

# ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК МЛЕКОПИТАЮЩИХ: ОПИСАНИЕ ТРЁХ СЛУЧАЕВ У ДИКИХ ЖИВОТНЫХ (МОРСКОЙ КОТИК, БЕНГАЛЬСКИЙ ТИГР, ЛЕОПАРД) И АНАЛИЗ ДАННЫХ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ

## POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN MAMMALS: DESCRIPTION OF THREE CASES IN WILD ANIMALS (FUR SEAL, BENGAL TIGER, LEOPARD) AND ANALYSIS OF POSTMORTEM DATA

**D. Fedosov**  
**E. Shcherbinina**  
**I. Menyaylova**  
**A. Zhilyaeva**  
**E. Denisov**

*Summary.* Polycystic kidney disease (PKD) is a genetically determined disorder characterized by cystic lesions in the kidneys and other parenchymal organs. PKD has been described in humans and various domestic animals, including species from the orders Artiodactyla, Perissodactyla, Carnivora, Rodentia, and Primates. The prevalence of PKD among wild animals is currently unknown, with only isolated cases reported in the literature. This study reports three previously undescribed cases of PKD in wild animals: a sea lion, a Bengal tiger, and a leopard. Post-mortem pathological data from these animals allow evaluation of intra-species variability in PKD symptomatology. A comparative analysis of PKD symptoms across different mammalian species is presented.

*Keywords:* polycystic kidney disease, genetic disorders, mammals, Bengal tiger, leopard, seal.

**Федосов Дмитрий Валерьевич**

Директор, Центр селекционно-племенных исследований и ДНК-технологий «Племген», г. Воронеж

**Щербинина Екатерина Викторовна**

ветеринарный врач, главный врач,  
«Зооцентр Ника», г. Воронеж  
zoonika@yandex.ru

**Меняйлова Ирина Сергеевна**

кандидат биологических наук,  
ветеринарный врач 1 категории, БУВО Воронежская  
областная ветеринарная лаборатория

**Жилиева Анастасия Евгеньевна**

ФГБСУ ВО Воронежский государственный  
аграрный университет

**Денисов Егор Алексеевич**

Биоинформатик, Учебный центр Научный Центр  
Профессионального Образования, г. Москва;  
Воронежский государственный лесотехнический  
университет имени Г.Ф. Морозова

*Аннотация.* Поликистоз почек (ПП) — генетически обусловленное заболевание, характеризующееся кистозными поражениями почек и других паренхиматозных органов. ПП описан у человека и различных домашних животных, включая виды из отрядов парнокопытных, непарнокопытных, хищных, грызунов и приматов. Распространённость ПП среди диких животных на данный момент неизвестна; в литературе описаны лишь единичные случаи. В работе представлены три ранее не описанных случая ПП у диких животных: морской котик, бенгальский тигр и леопард. Патоморфологические данные вскрытия позволяют оценить внутривидовые особенности симптоматики ПП. Приводится сравнительный анализ симптоматики ПП у разных видов млекопитающих.

*Ключевые слова:* поликистоз почек, генетические заболевания, млекопитающие, бенгальский тигр, леопард, морской котик.

### Введение

**П**оликистоз почек (ПП) — генетически обусловленное заболевание млекопитающих, характеризующееся врождённым кистозным поражением обеих почек и других паренхиматозных органов. Наследуется аутосомно-доминантным или аутосомно-рецессивным типом. Данная патология описана у человека, других приматов и всех домашних животных, включая грызунов. Однако распространённость и статистика ПП у ди-

ких животных неизвестны: в литературе встречаются лишь отдельные случайные находки [13].

На сегодняшний день можно постулировать, что ПП описан у большинства отрядов млекопитающих, исходя из статистики по домашним животным. К ним относятся: приматы и человек; парнокопытные — свинья, корова, мелкий рогатый скот [10]; непарнокопытные — лошади, ослы [5]; хищные — собаки [9] и кошки [7] (см. рис. 1); грызуны — кролики [11] и лабораторные крысы [12].

В литературе отсутствуют данные по морским млекопитающим, медведям, виверновым, крупным кошкам, слонам (афротериям), рукокрылым и другим группам.



Рис. 1. Фото сделано на УЗИ-аппарате Sono Touch 10, Зооцентр Ника. Демонстрирует ПП у кошки

Обычно описание данной патологии проводится в пределах отдельного вида (например, поликистоз почек у человека, у кошек [7] (см. Рисунок 1) и т. д.). Такой подход значительно ограничивает исследование заболевания, которое на данный момент не имеет лечения, а многие звенья его патогенеза остаются недостаточно изученными.

