

## **Значение мутаций в разведении собак**

### **Содержание**

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| Введение                                            | 3  |
| 1. Характеристики мутаций                           | 4  |
| 2. Классификация мутаций                            | 8  |
| 3. Значение мутаций                                 | 10 |
| 5. Практическое значение мутаций в разведении собак | 12 |
| Заключение                                          | 16 |
| Использованная литература                           | 17 |
| Приложение                                          |    |

## Введение

Цитологические основы наследственности связаны с двумя неразрывными свойствами всех организмов - **наследственностью и изменчивостью**. У собак изменчивость представлена многообразием форм внутри породы и даже внутри помета. В то же время все представители одной породы имеют сходство, обеспечиваемое наследственностью.

Все наследственные признаки определяются определенными независимыми друг от друга материальными единицами - **генами**. Каждый ген занимает строго определенное место в строго определенной хромосоме, называемое **локусом**. Из-за парности хромосом в клетках, гены в хромосомном наборе также представлены парами. Гены, расположенные в одном локусе называются **аллельными** или **аллелями**.

Гены могут претерпевать изменения в своем строении - **мутировать**, вследствие этого изменяются внешние проявления признака, за который отвечает данный аллель. Мутация приводит к изменению генотипа, которое может быть унаследовано клетками, происходящими от мутантной клетки в результате митоза или мейоза. Мутирование может вызывать изменения каких-либо признаков в популяции (породе).

## 1. Характеристики мутаций

**Мутацией** называют изменение количества или структуры ДНК организма. Мутация приводит к изменению генотипа, которое может быть унаследовано клетками, происходящими от мутантной клетки в результате митоза или мейоза. Мутирование может вызывать изменения каких-либо признаков в популяции. Мутации, возникшие в половых клетках, передаются следующим поколениям организмов, тогда как мутации в соматических клетках наследуются только дочерними клетками, образовавшимися путем митоза, и такие мутации называют соматическими.

Мутации, возникающие в результате изменения числа или макроструктуры хромосом, известны под названием **хромосомных мутаций** или хромосомных aberrаций (перестроек). Иногда хромосомы так сильно изменяются, что это можно увидеть под микроскопом. Но термин «мутация» используют главным образом для обозначения изменения структуры ДНК, когда происходит так называемая генная, или точечная, мутация.

Понятие мутаций было введено в науку голландским ботаником-де Фризом. Урастения ослинник (энотера) оннаблюдал появление резких скачкообразных отклонений оттипичной формы растения, причем этиотклонения оказались наследственными. Дальнейшие исследования наразличных объектах - растениях, животных, микроорганизмах - показали, что явление наследственной (мутационной) изменчивости свойственно всем организмам. Первоначальные представленияде Фриза отом, что мутации - всегда крупные наследственные изменения, дальнейшими исследованиями неподтвердились. Наряду срезкими отклонениями гораздо чаще встречаются небольшие мутации, немногим отличающиеся от исходных форм. Указанный ещеде Фризом признак мутаций - скачкообразный характер и наследственность - остается всиле. Мутации совершаются в различных

направлениях, и обычно они не являются приспособительными, полезными для организма изменениями.

**Генные мутации.** Внезапные спонтанные изменения фенотипа, которые нельзя связать с обычными генетическими явлениями или микроскопическими данными о наличии хромосомных aberrаций, можно объяснить только изменениями в структуре отдельных генов. Генная, или точечная (поскольку она относится к определенному генному локусу), мутация - результат изменения нуклеотидной последовательности молекулы ДНК в определенном участке хромосомы. Такое изменение последовательности оснований в данном гене воспроизводится при транскрипции в структуре м-РНК и приводит к изменению последовательности аминокислот в полипептидной цепи, образующейся в результате трансляции на рибосомах.

Существуют различные типы генных мутаций, связанных с добавлением, выпадением или перестановкой оснований в гене. Это дупликации, вставки, деления, инверсии или замены оснований. Во всех случаях они приводят к изменению нуклеотидной последовательности, а часто - и к образованию измененного полипептида (белка).

**Делеции** - (утрата), хромосомная мутация, при которой происходит потеря одного из внутренних (не концевых) участков хромосом.

**Дупликация** - (удвоение), хромосомная мутация, при которой один из участков представлен в хромосомном наборе более одного раза.

