

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů (FAPPZ)



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Genetická onemocnění a vady u plemene dalmatin

Bakalářská práce

Autor práce: Lenka Staňková

Obor studia: Kynologie

Vedoucí práce: Ing. Barbora Hofmanová, Ph.D.

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Genetická onemocnění a vady u plemene dalmatin" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské 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 bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 3. 5. 2021

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Barboře Hofmanové Ph.D. za věnovaný čas a odborné vedení při psaní bakalářské práce a mé rodině za podporu.

Genetická onemocnění a vady u plemene dalmatin

Souhrn

Tato bakalářská práce zahrnuje nejčastější genetická onemocnění postihující plemeno dalmatin. Dědičnost většiny těchto onemocnění je autozomálně recesivní. Patří k nim syndrom akutní respirační tísně (ARDS), hyperurikosurie, degenerativní myelopatie a hypertyreóza. Jediným zmíněným onemocněním s autozomálně dominantní dědičností je maligní hypertermie. Tři popisovaná onemocnění, vrozená sensorineurální hluchota, atopická dermatitida a dysplazie kyčelního kloubu, mají podle studií genetický základ a jejich způsob dědičnosti je pravděpodobně polygenní.

ARDS je onemocnění plic, charakterizované náhlou ztrátou funkce dýchacích orgánů. Vyskytuje se u psů i u lidí a má za následek vysokou úmrtnost. Hyperurikosurií jsou postiženi všichni jedinci plemene, jelikož při katabolismu purinů vylučují kyselinu močovou a jejím hromaděním se vytvářejí močové kameny, které mohou způsobovat pro život nebezpečné ucpání urety. Degenerativní myelopatie je onemocnění postihující velký počet plemen. Zapříčiňuje ochrnutí pánevních končetin, kvůli kterému bývají jedinci velkých plemen utraceni. Hypotyreóza je u dalmatinů převážně způsobená přítomností autoprotilátek (TgAA). Maligní hypertermie se projevuje u psů při chirurgickém zákroku po podání anestetik, je tedy nutné si jedince ověřit ještě před operací nebo počítat s touto možnou komplikací. U vrozené sensorineurální hluchoty hraje roli transkripční faktor MITF, který je důležitý pro vývoj melanocytů (pigmentových buněk). Náchylnější jsou plemena psů s bílým zbarvením hlavně v oblasti kolem uší. Atopická dermatitida je zánětlivé onemocnění kůže, které je převážně ovlivněno vnějšími podmínkami a morfologickými znaky plemen. Dysplazie kyčelního kloubu je u psů rozšířené onemocnění. Dochází k laxitě kyčelního kloubu a tím omezení pohybu postižených jedinců. Dále jsou v práci zahrnuty nejčastější vady očí a srsti dalmatinů jako je entropium, ektropium, dermoid a vady pigmentace srsti.

Klíčová slova: pes, dalmatin, ARDS, urolitiáza, hluchota

Genetic diseases and defects in dalmatin breed

Summary

This bachelor thesis includes the most common genetic diseases affecting the Dalmatian breed. The inheritance of the most of these diseases is autosomal recessive. These include acute respiratory distress syndrome (ARDS), hyperuricosuria, degenerative myelopathy and hyperthyroidism. The only disease with autosomal dominant inheritance is malignant hyperthermia. According to studies, the three diseases described, congenital sensorineural deafness, atopic dermatitis and hip dysplasia, have genetic basis and their method of inheritance is probably polygenic.

ARDS is a lung disease characterized by a sudden loss of respiratory function. It attacks dogs and humans and causes high mortality. Hyperuricosuria affects all individuals in the breed, as they excrete urine acid during purine catabolism and its accumulation produces urinary stones, which can cause urethral obstruction. Degenerative myelopathy affect a large number of breeds. It causes paralysis of the hind legs, due to which individuals of large breeds are killed. Hypothyroidism in Dalmatians is mainly caused by the prevalence of autoantibodies (TgAA). Malignant hyperthermia occurs in dogs during surgery after administration of anesthetics. It is necessary to verify the individual before surgery or to take into account this possible complication. In congenital sensorineural deafness plays a role the transcription factor MITF, which is important for the development of melanocytes (pigment cells). Dog breeds with white color are more susceptible, especially in the area around the ears. Atopic dermatitis is an inflammatory disease of the skin, which is mainly affected by external conditions and morphological features of breeds. Hip dysplasia is a common disease in dogs. There is laxity of the hip joint and it causes restriction of movement of the affected individuals. Last included are the most common eye and hair defects in this breed such as entropion, ektropion, dermoid and pigmentation defects.

Keywords: dog, Dalmatian, ARDS, urolithiasis, deafness

Obsah

1 Úvod.....	1
2 Cíl práce.....	2
3 Literární rešerše.....	3
3.1 Plemeno dalmatin.....	3
3.1.1 Historie.....	3
3.1.1.1 Rozšíření ve světě.....	3
3.1.2 Charakteristika.....	3
3.1.3 Standard plemene.....	4
3.1.4 Využití plemene.....	4
3.1.5 Chov v České republice.....	4
3.2 Dědičnost onemocnění.....	5
3.2.1 Monogenní dědičnost.....	5
3.2.1.1 Autozomálně dominantní dědičnost.....	5
3.2.1.2 Autozomálně recesivní dědičnost.....	5
3.2.2 Polygenní dědičnost.....	5
3.3 Geneticky podmíněná onemocnění.....	6
3.3.1 Syndrom akutní respirační tísně (ARDS).....	6
3.3.1.1 Příznaky, diagnostika a léčba.....	6
3.3.1.2 Dědičnost onemocnění.....	6
3.3.2 Hyperurikosurie.....	8
3.3.2.1 Příznaky, diagnostika a léčba.....	8
3.3.2.2 Dědičnost onemocnění.....	10
3.3.3 Vrozená senzoriuneurální hluchota.....	11
3.3.3.1 Příznaky, diagnostika a prevence.....	11
3.3.3.2 Dědičnost onemocnění.....	12
3.3.4 Maligní hypertermie.....	13
3.3.4.1 Příznaky, diagnostika a léčba.....	13
3.3.4.2 Dědičnost onemocnění.....	14
3.3.5 Degenerativní myelopatie.....	15
3.3.5.1 Příznaky, diagnostika a léčba.....	15
3.3.5.2 Dědičnost onemocnění.....	16
3.3.6 Atopická dermatitida (AD).....	17
3.3.6.1 Příznaky, diagnostika a léčba.....	17

3.3.6.2	Dědičnost onemocnění	18
3.3.7	Hypotyreóza.....	19
3.3.7.1	Příznaky, diagnostika a léčba	19
3.3.7.2	Dědičnost onemocnění	20
3.3.8	Dysplazie kyčelního kloubu	21
3.3.8.1	Příznaky, diagnostika a léčba	21
3.3.8.2	Dědičnost onemocnění	22
3.4	Dědičné vady.....	23
3.4.1	Vady oka.....	23
3.4.1.1	Entropium.....	23
3.4.1.2	Ektropium.....	23
3.4.1.3	Pigmentace očí	23
3.4.1.4	Dermoid.....	23
3.4.2	Vady srsti.....	24
3.4.2.1	Pigmentace	24
3.4.2.2	Struktura	25
4	Závěr	26
5	Literatura.....	27
6	Samostatné přílohy	I
6.1	Standard plemene dalmatin	I

1 Úvod

Dalmatin patří mezi nejznámější a nejstarší plemena psů. Přestože byl během druhé světové války v České republice chov dalmatinů téměř nulový, podařilo se jeho popularitu opět navrátit (Findejs 1995). Mezi jinými plemeny vyčnívá svým neobyčejným zbarvením a tím se řadí mezi lidmi oblíbená plemena (Campová 2003).

Každé plemeno je náchylné k různým genetickým onemocněním. Psi s bílou srstí jsou náchylní k vrozené hluchotě. Dalmatin patří mezi predisponovaná plemena tohoto onemocnění. Zvláště proto, že u mnoha lidí se v posledních letech poměrně rozšířila obliba modrookých dalmatinů. Modré oči ve spojení s bílým zbarvením způsobují vrozenou sensorineurální hluchotu. Ztráta sluchu je nepříjemná pro psa i pro majitele, ale není neslučitelná s životem (Strain et al. 1992). Dalmatin je plemeno, které se vyznačuje onemocněním hyperurikosurie. Každý dalmatin dědí tuto vadu v katabolismu purinů homozygotně (Simkin 2005).

Řada onemocnění, která se vyskytují u dalmatinů, jsou podobná lidským nemocem jako například ARDS (Järvinen et al. 1995), atopická dermatitida (Marsella & Girolomoni 2009), dysplazie kyčelního kloubu (Rettenmaier et al. 2002) nebo degenerativní myelopatie (u lidí amyotrofická laterální skleróza) (Awano et al. 2009). Tím se plemeno stává velmi dobrým genetickým modelem pro výzkum onemocnění u lidí.

2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce bylo zpracovat přehled nejčastějších dědičných onemocnění a vad plemene dalmatin s využitím multidisciplinární databáze vědeckých prací a dostupných publikací. Práce měla informovat čtenáře o dědičnosti, příznacích, diagnostice a možnostech léčby těchto onemocnění.

3 Literární rešerše

3.1 Plemeno dalmatin

3.1.1 Historie

První zmínky o dalmatinech se nachází na stěnách hrobek z dob antického Egypta. Nicméně fakt, že plemeno pochází odtud nemá moc zastánců (Campová 2003). Byla nalezena terakotová soška, se světlým podkladem a černými tečkami, přibližně ze střední doby mykénské. První obraz, na kterém by mohl být vyobrazen předek dalmatinů, se nachází v Capela della Spagnoli ve Florencii z roku 1360. Psi na obrazech doprovází kočáry a účastní se v bitvách a lovech (Findejs 1995). V 16. až 18. století se dalmatini objevovali v církevních kronikách a na obrazech v kostelech ve východním Středomoří, hlavně v historické provincii Dalmácie, podle které dostalo název. Nejstarší nalezený popis plemene je datován roku 1719 od biskupa P. Bakice z chorvatského biskupství Djakovo. V roce 1882 byl sepsán standard plemene Thomasem Bewickem a roku 1890 byl tento standard oficiálně přijat prvním klubem v Anglii (FCI 2011).

3.1.1.1 Rozšíření ve světě

Psi byli po světě rozšířeni díky kočovným Romům. V Anglii se objevili už v 17. století, oblibu však získali až po druhé světové válce a dnes patří mezi 20 nejoblíbenějších plemen Velké Británie. V roce 1925 vznikl Southern Dalmatian Club, dnes už British Dalmatian Club, s prezidentem Fredem Kempem, který chov dalmatinů zachoval i během první světové války. Koncem 18. století přispěli anglické krevní linie ke kvalitě dalmatinů ve Spojených státech. Údajně pár kořárových psů vlastnil i prezident George Washington. První americká fena, jménem Bessie, byla registrována až roku 1883. První klub Dalmatian Club of Amerika byl založen až v roce 1905. V Austrálii se dalmatin výrazně rozšířil až ve třicátých a čtyřicátých letech 20. století. Nejhůře se dalmatinům dařilo v Německu v meziválečném období, kdy se nesměla chovat téměř žádná plemena. Několik let po 1. s. v. byl založen Deutcher Dalmatiner Club von 1920 e. V., který dodnes existuje a je součástí FCI. Rozdělením Německa došlo i ke změnám ve vzhledu i povahových vlastnostech, na východě se chovali středně temperamentní společenší dalmatini a na západě agresivní obránci. Postupem času se plemeno podařilo sjednotit díky zvýšenému importu psů po roce 1989 (Campová 2003).

3.1.2 Charakteristika

Dalmatin patří mezi středně velká plemena psů. K udržení atletické a svalnaté postavy potřebuje dostatek pohybu. Při jeho nedostatku může plemeno působit hyperaktivně. Je energický, inteligentní, lehce cvičitelný, zvědavý, věrný svému majiteli a dokáže se emočně vcítit do nálad lidí. Špatnou socializací může dalmatin působit agresivně vůči ostatním psům.

Toto chování vychází z dřívějšího využití k ochraně kočárových koní a odhánění cizích toulavých psů. Je to skvělý hlídací pes a ve služebním výcviku je srovnatelný se služebními plemeny psů (Campová 2003). Ve štěněčím věku si rychle zvykne na novou rodinu a na nové prostředí, ale v dospělosti se pak těžce adaptuje na nové prostředí i majitele (Findejs 1995).

3.1.3 Standard plemene

Podoba dnešního dalmatina je srovnatelná s rysy na historických obrazech z 16. a 17. století, jediné odchylky znaků na obrazech od dnešní podoby jsou ve zbarvení – plotny na hlavě, nepravidelné tečkování, dále pak delší tělo nebo stočený ocas (Findejs 1995).

Kompletní standard plemene viz přílohy.

