



Государственное научное учреждение
«Институт генетики и цитологии
Национальной академии наук Беларуси»

**ПРОВЕДЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ
ЖИВОТНЫХ-КОМПАНЬОНОВ НА ОСНОВЕ
КОНКУРЕНТНОЙ АЛЛЕЛЬ-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ПЦР – KASP™ (КОМПЕТИТИВ АЛЛЕЛЕ SPECIFIC PCR)**

ДНК-тест

ДНК-тест основан на применении новейших молекулярно-генетических знаний и технологий. Он позволяет с 99,999% достоверностью отличить здоровое животное от клинически нормальных, но являющихся носителями, и от больных животных, в том числе и тех, у которых симптомы заболеваний или синдромов еще не проявились. Тестирование можно проводить в любом возрасте.

Стоимость

Стоимость любого ДНК-теста – от 45 бел.руб. При необходимости анализа более одного генетического заболевания или синдрома для одного и того же животного – стоимость второго и последующих ДНК-тестов составит на 20-25% меньше.

Описание технологии ДНК-тестирования (KASP™)

Патентованная технология KASP™ (LGC Biosearch Technologies, Великобритания) для генотипирования методом ПЦР представляет собой флуоресцентную методику для точного распознавания биаллельных полиморфизмов типа SNP (Single nucleotide polymorphism) и вставки/делеции (ins/del), что находит широкое применение в медицинской и популяционной генетике, сельскохозяйственных биотехнологиях (геномная селекция, QTL, маркер-вспомогательная селекция и скрещивание и т.п.), идентификации патогенов и др.

В отличие от других ПЦР-методик генотипирования, KASP экономически более выгодная, так как в протоколе используется система детекции на основе FRET-кассеты, универсальной для каждой реакции, а также уменьшена стоимость зонда флуорофор-гаситель. Другим преимуществом KASP является высокая гибкость при дизайне эксперимента, что гарантирует повышенную результативность и дает уникальную возможность для идентификации крупных вставок или делеций.

Компания LGC Biosearch Technologies является мировым лидером в области естественных наук и здравоохранения, что подтверждается сертификацией и аккредитацией по многим международным стандартам (ISO 9001, ISO 13485, ISO 17025, ISO 17043, ISO 17034).

Пробоподготовка

В качестве образцов для выделения ДНК и проведения в дальнейшем ДНК-тестирования используется буккальный эпителий и кровь. Забор крови осуществляется ветеринарным врачом, взятие образцов буккального эпителия проводится либо ветеринарным врачом, либо владельцем животного. При отборе и подготовке проб для анализа рекомендуется соблюдать меры, предупреждающие загрязнение образцов.

Взятие пробы крови

Осуществляется забор венозной или периферической крови животного объемом не менее 0,5 мл. Проба крови помещается в пробирку с антикоагулянтом (цитратом натрия или гепарином лития). Срок хранения проб при температуре +4° С – 1-2 часа, при -20° С – до четырех месяцев. К пробе прикладывается заполненное направление на генетическое исследование (стр.26, 27).

Взятие пробы крови для отправки по почте

Осуществляется забор венозной или периферической крови животного объемом не менее 0,5 мл. После взятия пробы необходимо взять чистую бумажную или марлевую салфетку, сложенную в несколько слоев, положить ее на непромокаемый материал и, направив конец иглы в центр салфетки, медленно выпустить кровь до образования пятна диаметром 1-2 сантиметра. После полного высыхания крови при комнатной

температуре до формирования корки (1,5-2 часа) салфетку поместить в бумажный конверт вместе с заполненным направлением на генетическое исследование.

Взятие образца буккального эпителия (в том числе для отправки по почте)

Животное не следует кормить за два часа до проведения процедуры взятия биоматериала, желательна изоляция от других животных. Для котят и щенков как минимум за два часа до взятия биоматериала следует исключить кормление грудным молоком. Перед взятием пробы рекомендуется промыть ротовую полость животного водой.

Стерильную ватную палочку взять за конец, на котором отсутствует ватное покрытие. Одной рукой зафиксировать голову животного, другой рукой ввести свободный конец ватной палочки в пространство между внутренней поверхностью щеки и десной животного. В течение 10 секунд возвратно-поступательными движениями, вращая ватную палочку, собрать клетки эпителия внутренней стороны щеки, при этом стараясь избегать попадания на палочку большого количества слюны. Данную процедуру повторить еще с двумя ватными палочками. Ватные палочки оставить до полного высыхания при комнатной температуре (1,5-2 часа), после чего поместить в стерильный пакет с замком (зип-пакет). Зип-пакет с использованными ватными палочками и заполненное заявление на генетические исследования поместить в бумажный конверт.

Заключение

На основании молекулярно-генетического исследования выдается заключение установленного образца (стр. 28).

Наследственные заболевания собак	Страница
Наследственная катаракта (<i>Hereditary cataract – HC</i>)	6
Прогрессирующая атрофия сетчатки (<i>Progressive rod-cone degeneration - PRCD</i>)	7
Циклическая нейтропения (<i>Canine cyclic neutropenia, “gray collie syndrome” GCS</i>)	8
Чувствительность к лекарственным препаратам (<i>Multi-drug resistance – MDR</i>)	9
Первичный вывих хрусталика (<i>Primary Lens Luxation – PLL</i>)	10
Цистинурия (<i>Cystinuria - Cyst</i>)	11
Гиперурикозурия (<i>Hyperuricosuria – HU</i>)	12
Болезнь Виллебранда 1-го типа (<i>Von Willebrand Disease type I, vWD type I</i>)	13
Злокачественная гипертермия (<i>Malignant Hyperthermia – MH</i>)	14
Коллапс, вызываемый физическими нагрузками (<i>Exercise induced collapse – EIC</i>)	15
Недостаточность фактора VII (<i>Factor VII Deficiency – FVIIId</i>)	16
Недостаточность фосфофруктокиназы (<i>Phosphofructokinase Deficiency – PFKD</i>)	17



Наследственные заболевания кошек	Страница
Поликистоз почек (<i>Polycystic Kidney Disease – PKD</i>)	18
Ганглиозидоз кошек 1-го типа (<i>Gangliosidosis, type I – GM1</i>)	19
Гипертрофическая кардиомиопатия мейн-кунов (<i>Hypertrophic Cardiomyopathy – HCMMC</i>)	20
Гипертрофическая кардиомиопатия рэгдоллов (<i>Hypertrophic Cardiomyopathy – HCMRD</i>)	21
Прогрессирующая атрофия сетчатки поздняя (<i>Progressive Retinal Atrophy – PRA - rdAc</i>)	22
Прогрессирующая атрофия сетчатки ранняя (<i>Progressive Retinal Atrophy – PRA-Rdy</i>)	23
Дефицит эритроцитарной пируваткиназы (<i>Pyruvate kinase deficiency – PK def</i>)	24
Мукополисахаридоз VI (<i>Mucopolysaccharidosis Type VI – MPSVI</i>)	25



Наследственная катаракта (Hereditary cataract – HC)



Описание

Катаракта (помутнение хрусталика глаза) – одна из наиболее часто встречающихся причин нарушения или потери зрения у собак. Данное молекулярно-генетическое исследование позволяет выявить наследственную форму катаракты. У Австралийских овчарок заболевание является доминантным, т.е. при наличии генотипа NM (норма/мутант) риск развития заболевания повышается в более чем 15 раз по сравнению со здоровым животным – с генотипом NN (норма/норма).

