

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etologie



Geneticky podmíněná onemocnění pudlů

Bakalářská práce

Autor práce: Terezie Valčíková

Vedoucí práce: Ing. Naděžda Šebková, Dr.

© 2015 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Geneticky podmíněná onemocnění pudlů" 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 13.04. 2015

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala mému manželovi Ing. Janu Valčíkovi za podporu a pomoc při zpracování této práce, Petře Kastlové za podporu, Kateřině Michálkové a MVDr. Romaně Kastlové za možnost konzultací nejasností a Ing. Naděždě Šebkové, Dr. za trpělivost při konzultacích. Poslední velké a nespécifikované poděkování patří lidičkám z pudlí komunity, kteří mě v tomto projektu podporovali.

Geneticky podmíněná onemocnění pudlů

Souhrn

Cílem práce bylo sepsat co neucelenější a zároveň aktuální vědeckou rešerši o geneticky podmíněných chorobách pudlů. K lepšímu porozumění současného vývoje a genetických onemocnění determinovaných u plemene pudl se práce opírá o historii plemene a charakteristiku povahových vlastností. Následně je zpracován přehled nejběžnějších geneticky podmíněných onemocnění u pudlů. Jejich součástí je stručná charakteristika, klinické příznaky, mód dědičnosti a zda pro danou nemoc existuje genetický test či nikoli.

Následující část se věnuje genetickým testům jako takovým. Klade si za cíl provést souhrn všech genetických testů, jež jsou v současné době pro plemeno dostupné. Srovnává přístupy, které různé laboratoře zaujaly ke genetickému testování a snaží se porovnat jednotlivé přístupy laboratoří vzhledem ke vzrůstajícímu množství testů a jejich finanční náročnosti.

Poslední část této bakalářské práce je věnována zdravotním testům požadovaných pro plemeno pudl v různých evropských zemích. Tyto výsledky jsou poté konfrontovány s praxí v USA a Kanadě na jedné straně a Velkou Británií, Austrálií a Novým Zélandem na straně druhé.

V závěru jsou diskutována současná selekční opatření a zároveň na základě odborných znalostí z hlediska problematiky chovu a onemocnění jako takových i návrh na praxi, která by pomohla plemeni i chovatelům dělat informované volby rodičovských párů s ohledem na zlepšení celkového zdraví plemene.

Klíčová slova: pudl, genetické podmíněné choroby, dědičnost, molekulárně genetické testování, selekce

Genetically determined diseases of poodle

Summary

The objective of this thesis was to write integrated and actual scientific research about genetically determined diseases in the poodle breed. To come to a better understanding of the up-to-date problematic and genetic determined illnesses in the poodle breed the work includes history of the breed and behavioral characteristics, followed by list and review of the most common diseases in poodles. The review includes short characteristics of diseases, clinical symptoms, heritability mode as well as principle of available tests.

Latter part discusses genetic testing itself. The objective is to make a summary of all genetic tests available today for the poodle breed. It compares approaches used by laboratories for genetic tests together with the increasing numbers of tests and their financial demands on laboratories, breeders and owners of the poodles.

Last part of the bachelor thesis is dealing with health tests required for poodle breed in various European countries. These results are confronted with practice in USA and Canada on one side and Great Britain, Australia and New Zealand on the other side.

Conclusion discusses selection requirements based on current knowledge about breeding and diseases itself, suggesting a good practice to aid breeders in well informed decisions on new parents selection and thus improved overall health status of the breed.

Keywords: poodle, genetically determined diseases, heritability, molecular genetic testing, selection

Obsah

1	Úvod.....	8
2	Cíl práce.....	9
3	Původ a charakteristika plemene	10
3.1.	Historie plemene	10
3.2.	Charakteristika plemene	11
4	Geneticky podmíněné nemoci.....	13
4.1.	Monogenní dědičnost, dědičnost dle Mendelových zákonů.....	13
4.2.	Polygenní dědičnost	14
4.3.	Vliv ztrát genetické diverzity na predispozici ke geneticky podmíněným onemocněním	14
4.4.	Databáze psích nemocí, hodnocení dle závažnosti	16
4.5.	Kardiovaskulární genetická onemocnění.....	17
4.5.1.	Hemofilie A (Deficience faktoru VIII).....	17
4.5.2.	Hemolytická anémie.....	19
4.5.3.	Mucopolysaccharosis VI (Lysozomální onemocnění)	20
4.5.4.	Patent Ductus Arteriosus.....	20
4.5.5.	von Willenbrandovo onemocnění, typ I.....	22
4.5.6.	Vrozená dysplazie mitrální chlopně	23
4.6.	Endokrinní genetická onemocnění	24
4.6.1.	Diabetes Mellitus	24
4.6.2.	Hyperadrenokorticismus	26
4.6.3.	Hypoadrenokorticismus	27
4.6.4.	Hypothyroismus	28
4.6.5.	Lymfocytální thyroismus	29
4.7.	Genetická onemocnění kůže a srsti	30
4.7.1.	Alopecie	30
4.7.1.1.	Alopecie barevných mutantů (Color Dilution Alopecia).....	31
4.7.2.	Atopie	31
4.7.3.	Otitis Externa	32
4.7.4.	Sebaceózní adenitis.....	33
4.8.	Muskuloskeletální genetická onemocnění	34
4.8.1.	Degenerativní myelopatie	35
4.8.2.	Dysplazie kyčelních kloubů	35
4.8.3.	Leg-Calve-Perthes onemocnění	38
4.8.4.	Luxace pately	39
4.8.5.	Osteochondrodysplazie	40

4.9. Nervová a senzorická genetická onemocnění.....	41
4.9.1. Katarakta.....	41
4.9.2. Distichiasis	43
4.9.3. Epilepsie.....	43
4.9.4. GM2 Gangliosidosis.....	46
4.9.5. Glaukom.....	46
4.9.6. Globoid Cell Leukodystrophy.....	48
4.9.7. Hydrocephalus	49
4.9.8. Neonatální encefalopatie	50
4.9.9. Progresivní retinální atrofie (PRA)	51
4.10. Gastrointestinální genetická onemocnění.....	53
4.10.1. Neoplazie – orální melanom.....	53
4.11. Respiratorní genetická onemocnění.....	54
4.12. Urogenitální genetická onemocnění.....	54
4.12.1. Urolitiasis	54
5. Testování genetických onemocnění pomocí moderních metod molekulární genetiky	56
5.1. Obecný princip vzniku genetických testů.....	56
5.2. Genetické testy pro plemeno pudl	58
5.3. Současný výzkum.....	62
6. Selekční opatření v chovu pudlů.....	65
6.1. Současná selekční opatření vázaná na zdraví pudlích jedinců	66
6.1.1. Ráz Toy.....	66
6.1.2. Ráz trpasličí	68
6.1.3. Ráz střední	70
6.1.4. Ráz velký	72
7. Závěr	75
8. Seznam použité literatury	77
9. Seznam příloh.....	90
10. Přílohy.....	91
10.1. Standard Pudla	91
10.2. Souhrnný přehled onemocnění pro plemeno pudl.....	99
10.3. Testy MyDogDNA (MyDog DNA - Breeds).....	101

1 Úvod

Plemeno pudl patří mezi poměrně stará plemena s dlouhou historií. Stopy pudla v historii jsou nesmazatelně zapsány v různých historických artefaktech, obrazech, reliéfech,... Ačkoli původně lovecké plemeno, chované pro přinášení kořisti z vody, pudl díky svému líbivému vzhledu a povaze orientovanou na člověka, brzy pronikl do blízké společnosti lidí a postupně se stal rize společenským plemenem. V minulosti existovala celkem 3 místa, odkud se dá původ moderního pudla dostopovat. A sice Německo, Francie a Rusko. Tyto typy pudlů se velice lišili svým temperamentem, stavbou těla a kvalitou srsti. Nakonec v rámci organizace Federation Cynologique Internationale zůstal patronát pro plemeno Francii.

Se vznikem novodobého pudla jsou úzce spjaty termíny selekce a inbreeding. Bez nich by pravděpodobně nebylo možné ustálit žádné plemeno. Bohužel, těmito praktikami postupně došlo nejen k homologaci vzhledu a povahových vlastností, ale ruku v ruce přispělo k nestejnému snížení genetické variability uvnitř plemene a genomu psa. To má za následek zvýšený výskyt určitých onemocnění, jež selekcí a inbreedingem byly také zvýrazněny a nyní ve větší či menší míře ovlivňují zdraví populace. Ačkoli stále přežívá všeobecně vžitý názor, že plemeno pudl je poměrně zdravé plemeno, co do počtu onemocnění, kterými trpí, se ukazuje tento předpoklad jako nesprávný.

Díky mapování genomu a studiu dědičných onemocnění se postupně daří testovat určitá onemocnění genetickými testy. Ne všechny testy jsou dostupné pro všechna plemena, některá jsou velice plemenně specifická. Díky nim jistě bude možné snížit zvýšený výskyt genetických onemocnění s jasným módem dědičnosti pod hranici, která je akceptovatelná.

2 Cíl práce

Cílem práce je sepsat co neucelenější a zároveň aktuální vědeckou rešerši o geneticky podmíněných chorobách pudlů. K lepšímu porozumění současného vývoje a genetických onemocnění determinovaných u plemene pudl se práce opírá o historii plemene a charakteristiku povahových vlastností. Dále je zpracován přehled nejběžnějších onemocnění, jež se vyskytují u tohoto plemene. Součástí je jejich stručná charakteristika, klinické příznaky, mód dědičnosti a zda pro danou nemoc existuje genetický test či nikoli. Onemocnění vyskytující se u plemene byly čerpány ze 3 internetových databází zpracovaných univerzitami po celém světě.

Výčet onemocnění doplňuje pasáž o obecném principu vzniku genetických testů, aktuálních genetických testech dostupných pro plemeno pudl a nastínění současného výzkumu, který probíhá na různých univerzitách a genetických pracovištích. Další část práce se věnuje aktuálním podmínkám pro plemeno pudl z hlediska zdravotních testů, podmínek chovnosti a standardu plemene.

V závěru práce je uveden osobní názor autorky bakalářské práce na problematiku genetických testů pro plemeno pudl a navrhovaná opatření, která by mohla přispět ke snížení a minimalizaci výskytu některých onemocnění, které se dle autorčiných zkušeností vyskytují v plemeni, mapováním jejich výskytu a četnosti.

3 Původ a charakteristika plemene

3.1. Historie plemene

Vyobrazení psů upravených typickým „lvím“ stříhem pochází již z antiky, dochovali se mince a basreliéfy (Ovesná, 1996). Lví stříh se ukázal velmi praktickým při manévrování psa ve vodě, má tedy funkční charakter. Dlouhá přední část kryje důležité orgány (srdce, plíce) a chrání je proti chladu. Chlupaté manžety nad tlapkami chrání zápěstí, kolena a kotníky (Enger, 2011). Nicméně, je těžké určit, zda se jedná o skutečného předka pudla, či pouze předka skupiny loveckých vodních psů. Tento stříh se vyskytuje i u jiných plemen, jmenujme např. portugalského vodního psa.

Jako plemeno se poprvé a prokazatelně objevuje na uměleckých dílech v 15. až 16. století. Z 15. století můžeme např. jmenovat obraz F. Botticiniho, na kterém doprovází malý pudlík jednoho z archandělů. Vyskytuje se také vyobrazen na náhrobku německého císaře Jindřicha II. (Ovesná, 1996). Z 16. století jistě stojí za zmínku reprezentační rodinný portrét Maxmiliána rakouského a jeho ženy s dětmi, kde se vyskytuje psík připomínající dnešního pudla (Ransom, 1999).

Standard FCI č. 172 z roku 2015 zmiňuje jako předka pudla plemeno Barbet, s nímž si dochoval spoustu společných rysů. Ještě do roku 1743 jsou plemena od sebe neoddělená, nicméně po tomto datu začíná diferenciace. Chovatelé primárně usilovali o jednobarevné jedince (FCI, 2015).

Pokud se přesuneme do období 18. století, lze vysledovat tři centra, kde se pudlové vyvíjí; a sice Francii, Německo a Rusko. Všechny tři země uvedly svou verzi pudla, které se od sebe mírně lišily. Němečtí pudlové měli údajně těžké kosti a byli chováni k přinášení padlé zvěře z vody (Clark, 2001). Ruští pudlové byli ostřejší v povaze a poněkud vyššího vzrůstu. Před čistokrevným chovem byli do plemene přikřížováni velcí bílí jihoruští ovčáci. Sloužil jako společenský pes, nicméně zřejmě po jihoruských ovčácích zdědila jeho srst sklon k plstnatění a tvorbě chomáčů (Enger, 2011). Francouzští pudlové oproti tomu vynikali láskou a oddaností k majitelům a vysokou společenskostí. Za zmínku stojí také struktura jejich srsti, která se ukázala jako ideální pro snadnou péči a také ke stříhu (Clark, 2001).

Následně po velkých pudlech se objevují i trpasličí pudlové, kteří se osvědčili jako snadno cvičitelní, společenští umělci v cirkusech a miláčkové dam z vyšší společnosti. Jejich původ lze připisovat hlavně změně životního stylu a datuje se do doby vlády Ludvíka XVI. (Ovesná, 1996).

Koncem 19. století se začínají ustavovat první spolky zabývající se chovem čistokrevného plemene pudl. První německý standard pudla pochází z roku 1904, ale mezinárodně uznávaný standard kynologickou organizací FCI (Fédération Cynologique Internationale) je z roku 1934 a jako země původu je zde uvedena Francie (Ovesná, 1996).

Domácí historie pudla je až do roku 1935 spjata se Spolkem pěstitelů trpasličích a domácích plemen. Dne 14. 11. 1935 se konala v pražském hotelu Perun v Nuslích ustavující valná hromada klubu pěstitelů a přátel pudlíků v republice Československé se sídlem v Praze. V čele klubu stanul Josef Ludvík, předseda přípravného výboru, který osamostatnění připravoval (Hrubant, 1997).

V současné době je plemeno pudl a jeho chovatelé v České republice sdruženo pod patronátem tří klubů. Klub chovatelů pudlů (dále jen KCHP), Klub přátel a chovatelů pudlů o.s. (dále jen KPaCHP o.s.) a Pudl klub (dále jen PK).

3.2. Charakteristika plemene

Sousta lidí vnímá pudla jako gaučového psa. Ideální společník starších lidí. Tato vžitá představa provází každý krok pudla a přitom se příliš nezakládá na pravdě. Co je pro pudla typické, je jeho přizpůsobivost. Díky dlouhému životu v lidské společnosti tento pes pozná potřeby svého majitele a dokáže se jím přizpůsobit. Ano, pudl rád prolenoší třeba den na gauči, když je venku nevlídno a nebo majiteli není dobře. Nicméně, většinu ostatního času předvádí svou živost, touhu po akci a snad i trochu ztřeštěnost. Miluje pohyb, vyžívá se v akci, je rád středem pozornosti. Pudl nemá problém s celodenními túrami, s plným nasazením běhá agility a nebo flyball, věnuje se výcviku obedience anebo provádí choreografická cvičení v rámci dog dancingu. Miluje veškerou činnost, která zaměstná jeho mozek a kde využije fyziku svého těla.

Měla jsem tu čest poznat pudla výstavního, vedeného pro agility, dog dancing, obedience. Znáám pudla canisterapeutického, dokonce i pudla záchranáře a pudla jako asistenčního psa. Tímto výčtem chci poukázat na pudlí inteligenci, učenlivost a ochotu spolupráce s člověkem. Jedná se o velmi inteligentní zvíře, které rychle pochopí daný cvik a snadno se jej naučí. K tomu přidává svou výbornou paměť. U tohoto plemene není třeba cviky donekonečna opakovat. A vzhledem k jeho citlivější povaze, se nedá cvičit drilem.

Většina zástupců plemene si zachovala po předcích zděděnou ochotu přinášet věci, aportovat. Jsou schopni nosit různé hračky i domácí potřeby, rys psa vhodného pro asistenční využití. Rád stojí v centru dění, čehož se úspěšně využívá jak na psích výstavách, tak při canisterapii.

Čeho si člověk všimne na pudlovi nejdříve? Je to jeho srst a její barva a úprava. Existuje mnoho variant stříhů, dle standardu jsou uznány 4, nicméně fantazii střihačů se meze nekladou. Pudlí srst líná v průběhu celého roku, ale odumřelé součásti zůstávají v srsti, musí se vyčesávat. Při pravidelné údržbě srsti postrádá typický psí pach a jeho srst nevyvolává negativní reakce u alergických lidí. Chlupy neulpívají ani na kobercích, potazích nábytku, ani oblečení.

Dále je nezbytné zmínit jeho charakteristický pohyb. Připomíná taneční krok. Je pružný, s hrdým držením hlavy a ocasu vzhůru a utváří typický celkový dojem pohybujícího se pudla.

Do konečného výčtu patří ještě rozmanitost vzhledu – v zemích pod patronátem FCI existují 4 výškové rázy (pudl TOY, trpasličí, střední a velký) a 5 barevných variant (uznanými barvami jsou: černá, bílá, hnědá – řazeny jako staré barvy a dále fawn a stříbrná – označovány někdy jako nové barvy). V lednu 2015 proběhla plánovaná revize standardu, kde došlo mimo ostatních změn také k opětovnému sloučení barev aprikot a červená pod jednu barvu s označením Fawn – překlad ČMKU je barva plavá-červená. V zemích Britského království platí standard BKC, který uznává pouze 3 výškové rázy, stejně jako standard americký – AKC.

Jako příloha č. 1 je uveden český překlad platného standardu pro plemeno pudl.

4 Geneticky podmíněné nemoci

Psí genom je organizovaný do 39 chromozomových párů, 38 autozomálních párů a pohlavních chromozomů kombinace XX a nebo XY (Dostál, 2007). André a kol. (2008) uvádí velikost genomu psa na 2.4 gigabazí (2.4 bilionů nukleotidů) a počet genů je u psa 20 439. V roce 2005 vznikla genomová mapa psiho genomu, která umístila 10 000 psích genů, stejně tak jako byla publikována téměř kompletní sekvence chromozomů mimo chromozomu Y.

O geneticky podmíněných chorobách či dědičném onemocnění hovoříme v případě nemoci, která vznikla mutací (tj. změnou DNA) v buňkách zárodečné linie a přenáší se gametami z generace na generaci (Svoboda a kol., 2000). U těchto nemocí nás zajímá mód dědičnosti, abychom vhodnou chovatelskou strategií mohli tvořit rodičovské kombinace vedoucí ke zdravým jedincům a minimalizovat negativní dopady takové nemoci v populaci plemene. Z literárních zdrojů (Svoboda a kol., 2000), (Summers at al., 2010) a (Pedersen et al., 2013) vyplývá, že existuje několik typů dědičnosti pro nemoci, které se u psů nejčastěji vyskytují. Lze je rozlišit dle toho, zda se jedná o mutaci na jednom genu, potom hovoříme o Mendelistické dědičnosti onemocnění, anebo zda se na vzniku onemocnění podílí více genů, který se někdy nazývá nemendelistickou dědičností.

4.1. Monogenní dědičnost, dědičnost dle Mendelových zákonů

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

- **nemoci děděné autozomálně recesivně** – těchto nemocí je v psí populaci nejvíce (Svoboda a kol., 2000), (Summers et al., 2010), (Pedersen et al., 2013). Jsou vázány na recesivní alelu a projeví se pouze tehdy, když má jedinec ve svém genomu obě alely recesivní, sám je tedy recesivním homozygotem. U nemocí je možná individuální diagnostika pomocí molekulárně biologických metod, kdy se test snaží přímo identifikovat recesivní alelu v DNA jedince. Do této kategorie řadíme např. progresivní retinální atrofii (Svoboda a kol., 2000), (André, 2008).
- **nemoci děděné autozomálně dominantně** - tento typ dědičnosti se u psích nemocí vyskytuje poměrně vzácně. Jedinec se projeví jako nemocný, pokud má ve své genetické výbavě alespoň jednu dominantní alelu způsobující dané onemocnění. Nemocní jedinci jsou z hlediska genetiky jak dominantní homozygoti, tak i

heterozygoti. Svoboda a kol. (2000) uvádí jako příklad familiární dysrytmie u boxerů v USA.

- **nemoci umístěné v genech na pohlavních chromozomech** – pro tuto skupinu je typické, že alela způsobující onemocnění je umístěná na pohlavním chromozomu X. Nejběžnější je gonozomálně recesivní dědičnost pojmenovaná také dědičnost křížem. V takovém případě leží gen na chromozomu X v té části, která je odlišná od samčího chromozomu Y. Protože samci jsou díky jedné kopii X chromozomu hemizygoti, projeví se u nich onemocnění. Zatímco samice má dvě kopie chromozomu X, u nich se recesivní homozygot objeví velmi zřídka. Nemocní samci předávají svůj defektní X chromozom svým dcerám, které jsou skryté nositelky onemocnění. Zatímco jejich synové, kteří z genomu otce zdědí chromozom Y, jsou zdraví. Příkladem tohoto onemocnění je hemofilie A (Svoboda a kol., 2000).

4.2. Polygenní dědičnost

V případě, že je nemoc způsobena kombinací účinku více genů, hovoříme o polygenické dědičnosti. Navíc, v takovém případě se k faktorům genetickým přidávají i faktory environmentální, které se podílí na vzniku onemocnění (Summers et al., 2010). Mezi nemoci řízené polygenně řadíme např. dysplazii kyčelních kloubů či rozštěp patra (Svoboda a kol., 2000).

4.3. Vliv ztrát genetické diverzity na predispozici ke geneticky podmíněným onemocněním

Vývoj psa z jeho předchůdce vlka byl dlouhý a pozvolný. V průběhu domestikace vlka a jeho přeměny na současná plemena došlo k několika velkým ztrátám genetické diverzity (Pedersen et al., 2013). První tato ztráta je asociována s domestikací vlka. V důsledku přátelského chování a nízké agrese k lidem, bylo domestikováno pravděpodobně jen několik vlků, zatímco ostatní pro svou plachost, agresi k člověku či jiné vlastnosti nebyli vhodní. Druhou ztrátu pozorujeme v průběhu několika tisíciletí, kdy byly určité typy psů vybírány pro svou pracovní upotřebitelnost, vzhled nebo jiná kritéria. Nicméně třetí a nejcitelnější ztráta diverzity je spojena s postviktoriánskou érou a tvorbou psích standardů, jak je známe v dnešní podobě.

Proto není překvapením, že čistokrevní jedinci vykazují přirozeně menší heterogenitu než kříženci. A určité chovatelské praxe tento efekt ještě umocňují. Protože pudl je hlavně výstavní plemeno, týkají se ho dva rozdílné, ale příbuzné problémy. Prvním z nich jsou

vznikající morfologické extrémy, které jsou v přímém rozporu s psí fyziologií a významně limitují kvalitu psího života (Rooney, 2009). Tento jev souvisí s preferencí rozhodčích pro určitý vzhled, který se negativně podepíše na morfologii plemene.

Druhým problémem je zvýšená prevalence určitých genetických onemocnění objevujících se v důsledku: ztráty genetické diverzity, inbreedingu nebo liniové plemenitby, chování na nemocných zvířatech a přehnaný důraz na fyzické atributy (vzhled) než na zlepšení zdraví, welfare a chování (Rooney, 2009), (Jansson a Laikre, 2014). Selektivní chov na vzhled velmi znatelně zredukoval genetickou diverzitu nerovnoměrně rozprostřenou v psím genomu a výsledkem jsou vzrůstající prevalence ke specifickým nemocem uvnitř daných plemen (Rooney, 2009), (Pedersen et al., 2013).

Genetické srovnání prováděné Pedersen et al. (2013) použilo maternálních, paternálních markerů, stejně jako markerů zděných po obou rodičích. Zjištěné parametry genetické diverzity vybraných 8 plemen (mezi nimi i standardní/královský pudl) jsou srovnány každý s každým a „zlatý průměr“ z čistokrevných plemen se potom porovná s jiho- a východoasijskými venkovskými voříšky. Výsledkem této studie bylo konstatování, že královští pudlové spolu s italskými greyhoundy byli převážně z jedné maternální linie a proto měli nejnížší haplotypovou diverzitu – 0,316. Stejně tak alelová diverzita dat ze 24 autozomálních STR markerů byla nejnížší u plemen chovaných na vzhled (výstavní linie anglických setrů a standardní pudlové).

Jak bylo výše prokázáno, chov čistokrevných psů má velký vliv na genetickou diverzitu plemen a tím i prevalenci k určitým genetickým onemocněním v daném plemeni. Již v roce 1963 se sympozium British Small Animal Veterinary Association zabývalo a upozorňovalo na abnormality a defekty u čistokrevných psů. Výsledkem byla identifikace 13 nemocí napříč plemeny, které se měly sledovat (Collins et al., 2011). Nicméně tehdejší British Kennel Club (BKC) situaci nevěnoval pozornost. Situace se dramaticky změnila po odvysílání dokumentárního pořadu BBC: Pedigree Dogs Exposed. Pod tlakem veřejnosti se Britský Kennel club rozhodl změnit celkem 78 z 209 standardů plemen registrovaných BKC. Aby se psí populace vyhnula drastickému snížení gen poolu, revize standardů nebyly nijak drastické. Ale i tyto malé změny mají své benefity ve vztahu ke zdraví psí populace (Collins et al., 2011).

Naproti tomu studie (Jansson a Laikre, 2014) se zabývala daty všech čistokrevných jedinců 26 nejpopulárnějších plemen registrovaných ve Svenska Kennel Kluben (SKK, Švédský Kennel Klub). Celou zkoumanou časovou periodu rozdělila do 3 intervalů – a to do roku 1980, mezi lety 1980 – 1995 a od 1995 do 2010. Plemena rozdělila do dvou skupin na

zdravá a nezdravá dle výšky částky, jež si peněžní ústavy účtují za pojištění jedince daného plemene. Nezdravá plemena mají tuto částku přirozeně vyšší než plemena méně riziková, zdravá. Data jasně ukázala na změnu chovatelské strategie v průběhu těchto let. Koeficient příbuzenské plemenitby pro jednotlivá plemena se postupně snižuje od mírné úrovně 0,011 – 0,075 do roku 1980 na téměř polovinu pro skupinu „nezdravých plemen“ – hodnoty 0,044 – 0,025 a pro skupinu „zdravých plemen“ na 0,048 – 0,045 (Jansson a Laikre, 2014). Jedná se o promyšlenou strategii chovu SKK, která spolu s určitými zdravotními testy, jež po chovatelích požaduje, podporuje chovatele ve snažení o co nejmenší míru příbuzenské plemenitby.

4.4. Databáze psích nemocí, hodnocení dle závažnosti

Práce, které považuji za stěžejní pro určení všech geneticky podmíněných onemocnění pro plemeno pudl jsou *Inherited defects in pedigree dogs*, část 1 zabývající se onemocněními vztahující se k plemenným standardům (Asher et al., 2009) a část 2 zkoumající onemocnění nevztahující se k plemenným standardům (Summers et al., 2010).

Obě práce zmiňují celkem 3 on-line databáze, které popisují všechna onemocnění psů, sice *List of Inherited Disorders in Animal (LIDA)*, univerzity Sydney - (LIDA, 2014); *Canine Inherited Disorders Database (CIDDD)* - (Crook et al., 2004) a databázi *Inherited Diseases in Dogs (IDID)* university Cambridge - (Sargan, 2004). Databáze samy o sobě jsou koncipovány velmi přehledně, nicméně je trochu matoucí nejednotná terminologie v popisu onemocnění. To je dáno rozdílným zaměřením na cílové skupiny. LIDA a CIDDD jsou určeny k použití pro majitele, potenciální majitele, chovatele a veterináře. Naproti tomu IDID je primárně zdroj určený pro výzkumné účely (Asher et al., 2009).

Po prostudování těchto databází jsem určila celkem 79 onemocnění, která postihují plemeno pudl. Rozděleny jsou dle oblasti jejich hlavního působení následujícím způsobem: nemoci kardiovaskulární, endokrinní, gastrointestinální, povrchové, muskuloskeletální, nemoci nervové a senzorické, respirační a urogenitální.

Ačkoli je plemeno pudl považováno za relativně zdravé plemeno, práce (Asher et al., 2009) a (Summers et al., 2010) toto tvrzení úspěšně vyvrací.

Pro určení prognózy používají tyto práce GISID skóre (Generic Illness Severity Index for Dogs) podrobně popsány v práci (Collins et al., 2011). Jedná se o systém, který využívá informace od veterinářů ve spojitosti s odbornou literaturou, aby plně vyjádřil a popsal aspekty nemoci v termínech jejího trvání a závažnosti. Každá nemoc se posuzuje z hlediska

prognózy, léčby, komplikací a změn v chování stupně 0 až 4, kdy 0 je nejméně závažná a 4 maximálně ovlivňující. Maximální skóre tohoto systému je tedy 16 (Collins et al., 2011).

Ve studii Asher (2009) se pudlové toy, královští a miniature umístili mezi první dvacítkou. Nelichotivé prim si odnesl pudl miniature (odpovídá dle FCI rázu trpasličímu a střednímu), který v součtu skončil na druhém místě s 58 nemocemi vztahujícími se ke standardu plemene. Následuje na sedmém místě pudl toy s 51 onemocněními a na šestnáctém místě se umístil pudl královský s 41 nemocemi.

Obdobně ve studii Summers et col. (2010) zabývající se nemocemi nevztahujícími se ke standardu plemene, se pudlové umístili mezi první dvacítkou plemen. Na desátém místě je pudl miniature s 39 nemocemi, na dvanáctém místě pudl toy s popsány 34 nemocemi a na šestnáctém místě pudl královský s 31 nemocemi.

4.5. Kardiovaskulární genetická onemocnění

Kardiovaskulární onemocnění zahrnují onemocnění srdce a krevních elementů, popřípadě poruchy funkce krve. Studie (Oliveira et al., 2011) provedla statistické srovnání vyšetřených psů mezi léty 1997 – 2010. Z celkového počtu 4480 psů trpělo 976 psů dědičným onemocněním srdce. Mezi nejčastěji reportovanými onemocněními se vyskytly patent ductus arteriosus, pulmonická stenóza, subaortická stenóza, komorový septální defekt, dysplazie tricupsidu a Fallotova tetralogie. Ukázalo se, že čistokrevní psi vykazovali významně vyšší pravděpodobnost dědičného srdečního defektu ve srovnání s voříšky. Studie mimo jiné také vyčíslila predispozici plemene pudl pro pulmonickou stenózu na 1,1 % a predispozici k patent ductus arteriosus ve výši 5,1 %.