**Инверсия** - хромосомная мутация, возникающая в результате двух разрывов и поворота участка хромосомы на  $180^{\circ}$ . При этом последовательность генов изменяется на обратную.

**Инсерция** - вставка перемещающегося генетического элемента в новое место на хромосоме или плазмиде; часто ведет к образованию инсерционных генных мутаций.

Генные мутации, возникающие в гаметах или в будущих половых клетках, передаются всем клеткам потомков и могут влиять на дальнейшую судьбу популяции. **Соматические генные мутации**, происходящие в организме, наследуются только теми клетками, которые образуются из мутантной клетки путем митоза. Они могут оказать воздействие на тот организм, в котором они возникли, но со смертью особи исчезают из генофонда популяции. Соматические мутации возникают очень часто и остаются незамеченными, но в некоторых случаях при этом образуются клетки с повышенной скоростью роста и деления. Эти клетки могут дать начало опухолям - либо доброкачественным, которые не оказывают особого влияния на весь организм, либо злокачественным, что приводит к раковым заболеваниям.

Эффекты генных мутаций чрезвычайно разнообразны. Большая часть мелких генных мутаций не проявляется, поскольку они рецессивны, однако известен ряд случаев, когда изменение всего лишь одного основания в определенном гене оказывает глубокое влияние на фенотип. Одним из примеров служит серповидноклеточная анемия - заболевание, вызываемое у человека заменой основания в одном из генов, ответственных за синтез гемоглобина. От структуры полипептидных цепей зависит способность молекулы гемоглобина переносить кислород. Изменение последовательности оснований в триплете, кодирующем одну определенную аминокислоту из 146, приводит к синтезу аномального гемоглобина серповидных клеток (HbS). Последовательности аминокислот в нормальных и аномальных цепях различаются тем, что в одной точке аномальных цепей гемоглобина-S-глутаминовая кислота замещена валином. В результате такого, казалось бы, незначительного изменения гемоглобин S кристаллизуется при низких концентрациях кислорода, а это в свою очередь приводит к тому, что в венозной крови эритроциты с таким гемоглобином деформируются (из

округлых становятся серповидными) и быстро разрушаются. Физиологический эффект мутации состоит в развитии острой анемии и снижении количества кислорода, переносимого кровью. Анемия не только вызывает физическую слабость, но и может привести к нарушениям деятельности сердца и почек и к ранней смерти людей, гомозиготных по мутантному аллелю. В гетерозиготном состоянии этот аллель вызывает значительно меньший эффект: эритроциты выглядят нормальными, а аномальный гемоглобин составляет только около 40%. У гетерозигот развивается анемия лишь в слабой форме, а зато в тех областях, где широко распространена малярия, особенно в Африке и Азии, носители аллеля серповидноклеточности невосприимчивы к этой болезни. Это объясняется тем, что ее возбудитель - малярийный плазмодий - не может жить в эритроцитах, содержащих аномальный гемоглобин.

## 2. Классификация мутаций

А). По проявлению в гетерозиготе:

1. **Доминантные мутации** - мутации, проявляющиеся в гетерозиготном состоянии в поколении их возникновения и расщепляющиеся в следующих поколениях.

2. **Рецессивные мутации** - проявляющиеся, если мутантный ген окажется в гомозиготном состоянии.

Б). По отклонению от нормы или так называемого дикого типа:

1. **Прямые мутации** - это мутации, вызывающие отклонение от дикого типа. **Обратные мутации** - это возвращение к дикому типу.

2. **Реверсии**. Иногда говорят об обратных мутациях, однако очевидно, что они представляют собой только часть реверсий, поскольку в действительности широко распространены так называемые супрессорные мутации. Возврат к исходному фенотипу у мутантного организма вследствие восстановления функции мутантного гена нередко происходит не за счет истинной реверсии, а вследствие мутации в другой части того же самого гена или даже другого неаллельного гена. В этом случае возвратную мутацию называют супрессорной.

В). В зависимости от причин, вызывающих мутации:

1. **Спонтанные**, возникающие без видимой причины, т.е. без каких-либо индуцирующих воздействий со стороны экспериментатора.

2. **Индукцированные мутации** (вызванные).

Существуют и более частные подходы к классификации мутаций:

Г). По локализации в клетке:

1. **Ядерные мутации** - геномные, хромосомные, точечные.