Первые признаки заболевания проявляются в возрасте от 9 месяцев до полутора лет. Прогрессирование заболевания приводит к полному помутнению хрусталика и наступает к возрасту 3-4 лет.

Медикаментозных способов лечения наследственной катаракты в настоящее время не существует. Единственный способ восстановления зрения собаки – имплантация искусственного хрусталика.

Наследственность

Аутосомно-доминантный характер наследственности с неполной пенетрантностью – генетическая обусловленная болезнь проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

¹**Тестируемая мутация:** g.85286582delC в гене *HSF4*

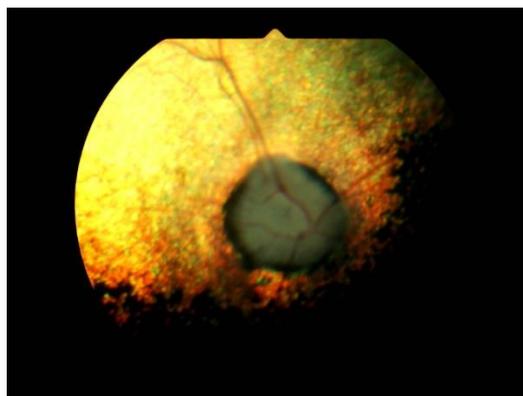
Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийская овчарка (аусси), Американский булли, Бостон-терьер, Веллер, Миниатюрная австралийская овчарка, Миниатюрная американская овчарка, Стаффордширский бультерьер, Французский бульдог, Шорти булл

Стоимость анализа – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹ Identification of mutations in *HSF4* in dogs of three different breeds with hereditary cataracts / C.S. Mellersh [et al.] // *Vet Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 9, № 5. – P. 369-378

Прогрессирующая атрофия сетчатки (Progressive rod-cone degeneration - PRCD)



Описание

Прогрессирующая атрофия сетчатки (Progressive Retinal Atrophy, PRA) – общее название группы заболеваний сетчатки глаза, вызывающих поражение фоторецепторных клеток (палочек и колбочек).

Данный тип прогрессирующей атрофии сетчатки характеризуется колбочко-палочковой дистрофией (cone-rod dystrophies, отсюда происходит название заболевания - cord1).

Первые признаки заболевания, которые можно зафиксировать офтальмологически, проявляются в возрасте около шести месяцев. ДНК-тест позволяет выявить PRA с первых дней жизни.

Наследственность

Cord1-PRA считается аутосомно-рецессивным генетическим заболеванием. Особи, у которых анализ показал генотип N/N (норма/норма) данную мутацию не имеют. Особи с результатом N/M (норма/мутант) являются носителями мутации и могут передать ее потомству. Однако и у особей с двумя мутированными аллелями (M/M, мутант/мутант) заболевание проявляется не всегда. Точный механизм возникновения заболевания Cord1 до сих пор не известен.

²**Тестируемая мутация:** g.4188663G>A в гене *PRCD*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийская короткохвостая пастушья собака, Австралийская овчарка, Австралийская пастушья собака, австралийский коббердог, Австралийский шелковистый терьер, Американский голый терьер, Американский кокер спаниель, Американский эскимосский шпиц, Английская овчарка, Английский кокер спаниель, Барбет, Бернедудль, Бивер, Бишон фризе, Бойкин спаниель, Болоньез, Венгерская выжла, Голдендудль, Голландский тульпхонд (Маркизье), Золотистый ретривер, Испанская водяная собака, Йоркширский терьер, Карельская медвежья собака, Китайская хохлатая собака, Кокапу, Куvas, Лабрадор ретривер, Лабродудль ориджинал, Лапландская оленегонная собака, Малая львиная собака, Мальтезе, Мальтипу, Мексиканская голая собака, Миниатюрная австралийская овчарка, Миниатюрная американская овчарка, Немецкий шпиц большой, Немецкий шпиц миниатюрный (малый), Немецкий шпиц средний, Немецкий шпиц той (Померанский), Новошотландский ретривер, Норвежский элкхунд, Папильон, Португальская водная собака, Португальский поденгу (Португальская кроличья собака), Пудель большой, Пудель карликовый, Пудель малый, Пудель миниатюрный, Пудель той, Ризеншнауцер, Русская цветная болонка, Русский той, Рэт-терьер, Финский лаппхунд, Чесапик бей ретривер, Чихуахуа, Шипперке, Энтлебухер зенненхунд, Ямтхунд (Шведская лайка), Шведский лапхунд

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

² Dostal, J. Progressive rod-cone degeneration (PRCD) in selected dog breeds and variability in its phenotypic expression / J. Dostal, A. Hrdlicova, P. Horak // Veterinarni Medicina. – 2011. – Vol. 56, № No. 5. – P. 243-247

Циклическая нейтропения (Canine cyclic neutropenia, “gray collie syndrome” GCS)



Описание

Синдром «серой колли» (циклическая или периодическая нейтропения) – наследственное заболевание собак породы колли. Сопровождается особым осветленным окрасом, иногда со светло-рыжеватым оттенком.

Заболевание вызвано нарушениями в формировании клеток крови: снижено число нейтрофилов, приводящее к нарушению иммунитета у собак и их ранней гибели. При этом наблюдается абсолютное увеличение числа эритроцитов, циркулирующих в крови.

Эти заболевания составляют 8-9% от всех злокачественных опухолей у собак и кошек.

Больные животные часто подвержены инфекционным заболеваниям, при этом появление инфекции имеет четко выраженную периодичность.

