



*Когда в последние годы с помощью аппаратуры (тест BAER) стало возможным достоверно определить слух собаки и выявить не только двустороннюю, но и одностороннюю глухоту, выяснилось, что среди **далматинов** самый высокий процент глухоты из всех пород собак. Этот факт позволяет предположить, что в селекции породы действует некий фактор, повышающий процент глухих особей.*

Считается, что далматины страдают врожденной, наследственной, нервно-проводящей формой глухоты. Микроскопические исследования показали, что в первые недели жизни щенка атрофируются сосуды улитки внутреннего уха, за чем следует дальнейшее ухудшение компонентов внутреннего уха и дегенерация нервов.

В то же время путь наследования не удастся установить. Это явно не доминантный, но и не аутосомно-рецессивный тип наследования, так как известны случаи рождения нормально слышащих щенков от двух глухих родителей. Зависимость от пола также установить не удалось. Но достоверно известно, что среди далматинов с врожденным пятном глухих собак практически нет.

Поскольку зависимость глухоты от белого окраса известна, можно попробовать рассмотреть механизм образования окраса далматина и других родственных или сходных по окрасу пород, сравнить различающие моменты и принципы селекции и, таким образом, попробовать найти факторы, повышающие вероятность глухоты у далматинов.

Известно, что исходным («дикий») является сплошной окрас, а депигментация появилась в ходе одомашнивания и обусловлена геном, ингибирующим (подавляющим) образование пигментных клеток.

Процесс пигментации упорядочен во времени (Ильин, Робинсон). Первые пигментные пятна появляются на голове эмбриона, затем распространяются вдоль позвоночника. Это так называемые «центры устойчивой пигментации». Известны и «точки начальной депигментации» (Ильин), которые являются точками завершения пигментации. Следовательно, можно предположить, что окрас бело-пятнистой собаки определяется временем вступления в действие гена-ингибитора пигмента, который, таким образом, относится к количественным полигенам.

В пользу количественной обусловленности окраса говорит и расщепление по интенсивности окраса у потомков. Вектор естественного отбора направлен в сторону сплошного («дикого») окраса, вектор искусственного отбора - в пользу более светлых особей.

Поскольку пигментация у большинства пород всегда завершалась к моменту рождения, то и ген-ингибитор пигмента действует только в пренатальный период. Далматинов и английских сеттеров отличает от других пород (английских и французских бульдогов, борзых, бультерьеров и др.) только способность к постнатальному образованию пигмента (ген Т), что лишь маскирует их истинную степень депигментации.

Кстати, благодаря этому, на примере далматина можно наглядно наблюдать процесс окрашивания, который у других собак происходит до рождения. Пигмент появляется в начале в виде точек на коже, которые концентрически расширяются, сливаются с соседними точками и т.д. Шерстинки окрашиваются позднее, от корня к концу, и от центра к периферии пятна. То есть шерсть окрашивается в той же последовательности, что и кожа, только с небольшим запаздыванием во времени (известно, что к 33 дням у эмбриона собаки внешне все сформировано, но шерсти еще нет).

Представим процесс окрашивания на схеме:

А) обычный процесс пигментации

Б) замедленный процесс пигментации у крапчатых собак (далматинов и английских сеттеров)

В) процесс депигментации (по мере накопления полигенов ген-ингибитор вступает в

действие все раньше и раньше, вплоть до полного исчезновения пигмента на шкуре).
/1-2/ - период образования первичных центров пигментации.

Поскольку процесс пигментации детерминирован во времени, как и весь процесс эмбриогенеза, определенные стадии формирования окраса должны соответствовать определенным стадиям формирования эмбриона.

Пигментные клетки образуются в ганглиозной пластинке (нервном гребне), которая дает также такие производные, как нервные клетки спинномозговых и симпатических нервных узлов, клетки мозгового вещества надпочечников, хрящевые и костные клетки, клетки эпидермиса кожи и волос, а также клетки внутреннего уха (улитки).

Возможно, фактор, ингибирующий образование нервных клеток, также оказывает угнетающее действие и на другие составляющие ганглиозной пластинки на стадии зависимой дифференцировки (стадии наибольшей взаимозависимости).

В частности, американская медицина рассматривает нарушения пигментации у человека (в том числе гипомеланизм) как патологию. Лечащих врачей призывают видеть в подобных нарушениях не только косметический дефект, но искать нарушения в работе других органов, берущих начало от ганглиозной пластинки эмбриона. У человека также существует ряд синдромов, сочетающих дефекты пигментации с нарушениями слуха, зрения и т.п., в частности синдром Ванденбурга: глухота + обширные белые пятна на коже.

Поскольку топография органов у эмбриона вряд ли соответствует топографии определенных генов, то есть вряд ли гены органов, развивающихся от ганглиозной пластинки тесно соседствуют на одной хромосоме (тем более, что у человека и у собаки количество хромосом различно), да и строение всех этих органов обусловлено полигенно, то скорее всего речь не идет о сцепленном наследовании.

Более вероятно предположить нарушение эмбрионального развития под воздействием каких-то биохимических факторов, нарушающих синтез меланина. Поскольку генетическая обусловленность окраса у собак (в данном случае гипомеланизм) не вызывает сомнений, то в ней и следует искать первопричину остальных нарушений. То

есть можно предположить, что глухота у далматинов и других белых собак не носит независимого наследственного характера (нет "гена глухоты").

Можно также предположить, что первичные центры пигментации являются маркерами завершения расхождения пигментных клеток и зачатков других органов, перехода на стадию независимой дифференцировки.

Эти центры пигментации потому и являются "устойчивыми", что вне фактора искусственного отбора полностью белые собаки не появляются или не выживают. Граница естественного отбора проходит на нашей схеме правее точки "2". С этой точки зрения может быть объяснен тот факт, что среди белых борзых, бульдогов много глухих ("почти все" - Ильин), а у белых бультерьеров были замечены не только глухота, но и общая ослабленность конституции и низкая жизнеспособность (Ильин). Собственно, отбор на получение чисто белого окраса шел только у бультерьеров, но поскольку рабочие требования превалировали над декоративными, собаки с пятном на голове не выбраковывались, и процент чисто белых бультерьеров не так высок. Точно так же во всех других породах, включая английских сеттеров: подавляющее число собак имеет пятна на голове.

Обозначим место далматинов среди бело-пятнистых собак на следующей схеме:

- 1 - белые собаки (лейцисты, альбиноиды)
- 2 - частично сформированные центры устойчивой пигментации (одно черное ухо, монокль)
- 3 - полностью сформированные центры устойчивой пигментации (типичный окрас спаниелей, легавых, гончих, сенбернаров и других пород)

Большинство бело-пятнистых пород расположено на схеме правее точки "3" (включая беспородных собак).

На отрезке "2-3" - часть бульдогов, борзых, английских сеттеров и бультерьеров. Последние могут быть и чисто белыми (левее точки "2"), но % таких собак в породе ниже за счет того, что бультерьеры и сеттеры с врожденным пятном не выбраковываются. И только у далматинов племенное ядро удерживается исключительно на отрезке "1-2".