2. **Цитоплазматические**. В этом случае обычно подразумевают мутации неядерных генов, находящихся в митохондриальной ДНК.

Д). По отношению к возможности наследования:

1. **Генеративные**, происходящие в половых клетках. Если мутации возникают в половых клетках, их называют генеративными мутациями, а если в других клетках организма - соматическими мутациями. Соматические мутации могут передаваться потомству при вегетативном размножении (у собак невозможно). **Генеративные мутации** - унаследованные мутации, они возникают в половых клетках, но не влияют на признаки данного организма, а проявляются только в следующем поколении.

2. **Соматические**, происходящие в соматических клетках (клетках тела). Если изменяются гены в соматических клетках, то мутации проявляются у данного организма и не передаются потомству при половом размножении.

Очень часто мутации классифицируют по их фенотипическому проявлению, т.е. в зависимости от изменяющегося признака. Тогда рассматривают мутации летальные, морфологические, биохимические, поведенческие, устойчивости или чувствительности к повреждающим агентам и т. д.

В общем виде можно сказать, что мутации - это наследуемые изменения генетического материала. Об их появлении судят по изменениям признаков. В первую очередь это относится к генным мутациям. Хромосомные и геномные мутации выражаются также в изменении характера наследования признаков.

### 3. Значение мутаций

Хромосомные и генные мутации оказывают разнообразные воздействия на организм. В результате некоторых хромосомных мутаций определенные гены могут оказаться вместе, и их общий эффект может привести к появлению какого-либо благоприятного признака. Кроме того, сближение некоторых генов друг с другом делает менее вероятным их разделение в результате кроссинговера, а в случае благоприятных генов это создает преимущество.

Генная мутация может привести к тому, что в определенном локусе окажется несколько аллелей. Это увеличивает как гетерозиготность данной популяции, так и ее генофонд, и ведет к усилению внутривидовой изменчивости. Перетасовка генов как результат кроссинговера, независимого распределения, случайного оплодотворения и мутаций может повысить непрерывную изменчивость, но ее эволюционная роль часто оказывается преходящей, так как возникающие при этом изменения могут быстро сгладиться вследствие «усреднения».

Что же касается генных мутаций, то некоторые из них увеличивают дискретную изменчивость, и это может оказать на популяцию более глубокое влияние. Большинство генных мутаций рецессивны по отношению к «нормальному» аллелю, который, успешно выдержав отбор на протяжении многих поколений, достигнул генетического равновесия с остальным генотипом. Будучи рецессивными, мутантные аллели могут оставаться в популяции в течение многих поколений, пока им не удастся встретиться, т.е. оказаться в гомозиготном состоянии и проявиться в фенотипе. Временами могут возникать и доминантные мутантные аллели, которые немедленно дают фенотипический эффект.

**Давление мутационное** - изменение соотношения частот аллелей

популяции вследствие разной вероятности прямых и обратных мутаций какого-либо гена. В результате увеличивается частота того аллеля, в сторону которого мутации происходят с большей частотой. При равной вероятности прямых и обратных мутаций мутационное давление исчезает, и в популяции наступает равновесное состояние.

Существуют такие наследственные изменения, которые в гомозиготном состоянии вызывают гибель (такие мутации называются **летальными**).

Исследования показали, что в природных условиях мутация каждого отдельно взятого гена происходит очень редко. На первый взгляд может возникнуть представление, что такая малая изменчивость гена не может дать достаточного материала наследственной изменчивости для естественного отбора. На самом деле это не так. У организма имеется несколько тысяч генов, так что общее число мутаций оказывается значительным.

Способность к мутированию - одно из основных свойств гена. Разумеется, каждая отдельная мутация вызывается какой-то причиной. Однако в большинстве случаев эти причины остаются неизвестными. Мутации связаны с изменениями во внешней среде. Это убедительно доказывается тем, что различными внешними факторами удается резко повысить число возникающих мутаций. Особенно эффективно действующими факторами экспериментального получения мутаций оказываются такие, которые влияют на нуклеиновые кислоты. Это вполне понятно, так как материальной основой генов служит ДНК.

Экспериментальное получение мутаций имеет и большое практическое значение, так как резко повышает наследственную изменчивость, давая, таким образом, материал для отбора.

