те заводчики, которые не ставят инбредных скрещиваний, боясь "вырождения", на самом деле опасаются именно выщепления в гомозиготную форму этих мутантных аллелей. А вот настоящего вырождения, правильнее сказать, инбредной депрессии, ни в первом, ни во втором поколении даже при самых тесных инбридингах быть не может.

 **Инбредная депрессия** - это снижение иммунных свойств организма, половой потенции, плодовитости, появление нарушений в период беременности, отставание в росте у котят - действительно может наблюдаться при длительных (в течение нескольких поколений) инбридингах. Связана она не со специфическими генами заболеваний или  аномалий,  а с  накоплением  аллелей  комплексного  действия, снижающих жизнеспособность. Как уже отмечалось, гены "домашнего хозяйства", то есть обеспечивающие обменные и другие  физиологические процессы и иммунную защиту организма, представлены в геноме большим числом копий. При этом в части этих копий могут накапливаться мутации, нарушающие нормальную деятельность гена. Как правило, они не мешают жизнедеятельности организма, поскольку все необходимые биологические процессы осуществляются на основе работы других, полноценных копий того же гена. Но при длительно проводимых инбридингах в поколениях могут накапливаться (точно также, как и любые другие аллели, переходя в гомозиготное состояние) именно эти мутантные копии. В итоге и происходит снижение жизнеспособности. В этом случае, конечно, нужно прекращать инбредное разведение и ставить неродственные скрещивания.   Впрочем, инбредная депрессия - вовсе не обязательное следствие инбридинга. Точно так же, как и мутантные, могут накапливаться и нормальные множественные копии.

 **Инбредные системы разведения**. Как правило, инбридинг используют только в условиях какой-либо племенной программы, или системы разведения. Система разведения позволяет контролировать в поколениях скорость перехода генов в гомозиготное состояние. Чем теснее инбридинг, тем быстрее происходит процесс огомозигочивания. В зависимости от степени инбридинга системы племенного разведения можно подразделить на жесткие и мягкие, а в зависимости от особенностей применения родственных спариваний — на регулярные и нерегулярные.

 Жесткие регулярные системы разведения — это бэкросс, или  возвратное скрещивание, и сибкросс, или братско-сестринское скрещивание. При бэкроссе представитель каждого поколения скрещивается сперва с одним  из  родителей,  а затем - с одним из потомков, полученным от предыдущего скрещивания (рис. 12а). При сибкроссе в каждом поколения скрещиваются брат и сестра (рис. 12б).



 Оба этих метода направлены прежде всего на закрепление свойств предковой пары кошек. Для проведения таких скрещиваний оба предка должны не только обладать теми замечательными качествами, которые были описаны выше, но и давать относительно однородное потомство. Классический бэкросс редко применяется в разведении кошек. Как правило, используется простое возвратное скрещивание, относящееся скорее к системе грединга, о которой речь пойдет ниже.  Сибкроссы несколько более распространены, однако обычно ограничиваются двумя поколениями братско-сестринских скрещиваний. Сложность осуществления таких вязок, вероятно, чисто техническая: даже в крупном питомнике трудно оставлять разнополых животных из каждого поколения.

 При этих системах разведения скорость перехода генов в гомозиготное состояние наиболее высока, так же, как и вероятность быстрого наступления инбредной депрессии. К мягким регулярным системам разведения можно отнести спаривания четверо- или двоюродных сибсов (братьев и сестер) (рис. 13).



 Используется этот метод с той же целью комплексного закрепления признаков (от каждого животного из предковой пары). В крупных питомниках, объединениях питомников или племенных центрах эта система чаще применяется для пород, имеющих близкий к естественному облик. Уровень гетерозиготности при этих системах разведения снижается не так быстро, как при бэк- и сибкроссе.

 Пожалуй, наиболее распространенная нерегулярная система разведения - так называемая "закрытая". Применяется она и в линейном разведении, о котором речь пойдет ниже, и в нелинейном, в сочетании с тщательным подбором производителей. При такой системе в питомнике одновременно содержатся 1-3 кота-производителя и некоторое число самок - от 3 до 10. Из потомства первоначальных пар отбирают лучших представителей, из них уже формируют пары второго этапа. С каждым поколением эти операции повторяются, причем животные другого разведения в питомнике не используются, а количество самцов и самок, используемых в качестве производителей, остается неизменным в каждом поколении.

 **Линейное разведение**. Наиболее зоотехнически грамотным и дающим самые высокие результаты представляется линейная система разведения, или лайнбридинг. Это основной метод племенной работы, обычно легко осуществляемый в устойчивой популяции или сложившейся породе. Собственно заводская линия - это группа животных, ведущая начало от выдающегося предка, которая характеризуется типичными для него ценными признаками, стойко сохраняющимися в потомстве при условии отбора и подбора. Разумеется, такая линия характеризуется и периодическим,, обычно умеренным инбридингом на данного производителя, или родоначальника, по имени которого она и получает свое название (например, линия Данди-П.фон Мокезу - у ориенталов). От родоначальника линии требуется хорошее здоровье, высокая плодовитость, отличные качества экстерьера, высокая препотентность по ряду нужных признаков и отсутствие носительства вредных мутаций. Последнее особенно важно - иначе вместе с закреплением типа родоначальника произойдет закрепление этих мутаций, да еще сопровождающееся периодическим выщеплением больных или аномальных потомков.

