

4. GENETIKA V CHOVU PSŮ VE VZTAHU K WELFARE PSŮ

Obsah kapitoly:

1. Úvod
2. Podstata dědičnosti a proměnlivosti
3. Genetika kvantitativních znaků u psů
4. Dědičnost některých defektů a chorob
5. Zlepšení genetického zdraví psů
6. Další informace, použitá literatura

1.) Úvod

Plemena psů se měnila podle potřeby a přání člověka. Neexistuje žádný jiný druh zvířete, kde by bylo přítomno tolik odlišností ve velikosti, zbarvení, osrstění, charakteru a využití jako je tomu u psů. Můžeme říci, že tak obrovská variability bylo dosaženo díky cílené genetické selekci. Genetika je biologická věda zabývající se studiem genů, objasňuje zákonitosti přenosu znaků a vlastností z generace na generaci, tj. z rodičů na potomstvo (dědičnosti) a rozdílnosti jejich projevu mezi jedinci (proměnlivosti). Celý genom psa se podařilo rozluštit v roce 2005, přičemž se od tohoto momentu očekávalo mnohé - např. i přínos pro praktickou kynologii. Studie uvádějí, že genom psa je o 18 % menší, než je genom člověka, a o 6 % menší než genom myši. Genom psa obsahuje přibližně 2,4 miliardy párů bází, asi o půl miliardy méně než genom člověka. Téměř čtvrtina všech párů bází je však identických s člověkem. Porovnání genomických sekvencí lidí a psa by mohlo pomoci porozumět genetickému základu onemocnění, které postihují jak lidi, tak psy. Uvádí se, že u psů je popsáno kolem 500 dědičných onemocnění, které jsou obdobné jako u člověka, ale pouze několik desítek z nich je objasněných na molekulární úrovni; to znamená, že pouze u těchto je popsána příčinná mutace DNA. Zákon na ochranu zvířat proti týrání upravuje ochranu zvířat v zájmových chovech – mezi ustanoveními lze nalézt, že je zakázáno chovat zvířata v zájmových chovech, jestliže chovatel nebo občan vytvořil takové podmínky chovu, že v dalších generacích zvířat na základě dědičnosti budou zvířatům chybět části těla nebo orgány nebo budou-li orgány zvířat funkčně nezpůsobilé anebo znetvořené. Je otázkou, zda by na vzhled některých chovných jedinců nebylo možné definici aplikovat; v posledním desetiletí byla hranice toho, co lze považovat za patologii a co reprezentuje normální znak plemenného standardu, výrazně posunuta a zaslouží si pozornost. Pozitivní zprávou je, že národní a mezinárodní chovatelské organizace podnikají kroky ke zmírnění negativních dopadů chovatelských praktik na welfare psů; lze tedy očekávat, že budou v budoucnu pravděpodobně přijatá nová pravidla a opatření.

2.) Podstata dědičnosti a proměnlivosti

Abychom pochopili základní principy dědičnosti, je nutné začít od obecných základů, protože genetika není pouze vědou zabývající se podobností rodičů a potomků, ale také proměnlivostí danou spolupůsobením dědičnosti a prostředí, a to na různých úrovních – na úrovni genu, organismu a populace.

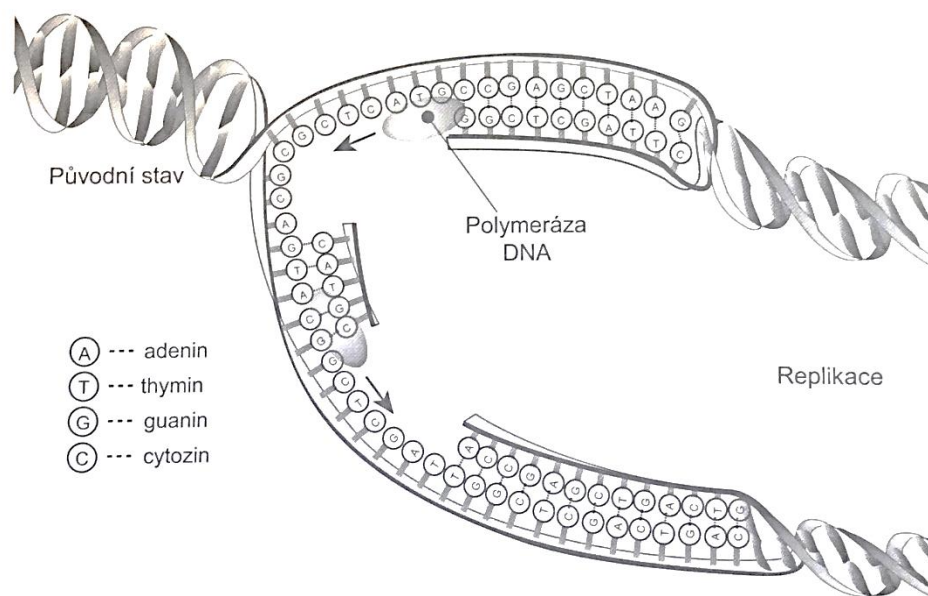
Genetický materiál je v buňce organizován do struktur označovaných jako chromozomy. Nositeli genetické informace jsou chromozomy buněčného jádra, tvořeny převážně nukleovými kyselinami a proteiny. Chromozomy se ve všech somatických buňkách organismu vyskytují v párech (diploidní počet) a jejich počty se liší mezi druhy. Jeden z páru je vždy zděděn od matky a druhý od otce. V pohlavních buňkách je pak od každého chromozomu pouze jeden (haploidní počet), což zajišťuje při splynutí dvou pohlavních buněk vznik opět diploidního organismu. Pes má v každé somatické buňce 39 párů chromozomů, vždy má tedy jeden chromozom od matky a jeden od otce (celkem má tedy 78 chromozomů). Základ chromozomu tvoří nukleová kyselina s lineárně uspořádanými geny a dalšími negenovými úseky nukleotidů. Schopnost autoreprodukce mají právě tyto nukleové kyseliny – deoxyribonukleová (DNA) a ribonukleová (RNA). DNA je makromolekula, která se nachází v jádru téměř všech živých buněk (výjimku tvoří erytrocyty a trombocyty). Molekula DNA se skládá ze tří

složek – z kyseliny fosforečné, cukru deoxyribózy a tzv. dusíkatých bází. Tyto struktury se nazývají báze, protože mají zásadité (bazické vlastnosti). Báze jsou 4 - dvě pyrimidinové (cytosin a tymin) a dvě purinové (adenin a guanin). Jedna molekula kyseliny fosforečné (její fosfátový zbytek), molekula cukru a jedna z uvedených bází tvoří tzv. nukleotid. Nukleotidy tvoří základní řetězec molekuly DNA, kterému říkáme polynukleotid. Pořadí jednotlivých bází v polynukleotidovém řetězci se neopakuje pravidelně, ale v různých kombinacích za sebou, což je pro proces dědičnosti významné. Uvedený řetězec nukleotidů je v molekule obsažen dvakrát, je spirálovitě stočený – tvoří tzv. dvoušroubovici. Oba řetězce jsou spojeny vazbami mezi dusíkatými bázemi. Dvě a dvě báze se zákonitě vážou spolu (cytosin s guaninem a tymin s adeninem). Tato skutečnost zajišťuje možnost vytvářet kopie.