3.1.4 Využití plemene

Původní využití dalmatina byla společnost při cestování kočárem, tím se plemeno proslavilo jako kočárový pes. Vynikal velkou vytrvalostí a spřízněností s koňmi. Později, v Británii, dostali dalmatini přízvisko hasičtí psi. Měli na hasičských stanicích zlikvidovat potkany, ale kvůli vztahu s koňmi začali doprovázet hasičské kočáry. S nástupem motorových vozidel, cestovali na místě vedle řidiče spolu s hasiči. V dnešní době je maskotem britských i amerických hasičů. Využívá se ve sportech jako jsou závody na silnicích, flyball, agility, turistika a podobně. Je skvělým asistenčním a terapeutickým psem. V Austrálii našel uplatnění hlavně jako lovecký pes, se srovnatelnými schopnostmi s retvívry, španěli nebo ohaři (Campová 2003).

3.1.5 Chov v České republice

První dalmatini se na našem území chovali už mezi světovými válkami, ale po skončení druhé světové války se jejich počty výrazně snížily a později úplně zanikly i chovy v ČR. Až roku 1970 se podařilo Ing. Janu Findejsovi založit Klub chovatelů dalmatinů. Předcházelo tomu dlouhých 6 let příprav. Prvním importovaným dalmatinem byla fena Azra z Jadranu. Za nedlouho byl z Anglie přivezen pes Duxfordham My Magician. Fena měla jedno oko modře zbarvené a předávala tuto vadu svým potomkům, takže se postižená štěňata vyřazovala z chovu. Přestože se v Československu nacházeli pouze dva dalmatini, podal Ing. Findejs návrh na založení chovatelského klubu. Zpočátku byl dalmatin nesprávně přiřazen mezi dogovitá plemena a tehdejší tajemník kynologické komise návrh komisi ani nepředložil. Následovaly dohady a po předání návrhu správnému člověku se úspěšně podařilo založení klubu zrealizovat. Hned potom pan Findejs dovezl z Německa fenu Belka de Casanova. Postupně se rozšiřovaly stavy dovozem jedinců a křížením fen se zahraničními psy. Tím se zajistila různorodost v krevních liniích. Prvním u nás narozeným dalmatinem byl pes Arri ze Včelí zahrady. Během 20 let existence klubu se v plemenné knize ČSCH zaznamenal prakticky 4 tisíce dalmatinů (Findejs 1995).

3.2 Dědičnost onemocnění

Geny, které nesou informaci dědičných chorob, se u jedince vyskytují už v zárodečném období po splynutí rodičovských gamet. Chovatelské stanice mají za úkol předejít přenosu onemocnění do dalších generací vhodnou plemenitbou. Pokud je dědičnost znaku dominantní, lze vyloučit z chovu dominantní homozygoty a heterozygoty a tím dojde k úplné eliminaci choroby nebo defektu v populaci. Recessivní choroba se objevuje jen u recesivních homozygotů. Heterozygoti jsou v tomto případě přenašeči, které od homozygotů dominantních není možné rozeznat. Proto se v chovech využívá metod molekulární genetiky (Dostál 2007). Počet genetických mutací onemocnění je velký a stále se daří odhalovat nové. Zkoumané frekvence těchto mutací se týkají hlavně čistokrevných psů, ale i kříženci mohou trpět genetickými defekty. V posledních 100-300 letech docházelo k formování plemen do přísných standardů a v souvislosti s tím docházelo k inbreedingu, který má za následek vyšší výskyt autozomálně recesivních poruch (Zierath et al. 2017).

3.2.1 Monogenní dědičnost

Monogenní poruchy jsou méně časté u populací s širším genofondem (kříženci) než u čistokrevných psů (Zierath et al. 2017). Pokud potomek dvou homozygotních jedinců, jeden z nich nese dominantní sestavu alel a druhý recesivní, získá od každého jeden chromozom, stává se z něj heterozygot. U heterozygotů se zřídkakdy objevuje onemocnění, ale mohou onemocnění přenášet na další potomky (Coates & Wininger 2010).

3.2.1.1 Autozomálně dominantní dědičnost

Pokud je onemocnění podmíněno dominantním faktorem, dají se v populaci jednoduše určit homozygoti i heterozygoti na základě jejich fenotypových projevů. Pokud má dominantní znak nízkou expresivitu, používají se k diagnostice onemocnění stejné metody testování jako u nemocí podmíněných recesivním faktorem (Šiler & Fiedler 2015).

3.2.1.2 Autozomálně recesivní dědičnost

Počet onemocnění s autozomálně recesivní dědičností je u psů více než 500. Jelikož se příznaky projevují jen u recesivních homozygotů, je obtížné určit přenašeče. V dřívějších dobách se vykonávala testovací křížení jedinců, aby se psi, přenášející onemocnění, vyloučili z chovu. Tato metoda byla časově náročná a eliminace onemocnění neúspěšná, ale v současnosti existuje řada genetických testů na různá onemocnění a stále se v tomto směru testování vyvíjí (Šiler & Fiedler 2015).

3.2.2 Polygenní dědičnost

Dědičnost znaku je podmíněná více než jedním genem. Při výběru vhodných jedinců k chovu se musí vybírat opatrně, aby při vyřazení postižených jedinců nedošlo k výraznému zúžení populace. K nalezení možných přenašečů onemocnění, jsou k dispozici genetické testy. S jejich pomocí lze předejít produkci nemocných psů, jelikož křížení psů nesoucích mutované geny s úplně zdravými jedinci je většinou neškodné (Šiler & Fiedler 2015).

3.3 Geneticky podmíněná onemocnění

3.3.1 Syndrom akutní respirační tísně (ARDS)

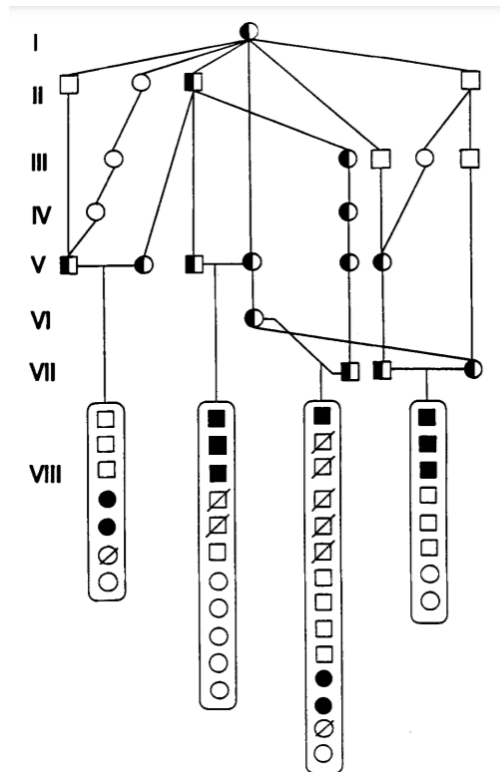
Syndrom je ovlivněný několika faktory spjatými s náhlým selháním dýchacích funkcí pod vlivem zánětu v plicích a ztráty funkce výměny plynů v plicích a s vnějším prostředím. Histopatologie zasažených psů ukazuje zvýšené množství epitelových buněk v plicích (Holopainen et al. 2017). Onemocnění je známé i u lidí, kde se úmrtnost pohybuje okolo 50 až 70 % a stejné procento je pravděpodobné i u psů (Järvinen et al. 1995).

3.3.1.1 Příznaky, diagnostika a léčba

Doba mezi prvními projevy onemocnění a smrtí nebo eutanázií se pohybuje v průměru 3 týdnů (Järvinen et al. 1995). Mezi klinické příznaky patří nejčastěji zrychlená frekvence dýchání (až 100/minutu) nebo ztížené a namáhavé dýchání. Při patologickém rozboru se u štěňat nacházely plicní léze a u některých aplázie ledvin a hydrocefalus neboli nahromaděný mozkomíšní mok (Holopainen et al. 2017). Tyto léze jsou podobné dvěma formám pneumonie, která je původem nemoci u lidí. Jsou to akutní intersticiální pneumonie (AIP) a akutní exacerbace idiopatické plicní fibrózy (IPF). U dalmatinů se léze odlišují od difuzního alveolárního poškození, což je znakem AIP, ale jsou histologicky téměř stejné s obvyklou intersticiální pneumonií (UIP), která se vyskytuje u IPF s akutní exacerbací u lidí (Syrjä et al. 2009). Dýchací potíže se prokazují těsně před smrtí ztíženým dýcháním spolu s cyanózou a zvracením. V terminální fázi se u většiny sledovaných psů vytvořilo pneumomediastinum, gastroezofageální intususcepce a hiatalní kýla (Järvinen et al. 1995). Plicní projevy zahrnovaly mnohočetná ložiska výrazné atypické hyperplazie a dlaždicové metaplázie bronchiolového epitelu, nepravidelné pokračující fibrózy s myofibroblastickou metaplazií, hyperplazie hladkého svalstva a příležitostné plástování alveol a hyperplazie pneumocytů typu II (PCII) spolu s akutním alveolárním edémem (Holopainen et al. 2017). U lidských pacientů se léčba řeší dodáváním kyslíku a udržováním dostatečného množství tekutin. Kortikoidy mohou být účinné jen v rané fázi onemocnění a při velkém množství. Léčba u psů nebyla účinná při antibiotikách, kortikoidech, diuretikách ani při dodávání kyslíku. Psi v důsledku onemocnění buď hynou nebo podstupují eutanázii. U některých psů vysoké dávky kortikoidů v počáteční fázi ARDS mohou působit pozitivně. Proti zánětům se podává pentoxifyllin a jiné protizánětlivé léky, ale nemusí být účinné v každém případě (Järvinen et al. 1995).

3.3.1.2 Dědičnost onemocnění

Järvinen et al. (1995) jako první studovali syndrom akutní respirační tísně s využitím rodokmenu. Byla studována rodokmenová linie 4 geneticky příbuzných vrhů (viz obrázek č. 1 - generace VIII) s jedním společným předkem (v generaci I). Genealogický diagram vyobrazuje pravděpodobné přenašeče recesivního genu. Jedinci označení lomítkem se nedožili 4 měsíců věku z důvodu předčasného úhynu, eutanazie nebo onemocnění bez spojitosti s ARDS. Zdraví jedinci jsou označení bílým znakem, přenašeči dvoubarevně a postižení jedinci černým symbolem. Na základě rodokmenu je předpokládána autozomálně recesivní dědičnost ARDS.



Obr. č. 1: Genealogický diagram (Järvinen et al. 1995).

Studie rodokmenů objevily v roce 1977 fenu dalmatina jménem O'Soul Escada, která by mohla být zdrojem genetického onemocnění. Ve Finsku roku 1999 k výzkumu typu dědičnosti ARDS byly použity dvě metody analýzy. První metoda spočívala v určení pravděpodobnosti všech potomků vzniklých křížením Escady s jedincem za předpokladu, že oba budou heterozygoti, bez ohledu na dnes známé potomky. Druhá metoda sestavila relevantnější populaci, do které se již zařadili existující potomci po Escadě. Shromáždila se data všech vrhů, ve kterých byl alespoň jeden přenašeč onemocnění. Syn O'Soul Kavaljero je označený jako čistý plemenník, jelikož všechna jeho registrovaná štěňata z roku 1987 netrpěla akutní respirační tísní, přestože byl spáren s přenašečkou O'Soul Uubi Duubi Duu. Vyhodnocená data potvrzují teorii autozomálně recesivní dědičnosti ARDS (Greibrokk 1999).

Holopainen et al. (2017) analyzovali genom 2 jedinců postižených ARDS s výsledkem nalezení šesti kandidátních genů, z nichž zjistili mutaci u genu ANLN (chromozóm CFA14). Byla nalezena spojitost alely T se syndromem akutní respirační tísně sledovaná u 179 dalmatinů a 12 psů jiných plemen. Alela T rozhoduje o tečkování na bílé srsti, které se objevuje u dalmatinů (Šiler & Fiedler 2015). ANLN je gen, který se podílí na cytoskeletární dynamice. Kóduje protein vázající anilin aktin organizující buňky epitelu plic. Při ARDS je protein v důsledku mutace zkrácen, což ruší jeho funkci, a tkáňové buňky se mohou shlukovat nebo naopak nepropojovat. Je vylučován hlavně v plicích (dále v ledvinách a mozku) a kolokalizuje spolu s plicní lézí. Absence proteinu nebo chybná migrace a proliferace pneumocytů 2. typu má za následek chybnou regeneraci bronchiálního epitelu. Přemnožené plicní buňky tvoří mechanickou překážku během výdechu. Při pasivním výdechu se vzduch zachytí na alveolární stěně, tím ji poškodí a zapříčiní ARDS (Holopainen et al. 2017).