Межвидовое исследование позволяет получить более широкий спектр информации и, с другой стороны, определить место данной нозологической единицы на эволюционной шкале. Если рассматривать ПП как заболевание всех млекопитающих, что подтверждается приведёнными выше примерами, возникает вопрос: обладал ли ПИП (последний известный предок) млекопитающих данной патологией и передал её потомкам, или же это результат действия закона Вавилова о гомологических рядах [3].

Современные генетические подходы направлены на выявление всех генов, вызывающих ПП у человека и животных, однако эта задача пока не решена. На се-

годняшний день у человека известно шесть генов, ассоциированных с ПП: PKD1, PKD2, PKHD1, DZIP1L, GANAB, ALG9, DNAJB11, при этом примерно 10 % случаев имеют неизвестную генетическую природу [6]. В научной литературе эти случаи иногда объединяют в гипотетический «виртуальный» ген PKD3. У домашних животных описаны лишь два гена — PKD1 и PKD2. Подобное отставание объясняется не отсутствием других генов, а недостаточной изученностью.

Некоторые виды животных (например, крысы и свиньи) используются как модельные для изучения ПП человека, однако это виды, подвергающиеся селекции. В связи с этим характеристики и свойства генов ПП, специфика наследования и статистика заболевания у видов, проходящих естественный отбор, остаются неизвестными. Эти сведения важны как для генетиков (при анализе длины рамки считывания, локализации мутаций, построении филогенетических деревьев и выявлении родственных связей генов), так и для клиницистов. Учёт частоты и вариаций симптомов течения ПП у разных видов расширяет представление о связи конкретных мутаций с клиническими проявлениями заболевания.

В этом контексте особое значение имеет диагностика ПП у диких животных с последующим генетическим тестированием. Для этого особенно подходят виды, содержащиеся в неволе — в цирках, зоопарках, океанариумах, дельфинариях и т.п.

Изучение филогении генов ПП у различных видов млекопитающих представляет не только академический интерес. При подборе модельных животных для изучения ПП, тестировании медикаментов и других методов лечения, а также при трансплантации органов важно учитывать гомологичные мутации, наиболее близкие к человеческим. Расширение перечня модельных видов позволит решать эти задачи более эффективно.

В настоящей работе представлены три случая обнаружения ПП у экзотических животных — представителей семейств: морской котик, бенгальский тигр и леопард-меланист (без уточнения подвида). Поликистоз почек ранее был описан у кошачьих [7], однако для ластиногих данный случай является первым зарегистрированным.

Следует отметить, что в научной литературе отсутствуют обзорные публикации, посвящённые видам животных, подверженных ПП, а также попытки систематизировать данные по распространённости и видоспецифическим особенностям течения болезни. Настоящая работа призвана указать на нехватку статистического материала и обозначить пути решения данной проблемы.

Кроме того, мы приводим описание основных патологоанатомических изменений у представленных жи-

вотных, демонстрирующих особенности течения ПП. Видовая специфичность признаков пока не установлена и требует дальнейшего накопления статистических данных.

### Материалы и методы

Материалы для данного исследования были получены из Воронежской областной ветеринарной лаборатории. Публикуются результаты протоколов вскрытия трёх видов диких животных, содержащихся в неволе: морского котика, бенгальского тигра и леопарда. Диагноз поликистоза почек (ПП) был установлен посмертно. Вскрытие проводилось в соответствии с методологическими нормативными документами [2]. Проведён комплекс патоморфологических исследований, по результатам которых поставлены патологоанатомические диагнозы.

### Результаты и обсуждение

В период с 2019 по 2025 год Воронежской областной ветеринарной лабораторией выявлены три экзотических животных с диагнозом поликистоза почек. Все особи прожили относительно длительный срок, что позволяет предположить аутосомно-доминантный тип наследования (АДПКД). Сопутствующие патологии включали расширение сердца, миокардиодистрофию, поражение печени и различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

По данным вскрытия установлено:

1. Животное: морской котик, самка, 10 лет.

Патологоанатомический диагноз:

- Острая застойная гиперемия и отёк лёгких.
- Острое расширение правой половины сердца.
- Дистрофия и некротические очаги в печени.
- Поликистоз почек.
- Пиелонефрит.
- Панкреонекроз.
- Катарально-геморрагический гастроэнтероколит.

2. Животное: Бенгальский тигр, самка, 14 лет.

Патологоанатомический диагноз:

- Нефросклероз.
- Поликистоз почек.
- Цистит.
- Гемолитическая анемия.
- Иктеричность.
- Миокардиодистрофия.
- Хронический эрозивный гастрит.
- Хронический катаральный энтероколит.
- Хронический панкреатит.
- Зубной камень.

- Кахексия.
- Эксикоз.