Samotnou jednotkou genetické informace je gen, určitý úsek molekuly DNA, který určuje syntézu určité bílkoviny. Každý gen udává vlastnosti, jako barvu a délku srsti, růst kostí, barvu očí... Geny jsou ale také nositeli chorob. DNA je ve struktuře chromozomu uspořádána do úseků nekódujících (intronů) a kódujících (exonů), z nichž je vedena syntéza bílkovin a které dávají u jedince vznik přesně popsatelného charakteristického znaku. Pozice, kterou gen zajímá na chromozomu, se nazývá lokus. Gen se může vyskytovat v různých formách – alelách. Alelou se rozumí konkrétní sekvence nukleové kyseliny, která existuje na jednom lokusu a liší se v sekvenci nukleotidů od jiné alely téhož genu. Vztah mezi alelami může být různý. Pokud je jedna alela nadřazená nad jinou, mluvíme o dominantní alele. V případě skryté, neprojevené alely mluvíme o alele recesivní. Pokud je vliv obou alel stejný jde

Obrázek: Replikace DNA – dvojitá šroubovice se rozepíná v místě spojení komplementárních bází. Oddělené pásy pak slouží jako šablony pro tvorbu svých komplementárních bází.

o vztah kodominantní. Soubor všech alel v buňce daného jedince označujeme jako genotyp. Pokud jde o projev genotypu v příslušných znacích, mluvíme o fenotypu. Soubor všech genů, včetně nekódujících oblastí daného organismu nazýváme genom.



(Zdroj: Reece, 2011)

Struktura genomu

Fenotyp zvířat je tvořen kvantitativními znaky (geny malého účinku) a kvalitativními znaky (geny velkého účinku). Na kvalitativní znaky nemá prostředí téměř žádný vliv, ale u kvantitativních znaků je to naopak. Uvádí se, že pes má přes 20 000 genů, které však tvoří pouze 5 % z celkové DNA. Studie uvádějí, že genom psa je o 18 % menší, než je genom člověka, a o 6 % menší než genom myši. Genom psa obsahuje přibližně 2,4 miliardy párů bází, asi o půl miliardy méně než genom člověka. Téměř čtvrtina všech párů bází je však identických s člověkem.

3.) Genetika kvantitativních znaků u psů

Pes domácí je známý velkou škálou fenotypových variací. V genomu různých plemen psů jsou fixovány mutace, které řídí velikost těla, tvar lebky, barvu a strukturu srsti, délku končetin a množství dalších morfologických znaků. Dále je uvedeno několik skupin kvalitativních vlastností.

Zbarvení srsti

Zbarvení srsti psů ovlivňují geny velkého účinku. To znamená, že za výslednou barvu srsti odpovídá jeden nebo malý počet genů. Výhodou je, že je snadné tyto geny v populaci sledovat. Mutace, která způsobuje morfologickou změnu barvy srsti, se nachází většinou v kódujících oblastech – jde převážně o záměny aminokyselin.

Zbarvení u různých živočišných druhů závisí na jejich původu. Během domestikace psa bylo vyšlechtěno velké množství plemen, které mají zbarvení srsti tak pestré, že by jim vůbec nedovolilo přežít ve volné přírodě, protože by byla jednak velmi dobře pozorovatelná predátory a stala by se jejich snadnou kořistí, a na druhé straně by kvůli své pestrosti nebyla schopna ulovit zvěř jako potravu, protože by je snadno zpozorovala. Obecně se uvádí, že zbarvení u psů kontroluje celkem 10 genů lokalizovaných na 10 lokusech (místa na chromozomech, kde se gen nachází), a ty jsou označovány následujícími písmeny abecedy: A, B, C, D, E, G, M, P, S a T. Některé z těchto genů mají jen dvě kvalitativně odlišné formy – alely, které jsou vůči sobě dominantní a recesivní. Jiné geny jsou vícealelové a ty pak tvoří celé alelické série se vzájemnou dominancí a recesivitou mezi sebou. Vzájemné interakce mezi těmito geny dávají výsledné zbarvení psa.

V posledních letech bylo u psů objeveno několik genů zodpovědných za různou pigmentaci srsti. Celkem bylo identifikováno sedm genů, které určují specifickou barvu: MC1R (melanokortinový receptor 1), TYPR1 (tyrosinase related protein 1), ASIPM (agouti signal peptide), MLPH (melanophilín), SILV (silver homolog), MITF (microphthalmia-associated transcription factor) a CBD103 (beta-defensin 103).

MC1R byl prvním genem studovaným molekulárně – genetickými metodami. Tento gen byl zmapován na 5. chromozomu. V rámci sekvence MCR1 genu byla popsána mutace způsobující záměnu stopkodonu za arginin a tím ztrátu funkce proteinu, která zapříčiňuje jasně červené nebo žluté zbarvení srsti. Mutace je přítomna u mnoha plemen psů. Gen MC1R je známý také jako lokus E. Mutantní alela je označována jako "e" a původní (divoká) dominantní alela "E". Existuje ještě třetí alela "EM", která vznikla nukleotidovou substitucí. Melanistické (tmavé) překrytí způsobené jednou kopií této alely je patrné u psů, kteří mají srst plavou a skvrnitou. Psi, kteří mají například bílý čenich, neprodukují melanin v těchto oblastech těla a neprojeví se u nich ani překrytí.

TYPR1 je gen, který způsobuje hnědou barvu srsti a byl lokalizován na 11. chromozomu. Byly detekovány tři alely tohoto genu, které způsobují hnědé zbarvení srsti. Alela "bs" obsahuje stopkodon, druhá alela "bd" obsahuje delecii prolinu a třetí alela "bc" je charakterizována substitucí. Všechny tři alely byly detekovány u zkoumaných plemen s hnědou barvou srsti, přičemž u některých plemen neměli jedinci žádnou ze tří alel. Je tedy možné, že existuje další mutace v genu TYPR1, která ještě nebyla odhalena.

Gen ASIP leží na 24. chromozomu. Má několik alel (ay, aw, at, a), z nichž typ alely "aw" způsobuje, že některé chlupy mají po celé délce střídavé pigmentované proužky. Tyto proužkované chlupy se vyskytují typicky na zádech. Sekvence této alely je kompletně shodná se sekvencí vlka. Recesivní alela "a" tohoto genu způsobuje černé zbarvení srsti u plemen jako je např. německý ovčák nebo šetlandský ovčák. Alela "ay", děděna jako dominantní alela, způsobuje plavé zbarvení srsti. U alely "at" se předpokládá, že způsobuje zbarvení černé až světle hnědé. Skvrnitost se projevuje po celém těle u psů alespoň s jednou alelou "ay" genu ASIP nebo jen na břicho u psů s genotypem at/at.

CBD103 je gen, který se nachází na 16. chromozomu a má také vztah k pigmentaci. Způsobuje černé zbarvení srsti. Jedna kopie alely "KBR" v přítomnosti alely "ky" způsobuje fenotyp známý jako skvrnitost.

Z pohledu welfare je v chovu psů kontroverzní lokus M - "merle". Dominantní alela M způsobuje typické mramorování srsti – pes má po těle nepravidelně rozložené skvrny se zesvětlenou srstí. Často je s touto barvou spojený výskyt bílé náprsenky. Zesvětlení může zasahovat i oko, takže psi mohou mít jedno nebo obě oči modré, případně modrou jen část oka. Tato barva je velmi atraktivní, ale nikdy by nemělo docházet ke spojování dvou merle zbarvených jedinců, protože statisticky 25 % štěňat z takového spojení mohou být dominantní homozygoti. Takoví jedinci se většinou rodí hluchí, slepí nebo s nevyvinutým okem, často bývají sterilní a velmi málo životaschopní, takže nepřežívají dlouho. Takzvané zbarvení cryptic merle, způsobené alelou Mc se projeví jen velmi slabým mramorováním, často jen na ojedinělých místech na těle. U jedinců McMc nehrozí zvýšená pravděpodobnost problémů jako u homozygotů MM. Přesto se doporučuje spojovat Mc jedince pouze s non-merle jedincem. Mezi plemena, která mohou mít merle zbarvení, patří kolie, australský ovčák, jezevčík, border kolie.

Obrázek: Merle zbarvení.