Databáze LIDA, CIDD a IDID vyhodnotily tyto nemoci jako rizikové pro plemeno pudl: defekt komorového septa (ventricular septal defect), deficience faktoru XII, deficience pyruvát kinázy, dilatační kardiomyopatie, Fallotova tetralogie, hemofilie A (deficience faktoru VIII), hemolytická anémie, immune-mediated trombocytopenia, mucopolysaccharidosis VI, patent ductus arteriosus, von Willebrandovo onemocnění typu I a vrozená dysplazie mitrální chlopně.

4.5.1. Hemofilie A (Deficience faktoru VIII)

Hemofilie A je onemocnění špatného srážení krve. Je možné onemocnění nalézt pod alternativními názvy jako klasická hemofilie, HEMA, hemofilie, deficience faktoru VIII, antihemolytický faktor či AHF (LIDA, 2014). Jedná se o běžné dědičné onemocnění založené na omezené funkci srážecího faktoru. V případě Hemofilie A mluvíme o deficienci

faktoru VIII, oproti tomu hemofilie typu B je způsobena nedostatkem faktoru IX (Crook et al., 2004).

Dle stupně závažnosti se vyvíjejí i příznaky. Krvácivé stavy jsou podle množství faktoru VIII v krvi děleny:

- mírná forma má 5 – 25 % faktoru VIII
- střední forma onemocnění je definována obsahem 1 – 5 % faktoru VIII v krvi
- vážná forma má faktoru VIII méně než 1 % (Dunning et al., 2009).

Mírné formy nemusí být vůbec detekovány a jsou objeveny pouze v případě vážnějšího zranění anebo rutinní operace (např. kastrace). To způsobí rozsáhlé krvácení s prodloužením tromboplastického času anebo krvácivé stavy pod pokožkou. U závažnějších případů je pozorováno rozsáhlé krvácení z pupeční šňůry, ocasu anebo packy (při kupírování ocasu či chirurgickém odstranění pátého drápu). Dále se manifestuje při výměně zubů a objevují se problémy po vakcinaci. Krvácení do svalů nebo klubů způsobuje kulhání, přičemž postižené bývají především velké a těžké kluby jako lokty a kolena (LIDA, 2014). Mohou se projevit i problémy s dýcháním vzniklé v důsledku krvácení do hrudníku kolem dýchacích cest. V některých případech pozorujeme slabost, paralýzu a nebo náhlou smrt v důsledku krvácení do mozku či míchy (Crook et al., 2004).

Diagnostika spočívá v laboratorním vyšetření krve, kde se sleduje protrombinový čas (PT) a aktivovaný částečný tromboplastinový čas (PTT). Definitivní diagnóza vyžaduje speciální test pro koncentraci faktoru VIII (hemofilie A) či IX (hemofilie B) (Crook et al., 2004). Tento test je schopen odhalit i přenašeče, protože ti mají 40 – 60 % normální faktorové aktivity (Crook et al., 2004), (Dunning et al., 2009).

Dědičnost tohoto onemocnění je recesivní a pohlavně vázaná na chromozom X (Crook et al., 2004), (LIDA, 2014), (Sargan, 2004). Proto jsou častěji postižení samci, i když mohou onemocnět i samice. Samice bývají často přenašeči. Gen faktoru VIII je velký a je lokalizován na dlouhé části chromozomu X. Obsahuje 186 kilobází s 26 exony u lidí i psů. Gen je popsán označením 403875 (Dunning et al., 2009). Tento mód dědičnosti je potvrzen mimo jiné i studií (Gentry et al., 1977), kdy jedinec, samec pudla velkého, byl hospitalizován s hemofilií A se později stal otcem vrhu 8 štěňat s fenou z hemofilické rodiny, u které se vědělo, že je heterozygot pro toto onemocnění. Z narozených pěti samců měl jeden koncentraci faktoru VIII menší než 1 %, jedna fena aktivitu faktoru VIII na 45 % a další 2 měly aktivitu faktoru VIII menší než 1 %.

4.5.2. Hemolytická anémie

Běžné červené krvinky žijí v těle psa přibližně 4 měsíce. Potom jsou odstraněny a zničeny imunitním systémem. Ve zdravém těle jsou červené krvinky produkovány v kostní dřeni dutých kostí takovou rychlostí, která odpovídá rychlosti destrukce červených krvinek. U imunitně zprostředkované hemolytické anémie (IMHA, z anglického Immune-mediated haemolytic anaemia) ničí imunitní systém červené krvinky předčasně a rychleji, než jsou nové produkovány. Redukovaný počet červených krvinek znamená snížené množství kyslíku v tělních tkáních (Crook et al., 2004).

IMHA může být primární nebo sekundární. Sekundární typ vzniká v důsledku infekce, toxinů v těle, parazitů, reakcí na léčivo, neoplazií, vakcinací nebo jiným imunitním onemocněním. Primární (idiopatický) typ je diagnostikován při existenci jednoho či více následujících znaků: střední až závažná anémie (hematokrit méně než 25 – 30 %), evidence hemolýzy (hemoglobinemie, hemoglobinurie nebo hyperbilirubinemie) a přítomnost protilátek na červené krvinky (autoaglutinace, sférocytóza) nebo přímý antiglobulin (Coomboův test) (McAlees, 2010).

IMHA je predominantní typ II hypersenzitivní reakce organismu. Protilátky typu IgG, IgM a IgA atakují membránu červených krvinek s výslednou intravaskulární destrukcí červených krvinek při reakci komplementu nebo je možná extravaskulární destrukce (McAlees, 2010). Extravaskulární destrukce (hemolýza) probíhá ve slezině či játrech (Nassiri et al., 2005). Dle Coombova testu dále rozlišujeme dvě formy IMHA; IMHA s přítomností dominantního teplem reaktivních IgG protilátek asociovaných s erytrocyty psa. Druhý typ je charakterizován přítomností dominantního chladně reaktivního IgM hemoglobulinu (Kennedy et al., 2006).

Postižení jedinci vykazují velké množství vágních příznaků jako jsou slabost, letargie, bledost (pysků a pokožky), žloutenku, zvýšený srdeční tep, redukovanou toleranci k zátěži, únavu, anorexii a zvracení. Může být také spojena s depresí (LIDA, 2014). Někteří jedinci umírají na malé množství kyslíku v tělních tkáních spojené s kolapsem ledvin, jater nebo srdce či kvůli krvácivým stavům. Diagnostika onemocnění spočívá ve fyzickém vyšetření a krevním testu se zaměřením na množství hematokritu (Crook et al., 2004).

Studie (McAlees, 2010) prokázala plemennou predispozici u irských setrů, pudlů, anglických kokršpanělů, anglických špringršpanělů malých kníračů a krátkosrstých kolií. Je studiemí prokázáno, že u fen se vyskytuje až čtyři krát častěji než u psů (LIDA, 2014). I když se může objevit v každém věku, nejčastěji pak u fen ve středních letech (4 – 5 let) (Crook et

al., 2004). (Kennedy et al., 2006) si všimají i sezónního výskytu, který je vázaný na stresové faktory estru a porodu. Což je ve shodě s (McAlees, 2010).

Onemocnění má neznámý mód dědičnosti (LIDA, 2014). (Kennedy et al., 2006) se domnívá, že IMHA má komplexní etiologii, kde působí mnoho genetických i environmentálních faktorů. Studie (McAlees, 2010) ukazuje zřetelnou asociaci mezi výskytem primární IMHA a určitými geny psího hlavního histokompatibilního systému (DLA, Dog leukocyte antigen systém). Vyjadřuje myšlenku, že zvýšená selekce a inbreeding vedly k výskytu určitých DLA haplotypů, jež jsou zvýšeně citlivé k IMHA.

4.5.3. Mucopolysaccharosis VI (Lysozomální onemocnění)

Mucopolysaccharidosis VI má alternativní názvy Sly syndrome a nebo deficiencie beta-glukoroidázy. Onemocnění je lysozomálního charakteru, kdy probíhá uskladnění mukopolysacharidů (glykosaminoglykanů) v důsledku nedostatku lysozomálního enzymu beta-glukoronidázy. Dochází k akumulaci nedegradovaných glykosaminoglykanů v lysozomech manifestující se v obličejových abnormalitách, difúzním zakalení rohovky, deformitách kostí a glykosaminoglykany v moči. Mezi další příznaky řadíme mentální retardaci, srdeční šelest, zvětšená játra a slezina. U psů se může projevit kulhání.

Mód dědičnosti je autozomálně recesivní, jedná se o kauzativní mutaci substituce G za A v genu kódující hydrolázym, speciálně beta-glukoronidázu (GUSB) (LIDA, 2014). Existuje genetický test pro toto onemocnění a je speciální doporučení nechat otestovat sourozence nemocného zvířete. Test v současnosti nabízí firma VetGen (VetGen, Veterinary Genetic Services).

4.5.4. Patent Ductus Arteriosus

Ductus arteriosus je krevní spojení jež využívá plod v děloze. Vede tudy krev, její cca 95 % množství, z pravé komory do velkého krevního oběhu a tak obchází malý plicní oběh v důsledku ještě nevyvinutých plic a tudíž velkého tlakového odporu plicních cév. Malým plicním oběhem v těle plodu proudí jen asi 5 % krve. Ductus arteriosus vytváří spojení mezi a. pulmonalis, kterou spojuje s aorta descendens. Po narození dojde k roztažení plic a vlivem tenze kyslíku v krevním oběhu se sníží odpor plicních cév. Tato tenze přispívá ke konstrikcí svalové hmoty ductus arteriosus. Vedlejším faktorem je také snížení hladiny prostaglandinů, které se metabolizují v plicích. Většinou dojde k uzavření ductus arteriosus do 48 hodin. V případě, že k němu nedojde, hovoříme o onemocnění patent ductus arteriosus (PDA) (Svoboda a kol., 2001).

K uzavření ductus arteriosus nedochází v případě, kdy je redukována anebo úplně chybí hladká svalovina ductu, jež je nahrazena elastickou hypoplastickou tkání podobné tkáni cév. Dále je možné pozorovat také zkrácený ductus. Bylo identifikováno celkem 6 stupňů abnormalit charakterizovaných různou asymetricky redukovanou svalovou hmotou ductu (Buchanan a Patterson, 2003).

- První a druhý stupeň PDA obsahuje málo hladké svaloviny na straně aorty, ale na straně aorty pulmonaris je jí dostatek. Tam tedy nedochází ke komunikaci a vyvine se aneurismus descendentní aorty (duktální aneurismus).
- Třetí, čtvrtý a pátý stupeň nemá na straně aorty žádnou hladkou svalovinu a na straně aorty pulmonaris jen velmi malé množství. Z tohoto stavu se vyvine částečné uzavření popisovanému jako levoprávní zkrat.
- Při stupni šest ductus arteriosus neobsahuje prakticky žádnou hladkou svalovinu a chová se jako céva. Její průměr zhruba odpovídá sestupné aortě. Při tomto stavu se nejprve vyvine levoprávní zkrat, který se díky různě působícím tlakům změně na pravolevý zkrat (Svoboda a kol., 2001).

Levoprávní zkrat způsobuje přesytení objemem krve v plicích. To je způsobeno vysokým tlakem proudící krve z aorty do pulmonální arterie. Dochází k akumulaci tekutiny v plicích (plicní edém) a velký objem krve zároveň přetěžuje levou předšň a komoru, které vede k přestavění srdce do hypertrofie (dilatace) (Crook et al., 2004). Štěňata s tímto defektem jsou menší, méně si hrají, mají zkrácený dech, rychlou činnost srdce, ztrácí chuť k jídlu. Pokud se neléčí, v dospělosti se u jedinců objeví kašel speciálně v lehu, obtížnost dýchání při zátěži, nedostatek výdrže (LIDA, 2014). U třetího stupně PDA takto navíc cirkuluje pouze malé množství krve a srdce je schopno bez problémů kompenzovat tento stav. Nedochází tedy k poruše krvení. U čtvrtého stupně pozorujeme hypertrofii levé komory. Ztráty v krvení jsou již velké a během několika let dojde k selhání myokardu. U pátého stupně vlivem ztrát dochází ke změně tlaku v levé síni, plicnímu edému a během půl roku následuje jednostranné srdeční selhání (Svoboda a kol., 2001).

Pravolevý zkrat způsobuje stav, kdy zhruba polovina krve proudící do hlavního krevního řečiště nemá normální úroveň kyslíku. Postižení jedinci jsou slabí a kolabují na zadní končetiny během zátěže, mají zakrnělý růst a obtížně dýchají. Můžeme pozorovat rozdílné zbarvení mukózních tkání v přední části těla (klasické narůžovělé) a zadní části těla (namodralé prezentující nízkou hladinu kyslíku) (LIDA, 2014). Dle (Crook et al., 2004) se jedná přibližně o 2 % případů.

Ukazuje se, že onemocnění postihuje až 4 krát častěji feny než psy (LIDA, 2014). Naproti tomu (Bomassi et al., 2011), (Crook et al., 2004) a (Lee a Hyun, 2007) hovoří o 3 x vyšší predispozici. Mód dědičnosti je polygenní s prahem pro expresi (Sargan, 2004). (Saunders et al., 2014) hovoří také o plemenné predispozici pro bišony, čivavy, pudly, německé ovčáky, pomeriány, šeltie, maltézské psíky a jorkširské teriéry. (Bomassi et al., 2011) zmiňuje, že u pudlů je PDA dědičná s polygenní dědičností. To potvrzuje i (Buchanan a Patterson, 2003).

4.5.5. von Willenbrandovo onemocnění, typ I

von Willenbrandovo onemocnění (vWD, z anglického von Willebrand's disease) je obvyklé, různě závažné krvácivé onemocnění u psů i lidí. Je způsobeno nedostatkem von Willebrandova faktoru (vWF), který hraje zásadní roli v zástavě krvácení (Crook et al., 2004). Alternativními názvy jsou angiohemofilie, pseudohemofilie či vaskulární hemofilie (LIDA, 2014).

Při cévním poranění vWF zprostředkovává adhezi destiček k exponovanému endotelu a je zapojen spolu s fibrinogenem do agregace destička k destičce. vWF také formuje komplex a chrání faktor VIII od proteolytické degradace. Psí destičky obsahují málo anebo žádný vWF. Ten je produkován vaskulárními endoteliálními buňkami a plasmou cirkulující v krevním řečišti (Moser et al., 1996).

Postižení jedinci jsou náchylní ke krvácivým periodám. Ty se nemusí projevit, dokud nenastane trauma či operace, při ní je spotřebováno množství vWF v krvi a ta se poté přestane normálně srážet (běžné pro typ I popsaný u pudlů).

vWF je největším glykoproteinem v krevní plazmě, velikost multimeru odpovídá 0,5 – 20 milionů daltonů. Ukazuje se, že ty největší multimery jsou nejvíce efektivní ve vyvazování destiček navzájem a k endotelu (Moser et al., 1996).

Onemocnění von Willebrandovo je klasifikováno do třech rozdílných typů založených na kvantitativní nebo kvalitativní deficienci vWF. Typ I a typ III jsou kvantitativní, kdy u typu I mají jedinci 10 – 20 % funkčního vWF. U typu III se vWF vůbec netvoří. Typ II je onemocněním kvalitativním (Castaman et al., 2014). Při tomto typu je vWF nesprávně fungující (Crook et al., 2004). Protože pro plemeno pudl je typické von Willebrandovo onemocnění typu I, zabývá se práce dále pouze jím.

vWD I je mírná forma onemocnění charakterizována abnormální produkcí proteinu vWF v krvi a kompletně normální vWF je vytvářen v množství 5 – 10 % na jednu alelu. Proto se hovoří o mutaci v místě sestřihu s alternativním sestřihem. Mutace pro psy je stejná jako u lidských pacientů. Postižení jedinci (affected) mají 2 alely zmutovaného genu, mají tedy ve

svém těle 10 – 20 % normálního vWF. Normální místo sestřihu (při této mutaci postižené) by produkovalo 90 – 95 % vWF. V tomto stavu nicméně neprodukuje žádný (vWD Type I). Genese označení (ID) 399544 a typem genu je kódovaný glykoprotein (LIDA, 2014). Onemocnění je heterogenní, protože molekulární defekty mohou nastat ve více než jedné funkční doméně multimerického glykoproteinu (Castaman et al., 2014). U dobrmanů a několika jiných plemen psů je defekt způsoben G→A transverzí u posledního nukleotidu vWF exonu 43. Mutace aktivuje kryptické místo sestřihu několika nukleotidů u normálního místa sestřihu, což vede k posunu obrazu a výslednému formování zkráceného proteinu z 119 AMK (Gentilini a Turba, 2013). Klasický vWF obsahuje 52 exonů, které kódují 8,8 kilobází mRNA a 2813 aminokyselin (Castaman et al., 2014). Výše popsany stav se týká rovněž plemene pudl. V roce 2005 proběhla cross correlation studie pro srovnání výsledků DNA testu pro plemena dobrman a pudl. Jsou shodné. Navíc byla provedena genotypová studie pro toto onemocnění s výsledkem 90 % clear, 9 % carrier a 1 % affected (vWD Type I).

Je zajímavé, že materiály se příliš neshodují v módu dědičnosti. Společnost VetGen (VetGen, Veterinary Genetic Services), stejně jako laboratoř Genomia s.r.o. (Genomia, vyšetření pro kategorie: Psi) uvádějí na svých stránkách dědičnost autozomálně recesivní. Oproti tomu databáze CIDD (Crook et al., 2004) a IDID (Sargan, 2004) se shodují pro typ I v dědičnosti autozomálně dominantní s různým stupněm penetrace. Toto onemocnění se standardně testuje genetickým testem v různých laboratořích.

4.5.6. Vrozená dysplazie mitrální chlopně

Srdce psa se skládá ze 2 předsíní a 2 komor. Defekt mitrální chlopně (levé atrioventrikulární chlopně) způsobuje zpětný pohyb krve z levé komory do levé předsíně. Tento projev bývá také nazýván mitrální regurgitací nebo nedostatečností mitrální chlopně. Obecně rozlišujeme formu získanou anebo formu projevující se hned od narození. Získaná forma se nejčastěji projeví u dospělců nebo starších psů (Crook et al., 2004). Při vrozené dysplazii mitrální chlopně je abnormálně formovaná mitrální chlopeň (Svoboda a kol., 2001). (Sargan, 2004) uvádí pro toto onemocnění zjevnou asociaci s malými plemeny a snad i s honičskými předky plemen. Zdá se, že se jedná o výsledek selekčního tlaku anebo efekt jednoho ze zakladatelů plemen.

Klinické příznaky a důsledky jsou stejné pro obě formy a závisí na stupni deformace srdeční chlopně. Lehké případy onemocnění obvykle nevykazují žádné symptomy a žijí normální život. Onemocnění se objeví náhodou jako důsledek detekce srdečního šelestu (Crook et al., 2004). Těžké případy vrozené formy mají život ohrožující potíže již v prvním

roce života. Prezентují se sekundárně vzniklými respiračními potížemi vzniklými jako důsledek levostranného srdečního selhání (Svoboda a kol., 2001).

Diagnostika spočívá v zaznamenání šelestu stetoskopem a následným rentgenem hrudníku, která potvrdí míru změn. U zvířat s mírným poškozením je patrné pouze zvětšení srdce v malém rozsahu. V případě většího poškození chlopně pozorujeme na snímcích, mimo zvětšení levé předsíně a později i komory, i příznaky selhání srdce (Svoboda a kol., 2001).

Onemocnění je dědičné, nicméně mód dědičnosti není znám (Crook et al., 2004), (Sargan, 2004). Postižení jedinci a jejich rodiče se doporučuje vyloučit z chovu. Sourozenci je možné v chovu použít za předpokladu, že proběhlo vyšetření srdce (Crook et al., 2004).

4.6. Endokrinní genetická onemocnění

Endokrinní onemocnění jsou velmi závažného charakteru. V důsledku nadbytku či naopak absence různých hormonů dochází k dramatickému efektu na metabolismus buněk a orgánových soustav. Pro plemeno pudl jsou typické onemocnění diabetes mellitus, hyperadrenokorticismus, hypoadrenokorticismus, hypothyroismus, zvláště jeho forma lymfocytická thyreóza, která je diskutována v samostatné kapitole.

4.6.1. Diabetes Mellitus

Onemocnění značně rozšířené napříč psi i lidskou populací. Spočívá v narušení schopnosti těla využívat a regulovat hladinu cukrů v krvi inzulinem (Crook et al., 2004). Diabetes mellitus (DM) u psů nemá mezinárodně uznanou konvenci pro rozlišení vzniku onemocnění (Catchpole et al., 2008). Nejčastěji se rozlišuje na primární či jinak inzulinově dependentní DM a sekundární, nezvaný také inzulinově nezávislý DM.

Primární diabetes mellitus vzniká v důsledku destrukce β buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní. Úbytek β buněk se projeví nedostatkem inzulinu v krevním řečišti a následně neschopností psa regulovat hladinu cukru v krvi. Zodpovědným za destrukci β buněk bývá většinou imunitní systém jedince, tento typ se dá potvrdit výskytem protilátek proti β buněk v krvi (Svoboda a kol., 2001). Onemocněním bývají postiženi většinou psi v mladém věku. V práci (Catchpole et al., 2013) je tento typ nazýván také juvenilní DM a vyčísluje výskyt na méně než 10 % v rámci celkového počtu diabetických psů. Juvenilní DM je prý běžná u labradorských retrívrů a zlatých retrívrů a práce předpokládá, že se jedná pravděpodobně o výsledek autozomálně recesivní nebo spontánní mutace/mutací zatím neidentifikovaných genů.

Sekundární diabetes, tedy nejrozšířenější forma diabetes mellitus vzniká v důsledku neschopnosti cílových buněk, respektive jejich receptorů, adekvátně reagovat na hladinu inzulínu v krvi. Tím dochází ke zvýšení množství glukózy v krevním řečišti. Dalším možným rizikem vzniku tohoto typu onemocnění je antagonická funkce některých hormonů vůči inzulínu. Nejčastěji u fen během diestru anebo těhotenství, kdy se vyskytuje v těle fen vysoké hladiny progesteronu a růstového hormonu (Catchpole et al., 2013). Svoboda a kol. (2001) uvádí vliv intra- a extragenních gestagenů. Extragenní gestageny se fenám podávají k potlačení říjového cyklu. Sekundární diabetes se může při dlouhodobé zvýšené hladině glukózy v krvi překloupat do primárního diabetu. V případě dlouhodobé hyperglykémie (krevní glukóza vyšší než 14 mmol/l) zapříčiní tento stav permanentní β buňkovou dysfunkci. Jedná se o sekundární ztrátu β buněk asociovanou glukózovou toxicitou nebo vyčerpáním β buněk (Catchpole et al., 2008).

Hlavními příznaky onemocnění je zvýšení konzumace vody a polyurie (vyskytující se často doma), pes je dehydratovaný. Zvířata, ačkoli mají zachován či zvýšený apetit, hubnou v důsledku spotřeby zásob tuku jako náhradního zdroje energie (LIDA, 2014). Klinické příznaky se objevují pozvolna. Všimnout si lze, mimo výše popsaných příznaků, i zvýšené unavitelnosti, zvíře má tendenci vyhledávat spíše chladná místa, pozorujeme zrychlený růst srsti. V pozdějších fázích bývá běžný i difúzní zákal čočky (Svoboda a kol., 2001). Diagnostika se provádí vyšetřením hladiny plasmatické glukózy v krvi a v případě, že je i po 12ti hodinové hladovce vyšší než 7,0 – 7,5 mmol/l, hovoříme u psa o prokázání diabetes mellitus. Prakticky všichni psi s DM vyžadují exogenní inzulínovou terapii ke spravování hyperglykémie (Catchpole et al., 2013).

Sekundární diabetes mellitus je běžný u psů ve středním věku a starých psů. Objevuje se mezi 5 – 12 léty života psa. Jedná se o onemocnění s polygenním módem dědičnosti, kde mimo genetických faktorů hrají roli i faktory environmentální. Pouze u plemene keeshound byl prokázán autozomálně recesivní mód dědičnosti (Crook et al., 2004). Genetické faktory jsou zatím chápány spíše jako určitá predispozice některých plemen vůči tomuto onemocnění. Svoboda a kol (2001) definuje predispozici pro pudly, jezevčíky a německé ovčáky, zatímco (Catchpole et al., 2008) jmenuje plemena malý knírač, bišónský psík, miniature pudl, samojed a cairn teriér. Tatáž práce navíc zmiňuje, že plemena boxer, zlatý retrívr a německý ovčák mají snížený risk pro vznik diabetu. Mezi faktory environmentální řadíme především obezitu, nesprávnou dietu, vystavení toxickým chemikáliím nebo drogám (Guptill et al., 2003). Dle Svoboda a kol. (2001) jsou díky gastrogenům citlivější na onemocnění feny, (Guptill et al.,

2003) říká, že kastrování samci jsou v důsledku zvýšeného riziku k obezitě k DM náchylnější než nekastrování jedinci. U fen se mu tento rozdíl nepodařilo statisticky prokázat.

Genetické testování u onemocnění se vydává cestou mapování genomu v oblasti autoimunitního systému, se zaměřením na geny kódující MHC class II známý též jako Dog Leukocyte Antigen, DLA, lokalizovaných na chromozomu 12 (Catchpole et al., 2008). Byly objeveny haplotypy, které se zvýšeně či snížene vyskytují u jedinců s diabetem v některých plemenech, nicméně u jiných plemen zase úplně chybí (Catchpole et al., 2008), (Catchpole et al., 2013). Jinou cestou se vydala studie (Niessen et al., 2012), která testovala svalovou target genovou terapii a její použití pro psy. Tato terapie je založena na injekci protein kódujících genů do příčně pruhovaného svalu, kde využívá svalovou vnitřní schopnost čtení těchto genů a následně je schopen produkovat korespondující protein který je sekretován do celkového oběhu.

4.6.2. Hyperadrenokorticismus

Hyperadrenokorticismus je běžné endokrinní onemocnění způsobené přebytkem kortizolu. Onemocnění nazývané také Cushingovým syndromem po Harvey Cushingovi, neurochirurgovi, který jako první v roce 1932 popsal toto onemocnění u lidí (Kooistra a Galac, 2012).

Hypoadrenokorticismus může být spontánní, kde rozlišujeme formy primární, sekundární a terciální anebo iatrogenního původu vyvolaného podáváním glukokortikoidů jako léku při jiných onemocněních (Svoboda a kol., 2001).

Primární adrenokortikální hyperadrenokorticismus vzniká výlučně v důsledku nádorů kůry nadledvin. Ten způsobí zvýšenou produkci glukokortikoidů. Vyskytuje se v přibližně 15 % všech případů. Nejčastěji se jedná o nádor jednostranný (Svoboda a kol., 2001). Nádory bývají adenomy nebo karcinomy, s přibližně stejnou frekvencí. Zatímco nadledvinové adenomy jsou obvykle malé, dobře opouzdřené tumory, které nemetastázuji, tedy jsou neinvazivní, karcinomy jsou velké, invazivní hemoragické a nekrotické (Peterson, 2007).

Sekundární hyperadrenokorticismus je hypofyzárně dependentní. Vyskytuje se v přibližně 80 % všech případů. Zvýšená tvorba ACTH stimuluje činnost kůry nadledvin s výsledným nadměrným uvolňováním kortizolu (Svoboda a kol., 2001). Zvýšená sekrece ACTH nastává v důsledku mikro- nebo makroadenomů v hypofýze, nejvíce jich je do 10 mm v průměru (Peterson, 2007).

Terciální, hypotalamový hyperkorticismus je u psů velmi vzácný.

Onemocnění se vyskytuje u psů středního až staršího věku. (Crook et al., 2004) uvádí výskyt u psů starších 6ti let, (Gilor a Graves, 2011) také více než let, (Peterson, 2007) 10 a více let a Svoboda a kol. (2001) uvádí výskyt od 7mi let. (Kooistra a Galac, 2012) uvádí příznaky vztahující se k biochemickým efektům glukokortikoidů, jako zvýšená glukoneogeneze, lipogeneze, zpracování bílkovin. Dominantními znaky bývá polyurie a polydipsie, kdy nadbytek glukokortikoidů interferuje s účinkem vazopresinu. (Greaco, 2007) uvádí hlavně dermatologické manifestace, břišní symetrickou alopecii, hyperpigmentaci, snížená elasticita, zřasený a suchý povrch pokožky. Mezi další příznaky řadíme centripetální obezitu (zvětšené a povislé břicho ve tvaru kapky) kontrastující s tenkými končetinami. Roste potřeba spánku, prohlubuje se apatie, objevují se prodlužující se intervaly mezi jednotlivými háráními (Svoboda a kol., 2001).

Mód dědičnosti onemocnění není známý (Crook et al., 2004). Jistá plemena vykazují zvýšenou citlivost k tomuto onemocnění. Dle (Greaco, 2007) jsou náchylní miniature pudlové, pomeriáni, samojed, elkhund a aljašský malamut. (Kooistra a Galac, 2012) uvádí významnější predispozici u malých plemen jako jezevčík a miniature pudl, (Peterson, 2007) pudly, jezevčíky a malé teriéry a Svoboda a kol. (2001) sem řadí trpasličí a střední pudly, jezevčíka a boxera.

4.6.3. Hypoadrenokorticismus

Hypoadrenokorticismus je vzácné, ale poměrně závažné onemocnění. V důsledku různých procesů dochází ke snižování hladin produkce glukokortikoidů a mineralokortikoidů z nadledvin. Nadledviny se skládají z vnitřní dřeně a vnější kůry. V kůře rozeznáváme tři vrstvy: vnější zona glomerulosa (cca 25 % kůry), střední zona fasciculata (přibližně 60 % kůry) a vnitřní zona reticularis (15 % kůry nadledvin) (Van Laden a Sande, 2014). Rozlišujeme formu primární a sekundární.

Primární forma adrenokortikotropní insuficience se nazývá Addisonova nemoc. Probíhají zde patologické procesy v kůře nadledvin. Většinou se zde uplatňuje imunitně zprostředkovaná destrukce (např. lymfocytální adrenalitida). Ta vede až k úplné atrofii kůry nadledvin. Klinické příznaky se projeví až v momentě, kdy je destruováno více jako 90 % funkční tkáň. To vede k značnému nedostatku glukokortikoidů i mineralokortikoidů (Svoboda a kol., 2001). U většiny případů s primární formou onemocnění dochází k destrukci všech tří vrstev kůry nadledvin (Van Laden a Sande, 2014).