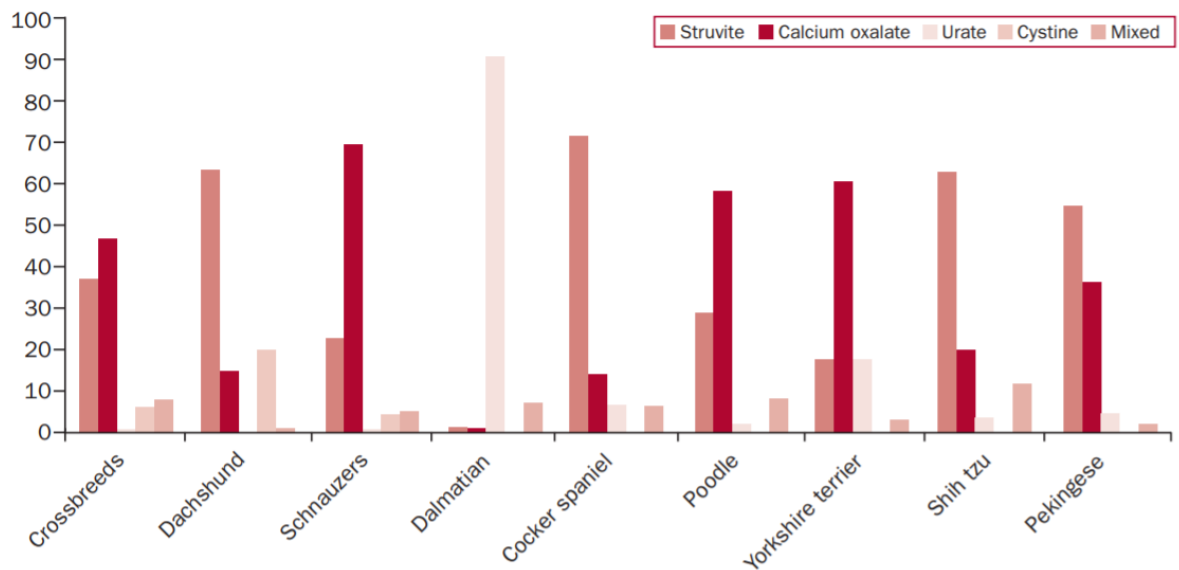
3.3.2 Hyperurikosurie

Dalmatin je plemeno, které při katabolismu purinů nemá jako konečný produkt allantoin, jak je známo u ostatních plemen psů, ale jeho výslednou látkou je kyselina močová (Bannasch et al. 2008). Její koncentrace v moči dalmatinů je 2 až 4krát vyšší než u jiných plemen psů (Bartges & Callens 2015). Kyselina močová koluje ve formě její soli neboli urátu, v krvi a moči a vytváří močové kameny. U většiny savců prochází kyselina močová glomerulární filtrací a dochází k čisté reabsorpci urátů v proximálních tubulech. Dalmatini funkci zpětného vstřebávání nemají a jejich uráty jsou vylučovány rychleji, než probíhá glomerulární filterace (Bannasch et al. 2008). Koncentrace kyseliny močové v moči se postupně zvyšuje s věkem jedinců. U samců se tento jev projevuje už při dosažení dospělosti a jejich koncentrace jsou vyšší v porovnání se stejně starými samicemi (Simkin 2005). Experimentální transplantace potvrdily, že ledviny nejsou jediným orgánem onemocnění, podílí se i játra (Bannasch et al. 2008). V játrech se nachází enzym urikáza, který se podílí na přeměně kyseliny močové na allantoin (Bannasch et al. 2004b). Následkem tvorby kamenů mohou být i základní onemocnění jater (vrozené vaskulární anomálie), proto je důležité sledovat jejich funkci (Bartges & Callens 2015). Zvýšené vylučování kyseliny močové může způsobovat problémy kůže. Příkladem je syndrom bronzující kůže, což je typ bakteriální folikulitidy (infekce chlupových folikulů), která se vyskytuje hlavně u plemene dalmatin (Chansiripronchai & Kitpanit 2008).

3.3.2.1 Příznaky, diagnostika a léčba

S hyperurikosurií souvisí tvorba močových kamenů což je onemocnění nazývané urolitiáza (Sosnar et al. 2005). Tvorba urolitů může způsobit ucpaní močové trubice, což je v některých případech u samců život ohrožující a vede k obstrukci (Safra et al. 2006). Ucpání močových cest je obvykle spojené s azotemií (nahromadění dusíkatých látek v krvi), hyperkalémií (zvýšení hladiny draslíku v krvi), metabolickou acidózou (pokles koncentrace hydrogenuhličitanů) a dehydratací (Bartges & Callens 2015).

Nejúčinnější metodou pro zobrazení urolitů je rentgenografie břicha, používaná zejména pro detekci rentgenkontrastních urolitů. Dalšími metodami jsou ultrasonografie a cystografie s dvojitým kontrastem, pro radiolucenční formy urolitu. Snímky se dělají k identifikaci urolitů, množství, rozložení, velikosti, tvaru a hustoty. Důležitá je analýza moči, při které se může potvrdit krystalurie (tvorba krystalů). Krystaly ale nevypovídají o přítomnosti urolitů (Bartges & Callens 2015). U dalmatinů ke krystalurii dochází vzácně (Sosnar et al. 2005). Odběrem vzorku moči a jeho ochlazením se vytvoří krystalizovaná sraženina (Bannasch et al. 2008). To může vést k falešné pozitivní krystalurii, takže se moč hodnotí čerstvá. O tvorbě urolitu vypovídá chemické prostředí moči, proto se hodnotí její pH a stanovuje její specifická hmotnost. Podle naměřených hodnot pH moči můžeme urolity rozdělit do dvou skupin. V zásaditější moči (pH vyšší než 7) se nacházejí obvykle struvitové kameny a v kyselejších (pH méně než 7) se objevují urolity purinové, cystinové a šťavelan vápenatý. Po potvrzení přítomnosti urolitů je důležitý biochemický profil krve, kterým se v některých případech potvrdí hyperkalcémie (Bartges & Callens 2015).



Obr. č. 2: Grafické zobrazení procentuálního podílu predisponovaných plemen pro tvorbu urátů studovaných jedinců v České republice v letech 1997 až 2002 (Sosnar et al. 2005).

Ve studii Sosnar et al. (2005) se u většiny plemen psů hojně vyskytují struvitové kameny a utolity oxalátu vápenatého. U dalmatinů jednoznačně převažuje typ kamenů urátových, složených ze solí kyseliny močové a způsobených hyperurikosurií (viz Obr. č. 2).

Tvorba urolitů není pravidlem u každého nemocného jedince (Bannasch et al. 2004a). Složení je z jednoho či více druhů minerálů spolu s malou kvantitou organické matrice. Minerály jsou v urolitu rozmístěny nestejně nebo ve 3 vrstvách. Vnější část se nazývá skořepina, z povrchu pokrytá krystaly, hlavní vrstvou urolitu je kámen a místo, ve kterém započal růst kamene, je nidus (Bartges & Callens 2015).

Vzhled močových kamenů může být různý. Nejčastěji mají oválný nebo fragmentovaný tvar. Mohou dosahovat velikosti až 30 mm, pokud se skládají z čistých minerálů. Podle řady studií jsou urolity větší než 10 mm s více než 92% pravděpodobností struvity. Ve většině případech mají kameny různé odstíny bílé barvy, méně časté jsou hnědé, žluté, zelené, červené a šedé. Urátové kameny mívají spíše šedozelené a béžové zbarvení (Sosnar et al. 2005).

V první řadě pro prevenci před urolity jsou diety obsahující nízký obsah purinů (strava s nízkým obsahem bílkovin). Strava s obsahem bílkovin 10,4 % a 1 % citrátu draselného (ve formě sušiny) může výrazně snížit množství produkované kyseliny močové ve srovnání se stravou na bázi masa s 31,4 % bílkovin v sušině. Dalšími opatřeními jsou alkalizace moči, inhibitory xanthoxidázy a zvýšený příjem tekutin (Westropp et al. 2017).

Chirurgicky se urolity odstraňují u pacientů s nerozpustnými kameny nebo klinickými příznaky. Nejčastěji se využívá cystotomie, uretrotomie nebo uretrotomie. Mezi méně invazivní zákroky patří urohydropropulze, transuretrální cystoskopie a perkutánní cystolithotomie (PCCL). Velikost urolitů vypuzených při urohydropropulzi se pohybuje od 1-3 mm u psů a až 10 mm u fen (Bartges & Callens 2015).

3.3.2.2 Dědičnost onemocnění

U dalmatinů se hyperurikosurie dědí jako autosomálně recesivní znak a vyskytuje se u každého jedince homozygotně. Dědičnost hyperurikosurie byla zjištěována na základě zpětného křížení dalmatina s jinými plemeny psů. Potomci z tohoto křížení měli normální množství vyloučené kyseliny močové v moči, což potvrzuje recesivní dědičnost. U čistokrevných dalmatinů docházelo k nadměrnému vylučování urátu, což má za následek tvorbu většího množství močových kamenů. Klinické příznaky včetně hematurie (krev v moči), strangurie (bolestivé močení) a polakisurie (nutkání častého močení), přicházejí kolem 4,5 let věku (Bannasch et al. 2004a).

Robert H. Schaible roku 1973 provedl zpětné křížení dalmatina s pointerem, aby dalmatinovi byla předána alela divokého typu. Potomek F1 generace, vybrán na základě nejnižších hodnot kyseliny močové, byl pak zpětně křížen s čistokrevným dalmatinem. Ve všech následujících generacích tohoto backcrossu se vyskytovali jedinci homozygotní i heterozygotní v poměru 1:1. Z pozorování pigmentu srsti vyšla hypotéza, že mutace genu pro hyperurikosurii je fixována s rovnoměrně pigmentovanou srstí dalmatinů. Potomci ze zpětného křížení, s normálním vylučováním kyseliny močové, totiž měli skvrny menší a nerovnoměrně pigmentované (Safra et al. 2006). Bannasch et al. (2004a) ve svém výzkumu zjistili, že genetický faktor není spojen chromozómem X. K analýze bylo využito 179 dalmatinů, z nichž bylo poruchou postihnuto 34 psů a 1 fena. Výsledný verdikt zněl, že klinickým příznakům podléhají samci na základě své anatomie.

Objevila se hypotéza, že hyperurikosurie se dědí pomocí genu galectin 9 (LGALS9). Gen kóduje protein, který se účastní při transportu kyseliny močové přes buněčné membrány a byl nalezen u prasat, krys a později u lidí. Sekvenováním psiho genomu byla možnost, že by urátový transportér mohl být kandidátním genem pro onemocnění, vyloučena (Bannasch et al. 2004b).

Jelikož je hyperurikosurie autosomálně recesivní, jedinci s klinickými příznaky musí mít dvě kopie mutované alely. Tato mutace je příčinou substituce jednoho páru bází, která změní aminokyselinu v proteinu, který je tvořen genem SLC2A9. Mutace tohoto genu byla nalezena i u dvou dalších plemen psů, buldok a černý ruský teriér, náchylných k tvorbě močových kamenů. Mezi plemeny nejsou vedeny žádné informace o jejich společném původu, takže mutace pro hyperurikosurii musela být přítomna už u předka z dávných dob před uzavřením plemenných knih (Karmi et al. 2010). Gen SLC2A9 patří mezi transportéry glukózy a urátů. Exprimuje se v ledvinách, játrech a placentě. Mutace mohou mít za následek narušení homeostázy kyseliny močové (Bannasch et al. 2008).

Výskyt onemocnění by se mohl postupem času snížit, pokud se podaří snížit frekvenci mutované alely v plemeni (křížením s jinými plemeny). Tací kříženci se nazývají LUA dalmatini. Je důležité stanovit frekvenci jen pro jedno vybrané plemeno ke křížení s dalmatinem, protože její výsledná hodnota může být rozdílná mezi různými plemeny. Využívá se ke stanovení předpokládaného počtu přenašečů, zdravých a postižených jedinců využitím rovnice Hardy-Weinbergovy rovnováhy (Karmi et al. 2010).

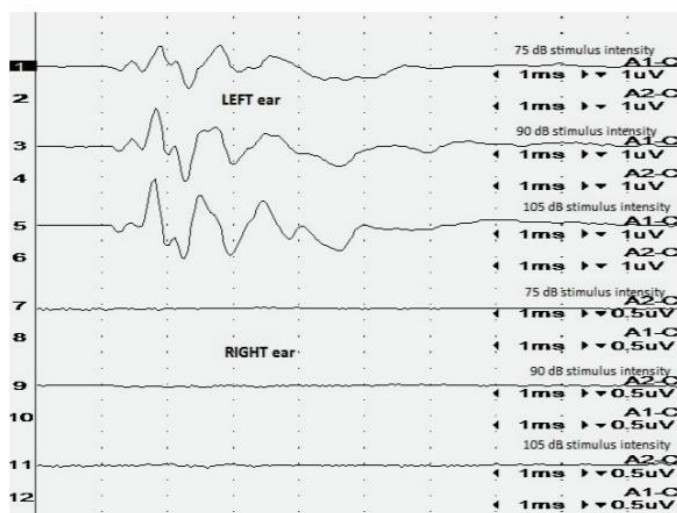
3.3.3 Vrozená senzoriuneurální hluchota

Sluch je důležitým smyslem při komunikaci všech zvířat. U domestikovaných hraje roli hlavně v interakcích s člověkem, u divokých zvířat hlavně při lovu kořisti nebo útěku před predátorem (Strain 2015). U psů je dědičná ztráta sluchu rozšířená u mnoha plemen, avšak dalmatiny postihuje s vysokou prevalencí (Cargill et al. 2004). Objevuje se už v prvních 3 až 4 týdnech po narození a jedná se o stálý stav (Muhle et al. 2002). Ve studii Hollidaye (1992) se uvádí, že z počtu sledovaných dalmatinů je náchylnost na hluchotu vyšší u fen než u psů. Je prokázáno, že u modrookých jedinců je ztráta sluchu častější až 2 - 3x než u hnědookých (Kluth & Distl 2013). Studie ukazují, že ve světě je až 24 % jedinců postižených jednostranně a mezi 5 a 13 % oboustranně (Cargill et al. 2004). Existuje okolo 80 plemen, která jsou náchylná na toto onemocnění (Stritzel et al. 2009). Podle histologie dochází k degeneraci postranní stěny hlemýžďe ve vnitřním uchu, poté k degeneraci Cortiho orgánu, kolapsu Reissnerovy membrány, a nakonec zhroucení celého kochleárního vývodu. Předpokládá se, že důvodem kolapsu je nedostatečné množství melanocytů (Kluth & Distl 2013). Melanocyty, po usídlení na cílová místa (oči, kůže, srst a stria vascularis vnitřního ucha) ve formě melanoblastů během embryonálního vývoje, vytváří pigment melanin. Jelikož melanocyty cestují z nervové lišty, tak místa, která jsou nejdále od hřbetní středové čáry, jsou s velkou pravděpodobností nepigmentovaná (Yamaguchi et al. 2007). Pro množení a vývoj melanocytů je důležitý transkripční faktor MITF (Price & Fisher 2007).

