Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů

Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů

Vliv inbreedingu na dysplazii kyčelního kloubu u plemene chodský pes

Diplomová práce

Autor práce Bc. Karolína Vonásková

Obor studia Zájmové chovy zvířat

Vedoucí práce Ing. Barbora Hofmanová, Ph.D.

© 2024 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Vliv inbreedingu na dysplazii kyčelního kloubu u plemene chodský pes" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala mé vedoucí diplomové práce Ing. Barboře Hofmanové, Ph.D. za pomoc a přínosné podněty pří zpracování této diplomové práce.

Vliv inbreedingu na dysplazii kyčelního kloubu u plemene chodský pes

Souhrn

Cílem této diplomové práce bylo prokázat, zda má příbuzenská plemenitba vliv na výskyt a stupeň dysplazie kyčelního kloubu (DKK). Dále byl sledován vliv pohlaví, roku narození a strany pravého/levého kyčelního kloubu.

DKK je polygenní a multifaktoriální vývojová porucha charakterizovaná laxitou, degenerací a osteoartritidou coxofemorálního kloubu. DKK představuje jednu z nejrozšířenějších ortopedických poruch v populaci psů. Heritabilita DKK se pohybuje mezi 0,1 až 0,6. Prevalence DKK v rámci plemen je extrémně variabilní. Hodnocení DKK se nejčastěji provádí systém hodnocení dle Fédération Cynologique Internationale (FCI) na stupnici od A do E.

Sledovanou populací byli jedinci plemene chodský pes chovaní v České republice. Data analyzovaná v této práci byla převzata z databáze chovu klubových stránek „Klub přátel chodského psa“. Do této práce byli zahrnuti pouze jedinci s evidovaným výsledkem vyšetření DKK. DKK byla hodnocena dle systému bodování Českomoravské kynologické unie (ČMKU) od 0 do 4. Intenzita příbuzenské plemenitby byla hodnocena pomocí Wrightova koeficientu příbuzenské plemenitby Fx. Koeficient Fx byl vypočítán ze čtyř generací předků. Celkem bylo hodnoceno 2 728 jedinců narozených mezi lety 1995-2021.

Data byla zpracována metodou obecného lineární modelu v programu Statistica CZ, verze 12.

Z dostupných dat byl zjištěn pozitivní efekt příbuzenské plemenitby na výskyt a stupeň DKK. Pomocí regrese DKK na hodnotu Fx bylo prokázáno, že s nárůstem Fx o 1 % klesá stupeň DKK v průměru o 0,03. Nebyla tak potvrzena hypotéza, že příbuzenská plemenitba má negativní vliv na DKK.

Z doplňkových faktorů byl zjištěn statisticky významný vliv strany pravého/levého kyčelního kloubu. Levý kyčelní kloub vykazoval v průměru horší stupeň postižení než pravý kloub. Statisticky významný rozdíl mezi psy a fenami prokázaný nebyl. Statisticky významný vliv roku narození na DKK byl rovněž prokázán.

Klíčová slova: dysplazie kyčelního kloubu, koeficient příbuzenské plemenitby, inbrední deprese, chodský pes

The effect of inbreeding on hip dysplasia in Bohemian Shepherd dog breed

Summary

The aim of this study was to demonstrate whether inbreeding has an effect on the incidence and degree of hip dysplasia (CHD). Furthermore, the influence of gender, year of birth and side of the right/left hip joint was monitored.

CHD is a polygenic and multifactorial developmental disorder characterized by coxofemoral joint laxity, degeneration, and osteoarthritis. CHD represents one of the most widespread orthopedic disorders in the canine population. The heritability of CHD varies between 0.1 and 0.6. The prevalence of CHD within breeds is extremely variable. CHD assessment is most often carried out using the Fédération Cynologique Internationale (FCI) assessment system on a scale from A to E.

The monitored population was individuals of the Bohemian Shepherd dog breed bred in the Czech Republic. The data analyzed in this work was taken from the breeding database of the club website "Club of Friends of the Bohemian Shepherd dog". Only individuals with a registered CHD examination result were included in this work. CHD was evaluated according to the scoring system of the Czech-Moravian Kennel Union (ČMKU) from 0 to 4. The intensity of inbreeding was evaluated using the Wright coefficient of inbreeding Fx. The Fx coefficient was calculated from the four generations of ancestors. A total of 2,728 individuals born between 1995-2021 were evaluated.

The data were processed using the general linear model method in the Statistica CZ program, version 12.

The available data revealed a positive effect of inbreeding on the incidence and degree of CHD. Using the regression of CHD on Fx value, it was shown that with a 1 % increase in Fx, the degree of CHD decreases by 0.03 on average. Thus, the hypothesis that inbreeding has a negative effect on CHD was not confirmed.

Of the additional factors, a statistically significant influence of the side of the right/left hip joint was found. On average, the left hip joint showed a worse degree of involvement than the right joint. A statistically significant difference between dogs and bitches was not proven. A statistically significant effect of year of birth on CHD was also demonstrated.

Keywords: hip dysplasia, inbreeding coefficient, inbreeding depression, Bohemian Shepherd dog

Obsah

1 Úvod 8

2 Vědecká hypotéza a cíle práce 9

3 Literární rešerše 10

3.1 Chodský pes 10

3.1.1 Regenerace plemene 10

3.1.2 Podmínky uchovnění 13

3.2 Dysplazie kyčelního kloubu 13

3.2.1 Diagnóza 14

3.2.1.1 Ranná diagnostika laxity kloubu 15

3.2.1.2 RTG diagnostika 16

3.2.1.3 Další diagnostické metody 18

3.3 Genetické a enviromentální faktory v patogenezi DKK 18

3.3.1 Negenetické faktory 18

3.3.2 Genetické faktory 20

3.3.2.1 Celogenomové asociační studie - GWAS 20

3.3.2.2 Heritabilita 22

3.3.2.3 Selekční tlak 23

3.4 Příbuzenská plemenitba 24

3.4.1 Koeficient příbuzenské plemenitby 26

3.4.2 Metody hodnocení úrovně příbuzenské plemenitby 27

3.4.2.1 Analýza rodokmenu 28

3.4.2.2 Genetické markery 30

3.4.3 Faktory přispívající ke ztrátě genetické diverzity 32

3.4.4 Inbrední deprese 33

3.4.4.1 Vliv inbrední deprese na zdraví 34

3.4.4.2 Vliv příbuzenské plemenitby na výskyt dysplazie kyčelního kloubu 37

4 Metodika 39

4.1 Data 39

4.2 Statistický model 40

5 Výsledky 41

5.1 Popisná statistika 41

5.2 Faktory ovlivňující výskyt DKK 45

6 Diskuze 48

6.1 Vliv příbuzenské plemenitby na DKK 49

6.2 Vliv dalších faktorů na výskyt DKK 50

7 Závěr..... 52

8 Literatura..... 53

9 Samostatné přílohy I

9.1 Standard.....I

1 Úvod

Navzdory celkově velké populaci psů je velikost populací v rámci jednotlivých plemen často malá, zejména pokud vezmeme v úvahu chovnou populaci. Reprodukce v rámci plemen je obvykle přísně kontrolována, někdy s cílem modifikovat specifické fyzické nebo behaviorální znaky a někdy s cílem zlepšit zdraví a genetickou rozmanitost. Pro chovatele psů je zdraví jedním z hlavních kritérií při výběru chovného zvířete. U mnoha plemen psů je radiografický screening dysplazie kyčelního kloubu psů povinným testem pro zařazení do chovu. DKK představuje jednu z nejčastější ortopedických poruch v populaci psů. Jedná se o multifaktoriální vývojovou poruchu, která je ovlivněná jak genetickými, tak enviromentální faktory. Vzhledem k vysoké variabilitě výskytu mezi a v rámci plemen a smíšenými výsledky fenotypové selekce, je velmi obtížné tuto poruchu z populace psů odstranit.

Chodský pes je jedno z šesti českých národních plemen psů. Spolu s pražským krysaříkem a českým fouskem patří mezi nejstarší česká plemena. Dne 29.4. 2019 byl prozatímně uznán Mezinárodní kynologickou federací FCI. Plemeno vzniklo na popud Ing. Jana Findejse a má být připomínkou služebních psů z pomezí Šumavy. Jedná se o relativně mladé málopočetné plemeno, které z hlediska zdraví patří k jedněm z méně zdravotně postižených pracovních plemen. Přestože chodský pes patří mezi zdravé a genetickými vadami nepříliš zatížené plemeno, v rámci sledování a zachování zdraví je od roku 1997 zavedené povinné rentgenologické vyšetření kyčelních kloubů k prevenci dysplazie kyčelních kloubů. Z hlediska chovu se pak do reprodukce zařazují jedinci s výsledkem maximálně do druhého stupně.

Plemena psů prošla v průběhu staletí několika morfologickými a funkčními změnami v důsledku selektivního chovu. S rostoucím zájmem o čistokrevné psy selekční tlak značně ovlivnil plemena psů, a tak utrpěli vyšší ztrátu genetické rozmanitosti než jiné domestikované druhy. Malé, uzavřené populace, jako jsou populace čistokrevných psů, činí příbuzenskou plemenitbu do určité míry nevyhnutelnou. Některé praktiky, jako je nadměrné využívání populárních plemeníků a linií v chovu způsobují, že efektivní populace mnoha plemen psů je stále menší.

Chovatelské kluby se v rámci udržení zdravé populace plemen snaží předejít vzniku inbrední deprese vzniklé příliš častým příbuzenským pářením. Na základě rodokmenů a genetických markerů lze měřit stupeň příbuzenské plemenitby v chovu. Úroveň příbuzenské plemenitby se nejčastěji hodnotí pomocí Wrightova koeficientu, který vyjadřuje pravděpodobnost, že dvě alely na jakémkoliv lokusu jedince jsou identické svým původem.

Je těžké stanovit hranici pro bezpečnou hodnotu inbreedingu. Chovatelský klub chodského psa usiluje o to, aby byl Fx co nejnižší a aby nepřesáhl hranici 6,25 %.

Primárně jsou k depresi z příbuzenské plemenitby náchylné vlastnosti úzce spojené s fitness, jako je životaschopnost, plodnost a odolnost vůči nemocem. Nicméně bylo prokázáno, že i polygenní, kvantitativně zděděné vlastnosti, jako je DKK, vykazují depresi z příbuzenského páření.

Vzhledem k prokázaným negativním účinkům inbrední deprese na zdraví u mnoha druhů zvířat je o zkoumání vlivů příbuzenské plemenitby v populaci psů velký zájem.

2 Vědecká hypotéza a cíle práce

Cílem diplomové práce bylo posoudit, zda má příbuzenská plemenitba vliv na výskyt a stupeň dysplazie kyčelního kloubu u plemene chodský pes.

Vědecká hypotéza: Příbuzenská plemenitba má negativní vliv na výskyt (stupeň) dysplazie kyčelního kloubu.

3 Literární rešerše

3.1 Chodský pes

Chodský pes patří mezi národní plemena České republiky. Dne 29.4. 2019 byl prozatímně uznán mezinárodní kynologickou federací FCI. Dle klasifikace spadá do skupiny I. Psi ovčáčtí, pastevečtí a honáčtí, kromě švýcarských a salašnických psů (FCI 2019)[1].

Původ chodského psa je úzce spjatý s chodskou historií (Findejs 1998). Jednalo se o psa Chodů. Chodové byli původně etnickou skupinou česko-polského původu, kterou za příslib různých úlev přesídlili za vlády knížete Břetislava I. do oblasti Českého lesa s povinností strážit hranici probíhající středem pohraničního hvozdu (Stuchlý 2015). Psi, kteří je vždy věrně doprovázeli museli být tvrdí, houževnatí a vysoce odolní. Jejich povinností nebylo jen střežit bavorsko-české pohraničí, ale byli rovněž využíváni k pastevectví a stopování při lovu zvěře (KPCHPa).

Zájem o chodskou kulturu vzrostl vydáním románu Psohlavci od Aloise Jiráska s kresbami Mikoláše Alše. Chodové označení psohlavci považovali za hanlivou přezdívku, avšak po vydání románu tento název přijali za svůj a umístili psí hlavu, namalovanou Mikolášem Alšem, na svůj prapor. Tato podobizna se později stala vzorem při tvorbě nového plemene (Findejs 1998).

V poválečném období toto historicky doložené plemeno upadlo téměř v zapomnění. Několik nadšenců se sice pokusilo v roce 1948 sestavit návrh k uznání chodského psa Mezinárodní kynologickou federací, nicméně nebyli schopni se zcela dohodnout na základních standardních znacích plemene (KPCHPa).

3.1.1 Regenerace plemene

Začátkem osmdesátých let 20. století přišel pan doc. Dr. Ing. Vilém Kurz, znalec ovčáckých a pasteveckých psů, s myšlenkou, zda by nebylo možné uvažovat o regeneraci některých starých plemen psů z českého (tehdy československého) území. Svůj návrh podpořil starými fotografiemi zachycujícími některé z nich. Nápadu se ujal jeden z tehdejších kynologických funkcionářů Ing. Jan Findejs (Stuchlý 2015).

V roce 1984 tehdejší Ústřední odborná kynologická komise Českého svazu chovatelů schválila, dle vypracovaného standardu, zápis do plemenné knihy i oficiální název chodský pes. Součástí standardu byly mimo jiné i odlišnosti od ostatních ovčáckých a pasteveckých plemen. Chov byl zahájen zveřejněním výzvy v časopise Pes, přítel člověka, která obsahovala fotografii chodského psa a žádala, aby se majitelé takových psů ozvali. Prvním chovným párem, který odpovídal stanoveným požadavkům, byl pes Dixi pana Vladimíra Ježka z Prostějova (Obr. 1) a fena Bessy pana Leopolda Hykela z Otaslavic (Obr. 2). Ze spojení Dixi a Bessy se v roce 1985 narodilo prvních 6 štěňat v chovatelské stanici na Barance Leopolda Hykela, který se tak stal prvním chovatelem chodského psa. Všechna štěňata

[1] Standard plemene je vložen v příloze I

odpovídala stanovenému standardu čímž byl potvrzen správný výběr (Findejs 1998). V roce 1986 byl odchován druhý vrh ze spojení Blesk a Bessy, který měl rovněž 6 štěňat (KPCHPa).

Obrázek 1 – pes Dixi (www.kpchp.org/databaze.php)

Obrázek 2 –fena Bessy (www.kpchp.org/databaze.php)

Regenerace chodského psa byla založená na výběru jedinců, kteří svými znaky odpovídali stanovenému typu. Tato metoda je velmi složitá, zvláště když se provádí pomocí jedinců, kteří sice vykazují požadované znaky fenotypu, ale není známo genetické založení těchto znaků u jejich předků. Možnost vytvořit nové plemeno křížením dvou nebo více plemen byla zavržena, protože by tím byla narušena vazba regenerovaného plemene k jeho

historii. Standardní znaky plemene byly předem jasně stanoveny a bylo posouzeno jejich genetické založení. Chodský pes byl založen na přesně stanovených alelických párech. Recesivně založené znaky představovaly dlouhou srst, postavené ucho a barvu srsti a dominantně založené znaky tmavé oko, plný chrup a krátké ucho.

Například velikost a postavení uší, které jsou jedním z hlavních plemenných znaků plemene, jsou kontrolovány třemi alelami H^a, H a h. Alela H^a kontroluje poloklopené ucho a je úplně dominantní nad alelami H a h. Alela H kontroluje klopené ucho a je neúplně dominantní vůči alele h, protože heterozygoti Hh mají uši poloklopené. Pro postavení uší u chodského psa je důležitá alela h, která je vůči alelám H^a a H recesivní, takže homozygoti hh budou mít vzpřímené ucho. Nicméně postavení uší ovlivňuje i jejich velikost. Při sledování dědičnosti velikosti ucha se ukázalo, že malé ucho, jako je u chodského psa, je dominantní nad velkým uchem. Pro chovatele a poradce chovu je tak důležité vědět, že fena s malým uchem může být kryta pouze psem s rovněž malým uchem, aby byla u potomstva zachována typičnost hlavy.

K dosažení homozygotního založení plemenných znaků byla použita i příbuzenská plemenitba, a to u jedinců, kteří vykazovali požadované standardní znaky. Díky příbuzenské plemenitbě a hlavně další liniové plemenitbě bylo dosaženo požadovaného snížení výšky a požadovaného výrazu hlavy. Tímto způsobem byli hned zpočátku použiti typičtí sourozenci Back a Bessy na Barance, kde Wrightův koeficient byl 0, 25 (25 %). Vyrovnanost následujících vrhů potvrdila správný výběr původních jedinců vzatých do regenerace. Díky tomuto zjištění již nebylo nutné nadále používat úzkou příbuzenskou plemenitbu po dobu několika generací. Následná příbuzenská plemenitba, která nepřesáhla 6,5 % Wrightova koeficientu, udržela hlavní standardní znaky plemene.

Během ustalování plemenných znaků byli do chovu zařazeni i další nově objevení jedinci, kteří odpovídali požadovaným znakům. Ti byli spojováni s ověřenými partnery, takže bylo možné ověřit vhodnost jejich použití v chovu a založit tak nový liniový chov (Findejs 1997). Po pěti letech od prvního vrhu se tak postupně použili další regeneráty pro oživení krve. Z počátku šlo o zkušební vrhy a po následném zhodnocení jejich odchovů byli vybraní jedinci dle výsledků dále využiti v chovu. Jednalo se o dvě feny Dinu a Britu a tři psy Brixe, Alexe a Harryho.

Aby bylo možné udržet standardem stanovené vlastnosti a zachovat čistokrevnost plemene, je třeba znovu využívat kvalitní jedince ve spojení s partnerem, který daného jedince nese ve čtvrté či páté generaci. Mezi takovéto jedince patřil i plemeník Birri Chodský pes, který v letech 1993-1995 významně přispěl k rychlému a výraznému zlepšení sjednocení vzhledu a k ustálení kohoutkových výšek (KPCHPa).

Vzhledem k tomu, že při regeneraci chodského psa byl použit relativně velký počet jedinců, a ti byli kříženi správným způsobem, bylo dokázáno, že ve 4. a 5. generaci nedochází k inbrední depresi, jako u jiných nově vznikajících plemen ze dvou nebo nejvýše čtyř vybraných jedinců. Některé vady jako kryptorchismus nebo ztráta zubu se mohou u některých jedinců objevit, nicméně tomu se nevyhne žádné, ani dlouhodobě chované plemeno. Chodský pes je mladé plemeno a na rozdíl od jiných plemen se tyto vady nerozšířily v širším rozsahu, a to se považuje za úspěch (Findejs 1997).

Speciální chovatelský klub „Klub přátel chodského psa“ byl založen v roce 1991. Jedinci neznámého původu, kteří odpovídali exteriérem chodskému psovi, byli v chovu

využiti naposledy v roce 1996. Nikdy nebyl použit německý ovčák nebo jiné stávající plemeno (Stuchlý 2015).

3.1.2 Podmínky uchovnění

Před uchovněním chodského psa je třeba absolvovat svod dorostu ve věku 7-15 měsíců, který pořádá chovatelský klub. Hlavním cílem svodu je posoudit vhodnost spojení rodičovského páru. Chovatelský klub pořádá jednou ročně klubovou výstavu se zadáváním titulu Klubový vítěz, jednou ročně Memoriál ing. Findejse a jednou ročně speciální výstavu. Pro účely uchovnění je třeba, aby byl jedinec posouzen na jedné z těchto výstav minimálně ve třídě mladých s výsledkem výborný nebo velmi dobrý. Dále je třeba absolvovat bonitaci, která se provádí ve věku nad 18 měsíců. Zde dochází k posouzení exteriéru a povahových vlastností psa. Na základě posouzení je jedinci přiznán bonitační kód, který je zapsán do průkazu původu spolu s rozhodnutím komise.

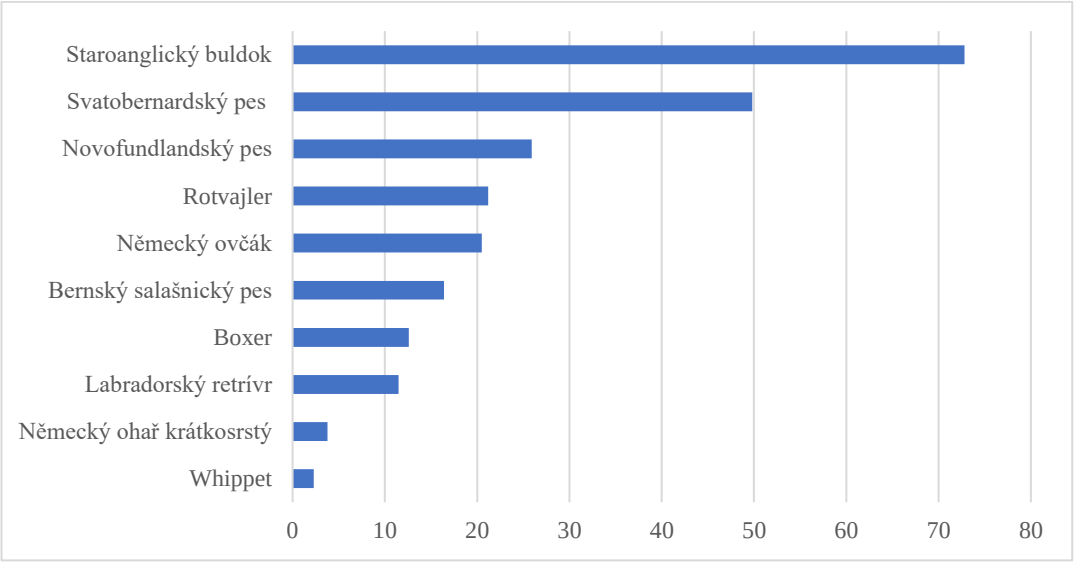
V roce 1997 bylo zavedeno povinné absolvování RTG dysplazie kyčelního kloubu (DKK). U plemene chodský pes se DKK hodnotí na stupnici od 0 do 4. Rentgen se provádí u jedinců starších dvanácti měsíců. Snímek může zhotovit jakýkoli veterinář. Posuzovatelem DKK pro plemeno chodský pes je MVDr. Jaromír Ekr. Výsledek vyhodnocení DKK musí být maximálně do druhého stupně, aby mohlo dojít k uchovnění. Dále se z hlediska zdraví posuzuje ztráta zubu a deformace ocasu (KPCHPb).

3.2 Dysplazie kyčelního kloubu

Dysplazie kyčelního kloubu byla poprvé popsána v roce 1937 (Schnelle 1937) a je jednou z nejčastějších ortopedických poruch psů, která byla hlášena u více než 188 plemen (OFA 2024). Jedná se o nevrozené onemocnění, které způsobuje kosterní abnormality u rostoucích psů. První příznaky se objevují ve věku tří až čtyř měsíců (Fries & Remedios 1995). Ačkoli je kyčelní kloub při narození normální (Henrigson et al. 1966), multifaktoriální povaha jeho vývoje, včetně genetického i environmentálního přispění, jej činí náchylným k laxitě, subluxaci a alteraci hlavice femuru a acetabula (Lust 1997; Morgan el al. 2000). Jelikož hlavice femuru není zcela pokryta acetabulem, dochází v důsledku inkongruence coxofemorálního kloubu k abnormálnímu rozložení kloubních sil. To následně způsobuje mikrofraktury v acetabulu a hlavici femuru (Fries & Remedios 1995; King 2017), poškození kloubní chrupavky, zánět synoviální membrány a sekundární osteoartrózu (OA), (King 2017). Onemocnění je obvykle bilaterální, i když může být zaznamenán určitý rozdíl v závažnosti mezi pravou a levou kyčlí (Morgan et al. 2000; Wilson et. al 2011). DKK může vést ke kulhání, artritidě a bolesti kyčle, a proto má značný vliv na welfare zvířat (Wang et al. 2021).

Prevalence DKK mezi plemeny je extrémně variabilní. Dle ortopedické nadace pro zvířata se pohybuje od 1 % u některých chrtů po 71 % u buldoků (viz Graf 1), (OFA 2024). Hlášená prevalence v rámci plemen je také často široká, například u zlatých retrívrů se pohybuje v rozmezí od 9,3 % do 73 % a u rotvajlerů od 11,8 % do 53 % (Paster et al. 2005; Witsberger et al. 2008; OFA 2024). Tento rozdíl lze připsat obtížnosti přesného posouzení skutečně reprezentativního vzorku celkové populace spolu s rozdíly v prevalenci mezi lokalizovanými skupinami, které vedou ke zkreslení (Paster et al. 2005). DKK je zvláště

rozšířená u velkých a obřích plemen psů (Mäki et al. 2004; Janutta & Distl 2006; Ginja et al. 2009), plemen brachycefalických a psů s vysokým poměrem délky těla k jeho výšce (Roberts & McGreevy 2010). Bylo také zjištěno, že kastrovaní psi mají větší pravděpodobnost výskytu tohoto onemocnění (Witsberger et al. 2008).



Graf 1 – Prevalence DKK u vybraných plemen psů (OFA 2024)

Mezi specifická plemena, o kterých je známo, že mají vyšší riziko DKK, patří bernský salašnický pes, chesapeake bay retrívr, německý ovčák, zlatý a labradorský retrívr, rotvajler, novofundlandský pes, samojed, bernardýn a bobtail. Naopak mezi plemena identifikovaná jako méně ohrožená patří malý knírač, čivava, maltézský psík, toy pudl a jezevčík (Witsberger et al. 2008).

Navzdory problémům při získávání přesného posouzení prevalence DKK je zřejmé, že prevalence je u mnoha plemen nepřijatelně vysoká. Vzhledem k nedostatku účinné léčby DKK je zapotřebí pokračovat v úsilí o snížení prevalence prostřednictvím cíleného šlechtění (Paster et al. 2005).

3.2.1 Diagnóza

Klinický obraz psů s DKK je velmi variabilní a nekoreluje s radiografickými změnami v morfologii kloubu (Barr et al. 1987; Ginja et al. 2009). Progrese onemocnění se také liší a klinické příznaky mohou být někdy způsobeny souběžným neurologickým nebo ortopedickým onemocněním zadních končetin (Barr et al. 1987). Některé chronické změny kyčle (tj. remodelace kostí, fibróza a ztluštění kloubního pouzdra) mohou ve skutečnosti zlepšit kongruitu a stabilitu kloubů, což může vést ke spontánnímu zlepšení funkce zadních končetin (Riser 1975; Barr et al. 1987). Obecně existují dvě věkové kategorie, ve kterých se u zvířat projevují zjevné klinické příznaky DKK: (1) psi mladší než 1 rok s nestabilitou kyčle a přetížením některých kloubních oblastí, kde je bolest způsobena hlavně natržením nebo natažením kulatého vazu, synovitidou a acetabulárními mikrofrakturami (Riser 1975; Manley et al. 2007) a (2) dospělí psi s chronickou bolestí způsobenou osteoartrózou (Manley et al.

2007). Charakteristickými klinickými příznaky jsou abnormality chůze, jako je ztuhlost, snížená výška kroku, zkrácená délka kroku, potíže se zvedáním, chůzí do schodů nebo skákáním přes překážky (Fry & Clark 1992; Ginja et al. 2009).