Sekundární adrenokortikotropní nedostatečnost je způsobena nedostatečnou funkcí zona fasciculata a zona reticularis nadledvin, protože existuje deficit hormonu ACTH.

Většinou typické pro tumor v oblasti adenohypofýzy (Svoboda a kol., 2001). Nedostatek ACTH způsobí atrofii vnitřních zón kůry nadledvin a projeví se pouze nedostatek produkce kortizolu. Produkce mineralokortikoidů zůstává nenarušena (Van Laden a Sande, 2014).

Klinickými příznaky jsou nejasné symptomy jako letargie, zvracení, anorexie, slabost, zvýšená žíznivost, zvýšené močení (LIDA, 2014). Psi nejsou schopni zvládat stresové situace a právě při nich se objevují život ohrožující krize (Van Laden a Sande, 2014). U primárního typu onemocnění pozorujeme hypotonickou dehydrataci v důsledku ztrát sodíku, hyperkalémii. Sekundární forma postrádá příznaky typické pro deficienci mineralokortikoidů. Deficit glukokortikoidů vyvolává příznaky postupně. Objevuje se apatie, deprese, anorexie, může se objevit alopecie (Svoboda a kol., 2001).

(Crook et al., 2004) uvádí nejasný mód dědičnosti. Dle Svoboda a kol. (2001) postihuje primární hypoadrenokorticismus hlavně střední pudly. (Van Laden a Sande, 2014) uvádí genetickou predispozici pro plemena Nova Scotia Duck Tolling Retriever, velký pudl, Bearded kolie a portugalského vodního psa. Značně rozdílný názor prezentuje studie (Famula et al., 2003) zabývající se dědičností hypoadrenokorticismu u plemene pudl, velkého rázu. Studie prováděla výzkum na 1722 královských pudlech, z nichž 778 bylo fenotypicky dokumentováno jako hypoadrenokorticistní a zbytek bylo bez onemocnění. Ze 778 psů bylo potom 67 postižených a 944 nemělo onemocnění dle stimulačního ACTH testu. Ukázalo se, že průměrná heretabilita onemocnění pro tento ráz je 0,75. To zřetelně ukazuje na mechanismus přenosu onemocnění z rodiče na potomky. Heretabilita takového rozsahu ukazuje na jeden lokus velkého účinku. Nebyl detekovaný žádný rozdíl mezi pohlavími ani žádný vliv barvy na expresi onemocnění. Data dovolují autorům vyřadit autozomálně dominantní přenos onemocnění. Pro definitivní demonstraci autozomálně recesivního onemocnění bohužel nebyly k dispozici data od potomků ze spojení dvou postižených jedinců.

4.6.4. Hypothyroismus

Hypothyroismus se projevuje deficiencí aktivity štítné žlázy. Setkáváme se s alternativními názvy jako struma, idiopatická atrofie štítné žlázy, neoplastická destrukce tkáně štítné žlázy nebo thyroiditis (LIDA, 2014). Rozlišujeme vrozenou formu hypothyreózy, která postihuje mláďata. Ta je poměrně vzácná. Spíše se vyskytuje hypothyreóza u dospělých zvířat, kterou dělíme na primární, sekundární nebo terciální.

Vrozená forma deficience aktivity štítné žlázy nebo pojmenovaná také dědičný hypothyroidismus. Projevuje se neadekvátní úrovní hormonu T4 v mládí psa. Může být

primární, vznikající v důsledku úplně neschopnosti tvorby T4 nebo se jedná o abnormální vývin nebo funkci štítné žlázy. Tento typ je způsobený mutací v thyroïd peroxidázy ve formě dyshormonogeneze. TPO zodpovědná za nereverzibilní spojení jodidu a thyroglobulinu není přítomna a proto nemocné zvíře není schopno tvořit thyroïdní hormony thyroxin (T4) a 3.5.3^c – trijodothyroxin (T3) (LIDA, 2014).

Forma u dospělých zvířat je mnohem častější. Rozdělujeme ji na primární, sekundární a terciální. Primární hypothyreóza se vyskytuje u zhruba 95 % všech případů. Jedná se o progresivní autoimunitní proces vedoucí k postupné destrukci tkáně štítné žlázy. Protože plemeno pudl je více náchylné k této formě, je zařazena v následující kapitole samostatně pod názvem Lymfocytický thyroismus.

Sekundární forma, též centrální hypofyzální se vyskytuje v 5 % všech případů. Jedná se o nádorový proces v oblasti hypofýzy nebo okolních tkání, jehož důsledkem je absence účinku hormonu TSH (Svoboda a kol., 2001). Terciální forma nazývaná též centrální hypotalamová, je u psů velmi vzácná (Svoboda a kol. 2001).

Symptomatologie u mláďat zahrnuje zaostávání v růstu, disproporce v růstu těla, kdy hlava je v porovnání se zbytkem těla větší a široká a rysy tváře jsou změněné otokem, dochází ke zvětšení jazyka (Svoboda a kol., 2001). Štěňata mají zpožděnou dospělost kostí a růstové konce dlouhých kostí se neuzavírají, zvířata nerostou do výšky (LIDA, 2014). Oproti sourozencům pozorujeme menší fyzickou aktivitu, apatii, příznaky mentální retardace a v srsti chybí vůdčí chlupy (pesíky) (Svoboda a kol, 2000). U dospělých psů jsou veškeré klinické příznaky výsledkem celkového zpomalení metabolismu buněk. Pozorujeme letargii, únavu, řídkou a hrubou srst, alopecii, nízkou teplotu těla, netolerance k chladu, zvýšená tělesná hmotnost, snížená činnost srdce, mentální tupost, problémy nervového systému, snížení nebo úplné vymizení cyklu u fen a neplodnost u psů (LIDA, 2014). (Dokuzeylül et al., 2013) přidává lokalizovanou neuropatii vestibulární a obličejové nervové paralýzy.

Ačkoli je popsán mód dědičnosti u dědičné hypothyreózy u mláďat a existuje DNA test pro 4 plemena (pudl mezi ně nepatří), mód dědičnosti u ostatních typů není známý. Nemocná zvířata bývají obvykle mezi 2 – 9 léty věku (Heripret a Medaille, 2007).

4.6.5. Lymfocytální thyroismus

U tohoto typu hypothyroismu dochází k napadání štítné žlázy vlastním imunitním systémem. Většina onemocnění probíhá subklinicky a první příznaky se projeví až v momentě, kdy je poškozeno 80 – 90 % štítné žlázy.

Dle (Ferm et al., 2009) rozlišujeme 4 fáze onemocnění s různými laboratorními nálezy. Vyšetření v krvi prokázalo tyto cirkulující protilátky proti tyreoglobulinu (TgAA), druhému koloidnímu antigenu a mikrozomálnímu antigenu štítné žlázy (Svoboda a kol., 2001). V prvním stupni subklinického lymfocytického thyroismu jsou pouze abnormální nálezy TgAA v séru. V dalším stupni, kdy je 60 – 70 % štítné žlázy postiženo patologickými změnami jsou v séru stále pozitivní protilátky a nově je i zvýšený obsah TSH. Zbývající funkční tkáň štítné žlázy pod zvýšeným množstvím TSH se snaží kompenzovat úspěšně deficit hormonů štítné žlázy a hormony stále dosahují normální koncentrace. Ve třetím stupni se projeví zjevný hypothyroismus. Štítná žláza již není schopna udržet normální hladinu hormonů štítné žlázy bez ohledu na zvýšenou hladinu TSH. Laboratorní nálezy v této fázi zahrnují TgAA pozitivitu, zvýšenou hladinu TSH a sníženou úroveň thyroxinu a trijodothyroinu. Poslední úroveň onemocnění reflektuje stav, kdy je skoro všechna tkáň štítné žlázy zničena. TgAA se snižují, ale TSH, T3 a T4 zůstávají na abnormálních úrovních (Ferm et al., 2009).

4.7. Genetická onemocnění kůže a srsti

Pod pojmem povrchová onemocnění rozumíme nemoci kůže a srsti. Dle databází sem řadíme tyto onemocnění: alergie, různé typy alopecie, atopie, tumory bazálních buněk podkoží (Basal Cell Tumor), ektodermální dysplazie (Anhidrotic Ectodermal dysplasia), Epidermolysis bullosa, Hyposomatotropismus, Otitis Externa, Pododermatitis, Sebaceózní adenitis (Sebaceous adenitis), Tumory potních žláz (Sebaceous Gland Tumor) a Spinocelulární karcinom (Squamous Cell carcinoma).

4.7.1. Alopecie

Alopecie je definována jako ztráta srsti v jakémkoli množství. Ačkoli je ve většině případů získaná, některé formy alopecie jsou vrozené a jsou spojovány s abnormalitami v morfogenezi vlasových folikulů. Vrozené formy mohou působit změny v kvalitě a kvantitě vlasových folikulů nebo vlasových vláken jimi produkovaných. Liší se v klinických příznacích a módu dědičnosti. Ve všech případech je nutná histopatologie k rozlišení. Nepůsobí pouze genetické faktory, nemoc může být způsobena chybným vývojem vlasových folikulů v prenatální periodě (Mecklenburg, 2006). V případě plemene pudl je v literatuře zmiňována Alopecie barevných mutantů (Color Dilution Alopecia).

4.7.1.1. Alopecie barevných mutantů (Color Dilution Alopecia)

Pro tuto variantu alopecie se vžily také názvy Syndrom červených setrů, modrý nebo plavý syndrom dobrmana, onemocnění modrých psů (LIDA, 2014), (Crook et al., 2004). Toto dědičné onemocnění pozorujeme zejména u modře, červeně, ale i normálně zbarvených jedinců, kteří mají v rodokmenu modře zbarvené jedince. Barva modrá se u těchto jedinců vyvinula ředěním barvy černé, zatímco červená či plavá barva je ředění hnědé (v případě červené barvy) anebo červené (v případě barvy plavé). Literatura zmiňuje plemennou predispozici pro plemena čivava, čau-čau, jezevčík, dobrman, doga, irský setr, greyhound, pudl, rhodéský ridgeback, saluka, knírač, šeltie, silky teriér, vipet, yorkshire teriér a někteří kříženci (Mecklenburg, 2006).

První příznaky onemocnění se objevují v několika měsících, většinou v prvním roce života (Svoboda a kol., 2000). Crook et col. (2004) zmiňuje první příznaky u jedinců se světle modrou nebo plavou srstí ve věku šesti měsíců, u psů s tmavě modrou barvou ve dvou až třech letech. Na buněčné úrovni se jedná o defekt v melanizaci, kdy u postižených jedinců dochází k tvorbě makromelanomů v chlupu a folikulárních váčcích, které způsobují ulamování chlupů (Svoboda a kol., 2000). Mezi hlavní příznaky řadíme ulamování chlupů, suchou kůži s papulami a pustulami, které představují cysticky změněné chlupové folikuly, kožní změny lokalizovány zpravidla na krku, trupu a slabinách. Onemocnění bývá bez puritu (Svoboda a kol., 2000).

Dědičnost onemocnění je nejasná, uvažuje se o důsledku interakce různých faktorů na genové pozici pro barvu srsti. Nemoc není jednoduše určena genem na některém lokusu, protože u všech psů se tento problém nevyvine. Doporučením je důsledná selekce postižených psů, jejich rodičů a také sourozenců a jejich nezařazení do chovu (Crook et al., 2004).

4.7.2. Atopie

Onemocnění atopie je možné dohledat také pod názvy atopická dermatitis, atopická dermatitida anebo inhalační alergická dermatitida (LIDA, 2014). Dle (Počta a Svoboda, 2007) je definována jako geneticky podmíněná zánětlivá a svědivá kožní nemoc. Nejčastěji je asociována s produkcí IgE antidiot proti environmentálním alergenům. Svoboda a kol. (2000) k tomu dodává, atopie sama o sobě je schopnost reagovat na alergeny tvorbou protilátek, což není klinické onemocnění, protože ne všechna atopická zvířata trpí atopickou dermatidou. Řada z nich může být po celý život bez klinických příznaků onemocnění. K manifestaci je třeba překročit určitý práh (u každého atopického zvířete individuální), aby se projevíly

klinické příznaky. Typické pro onemocnění je přítomnost jiných typů hypersenzitivity, např. přecitlivělost na krmení nebo bleší kousnutí.

Nemoc se objevuje přibližně mezi prvním až třetím rokem života (LIDA, 2014), (Crook et al., 2004), Počta (2007) spolu s (Svoboda a kol., 2000) udává rozpětí 0,5 roku až 3 roky. Nejběžnějšími alergeny jsou prachové částice, pyl, plíseň, roztoči, peří, obilí a trávy (LIDA, 2014), (Crook et al., 2004). Počta (2007) uvádí ve své práci jako predisponovaná plemena: labradorský retrievr, zlatý retrievr, německý ovčák, jorkširský teriér a pudl.

Hlavním symptomem je svědění. Postižený pes se snaží si postiženou část kousat, olizovat, škrábat, žvýkat nebo třít, aby odstranil svědění (LIDA, 2014). Nejdříve se projeví lehké zarudnutí způsobené drbáním. Po čase se vyvinou léze jako výsledek traumatizujícího drbání, stejně jako sekundární bakteriální nebo plísňové infekce a seborhea. Kůže červená, eventuálně tmavne (hyperpigmentace), ztrácí se srst anebo má bronzové zbarvení od slin (Crook et al., 2004). Nejčastěji postižené partie jsou málo osrstěné, kde snadno dochází k průniku alergenů, jako obličej, okolí očí, pysky, brada, tváře, vnitřní strana ušních boltců, podpaží, břicho, distální části končetin a tlapky (Svoboda a kol., 2000).

Ačkoli není znám mód dědičnosti, doporučuje Crook et al. (2004) vzhledem k plemenné a rodinné predispozici nechovat na postižených psech, jejich rodičích a také ne na sourozencích. Práce (Počta a Svoboda, 2007) poukazuje na fakt, že ačkoli je např. pudl, ale i jezevčík či německý ovčák predisponovaným plemenem, tato plemena nevykazovala žádnou zvýšenou evidenci či počet nemocných jedinců v letech 1994 - 2005. Naopak, nejvíce postiženými plemeny v této práci se stali boxeři a francouzští buldočkové.

4.7.3. Otitis Externa

Otitis externa lze alternovat názvy externí otitis nebo ušní rakovina (LIDA, 2014). Psi s tímto onemocněním mají neurčitě poměrně široké spektrum příznaků. Všimáme si zarudnutí, otoku, bolestivosti ucha, vředovitosti, nesprávného slyšení a jiných nervových příznaků. Postižení jedinci klepou hlavou, drbou se, otírají si ucho o zem. Při dlouhotrvajícím zánětu lze pozorovat i behaviorální změny jako depresi nebo podráždění. Samotné ucho zapáchá a pozorujeme lepivý výtok v krémové barvě a různé konzistenci přecházející až v tuhé nečistoty.

Práce (Usui et al., 2011) popisuje velmi úspěšnou aplikaci video otoskopu v případě ošetření 27 toy pudlů a 40 miniaturních jezevčíků. Výhodu video otoskopu oproti standardnímu ručnímu otoskopu spatřují v přímé supervizi při čištění ušního kanálku a

zejména jeho správnému a úplnému vyšetření v oblasti kolem tympana, kde ruční otoskop není schopen pokrýt spoustu výdutí.

(Girao et al., 2006) porovnával množství a přítomnost kvasinky *Malassezia pachydermatis* v psím zvukovodu a její vliv na onemocnění Otitis Externa. Práce konstatuje, že přítomnost kvasinky je v uchu psa běžná a určila hranici, kdy se stává patogenní na počet buněk ve stěru 10 a více. Také konstatuje, že psi s převislýma ušima jsou k onemocnění Otitis Externa náchylnější. Pudl byl spolu s německým ovčákem, kokršpaněly zařazen mezi plemena nejčastěji trpící tímto onemocněním.

4.7.4. Sebaceózní adenitis

Toto onemocnění svorně zmiňují pro plemeno pudl všechny databáze. (Svoboda a kol., 2000) uvádí, že se jedná o onemocnění postihující výlučně mazové žlázy, které jsou v průběhu postupu nemoci naprosto likvidovány. Na počátku onemocnění dojde k poškození mazových žláz cytotoxickými T lymfocyty a histiocyty a postupně jsou celé mazové žlázy zlikvidovány.

Onemocnění se poprvé manifestuje u mladých a dospělých psů (1 – 5 let věku) v různém stupni závažnosti (Crook et al., 2004). Dle Crook et col. (2004) má typicky postižený královský pudl suchou loupající se pokožku s příznaky ztráty chlupů. Svoboda a kol. (2000) uvádí zvýšené šupinatění, chlupy obalené folikulárními odlitky, později dochází k vypadávání srsti v místech lokalizace velkého množství mazových žláz, tedy hlava, zejména na uších, krk, ocas a dorzální strana trupu. Vyskytují se nicméně i zvířata postižená velmi mírně, označována jako sub-klinická mající normální osrstění (Crook et al., 2004).

Sebaceózní adenitis je onemocnění stanovitelné na základě anamnézy, klinických příznaků, zejména histopatologie, která je zcela diagnostická (Svoboda a kol., 2000). (Crook et al., 2004) doporučuje každoroční kožní biopsii pro psi postižené nemocí, stejně tak i pro ostatní jedince. Biopsie dokáže zachytit i sub-klinickou formu postižení, ale jen na základě pravidelného každoročního vyšetřování, protože u těchto jedinců 1 negativní výsledek biopsie nic neznamena. To je v souladu s doporučením OFA (CHIC Information, Breed requirements, Standard Poodles), která požaduje toto vyšetření také.

Materiály se rozcházejí v módu dědičnosti tohoto onemocnění. (Svoboda a kol., 2000), (Crook et al., 2004) uvádí autozomálně recesivní dědičnost. Materiál (Pedersen et al., 2012) uvádí, že se předpokládala autozomálně recesivní dědičnost onemocnění, ale žádná studie nepřinesla přesvědčivý důkaz o tomto tvrzení. Databáze (Sargan, 2004) uvádí jako mód

dědičnosti autozomálně recesivní s otazníkem. Zatím nebyla nalezena žádná asociovaná alela ani vyvinut genetický test zjišťující toto onemocnění.

Práce (Tevell et al., 2008) popisuje 104 případů onemocnění u Švédských losích psů. Data pro tuto studii pochází z jedenácti klinik a probíhala v průběhu tří a půl let. Výsledky ukázaly, že mimo královského pudla (21 případů) je často postiženým plemenem špringer španěl (25 případů) a akita inu (10 případů). Zatímco špringer španěl měl nejzávažnější klinické příznaky, standardní pudl je měl střední v nadpolovičních případech, ať už se jedná o posouzení z hlediska alopecie, serborrhoei a vážnosti klinických příznaků.

Velmi zajímavý pohled na onemocnění SA přináší (Pedersen et al., 2012). Sice řadí onemocnění do skupiny autoimunních, nicméně poukazuje, že prevalence k tomuto onemocnění byla vyčíslena na 2,7 % na základě průzkumu prováděného v letech 2010/2011 PCA Foundation, jíž se zúčastnilo více než 800 respondentů. Průzkumu Pedersena et col. (2012) se podílelo celkem 149 pudlů z USA a 84 pudlů z UK. Z nich bylo 49 pudlů z USA a 23 jedinců z UK postižených SA. Studie se zaměřila na genetickou diverzitu uvnitř a mezi pudlí populací v USA a UK. Poukazuje také na rodokmenový pohled na problematiku. Tak jako v každém plemeni, i v pudlech se některé ch. stanice či jedinci podíleli na formování plene více, než ostatní. Z počátku století jmenuje psy z ch. stanice Meadoware, Hill Hurst a Red Brook, kteří přispěli k rozvoji plemene v této periodě. Ve 20. letech 20. století žil a působil v chovu pes Anderl von Hugelberg, který je popisován jako Adam moderního standardního pudla. Jeho potomci dominovali ve světě pudlů a to vedlo ke zmenšení významu linií populárnějších dříve. Další redukci lze vypočítat v 50. - 60. letech 20. století s linií Wycliffe. Ti vytlačili do pozadí jiné linie a zavedly velmi rozšířený inbreeding mezi svými jedinci. Pudlové z této ch. stanice díky exportům citelně zasáhli do chovu nejen v USA a UK, ale i Skandinávii a zbytku Evropy. Odhaduje se, že potomci Wycliffe ovládli tyto země z 40 – 50 %. A jistě stojí za zmínku, že 2 onemocnění – SA a hypoadrenokortikocismus se zvýšeně začínají objevovat ve stejný čas jako dominance chovatelské stanice Wycliffe. Autoři studie doporučují na základě svých genetických studií nalézt potomky zbývajících linií dle testů mitochondriální DNA, protože ti jsou prosti onemocnění SA.

4.8. Muskuloskeletální genetická onemocnění

Mezi onemocnění pohybového aparátu týkající se plemene pudl můžeme zařadit následující onemocnění: Carpus subluxation, Degenerativní myelopatii, Dysplazii kyčelních kloubů, Epifyzální dysplazii, Leg-Calve Perthesovo onemocnění, luxaci pately,

lymphoedema, Myasthenia gravis, Onemocnění meziobratlových plotének, Osteochondrodysplazie, Osteochondrózu a Osteogenesis Imperfecta.

4.8.1. Degenerativní myelopatie

Jedná se o onemocnění míchy, jehož následkem bývá postupná ztráta koordinace zadních končetin a ve většině případů nakonec i neschopnost chůze či zaujetí správného postoje psa. Zatím není známo, co přesně ho způsobuje (Crook et al., 2004), (Svoboda a kol., 2001). Domnívá se na disregulace funkce supresorových T-buněk (Svoboda a kol., 2001).

Postupně dochází k úpadku struktur míchy, které jsou zodpovědné za přenos nervových impulzů. Nervové buňky specificky ztrácí myelin a dochází k degeneraci axonů v bílé hmotě. Změny mohou proběhnout kdekoli na míše, ovšem nejzávažnější jsou v thoracolumbálním regionu (Crook et al., 2004). Svoboda a kol. (2001) uvádí výrazné léze v rozsahu Th3 – L3 a dodává, že histopatologické léze mohou být horší v kaudální krční oblasti.

Příznaky bývají pozorovány u zvířat starších pěti let. Změny mohou být do určitého stupně vývoje zaměněny za DKK. Příznaky bývá slabost, špatná koordinace zadních končetin patrná hlavně při pohybu na hladkém povrchu. Většinou bývá vážněji postižena jedna končetina nebo jedna polovina těla. Pes necítí bolestivost, stále si udržuje schopnost kontroly urinace a defekace, ačkoli v pozdějších stádiích choroby již není schopen zaujmout požadovaný postoj. Příznaky se progresivně zhoršují až do stavu, kdy pes není schopen chůze (Crook et al., 2004).

Onemocnění je autozomálně recesivně dědičné. Často postihuje plemena německý ovčák, boxer, Welškorgi pembroke (Crook et al., 2004). V současnosti společnost VetGen nabízí genetický test tohoto onemocnění pro plemena: boxer, welškorgi cardigan i pembroke, německý ovčák, wire fox teriér a pudl (VetGen, Veterinary Genetic Services).

4.8.2. Dysplazie kyčelních kloubů

Kyčelní kloub je kloubem kulovým. Tvoří jej hlavice femuru a jamka acetabula. Dysplazie kyčelních kloubů je vývojovým (ne vrozeným) onemocněním s polygenní dědičností. Z toho plyne, že projev fenotypu je ovlivněn řadou odlišných faktorů vnějšího prostředí a dalšími faktory, jako je velikost plemene, rychlost růstu, způsob výživy, tělesná konstituce, index hmoty svalů v pánevní oblasti, neuromuskulární dysfunkce, endokrinní

disbalance,... Psi s dysplazií kyčelního kloubu (HD z anglického hips dysplasia) mohou trpět nemocí na jednom či obou kloubech (LIDA, 2014).

První příznaky jsou malé. Pozorujeme malé změny v chůzi a obtížnosti vstávání z lehu nebo sedu, neochotu vycházení schodů. Projevuje se neochota k hýbání postiženým kloubem, například jinak poslušný pes si odmítá sednout či lehnout na povel. Při volném pohybu lze pozorovat tzv. zajecí skoky, u kterých se zadní končetiny pohybují současně v běhu. U závažných případů pozorujeme zřetelnou bolestivost při natažení nohy anebo přenesení váhy na danou končetinu, kulhání a tuhost pohybu speciálně po protahovacích cvičeních (LIDA, 2014).

Diagnostiku onemocnění provádíme pomocí RTG snímků. Jejich hodnocení a pozice kloubů při projekci se liší v návaznosti na model, který daná země používá.

Většina Evropských zemí používá systém FCI, který posuzuje RTG snímky kyčelních kloubů v extenzi a ventrodorzální projekci. Psi se rentgenují ve stáří 12, 18 respektive 24 měsíců dle plemenné příslušnosti a požadavku chovatelských klubů. FCI má 5 kategorií pro hodnocení stupně závažnosti dysplazie kyčelních kloubů:

- HD 0 = A = negativní výsledek – anatomická pravidelnost kloubů, žádné příznaky dysplazie, úhel podle Norberga-Olsona je 105° a více
- HD 1 = B = přechodný výsledek – mírná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou mírně inkongruentní, střed hlavice leží mediálně od DOA. Úhel dle Norberga-Olsona je 105° a více
- HD 2 = C = lehký stupeň dysplazie – 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 DOA. Úhle dle Norberga-Olsona $105^\circ - 100^\circ$
- HD 3 = D = střední stupeň dysplazie – zřetelná anatomická nepravidelnost, zřejmá inkongruence kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, artróza, střed hlavice leží laterálně od DOA. Úhle dle Norberga-Olsona $100^\circ - 90^\circ$
- HD 4 = E = těžký stupeň dysplazie – výrazná anatomická nepravidelnost, výrazná subluxace až luxace hlavice femuru z acetabula, těžká artróza, deformity krčku, hlavice i acetabula. Úhle dle Norberga-Olsona menší než 90° (Svoboda a kol., 2001).

Jiný stupeň hodnocení používá databáze OFA, která sdružuje majitelé psů z USA a Kanady. Ke snímkování se používá ventro-dorzální pozice doporučená asociací amerických

veterinárních lékařů (AVMA). Předběžné hodnocení je možné do 24 měsíců věku. Dle zdroje je spolehlivost tohoto hodnocení dostatečně demonstrována. Pro účely certifikace musí být jedinec starší 24 měsíců. Snímky jsou nezávisle hodnoceny třemi veterináři bez možnosti spojení s OFA. Hodnocení OFA má 7 stupňů:

- Excellent, Good, Fair jsou označení pro stupně bez dysplazie kyčelního kloubu.
- Hodnocení Borderline je hranice mezi normálním kyčelním kloubem a dysplazií. Borderline je možné obdržet také v případě nesouladu pozorování radiologů, zda výsledek patří mezi normální a dysplastické. Takovému jedinci je doporučeno nechat se znovu vyšetřit po šesti měsících od tohoto výsledku.
- Stupně Mild, Moderate a Severe hips dysplasia určují stupeň závažnosti postižení kyčelních kloubů

Všechny výsledky v databázi OFA, jež jsou v normálu, jsou k dispozici on-line. Abnormální hodnocení jsou on-line po uvolnění výsledku majitelem anebo pokud je výsledek součástí programu klubu pro dané plemeno. (Keller et al., 2011).

Naprosto rozdílné hodnocení dysplazie kyčelních kloubů je v Anglii, Austrálii a Novém Zélandě. Tyto země hodnotí RTG snímky bilaterálně v devíti vlastnostech (rysech) podle stupně volnosti a/nebo pozorované artritidy. Osm těchto vlastností je kvantifikováno stupni mezi 0 – 6, jedna vlastnost má kvantifikaci 0 -5. Souhrn 18 skóre dává dohromady výsledek. Ten může být mezi 0 (žádná malformace, zdravé kyčelní klouby) až 106 (vážná dysplazie kyčelních kloubů) (Lewis et al., 2013). V Británii musí být jedinec pro testování kyčlí starší jednoho roku. Podmínkou je, že pes může být hodnocen pouze jeden krát. Všechny výsledky jsou uchovávány v databázi, není tu žádná selekce výsledků mimo dobrovolného rozhodnutí majitele nechat vyhodnotit kyčle svému psovi (Wooliams et al., 2011).

Existuje proto spousta studií, které se snažily odhadnout koeficient heretability pro onemocnění. Např. studie (Lewis et al., 2013) uvádí střední mód dědivosti v rozsahu 0,28 – 0,48 v závislosti na daném plemeni.

Pro zlepšení skóre dysplazie kyčelních kloubů se ukazují jako ideální výsledky v databázích. (Keller et al., 2011) ukazuje, jak s těmito výsledky zachází databáze OFA a formulované chovatelské doporučení. Prokázalo se, že procento dysplastických potomků se zvyšuje tak, jak se zvyšuje HD skóre rodičů. Selektce založená na vertikálním hloubkovém studiu rodokmenů s HD (rodiče a prarodiče) v kombinaci s vlastním hodnocením jedince zvyšuje přesnost selektce a proto i odpověď na selekci. Stejně tak je možná selektce

horizontální, kdy se studuje rodokmen s HD sourozenců v kombinaci s individuálním hodnocením jedince. Doporučení OFA zní používat rodiče s lepším fenotypovým HD hodnocením pro zdravější potomky. Jak poukazuje studie (Wooliams et al., 2011), je selekční intenzita na HD skóre mnohem vyšší mezi psy než mezi fenami. To je ve shodě s výsledky (Hou et al., 2010), kde byl prokázán silný efekt samců na populaci plemene a také, že psi s lepším hodnocením kyčlí byli používáni častěji.

Nicméně spousta studií se kloní k tomu, že hodnocení kyčlí pomocí nepřímého fenotypu (rentgenových snímků) není tak účinné, jak bylo očekáváno. I když se prokázal posun k nižším hodnotám dysplazie kyčelního kloubu, je tento velmi malý (Lewis et al., 2013). Jako opatření, které by mělo přinést rychlejší a kvalitnější výsledky doporučují studie (Hou et al., 2010), (Lewis et al., 2013), (Wilson et al., 2011) zahrnout do výsledků databáze Estimated Breeding Value (EBV). EBV je nejlepší lineární nestranný prediktor (BULP) každého psa. Hodnota se odvozuje od rodokmenové informace a je to mnohem přesnější odhad genetické náchylnosti k dané vlastnosti než individuální fenotyp. Individuální fenotyp v kombinaci s EBV, který lze chápat jako prediktor genetického zisku (tj. skutečné chovatelské hodnoty) vede ke zvýšené intenzitě selekce (Lewis et al., 2013). EBV pro HD a ED se u pudlů zatím bohužel nikde nepoužívá, rutinně se počítají v Norsku, Finsku a Dánsku u 38 plemen a ve Švédsku pro 5 plemen. Dále v Německu pro plemeno německý ovčák a v USA pro labradorské retrívry.