3.3.3.1 Příznaky, diagnostika a prevence

Symptomy ztráty sluchu u psů se zpozorují změnami chování, které může vygradovat až k agresi, a zhoršení komunikace mezi majitelem a zvířetem. Štěňata postižená na obě uši projevují menší aktivitu, méně interagují se sourozenci, jsou tichá a ospalá (Plonek et al. 2016). Jednostranně neslyšící jedinci jsou obtížně rozeznatelní od zdravých. Proto štěňata, u kterých máme podezření na onemocnění, ve věku 5 týdnů podstupují testu BAER (Muhle et al. 2002). Jednostranně postižení jsou téměř bez příznaků, proto se v rukou špatných chovatelů může nemoc skrytě přenášet mezi generacemi a tím zachovávat v plemeni (Holliday et al. 1992).

BAER test, anglicky brainstem auditory evoked response, odliší geneticky zdravé jedince od jednostranně i oboustranně postižených. Je založen na sluchové reakci vyvolané mozkovým kmenem (Cattanach 1999). Jedná se o elektrodiagnostický test, který je pro jedince minimálně invazivní (Plonek et al. 2016). Cílem je zaregistrovat elektrickou aktivitu od hlemýžďe po střední mozek, která je vyvolaná akustickým stimulem na vnějším uchu. Zaznamenání stimulu se objeví už po 10 ms (Palumbo et al. 2014). Sluchové evokované potenciály jsou charakterizovány vlnami I–V, které odpovídá aktivitě lebečního nervu VIII (Plonek et al. 2016). Testování se využívá i při jiných stavech, například při traumatech hlavy, zánětlivých onemocněních nebo při kontrole mozkové aktivity jedince v kómatu (Palumbo et al. 2014). Může dojít k chybnému zaznamenání stimulu způsobeného například cizím tělesem, defektem na zvukovodu, ototoxickými látkami (např. antibiotika, diuretika) nebo poškození mozkového kmene (Strain et al. 1992).



Obr. č. 3: Záznam BAER testu pravostranně neslyšícího jedince (Plonek et al. 2016).

Výběr jedinců do chovu by měl být podmíněn výsledky screeningu BAER. Provedením selekce podle fenotypů, výběrem hnědookých jedinců s větším počtem teček, může dojít k výraznému zlepšení prevalence onemocnění u dalmatinů (Lewis et al. 2020). Snižování výskytu dědičné hluchoty u dalmatinů bude pomalý, kvůli požadovanému exteriéru na výstavy (Yamaguchi et al. 2007).

3.3.3.2 Dědičnost onemocnění

Způsob dědičnosti není známý (Strain 2015). Hluchota je spojená s dvěma autozomálními geny pro merle zbarvení a pro strakatost. U dalmatinů působí gen pro strakatost recesivní alelou, která způsobuje bílou srst (Strain et al. 1992). S větším množstvím bílého zbarvení může být ovlivněna pigmentace duhovky (modré oko). Pigmentové buňky kolonizují také vnitřní ucho a jsou důležité pro jeho funkci. Výskyt modrých očí s hluchotou je přibližně dvakrát až třikrát častější než u psů s normální pigmentací (Cattanach 1999). Gen merle je lokalizovaný na chromozomu 10 a gen pro strakatost na chromozomu 20 (Heyward et al. 2020). Stritzel et al. (2009) došli k závěru, že ve spojení vrozené hluchoty, modrého zbarvení duhovky a bílou srstí, hraje roli transkripční faktor spojený s melanogenezí (MITF). MITF kóduje protein regulující tvorbu melanocytů a zodpovídá za přepis genů na pigmentové buňky. Mutace genu se na základě několika studií vyskytuje i u jiných druhů zvířat jako je kůň, kráva, prase a myš. U člověka způsobuje Waardenburgův a Tietzův syndrom. (Hayward et al. 2020).

Heyward et al. (2020) zkoumali tři plemena s genem pro strakatost (dalmatin, australský honácký pes a anglický setr) k nalezení oblastí genomu spojených s vrozenou hluchotou asociační studií. Ve výsledku nepřišli na žádné společné oblasti a navrhli studii genomu pro každé plemeno zvlášť, jelikož každé plemeno může mít jiné genetické spouštěče této choroby.

Blum & Distl (2014) studovali plemenné hodnoty (odhad genetického založení jedince) ve spojitosti s psí hluchotou a došli k výsledku, že projev onemocnění je ovlivněn plemennou hodnotou otce potomků. Tyto hodnoty se dají využít v plánovaných krytích.

3.3.4 Maligní hypertermie

Maligní hypertermie se vyskytuje častěji u psů loveckých plemen. Je to porucha kosterního svalstva vyvolaná těkavými anestetiky (halotan, isofluran) nebo expozicí sukcinylcholinu (lék vyvolávající krátkodobou paralýzu) (Roberts et al. 2001). Pomocí biopsie svalu byla potvrzena zvyšující se citlivost na anestezii halotanem. Onemocnění je spojené se zvýšeným vylučováním vápníku, se kterým se zvyšuje i aktivita kontraktálních bíkovin (aktin a myozin) a dochází k nadměrné stimulaci glykogenolýzy. Následně dochází k nedostatku adenosintrifosfátu a glykogenu ve svalech, zvýšení tělesné teploty a nadměrné tvorbě CO₂ a kyseliny mléčné (O'Brien et al. 1983).

3.3.4.1 Příznaky, diagnostika a léčba

Porucha se projevuje arytmií srdce, selháním ledvin či hyperkarbií (zvýšení oxidu uhličitého v krvi) (Roberts et al. 2001). První příznaky se velmi často objeví až při uvedení psa do anestezie, kdy se začnou zvyšovat hodnoty oxidu uhličitého (Brunson & Hogan 2004). V některých případech se může vyskytnout edém plic, mozku a svalů. V pozdější fázi hypertermie dochází k neurologickému zhoršení, selhání srdce a plic a metabolické acidóze. Projevy hypertermie nastanou u geneticky náchylných jedinců při svalovém zatížení nebo traumatu, horečce, vysoké teplotě vnějšího prostředí nebo již zmíněnými anestetiky (O'Brien et al. 1983). Mezi jedinci dochází k variabilní expresivitě a neúplné penetraci příznaků. To znamená, že onemocnění se může u každého jedince projevovat trochu odlišným způsobem a není pravidlem, že se u všech jedinců pokaždé projeví (Brunson & Hogan 2004).

V prvních náznacích hypertermie, je nutné podat nitrožilně dantrolen, který zmírňuje svalové kontrakce a ruší účinek látek spouštějících hypertermii, a nasadit intenzivní symptomatickou léčbu (O'Brien et al. 1983). Dantrolen je ale velice nákladná látka ve formě prášku s příměsí mannitolu, který slouží k lepší rozpustnosti dantrolenu ve vodě, a musí se podávat katétrem s velkým otvorem jako intravenózní infuze, protože dráždí žíly (Brunson & Hogan 2004). Jelikož výskyt poruchy není příliš častý, mnoho veterinárních klinik lék k dispozici nemá. V takových případech je možné pacientovi dočasně podat acepromazin (Adami et al. 2012). Vedlejšími účinky dantrolenu jsou svalová slabost nebo výjimečně poškození jater. Bez léčby je míra úmrtnosti 100 %. Po smrti se objevuje extrémní ztuhlost svalů a vysoká rektální teplota (O'Brien et al. 1983).

Psi mohou podstoupit anestézii, jestliže se veterinář provádějící zákrok vyvaruje použití spouštěcích látek. Je třeba mít psa citlivého k výskytu poruchy neustále pod dohledem anesteziologa, který při prvních známkách hypertermie nasadí léčbu až do úplného zotavení z anestezie (O'Brien et al. 1983). Důležitým prvkem při prevenci je sterilizace anestetického přístroje, použití anestetik, která nezpůsobují hypertermii, a dostatečné množství dantrolenu v případě operace pacientů náchylných k onemocnění (Adami et al. 2012). Sterilizace se provádí proplachem přístroje stoprocentním kyslíkem. Mezi vhodná anestetika k zabránění onemocnění patří diazepam, midazolam a acepromazin (Brunson & Hogan 2004). V dnešní době se na maligní hypertermii dělá genetické testování (Šiler & Fiedrer 2015).

3.3.4.2 Dědičnost onemocnění

Maligní hypertermie je zapříčiněná mutací genu RYR1, který řídí uvolňování vápníku v kosterním svalstvu (Roberts et al. 2001). Mutace genu RYR1 (neboli ryanodinového receptoru) je už dlouho známá u lidí a prasat. Sekvenované oblasti psího genu RYR1 jsou velmi podobné velikostí i strukturou lidské mutaci způsobující onemocnění, čehož se dá využít při diagnostice a genetických vyšetřeních člověka (Roberts et al. 2001). Protože se mutace objevuje u více plemen a k vyvolání příznaků postačí i jediná mutovaná alela, jsou tak ohroženi všichni psí jedinci (Brunson & Hogan 2004).

Roberts et al. (2001) testovali dědičnost onemocnění pomocí psa křížence citlivého na maligní hypertermii. Spojením psa se zdravými fenami vytvořili několik vrhů, u kterých analyzovali mikrosatelitní markery na chromozomu 1 (CFA01) v blízkosti genu RYR1 a jejich vazbu na fenotyp onemocnění. Všichni testovaní postižení jedinci měli heterozygotní sestavu alel, zatímco zdraví měli homozygotní sestavu. Jelikož pravděpodobnost postiženého potomka dvou zdravých rodičů byla nulová, vyloučila se možnost recesivní dědičnosti a na základě vytvořeného rodokmenu stanovili dědičnost mutace v genu RYR1 jako přenos autozomálně dominantní znaku.

3.3.5 Degenerativní myelopatie

První zmínky o onemocnění pocházejí z roku 1973, kdy je myelopatie popisována jako částečná obrna dolních motorických neuronů pánevních končetin u velkých plemen psů (Averill 1973). Podle Kathmann et al. (2006) je degenerativní myelopatie neurodegenerativní onemocnění míchy. Používá se i termín chronická degenerativní radikulomyelopatie.

Neurologická lokalizace je od třetího hrudního segmentu po třetí bederní segment. První jsou postižené pánevní končetiny a později se onemocnění rozšíří k hrudním končetinám (Averill 1973). Příčina je zatím neznámá, ale existuje spousta různých hypotéz. Nejčastěji se důvod onemocnění přiřazuje k chybě v imunitním systému (Kathmann et al. 2006).

3.3.5.1 Příznaky, diagnostika a léčba

Projevy onemocnění přicházejí postupně (Kathmann et al. 2006). Nejčastěji se objevují kolem 5. roku věku nebo později, v průměru v 9 letech psa a trvají přibližně po dobu 6 měsíců (Averill 1973). U postiženého jedince můžeme zpozorovat nejprve zakopávání a obrušování drápů. Objevuje se trupová ataxie, které se laicky říká námořnická opilecká chůze, která vede k těžké slabosti zadních končetin. V pokročilém stádiu onemocnění jsou patrné změny v kořenech bederních dorzálních nervů. Klinické příznaky se projevují přehnanými míšními reflexy a zvýšením svalového napětí (Kathmann et al. 2006). Konečným znakem onemocnění je paralýza končetin a ztáta schopnosti se pohybovat (Averill 1973). U histopatologie po smrti postiženého jedince lze sledovat degenerace axonu a myelinu, které jsou viditelné po celé délce míchy s nejzávažnějším místem v hrudní oblasti (Awano et al. 2009).

Při nástupu prvních příznaků se diagnostické hodnocení provádí prostou radiografií, analýzou mozkomíšního moku, myelografií, tomografií a magnetickou rezonancí, aby se zjistila možná další onemocnění spojená s míchou (Kathmann et al. 2006). Definitivní diagnóza myelopatie se získá histopatologickým vyšetřením, které ukazuje změny u vzestupných sensorických a sestupných motorických drah (Averil 1973).