Заболевание настолько серьезно, что больные животные редко доживают до возраста 2-3 лет.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

³**Тестируемая мутация:** g.28663129-28663130insA в гене *AP3B1*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийская пастушья собака, Колли гладкошерстный, Колли длинношерстный, Колли короткошерстный

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

³ Trapped Neutrophil Syndrome in a Border Collie Dog: Clinical, Clinico-Pathologic, and Molecular Findings / K. Mizukami [et al.] // J. Vet. Med. Sci. – 2012. – Vol. 74, № 6. – P. 797-800

Чувствительность к лекарственным препаратам (Multi-drug resistance – MDR)



Описание

Некоторые породы собак более чувствительны к медикаментозному воздействию, чем другие. Такие породы собак, как: колли, уипеты, австралийские овчарки, белые швейцарские овчарки и некоторые другие, – более чувствительны к антипаразитным и противоопухолевым препаратам.

Причина этого явления – мутация в гене чувствительности к медикаментам (*MDR1*, multidrug resistance gene). Р-гликопротеин (продукт гена *MDR1*) является компонентом гематоэнцефалического барьера, при нарушении функционирования которого в мозг животного могут проникать и накапливаться там различные нежелательные метаболиты (вещества). В силу сложных химических превращений в организме ряда медикаментов, данный процесс накопления может представлять особую опасность.

Также Р-гликопротеин функционирует в таких органах, как: желудочно-кишечный тракт, печень и почки, – которые участвуют в распаде (превращении) и выведение медикаментов.

Именно в этой связи у собак с *MDR1*-недостаточностью изменяются фармакокинетические свойства ряда лекарственных препаратов, что приводит к повышению их биодоступности, т.е. препарат усваивается легче, чем предусмотрено. Поэтому организму для достижения желательного эффекта необходима меньшая доза медикамента.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная реакция на медикаменты проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

⁴Тестируемая мутация: с.295_298delAGAT в гене *MDR1*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийская овчарка, Австралийская пастушья собака, Английская овчарка, Афганская борзая, Афенпинчер, Басенджи, Белая швейцарская овчарка, Бордер колли, Бордоский дог, Восточноевропейская овчарка, Кане-корсо, Колли гладкошерстный, Колли длинношерстный, Лабрадор ретривер, Миниатюрная австралийская овчарка, Миниатюрная американская овчарка, Неаполитанский мастиф, Немецкая овчарка, Староанглийская овчарка (Бобтейл), Староанглийский бульдог, Такса кроличья гладкошерстная, Такса кроличья длинношерстная, Такса кроличья жесткошерстная, Такса миниатюрная гладкошерстная, Такса миниатюрная длинношерстная, Такса миниатюрная жесткошерстная, Такса стандартная, Такса стандартная длинношерстная, Такса стандартная жесткошерстная, Уиппет, Французский бульдог, Чесапик бей ретривер, Шелковистый виндхунд, Шелти, Валлер

Список препаратов с доказанным негативным воздействием на нервную систему собак, имеющих мутацию в гене *MDR1*, применение которых возможно только под наблюдением врача и в меньших дозировках – приведен на стр. 29. Список коммерческих препаратов может быть больше! Необходимо обращать внимание на действующее вещество!

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

⁴ Allele-specific polymerase chain reaction diagnostic test for the functional *MDR1* polymorphism in dogs / C. Baars [et al.] // The Veterinary Journal. – 2008. – Vol. 177, № 3. – P. 394-397

Первичный вывих хрусталика (Primary Lens Luxation – PLL)



Описание

Первичный вывих хрусталика (Primary Lens Luxation, PLL) – наследственное заболевание, при наличии которого происходит смещение хрусталика глаза из его ложа. В норме хрусталик удерживается на своем месте за счет ресничного пояса – системы волокон, идущих от ресничных отростков к капсуле хрусталика и прикрепляющихся в области его экватора. При заболевании возникают аномалии в развитии волокон пояса, в результате чего хрусталик больше не фиксируется и свободно перемещается между передней и задней камерами глаза через отверстие зрачка.

Смещение хрусталика к роговице может приводить к нарушению циркуляции жидкости, повышению глазного давления, глаукоме, повреждениям глазного нерва и сетчатки.

Данная патология билатеральна – смещение второго хрусталика возникает через неделю или месяц после смещения первого хрусталика.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

⁵*Тестируемая мутация:* g.40782142G>A в гене *ADAMTS17*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийская короткохвостая пастушья собака, Австралийская пастушья собака, Австралийский келпи, Американский голый терьер, Американский эскимосский шпиц, Бедлингтон-терьер, БиверБордер колли, Бретонский эпаньоль, Вельш терьер, Вест хайленд вайт терьер, Вестфальский терьер, Вольпино итальяно, Датско-шведская фермерская собака, Джек рассел терьер, Йоркширский терьер, Китайская собака Фу, Китайская хохлатая собака, Ланкаширский хилер, Лейкленд-терьер, Лукас Терьер, Манчестер терьер, Мопс, Немецкий вахтельхунд, Норвич терьер, Норфолк терьер, Парсон рассел терьер, Паттердейл терьер, Пули, Пуми, Русский той, Рэт-терьер, Силихем терьер, Тедди Рузвельт терьер, Тентерфилд терьер, Тибетский терьер, Той-фокстерьер, Фокстерьер, Фокстерьер гладкошерстный, Фокстерьер жесткошерстный, Ягдтерьер, Бультерьер миниатюрный

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

⁵ An *ADAMTS17* Splice Donor Site Mutation in Dogs with Primary Lens Luxation / F.H.G. Farias [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. – Vol. 51, № 9. – P. 4716

Цистинурия (Cystinuria - Cyst)



Описание

Цистинурия – наследственное заболевание собак, вызванное нарушением в транспорте аминокислоты цистина. В норме данная аминокислота реабсорбируется в почках и не попадает в мочу. Однако у собак с данным заболеванием транспортный белок, отвечающий за всасывание цистина в почках, функционально нарушен. В результате цистин начинает образовывать кристаллы, а затем и цистиновые камни в почках или мочевом пузыре.

Образование «камней» создает предпосылки для формирования сложного комплекса нарушений, включая закупорку мочевыводящих каналов и развитие серьезной бактериальной инфекции. Может происходить растяжение или разрыв мочевого пузыря, отказ в работе почек. Не исключен смертельный исход.

Как правило, данное заболевание развивается в возрасте 4-5 лет, однако для Ньюфаундлендов развитие цистинурии возможно в возрасте до одного года (протекает в более тяжелой форме).

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

⁶**Тестируемая мутация:** g.46706001C>T в гене *SLC3A1*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Ландзир, Ньюфаундленд

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

⁶ *Canine cystinuria: polymorphism in the canine SLC3A1 gene and identification of a nonsense mutation in cystinuric Newfoundland dogs / J. Liu [et al.] // Human Genetics. – 2000. – Vol. 107, № 4. – P. 295-303*

Гиперурикозурия (Hyperuricosuria – HU)



Описание

Гиперурикозурия (Hyperuricosuria, HU) – наследственное заболевание, характеризующееся накоплением солей мочевой кислоты и образованием «камней».