4.8.3. Leg-Calve-Perthes onemocnění

Onemocnění se objevuje u mladých jedinců velikosti toy, trpasličí a zaznamenány byly i případy postižení středních pudlů, ve věku 4 – 12 měsíců. Predisponovaná plemena jsou malý knírač, pudl, jorkširský teriér (Svoboda a kol., 2001). Jedná se o nezánettlivou aseptickou nekrózu femorální hlavy (Sargan, 2004). Zpravidla bývá unilaterální (Svoboda a kol., 2001). Není známá pravá příčina onemocnění, předpokládá se na ischemii následkem komprese cév, nebo předčasnou aktivitu pohlavních hormonů či dědičná povaha tohoto onemocnění.

Majitelé obvykle nevěnují prvotním příznakům značnou pozornost. Bývá ji podráždění zvířete, které se kouše v oblasti postižení kyčle a břicha. Poté vznikají mikrofraktury v lytických oblastech hlavice a v této fázi pozorujeme akutní příznaky kulhání a bolestivosti kyčle (Svoboda a kol., 2001). Pokud nemoc není odhalena v této fázi, dochází v průběhu třech až čtyřech týdnů k zintenzivnění bolesti, kdy jedinec postiženou nohu vůbec nezatěžuje a dochází k postupné atrofii svalů (Crook et al., 2004).

Onemocněn spolehlivě detekuje RTG snímek (Svoboda a kol., 2001).

Jak bylo zmíněno, nemoc má pravděpodobně genetický základ, předpokládá se autozomálně recesivní mód dědičnosti (Crook et al., 2004), (Sargan, 2004), (Svoboda a kol., 2001). Crook et al. (2004) považují rodiče za předpokládané přenašeče onemocnění, stejně jako sourozence. V UK existuje registr pro toy a miniature pudly pro onemocnění Leg-Calve-Perthes spravovaný Institute for Genetic Disease Control in Animals.

4.8.4. Luxace pately

Kolenní kloub (patela) je možné luxovat mediálně nebo laterálně. Mediální luxace s dislokací česky do středu těla je běžná u malých a trpasličích plemen. Laterální luxace s vykloubením česky směrem ven je méně častá a je spíše pozorována u velkých plemen (LIDA, 2014).

Pro diagnostiku onemocnění používáme fyzickou zkoušku luxace pately (Crook et al., 2004). Při klinickém vyšetření sledujeme instabilitu pately v obou směrech (laterálním i mediálním), pseudokrepitaci, stupeň deviace tuberositas tibiae, torzi a úhlení končetiny, možnost reponovat patelu, polohu reponované pately, nemožnost extenze končetiny (stupeň 4) a zásuvkový pohyb (Svoboda a kol., 2001). Pro hodnocení se používá klasifikace dle Singretona, která popisuje 4 stupně luxace pately:

- stupeň 0 - jedinec není postižený luxací pately
- stupeň 1 – habituální luxace pately. Pes občas zvedne končetinu. Patelu lze snadno luxovat při úplné extenzi v kolenním kloubu, pokud ji pustíme, sama se vrátí do kladky.
- Stupeň 2 – habituální luxace – intermitentní kulhání, pes častěji zvedá nemocnou končetinu než u stupně 1. Patela luxuje snadno, zvláště při rotaci končetiny (vnitřní rotaci provádíme při mediální luxaci, vnější rotaci při laterální luxaci).
- Stupeň 3 – stacionární luxace pately (ektopická patela). Kladka je mělká, patelu je možné reponovat manuálně, i po uvolnění znovu luxuje.
- Stupeň 4 – stacionární luxace – kladka je mělká i zcela chybí a patelu nelze manuálně reponovat (Svoboda a kol., 2001).

Studie (Crook et al., 2004), (Filho et al., 2005), (Lavrijsen et al., 2013) i (Svoboda a kol., 2001) se shodují v polygenní základu luxace pately. Tento fakt podporuje studie (Vidoni et al., 2005), kde v rámci periody osmy let bylo 432 jedinců malých a středních plemen. Mimo ostatních zkoumaných parametrů detekoval plemennou predispozici jako

poměr pravděpodobnosti k postižení luxací pately k celkovému počtu vyšetřených zvířat. U plemene pudl (zahrnoval variantu toy a trpasličí) byl tento poměr 5,62, tedy potvrzuje genetický základ tohoto onemocnění.

Studie (Vidoni et al., 2005) a (Lavrijsen et al., 2013) se shodují v predispozici pohlaví, feny jsou častěji postižené než samci - 1,4 až 1,9 krát. Navíc Lavrijsen et al. (2013) také poukázal na dvě statisticky významné skutečnosti: U jedinců s diagnostikovanou luxací pately je 93 % jedinců s výsledkem 1. To je ve shodě se studií (Vidoni et al., 2005). Druhou skutečností je, že chov na jednom rodiči se stupněm luxace pately hodnoceným 1, zvyšuje výskyt postižení u jejich potomků až o 45 %. Nepodařilo se statisticky prokázat tuto skutečnost u spojení obou postižených jedinců v důsledku malého množství takových případů.

4.8.5. Osteochondrodysplazie

Osteochondrodysplazie či pseudoachondroplazie nebo dwarfismus/trpasličí vzrůst (alternativní názvy) způsobuje abnormální lokomoci a nesení zadních nohou, zploštělá žebra, krátké ohnuté končetiny a zvětšené klouby (Sargan, 2004). Onemocnění lze prvně pozorovat ve třech týdnech věku. U mladých psů je patrná velká tuhost, jež se zmenšuje s dospíváním. I v dospělosti je pohyblivost kloubů omezena a běžně se u postižených jedinců objevuje artritida (Neff a kol., 2012). Svoboda a kol. (2001) k příznakům přidává také možnou prognázi dolní čelisti. Osifikace se dokončí ve dvou letech stáří, končetiny však zůstávají deformované a zkrácené.

Ačkoli se může nemoc vyvinout prenatalně (v embryonálním a fetálním vývoji), většina případů vykazuje spíše genetické založení (Svoboda a kol., 2001). Studie (Neff a kol., 2012) prokázala sdílení některých klinických příznaků s geneticky založenou lidskou kostní dysplazií. (Neff a kol., 2012), (Sargan, 2004) i (Svoboda a kol., 2001) se shodují v autosomálně recesivním módu dědičnosti.

(Neff a kol., 2012) ve své studii shrnuje postup, který byl použit pro vyvinutí DNA testu pro plemeno miniature pudl. Po mapování genomu byla objevena disproporce u kauzativního genu SLC13A1, který nepřímo ovlivňuje metabolismus síranů a jejich transport. Na terminálním konci chromozomu 14 byl odhalen lokus CFA14, jež je asociovaný s defektem. Mapovaný lokus odhalil jeden dědičný haplotyp, jež byl ve všech případech homozygotní u postižených psů (potvrzení recesivního módu dědičnosti). Dále se prokázala delece 14ti z 15ti exonů v genu SLC13a1 (nechává nedotčený pouze 1 exon), tedy 95 % peptidu je ztraceno. To ukazuje, že mutace má za následek kompletní ztrátu funkce, tedy nulovou alelu.

Test umožňuje kodominantní odečet delece polymorfismu a tedy rozlišení každého ze tří genotypových tříd: normal, carrier a affected. Test byl pro kontrolu aplikován na 11 pudlů postižených osteochondrodysplazií a 24 rodičů postižených potomků. Výsledkem bylo dokonalé rozlišení jedinců postižených (affected) a přenašečů (carrier). Dále byl test použit k odhadnutí frekvence mutace v genpoolu u subpopulace miniature pudlů v USA. Celkem bylo testováno 318 psů. 287 jedinců bylo homozygotních s normální alelou (90,3 %), 31 bylo heterozygotních pro delecii (9,7 % přenašečů). Frekvence přenašečů v populaci naznačuje, že mutace není omezena na několik krevních linií (Neff a kol., 2012).

4.9. Nervová a senzorická genetická onemocnění

Nervová a senzorická genetická onemocnění jsou nejrozšířenější skupinou objevující se v rámci plemene pudl. Tento trend souvisí s historickým vývojem, protože první genetické testy dostupné pro plemena byly testy oftalmologické (André et al, 2008). Pudlů se týkají tato onemocnění: abnormality chování, atrofie iris (duhovky), cereberální abiotrofie, kortikální degenerace a demyelinizace, distichiasis, entropium, epifora, epilepsie, glaukom, globoid cell leukodystrophy, GM2 gangliosidosis, hemeralopie, hluchota, hydrocefalus, hypoplazie optického nervu, katarakta, keratoconjunctivitis sicca, lacrimal duct astresie, luxace čočky, microphthalmie, narkolepsie, neonatální encefalopatie, pannus, perzistentní pupilární membrána, polymicrogyrie, progresivní retinální atrofie a retinální odloučení.

4.9.1. Katarakta

Katarakta se projevuje opacitou nebo ztrátou transparentností čočky. Onemocnění může postihovat jedno nebo obě oči a existuje několik dělení, dle etiologie, lokalizace, stupně zralosti a stáří pacienta.

Dle etiologie dělíme katarakty na primární a sekundární. Primární katarakta je onemocnění, které se vyskytuje u jedince samo. Oproti tomu sekundární katarakta bývá ve vztahu k dalším nemocím, nejčastěji glaukomem, PRA, luxací čočky anebo důsledek traumatu či metabolické poruchy typu diabetes mellitus (Svoboda a kol., 2000). Dle lokalizace na čočce používáme dělení subkapsulární, kortikální, nukleární (nejběžnější typ), polární a ekvatoriální (LIDA, 2014). Podle stáří pacienta potom dělíme katarakty na kongenitální, vývojové a senilní, které jsou opět zdaleka nejčastější (Svoboda a kol., 2000).

Stádia vývoje katarakty lze také použít jako kritérium klasifikace:

- Katarakta vznikající (incipientní) se projeví malými místy opacit na čočce, které nemají žádný vliv na vidění.
- Nezralá katarakta (imatura) má výraznější a ohraničenou opacitu. Oko lze ještě vyšetřit, ale katarakta začíná ovlivňovat vidění pacienta. Čočka zvětšuje fundus.
- Zralá (matura) se projevuje celkovou opacitou, fundus se nedá oftalmologicky vyšetřit a oko je slepé. Toto stádium je ideální pro případné operace, chirurgickou extrakci čočky.
- Při přezrálé (hypermatura) kataraktě čočka akumuluje více tekutiny, může docházet k edému. Pokud se projeví prosakování zkapalněného bílkovinného obsahu čočky do komorového moku, bývá to doprovázeno bouřlivou imunologickou reakcí spojenou s uveitidou, fotofobií a vaskularizací skléry (Svoboda a kol., 2000).

Kongenitální katarakty jsou pozorovány většinou již od narození. Bývají většinou bilaterální, mohou být hereditární, ale také výsledkem vývojového očního defektu během intrauteriního vývoje. I když není znám přesný mód dědičnosti, má se s jistotou za to, že se jedná o dědičné onemocnění. Existuje plemenná predispozice, kdy plemeno pudl patří mezi nejčastěji postižená plemena. Svoboda a kol (2000) uvádí u pudla autozomálně recesivní mód dědičnosti, ostatní materiály mód dědičnosti neuvádí jako prozkoumaný. Práce (Gellat a MacKay, 2005) provedl statistické zpracování z let 1964 – 2003 v Severní Americe. Následující tabulka shrnuje data pro plemeno pudl:

Tab. 1.: Statistické zpracování dat pro plemeno pudl z let 1964 - 2003 ze Severní Ameriky, zdroj (Gellat, MacKay, 2005)

	Celkem vyšetřeno	Postižení jedinci	Procentuální zastoupení
miniature pudl	62150	6706	10,79 %
toy pudl	28411	2901	10,21 %
královský pudl	18259	1279	7,00 %

Práce hodnotí plemeno miniature pudl jako jedno s nejvyšší prevalencí k primární kataraktě. Zároveň ukazuje trend u miniature a toy pudlů nárůstu výskytu katarakty v plemeni. Oproti tomu královský pudl vykazuje snížení výskytu. Práce přisuzuje zvýšený počet současného výskytu katarakty dvěma činitelům, sice zvýšené povědomosti chovatelů a tedy zvýšenému trendu testování jedinců a druhým faktorem je zvyšující se procento dědičné katarakty v plemeni.

Zatímco práce (Gellat a MacKay, 2005) uvádí stejné procentuální zastoupení psů a fen pro kataraktu, práce (Ae Park et al., 2009) ukazuje na mírně vyšší, statisticky prokázanou, dispozici u fen, než u samců. Průměrný věk onemocnění kataraktou je pro pudla $9,6 \pm 3,5$ roků, tedy značně vysoký oproti ostatním plemenům.

4.9.2. Distichiasis

Distichiasis popisuje onemocnění anomálie růstu řas, který je u psů velmi častý. Jedná se o vyrůstání nadpočetné řady řas z vývodů meibonových žláz (Svoboda a kol., 2000). Alternativním názvem popisující onemocnění je aberantní cílie (LIDA, 2014).

Ačkoli je onemocnění poměrně časté, ne ve všech případech se projeví iritací. Řasy mohou být velmi jemné, málo pigmentované a nepůsobí psovi problémy. Iritace se projeví pouze u řas hrubých a tuhých. Potom pozorujeme zarudnutí spojivky, excesivní produkci slz, mžourání (Crook et al., 2004). U některých případů způsobí iritaci trojklanného nervu doprovázenou zvýšeným mrkáním, epifýzou, chvěním očních víček, konjunktivní hyperémií a keratinis (Aquino, 2007).

Není znám mód dědičnosti (Crook et al., 2004). Plemenná predispozice je známá u amerického a anglického kokršpaněla, anglického buldoka, toy a miniature pudlů, boxerů, bernardýnů, zlatých retrívrů, shi tzu a dalších (Aquino, 2008). Svoboda a kol. (2000) přidává plemena pekingský palácový psík, kolie, výmarský ohař. Onemocnění se objevuje již u nejmladších věkových kategorií nebo mladých psů. Chovatelským doporučením je nechovat na postižených jedincích (Crook et al., 2004).

4.9.3. Epilepsie

Epilepsie je jedna z nejrozšířenějších neurologických onemocnění s prevalencí 0,5 – 5 % u psí populace. Nejedná se však o jedinou nemoc, ale skupinu onemocnění charakterizovaných širokou škálou klinických příznaků a rozdílným věkem propuknutí (Ekenstedt a Oberbauer, 2013). Obecná definice pro epilepsii říká, že se jedná o chronický neurologický stav charakterizovaný opakovanými záchvaty a má mozkový základ (Mariani, 2013).

Existuje více dělení pro epilepsii. Zde jsou uvedeny nejběžněji používané:

- Genetická epilepsie mívá také synonyma primární, dědičná či idiopatická. Zde je epilepsie jako přímý výsledek známého nebo vážně podezřelého genetického defektu či defektů, kdy záchvaty jsou klíčovým příznakem onemocnění. Genetické epilepsie

nemají identifikovanou strukturální lézi nebo jiný neurologický příznak a jsou závislé na věku při projevu (Mariani, 2013).

- Strukturální epilepsie, která je výsledkem strukturní mozkové abnormality či abnormalit (Ekenstedt a Oberbauer, 2013). Někdy bývá označována jako symptomatická nebo také sekundární. Zahrnuje onemocnění typu tumory mozku, encefalitida a cerebrovaskulární nehody. Některá onemocnění mohou mít genetický základ, např. hydrocefalus, ale jsou stále řazeny jako sekundární epilepsie (Mariani, 2013).
- Reaktivní epileptické záchvaty. Jedná se o symptomatickou epilepsii, která vychází z metabolických nebo toxických abnormalit. Řadí se sem i typy epilepsií, které překlenují výše zmíněné rozdělení; např. stav, kdy genetické mutace mohou způsobit metabolickou abnormalitu a ta se projeví epilepsií (Ekenstedt a Oberbauer, 2013).

Další dělení dle postižených okrsků mozku:

- Ohnisková forma se vyznačuje synchronizovanou aktivitou omezenou jen jednu část kůry mozkové a může nebo nemusí se následně rozprostřít na další dráhy a způsobit sekundárně generalizovaný záchvat. Tyto záchvaty bývají také pojmenovány jako petit-mal.
- Fokální záchvaty jsou primárně charakterizovány zvýšením elementární pohybové aktivity, která se skládá z jednoho typu stereotypních kontrakcí svalů nebo autonomními záchvaty (výbuchy) behaviorálních příznaků korespondujících s narušením vyšší mozkové aktivity psa.
- Generalizované záchvaty se vyznačují zapojením talanokortikálních obvodů a výsledkem je synchronizované vzplanutí neuronů v mozku. Projeví se ztrátou vědomí a často také klonicko-tonickými záchvaty (Seppälä et al., 2012). Tyto záchvaty bývají v literatuře také popisovány výrazem grand-mal.

Epileptické záchvaty mohou trvat v řádek sekund až minut. Mírné a krátké záchvaty lze často přehlédnout, protože pes je pouze mírně zmatený, může vykazovat chvilkovou slabost nebo svalový třes (Crook et al., 2004). Pro vážnější záchvaty jsou typické některé z následujících příznaků nebo jejich kombinace: ztuhlost, žvýkající čelist, nadměrná slinivost, močení, defekace, vokalizace, pádlování nohama (LIDA, 2014). Závažným stavem vyžadující bezprostřední lékařské ošetření je tzv. Status epilepticus. Jde o sérii záchvatů v rapidním, po sobě jsoucím sledu nebo v jednom kontinuálním záchvatu.

Při stanovení diagnózy idiopatické epilepsie se postupuje vylučujícím způsobem. Nejprve se vyloučí jiná onemocnění, která by mohla způsobovat epileptické záchvaty (vyloučí se reaktivní epileptické záchvaty). Následuje vyšetření EEG a MMR, které vyloučí sekundární epilepsii. Pokud se tímto způsobem nepodaří identifikovat původce onemocnění, je epilepsie klasifikována jako primární (Svoboda a kol., 2001).

Různé druhy epilepsie budou mít pravděpodobně různý mód dědičnosti. Navrhované varianty se pohybují od jednoduchého autozomálně recesivního módu u některých plemen k polygenní dědičnosti u jiných plemen. Práci (Seppälä et al., 2012) se podařilo identifikovat lokus 3FA37, který predisponuje belgické ovčáky k fokální epilepsii se záchvaty pocházející z několika mozkových laloků a bez jakékoli detekované mozkové léze. Studie (Seppälä et al., 2011) byla úplně první, která popsala mód dědičnosti pro jedno plemeno a jeden typ záchvatů. Jednalo se o plemeno lagotto romagnollo a jejich ohniskové záchvaty. Jedná se o benigní rodinnou juvenilní epilepsii, jejíž počátek bývá mezi 5 – 8 týdny věku a kompletně pomine ve 4 měsících věku. Záchvaty jsou popisovány jako celo-tělní tremor, někdy asociovaný se ztrátou vědomí. Sekvencováním byla identifikována asociace na psím chromozomu 3, gen *Lgi2*. Zde dochází ke změně sekvence, zkomolení proteinu c.1552A>T. Při testování 576 jedinců tohoto plemene ze 3 rozdílných zemí byla nalezena frekvence přenašečů v populaci 32 %. U lagotto romagnollo se vyskytuje ještě druhý typ epilepsie, který je ovšem svou genetickou podstatou kompletně oddělen od benigní juvenilní formy.

Studie (Licht et al., 2007) se zabývala zkoumáním idiopatické primární epilepsie u rázu královského pudla. 93 % všech případů mělo ohniskový počátek nebo bez sekundární generalizace. Medián věku prvního záchvatu byl určen na 3,7 let. Segregační analýza silně odpovídá jednoduchému autozomálně recesivnímu módu dědičnosti s kompletní nebo téměř kompletní penetrací.

Oproti tomu studie (Ekenstedt & Oberbauer, 2013) popisuje u velkých pudlů minimálně 2 typy epilepsie. Jeden je charakterizován většinou časným počátkem se sekundární generalizací. První výskyt je typicky kolem 3 let. Zatím není jištěna genetická báze a není pozorován žádný rozdílný poměr v pohlaví mezi postiženými jedinci. Druhá forma je shodná se studií (Licht et al., 2007). Opět není prokázán žádný rozdíl mezi pohlavími.

Poslední zmíněnou prací je (Heske et al., 2014) analyzující pojištěné psy a onemocnění epilepsie. Celkové procento pojištěných psů se záznamem potvrzené epilepsie je 0,75 %. Studie potvrdila, že psi/samci jsou predominantně postiženi oproti samicím. Mortalita pro epilepsii u rázu střední a trpasličí pudla zahrnuje celkem 28 případů, což v procentuálním

vyjádření odpovídá průměrné úmrtnosti 6,8 %. U královského pudla bylo dokumentováno celkem 10 příznaků s procentuální průměrnou úmrtností ve výši 5,3 %. Pro rás velkého pudla byla také hodnocena incidence pro epilepsii stanovená na 10 000 psů za rok. 52 případů odpovídá incidenci 20,9 %, čímž se zařadil zhruba mezi průměrně hodnocená plemena s možností onemocnět epilepsií.

4.9.4. GM2 Gangliosidosis

GM2 gangliosidosis je skupina progresivních neurodegenerativních lysozomálních ukládacích onemocnění (storing disease), jehož výsledkem je nadměrná akumulace GM2 gangliosidu a příbuzných glukokonjugátů v lysozomech neuronů (Rahman et al., 2012b). Rozeznáváme 3 hlavní formy onemocnění – sice 0, B a AB, které se prezentují rozdílnými defekty v různých genech. Pro toy pudla a zlatého retrívra je typická forma 0, která se též nazývá Sandhoff onemocnění (Rahman et al., 2012a).

Klinické příznaky u toy pudlů zahrnují motorické a psycho-intelektuální problémy a vizuální defekty. Prvotním příznakem projevujícím se mezi 9 – 12 měsícem věku je tremor. Nemoc postupuje a smrt nastává v důsledku vážného neurologického poškození mozku mezi 18 – 23 měsíci věku.

Onemocnění je autozomálně recesivní. Byla identifikována kauzativní mutace zahrnující delecii guaninu na exonu 3 na nukleotidové pozici 238, která působí posunutí čtecího rámce v psím HEXB genu (c.283delG) (Rahman et al., 2012a). Dojde k záměně aminokyseliny valinu za stop kodon. To vede ke zkomolení beta podjednotky β -N-scetylhexosamidázy A a B, které způsobí znatelně redukovanou aktivitu těchto enzymů v buňkách postižených psů (Rahman et al., 2012b). Ve studii (Rahman et al., 2012a) byla provedena genotypová studie 496 toy pudlů v Japonsku, ale byl identifikován pouze jeden přenašeč. To ukazuje na frekvenci postižené alely 0,2 %. (Rahman et al., 2012b) navrhuje, že se jedná o mutaci v Japonsku poměrně vzácnou a je limitována výskytem určitého jedince v rodokmenu toy pudlů.

V současné době existuje na toto onemocnění genetický test, nabízí ho např. firma VetGen (VetGen - Canine Tests).

4.9.5. Glaukom

Glaukom je onemocnění spojené se zvýšením nitroočního tlaku (IOP, intraocular pressure). Dříve byl nazýván zelený zákal (Svoboda a kol., 2000).

Podle vzniku onemocnění rozdělujeme glaukom na:

- primární glaukom – jedná se o zvýšení IOP při absenci konkurenčního onemocnění. Má bilaterální podobu a objevuje se pro něj plemenná predispozice.
- sekundární glaukom – časté onemocnění u malých zvířat, bývá spojen s dalším onemocněním – čočky (katarakta, luxace, ruptura čočky), uveitis, intraokulární neoplazie a další (Sapienza, 2008).
- kongenitální glaukom – poměrně vzácný, pozorovatelný brzy po narození nebo krátce potom (Svoboda a kol., 2000).

Další rozdělení je možné dle stavu komorového úhlu na glaukom s otevřeným nebo uzavřeným iridokorneálním úhlem (Crook et al., 2004).

Mezi klinické příznaky řadíme bolestivost, zarudlé oko – pes si ho tře packou nebo o koberec, citlivost na světlo a s ním související změny chování jedince – vyhledává tmavá a klidná místa (Crook et al., 2004). Častý bývá otok rohovky vedoucí k namodralému až mléčně zbarvenému vzhledu rohovky, episklerální kongesce – kdy episklerální cévy jsou červenofialové, nastříklé kolem celého limbu a hlavně zvýšení IOP (Svoboda a kol., 2000). Normální IOP se pohybuje kolem 15 – 25 mm Hg, glaukom je spojen s tlakem větším než 30 mm Hg (Sapienza, 2008).

Pro primární glaukom existuje plemenná predispozice u více jak 45 plemen, mezi něž řadíme také pudla (Svoboda a kol., 2000). Dle (Gelatt & MacKay, 2004) patří mezi plemena s nejvyšší prevalencí ke spontánnímu glaukomu miniature a toy pudl. Miniature pudl patřil mezi top 20 plemena důsledně zařazená v celém 38 letém zkoumání, velký pudl byl 3 x ze 4 period mezi plemeny top 20 pro primární glaukom a konečně toy pudl byl zařazen 2 x ze 4 period mezi plemena top 20. Níže publikovaná tabulka shrnuje výskyt primárního glaukomu u všech velikostních rázů plemena pudl.

Tab. 2: Glaukom a jeho procentuální rozšíření v rázech pudla. Data převzata z (Gelatt, MacKay, 2004)

rok	Toy pudl			Miniature pudl			Velký pudl		
	celkem	glaukom	%	celkem	glaukom	%	celkem	glaukom	%
1964-1973	14 284	65	0,46	4 567	24	0,53	2 969	9	0,30
1974-1983	9 298	68	0,73	27 796	276	0,99	3 713	21	0,57
1984-1993	8 926	95	1,06	14 880	222	1,49	6 410	80	1,25
1994-2003	3 003	36	1,20	3 684	62	1,68	2 205	16	0,73

Průměrný věk pro projev prvotních příznaků primárního glaukomu je u miniature pudlů 7,31 ± 1,23 roku. Celkově je pozorovatelný trend mírného nárůstu jedinců postižených glaukodem u toy a miniature pudlů.

4.9.6. Globoid Cell Leukodystrophy

Onemocnění centrální nervové soustavy, jež má alternativní názvy Krabsovo onemocnění nebo deficiencie galactocerebrosidázy. Jak napovídá poslední název, onemocnění vznikl v důsledku špatné funkce až úplné absence enzymu. Globoid cell leukodystrofie (GCL) spadá do skupiny lysozomálních ukládacích poruch (LIDA, 2014).

Deficiencie enzymu β – galactocerebrosidázy se projeví akumulací galactocerebrosidu, komponentu myelinu. Tím se naruší běžná produkce myelinu a dochází k progresivní ztrátě myelinové pochvy v mozku, míše i periferních nervech. GCL se objevuje ihned po narození štěněte. Ačkoli se jeví po narození jako normální, postižené štěně roste pomaleji a s přibývajícím věkem (3 – 6 měsíců) vykazuje příznaky nekoordinace. Pozoruje se tremor, strnulost, slabosti, neschopnost udržet rovnováhu a změny chování (Crook et al., 2004). Typický je široce rozevřený nejistý postoj a při chůzi neschopnost správně klást končetiny (pletou nohu přes nohu). Příznaky se zhoršují s déletrvajícím pohybem nebo vzrušením (LIDA, 2014). Nemoc se rozvíjí poměrně rapidně a žádný z postižených jedinců nepřežije 8-9 měsíců života. Obvykle jsou uspani vzhledem k závažnosti klinických příznaků (Victoria et al., 1996).

Onemocnění se dědí autozomálně recesivně (Crook et al., 2004), (LIDA, 2014), (Sargan, 2004). Postižená plemena zahrnují dalmatiny, bigly, miniature pudly, irské setry, west highland white teriéry a cairn teriéry (McGraw & Carmichael, 2006). V současnosti toto onemocnění pro miniature pudly testuje např. laboratoř ASAP (ASAP Laboratory).

4.9.7. Hydrocephalus

Při hydrocefalu dochází k abnormálním funkcím ventrikulárního systému, v důsledku obstrukce či neschopnosti absorpce mozkomíšního moku (CSF, cerebrospinální tekutina) příslušnými strukturami (LIDA, 2014).

Mozkomíšní mok (CSF) je ultrafiltrátem plazmy. Její funkcí je ochrana a výživa centrální nervové soustavy (Svoboda a kol., 2001). CSF je produkován konstantní rychlostí kolem 0,03-0,5 ml/min choroidovým plexem v laterální III a IV komoře při energeticky dependentním procesu. Produkce není závislá na hydrostatickém tlaku ventrikulárního systému ani na hydrostatickém tlaku krve. Nicméně je ovlivňován osmotickým tlakem krve (Przyborowska et al., 2013). Po své produkci cirkuluje ventrikulárním systémem a je absorbována arachnoidovými klky nebo alternativními cestami absorpce (Svoboda a kol., 2001).

Onemocnění hydrocefalus nastává při obstrukci proudění CSF (hovoříme potom o nekomunikujícím hydrocefalu či obstruktivním hydrocefalu). Obstrukcí se rozumí např. nádor, granulom, krevní sraženina nebo zánět (Przyborowska et al., 2013). Při infekčních nemocech postihující komorový systém, jako psinka a parainfluenza, dochází k poškození ependymální vrstvy a při následné zánětlivé reakci je poškozována další nervová tkáň, přičemž ependymální buňky mohou zcela vymizet nebo být nahrazeny subependymálními mikrociliemi, eventuálně astrocyty (Svoboda a kol., 2001). Výše popsané typy zahrnují hydrocefalus získaný v průběhu života. Často se setkáváme s hydrocefalem vrozeným, či dědičným. Není známo, co ho způsobuje, usuzuje se na obstrukci komorového systému během vývoje mozku, genetické faktory, vývojové anomálie či intrauterinní prenatální infekce (Przyborowska et al., 2013).

Mezi klinické příznaky řadíme klenutou či jinak abnormálně tvarovanou lebku (kopulovitý nebo hrbolovitý vzhled), pokud je lebka neosifikována, pozorujeme perzistující fontanelu. Zvířata mají obecně zhoršené kognitivní funkce, pomaleji se učí, mají nižší intelekt, pozorujeme pohyb dokola, bývají časté záchvaty. Další příznaky jsou odvislé od místa, kde se nachází obstrukce, nejčastěji to bývají poruchy předního mozku, komor nebo mozečku (LIDA, 2014), (Przyborowska et al., 2013), (Svoboda a kol., 2001).