Délka a typ srsti

Genetický základ zbarvení srsti je již dobře zmapovaný, relativně málo je však známo o genech, které mají vliv na délku a vlnitost srsti. Pro účely identifikace genů ovlivňujících srst bylo realizovaných několik studií u více než 1000 psů z 80 chovů. Tyto studie objevily zřetelné změny ve třech genech: RSPO2 (R-spondin-2), FGF5 (fibroblast growth factor) a KRT71 (keratin 71). Gen FGF5 se u psů nachází na chromozomu 32. V mnoha případech bylo prokázáno, že je příčinou dlouhých chlupů. Mutace v genu FGF5, při které dochází k záměně cysteinu za fenylalanin, byla identifikována například u jezevčíka. Alela tohoto genu je zřejmě recesivní. Gen KRT71, ležící na chromozomu 27, je zodpovědný za kadeřavost chlupu. U psů byla nalezena jen jedna mutace, která je spojena se změnou aminokyseliny. Tento gen produkuje keratin, který se exprimuje do vnitřního vlasového váčku.

Gen RSPO2, nacházející se na 13. chromozomu, je zodpovědný za vznik vousů a obočí. Tito psi si nesou ve své alele nejméně jednu kopii obsahující inzerci v kódující oblasti. Tato vložená oblast genu ovlivňuje stabilitu přepisu mRNA, ze které se daný protein vytváří. Alela tohoto genu je zřejmě dominantní.

Krátkosrstá plemena mají typy alel všech ze tří genů. Dlouhosrstá plemena mají většinou mutaci genu FGF5. Variace srsti u psů jsou spojeny jen s několika geny. Mutace zodpovědné za tyto změny se především projevují v podobě záměny aminokyselin, ale někdy dochází i k duplikaci genu. Vzhledem k tomu, že délka srsti a její struktura je u většiny psů jejich plemenným znakem, mají chovatelé v dnešní době možnost genetického testování. Laboratoře nabízejí například test na bezsrstost u plemen čínský chocholatý pes,

Obrázek: Nahoře: čínský chocholatý pes, dole: mexický naháč. Lysost je u obou plemen dominantní.



peruánský a mexický naháč. Lysost se u těchto plemen dědí dominantně; pokud má jedinec jednu dominantní (mutovanou) alelu, nemá srst vůbec nebo jen málo (zpravidla pouze chocholku chlupů na hlavě, na spodní části končetin a na ocase). Výskyt obou dominantních alel (dominantní homozygoti) je letálním faktorem a taková štěňata jsou vstřebána již v těle matky. Žijící jedinci naháčů mohou být tedy pouze heterozygoti. Tato mutace s sebou navíc přináší i zvýšené riziko chudozubosti a zhoršení kvality zubů. Jedinci těchto plemen – recesivní homozygoti se rodí normálně osrstění, bez změn v kvalitě chrupu, ze spojení dvou takových jedinců se vždy rodí osrstěná štěňata. Naopak ze spojení holých jedinců se mohou narodit holá i osrstěná štěňata. Vzhledem k tomu, že fenotypový projev závisí na souboru projevů dalších genů, mohou se rodit i tzv. mezitypy (jedinci s tělem pokrytým srstí, přestože nesou alelu pro lysost), takže genetický test slouží chovatelům ke zpřesnění určení, zda jde o typ naháče bezsrstého nebo osrstěného.

Velikost těla

Při rozsáhlých DNA analýzách bylo zjištěno, že pro velikost psů má rozhodující význam lokus na chromozomu 15. Ukázalo se, že malí psi vždy nesou specifickou variantu genů významného růstového faktoru IGF1 (inzulínu podobný růstový faktor 1). Při analýzách bylo zjištěno, že měli v krvi oproti velkým psům méně proteinu IGF1. Postupně vyšlo najevo, že stejnou variantu tohoto genu nese každé malé psí plemeno. Psí plemena radikálně odlišných velikostí existují nejméně 10 000 let čili objevená varianta genu IGF1 podle všeho bude minimálně stejně stará. U divokých předků psů tato varianta není známa. Psi, kteří provázeli lidi na obchodních cestách, alely genu rychle rozšířili po celém světě. Chovem a selekcí byl potom gen zakotven v populacích. V kódující sekvenci genu IGF1 bylo objeveno několik mutací, ale ještě nebylo přesně zjištěno, která z mutací je přímo zodpovědná za různou velikost psů. Velkou variabilitu ve velikosti psů dokazuje fakt, že nejmenším psem na světě je čivava, která může mít výšku v kohoutku jen 15 cm a váhu do 3 kg. Naopak největší plemena jsou doga a irský vlkodav, dosahující výšky kolem 90 cm a více, jejich váha se pohybuje okolo 75 kg.

Délka končetin

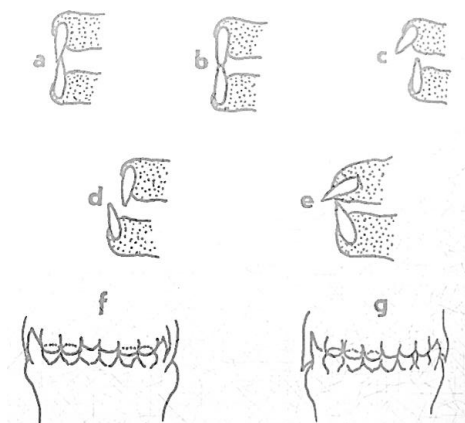
Pokusy s cílem objasnit dědičnost délky končetin již byly realizovány v první polovině minulého století. Meziplenným křížením jezevčků a basetů s německými ovčáky bylo zjištěno, že délka končetin u jedinců první filialní generace ukazuje na intermediální dědičnost (na tvorbě znaku se podílejí obě alely téhož genu – ztratily vztahy dominance a recesivity). Z chovatelské praxe je známo, že při křížení psů s krátkými končetinami se psy s dlouhými končetinami obecně platí, že krátkonohost je neúplně dominantní. To znamená, že potomci jedinců s různě dlouhými končetinami mají v dospělosti viditelně kratší nohy než dlouhonožý rodič, i když se nemusí projevit typická krátkonohost. Gen, který vyvolává achondroplastickou krátkonohost, se výrazněji projevuje zpravidla u psů s těžkými kostmi než u lehkých jedinců, i proto mají psi s krátkými končetinami často křivé přední nohy (vybočené tlapky).

Tvar lebky, délka uší a ocasu

Ukázalo se, že kratší lebka se při křížení prosazovala, nevykazovala však úplnou dominanci. Při křížení psů s nestejnou délkou lebky se často projevuje vliv recesivního genu, v literatuře označovaném nejčastěji jako sm (z anglického "short mandible" - krátká čelist), který v homozygotním stavu způsobuje zkrácení dolní čelisti, a tak při křížení psů s rozdílným tvarem hlavy může dojít k výskytu chybného skusu. Přestože křížení psů s různým tvarem hlavy přímo neprokázalo zvýšení výskytu chudozubosti, při různě dlouhých čelistech se tento jev vyskytuje často.

Postavení boltců je ovlivňováno zejména přítomností trojice alel s označením H – Ha, H a h. Alela Ha, která je

Obrázek: skus psa: a – nůžkový, b – klešťový, c – podkus, d – předkus, e – nůžkový – kořenový, f, g – nepravidelný.