Kathmann et al. (2006) tvrdí, že by fyzioterapie mohla postiženým jedincům zkvalitnit a prodloužit život, i psům se závažnějšími neurologickými deficity. Fyzioterapie se používá u většiny neurologických onemocnění psů. Pokud se myelopatie dostane do kritického stavu, většina psů, se svolením jejich majitelů, podstupuje eutanazii (Averill 1973). V případě velkých plemen psů je to z důvodu neschopnosti majitelů se o nechodícího psa postarat, pokud je myelopatií zasaženo plemeno malé velikosti, někteří chovatelé o ně dokážou pečovat i několik dalších let (Coates & Wininger 2010). Nejčastěji jsou psi utraceni do 1 roku od diagnostiky, ale doba nemoci může bez veterinárního zákroku trvat i déle než 3 roky (Awano et al. 2009).

Výskyt degenerativní myelopatie lze ovlivnit v chovech pomocí DNA testů. Při pokusu odstranění mutantní alely se nesmí zapomínat na možné další nemoci nebo ovlivnění vlastností plemene (Coates & Wininger 2010).

3.3.5.2 Dědičnost onemocnění

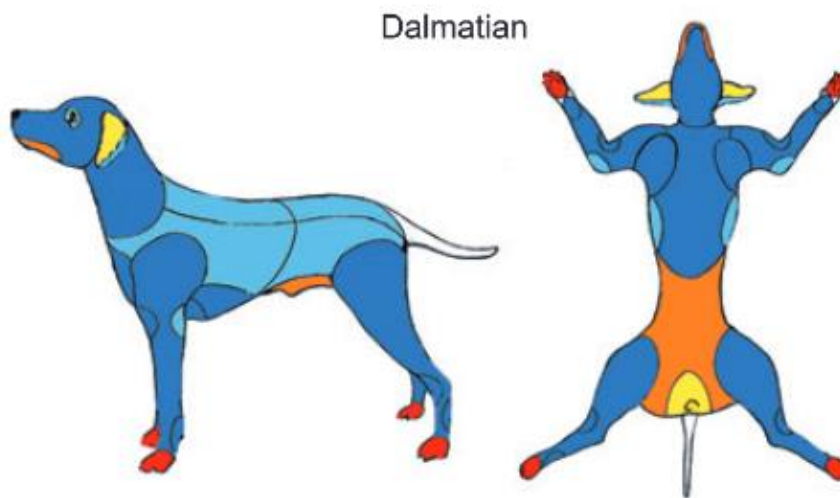
Mutace genu SOD1 u člověka způsobuje neurogenerativní onemocnění, zvané amyotrofická laterální skleróza (ALS), postihující horní a dolní motorické nervy. Protože je lidská ALS velmi podobná psí degenerativní myelopatii, byl SOD1 sledován jako kandidátní gen pro onemocnění u psů. K mapování spojitostí na psím genomu využil Awano et al. vzorky DNA 55 jedinců plemene velškorgi pembroke s výslednou shodou na 5 chromozomech, z nichž nejsilnější shoda byla na chromozomu 13 (CFA13), na kterém se nachází gen SOD1. Fenotyp onemocnění je spojený s autozomálně recesivní dědičností. Projevy přicházejí u postižených jedinců, kteří mají homozygotní sestavu dříve než u heterozygotů. U heterozygotů mohou nastat patologické projevy dříve než klinické (Awano et al. 2009). Ve studii Zeng et al. (2014) byl gen SOD1 identifikován u 124 různých plemen psů, včetně plemene dalmatin. Počet testovaných dalmatinů byl 180, z nichž 4 jedinci byli heterozygoti a 4 recesivní homozygoti. Relativní četnost recesivní alely se rovnala 0,03. Recesivní alela byla identifikována u více než sta plemen psů (Coates & Wininger 2010).

3.3.6 Atopická dermatitida (AD)

Atopická dermatitida psů je dědičné zánětlivé onemocnění kůže (Wilhem et al. 2010). Na základě mnoha studií se rozšíření po světě přibližně rovná 10 % všech psů (Nuttall 2013). Objevuje se u psů ve věku od 6 měsíců do 3 let (Baumer 2020). Z klinického a imunologického hlediska je psí AD téměř stejná jako lidská AD. Proto se psi využívají jako genetické modely k výzkumu příčin a léčby onemocnění (Marsella & Girolomoni 2009).

3.3.6.1 Příznaky, diagnostika a léčba

Hlavním příznakem onemocnění je svědivost kůže, a to i bez viditelných postižených oblastí (Marsella & Girolomoni 2009). Škrabáním se poškozují kožní bariéra a dochází k napadení postižených oblastí bakteriemi a alergeny (Baumer 2020). U dalmatinů se postižené oblasti nacházejí zejména kolem mordy, uší, na tlapách a v oblasti kolem genitálií viz obrázek č. 4. Napadená místa jsou ovlivnitelná faktory genetickými, vnějšího prostředí (vlhkost, zeměpisná oblast, výskyt alergenů) a způsobu života psa (domácí nebo venkovní). Dalmatin je plemeno chované častěji v interiéru, takže výskyt onemocnění mohou ovlivňovat roztoči (Wilhem et al. 2010). U některých psů se společně s výskytem AD může objevit alergická rýma a zánět spojivek (Marsella & Girolomoni 2009).



Obr. č. 4: Nejčastěji zasažené oblasti dalmatina: chodidla 80-100 %; břicho 60-80 %; genitálie 40-60 %; končetiny, hrudník, krk a hlava 20-40 % a hřbet 0-20 % (Wilhem et al. 2010).

Přesné určení onemocnění není snadné, jelikož nemá typicky charakteristické příznaky. Nejúčinnější je vyloučit jiná možná onemocnění jako jsou například kožní infekce a výskyt ektoparazitů (Favrot et al. 2010).

Záleží na genotypovém založení psa, některému může vyhovovat léčba bariérové terapie kůže a jinému specifická imunoterapie (Nuttall 2013). Procentuálně je účinnost imunoterapie mezi 60 až 85 %. Léčba imunoterapií se provádí subkutánní injekcí alergenů. Další možnou léčbou je nasazení glukokortikoidů nebo podáním cyklosporinu (Marsella & Girolomoni 2009).

Vyšší množství podaných glukokortikoidů zredukuje svědivost u postižených jedinců a působí protizánětlivě (Favrot et al. 2010). Glukokortikoidy mají oproti cyklosporinu rychlejší efekt působení. Cyklosporin v některých případech účinkuje až po době 4-6 týdnů, na druhou stranu se může používat dlouhodobě. Další možnost léčby je pomocí antihistaminik či esenciálních mastných kyselin (Baumer 2020).

Marsella & Girolomoni (2009) zjistili účinnost probiotik při prevenci atopické dermatitidy. Probiotika, podaná v období před a po narození, snižují alergénově specifickou syntézu IgE. Onemocnění se i přes podání probiotik může objevit kvůli působení vnějších vlivů, například napadením ektoparazitů.

3.3.6.2 Dědičnost onemocnění

Atopická dermatitida má u psů komplexní genetický základ, který je rozdílný u jednotlivých plemen. Proto se zatím nepodařilo zcela přesně určit typ dědičnosti. Předpoklad, že má onemocnění genetický základ, je daný morfologickými znaky plemen. Řada studií se shodla na složitějším způsobu dědičnosti podmíněném polygenně (Marsella & Girolomoni 2009; Nuttall 2013). Nejčastějším předmětem studií je dědičnost genu, který produkuje IgE (protilátky vytvářející se v reakci na alergeny). Nicméně gen ne vždy způsobuje atopickou dermatitidu (Sousa & Marsella 2001). Odhad dědivosti na základě studií je necelých 50 %. Největší riziko výskytu onemocnění mají potomci dvou nakažených a nejnižší pravděpodobnost potomci dvou zdravých rodičů (Shaw et al. 2004). Moderní postupy, jako jsou asociační studie celého psího genomu, dokážou identifikovat genové polymorfismy, které jsou u atopické dermatitidy velmi složité. Několik studií se shodlo na pravděpodobném spojení atopické dermatitidy s geny na chromozomech 5, 10, 17, 25, 29 a 35. Analýzy byly provedeny u různých plemen z různých států. Z toho vychází, že genotyp onemocnění je specifický pro každé plemeno i region, ze kterého skupina psů pochází (Bizikova et al. 2015).

3.3.7 Hypotyreóza

Hypotyreóza je u psů nejčastější endokrinní onemocnění způsobené sníženou tvorbou hormonů štítné žlázy. Postihuje přibližně 1 z 200 psů. Onemocnění může být způsobené vlivem některých léků, například aspirin snižuje hladiny tyroxinu a sulfonamidy zastavují tvorbu tyroxinu a trijodthyroninu (Lathan 2012). Trijodthyronin je důležitý při tvorbě srdečních proteinů, například draslíkových kanálů, takže jeho nižší koncentrace mohou způsobovat arytmií, dysautonomii a bradykardii (Costa et al. 2020). V některých případech dlouhodobého onemocnění se může projevit hypotyroidní myopatie, jelikož dochází ke změnám koncentrací karnitinu v kosterním svalstvu (Rossmeisl et al. 2009). Snížená schopnost vylučovat a syntetizovat TSH může vyvolat sekundární folikulární atrofii štítné žlázy (Ferguson 2007). Onemocnění postihuje spíše střední až velká čistokrevná plemena psů a jeho příznaky se projevují v dospělosti a ve stáří (Boretti et al. 2003). První příznaky se objevují až kolem 3 až 5 let (Nachreiner et al. 2002). Mnoho jedinců, u kterých se objeví podezření na onemocnění, jsou už zařazeni do plemenitby (Ferguson 2017). Onemocnění neohrožuje život postižených jedinců, ale může ho rapidně zhoršit (Nachreiner et al. 2002).

3.3.7.1 Příznaky, diagnostika a léčba

Hypotyreóza se projevuje zvyšováním hmotnosti, letargií, citlivostí na vnímání chladu a tepla, slabostí fyzickou i psychickou. Příznaky mohou být i dermatologické, například alopecie, horší kvalita srsti, rohovatění nosní houby nebo vznik tmavých skvrn na kůži. Vzácně může dojít k myxedému, u kterého dochází k nahromadění hlenu v podkožním vazivu (Lathan 2012). U fen může ovlivnit plodnost (Nachreiner et al. 2002). Jelikož onemocnění působí na nervovou soustavu, může se u psů projevat agrese. U sledovaných psů docházelo k výkyvům normálního a agresivního chování. Náchylnější k chování jsou psi a feny, kteří jsou kastrování (Beaver & Haug 2003).

Onemocnění se diagnostikuje kompletním krevním obrazem a rozbořem moči, aby se mohla vyloučit další možná onemocnění. Až poté se testují hladiny tyroxinu (T4) a tyreotropinu, hormonu stimujícího štítnou žlázu (TSH) (Lathan 2012). Koncentrace hormonů jsou obvykle nízké, ale v některých případech se objevily autoprotilátky a výsledné hodnoty byly buď v normálu nebo zvýšené a tím se diagnostika komplikovala (Boretti et al. 2003). Tyto protilátky se nazývají antithyroglobuliny (TgAA). Vyskytují se u několika plemen psů včetně dalmatina. U takových případů, kdy testy mají pozitivní hodnoty TgAA a normální hodnoty hormonů štítné žlázy, se neaplikuje žádná léčba, ale jedinci musí být sledováni alespoň jednou za 6 měsíců (Ferguson 2017). Proto se při testování podezřelých jedinců zpravidla profiluje jak T4 a TSH, tak i TgAA. Nejčastěji je zastoupena hypotyreóza spojená s pozitivními autoprotilátkami, méně častá je idiopatická (negativní na TgAA a s neznámými příčinami) a nejméně frekventovaná je zapříčiněná poruchou hypofýzy. Autoprotilátky jsou přítomné, pokud se vyvine zánět štítné žlázy neboli autoimunitní tyroiditida (Nachreiner et al. 2002). Za dědičné onemocnění je považována hypotyreóza způsobená TgAA (Graham et al. 2007).

Většina psů s výskytem hypotyreózy je odkázána na ambulantní péči. Postižení jedinci s myxedémem vyžadují terapii a intravenózní léčbu levotyroxinem. Výsledky léčby jsou viditelné už po 1-2 týdnech, pes je aktivnější a energický, ale změny hmotnostní, dermatologické a neurologické se normalizují až po několika měsících (Lathan 2012). Ve studii Costa et al. (2020) se u sledované feny dalmatina léčené levotyroxinem, který byl podáván v minimálních dávkách, zlepšil celkový stav nervového systému a srdce po 5 měsících.

3.3.7.2 Dědičnost onemocnění

Hypotyreóza se dědí jako autozomálně recesivní znak (Lathan 2012). Analýzou genomu 3 odlišných plemen (gordon setr, hovawart a rodénský ridgeback) a pomocí meta-analýzy, došli Bianchi et al. (2015) k závěru, že hlavní lokus hypotyreózy se nachází na chromozomu 12 (CFA12), a že tato plemena sdílí společný haplotyp s třemi geny LHFPL5, SRPK1 a SLC2A8. SLC2A8 je gen, který interaguje s genem CFTR, jehož varianty způsobují cystickou fibrózu a spoluúčastní se na hypotyreóze. Tím se SLC2A8 stává ze studované trojice genů nejsilnějším kandidátním genem pro onemocnění.