## 5. Практическое значение мутаций в разведении собак

У собак существует целый ряд мутаций, приводящих к развитию **безволосости**. Аллели безволосости в гомозиготном состоянии приводит к внутриутробной гибели его носителей. Все живущие голые собаки являются гетерозиготными и при скрещивании между собой дают в каждом помете гомозиготных особей, имеющих нормальный шерстный покров, так называемых «пуховок». Кожа голых собак испещрена рисунком мягких складок, увеличивающих истинную поверхность кожи и выполняющих множественные защитные функции.

Безусловно аллели безволосости, как и аллели дикого типа, обладают **плейотропным действием**. Сам факт внутриутробной гибели щенков, гомозиготных по гену безволосости, говорит о глубоком нарушении органогенеза. Плейотропное действие гена безволосости проявляется и в формировании определенного породного фенотипа. В частности зубы у голых собак во многом отличаются от зубов собак других пород. Бесшерстность китайских и мексиканских голых собак обусловлена разными аллелями.

### Наследственные аномалии и пороки развития у собак

На основании анализа наследственно обусловленных аномалий их можно разделить на две группы. **Генетические аномалии** представляют собой наследственно обусловленные отклонения от типичного (от нормы), в возникновении которых определенную роль сыграл генотип животного. Большая часть генетических аномалий существует в виде рецессивных летальных или сублетальных генов, находящихся в гетерозиготном состоянии. Подобных генов у собак описано меньше, чем у других животных, однако это говорит лишь о меньшей их изученности. **Породные аномалии** представляют собой отклонения от существующего породного типа, часто

возникающие вследствие некорректного использования различных методов разведения.

**Генетические аномалии** - это морфофункциональные нарушения в организме собаки, возникающие вследствие генных и хромосомных мутаций. Генные мутации могут нарушать морфогенез органов и тканей на разных этапах, отсюда столь широкий спектр врожденных аномалий, связанных с изменениями молекулы ДНК. Изменения числа хромосом в клетках или их структуры обычно приводят к прекращению развития эмбриона или рождению особей с тяжелыми пороками развития, нарушению у животных воспроизводительных функций. Однако, далеко не все генетические аномалии представляют собой патологию. Часто под «аномалией» понимается отклонение от нормального фенотипа. Например, иной цвет глаз, появление нетипичных для породы пятен, отклонения в количестве зубов или непредусмотренная стандартом фактура и длина шерсти.

Большая роль в этиологии врожденных аномалий принадлежит **летальным и сублетальным генам**. У человека ими обусловлено свыше 2000 аномалий, много таких признаков описано у собак.

Развитие многих аномалий определяется взаимодействием факторов окружающей среды и генотипа. Это, так называемые, **наследственно-средовые аномалии**, которые контролируются полигенной системой. Фенотипическое проявление этих признаков зависит от количества мутантных генов, обуславливающих аномалию. Существует понятие **порога действия** таких генов, что соответствует их числу, то есть силе кумулятивного действия, необходимого для проявления аномалии. Если число мутантных генов ниже порогового, животное останется фенотипически нормальным. Высота порога действия зависит от условий среды.

В некоторых случаях фенотипически сходные аномалии имеют разную генетическую детерминированность. В других случаях возникновение

фенотипически сходных аномалий у особей с определенными генотипами может происходить под действием внешней среды. Такие аномалии называются **фенокопиями**.

Аномалии могут возникать под воздействием повреждающих факторов внешней среды - **тератогенов**. Часто они оказываются сходными с генетически обусловленными дефектами. Так например, «**волчья пасть**» может возникнуть как при тератогенном воздействии, так и быть наследственно обусловленной.

Список аномалий и наследственно-обусловленных заболеваний собак см в приложении.

## Заключение

Изучение наследственности собак помогает лучше понимать здоровье и другие характеристики собак, а также играет ключевую роль в борьбе с наследственными заболеваниями. Целью является увеличение поголовья здоровых собак с хорошим экстерьером.

Число наблюдаемых у собак аномалий (большая часть из которых когда-то образовалась в результате мутации) за последние годы заметно выросло, что является следствием большого внимания, уделяемого проведению исследований в сфере наследственности. Этот факт не означает реального роста числа аномалий - теперь заводчики и специалисты знают о них больше, чем раньше.