 Инбредная линия отличается от заводской только степенью инбридинга - в ней он тесный или близкий. Интенсивность отбора и выбраковки в инбредных линиях, конечно, очень высока. Тем не менее с многоплодными мелкими животными (в том числе и кошками) часто предпочитают работать именно этим методом лайнбридинга.

 Наконец, формальная линия - это группа животных, ведущих начало от общего выдающегося предка, но не сохраняющая его характерных признаков и отличающаяся разнотипностью. Отбор и подбор в такой линии не ведутся, так что высокие результаты от такого "линейного" разведения весьма сомнительны.

Обычно термин "линия" используется в том случае, если родоначальник - самец, что, безусловно, встречается чаще по уже упоминавшимся причинам. Если общим выдающимся предком является самка, используют термин "семейство". Кстати, в нашей стране владельцы мелких питомников нередко не могут позволить себе содержать котов-производителей и ограничиваются содержанием нескольких племенных самок из разных поколений. Партнеров для этих кошек заводчики находят в других питомниках. В этой ситуации разведение по семействам приобретает особое значение, заменяя собой более привычное линейное. Однако методы работы с линиями и семействами в отношении к кошкам практически не имеют различий.

 Всякая линия, конечно, не идеальна и отличается своими характерными особенностями, как достоинствами, так и недостатками. К примеру, линия сиамских кошек может характеризоваться такими общими для родоначальника, и всех представителей линии достоинствами: прямым профилем, длинным ровным клином головы, грациозным сложением, слабо развитым подшерстком, и распространенными в ней недостатками: высоко поставленными ушами, коротковатым хвостом.

Естественно, подборы пар внутри линии будут ориентированы на то, чтобы преодолеть эти недостатки. Если в ней появится кот, лишенный одного из недостатков родоначальника, то он может стать продолжателем линии, и линия получит двойное наименование.

 Первый этап работы методом лайнбридинга характеризуется обычно внутрилинейным разведением, когда общий предок встречается у матери и отца по прямой мужской линии. Внутрилинейное разведение служит для жесткого закрепления типа родоначальника. Этот тип разведения не носит обычно долговременного характера из-за большой выбраковки в потомстве, поскольку идеального родоначальника найти практически невозможно. Рано или поздно всякая линия вырабатывает свои возможности — отчасти за счет достижения полной стабилизации    генома, закрывающей путь дальнейшего прогресса, отчасти из-за инбредной депрессии. На втором этапе работы с линией заводчики нередко используют ее обновление — через наиболее типичных, но улучшенных потомков, которые выступают в роли продолжателей линии. Так образуются ветви одной линии.

 Однако чаще для совершенствования породы на этом этапе применяют межлинейные скрещивания, или лайнкроссы. Наиболее обычны из них простые кроссы:

* отец и мать принадлежат к разным линиям, но в линии матери встречается родоначальник линии отца через женских предков;
* обратный вариант: в родословной отца родоначальник линии матери через женских предков; или же может быть использован тройственный лайнкросс;
* отец и мать принадлежат к разным линиям, но в обеих родословных встречается родоначальник третьей линии.

 Все три этих типа лайнбридинга можно легко встретить в родословных экзотов и персов из американских питомников.

 Нередко применяют такой путь снижения инбридинга в популяции, как простое спаривание инбредных самцов одной линии с самками другой — инкроссинг, или спаривание инбредных самцов с аутбредными матками - топкроссинг.

При кроссах далеко не все линии хорошо сочетаются друг с другом. В них возникают те же опасности гибридного (аутбредного) дисгенеза или элементарного опрощения типа. Поэтому следует тщательно учитывать все варианты удачных и неудачных лайнкроссов, прежде чем повторять какие-либо варианты подбора инбредно-линейных пар.

Впрочем, в межлинейных кроссах есть и еще одна положительная сторона, а именно гетерозис. Это Многократно описанное в литературе явление наиболее характерно не для аутбридига вообще, а именно для аутбридинга в форме межлинейных кроссов. Содержание этого понятия прямо противоположно инбредной депрессии: за счет повышения гетерозиготности по многократно повторяющимся, необходимым для жизнедеятельности организма генам, происходит увеличение жизнеспособности, плодовитости, а иногда и размеров животных.

 **Улучшающие спаривания** — один из основных методов работы с молодыми, недавно сложившимися популяциями породы. Обычно такие популяции характеризуются наличием 1-3 высококлассных представителей породы (чаще котов) при общем невысоком уровне поголовья. Основные варианты работы этим методом — так называемые грединг и апгрединг. Высокопородные коты выступают в качестве улучшателей (требования к ним те же, что и к родоначальнику линии, плюс к тому желательно их инбредное происхождение). Такой улучшатель породы спаривается с несколькими аутбредными, но однотипными, с недостаточно выраженными породными признаками, самками, затем с их дочерьми и внучками (грединг). Впоследствии из второго, третьего или даже четвертого поколения таких инбридированных потомков отбирается наиболее качественный продолжатель улучшения породы и скрещивается с представительницами последующих поколений (апгрединг) (рис. 14).