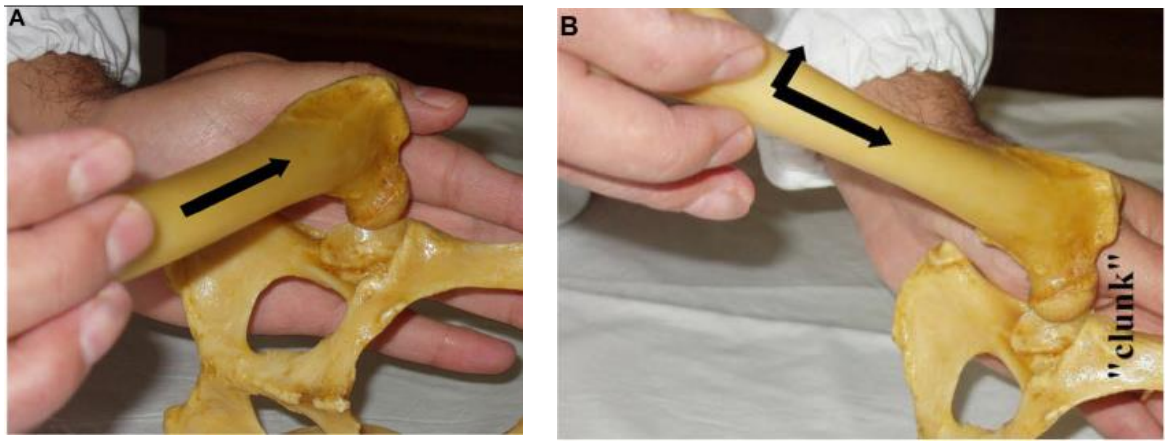
3.2.1.1 Ranná diagnostika laxity kloubu

Ortolaniho test je nejběžnější a nejoblíbenější fyzikální manévr, který se používá ve veterinární medicíně k diagnostice laxity kloubů u mladých psů ve věku 4–12 měsíců (Chalman a Butler 1985; Ginja a kol. 2008). Existují i další klinické testy, jako je Barlowův a Bardenův test pro štěňata mladší než 4 měsíce, ale nejsou tak klinicky přesné (Ginja a kol. 2010). Ortolaniho test se provádí, když je pes při vědomí, pod sedativy nebo anestetizován, v poloze na boku nebo na zádech (Chalman a Butler 1985). Během tohoto testu jsou psi umístěni do laterální klidové polohy, jedna ruka vyšetřujícího se používá k aplikaci síly po délce stehenní kosti od kolene směrem k pánvi, zatímco druhá ruka podpírá záda těsně nad křížovou kostí (Obr. 3) (Fry & Clark 1992). Tento manévr je určen k posunutí hlavice stehenní kosti z jamky kyčelního kloubu (Ginja et al. 2010).

Ortolaniho test je pozitivní, pokud je při uvádění kyčelního kloubu do původní polohy hmatatelné nebo slyšitelné kliknutí. V opačném případě se test považuje za negativní (Chalman & Butler 1985; Ginja et al. 2008a). Pozitivní výsledek předpokládá nestabilitu, ale ne vždy jeho nepřítomnost musí znamenat pevnost kyčlí. Fibrózy, ztluštění kloubního pouzdra a acetabulárního okraje nebo destrukce stehenní kosti můžou bránit detekci kliknutí (Puerto et al. 1999; Ginja et al., 2010).

Během palpace kyčelního kloubu s osteoartrózou může být detekována krepitace. Rozsah pohybu může být snížen v důsledku osteofytů, kapsulární fibrózy, subluxace nebo fixní luxace (Fry & Clark 1992). Normální rozsah pohybu kyčelního kloubu je: (1) flexe 70–80°, (2) extenze o 80–90°, 3) abdukce o 70–80°, (4) addukce 30–40°, (5) vnitřní rotace 50–60° a (6) vnější rotace 80–90° (Ginja et al. 2010).

Obecně lze techniky palpace použít jako součást komplexního vyšetření u štěňat nebo psů s podezřením na nadměrnou kloubní laxitu charakteristickou pro DKK. Samotné testy však pro diagnostiku DKK nestačí Schachner & Lopez 2015).



Obrázek 3 – Ortolaniho test provedený se psem vleže na boku (Ginja et al. 2015).

3.2.1.2 RTG diagnostika

Radiografické studie lze rozdělit do dvou hlavních skupin: (1) pro vyhodnocení kongruence kloubů a detekci příznaků osteoartrózy pomocí standardní ventrodorzální projekce s pánevními končetinami v extenzi a (2) pro poskytnutí informací o laxitě kloubu pomocí stresové radiografie (metody PennHIP nebo dorzolaterální subluxace DLS). Všechny tyto radiografické techniky by měly být prováděny v sedaci nebo celkové anestezii, což usnadňuje přesné polohování a vyvolání pasivní laxity kloubu (Ginja et al. 2010).

Minimální věk pro rentgenologické vyšetření je 12, 18 a 24 měsíců. Záleží na plemenné příslušnosti a požadavcích jednotlivých chovatelských klubů. Pro správné následné vyhodnocení rentgenových snímků existují určitá pravidla polohování psů při rentgenologickém vyšetření. Snímek se zhotovuje na zádech s nataženými a mírně vtočenými pánevními končetinami. Kyčelní, kolenní a hlezenní klouby jsou uvedeny do extenze. Na snímku musí být celá pánev, která nesmí být nakloněna nebo rotovat (Svoboda et al., 2001). Končetiny musí probíhat paralelně, tak, aby čéšky byly na snímku uprostřed stehenní kosti (Ginja et al. 2009).

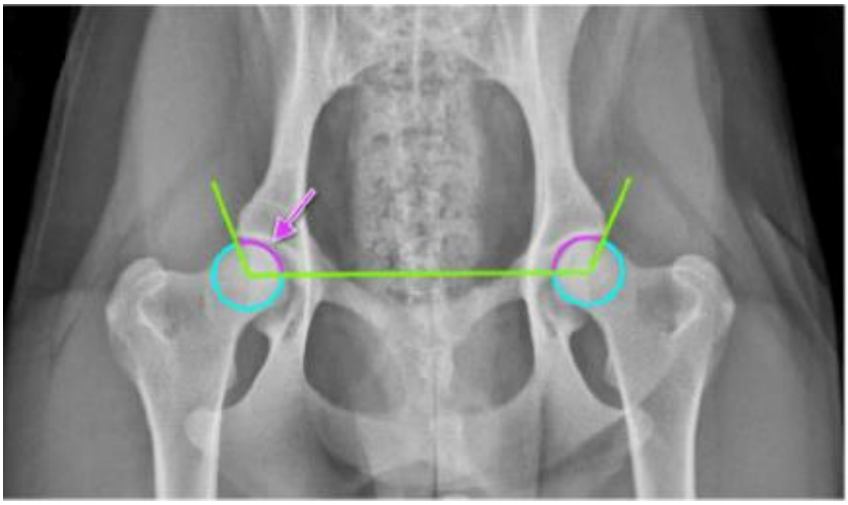
Na celém světě existuje pět populárních, standardizovaných systémů hodnocení s odlišnými metrikami, které se používají k hodnocení radiografické konformace coxofemorálních kloubů a degenerativních změn (Schachner & Lopez 2015). Mezi tyto systémy patří: The Orthopedic Foundation for Animals (OFA), Fédération Cynologique Internationale (FCI), British Veterinary Association/Kennel Club (BVA/KC), Pennsylvania Hip Improvement Program (PennHIP) a Dorsolateral Subluxation Score (DLS).

FCI je jednou z největších organizací na světě, která zahrnuje chovatelské kluby z celé Evropy, Asie, Afriky a Jižní Ameriky. Minimální věk pro rentgenové vyšetření je 1 rok pro většinu plemen a 18 měsíců pro velká a obří plemena. Pořízené snímky se následně hodnotí podle oficiálního systému FCI. Hodnocení provádí odborník schválený chovatelským klubem pro dané plemeno (FCI 2015).

Bodovací systém FCI kombinuje subjektivní hodnocení stupně subluxace, kongruity hlavice femuru a acetabula a vývoje osteofytů s objektivním měřením subluxace pomocí Norbergova úhlu (Soo & Worth 2015). Norbergův úhel je tvořený vodorovnou linií spojující středy pravé a levé hlavice stehenní kosti a linií spojující každý tento střed s kraniálním okrajem odpovídajícího acetabula (Obr. 4), (Comhaire et al. 2009).

Každý kloub se hodnotí na stupnici od A do E, přičemž A představuje zdravý kloub a E představuje těžký stupeň dysplazie (Tab. 1). Horší výsledek z obou kloubů se považuje za konečné hodnocení DKK konkrétního psa (Schachner & Lopez 2015).

Metoda PennHIP se provádí ve věku 16 týdnů a je založena na zhotovení 3 RTG snímků, a to distrakčního, kompresního a klasického extenzního. Distrakční snímek se používá k měření kloubní laxity. Provádí se se psem v dorzální poloze vleže, s kyčlemi v neutrální poloze. Distraktor PennHIP mezi zadními končetinami působí jako opěrný bod lateralizující hlavice stehenní kosti pod silou vyšetřujícího. Rentgenové snímky jsou zaslány do analytického centra PennHIP a psi jsou zařazeni do databáze s ostatními psy daného plemene. Laxita kloubu je hodnocena v distrakčním zobrazení výpočtem distrakčního indexu (DI), který měří relativní stupeň posunutí hlavice femuru od acetabula. DI se pohybuje od 0 do 1, přičemž 0 představuje těsný a 1 volný kyčelní kloub (Smith et al. 1990).



Obrázek 4 – RTG snímek demonstrující Norbergův úhel u zdravého kyčelního kloubu dle FCI (Comhaire et al. 2009).

Tabulka 1 – Schéma bodového hodnocení DKK dle FCI (Svoboda et al. 2001).

Stupeň DKK	Stupeň DKK (slovy)	Označení podle FCI	RTG příznaky DKK	Úhel podle Norberga-Olssona
0	Negativní	A	Anatomická pravidelnost, žádné příznaky dysplazie.	105˚ a více
1	Přechodný	B	Mírná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou mírně inkongruentní, střed hlavice leží mediálně od dorzálního okraje acetabula.	105˚ a více
2	Lehký	C	Patrná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou inkongruentní, kraniolaterální okraj acetabula je mírně oploštělý, mírná artróza, střed hlavice se zhruba kryje s dorzálním okrajem acetabula.	105˚- 100˚
3	Střední	D	Zřetelná anatomická nepravidelnost, zřejmá inkongruence kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, artróza, střed hlavice leží laterálně od dorzálního okraje acetabula.	100˚ - 90˚
4	těžký	E	Výrazná anatomická nepravidelnost, výrazná subluxace až luxace hlavice femuru z acetabula, těžká artróza, deformity krčku, hlavice i acetabula.	méně než 90˚

3.2.1.3 Další diagnostické metody

U novorozenců se používá k definitivní diagnóze DKK ultrasonografie (Gerscovich 1997). Použití ultrazvuku se nicméně k potvrzení DKK u štěňat nedoporučuje, protože acetabulum nelze hodnotit po 8 týdnech věku. Osifikace hlavice femuru a acetabulární chondrooseální alterace jsou patrné až po tomto věku.

Bylo zjištěno, že zvýšený objem synoviální tekutiny v kyčelních kloubech detekovaný magnetickou rezonancí u 8týdenních štěňat koreloval s pozdější kloubní laxitou a DKK (Ginja et al. 2015).

Laxitu kloubů a kostní acetabulární struktury lze spolehlivě vyhodnotit pomocí počítačové tomografie (Farese et al. 1998). Nedávná studie pomocí trojrozměrných modelů CT ukázala, že objemové změny v acetabulu a proximálním femuru se dle předpokladu objevily během růstu kostry v kolonii psů s coxofemorální kloubní laxitou (D'Amico et al. 2011). Další studie prokázala, že dvourozměrné CT snímky a trojrozměrné modely vytvořené z CT snímků lze použít k predikci přítomnosti kloubní OA v dospělosti (Andronescu et al. 2015). I když rentgenografie zůstává primární metodou používanou k zobrazení coxofemorálních kloubů, CT se stává stále populárnější a je velmi pravděpodobné, že se stane nedílnou součástí diagnostiky a hodnocení DKK (Schachner & Lopez 2015).

3.3 Genetické a enviromentální faktory v patogenezi DKK

Četné studie si kladly za cíl odhalit způsob dědičnosti dysplazie kyčelního kloubu. Byl navržen jak autozomálně recesivní (Grounds et al. 1955), tak dominantní způsob dědičnosti (Schalles 1956). Současné poznatky o způsobu dědičnosti DKK naznačují, že se jedná o komplexní znak s polygenním typem dědičnosti, který je ovlivněný faktory prostředí (Mäki et al. 2004; Janutta et al. 2006; Silvestre et al. 2007; Ginja et al. 2010). Fenotyp jedince (zda vykazuje laxitu kyčelního kloubu a DKK), je tak určen jeho genotypem v kombinaci s působením vnějších faktorů (Fries & Remedios 1995; Kapatkin et al. 2002; Krotscheck & Tohundter 2010). I když se jedinec může narodit s genotypovou predispozicí k DKK, nevede to automaticky k rozvoji onemocnění. Vnější faktory nezpůsobují dysplazii kyčelního kloubu, ale určují, zda je DKK exprimována a do jaké míry (Fries & Remedios 1995).

Jak již bylo řečeno, zdá se, že DKK není vrozené onemocnění, protože kyčle jsou při narození normální s adekvátní hlavicí femuru a acetabulární kongruencí. Prvních 60 dní života štěněte je považováno za nejkritičtější období z hlediska vývoje kyčelního kloubu (Riser 1975).

3.3.1 Negenetické faktory

Faktory, jako je pohlaví, věk, tělesná hmotnost, výživa apod., mohou ovlivnit expresi a závažnost onemocnění DKK (Ginja et al. 2015).

Henricson a Olsson (1959) předpokládali, že dědičnost DKK souvisí s pohlavím. Tento předpoklad například potvrdili Hedhammar et al. (1979) a Swenson et al. (1997), kteří prokázali, že feny mají vyšší riziko rozvoje DKK než psi. Naopak Vostrý et al. (2011) nebo Wood et al. (2002) zjistili vyšší stupeň DKK u psů než u fen. Nicméně v jiných studiích rozdíl mezi pohlavími prokázaný nebyl (Keller & Corley 1989; Swenson et al. 1997; Mäki et

al. 2000). Vliv pohlaví na prevalenci DKK může být způsoben působením různých hormonů, které ovlivňují mimo jiné i vývoj kostry a následně i tělesnou hmotnost (Vostrý et al. 2011).

Vostrý et al. (2011) dále ve své studii zjistili statisticky významný rozdíl v závažnosti postižení mezi pravým a levým kyčelním kloubem. Ve sledované populaci labradorských retrívrů byl více postižen levý kloub než pravý. Tento rozdíl lze vysvětlit možnou lateralitou psů.

Byl také prokázán významný vliv věku jedince při vyšetření DKK. Během hodnocení stupně DKK měli mladší psi nižší skóre než starší psi. Tato zjištění korespondují s biologickým principem DKK, protože DKK se projevuje zejména ve vyšším věku v důsledku osteoartritických změn v kloubu (Vostrý et al. 2011). Podobné výsledky byly zjištěny při studiích jiných plemen (Mäki et al. 2000; Sturano et al. 2006).

Distl et al. (1991), Mäki et al. (2000) a Malm et al. (2008) také zjistili statisticky významný vliv roku narození na výskyt DKK. Tato zjištění potvrzují i Vostrý et al. (2011), kteří také zjistili, že existují rozdíly mezi roky narození psů a stupněm závažnosti DKK. Tyto rozdíly mezi roky lze vysvětlit rozdílnou výživou, fyzickou zátěží psa, genetickým trendem, použitými veterinárními postupy a faktory prostředí, které mohou ovlivnit vývoj DKK psů.

V některých studiích bylo zjištěno, že rychlý přírůstek hmotnosti je rizikovým faktorem, zejména pokud k němu dojde během prvních 6 měsíců (Kealy et al. 1992; Richardson 1992; Fries & Remedios 1995). Jiné studie však nezjistily žádný vliv na kloubní laxitu nebo expresi DKK (Lopez et al. 2006; Krontveit et al. 2010). Jedna studie 4 velkých plemen v Norsku dokonce identifikovala ochranný účinek vyšší tělesné hmotnosti ve věku 3 měsíců (Krontveit et al. 2010).

Dvě studie sledující kohortu labradorských retrívrů v roce 1990 ukázaly, že omezení konzumace krmiva na 75 % krmiva od 8 týdnů věku vedlo k 67% snížení prevalence DKK ve věku 2 let a podstatně snížilo prevalenci a závažnost OA kyčelního kloubu ve věku 5 let (Kealy et al. 1992; Kealy et al. 1997). Následná studie v roce 2000 potvrdila, že prevalence a závažnost OA u několika kloubů byla nižší u psů s dlouhodobě sníženým příjmem potravy ve srovnání s kontrolní skupinou (Kealy et al. 2000).

Štěňata nemají mechanismus na ochranu před nadbytkem vápníku v potravě. Doplnění dalšího vápníku nebo vitaminu D má za následek sníženou aktivitu osteoklastů, zpoždění normální osifikace a může způsobit DKK u predisponovaných štěňat (Madsen et al. 1991; Fries & Remedios 1995; Krotscheck & Tohundter 2010; Smith et al. 2012).

Kealy et al. (1993) hodnotili rovnováhu elektrolytů v krmivu u 167 psů v období rychlého růstu. Byly zkoumány účinky zvýšeného příjmu chloridů a snížených koncentrací sodných a draselných iontů v potravě na konformaci coxofemorálního kloubu. Zjistili, že v průměru byla pozorována významně menší subluxace hlavice femuru, když byla podávána dieta s nižším rozdílem koncentrací kationtů a aniontů v krmivu. Předpokládá se tak, že toto zlepšení subluxace coxofemorálního kloubu související s dietou v průměru oddálí nebo zmírní charakteristické klinické a rentgenové příznaky DKK u rostoucích psů.

Byla popsána korelace mezi velikostí pánevních svalů a DKK, přičemž u dysplastických psů bylo pozorováno méně svalové hmoty ve srovnání s nedysplastickými psy (Riser & Shirer 1967). Indexy pánevní svalové hmoty (celková posmrtná hmotnost pánevního svalu (kg)/tělesná hmotnost (kg) × 100 %) správně předpověděly přítomnost DKK v 94 % případů. Onemocnění nebylo přítomno, pokud byl index vyšší než 12 a konzistentně

přítomen, když byl nižší než 9. Nezdá se, že by atrofie spojená s DKK a časnou svalovou kondicí index ovlivňovala.

Výzkum rizikových faktorů pro rozvoj DKK u 4 velkých plemen psů v Norsku zjistil, že štěňata chodící po schodech od odstavu do 3 měsíců věku měla zvýšený výskyt DKK. Zjistili také, že aktivity bez vodítka ve stejném časovém období mají ochranný účinek. Psi narození na podzim měli dvakrát vyšší riziko vzniku DKK ve srovnání se psy narozenými v zimě. U psů, kteří se narodili na jaře a v létě, bylo riziko, že budou postiženi DKK, přibližně poloviční ve srovnání se psy narozenými v zimě. Možným vysvětlením je, že podmínky ustájení a možnosti pohybu se mění s ročním obdobím, takže štěňata narozená na jaře a v létě mají více volného pohybu na měkké půdě než štěňata narozená na podzim a v zimě. Zdá se tak, že aktivity bez vodítka a narození do prostředí a období, které to umožnuje, může vést k lepšímu vývoji svalů a síly v oblasti kyčlí u rostoucích psů velkých plemen a ovlivnit tak rozvoj DKK (Krontveit et al. 2012).

Úloha cvičení v expresi DKK nebyla tak důkladně prozkoumána jako výživa a je zapotřebí dalšího výzkumu (Fries & Remedios 1995).

Bylo prokázáno, že estrogen podávaný štěňatům způsobuje DKK. Hladiny endogenního estrogenu u dysplastických štěňat však nejsou vyšší než u nedysplastických zvířat. Podobně relaxin podávaný štěňatům může podpořit rozvoj DKK (Fries & Remedios 1995; Krotscheck & Tohundter 2010; Smith et al. 2012). Ačkoli neexistuje definitivní důkaz, že endogenní relaxin způsobuje DKK, byly zjištěny vyšší a trvalejší hladiny ve skupině laktujících labradorských retrívrů ve srovnání s bígly. Toto zjištění může naznačovat podíl na vyšší prevalenci DKK pozorované u labradorských retrívrů (Steinetz et al. 1987).

Jedinou léčbou, která má prokazatelný vliv na expresi DKK, je podávání glykosaminoglykanových polysulfátů. Dvakrát týdně byly štěňatům citlivým na DKK podávány injekce v dávce 5 mg/kg ve věku od 6 týdnů do 8 měsíců věku. Z 8 štěňat v léčené skupině žádné nevykazovalo známky subluxace hlavice femuru po 8 měsících, zatímco 4 z 8 štěňat v kontrolní skupině ano (Lust et al. 1992).

3.3.2 Genetické faktory

3.3.2.1 Celogenomové asociační studie - GWAS

Genetické mapování je proces lokalizace oblasti na chromozomu, která obsahuje lokus, který přispívá k dědičné vlastnosti nebo ji způsobuje. Následné studie mají za cíl objevit přispívající mutace v těchto chromozomálních oblastech. Cílem je nalézt geny, které přispívají k rozvoji DKK a použít molekulární markery v blízkosti těchto přispívajících genů nebo samotných genetických mutací k identifikaci vnímavých nebo rezistentních psů. Získané informace ve spojení s radiografickým screeningem se mohou použít při odhadu plemenných hodnot, které lze využít ve šlechtitelských programech nebo registrech ke snížení výskytu znaku (Zhu et al. 2009).

Díky sekvenování celého psího genomu a charakterizaci více jak 2,5 milionů jednonukleotidových polymorfismů (SNP) v roce 2005 (Lindblad-Toh et al. 2005), se otevřely dveře vývoji nových nástrojů pro genotypování, a tím i novým studiím zaměřeným na objasnění genetického základu DKK.

První molekulární studie k identifikaci DKK vyvinuli Todhunter a kol. v roce 1990 na Cornellově univerzitě. Začali hledáním genetických markerů, které byly spojeny s lokusy pro kvantitativní znaky (QTL) zodpovědnými za různé fenotypy DKK (Todhunter et al. 1999; Todhunter et al. 2005). Pro optimalizaci vazby genů na znaky DKK byl implementován outcross mezi plemeny labradorský retrívr a greyhound, tedy plemeny s vysokou a nízkou náchylností k rozvoji DKK. Bylo zjištěno, že dvanáct chromozomů obsahuje předpokládané QTL pro různé znaky DKK (Todhunter et al. 2005). QTL bylo také spojeno s Norbergovým úhlem (Chase et al. 2004) a tvorbou acetabulárních osteofytů (Chase et al. 2005). V poslední době bylo více QTL spojeno s dalšími znaky DKK (Marschall & Distl 2007; Sánchez-Molano et al. 2014).

Analýza rodokmenu a fenotypu DKK ukázala v několika studiích určité důkazy o hlavním QTL (podílí se asi 20 % na rozptylu) spojeným s DKK (Leighton 1977; Todhunter et al. 2003; Mäki et al. 2004; Janutta et al. 2006).

Oblast QTL však může obsahovat stovky genů a identifikace genů zůstává problematická. Strategie, kterou někteří výzkumníci následují, je zpřesnit QTL interval pomocí jednonukleotidových polymorfismů (SNP) a mapování napříč plemeny, čímž se sníží interval vazebné nerovnováhy. Nepříbuzná postižená zvířata s DKK pravděpodobně sdílejí více běžných alel onemocnění než nepostižená populace psů (Zhu et al. 2009). Přidružené SNP se mohou fyzicky nacházet vedle odpovědného genu. GWAS zvažuje společný účinek více SNP, který je mnohem efektivnější než individuální analýza SNP, při identifikaci společných genetických variant pro komplexní onemocnění. U osmi různých plemen psů byly pomocí GWAS čtyři SNP významně asociovány s DKK na CFA3, 11 a 30 a dva s osteoartrózou na CFA17 a 37 (Zhou et al. 2010). U německých ovčáků bylo 13 SNP také asociováno s DKK na chromozomu CFA14 a 37 (Pfahler & Distl 2012), CFA19, 24, 26 a 34 (Fels & Distl 2014) a CFA3, 9, 26, 33 a 34 (Fels et al. 2014). V jiných nedávných studiích na labradorských retrívrech byly čtyři SNP spojeny s DKK na chromozomu CFA1 a 21 (Sánchez-Molano et al. 2014) a 31 SNP na CFA1, 5, 8, 15, 20, 25 a 32 umístěných uvnitř nebo v blízkosti 24 různých genů.

Mikkola et al. (2019) ve své studii genotypů 525 německých ovčáků identifikovali čtyři lokusy na chromozomech 1 a 9 vykazující asociaci s fenotypy DKK. Další analýza identifikovaných lokusů na chromozomu 9 pomocí sekvenování 48 psů odhalila delece v potenciální regulační oblasti NOG - genu kódujícího noggin, známý regulátor vývoje kloubů u myší a lidí. Prokázali, že delece snižují aktivitu zesilovače regulační oblasti a mohly by tedy ovlivnit expresi NOG v kyčlích. Delece významně odlišují zdravé a mírné fenotypy od středně těžkých až těžkých fenotypů. Výsledky naznačují, že delece chrání před DKK. Budoucí výzkum by se měl zaměřit na to, jak tyto regulační varianty ovlivňují expresi nogginu v kyčlích a jaké jsou role nogginu a dalších odhalených lokusů v DKK.

Během této studie odhalili další tři kandidátní geny na chromozomech 1 a 9: NOX3, ARID1B a RNF43. Kromě těchto kandidátních genů, Wang et al. (2021) identifikovali na chromozomu 9 blízký kandidátní gen MED13. U myší byl prokázán transkripční regulační mechanismus pro kontrolu homeostázy glukózy v kosterním svalstvu řízený MED13 prostřednictvím delece genu specifické pro kosterní sval (Amoasii et al. 2016). Kromě toho bylo již dříve hlášeno, že dysplazie kyčelního kloubu byla jedním z klinických příznaků u lidí s mutacemi MED13 (Snijders Blok et al. 2018).

Kandidátní geny podílející se na hypertrofické diferenciaci chondrocytů a integritě extracelulární matrix bazální membrány a chrupavky byly lokalizovány ve významně asociovaných oblastech na CFA1, 8, 20 a 25 (Lavrijsen et al. 2014). Tyto výsledky potvrzují komplexní genetickou architekturu DKK, založenou na mnoha genech s malým individuálním účinkem, což podněcuje k obezřetnosti ohledně přesného diagnostického testu DKK s pomocí markerů v blízké budoucnosti. Bezprostřední význam molekulární diagnostiky DKK bude pravděpodobně spočívat v jejich použití v genomické selekci (mnoho markerů posuzovaných z hlediska jejich kombinovaného přínosu) (Ginja et al. 2015).

Jedna mutace v genu FBN2 na chromozomu CFA11 byla významně asociována s DKK u labradorských retrívrů a dalších plemen psů. Na DKK se však musí podílet i jiné geny, protože lokus FBN2 vysvětluje pouze malou část genetické variability DKK (Friedenberg et al. 2011). Studie QTL a/nebo SNP asociovaných s jinými fenotypy DKK, jako je pasivní laxita kyčle, by mohly poskytnout další informace o genetickém základu tohoto onemocnění. Pasivní laxita kyčle je nejvyšším rizikovým faktorem DKK a je to vlastnost spojená s nejvyšší dědivostí (Smith et al. 1995; Ginja et al. 2008b). Například v portugalské populaci estrelských pasteveckých psů byla odhadnuta dědivost 0,83 (Ginja et al. 2008b).

3.3.2.2 Heritabilita

I když neexistují žádné definitivní molekulární diagnostické testy, genotyp zvířete se odhaduje na základě vyhodnocení fenotypu kyčle (Smith 1998). Vztah mezi fenotypem a genotypem vede ke konceptu heritability. Heritabilita neboli dědivost, je definována jako poměr aditivního genetického rozptylu k celkovému fenotypovému rozptylu (Smith 1998; Silvestre et al. 2007). Může nabývat hodnot od 0 do 1 a značí se symbolem h^2. Znaky s h^2 menší než 0,1 jsou považovány za nízce dědivé, 0,2 - 0,3 středně dědivé a 0,4 - 1,0 za vysoce dědivé (Mackenzie 1985). Heritabilita 1 tedy znamená, že výskyt znaku je zcela řízen přítomností nebo nepřítomností genu, bez ohledu na faktory prostředí. Heritabilita 0 znamená, že na celkovou fenotypovou proměnlivost v dané populaci nemají vliv geny, ale pouze vnější prostředí.