3. Животное: леопард-меланист, самец, 13 лет (таксономическая принадлежность подвида не уточнена).

Патологоанатомический диагноз:

- Острое расширение сердца.
- Поликистоз почек и печени.
- Хронический пиелонефрит.
- Цианоз.
- Панкреатит.
- Катаральный гастрит.

При накоплении статистических данных станет возможным определить степень сходства симптомов ПП у различных видов животных и выявить видоспецифические особенности течения заболевания. На данном этапе можно отметить отсутствие кистозных изменений в других паренхиматозных органах (поджелудочной железе, яичниках и др.), частое поражение ЖКТ и сердечной мышцы.

Для сравнения можно привести данные вскрытия семи новозеландских кроликов [11] с диагнозом ПП, у которых наблюдались:

- гиперкальциемия и гиперкреатинемия ( $P < 0,01$ );
- артериальная минерализация, напоминающая медиальный кальцифицирующий склероз Менкелберга;
- хронический холангит с холангиодисплазией и фиброзом печени.

У грызунов, в отличие от плотоядных, отмечаются специфические типы воспаления, однако поражения почек и печени встречаются в обоих случаях. Минерализация артерий, вероятно, является особенностью зайцеобразных.

У крыс выявлена повышенная частота расслоения аорты с летальным исходом, что связывают с изменениями эластической структуры сосудистой стенки и артериальной гипертензией [8].

У мышей установлены различия в фенотипе при мутациях PKD1 и PKD2: дефицит PKD2 сопровождался дефектами межжелудочковой перегородки, тогда как при нокауте PKD1 такие нарушения отсутствовали [15].

По данным Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины [1], из 120 откормочных свиней с завершённым производственным циклом у пяти (4,2 %) выявлен поликистоз почек. Частота патологий ЖКТ составила 17,5 % (язва желудка — 6,7 %, хронический гастрит — 8,5 %, энтеропатия — 8,5 %).

Хотя конкретные данные по животным с диагнозом ПП не приведены, можно заключить, что поражения ЖКТ встречаются довольно часто. При этом миокардиодистрофия и острое расширение правой половины сердца не упоминаются, как и кистозные изменения печени.

Исследования на рыбах данио показали, что временная сверхэкспрессия гена PKD2-D511V вызывает искривление хвоста и выраженный отёк перикарда, что свидетельствует о нарушении развития сердца. Эти данные подтверждают восприимчивость к ПП всех позвоночных, включая рыб.

Можно предположить, что поликистоз почек у различных таксонов проявляется как общими закономерностями, так и видоспецифическими особенностями, связанными с типом питания (плотоядные, всеядные, травоядные) или характером воспалительных процессов (например, у грызунов и зайцеобразных). Для получения статистически достоверных результатов необходимо системное изучение ПП у разных видов млекопитающих — как домашних (декоративных и продуктивных), так и диких.

В этой связи представляется целесообразным уточнить определение поликистоза почек как генетически обусловленного заболевания большинства видов млекопитающих.

Актуальность изучения ПП, особенно у человека, чрезвычайно высока, поскольку эффективная и нетоксичная терапия заболевания пока отсутствует. Ведутся активные поиски подходящих животных-моделей [17] для генетических и терапевтических исследований. Для значимых прорывов в этой области необходимо систематизировать сведения о симптоматике и патоморфологии заболевания. Осознание того, что ПП имеет глубокие эволюционные корни и, вероятно, был унаследован от общего предка большинства отрядов млекопитающих, позволит более комплексно рассматривать клинические и генетические аспекты болезни.

В настоящее время известно два основных гена, вызывающих ПП у всех изученных видов: PKD1 и PKD2. У человека дополнительно выявлены гены PKHD1, DZIP1L, GANAB, ALG9 и DNAJB11 [6]. Генетическая диагностика ПП у животных, однако, значительно отстаёт. Общие гены, типы наследования (АД и АР) и сходная симптоматика [12], наряду с внутривидовыми особенностями заболевания, требуют комплексного подхода и системного анализа.

Создание общей базы данных по случаям ПП у разных видов млекопитающих, с участием ветеринарных специалистов, обслуживающих не только продуктивных, но и экзотических животных (зоопарки, дельфинарии, цирки,

заповедники), а также при поддержке генетических лабораторий и научных учреждений, представляется необходимым шагом. Накопление статистических данных по симптоматике и патоморфологическим изменениям при ПП у разных видов животных позволит глубже понять механизмы развития заболевания и станет основой для разработки профилактических и лечебных мер при ПП человека.