В норме у млекопитающих в качестве основного конечного продукта метаболизма пуринов в печени выступает аллантоин. Исключения составляют человек, приматы и собаки породы далматин, у которых вместо аллантоина выводится мочевая кислота. Это приводит к высокому уровню содержания мочевой кислоты в крови и моче и грозит образованием «камней» со всеми вытекающими последствиями.

Подробное изучение гиперурикозурии показало, что заболевание может встречаться у собак разных пород, а не только у далматинов, у которых закрепление мутации g.69456869G>T в гене *SLC2A9* связано с селекцией по окрасу.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

⁷*Тестируемая мутация:* g.69456869G>T в гене *SLC2A9*

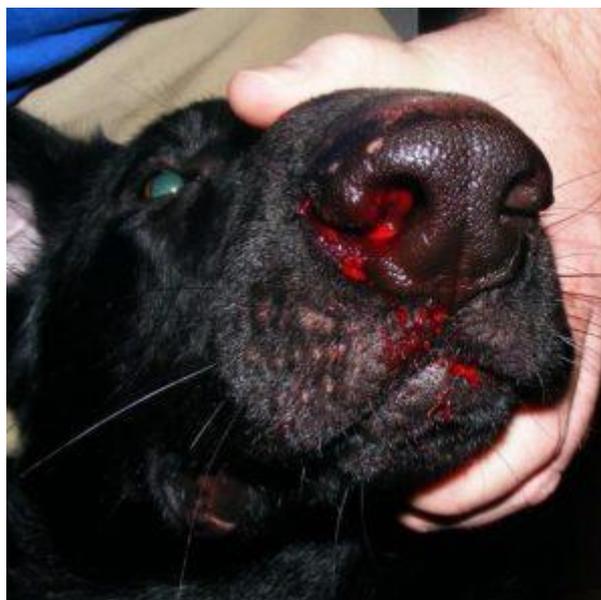
Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: все породы

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

⁷ Mutations in the *SLC2A9* Gene Cause Hyperuricosuria and Hyperuricemia in the Dog / D. Bannasch [et al.] // *PLoS Genet.* – 2008. – Vol. 4, № 11. – P. e1000246

Болезнь Виллебранда 1-го типа (Von Willebrand Disease type I, vWD type I)



Описание

Болезнь Виллебранда 1-го типа – одно из самых распространенных наследственных заболеваний, связанных с проблемами свертывания крови. Симптомы заболевания схожи с гемофилией, в связи с чем болезнь Виллебранда иногда называют псевдогемофилией.

Наиболее характерным и специфическим симптомом при данном заболевании являются кровотечения из слизистых полости рта, носа, внутренних органов. Симптомы кровоточивости варьируют от умеренно выраженных до крайне тяжелых, протекают преимущественно по микроциркуляторному типу.

Причина заболевания – количественный дефицит и/или качественные нарушения фактора Виллебранда, который в норме необходим для адгезии тромбоцитов на коллагене в местах повреждения стенок сосудов.

Молекулярная причина Болезнь Виллебранда 1-го типа – g.38951839G>A в гене *vWF*, которая приводит к снижению количества нормального белка до 10-20%.

Однако имеются сведения, что для некоторых собак в связи с индивидуальными особенностями, данного количества (10-20% от нормы) бывает достаточно для практически бессимптомного протекания заболевания.

Наследственность

Аутосомно-доминантный характер наследования с неполной пенетрантностью – генетическая обусловленная болезнь проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

⁸**Тестируемая мутация:** g.38951839G>A в гене *vWF*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийский коббердог, Австралийский терьер, Барбет, Бассет-хаунд, Бернедудль, Бернский зенненхунд, Бразильский терьер, Вельш Корги Кардиган, Вельш Корги Пемброк, Вест хайленд вайт терьер, Голдендудль, Доберман, Дрентская куропаточная собака, Кеесхонд, Золотистый ретривер, Ирландский красно-белый сеттер, Ирландский красный сеттер, Кавапу, Керри блю терьер, Кокапу, Котон де Туалер, Кромфорлендер, Лабродудль ориджинал, Мальтипу, Манчестер терьер, Немецкая овчарка, Немецкая овчарка длинношерстная, Немецкий пинчер, Папильон, Пудель большой, Пудель карликовый, Пудель малый, Пудель миниатюрный, Пудель той, Ротвейлер, Стабихун, Фален, Цвергпинчер, Цвергшнауцер, Шипперке, Пудель стандартный

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

⁸ Crespi, J.A. von Willebrand disease type I in Doberman Pinscher dogs: genotyping and prevalence of the mutation in the Buenos Aires region, Argentina / J.A. Crespi, L.S. Barrientos, G. Giovambattista // J VET Diagn Invest. – 2018. – Vol. 30, № 2. – P. 310-314

Злокачественная гипертермия (Malignant Hyperthermia – MH)



Описание

Злокачественная гипертермия – это синдром, проявляющийся при применении ряда препаратов при анестезии. При использовании летучих ингаляторов (галоган, изофлуран, севофлурана) и деполяризующих миорелаксантов (сукцинилхолин) развивается гиперкапния, тахикардия и гипертермия.

Признаки могут прогрессировать до нарушения сердечного ритма, острого некроза скелетных мышц, почечной недостаточности и летального исхода. В случае выявления у собаки первых признаков развития синдрома необходимо срочно прекратить использование применяемых анестетиков, применить поддерживающую терапию и охлаждение.

Альтернативой препаратам, вызвавшим гипертермию, является применение других протоколов анестезии (закаись азота, бензодиазепины, фенотиазины, барбитураты и проч.) или сочетание внутривенного и местного/регионального обезболивания.

Наследственность

Аутосомно-доминантный характер наследственности – синдром проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

⁹**Тестируемая мутация:** g.114562211A>C в гене *RYR1*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: все породы

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

⁹ Autosomal Dominant Canine Malignant Hyperthermia Is Caused by a Mutation in the Gene Encoding the Skeletal Muscle Calcium Release Channel (*RYR1*): / M.C. Roberts [et al.] // Anesthesiology. – 2001. – Vol. 95, № 3. – P. 716-725

Коллапс, вызываемый физическими нагрузками (Exercise induced collapse – EIC)



Описание

Коллапс, вызываемый физическими нагрузками (Exercise induced collapse, EIC) – наследственное заболевание, во время которого обычно проявляется слабость задних конечностей, животное не может поддерживать свой вес. Походка собаки становится некоординированной, вплоть до потери способности передвигаться.