Prevalenční studie ukazují zvýšenou predispozici pro plemena toy a brachycefalická (Carvalho et al., 2010). Svoboda a kol (2001) řadí mezi plemena predisponovaná čivavu, pomeriána, jorkširského teriéra, anglického buldoka, lhasa apso, toy pudla, cairn teriéra, bostonského teriéra, mopse, pekinéze a maltézského pinče. Ve studii (Carvalho et al., 2010) bylo zkoumáno celkem 32 zvířat s hydrocefalem a 7 z nich (22 %) bylo toy pudlů. Hydrocefalus je detekovatelný doplerovským zobrazením CT i MMR, přičemž MMR má nejvyšší diagnostickou hodnotu (Adamiak et al., 2012).

4.9.8. Neonatální encefalopatie

Neonatální encefalopatie je onemocnění objevující se pouze u plemene královský pudl. Byla odhalena a zkoumána díky zvýšené úmrtnosti štěňat u některých chovatelů královských pudlů v letech 1997 – 2005 (Chen et al., 2008).

Jedná se o vážnou mozkovou disfunkci, která se projevuje ihned po narození. Ta štěňata, která přežijí první týden života a jsou postižená, si v následujících týdnech vyvinou ataxii, tremor celého těla a od 4-6 týdnů věku i vážné klonicko-tonické záchvaty. Žádné štěně nepřežije 7 týdnů (Sargan, 2004). Tato štěňata jsou již při narození menší. Málo přijímají potravu, proto musí být dokrmována během prvních dvou týdnů života. Od zhruba třech týdnů pozorujeme jejich menší interakci se sourozenci i s matkou. Některá nejsou schopna chůze ani pár kroků, převládá u nich široce rozevřený postoj končetin. Může se projevit axiální svalová slabost vedoucí k ventrální flexi krční oblasti (Chen et al., 2008).

Práce (Chen et al., 2008) se zaměřila na zkoumání klinické historie rodiny královských pudlů čítající 78 členů. 20 z nich zemřelo jako štěňata postižená NEWS (neonatal encephalopathy with seizures). Sekvencováním chromozomu 36, který obsahuje psí ortolog ATF2 byl identifikován gen způsobující onemocnění. Jedná se o bodovou záměnu T>G, která produkuje záměnu aminokyselin methioninu za arginin na pozici 51 v aminokyselinovém řetězci. Methionin-51 leží na hydrofobním konci pro mitogenní aktivaci proteinové kinázy, která aktivuje ATF2. Substituce argininem interferuje aktivaci ATF2. Studie potvrdila všech 20 NEWS postižených štěňat jako recesivních homozygotů G/G. Testování 42 klinicky normálních členů rodiny se prokázalo 32 heterozygotů (G/T) a 10 homozygotů dominantních T/T. V roce 2007 proběhlo studium genotypu u 1038 královských pudlů a bylo nalezeno 638 jedinců geneticky zdravých – T/T, 371 G/T přenašečů a 29 G/G postižených jedinců.

Nemoc je děděna autozomálně recesivně a v současnosti na ní nabízí např. firma VetGen genetický test široce dostupný pro chovatele královských pudlů (VetGen - Canine Tests).

4.9.9. Progresivní retinální atrofie (PRA)

PRA je skupina dědičných dystrofií, které sdílí podobný fenotyp. Obecně způsobují progresivní ztrátu vidění, obvykle vedoucí k oslepnutí. Nejdříve bývají postiženy tyčinkové receptory, které primárně ovlivňují vidění za zhoršených světelných podmínek (tzv. noční slepota), následuje postižení čípkových receptorů, jež se projeví postižením vidění za dne (Petersen-Jones, 2005). Změny na fundu jsou bilaterálně symetrické a zahrnují tapetální hyperreflexivitu v časných stádiích a později nastává vaskulární útlum, změny v pigmentové vrstvě retiny a atrofie hlavy optického nervu v pozdějších stádiích onemocnění (Downs et al., 2014).

Ačkoli se pudla týká pouze onemocnění některé typy PRA, uvádím zde kompletní rozdělení onemocnění progresivní retinální atrofie:

- Rod cone dysplazie – ranně se projevující forma, morfologický vývin fotoreceptorů bývá zastaven v prvních několika týdnech života a poté nastává progresivní degenerace, nejprve fotoreceptorů, poté všech retinálních vrstev. V současnosti se rozeznávají 4 formy RCD:
 - RCD 1 týkající se irských setrů a sloughi. Mutace genu PDE6B
 - RCD 2 u plemene kolie, toto onemocnění není alelické
 - RCD 3 u plemene welshkorgi cardigan – způsobená kauzální mutací jejíž výsledkem je absence genového produktu kódující alfa subjednotku cyklické GMP fosfodiesterázy (PDE6A) (Petersen-Jones, 2005).
 - RCD 4 u plemene pudl, rázu velkého – jedná se o mutaci na genu C20RF71. Dochází k inzerci rezidua cytosinu (C) v poly guanin-cytosinovém traktu původního typu DNA (Downs et al., 2014).
- Na chromozom X vázaná PRA – vyskytuje se ve dvou formách, každá má separátní mutaci v regionu retinitis pigmentosa guanosin trifosfatázi regulačního genu. Liší se od sebe fenotypem.
 - XLPRA1 typická pro plemena sibiřský husky a samojed projevující se od 6 měsíců věku. Nejprve odumírají tyčinky, následně čípky a dochází ke konečnému stádiu do 4 let věku
 - XLPRA2 detekována u kříženců. Postižení jedinci vykazují abnormální vývin fotoreceptoru pozorovaným elektroretinogramem (ERG) od 6 týdnů věku. Následuje progresivní retinální degenerace a konečné stádium nastává ve věku 2 roky.

- Dominantní PRA – popsána u plemen mastif a bullmastif. Postižení psi mají abnormální retinogram mezi 12 – 18 měsíci věku. Nejdříve je postižena centrální retina, periferní vidění je postiženo až v pozdějším stádiu onemocnění. Onemocnění způsobuje mutace tyčinkového opsinového genu, který kóduje protein rhodopsin (Petersen-Jones, 2005).
- PRCD-PRA – progressive rod-cone degeneration je nejznámější forma PRA dědicí se autozomálně recesivně. Degenerace fotoreceptorů nastávají typicky v pozdějším věku. V současnosti je popsána u 18 různých psích plemen (Dostál a kol., 2011).

PRCD gen je lokalizován na centromerickém konci psiho chromozomu 9 v regionu lidského orthologu HSA17q22. PRCD kóduje malý protein skládající se z 54 aminokyselin, přičemž pořadí prvních 24 aminokyselin je vysoce konzervováno u všech obratlovců. Homologní mutace (TGC za TAC) je na druhém kodonu (Dostál a kol., 2011).

Pudlů toy, trpasličích a středních (ekvivalent k AKC a BKC toy a miniature) se týká právě mutace genu PRCD. Tato mutace je skenována metodou TaqMan. Oproti tomu velcí pudlové jsou postiženi mutací RCD4 na genu C20RF71. Jedná se o inzerci rezidua cytosinu (C) v poly guanin-cytosinovém traktu původního typu DNA (Downs et al., 2014). Mutace byla objevena nedávno, test pro ni je k dispozici od 11. března 2013 u firmy Optigen (New Test Offerings at OptiGen).

Studie Dostál a kol (2011) se zaměřila na mapování genotypové a alelové frekvence onemocnění PRCD u různých plemen. Do studie byli zahrnuti i pudlové.

Tab. 3.: Genotypové a alelové frekvence onemocnění PRCD-PRA u plemene pudl. Převzato z (Dostal, Hrdlicova, Horak, 2011)

		Genotypová frekvence			Alelová frekvence	
plemeno	počet	health	carrier	affected	PRCD	prcd
Toy pudl	59	23	19	17	0,55	0,45
Miniature (trpasličí) pudl	65	43	18	4	0,80	0,20
Medium (střední) pudl	21	19	2	0	0,95	0,05
Standard (velký) pudl	4	4	0	0	1,00	0,00

Výsledky ukazují, že pravděpodobně existuje efekt modifikačních genů na expresi PRCD onemocnění, protože u některých jedinců, kteří byly dle genetického testu klasifikovány jako geneticky postižení jedinci (celkem 4 psi 3 různých plemen), se nemoc klinicky neprojevila.

Naproti tomu 4 čínští chocholatí psi z jedné chovatelské stanice a jeden toy pudl byli klasifikováni jako geneticky čistí pro PRCD onemocnění, ale trpěli příznaky PRA. to ukazuje na výskyt i jiné mutace u těchto plemen.

V současnosti jsou k dispozici genetické testy pro všechny výškové rázy plemene pudl. Nabízí je např. firma OptiGen (Optigen LLC - Tests, 2014).

4.10. Gastrointestinální genetická onemocnění

Pudlové jako plemeno příliš netrpí na problémy s gastrointestinálním traktem. Do této skupiny řadíme různé alergie, které je těžké podchytit a popsat. Dalšími onemocněními jsou hepatická encefalopatie, neoplazie – orální melanomy a syndrom dilatace a volvulu žaludku.

4.10.1. Neoplazie – orální melanom

Neoplazie obecně zahrnuje vysoce maligní melanocytické tumory, které jsou běžné v ústní mukóze, na kůži nebo v očích (Sargan, 2004). Etiologie melanomů je velice komplexní a asociovaná jak s genetickým riskem, tak s environmentálními vlivy. Ukazuje se, že psi melanomy se vyvíjí na stejných anatomických místech jako u lidské populace, nicméně frekvence výskytu je rozdílná a míra závažnosti závisí na anatomické lokalizaci (Gillard et al., 2013). Posouzení tumorů se provádí dle TNM systému (Tumor Node Metastasis) (Svoboda a kol., 2000).

Studie (Gillard et al., 2013) ukazuje, že nejběžnější formou melanomu u psů je orální melanom, zatímco nejméně častý je oční. Tabulka níže je zrodělena na 2 části. Část A ukazuje procentuální podíl z 2350 melanocytických tumorů, které zahrnovaly benigní tumory (30 %, n = 698) a maligní tumory (70%, n = 1652) v závislosti na anatomické části. Část B tabulky popisuje procentuální podíl z 1652 melanomů v závislosti na tělní lokalizaci.

Tabulka 4.: Rozdělení melanomů psů dle jejich procentuálního podílu. Převzato z (Gillard, a další, 2013).

Část A			Část B	
Procentuální podíl	Typ melanomu		Procentuální podíl	Lokalizace
45 %	orální		62 %	orální
44 %	kožní		27 %	kožní
5 %	digitální		6 %	digitální
3 %	ungulární		4 %	ungulární
3 %	okulární		1 %	okulární

Plemeno pudl trpí melanocytickými tumory. Z celkem 3740 případů psů na něho připadá 153, což jsou 4,1 %. Ze všech melanocytických tumorů pudlové reprezentují 77 % orálních melanomů. Statistika uvnitř plemene ukazuje, že 98 % tumorů diagnostikovaných u pudlů je v dutině ústní.

4.11. Respiratorní genetická onemocnění

Mimo rozšířených alergií se pudlů týká kolaps trachey.

4.12. Urogenitální genetická onemocnění

Mezi nejčastější urogenitální onemocnění charakteristická pro toto plemeno řadíme akropický močovod a urolithiasis.

4.12.1. Urolithiasis

Urolity nebo calculi, jak se nazývají, jsou kameny tvořeny organickou matrix a krystalickými minerály různého složení. Vyskytují se v ledvinové pánvičce, močovém měchýři, prostatě nebo mohou způsobit obstrukci močovodu či močového měchýře. Urolity vznikají v přesycené moči tam, kde mají nukleodní centrum, na které se krystalky postupně nabalují a formují kámen. Formování probíhá, dokud úroveň koncentrace dané látky v moči neklesne do rovnovážného stavu anebo níže do nenasyceného stavu (Svoboda a kol., 2001). V nenasyceném stavu může vlivem fyzikálně-chemických vlastností dojít k rozpouštění kamenů. Toho se úspěšně používá při medikální léčbě struvitů (Syme, 2012).

Rozeznáváme několik typů urolitů. Jmenovitě struvity, calcium oxaláty, uraty, silica a cystine (Crook et al., 2004). Nejběžnějším typem jsou struvity a calcium oxaláty, jak dokazují případové studie (Vrabelova et al., 2011) a (Hesse et al., 2012).

Struvity jsou složeny z $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$. U většiny psů se tvoří v důsledku sekundární bakteriální infekce močového traktu. Nicméně (Crook et al., 2004) uvádí i plemennou predispozici pro bišonky, dandie daimond teriéry, miniature pudly, malé knírače, shi-tzu a jorkšírské teriéry. (Vrabelova et al., 2011) reportuje výskyt u kříženců a plemen jorkšírský teriér, malý knírač, kokršpaněl, pudl a pekingský palácový psík. To je v souladu se studii (Hesse et al., 2012) a (Syme, 2012). Feny jsou 1,5 krát častěji postiženy než samci (Vrabelova et al., 2011).

Calcium oxaláty jsou nyní již běžnější než struvity. Během posledních třiceti let dochází ke stále se zvyšujícímu nárůstu těchto kamenů (Hesse et al., 2012). Oxaláty se

vyskytují u samců až třikrát častěji (Vrabelova et al., 2011). Plemenná predispozice pro tyto kameny se objevuje u malých plemen typu malý knírač, lhasa apso, jorkšírský teriér, bišonek, miniature pudl (Crook et al., 2004), (Syme, 2012).

5. Testování genetických onemocnění pomocí moderních metod molekulární genetiky

5.1. Obecný princip vzniku genetických testů

První genetické testy se objevily v oftalmologii (André et al., 2008). U psů jsou velmi rozšířená genetická onemocnění s autozomálně recesivním módem dědičnosti. Tato situace nastala pravděpodobně v důsledku intenzivní selekce, vysokého stupně inbreedingu a extenzivního používání malého počtu populárních krycích psů v daném plemeni. Postupně těmito nástroji docházelo k upevňování žádoucího fenotypového typu a vlastností typických pro dané plemeno. Ale jako vedlejší efekt tohoto rozsáhlého poškození psího genomu došlo k výskytu onemocnění jednoduše dědičných (Mellersh, 2012). Proto asi není překvapením, že většina genetických testů v současnosti je pro onemocnění s autozomálně recesivním módem dědičnosti.

Prvním krokem při vzniku genetického testu je hypotéza o módu dědičnosti, sesbírání dostatečného množství vzorků a tvorba detailních rodokmenů s vyznačením nemocných jedinců a obligátních přenašečů. Následně se dá usuzovat na určitý mód dědičnosti onemocnění. Nejčastěji se setkáváme s typy dědičností popsaných v oddílech 4.1 a 4.2 v této práci.

Mezi méně běžné modely dědičnosti řadíme:

- maternální přenos – u tohoto módu jsou postižené pouze feny. Gen je přenášen v mitochondriálním genomu.
- nedokonalá penetrace – určité procento psů neprojevuje příznaky onemocnění, ačkoli by podle svého genotypu mělo. Může ukazovat na environmentální faktory anebo vliv jiného genu, který ovlivňuje expresi genu známého pro toto onemocnění.
- ko-dominantní situace – 2 zmutované geny se ovlivňují navzájem a dávají vzniknout i mezi-fenotypu.

Jakmile je mód dědičnosti předběžně určen, nastupuje další fáze, kterou je identifikace v genomu, který je asociovaný s postiženým lokusem. Výzkum se provádí studiem rodinných vazeb nebo případovými studii. Výzkum rodinných vazeb analyzuje set 400 polymorfních markerů (mikrosatelitů) pravidelně rozmístěných v genomu členů rodiny. Rodina se v tomto případě uvažuje psi příbuzní až do 3. generace (rodiče jsou 1. generací). Případová studie se naproti tomu zakládá na analýze nejméně 400 mikrosatelitů nebo 10 000 SNP (single nucleotid polymorphism) u postižených jedinců a kontrolní skupiny, která je bez příznaků

onemocnění. U tohoto typu se snažíme o maximální nepřibuznost studovaných jedinců, musí spolu být nepřibuzní minimálně do druhé generace (generace prarodičů) (André et al., 2008).

Tento krok může být ztížen výskytem jevů, jako jsou phenocopy nebo neúplnou penetrací. Neúplná penetrace se projevila např. u testu degenerativní myelopathie (DM). Ačkoli všichni postižení jedinci mají prokázanou homozygotnost, mutaci v genu SOD1, ne u všech vyšetřených jedinců se nemoc projeví. Vysvětlení tohoto fenoménu je více. Nejčastěji se uvádí existence jiného genu, který v některých případech ovlivňuje expresi SOD1 mutace a nebo varianta, která říká, že mutace v SOD1 genu dělá postižené jedince náchylné ke kumulativním environmentálním stresům. V případě, že jejich hladina přesáhne prahovou úroveň, nemoc se projeví (André et al., 2008), (O'Brien a Leeb, 2014). Termín phenocopy se vztahuje k fenotypu, který je velmi podobný, ne-li shodný se zkoumaným fenotypem jedinců s dědičným onemocněním, ale příčina onemocnění zde je způsobena vlivem jiného získaného onemocnění. Jako příklad studie (O'Brien a Leeb, 2014) uvádí canine distemper encephalitis, které může poškodit cerebellum psa a způsobit cerebellární ataxii, která je ve svých projevech totožná s dědičnou cerebellární ataxií.

Po identifikaci spojení zatím neznámého genu s markerem/ry nebo přímo mutace na daném genu se musí test validovat, aby se prokázala jeho vhodnost pro dané plemeno a vyloučil se možný polymorfismus asociovaný s nemocí, ale nezpůsobující onemocnění (André et al., 2008). Validace probíhá na co největším počtu jedinců daného plemene. Obvykle také poněkud upraví frekvenci výskytu dané nemoci v plemeni, protože pro vývin testu se často pracuje s nemocnými jedinci a jejich příbuznými ve zvýšené míře (O'Brien a Leeb, 2014).

Jakmile je test uvolněn pro volné použití, je dostupný široké veřejnosti. Většina firem má svou vnitřní politiku, která jim přikazuje testovat dané plemeno pouze na mutaci, která byla u plemene prokázána. S vnitřní politikou firmy souvisí také fakt ověření identifikace zvířete před odběrem materiálu pro genetický test. Ověření provádí veterinář, který ho svým podpisem stvrzuje. Nejčastějším materiálem pro genetické testy je stále krevní vzorek, odebíraný do zkumavky s antikoagulačním činidlem EDTA. Rozšiřuje se používání slinných vzorků a některé laboratoře přijímají i vzorky spermatu. Testy rozeznáváme založené na spojení jednoho či více markerů se zatím neznámým genem anebo v současnosti nejrozšířenější variantu, testování mutace v určitém genomickém regionu.

Genetický test může sloužit k potvrzení či vyvrácení diagnózy při určitých pozorovaných klinických příznacích. Toto použití je typické pro veterináře. Na pomezí mezi veterináři a chovateli stojí identifikace onemocnění, které propukne většinou v pozdějších

letech života psa. Pro veterináře je genetická identifikace takového onemocnění vhodná z hlediska včasné diagnózy a léčby. Z hlediska chovatelského pomáhá odhalit jedince postižené onemocněním a také jejich přenašeče. Chovatelé používají genetické testy k detekci možných přenašečů onemocnění. Vzhledem k rozdílné vzdělanosti jednotlivých chovatelů je obtížné zaujmout postoj k výsledkům testů. Většina tíhne k myšlence úplně vyloučit přenašeče z chovného programu. To je samozřejmě řešení, jež vede k rychlé a efektivní redukci výskytu onemocnění, ale přináší s sebou nevhodná a nebezpečná skrytá úskalí. Při úzkém gen poolu plemene může dojít při tomto aplikovaném pohledu k dramatické redukci chovatelské základny. Ta s sebou přinese pravděpodobně výskyt jiného onemocnění, které ještě není geneticky možné testovat u daného plemene. Proto se obecně doporučuje přístup v prvních generacích pářit mezi sebou jedince prosté onemocnění a přenašeče v případě, že tento nese jiné výjimečné kvality, vlastnosti a temperament pro plemeno nezbytný. Po jedné či více generacích používání tohoto přístupu je možné přikročit k větší selekci, pokud je to nezbytné a sledované onemocnění v mezičase samo nekleslo pod hranici výskytu sporadickou a námi akceptovatelnou.

5.2. Genetické testy pro plemeno pudl

Revoluce genetického testování u plemene pudl začala objevením mutace způsobující PRCD-PRA u toy a miniature pudlů. Vyvinula jej americká firma Optigen. Postupně se začaly objevovat další vlašťovky v podobě dostupných testů a různých laboratoří. Mezi majiteli pudlů jsou poměrně známé firmy Optigen, VetGen, Genomie, Laboklin a VHL Genetics.

Dostupné testy pro plemeno pudl u různých firem jsou shrnuty v tabulkách uvedených níže. První tabulka zmiňuje laboratoře evropské, druhá potom další laboratoře ve světě. Odlišný postup zvolila firma MyDog DNA, jejímuž způsobu testování se budu věnovat níže.

Tab. 5.: Genetické testy dostupné pro plemeno pudl v Evropě

země	ČR	Německo	Holandsko	Francie	Finsko	Itálie
Firma	Genomia	Laboklin	VHL Genetics	Antagene	Finzimes	Vetogene
Macrothrombocytopenia (Immune mediated thrombocytopenia)			Gr09			
Pyruvat kinase deficiency			Gr09			
von Willebrand's disease	All	All	All	All	All	
Degenerative Myelopathy		Br	Gr09 + Br	All		Br
GM2 gangliosidosis			Gr09 + T			
Glaucoma			Gr09			
Neonatal encephalopathy	S	S	Gr09 + P			
Progressive retinal atrophy		All	M + T	All		
Maligní hypertermie	Br	Br	Gr09 + Br			
Hyperurinosuria a Hyperurinoemia		Br	Gr09 + Br			
Hiplaxity 1			Gr09 + Br			
Hiplaxity 2			Gr09 + Br			
Primary Lens Luxation (PLL)			Gr09			
Dry Eye Curly Coat Syndrome			Gr09			
Glykogen Storage Disease			Gr09			
Canine Multifocal Retinopathy (CMRY)			Gr09			
Perkalikrein deficiency			Gr09			
MDR1 - Multidrug Resistance gene 1			Br			
polycythemia			Br			
Thrombasthenia 2			Br			
DNA profil		Br		Br	Br	Br
Testování barev	lokusy A, B, D, E, K	lokusy A, B, D, E, K	lokusy A, B, D, E, K	E lokus		

Použité zkratky v tabulce jsou zde:

S	Standard poodle			
M	Miniature poodle			
D	Dwarf poodle			
T	Toy Poodle			
All	Všechny rázy pudlů			
Br	Všechna plemena			
M + T	miniature + toy poodles			
S + M	Standard + miniature			
Gr09	FCI IX group combined test			
Gr09 + P	FCI IX group combined test + všechny rázy pudlů			
Gr09 + Br	FCI IX group combined test + všechna plemena			
Gr09 + T	FCI IX group combined test + toy poodles			

Tab. 6: Genetické testy dostupné pro plemeno pudl u laboratoří ve světě

země	USA	USA	USA	USA	USA	USA	USA	Kanada	Japonsko	Austrálie	Austrálie	Austrálie	
Firma	Optigen	VetGen	PennGen	Paw Print Genetics	Animal Molecular Genetic Lab - u - Missouri	DNA Diagnostic Center	Vetnastic Laboratories	DOGenes	Kagoshima Inuversity Labor. Of Clinic Health	ASAP	Genetic Technologies Ltd.	Orivet Genetic Pet Care	
Macrothrombocytopenia (Immune mediated thrombocytopenia)		S + M		All									
Mucopolysaccharidosis VI		M + T	M + T							All			
von Willebrand's disease		All		All			All			All	All	M + T	
Degenerative Myelopathy		All		All	Br	Br	All				All	All	
GM2 gangliosidosis				All					T				
Neonatal encephalopathy		S		All	S	S	All			All		S	
Progresice retinal atrophy	All			All						All	M + T	M + T	
Maligní hypertermie						Br							
Hyperurinosuria a Hyperurinoemia						Br							
Primary Lens Luxation (PLL)					Br								
Globoid cell leukodystrophy										All		M	
GM1 - gangliosidosis										All			
Osteochondrodysplasia				All									
von Willebrand disease II				All									
Renal Dysplasia								S				S	
DNA profil						Br				Br	Br	Br	
Optimal selection										Br			
Testování barev			lokusy A, B, D, E, K		lokus D		lokusy A, B, D, E, K		lokusy A, B, D, E, K		lokusy E, D, K, A	lokus E + B	lokusy A, B, D, E, K

Většina laboratoří zmíněná v tabulkách výše volí postup, kdy nabízí určitý test pro dané onemocnění pro jedno plemeno či více plemen. V posledním roce si lze všimnout i sdružených testů pro všechna plemena, která se dříve nevyskytovala. Do této skupiny patří např. onemocnění degenerativní myelopatie, maligní hypertermie a hyperurinoemie. Některá tato onemocnění nejsou pro plemeno pudl běžná, to ale neznamená, že se nemohou vyskytnout.

S čím se některé laboratoře potýkají, je nejednotnost mutací pro určitá onemocnění i v rámci rázů pro plemeno pudl. Jako příklad můžeme uvést onemocnění PRCD-PRA. Původní test, jenž vyvinula laboratoř Optigen ve spolupráci s universitami (Optigen LLC - Tests, 2014) byl pouze pro ráz toy + miniature. Na žádost evropských chovatelů se provedlo srovnání a později byla zařazena i skupina miniature pudlů (středních pudlů). Test pro královské pudly až do 11. 3. 2013 nebyl dostupný (New Test Offerings at OptiGen). Je totiž založený na odlišné genetické mutaci. Podobně se tedy setkáváme i s možností nechat otestovat všechny rázy pudla na neonatální encefalopatii, která se nicméně vyskytuje pouze u královských pudlů.

Zvláštní přístup volí laboratoř VHL Genetics, která nabízí možnost sdruženého testování na rozdílné nemoci v rámci FCI skupin. Tyto sdružené testy jsou samozřejmě za velmi zajímavou cenu ve srovnání s cenami za jeden test. Možnost firma zdůvodnila mimo jiné skutečností, že i když je test pro dané plemeno charakteristický, stejná mutace se může objevit i v jiných plemenech. Ošetřuje také výše zmíněnou možnost testování pro mutaci, která se v daném rázu nevyskytuje. Zde ponechává na majiteli, zda daný test chce s tím, že ve výsledcích je tato možnost zřetelně uvedena (VHL Genetics - Webshop Animal, Dog).

Svým přístupem a možnostmi testů zaujala i australská laboratoř ASAP. Pro plemeno pudl vyčlenila zvláštní balíček, který poté nabídla institucím zabývajícím se plemenem pudl. Tento balíček je rozšířený proti nabídce, kterou nalezne běžný uživatel na webu. Do tohoto balíčku zahrnuje i testování barevných alel. Navíc jedincům, kteří u ní mají testovaný DNA profil, nabízí možnost nalézt či srovnat dva a více jedinců z hlediska jejich vhodnosti pro danou fenu. Jedná se o nabídku Optimal selection. Tou se firma snaží maximalizovat genetickou variabilitu uvnitř plemene (ASAP DNA tests for poodles).

Většina laboratoří také standardně nabízí testování DNA profilu pro dané jedince. Ten slouží jako identifikace jedince (marketingová kampaň založená na faktu, že tetování i čip lze psovi odebrat anebo ho změnit, zatímco DNA se změnit nedá), určení paternity, pokud je třeba ji doložit. Některé země, např. Francie požaduje po svých chovatelích tento profil k uznání titulu Francouzský šampion (netýká se jedinců ze zahraničí) (Homologation). Jiné země – např. Holandsko – začlenilo tento požadavek do standardních podmínek k uchovnění všech jedinců (Netherland poodle club - Nederlandse Poedelclub , 2010).

Jelikož se pudl vyskytuje ve vícero barvách, které se mezi sebou mohou za určitých podmínek křížit, je pro chovatele poměrně důležité znát barevné alely, které jejich pudl přenáší. Opět, většina laboratoří má test barev standardně ve své nabídce. U některých laboratoří je možné objednat testování jednoho či více lokusů – např. VetGen (VetGen - Canine Tests), jiné nabízejí přímo testování celých alel anebo kombi balíček pro určité alely najednou – např. Genomia (Gemonia, vyšetření pro kategorie: Psi).

Samostatnou kategorii v genetickém testování tvoří firma MyDog DNA. Používá naprosto jiný princip, díky němuž může nabízet široké rozpětí testů pro daná plemena, DNA profil a i možnost vhodné volby chovného páru. Celý princip je založený na čipové analýze genomu, sekvencování přes 7000 SNP markerů v kombinaci s mezinárodně uznanými ISAG/AKC krátkými opakovanými tandemovými markery. Takto může detekovat a měřit přes 100 onemocnění a vlastností, genetickou diverzitu, genetické vztahy a strukturu populace. Samozřejmě také identifikuje DNA profil jedince. Markery pokrývají každý z 39

chromozomových párů psiho genomu s průměrem 160 SNP markerů na jeden chromozom s mediánem mezimarkerové vzdálenosti 261 kilobází. Další makery jsou přidány na chromozomu 12 kolem DLA (Dog Leukocyte antigene) regionu pro lepší pokrytí tohoto známého důležitého regionu. Výsledky testů pro každého psa jsou rozděleny do 4 sekcí:

- Shrnutí (rychlé shrnutí výsledků testů a sumarizace testů u známých onemocnění daného plemene, identifikace nových potenciálních onemocnění u daného plemene, konformační charakteristiky a hlavní genetická diverzita a vztahová statistika),
- Onemocnění - soupis všech testovaných onemocnění rozdělených do třech částí – známé onemocnění u daného plemene, nové potenciální onemocnění v rámci plemen a ostatní výsledky testů u nemocí, které jsou popsány u jiných plemen,
- Rysy, vlastnosti – konformační charakteristiky jako barva, typ osrstění a velikost osrstění
- Genetická diverzita a vztahy v rámci plemene a jeho barevných a velikostních variant. V rozšířené verzi zahrnuje také možné plánování jednotlivých budoucích chovatelských spojení.