Odhady se mohou lišit v závislosti na výběrových odchylkách, zkoumaném fenotypu (tedy metodě hodnocení kyčle), použitém plemeni nebo populaci, stupni příbuzenské plemenitby, faktorech prostředí a metodě výpočtu (Mackenzie 1985; Nicholas 2010).

Heritabilita DKK v rámci plemen byla odhadnuta na 0,1 až 0,6 (Fries & Remedios 1995; Leighton 1997; Kapatkin et al. 2002; Wood et al. 2002; Ginja et al. 2010; Krotscheck & Tohundter 2010; Lewis et al. 2013). Velká studie hodnotící skóre kyčelního kloubu u britských labradorských retrívrů identifikovala dědivost 0,34 od obou rodičů, s 0,41 od samotného otce a 0,3 od samotné matky (Wood et al. 2002). Studie více než 1700 boxerů z 325 vrhů identifikovala dědivost pouze 0,11 pro rozvoj klinických příznaků DKK (Lewis et al. 2013). Například tato hodnota by byla považována za nízkou dědivost, protože jakákoli genetická změna by byla při selektivním šlechtění pomalá. Dvě studie hodnotící německé ovčáky identifikovaly odhady dědivosti 0,22 a 0,43 pro subjektivní skóre kyčle (Kapatkin et al. 2002). Výzkum 4 méně běžných plemen zjistil sdruženou dědivost 0,26 pro skóre kyčle u anglických setrů, portugalských vodních psů, šarpejů a bernských salašnických psů (Reed et

al. 2000). U plemene chodský pes byla odhadnuta heritabilita 0,43 (Marková 2020).

Tabulka 2 poskytuje přehled odhadů heritability DKK na základě hodnocení RTG snímků dle bodovacího systému FCI.

Vzhledem k tomu, že dědivost je specifická pro populaci vyšetřovaných psů, je také specifická pro posuzovaný znak. Bylo prokázáno, že coxofemorální kloubní laxita vykazuje vyšší dědivost než skóre kyčle. Byly popsány odhady dědivosti laxity kloubu a to, 0,46 u německých ovčáků a labradorských retrívrů, 0,64 u zlatých retrívrů a 0,85 u estrelského pasteveckého psa (Kapatkin et al. 2002; Ginja et al. 2010). Studie, která hodnotila psy 17 různých plemen, identifikovala odhady dědivosti 0,61 pro distrakční index (DI) a 0,73 pro Norbergův úhel (Zhang et al. 2009). To je důležité, protože čím vyšší je dědivost znaku, tím větší je očekávané genetické zlepšení v průběhu času ze selektivního chovu (King 2017).

Tabulka 2 – Odhady heritability a jejich standardní chyby (SCh) u DKK hodnocené dle systému klasifikace FCI

Plemeno	h2 (SCh)	Počet psů	Studie
Bernský salašnický pes	0,42 (0,03)	8 221	Malm et al. (2008)
Bernský salašnický pes	0,31 (0,06)	1 479	Lavrijsen et al. (2014)
Estrelský pastevecký pes	0,3 - 0,43[a]	313	Silvestre et al. (2007)
Německý ovčák	0,31 - 0,35[a]	10 335	Leppänen et al. (2000)
Německý ovčák	0,24 - 0,26[a]	21 371	Hamann et al. (2003)
Německý ovčák	0,25 (0,01)	47 730	Stock et al. (2011)
Zlatý retrívr	0,17 (0,03)	22 934	Lingaas & Klemetsdal 1990
Zlatý retrívr	0,18 (0,04)	2 412	Lavrijsen et al. (2014)
Labradorský retrívr	0,44	664	Ohlerth et al. (2001)
Labradorský retrívr	0,24 - 0,29[a]	3 151	Vostrý et al. (2011)
Labradorský retrívr	0,10 (0,03)	3 746	Lavrijsen et al. (2014)
Rotvajler	0,58 (0,04)	2 764	Mäki et al. (2000)
Rotvajler	0,38 (0,02)	14 693	Malm et al. (2008)
Novofundlandský pes	0,26 - 0,28[a]	1 372	Dietschi et al. (2003)
Novofundlandský pes	0,23 (0,08)	788	Lavrijsen et al. (2014)

[a]Hodnota heritability se liší v závislosti na modelu a metodě odhadu

3.3.2.3 Selekční tlak

Genetický zisk prostřednictvím selektivního šlechtění je výsledkem dědivosti znaku a selekčního tlaku vyvíjeného po generace. Selekční tlak souvisí s rozsahem fenotypové variability a intenzitou selekce nastavenou chovateli psů. Skórovací systémy DKK byly zavedeny na pomoc chovatelům psů s cílem snížit prevalenci a závažnost dysplazie kyčelního kloubu u budoucích generací. Klíčovým předpokladem v každém fenotypovém bodovacím schématu je, že následující generace budou těžit ze selekčního tlaku vyvíjeného proti znaku jejich rodičů, a proto bude časem vytvořen lepší fenotyp (Soo & Worth 2015).

Předchozí studie účinnosti fenotypové selekce při snižování DKK vykazovaly proměnlivé výsledky, některé ji považovaly za neúčinnou (Mäki et al. 2002), ale podle jiných vedla k fenotypovému a genetickému zlepšení (Janutta et al. 2008). Vzhledem k tomu, že ranná diagnostika laxity kloubu je spolehlivou metodou pro predikci DKK, lze obě metody hodnocení použít komplementárně pro účely fenotypové selekce chovných jedinců (Ginja et al. 2008a). Bylo však zjištěno, že některé z možných hlavních genů jsou recesivní, takže použití fenotypové selekce proti DKK je neúčinné a vede k velmi malému nebo zanedbatelnému genetickému pokroku (Mäki et al. 2004). Psi s normálním radiografickým fenotypem mohou být stále nositeli určitých genů dysplazie a přenášet tyto geny na své potomky (Mäki et al. 2000; Ginja et al. 2009). I když dochází k fenotypovým a genetickým zlepšením, pokud je dědivost nízká nebo prevalence klesá, je obtížnější dosáhnout pokroku ve šlechtění a k dosažení dalšího zlepšení je zapotřebí delší časové období (Janutta et al. 2008).

Odhady plemenných hodnot (EBV) se běžně používají v chovu hospodářských zvířat při selekci na komplexní polygenní znaky, jako je mléčná užitkovost nebo rychlost růstu (Flüaduckiger et al. 1999; Hou et al. 2010). Fenotypové projevy těchto vlastností jsou tedy velmi podobné DKK, jsou určované geneticky a prostředím. EBV pro DKK je genetický parametr odvozený od kvality kyčlí příbuzných a potomků, a proto více reprezentuje genetickou kvalitu psa (Swenson et al. 1997), a umožňuje sledování genetických trendů v populaci (Wilson et al. 2011). EBV se vypočítává na základě jednotlivých znaků pro každého psa a vypočítává se tak, aby se získala nejlepší lineární nezkreslená předpověď relativního genotypu psa (Leighton 1997; Zhang et al. 2009). Tento výpočet se pak používá k porovnání psů pro přesnější výběr pro potenciální chov. I když je tato metoda časově náročná, bylo prokázáno, že vede k rychlejšímu genetickému zlepšení, přičemž jedna studie prokázala snížený výskyt DKK u německých ovčáků z 55 % na 24 % a u labradorských retrívrů z 30 % na 10 % za méně než 5 generací (Leighton 1997).

Selekce na základě odhadu EBV představuje nejúčinnější způsob, jak geneticky zlepšit stav kyčelního kloubu. Rutinní genetické hodnocení bylo již zavedeno v některých zemích, jako je Dánsko, Finsko, Německo, Norsko, Švédsko a Spojené království (Wang et al. 2018). V posledních letech se také zvýšila výměna plemenných zvířat a spermatu mezi zeměmi (Wang et al. 2017). Tato výměna však může zvýšit riziko importu psů s neznámou nebo nízkou genetickou hodnotou pro DKK, a tím snížit účinnost chovného programu.

Podobně jako u mléčného skotu, kde je výběr plemeníků založený na testování potomstva, plemenní psi, kteří mají záznamy o DKK a mají více potomků se záznamy DKK, mají vyšší přesnost v genetickém hodnocení. Použití zahraničních plemeníků, ukazuje, že míra inbreedingu může být účinně kontrolována importem plemeníků. Pokud jsou však silně využíváni zahraniční plemeníci s vysokým hodnocením EBV, úroveň inbreedingu se zvýší mnohem rychleji. Je tedy třeba vyvinout takové strategie řízení chovu, aby žádní plemeníci nebyli využívaní příliš rozsáhle (Wang et al. 2019).

3.4 Příbuzenská plemenitba

U moderních plemen psů se vyskytuje mnoho dědičných chorob. Vysoká prevalence těchto nemocí a defektů může být způsobena vysokou intenzitou selekce v geneticky uzavřených populacích (Ubbink 1998). Příbuzenská plemenitba byla široce využívaná metoda

páření psů zejména v období, kdy se plemena vyvíjela tak, aby měla jednotný vzhled. I poté byli někteří oblíbení plemeníci široce používáni v chovu, což snížilo genetickou variabilitu plemen. Příbuzenská plemenitba vede k relativní ztrátě heterozygotních lokusů a způsobuje tak pokles průměrné užitkovosti zvířat, tzv. inbrední depresi (Falconer & Mackay 1996).

Příbuzenská plemenitba neboli inbreeding představuje typ čistokrevné plemenitby, pro kterou je typické, že oba partneři krytí mají v předcházejících pěti generacích alespoň jednoho společného předka. Podstata příbuzenské plemenitby tedy spočívá v opakování se některých předků v rodokmenu jedince (Stuchlý 2015). Důsledkem toho, že jsou dva jedinci navzájem příbuzní je to, že mohou nést kopie stejných genů přítomných ve společném předku. V případě, že se tito jedinci spáří mohou tyto kopie předat svým potomkům. Inbrední jedinci, tedy potomci produkovaní příbuzenskou plemenitbou, tak mohou na určitém lokusu nést dva geny, které jsou kopie jednoho a téhož genu pocházejícího od společného předka. Dva geny, které vznikly replikací jednoho jediného genu v předchozí generaci, mohou být nazývány identické podle původu nebo jednoduše identické (Falconer & Mackay 1996).

Tato šlechtitelská strategie umožňuje, aby se výrazně modifikované fenotypy rychle zafixovaly v populaci. Několik generací příbuzenské plemenitby za účelem fixace specifické vlastnosti však může vést k potomkům, kteří jsou téměř zcela homozygotní (Fay & Wu 2000).

Příbuzenská plemenitba sama o sobě není dobrá ani špatná, je to neutrální metoda plemenitby. Její úspěch nebo neúspěch záleží na vlohové výbavě předků opakujících se v rodokmenu. Pokud byli žádoucího exteriéru, geneticky zdraví, bez nežádoucích vloh, může být úspěšná, jestliže byli exteriérově špatní, přenašeči nežádoucích alel, úspěšná být nemusí. Její použití proto může být riskantní, pokud chybí dostatek informací o společných předcích nebo o sourozencích potenciálních rodičů (Stuchlý 2015).

Existují tři stupně příbuzenské plemenitby, které se určují podle toho, ve které generaci se nachází společný předek (Falconer & Mackay 1996).

1. Úzká - páření mezi příbuznými prvního řádu (rodiče × potomci, sestra × bratr), často označované jako incest. Potomci křížení mají koeficient příbuzenské plemenitby Fx 0,25.
2. Blízká - páření mezi příbuznými druhého řádu (prarodiče × vnuci, bratranec × sestřenice, strýc × neteř, teta × synovec, nevlastní sourozenci). Zde je Fx potomstva 0,125.
3. Vzdálená - jakékoli příbuzenské křížení pod relativní úrovní druhého řádu. Fx je nižší než 0,125, ale vyšší než 0 (Nichols 2017).

Skutečná úroveň příbuzenské plemenitby je relativní k nějaké základní populaci, o které se předpokládá, že není příbuzná a není inbrední. V praxi je základní populací populace, kde bylo zahájeno zaznamenávání rodokmenu. Je to tedy populace ve které jsou rodiče neznámí (Kristensen & Sørensen 2005), a proto mají koeficient příbuzenské plemenitby nulový (Falconer & Mackay 1996). V důsledku toho budou mít populace s mnoha generacemi záznamů rodokmenu tendenci mít vysokou úroveň příbuzenské plemenitby a populace, kde byly záznamy zahájeny teprve nedávno, budou mít nízké koeficienty příbuzenské plemenitby (Kristensen & Sørensen 2005). Koeficient příbuzenské plemenitby následující generace

vyjadřuje míru disperzního procesu, který proběhl od základní populace, a porovnává stupeň vztahu mezi jedinci nyní a mezi jedinci v základní populaci (Falconer & Mackay 1996).

3.4.1 Koeficient příbuzenské plemenitby

Sewall Wright byl prvním vědcem, který definoval koeficient vyjadřující stupeň příbuzenské plemenitby (Fx). Jeho cílem bylo usnadnit zamezení blízkého příbuzenského křížení u domácích a laboratorních zvířat. Koeficient příbuzenské plemenitby vyjadřuje pravděpodobnost, že dvě alely na jakémkoliv lokusu jedince jsou identické svým původem vzhledem k základní populaci, kde jsou všechny alely považovány za nepříbuzné (Wright 1922). Fx se vztahuje k jednotlivci a vyjadřuje míru vztahu mezi jeho rodiči. Pokud se rodiče jakékoli generace spářili náhodně, pak Fx potomstva představuje pravděpodobnost, že dvě gamety odebrané z rodičovské generace nesou identické geny (Falconer & Mackay 1996). Homozygotnost způsobená dvěma alelami, které jsou identické svým původem, se nazývá autozygotnost. Naopak homozygotnost způsobená alelami, které jsou identické podle stavu, se nazývá allozygotnost. Fx tedy představuje odhad autozygotnosti celého genomu (Keller et al. 2011).

Vzorec koeficientu příbuzenské plemenitby dle Wrighta (1922):

$$F_X = \sum \left(\frac{1}{2}\right)^{n_1 + n_2 + 1} (1 + F_A)$$

Σ = součet za všechny společné předky
n^1 = počet generací ke společnému předkovi ze strany matky
n^2 = počet generací ke společnému předkovi ze strany otce
F_A = koeficient příbuzenské plemenitby daného předka

Dle vypočítané hodnoty lze intenzitu příbuzenské plemenitby rozdělit do čtyř skupin na:

1. Vzdálenou - Fx < 5 %
2. Střední - Fx 5 - 12,5 %
3. Úzkou - Fx 12,6 - 25 %
4. Pokrevní - Fx ≥ 25 %

Velikost koeficientu příbuzenské plemenitby se nejčastěji uvádí v relativním vyjádření od 0 do 100 % nebo v rozmezí 0 až 1. Čím vyšší je koeficient příbuzenské plemenitby, tím vyšší představuje riziko vzniku a rozšíření genetických onemocnění v populaci (Ubbink et al. 1992).

Je velmi obtížné určit, jaká hodnota koeficientu příbuzenské plemenitby představuje riziko (Baes et al. (2019). Podle FAO (Woolliams et al. 1998) by se přijatelná míra nárůstu příbuzenské plemenitby měla pohybovat mezi 0,5 až 1 % za generaci. Při náhodném páření se příbuzenská plemenitba zvyšuje rychlostí 1/(2Ne), kde Ne představuje efektivní velikost

populace. Například inbreeding se zvyšuje o 5 % za generaci při efektivní velikosti 10 (Ralls et al. 2001). Mortlocková et al. (2016) genealogickou analýzou diverzity v populaci plemene bullmastiff stanovili přírůstek inbreedingu za generaci na 1,2 %. Doekes (2016) zjistil přírůstek inbreedingu přesahující 1 % za generaci v populacích plemen markiesje a fríský ohař. Tyto hodnoty jsou mimo doporučované rozmezí přírůstku inbreedingu za generaci a vedou tedy ke ztrátě efektivní velikosti populace.

Podle Pekkaly et al. (2014) se inbreeding a genetický drift v malých populacích zvyšují, protože do každé generace přispívá méně chovných jedinců. Ztráta genetické rozmanitosti plemen psů s uzavřeným rodokmenem v některých případech vybízí k otevřenému registru. Například Velie et al. (2021) zjistili nízkou úroveň Fx 0,049 v pracovní linii plemene australská kelpie, s nárůstem Fx o 0,0016 za rok. Otevření registru plemen tak může mít příznivý dopad na úroveň inbreedingu v rámci populace, stejně jako zvýšené povědomí veřejnosti o problémech souvisejících s inbreedingem a genetickou rozmanitostí.

3.4.2 Metody hodnocení úrovně příbuzenské plemenitby

Detekce inbrední deprese závisí na přesných odhadech příbuzenské plemenitby (Cassell et al. 2003). Genetickou příbuznost jedinců lze určit pomocí analýzy rodokmenu nebo celogenomových markerů. Zatímco genomická data poskytují pozorované a realizované vztahy, rodokmeny představují očekávané průměrné vztahy definující potenciální přenos genů (Velazco et al. 2019). Příbuzenská plemenitba se často odhaduje pomocí analýzy rodokmenů, kde se koeficient příbuzenské plemenitby vypočítá jako polovina koeficientu příbuznosti mezi rodiči jedince (Wright 1922). Odhad Fx založený na rodokmenu však měří pouze průměrnou očekávanou autozygotnost jedince a nikoli skutečnou úroveň inbreedingu jedince, tedy skutečný podíl genomu, který je identický podle původu, a který závisí na skutečné segregaci a přenosu chromozomálních segmentů (Hill & Weir 2011; Keller et al. 2011). Navíc v mnoha populacích mohou být rodokmeny nepřesné, neúplné nebo mohou chybět, což vede k nesprávným nebo zkresleným odhadům příbuzenské plemenitby (Cassell et al. 2003). Odhady Fx založené na genetických markerech mohou být přesnější než odhady založené na rodokmenu, ale odhady založené pouze na hrstce markerů jsou obvykle méně přesné než odhady založené na rodokmenu (Sams & Boyko 2019).

Úplnost rodokmenů má významný vliv na kvalitu odhadu příbuzenské plemenitby i hodnocení inbrední deprese (Oliveira et al. 2016). Úrovně příbuzenské plemenitby měřené analýzou rodokmenu vysoce závisí na přesnosti a kvalitě údajů o původu. V důsledku toho mohou neúplné informace o původu ovlivnit průměrný koeficient příbuzenské plemenitby a úzké vztahy mezi některými jedinci nemusí být odhaleny (Mabunda et al. 2022). Jelikož analýza rodokmenu typicky zachycuje nedávné události, které ovlivňují genetickou rozmanitost (např. nedávná příbuzenská plemenitba a využívání populárních chovných jedinců), úroveň genetické rozmanitosti měřená pomocí molekulárních metod se může lišit od úrovně měřené analýzou rodokmenu. Molekulární markery mohou detekovat nedávnou příbuzenskou plemenitbu a sledovat ji zpět k potenciálním účinkům selekce, migrace a předchozích chovných událostí, které lze vysledovat dále než analýzou rodokmenu, která je omezená začátkem zaznamenávání rodokmenu a kvalitou jeho záznamu (Mortlock et al. 2016). Pokud jsou však plemenné knihy vedeny správně, poskytují úplné informace o

populaci a jsou užitečné pro analýzu genetické rozmanitosti a struktury populace. Ve srovnání s využitím molekulárních dat je rodokmen nejjednodušším a nákladově nejefektivnějším způsobem hodnocení genetické rozmanitosti a demografických parametrů populace (Mabunda et al. 2022).

3.4.2.1 Analýza rodokmenu

K posouzení genetické rozmanitosti na základě genealogických údajů lze použít několik ukazatelů, z nichž nejrozšířenější je již zmíněný koeficient příbuzenské plemenitby, který vyjadřuje pravděpodobnost, že dva homologní geny jedince jsou identické svým původem (Leroy et al. 2011).

Dalším ukazatelem hodnotícím míru příbuzenské plemenitby je koeficient příbuznosti (Rxy), který rovněž definoval Sewal Wright (1922). Hlavním rozdílem mezi koeficientem příbuzenské plemenitby a koeficientem příbuznosti je, že koeficient příbuznosti neřeší, zda byli dva jedinci spářeni nebo ne. Jedná se pouze o hodnocení jedinců a jejich rodokmenů a monitorování jejich společných předků s následným vyhodnocením stupně příbuzenské plemenitby. Koeficient příbuznosti hodnotí míru příbuzenského vztahu mezi dvěma jedinci X a Y. Hlavní význam má při výpočtu plemenných hodnot a výběru chovných zvířat do linií (Wright 1922).

Koeficient příbuznosti dle Wrighta (1922):

$$R_{xy} = \frac{\sum \left(\frac{1}{2}\right)^{n_1+n_2} (1 + F_A)}{\sqrt{(1 + F_X)}(1 + F_Y)}$$

Σ = sumace příbuznosti pro více úseků jedinců X a Y ke společným předkům
n_1 = počet generací mezi společným předkem A a jedincem X
n_2 = počet generací mezi společným předkem A a jedincem Y
F_A = koeficient inbreedingu společného předka
F_X = koeficient inbreedingu jedince X
F_Y = koeficient inbreedingu jedince Y

Ztrátu diverzity způsobenou geny identického původu je možné vypočítat také pomocí koeficientu původu (Crow & Kimura 1970). Koeficient původu mezi dvěma jedinci lze definovat jako pravděpodobnost, že dva náhodně vybrané homologní geny, jeden od každého ze dvou jedinců, budou identické svým původem a ne pouze stavem. Jinými slovy, vyjadřuje pravděpodobnost, že jsou alely autozygotní a ne allozygotní. Na rozdíl od koeficientu inbreedingu, kde se při hodnocení postupuje od nejmladšího jedince k nejstaršímu, původový koeficient vychází z hodnocení od nejstaršího jedince k nejmladšímu (Malécot 1948). Na základě koeficientu původu rodičů, tak lze odvodit koeficient inbreedingu jejich potencionálního potomka (Crow & Kimura 1970).

Původový koeficient dle Malécota (1948):

$$F_X = f_{xy} = 0{,}25\,(f_{AC} + f_{AD} + f_{BC} + f_{BD})$$

f = původový koeficient dle Malécota
A, B = rodiče jedince X
D, C = rodiče jedince Y

Dalším možným ukazatelem je index ztráty předků, který vychází z předpokladu, že při příbuzenské plemenitbě je v rodokmenu vždy nižší počet předků než při plemenitbě nepříbuzenské.

Vzorec pro výpočet indexu ztráty předků:

$$I_n = \frac{P_n - Q_n}{P_n}$$

n = počet generací v rodokmenu
I_n = index ztráty předků
P_n = maximální počet předků rodokmenu $\left(P_n = 2(2^n - 1)\right)$
Q_n = skutečný počet předků rodokmenu (Snustad & Simmons 2009)

Vzhledem k relativní povaze inbreedingu (Kristensen & Sørensen 2005) se běžně používá nárůst inbreedingu v průběhu času (také nazývaný ΔF generace nebo míra inbreedingu), protože škodlivý účinek inbreedingu je způsoben spíše rychlostí, s jakou se inbreeding hromadí v populaci (nebo skutečností, že inbreeding je „starý“ nebo „nový“) než inbreedingem samotným (Ballou 1997). ΔF lze vypočítat lineární regresí Fx v čase (Falconer & Mackay 1996).

Namísto přímého použití míry inbreedingu se pro výpočet realizované efektivní velikosti populace (Ne) často používá následující vzorec:

$$N_e = \frac{1}{2\Delta F}$$

Ne kromě toho, že je víceméně korigována na znalosti rodokmenu (jako ΔF), má tu výhodu, že odkazuje přímo na velikost populace. Je to také obvyklé měřítko pro posouzení rizikového stavu (Gandini et al. 2004). I když je obtížné spojit danou velikost populace s daným rizikem, přijatelné hodnoty ΔF na generaci by neměly být <0,5 – 1 % (odpovídající hodnotám Ne 50–100), aby se omezil rozsah inbrední deprese (Bijma et al. 2000).

3.4.2.2 Genetické markery

Molekulární markery jsou sekvence deoxyribonukleové kyseliny (DNA) v určité oblasti genomu, které jsou děděny podle Mendelova principu, kódují nebo ne vždy kódují určité znaky a nejsou ovlivněny prostředím (Dar et al. 2019). Tyto markery založené na DNA se používají k identifikaci genetických variací v rámci a mezi populacemi a také k mapování četných genů napříč mnoha druhy (Mabunda et al. 2022).

Nejčastěji používanými molekulárními markery jsou mikrosatelitové markery (STR) založené na polymerázové řetězové reakci (PCR) a jednonukleotidové polymorfní markery (SNP) založené na sekvenování DNA (Yang et al. 2013).

Mikrosatelity představují krátké opakují se sekvence nukleotidů DNA. Obvykle se jedná o opakování úseku o 2-5 párech bází. Vzhledem k jejich velkému polymorfismu se STR běžně používají k hodnocení genetické rozmanitosti, populačních změn a ověřování rodičovství. STR lze nalézt v celém genomu eukaryot a mají vysokou mutační rychlost (Mabunda et al. 2022).

Jednonukleotidový polymorfismus (SNP) je lokus DNA nebo místo, ve kterém se různí jedinci v rámci druhu liší (Nicholson et al. 2002). SNP jsou v genomu hojné, mají nižší mutační rychlost než STR markery a po objevení je lze konzistentně měřit a analyzovat (Brouillette et al. 2000). Pomocí měření heterozygotnosti byly SNP markery také použity u plemen psů k posouzení genetické rozmanitosti (Soh et al. 2021). K odhadu příbuzenské plemenitby u diploidních jedinců lze navíc použít segmenty ROH (run of homozygosity) využívající data SNP, zvláště když informace o původu chybí, jsou nepřesné nebo nejsou dostupné (Letko et al. 2020).

Vzhledem k tomu, že inbreeding snižuje heterozygotnost zvýšením počtu lokusů s alelami, které jsou identické svým původem, lze předpokládat, že v rámci populací budou mít inbrední jedinci v průměru nižší úroveň heterozygotnosti v celém genomu než méně inbrední jedinci (Wright 1922). Díky tomu se stalo velmi praktické využívání molekulárních markerů jako nepřímého měřítka úrovně inbreedingu jedince. Teoreticky lze očekávat, že je-li přítomna inbrední deprese, jedinci s vyššími koeficienty inbreedingu v rodokmenu budou více homozygotní a projeví se u nich deprese sledovaného znaku (Falconer & Mackay 1996; Charlesworth & Charlesworth 1999). Tímto způsobem by se dalo očekávat, že inbrední deprese vytvoří pozorovatelné korelace mezi heterozygotností a sledovanými znaky. Tyto korelace se běžně označují jako korelace heterozygosity-fitness (HFC), pokud jsou vlastnosti spojeny s fitness (Houle 1989; Hansson & Westerberg 2002; Balloux et al. 2004; Slate et al. 2004). V roce 1990 byla vyvinuta analýza mikrosatelitů, která umožnila velmi přesné měření korelace heterozygotnost-fitness (Allendorf 2017). Mikrosatelity byly použity jako markery pro odhad úrovně inbreedingu a potenciálních účinků na fitness v přirozených populacích savců. Byly navrženy dvě různé hypotézy k vysvětlení korelací mezi heterozygotností a fitness v nekódujících oblastech: buď heterozygotnost mikrosatelitů odráží heterozygotnost celého genomu (tj. nerovnováha identity), (Szulkin et al. 2010) nebo lokusy mikrosatelitů jsou nenáhodně fyzicky asociovány s funkčními geny (tj. nerovnováha vazeb), (Slatkin 2008). Mnoho studií provedených na různých druzích savců, uvedlo významné korelace mezi multilokusovou heterozygotností a různými znaky fitness (Coltman et al. 1999; Marshall & Spalton 2000; Slate et al. 2000; Acevedo-Whitehouse et al. 2003). Nicméně stejně tak mnoho

studií používajících tento přístup zjistilo, že korelace jsou slabé (Coltman & Slate 2003; Balloux et al. 2004; Pemberton 2004). Z toho důvodu jsou geneticky ověřené rodokmeny považovány za informativnější způsob měření úrovně příbuzenské plemenitby (Pemberton 2004).