 В России и в Украине неплохо зарекомендовал себя планомерный грединг при работе с персидской породой, в частности, в окрасе колорпойнт.

 В зоотехнии иногда сходным образом ведут племенную работу и с новыми породами, создающимися на основе аборигенного поголовья, осуществляя так называемые поглотительные скрещивания.

## Сочетание методов отбора с системами разведения

 В обычной практике племенного разведения применяется отбор отдельных особей. Однако может быть использован и более эффективный отбор по семействам. Обычно селекция игнорирует родственные отношения, и лучшие животные отбираются независимо от их происхождения, из всех пометов, полученных в питомнике. Но одна пара производителей может давать большее количество качественных потомков по сравнению с другими. Оценить качество пометов можно, например, с помощью того же метода селекционных индексов: индекс помета можно определить как сумму индексов для каждого из котят, разделенную на общее число потомков в помете. Родители, для которых оценка пометов наивысшая, являются лучшими производителями. Те родительские пары, которые дают потомство низкого качества, должны быть выбракованы или, по крайней мере, переформированы. Селекция по семействам гораздо более жесткая, чем индивидуальный отбор по фенотипу.

 Наивысшие результаты селекция по семействам может дать при сочетании с системным племенным разведением. Подсчет общего индекса потомства двух родственных линий может показать высокое качество в одной и низкое - в другой. В этом случае заводчик может прекратить племенную работу с последней и сформировать две новые линии на основе лучшей.

 Аналогично могут быть оценены две группы кошек, разводимых .В "закрытой" системе. Пригодна для осуществления семейной селекции и "закрытая" система с 2-3 самцами. Поскольку при ней в каждом поколении сохраняется постоянное число самок, успешным будет сравнение пометов, полученных от одной и той же группы самок с каждым из самцов. Это даст возможность определить лучшего производителя.

 Возможно сочетание семейной селекции с родственным разведением и в тех случаях, когда самец скрещивается с несколькими сестрами или дочерьми. Потомство от каждого скрещивания оценивается в сравнении и для дальнейшего разведения отбирают потомство от той самки, у которой показатели помета наилучшие. При семейной селекции всегда есть возможность определить сочетания родительских пар, устойчиво дающих высококлассное потомство.

## ПЛЕМЕННАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ

 Племенная документация различных российских объединений, занимающихся разведением кошек, довольно разнообразна по форме, однако ее содержание в общем-то стандартно (рис. 15).



 В состав нормативных документов входят родословные животных и племенная книга, где регистрируются кошки, рожденные от зарегистрированных в объединении производителей. Обычно эти сведения внесены в компьютерную базу данных. Иногда племенную книгу дополняет журнал регистрации вязок, где указаны сведения о парах производителей (клички, окрас, номер родословной), даты вязок и  распределение котят в помете. Иногда ограничиваются занесением

этой информации в общепометную карту и базу данных. К числу племенных документов, выдаваемых на руки владельцам животных, относятся: родословные, метрики, сертификаты соответствия породе (для животных, не имеющих документов о происхождении), направление на вязку и свидетельство о регистрации питомника.

 Для тех объединений, которые занимаются централизованной племенной работой, особенно экспериментальной, этих данных бывает недостаточно. Нужна информация о генетических особенностях кошки и результатах ее племенного использования. Такая информация может быть занесена в картотеку или племенную базу данных. По ее содержанию можно дать только самые общие рекомендации (рис. 16).



 Кроме общих данных о животном  (кличка, пол, окрас, дата рождения, номер родословной, владелец, оценки, титулы), в него входят:

1. генетическая формула (запись генотипа животного, составленная на основе его фенотипа, фенотипов родителей, дополняемая по мере получения потомства)2. описание животного;

3. данные о препотентности по интересующим признакам.

 Описание носит форму балльной оценки параметров, интересующих бридеров на данный момент работы. Для его составления необходимо:

1) выделить породообразующие и редкие в популяции признаки;

2) определить шкалу баллов, которая будет постоянно использоваться для оценки статей;

3) проводить осмотр и оценку кошек одной породы в сравнении.

 Желательно также отсматривать животных по крайней мере дважды: в возрасте 8 месяцев - 1 года и около 2 лет, для оценки развития признаков с возрастом.

 На основе этой информации составляется случной план, или план вязок - отдельный для каждой породы или разведенческой программы. Удобнее использовать не жесткий, а предусматривающий возможность вариантов план вязок, с учетом возможности гибели или болезни отдельных производителей.

 Программы разведения разрабатываются для отдельных питомников или групп животных, с учетом их количества, индивидуальных качеств, родственных отношений, в зависимости от целей и задач племенной работы, так что затруднительно дать какие-то общие рекомендации по их составлению. Для правильного составления племенной программы необходимо четко представлять задачи данного этапа разведения и методы, которыми их можно разрешить.

## ПОРОДООБРАЗОВАНИЕ  И   ВЫБОР СТРАТЕГИИ  РАЗВЕДЕНИЯ

 Выбор конкретных методов отбора и подбора, а также системы разведения в первую очередь зависит от: количества животных данной породы в составе питомника или племенной группы, качества производителей, их родственных отношений, наличия перспективных родоначальников линий или улучшателей (препотентных и свободных от носительства мутаций) и племенных пар, дающих однородное высококлассное потомство. Особенности племенной работы с породами, не зависящие от качества и количества животных в популяции определяются собственно набором мутаций, формирующих породные признаки.