Долгое время ветеринарные врачи не рассматривали EIC как конкретное заболевание, предполагая, что симптомы коллапса могут быть вызваны различными причинами (низким уровнем сахара в крови, непереносимостью высоких температур, сердечной аритмией или метаболической миопатией).

В настоящее время EIC признан синдромом. Пораженное животное нормально переносит умеренные нагрузки, но уже 5-15 минут упражнений, требующих больших энергетических затрат, могут привести к проявлению симптомов EIC.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – синдром проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

¹⁰**Тестируемая мутация:** g.55282762G>T в гене *DNM1*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Австралийский коббердог, Американский кокер спаниель, Английский кокер спаниель, Бойкин спаниель, Вельш Корги Пемброк, Венгерская выжла, Кламбер-спаниель, Кокапу, Курчавошерстный ретривер, Лабрадор ретривер, Лабродудль ориджинал, Немецкий дратхаар, Староанглийская овчарка (Бобтейл), Фландрский бувье, Чесапик бей ретривер

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁰ A canine *DNM1* mutation is highly associated with the syndrome of exercise-induced collapse / E.E. Patterson [et al.] // *Nat Genet.* – 2008. – Vol. 40, № 10. – P. 1235-1239

Недостаточность фактора VII (Factor VII Deficiency – FVIIId)



Описание

Фактор свертывания крови VII (проконвертин) имеет важную роль в свертывании крови – является необходимым участником активации фактора свертывания крови X, который, в свою очередь, участвует в процессах активации протромбина и переходе его в тромбин.

Нехватка фактора VII приводит к увеличению времени тромбообразования и, соответственно, к увеличению времени кровотечения. Для биглей частота мутантной аллели по разным литературным данным составляет 30-55%.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

¹¹**Тестируемая мутация:** g.60578895G>A в гене F7

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Аляскинский Кли-Кай, Бигль, Вельш спрингер спаниель, Дирхаунд, Ризеншнауцер, Финская гончая, Эрдельтерьер

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹¹ A novel missense mutation responsible for factor VII deficiency in research Beagle colonies / M.B. Callan [et al.] // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2006. – Vol. 4, № 12. – P. 2616-2622

Недостаточность фосфофруктокиназы (Phosphofructokinase Deficiency – PFKD)



Описание

Недостаточность фосфофруктокиназы – наследственное заболевание, приводящее к общему ослаблению организма животного.

Фосфофруктокиназа – фермент, имеющий ключевую роль в получении энергии из сахаров (в основном глюкозы) в различных типах клеток организма (в красных клетках крови и миоцитах). Недостаток фермента приводит к недополучению клетками энергии. Заболевание проявляется в преждевременном разрушении красных клеток крови и сниженной толерантности к физическим нагрузкам и сопровождается анемией слабой формы, мышечной слабостью, судорогами и спазмами.

Заболевание широко распространено среди Английских спрингер спаниелей и Американских кокер-спаниелей – частота встречаемости дефектного гена у этих пород составляет 10%.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

¹²**Тестируемая мутация:** g.6620819G>A в гене *PFKM*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Американский кокер спаниель, Английский кокер спаниель, Вельш спрингер спаниель, Ирландский водяной спаниель, Кавалер Кинг Чарльз спаниель, Кламбер-спаниель, Кокапу, Немецкий вахтельхунд, Суссекс-спаниель, УиппетФилд спаниель, Английский спрингер спаниель

Стоимость анализа мутации– 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹² *Molecular Basis of Canine Muscle Type Phosphofructokinase Deficiency / B.F. Smith [et al.] // J. Biol. Chem. – 1996. – Vol. 271, № 33. – P. 20070-20074*

Поликистоз почек (Polycystic Kidney Disease – PKD)



Описание

Поликистоз почек – патология, характеризующаяся развитием в почках тонкостенных кист, заполненных жидкостью.

Кошки с данным заболеванием имеют большие, неправильной формы почки, содержащие множественные, различного размера кисты, расположенные по поверхности коркового и мозгового вещества почек. Поликистозом почек страдает около 6% кошек во всем мире. Заболевание значительно распространено у персидских кошек – около 38% являлись больными. Возраст развития заболевания может сильно варьировать от нескольких месяцев до 7-8 лет в зависимости от пола, породы и образа жизни животного.

Заболевание характеризуется поздним началом и прогрессирующим двусторонним развитием кист, сопровождающимся увеличением размеров почек. Поликистоз почек развивается с почечной недостаточности в различном возрасте (как правило, к семи годам заболевание развивается всегда), некоторые больные кошки могут иметь гепатобилиарные кисты, а также гиперплазию и фиброз желчных протоков.

Ранняя диагностике возможна только методами молекулярной генетики, позднее наиболее эффективным выявлением заболевания является УЗИ-диагностика почек.

Наследственность

Аутосомно-доминантный характер наследственности – генетическая обусловленная болезнь проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

¹³**Тестируемая мутация:** g.35462048C>A в гене *PKD-1*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Американская короткошерстная, Британская длинношерстная, Британская короткошерстная, Бурманская кошка, Гималайская кошка, Персидская кошка, Русская голубая кошка, Рэгдолл, Священная бирма, Селкирк-рекс, Сибирская кошка, Турецкая ангора, Экзотическая, Экзотическая длинношерстная, Экзотическая короткошерстная

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹³ Lyons, L.A. Feline Polycystic Kidney Disease Mutation Identified in PKD1 / L.A. Lyons // Journal of the American Society of Nephrology. – 2004. – Vol. 15, № 10. – P. 2548-2555

Ганглиозидоз кошек 1-го типа (Gangliosidosis, type I – GM1)



Описание

Ганглиозидоз – наследственное заболевание, связанное с нарушением липидного обмена.

Ганглиозидоз вызывается нехваткой β -галактозидазы, отвечающей за разрушение ганглиозидов (тип гликолипидов), в связи с чем происходит их накопление в разных тканях – в частности, в нервных клетках центральной нервной системы. В результате у кошек развиваются прогрессирующие неврологические отклонения – атаксия, дисметрия, тремор, нистагм.