Přístupy založené na rodokmenu stále představují základ pro hodnocení inbrední deprese, nicméně se objevuje stále více studií využívajících genomiky. Avšak většina z nich je stále zaměřena buď na lidi, nebo na populace savců chovaných v zajetí (Wang 2016). Studie inbrední deprese s využitím genomických dat v přirozených populacích savců jsou stále vzácné. Během posledních let však studie porovnávaly, jak dobře koeficienty inbreedingu založené na rodokmenu a na markerech odrážejí inbrední depresi ve volné přírodě. Empirické studie tuleňů obecných (*Phoca vitulina*), (Hoffman et al. 2014), ovcí soay (Bérénos et al. 2016) a jelenů obecných (*Cervus elaphus*), (Huisman et al. 2016) nalezly přesvědčivé důkazy o tom, že inbrední deprese je snadněji detekována pomocí odhadů založených na markerech než pomocí rodokmenů, a to jak z hlediska velikosti účinku, tak z hlediska počtu ovlivněných znaků. Tyto studie použily 13 000–37 000 jednonukleotidových polymorfismů k odhadu podílu genomu, který byl identický podle původu. Řada simulačních studií také zjistila, že koeficient inbreedingu je přesněji měřen pomocí velkého počtu lokusů než pomocí rodokmenů (Keller et al. 2011; Kardos et al. 2015; Wang 2016).

Ještě informativnějším přístupem ke studiu rozsahu příbuzenské plemenitby je skenování genomů pro ROH segmenty (runs of homozygosity), a tím měření podílu genomu, který je identický podle původu (Allendorf 2017). Dlouhé úseky ROH naznačují nedávný inbreeding, protože byla jen malá příležitost k rekombinaci, která by rozdělila segmenty, které jsou identické podle původu. Na druhou stranu kratší úseky ROH naznačují historický inbreeding, protože chromozomální segmenty byly rozloženy opakovanými meiózami. Některé delší segmenty však mohou přetrvávat v důsledku lokálně nízké míry rekombinace v určitých oblastech genomu. Na základě těchto zjištění, lze porovnávat míru homozygotnosti mezi populacemi s různým stupněm izolace a pokrevní příbuznosti (Kirin et al. 2010). Detekce ROH obecně vyžaduje mapování úplných nebo téměř úplných genomů. Sekvenování celého genomu je stále drahé, i když techniky se velmi rychle vyvíjejí a také se stávají levnějšími a snadněji dostupnými. V nedávné studii Kardos et al. (2018) naskenovali 97 kompletních vlčích genomů na ROH a našli mnoho jedinců s ROH táhnoucími se přes celé chromozomy. Dospěli k závěru, že většina příbuzenské plemenitby pochází od společných předků vyskytujících se před méně než deseti generacemi.

Studie na vyhynulých druzích naznačily, že inbrední deprese hrála důležitou roli v jejich vyhynutí. Palkopoulou et al. (2015) provedli celogenomové sekvenování na dvou jedincích mamuta srstnatého (*Mammuthus primigenius*), jednom asi 45 000 let starém exemplář z pevniny severovýchodní Sibiře a jednom asi 4 300 let starém exemplář z ostrova Wrangel v Rusku. Cílem bylo zjistit, zda inbrední deprese mohla přispět ke konečnému vyhynutí populace na ostrově Wrangel, poslední zbývající mamutí populaci na světě. Jejich výsledky odhalily, že genom mamuta z Wrangelova ostrova obsahoval 23 % ROH, zatímco v genomu mamuta z pevniny bylo méně než 1 % ROH. Dospěli tak k závěru, že populace ostrova Wrangel zaznamenala výrazné snížení genetické rozmanitosti a nárůst inbreedingu krátce před svým vyhynutím.

3.4.3 Faktory přispívající ke ztrátě genetické diverzity

Ztráta genetické rozmanitosti v malých populacích představuje vážný problém, protože přispívá ke snížení fitness a adaptability, a může vést až k vyhynutí plemene (Sams et al. 2020). Chovatelské strategie, jako je příbuzenské páření a používání populárních plemeníků, mají přímý dopad na strukturu plemene a ztrátu alel zakladatelů (Sattaei et al. 2015). Charakteristickým rysem chovu psů je malá velikost populace a páření založené jednoduše na požadovaných fenotypech (vzhled a chování) bez ohledu na příbuznost (Mostert et al. 2015).

Genetický přínos zakladatelů

Jedinci neznámého původu jsou označováni jako zakladatelé a přímo se podílejí na genofondu referenční populace (Shariflou et al. 2011). Efektivní počet zakladatelů (f_e) je počet zakladatelů, kteří přispívají stejnou měrou a vytvářejí stejnou genetickou rozmanitost v posuzovaných populacích (Ocampo Gallego et al. 2020). Efektivní počet předků (f_a) je malý počet předků (zakladatelů či nikoliv) potřebných k vysvětlení celkové genetické rozmanitosti populace (Núñez-Domínguez et al. 2020). Na začátku chovu je důležité mít co nejvíce jedinců, protože ti zahrnují veškerou genetickou variabilitu, kterou lze zachovat (Fernández et al. 2011). Například Wijnrocx et al. (2016) odhalili nízký počet zakladatelů (3) v obnovené populaci plemene ardenský bouvier, kde Fx byl 44,7 %. Vyšší nebo nižší hodnoty v poměru f_e/f_a obvykle naznačují nerovnoměrné využívání samců, a to ohrožuje původní genetickou rozmanitost (Oliveira et al. 2016). Pokud je tedy rozdíl v počtu samic a samců v populaci velký, dojde ke snížení počtu zvířat dostupných pro reprodukci (Barros et al. 2017). Někteří plemeníci, kteří jsou chovateli považováni za nejvhodnější pro účely selekce, mohou mít více než 2500 potomků (Calboli et al. 2008). Z hlediska genetické rozmanitosti je prvním důsledkem této praxe (efekt populárního plemeníka) snížení genetické rozmanitosti v poměru k nerovnému využívání plemenných zvířat, a to jak na úrovni jednotlivců, tak na úrovni populace (Leroy 2011).

Snížení efektivní velikosti populace

Podle Broeckxe (2020) představuje efektivní velikost populace (Ne) počet chovných jedinců v populaci, která je podrobená náhodnému výběru a páření. Ne představuje jeden z nejdůležitějších parametrů pro hodnocení stupně ohrožení konkrétní populace, protože slouží jako měřítko ztráty genetické rozmanitosti v předchozích generacích (Kumpulainen et al. 2017). Zakládání plemenných knih, stejně jako několik efektů hrdla lahve způsobených historickými událostmi formovalo vznik moderních plemen psů v posledních 100 letech (Mabunda et al. 2022). V důsledku toho byla efektivní velikost populace mnoha moderních plemen psů snížena na méně než 100, přičemž snížení na méně než 50 představuje vysoké riziko vystavení škodlivým účinkům inbreedingu (Lewis et al. 2015; Sovic et al. 2019). Snížená Ne je způsobena hlavně populačními substrukturami (vytvořenými strategiemi páření, chovnými cíli nebo geografickými vzdálenostmi), které ovlivňují nárůst Fx (Núñez-Domínguez et al. 2020). Kromě toho nízká Ne způsobuje velký genetický drift a ztěžuje

populaci reagovat na měnící se prostředí (Schmack et al. 2019). Analýza rodokmenu od Machové et al. (2020) odhalila, že Ne plemene český strakatý pes je 10,28, což vede ke zvýšení příbuzenské plemenitby (Fx 36,45 %) a ohrožuje existenci plemene. Wijnrocx et al. (2016) dále zjistili, že devět z 23 plemen psů studovaných v Belgii mělo hodnoty Ne pod 50, zatímco sedm mělo hodnoty mezi 50 a 100. Nízké hodnoty Ne jsou spojeny se ztrátou heterozygotnosti nebo ztrátou alel (Willi et al. 2022). Ztráta genetické rozmanitosti se může vyvinout z programů zlepšování zaměřených na výběr požadovaných znaků, to vede k vyšším úrovním inbreedingu a ztrátě zakladatelských alel (Ghafouri-Kesbi 2012; Lampi et al. 2020). Účinnou strategií ke zvýšení Ne je mít stejný poměr psů a fen a jejich aktivní zapojení do reprodukce. Větší význam by měl být kladen na zvýšení počtu fen, protože to je to, co ovlivňuje růst populace (Willi et al. 2022).

Obecně se udává, že Ne 100 jedinců je optimální pro udržení zdravé populace, zatímco jakákoli Ne pod 50 bude mít za následek zvýšení příbuzenské plemenitby, a to může nakonec vést k vyhynutí plemene. Na základě silné korelace mezi Fx a Ne je možné odhadnout teoretickou hranici pro bezpečnou příbuzenskou plemenitbu, odpovídající Ne 100, což by bylo přibližně 3,25 %. Naopak je třeba se vyvarovat příbuzenské plemenitbě s Fx vyšším než 6,5 %, protože to by vedlo ke snížení Ne pod kritickou hodnotu 50. Příbuzenská plemenitba nepřesahující 3,25 % by měla být považována za bezpečnou, protože zachová dostatečně vysokou genetickou rozmanitost v rámci plemene (Comhaire 2014). Chovatelský klub chodského psa usiluje o to, aby byl Fx co nejnižší a aby nepřesáhl hranici 6,25 %. V případě spojení, kde by byl koeficient příbuznosti vyšší, je nutné schválení chovatelského kolegia (KPCHPc).

3.4.4 Inbrední deprese

V populacích s omezenou velikostí je příbuzenská plemenitba nevyhnutelná. Ačkoli příbuzenská plemenitba nemění frekvenci alel v populaci, přerozděluje frekvenci genotypů, zvyšuje podíl homozygotů a odpovídajícím způsobem snižuje podíl heterozygotů (Keller & Waller 2002). U kvantitativního znaku může tato změna kromě redistribuce genetických variací v rámci a mezi populacemi (Fernandez et al. 1995) vést k depresi z příbuzenské plemenitby, která ohrožuje přežití geneticky malých populací. Zatímco škodlivé následky příbuzenské plemenitby byly známy po tisíciletí, Darwin (1868, 1876) byl první, kdo poskytl podrobné a zaznamenané důkazy. I když může mít různé projevy, jako jsou letální a škodlivé malformace a abnormality, Falconer a Mackey (1996) definovali inbrední depresi jako snížení průměrné fenotypové hodnoty vykazované daným znakem ve vztahu k úrovni příbuzenské plemenitby. Navzdory jejímu významu a četným výzkumům je genetický základ inbrední deprese stále nejasný. Existují tři teoretické hypotézy, které poskytují vysvětlení existence inbrední deprese (Curik et al. 2017). První hypotéza, hypotéza neúplné dominance (Davenport 1908; Bruce 1910; Keeble & Pellew 1910; Jones 1917) říká, že inbrední deprese je způsobená expresí škodlivých recesivních alel u homozygotních jedinců. Vzhledem k tomu, že příbuzenská plemenitba zvyšuje frekvenci homozygotů, budou se stále více projevovat škodlivé recesivní alely, které jsou skryté v heterozygotech. Druhá je hypotéza superdominance (Davenport 1908; Bruce 1910), která říká, že heterozygoti jsou nadřazeni oběma homozygotům a snížená frekvence heterozygotů v důsledku příbuzenské plemenitby

sníží příležitosti k vyjádření této superdominance (Charlesworth & Charlesworth 1999). I když se o tom méně diskutuje, je také možné, že inbrední deprese je ovlivněna epistatickými interakcemi genů (Kempthorne 1957; Jain & Allard 1966; Curik et al. 2001). Zatím mluví většina důkazů ve prospěch hypotézy neúplné dominance (Charlesworth & Willis 2009), nicméně nelze opomíjet vliv ostatních hypotéz a také jejich vzájemné zapojení (Kristensen & Sørensen 2005).

3.4.4.1 Vliv inbrední deprese na zdraví

Příbuzenská plemenitba neovlivňuje všechny znaky ve stejné míře. Primárně jsou k depresi z příbuzenské plemenitby náchylné vlastnosti úzce spojené s fitness, jako je například životaschopnost, plodnost a odolnost vůči nemocem (Falconer & Mackay 1996). Inbrední deprese je všudypřítomný jev pozorovaný téměř u všech experimentálních, domestikovaných a přirozených populacích, včetně lidí (Curik et al. 2017).

Vzhledem k uzavřeným registrům a chovatelským technikám se často předpokládá, že čistokrevní psi jsou vysoce inbrední (Lewis et al. 2015). Podle Kania-Gierdziewicz & Gierdziewicz (2013) nedávné výsledky výzkumu ukazují, že zvyšující se úroveň inbreedingu má negativní dopad na plodnost, zdraví a produktivitu mnoha populací zvířat, zejména u méně populárních plemen s malými populacemi. Kania-Gierdziewicz et al. (2015) také uvedli, že například v populaci podhalaňských ovčáků existuje reálné riziko inbrední deprese v důsledku sníženého efektivního počtu zakladatelů a efektivního počtu předků. Mohlo by tak dojít k nárůstu zdravotních a reprodukčních problémů v této populaci.

Například u ovcí byl prokázán negativní účinek inbreedingu na produkci a reprodukci ve stádech. Je to dáno tím, že inbrední jedinci nejsou schopni se přizpůsobit změnám prostředí a stávají se tak zranitelnějšími a náchylnějšími (Barros et al. 2017).

S negativními účinky inbrední deprese se můžeme setkat i v populacích volně žijících zvířat. Inbrední deprese byla například jasně prokázána u pumy floridské (*Puma concolor coryi*). Prostřednictvím molekulárních studií byli vědci schopni ukázat, jak inbrední se tato populace stala. Důsledkem byla zhoršená kvalita spermatu, zvýšený výskyt kryptorchismu a některých genetických onemocnění souvisejících s neplodností (Roelke et al. 1993). Další příklad těžké inbreedingové deprese se týká gepardů z východní (*Acinonyx jubatus raineyi*) a jihovýchodní Afriky (*Acinonyx jubatus jubatus*). Obě podskupiny gepardů jsou tak silně inbrední, že většina heterozygotnosti byla ztracena. Ve srovnání s kočkou domácí (*Felis catus*), která má obecnou heterozygotnost přibližně 4,6 %, má gepard východní heterozygotnost 1,4 % a gepard jihovýchodní pouze 0,04 %. I zde byl prokázaný vliv na reprodukční zdraví. Například procento morfologicky abnormálních spermií u gepardů bylo v této studii více než 75 % ve srovnání s 29 % u kočky domácí (O'Brien et al. 1987).

Také studie vlivu příbuzenské plemenitby na reprodukci u plemene foxhound, zjistila, že koeficient inbreedingu v rozmezí od 0,125 do 0,558 může negativně ovlivnit reprodukční výkonnost a kvalitu spermatu samců. Vyšší hodnoty Fx byly spojeny s nižší koncentrací spermií, nižším průměrným celkovým počtem spermií na ejakulát, nižší mírou zabřeznutí a nižším počtem živě narozených štěňat. Autoři také uvedli, že outbrední jedinci vykazovali vyšší objem ejakulátu, vyšší % pohyblivosti spermií a vyšší objem varlat (Wildt et al. 1982). Vliv příbuzenské plemenitby na reprodukční výkonnost byl také prokázán u prasat. Vysoké

hodnoty Fx vedly k menšímu počtu selat, častému výskytu hypoplazie gonád nebo ke snížení až úplné ztrátě libida (Hradecký et al. 1985).

Mezi jedno z nejvíce inbredních plemen psů patří norský lundehund. Toto plemeno prošlo od druhé světové války dvěma efekty hrdla lahve a výsledkem je, že současná populace pochází z velmi malého počtu vysoce příbuzných jedinců. Koeficient příbuzenské plemenitby byl vypočtený na 33,9 %. Předpokládá se, že snížení velikosti vrhu je důsledkem inbrední deprese. Chovatelé zaznamenali i další problémy týkající se plodnosti, jako například problémy s chováním při páření, a to jak u psů, tak u fen, a nízkou kvalitu spermií. Celkově snížená velikost vrhu s největší pravděpodobností odráží inbrední depresi v několika znacích, fyziologických i behaviorálních, stejně jako vysokou frekvenci neživotaschopných embryí v důsledku letálních alel (Kettunen et al. 2017). V roce 1960 chovatelé zjistili, že mnoho psů trpí střevními problémy, později diagnostikovanými jako střevní lymfangiektázie (IL). Asi 30 % hlášených příčin úhynu je způsobeno IL (Espelien 2013). Vzhledem ke komplikovaným mechanismům onemocnění a neznámému způsobu dědičnosti (Landsverk & Gamlem 1984) se zatím nepodařilo snížit vysokou frekvenci tohoto onemocnění v populaci (Espelien 2013). Lze spekulovat, že tak vysoká frekvence onemocnění je také důsledkem příbuzenské plemenitby (Kettunen et al. 2017).

Zvýšená příbuzenská plemenitba v populaci psů může způsobit nejen zdravotní problémy nebo problémy s plodností, ale může také ovlivnit velikost vrhu a složení vrhu (počet štěňat samčího a samičího pohlaví) v důsledku předčasných porodů zejména samčích embryí nebo plodů (Kania-Gierdziewicz & Pałka 2019). Prenatální a postnatální přežití lze analyzovat pomocí ukazatelů jako je velikost vrhu a délka života. Velikost vrhu je striktně založená na reprodukčních schopnostech feny (Marelli et al. 2020). Velikost vrhu a podíl mrtvě narozených štěňat jsou významně ovlivněny úrovní příbuzenské plemenitby. Studie 42 855 vrhů jezevčíků v letech 1987-2002 zjistila, že koeficient příbuzenské plemenitby matky, otce a vrhu byl nepřímo úměrný počtu štěňat ve vrhu a počtu mrtvě narozených štěňat ve vrhu. Zvýšení Fx vrhu o 1 % korelovalo s nárůstem mrtvě narozených štěňat ve vrhu o 0,06 %. Stejně tak nárůst Fx feny o 1 % vedlo k nárustu mrtvě narozených štěňat o 0,02 %. Zvýšení úrovně příbuzenské plemenitby o 1 % u psů vedlo ke zvýšení počtu mrtvých štěňat o 0,007 %, což podtrhuje klíčovou roli matky při výběru do chovu (Gresky et al. 2005). Stejně tak Leroy et al. (2015) ve své studii potvrdili, že velikost vrhu je negativně ovlivněna vyšším koeficientem inbreedingu jak feny, tak vrhu. Nicméně tyto výsledky nebyly potvrzeny ve studii irských vlkodavů, kde byl zjištěn jen omezený dopad příbuzenské plemenitby matky na velikost vrhu (Urfer 2009). Vliv inbreedingu na velikost vrhu v populaci chodských psů prokázán nebyl (Marešová 2020). Lze to vysvětlit tím, že do studie nebyla zahrnuta mrtvě narozená štěňata.

Inbrední deprese byla patrnější u velkých plemen, u nichž se očekává, že budou plodnější (Leroy et al. 2015). Yordy et al. (2020) zjistili pozitivní korelaci mezi velikostí těla a průměrnou úrovní příbuzenské plemenitby, a to zejména u samic. Protože velká plemena mají větší vrhy (Borge et al. 2011), je pravděpodobné, že u velkých plemen psů se rozmnožuje menší počet samic ve srovnání s malými plemeny, což vede ke snížení efektivní velikosti populace samic a zvýšení inbreedingu. Pohlavně specifické rozdíly v reprodukčním chování, jako je polygynie v přirozených populacích nebo používání populárních plemeníků v chovu domácích zvířat, vedou k rozdílům v efektivní velikosti populace specifické pro

pohlaví (Leroy 2011). Vzhledem k tomu, že chovatelé psů stále více usilují o zavedení chovných režimů, které upřednostňují zdraví a udržitelnost populace, bude důležité zvážit efektivní velikost populace samic a také omezit používání populárních plemeníků (Yordy et al. 2020).

Mezi jednu z obecně přijímaných charakteristik inbrední deprese patří snížená vitalita. Teoreticky lze předpokládat, že snížení vitality může mít vliv na výskyt některých nemocí. Ubbink et al. (1992) potvrdili existenci vztahu mezi příbuzenskou plemenitbou a specifickými nemocemi v populaci plemene flanderský bouvier. Fx kontrolní populace se pohyboval mezi 0 až 0,406. U jedinců s vyšším Fx bylo prokázáno vyšší riziko vzniku osteochondrózy, potravinové alergie, autoimunitních onemocnění, novotvarů a hypoplazie trachey. Zvýšená homozygotnost tedy může hrát významnou roli v patogenezi těchto pěti onemocnění.

Souvislost mezi inbreedingem a výskytem některých genetických onemocnění v kolonii labradorských retrívrů studovali Cecchi et al. (2020). Nicméně žádnou významnou souvislost mezi úrovní inbreedingu a poruchami neprokázali, protože mezi nemocnými bylo podobné procento inbredních i neinbredních zvířat (47 % a 53 %). Výsledky této studie tak zdůrazňují, že výskyt onemocnění nezávisí na nízké úrovni inbreedingu.

Některé studie u koní prokázaly vliv inbreedingu na výskyt některých onemocnění. Například Comparini et al. (2019) zjistili, že vyšší hodnoty Fx zvyšují pravděpodobnost exprese poruchy kopyt zvané „club foot“ u arabských plnokrevníků. Také Dolvik & Klemetsdal (1994) zjistili, vliv úrovně Fx na rozvoj artritidy v karpálních kloubech u norských klusáků.

Příbuzenská plemenitba může mít za určitých podmínek negativní dopad na délku života. Klasické studie na octomilkách ukázaly, že když byly kříženy inbrední linie, hybridy F1 měly delší životnost ve srovnání s oběma rodičovskými kmeny (Hyde 1913; Hollingsworth & Smith 1955). I novější studie na různých druzích včetně motýlů (Van Oosterhout et al. 2000), skotu (Sewalem et al. 2006) a gazel (Cassinello 2005) zjistily, že inbrední zvířata mají kratší délku života ve srovnání s outbredními jedinci.

Výsledky studie Yordy et al. (2020) naznačují, že příbuzenské křížení může mít velmi významný vliv na délku života, a to jak na individuální úrovni, tak ve srovnání čistokrevných plemen psů s kříženci. Kříženci žili v průměru o 1,2 roku déle, než čistokrevní psi se shodnou velikostí těla, zatímco outbrední zlatí retrívři měli výrazně delší život než inbrední zlatí retrívři. Na základě těchto zjištění, lze předpokládat, že nedávné křížení vede k vitalitě hybridů a má pozitivní vliv na délku života, zatímco negativní dopady na délku života vyplývají z nedávného příbuzenského křížení.

V populacích psa pralesního (Speothos venaticus) chovaných v zajetí byl prokázán negativní vliv příbuzenské plemenitby na přežití jedince. Koeficienty příbuzenské plemenitby jak jedince, tak otce zvyšovaly pravděpodobnost předčasného úhynu, přičemž každý z nich způsobil 2% zvýšení rizika úhynu na každé 1% zvýšení Fx. To znamená, že jedinec s Fx 0,25 měl téměř o 76 % vyšší riziko předčasného úhynu než neinbrední jedinec (Bilski et al. 2013). Mimo jiné bylo také zjištěno, že velikost vrhu byla negativně ovlivněna Fx štěňat. Je tak možné, že má příbuzenská plemenitba vliv na vývoj jedince už před narozením (Laikre et al. 1996).

Leroy et al. (2015) prokázali škodlivý vliv páření mezi blízkými příbuznými na dlouhověkost některých plemen. Vzhledem k významu dědičných poruch s potenciálním

dopadem na přežití psů v rámci plemen (Nicholas et al. 2011) je pravděpodobné, že psi s vysokým inbreedingem mají vyšší výskyt těchto poruch, což může významně snížit délku jejich života. Jak zdůrazňují Leroy a Baumung (2011) vysoké individuální hodnoty koeficientů inbreedingu (>6,25 %, 12,5 nebo dokonce 25 %) jsou většinou způsobeny nedávným inbreedingem. Chovatelské kluby by proto měly přijmout opatření, aby se zabránilo páření blízkých příbuzných, alespoň mezi rodiči a potomky a polovičními a vlastními sourozenci (Leroy et al. 2015).

V přirozených populacích se projev a závažnost inbrední deprese může u jednotlivých taxonů značně lišit. Brzeski et al. (2014) hodnotili rozsah příbuzenské plemenitby a inbrední deprese u malé, reintrodukované populace vlků rudohnědých (*Canis rufus*) v Severní Karolíně. Od roku 1987, kdy byli vlci poprvé reintrodukováni, se koeficienty inbreedingu značně zvýšily a téměř každý vlk narozený ve volné přírodě byl inbrední. Vliv inbrední deprese byl nejvíce zřejmý u velikosti těla v dospělosti, kdy více inbredních jedinců bylo menších. Naopak u přímých měřítek fitness, jako je reprodukční úspěch a přežití nebyla zjištěna žádná inbrední deprese. Minimální vliv inbrední deprese v reprodukčních znacích a dalších znacích důležitých pro přežití byl překvapující, protože inbrední deprese je obecně silnější pro znaky přímo související s fitness, které jsou pod větším selektivním tlakem a vykazují více směrové dominance. Velikost těla neovlivnila fitness přímo, ale zvýšila pravděpodobnost udržení teritoria, což je důležité pro zajištění reprodukčních příležitostí. Menší velikost těla tak nepřímo ovlivňuje fitness snížením pravděpodobnosti, že se jedinec stane držitelem teritoria. Stejná souvislost mezi snížením velikosti těla a inbrední depresí byla detekována také u jiných vlků, jako například u vlka mexického (*Canis lupus baileyi*) a severských vlků šedých (Laikre 1999; Fredrickson & Hedrick 2002). I další studie u jiných druhů zaznamenaly podobné korelace mezi inbrední depresí a velikostí těla, což může mít nepřímý vliv na sexuální výběr, intraspecifickou konkurenci, přežití a plodnost (Fredrickson & Hedrick 2002; Kruuk et al. 2002; Wisely et al. 2008; Bolund et al. 2010; Naish et al. 2013). Příbuzenská plemenitba tak může ovlivnit morfologii více, než se dříve myslelo (Wright et al. 2008).

Obavy z účinků příbuzenské plemenitby na heterozygotnost, depresi, šíření dědičných chorob, výkonnost, welfare a sníženou diverzitu plemen psů vedou k potřebě lepších monitorovacích a kontrolních postupů (Kumpulainen et al. 2017; Mastrangelo et al. 2018; Goleman et al. 2021).