## Особенности работы с породами экстремализованного облика

 Сложные комплексы мелких мутаций, определяющих внешний облик экстремализованных пород - персидской, экзотической, ориентальной и сиамской - нуждаются в обязательной периодической поддержке за счет инбридига. Как правило, получение по-настоящему высококлассных персидских кошек основывается на трех повторяющихся этапах племенной работы:

 1-2 поколения инцестных спариваний (в форме сиб- или бэкросса); выделение родоначальника линии из потомков от этих спариваний и ведение линии в течение 2-4 поколений; межлинейные кроссы. Если проанализировать родословные персидских и экзотических кошек из знаменитых американских питомников, можно обнаружить различные этапы этой работы.

 Для межлинейных кроссов нередко используются животные не просто из разных линий, но из разных питомников. Причем заводчикам обычно хорошо известна сочетаемость линий одного питомника с линиями другого, и часто 2-3 питомника, объединившись, осуществляют регулярные скрещивания своих животных. В принципе такой тип племенной работы пригоден для любой устоявшейся и многочисленной породы, но для качественного ведения персидской и экзотической пород он представляется обязательным. Для сиамской и ориентальной пород он менее необходим. Заводчики этих пород предпочитают использовать линейное разведение с периодическими лайнкроссами и крайне редко прибегают к инцестным скрещиваниям - только в тех случаях, если необходимо быстро закрепить качества какого-либо исключительно эффектного производителя.

## Введение признака в породу

 Количество окрасов во многих породах кошек и число параллельных, то есть различающихся каким-либо одним признаком, пород все время увеличивается. Иногда эти признаки или новые окрасы образуются за счет выщепления мутантных аллелей внутри уже сложившихся пород, но нередко они оказываются результатом целенаправленной бридерской работы по введению в породу нового признака. Донором такого признака оказываются кошки другой породы или же беспородные.

 Наиболее просто внести в сложившуюся породу признак, определяемый доминантным аллелем. В этом случае наследования кошку-донора с нужным признаком скрещивают с качественным представителем породы. Из потомков этой пары отбирают особей с хорошей выраженностью признака. Их вновь скрещивают с высокопородными производителями, желательно родственными предыдущему (а можно и с ним самим). Операцию эту повторяют до тех пор, пока параметры кошек с нужным признаком не начнут отвечать требованиям стандарта породы. В итоге может образоваться или новая цветовая вариация в породе, или самостоятельная, параллельная первой, порода кошек. Именно так на основе персидских кошек, гомозиготных по рецессивному аллелю длинной шерсти —**ll**, была сформирована экзотическая короткошерстная порода, представители которой имеют генотип **Ll**.

 Закрепить простой рецессивный признак, каким является, например, длинная шерсть, на генетическом фоне короткошерстной породы несколько сложнее. Поскольку потомство первого поколения от скрещиваний требуемого признака внешне не проявляет, заводчикам все время приходится выбирать между риском "потерять" нужный аллель или продвигаться к соответствию новой вариации в замедленном темпе, осуществляя в каждом поколении братско-сёстринские или возвратные (на доноров признака) скрещивания.

 Как иллюстрация разных подходов к племенной работе с новым рецессивным признаком показательна история балинезийской породы. В середине 50-х годов в США у нескольких кошек традиционной сиамской породы был обнаружен признак длинной шерсти. Примерно тогда же, в 1958 году, стандарт сиамской породы был пересмотрен, и Великобритания, а вслед за ней США и другие страны взяли курс на утрирование длинных линий, элегантности животных - словом, на современный тип этих кошек. Новоявленные балинезы (под названием "балинезийской" порода была зарегистрирована в СРА в 1963 году) оказались относительно старотипными, а порода-родоначальник стремительно изменялась и совершенствовалась. Для того, чтобы успеть за уходящими вперед сиамами, нужно было начать спаривать относительно старотипных - с массивным костяком, коротким клином головы, прямым поставом ушей - балинезов с лучшими представителями сиамской породы. Котята от таких пар, естественно, были короткошерстными. Для того, чтобы вернуть в породу длинную шерсть - перевести аллель **l** в гомозиготную форму - необходимо было спаривать сиамско-балинезийских потомков между собой или опять-таки с балинезами. Классической племенной работы с помощью улучшающих спариваний не получалось. Ради сохранения длинной шерсти на каждом этапе улучшения породы, сделав шаг вперед, приходилось делать полшага назад.

 Помимо сложностей с модернизацией типа, новый стандарт сиамской породы преподнес заводчикам балинезов еще один неожиданный сюрприз. Шерсть сиамских кошек с каждым поколением становилась все короче, подшерсток исчезал. Это означало, что проходил отбор по генам, модифицирующим длину шерсти - "соратникам" гена **L**. Соответственно укоротилась и шерсть улучшенных сиамами балинезов - так, что порой единственными признаками длинношерстности оставались очесы на ногах да "страусово перо" хвоста.