Graham et al. (2007) zkoumali plemena a jedince s největší prevalencí protilátek a dospěli výsledku, že plemeno dalmatin patří mezi 20 plemen s nejvyšším počtem jedinců pozitivních na autoprotilátky. Z 1372 studovaných dalmatinů mělo 246 jedinců pozitivní nález TgAA. Tím je prevalence autoprotilátek rovna 18 %. Dále zkoumali poměr pozitivního a negativního výskytu protilátek u skupiny dalmatinů se zjištěnou hypotyreózou. Z 262 případů mělo 152 jedinců pozitivní výsledek na TgAA (58 %). Jedinci s pozitivitou TgAA nemusí mít z pravidla potomky s pozitivními autoprotilátkami (Ferguson 2007). Od roku 1998 na Michiganské státní univerzitě se autoprotilátky testují při každém testování funkce štítné žlázy. Tím se onemocnění objeví dříve, než nastane úplná atrofie štítné žlázy a klinické příznaky onemocnění (Nachreiner et al. 2002).

3.3.8 Dysplazie kyčelního kloubu

Historie onemocnění sahá až k roku 1937, kdy byl zveřejněn první rentgenový snímek postiženého kloubu (Kapatkin et al. 2002). Dysplazie je popisována jako laxita (uvolněnost) kyčle, kterou Smith & McKelvie (1995) rozdělili na pasivní a funkční typ. Pasivní laxita se hodnotí na rentgenovém snímku (případně palpací) postiženého psa, aniž by bylo využito anestezie nebo podání sedativ. Funkční laxita kyčle se nedá kvantifikovat a nemůže se projevit u psa bez dříve diagnostikované pasivní laxity. V tomto případě se zvyšuje potřeba svalové síly k vyrovnání rotace kolem kyčle a oddaluje se kontaktní plocha kloubní chrupavky (Kapatkin et al. 2002). Různá míra laxity zapříčiňuje subluxaci neboli neúplné vykloubění, a tím zplošťuje kloub stehenní kosti (femur) a tlačí hlavu kosti z normální polohy v acetabulu (jamky kyčelního kloubu). Opotřebením chrupavky velmi často vede k osteoartróze (Henrigson et al. 1966). Dříve se předpokládalo, že onemocnění není příliš časté, což novější výzkumy vyvrátily. Přestože je výskyt dysplazie velmi rozšířený, není onemocnění neslučitelné se životem, ale může ho velmi ztížit jak postiženému psu, tak jeho majiteli (Kapatkin et al. 2002). Vyskytuje se téměř u všech domestikovaných zvířat a také u lidí. Podle studie skupin dysplastických psů rozdělených na čistokrevná plemena a křížence, není dysplazie omezená na určitou skupinu, ale vyskytuje se ve stejné míře u kříženců i čistokrevných plemen. Onemocnění se vyskytuje u obou pohlaví bez velkých rozdílů. Náchylnější jsou psi velkých plemen důsledkem vývoje jejich tělesné stavby (Rettenmaier et al. 2002). Podle Lusta (2010) ovlivňuje výskyt dysplazie poměr výšky a délky těla. U plemen, která mají vysoký poměr těchto hodnot je vysoké procento výskytu dysplazie.

3.3.8.1 Příznaky, diagnostika a léčba

U lehčích forem dysplazie se viditelné klinické příznaky téměř nevyskytují. První příznaky u psů, kteří mají genetickou predispozici k onemocnění, mohou být známé z rentgenových snímků už po prvních 2 měsících věku, avšak u lehké dysplazie nejsou rentgenové snímky rozpoznatelné od zdravých psů (Kapatkin et al. 2002). Dysplazie se mnoha případech projevuje až ve stáří psa, kdy se mění tloušťka chrupavky (Rettenmaier et al. 2002). Při dysplazii dochází k namáhání kloubů způsobující bolest a zranění. Poškozením chrupavky se organismus psa začne bránit vylučováním cytokinů a zánětlivých mediátorů. Závažnost onemocnění je dána jak frekvencí mutovaných alel, tak různými faktory prostředí (Kapatkin et al. 2002). Podle Henrigson et al. (1966) jsou jedním faktorem prostředí diety, které oddálí fenotypové příznaky mnohdy až do osmého roku jedince. Takoví jedinci jsou chybně hodnoceni jako vhodní k chovu a mutované geny tak bez povšimnutí předávají mezi další generace (Kapatkin et al. 2002). Krmná dávka by měla být regulována, protože vyšší příjem vápníku a vitamínu D zvyšuje u predisponovaných psů pravděpodobnost projevu dysplazie (Fries & Remedios 1995).

Diagnostika onemocnění je složitá, jelikož příznaky dysplazie jsou proměnlivé a neurčité. Několik diagnostik se shodlo na počátečním stádiu dysplazie nálezem Morganovy linie, což je osteofyt na kaudálním okraji krčku stehenní kosti. Vyloučení psů z chovu, kteří mají tento znak, by mohlo přispět k redukcii výskytu onemocnění. V současnosti jsou testovány různé diagnostické techniky, například termografické skenování, zobrazování magnetickou rezonancí, kinematika nebo molekulární techniky.

V současnosti se pro diagnostiku dysplazie kyčlí využívá radiografie, která u pokročilejší fáze onemocnění viditelně zobrazí rozšíření kyčlí. Snímky se provádějí v sedaci jedince ve ventrodorzální poloze (Kapatkin et al. 2002). Bez radiografie lze k diagnostice využít takzvaný Ortolanův příznak. Provádí se v poloze na zádech s končetinami ohnutými v kyčelním kloubu do pravého úhlu. Zatláčením dolů a ven (abdukce a flexe) se kloub stehenní kosti posune ze subluxované polohy zpět na místo. Při tomto pohybu je slyšet cvaknutí. Tento způsob diagnostiky je možný využít už v prvních 14 dnech štěněte (Henrigson et al. 1966). Postižení jedinci musí být staří minimálně 2 roky, aby jejich snímky dysplastických kloubů mohli být hodnoceny radiology v OFA (Ortopedická nadace pro zvířata) (Fries & Remedios 1995).

Dysplazii kyčelního kloubu lze zabránit chirurgickou léčbou, kterou je nutné podstoupit co nejdříve po diagnostice. Mezi možnosti operativních zákroků patří pektineální myektomie, prodloužení krčku femuru a trojitá pánevní osteotomie. Závisí na věku jedince, stadiu osteoartrózy a pozici femuru a acetabula. Jsou případy, kdy pektineální myektomie zhoršila závažnost osteoartrózy, takže tento typ chirurgické příliš nevyužívají (Fries & Remedios 1995).

3.3.8.2 Dědičnost onemocnění

Onemocnění se dědí polygenně (Kapatkin et al. 2002). Skupiny genů, které jsou spojené s dysplazií, se nacházejí v oblasti chromozomu na takzvaném lokusu kvantitativního znaku (anglicky quantitative trait locus, QTL) (King 2017). Některé alely lokusů mohou být zakódovány už v zakladatelských plemenech (Todhunter et al. 2005). Dle několika publikací existují alespoň 2, zřejmě až 12, chromozómů s QTL pro toto onemocnění (Fries & Remedios 1995). Podle Todhunter et al. (2005), kteří studovali 240 mikrosatelitových markerů ve třech generacích kříženců, našli lokus kvantitativního znaku pro dysplazii na chromozómech 4, 9, 10, 11, 16, 20, 22, 25, 29, 30, 35 a 37.

Způsob dědičnosti je složité určit, jelikož exprese genů může být ovlivněna vlivy prostředí. To znamená, že genotyp postiženého jedince se nemusí shodovat s jeho fenotypem (Rettenmaier et al. 2002). Heritabilita dysplazie je dle odhadů od 0,2 do 0,6, přičemž nulová hodnota koeficientu odpovídá negenetickému ovlivnění vlastnosti a koeficient dědivosti s hodnotou 1 genetickému. Hodnota koeficientu může být ovlivněna fázemi různých onemocnění. Na základě heritability lze předpokládat míru variability fenotypu (Fries & Remedios 1995).

Existují šlechtitelské programy, které dokumentují snížení výskytu onemocnění. Fungují na základě výběru jedinců s anatomicky normálními kyčlemi. Do těchto genetických registrů se většinou zapisují jen čistokrevná plemena a na jejich základě se sleduje snižování prevalence jedinců s onemocněním (Rettenmaier et al. 2002).

3.4 Dědičné vady

3.4.1 Vady oka

Dalmatin sice není plemeno predisponované pro vady entropium a ektropium, ale podle standardu FCI jsou to vady vyřazující jedince z chovu (FCI 2011). Dědičnost těchto dvou vad je pravděpodobně recesivní a řízena více geny (Dostál 2007).

3.4.1.1 Entropium

Dochází k vchlípení okraje očního víčka směrem dovnitř oka. Chlupy a řasy dráždí povrch očního bulbu (Šiler & Fiedler 2015). Neléčené entropium může vést k zánětům rohovky a spojivek, které mohou zapříčinit slepotu. Vyskytuje se dvěma způsoby: vývojem, kdy se entropium objeví během růstu, nebo s úbytkem tělesné hmotnosti či naopak se špatným ukládáním tukových buněk v očním okolí (Read & Broun 2006). Vada je lehce napravitelná v jakémkoli věku psa. Mohou se objevit u čerstvě narozených štěňat, kdy se víčko léčí zkrácením okrajů víčka a důkladným mazáním místa. Dalším možným způsobem, jak napravit defekt, je injekce fyziologického roztoku nebo antibiotik do podkoží víčka. Při entropiu s komplikací onemocnění rohovky se víčko koriguje lepíci stehy, které utahují víčko a tlačí ho do opačného směru ven. V případech, ve kterých není bezpečné provést sešití stehy, se využívají sponky nebo svorky (Irby 2017). Při chirurgickém odstranění se používá Holtz-Celsus metoda, při které je odříznuta kůže víčka s částí svalu orbicularis, tím se víčko zkrátí na potřebnou délku (Read & Broun 2006).

3.4.1.2 Ektropium

Volný okraj víčka se odchlípí od oka. Na nechráněnou spojivku se zachytávají částičky prachu a nečistoty a mechanicky ji dráždí (Šiler & Fiedler 2015). Korekce víčka bývá složitější u ektropia než u entropia. Může se objevit kombinace obo dvou vad nazývaná jako diamantové oko (Irby 2017).

3.4.1.3 Pigmentace očí

U dalmatinů se za vadu zbarvení očí považují modré oči, dvoubarevné oči (heterochromie) a dokonce i částečně modré oko (FCI 2011). Barva očí je podmíněná zbarvením srsti. Modré zbarvení je často způsobeno genem merle nebo bílým zbarvením hlavy, a to hlavně kolem očí (Šiler & Fiedler 2015).

3.4.1.4 Dermoid

Dalmatin patří k predisponovaným plemenům, kterým se vytváří dermoid, což je ve většině případech tkáň identická s normální kůží. Histopatologie potvrzuje obsah shodující se s prvky ektodermální a mezodermální tkáně jako například krevních cév, chlupových folikulů, mazových žláz a kolagenu. Tvoří se na víčkách, spojivkách nebo rohovce během embryogeneze. Jedná se o vrozenou vadu, ale ve většině případů je viditelný až v pozdějším věku jedince, kdy se zvětší jeho velikost nebo se projeví komplikace s ním spojené.

Objevuje se buď v jednom oku nebo bilaterálně. Dermoid se nechává chirurgicky odstranit vyříznutím a neexistuje žádný záznam opětovné tvorby. Obvykle se při operaci objeví další oftalmologické nálezy (Badanes & Ledbetter 2019). Ve studii Erdikmen et al. (2013) je uvedený případ postiženého jedince, který měl následně postižené čtyři své potomky. Na základě toho se předpokládá, že se dermoid dědí. Z dvaadvaceti sledovaných jedinců byla častější prevalence výskytu defektu u fen než u psů. Rozmezí věku, ve kterém byli psi operováni, bylo 4 až 11 měsíců.

3.4.2 Vady srsti

3.4.2.1 Pigmentace

Podle standardu vydaného Mezinárodní kynologickou federací roku 2011 je považováno za vadu nerovnoměrné tečkování, ať už lidově pihy (drobnější tečky mezi standardními) nebo shlukování teček a vznik větších skvrn. Velmi přísně jsou sledované uši, neměly by se na nich tvořit plotny (FCI 2011). U dalmatinů je k výrazně zbarveným skvrnám důležitá modifikace genu pro tečkování (anglicky ticking). Tato modifikace se označuje jako bezfleková (Ff) a zabráňuje výskytu bílých chlupů v černých tečkách (Sponenberg & Rothschild 2001).

U psů je známo 8 hlavních genů, jejichž kombinace určuje zbarvení srsti. Jsou to geny pro ředění pigmentů (lokusy B, C, D, G a M) a geny pro přepínání pigmentů (lokusy A, E a K). Gen TYRP1, též protein související s tyrosinem 1 (lokus B), se nachází v chromozomu 11 a je důležitý při produkci hnědého a černého eumelaninu. Černý eumelanin se produkuje v přítomnosti dvou dominantních alel B a hnědý eumelanin při výskytu dvou recesivních alel b. Lokus B se projevuje u psů, kteří mají homozygotní dominantní nebo heterozygotní sestavu alel lokusu E. Gen MC1R, neboli receptor melanokortinu 1 (lokus E), je lokalizován na psím chromozomu 5 a je hlavním producentem pigmentu v melanocytech, které kontrolují zbarvení srsti (Saif et al. 2020).