Samostatně je reportována identifikace DNA profilu dle standardu ISAG (uznávaný v rámci FCI) nebo AKC. Kompletní výčet testů je uveden jako tabulka č. 14 v příloze.

V tabulce níže jsou zahrnuty testy, které MyDogDNA poskytuje chovatelům a majitelům pudlů.

Tab. 7.: Testy na známá onemocnění u plemene pudl a testování zbarvení. Převzato z MyDogDNA.

	TOY pudl	Trpasličí pudl	Střední pudl	Velký pudl
Maligní hypertermie	x	x	x	x
Mucopolysaccharidosis VI	x	x		
Neonatální encefalopatie				x
GM2 gangliosidosis	x			
Zbarvení srsti (alely A, B, E, H, K)	x	x	x	x

5.3. Současný výzkum

Výzkum genetických nemocí je velmi dynamicky se vyvíjejícím se odvětvím. Některé laboratoře citované výše provádějí samy nebo ve spolupráci s universitami další výzkum a

zaznamenáváme i jiné, dosud v této práci nejmenované skupiny a firmy, které hrají klíčovou roli na poli genetických testů.

Francouzská firma Antagen provádí další výzkum ve spolupráci s Universitou Rennes (Antagene - Caniche tests). Americká firma VetGen spolupracuje s University of Michigan na vývoji nových genetických testů (VetGen, Veterinary Genetic Services). Stejně tak je aktivní i universita v americkém státě Pensylvánii v rámci sekce Medical Genetics, v níž se podílí i na vývoji testů pro psy (PennGen - Canine and Feline Hereditary Disease (DNA) Testing Laboratories).

Americká firma Optigen se mimo jiných plemen a dalších výzkumů zaměřila i přímo na pudly. Snaží se najít mutaci a vyvinout genetický test pro tato onemocnění: dědičná katarakta, hypoplazie optického nervu a Micropapilla (Optigen LLC - Tests, 2014). Australská firma ASAP ve spolupráci s různými organizacemi se podílí na těchto výzkumech: specifické alergologické testy probíhající v Austrálii, proteiny akutní fáze u psů a synchronizaci chemoterapie s imunitními cykly u psů – v současnosti ve fázi klinických testů (ASAP Laboratory). Další australská firma Animal network se snaží vyvinout testy pro další plemena na PRA a dědičnou kataraktu (Animal Network - DNA Disease & Trait Tests). Animal Genetics z USA se zaměřuje na plemeno australský ovčák a jeho testy, kde navázala úzkou spolupráci s chovatelským klubem (Animal Genetics - Canine Genetic Services).

V rámci výzkumu genetických onemocnění, hledání mutací a vývinu testů je vysoce aktivní Universita of Missouri – Columbia. Probíhá zde mnoho výzkumů, z nichž plemene pudl se týká výzkum onemocnění polymicrogyria u velkých pudlů, mucopolysaccharidosis VI (bez specifikace plemen). Univerzita se aktivně podílela na vývinu testu pro degenerativní myelopatii. V současnosti také běží výzkum epilepsie, kde universita stále přijímá vzorky. Pro představu, ke dni 31. 10. 2013 přijala celkem 10 482 vzorků. Z nich 236 patří velkým pudlům a 26 miniature pudlům. Z tohoto počtu bylo postiženo epilepsií 11 miniature pudlů a 66 velkých pudlů (University of Missouri-Columbia - Canine Genetic Diseases Network).

Dosud nezmíněnou institucí je finský výzkumný tým Koirien Geenitutkimusta. Jedná se o spolupráci universitou Helsinky a Folkhälsan výzkumného centra. V rámci tohoto projektu běží úctyhodné množství různých výzkumů. A má velice hojné výsledky. Plemena pudl se týká přímo pouze výzkum onemocnění Legg-Calve-Perthes, nicméně výzkumné centrum přijímá vzorky od různých plemen (bez specifikace) postiženými těmito onemocněními nebo poruchami chování: plachost, neschopnost udržet pozornost (hyperaktivita), citlivost ke zvukům, stereotropní chování, agresivita, chondrodysplazie, onemocnění lumbosakrálního tranzitivního obratle, lymphoma, kerato acanthoma, laryngeal

paralýza, katarakta, distichiasis, glaukom, retinální dysplazie, epilepsie, dyskinesie,... (Koirien geenitutkimusta - Canine genetic studies).

Nebyla zde také dosud zmíněna výzkumná skupina ProjectDOG. Tato skupina pomohla vyvinout test pro osteochondrodysplazii u plemene pudl (Neff a kol., 2012). V současnosti se věnuje výzkumu hluchoty u jiných plemen (ProjectDOG).

Poslední firmou, kterou bych zde ráda zmínila je společnost Premune. Jedná se o švédskou společnost, která spolupracuje s universitami v Malmö a Göteborgu. Její oblast zájmu spadá do imunologických onemocnění, Inflammatory bowel disease a alergie u domácích mazlíčků. Snaží se pochopit příčiny a vyvinout odpovídající opatření proti těmto neduhům (Premune).

Nemálo informací a pramenů uvedených v této práci není snadno k nalezení a nepokrývá tak patrně veškerý v současnosti prováděný výzkum.

6. Selekční opatření v chovu pudlů

Selekční opatření můžeme rozdělit dle několika hledisek. První a nejširším z nich jsou vylučující vady dle standardu plemene. Jedná se o tyto vady:

- Agresivní nebo bázlivý pes.
- Jakýkoliv pes jasně vykazující tělesné nebo povahové abnormality bude diskvalifikován.
- Nedostatečný plemenný typ, zvláště v oblasti hlavy vyjadřující zejména přínos cizí krve do rasy.
- Pes vyšší než 62 cm u velkých pudlů a menší než 23 cm u toy pudlů.
- Pes bez ocasu nebo s ocasem příliš krátkým.
- Paspárky nebo stopy paspárků na zadních končetinách.
- Jakýkoliv jedinec vykazující znaky zakrslosti: globulární lebka, absence týlního hrbolku, velmi vyznačený stop, vystupující oči, příliš krátká a vzhůru zvednutá tlama.
- Čelní rýha prakticky neexistující.
- Velmi lehká kostra u toy pudlů.
- Zcela zatočený ocas
- Jedinci, jejichž srst není jednobarevná
- Jakákoliv stopa bílé na těle a/nebo na končetinách u všech psů jiné než bílé barvy.
- Zcela depigmentovaná nosní houba.
- Předkus nebo podkus.
- Jakýkoliv problém s postavením zubů, který by mohl psovi způsobit zranění (např. špatně umístěný špičák, který se dotýká patra).
- Absence 1 řezáku nebo 1 špičáku nebo 1 karnasiálu.
- Absence jednoho PM3 nebo jednoho PM4.
- Absence tří nebo více PM (kromě PM1).

Pozn.:

- Psi (samci) musí mít dvě normálně vyvinutá varlata, plně sestouplá v šourku.
- K reprodukci mohou být použiti pouze zdraví psi schopní plnit funkci, pro kterou byli vybráni a jejichž morfologie je pro rasu typická (FCI, 2015).

6.1. Současná selekční opatření vázaná na zdraví pudlích jedinců

Další opatření potom stanovují kynologické organizace v daných státech či pudl kluby. Není jednotný systém, kdo je garantem pro plemeno pudl v dané zemi (zda kennel klub nebo chovatelský klub). Existují přirozené rozdíly ve vyžadovaných testech dané hlavně výškou daného rázu. Proto se také liší požadavky na zdravotní testy pro toy, trpasličí, střední a královské jedince plemene. Podařilo se shromáždit zdravotní a další požadavky pro plemeno z některých evropských zemí, které bych ráda srovnala mezi sebou a také se systémem používaným v USA a Kanadě (OFA a CHIC podmínky) plus zemí pod patronátem UKC – Velké Británie, Austrálie a Nového Zélandu.

6.1.1. Ráz Toy

Pro tuto velikostní varietu je nejčastěji požadováno vyšetření patel. Ve většině případů se také setkáváme s požadavkem oftalmologického vyšetření anebo genetického vyšetření PRCD-PRA. Německo mimo povinného genetického vyšetření PRCD-PRA ještě navíc vyžaduje oftalmologické vyšetření pro šedý zákal a o ostatních dědičných onemocněních oka se dále nezmiňuje (DEUTSCHER PUDEL-KLUB e. V. (DPK) Zuchtordnung, 2008), (Spahr, 2014), (VERBAND DER PUDELFREUNDE DEUTSCHLAND e.V. (VDP) Zuchtordnung, 2010) a (Zuchtordnung des Pudel-Zucht-Verband 82 e.V.). Poměrně častý je také požadavek na bonitaci či zkoušku chovnosti, jež je v některých zemích nahrazena povinným absolvováním výstavy s určitým ohodnocením (Dánsko, Finsko, Švédsko, Rakousko, Itálie a Norsko). Odlišnou cestou se vydalo Holandsko, které vyžaduje ve všech rázech DNA profil (Netherland poodle club - Nederlandse Poedelclub, 2010). Podobný požadavek zaznamenáváme zatím pouze u Francie, kde je ale dobrovolný. Rakousko také navíc doporučuje vyšetřit alespoň jednoho rodiče na onemocnění von Willebrandovo (Zuchtordnung des Österreichischen Clubs der Pudelfreunde, 2013). S naprosto ojedinělým opatřením ohledně výšky variety toy se setkáváme pouze v Dánsku, kde v 15ti měsících věku vyžadují povinné měření výšky (Nordic Poodle meeting 1.-2. 3. 2014, 2014). Zvláštní cestou bez jakýchkoli zdravotních testů jdou země Polsko, Španělsko, Srbsko a částečně i Francie. Ve Francii jsou zdravotní testy pouze požadovány pro titul Francouzský šampion (Homologation). Od června 2015 platí nové a upravené podmínky pro titul Francouzského šampiona a země vyžaduje od roku 2016 testování identity jedince u všech psích jedinců. Tyto nové podmínky nejsou součástí této práce. Postoj Srbska a Polska se dá vysvětlit tím, že zde není mnoho chovatelů, kteří by se plemeni věnovali. Postoj Francie, jako garanta

plemenného standardu se širokou chovatelskou základnou je tedy do značné míry překvapující.

Tab. 8.: Srovnání zdravotních vyšetření a chovných podmínek pro ráz TOY v některých zemích Evropy

		PL	Ophthalmology eye exam	PRCD-PRA	Stud Exam	Behavioral test	DNA profile	vWD I	Additional Note
Czech Republic	<i>KCHP</i>	M	O	O	M				
	<i>KPaCHP o.s.</i>	M	M	M	M				
	<i>Pudl klub</i>	M	R		M				
Slovakia	<i>poodle club</i>	M	M	M	M				
Poland	<i>kennel club</i>								
Switzerland	<i>poodle club</i>	M	M	M	M				
France	<i>kennel club</i>	O		O	Conf.	O	O		AD FR
Germany	<i>DPK</i>	M	MC	M	M				
	<i>VDP</i>	M	MC	M	M				
	<i>PZV</i>	M	MC	M	M				
	<i>ADP e.v.</i>	M	MC	M	M				
Denmark	<i>poodle club</i>	M	M		M DK				AD DK
Finland	<i>kennel club + poodle club if you breed with kennel Prefix</i>	M	M	M	M FI				
	<i>kennel club</i>	M	M	M	Conf. SE				
Sweden	<i>kennel club</i>	M	M	M	Conf. SE				
Estonia	<i>kennel club</i>	M	M						
Hungary	<i>poodle club</i>	M		M	M				
Austria	<i>poodle club</i>	M	M	M	M + Conf.			R	
Spain	<i>kennel club</i>								
Italy	<i>kennel club</i>	M		M	Conf. IT				
Serbia	<i>kennel club</i>								
Holland	<i>kennel club, kennel club + poodle club</i>	MPC	MPC				M		AD HO
Norway	<i>poodle club</i>	M	M	R	Conf. NO				

Tab. 9.: Vysvětlivky k tab. 8.

M	mandatory		Conf.	confirmation dog is according to standard from french judge	
O	optional		M DK	called breeding value examination or shown at the dog show	
R	recommended		M FI	Mandatory stud exam or confirmation for dog show	
MC	Mandatory caratacta		Conf.	confirmation from dog show very good or better	
MPC	Mandatory in Poodle club		M + Cc	Mandatory stud exam and show result with excellent or very good result	
			Conf.	show confirmation in 1 year at CAC, CACIB or special show - Excellent or Very Good	
			Conf.	2 x excellent from 2 different judges at the dog show	
AD FR	requires only confirmation according to standard, voluntary tests are needed for French Champion				
AD DK	females officially measured at the age of 15 months				
AD HO	kennel club gives basic requirements, poodle club has more advanced health test requirements				

Požadavky OFA jsou: vyšetření luxace pately, genetické vyšetření PRCD-PRA, a oftalmologické vyšetření (TOY poodle Breed Requirements - Ortopedic Foundation for Animals - Canine Health Information Center). Tyto požadavky se shodují s většinou evropských zemí.

Ve Velké Británii pod patronátem UKC je pro chovatelé závazné doporučení nechat jedince této velikosti vyšetřit genetickým testem na PRCD-PRA a každoročně je povinné oftalmologické vyšetření očí (Breed Information Centre - poodle Toy, breeding restriction).

6.1.2. Ráz trpasličí

Zdravotní požadavky pro trpasličí ráz pudla se příliš neliší od požadavků u pudla Toy. Ve všech evropských zemích, ze kterých se podařilo posbírat informace, požadují vyšetření pudlů na luxaci pately. S výjimkou Polska, Srbska, Španělska a Francie, které nevyžadují žádné zdravotní testy a když, tak pouze na bázi dobrovolnosti – Francie a podmínky po získání Francouzského šampiona (Homologation). Dalším požadavkem, na kterém se shodla většina států je genetické vyšetření na onemocnění PRCD-PRA. Hned v závěsu je poměrně hodně rozšířený požadavek na celkové oftalmologické vyšetření (upravené podmínky pro Německo jsou zmíněny u rázu toy).

Setkáváme se také s rozšířeným požadavkem na bonitaci či posouzení na výstavě s určitým ohodnocením. Např. Francie požaduje pro všechny rázy confirmaci pudla se standardem od francouzského rozhodčího (Homologation). V Dánsku si chovatel může vybrat mezi zkouškou chovné hodnoty anebo ohodnocením na výstavě (Nordic Poodle meeting 1.-2. 3. 2014, 2014). Se stejným požadavkem se setkáváme také ve Finsku (Finnish breed conditions - JALOSTUSOHJE, 2011), Švédsku (Sweden poodle club) a Norsku (Nordic Poodle meeting 1.-2. 3. 2014). V Rakousku je nutné absolvovat nejen bonitaci, ale i výstavní ohodnocení s ocenění výborný nebo velmi dobrý (Zuchtordnung des Österreichischen Clubs der Pudelfreunde, 2013). Itálie po svých chovatelích požaduje předvedení jedinců ve věku

1 roku na mezinárodní, národní nebo speciální výstavě s ohodnocení výborný nebo velmi dobrý (Italian poodle club - Conferma di taglia per i cani di razza barbone , 2013). Setkáváme se s dobrovolným testováním povahy ve Francii (Homologation) a požadavkem DNA profilu v Holandsku (Netherland poodle club - Nederlandse Poedelclub , 2010).

Tab. 10.: Srovnání zdravotních testů a chovných podmínek pro rás TRPASLIČÍ v některých zemích Evropy. Vysvětlivky k tab.10. naleznete v tab. 9.

		PL	Ophthalmology eye exam	PRCD-PRA	Stud Exam	Behavioral test	DNA profile	vWD I	Additional Note
Czech Republic	<i>KCHP</i>	M	O	O	M				
	<i>KPaCHP o.s.</i>	M	M	M	M				
	<i>Pudl klub</i>	M	R		M				
Slovakia	<i>poodle club</i>	M	M	M	M				
Poland	<i>kennel club</i>								
Switzerland	<i>poodle club</i>	M	M	M	M				
France	<i>kennel club</i>	O		O	Conf.	O	O		AD FR
Germany	<i>DPK</i>	M	MC	M	M				
	<i>VDP</i>	M	MC	M	M				
	<i>PZV</i>	M	MC	M	M				
	<i>ADP e.v.</i>	M	MC	M	M				
Denmark	<i>poodle club</i>	M	M	M	M DK				
	<i>kennel club + poodle club if you breed with kennel Prefix</i>								
Finland	<i>kennel club + poodle club if you breed with kennel Prefix</i>	M	M	M	M FI				
Sweden	<i>kennel club</i>	M	M	M	Conf. SE				
Estonia	<i>kennel club</i>	M	M						
Hungary	<i>poodle club</i>	M		M	M				
Austria	<i>poodle club</i>	M	M	M	M + Conf.			R	
Spain	<i>kennel club</i>								
Italy	<i>kennel club</i>	M		M	Conf. IT				
Serbia	<i>kennel club</i>								
	<i>kennel club or kennel club and poodle club</i>	MPC	MPC				M		AD HO
Norwege	<i>poodle club</i>	M	M	R	Conf. NO				

Amerika a Kanada po svých chovatelích miniature pudlů (překrývá se s našimi trpasličími a středními pudly) vyžaduje genetický test na PRCD-PRA, oftalmologické

vyšetření, test patel a navíc i testování na dysplazii kyčelních kloubů (OFA Breed Requirements Miniature poodle).

Spojené království u miniature pudlů vznáší požadavek na každoroční oftalmologické vyšetření a genetický test na PRCD-PRA (Breed Information Centre - Poodle (Miniature) Health).

6.1.3. Ráz střední

U střední varianty pudla poprvé narážíme na mírné rozdíly, co se týče zemí a požadavků na testování. U tohoto rázu se testuje patela ve většině evropských zemí, které se rozhodly zdravotní testy zavést. Dalším nepřekvapujícím požadavkem je vyžadování genetického testu na PRCD-PRA. Hned v závěsu jsou požadavky na bonitaci či ohodnocení na výstavě (shodné s výše popsányými požadavky u trpasličích pudlů) a požadavek na oftalmologické vyšetření. Požadavek na vyšetření vWD typu I u Rakouska a testování DNA profilu v Holandsku je standardní a popsán výše.

Nově do rodiny testů výrazněji zasahuje požadavek na testování dysplazie kyčelních kloubů. Setkáváme se s ním v Norsku (Nordic Poodle meeting 1-2.3. 2014), Švédsku (Sweden poodle club) a Maďarsku (Hungarian kennel club - Joker Uszkar klub). Ve Francii je test nutný k přiznání titulu Francouzský šampion (Homologation) a ve Finsku je tento test doporučovaný, ale zatím nevyžadovaný (Finnish breed conditions - JALOSTUSOHJE, 2011). V rámci Nordické pudlí konference státy Dánsko, Finsko, Norsko a Švédsko provedly dobrovolné testování podpořené finanční kompenzací pro ty chovatele středních pudlů, kteří měli o testování DKK zájem. Výsledky jsou zaznamenány na obrázcích 1 a 2 (Nordic Poodle meeting 1.-2. 3. 2014).

Obr. 1.: Testování DKK u rázů toy, trpasličí a střední ve Švédsku. Zdroj: (Nordic Poodle meeting 1-2.3. 2014)

Statistics:

Sweden Toy/Miniature/Medium:

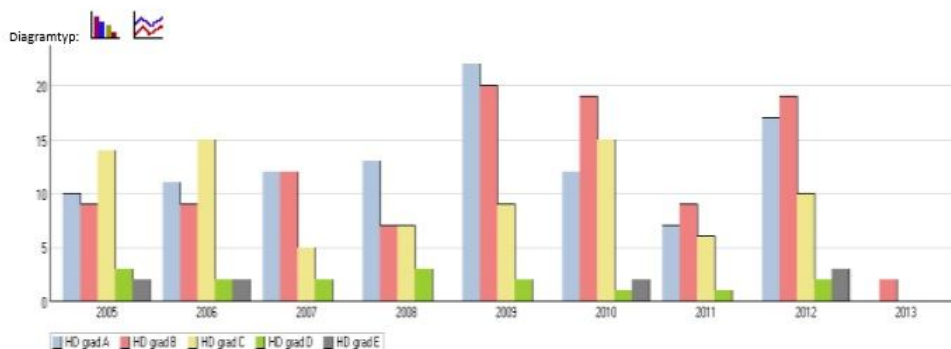
Föde

Iseår: yp:

Diagnos		2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
HD grad A	10	(26,3 %) 11	(28,2 %) 12	(38,7 %) 13	(43,3 %) 22	(41,5 %) 12	(24,5 %) 7	(30,4 %) 17	(33,3 %)	
HD grad B	9	(23,7 %) 9	(23,1 %) 12	(38,7 %) 7	(23,3 %) 20	(37,7 %) 19	(38,8 %) 9	(39,1 %) 19	(37,3 %) 2	(100,0 %)
HD grad C	14	(36,8 %) 15	(38,5 %) 5	(16,1 %) 7	(23,3 %) 9	(17,0 %) 15	(30,6 %) 6	(26,1 %) 10	(19,6 %)	
HD grad D	3	(7,9 %) 2	(5,1 %) 2	(6,5 %) 3	(10,0 %) 2	(3,8 %) 1	(2,0 %) 1	(4,3 %) 2	(3,9 %)	
HD grad E	2	(5,3 %) 2	(5,1 %)			2	(4,1 %)	3	(5,9 %)	
Totalt antal undersökta	38	39	31	30	53	49	23	51	2	
Snittålder för undersökning (månader)	27	30	24	21	22	21	20	16	12	
Antal födda	1 426	1 298	1 393	1 121	1 173	1 100	1 070	1 098	1 005	

* Se även gamla avläsningsystemet

Diagramtyp:



Obr. 2.: Testování středních pudlů na DKK v Dánsku, Finsku a Norsku. Zdroj: (Nordic Poodle meeting 1-2.3. 2014)

Finland Medium statements 2009-2013:

Year	A	B	C	D	E	Total
2009	19	3	8	2	0	32
2010	20	8	7	2	0	37
2011	26	11	8	1	0	46
2012	38	31	12	2	0	83
2013	17	15	12	1	0	45
Total	120	68	47	8	0	243

Denmark Medium 2010-2013:

Total 13 dogs
 A 6 dogs
 B 4 dogs
 C 3 dogs
 No D or E grades.

Norway Medium 2009-2013:

Total of 154 dogs have been X-rayed during the time slot.
 A 74 dogs
 B 29 dogs
 C 38 dogs

Tab. 11.: Srovnání zdravotních vyšetření a chovných podmínek pro ráz STŘEDNÍ v některých zemích Evropy. Tabulka s vysvětlivkami je Tab. 9.

		PL	Ophthalmology eye exam	PRCD-PRA	HD	Stud Exam	Behavioral test	DNA profile	WWDI	Additional Note
Czech Republic	KCHP	M	O	O		M				
	KPaCHP o.s.	M	M	M		M				
	Pudl klub	M	R			M				
Slovakia	poodle club	M	M	M		M				
Poland	kennel club									
Switzerland	poodle club	M	M	M		M				
France	kennel club	O		O	O	Conf.	O	O		AD FR
Germany	DPK	M	MC	M		M				
	VDP	M	MC	M		M				
	PZV	M	MC	M		M				
	ADP e.v.	M	MC	M		M				
Denmark	poodle club	M	M	M		MDK				
Finland	kennel club + poodle club if you breed with kennel Prefix	M	M	M	R	M FI				
Sweden	kennel club	M	M	M	M	Conf. SE				
Estonia	kennel club	M	M							
Hungary	poodle club	M		M	M	M				
Austria	poodle club	M	M	M		M + Conf.			R	
Spain	kennel club									
Italy	kennel club	M		M		Conf. IT				
Serbia	kennel club									
Holland	kennel club or kennel club + poodle club	MPC	MPC					M		AD HO
Norwege	poodle club	M	M	M	M	Conf. NO				

Požadavky pro miniature pudly v Americe, stejně tak i ve Spojeném království jsou popsány v kapitole Pudlů trpasličích. Ráz miniature se částečně překrývá s rázy trpasličí a střední u zemí pod patronátem FCI.

6.1.4. Ráz velký

Vzhledem ke své velikosti má tento ráz poněkud specifické požadavky na zdravotní vyšetření. Setkáváme se zde také s testy, které u jiných rázů nejsou běžné. Nejrozšířenějším požadavkem pro tuto velikost je vyšetření dysplazie kyčelního kloubu. Toto vyšetření jistým způsobem nahrazuje vyšetření pately u ostatních rázů. Dalším obecně rozšířeným požadavkem je opět bonitace či výstavní ohodnocení popsané výše.

Poprvé se setkáváme s požadavkem oftalmologického vyšetření častějším, než je vyšetření PRCD-PRA. Důvod je především historický. Až do 11. 3. 2013 nebyl pro tuto velikost k dispozici genetický test pro PRCD-PRA. V tento den uvedla na trh firma Optigen

genetický test i pro královské pudly (New Test Offerings at OptiGen). Starší verze chovných a bonitačních podmínek některých států na tuto změnu zatím nezareagovaly.

Novým testem vyžadovaným v clusteru zemí Finsko (Finnish breed conditions - JALOSTUSOHJE, 2011), Švédsko (Sweden poodle club) a Estonsko (Estonian poodle club - Eesti PuudliteTouuhing, 2012) je vyšetření na Sebaceous Adenitis. Stejně tak se nově setkáváme s požadavkem Estonska (Estonian poodle club - Eesti PuudliteTouuhing, 2012) a doporučení pro chovatele v Norsku (Nordic Poodle meeting 1.-2. 3. 2014, 2014) nechat své jedince testovat na dysplazii loketních kloubů. Nově se také k dobrovolnému požadavku Francie (Homologation) na testování povah přidává s povinným požadavkem testu povah i Norsko (Nordic Poodle meeting 1.-2. 3. 2014). A zaznamenáváme také nový požadavek Holandska (Netherland poodle club - Nederlandse Poedelclub , 2010), které se k Rakousku (Zuchtordnung des Österreichischen Clubs der Pudelfreunde, 2013) připojuje s testováním vWD typu I. Je zajímavé, že genetický test na Neonatal Encenphalopathy (NE) požaduje pouze Holandský pudl klub (Netherland poodle club - Nederlandse Poedelclub , 2010), ačkoli je dostupný pro širokou veřejnost.

Tab. 12.: Tabulka zdravotních testů a chovných podmínek pro rás VELKÝ v některých zemích Evropy. Tabulka s vysvětlivkami je Tab. 9.

		PL	Ophthalmology eye exam	PRCD-PRA	HD	ED	Sebaceous Adenitis (SA)	Stud Exam	Behavioral test	DNA profile	vWD	NE	Additional Note
Czech Republic	KCHP		O		M			M					
	KPaCHP o.s.		M		M			M					
	Pudl klub		R		M			M					
Slovakia	poodle club				M			M					
Poland	kennel club												
Switzerland	poodle club		M		M			M					
France	kennel club	O		O	O			Conf.	O	O			AD FR
Germany	DPK		MC	R	M			M					
	VDP	M	MC		M			M					
	PZV		MC	M	M			M					
	ADP e.v.		MC	M	M			M					
Denmark	poodle club		M	M	M			MDK					
Finland	kennel club + poodle club if you breed with kennel Prefix		M		M		M	MFI					
Sweden	kennel club		M		M		M	Conf. SE					
Estonia	kennel club		M		M	M	M						
Hungary	poodle club			M	M			M					
Austria	poodle club		M	M	M			M + Conf.			R		
Spain	kennel club												
Italy					M			Conf. IT					
Serbia	kennel club												
Holland	kennel club or kennel club + poodle club		MPC		MPC					M	MPC	MPC	AD HO
Norwege	poodle club		M	M	M	R		Conf. NO	M				

Orthopedic Foundation for Animals (OFA) vyžaduje v Severní Americe testování těchto onemocnění pro rás královského pudla: DKK, oftalmologické vyšetření a jedno z těchto třech vyšetření – Sebaceous Adenitis nebo Thyroid hodnocení či kardiologické vyšetření (CHIC Information, Breed requirements, Standard Poodles).

Britský The Kennel club u tohoto velikostního rázu vyžaduje DKK, každoroční oftalmologické vyšetření a test vWD typu I (Breed Information Centre - Poodle (Standard) Health).

7. Závěr

Tato práce přinesla shrnutí všech geneticky podmíněných onemocnění typických pro plemeno pudl. Jednotlivé nemoci byly dle svého působení rozděleny do několika kategorií v závislosti na orgánové soustavě, kterou postihují. U některých samozřejmě dochází k překryvu, proto byly zařazeny pouze do jedné skupiny. U jednotlivých nemocí bylo cílem popsat jejich příčinu, klinické příznaky, mód dědičnosti a v případě, že pro nemoc existuje genetický test, je tak uvedeno.

Následující část práce se věnovala genetickým testům jako takovým a dále si kladla za cíl provést souhrn všech genetických testů, jež jsou v současné době pro plemeno dostupné. Je jistě potěšující jejich vzrůstající množství. Pozorujeme několik přístupů, které laboratoře pro testování používají. Obecně stále nejrozšířenější je testování jedné nemoci pro dané plemeno či plemena. Vidím první vlnu v přístupu, který považují pro laboratoře a také chovatele za výhodnější. Tedy sdružování více testů do jednoho balíčku a ten potom nabízet. Pro pudly do tohoto balíčku zcela jistě patří i testování barev, které pomáhá uvědomělým spojením různobarevných jedinců, v případě, že se k nim chovatelé odhodlají. Zůstává otázkou, jak se k výsledkům těchto sdružených testů postaví chovatelské kluby a následně i kynologické organizace. Ojedinelý přístup k testování genetických chorob zaujala firma MyDogDNA, která nabízí sekvencování DNA daného jedince a v důsledku toho i velmi úctyhodné množství testů pro majitele. Navíc ve svých službách zahrnuje i analýzu homozygotnosti plemene a porovnává ji s homozygotností genetického kódu daného jedince. Je zde možnost také na základě těchto výsledků doporučit chovateli takové spojení, aby se v rámci plemene zvyšovala heterozygotnost.