(Zdroj: Dostál, 1995)

dominantní nad oběma ostatními, podmiňuje poloklopené ucho (typické například u foxteriéra). Přítomnost alely H způsobuje klopené ucho a působením alely h vzniká vztyčené ucho. Na postavení uší mají vliv i jiné alely, přičemž existuje určitá závislost i s ohledem na velikost, resp. mohutnost boltce. Tzv. těžké (velké a hrubé) uši bývají totiž většinou klopené nebo poloklopené a tzv. „lehčí“ uši bývají spíše vztyčené (např. u špiců), přičemž malé ucho je dominantní nad velkým. Je-li svislé ucho krátké, je stojaté vůči němu dominantní a získané stojaté ucho je větší. Je-li svislé ucho dlouhé (velké), je vůči stojatému neúplně dominantní. Uši jsou sice menší, ale svislé. Zakulacené ucho (na špici) je neúplně dominantní nad uchem špičatým. Délka ocasu, resp. krátkoocasost je u některých plemen podmíněna geneticky a lze ji testovat. Tato krátkoocasost je autosomálně dominantní a v homozygotním stavu je letálním faktorem. Příčinná mutace byla nalezena u plemen jako je např. australský ovčák, australský honácký pes, bretaňský ohař nebo pyrenejský ovčák. U jiných plemen (bostonský teriér, anglický buldok, king charles španěl, malý knírač, rotvajler), u kterých se krátký ocas vyskytuje také, tato mutace prokázána nebyla a krátkoocasost má u nich jinou genetickou podstatu. Silně zkrácený ocas je podmíněn jednoduše dominantním faktorem St se sníženou průrazností projevu.

Obrázek: Různé typy uší u psů, nahoře: poloklopené ucho, dole: zavěšené ucho.



Dědičnost počtu zubů

V rámci studií, ve kterých byla zkoumána dědičnost počtu zubů, se došlo k závěrům, že normální počet je dominantní nad počtem sníženým (chudozubost je recesivní). Každý zub je geneticky založen samostatně. Uvažovalo se, že se u stoliček uplatňuje i vliv prostředí; štěňatům, která byla nesprávně krmena, chyběly zuby kategorie M3 častěji než ostatním. Chybění zubů M3 často souvisí i s délkou čelisti. Krátkolebá plemena jsou chudozubá ve větší míře. Zajímavé byly další studie prováděné hlavně na buldocích, které odhalily u poměrně značného procenta sledovaných zvířat 7 horních řezáků namísto obvyklých 6. Dlouhodobá selekce na široké a ploché horní čelisti vedla ke stlačení stoliček a otevřela prostor pro řezáky. Výskyt 7 řezáků je u jednotlivých plemen poměrně nízký, pohybuje se od 1,3 do 8 %. Jedinou výjimku tvoří boxeři. Chovatelé zdůrazňují, že psi s abnormálním počtem řezáků mají širší nos, což je žádoucí a ceněný znak na výstavách. Není proto zvláštní, že chovatelé prosazovali selekci této odchylky. Selekcce je samozřejmě možná, ale má své vedlejší negativní efekty; anomálie chrupu bývají spojovány s abnormálním vápenatěním (kalcifikací) kostí. Vedlejší účinky selekce je proto nutné pozorně sledovat. Počet zubů negativně ovlivňuje i gen pro bezsrstost u naháčů; osrstěné varianty trpí chudozubostí výrazně méně často. Některé abnormality spadají téměř do oblasti dědičných defektů – příkladem je maximálně zkrácení spodní čelisti, které je v rozsahu neslučitelném se životem. Postižená štěňata hynou velmi brzy po porodu – nejsou schopna sát. Zkrácení spodní čelisti je kontrolováno již v předchozí části zmiňovanou recesivní alelou sm.

4.) Dědičnost některých defektů a chorob

Jedním z rizik chovatelství obecně je výskyt různých dědičných defektů a dědičných chorob. Jedná se o všechny odchylky od normálního fyziologického a anatomického stavu zvířete, které jsou větší nebo menší překážkou v jeho životě. Nástrojem k jejich odstraňování je selekce. Selekcí chovatel (resp. chovatelský klub) ovlivňuje genetickou kvalitu příští generace a tím i kvalitu a úroveň celé populace plemene. Selekcce je výběr vhodných psů a fen do další reprodukce a vyřazení z reprodukce všech jedinců, kteří mají znaky a vlastnosti nežádoucí pro plemeno. Selekcční efekt je výsledek selekce v další

generaci. Pokud byla selekce úspěšná, je generace potomstva lepší, kvalitnější než předchozí generace rodičů.

Monogenní dědičnost

V tomto případě je dědičné onemocnění kontrolované jedním genem. Daný gen má dvě alely, které jsou ve vztahu k sobě navzájem dominantní a recesivní. V závislosti na tom, která z forem způsobuje onemocnění, je dělíme na:

- choroby děděné autosomálně recesivně – těchto chorob je v populaci psů nejvíce. Jsou vázány na recesivní alely a projeví se jen tehdy, když má jedinec ve svém genomu obě alely recesivní, sám je tedy recesivním homozygotem. U nemocí je možná individuální diagnostika pomocí molekulárně – biologických metod, kdy se testem snažíme přímo identifikovat recesivní alely v DNA jedince. Do této kategorie řadíme např. progresivní atrofii sítnice.
- choroby děděné autosomálně dominantně – tento typ dědičnosti se u psů vyskytuje poměrně zřídka. Jedinec se projeví jako nemocný, pokud má ve své genetické výbavě alespoň jednu dominantní alelu způsobující dané onemocnění. Nemocní jedinci jsou z hlediska genetiky hodnoceni jako dominantní homozygoti tak i heterozygoti. Jako příklad možno uvést familiární dysrytmii u boxerů.
- choroby lokalizované v genech na pohlavních chromozomech – pro tuto skupinu onemocnění je typické, že alela způsobující onemocnění je umístěna na pohlavním chromozomu X. Nejběžnější je gonozomálně recesivní dědičnost, označována také jako dědičnost křížem. V takovém případě leží gen na chromozomu X v té části, která je odlišná od samčího chromozomu Y. Protože samci jsou díky jedné kopii X chromozomu homozygoti, onemocnění se u nich projeví. Zatímco samice má dvě kopie chromozomu X, u nich se recesivní homozygotnost objeví velmi zřídka. Nemocní samci předávají svůj defektní X chromozom svým dcerám, které jsou skryté nositelky onemocnění. Zatímco jejich synové, kteří z genomu otce zdědí chromozom Y, jsou zdraví. Příkladem tohoto onemocnění je hemofilie.

Polygenní dědičnost

V případě, že je nemoc způsobena kombinací účinku několika genů, hovoříme o polygenní dědičnosti. Navíc se v takovém případě ke genetickým faktorům přidávají i faktory environmentální, které se podílejí na vzniku onemocnění. Mezi nemocmi řízené polygenně řadíme např. dysplazii kyčelních kloubů či rozštěp patra.

Pokud jde o dominantní, resp. neúplně dominantní defekt nebo nemoc, je selekce jednoduchá. Postižení jedinci jsou homozygoti i heterozygoti; jejich vyřazením z reprodukce zbavíme celou populaci daného defektu. Pokud jde o defekt recesivní, vyskytuje se pouze u recesivních homozygotů; u dominantních homozygotů (klinicky i geneticky zdravých) a u heterozygotů (klinicky zdravých, ale geneticky postižených) se defekt nebo nemoc neprojevuje. Heterozygoty od homozygotů odhalíme pářením otce a vlastní dcery nebo syna a vlastní matky. Pokud budeme ve vrhu po takovém páření pozorovat alespoň jednoho postiženého potomka, jsou oba rodiče nositeli vloh. Využití příbuzenské plemenitby není u psů většinou možné a riziko výskytu dalších nežádoucích vlastností je vysoké. Proto je potřeba sledovat celou novou populaci štěnat a rodičů nebo alespoň otce postižených jedinců omezovat z chovu. Situace je složitější v případě, kdy je dědičný defekt recesivní a zároveň kontrolovaný dvěma a více geny. Stejně obtížná je i selekce, kdy se jedná o tzv. neúplnou penetraci genů (recesivní gen se projeví pouze tehdy, má-li k tomu vytvořeny vhodné podmínky prostředí). Správnost zvolené selekční metody můžeme kontrolovat jen sledováním výskytu nežádoucího znaku či vlastnosti v populaci.