При проведении генетических исследований собак ученые собирают образцы, в результате анализа которых идентифицируются наследственные причины, лежащие в основе различных заболеваний или каких-либо других характеристик. Эти открытия используются для разработки ДНК-тестов для тестирования племенных собак. Само ДНК-тестирование проводится частными лабораториями, но лаборатории часто сотрудничают с научно-исследовательскими группами. Сейчас большинство лабораторий, предоставляющих услуги генетического тестирования собак для владельцев и заводчиков, проводят анализ ДНК только на отдельные заболевания или мутации, ассоциированные с наследственным заболеванием или характерным признаком.

Ученым больше интересен полномасштабный анализ ДНК, который охватывает все 39 пар хромосом собаки (приблизительно 2,4 млрд нуклеотидов). Планируется, что в будущем он будет основным способом тестирования собак для выявления генетических последовательностей, связанных с риском проявления наследственных заболеваний.



### Использованная литература

1. Баранов А.Е. Здоровье вашей собаки. - М.: ЗАО ЭКСМО-Пресс, 1998
2. Ильин Н.А. Генетика и разведение собак. - М.: Госиздат. Сельскохозяйственной академии, 1992.
3. Князев С.П. Кинологическая патогенетика. - Новосибирск: МАГТМ, 2003.
4. Радванская Е. Наследственность и генетика собак. / Журнал «Ты и собака» №2 2005.
5. Робинсон Р. Генетика окрасов собак. - М.: РКФ, 1995.
6. Сотская М.Н., Московкина Н.Н. Племенное разведение собак. - М.: Аквариум Принт, 2004.
7. Центр ветеринарной генетики «Зооген» / [www/zoogen.org](http://www.zoogen.org)
8. Уиллис М.Б. Генетика собак. - М.: Центрполиграф, 2000.

## Приложение

### Список основных генетических аномалий собак

**Аномалии внешних покровов:** пузырчатка (пемфигус), красная волчанка, токсический эпидермальный некролиз, полиморфная эритема, холодовой агглютининит, кожный васкулит, узловатый панникулит, опухоли — липомы, папилломы и бородавки, злокачественные новообразования, кожная астенция (дерматоспараксия), ихтиоз, зависимый от витамина А дерматоз, врожденный гипотрихоз, X-алопеция собак северных пород, рецидивирующая алопеция боковой поверхности тела собак, алопеция цветных собак (синдром голубого добермана), черный акантоз, цинковый дерматит, солнечный дерматит мочки носа (нос колли), акродерматит, дерматит вельштерьеров, юношеский целлюлит, семейный дерматомиозит, дермоидные кисты.

**Аномалии развития нервной системы и органов чувств:** дисплазия центральной нервной системы, гидроцефалия, микроцефалия, эпилепсия, рефлекторная эпилепсия, нарколепсия, мозговая грыжа, менингоэнцефалоцеле, спинальная атаксия, миотония, судороги скотч-терьеров, тремор белых собак, мышечная дистрофия лабрадоров (миопатия), мышечная дистрофия, синдром атрофии мышц спины, миастения, дегенеративная миелопатия, ганглиозидоз GM1, ганглиозидоз GM2, сфингомиелоноз, полинейропатия, сенсорная невропатия, прогрессирующая аксонопатия, гигантская аксональная невропатия, синдром пошатывания, гипомиелиногенез, хроническая дегенеративная радикуломиелопатия, мутация демиелинизации, болезнь Краббе, укорочение позвоночника, дисплазия спинного мозга и врожденное расщепление позвоночника, синдром неустойчивого позвонка — шейная спондилопатия, квадриплегия и амблиопия.

**Аномалии уха:** аномалии наружного и внутреннего уха, глухота далматинов, поражение вестибулярного аппарата.

**Аномалии глаз:** микрофтальмия, анофтальмия (синдром непрорезывания глаз), аномалии глаз колли, глазные дермоиды и дермоидные кисты, колобома, эпibuльбарная дерматофиброма, врожденный заворот век (энтропия), эдема роговицы, дистрофия роговицы, мумификация роговицы, перестирывающая перепонка зрачка, катаракты, афаксия (афакия), (эктопия), вывих или подвывих хрусталика, первичная глаукома, вторичная глаукома, прогрессирующая атрофия сетчатки — радиальная, центральная, отслойка сетчатки, дисплазия сетчатки, расстройство сумеречного зрения, аномалии зрительных путей.