3.4.4.2 Vliv příbuzenské plemenitby na výskyt dysplazie kyčelního kloubu

Jak již bylo řečeno, vysoký stupeň inbreedingu zvyšuje pravděpodobnost homozygotnosti recesivních genů a zvyšuje tím i riziko projevů dědičných onemocnění. Vzhledem k tomu, že příbuzenská plemenitba snižuje genetickou diverzitu, stupeň inbreedingu se bude zvyšovat z generace na generaci, pokud je genetická diverzita nízká. Dalo by se tedy očekávat, že prevalence DKK se bude také zvyšovat, pokud je genetická diverzita sledované populace nízká a stupeň inbreedingu vysoký (Comhaire 2014). Například Engler et al. (2008) ve své studii skutečně potvrdili, že vyšší stupeň Fx vede k vyšším stupňům DKK. Bylo také zjištěno, že DKK je spojena s inbrední depresí u islandských psů (Ólafsdóttir & Kristjánsson 2008) a podhalaňských ovčáků kvůli omezenému počtu zástupců

plemene (Kania-Gierdziewicz et al. 2015). Naopak Vostrý et al. (2011) ve studii labradorských retrívrů žádný statisticky významný vliv inbreedingu na stupeň DKK nepotvrdili. Nicméně průměrná hodnota Fx v této populaci byla odhadnuta na 0,026. Například generační studie německých ovčáků a labradorských retrívrů uvedla, že prevalence DKK se zvyšuje pouze tehdy, pokud je koeficient inbreedingu 12,5 % a více (Mäki et al. 2001). Mimo jiné také zdůraznili, že DKK u labradorských retrívrů je zřejmě více ovlivněna dlouhodobou agregací homozygotnosti (dlouhodobým příbuzenským pářením) než krátkodobou příbuzenskou plemenitbou. V jedné studii zlatých retrívrů byl dokonce prokázán pozitivní vliv příbuzenské plemenitby na stupeň DKK. Zvýšení koeficientu inbreedingu o 1 % vedlo k snížení frekvence DKK o 0,055 (Lingaas & Klemetsdal 1990). K podobným výsledkům dospěli ve své studii i Comhaire et al. (2014). Retrospektivní analýzou rodokmenů 9 plemen psů zjistili, že DKK byla méně častá u plemen s vyšším koeficientem inbreedingu, nižší genetickou diverzitou a nejvyšším příspěvkem jednoho předka k populaci.

U druhů nebo populací, které v minulosti podstoupily častou příbuzenskou plemenitbu, může být dopad inbrední deprese snížen takzvaným „genetickým čištěním“, kdy zvýšená homozygotnost vyplývající z inbreedingu vystavuje recesivní škodlivé alely přírodnímu výběru, čímž je vylučuje z genomu (Keller & Waller 2002). Další příbuzenská plemenitba by pak způsobila malé nebo žádné snížení fitness. Příznivé účinky očištění byly poprvé hlášeny u malé populace gazely Speke (*Gazella spekei*) chované v zajetí (Templeton 1983), kde se reprodukční výkonnost populace zlepšila během několika generací. Genetické očištění může být účinné, pokud je průměrný účinek škodlivých mutací silný (vzhledem k efektivní velikosti populace), příbuzenská plemenitba probíhá postupně a po několik generací a populace je dostatečně izolovaná, takže očištěné škodlivé alely nejsou znovu zavedeny imigrací (Kristensen & Sørensen 2005). Ačkoli účinky čištění byly rozsáhle analyzovány, výzkum prováděný na domestikovaných druzích je stále vzácný a většinou souvisí s několika populacemi skotu (McParland et al. 2009; Hinrichs et al. 2014). Ács et al. (2020) se snažili zjistit, zda došlo k tomuto očištění i u DKK v maďarské populaci plemene border kolie díky selekci. Zjistili, že nadměrné zastoupení homozygotních jedinců může mít pozitivní vliv na stavbu kyčelního kloubu a, že populace border kolií prošla očištěním. Velký počet psů s vysokými Fx předků měl vynikající výsledky hodnocení kyčlí. Navzdory různým šlechtitelským praktikám se tak zdá, že alely této polygenní poruchy by mohly být úspěšně odstraněny z populace dlouhodobou selekcí.

4 Metodika

4.1 Data

Veškeré informace potřebné pro tuto práci byly získány z databáze chovu na webových stránkách klubu „Klub přátel chodského psa“ (http://www.kpchp.org/). V této databázi jsou evidováni všichni jedinci plemene chodský pes v České republice od počátku chovu v roce 1985. V databázi má každý evidovaný jedinec založenou kartu s informacemi o daném jedinci. Každá karta obsahuje jméno, název chovatelské stanice, datum narození, pohlaví, zápisní číslo, čtyřgenerační rodokmen a hodnotu koeficientu příbuzenské plemenitby vypočítanou ze čtyř předchozích generací. Dále karta uvádí počet sourozenců jedince, jeho chovnost, počet potomků, výsledky z výstav, zkoušek, bonitace a svodu a výsledky DKK, případně dalších vyšetření. V databázi bylo evidováno celkem 9 436 jedinců. Do této práce byli zahrnuti pouze jedinci s evidovaným výsledkem vyšetření DKK. První zaznamenané vyšetření DKK bylo v roce 1987. Nicméně mezi lety 1987 až 1994 byl vyšetřen velmi malý počet jedinců, a nebylo tedy možné provést statistické šetření. Z toho důvodu byli do hodnocení zahrnuti jedinci až od roku 1995. Celkem se jednalo o 2 728 jedinců narozených mezi lety 1995 až 2021. Sběr dat probíhal do ledna 2023. Jelikož se vyšetření DKK provádí vždy do 2 let věku jedince, nejmladší data vyšetření DKK pochází od psů narozených v roce 2021. Rentgenologické snímky bylo možné pořídit v jakékoli veterinární ordinaci. Samotné vyhodnocení DKK provedl MVDr. Jaromír Ekr, který je jediným posuzovatelem DKK pro plemeno chodský pes. DKK byla hodnocena dle systému bodování ČMKU od 0 do 4. Pravý a levý kyčelní kloub byl hodnocen individuálně.

Intenzita příbuzenské plemenitby byla hodnocena pomocí Wrightova koeficientu příbuzenské plemenitby Fx. Koeficient Fx byl vypočítán ze čtyř předchozích generací předků. K vyhodnocení dat byly hodnoty Fx rozděleny do čtyř skupin. Skupina 0 byli jedinci s hodnotou Fx 0, skupina 1 s Fx do 6,25, skupina 2 s Fx 6,25-12,5 a skupina 3 s Fx více než 12,5.

4.2 Statistický model

Pro statistické vyhodnocení vlivu příbuzenské plemenitby a vybraných faktorů (pohlaví, strana, rok narození) na zjištěný stupeň dysplazie kyčelního kloubu byl použit obecný lineární model (GLM) v tomto tvaru:

$$\mathbf{Y_{ijkl} = \mu + POHLAVI_i + STRANA_j + ROK_k + Fx_l + e_{ijkl}}$$

Kde:
Yijk = fenotypová hodnota - stupeň postižení na základě RTG vyšetření (0 – 4)
μ - střední hodnota
POHLAVIi = pohlaví (pes, fena)
$STRANA_j$ = strana (pravý/levý kloub)
ROK_k = rok narození jedince (1995 – 2021)
Fx_l = skupina podle hodnoty inbreedingu (0; do 6,25; 6,25 – 12,5; více než 12,5)
e_{ijk} = reziduální chyba

V druhém použitém modelu byl inbreeding zadán jako spojitá proměnná (tzn. regrese DKK na hodnotu Fx:

$$\mathbf{Y_{ijkl} = \mu + POHLAVI_i + STRANA_j + ROK_k + bFx_l + e_{ijkl}}$$

Kde:
Yijk = fenotypová hodnota - stupeň postižení na základě RTG vyšetření (0 – 4)
μ - střední hodnota
POHLAVIi = pohlaví (pes, fena)
$STRANA_j$ = strana (pravý/levý kloub)
ROK_k = rok narození jedince (1995 – 2021)
Fx = hodnota inbreedingu jedince
b = regresní koeficient
e_{ijk} = reziduální chyba

Pro zamítnutí nulové hypotézy byla uvažována hladina významnosti $\alpha = 0,05$.
Všechny výpočty byly provedeny v programu STATISTICA CZ, verze 12.

5 Výsledky

5.1 Popisná statistika

Tabulka č. 3 zobrazuje počet vyšetření DKK v jednotlivých letech. K vyhodnocení vlivu inbreedingu na DKK byly použity data od roku 1995 do 2021 z důvodu malého počtu vyšetření v předchozích letech. Nejvíce vyšetření DKK bylo provedeno v roce 2020, kdy bylo vyhodnoceno 189 jedinců. Naopak nejméně vyšetření bylo v roce 1987, kdy byl zhotoven pouze jeden rentgenový snímek.

Tabulka 3 - Přehled vyšetření DKK v letech 1987-2021

Rok	**Počet vyšetření**	**Rok**	**Počet vyšetření**
1987	1	2006	74
1990	2	2007	110
1991	2	2008	95
1992	2	2009	109
1993	4	2010	130
1994	7	2011	118
1995	26	2012	134
1996	55	2013	146
1997	49	2014	123
1998	48	2015	139
1999	66	2016	146
2000	75	2017	142
2001	80	2018	135
2002	71	2019	150
2003	47	**2020**	**189**
2004	82	2021	138
2005	51		

Tabulka 4 - Popisná statistika výsledků DKK levého/pravého kyčelního kloubu

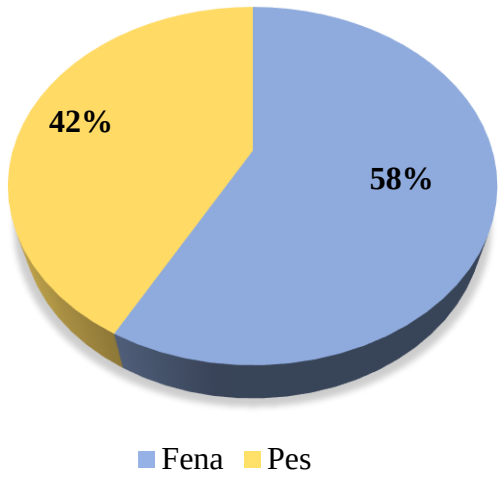
Levá strana	
Průměr	1,037757
Směr. Odchylka	1,211289
Rozptyl	1,467221
Pravá strana	
Průměr	0,918988
Směr. Odchylka	1,149464
Rozptyl	1,321267

Tabulka 5 - Distribuce incidence DKK stupně pro pravý a levý kyčelní kloub u 2 728 psů narozených v letech 1995 až 2021

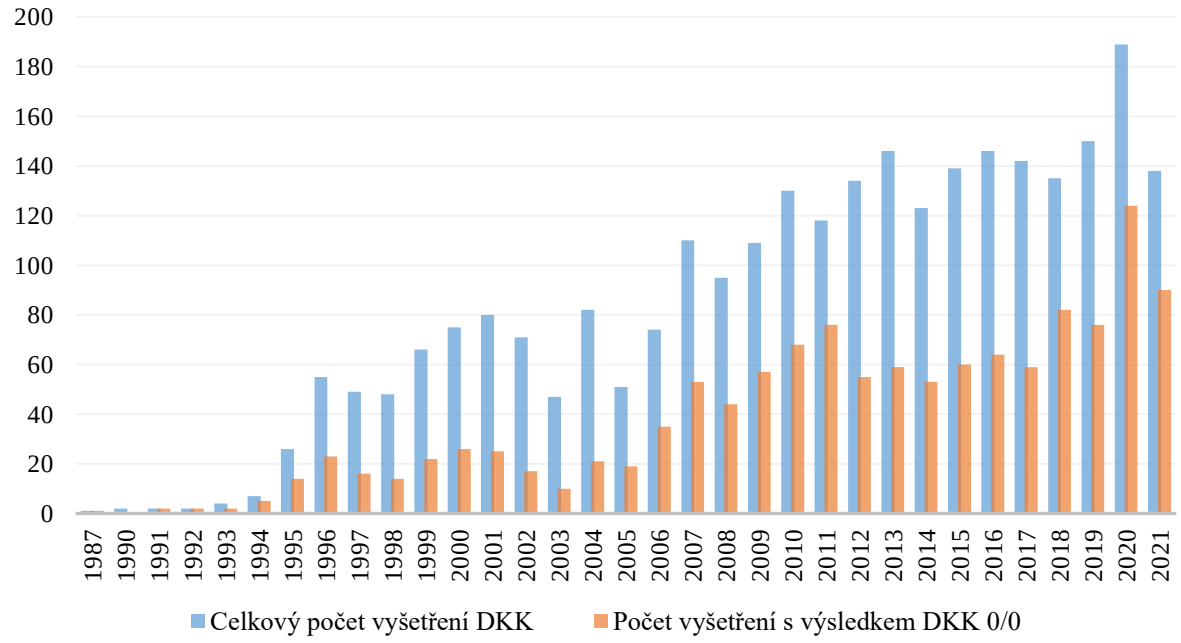
Stupeň DKK	Levý kyčelní kloub	Pravý kyčelní kloub
0	1 300 (48 %)	1 411 (52 %)
1	529 (19 %)	529 (19 %)
2	542 (20 %)	494 (18 %)
3	210 (8 %)	186 (7 %)
4	147 (5 %)	108 (4 %)

Z tabulek č. 4 a 5 lze odhadnout, že levý kyčelní kloub je postižen DKK více než kloub pravý.

Z celkového počtu 2 728 jedinců narozených mezi lety 1995 až 2021 bylo 1 580 (58 %) fen a 1 148 (42 %) psů (viz Graf 2).



Graf 2 – Poměr pohlaví vyšetřených psů na DKK

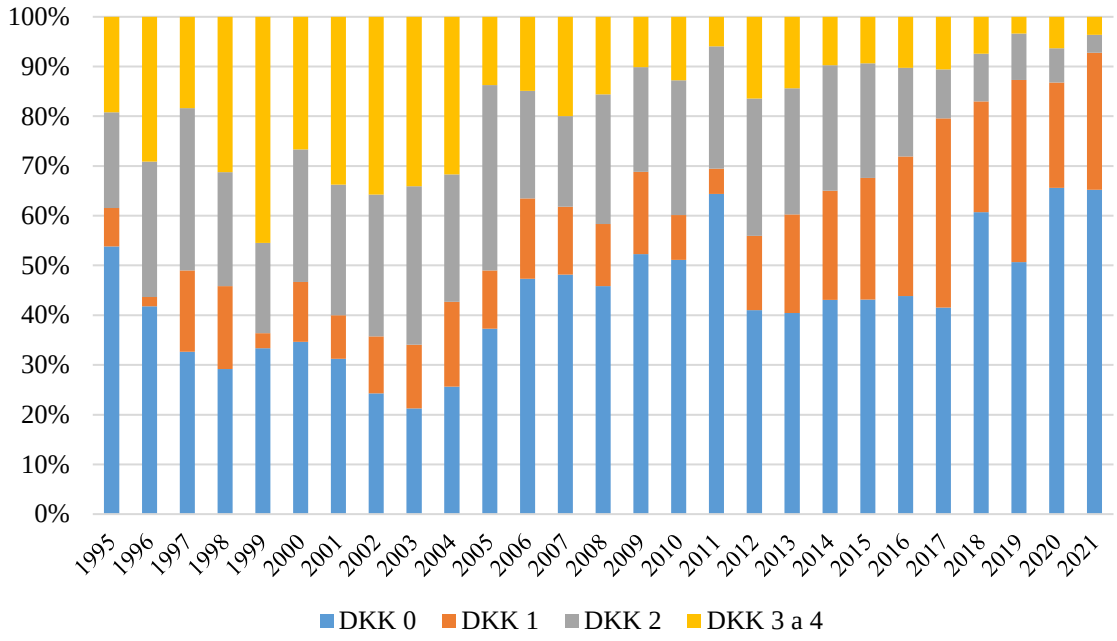


Graf 3 - Počet vyšetření s výsledkem DKK 0/0 k celkovému počtu vyšetření

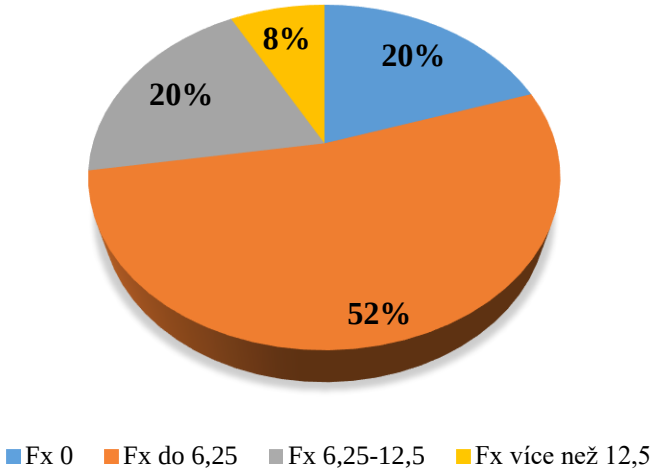
Tabulka č. 6 zobrazuje přehled výsledků DKK dle stupně závažnosti. Počet jedinců s výsledkem DKK 0/0 byl 1 262, tedy 46,3 %. Výskyt závažnějších tříd DKK postupně klesal. Jedinců s nejhorším výsledkem DKK 4/4 bylo 96, tedy 3,5 %. Chovatelský klub chodského psa umožnuje zařadit do reprodukce jedince s výsledkem maximálně do druhého stupně. Celkem tak bylo možné zařadit do chovu 2 322 jedinců, tedy 85 %, což z hlediska výskytu DKK u plemene chodský pes poukazuje na velmi dobré výsledky.

Tabulka 6 – Přehled výsledků DKK dle stupně závažnosti

Výsledek DKK	**Počet psů**
0/0	1262
0/1; 1/0	84
0/2; 2/0	69
0/3; 3/0	29
0/4; 4/0	5
1/1	430
1/2; 2/1	98
1/3; 3/1	14
1/4; 4/1	2
2/2	379
2/3; 3/2	95
2/4; 4/2	16
3/3	109
3/4; 4/3	40
4/4	96



Graf 4 – Prevalence dysplastických a zdravých jedinců hodnocených mezi roky 1995 až 2021



Graf 5 – Rozdělení Fx do skupin

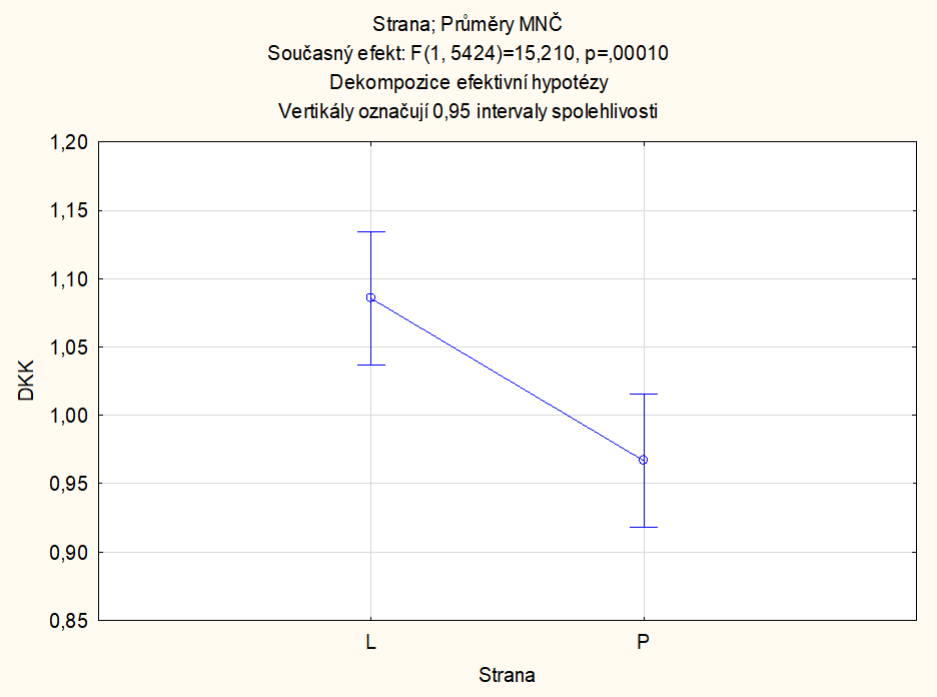
Graf č. 4 zobrazuje rozdělení jedinců podle hodnoty koeficientu inbreedingu (Fx). Skupina 0 s hodnotou Fx 0 měla 543 jedinců, tedy 20 %. Skupina 1 s Fx do 6,25 měla 1434 jedinců, tedy 52 %. Skupina 2 s Fx 6,25-12,5 měla 537 jedinců, tedy 20 %, a skupina 3 s Fx více než 12,5 měla 214 jedinců, tedy 8 %.

5.2 Faktory ovlivňující výskyt DKK

Tabulka 7 – Jednorozměrné testy významnosti, velikosti efektů a síly pro DKK

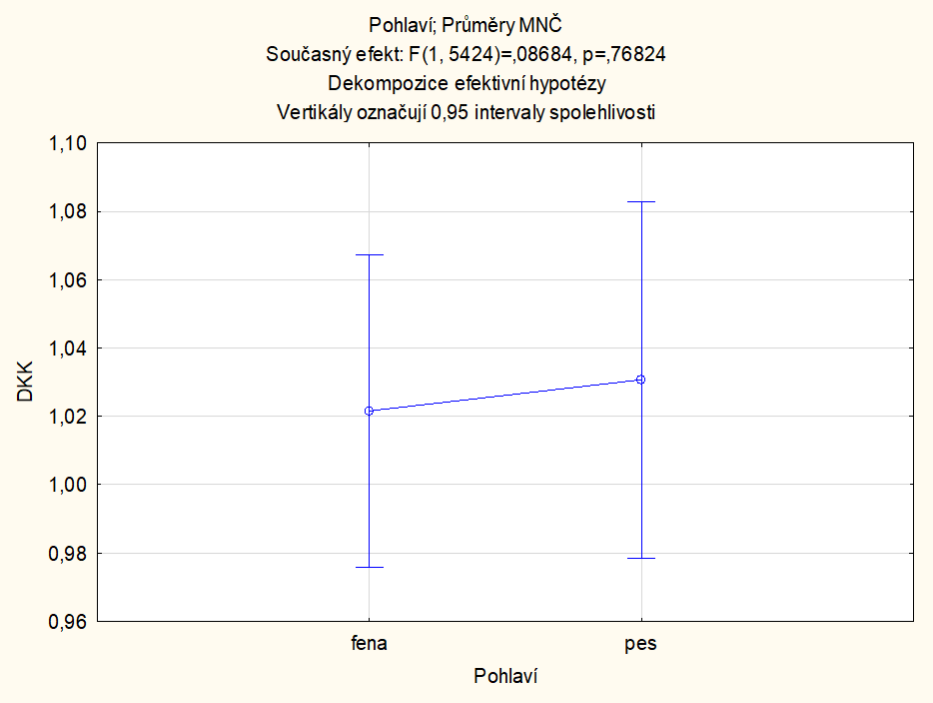
Efekt	Jednorozměrné testy významnosti, velik. efektů a síly pro DKK Sigma- omezená parametrizace Dekompozice efektivní hypotézy							
	SČ	Stupně volnosti	PČ	F	p	Parciál. éta-kvadr.	Výstřed-nost	Pozor. síla (alfa=0,05)
Abs. člen	3458,280	1	3458,280	2733,896	0,000000	0,335123	2733,896	1,000000
Pohlaví	0,110	1	0,110	0,087	0,768241	0,000016	0,087	0,060003
Strana	19,240	1	19,240	15,210	0,000097	0,002796	15,210	0,973773
Fx skupina	64,200	3	21,400	16,918	0,000000	0,009270	50,753	0,999997
Rok nar.	548,262	26	21,087	16,670	0,000000	0,073995	433,421	1,000000
Chyba	6861,166	5424	1,265					

Statisticky významný rozdíl ($p < 0,01$) byl zjištěn u výskytu DKK na levé/pravé straně kyčelního kloubu. Porovnáním pravého a levého kyčelního kloubu lze zjistit, že levý kyčelní kloub byl postižen v průměru více než pravý. Rozdíl mezi průměrným stupněm postižení levého a pravého kloubu je 0,12 stupně.

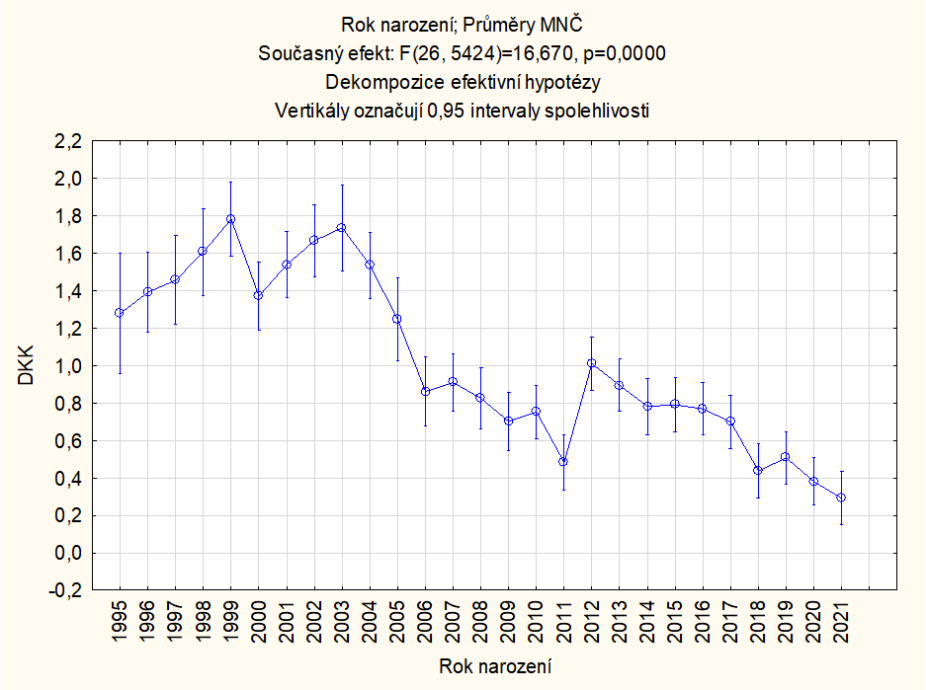


Graf 6 – Statistické zpracování vlivu stran kyčelních kloubů na stupeň DKK

Vliv pohlaví na výskyt DKK u plemene chodský pes se nepotvrdil. V této analýze se ukázal jako statisticky nevýznamný (p=0,76824).

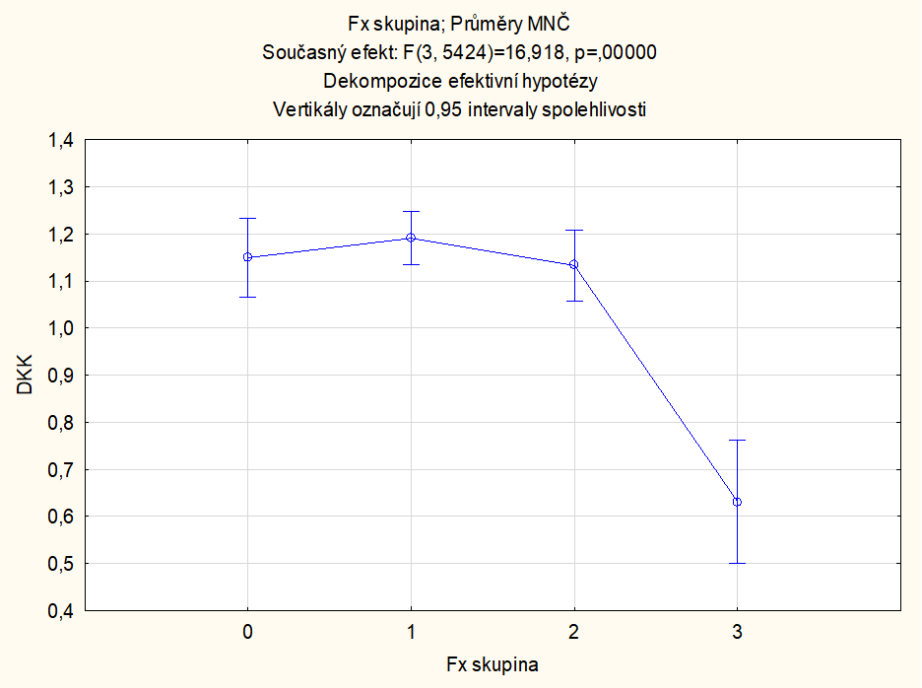


Graf 7 – Statistické zpracování vlivu pohlaví na výskyt DKK



Graf 8 – Statistické zpracování vlivu roku narození

Statisticky významný vliv roku narození byl potvrzen. Mezi roky narození byly pozorované určité rozdíly ve výsledku DKK. Od roku 1995 se počet provedených vyšetření DKK zvyšoval a tím i spolehlivost odhadu průměrných hodnot DKK. Mezi roky 1995 až 2003 nabývaly výsledky DKK spíše vyšších průměrných hodnot. Od roku 2004 se výsledky začaly zlepšovat. Mezi roky 2011 a 2012 došlo opět k nárůstu. Nicméně od roku 2012 začal průměr opět klesat až na hodnotu kolem 0,3 v roce 2021.