Poslední část této bakalářské práce je věnována zdravotním testům požadovaných pro plemeno pudl v různých evropských zemích. Tyto výsledky jsou poté konfrontovány s praxí v USA a Kanadě na jedné straně a Velkou Británií, Austrálií a Novým Zélandem na straně druhé. Sama vnímám velkou možnost a prospěšnost zdravotních vyšetření v rámci uchovnění jedinců. Jako doporučení pro chovatele v České republice spatřuji možnost testování pudlů na von Willebrandovu nemoc typu I. Ideální by bylo testovat oba dva potenciální rodiče pro toto onemocnění, nicméně vnímám pozitivně doporučení v sousedním Rakousku, aby z této dvojice měl alespoň jeden jedinec výsledek Čistý. Toto doporučení se vztahuje na všechny rázy. Pro rázy toy, trpasličí i střední by bylo vhodné sledovat výskyt onemocnění Leg-Calve-Perthes, které se ukazuje mít vzrůstající tendenci. Do rázu středního doporučuji povinné testování na dysplazii kyčelních kloubů. Zastávám názor, že toto onemocnění je v této

velikosti podceňováno, což se ukazuje být ve shodě s publikovanými výzkumy v severských zemích. Velkým pudlům by také prospělo vyšetření na Sebaceózní adenitis požadované v severských státech a v Severní Americe. Vzhledem k rozsáhlým importům, exportům a celkovému celosvětovému provázání pudlí populace, by se neměla tato nemoc podceňovat. Co by prospělo spoustě chovatelů nejen v Česku, ale i v jiných zemích, je utvoření databáze pudlů. S výsledky testů, rodokmeny a potomky v základní verzi. V rozšířené (a ideální) verzi navrhuji pak zařazení koeficientu příbuzenské plemenitby a u nemocí s polygenním původem (dysplazie kyčlí, loktů a luxace pately) i možnost přehledně zobrazit výsledky rodičů a prarodičů, stejně jako sourozenců daného jedince. Je zřejmé, že požadavek databáze v sobě skrývá velká plus, ale naráží i na mantinely v rámci Zákona o osobním vlastnictví a právy vlastníka.

V rámci svého dalšího studia bych ráda na tuto práci navázala a podrobněji se věnovala vytvoření statistických modelů u polygenních nemocí, jako jsou dysplazie kyčelních kloubů a luxace pately, a přehledu výskytu jedinců čistých, přenašečů a postižených u nemocí s mendelisticou dědičností typu PRCD-PRA nebo vWD typ I.

8. Seznam použité literatury

- Adamiak, Z., Jaskolska, M., & Pomianowski, A. 2012. Low-Field Magnetic Resonance Imaging of Canine Hydrocephalus. *Pakistan Veterinary Journal*, 32(1), 128-130.
- Ae Park, S., Young Yi, N., Bok Jeong, M., Tae Kim, W., Eun Kim, S., Min Chae, J., Seo, K. M. 2009. Clinical manifestation of cataract in small breed dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 12(4), 205-210.
- André, C., Chaudieu, G., Thomas, A., Jongh, O., Jegou, J.-P., Chahory, S., Clerc, B., Pilorge, P., Brenac, O. 2008. Hereditary retinopathies in the dog: Genetic fundamentals and genetic tests. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 43(2), 75-84.
- Aquino, S. 2007. Management of Eyelid Neoplasms in the Dogs and Cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practise*, 22(2), 46-54.
- Aquino, S. 2008. Surgery of the Eyelids. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(1), 10-22.
- Asher, L., Diesel, G., Summers, J. F., McGreevy, P. D., & Collins, L. M. 2009. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. *Veterinary journal*, 182(3), 402-411.
- Bergknut, N., Smolder, L. A., Grinwis, G. C., Hagman, R., Lagerstedt, A.-S., Hazewinkel, H. A. W., Trifonidou, M. A, Meij, B. P. 2013. Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1 Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *Veterinary Journal*, 195(3), 282-291.
- Berknut, N., Meij, B. P., Hagman, R., de Neis, K. S., Rutges, J. P., Smolders, L. A., Creemers, L. B., Lagerstedt, A. S., Hazelwindel, H. A. W., Grinwis, G. C. M. 2013. Intervertebral disc disease in dogs - Part 1: A new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *Veterinary Journal*, 2, 156-163.
- Bojanic, K., Acke, E., & Jones, B. 2011. Congenital hypothyroidism of dogs and cats: A review. *New Zealands Veterinary Journal*, 59(3), 115-122.
- Bomassi, E., Libermann, S., Bille, C., & Rattez, E. 2011. Patent ductus arteriosus in a family of Chihuahuas. *journal of Small Animal Practise*, 52(4), 213-219.
- Buchanan, J., & Patterson, D. 2003. Etiology of Patent Ductus Arteriosus in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(2), 167-171.

- Carvalho, C., Chammas, M., Andrade Neto, J., Jimenez, C., Diniz, S., & Gerri, G. 2010. Transcranial duplex doppler ultrasonography in dogs with hydrocephalus. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*, 62(1), 54-63.
- Castaman, G., Hillarp, A., & Goodeve, A. 2014. Laboratory aspects of von Willebrand disease: test repertoire and options for activity and genetic analysis. *Haemophilia*, 65-70.
- Catchpole, B., Adams, J. P., Holder, A., Short, A., & Ollier, W. 2013. Genetics of canine diabetes mellitus: Are the diabetes susceptibility genes identified in humans involved in breed susceptibility to diabetes mellitus in dogs? *The Veterinary Journal*, 195(2), 139-147.
- Catchpole, B., Kennedy, L., Davison, L., & Ollier, W. 2008. Canine diabetes mellitus: from phenotype to genotype. *Journal of Small Animal Practise*, 49(1), 4-10.
- Chen, X., Johnson, G. A., Schnabel, R. D., Taylor, J. F., Johnson, G. C., Parker, H. G., Patterson, E. E., Katz, M. L., Awano, T., Khan, S., O'Brien, D. P. 2008. A neonatal encephalopathy with seizures in standard poodle dogs a missense mutation in the canine ortholog of ATF2. *Neurogenetics*, 9(1), 41-49.
- Clark, S. M. 2001. *Pudl*. Fortuna Print. Praha, Česká republika, 157, ISBN: 80-86144-94-1
- Collins, L. M., Asher, L., Summers, J., & McGreevy, P. 2011. Getting priorities straight: Risk assessment and decision-making in the improvement of inherited disorders in pedigree dogs. *Veterinary journal*, 189(2), 147-154.
- De Marco, V., Carvalho, L., Billerbeck, A., & Mendonca, B. 2012. Germline mutation analysis of Tpit in Poodle dogs with ACTH-dependent hyperadrenocorticism. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*, 64(4), 853-859.
- Dokuzeylül, B., Eravci, E., Demirutku, A., Devecioglu, Y., & Or, M. E. 2013. Evaluation of facial paralysis with electromyography (EMG) associated with hypothyroidism in a dog. *Turkish Journal of Veterinry and Animal Sciences*, 13(2), 250-254.
- Dostál, J. 2007. *Genetika a šlechtění plemen psů*. České Budějovice: DONA.
- Dostal, J., Hrdlicova, A., & Horak, P. 2011. Progressive rod-cone degeneration (PRCD) in selected dog breeds and variability in its phenotypic expression. *Veterinarni Medicina*, 56(5), 243-247.
- Downs, L., Hitti, R., PEragnolato, S., & Mellersh, C. 2014. Genetic screening for PRA-associated mutations in multiple dog breeds shows that PRA is heterogenous within and between breeds. *Veterinary Ophtalmology*, 17(2), 126-130.

- Dunning, M., Averis, G., Pattison, H., Targett, M., Cade, S., & Herrtage, M. 2009. Haemophilia A (factor VIII deficiency) in a litter of Weimaraners. *Journal of Small Animal Practise*, 50, 357-359.
- Ekenstedt, K., & Oberbauer, A. 2013. Inherited Epilepsy in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28(2), 51-58.
- Enger, R. 2011. *Velká kniha o Pudlech*. Grada Publishing, a.s. Praha, Česká republika, 157, ISBN: 978-80-247-3945-8.
- Famula, T., Belanger, J., & Oberbaumer, A. 2003. Heritability and complex segregation analysis of hypoadrenocorticism in the standard poodle. *Journal of Small Animal Practise*, 44(1), 8-12.
- Ferm, K., Björnerfeldt, S., Karlsson, A., Andersson, G., Nachreiner, R., & Hadhammar, A. 2009. Prevalence of diagnostic characteristics indicating canine autoimmune lymphocytic thyroiditis in giant schnauzer and hovawart dogs. *Journal of Small Animal Practise*, 50(4), 176-179.
- Filho, J. P., Neto, F. D., Dorea, H. C., Sanches, R. C., & Canola, J. C. 2005. Treatment of the lateral patellar luxation in toy poodles. *Ciencia Rural*, 35(4), 843-847.
- Forman, O., De Risio, L., Stewart, J., Mellersh, C., & Beltran, E. 2012. Genome-wide mRNA sequencing of a single canine cerebellar cortical degeneration case leads to the identification of a disease associated SPTBN2 mutation. *BMC Genetics*, 13.
- Gelatt, K., & MacKay, E. 2004. Prevalence of the breed-related glaucomas in pure-breed dogs in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 7(2), 97-111.
- Gellat, K., & MacKay, E. 2005. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, 8(2), 101-111.
- Gentilini, F., & Turba, M. 2013. Two novel real-time PCR methods for genotyping the von Willebrand disease type I mutation in Doberman Pinscher dogs. *Veterinary Journal*, 197(2), 457-460.
- Gentry, P., Johnstone, I., & Sanford, S. 1977. Diagnosis of classic hemophilia (Hemophilia A) in a standard poodle. *Canadian Veterinary Journal*, 18(3), 79-81.
- Gillard, M., Cadieu, E., De Brito, C., Abadie, J., Vergier, B., Devauchelle, P., Degorce, F., Dreano, S., Primot, A., Dorso, L., Legadic, M., Galibert, F., Hedan, B., Galibert, M.-D., Andre, C. 2013. Naturally occurring melanomas in dogs as model for non-UV pathways in human melanomas. *Pigment Cell & Melanoma research*, 27(1), 90-102.
- Gilor, C., & Graves, T. K. 2011. Interpretation of Laboratory Tests for Canine Cushing's Syndrome. *Toics in Companion Animal Medicine*, 26(2), 98-108.

- Girao, M. D., Prado, M. R., Brilhante, R. S. N., Cordeiro, R. A., Monteiro, A. J., Sidrim, J. J. C., Rocha, M. F. G. 2006. Malassezia pachydermatis isolated from normal and diseased external ear canal in dogs: A comparative analysis. *Veterinary Journal*, 172(3), 544-548.
- Greaco, D. 2007. Hyperadrenocorticism associated with sex steroid excess. *Clinical Technoques in Small Animal Practise*, 22(1), 12-17.
- Guptill, L., Glickman, L., & Glickman, N. 2003. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: Analysis of Veterinary Medical Data Base records (1970-1999). *The Veterinary Journal*, 165(3), 240 - 247.
- Heripret, D., & Medaille, C. 2007. Hypothyroidism in dogs. *Point veterinaire*, 38(279), 47.
- Heske, L., Nodtvedt, A., Hultin Jäderlund, K., Berendt, M., & Egenvall, A. 2014. A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: Incidence, mortality and survival after diagnosis. *The Veterinary Journal*, 202(3), 471-476.
- Hesse, A., Orzekowsky, H., Neiger, R. 2012. Urolithiasis in dogs-15,494 cases (1979-2007). *Kleintierpraxis*, 57(12), 633-+.
- Hou, Y., Wang, Y., Lust, G., Zhu, L., Zhang, Z., & Todhunter, R. J. 2010. Retrospective Analysis for Genetic Improvement of Hip Joints of Cohort Labrador Retrievers in the United States. *Plos One*, 5(2).
- Hrubant, J. 1997. *Pudl, monografie psích plemen*. Praha, Česká republika: CESTY.
- Jansson, M., & Laikre, L. 2014. Recent breeding history of dog breeds in Sweden: modest rates of inbreeding, extensive loss of genetic diversity and lack of correlation between inbreeding and health. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 131(2), 153-162.
- Journey, C., Haddad, J., Crawford, N., Miller, A. D., Van Winkle, T. J., Vite, C. H., Sponenberg, P., Inzana, K. D., Cook, C. R., Britt, L., O'Brien, D. P. 2009. Polymicrogyria in Standard Poodles. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(4), 871-874.
- Keller, G., Dziuk, E., & Bell, J. 2011. How the Orthopedic Foundation for Animals (OFA) is tackling inherited disorders in the USA: Using hip and elbow dysplasia as examples. *Veterinary Journal*, 189(2), 197-202.
- Kennedy, L., Barnes, A., Ollier, W., & Day, M. 2006. Association of a common dog leucocyte antigen class II haplotype with canine immune-mediated haemolytic anemia. *Tissue Antigens*, 68(6), 502-508.
- Kluth, S., & Disti, O. 2013. Congenital Sesorineural Deafness in Dalmatin Dogs Associated with Quantitative Trait Loci. *Plos One*, 8(12).

- Kooistra, H., & Galac, S. 2012. Recent Advances in the Diagnosis of Cushing's Syndrome in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(1), 21-24.
- Kranenburg, H.-J. C., Grinwis, G. C. M., Bergknut, N., Gahrman, N., Voorhout, G., Hazewinkel, H. A. W., Meij, B. P. 2013. Intervertebral disc disease in dogs - Part 2: Comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *Veterinary Journal*, 195(2), 164-171.
- Lavrijsen, I., Heuven, H., Bruer, G., Leegwater, P., Meutstege, F., & Hazewinkel, H. 2013. Phenotypic and genetic trends of patellar luxation in Dutch Flat-Coated Retrievers. *Animal Genetics*, 44(6), 736-741.
- Lee, S.-G., & Hyun, C. 2007. Retrieval of an emolization coil accidentally dislodged in the descending aorta of a dog with a patent ductus arteriosus. *Journal of Veterinary science*, 8(2), 205-207.
- Lewis, T. W., Blott, S. C., & Woolliams, J. A. 2013. Comparative analyses of genetic trends and prospects for selection against hip and elbow dysplasia in 15 UK dog breeds. *BMC Genetics*, 14.
- Licht, B. G., Lin, S., Luo, Y., Hyson, L. L., Licht, M. H., Harper, K. M., Sullivan, S. A., Fernandez, S. A., Johnston, E. V. 2007. Clinical characteristics and mode of inheritance of familial focal seizures in Standard Poodles. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(10), 1520-1528.
- Mariani, C. 2013. Terminology and Classification of Seizures and Epilepsy in Veterinary Patients. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28(2), 34-41.
- Massey, J., Boag, A., Short, A. D., Scholey, R. A., Henthorn, P. S., Littman, M. P., Husebye, E., Catchpole, B., Pedersen, N., Mellersh, C. S., Ollier, W. E. R., Kennedy, L. J. 2013. MHC class II association study in eight breeds of dog with hypoadrenocorticism. *Immunogenetics*, 65(4), 291-297.
- McAlees, T. 2010. Immune-mediated haemolytic anaemia in 110 dogs in Victoria, Australia. *Australian Veterinary journal*, 88, 25-28.
- Mecklenburg, L. 2006. An overview on congenital alopecia in domestic animals. *Veterinary Dermatology*, 17(6), 393-410.
- Mellersh, C. 2012. DNA testing and domestic dogs. *Mammalian Genome*, 23(1-2), 109-123.
- Mohammad, T., Rafi, A., & Wenger, D. 1996. Cloning of the Canine GALC cDNA and Identification of the Mutation Causing Globoid Cell Leukodystrophy in West Highland White and Cairn Terriers. *Genomics*, 33(3), 457-462.

- Moser, J., Meyers, K., Meinkoth, J., & Brassard, J. 1996. Temporal variation and factors affecting measurement of canine von Willebrand factor. *American journal of Veterinary Research*, 57(9), 1288-1293.
- Nassiri, S., Shirani, D., Khazrainia, P., Hajmohammadali, A., & Sharifi, H. 2005. The investigation of the prevalence of immune-mediated hemolytic anemia (IMHA) in anemic dogs referred to the Veterinary Teaching Hospital in the University of Tehran. *Comparative Clinical Pathology*, 14(3), 21-124.
- Neff, M. W., Beck, J. S., Koeman, J. M., Boguslawski, E., Kefene, L., Borgman, A., Ruhe, A. L. 2012. Partial Deletion of the Sulfate Transporter SLC13A1 Is Associated with an Osteochondrodysplasia in the Miniature Poodle Breed. *Plos One*, 7(12).
- Niessen, S. J. M., Fernandez-Fuente, M., Mahmoud, A., Campbell, S. C., Aldibbiat, A., Huggins, C., Brown, A. E., Holder, A., Piercy, R. J., Catchpole, B., Shaw, J. A. M., Church, D. B. 2012. Novel diabetes mellitus treatment: mature canine insulin production by canine striated muscle through gene therapy. *Domestic Animal Endocrinology*, 43(1), 16-25.
- O'Brien, D., & Leeb, T. 2014. DNA Testing in Neurologic Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), 1186-1198.
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., & Bussadori, C. 2011. Retrospective Review of Congenital Hert Disease in 976 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 477-483.
- Ovesná, J. 1996. *Pudl. České Budějovice, Česká republika: DONA.*
- Parker, H. G. February. Genomic analyses of modern dog breeds. *Mammalian Genome*, 23(1-2), 19-27.
- Pedersen, N., Liu, H., McLaughlin, B., & Sacks, B. 2012. Genetic characterization of healthy and sebaceous adenitis affected Standard Poodles from United States and the United Kingdom. *Tissue Antigens*, 80(1), 46-57.
- Pedersen, N., Liu, H., Theilen, G., & Sacks, B. 2013. The effects of dog breed development on genetic diversity and the relative influences of performance and conformation breeding. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 130(3), 236-248.
- Petersen-Jones, S. 2005. Advances in the molecular understanding of canine retinal diseases. *Journal of Small Animal Practice*, 46(8), 371-380.
- Peterson, M. 2007. Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practise*, 22(1), 2-11.

- Počta, S., & Svoboda, M. 2007. Approach to the Diagnosis of Atopic Dermatitis in Dogs in Conditions of Clinical Practice. *Acta Veterinaria Brno*, 76(3), 461-468.
- Przyborowska, P., Adamiak, Z., Jaskolska, M., & Zhalniarovich, Y. 2013. Hydrocephalus in dogs: a review. *Veterinarni Medicina*, 58(2), 73-80.
- Rahman, M. M., Yabuki, A., Kohyama, M., Mitani, S., Mizukami, K., Uddin, M. M., Chang, H.-S., Kushida, K., Kishimoto, M., Yamabe, R., Yamato, O. 2012. Real-Time PCR Genotyping Assay for GM2 Gangliosidosis Variant 0 in Toy Poodles and the Mutant Allele Frequency in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 76(2), 295-299.
- Rahman, M. M., Chang, H.-S., Mizukami, K., Hossain, M. A., Yabuki, A., Tamura, S., Kitagawa, M., Mitani, S., Higo, T., Uddin, M. M., Uchida, K., Yamato, O. 2012. A frameshift mutation in the canine HEXB gene in toy poodles with GM2 gangliosidosis variant 0 (Sandhoff disease). *The Veterinary Journal*, 194(3), 412-416.
- Rak, S., & Distl, O. 2005. Congenital sensorineural deafness in dogs: A molecular genetic approach toward unravelling the responsible genes. *The Veterinary Journal*, 169(2), 188-196.
- Ransom, J. 1999. *Pudlové*. (H. Kholová, Editor, & E. Horová, Překl.) Bratislava, Slovenská republika: TIMY, spol. s.r.o.
- Raymond-Letron, I., Bourges-Abella, N., Rousseau, T., Douet, J.-Y., de Geyer, G., & Regnier, A. 2012. Histopathologic features of caninedistichiasis. *Veterinary Ophthalmology*, 15(2), 92-97.
- Rooney, N. 2009. The welfare of pedigree dogs: Cause for concern. *Journal of Veterinary Behavior-Clinical Application and Research*, 4(5), 180-186.
- Sandy, J., Slocombe, R., Mitten, R., & Jedwab, D. 2002. Cerebellar Abiotrophy in a Family of Border Collie Dogs. *Veterinary Pathology*, 39(6), 736-738.
- Sapienza, J. 2008. Surgical Procedures for Glaucoma: What the General Practitioner Needs to Know. *Topics in Companion Animal Medicine*, 23(1), 38-45.
- Saunders, A., Gordon, S., Boggess, M., & Miller, M. 2014. Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(2), 401-410.
- Seppälä, E. H., Jokinen, T. S., Fukata, M., Fukata, Y., Webster, M. T., Kaslsson, E. K., Kilpinen, S. K., Steffen, F., Dietschi, E., Leeb, T. 2011. LGI2 Truncation Causes a Remitting Focal Epilepsy in Dogs. *Plos Genetics*, 7(7).
- Seppälä, E. H., Koskinen, L. L. E., Gullov, C. H., Jokinen, P., Karlskov-Mortensen, P., Bergamasco, L., Korberg, I. B., Cizinauskas, S., Oberbauer, A. M., Berendt, M.,

- Fredholm, M., Lohi, H. 2012. Identification of a Novel Idiopathic Epilepsy Locus in Belgian Shepherd Dogs. *Plos One*, 7(3).
- Siso, S., Hanzlíček, D., Fluehmann, G., Kathmann, I., Tomek, A., Papa, V., Vandeveld, M. 2006. Neurodegenerative diseases in domestic animals: A comparative review. *The Veterinary Journal*, 171(1), 20-38.
- Smolders, L. A., Bergknut, N., Grinwis, G. C. M., Hagman, R., Lagersted, A.-S., Hazewinkel, H. A. W., Tryfonidou, M. A., Meij, B. P. 2013. Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *Veterinary Journal*, 195(3), 292-299.
- Strain, G. 2004. Deafness prevalence and pigmentation and gender association in dog breeds at risk. *The Veterinary Journal*, 1, 23-32.
- Summers, J. F., Diesel, G., Asher, L., McGreevy, P. D., & Collins, L. M. 2010. Inherited defects in pedigree dogs. Part 2: Disorders that are not related to breed standards. *Veterinary Journal*, 183(1), 39-45.
- Sun, F., Usón, J., Ezquerro, J., Crisóstomo, V., Luis, L., & Maynar, M. 2008. Endotracheal stenting therapy in dogs with tracheal collapse. *The Veterinary Journal*, 175(2), 186-93.
- Svoboda, M., Senior, D., Doubek, J., & Klimeš, J. 2000. *Nemoci psa a kočky I. díl*. Brno: Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat.
- Svoboda, M., Senior, D., Doubek, J., & Klimeš, J. 2001. *Nemoci psa a kočky II. díl*. Brno: Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat.
- Syme, H. 2012. Stones in cats and dogs: What can be learnt from them? *Official Journal of the Arab Association of Urology*, 10(3), 230-239.
- Tevell, E. H., Bergvall, K., & Egenvall, A. 2008. Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 50.
- Urkasemsin, G., Linder, K., Bell, J., de Lahunta, A., & Olby, N. 2010. Hereditary Cerebellar Degeneration in Scottish Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 565-570.
- Usui, R., Usui, R., Fukuda, M., Fukui, E., & Hasegawa, A. 2011. Treatment of Canine Otitis Externa Using Video Otoscopy. *Journal of Veterinary Medical Science*, 73(9), 1249-1252.
- Vidoni, B., Sommerfeld-Stur, I., & Eisenmenger, E. 2005. Diagnostic and genetics aspects of patellar luxation in small and miniature breed in Austria. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 92(3), 170-181.

- Vrabelova, D., Silverstrini, P., Ciudad, J., Ballestreos, M., Puig, P., & Ruiz de Gopegui, R. 2011. Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal. A retrospective study: 2004-2006. *Reserch in Veterinary Science*, 91(2), 208-211.
- Wilson, B., Nicolas, F. W., & Thomson, P. C. (August 2011). election against canine hip dysplasia: Success or failure? *Veterinary Journal*, 189, stránky 160-168.
- Wooliams, J., Lewis, T., & Blott, S. (August 2011). Canine hip and elbow dysplasia in UK Labrador retrievers. *Veterinary Journal*, 2, 169-176.

Elektronické zdroje:

- University of Missouri-Columbia - Canine Genetic Diseases Network [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <http://www.caninegeneticdiseases.net/CGD_main.htm>
- Animal DNA testing - Poodle DNA tests [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://www.vetdnacenter.com/search-breed-result.php?breed=99>>
- Animal Genetics - Canine Genetic Services [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <http://www.animalgenetics.us/Canine/Canine_Index.asp>
- Animal Network - DNA Disease & Trait Tests [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://www.animalnetwork.com.au/tests/>>
- Antagene - Caniche tests [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://www.antagene.com/fr/chien/caniche>>
- ASAP DNA tests for poodles [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://www.poodles-in-scandinavia.com/asap.htm>>
- ASAP Laboratory [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-04]. Dostupné z <<http://www.asaplab.com.au/Home.html>>
- Bonitační řád klubu chovatelů pudlů Praha [online]. červen 2012 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <http://www.kchp.cz/wp-content/uploads/2012/10/Bonita%C4%8Dn%C3%AD-%C5%99%C3%A1d-KCHP_6.10.2012.pdf>
- Bonitační řád KPaCHP o.s. [online]. 9. září 2007 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <<http://www.kpachp.cz/cs/chovatelstvi/bonitacni-rad/>>
- Breed Information Centre - Poodle (Miniature) Health [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-28]. Dostupné z <<http://www.thekennelclub.org.uk/services/public/breed/health.aspx?id=4098>>

Breed Information Centre - Poodle (Standard) Health [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-28].
Dostupné z
<<http://www.thekennelclub.org.uk/services/public/breed/health.aspx?id=4097>>

Breed Information Centre - poodle Toy, breeding restriction [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<<http://www.thekennelclub.org.uk/services/public/breed/restrictions.aspx?id=4099>>

Chovateľský a zápisný poriadok Slovenského klubu chovateľov pudlov [online].
16. dubna 2011 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <<http://www.pudelklub.sk/index1.html>>

CHIC Information, Breed requirements, Standard Poodles [online]. Nedatováno [cit. 2014-10-06]. Dostupné z
<<http://www.caninehealthinfo.org/brdreqs.html?breed=PO%20&variety=STD>>

Crook, A., Hill, B., & Dawson, S. Canine Inherited Disorders Database- CIDD[online].
29. prosince 2004 [cit. 2014-09-04]. Dostupné z
<<http://www.upei.ca/~cidd/intro.htm>>

DEUTSCHER PUDEL-KLUB e. V. (DPK) Zuchtordnung [online]. 30. srpna 2008 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <http://www.deutscher-pudel-klub.de/ccms2/content/images_web/beitragsdownload/DPK-Zuchtordnung.pdf>

DOGens Inc. - RD Genetic Testing [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z
<<http://www.dogenes.com/>>

Estonian poodle club - Eesti PuudliteTouuhing [online]. 31. prosince 2012 [cit. 2014-10-20].
Dostupné z <<http://www.puudel.ee/index.php?act=art&lk=198&plk=3>>

Finnish breed conditions - JALOSTUSOHJE [online]. 1. května 2011 [cit. 2014-11-27].
Dostupné z <<http://www.villakoirakerho.com/jalostusoh.htm>>

Fynzymes - Canine Inherited Disease Testing [online]. 30. května 2012 [cit. 2014-12-02].
Dostupné z <http://diagnostics.finnzymes.fi/canine_inherited_disease.html>

Gemonia, vyšetření pro kategorie: Psi [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<<http://www.genomia.cz/cz/veterinarni/psi/>>

Grossenbacher, I. [online]. březen 2012 MERKBLATT "WURFADMINISTRATION". [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <http://www.pudel-spc.ch/content/files/merkblatt_zuchtadministration.pdf>

Homologation [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<<http://clubducanichedefrance.fr/index.php/le-ccf/homologations>>

Hungarian kennel club - Joker Uszkar klub [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<http://www.joker-poodleclub.hu/index_12.htm>

FCI - Federation Cynologique Internationale [online]. 23. Leden 2015. FCI breeds nomenclature, Caniche. [cit. 2015-01-29]. Dostupné z <<http://www.fci.be/en/nomenclature/POODLE-172.html>>

Italian poodle club - Conferma di taglia per i cani di razza barbone [online]. 2013 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <<http://www.clubcanicompagnia.it/index.php/it/il-club/documenti/184-conferma-di-taglia-per-i-cani-di-razza-barbone>>

Koirien geenitutkimusta - Canine genetic studies [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-05]. Dostupné z <<http://www.koirangeenit.fi/english/>>

La Real Sociedad Canina de Espana [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <<http://www.rsce.es/web/>>

Laboklin - Genetic Diseases, Dog [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://www.laboklin.de/index.php?link=labogen/pages/html/en/erbkrankheiten.html>>

Lida - List of Inherited Disorders in Animals [online]. 14. dubna 2014 [cit. 2014-09-04]. Dostupné z <<http://sydney.edu.au/vetscience/lida/dogs/search/breed>>

MyDog DNA - Breeds [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://www.mydogdna.com/breeds>>

Netherland poodle club - Nederlandse Poedelclub [online]. 17. ledna 2010 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <http://www.poedelclub.nl/images/stories/downloads/rfr_v5.00_rasspecifiek_fok_reglement_npc.pdf>

New Test Offerings at OptiGen [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-28]. Dostupné z <http://www.optigen.com/opt9_newtestpage.html>

Nordic Poodle meeting 1.-2.3. 2014. [online]. Nedatováno [cit. 27. 11 2014]. Dostupné z <<http://media.pudelklubben.se/2012/12/Nordic-meeting-2014-notes-reviderat.pdf>>

OFA Breed Requirements Miniature poodle [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-28]. Dostupné z <<http://www.caninehealthinfo.org/brdreqs.html?breed=PO%20&variety=MIN>>

Optigen LLC - Tests [online]. 5. listopadu 2014 [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <http://www.optigen.com/opt9_test.html>

Orivet Genetic Testing [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<http://breedid.com.au/dnatesting/index.html>>

Paw Print Genetics - Search our catalog of tests [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <<https://www.pawprintgenetics.com/products/breed/>>

- PennGen - Canine and Feline Hereditary Disease (DNA) Testing Laboratories [online].
Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z
<<http://research.vet.upenn.edu/Default.aspx?TabId=7620>>
- PennGen Test Viewer [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z
<<http://research.vet.upenn.edu/penngen/AvailableTests/TestsAvailableatPennGen/tabid/8242/Default.aspx>>
- Plemena - standardy: ČMKU [online]. 6. března 2007 [cit. 2014-07-01]. Dostupné z
<http://www.cmku.cz/index2.php?plemena_skupiny=9>
- ProjectDOG [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-05]. Dostupné z
<<https://www.projectdog.org/>>
- Premune [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-05]. Dostupné z <<http://www.premune.com/>>
- Regulamin Hodowli Psów Rasowych [online]. (1. leden 2014). [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<http://www.zkwp.pl/zg/regulaminy/Regulamin_hodowli_psow_rasowych.pdf>
- Sargan, D. Inherited diseases in dogs: web-based information for canine inherited disease genetics [online]. červen 2004 [cit. 2014-09-04]. Dostupné z
<<http://www.vet.cam.ac.uk/idid/>>
- Spahr, C. ADP-Zuchtordnung[online]. 28. ledna 2014 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<<http://www.pudelclub-adpev.de/content/adp-zuchtordnung>>
- Sweden poodle club [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<<http://www.pudelklubben.se/avel-2/krav-for-valphanvisning/>>
- TOY poodle Breed Requirements - Ortopedic Foundation for Animals - Canine Health Information Center [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z
<<http://www.caninehealthinfo.org/brdreqs.html?breed=PO%20&variety=TOY>>
- Van Laden, K., & Sande, A. Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment [online]. 2014 [cit. 2014-12-06]. Dostupné z
<<http://www.companimalmed.com/article/S1938-9736%2814%2900010-5/abstract>>
- VERBAND DER PUDELFREUNDE DEUTSCHLAND e.V. (VDP) Zuchtordnung [online].
červen 2010 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <<http://www.verband-der-pudelfreunde.de/uploads/pdf/Zuchtordnung.pdf>>
- VetGen - Canine Tests [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z
<<http://www.vetgen.com/canine.html>>
- VetGen, Veterinary Genetic Services [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-26]. Dostupné z
<<http://www.vetgen.com/>>

- VetNostic Laboratories - poodle tests [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <http://www.vetnostic.com/poodle.html>
- VetoGene - Testing [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <http://www.vetogene.com/CANI/cani.html>
- VHL Genetics - Webshop Animal, Dog [online]. Nedatováno [cit. 2014-12-02]. Dostupné z <http://www.vhlgenetics.com/Webshop/Animals/Dog/tabid/257/catid/6/language/en-US/Default.aspx>
- vWD Type I. Nedatováno [cit. 2014-11-10]. Dostupné z <http://www.vetgen.com/canine-vwd1.html>
- Zuchtordnung des Österreichischen Clubs der Pudelfreunde [online]. 2013 [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <http://www.pudelclub.at/files/pudelclub/uploads/Fomulare/Ausstellungen/Zuchtordnung2013neu.pdf>
- Zuchtordnung des Pudel-Zucht-Verband 82 e.V. [online]. Nedatováno [cit. 2014-11-27]. Dostupné z <http://www.pzv82.de/>

9. Seznam příloh

1. Standard pudla
2. Souhrnný přehled onemocnění pro plemeno pudl
3. Testy MyDogDNA (MyDog DNA - Breeds)

10. Přílohy

10.1. Standard Pudla

Převzato z ČMKU (Plemena - standardy: ČMKU, 2007)

MEZINÁRODNÍ KYNOLOGICKÁ FEDERACE (AISBL)

Generální sekretariát: 13, Place Albert 1er B – 6530 Thuin (Belgie)

23.1.2015

Překlad: Klub chovatelů pudlů

Standard-FCI č.172

PUDL



PŮVOD: Francie

DATUM VYDÁNÍ PLATNÉHO ORIGINÁLNÍHO STADARDU: 3.11.2014

POUŽITÍ: Společenský pes

ZAŘAZENÍ PODLE F.C.I.: Skupina 9 Společenští a malí psi

Sekce 2 Pudl

Bez pracovní zkoušky.