Dědičnost některých defektů a chorob stavby těla

Dysplazie kyčelního kloubu (DKK) je vývojové onemocnění psů s polygenní dědičností a má povahu multifaktoriálního onemocnění. Kyčelní kloub je kulatým kloubem – tvoří ho hlavice stehenní kosti a jamka kyčelního kloubu. Za normálních okolností zapadá hlavice stehenní kosti do jamky velmi pevně. Při dysplazii je ale kloub volnější a hlavice se dostává mimo kontaktní plochu jamky. Toto oddálení a

následná artróza je pro zvíře bolestivé obzvláště při vstávání a pohybu. Z hlediska vývoje jsou nejkritičtějšími obdobími první 2 měsíce po narození, kdy kostní tkáň ještě plně nenahradila chrupavčitý model kloubu, svalstvo a inervace se vytvářejí, a tak může síla zátěže působící na měkké tkáni překročit jeho elastický limit.

Obrázky: Vpravo: bez patologie, vlevo: těžká dysplazie kyčle.



Rozvoj tohoto geneticky podmíněného problému je podmíněn velikostí (hmotností), tělesnou konstitucí, rychlostí růstu, přetěžováním v době růstu a vývinu. Jednoznačně se potvrzuje, že se selekcí počet pozitivních jedinců s výskytem dysplazie v populaci snižuje. Bylo zjištěno, že při křížení dvou negativních jedinců (bez DKK), je podle různých výzkumů v průměru 26 % (14–43 %) pravděpodobnost, že jejich potomek bude mít pozitivní nález. Při páření jednoho pozitivního (nemocného) a jednoho negativního jedince je to v průměru až 48 % (25–62 %), při dvou pozitivních rodičích je potom 77 % (46–93 %) pravděpodobnost postiženého potomka. Při zvyšujícím se stupni DKK u rodičů statisticky roste četnost a stupeň postižení i u potomků, bez ohledu na to, zda vadné geny nese otec nebo matka. Selekcce chovných zvířat se provádí na základě RTG diagnostiky standardizovaným vyhodnocováním snímků. Tím může docházet k páření pouze zdravých zvířat. I ta však mohou být nositeli chybných genů, které se neprojevily díky pozitivnímu vlivu prostředí. Bylo zjištěno, že 63 % potomků od rodičů, kteří netrpěli dysplazií, na ni také netrpí, 37 % však nese chybné geny, což znamená, že se u nich dysplazie neprojevila jen díky vlivu vnějšího prostředí.

RTG vyšetření se provádí v jednom roce života psa. Na snímku se hodnotí tvar kloubní hlavičky, hloubka zanoření hlavičky a symetrie kloubní štěrbiny, Norbert-Olssonův úhel a degenerativní změny. Při vyšetření se psi zařazují podle stupně poškození kloubu do skupin: A (0) - negativní nález, bez příznaků dysplazie, B (1) - hraniční dysplazie, přechodný stupeň, C (2) - mírná dysplazie, D (3) - střední dysplazie, E (4) - těžká dysplazie. Značení písmeny je mezinárodní. Při vyšetření se uvádí stupeň pro každý kloub zvláště (např. 1/0, 2/1 apod.). Do chovu se v žádném případě nesmí použít jedinci se stupněm DKK E (4), většina chovatelských klubů vyřazuje i jedince se stupněm D (3).

Pod názvem **dysplazie loketního kloubu** (DLK) jsou známé celkem tři odlišné poruchy růstu loketního kloubu (osteochondrosis nebo *osteochondritis dissecans* – OC/OCD, ununited anconeal process – UAP, fragmented coronoid process – FCP), které se projevují kulháním, protože jsou bolestivé, a otokem postiženého či postižených kloubů. Postižené mohou být jeden nebo oba klouby jak u psů, tak u fen. Dysplazii lokte je možné pozorovat již ve stáří 4–6 měsíců. Všechny tři poruchy loketního kloubu lze operačně odstranit.

Luxace pately je defekt, kdy je patela dočasně nebo trvale dislokována ze své normální středové polohy v kolenním kloubu. Luxace může být jednostranná nebo oboustranná. Patela je dislokována častěji na vnitřní stranu kolena, méně často na vnější stranu. Postižený jedinec není schopen normálního pohybu. Výskyt je častější u malých plemen psů (čivava, jorkšírský teriér, foxteriér, bígl, jezevčík, pomeranian) a postiženy bývají častěji feny než psi. Defekt je možné chirurgicky upravovat, i když postižený jedinec nebývá schopen plnohodnotného pohybu a plné pracovní zátěže ani po odstranění defektu.

U plemen převážně chondrodystrofických a delšího rámce (např. jezevčík, basset) může docházet k **výhřezu meziobratlové ploténky**. U některých jedinců dochází v určitých místech k jejich degeneraci

a postupné osifikaci. Ploténka postupně ztrácí svou funkci – může dojít k bolestivosti zad různého stupně až k úplnému vyřeznutí ploténky a tím ke stlačení a poškození míchy a následnému ochrnutí zvířete, pokud není páteř operována. Nejčastější výskyt příznaků se objevuje mezi 4. a 5. rokem psa. Přesný mechanismus dědičnosti zatím není znám.

Velká plemena (např. německý boxer) mohou trpět **spondylózou**. Jde o degenerativní onemocnění páteře, kdy dochází ke vzniku výrůstků na obratlích. Výrůstky časem vytvářejí můstky, může dojít až k srůstu páteřních obratlů. Psi mívají problémy se vstáváním, mohou kulhat a vykazovat ztuhlost, problémy se zhoršují vlivem počasí. Postižení jedinci by měli být z chovu vyřazeni.

Rozštěp patra a zaječí pysk se občas vyskytují u různých plemen psů. Nejčastěji jsou však popisovány u buldoků a jim příbuzným plemenům. Uvádí se, že porucha vzniká během nitroděložního vývoje jedince bez bližší specifikace příčiny. Rozštěp je kontrolován jednou recesivní alelou, zatímco výskyt rozštěpu spolu se zaječím pyskem je dominantní. Není ale vyloučena ani kontrola několika genů.

Dědičnost některých očních abnormalit

Mezi dědičná oční onemocnění, pro která má mnoho plemen predispozici, patří oční anomálie kolí (CEA), progresivní atrofie sítnice (PRA), retinopatie, katarakty, perzistentní pupilární membrána (PPM) a dystrofie rohovky.

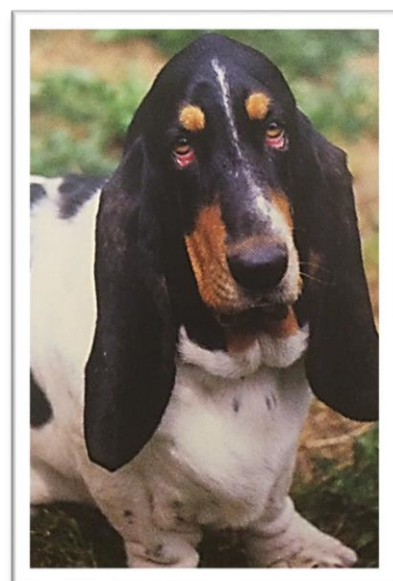
Anomálie oka kolí je onemocnění, které bývá v odborné literatuře označované pod zkratkou CEA (Collie Eye Anomaly). Jedná se o dědičné oční onemocnění, které je spojeno s defektem zadní stěny bulbu a řadí se do skupiny očních chorob projevujících se již v raném věku psa. Zdrojem genetické informace pro výskyt nemoci je recesivní alela, která kontroluje indukci abnormálního enzymu a narušenou syntézu bílkovin. Kolem 30. dne embryonálního vývoje dochází k morfologickému postižení zadní stěny oční koule. Podle intenzity zasažení jednotlivých zárodečných listů v tomto období nacházíme postnatálně vlastní defekty v různých částech oční koule.

