



**Національний  
університет  
біоресурсів і  
природокористування  
України**

**Факультет  
ветеринарної  
медицини**

**НДІ Здоров'я тварин**



**«ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022»  
Матеріали Міжнародної наукової конференції**



**22-24 вересня 2022 р.  
НУБіП України, м. Київ**

УДК 636.7.09:618.137

**ЩОДО ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ ВРОДЖЕНИХ  
ПАТОЛОГІЙ, ЩО Є ПРИЧИНОЮ НЕПЛІДНОСТІ СОБАК**

**Гнатюк О.М., 1 курс ОС «Магістр»**

*Науковий керівник - Лакатош В.М., канд. вет. наук, доцент  
Національний університет біоресурсів і природокористування України,  
м. Київ*

Вроджені та спадково обумовлені захворювання у собак вивчені недостатньо. Аномалії, які виникають в ембріональний період розвитку тварин, призводить до порушення статевого розвитку (disorders of sexual development, DSD). Агенезія, аплазія чи гіпоплазія, порушення морфологіїзовнішніх та внутрішніх статевих органів можуть мати як незначний, так суттєвий негативний вплив на репродукцію. Попри їх незначне поширення хворі тварини непридатні до відтворення, переважно потребують лікування, втрачаються можливості для селекційної роботи з ними [2].

Мета роботи – з'ясувати деякі особливості патогенезу вроджених патологій у собак, що є причиною їх неплідності та методи їх діагностики.

Є кілька важливих етапів вагітності порушення яких впливає на рівень вроджених патологій. У процесі запліднення і утворення зиготи, однією з причин появи DSD є хромосомні патології внаслідок порушення каріотипу. Так, наслідком порушення мейозу у батьків є анеуплоїдія статевих хромосом нащадків, яка інколи є причиною ембріональної смертності, але частіше призводить до таких постнатальних патологій як синдром XXX (трисомія за X хромосою), XXУ (синдром Клайнфельтера), X0 (синдром Шерешевського-Тернера). Наявність структурних змін хромосом пов'язана із генними мутаціями та мозаїцизмом у подальшому може стати причиною таких ускладнень як гермафродитизм чи псевдогермафродитизм [1].

Також важливим є період статевого диференціювання ембріонів і плодів. Основними генами, які визначають формування сім'яників чи яєчників є відповідно, SOX9 і  $\beta$ -катенін. В залежності від того, який із них переважає на певному етапі розвитку, він і дифундує в ядро та регулює транскрипцію різних генів які визначатимуть стать. Статева диференціація за чоловічим типом у собак спостерігається вже на 36 добу гестації. Ініціатором є ген Y-хромосоми SRУ, який за взаємодії з генами SF-1 та FGF9, ініціює складний інтерактивний каскад

генетичних сигналів спрямованих на ген SOX9, який і ініціює утворення клітин Сертолі. SOX9 додатково пригнічує дію Wnt4 і FOXL2, важливі гени для формування яєчників. Білок SF-1 також стимулює появу інтерстиціальних клітин (Лейдига), які виділяють тестостерон, чим стимулюють дозрівання Вольфових протоків. Фермент 5-альфа-редуктаза перетворює тестостерон в дигідротестостерон – основний андроген, відповідальний за стимуляцію розвитку уrogenітального синуса (утворення передміхурової залози, уретри, прутня, калитки). Вплив цих генів і тестостерону також визначає і процес опускання сім'яника у калитку[3].

Статева диференціація за жіночим типом відбувається завдяки гену RSPO1, який безпосередньо та через активацію гену Wnt4 діє на  $\beta$ -Catein стимулює розвиток яєчників. Іншим шляхом активації розвитку яєчників є FOXL2. Супресорні білки, активовані за жіночим типом, перешкоджають активності білків за чоловічим: Wnt4 через активацію Dax1в X-хромосомі пригнічує функції SF1; FOXL2 зв'язується з SOX9 і запобігає його активації. Нарешті, Rspo1 також пригнічує чоловічу диференціацію, а пригнічення Rspo1 – призводить до утворення сім'яних каналців у тканині яєчника.

За відсутності клітин Лейдига і супутніх андрогенів Вольфові протоки регресують, а Мюллерові – розвиваються в маткові труби, матку і краніальну піхву. Уrogenітальний синус розвивається в каудальну частину піхви, присінок піхви, клітор, вульву.

Значна кількість аномалій статевих органів може виникати у цей період. Наприклад, аномальне дублювання Wnt4 у людей пов'язують зі зміною статі з чоловічої на жіночу, тоді як втрата функції Wnt4 викликає зміну статі з жіночої на чоловічу.

Комплексна діагностика DSD у собак проводиться за результатами клінічного, лабораторних (гормональних, каріотипування, гістологічних) та інструментальних (УЗД та рентгенологічного) досліджень. Основною метою цих досліджень є визначення відповідності фенотипового, гонадного, гормонального та генетичного критеріїв статі, за результатами яких тварина може отримати статус самки, самця, двостатевої (гермафродит) чи безстатевої.

Найбільш важливим є дослідження генетичного критерію: проведення цитогенетичних (каріотипування) та молекулярно-генетичних (наприклад, ПЛР-тести на Sry) тестів які дозволяють встановити каріотип (в нормі каріотип пса – 78,XY; суки – 78, XX) та виявляти ушкодження структури ДНК.

Вроджені та спадково обумовлені патології собак які виникають у ембріональний період призводить до порушення статевого розвитку і неплідності собак у подальшому. Ризики виникнення цих патологій у нащадків у великій мірі залежать від нормального чи порушеного мейозу гамет у самиць і самців та відсутності порушень статевої диференціації у плодів під час вагітності. Діагностика таких аномалій повинна включати проведення цитогенетичних та молекулярно-генетичних досліджень.

#### Список використаної літератури

1. Лакатош В.М. Акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення собак і котів: навчальний посібник /В. М. Лакатош. Київ: ФОП Ямчинський О.В., 2020. 301 с.
2. Паджетт Д. Контроль наследственных болезней у собак. М., 2006. 280 с.

3. Disorders of sexual development in dogs and cats. URL:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22482816/>