 Обе эти причины - сложность поддержания длинной шерсти и замедленное совершенствование типа - привели к различным подходам к племенной работе с породой в США и Великобритании (в организаниях CFA и GCCF), с одной стороны, и в континентальной Европе  (FIFe, WCF) - с другой. В европейских странах акцент был сделан на сохранение длины и текстуры шерсти, мягкой и тонкой, с заметным подшерстком, порой в ущерб типу животных. Да и зачем бы был нужен этот утрированно элегантный тип, если он все равно скроется под обильной шерстью? А в Штатах заводчики пошли по прямо противоположному пути - старались всеми силами подогнать балинезов под сиамский стандарт, в чем немало преуспели. Что же касается шерсти, той описанные выше "малодлинношерстные" кошки стали нормой в американских питомниках. Однако их тонкая, шелковистая, легкая шерсть смотрится крайне эффектно, придавая породе совершенно специфическую выразительность. Между прочим, и в США, и в Великобритании генетически длинношерстные балинезы относятся к группе короткошерстных пород.

 Самые сложные проблемы возникают при введении в породу признаков со сложным наследованием. Относительно работы с такими признаками трудно дать какие-то универсальные рекомендации, необходимо исходить из конкретных особенностей наследования признака и состояния породной популяции.

 Показательна в этом отношении история серебристых британских кошек в Москве. Вывоз производителей нужного племенного класса был затруднен, а предлагаемые животные европейского разведения зачастую оказывались носителями нежелательных генов, например, длинной шерсти (что указывало на их отдаленное родство с теми же персидскими шиншиллами).

 Поэтому оптимальным представлялось такое решение: заложить основу популяции серебристых британских шиншилл, используя имеющийся племенной материал - то есть кошек, полученных от вязок между крупными тяжелокостными европейцами с хорошо развитым "серебром" и компактными, с выраженной "пуховой" шерстью персами-шиншиллами. Следующую задачку можно было сформулировать как улучшение окраса этой группы кошек импортированными британскими производителями с использованием близкого или умеренного инбридинга. Наконец, третьим этапом становления новой цветовой вариации должно стать создание 3-4 племенных линий для стабилизации нужных признаков и их сочетаний.

 Разумеется, такое ведение эксперимента предполагало жесткую отбраковку среди потомства. Следовало учесть, что среди европейских кошек типированные окрасы так же редки, как и у британцев; а при скрещиваниях европейских серебристых тэбби с персидскими шиншиллами чаще появляется потомство с остаточным рисунком, который исчезал к десяти месяцам, за исключением незамкнутых полос на ногах и 2-3 колец на хвосте. Хотя последняя особенность и является недостатком окраса, все кошки этого происхождения имели оценки не ниже отличной, и сертификаты чемпионата (САС).

 Перспективным для дальнейшей работы признано проведение братско-сестринских скрещиваний между потомками первого поколения потомков вывозных и отечественных британцев, рассчитанное на получение бесполосых затушеванных, а возможно, и типированных особей. Из этих животных уже можно будет выбирать будущих родоначальников линий.

## Породообразование

 Породой принято называть группу животных одного вида (реже - полученную путем межвидовой гибридизации), сложившуюся при участии искусственного отбора и характеризующуюся рядом морфологических, физиологических и поведенческих признаков, стойко передаваемых по наследству.

 Различают породы культурные, сложившиеся на основе преимущественно искусственного отбора, и аборигенные, создавшиеся в основном под действием естественного отбора при малом участии искусственного, приспособленные к местным условиям среды. Породная группа, в отличие от породы, не обладает устойчивой наследственной передачей своих специфических признаков.

 Нередко называют аборигенными породами такие группы кошек, которые правильнее было бы именовать естественными популяциями. Дело в том, что классификация пород была разработана для пользовательных животных, которые в своем естественном состоянии синантропными, то есть обитающими рядом с людьми, не являются. Кошки же, по крайней мере с античных времен, животные именно синантропные. Местные популяции кошек часто никакому искусственному, целенаправленному отбору не подвергаются. На них действует исключительно естественный отбор - но только весьма специфический за счет своеобразной среды их обитания. Как правило, уровень разнообразия животных в таких популяциях довольно высок. При попытках создать породу на основе естественных популяций из них выделяют фенотипически однородные группы.

## Создание пород из популяционных групп аборигенного происхождения

 Племенная работа с такими фенотипическими группами кошек строится по-разному, в зависимости от того, насколько желательный тип животных оказывается распространенным в популяции. При больших возможностях выбора удается стандартизовать и улучшить поголовье, даже ограничивая племенную работу подбором производителей и отбором против выщепляющихся нежелательных признаков. Именно таким образом велась работа с сибирскими кошками в ряде питомников г. Москвы. В начале племенной работы кошки с удлиненной шерстью, именуемые "сибирскими", представляли собой довольно разнообразную по экстерьеру группу. Достаточно сказать, что в фелинологических организациях России существовало не менее четырех предварительных стандартов породы! Однако за четыре-пять поколений, сменившихся с момента начала направленного разведения, произошло значительное выравнивание поголовья. Любопытно, что заметно увеличились размеры этих кошек. Вряд ли это произошло благодаря эффекту гетерозиса, скорее, сыграл свою роль отбор против мелких особей. Кроме того, сказались и условия жизни, благодаря которым признак достиг верхних границ своей нормы реакции.