**Аномалии опорно-двигательного аппарата:** волчья пасть (палатосхиз, расщелина неба), расщепление верхней губы, верхней челюсти и мочки носа, «двойная мочка носа», прогения, прогнатия, остеопатия нижней челюсти, краниомандибулярная остеопатия, расщелины черепа, синдром конского хвоста, деформирующий спондилез, смещение межпозвонковых дисков, таксинный паралич, остеохондроз, отсутствие хвоста, короткий изогнутый хвост, полупозвонок, клиновидный позвонок, абрахия, биторакальная эктромелия, микромелия, синдактилия, брахидактилия, полидактилия, некроз пальцев лап, подвывих запястья, вывих коленной чашечки, множественная фиброзная дистрофия, дисплазия тазобедренного сустава, болезнь Лагга-Кальва-Пертеса, некроз головки бедренной кости, искривление локтевой кости, дисплазия локтевого сустава, дисплазия локтевого бугра, изолированный локтевой отросток, изолированный

медиальный надмыщелок, подвывих локтя, вывих локтя, смещение головки лучевой кости, полиартродисплазия, артрогриппоз, паностеит.

**Заболевания крови:** гемофилия А, гемофилия В, неадекватность фактора свертываемости крови XII, недостаточность фактора VII, болезнь Стюарта-Прауэра, болезнь Виллебранда (ангиогемофилия), циклическая нейтропения (болезнь серых колли), полицитемия, лейкозы, тромбоцитоз, аномалия Пельгера-Хьюэта, синдром Чедиака-Хигаши, острая интермиттирующая порфирия, эритропоэтическая порфирия.

**Наследственные заболевания иммунной системы:** тиреоидит, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, инфаркт миокарда, миастения, некоторые формы нефритов, аутоиммунная гемолитическая и пернициозная анемии, идиопатическая тромбоцитопения, пузырчатка (пемфигус), комбинированный иммунодефицит (CID), ангионевротический отек и крапивница, аллергии.

**Опухоли:** лейкозы, миеломы, нейрофиброматоз, липоматоз (множественные липомы), полипоз желудочно-кишечного тракта, и ретинобластома, пигментная ксеродерма, аденома эндокринных желез, рак толстой или прямой кишки, желудка и двенадцатиперстной кишки, рак молочных желез и матки, рак предстательной железы, щитовидной железы, опухоли почек, яичников, семенников (семинома), гортани и т. д.

**Аномалии сердечно-сосудистой системы собак:** незаращение боталлова протока, тетрада Фалло, стеноз (сужение) легочной артерии, правосторонняя дуга аорты, двойная дуга аорты, дивертикул пищевода, сужение (стеноз) аорты, недостаточность атриовентрикулярных клапанов, идиопатический эндокардиальный фиброэластоз, кардиомиопатии.

**Аномалии пищеварительной системы:** язвенный стоматит, неправильное стирание зубов, парадонтоз, гиперпластический гингивит, ахалазия пищевода, дисфункцию пищевода, дивертикул пищевода, хронический склерозирующий панкреатит (панкреоцирроз), наследственная атрофия поджелудочной железы, инсунома, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, хронический склерозирующий панкреатит, кистозный фиброз поджелудочной железы, мальабсорбция, перианальная фистула, атрезия анального отверстия, внешний кишечник.

**Аномалии выделительной системы:** аномалии количества почек, аномалии положения почек, гипоплазия почек, нефропатия, почечный амилоидоз, поликистоз почек, семейно обусловленный нефроз, наследственная цистинурия, мочекаменная болезнь.

**Аномалии обмена веществ:** врожденный медный токсикоз, нарушения обмена цинка, глютеносенситивная энтеропатия, фукозидоз, гликогенная болезнь, ганглиозидоз, недостаток фермента каталазы, недостаток фермента пируваткиназы, нарушение процесса усвоения витамина В<sub>12</sub>, мукополисахаридоз, сахарный диабет, истинная карликовость, хондродистрофия, ложная непропорциональная карликовость, ложная пропорциональная карликовость.

**Аномалии пигментации:** альбинизм, болезнь серых колли, пигментные пятна.

**Аномалии половой системы:** пороки развития половых желез, истинный гермафродитизм, ложный гермафродитизм, синдром тестикулярной феминизации, крипторхизм.

**Аномалии развития плода:** мумификация плода, врожденная водянка плода и плодных оболочек, врожденная контрактура мышц плода.

**Грыжи:** паховая, мошоночная, промежностная и диафрагмальная грыжи.