Graf 9 - Statistické zpracování vlivu příbuzenské plemenitby na výskyt DKK

Byl potvrzen statisticky významný vliv příbuzenské plemenitby na výskyt DKK. Byl zjištěn pozitivní vliv příbuzenské plemenitby na průměrné hodnoty DKK. U Fx skupiny 0, 1 a 2 se hodnoty pohybovaly mezi 1,1 a 1,2. U Fx skupiny 3, tedy skupiny s Fx více než 12,5 % hodnoty DKK klesly na hodnoty kolem 0,6. Fx více jak 12,5 % mělo pouze 214 jedinců. Regresní analýzou byl zjištěn koeficient regrese -0,03, tedy že s nárůstem Fx o 1 % klesá stupeň DKK v průměru o 0,03.

Tabulka 8 – Jednorozměrné testy významnosti pro DKK

Efekt	Jednorozměrné testy významnosti pro DKK Sigma-omezená parametrizace Dekompozice efektivní hypotézy				
	SČ	Stupně volnosti	PČ	F	p
Absolutní člen	1497,000	1	1497,000	1178,821	0,000000
Fx jedince %	34,819	1	34,819	27,418	0,000000
Pohlaví	0,088	1	0,088	0,070	0,791917
Strana	19,240	1	19,240	15,151	0,000100
Rok narození	575,623	26	22,139	17,434	0,000000
Chyba	6890,547	5426	1,270		

6 Diskuze

V této diplomové práci byl ověřován vliv příbuzenské plemenitby na stupeň dysplazie kyčelního kloubu u plemene chodský pes v letech 1995-2021. Dalšími sledovanými faktory, majícími potenciální vliv na postižení DKK, byly rok narození, pohlaví a strana levého a pravého kyčelního kloubu. Celkem bylo vyhodnoceno 2 728 jedinců.

Intenzita příbuzenské plemenitby byla hodnocena pomocí Wrightova koeficientu příbuzenské plemenitby Fx. Koeficient Fx byl vypočítán ze čtyř předchozích generací předků. Výpočty Fx byly získány z databáze chovu na webových stránkách klubu. K vyhodnocení dat byly hodnoty Fx rozděleny do čtyř skupin. Skupina 0 měla celkem 543 jedinců, tedy 20 %. Skupina jedna 1 434 jedinců, tedy 52 %. Skupina dvě 537 jedinců, tedy 20 %, a skupina tři 214 jedinců, tedy 8 %.

Výsledky hodnocení stupně DKK byly získány rovněž z databáze chovu. Stupeň závažnosti DKK byl hodnocen dle protokolu ČMKU, který hodnotí DKK od 0 do 4. Tento způsob hodnocení se liší od jiných studií DKK, kde se DKK většinou hodnotí dle protokolu FCI, který rozlišuje pět stupňů závažnosti DKK od A do E. Stejný způsob hodnocení DKK dle ČMKU, použili i Vostrý et al. (2011) ve své studii labradorských retrívrů.

Vliv příbuzenské plemenitby a doplňkových faktorů na stupeň DKK byl hodnocen pomocí obecného lineárního modelu (GLM).

Jak již bylo řečeno, mezi roky 1995 až 2021 bylo rentgenologicky vyšetřeno na DKK 2 728 psů plemene chodský pes. Celková prevalence DKK byla 34,9 %, z toho 20,01 % psů mělo stupeň DKK 2, stupeň 3 mělo 9,05 % psů a 5,8 % stupeň 4. Z 65,1 % psů hodnocených jako zdravých, bylo 46,3 % jedinců hodnoceno stupněm DKK 0 a 18,84 % stupněm 1. Chovatelský klub chodského psa umožnuje zařadit do reprodukce jedince s výsledkem maximálně do druhého stupně. Celkem tak bylo možné zařadit do chovu 2 322 jedinců, tedy 85 %, což z hlediska výskytu DKK u plemene chodský pes poukazuje na velmi dobré výsledky.

Prevalence DKK se v populaci chodských psů v průběhu let postupně snižovala. Zatímco v období 1995 až 2000 bylo průměrně 53 % psů hodnocených jako dysplastických, mezi roky 2016 až 2021 se podíl dysplastických psů pohyboval kolem 16 %. V roce 2020 kdy bylo vyhodnoceno nejvíce jedinců na DKK bylo pouze 13,2 % dysplastických.

Podobný trend pozorovali ve své retrospektivní studii i Ohlerth et al. (2019), kteří hodnotili prevalenci DKK u pěti velkých plemen mezi lety 1995 až 2016 ve Švýcarsku. Například u labradorských retrívrů byla celková prevalence DKK 9,1 %. V počátečním období, tedy mezi roky 1995 až 1999, bylo 16,5 % psů hodnocených jako dysplastických. V letech 2010 až 2016 toto číslo kleslo na 2,9 %. Ve srovnání s ostatními plemeny této studie vykazovali nejvyšší prevalenci DKK němečtí ovčáci, u kterých zároveň došlo i k nejstrmějšímu poklesu prevalence. Zatímco v letech 1995 až 1999 bylo 46,2 % z nich dysplastických, v období 2010 až 2016 jejich počet klesl na 18 %.

Ortopedická nadace pro zvířata (OFA), která provádí screening psů na DKK již od roku 1966 uvádí prevalenci DKK u plemene německý ovčák 20,5 %, labradorský retrívr 11,5 %, zlatý retrívr 19,5 % nebo rotvajler 21,2 %. U velkých a obřích plemen, jako svatobernardský pes, je prevalence DKK 49,8 %, u bordeauxské dogy dokonce 57,3 %.

Například u československého vlčáka, jednoho z dalších našich českých národních plemen, se prevalence DKK pohybuje kolem 9,7 % (OFA 2024).

Tabulka 9 – Srovnání prevalence DKK (v %) chodského psa hodnoceného dle ČMKU s vybranými plemeny psů hodnocených dle OFA (OFA 2024).

Plemeno	Počet jedinců	V	D	S	L	ST	T	N	D
Svatobernardský pes	2 862	4,2	25,7	18,2	27,6	18,7	3,5	48,1	49,8
Argentinská doga	407	4,2	33,9	22,6	25,8	9,1	2,7	60,7	37,6
Chodský pes	2 728	46,3		18,84	20,01	9,05	5,8	65,1	34,9
Novofundlandský pes	19 380	9,6	46,1	16,4	13,5	9,7	2,6	72,1	25,9
Rotvajler	107 092	8,8	52,3	15,6	10,7	8,9	1,5	76,8	21,2
Německý ovčák	141 851	4,7	51,6	20,8	11,9	6,9	1,6	77,1	20,5
Zlatý retrívr	182 287	5,5	50,3	22,3	12,8	6	0,7	78,1	19,5
Bernský salašnický pes	29 215	15,4	54,2	12,4	10,5	5,1	0,7	82,1	16,4
Boxer	7 310	4,2	56,9	24,6	9,4	2,7	0,4	85,7	12,6
Labradorský retrívr	310 595	21,1	57,5	8,7	6,6	4,1	0,8	87,3	11,5
Československý vlčák	103	18,4	65	5,8	6,8	2,9	0	89,3	9,7

V: výborná; D: dobrá; S: slušná; L: lehká; ST: střední; T: těžká; N: normální kloub; D: dysplastický kloub

6.1 Vliv příbuzenské plemenitby na DKK

Negativní vliv příbuzenské plemenitby na stupeň DKK v této práci potvrzen nebyl. Naopak byl zjištěn pozitivní vliv hodnoty Fx na stupeň DKK. Pomocí regrese DKK na hodnotu Fx bylo zjištěno, že s nárůstem Fx o 1 % klesá stupeň DKK v průměru o 0,03.

Tyto výsledky se shodují i s výsledky jiných autorů.

Lingaas & Klemetsdal (1990) zjistili negativní regresní koeficient (–0,055) mezi inbreedingem a dysplazií kyčelního kloubu v populaci norských zlatých retrívrů. Tedy, že zvýšení koeficientu inbreedingu o 1 % vede ke snížení frekvence DKK o 0,055. Dodávají však, že nízký koeficient regrese může být způsoben nízkým průměrným koeficientem inbreedingu vypočteným pouze ze tří generací předků.

Jak již bylo řečeno, populace s mnoha generacemi záznamů rodokmenu budou mít tendence mít vyšší hodnoty Fx než populace, kde byly záznamy zahájeny teprve nedávno (Kristensen & Sørensen 2005). Je tedy možné, že i výsledky této práce mohou být zkresleny vzhledem k tomu, že Fx byl vypočítán pouze ze čtyř generací. Mimo jiné z celkového počtu 9 436 jedinců z databáze chovu, bylo hodnoceno pouze 2 728.

Comhaire et al. (2014) retrospektivní analýzou rodokmenů 9 plemen psů také zjistili, že DKK byla méně častá u plemen s vyšším koeficientem inbreedingu a nižší genetickou diverzitou. Tento inverzní vztah si vysvětlují tím, že může určitým způsobem souviset se selekcí (populárních) plemeníků s dobrou kvalitou kyčelních kloubů, ale i obecně nízkou dědivostí DKK.

I když v této práci nebyl potvrzen negativní vliv příbuzenské plemenitby, existují i studie, které negativní vliv na výskyt DKK prokázaly. Například Engler et al. (2008) ve své studii skutečně potvrdili, že vyšší stupeň Fx vede k vyšším stupňům DKK. Souvislost mezi DKK a inbrední depresí byla rovněž prokázána u islandských psů (Ólafsdóttir & Kristjánsson 2008), a podhalaňských ovčáků (Kania-Gierdziewicz et al. 2015), kvůli omezenému počtu zástupců plemene.

Některé studie příbuzenské plemenitby jiných druhů zmiňují, že více jsou inbrední depresí ovlivněni jedinci s Fx 20 % a více, než jedinci s nižší úrovní Fx (LaBen et al. 1955; Ercanbrack & Knight 1991). V této práci bylo pouze 8 % jedinců s Fx větším než 12,5 % a 1,03 % jedinců s Fx 20 % a více.

Mäki et al. (2001) zjistili, že prevalence DKK se zvyšuje pouze tehdy, pokud je Fx 12,5 % a více. Souvislost úrovně příbuzenské plemenitby s DKK byla signifikantní u labradorského retrívra a německého ovčáka a u labradora pouze v souboru dat psů s minimálně pěti generacemi předků. Účinek příbuzenské plemenitby byl u obou plemen velký, zvláště v poslední hodnocené třídě ($F \geq 18,75$), kdy nejvíce inbrední psi měli nejhorší klouby. Důvodem rozdílu ve významnosti koeficientů příbuzenské plemenitby mezi dvěma různě omezenými (minimálně dvě nebo pět generací předků) datovými soubory u labradorského retrívra by mohlo být to, že DKK je ovlivněna více dlouhodobější agregací homozygotnosti než při krátkodobém příbuzenském páření. To může souviset s polygenní povahou dysplazie kyčelního kloubu. K potvrzení těchto výsledků je však zapotřebí více informativních údajů. Klemetsdal (1998) zjistil méně negativních účinků inbrední deprese, když byl výpočet Fx proveden pouze u dvou generací předků, ve srovnání s koeficienty, které byly vypočteny pomocí více generací předků. Tato zjištění potvrzují i výsledky studie Mäki et al. (2001). Uvádějí však, že odhady inbrední deprese mohou být zkreslené, protože nebyla věnována žádná pozornost selekci. Při selekci existuje kromě náhodného driftu i směrová změna v alelických frekvencích a tato změna není zohledněna Fx založeném na rodokmenu (Groen et al. 1995). Kromě toho mohla výsledky ovlivnit zkreslená distribuce Fx, protože v datech existovalo pouze několik silně inbredních psů.

6.2 Vliv dalších faktorů na výskyt DKK

V této práci byl ověřován vliv pohlaví, roku narození a strany pravého/levého kyčelního kloubu na vznik DKK.

Statisticky významný vliv pohlaví na stupeň DKK byl prokázán v několika studiích. Například Hedhammar et al. (1979) a Swenson et al. (1997), potvrdili, že feny mají vyšší riziko rozvoje DKK než psi. Naopak Vostrý et al. (2011) nebo Wood et al. (2002), zjistili vyšší stupeň DKK u psů než u fen. V této práci se však statisticky významný rozdíl mezi pohlavími neprokázal. Tyto výsledky se shodují i s výsledky jiných studií, jako jsou Keller & Corley 1989, Swenson et al. 1997 a Mäki et al. 2000.

Naopak vliv strany pravého a levého kyčelního kloubu se ukázal jako významný. V populaci chodských psů byl v průměru více postižen levý kyčelní kloub než pravý. K stejným výsledkům ve své práci dospěli i Vostrý et al. (2011).

Vliv roku narození na DKK byl také statisticky významný. Distl et al. (1991), Mäki et al. (2000) a Malm et al. (2008) také zjistili statisticky významný vliv roku narození na výskyt DKK. Tato zjištění potvrzují i Vostrý et al. (2011), kteří také zjistili, že existují rozdíly mezi roky narození psů a stupněm závažnosti DKK.

V populaci chodských psů je patrné, že se spolehlivost odhadu průměrných hodnot DKK v průběhu času zvyšovala. Lze to vysvětlit zvyšujícím se počtem provedených vyšetření v průběhu let.

Prevalence DKK se v populaci chodských psů v průběhu let postupně snižovala. Vyšší stupně DKK se v populaci vyskytují v přijatelném podílu z celkového počtu hodnocených jedinců. Zdá se tak, že díky tomu, že chovatelský klub povinně monitoruje DKK v populaci chodských psů a do chovu zařazuje jedince s DKK maximálně do druhého stupně, se podařilo výskyt DKK v průběhu let účinně snížit.

7 Závěr

Hlavním cílem této diplomové práce bylo posoudit, zda má příbuzenská plemenitba vliv na výskyt a stupeň DKK u plemene chodský pes. V populaci chodských psů v letech 1995 až 2021 byl prokázán pozitivní vliv příbuzenské plemenitby na DKK. Nebyla tak potvrzena hypotéza, že příbuzenská plemenitba má negativní vliv na DKK. Tento výsledek lze vysvětlit tím, že Fx byl vypočten pouze ze čtyř generací i tím, že podíl jedinců s vysokými hodnotami Fx byl relativně nízký. Dalším možným vysvětlením může být i vysoké procento jedinců s hodnocením kyčlí 0/0 a fakt, že rentgenové snímky byly provedeny pouze u části populace chodského psa.

Vliv inbreedingu na multifaktoriální znaky není snadné odhalit, protože kromě genů ovlivňuje tyto znaky mnoho faktorů prostředí.

Je třeba taky vzít v úvahu, že ve většině zemí, je selekce DKK založená výhradně na hodnocení fenotypu.

Z výsledků práce mimo jiné vyplývá, že na vznik a vývoj DKK u plemene chodský pes má vliv strana kyčelního kloubu a rok narození jedince. Naopak vliv pohlaví prokázán nebyl.

Celková prevalence DKK v populaci chodských psů byla 34,9 %, nicméně v průběhu let se výskyt DKK postupně snižoval. V roce 2020, kdy bylo hodnoceno nejvíce jedinců, se prevalence DKK pohybovala kolem 13,2 %. Zdá se tak, že výskyt DKK byl v průběhu let účinně snížen za pomoci fenotypové selekce. Nejtěžší stupně DKK se v populaci vyskytují v přiměřeném procentu, zatímco podíl jedinců s negativním výsledkem nebo lehkým stupněm DKK se postupně zvyšuje. Je třeba ale mít na paměti, že vyšetření DKK nebylo provedeno u celé populace chodských psů, a tak se tyto výsledky mohou od skutečnosti značně lišit.

Navzdory fenotypovému screeningu a šlechtitelským programům patří DKK stále mezi jednu z nejčastějších ortopedických poruch v populaci psů. Neexistuje žádná ideální diagnostická metoda nebo léčba DKK. Četné studie se snaží odhalit genetickou podstatu DKK a navrhnout nejlepší metody detekce, hodnocení a prevence a snížit tak dopad DKK na zdraví a welfare psů.

Populace chodských psů je relativně mladé málopočetné plemeno. Je tak třeba věnovat pozornost struktuře této populace, sestavování chovných párů a efektivnímu počtu chovných zvířat v každé generaci, aby byla zachována genetická diverzita a negativní účinky příbuzenské plemenitby byly co nejmenší.

Vzhledem k tomu, že se během regenerace chodského psa příbuzenská plemenitba udržovala na relativně nízkém stupni, nedošlo v rámci populace k rozvoji těžkých vad vyvolaných úzkou příbuzenskou plemenitbou.

8 Literatura

Acevedo-Whitehouse K, Gulland F, Greig D, Amos W. 2003. Inbreeding: disease susceptibility in California sea lions. Nature. **422**: 35-35.

Ács V, Kövér G, Farkas J, Bokor Á, Nagy I. 2020. Effects of Long-Term Selection in the Border Collie Dog Breed: Inbreeding Purge of Canine Hip and Elbow Dysplasia. Animals. **10**: 1743.

Allendorf FW. 2017. Genetics and the conservation of natural populations: allozymes to genomes. Molecular Ecology. **26**: 420– 430.

Amoasii L, Holland W, Sanchez-Ortiz E, Baskin KK, Pearson M, Burgess SC, Nelson BR, Bassel-Duby R, Olson EN. 2016. A MED13-dependent skeletal muscle gene program controls systemic glucose homeostasis and hepatic metabolism. Genes & Development. **30**: 434–46.

Andronescu AA, Kelly L, Kearney MT, Lopez MJ. 2015. Associations between early radiographic and computed tomographic measures and canine hip joint osteoarthritis at maturity. American Journal of Veterinary Research. **76**: 19–27.

Baes CF, Makanjuola BO, Miglior F, Marras G, Howard JT, Fleming A, Maltecca C. 2019. Symposium review: The genomic architecture of inbreeding: How homozygosity affects health and performance. Journal of dairy science. **102**: 2807-2817.

Ballou JD. 1997. Ancestral inbreeding only minimally affects inbreeding depression in mammalian populations. Journal of Heredity. **88**: 169-178.

Balloux F, Amos W, Coulson T. 2004. Does heterozygosity estimate inbreeding in real populations? Molecular Ecology. **13**: 3021– 3031.

Barr ARS, Denny HR, Gibbs C. 1987. Clinical hip dysplasia in growing dogs: the long-term results of conservative management. Journal of Small Animal Practice. **28**: 243–252.

Barros EA, Brasil LDA, Tejero JP, Delgado-Bermejo JV, Ribeiro MN. 2017. Population structure and genetic variability of the Segureña sheep breed through pedigree analysis and inbreeding effects on growth traits. Small Ruminant Research. **149**: 128-133.

Bérénos C, Ellis PA, Pilkington JG, Pemberton JM. 2016. Genomic analysis reveals depression due to both individual and maternal inbreeding in a free-living mammal population. Molecular Ecology. **25**: 3152– 3168.

Bijma P. 2000. Long-term genetic contributions: prediction of rates of inbreeding and genetic gain in selected populations. Wageningen. University and Research.

Bilski DR, Pie MR, Passos FC. 2013. Variable inbreeding effects across life-history stages in a captive carnivorous mammal population. Animal Conservation. **16**: 633-640.

Bolund E, Martin K, Kempenaers B, Forstmeier W. 2010. Inbreeding depression of sexually selected traits and attractiveness in the zebra finch. Animal Behaviour. **79**: 947-955.

Borge KS, Tønnessen R, Nødtvedt A, Indrebø A. 2011. Litter size at birth in purebred dogs—A retrospective study of 224 breeds. Theriogenology. **75**: 911-919.

Broeckx BJ. 2020. The dog 2.0: Lessons learned from the past. Theriogenology. **150**: 20-26.

Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. 2000. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. Pediatrics. **105:** 405-412.

Bruce AB. 1910. The Mendelian theory of heredity and the augmentation of vigor. Science **32**: 627-628.

Brzeski KE, Rabon Jr DR, Chamberlain MJ, Waits LP, Taylor SS. 2014. Inbreeding and inbreeding depression in endangered red wolves (Canis rufus). Molecular ekology. **23**: 4241-4255.

Calboli FC, Sampson J, Fretwell N, Balding DJ. 2008. Population structure and inbreeding from pedigree analysis of purebred dogs. Genetics. **179**: 593-601.

Cassell BG, Adamec V, Pearson RE. 2003. Effect of incomplete pedigrees on estimates of inbreeding and inbreeding depression for days to first service and summit milk yield in Holsteins and Jerseys. Journal of Dairy Science. **86**: 2967-2976.

Cassinello J. 2005. Inbreeding depression on reproductive performance and survival in captive gazelles of great conservation value. Biological Conservation. **122**: 453-464.

Cecchi F, Vezzosi T, Branchi G, Barsotti G, Macchioni F. 2020. Inbreeding and health problems prevalence in a colony of guide dogs: A cohort of 40 Labrador Retrievers. Acta Agriculturae Scandinavica Section A-Animal Science. **69**: 183-188.

Coltman DW, Pilkington JG, Smith JA, Pemberton JM. 1999. Parasite-mediated selection against inbred Soay sheep in a free-living island population. Evolution. **53**: 1259– 1267.

Coltman DW, Slate J. 2003. Microsatellite measures of inbreeding: a meta-analysis. Evolution. **57**: 971– 983.

Comhaire FH, Criel ACC, Dassy CAA, Guévar PGJ, Snaps FR. 2009. Precision, reproducibility, and clinical usefulness of measuring the Norberg angle by means of computerized image analysis. American journal of veterinary research. **70**: 228–235.

Comhaire FH. 2014. The relation between canine hip dysplasia, genetic diversity and inbreeding by breed. Open Journal of Veterinary Medicine. **4**: 67-71

Comparini L, Podestà A, Russo C, Cecchi F. 2019. Effect of inbreeding on the „club foot" disorder in Arabian pureblood horses reared in Italy. Open Veterinary Journal, **9**: 273–280.

Crow JF, Kimura M. 1970. An Introduction to Population Genetics Theory. Harper & Row. New York.

Curik I, Ferenčaković M, Sölkner J. 2017. Genomic dissection of inbreeding depression: a gate to new opportunities. Revista Brasileira de Zootecnia. **46**: 773-782.

Curik I, Sölkner J, Stipic N. 2001. The influence of selection and epistasis on inbreeding depression estimates. Journal of Animal Breeding and Genetics. **118**: 247-262.

D'Amico LL, Xie L, Abell LK, Brown KT, Lopez MJ. 2011. Relationships of hip joint volume ratios with degrees of joint laxity and degenerative disease from youth to maturity in a canine population predisposed to hip joint osteoarthritis. American journal of veterinary research. **72**: 376–383.

Dar AA, Mahajan R, Sharma S. 2019. Molecular markers for characterization and conservation of plant genetic resources. Indian Journal of Agricultural Sciences. **89**: 1755-1763.

Darwin C. 1868. The variation of animals and plants under domestication. D. Appleton. New York.

Darwin CR. 1876. The effects of cross and self fertilisation in the vegetable kingdom. John Murray. London. UK.

Davenport CB. 1908. Degeneration, albinism, and inbreeding. Science. **28**: 454-455.

Dietschi E, Schawalder P, Gaillard C. 2003. Estimation of genetic parameters for canine hip dysplasia in the Swiss Newfoundland population. Journal of Animal Breeding and Genetics. **120**: 150–161.

Distl O, Grussler W, Schwarz J, Kräusslich H. 1991. Analyse umweltbedingter und genetischer Einflüsse auf die Häufigkeit von Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund. Journal of Veterinary Medicine Series A. **38**: 460-471.

Doekes H. 2016. Pedigree analysis and optimisation of the breeding programme of the Markiesje and the Stabyhoun: aiming to improve health and welfare and maintain genetic diversity. WUR: Wageningen, The Netherlands.

Dolvik NI, Klemetsdal G. 1994. Arthritis in the carpal joints of Norwegian trotter – heritability, effects of inbreeding and conformation. Livestock Production Science. **39**: 283–290.

Engler J, Hamann H, Distl O. 2008. Schätzung von populationsgenetischen Parametern für räntgenologische Befunde der Häftgelenkdysplasie beim Labrador Retriever. Berl. Munch Tierarztl. Wochenschr. **121**: 359– 364.

Ercanbrack SK, Knight AD. 1991. Effects of inbreeding on reproduction and wool production of Rambouillet, Targhee and Columbia ewes. Journal of animal science. **69**: 4734-4744.

Espelien I. 2013. The history and the future of the Norwegian Lundehund—the puffin dog. J Int Soc Preserv Primit Aborig Dogs. 37-62.

Falconer DS, Mackay TFC. 1996. Introduction to quantitative genetics. Longman Group, Harlow, UK.

Farese JP, Todhunter RJ, Lust G, Williams AJ, Dykes NL. 1998. Dorsolateral subluxation of hip joints in dogs measured in a weight-bearing position with radiography and computed tomography. Veterinary Surgery. **27**: 393–405.

Fay JC, Wu CI. 2000. Hitchhiking under positive Darwinian selection. Genetics **155**: 1405–1413.

FCI. 2019. FCI-Standard N° 364. Federation cynologique internationale. Available from http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/364g01-en.pdf (accessed November 2019).

Fédération Cynologique Internationale [webpage on the Internet]. Accessed January 10 2015. FCI Scientific Commission. Dostupné z: http://www.fci.be/en/FCIScientificCommission-71.html.

Fels L, Distl O. 2014. Identification and validation of quantitative trait loci (QTL) for canine hip dysplasia (CHD) in German Shepherd Dogs. PLoS One. **9**: e96618.

Fels L, Marschall Y, Philipp U, Distl O. 2014. Multiple loci associated with canine hip dysplasia (CHD) in German shepherd dogs. Mammalian Genome. **25**: 262–269.

Fernandez A, Toro MA, Lopez-Fanjul C. 1995. The effect of inbreeding on the redistribution of genetic variance of fecundity and viability in Tribolium castaneum. Heredity. **75**: 376-381.

Fernández J, Meuwissen THE, Toro MA, Mäki-Tanila A. 2011. Management of genetic diversity in small farm animal populations. Animal. **5**: 1684-1698.

Findejs J. 1997. Chodský pes. Dona. České Budějovice. 108 s. ISBN: 80-85463-91-1.

Findejs J. 1998. Česká národní plemena psů. Plot. Praha. 187 s. ISBN: 80-238-2833-9.

Flüaduckiger MA, Friedrich GA, Binder H. 1999 A radiographic stress technique for evaluation of coxofemoral joint laxity in dogs. Veterinary Surgery. **28**: 1–9.

Fredrickson R, Hedrick P. 2002. Body size in endangered Mexican Wolves: effects of inbreeding and cross-lineage matings. Animal Conservation, **18**: 164– 165.