Симптомы заболевания проявляются в возрасте 3-5 месяцев, и прогрессируют до терминальной стадии в возрасте 9-10 месяцев.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

¹⁴**Тестируемая мутация:** g.158932167G>C в гене *GLB1*

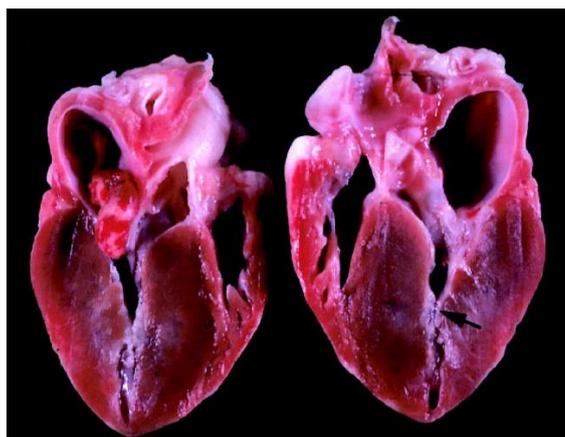
Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Балийская кошка, Бурманская кошка, Ориентальная длинношёрстная, Ориентальная короткошёрстная, Священная бирма, Сиамская кошка, Сингапурская кошка

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁴ Mutation analysis of GM1 gangliosidosis in a Siamese cat from Japan in the 1960s / M.M. Uddin [et al.] // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2012. – Vol. 14, № 12. – P. 900-902

Гипертрофическая кардиомиопатия мейн-кунов (Hypertrophic Cardiomyopathy – HCMMC)



Описание

Гипертрофическая кардиомиопатия мейн-кунов (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCMMC) – заболевание сердца, характеризующееся утолщением (гипертрофией) папиллярных мышц и стенок преимущественно левого желудочка.

Следствием гипертрофии стенок становится уменьшение диастолического объема желудочка, что приводит к нарушению сократительной способности сердца. Гипертрофическая кардиомиопатия – одно из самых распространенных сердечных заболеваний, приводящих к внезапной смерти среди кошек молодого возраста. Именно с этим заболеванием связан высокий риск внезапной смерти и повышенный риск развития сердечной недостаточности и артериальной тромбоэмболии.

Продукт гена *MYBPC3* – миозин-связывающий белок, недостаточное функционирование которого вследствие мутаций приводит к дезорганизации саркомеров.

Основные признаками заболевания на ранних стадиях – затруднённое дыхание, обмороки, апатия и вялость животного, учащенное сердцебиение. Основные признаками заболевания на поздних стадиях – скопление жидкости в грудной и брюшной полостях, отёк лёгких, также может наблюдаться паралич задних конечностей.

Лечение гипертрофической кардиомиопатии у кошек медикаментозное, напрямую зависит от своевременности диагностики. В основном используются АПФ блокаторы и селективные бета 1-адреноблокаторы. При развитии тромбоэмболии дополнительно включают антиагреганты, на поздних сроках заболевания для снятия отёков назначают диуретики. Вне зависимости от результата ДНК-теста рекомендуется проводить УЗИ сердца один раз в год.

Наследственность

Аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью – генетическая обусловленная болезнь проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

¹⁵**Тестируемая мутация:** g.101340772G>C в гене *MYBPC3*

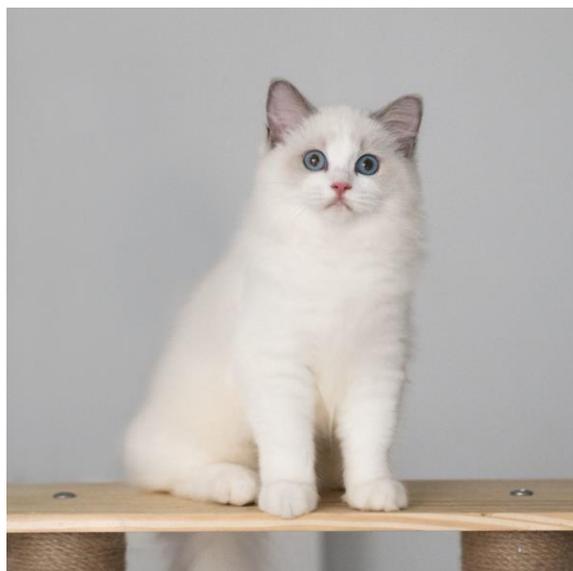
Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Мейн-кун

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁵ A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy / K.M. Meurs [et al.] // *Human Molecular Genetics*. – 2005. – Vol. 14, № 23. – P. 3587-3593

Гипертрофическая кардиомиопатия рэгдоллов (Hypertrophic Cardiomyopathy – HCMRD)



Описание

Гипертрофическая кардиомиопатия рэгдоллов (Hypertrophic Cardiomyopathy, HCMRD) – заболевание сердца, характеризующееся утолщением (гипертрофией) папиллярных мышц и стенок преимущественно левого желудочка.

Следствием гипертрофии стенок становится уменьшение диастолического объема желудочка, что приводит к нарушению сократительной способности сердца. Гипертрофическая кардиомиопатия – одно из самых распространенных сердечных заболеваний, приводящих к внезапной смерти среди кошек молодого возраста. Продукт гена *MYBPC3* – миозин-связывающий белок, недостаточное функционирование которого вследствие мутаций приводит к дезорганизации саркомеров.

Именно с этим заболеванием связан высокий риск внезапной смерти и повышенный риск развития сердечной недостаточности и артериальной тромбоэмболии.

Основные признаками заболевания на ранних стадиях – затруднённое дыхание, обмороки, апатия и вялость животного, учащенное сердцебиение. Основные признаками заболевания на поздних стадиях – скопление жидкости в грудной и брюшной полостях, отёк лёгких, также может наблюдаться паралич задних конечностей.

Для рэгдоллов показано более раннее развитие гипертрофической кардиомиопатии – в среднем с 15 месяцев. Лечение гипертрофической кардиомиопатии у кошек медикаментозное, напрямую зависит от своевременности диагностики. В основном используются АПФ блокаторы и селективные бета 1-адреноблокаторы. При развитии тромбоэмболии дополнительно включают антиагреганты, на поздних сроках заболевания для снятия отёков назначают диуретики. Вне зависимости от результата ДНК-теста рекомендуется проводить УЗИ сердца один раз в год.

Наследственность

Аутосомно-доминантный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

¹⁶**Тестируемая мутация:** g.101329619G>A в гене *MYBPC3*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Рэгдолл

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁶ Tom Schipper. *The Genetic Aspects of Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats : Master of Veterinary Medicine / Tom Schipper.* – Ghent University, 2017. – 65 p.

**Прогрессирующая атрофия
сетчатки поздняя
(Progressive Retinal Atrophy – PRA - rdAc)**



Описание

Прогрессирующая атрофия сетчатки (Progressive Retinal Atrophy – PRA - rdAc) – общее название группы заболеваний сетчатки, вызывающих поражение фоторецепторных клеток.