 Сложнее, если количество животных нужного типа в племенной группе невелико, и большинство особей имеет серьезные недостатки экстерьера. При такой ситуации правильнее всего будет строить работу по типу улучшающих скрещиваний. Разумеется, требовать от котов-улучшателей инбредного происхождения в этом случае нельзя, как и высокой препотентности по большому числу признаков, но желательно все-таки проверять их на носительство вредных мутаций. Точнее, при первых же возвратных скрещиваниях эта проверка произойдет автоматически. Если в потомстве от этих бэкроссов будут обнаружены аномалии или наследственные болезни, лучше поискать другого кота на роль улучшателя.

 Хотя первоначальные этапы становления породы при работе с животными аборигенного происхождения могут строится различным образом, по их завершении лучше переходить на обычное линейное разведение.

Создание пород из популяционных групп аборигенного происхождения с элементами прилития крови (вводных скрещиваний)

 Таким путем создавались многие хорошо известные породы, например, британская. В самом начале фелинологического движения заводчики не замечали принципиальной разницы между британцами и европейцами. На выставках эти кошки проходили под названием короткошерстных — без дальнейшего определения.

Примерно в тридцатые годы XX века англичане начали массовый целевой отбор, направленный прежде всего на укрупнение и утяжеление костяка короткошерстных кошек, формирование у них выпуклого черепа, округленной недлинной морды с массивными щеками и широким носом. Есть сведения о том, что этот отбор сопровождался незначительным, но важным для закрепления массивного, коренастого типа прилитием крови - проще сказать, однократными скрещиваниями — с длинношерстными (впоследствии названными персидскими) и французскими голубыми (картезианскими) кошками.

 Такие однократные, или вводные, межпородные скрещивания довольно-таки распространены при работе с малочисленными популяциями уже сложившихся пород. В тех случаях, когда местные популяции обладают какими-то недостатками, нередко используют однократные межпородные вязки — с представителями тех пород, которые эти недостатки могут исправить. Однако далеко не всегда такой путь прогресса является желательным.

Рассмотрим в качестве примера варианты межпородных скрещиваний, известные для той же британской породы.

Наиболее близкой по всем показателям к британской и по сей день остается картезианская порода (шартро).

Незначительное отличие этих пород наблюдается фактически только по форме головы. К моменту официального разделения этих пород, 1966 году, различие можно было еще отследить по шерсти: короткая, неприлегающая, мягкая, с подшерстком, равным по длине ости (двойная) светло-голубая шерсть картезианской кошки все-таки отличалась от столь же мягкой, короткой, полуприлегающей, с обильным плотным подшерстком, но не двойной, шерсти британцев, которая имела право быть не только голубой, но и другого цвета. В стандартах американской ассоциации CFA и английской GCCF так и записано: шерсть британской кошки не двойная. В Европе же вязали британских и картезианских кошек, даже не считая такие вязки экспериментальными. Особенно приветствовали эти межпородные скрещивания некоторые немецкие клубы.

 Рациональное зерно в этом, возможно, и было — уж слишком похожими оказались стандарты пород. В итоге в стандартах FIFe от 1980 года записано: хорошо развитый подшерсток британской кошки почти равен длине ости. А Всемирная Федерация WCF постановила, что шерсть у британской кошки именно двойная. Так и существуют два разных стандарта текстуры шерсти британцев до сих пор.

 Использование вводных скрещиваний с персидскими кошками для утяжеления костяка, становления квадратного формата британцев — явление исторически известное. А вот использование скрещиваний с кошками той же породы "для улучшения текстуры шерсти" не всегда представляется осмысленным. У самих персидских кошек текстура шерсти весьма разнообразна, и многие из них грешат наличием грубой, жесткой покровной шерсти (такая перед выставками обычно подщипывается). У персидских кошек (да и у экзотов — породы, ставшей еще одним кандидатом на роль "улучшателя" британцев!) важным представляется другое качество - наличие густого длинного подшерстка (о его значении для британской породы было сказано выше). Но только ради установки качественного подшерстка вводить в породу ненужный рецессивный ген длинной шерсти, который будет незримо сохраняться в генофонде потомстве неизвестно сколь долго и периодически заявлять о своем существовании плембраком, - такая игра свеч не стоит. Так что, если в популяции нет животных с качественным подшерстком, заводчик должен выбирать, проще ли вывезти импортного производителя или идти на риск и повязать с персидским котом. Кстати сказать, в большинстве международных фелинологических объединений такие вязки запрещены или относятся к экспериментальным. Следует также помнить, что процессы формирования черепа и лицевого скелета у персидских кошек отнюдь не единообразны, и далеко не любые варианты их развития соответствуют желательному для британцев типу.