Friedenberg SG, Zhu L, Zhang Z, van den Berg Foels W, Schweitzer PA, Wang W, Fisher PJ, Dykes NL, Corey E, Vernier-Singer M, Jung SW, Sheng X, Hunter LS, McDonough SP, Lust G, Bliss SP, Krotscheck U, Gunn TM, Todhunter RJ. 2011. Evaluation of a fibrillin 2 gene haplotype associated with hip dysplasia and incipient osteoarthritis in dogs. American Journal of Veterinary Research. **72**: 530–540.

Fries CL, Remedios AM. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. The Canadian Veterinary Journal. **36**: 494–502.

Fry TR, Clark DM. 1992. Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. **22**: 551– 558.

Gandini GC, Ollivier L, Danell B, Distl O, Georgoudis A, Groeneveld E, Martyniuk E, van Arendok JAM, Woolliams JA. 2004. Criteria to assess the degree of endangerment of livestock breeds in Europe. Livestock Production Science. **91**: 173-182.

Gerscovich EO. 1997. A radiologist's guide to the imaging in the diagnosis and treatment of developmental dysplasia of the hip. Skeletal Radiology. **26**: 386–397.

Ghafouri-Kesbi F. 2012. Using pedigree information to study genetic diversity and re-evaluating a selection program in an experimental flock of Afshari sheep. Archives Animal Breeding. **55**: 375-384.

Ginja M, Gaspar AR, Ginja C. 2015. Emerging insights into the genetic basis of canine hip dysplasia. Veterinary Medicine: Research and Reports. **6**: 193-202.

Ginja MM, Gonzalo-Orden JM, Melo-Pinto P, Bulas-Cruz J, Orden MA, San Roman F, LLorens-Pena MP, Ferreira AJA. 2008a. Early hip laxity examination in predicting moderate and severe hip dysplasia in Estrela mountain dog. Journal of Small Animal Practice. **49**: 641–646.

Ginja MM, Silvestre AM, Ferreira AJ, Gonzalo-Orden J, Orden M, Melo-Pinto P, Llorens-Pena M, Colaco J. 2008b. Passive hip laxity in Estrela mountain dog – distraction index, heritability and breeding values. Acta Veterinaria Hungarica. **56**: 303–312.

Ginja MMD, Silvestre AM, Colaço J, Gonzalo-Orden JM, Melo-Pinto P, Orden MA, Llorens-Pena MP, Ferreira AJ. 2009. Hip Dysplasia in Estrela mountain dogs – prevalence and genetic trends 1991–2005. The Veterinary Journal. **182**: 275–282.

Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Ferreira. 2010. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. The Veterinary Journal. **184**: 269–276.

Goleman M, Balicki I, Radko A, Rozempolska-Rucińska I, Zięba G. 2021. Pedigree and Molecular Analyses in the Assessment of Genetic Variability of the Polish Greyhound. Animals. **11**: 353.

Gresky C, Hamann H, Distl O. 2005. Influence of inbreeding on litter size and the proportion of stillborn puppies in dachshunds. Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift. **118**: 134-139.

Groen AF, Kennedy BW, Eissen JJ. 1995. Potential bias in inbreeding depression estimates when using pedigree relationships to assess the degree of homozygosity for loci under selection. Theoretical and Applied Genetics. **91**: 665-671.

Grounds OV, Hegedoorn AL. Hoffman RA. 1955. Hereditary subluxation. J. Canine Genet. Jan. 1-23.

Hamann H, Kirchhoff T, Distl O. 2003. Bayesian analysis of heritability of canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. Journal of Animal Breeding and Genetics. **120**: 258–268.

Hansson B, Westerberg L. 2002. On the correlation between heterozygosity and fitness in natural populations. Molecular Ecology. **11**: 2467– 2474.

Hedhammar Å, Olsson SE, Andersson SÅ, Persson L, Pettersson L, Olausson A, Sundgren PE. 1979. Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litters of German Shepherd dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **174**: 1012-1016.

Henricson B, Olsson SE. 1959. Hereditary acetabular dysplasia in German Shepherd Dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **135**: 207-210.

Henrigson B, Norberg I, Olssons SE. 1966. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. Journal of Small Animal Practice. **7**: 673–688.

Hill WG, Weir BS. 2011. Variation in actual relationship as a consequence of Mendelian sampling and linkage. Genetics research. **93**: 47-64.

Hinrichs D, Bennewitz J, Wellmann R, Thaller G. 2014. Estimation of ancestral inbreeding effects on stillbirth, calving ease and birthweight in German Holstein dairy cattle. Journal of Animal Breeding and Genetics. **132**: 59–67

Hoffman JI, Simpson F, David P, Rijks JM, Kuiken T, Thorne MAS, Lacy RC, Dasmahapatra KK. 2014. High-throughput sequencing reveals inbreeding depression in a natural population. Proceedings of the National Academy of Sciences. **111**: 3775-3780.

Hollingsworth MJ, Smith JM. 1955. The effects of inbreeding on rate of development and on fertility in Drosophila subobscura. Journal of Genetics. **53**: 295–314.

Hou Y, Wang Y, Lust G, Zhu L, Zhang Z, Todhunter RJ. 2010. Retrospective analysis for genetic improvement of hip joints of cohort Labrador Retrievers in the United States: 1970–2007. PLoS One. **5**: e9410.

Houle D. 1989. Allozyme-associated heterosis in Drosophila melanogaster. Genetics. **129**: 789-801.

Hradecký J, Hruban V, Hojný J, Pazdera J. Staněk R. 1985. Development of a semi-inbred line of Landrace pigs. I. Breeding performance and immunogenetic characteristics. Laboratory Animals, **19**: 279-283.

Huisman J, Kruuk LEB, Ellis PA, Clutton-Brock T, Pemberton JM. 2016. Inbreeding depression across the lifespan in a wild mammal population. Proceedings of the National Academy of Sciences. **113**: 3585– 3590.

Hyde RR. 1913. Inheritance of the length of life in Drosophila. Proceedings of the Indiana Academy of Science. **23**:113–123.

Chalman JA, Butler HC. 1985. Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. Journal of the American Animal Hospital Association. **21**: 671–676.

Charlesworth B, Charlesworth D. 1999. The genetic basis of inbreeding depression. Genetical Research. **74**: 329-340.

Charlesworth D, Willis J. 2009. The genetics of inbreeding depression. Nature Reviews Genetics. **10**: 783-796.

Chase K, Lawler DF, Adler FR, Ostrander EA, Lark KG. 2004. Bilaterally asymmetric effects of quantitative trait loci (QTLs): QTLs that affect laxity in the right versus left coxofemoral (hip) joints of the dog (Canis familiaris). American Journal of Medical Genetics. **124**: 239–247.

Chase K, Lawler DF, Carrier DR, Lark KG. 2005. Genetic regulation of osteoarthritis: A QTL regulating cranial and caudal acetabular osteophyte formation in the hip joint of the dog (Canis familiaris). Am J Med Genet A. **135**: 334–335.

Jain S, Allard R. 1966. The effects of linkage, epistasis, and inbreeding on population changes under selection. Genetics. **53**: 633-659.

Janutta V, Distl O. 2006. Inheritance of canine hip dysplasia: review of estimation methods and of heritability estimates and prospects on further developments. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. **113**: 6–12.

Janutta V, Hamann H, Distl O. 2006. Complex segregation analysis of canine hip dysplasia in German shepherd dogs. Journal of Heredity. **97**: 13–20.

Janutta V, Hamann H, Distl O. 2008. Genetic and phenotypic trends in canine hip dysplasia in the German population of German shepherd dogs. Berliner und Munchener Tierärztliche Wochenschrift. **121**: 102–109.

Jones DF. 1917. Dominance of linked factors as a means of accounting for heterosis. Genetics. **2**: 466-479.

Kania-Gierdziewicz J, Gierdziewicz M, Budzyński B. 2015. Genetic structure analysis of Tatra Shepherd dog population from Tatra Mountain region. Annals of Animal Science. **15**: 323-335.

Kania-Gierdziewicz J, Gierdziewicz M. 2013. Genetic structure analysis of Tatra Shepherd dog population from Silesian Voivodeship. Rocz. Nauk. Pol. Tow. Zootech, **9**: 9-19.

Kania-Gierdziewicz J, Pałka S. 2019. Effect of inbreeding on fertility traits in five dog breeds. Czech Journal of Animal Science. **64**: 118-129.

Kapatkin AS, Mayhew PD, Smith, GK. 2002. Genetic control of canine hip dysplasia. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. **24**: 681-687.

Kardos M, Åkesson M, Fountain T, Flagstad Ø, Liberg O, Olason P, Sand H, Wabakken P, Wikenros C, Ellegren H. 2018. Genomic consequences of intensive inbreeding in an isolated wolf population. Nature Ecology and Evolution. **2**: 124– 131.

Kardos M, Luikart G, Allendorf FW. 2015. Measuring individual inbreeding in the age of genomics: marker-based measures are better than pedigrees. Heredity. **115**: 63– 72.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Biery DN, Smith GK, Mantz SL. 2000. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **217**: 1678-1680.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Smith GK, Biery DN, Olsson SE. 1997. Five-year longitudinal study on limited food consumption and development of osteoarthritis in coxofemoral joints of dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **210**: 222-225.

Kealy RD, Lawler DF, Monti KL, Biery D, Helms RW, Lust G, Olsson SE, Smith GK. 1993. Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. American journal of veterinary research. **54**: 555-562.

Kealy RD, Olsson SE, Monti KL, Lawler DF, Biery DN, Helms RW, Lust G, Smith GK. 1992. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **201**: 857-863.

Keeble F, Pellew C. 1910. The mode of inheritance of stature and of time of fl owering in peas Pisum sativum. Journal of Genetics. **1**: 869-876.

Keller GG, Corley EA. 1989. Canine hip dysplasia: Investigating the sex predilection and the frequency of unilateral CHD. Veterinary Medicine. **84**: 1162-1166.

Keller LF, Waller DM. 2002. Inbreeding effects in wild populations. Trends in ecology & evolution. **17**: 230-241.

Keller MC, Visscher PM, Goddard ME. 2011. Quantification of inbreeding due to distant ancestors and its detection using dense single nucleotide polymorphism data. Genetics, **189**: 237-249.

Kempthorne O. 1957. An introduction to genetic statistics. Wiley, Oxford, UK.

Kettunen A, Daverdin M, Helfjord T, Berg P. 2017. Cross-breeding is inevitable to conserve the highly inbred population of puffin hunter: The Norwegian Lundehund. PLoS One. **12**: e0170039.

King MD. 2017. Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence, and Genetics. Veterinary Clinics of North America- Small Animal Practice. **47**: 753–767.

Kirin M, McQuillan R, Franklin CS, Campbell H, McKeigue PM, Wilson JF. 2010. Genomic runs of homozygosity record population history and consanguinity. Plos One. **5**: e13996.

Klemetsdal G. 1998. The effect of inbreeding on racing performance in Norwegian cold-blooded trotters. Genetics Selection Evolution. **30**: 351-366.

KPCHPa. Historie plemene. Klub přátel chodského psa. Available from http://www.kpchp.org/pes_historie.php (accessed January 2023).

KPCHPb. Podmínky uchovnění pro plemeno chodský pes. Klub přátel chodského psa. Available from http://www.kpchp.org/chov_uchovneni.php (accessed January 2023).

KPCHPc. Výpočet příbuznosti. Available from www.kpchp.org/chov_pribuznost.php (accessed January 23)

Kristensen TN, Sørensen AC. 2005. Inbreeding–lessons from animal breeding, evolutionary biology and conservation genetics. Animal Science. **80**: 121-133.

Krontveit RI, Nødtvedt A, Sævik BK, Ropstad E, Skogmo HK, Trangerud C. 2010. A prospective study on canine hip dysplasia and growth in a cohort of four large breeds in Norway (1998–2001). Preventive veterinary medicine. **97**: 252-263.

Krontveit RI, Nødtvedt A, Saevik BK, Ropstad E, Trangerud C. 2012. Housing-and exercise-related risk factors associated with the development of hip dysplasia as determined by radiographic evaluation in a prospective cohort of Newfoundlands, Labrador Retrievers, Leonbergers, and Irish Wolfhounds in Norway. American journal of veterinary research. **73**: 838-846.

Krotscheck U, Tohundter T. 2010. Pathogenesis of hip dysplasia. Mechanisms of disease in small animal surgery. 636-645.

Kruuk LE, Sheldon BC, Merilä J. 2002. Severe inbreeding depression in collared flycatchers (Ficedula albicollis). Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences, **269**: 1581-1589.

Kumpulainen M, Anderson H, Svevar T, Kangasvuo I, Donner J, Pohjoismäki J. 2017. Founder representation and effective population size in old versus young breeds—Genetic diversity of Finnish and Nordic Spitz. Journal of Animal Breeding and Genetics. **134**: 422-433.

Laben RC, Cupps PT, Mead SW, Regan WM. 1955. Some effects of inbreeding and evidence of heterosis through outcrossing in a Holstein-Friesian herd. Journal of Dairy Science. **38**: 525- 535.

Laikre L, Andrén R, Larsson HO, Ryman N. 1996. Inbreeding depression in brown bear Ursus arctos. Biological conservation. **76**: 69-72.

Laikre L. 1999. Conservation genetics of Nordic carnivores: lessons from zoos. Hereditas, **130**: 203– 216.

Lampi S, Donner J, Anderson H, Pohjoismäki J. 2020. Variation in breeding practices and geographic isolation drive subpopulation differentiation, contributing to the loss of genetic diversity within dog breed lineages. Canine Medicine and Genetics. **7**: 1-10.

Landsverk T, Gamlem H. 1984. Intestinal lymphangiectasia in the lundehund: scanning electron microscopy of intestinal mucosa. Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica Series A: Pathology. **92**: 353-362.

Lavrijsen IC, Leegwater PA, Martin AJ, Harris SJ, Tryfonidou MA, Heuven HC, Hazewinkel HA. 2014. Genome wide analysis indicates genes for basement membrane and cartilage matrix proteins as candidates for hip dysplasia in Labrador Retrievers. PLoS One. **9**: e87735.

Lavrijsen ICM, Heuven HCM, Meij BP, Theyse LFH, Nap RC, Leegwater PAJ, Hazewinkel HAW. 2014. Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. Preventive Veterinary Medicine. **114**: 114–122.

Leighton EA, Linn JM, Willham RL, Castleberry MW. 1977. A genetic study of canine hip dysplasia. American Journal of Veterinary Research. **38**: 241–244.

Leighton EA. 1977. Genetics of canine hip dysplasia. Journal of the American Veterinary Medical Association. **210**: 1474–1479.

Leppänen M, Mäki K, Juga J, Saloniemi H. 2000. Estimation of heritability for hip dysplasia in German Shepherd dogs in Finland. Journal of Animal Breeding and Genetics. **117**: 97–103.

Leroy G, Baumung R. 2011. Mating practices and the dissemination of genetic disorders in domestic animals, based on the example of dog breeding. Animal Genetics. **42**: 66-74.

Leroy G, Phocas F, Hedan B, Verrier E, Rognon X. 2015. Inbreeding impact on litter size and survival in selected canine breeds. The Veterinary Journal. **203**: 74-78.

Leroy G. 2011. Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: results from pedigree analyses. The Veterinary Journal. **189**:177-182.

Letko A, Minor KM, Jagannathan V, Seefried FR, Mickelson JR, Oliehoek P, Drögemüller C. 2020. Genomic diversity and population structure of the Leonberger dog breed. Genetics Selection Evolution. **52**: 61.

Lewis TW, Abhayaratne BM, Blott SC. 2015. Trends in genetic diversity for all Kennel Club registered pedigree dog breeds. Canine genetics and epidemiology. **2**: 1-10.

Lewis TW, Blott SC, Woolliams JA. 2013. Comparative analyses of genetic trends and prospects for selection against hip and elbow dysplasia in 15 UK dog breeds. BMC Genetics. **14**: 1-12.

Lindblad-Toh K, Wade CM, Mikkelsen TS, Karlsson EK, Jaffe DB, Kamal M, Clamp M, Chang JL, Kulbokas EJ, Zody MC, Mauceli E, Xie X, Breen M, Wayne RK, Ostrander EA, Ponting CP, Galibert F, Smith DR, deJong PJ, Kirkness E, Alvarez P, Biagi T, Brockman W, Butler J, Chin CW, Cook A, Cuff J, Daly MJ, DeCaprio D, Gnerre S, Grabherr M, Kellis M, Kleber M, Bardeleben C, Goodstadt L, Heger A, Hitte C, Kim L, Koepfli KP, Parker HG, Pollinger JP, Searle SMJ, Sutter NB, Thomas R, Webber C, Broad Sequencing Platform members, Lander ES. 2005. Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog. Nature, **438**: 803-819.

Lingaas F, Klemetsdal G. 1990. Breeding Values and Genetic Trend for Hip Dysplasia in the Norwegian Golden Retriever Population. Journal of Animal Breeding and Genetics. **107**: 437-443.

Lopez MJ, Quinn MM, Markel MD. 2006. Associations between canine juvenile weight gain and coxofemoral joint laxity at 16 weeks of age. Veterinary surgery. **35**: 214-218.

Lust G, Williams AJ, Burton-Wurster N, Beck KA, Rubin G. 1992. Effects of intramuscular administration of glycosaminoglycan polysulfates on signs of incipient hip dysplasia in growing pups. American Journal of Veterinary Research. **53**: 1836-1843.

Lust G. 1997. An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. Journal of the American Veterinary Medical Association. **210**: 1443–1445.

Mabunda RS, Makgahlela ML, Nephawe KA, Mtileni B. 2022. Evaluation of Genetic Diversity in Dog Breeds Using Pedigree and Molecular Analysis: A Review. Diversity. 14: 1054.

Mackenzie SA. 1985. Why heritability estimates differ: canine hip dysplasia. Canine practice. **12**: 19-22.

Madsen JS, Reimann I, Svalastoga E. 1991. Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia. Journal of small animal practice. **32**: 351-354.

Machová K, Kranjčevičová A, Vostrý L, Krupa E. 2020. Analysis of Genetic Diversity in the Czech Spotted Dog. Animals. **10**: 1416.

Mäki K, Groen AF, Liinamo AE, Ojala M. 2001. Population structure, inbreeding trend and their association with hip and elbow dysplasia in dogs. Animal Science. **73**: 217-228.

Mäki K, Groen AF, Liinamo AE, Ojala M. 2002. Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations. Animal Science **75**: 197–207.

Mäki K, Janss LL, Groen AF, Liinamo AE, Ojala M. 2004. An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog populations. Heredity. **92**: 402–408.

Mäki K, Liinamo AE, Ojala M. 2000. Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. Journal of Animal Science. **78**: 1141– 1148.

Malécot P. 1948. Les mathématiques de l´hérédité. Masson, Paris.

Malm S, Fikse WF, Danell B, Standgerg E. 2008. Genetic variation and genetic trends in hip and elbow dysplasia in Swedish Rottweiler and Bernese Mountain Dog. Journal of animal breeding and genetics. **125**: 403– 412.

Manley PA, Adams WM, Danielson KC, Dueland RT, Linn KA. 2007. Long-term outcome of juvenile pubic symphysiodesis and triple pelvic osteotomy in dogs with hip dysplasia. Journal of the American Veterinary Medical Association. **230**: 206–210.

Marelli SP, Beccaglia M, Bagnato A, Strillacci MG. 2020. Canine fertility: The consequences of selection for special traits. Reproduction in Domestic Animals. **55**: 4-9.

Marešová B. 2020. The effect of inbreeding on litter size in Bohemian Shepherd dog breed [MSc. Thesis]. Czech University of Life Sciences Prague, Prague.

Marková N. 2020. Analysis of occurrence of dysplasia of the hip joint at Chodsky dog breed [MSc. Thesis]. Czech University of Life Sciences Prague, Prague.

Marshall TC, Spalton JA. 2000. Simultaneous inbreeding and outbreeding depression in reintroduced Arabian oryx. Animal Conservation Forum. **3**: 241– 248.

Marschall Y, Distl O. 2007. Mapping quantitative trait loci for canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. Mammalian Genome. **18**: 861–870.

Mastrangelo S, Biscarini F, Tolone M, Auzino B, Ragatzu M, Spaterna A, Ciampolini R. 2018. Genomic characterization of the Braque Français type Pyrénées dog and relationship with other breeds. PloS One. **13**: e0208548.

Mc Parland S, Kearney F, Berry DP. 2009. Purging of inbreeding depression within the Irish Holstein-Friesian population. Genetics Selection Evolution. **41**: 1-8.

Mikkola LI, Holopainen S, Lappalainen AK, Pessa-Morikawa T, Augustine TJP, Arumilli M, Hytonen MK, Hakosalo O, Lohi H, Iivanainen A. 2019. Novel protective and risk loci in hip dysplasia in German Shepherds. PLoS Genetics. **15**: e1008197.

Morgan JP, Wind A, Davidson AP. 2000. Hereditary bone and joint diseases in the dog: osteochondroses, hip dysplasia, elbow dysplasia. Schlutersche, Hannover.

Mortlock SA, Khatkar MS, Williamson P. 2016. Comparative analysis of genome diversity in bullmastiff dogs. PloS one. **11**: e0147941.

Mostert BE, van Marle-Köster E, Visser C, Oosthuizen M. 2015. Genetic analysis of pre-weaning survival and inbreeding in the Boxer dog breed of South Africa. South African Journal of Animal Science. **45**: 476-484.

Naish KA, Seamons TR, Dauer MB, Hauser L, Quinn TP. 2013. Relationship between effective population size, inbreeding and adult fitness-related traits in a steelhead (O ncorhynchus mykiss) population released in the wild. Molecular Ecology. **22**: 1295-1309.

Nicholas FW, Crook A, Sargan DR. 2011. Internet resources cataloguing inherited disorders in dogs. The Veterinary Journal. **189**: 132-135.

Nicholas FW. 2010. Quantitative variation. Introduction to veterinary genetics. 216-29.

Nichols HJ. 2017. The causes and consequences of inbreeding avoidance and tolerance in cooperatively breeding vertebrates. Journal of Zoology. **303**: 1-14.

Nicholson G, Smith AV, Jónsson F, Gústafsson Ó, Stefánsson K, Donnelly P. 2002. Assessing population differentiation and isolation from single-nucleotide polymorphism data. Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology). **64**: 695-715.

Núñez-Domínguez R, Martínez-Rocha RE, Hidalgo-Moreno JA, Ramírez-Valverde R, García-Muñiz JG. 2020. Evaluation of the Romosinuano cattle population structure in Mexico using pedigree analysis. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. **33**: 44-59.

O'Brien SJ, Wildt DE, Bush M, Caro TM, FitzGibbon C, Aggundey I, Leakey RE. 1987. East African cheetahs: evidence for two population bottlenecks?. Proceedings of the National Academy of Sciences. **84**: 508-511.

Ocampo Gallego R, Ramírez Toro J, Lopera Peña J, Restrepo Castañeda G, Gallego Gil J. 2020. Genetic diversity assessed by pedigree analysis in the Blanco Orejinegro (BON) cattle breed population from the Colombian germplasm bank. Chilean journal of agricultural & animal sciences. **36**: 69-77.

Ohlerth S, Geiser B, Flückiger M, Geissbühler U. 2019. Prevalence of canine hip dysplasia in Switzerland between 1995 and 2016 - a retrospective study in 5 common large breeds. Frontiers in veterinary science. **6**: 378.

Ohlerth S, Lang J, Busato A, Gaillard C. 2001. Estimation of genetic population variables for six radiographic criteria of hip dysplasia in a colony of Labrador Retrievers. American Journal of Veterinary Research. **62**: 846–852.

Ólafsdóttir GÁ, Kristjánsson T. 2008. Correlated pedigree and molecular estimates of inbreeding and their ability to detect inbreeding depression in the Icelandic sheepdog, a recently bottlenecked population of domestic dogs. Conservation Genetics. **9**: 1639-1641.

Oliveira HR, Tomás D, Silva M, Lopes S, Viegas W, Veloso MM. 2016. Genetic diversity and population structure in Vicia faba L. landraces and wild related species assessed by nuclear SSRs. PloS one. **11**: e0154801.

Palkopoulou E, Mallick S, Skoglund P, Enk J, Rohland N, Li H, Omrak A, Vartanyan S, Poinar H, Götherström A,Reich D, Dalén L. 2015. Complete genomes reveal signatures of demographic and genetic declines in the woolly mammoth. Current Biology. **25**: 1395– 1400.

Paster ER, LaFond E, Biery DN, Iriye A, Gregor TP, Shofer FS, Smith GK. 2005. Estimates of prevalence of hip dysplasia in Golden Retrievers and Rottweilers and the influence of bias on published prevalence figures. Journal of the American Veterinary Medical Association. **226**: 387-392.

Pekkala N, Knott KE, Kotiaho JS, Nissinen K, Puurtinen M. 2014. The effect of inbreeding rate on fitness, inbreeding depression and heterosis over a range of inbreeding coefficients. Evolutionary Applications. **7**: 1107-1119.

Pemberton J. 2004. Measuring inbreeding depression in the wild: the old ways are the best. Trends in Ecology and Evolution. **19**: 613– 615.

Pfahler S, Distl O. 2012. Identification of quantitative trait loci (QTL) for canine hip dysplasia and canine elbow dysplasia in Bernese mountain dogs. PLoS One. **7**: e49782.

Puerto DA, Smith GK, Gregor TP, LaFond E, Conzemius MG, Cabell LW, McKelvie PJ. 1999. Relationship between results of the Ortolani method of hip joint palpation and distraction index, Norberg angle, and hip score in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **214**: 497–501.

Ralls K, Ballou JD, Frankham R. 2001. Inbreeding and outbreeding. Encyclopedia of biodiversity. 245-252.

Reed A, Keller G, Vogt D, Ellersieck MR, Corley EA. 2000. Effect of dam and sire qualitative hip conformation scores on progeny hip conformation. Journal of the American Veterinary Medical Association. **217**: 675–680.

Richardson DC. 1992. The role of nutrition in canine hip dysplasia. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. **22**: 529-540.

Riser WH, Shirer JF. 1967. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study of 95 dogs. American journal of veterinary research. **28**: 769-777.

Riser WH. 1975. The Dysplastic Hip Joint: Radiographic and Histologic Development 1. Veterinary Pathology. **12**: 279-305.

Riser WH. 1975. The dog as a model for the study of hip dysplasia: growth, form, and development of normal and dysplastic hip joint. Veterinary Pathology **12**: 244–334.

Roberts T, McGreevy PD. 2010. Selection for breed-specific long-bodied phenotypes is associated with increased expression of canine hip dysplasia. Vet J. **183**: 266–272.

Roelke ME, Martenson JS, O'Brien SJ. 1993. The consequences of demographic reduction and genetic depletion in the endangered Florida panther. Current Biology. **3**: 340-350.

Sams AJ, Boyko AR. 2019. Fine-scale resolution of runs of homozygosity reveal patterns of inbreeding and substantial overlap with recessive disease genotypes in domestic dogs. Genes, Genomes, Genetics, **9**: 117-123.

Sams AJ, Ford B, Gardner A, Boyko AR. 2020. Examination of the efficacy of small genetic panels in genomic conservation of companion animal populations. Evolutionary Applications. **13**: 2555-2565.

Sánchez-Molano E, Woolliams JA, Pong-Wong R, Clements DN, Blott SC, Wiener P. 2014. Quantitative trait loci mapping for canine hip dysplasia and its related traits in UK Labrador Retrievers. BMC Genomics. **15**: 1-10.

Sattaei Mokhtari M, Miraei-Ashtiani SR, Jafaroghli M, Gutiérrez JP. 2015. Studying genetic diversity in Moghani sheep using pedigree analysis. Journal of Agricultural Science and Technology. **17**: 1151-1160.

Sewalem A, Kistemaker GJ, Miglior F, Van Doormaal BJ. 2006. Analysis of inbreeding and its relationship with functional longevity in Canadian dairy cattle. Journal of dairy science. **89**: 2210-2216.