В настоящее время для некоторых пород кошек описана наследственная форма поздней дегенерации рецепторов, называемая rdAc. При рождении пораженные котята имеют нормальное зрение, но в возрасте полутора-двух лет при офтальмологическом обследовании становится заметным изменение глазного дна. Электроретинография (ЭРГ) позволяет обнаружить первые признаки болезни уже с семимесячного возраста – значительное изменение ЭРГ-амплитуд. Морфологические аномалии отдельных фоторецепторов наблюдаются с пяти-восьми месячного возраста. Первыми дегенерируют палочки, затем колбочки. Полная дегенерация рецепторов, приводящая к слепоте животного, происходит, как правило, к трем-семи годам (в зависимости от индивидуальных особенностей кошки).

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

¹⁷**Тестируемая мутация:** g.92618802T>G в гене *CEP290*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Абиссинская кошка, Американская короткошерстная, Американский керл, Балийская кошка, Бенгальская кошка, Корниш-рекс, Манчкин, Ориентальная короткошерстная, Оцикет, Петерболд, Сиамская кошка, Сингапурская кошка, Сомалийская кошка, Тонкинская кошка

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁷ Mutation in CEP290 Discovered for Cat Model of Human Retinal Degeneration / M. Menotti-Raymond [et al.] // Journal of Heredity. – 2007. – Vol. 98, № 3. – P. 211-220

**Прогрессирующая атрофия
сетчатки ранняя
(Progressive Retinal Atrophy – PRA-Rdy)**



Описание

Прогрессирующая атрофия сетчатки (Progressive Retinal Atrophy, PRA) – общее название группы заболеваний сетчатки глаза, вызывающих поражение фоторецепторных клеток.

Для кошек пород Абиссинская, Оцикет и Сомали описана форма PRA, называемая PRA-Rdy. У больных кошек наблюдается задержка развития фоторецепторных клеток с последующей их дегенерацией. Заболевание развивается в возрасте около 7 недель и быстро прогрессирует. Полная слепота наступает в возрасте 12-16 месяцев.

PRA-Rdy вызвана однонуклеотидной делецией в экзоне 4 гена *CRX* (cone-rod homeobox), который является членом семейства белков, необходимых для развития глаз млекопитающих.

Наследственность

Аутосомно-доминантный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется в случае, если есть хотя бы один соответствующий ей «дефектный» ген (мутация).

¹⁸**Тестируемая мутация:** g.6099457delC в гене *CRX*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Абиссинская кошка, Оцикет, Сомалийская кошка

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁸ *Mutation Discovered in a Feline Model of Human Congenital Retinal Blinding Disease / M. Menotti-Raymond [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51, № 6. – P. 2852*

**Дефицит эритроцитарной пируваткиназы
(Pyruvate kinase deficiency – PK def)**



Описание

Дефицит эритроцитарной пируваткиназы – наследственная форма гемолитической анемии, вызванная нарушением активности фермента пируваткиназы.

Заболевание развивается вследствие нарушения стабильности зрелых эритроцитов. Возраст развития заболевания достаточно сильно варьирует – от 6 месяцев до 5 лет. Часто наблюдается летальный исход.

Основные клинические симптомы – вялость, диарея, бледно слизистые оболочки, отсутствие аппетита, плохое качество шерсти, потеря веса, желтуха, иногда спленомегалия. Биохимический анализ крови может выявить анемию, увеличение ретикулоцитов, гиперглобулинемию, гипербилирубинемию и повышение уровня печеночных ферментов.

Заболевание сложно диагностировать из-за скачкообразного проявления симптомов. Организм в большинстве случаев успевает компенсировать часть признаков анемии, поэтому тяжёлые случаи выявляются чаще всего у возрастных кошек.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

¹⁹**Тестируемая мутация:** g.70310110G>A в гене *PKLR*

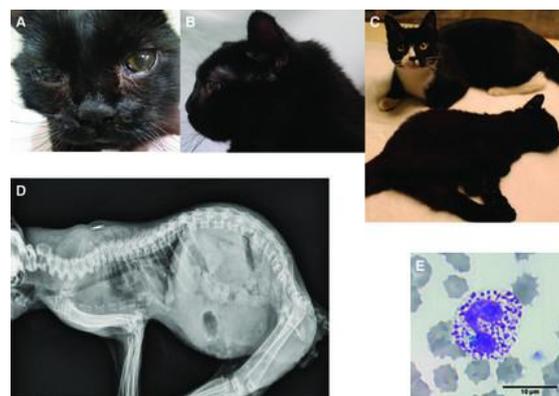
Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Абиссинская кошка, Бенгальская кошка, Египетский мау, Мейн-кун, Норвежская лесная кошка, Ориентальная короткошерстная, Персидская кошка, Саванна, Сибирская кошка, Сингапурская кошка, Сомалийская кошка, Экзотическая, Экзотическая длинношерстная, Экзотическая короткошерстная

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

¹⁹ Real-time PCR genotyping assay for feline erythrocyte pyruvate kinase deficiency and mutant allele frequency in purebred cats in Japan / K. Kushida [et al.] // The Journal of Veterinary Medical Science. – 2015. – Vol. 77, № 6. – P. 743-746

Мукополисахаридоз VI (Mucopolysaccharidosis Type VI – MPSVI)



Описание

Мукополисахаридоз VI (Mucopolysaccharidosis Type VI – MPSVI) – наследственное заболевание, характеризующееся накоплением гликозамингликанов (мукополисахаридов) в клетках многих органов (печени, кожи, мышц, костного мозга) и лейкоцитах.

У больных животных происходит замедление роста, деформация скелета (уплощенная морда с широко расставленными глазами и маленькими ушами), увеличение печени, замутнение роговицы. Первые симптомы проявляются обычно в возрасте 6-8 недель, когда деформация скелета приводит к развитию «крадущейся» походки, и прогрессируют до 9 месяцев, после чего состояние может стабилизироваться.

Наследственность

Аутосомно-рецессивный характер наследования – генетическая обусловленная болезнь проявляется при наличии двух мутантных аллелей, унаследованных от обоих родителей.

²⁰**Тестируемая мутация:** g.145138869T>C в гене *ARSB*

Породы, для которых тестирование показано в первую очередь: Балийская кошка, Ориентальная короткошерстная, Петерболд, Священная бирма, Сейшельская, Сиамская кошка, Тайская кошка, Тонкинская кошка

Стоимость анализа мутации – 45 бел.руб.

Срок выполнения – до 7 рабочих дней включительно.

²⁰ Mucopolysaccharidosis VI in cats – clarification regarding genetic testing / L.A. Lyons [et al.] // BMC Vet Res. – 2016. – Vol. 12, № 1. – P. 136.