Standardním zbarvením teček je černá a hnědá (FCI 2011). V ojedinělých případech se vyskytuje i lemon (žluté) zbarvení (řízené genem E/genotyp ee), tečky s pálením (dané genem A/genotyp a¹a¹), žíhané tečkování (způsobené genem K/genotyp k^{Br}k^{Br}) nebo světlejší barvy teček jako je modrá, oranžová nebo šedá (zapříčiněné genem D/genotyp dd) (Saif et al. 2020). Všechny jmenované barvy kromě černé a jantarově hnědé jsou u dalmatinů nestandardní a nevhodné k chovu. Může vzniknout kombinace černých a hnědých teček nebo dokonce trikolor zbarvení, charakterizované černými, hnědými a žlutými tečkami, což je podle standardu také vylučující. Žluté zbarvení může vzniknout z rodičů s genotypem BB^Ee, Bb^Ee a bb^Ee. Proto se u dalmatinů testují lokusy E a B (Genomia 2021). Ve spojitosti se žlutým zbarvením v dřívějších dobách existovala domněnka o bílých dalmatinech. Dalmatini se totiž rodí s kompletně bílou srstí a postupně se objevují tečky. Žluté tečky se objevují později než černé a hnědé, takže taková štěňata byla utracena (Findejs 1995). Se zbarvením srsti souvisí zbarvení nosní houby (Dostál 2007). Dalmatini s černými a žlutými tečkami mají nos vždy černě zbarvený, hnědé a ostatní zmíněné barevné modifikace mají barvu nosní houby hnědou až broskvovou (Findejs 1995).

3.4.2.2 Struktura

Dalmatin je plemeno s krátkou, hladkou a hustou srstí. Vadou v chovu jsou jedinci s dlouhou nebo drsnou srstí (FCI 2011). Krátká srst je dominantní nad dlouhou, je tedy řízena dominantní alelou. Delší srst může být výsledkem křížení v minulosti, a tak být předávána mezi generacemi skrytě (Šiler & Fiedler 2015). Geny ovlivňující délku srsti jsou L, pro krátké osrstnění, a mutovaná alela l, pro dlouhé osrstnění (Saif et al. 2020).

Dlouhoststí dalmatini se ojediněle můžou vyskytnout i ve vrzích čistokrevných jedinců, mají zpravidla delší srst na uších, hrudi a ocasu. Gen pro dlouhou srst se dědí autozomálně recesivně, takže dlouhosrstý dalmatin vzniká ze spojení dvou rodičů, kteří mu předali každý jednu alelu s mutací v genu FGF5. Pravděpodobnost narození psů s delší srstí dvěma heterozygotům je 25 % (Saif et al. 2020). Laboratoř Genomia má k dispozici testování 4 různých variant genu způsobující fenotyp dlouhé srsti (Genomia 2021).

4 Závěr

- Bakalářská práce informovala čtenáře o nejčastějších genetických onemocněních a vadách plemene dalmatin.
- Každý chovatel dalmatinů by měl být s každou uvedenou chorobou dobře seznámen, aby se předešlo možným chybám v chovu. Některá onemocnění se mohou projevovat až ve stádiu, kdy stav může ohrozit život psa. Například každý dalmatin je hyperurikosurický, je proto vhodné počítat s možnými komplikacemi doprovázejícími onemocnění, jako je tvorba urátových kamenů a obstrukce uretry.
- Důležité je znát zdravotní stav psa a jeho predispozice k onemocnění. Nejlepší volbou chovatele je si vybrat štěně z registrovaných chovných stanic, kde se chovají psi a feny s výborným zdravotním stavem a udělanými genetickými testy, které slouží ke stanovení genotypu jedince. Každá chovatelská stanice by měla mít tyto informace o svých chovaných jedincích k dispozici.
- Existuje řada genetických laboratoří jako je například Genomia, GenRex s.r.o., Tilia Laboratories a další, které umožňují testování těchto chorob. U dalmatinů je základem testování onemocnění ARDS, hyperurikosurie, maligní hypertemie a degenerativní myelopatie.

5 Literatura

Vědecké články:

Adami C, Axiak S, Raith K, Spadavecchia C. 2012. Unusual perianesthetic malignant hyperthermia in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 240:450-453.

Averill DR. 1973. Degenerative myelopathy in the aging German Shepherd dog: clinical and pathologic findings. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 162:1045-1051.

Awano T, Gary SJ, Wade CM, Katz ML, Johnson GC, Taylor JF, Perloski M, Biagi T, Baranowska I, Long S, March PA, Olby NJ, Shelton GD, Khan A, O'Brien DP, Lindblad-Toh K, Coates JR. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *PNAS* 106: 2794-2799.

Badanes Z, Ledbetter EC. 2019. Ocular demoids in dogs: A retrospective study. *Veterinary ophthalmology* 22: 760-766.

Bannasch DL, Ling GV, Bea J, Famula TR. 2004a. Inheritance of Urinary Calculi in the Dalmatian. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 4:483-487.

Bannasch D, Safra N, Young A, Karmi N, Schaible RS, Ling GV. 2008. Mutations in the SLC2A9 Gene Cause Hyperuricosuria and Hyperuricemia in the Dog. *Plos Genetics* (e1000246) DOI: 10.1371/journal.pgen.1000246.

Bannasch DL, Ryun JR, Bannasch MJ, Schaible RH, Breen M, Ling G. 2004b. Exclusion of Galectin 9 as a Candidate Gene for Hyperuricosuria in the Dalmatian Dog. *Animal Genetics* 4:326-328.

Bartges JW, Callens AJ. 2015. Urolithiasis. *Veterinary clinics of north america – small animal practice* 4:747±.

Baumer W. 2020. Pharmacotherapy of canine atopic dermatitis – current state and new trends. *Ankara universitesi veteriner fakultesi dergisi* 67: 107-111.

Beaver BV, Haugh LI. 2003. Canine behaviors associated with hypothyroidism. *Journal of the american animal hospital association* 39: 431-434.

Bianchi M, Dahlgren S, Massey J, Dietdchi E, Kierczak M, Lund-Ziener M, Sundberg K, Thoresen SI, Kampe O, Andersson G, Ollier WER, Hedhammar A, Leed T, Lindblad-Toh K, Kennedy LJ, Lingaas F, Pielberg GR. 2015. A multi-breed genome-wide association analysis for canine hypothyroidism identifies a shared major risk locus on CFA12. *Plos one* (e0134720) DOI: 10.1371/journal.pone.0134720.

Bizikova P, Pucheu-Haston CM, Eisenschenk MNC, Marsella R, Nuttall T, Santoro D. 2015. Review: Role of genetics and the environment in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Veterinary dermatology* 26:2.

Blum M, Distl O. 2014. Phenotypic Trends and Breeding Values for Canine Congenital Sensorineural Deafness in Dalmatian Dogs. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* 1-2:70-76.

Boretti FS, Breyer-Haube I, Kaspers B, Reusch CE. 2003. Klinische, hamatologische, biochemische und endokrinologische aspekte bei 32 hunden mit hypothyreose. *Schweizer archiv fur tierheilkunde* 145: 149-159.

Brunson DB, Hogan KJ. 2004. Malignant hyperthermia: a syndrome not a disease. *Veterinary clinics of North America: small animal practice*, 34: 1410-1433.

Cattanach B. 1999. The dalmatian dilemma: white coat colour and deafness. *Journal of small animal practice* 4:193-198.

Cargill EJ, Famula TR, Strain GM, Murphy KE. 2004. Heritability and segregation analysis of deafness in US dalmatians. *Genetics* 3:1385-1393.

Chansiripronchai P, Kitpanit N. 2008. Bronzing syndrome in a dalmatian dog. *Indian Veterinary Journal* 9:980-982.

Coates JR, Winiinger FA. 2010. Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 40: 929-950.

Costa PPC, Alves CC, Waller SB, Rocha MM, Rocha DG, Alves CC, Soares MD, da Silva EG, de Vasconcellos AL. 2020. Minimum dose of levothyroxine restored the autonomic balance on a dalmatian female dog with primary hypothyroidism. *ACTA scientiae veterinariae* DOI: 10.22456/1679-9216.104802.

Erdikmen DO, Aydin D, Saroglu M, Guzel O, Hasimbegovic H, Ekici A, Gurel A, Yubasioglu OG. 2013. Surgical Correction of ocular dermoids in dogs: 22 cases. *Kafkas universitesi veteriner fakultesi dergisi* 19: A41-A47.

Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F. 2010. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary dermatology* 21: 23-30.

Ferguson DC. 2007. Testing for hypothyroidism in dogs. *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice* 37: 647-669.

Fries CL, Remedios AM. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review. *The Canadian veterinary journal* 36(8): 494-502.

- Graham PA, Kent RR, Raymond FN. 2007. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. *Veterinary clinics of North America: small animal practice* 37:617-631.
- Hayward JJ, Kelly-Smith M, Boyoko AR, Burmeister L, De Risio L, Mellersh C, Freeman J, Strain GM. 2020. A genome-wide association study of deafness in three canine breeds. *Plos one* (e0232900) DOI: 10.1317/journal.pone0232900.
- Henrigson B, Norberg I, Olssons SE. 1966. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. *Journal of small animal practice* 7(11): 673-688.
- Holliday TA, Nelson HJ, Williams DC, Willits N. 1992. Unilateral and bilateral brain-stem auditory-evoked response abnormalities in 900 dalmatian dogs. *Journal of veterinary internal medicine* 6: 166-174.
- Holopainen S, Hytonen MK, Syrja P, Arumilli M, Jarvinen AK, Rajamaki M, Lohi H. 2017. ANLN Truncation Causes a Familial Fatal Acute Respiratory Distress Syndrome in Dalmatian Dogs. *Plos Genetics* (e1006625) DOI: 10.1371/journal.pgen.1006625.
- Irby NL. 2017. Surgery of the eyes. *Farm animal surgery* 145-173. DOI:10.1016/b978-0-323-31665-1.00010-1.
- Järvinen AK, Saario E, Andersen E, Happonen I, Saari S, Rajamaki M. 1995. Lung Injury Leading to Respiratory-distress Syndrome in Young Dalmatian Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 3:162-168.
- Kathmann I, Cizinauskas S, Doherr MG, Steffen F, Jaggy A. 2006. Daily controlled physiotherapy increases survival time in dogs with suspected degenerative myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine* 20: 927-932.
- Kapatkin AS, Fordyce HH, Mayhew PD, Smith GK. 2002. Canine hip dysplasia: the disease and its diagnosis. *Compendium* 24 (7): 526-536.
- Karmi N, Brown EA, Hughes SS, McLaughlin B, Mellersh CS, Biourge V, Bannasch DL. 2010. Estimated frequency of the canine hyperuricosuria mutation in different dog breeds. *Journal of veterinary internal medicine* 6:1337-13342.
- King MD. 2017. Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence and genetics. *Veterinary clinics of North America: Small animal practice* 47(4): 753-767.
- Kluth S, Distl O. 2013. Congenital sensorineural deafness in dalmatian dogs associated with quantitative trait loci. *Plos one* (e80642) DOI: 10.1371/journal.pone.0080642.
- Lathan P. 2012. Canine hypothyroidism. *Clinicians brief* 25-28.

Lewis T, Freeman J, De Risio L. 2020. Decline in prevalence of congenital sensorineural deafness in dalmatian dogs in the United Kingdom. *Journal of veterinary international medicine* 34:1524-1531.

Lust G. 2010. Canine hip dysplasia: Another perspective. *The veterinary journal* 183 (3): 247-248.

Marsella R, Girolomoni G. 2009. Canine models of atopic dermatitis: a useful tool with untapped potencial. *Journal of investigative dermatology* 129: 2351-2357.

Muhle AC, Jaggy A, Stricker C, Steffen F, Dolf G, Busato A, Kornberg M, Mariscoliy M, Sprenk F, Gaillard C. 2002. Further contributions to the genetic aspect of congenital sensorineural deafness in dalmatians. *Veterinary journal* 163:311-318.

Nachreiner RF, Refsal KR, Graham PA, Bowman MM. 2002. Prevalence of serum thyroid hormone autoantibodies in dogs with clinical signs of hypothyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220 (4): 466-471.

Nuttall T. 2013. The genomics revolution: will canine atopic dermatitis be predictable and preventable? *Veterinary dermatology* 24:10±.

O'Brien PJ, Cribb PH, White RJ, Olfert ED, Steiss JE. 1983. Canine malignant hyperthermia: diagnosis of susceptibility in a breeding colony. *Canine veterinary journal* 24:172-177.

Palumbo MIP, Resende LAL, Mayhew IGJ, Borges AS. 2014. Brainstem auditory evoked potential testing in dalmatian dogs in brazil. *Aequivo brasileiro de medicina veterinaria e zootecnia* 66: 433-438.

Plonek M, Giza E, Niedzwiedz A, Kubiak K, Nicpon J, Wrzosek M. 2016. Evaluation of the occurrence of canine congenital sensorineural deafness in puppies of predisposed dog breeds using the brainstem auditory evoked response. *Acta veterinaria Hungarica* 64:425-435.

Read RA, Broun HC. 2007. Entropion correction in dogs and cats using a combination Holtz-Celsus and lateral eyelid wedge resection: results in 311 eyes. *Veterinary ophthalmology* 10: 6-11.