 Кошек европейской породы используют для получения британцев (в вязках с британцами или с теми же персами и экзотами) обычно "по бедности". К стандарту британца европейская кошка не добавит ничего, кроме своей жизнеспособности и ...окраса. Что касается первого, то были отмечены случаи, когда однократное использование европейских кошек, хоть и несколько ухудшало тип первого поколения (полубританцев), в последующих вязках (этих полубританцев с британцами) провоцировало увеличение размеров, утяжеление костяка и черепа по сравнению с родственными британскими кошками, разводившимися чистопородно. Является ли это явление формой гетерозиса или просто случайностью - пока окончательно не ясно. К отрицательным особенностям типа, передаваемых европейскими кошками, следует отнести: огрубление текстуры шерсти и ее удлинение, зеленые оттенки в цвете глаз, зауженность мордочки в челюстной части и спрямленный профиль, без истинно британского прогиба (Break) за счет надбровных дуг.

 Вообще не существует однозначного ответа на вопрос, нужно ли ориентироваться в разведении редкостных цветовых вариаций пород только на импортированных производителей (тем более что раньше или позже в своей истории эти производители тоже были когда-то "сделаны" путем метизации). Разумеется, они обладают высоким уровнем экстерьера и совершенным окрасом. Но много ли питомников - а точнее, много ли линий - можно заложить на таком импорте? Две-три, не более. Для поддержания питомника этого достаточно, но для прогресса породы - решительно мало. Можно, конечно, обменяться племенным материалом с другими странами. Но, как правило, редкие цветовые вариации в одной стране восходят к общим предкам, и опасность инбредной депрессии снижается незначительно. В случае же использования производителей из отдаленных линий возрастает опасность дисгенетических нарушений, изменения окраса - как сложного комплексного признака, поэтому импорт производителей целесообразно сочетать именно с наработанным на уровне фелинологических центров страны генетическим материалом. Эти кошки, может быть, и не столь совершенны по статям, как их заморские родичи, но, зная их происхождение и особенности развития, среди них легче отобрать группы, стойко передающие желательные признаки и легко поддающиеся улучшению в последующих поколениях.

## Аутбредные подборы под желательный тип в сочетании с интенсивным отбором

Примером подобной племенной работы может служить американская программа по выведению египетских мау.

Желательный облик этой породы был реконструирован на основе изучения древних изображений и мумий египетских кошек. Ядро племенной популяции составила пара кошек желательного типа и окраса, вывезенных из Северной Африки. К их потомкам были подобрано несколько особей нужного типа, но неизвестного (ясно только, что восточного или американского, но никак не африканского) происхождения. Впоследствии для расширения племенной популяции впоследствии из Северной Африки была ввезена еще одна группа кошек независимого происхождения. В каждом поколении последовательно отбирали тех особей, чей тип и окрас соответствовали реставрированному облику кошек Древнего Египта. Эта работа увенчалась успехом прежде всего за счет интенсивного отбора, а кроме того, потому, что в качестве желательного был выбран именно предковый, "дикий" тип животных, в результате чего аутбридинг, так сказать, работал на заводчиков.

## Создание пород на основе закрепления мутаций

 На сегодняшний день закрепление мутаций - один из наиболее распространенных путей породообразования. К сожалению, им уже начинают злоупотреблять, пытаясь закрепить любую мутацию, какую только можно, а иногда - и какую нельзя. Прежде чем начинать утверждать стандарт породы (даже и предварительный), необходимо провести некоторое изучение той мутации, на основе которой, собственно говоря, и собираются эту породу делать. Так что работа с любой новообнаруженной мутацией должна строиться таким образом:

1) сделать максимально полное описание мутации, желательно -в развитии. Все обнаруженные в ходе последующей работы вариации проявления мутации также следует вносить в это описание;

2)выяснить тип наследования мутации, для чего необходимо провести скрещивания с нормальными, без мутантного признака, и неродственными кошками, а также возвратные скрещивания с одним из родителей.

На этой стадии может обнаружиться, что заинтересовавшая заводчика мутация обладает плейотропным действием, например, дает тяжелые нарушения развития в гомозиготной форме или вообще летальна. В таких случаях следует подумать, а стоит ли вообще закреплять такую мутацию в породе;

3)выбрать тот экстерьер кошки, при котором мутация будет смотреться наиболее эффектно. Проще всего, конечно, закреплять мутацию на том же экстерьере, на котором она обнаружена, но это не всегда оптимальное решение. Например, кошка с ориентальной внешностью и висячими ушами вряд ли будет пользоваться большой популярностью. Желательно также, чтобы экстерьер предполагаемой породы не совпадал с уже известными. В первую очередь это касается таких распространенных мутаций, как рексоидные;

4)составить предварительный стандарт породы, в который по ходу племенной работы могут быть внесены коррективы;

5)на основании сведений о наследовании мутации, особенностях ее проявления, количества и качества кошек, ее проявляющих, и, конечно, требований предварительного стандарта сформулировать задачи племенной работы и составить племенную программу.

 Легче всего, конечно, закреплять простые доминантные мутации без вредного влияния на здоровье, такие, например, как керл. В случае, если такую мутацию нужно перевести на другой экстерьер, используют те же способы вводных скрещиваний, что и при работе с новыми для породы доминантными признаками.