НАПРАВЛЕНИЕ НА ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ СОБАКИ

Владелец (Ф.И.О.): _____
 Телефон для связи: _____
 E-mail: _____
 Порода: _____
 Кличка: _____
 Электронный чип: _____ Пол: _____
 Окрас: _____ Дата рождения: _____
 Имеющиеся заболевания: _____

Вид исследований:

(отметить необходимое)

Генетические заболевания:

- Наследственная катаракта (НС)
- Прогрессирующая атрофия сетчатки (PRCD)
- Циклическая нейтропения (GCS)
- Чувствительность к лекарственным препаратам (MDR)
- Первичный вывих хрусталика (PLL)
- Цистинурия (Cyst)
- Гиперурикозурия (Hyperuricosuria – HU)
- Болезнь Виллебранда 1-го типа (vWD type I)
- Злокачественная гипертермия (MH)
- Коллапс, вызываемый физическими нагрузками (EIC)
- Недостаточность фактора VII (FVIIId)
- Недостаточность фосфофруктокиназы (PFKD)

Достоверность предоставленной информации подтверждаю:

_____ (подпись владельца животного)

Хранение ДНК собаки разрешаю ДА / НЕТ (необходимое подчеркнуть)

Понимаю, что в этом случае стоимость ДНК-теста при повторном обращении в течение 12 месяцев будет ниже.

_____ (подпись владельца животного)

« ____ » _____ 202_ __ г.

Сбор биоматериала выполнен самостоятельно (необходимое подчеркнуть): ДА/НЕТ

_____ (подпись владельца животного)

Сбор биоматериала выполнен ветеринарным врачом (необходимое подчеркнуть): ДА/НЕТ

_____ (подпись, ФИО вет.врача, печать врача или клиники)

« ____ » _____ 202_ __ г.

НАПРАВЛЕНИЕ НА ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ КОШКИ

Владелец (Ф.И.О.): _____
 Телефон для связи: _____
 E-mail: _____
 Порода: _____
 Кличка: _____
 Электронный чип: _____ Пол: _____
 Окрас: _____ Дата рождения: _____
 Имеющиеся заболевания: _____

Вид исследований:

(отметить нужное)

Генетические заболевания:

- Поликистоз почек (PKD)
- Ганглиозидоз кошек 1-го типа (GM1)
- Гипертрофическая кардиомиопатия мейн-кунов (HCMMC)
- Гипертрофическая кардиомиопатия рэгдоллов (HCMRD)
- Прогрессирующая атрофия сетчатки поздняя (PRA - rdAc)
- Прогрессирующая атрофия сетчатки ранняя (PRA-Rdy)
- Дефицит эритроцитарной пируваткиназы (PK def)
- Мукополисахаридоз VI (MPSVI)

Достоверность предоставленной информации подтверждаю:

_____ (подпись владельца животного)

Хранение ДНК собаки разрешаю ДА / НЕТ (необходимое подчеркнуть)

Понимаю, что в этом случае стоимость ДНК-теста при повторном обращении в течение 12 месяцев будет ниже.

_____ (подпись владельца животного)

« ____ » _____ 202 ____ г.

Сбор биоматериала выполнен самостоятельно (необходимое подчеркнуть): ДА/НЕТ

_____ (подпись владельца животного)

Сбор биоматериала выполнен ветеринарным врачом (необходимое подчеркнуть): ДА/НЕТ

_____ (подпись, ФИО вет.врача, печать врача или клиники)

« ____ » _____ 202 ____ г.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ № С-20203003-12-1-00001

Генетического исследования животного

RESULT # C-20203003-12-1-00001

of animal DNA tests



Дата заказа/Order date: 30.03.2021

Дата выдачи/Issue date: 05.04.2021

Заказ зарегистрирован в: ГНУ «Институт генетики и цитологии НАН Беларуси», лаборатория генетической и клеточной инженерии / State scientific institution The Institute of Genetics and Cytology of The National Academy of Sciences of Belarus, Laboratory of Genetic and Cell Engineering

Порода/Breed: **Американский кокер спаниель / American cocker spaniel**

Кличка/Name: **OSKAR**

Пол/Gender: **Кобель / Male**

Дата рождения/Birthdate: **02.01.2020**

Родословная/Pedigree:

Клеймо, электронный чип / Tattoo, e-chip: SPK 1010 / 643093400075109

Окрас/Colour:

Владелец/Owner:

Животное идентифицировано / Animal is identified

Вид исследования / DNA test	Генотип / Genotype
Недостаточность фосфофруктокиназы	NN
Phosphofructokinase Deficiency – PFKD	
Не несет аллель заболевания. Заболевание, ассоциированное с исследованной мутацией, не будет развиваться. Животное не передаст заболевания потомству.	
Clear, not a carrier of the disease allele. The disease associated with the investigated mutation will not develop. The animal will not pass on disease allele to its offspring.	

Исследование провел:

« _ » _____ 2021 г.

Директор
Института генетики и цитологии
НАН Беларуси



Р.И. Шейко
2021 г.

Группы препаратов, применение которых
у собак с генотипом ММ – **КАТЕГОРИЧЕСКИ ЗАПРЕЩЕНО**.
(указано действующее вещество)

АНТИПАРАЗИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Ивермектин, Дорамектин, Моксидектин, Метронидазол, Эмодепсид, Милбемицин, Селамектин

ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ПРЕПАРАТЫ (ЦИТОСТАТИКИ)

Винкаалкалоиды, Доксорубицин

ИММУНОДЕПРЕСАНТЫ

Циклоспорин

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

Дигоксин

ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЕ

Буторфенол

ТРАНквиЛИЗАТОРЫ И ПРЕ-АНЕСТЕТИКИ

Ацепромазин

ПРОТИВОДИАРЕЙНЫЕ

Лоперамид

Группы препаратов, применение которых у собак с генотипом ММ – **НЕ ЖЕЛАТЕЛЬНО**.
У собак с генотипом NM – **ДОЛЖНО ПРОВОДИТЬСЯ ПОД НАБЛЮДЕНИЕМ** врача.
(указано действующее вещество)

ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ПРЕПАРАТЫ (ЦИТОСТАТИКИ)

Паклитаксел, Доцетаксел, Метотрексат, Этопозид, Митоксантрон

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Дексаметазон

ИММУНОДЕПРЕСАНТЫ

Такролимус

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

Метилдигоксин

АНТИАРИТМИЧНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Верапамил, Дилтиазем, Хинидин

ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЕ

Морфин

ПРОТИВОРВОТНЫЕ

Метоклопрамид, Ондансетрон, Домперидон

АНТИБИОТИКИ

Спарфлоксацин, Гретафлоксацин, Эритромицин, Рифампицин

АНТИГИСТАМИННЫЕ

Эбастин