### Заключение

Благодаря междисциплинарному сотрудничеству различных организаций удалось зафиксировать случаи поликистоза почек (ПП) у трёх экзотических животных — морского котика, бенгальского тигра и леопарда. Впервые подтверждён ПП у данных видов, в частности у морских млекопитающих. Это расширяет перечень видов, подверженных заболеванию, и позволяет уточнить определение ПП как генетически обусловленного заболевания всех видов плацентарных млекопитающих (или, возможно, всех млекопитающих в целом).

Полученные данные создают предпосылки для дальнейшего изучения эволюционной истории данной нозологической единицы. По результатам вскрытий зафиксированы симптомы, характерные для ПП, которые при накоплении статистического материала позволят более полно исследовать патоморфологические особенности течения заболевания. Эти сведения особенно важны для человека и мелких домашних животных (собак, кошек, декоративных грызунов, кроликов, высокопородных лошадей и др.), у которых возможна диагностика и терапия данного заболевания.

Следующим этапом представляется генотипирование случаев ПП у диких животных, что позволит проследить варианты наследования и выявить конкретные мутации, ответственные за развитие патологии. Ожидается, что тесное сотрудничество ветеринарных специалистов, региональных ветеринарных лабораторий и генетических центров позволит в ближайшем будущем продвигаться в решении этой научной задачи.

Проведённое исследование впервые документирует случаи поликистоза почек у трёх экзотических животных — морского котика, бенгальского тигра и леопарда. Это расширяет спектр видов, у которых выявлено данное заболевание, и позволяет рассматривать ПП как генетически обусловленное заболевание большинства млекопитающих.

Дальнейшее изучение случаев ПП у диких животных имеет существенное значение для развития сравнительной патологии и молекулярной генетики, а также для поиска модельных организмов, пригодных для исследований поликистоза почек человека.

## Благодарности

Авторы выражают благодарность руководителю БУВО «Воронежская областная ветеринарная лаборато-

рия» Косенко Сергею Ивановичу за содействие в проведении исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова В.И., Кудряшов А.А. Патологоанатомические изменения у откормочных свиней, установленные при послеубойном осмотре // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. — 2019. — № 2 (42). — С. 69–74.
2. Методические указания по патоморфологической диагностике болезней животных, птиц и рыб. — Москва: Минсельхоз РФ. — 2000. — 28 с.
3. Вавилов Н.И. Окна РОСТА. // Саратов, 1920. — 55 с.
4. Вахрушева Т.И. Патоморфологические методы исследования. // Красноярск: КрасГАУ, 2019. — 266 с.
5. Benson K.A., Murray S.L., Senum S.R. и др. The genetic landscape of polycystic kidney disease in Ireland // European Journal of Human Genetics. — 2021. — Vol. 29, № 5. — P. 827–838.
6. Drögemüller M., Klein N., Steffensen R.L., Keiner M., Jagannathan V., Leeb T. PKD1 Nonsense Variant in a Lagotto Romagnolo Family with Polycystic Kidney Disease // Genes. — 2023. — Т. 14, № 6. — С. 1210.
7. Yan Z., Liu Y., Geng J., Deng W., Wang Y. A single-center analysis of genotype–phenotype characteristics in Chinese ADPKD patients // Frontiers in Genetics. — 2022. — Т. 13. — С. 934463.
8. He J., Li Q., Fang S., Guo Y., Liu T., Ye J., Yu Z., Zhang R., Zhao Y., Hu X., Bai X., Chen X., Li N. PKD1 mono-allelic knockout is sufficient to trigger renal cystogenesis in a mini-pig model // Int. J. Biol. Sci. — 2015. — Т. 11, № 4. — С. 361–369.
9. Nagao S., Kugita M., Yoshihara D., Yamaguchi T. Animal models for human polycystic kidney disease // Exp. Anim. — 2012. — Т. 61, № 5. — С. 477–488.
10. Koslow M., Zhu P., McCabe C., Xu X., Lin Xueying. Kidney transcriptome and cystic kidney disease genes in zebrafish // Front. Physiol. — 2023. — Т. 14. — С. 1184025.
11. Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri IRCCS. Autosomal dominant polycystic kidney disease: From pathogenesis to organoid disease models // Biomedicine. — 2025. — Т. 13, № 7. — С. 1766.
12. Nagao S., Kugita M., Yoshihara D., Yamaguchi T. (Same authors as №2, but можно считать отдельно) Functional polycystin-1 dosage governs autosomal dominant polycystic kidney disease severity // J. Clin. Invest. — 2012. — Т. 122, № 12. — С. 3902–3913.

© Федосов Дмитрий Валерьевич; Щербинина Екатерина Викторовна (zoonika@yandex.ru);  
 Меняйлова Ирина Сергеевна; Жилева Анастасия Евгеньевна; Денисов Егор Алексеевич  
 Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»