 Закреплять рецессивные мутации обычно предпочитают на том  же экстерьере, на каком они были обнаружены, хотя это и не обязательно. Бридеры, как правило, испытывают затруднения с передержкой промежуточных поколений, состоящих из носителей рецессивной мутации, не проявляющих аномальный признак внешне. Поэтому фелинологи склонны ограничивать заводскую деятельность родственными спариваниями таких мутантов и не увеличивают без особой необходимости число вязок мутантов с нормальными особями. Правда, без таких скрещиваний число представителей формируемой породы растет медленно, и интенсивный отбор затруднен.

 Наиболее сложны для племенной работы мутации, оказывающее отрицательное влияние на жизнеспособность и здоровье особей. Если такое влияние проявляется в основном у гомозиготных по новой мутации кошек, то новая порода может существовать, но только при условии постоянных скрещиваний с нормальными особями. Самое важное здесь - подобрать породу, с которой будут осуществляться такие скрещивания, соответственно ее особенностям откорректировать стандарт новой, параллельной породы, а также стратегию ее разведения.

 Показателен пример племенной работы с шотландской вислоухой породой. Как уже упоминалось, в странах Европы эти животные разводятся в скрещиваниях с кошками британской породы, а в США племенные пары формируются из вислоухой (фолд) и нормальной (страйт) особей, относящихся к одной породе, существующей в двух вариантах. Надо отметить, что стандарты шотландской и британской породы в американских стандартах почти одинаковы, за исключением, естественно, особенностей ушей и... длины хвоста. Если у британских кошек хвост должен быть относительно коротким, то у шотландских — чем длинней, тем лучше. Последнее требование необходимо для осуществления отбора против сращения и деформации позвонков. Этим американская политика выгодно отличается от европейской, где селекция против данной аномалии стандартом, общим по большинству пунктов-для обеих пород, не подтверждена. Но американская система разведения шотландских фолдов тоже не идеальна, так как заставляет заводчиков содержать животных, непригодных для выставок, но необходимых для разведения.

## Межпородные скрещивания при создании пород

 Путем скрещивания представителей двух сложившихся пород новые создаются довольно редко. В качестве примера можно назвать бомбейскую породу (получена скрещиванием американских короткошерстных и бурманских кошек) и оцикэта.

 В основе создания последнего лежит абиссинско-сиамское скрещивание. Один из потомков первого поколения, при спаривании со своим абиссинским родителем, дал в потомстве шоколадно-пятнистых котят совершенно необычного оттенка. Последующее разведение было направлено на закрепление этого окраса и типа, промежуточного между сиамской и абиссинской породами. Конечно, воспроизвести эту породу путем независимого повторения такого скрещивания вряд ли возможно: неизвестно, какой был генотип окраса у ее прародителей, особенно если учесть, что его выщепление произошло при комбинации генов в инбредном скрещивании.

## Создание пород с помощью гибридизации

 На сегодняшний день известна только одна порода, созданная целенаправленным использованием межвидовой гибридизации двух видов кошек - домашней Felis catus  и дикой бенгальской Felis bengalensis.

 Целью скрещиваний было получение породы, имеющей эффектный яркий и крупнопятнистый окрас бенгальской кошки. Надо сказать, что хромосомный набор этого вида заметно отличается от кариотипа домашней кошки, хотя количество хромосом у них и совпадает. Первоначально было проведено скрещивание особи вида Felis bengalensis с домашним котом, близким (хотя далеко не идентичным) ей по окрасу.

 Самок первого поколения, нормально развитых и плодовитых, имевших окрас материнского вида, также скрещивали с котами Felis catus  пятнистого окраса, и полученное от этих животных потомство уже разводили "в себе", то есть без метизации, не скрещивая с особями иного происхождения. Как выяснилось, часть самцов от такого разведения была стерильна - в отличие от самок. Причина здесь в том самом гибридном дисгенезе - несочетаемости генов, расположенных на половых **X** и **Y** хромосомах. Те самцы, у которых при перераспределений генетического материала в поколениях оказалась **Y**-хромосома одного родительского вида, а **X** - другого, были стерильными. А вот те самцы, в геном которых обе половые хромосомы "пришли" от домашней кошки, благополучно давали потомство.

 В настоящее время некоторые признаки породы, получившей название бенгальской, еще не установились окончательно, однако численность поголовья уже весьма велика, и, вероятно, отбор в этой породе в скором времени будет ужесточен. Любопытно, что к сегодняшнему дню в породе существуют уже две цветовых вариации -  пятнистая и мраморная. Происхождение второй не очень понятно.

 Рецессивные аллели  могли, конечно, попасть в генотип новой породы от домашних кошек. Однако мраморный окрас характерен и для близкого к бенгальской кошке дальневосточного лесного кота (их нередко рассматривают как подвиды).

Создание пород кошек путем гибридизации видов, вероятно, достаточно перспективное направление племенной работы.

Известны удачные скрещивания домашних кошек с камышовыми котами, а также с другими, более близкими видами диких кошек (степной, европейской лесной, барханной).

 Сейчас в российских клубах создается ряд новых пород: донской и петербургский сфинксы, урал-рексы, курильские, карельские и тайские бобтэйлы и т.д. Однако и фелинологи, и заводчики должны помнить, что породообразование - длительный процесс, требующий, как, надеюсь, уже ясно прочитавшим эту книгу, многих лет племенной работы на основе специально разработанной разведенческой программы.