Progresivní degenerativní onemocnění sítnice (PRA) je onemocnění s rozdílnou genetickou příčinou u různých plemen psů ale se stejným nebo podobným klinickým projevem končícím oslepnutím psa nejčastěji ve věku 1-5 let. Formy PRA lze rozdělit podle věku psa, ve kterém se objeví první příznaky – rozeznáváme formu časnou a pozdní. Pozdní forma se ještě dělí na autosomálně recesivní (forma vyskytující se u velkého množství plemen) a na formu vázanou na chromozom X, která se objevuje např. u samojedů a sibiřských husky. Existuje také dominantně dědičná PRA u anglických mastifů. U většiny psů je zhruba od jednoho roku věku degenerace čípku a tyčinek na sítnici oka zjištělná oftalmologicky, u některých psů se ale vyvíjí později.

Katarakta – šedý zákal oční čočky je další z očních vad. Existuje mnoho forem šedého zákalu, některé se vyvíjejí v průběhu života velmi pomalým tempem a mají u různých plemen různý průběh. Je nepravděpodobné, že by se šedý zákal vyvíjel jinak než oboustranně. Jediným způsobem, jak odstranit vadu z populace, je důsledná selekce všech postižených jedinců. Způsob selekce a selekční tlak je třeba volit podle frekvence defektu ve sledované populaci. Katarakta je primárním defektem, vyvíjí se bez dalších defektů. Pokud je současně pozorována i jiná abnormalita oka, mluvíme o sekundárním očním zákalu. Katarakta byla popsána u řady plemen psů, např. u afgánského chřta, amerického kokršpaněla, boston teriéra, německého ovčáka, u retrívů, malého knírače, pudla. Genetická kontrola onemocnění není dostatečně známa.

Glaukom je popisován jako primární nebo sekundární onemocnění oka, kdy uvnitř bulbu dochází k příliš velkému tlaku a objevují se změny na očním pozadí (na zrakovém nervu) a změny zorného pole, což může vyústit v slepotu psa. Předpokládá se jednoduchá genetická kontrola recesivní alelou. Vývoj onemocnění nastává u různých plemen v různém věku. U bíglů je popisován rozvoj příznaků nemoci ve věku 6-18 měsíců,

Obrázek: Ektropium u baseta.



u plemene keeshond ve věku 6-7 let a u malých pudlů starších 8 let.

Entropium je vchlípení až vtočení volného okraje víčka směrem k bulbu s následným drážděním spojivky i rohovky řasami a srstí víčka. Vzhledem ke genetické fixaci by měla být vada důvodem k nezařazení jedince do chovu. Predisponovaných plemenem je např. šarpej, buldok nebo rotvajler.

Ektropium je opačný jev – oddálení volného okraje víčka od bulbu. Dochází při něm k zvýšenému mechanickému dráždění rohovky a obou spojivek prachem a jinými nečistotami prostředí. Je charakteristické pro některá plemena, např. bernardýn, kokršpaněl, mastif, novofundlandský pes, bernský salašnický pes a někteří barváři.

Dědičnost dalších onemocnění

Diabetes mellitus je způsoben nedostatkem inzulínu v důsledku poškození pankreasu. U psů se projevuje zvýšenou chutí k přijímání potravy, větší žízeň s častým močením. Následuje hubnutí, při dýchání psa je cítit aceton, často zvrací, a nakonec hyne v diabetickém kómatu. Při pitvě je zjištěná atrofie pankreasu. Genetická dispozice k onemocnění je zřejmá, ovšem podrobnější genetická analýza nebyla doposud popsána.

Měďnatá toxikóza postihuje bedlington teriéry. Jde o dědičnou chorobu s vysokou hladinou mědi v játrech, která je příčinou jaterní cirhózy a vyznačuje se předčasným úhynem postižených jedinců. Je způsobena autozomálně recesivní alelou. Chorobu lze testovat pomocí genu ve vazbě, nebo přímo delecí v exonu 2 genu MURR1, která je za rozvoj choroby zodpovědná, již u štěňat. Jedincům, u kterých je již v tomto věku diagnostikován pozdější vznik onemocnění, lze podávat dietu s nízkým obsahem mědi.

Epilepsie je onemocnění, při kterém pes upadá do krátkodobých nebo dlouhodobých záchvatových stavů. Vzniká většinou náhle. Nejčastěji jsou postiženi psi ve stáří 1–3 roky. Záchvat trvá několik vteřin či minut a doznívá i 1–2 dny. První záchvat však může být u štěněte pozorován již ve stáří 5 měsíců. Dědičná epilepsie se vyznačuje kratšími záchvaty (uvádí se, že jejich délka je většinou 30 vteřin až 4 minuty). Při tomto druhu záchvatu pes často močí a kálí, leží na boku a pohybuje končetinami, jako by chtěl utíkat. Oči jsou obráceny nahoru, pes může vydávat neobvyklé zvuky. Dědičná epilepsie byla popsána u mnoha plemen psů. Mezi ně patří například německý ovčák, pudl, labrador retrivér, zlatý retrivér, boxer, holandský ovčáci, bigl, šeltie, welsh springer španěl, irský setr, jezevčík, český strakatý pes a další. Některá plemena nebo jejich populace jsou podle literatury postižená až z 21 %. Pro chovatele plemen psů, u kterých se vyskytuje epilepsie, je velmi důležité dodržovat několik zásad při výběru rodičovských párů. Především, pokud je to možné, nezařazovat do chovu žádné postižené jedince, ani psy, ani feny. Je-li však výskyt epilepsie příliš vysoký, pak je třeba vyřazovat z reprodukce alespoň postižené psy a po snížení výskytu epilepsií trpících jedinců vyřazovat i feny. V mnohých případech je to až tehdy, kdy pes či fena již dali potomstvo. Ty je potřeba automaticky označovat jako nositele vloh, mezi nimiž budou i jedinci chorobou postižení, tedy recesivní homozygoti.

Dědičná hluchota se objevuje u některých plemen psů a bývá spojována s bílým zbarvením. Velmi častá je u bulteriéra; vada byla rozšířena používáním chovných psů v reprodukci. Ti předávali nežádoucí recesivní faktor svému potomstvu. Zejména v důsledku později uplatňované příbuzenské plemenitby došlo ke značnému rozšíření vady.

Skottie Cramp – tato choroba byla poprvé objevena u skotských teriérů již v roce 1940. V zahraniční literatuře se však setkáme i s pojmenováním jako Recurrent Tetany (opakované svalové křeče) nebo Hyperkinetic Disorders (hyperkinetická choroba – onemocnění). Choroba byla popsána i u hrubosrstých foxteriérů, erdelteriérů,

Obrázek: Dědičná hluchota se často vyskytuje u bulteriérů.



anglických kokršpanělů či dalmatinů. Příznakem choroby u postižených jedinců jsou chvilkové svalové křeče. Trvají různě dlouhou dobu, mají různou intenzitu a různý průběh. Mohou se objevit již ve stáří 6 měsíců, většinou však ve 12 měsících. I když někteří autoři uvádějí, že postiženi jsou více psi než feny, nejedná se o chorobu vázanou na pohlaví. Podrobnou genetickou analýzou celkem 17 vrhů, kde se objevil alespoň jeden postižený jedinec, bylo zjištěno, že jde o recesivní dědičnou chorobu, bez podrobnějšího objasnění její kontroly.

Hemofilie je nadměrná krvácivost, přenášená z generace na generaci jako znak recesivního charakteru vázaného na pohlaví. Projevuje se proto u pohlaví samčího, ale přenáší se prostřednictvím pohlaví samičího. Psi vykazují krvácivost, zatímco heterozygotně založené feny, tedy nositelky nežádoucí alely, jsou naprosto zdravé. Podle podrobných šetření sledovaného chovu anglických chrtů se ukázalo, že žádné štěně s hemofilií se nedožilo více než 7 měsíců. Nemoc se přenáší výhradně heterozygotně založenými samicemi. Jejimi příznaky jsou kulhavost, otoky vyvolané vnitřním krvácením a neschopnost srážení krve v případě otevřených ran.