KRÁTKÉ HISTORICKÉ SHRNUŤÍ: Etymologicky francouzské slovo „caniche“ pochází ze slova „cane“, což znamená kachna. V jiných zemích si toto slovo lidé spojují s brouzdáním se ve vodě. Původně byli tito psi používáni při lovu vodních ptáků. Pocházejí z barbetů, z nichž si zachovali mnoho povahových rysů. V roce 1743 se „caniche“ říkalo feně barbeta. Potom se barbet a pudl postupně oddělovali. Chovatelé věnovali mnoho úsilí, aby získali originální jednobarevné jedince. Pudl se stal velmi populárním jakožto společenský pes díky své milé, veselé a věrné povaze a také díky čtyřem velikostem a různým barevným variantám, ze kterých si každý může vybrat pro sebe tu pravou.

CELKOVÝ VZHLED: Pes střední velikosti s charakteristikou kadeřavou, kudrnatou nebo šňůrovou srstí. Se vzhledem inteligentního zvířete, stále pozorného, aktivního, harmonicky stavěného a elegantního a hrdého zjevu.

DŮLEŽITÉ POMĚRY:

Délka čenichové partie tvoří přibližně 9/10 délky mozkovny.

Délka trupu (skapulárně-ischiální) lehce přesahuje výšku v kohoutku.

Výška v kohoutku je prakticky stejná jako výška hřbetu od země.

Výška lokte od země odpovídá 5/9 kohoutkové výšky.

CHOVÁNÍ / POVAHA: Tento pes se vyznačuje se věrností, učenlivostí a dobrou schopností výcviku, což z něj činí mimořádně příjemného společníka.

HLAVA: Ušlechtilá, rovných linií, úměrná velikosti těla. Hlava musí být dobře modelovaná, nesmí být těžká, ale ani příliš jemná.

MOZKOVNA:

Lebka: Její šířka je menší než polovina celkové délky hlavy. Při pohledu shora se mozkovna jeví oválná, z profilu je lehce konvexní. Osy mozkovny a tlamy jsou lehce rozbíhavé.

Nadočnicové oblouky mírně vystouplé, pokryté dlouhou srstí.

Čelní rýha: Široká mezi očima, zužující se směrem k týlu, který je velmi výrazný. (U trpasličích pudlů může být týlní hrbol poněkud méně výrazný.)

Stop: Málo výrazný, ale v žádném případě nesmí být ustupující.

OBLIČEJOVÁ ČÁST:

Nosní houba: vyvinutá, při pohledu z profilu svislá, nozdry otevřené. U černých, bílých a stříbrných psů je černá; u hnědých psů hnědá; u plavých může být hnědá nebo černá v závislosti na intenzitě plavé barvy. U psů světle plavé barvy musí nosní houba být co nejtmaší.

Čenichová partie: Horní profil zcela rovný, délka odpovídá zhruba 9/10 délky mozkovny. Větve dolní čelisti jsou téměř paralelní. Tlama je silná. Dolní profil tlamy je tvořen dolní čelistí, ne okrajem horního pysku.

Pysky: s mírou vyvinuté, spíše suché, středně silné, horní pysk přiléhá na dolní, není převislý. U černých, bílých a stříbrných psů jsou pysky černé; u hnědých hnědé; u psů s oranžovo-plavým (aprikot) a červeno-plavým zbarvením jsou pysky více či méně tmavě hnědé nebo černé. Koutek pysku nesmí být výrazný.

Čelisti / zuby: Kompletní nůžkový skus. Silné zuby.

Líce: Nevystupující, formovány kostmi. Části pod očima dobře tvarované, málo vyplněné. Jařmové oblouky jen velmi málo vystouplé.

Oči: Horlivý výraz, posazené v úrovni stopy, lehce šikmé. Mandlového tvaru. Černá nebo tmavě hnědá barva. U hnědých psů může být barva očí tmavě jantarová. Okraj očního víčka černý u černých, bílých a stříbrných psů; hnědý u hnědých. U světle plavých psů musí být okraje očních víček co nejtmaší.

Uši: Dost dlouhé, volně spadající podél lící, nasazené v prodloužení linie vycházející ze špičky nosní houby a procházející pod vnějším koutkem oka; ploché, pod nasazením širší, na špičkách zaoblené, pokryté velmi dlouhou zvlněnou srstí. Kůže ušního boltce při natažení směrem vpřed dosahuje ke koutku pysků, ideální je, pokud jej přesahuje.

KRK: Silný, lehce klenutý za zátylkem, středně dlouhý, dobrých proporcí. Hlava je nesena vysoko a hrdě. Krk bez laloku, oválného průřezu. Jeho délka je lehce menší než je délka hlavy.

TRUP: Dobrých proporcí. Délka trupu je o něco delší než výška v kohoutku.

Linie zad: Harmonická a výrazná.

Kohoutek: S mírou vyvinutý. Výška v kohoutku je prakticky rovna výšce od nejvyššího bodu zádi k zemi.

Záda: Krátká.

Bedra: Pevná a svalnatá.

Zád: Zaoblená, ne spádítá.

Hrud': Vrchol hrudní kosti musí být lehce vystouplý a vysoko posazený. Hrudník: Dosahující až na úroveň loktů; šířka odpovídá 2/3 hloubky. U velkých pudlů musí být obvod hrudníku měřený za lopatkami větší alespoň o 10 cm než je kohoutková výška. Oválný průřez, široký v dorzální části.

Spodní linie a břicho: Vtažené, ne vychrtlé.

OCAS: Dost vysoko nasazený, v úrovni beder (ideálně nesen v úrovni „9h10min“ vzhledem k linii zad).

KONČETINY

PŘEDNÍ KONČETINY:

Celkový pohled: Zcela rovné a rovnoběžné, dobře osvalené, kosti dobré struktury. Výška lokte nad zemí je lehce větší než výška v kohoutku.

Plece: Šikmo uložené, dobře osvalené. Lopatka tvoří s pažní kostí úhel přibližně 110°.

Nadloktí: Délka pažní kosti odpovídá délce lopatky.

Zápěstí: Tvoří prodloužení přední části předloktí.

Zápřstí: Silné, při pohledu ze strany téměř kolmé.

Tlapy předních končetin: Spíše malé, pevné, tvořící krátký ovál. Prsty jsou dobře klenuté, těsně přiléhající. Polštářky jsou tvrdé a silné. Drápy jsou u černých a stříbrných pudlů černé. U hnědých psů jsou černé nebo hnědé. U bílých psů mohou být drápy zbarveny v celé škále odstínů od rohoviny až po černou. U plavých pudlů jsou drápy hnědé nebo černé; co nejtmavší podle barvy srsti.

ZADNÍ KONČETINY:

Celkový pohled: Zadní končetiny jsou při pohledu zezadu paralelně postavené. Osvalení je dobře vyvinuté a velmi zřetelné.

Stehna: Dobře osvalená a silná. Výrazný koxálně-femorální úhel.

Koleno (podkolení): Výrazný femorálně-tibiální úhel.

Hlezno: dobře zaúhlené (výrazný tibiálně-tarsální úhel).

Nárt a zápřstí: Dost krátké a svislé. Pudl nesmí mít při narození na zadních končetinách paspárky.

Tlapy zadních končetin: Viz tlapy předních končetin.

POHYB: Pudl má lehký a pružný krok.

KŮŽE: Pružná, bez ochablosti, pigmentovaná.

Pigmentace kůže černých, hnědých, stříbrných pudlů a oranžovo-plavých nebo červeno-plavých pudlů musí být v souladu s barvou srsti. U bílých pudlů je žádoucí kůže stříbřitá.

OSRSTĚNÍ:

Srst:

Pudl s kadeřavou srstí: bohatá, jemná srst, textura připomíná vlnu, velmi zkadeřená, pružná, odolávající tlaku ruky. Musí být hustá, bohatá, stejnoměrné délky, tvořící rovnoměrné kadeře.

Pudl se šňůrovou srstí: srst je bohatá, jemná, textura připomíná vlnu; tvoří charakteristické šňůry, které musí mít délku alespoň 20 cm.

Barva: Jednobarevná: černá, bílá, hnědá, stříbrná, plavá-červená.

Hnědá musí být čistá, dost tmavá, jednotná a teplého odstínu. Běžová a její světlejší odstíny nejsou přípustné. Stříbrná musí být stejnoměrná, čistá, ne do černa ani do bíla. Plavá musí být stejnoměrná. Může být od světle plavé přes oranžovou (aprikot) po červeno-plavou. Oční víčka, nosní houba, pysky, dásně, patro, tělní otvory, šourek a polštářky tlapek jsou dobře pigmentované. U psů světle plavé barvy musí být pigmentace co nejtmaší.

VELIKOST: U všech velikostí je nutné, aby byl viditelný rozdíl mezi pohlavími.

Velký pudl: nad 45 až do 60 cm s tolerancí plus 2 cm. Velký pudl musí představovat zvětšenou a vyvinutou obdobu středního pudla a musí si zachovat jeho charakteristické znaky.

Střední pudl: nad 35 až do 45 cm.

Trpasličí pudl: nad 28 až do 35 cm. Trpasličí pudl musí představovat zmenšeného středního pudla pokud možno se zachováním stejných proporcí a nesmí vykazovat znaky zakrslosti.

Toy pudl: nad 24 cm (tolerance mínus 1cm) až do 28 cm (ideálně 25 cm). Toy pudl si v celkovém vzhledu zachovává vlastnosti trpasličího pudla a stejné proporce, které jsou v souladu se standardem. Všechny znaky zakrslosti jsou vyloučeny, pouze týlní hrbol může být méně výrazný.

VADY:

Jakákoliv odchylka od výše uvedených bodů se musí považovat za vadu, která bude posuzována dle stupně závažnosti.

ZÁVAŽNÉ VADY:

Příliš velké, kulaté nebo zapadlé oči, nedostatečně tmavé.

Příliš krátké uši (nedosahující koutku pysků).

Špičatá nebo šikmá tlama.

Vydutý (orlí) nos.

Klenutá nebo prohnutá záda.

Příliš nízko nasazený ocas.

Spáditá zád'.

Příliš rovné nebo příliš zaúhlené zadní končetiny

Klouzavý nebo táhlý krok.

Řídká, měkká nebo tvrdá srst.

Nedostatečně jasně vyjádřená nebo nestejněměrná barva.

Částečně depigmentovaná nosní houba.

Absence dvou PM2.

VYLUČUJÍCÍ VADY:

Agresivní nebo bázlivý pes.

Jakýkoliv pes jasně vykazující tělesné nebo povahové abnormality bude diskvalifikován.

Nedostatečný plemenný typ, zvláště v oblasti hlavy vyjadřující zejména přínos cizí krve do rasy.

Pes vyšší než 62 cm u velkých pudlů a menší než 23 cm u toy pudlů.

Pes bez ocasu nebo s ocasem příliš krátkým.

Paspárky nebo stopy paspárků na zadních končetinách.

Jakýkoliv jedinec vykazující znaky zakrslosti: globulární lebka, absence týlního hrbolku, velmi vyznačený stop, vystupující oči, příliš krátká a vzhůru zvednutá tlama.

Čelní rýha prakticky neexistující.

Velmi lehká kostra u toy pudlů.

Zcela zatočený ocas

Jedinci, jejichž srst není jednobarevná

Jakákoliv stopa bílé na těle a/nebo na končetinách u všech psů jiné než bílé barvy.

Zcela depigmentovaná nosní houba.

Předkus nebo podkus.

Jakýkoliv problém s postavením zubů, který by mohl psovi způsobit zranění (např. špatně umístěný špičák, který se dotýká patra).

Absence 1 řezáku nebo 1 špičáku nebo 1 karnasiálu.

Absence jednoho PM3 nebo jednoho PM4.

Absence tří nebo více PM (kromě PM1).

Pozn.:

Psi (samci) musí mít dvě normálně vyvinutá varlata, plně sestouplá v šourku.

K reprodukci mohou být použiti pouze zdraví psi schopní plnit funkci, pro kterou byli vybráni a jejichž morfologie je pro rasu typická.

Doplňěk ke standardu:

Posouzení pudla na výstavě není v žádném případě shodné s posouzením při soutěži stříhu.

Podporování přehnaného stříhu není žádoucí.

UZNÁVANÉ VÝSTAVNÍ STŘIHY:

Lví stříh: Pudl s kadeřavou i šňůrovou srstí je vzadu ostříhán až k žebrům. Rovněž je třeba ostříhat: tlamu, obličejovou část nad spodními víčky a pod nimi; líce; přední a zadní končetiny s výjimkou manžet nebo náramků a libovolných motivů na zádi; ocas s výjimkou kulaté nebo podlouhlé koncové bambulky. Pro všechny jedince je předepsán knír. Je dovoleno ponechat srst na předních končetinách, tzv. kalhoty.

Moderní stříh: Na všech končetinách je povoleno ponechat srst za bezpodmínečného dodržení následujících předpokladů:

1. Ostříhat je třeba:

a) dolní část předních končetin od drápů k paspárku, dolní část zadních končetin až do výšky odpovídající výšce stříhu na předních končetinách. Pomocí strojku je povoleno ostříhat pouze srst na prstech.

b) hlavu a ocas podle výše popsaných pravidel.

U tohoto stříhu se výjimečně připouští:

Krátký vous na dolní čelisti, který by neměl být delší než 1 cm a jehož dolní linie by měla být zastřížena rovnoběžně s dolní čelistí. Vous v podobě »kozí brady« není povolen.

Vynechání bambulky na ocasu.

2. Zkrácení srsti: Na trupu tak, aby na hřbetě bylo patrné delší či kratší moaré v délce nejméně 1 cm. Délka srsti se postupně prodlužuje kolem žeber a nahoře na končetinách.

3. Upravené osrstění:

a) na hlavě, kde zůstává hříva přiměřené výšky, podobně jako na krku, kde přechází vzadu ke kohoutku a vpředu bez přerušení v lehce šikmé linii od horní části hrudi až k ostříhané části tlapy. V místě nasazení uší maximálně do jedné třetiny jejich délky, se může srst zkrátit nůžkami nebo strojkem ve směru růstu srsti. Dolní část zůstává pokrytá srstí, jejíž délka se směrem dolů postupně prodlužuje a končí třásněmi, které lze zarovnat nůžkami.

b) na končetinách, kde kalhoty tvoří zřetelný přechod k ostříhané části tlapek. Směrem nahoru se srst postupně prodlužuje, takže na pleci a stehnech dosahuje délky 4 až 7 cm při natažení chlupů, poměrně k velikosti psa, ale nesmí působit dojmem nadměrného objemu. Kalhoty zadních končetin musí podtrhovat typické zaúhlení končetin pudla. Jakýkoliv jiný střih, který neodpovídá výše uvedeným zásadám, vede k diskvalifikaci psa. Nezávisle na použitém střihu nesmí střih nijak ovlivňovat hodnocení na výstavě. Všichni vystavovaní pudlové přihlášení do stejné třídy se posuzují a hodnotí společně.

Anglický střih: U tohoto střihu se ke lvímu střihu doplňují motivy, např. náramky a manžety na pánevních končetinách nebo topknot na hlavě. U tohoto střihu nemusí být knír. Absence ostrých prostřihů v srsti na zadních končetinách se toleruje. Topknot nemusí být (je zakázáno používat lak nebo jinou látku k udržení topknotu).

„Štěněcí“ střih:

Přebírá všechny náležitosti moderního střihu. Na hlavě: středně vysoký topknot. Střih srsti „do koule“ na přední části trupu tvoří „vejce“ na hrudi až po topknot.

Udržování „kalhot“ na předních končetinách s ponecháním ostrohrannosti typické pro pudly. Ocas, kromě bambule, musí být oválný nebo podlouhlý, střih je spíše delší než širší a úhly jsou zaoblené.

Skandinávský střih nebo střih „teriér“:

Střih je podobný modernímu, ale uši a ocas mohou být oholené.

10.2. Souhrnný přehled onemocnění pro plemeno pudl

Tab. 13.: Souhrnný přehled všech onemocnění u plemene pudl

	LIDA Dogs - http://sydney.edu.au/vetscience/lida/			Canine Inherited Disorders Database - http://www.upei.ca/			Cambridge University Database - http://www.vet.cam.ac.uk/idid/		
	Miniature	Standard	Toy	Miniature	Standard	Toy	Miniature	Standard	Toy
Cardiovascular									
Dilated cardiomyopathy					x				
Factor VIII Deficiency	x	x	x						
Factor XII Deficiency		x	x	x			X		
Haemolytic Anemia	x	x	x	X	X	X			
Haemophilia A	x	x	x	x		x	X	x	x
Immune mediated thrombocytopenia	x	x	x	x		x	x		x
Mitral Valve Disease				XX	x	x	x		x
Mucopolysaccharidosis VI (Storage Disease)	x		x				x		
Patent Ductus Arteriosus	x		x	x		x	x		x
Pyruvate kinase deficiency							x		
Tetralogy of Fallot						x			
Ventricular septal defect	x		x						
von Willebrand's disease	x	x	x	x	x				
Endocrine									
Diabetes Mellitus	x		x	x	x	x	x		x
Hyperadrenocorticism = Cushing disease	x		x	x	x	x	x		
Hypoadrenocorticism = Addison's disease	x	x						x	
Hypothyroidism	x	x	x					x	
Lymphocytic thyroiditis	x	x							
Gastrointestinal									
Allergies	x	x	x						
Gastric dilatation volvulus syndrome		x			XX			x	
Hepatic Encephalopathy Portosystemic			x						
Neoplasia								x	
Integument									
Alopecia + alopecia color mutant		x		x	x				
Anhidrotic ectodermal dysplasia	x		x				x		
Atopic dermatitis	x	x	x						
Basal cell tumor	x		x						
Epidermolysis bullosa									x
Granulomatous sebaceous adenitis	x	x	x						
Hyposomatotropism	x		x	x		x			
Otitis Externa	x		x						
Pododermatitis	x								
Sebaceous adenitis	x	x	x	x	XX	x		x	
Sebaceous gland tumor	x		x						
Squamous cell carcinoma	x		x						
Musculoskeletal									
Ambulatory tetraparesis								x	
Calcification of Intervertebral discs	x		x	x					
degenerative myelopathy									
Epiphyseal dysplasia	x		x				x		
Hips dysplasia		x			x				
Myasthenia gravis	x								
Leg Calve-Perthes disease				x		x			x
Osteochondritis dissecans	x	x	x						
Osteochondrodysplasia	x		x				x		
Osteogenesis Imperfecta	x	x	x						
Patellar luxation	x		x	XX		XX			

Pokr. Tab. 13.: Souhrnný přehled všech onemocnění u plemene pudl

Respiratory									
Allergies	x	x	x						
Tracheal collapse						x			x
Urogenital									
Etopic uretors	x		x						
Urolithiasis				x			x		
Ciliary dyskinesia							x		
Nervous/Sensory									
Behavioral abnormalitis	x	x	x						
Cataract	x	x	x		x		x	x	x
Cerebellar abiotrophy				x					
Cerebellar and cerebral cortical degeneration							x		
Cerebrospinal demyelination	x		x						
Deafness (hluchota)	x		x	x			x		
Distichiasis	x	x	x	x			x		
Entropion	x	x	x	x			x		
Epilepsy	x	x	x	x	x	x		x	
Epiphora	x	x	x						
GM2 ganliosidosis									x
Glaucoma	x	x	x	x	x	x			
Globoid cell leukodystrophy	x		x	x					
Hameralopia	x	x	x						
Hydrocephalus							x		
Iris Atrophy	x	x	x						
Keratoconjunctivitis sicca				x					
Lacrimal duct artresia	x	x	x						
Lens Luxation	x	x	x						
Micropthalmia	x	x	x	x	x	x			
Nacrolepsy	x							x	
Neonatal encephalopathy									x
Optic nerve hypoplasia, bilateral	x	x	x	x	x	x	x		
Pannus	x	x	x						
Persistent pupillary membrane		x							
Polymicrogyria									x
Progressive retinal atrophy	x	x	x	x			x	x	x
Retinal detachment	x	x	x						
					XX = most important				
					X = Increased Incidence				
Cryptorchidism				x		x	x		x

10.3. Testy MyDogDNA (MyDog DNA - Breeds)

Tab. 14.: Testy MyDogDNA. Převzato z (MyDog DNA - Breeds)

Malignant Hyperthermia (MH)	Pharmacogenetics
Hyperuricosuria and Hyperuricemia (HUU) or Urolithiasis	Kidney Disorders
Polycystic Kidney Disease (PKD)	Kidney Disorders
Primary hyperoxaluria (PH)	Kidney Disorders
X-linked Hereditary Nephropathy (XLHN)	Kidney Disorders
Alpha Fucosidosis	Neuromuscular Disorders
Episodic falling (EF)	Neuromuscular Disorders
GM1 Gangliosidosis	Neuromuscular Disorders
GM2 Gangliosidosis	Neuromuscular Disorders
Globoid Cell Leukodystrophy (GLD) or Krabbe's disease	Neuromuscular Disorders
Neonatal Encephalopathy with Seizures (NEWS) - STANDARD POODLES ONLY!	Neuromuscular Disorders
Achromatopsia or Cone Degeneration (CD)	Eye Disorders
Autosomal Dominant Progressive Retinal Atrophy (ADPRA)	Eye Disorders
Canine Multifocal Retinopathy 1 (cmr1)	Eye Disorders
Canine Multifocal Retinopathy 2 (cmr2)	Eye Disorders
Canine Multifocal Retinopathy 3 (cmr3)	Eye Disorders
Cone-rod Dystrophy (cord1-PRA / crd4)	Eye Disorders
Cone-rod dystrophy (crd SWD)	Eye Disorders
Generalized Progressive Retinal Atrophy	Eye Disorders
Golden Retriever Progressive Retinal Atrophy 1 (GR_PRA 1)	Eye Disorders
Primary Hereditary Cataract (PHC)	Eye Disorders
Primary Lens Luxation (PLL)	Eye Disorders
Primary Open Angle Glaucoma	Eye Disorders
Rod-Cone Dysplasia 1 (rcd1)	Eye Disorders
Rod-Cone Dysplasia 1a (rcd1a)	Eye Disorders
Rod-Cone Dysplasia 3 (rcd3)	Eye Disorders
X-Linked Progressive Retinal Atrophy 1 (XLPR1)	Eye Disorders
Bleeding disorder due to P2RY12 defect	Blood Disorders
Canine Cyclic Neutropenia (Gray Collie Syndrome)	Blood Disorders
Factor IX Deficiency or Haemophilia B, Gly379Glu mutation	Blood Disorders
Factor IX Deficiency or Haemophilia B	Blood Disorders
Factor VII Deficiency	Blood Disorders
Factor VIII deficiency or Haemophilia A	Blood Disorders
Glanzmann Thrombasthenia (GT), Type I	Blood Disorders
Glycogen Storage Disease VII or Hereditary Phosphofructokinase (PFK) Deficiency	Blood Disorders
May-Hegglin Anomaly (MHA)	Blood Disorders
Pyruvate Kinase Deficiency of Erythrocyte	Blood Disorders
Trapped Neutrophil Syndrome (TNS)	Blood Disorders
ARSCID (Autosomal Recessive Severe Combined Immunodeficiency)	Immunological Disorders
C3 deficiency	Immunological Disorders
X-linked Severe Combined Immunodeficiency (XSCID)	Immunological Disorders
Congenital hypothyroidism	Endocrine Disorders
Hypothyroidism	Endocrine Disorders
Ectodermal dysplasia or Skin Fragility Syndrome (ED-SFS)	Skin Disorders
Epidermolysis bullosa, dystrophic	Skin Disorders
Epidermolytic Hyperkeratosis or Ichthyosis	Skin Disorders
Musladin-Lueke syndrome (MLS)	Skin Disorders

pokr. Tab. 14.: Testy MyDogDNA. Převzato z (MyDog DNA - Breeds)

Glycogen Storage Disease, Type Ia (GSDIa)	Metabolic Disorders
Glycogen Storage Disease, type II or Pompe's disease	Metabolic Disorders
Glycogen Storage Disease, type IIIa (GSDIIIa)	Metabolic Disorders
Hypocatalasia or Acatlasemia	Metabolic Disorders
Mucopolysaccharidosis Type IIIA (MPSIIIA)	Metabolic Disorders
Mucopolysaccharidosis Type VI (MPSVI)	Metabolic Disorders
Mucopolysaccharidosis Type VII (MPSVII)	Metabolic Disorders
Pyruvate Dehydrogenase Deficiency	Metabolic Disorders
Congenital Keratoconjunctivitis Sicca and Ichthyosiform Dermatitis (CKCSID) or Dry Eye Curly Coat Syndrome	Other Disorders
Gallbladder Mucocele Formation	Other Disorders
Narcolepsy	Other Disorders
Persistent Mullerian Duct Syndrome (PMDS)	Other Disorders
Primary Ciliary Dyskinesia (PCD)	Other Disorders
Chondrodysplasia (dwarfism)	Skeletal Disorders
Craniomandibular Osteopathy (CMO)	Skeletal Disorders
Osteogenesis imperfecta (OI) or Brittle Bone Disease	Skeletal Disorders
Skeletal Dysplasia 2 (SD2)	Skeletal Disorders
Benign Familial Juvenile Epilepsy or Remitting Focal Epilepsy	Neurological Disorders
Cerebellar abiotrophy or neonatal cerebellar cortical degeneration (NCCD)	Neurological Disorders
Fetal-onset Neuroaxonal Dystrophy (FNAD)	Neurological Disorders
Hyperekplexia or Startle Disease	Neurological Disorders
L-2-Hydroxyglutaric aciduria (L2HGA)	Neurological Disorders
Neonatal Encephalopathy with Seizures (NEWS)	Neurological Disorders
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 1 (NCL1)	Neurological Disorders
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 10 (NCL10)	Neurological Disorders
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 2 (NCL2)	Neurological Disorders
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis 6 (NCL6)	Neurological Disorders
Neuronal Ceroid Lipofuscinosis, type 12	Neurological Disorders
Polyneuropathy	Neurological Disorders
Progressive early-onset cerebellar ataxia	Neurological Disorders
Cavalier King Charles Spaniel Muscular Dystrophy (CKCS-MD)	Muscular Disorders
Duchenne-like Muscular Dystrophy	Muscular Disorders
Muscular Dystrophy, Duchenne type or Golden Retriever Muscular Dystrophy (GRMD)	Muscular Disorders
Myotonia	Muscular Disorders
Myotubular Myopathy 1 or X-linked Myotubular Myopathy	Muscular Disorders
Dilated Cardiomyopathy	Cardiological Disorders
Lokusy A, B, E, H, K	Testování barev
Body mass, insulin-like growth factor 1 (IGF1) gene variant	Morphology
Ear erectness (pricked ears versus floppy ears), variant chr10:11072007	Morphology
Natural Bobtail (T-box mutation)	Morphology
Snout/skull length (shortened head versus elongated head), bone morphogenetic protein 3 (BMP3) gene variant	Morphology
Tiny size, insulin-like growth factor 1 receptor (IGF1R) gene variant	Morphology
Coat Furnishings (moustache and eyebrows) / Improper Coat in Portuguese Water Dogs, variant chr13:11659792	Coat Type
Coat Furnishings (moustache and eyebrows) / Improper Coat in Portuguese Water Dogs, variant chr13:11676852	Coat Type
Coat length / "Fluffy" in Welsh Corgi	Coat Type
Curly coat	Coat Type