Rettenmaier JL, Keller GG, Lattimer JC, Corley EA, Ellersieck MR. 2002. Prevalence of canine hip dysplasia in a veterinary teaching hospital population. *Veterinary radiology & ultrasound* 43 (3): 313-318.

Roberts MC, Mickelson JR, Patterson EE, Nelson TE, Armstrong PJ, Brunson DB, Hogan K. 2001. Autosomal dominant canine malignant hyperthermia is caused by a mutation in the gene encoding the skeletal muscle calcium release channel (RYR1). *Anesthesiology* 95: 16-25.

- Rossmeisl JH, Duncan RB, Inzana KD, Panciera DL, Shelton GD. 2009. Longitudinal study of the effects of chronic hypothyroidism on skeletal muscle in dogs. *American journal of veterinary research* 70: 879-889.
- Safra N, Schaible RH, Bannasch DL. 2006. Linkage analysis with an interbreed backcross maps Dalmatian hyperuricosuria to CFA03. *Mammalian genome* 4:340-345.
- Saif R, Iftexhar A, Asif F, Alghanem MS. 2020. Dog coat colour genetics: a review. *Advancements in life sciences* 7(4): 215-224.
- Shaw SC, Wood JL, Freeman J, Littlewood JD, Hannant D. 2004. Estimation of heritability of atopic dermatitis in Labrador and Golden Retrievers. *American journal of veterinary research* 65: 1014-1020.
- Simkin PA. 2005. The Dalmatian defect - A hepatic endocrinopathy of urate transport. *Arthritis and Rheumatism* 8:2257-2262.
- Smith GK, McKelvie PJ. 1995. Current concepts in the diagnosis of canine hip dysplasia. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice* 1188–1190.
- Sosnar M, Bulkova T, Ruzicka M. 2005. Epidemiology of canine urolithiasis in the Czech Republic from 1997 to 2002. *Journal of small animal practice* 46 (4):177-84.
- Sousa CA, Marsella R. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (II): genetic factors. *Veterinary immunology and immunopathology* 81: 153-157.
- Sponenberg DP, Rothschild MF. 2001. Genetics of coat colour and hair texture. *The genetics of the dog* 61-85.
- Strain GM. 2015. The genetics of deafness in domestic animals. *Frontiers in veterinary science* 2:29.
- Strain GM, Kearney MT, Gignac IJ, Levesque DC, Nelson HJ, Tedford BL, Remsen LG. 1992. Brain-stem auditory-evoked potential assessment of deafness in Dalmatians – associations with phenotypic markers. *Journal of veterinary internal medicine* 6:175-182.
- Stritzel S, Wohlke A, Distl O. 2009. A Role of the Microphthalmia-associated Transcription Factor in Congenital Sensorineural Deafness and Eye Pigmentation in Dalmatian Dogs. *Journal of Animal Breeding and Genetics* 1:59-62.
- Syrja P, Saari S, Rajamaki M, Saario E, Jarvinen AK. 2009. Pulmonary Histopathology in Dalmatians with Familial Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Journal of comparative pathology* 4:254-259.

Todhunter RJ, Mateescu R, Lust G, Burton-Wurster NI, Dykes NL, Bliss SP, Williams AJ, Vernier-Stringer 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 crossbreed canine pedigree. *Mammalian genome* 16(9): 720-730.

Westropp JL, Larsen JA, Johnson EG, Bannasch D, Fascetti AJ, Biourge V, Queau Y. 2017. Evaluation of dogs with genetic hyperuricosuria and urate urolithiasis consuming a purine restricted diet: a pilot study. *BMC veterinary research* DOI: 10.1186/s12917-017-0958-y.

Wilhem S, Kovalik M, Favort C. 2010. Breed-associated phenotypes in canice atopic dermatitis. *Veterinary dermatology* 22:143-149.

Yamaguchi Y, Brenner M, Hearing VJ. 2007. The regulation of skin pigmentation. *J Biol Chem* 282: 57–61.

Zeng R, Coates JR, Johnson GC, Hansen L, Awano T, Kolicheski A, Ivansson E, Perloski M, Lindblad-Toh K, O'Brien DP, Guo J, Katz ML, Johnson GS. 2014. Breed distribution of SOD1 alleles previously associated with canine degenerative myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine* 28: 515-521.

Zierath S, Hughes AM, Fretwell N, Dibley M, Ekenstedt KJ. 2017. Frequency of five disease-causing genetic mutations in a large mixed-breed dog population. *Plos one* (e0188543) DOI: 10.1371/journal.pone.0188543.

Internetové zdroje:

FCI. 2011. FCI Standard N° 153. Federation cynologique internationale. FCI, Belgie. Dostupné z <http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/153g06-en.pdf> (27.12.2020).

Genomia. 2021. Dalmatin. Dostupné z <https://www.genomia.cz/cz/dalmatin/>.

Greibrokk T. 1999. Inheritance of the disposition for ARDS among dalmatians. Dostupné z <http://w357793-www.php5.dittdomene.no/wp-content/uploads/2018/11/ARDS-inheritance.pdf>.

Knižní zdroje:

Campová F. 2003. Dalmatin. Fortuna Print, Praha.

Findejs J. 1995. Dalmatin (monografie psích plemen). Cesty, Praha.

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

Šiler R, Fiedler J. 2015. ABC genetiky drobných zvířat. Brázda, Praha.

DŮLEŽITÉ PROPORCE: Délka trupu: kohoutková výška = 10:9. Výška loketního kloubu: 50 % kohoutkové výšky. Výška hlezenního kloubu: 20-25 % kohoutkové výšky. Délka hlavy: ca. 40 % kohoutkové výšky. Délka lebky: délka čenichové partie = 1:1.

POVAHA / CHARAKTER:

Povaha je příjemná, přátelská, není bázlivý ani zdrženlivý, ani nervózní či agresivní. Aktivní, vlídný, důvěřivý, samostatný a lehce ovladatelný. Dalmatin miluje vodu a pohyb v přírodě. Má vyvinutý lovecký instinkt.

HLAVA:

Hlava musí být v proporcích v souladu s tělem, mozkovna nesmí být příliš široká. Délka od týlního hrbolu ke stopu a od stopu ke špičce nosu je v poměru 1:1, případně může být čenichová partie o něco kratší. Linie lebky a nosního hřbetu jsou lehce divergentní. Lícní svaly a jařmové oblouky nesmí být příliš výrazné. Kůže na celé hlavě je bez vrásek a záhybů.

LEBEČNÍ ČÁST:

Mozkovna: plochá, s lehkým laterálním zaoblením. Nejširší je mezi ušima a spánky jsou zřetelné. Střední dělicí rýha je lehce vyjádřena.

Stop: mírný.

OBLIČEJOVÁ ČÁST

Nosní houba: velká, s široce otevřenými nosními otvory, musí být zcela pigmentována. Její barva musí odpovídat zbarvení teček v srsti.

Čenich: s dobře vyvinutými čelistmi, nosní hřbet je rovný.

Pysky: silné, mají těsně přiléhat k čelistem a nesmí být převislé anebo příliš silné; bez zřetelného koutku. Upřednostňuje se plná pigmentace.

Čelisti/zuby: Nůžkový skus, tzn. že šest horních řezáků kryje bez mezery řadu řezáků dolních, přičemž zuby jsou v čelisti kolmo postavené. Kompletní zubní vzorec (42 zubů) je upřednostňován. Zuby jsou pravidelné a bílé. U starších psů je tolerován klešťový skus.

Oči: Oválné, subfrontálně uložené pod úhlem 10-15°. Pigmentace očí je v souladu se zbarvením teček v srsti. Oční víčka jsou přilehlá, nejsou volná. Okraje očních víček jsou pigmentovány po celém svém obvodu v barvě, která je v souladu se zbarvením srsti.

Uši: Jsou poměrně vysoko nasazeny, přiléhají k laterální části hlavy. Délkou dosahují k vnitřnímu očnímu koutku nebo ke stopu. Konec je lehce zaoblený. Uši mají tvar rovnoramenného trojúhelníku. Jejich struktura je jemná na dotek. Uši musí být tečkované, což je velmi důležité. Znamená to, že uši nesmí být zcela černé nebo hnědé, avšak musí být černě anebo hnědě tečkované, přičemž tečky mají barvu v souladu s barevnou varietou na bílém podkladě.

KRK:

Krk má být silný a poměrně dlouhý, směrem k hlavě se zužuje a nemá lalok.

TĚLO:

Pravoúhlé, poměr délky těla a kohoutkové výšky je 10:9.

Kohoutek: dobře vyjádřený.

Hřbet: silný, rovný.

Bedra: krátká a svalnatá.

Zád: svalnatá, spadá pod úhlem menším než 30°.

Hrudník: hluboký a prostorný, není příliš široký ani sudovitý. Hloubka hrudníku by měla být 45-50% kohoutkové výšky. Výška loketního kloubu je 50% kohoutkové výšky. Žebra jsou klenutá.

Dolní linie a břicho: Břicho je lehce vtažené, ale ne vpadlé.

OCAS:

Nasazen v prodloužení zádi. Dosahuje přibližně k hlezennímu kloubu anebo o něco níže. V nasazení je velmi široký a směrem ke špičce se rovnoměrně zužuje, není příliš silný, ale je vyvážený k tělu. Je nesen ve tvaru šavle. Tečkování je žádoucí.

KONČETINY

HRUDNÍ KONČETINY:

Celkově: Hrudní končetiny musí být vyvážené k tělu, pravoúhlé.

Plece: Úhel ramene je 115-120°

Lokty: Přiléhají pevně k tělu.

Předloktí: Kostí jsou proporcionálně vyvinuty a silné (okrouhlé), končetiny jsou rovně vertikálně postaveny.

Nadprstí: silné, lehce skloněné, pružné.

Tlapky: Prsty sevřené, tzv. kočičí tlapka je typická. Polštářky jsou tvrdé a pružné. Drápy mají být pigmentovány.

PÁNEVNÍ KONČETINY:

Celkově: Proporcionální k tělu. S velmi silným a dobře vyvinutým svalstvem. Postoj je rovnoběžný.

Stehno: svalnaté a silné.

Koleno: silné a dobře utvářené. Úhel kolene ve sklonu 40 stupňů k horizontále.

Hlezenní kloub: silný.

Zápřstí: Výška hlezenního kloubu je 20-25% kohoutkové výšky. Úhel hlezenního kloubu je přibližně 130°.

Tlapky: Prsty sevřené, tzv. kočičí tlapka je typická. Polštářky jsou tvrdé a pružné. Drápy mají být pigmentovány.

POHYB:

Pravidelný, elegantní a harmonický pohyb. Krok a klus dlouhý, s velkým nárokem a dobrým odrazem. Při pohledu zepředu se pohybují končetiny rovnoběžně.

OSRSTĚNÍ:

Srst: Krátká, hladká, tvrdá a hustá na celém těle.

Zbarvení:

Základní barva je čistě bílá. Černé tečky u černé varianty a tečky barvy jater u hnědé varianty. Tečky mají být symetricky rozmístěné po celém těle, jasně okrouhlé a bez přechodů do bílé základní barvy. Velikost teček by měla být stejná, přičemž v průměru se velikost pohybuje mezi 2-3 cm. U hnědé varianty jsou tečky poněkud menší, v průměru asi 2 cm. Tečky na hlavě a na končetinách by měly být přiměřeně menší než na těle. Je žádoucí, aby tečkování bylo i na ocase, kde je také proporcionálně menší než po těle.

Stříkání na těle není žádoucí a mělo by být penalizováno. Tečky se nesmí slívat a tvořit větší skvrny. Skvrny a plotny jsou nežádoucí. Zvláštní pozornost je nutné věnovat tečkování na uších.

VELIKOST A VÁHA:

Kohoutková výška: Psi 56-62 cm, feny 54-60 cm

Psi i feny perfektní v typu a vyváženosti by neměli být penalizováni, pokud jejich kohoutková výška přesáhne horní limit.

VADY:

jakákoliv odchylka od jmenovaných bodů by měla být považována za vadu a musí být penalizována podle stupně její závažnosti a podle jejího vlivu na zdraví a blahobyt psa a na jeho schopnost vykonávat jeho tradiční práci.

VYLUČUJÍCÍ VADY:

Agresivní nebo příliš bázliví psi

Psi, vykazující fyzickou poruchu anebo poruchu chování, musí být diskvalifikováni.

Konvergentní linie hlavy;

Chybění více než 6 premolárů, přičemž chybění M3 není bráno v potaz a není hodnoceno jako vada;

Entropium, ektropium, oči s různobarevnou duhovkou (heterochromie), modré oči, částečně modře zbarvená duhovka;

Nepigmentovaná nosní houba;

Zatočený (kroužkující) ocas;

Monokl (černé skvrny na jednom nebo obou očích) anebo plotny kdekoliv;

Tříbarevnost (černé a hnědé tečky společně u jednoho jedince), bronzovitost teček, citronové zbarvení teček, oranžové zbarvení teček, modré tečky a zcela čistě bílé zbarvení bez tečkování;

Drsná anebo dlouhá srst;

Hluchota;

POZN.: Psi musí mít dvě zřetelná varlata plně sestouplá v šourku.