Tabulka: Geneticky podmíněné zdravotní problémy u různých plemen psů – dopad na welfare.

Plemeno psa	Zdravotní problém	Dopad na welfare
sibiřský husky	GM1 gangliosidóza	třes hlavy, neschopnost koordinace pohybu končetin, může se objevit ztráta zraku, svaly končetin se stávají těžkými a křečovitými; psi mohou ztrácet hmotnost a být celkově slabí, prognóza nepříznivá, většinou končí úhynem, zvažovat eutanazii
baset	dysplazie loketního kloubu	mírný až silný dopad na welfare – bolestivost a problémy spojené s osteoartrózou loketního kloubu
bígl	hypotyreóza	zvýšená náchylnost k infekcím, špatné hojení ran, přibírání, ztráta srsti, celkové vyčerpání, nutné pravidelné monitorování zdravotního stavu
bedlington teriér	měďnatá toxikóza	dopad na welfare závisí na formě onemocnění, při akutní formě nemoci mohou psi umřít během několika dní; léčba je celoživotní
bernský salašnický pes	dysplazie loketního kloubu	mírný až silný dopad na welfare – bolestivost a problémy spojené s osteoartrózou loketního kloubu
bloodhound	entropium, ektropium	nepohodlí, záněty spojivky, bolest a podráždění; v ojedinělých případech trvalé zhoršení vidění
border kolie	epilepsie	hrozící zranění v důsledku záchvatů; léčba je celoživotní – vedlejší účinky léčiv mohou narušit welfare
boxer	aortální stenóza	neschopnost pohybu, slabost svalů, zvýšení krevního tlaku, rychlé, namáhavé dýchání, únava, bolest na hrudi
	nádory mastocytů	zánět kůže, svědění, bolestivost
	arytmogenní kardiopatie	arytmie, selhání srdce, kašel, náhlý úhyn, vedlejšími účinky léků mohou být gastrointestinální problémy a anorexie
bulteriér	atopická dermatitida	svědění kůže
	osteochondróza	bolestivost
čivava	hydrocefalus	bolestivost, nevolnost, další formy diskomfortu, často vede k smrti
kokršpaněl	adenokarcinom análních žláz	diskomfort, bolest (hlavně při defekaci) slabost, letargie, nevolnost, bolesti břicha
	distichiáza	iritace oka, poškození oka
	familiární nefropatie	ztráta apetitu, zvracení, nevolnost, bolesti břicha
	nádory mléčné žlázy	slabost, nechutenství, problémy s dýcháním, samotná léčba ovlivňuje welfare – nutné jsou pravidelné návštěvy veterináře, chemoterapie
	záněty zevního zvukovodu záněty středního ucha	diskomfort a chronická bolest
	pankreatitida	bolest nevolnost, zvracení, průjem, letargie, deprese, kolaps

	autoimunitní hemolytická anemie	problémy s dýcháním, léky mají vedlejší účinky nepříznivé pro welfare psa
jezevčík	patologie meziobratlových plotének	bolestivost trvající dny až týdny, může končit eutanazií
korgi	degenerativní myelopatie	neschopnost normálního pohybu, běžné chování, které zahrnuje poškrábání se, močení, defekaci, není možné provést (nutná je péče ze strany chovatele), sekundárně se mohou po paralýze končetin objevit bolestivé ulcerace
čau-čau	entropium	konstantní iritace, diskomfort a bolest
dalmatin	měďnatá toxikóza	slabost, abdominální bolesti, s progresí onemocnění další příznaky (otok břicha, zmatenost, změna vědomí)
	hluchota	hluší psi mohou být ohroženi dopravou nebo jinými psy a mít problémy s poslušností
	hyperurikosurie	bolest, diskomfort
dobrman	hypotyreóza	zvýšená náchylnost k infekcím, zhoršené hojení ran
	von Willebrandova choroba	bolestivost, nadměrná ztráta krve způsobuje nevolnost, případně kolaps a smrt, welfare je ovlivněn procedurami, které souvisejí s léčbou (hospitalizace, transfuze krve, podávání léků)
	dilatační kardiomyopatie	slabost, kolaps, selhání srdce, smrt udušením
anglický buldok	brachycefalický syndrom	problémy s dýcháním, problémy se zvládnutím zátěže, přerušovaný spánek
	dystokie	porod je problematický a bolestivý – nutný zásah veterináře
	hemivertebra	bolestivost (tlačení na míchu), psi mohou ztratit kontrolu nad končetinami a močením
	plicní stenóza	selhání srdce, snížení energie
německý ovčák	anální furunkulóza	iritace a bolestivost (zejména při defekaci)
	epilepsie	hrozící zranění v důsledku záchvatů; léčba je celoživotní – vedlejší účinky léčiv mohou narušit welfare
	dysplazie loketního a kyčelního kloubu	mírný až silný dopad na welfare – bolestivost a problémy spojené s osteoartrózou loketního kloubu; chronická bolestivost kloubů, neschopnost normálního pohybu
	panostitida	bolestivost
	degenerativní myelopatie	neschopnost normálního pohybu, běžné chování, které zahrnuje poškrábání se, močení, defekaci, není možné provést (nutná je péče ze strany chovatele), sekundárně se mohou po paralýze končetin objevit bolestivé ulcerace
zlatý retrívr	dysplazie loketního a kyčelního kloubu	chronická bolestivost kloubů, neschopnost normálního pohybu
	hypotyreóza	zvýšená náchylnost k infekcím, zhoršené hojení ran
	atopická dermatitida	svědění, iritace kůže, bolestivost
maltézský psík	perzistentní ductus arteriosus	srdeční selhání, dýchací potíže, problémy s pohybem, distres
mops	brachycefalický syndrom	problémy s dýcháním, problémy se zvládnutím zátěže, přerušovaný spánek
	hemivertebra	bolestivost (tlačení na míchu), psi mohou ztratit kontrolu nad končetinami a močením
	dermatitidy	iritace kůže, bolestivost
samojed	diabetes mellitus	škála patologických stavů ovlivňujících welfare je velmi široká – psi mohou trpět pocitem žízně, zvýšenou chutí k jídlu, letargií, může se objevit hubnutí nebo přibírání na váze, úbytek svalové hmoty,

		vypadávání srsti a množství dalších příznaků
west highland white teriér	atopická dermatitida	svědění, iritace kůže, bolestivost
	chronická hepatopatie	nevolnost, slabost trvající dlouhou dobu
	kranioandibulární osteopatie	nepohyblivost čelisti, problémy s otevíráním a zavíráním čelisti
	keratokonjunktivitis sicca (suché oko)	bez léčby slepota, bolestivost
jorkšírsky teriér	kolaps trachei	problémy s dýcháním, nemožnost vykonávat přirozené aktivity, slabost
	luxace pately	bolestivost
	diabetes mellitus	škála patologických stavů při diabetes mellitus ovlivňujících welfare je velmi široká – psi mohou trpět pocitem žízně, zvýšenou chutí k jídlu, letargií, může se objevit hubnutí nebo přibírání na váze, úbytek svalové hmoty, vypadávání srsti a množství dalších příznaků
	distichíáza	iritace oka, poškození oka
	portosystémový zkrat	deprese, svalový třes, slintání, tlačení hlavy ke zdi, slepota, malátnost
šarpej	dermatitidy	iritace, epizody bolesti
	entropium	konstantní iritace, diskomfort a bolest
	brachycefalický syndrom	problémy s dýcháním, problémy se zvládnutím zátěže, přerušovaný spánek
	amyloidóza	letargie, slabost, snížená chuť k příjmu potravy, nadměrné pití, zvracení, gingivitida, úbytek hmotnosti, otok břicha, průjem

5.) Zlepšení genetického zdraví psů

S ohledem na welfare by se měli chovatelé a chovatelské organizace snažit o dodržování několika zásad:

- Respektovat maximální a minimální hodnoty velikosti těla – hmotnosti u velmi velkých nebo velmi malých psů, aby se zabránilo onemocnění kostry a kloubů (dysplazie kyčelních kloubů, loktů, časté zlomeniny, luxace loktů a patel, perzistující fontanely a zhroucení průdušnice).
- Držet se maximálních poměrů délky a výšky těla psů s krátkými končetinami (např. baset, jezevčík), u kterých se mohou vyskytovat choroby páteře.
- Dodržovat limity krátkosti lebek, případně nosní partie, aby se zabránilo dýchacím problémům a zablokování slzných kanálků a predispozici k problémům při porodech (kterými trpí např. buldok, king Charles španěl, mops, pekingský palácový psík a další plemena).
- Zabránit vzniku perzistujících fontanel (např. u čivav), které mohou být příčinou vážného poškození mozku.
- Zabránit abnormálním pozicím končetin, např. strmý postoj pánevních končetin u plemene čau-čau, norský buhund, švédský laphund, finský špic či zakřivené končetiny baseta, pekingského palácového psíka, shi-tzu a dalších, aby se vyhnulo problémům při pohybu a degeneraci kloubů.
- Zabránit vzniku abnormální pozice zubů (např. extrémnímu zkrácení horní čelisti u boxerů, buldoků, což způsobuje značné problémy v příjmu potravy a péči o potomstvo).
- Zabránit vzniku abnormální velikosti a tvaru očí nebo očních víček (např. ektropium u baseta, bloodhonda či bernardýna), malých, hluboko uložených očí s predispozicí k entropii (např. u elderteriéra, australského teriéra, bedlington teriéra, bulteriéra, čau, jagdteriéra, novofundlandského psa a šarpeje), velkých vystouplých očí (kavalír king charles španěl, boston teriér, mops, shi-tzu, pekingský palácový psík) aby se zabránilo podráždění, zánětům a degeneraci či poranění očí.

- Zabránit vzniku příliš dlouhých uší (např. anglický kokršpaněl, baset, bloodhound), aby se zabránilo jejich poranění.
- Zabránit příliš velkému zvrásnění kůže (baset, buldok, šarpej, mops, pekingský palácový psík, bloodhound), aby se předešlo vzniku zánětů a v okolí očí podráždění.

Problémy, které mohou chovatelé a chovatelské kluby zohledňovat chovatelskými opatřeními bez náročných vyšetřovacích metod

Kontrolami vrhu a účinnými chovatelskými opatřeními by se měla omezit produkce štěňat:

- která nesou semiletální faktory (jde o štěňata, která se narodí živá, ale krátce po porodu hynou, protože nemají vyvinutý normální sací reflex)
- nesoucích recesivní alely kontrolující vývin dědičných defektů a chorob oka, srdce, oběhového systému a imunity s dědičnými metabolickými onemocněními
- s dědičnými defekty kostry
- s predispozicí k dědičné hluchotě
- s kýlou

Podle chovatelského řádu FCI (viz na tomto odkazu; sekce řády FCI https://www.cmku.cz/cz/rady-a-predpisy-cmku-152#k_8) je za dědičně zdravého psa považován takový pes, který dědičně přenáší standardní znaky, typ plemene a povahu typickou pro plemeno a který zároveň nemá žádné podstatné dědičné vady, jež by mohly nepříznivě ovlivnit funkční zdraví jeho potomků. Členové a smluvní partneři FCI se v této souvislosti nabádají, aby zabránili přehánění plemenných znaků, jež by mohly ve svém důsledku nepříznivě ovlivnit funkční zdraví psů. K chovu nelze používat psy s vylučujícími vadami, jako jsou poruchy charakteru, vrozená hluchota nebo slepota, zaječí pysk, rozštěp patra, významné vady chrupu nebo anomálie čelistí, PRA, epilepsie, kryptorchismus, monorchismus, albinismus, chybná barva nebo zjištěná dysplazie kyčelního kloubu těžkého stupně. Pro vyloučení nemocných psů z chovu by měly být využívány výsledky testů DNA na dědičné choroby. Psi, kteří vykazují znaky přenašečů monogenně dědičné choroby, by se měli pářit výhradně se psy, u kterých je prokázáno, že nejsou přenašeči alely pro danou chorobu. S ohledem na ochranu proti dědičným vadám, např. HD nebo PRA, jsou členské země FCI a smluvní partneři povinni vést záznamy o postižených zvířatech, metodicky tyto vady potírat a průběžně zaznamenávat jejich vývoj a na základě požadavku FCI o nich poskytnout zprávu. Je-li prováděn test DNA, je třeba nechat veterinárního lékaře odebírajícího vzorek zkontrolovat a ověřit identifikaci (čip nebo tetování) prověřovaného psa tak, jako v případě jakéhokoliv jiného zdravotnického postupu; certifikát s výsledkem testu musí zahrnovat identifikaci psa.

6.) Další informace, použitá literatura

Další informace

- Universities Federation for Animal Welfare – genetické problémy psů: <https://www.ufaw.org.uk/dogs/dogs>
- Healthy breeding and dog welfare (FCI) - <http://www.fci.be/en/Healthy-breeding-Dog-Welfare-informative-package-3573.html> - Brachycephalic breeds and Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome (BOAS): Report, Strategy and Recommendations of the FCI Scientific Commission
- Vychodilová, L., Stejskalová, K., Bubeníková, J., Futas, J., Plášil, M., Jánová, E., Ph.D., Hořín, P. 2019. Klinická genetika. VFU Brno. Brno, Česká republika.
- Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona. České Budějovice, Česká republika.
- Asher, L., Diesel, G., Summers, J.F., McGreevy, P.D., Collins, L.M. 2009. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. The Veterinary Journal 182: 402-411.

- McGreevy, P.D., Nicholas, F.W. 1999. Some practical solutions to welfare problems in dog breeding. *Animal Welfare* 8: 329-342.
- Video: The Purebred Crisis: How dogs are being deformed in the name of fashion <https://www.youtube.com/watch?v=uua7RKUGZ2E>
- Dog Genetics in Health and Disease - Adventures in Genomics (video): <https://www.youtube.com/watch?v=M4hmv1Z25B0>
- Elaine Ostrander (NIH) 1: Canine Genetics: Dog Genes Tell Surprising Tales (prezentace - video): <https://www.youtube.com/watch?v=T0wV2Xj7pd8>
- Elaine Ostrander (NIH) 2: Genomics of Dogs disease: Dog Genes Tell Surprising Tales (prezentace - video): <https://www.youtube.com/watch?v=Tma8RdXADmU>

Použitá literatura

Dostál, J. 1995. Chov psů – genetika v kynologické praxi. Dona. České Budějovice, Česká republika.

Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona. České Budějovice, Česká republika.

Kasarda, R. 2017. Všeobecná zootechnika pre kynológov- e-učebné texty. Inštitút vzdelávania veterinárnych lekárov Košice. Košice, Slovensko.

Reece, W.O. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Grada. Praha, Česká republika.

Šebková, N. et al. 2008. Kynologie. 2. vyd. Česká zemědělská univerzita. Praha, Česká republika.

Šiler, R., Fiedler, J. et al. 2015. ABC genetiky drobných zvířat. Brázda. Praha, Česká republika.

UFAW. 2020. Genetic Welfare Problems of Companion Animals [online]. [vid. 17.10.2020]. Dostupné z: <https://www.ufaw.org.uk/dogs/dogs>

Zajac, J., Kysucká, J. 2014. Pracovní zošit pre odbornú prax a cvičenia [online]. [vid. 17.10.2020]. Dostupné z: http://rsov.sk/wp-content/uploads/2017/01/25-PZ-4210-M18_4r.pdf

Zákon č. 246/1992 Sb., na ochranu zvířat proti týrání, ve znění pozdějších předpisů. In: ASPI [právní informační systém]. Wolters Kluwer ČR [vid. 17. 10. 2020].