Shariflou MR, James JW, Nicholas FW, Wade CM. 2011. A genealogical survey of Australian registered dog breeds. The Veterinary Journal. **189**: 203-210.

Schachner ER, Lopez MJ. 2015. Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. Veterinary Medicine: Research and Reports. **6**: 181-192.

Schalles O. 1956. Genetic aspects of dysplasia of the hip joint. N. Am. Vet. **37**: 476-478.

Schmack JM, Brenton-Rule EC, Veldtman R, Wenseleers T, Beggs JR, Lester PJ, Bulgarella M. 2019. Lack of genetic structuring, low effective population sizes and major bottlenecks characterise common and German wasps in New Zealand. Biological Invasions. **21**: 3185-3201.

Schnelle GB. 1937. Bilateral congenital subluxation of the coxo-femoral joints in a dog. University of Pennsylvania Bulletin School of Veterinary Medicine Veterinary Extension Quarterly. **37**:15–16.

Silvestre AM, Ginja MM, Ferreira AJ, Colaco J. 2007. Comparison of estimates of hip dysplasia genetic parameters in Estrela mountain dog using linear and threshold models. Journal of Animal Science. **85**: 1880–1884.

Slate J, David P, Dodds KG, Veenvliet BA, Glass BC, Broad TE, McEwan JC. 2004. Understanding the relationship between the inbreeding coefficient and multilocus heterozygosity: theoretical expectations and empirical data. Heredity. **93**: 255– 265.

Slate J, Kruuk LE, Marshall TC, Pemberton JM, Clutton-Brock TH. 2000. Inbreeding depression influences lifetime breeding success in a wild population of red deer Cervus elaphus. Proceedings of the Royal Society of London. **267**: 1657– 1662.

Slatkin M. 2008. Linkage disequilibrium–understanding the evolutionary past and mapping the medical future. Nature Reviews. Genetics. **9**: 477– 485.

Smith GK, Biery DN, Gregor TP. 1990. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association. **196**: 59–70.

Smith GK, Karbe GT, Agnello KA, McDonald-Lynch MB. 2012. Pathogenesis, Diagnosis, and Control of Canine Hip Dysplasia. Veterinary Surgery: Small Animal. **1**: 824-848.

Smith GK, Popovitch CA, Gregor TP, Shofer FS. 1995. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **206**: 642–647.

Smith GK. 1998. Canine hip dysplasia: pathogenesis, diagnosis, and genetic control. Veterinary Quarterly. **20**: 22–24.

Snijders Blok L, Hiatt SM, Bowling KM, Prokop JW, Engel KL, Cochran JN, Bebin EM, Bijlsma EK, Ruivenkamp CAL, Terhal P, Simon MEH, Smith R, Hurst JA, McLaughlin H, Person R, Crunk A, Wangler MF, Streff H,Symonds JD, Zuberi SM, Elliott KS, Sanders VR, Masunga A, Hopkin RJ, Dubbs HA, Ortiz-Gonzalez XR, Pfundt R, Brunner HG, Fisher SE, Kleefstra T, Cooper GM. 2018. De novo mutations in MED13, a component of the mediator complex, are associated with a novel neurodevelopmental disorder. Human Genetics. **137**: 375–88.

Snustad DP, Simmons MJ. 2009.Principles of Genetics. John Wiley & Sons, Hoboken.
Soh, PXY, Hsu WT, Khatkar MS, Williamson P. 2021. Evaluation of genetic diversity and management of disease in Border Collie dogs. Scientific Reports. **11**: 1-14.

Soo M, Worth AJ. 2015. Canine hip dysplasia: phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis. New Zealand veterinary journal. **63**: 69-78.

Sovic M, Fries A, Martin SA, Lisle Gibbs H. 2019. Genetic signatures of small effective population sizes and demographic declines in an endangered rattlesnake, Sistrurus catenatus. Evolutionary Applications. **12**: 664-678.

Steinetz BG, Goldsmith LT, Lust G. 1987. Plasma relaxin levels in pregnant and lactating dogs. Biology of reproduction. **37**: 719-725.

Stock KF, Klein S, Tellhelm B, Distl O. 2011. Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in the German shepherd dog. Journal of Animal Breeding and Genetics . **128**: 219–229.

Stuchlý I. 2015. Velká ilustrovaná kynologická encyklopedie: naučný slovník kynologický. NutriPETS, NutriCYON. Praha. 936 s. ISBN: 978-80-260-5119-0.

Sturano E, Menegazzo L, Piccinini P, Bittante G, Carnier P, Gallo L. 2006. Prevalence and genetic parameters for hip dysplasia in Italian population of purebred dogs. Italian Journal of Animal Science. **5**: 107– 116.

Svoboda M, Senior DF, Doubek J, Klimeš J. 2001. Nemoci psa a kočky II. díl. Noviko. Brno. 1026 s. ISBN: 80-902595-3-7.

Swenson L, Audell L, Hedhammar A. 1997. Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit: cost analysis of a screening and control program. Journal of the American Veterinary Medical Association. **210**: 207–214.

Szulkin M, Bierne N, David P. 2010. Heterozygosity-fitness correlations: a time for reappraisal. Evolution. **64**: 1202– 1217.

Templeton AR. 1983. The elimination of inbreeding depression in a captive herd of Speke's gazelle. Genetics and conservation. 241-261.

The Orthopedic Foundation for Animals [webpage on the Internet]. Accessed February 2 2024. Disease Statistics by Breed (OFA). Dostupné z: https://www.ofa.org/diseases/disease-statistics/.

Todhunter RJ, Acland GM, Olivier M, Williams AJ, Vernier-Singer M, Burton-Wurster N, Farese JP, Gron YT, Gilbert RO, Dykes NL, Lust G. 1999. An outcrossed canine pedigree for linkage analysis of hip dysplasia. Journal of Heredity. **90**: 83–92.

Todhunter RJ, Bliss SP, Casella G, Wu R, Lust G, Burton-Wurster NI, Williams AJ, Gilbert RO, Acland GM. 2003. Genetic structure of susceptibility traits for hip dysplasia and microsatellite informativeness of an outcrossed canine pedigree. Journal of Heredity. **94**: 39–48.

Todhunter RJ, Mateescu R, Lust G, Burton-Wurster NI, Dykes NL, Bliss SP, Williams AJ, Vernier-Singer M, Corey E, Harjes C, Quaas RL, Zhang Z, Gilbert RO, Volkman D, Casella G, Wu R, Acland GM. 2005. Quantitative trait loci for hip dysplasia in a cross-breed canine pedigree. Mammalian Genome. **16**: 720–730.

Ubbink GJ, Knol BW, Bouw J. 1992. The relationship between homozygosity and the occurrence of specific diseases in Bouvier Belge des Flandres dogs in the Netherlands: Inbreeding and disease in the bouvier dog. Veterinary Quarterly. **14**: 137-140.

Ubbink GJ. 1998. Inherited disease in purebred dog populations: predictions based on common ancestry. Department of Clinical Sciences of Companion Animals, Utrecht University.

Urfer SR. 2009. Inbreeding and fertility in Irish Wolfhounds in Sweden: 1976 to 2007. Acta Veterinaria Scandinavica. **51**: 1-12.

Van Oosterhout CC, Zijlstra WG, van Heuven MK, Brakefield PM. 2000. Inbreeding depression and genetic load in laboratory metapopulations of the butterfly Bicyclus anynana. Evolution (NY) **1**: 218–225.

Velazco JG, Malosetti M, Hunt CH, Mace ES, Jordan DR, Van Eeuwijk FA. 2019. Combining pedigree and genomic information to improve prediction quality: an example in sorghum. Theoretical and Applied Genetics. **132**: 2055-2067.

Velie BD, Wilson BJ, Arnott ER, Early JB, McGreevy PD, Wade CM. 2021. Inbreeding levels in an open-registry pedigreed dog breed: The Australian working kelpie. The Veterinary Journal. **269**: 105609.

Vostrý L, Čapková Z, Šebková N, Přibyl J. 2011. Estimation of genetic parameters for hip dysplasia in Czech Labrador Retrievers. Journal of Animal Breeding and Genetics. **129**: 60-69.

Wang J. 2016. Pedigrees or markers: which are better in estimating relatedness and inbreeding coefficient? Theoretical Population Biology. **107**: 4– 13.

Wang S, Laloë D, Missant FM, Malm S, Lewis T, Verrier E, Strandberg E, Bonnett BN, Leroy G. 2018. Breeding policies and management of pedigree dogs in 15 national kennel clubs. The Veterinary Journal. **234**: 130-135.

Wang S, Leroy G, Malm S, Lewis T, Strandberg E, Fikse WF. 2017. Merging pedigree databases to describe and compare mating practices and gene flow between pedigree dogs in France, Sweden and the UK. Journal of Animal Breeding and Genetics. **134**: 152-161.

Wang S, Strandberg E, Arvelius P, Clements DN, Wiener P, Friedrich J. 2021. Genome-wide association studies for canine hip dysplasia in single and multiple populations–implications and potential novel risk loci. BMC Genomics. **22**: 1-12.

Wang S, Strandberg E, Viklund Å, Windig JJ, Malm S, Lewis T, Laloe D, Leroy G. 2019. Genetic improvement of canine hip dysplasia through sire selection across countries. The Veterinary Journal. **248**: 18-24.

Wijnrocx K, François L, Stinckens A, Janssens S, Buys N. 2016. Half of 23 Belgian dog breeds has a compromised genetic diversity, as revealed by genealogical and molecular data analysis. Journal of Animal Breeding and Genetics. **133**: 375-383.

Wildt DE, Baas EJ, Chakraborty PK, Wolfle TL, Stewart AP. 1982. Influence of inbreeding on reproductive performance, ejaculate quality and testicular volume in the dog. Theriogenology. **17**: 445-452.

Willi Y, Kristensen TN, Sgrò CM, Weeks AR, Ørsted M, Hoffmann AA. 2022. Conservation genetics as a management tool: The five best-supported paradigms to assist the management of threatened species. Proceedings of the National Academy of Sciences. **119**: e2105076119.

Wilson B, Nicholas FW, Thomson PC. 2011. Selection against canine hip dysplasia: success or failure? The Veterinary Journal. **189**: 160–168.

Wilson BJ, Nicholas FW, James JW, Wade CM, Tammen I, Raadsma HW, Castle K, Thomson PC. 2011. Symmetry of hip dysplasia traits in the German Shepherd Dog in Australia. Journal of Animal Breeding and Genetics **128**: 230–243.

Wisely SM, Santymire RM, Livieri TM, Mueting SA, Howard J. 2008. Genotypic and phenotypic consequences of reintroduction history in the black-footed ferret (Mustela nigripes). Conservation Genetics. **9**: 389-399.

Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, Hahn AW, Cook JL. 2008. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. **232**: 1818-1824.

Wood JLN, Lakhani KH, Rogers K. 2002. Heritability and epidemiology of canine hip-dysplasia score and its components in Labrador retrievers in the United Kingdom. Preventive Veterinary Medicine. **55**: 95–108.

Woolliams JA, Gwaze DP, Meuwissen TH, Planchenault D, Renard JP, Thibier M, Wagner H. 1998. Secondary guidelines for the development of national farm animal genetic resources management plans–management of small populations at risk. Food and agriculture organization of the United Nations.

Wright LI, Tregenza T, Hosken DJ. 2008. Inbreeding, inbreeding depression and extinction. Conservation Genetics. **9**: 833-843.

Wright S.1922. Coefficients of inbreeding and relationship. The American Naturalist. **56**: 330-338.

Yang W, Kang X, Yang Q, Lin Y, Fang M. 2013. Review on the development of genotyping methods for assessing farm animal diversity. Journal of animal science and biotechnology. **4**: 1-6.

Yordy J, Kraus C, Hayward JJ, White ME, Shannon LM, Creevy KE, Promislow DEL, Boyko AR. 2020. Body size, inbreeding, and lifespan in domestic dogs. Conservation Genetics. **21**: 137-148.

Zhang Z, Zhu L, Sandler J, Friedenberg SS, Egelhoff J, Williams AJ, Dykes NL, Hornbuckle W, Krotscheck U, Moise NS, Lust G, Todhunter RJ. 2009. Estimation of heritabilities, genetic correlations, and breeding values of four traits that collectively define hip dysplasia in dogs. American Journal of Veterinary Research. **70**: 483–492.

Zhou Z, Sheng X, Zhang Z, Zhao K, Zhu L, Guo G, Friedenberg SG, Hunter LS, Vandenberg-Foels WS, Hornbuckle WE, Krotscheck U, Corey E, Moise NS, Dykes NL, Li J, Xu S, Du L, Wang Y, Sandler J, Acland GM, Lust G, Todhunter RJ. 2010. Differential genetic regulation of canine hip dysplasia and osteoarthritis. PLoS One. **5**: e13219.

Zhu L, Zhang Z, Friedenberg S, Jung SW, Phavaphutanon J, Vernier-Singer M, Corey E, Mateescu R, Dykes N, Sandler J, Acland G, Lust G, Todhunter R. 2009. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. The Veterinary Journal. **181**: 97–110.

9 Samostatné přílohy

9.1 Standard

FEDERATION CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE

Secretariat General: 13, Place Albert I – B 6530 THUIN (Belgie)

F.C.I. – Standard č. 364 (07.05.2019/EN) **– BOHEMIAN SHEPHERD DOG –**

CHODSKÝ PES

ZEMĚ PUVODU : ČESKA REPUBLIKA
DATUM PUBLIKACE PLATNÉHO PUVODNÍHO STANDARDU : 28.10.1984
Datum publikace úředně platného standardu FCI : 20.02.2019
Od 29.4.2019 je chodský pes prozatímně uznaným plemenem FCI).

POUŽITÍ : Všestranně pracovní pes

KLASIFIKACE F.C.I. :
skupina 1 - Psi ovčáčtí, pastevečtí a honáčtí, kromě švýcarských salašnických psů.
Sekce 1 - Psi ovčáčtí . S pracovní zkouškou.

STRUČNÝ HISTORICKÝ PŘEHLED :
Původ tohoto plemene je historický. Spisovatel Jindř. Šimon Baar popisoval ve svých dílech opěvujících Chodsko (v letech 1923-1924) psy z oblasti Šumavy, které nazýval „chodské“. Tito typově vyrovnaní a velmi houževnatí psi měli za úkol střežit zemské stezky, bránit majetek svých pánů, pomáhali při pasení. S historií Chodska je spjato mnoho písemností i

ilustrací. Již J.A. Gabriel ve své písemnosti o Chodsku z r. 1864 psal o tamním lidu s přezdívkou „Psohlavci“ z důvodu, že měli na svém praporci jako znamení věrného strážce domu – siluetu hlavy typického ovčáckého psa s delší srstí na krku. Existenci dlouhosrstých ovčáckých psů, věrných pomocníků a strážců chodů, popisoval také spisovatel A. Jirásek ve svém románu „Psohlavci“ , doplněno ilustracemi od Mikoláše Alše.
Není možné samozřejmě tvrdit, že výše uvedené dokladuje původ současného Chodského psa. Pouze je historicky podložena existence formy ovčáckého psa ustáleného typu v místních podmínkách na území Čech.

CELKOVÁ CHARAKTERISTIKA

Středně velký pes ovčáckého typu s obdélníkovým rámcem těla. Má dlouhou srst s bohatou podsadou, která ho činí otužilým a odolným vůči povětrnostním vlivům. Vyniká harmonickou stavbou těla. Všechny tělesné partie jsou sladěny tak, že jako celek působí kompaktně a ladně. Charakteristické pro plemeno je postavení a nesení krátkých uší, elegantní linie dlouhé šíje a krku a dále bohatost dlouhé srsti. Jeho pohyb je lehký a volný. Celkový tvar těla od hlavy až po ocas je tvořen souborem ladných křivek.

DŮLEŽITÉ PROPORCE TĚLA

Poměr výšky v kohoutku k délce těla má být 10:11
Hloubka hrudníku má být polovina kohoutkové výšky psa.
Délka čenichové partie má být o něco kratší, než je polovina celkové délky hlavy, tzn, že vzdálenost od stopu ke konci nosní houby je kratší než vzdálenost od stopu k týlnímu hrbolu.

CHOVÁNÍ A POVAHA

Temperamentní pes rychlých, ne však překotných reakcí. Lehce učenlivý, pozorný, dobře ovladatelný, poddajný. Je skromný, nenáročný a houževnatý, je milujícím členem rodiny.
Je nebojácný, pevných nervů a mimořádně ostražitý. Má výborné čichové schopnosti.
Pro plemeno je typický temperament bez známek nervozity.

HLAVA

Hlava musí působit ušlechtile a proporcionálně musí být úměrná k tělu. Nesmí působit příliš hrubě ani příliš jemně. Výraz musí vyjadřovat pohlaví.
Charakteristický jedinečný vzhled hlavy podminuje správné nasazení a nesení uší, jejich velikost, tvar a dlouhé osrstění.

MOZKOVNA : je plochá a zvolna se zužující směrem k očím
Stop : výrazný , ne příliš ostrý ani jemný.
Týlní hrbol : hmatný, ale nevýrazný.
OBLIČEJOVÁ ČÁST :
Čenichová partie : je mírně kratší než mozkovna.
Nosní hřbet : je rovný, téměř rovnoběžný s prodlouženou linií mozkovny. Směrem k čenichu se klínovitě zužuje.
Čenich : středně velký, plný, černě pigmentovaný, nozdry otevřené.
Pysky : pevné, suché, dobře přilehlé s uzavřenými koutky.
Nadočnicové oblouky: jsou zřetelné, ale nevystupující.

Čelisti : horní a dolní čelist jsou úměrné, silné a delší, postupně se zužující k čenichu.

Tváře : hladké, dobře přiléhající, pod očima nepropadlé.

Zuby : zdravé, silné, čistě bílé, v pravidelném postavení nůžkového skusu. Moláry na sebe přesně dosedají, řezáky se navzájem dotýkají. Chrup je úplný.

Oči : středně velké, mandlového tvaru, mírně šikmo posazené. Nemají být vypouklé, ani zapadlé. Jsou lesklé, energického, avšak příjemného výrazu, barvy hnědé až tmavě hnědé. Víčka dobře přiléhají.

Uši : krátké, vzpřímené, dopředu otočené, vysoko nasazené a blízko sebe postavené. Jsou trojhranné, se širší základnou, na hrotech buď zašpičatělé nebo lehce zaoblené. Ušní boltce jsou pokryty delší hustou srstí, která zejména u kořene a po okraji boltce tvoří štětky.

Právě charakteristický tvar hlavy s kratší čenichovou partií, správné nasazení, tvar a velikost uší s bohatým osrstěním určují správný typ plemene.

KRK

Ladně nesený a utvářený, delší, velmi pružný. Směrem k plecím se mírně rozšiřuje. Linie krku svírá s horizontální rovinou úhel 45°. Krk je pokrytý hustou dlouho srstí.

TĚLO

Horní linie : je pevná a rovná .

Hrudník : v průřezu oválného tvaru, jeho horní okraj je tupý, spodní zašpičatělý. Sahá po úroveň lokte. Žebra jsou mírně klenutá, ne však sudovitá.

Předohrudí : ze předu širší, náležité osvalené.

Hřbet : rovný, pevný, nepříliš dlouhý, v kohoutku lehce vyvýšený.

Bedra : krátká, pružná, dobře vázaná, v jedné linii navazující na hřbet.

Břicho : pevné, vtažené.

Záď : začíná ve stejné výši se hřbetem a v mírně svažité linii, bez přechodu, směřuje k ocasu.

Ocas : v klidu a v pohybu je volně spuštěný v lehkém oblouku, při vzrušení zvednutý po úroveň hřbetu. Je bohatě osrstěný a dosahuje k hleznu. Umělé zkracování je nepřípustné.

Celková linie těla od hlavy k ocasu je tvořena souborem ladných křivek. Délka trupu má být o něco vetší, než je výška v kohoutku.

KONČETINY

Hrudní končetiny

Lopatka : je správně šikmo uložená a ploše přiléhá. Kost ramenní je dlouhá a úhel, který svírá s lopatkou se blíží 90°.

Loket : směřuje rovně dozadu, není ani vbočený, ani vybočený.

Předloktí : je při pohledu z kterékoliv strany rovné, s dobře vyvinutým, suchým svalstvem.

Záprstí : je pevné, dlouhé a nikoliv příliš strmé. Zadní stranu předloktí pokrývá přerůstající srst.

Pánevní končetiny

Obecně : dobře zaúhlené v koleni i hleznu. Jsou při pohledu zezadu rovné.

Stehna : silná, vydatně osvalená.

Hlezno : silné, dobře zaúhlené

Nárt : je pevný. Kolenní a hlezenní klouby jsou dobře zaoblené. Zadní stranu stehen pokrývá přerůstající srst.

Tlapy : středně velké, oválného tvaru. Mají pevné, pružné polštářky a klenuté, sevřené prsty s krátkými, silnými drápy. Polštářky a drápy jsou plně pigmentovány.

MECHANIKA POHYBU

Přirozeným pohybem je nízký klus s diagonálním posunem končetin při zachování neměnné linie hřbetu. Chod je lehký, pružný a prostorný.

KUŽE

Napjatá, v každé partii dobře přiléhavá. Pigment polštářku a drápu je černý, viditelné sliznice jsou tmavě pigmentovány.

OSRSTĚNÍ

Kromě obličejové části hlavy, hrotu ušních boltců a přední strany obou páru končetin, kde je srst krátká a hladká, pokrývá tělo lesklá, dlouhá, hustá, tvrdší srst. Délka srsti je od 5 do 12 cm. Má být rovná nebo jen lehce zvlněná, na krku a hrudi mírně otevřená, jinak přilehlá. Dobře vyvinutá podsada je kratší a měkčí. Ušní boltce jsou bohatě osrstěny. U kořene a po okraji uší jsou vyvinuty tzv. štětky. Zvlášť dlouhá srst se tvoří na šíji, hřbetu a dále na zadní straně stehna a nártu, kde je mírně praporcovitá. Ocas je hustě osrstěný a má na spodní straně dlouhou, mírně praporcovitou srst.

ZBARVENÍ SRSTI

Černá až kovově černá se sytě žlutými znaky – s výrazným „pálením“ - typ „black and tan“.
Čím jsou znaky sytější a výraznější, tím lepší.
Jiné zbarvení srsti, než černá se znaky je nepřípustné.
Znaky jsou vyvinuty:

- na okrajích a uvnitř ucha
- nad očima
- na lících, odkud plynule přecházejí na hrdlo, kde tvoří charakteristický půlměsíc
- na hrudi, přičemž hrudní znaky mají být odděleny od půlměsíce pod krkem
- na pánevních končetinách, a to na vnitřní a zadní straně stehna a od prstů po úroveň hlezna
- na hrudních končetinách po zápěstní kloub
- kolem řitního otvoru

Mohou být navíc vyvinuty na spodní straně hrudníku, břicha a ocasu, mohou chybět na zadní straně stehna.

Přednost se dává znakum vyvinutým v předepsaných partiích, zřetelně ohraničeným a sytě vybarveným.

VÝŠKA A HMOTNOST

Výška : v kohoutku musí být**: 52 až 55 cm u psa a 49 až 52 cm u feny**.
Hmotnost: pes 19-27 kg a 17-24 kg fena.

VADY

Jakákoli odchylka od výše uvedeného popisu musí být brána jako chyba, jejíž závažnost má být stanovena v poměru k velikosti odchylky, také vzhledem k jejímu vlivu na zdraví a celkový vzhled a projev psa.

- čelní sklon není dobře vyjádřený
- slabé čelisti
- kohoutková výška + - 2 cm oproti standardu (pes 50,51 a 56,57 cm, fena 47,48 a 53,54 cm)
- dlouhý nebo krátký hřbet
- nezřetelně ohraničené znaky
- znaky více rozšířené
- málo syté znaky
- malý bílý znak (v toleranci do 3 cm)

ZÁVAŽNÉ VADY

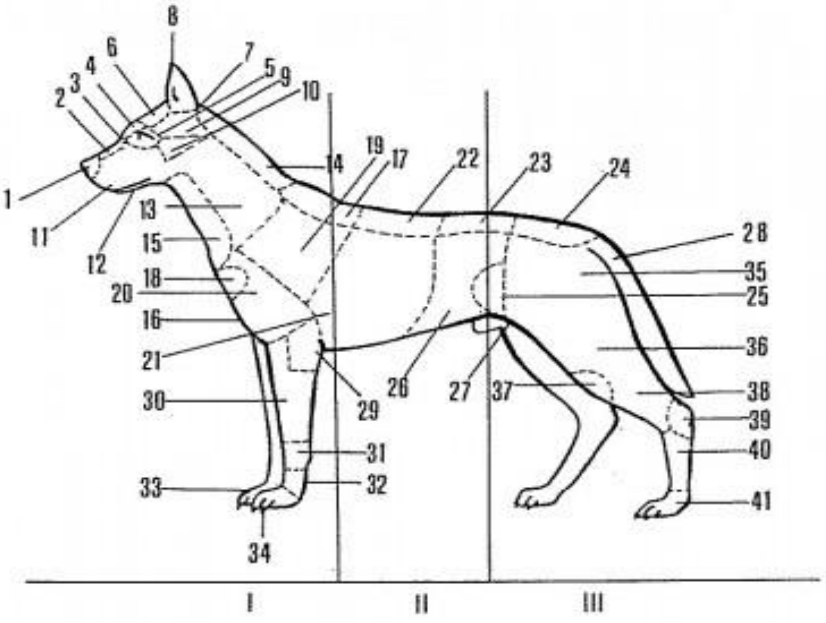
- velké/dlouhé ucho, široce nasazené ucho nebo měkké ucho.
- krátký krk
- sudovitý nebo naopak úzký hrudník
- vybočené nebo vbočené lokty
- strmě uložená lopatka.
- prohnutý nebo klenutý hřbet
- vybočená nebo vbočená hlezna
- strmá záď
- drobivý chod, vázaný krok
- ocas stočený nad úroveň hřbetu
- kudrnatá srst

VYLUČUJÍCÍ VADY

- agresivní nebo příliš bázlivý jedinec
- jedinec postrádající ušlechtilost, jedinec nedostatečně vyjadřující pohlavní dimorfismus
- kohoutková výška u psa menší než 50 cm a vetší než 57 cm a u feny menší než 47 cm a vetší než 54 cm
- jakékoliv odchylky od nůžkového skusu
- ztráta kteréhokoliv zubu (kromě PM1 a M3)
- dravčí oko (velmi světle žluté)
- svěšené nebo klopené ucho
- jiné zbarvení srsti než černá se znaky
- znaky vyskytující se mimo předepsané partie
- úplná ztráta znaků
- krátká srst nebo nedostatečná podsada

N.B.:

- Psi (samci) musí mít dvě zjevně normálně vyvinutá varlata úplně sestouplá v šourku
- K chovu by měli být použiti pouze funkčně a klinicky zdraví psi s typickými znaky plemene



25. **Krajiny těla psa.** I — přední část, II — střední část, III — zadní část těla
1 — čenich, 2 — hřbet nosu, 3 — žlabinka (stop), 4 — čelo, 5 — oční krajina, 6 — temeno, 7 — týl, 8 — ucho, 9 — spánek, 10 — líce, 11 — horní pysk, 12 — brada, 13 — krk, 14 — šíje, 15 — hrdlo, 16 — předhrudí, 17 — kohoutek, 18 — ramenní kloub, 19 — plece, 20 — pažní krajina, 21 — hrudník, 22 — hřbet, 23 — bedra, 24 — záď, 25 — slabina, 26 — břicho, 27 — předkolenní řasa, 28 — ocas, 29 — loket, 30 — předloktí, 31 — zápěstí, 32 — nadprstí, 33 — přední tlapa, 34 — prst, 35 — sedací hrbol, 36 — stehno, 37 — kolenní kloub, 38 — bérec, 39 — pata (hlezno), 40 — nárt, 41 — zadní tlapa.