**Genetika? To je na mne moc složité.....**

Umíte si představit chirurga, který by neměl ani ponětí o anatomii a fyziologii, nezdržoval se žádným nudným studiem a rovnou se pustil do díla? Patrně by napáchal mnohem více škody než užitku. Stejně tak se dnes chovatel neobejde mimo jiné bez alespoň základních znalostí genetiky. Protože když už se člověk rozhodne fušovat přírodě do díla, měl by mít alespoň nějakou představu o tom, co dělá, proč a jaká jsou rizika. Díky neznámým slovům může vše vypadat složitě, ale stačí porozumět několika základním termínům a principům a už to tak strašné není.

Představte si knihovnu, velkou místnost s mnoha regály, každý regál plný knih. **Genom,** to je knihovna, ve které najdete veškeré informace o tom, jak stvořit živého psa. Něco jako kompletní podrobný návod vytvořený přírodou. Na jednu stranu nepředstavitelně složitý, na druhou svým principem geniálně jednoduchý.

**Chromozomy**, to jsou ty regály, díky kterým je knihovna přehledně rozčleněna, každá kniha má své místo. Každý regál obsahuje ucelenou kolekci knih. Každá kniha má v regálu přesně dané místo, kam patří. Tomuto místu v regálu, tedy chromozomu, se říká **lokus**.

Každá kniha potom reprezentuje jeden **gen**. Každý gen představuje ucelený návod na výrobu jedné „součástky“, ze kterých se potom skládá celý pes. Knihy týkající se stejného tématu mohou být pěkně pohromadě, ale mohou být také úplně rozházené. Některé knihy jsou pěkně dlouhé romány, jiné jen útlé sešitky s jednou kratičkou povídkou, ale obsah je vždy tvořen slovy a písmenky. Těmto písmenkům se říká **nukleotidy** – nejmenší jednotky genetického slovníku. Nukleotidy jsou pouze čtyři, záleží na jejich uspořádání. Každá trojice těchto písmenek má jiný význam.

Jak obsáhlý je takový psí genom (celá knihovna)? Skládá se z 2,5 bilionu bazí – písmenek (bilion je 1 000 000 000 000, milion milionů), rozdělených do téměř 20 000 knih – genů, které jsou uloženy ve 39 regálech – chromozomech.

Protože příroda je opatrná a ví, že poškození jedné knihy by mohlo znehodnotit celou knihovnu, archivuje si vše ve dvou kopiích. To v praxi znamená, že pes má k dispozici vlastně dvě takové knihovny, obsahující dvě sady chromozomů (celkem jich je tedy 78). Jednu kompletní knihovnu zdědí štěně od otce, druhou od matky, tedy od každého stejně.

Když vznikají pohlavní buňky (gamety), tedy spermie a vajíčka, chromozomy se náhodně rozdělí. Pohlavní buňky mají tedy každá pouze jednu sadu chromozomů. Které přesně to budou, rozhoduje náhoda. Geny (knihy) uložené blízko sebe se většinou dědí dohromady. Tomu se říká **genová vazba**. Ve chvíli, kdy spermie oplodní vajíčko, vznikne zárodečná buňka, která má už zase dvě sady chromozomů, jedna sada byla ve vajíčku, druhá ve spermii.

**Alela** je konkrétní forma genu. Každý gen může mít jednu nebo několikero forem, alel. Představte si například gen jako recept na vánočku – receptů existuje mnoho, každý trochu jiný, ale výsledkem je vždy vánočka. Některá lepší, jiná méně povedená. Ty různé recepty, to jsou alely. Protože máme dvě sady chromozomů, máme k dispozici vždy dva takové recepty. Pokud máme dvě stejné alely (dva identické recepty), říkáme, že jedinec je v této alele **homozygotní**. Pokud máme k dispozici dvě různé alely (tedy dvě různé možnosti), pak je zvíře v této alele **heterozygotní.** Různé alely většinou nejsou rovnocenné, jedna forma bývá upřednostňována před druhou. Alela, která bývá použita přednostně, se nazývá **dominantní**, ta druhá **recesivní**. (Mezi alelami existují i další složitější vztahy, ale tím si teď nebudeme komplikovat život.) Je zvykem používat pro dominantní alely velká písmena a pro recesivní malá.

Jako příklad použijeme dědičnost zbarvení ovlivňovanou alelou B. Dominantní alela B zajistí černé zbarvení srsti psa, její recesivní varianta b znamená hnědé zbarvení. Každý jedinec může nést nejvýše dvě tyto alely, jednu zděděnou po otci, druhou po matce. Má-li k dispozici alespoň jednu dominantní alelu B, vždy ji použije a jeho zbarvení bude tedy černé – dominantní alela má vždy přednost. Pokud pes zdědí po rodičích jen dvě recesivní alely b, jeho zbarvení bude hnědé. Také svým potomkům bude předávat jen recesivní alely b – jiné zkrátka nemá.

Malými a velkými písmenky se také vyjadřuje genetické založení zvířete. Tedy jedinec Bb nese vlohu pro černou i hnědou barvu (žlutá barva je ovlivňována jinou alelou – E nebo e).

Geny psa, tedy naše knihy, musí být stále přepisovány a jejich kopie předávány dalším generacím. Stejně jako se může poškodit kniha, dochází čas od času i k poškození genů, vznikají také chyby při přepisu. Tomu se říká **mutace**. Tyto chyby mohou úplně změnit smysl předávané informace, většinou bohužel k horšímu, jen vzácně vznikne mutace poskytující svému nositeli výhodu. Pokud je takovýto poškozený návod použit, může to znamenat drobný nedostatek (ve vánočce chybí rozinky) nebo fatální katastrofu (místo mouky cement).

Mutace dominantní alely se ihned projeví, to znamená, že tento chybný návod je použit ke stvoření nového jedince, který musí nést následky. Pokud jde o mutaci nevýhodnou, její ubohý nositel je ihned vyřazen z genofondu populace a tento pokažený návod nedostane vůbec šanci šířit se v populaci dál. Z hlediska populace tedy nejsou **dominantní mutace** žádným problémem, dotknou se pouze jednotlivce a spolu s ním také zanikají.

Mnohem zákeřnější jsou **recesivní mutace**. Mutované recesivní alely jsou jako poškozené knihy, které sice zůstávají v knihovně, ale nikdo si jich nevšímá, používá se nepoškozená dominantní alela. Podle „dominantního“ receptu upečeme skvělou vánočku a je nám celkem jedno, že podle receptu v té druhé rezervní knize s chybným návodem by se nám to nikdy nepodařilo. Každý jedinec má svém genomu mnoho takových poškozených knih, právě proto má od každé dvě kopie, dvě alely genu.

Štěně zdědí od každého z rodičů po jedné alele, zda to bude ta funkční či ta mutovaná rozhoduje náhoda, pravděpodobnost je 50 : 50. Jinak řečeno, nese-li jeden z rodičů určitou recesivní mutovanou alelu, polovina jeho potomků ji ponese též. Pokud je takovým rodičem vysoce žádaný plemeník nebo jeden ze zakladatelů plemene, může být takových potomků nesoucích poškozenou alelu velké množství. Říká se jim přenašeči, carrier. Problém vznikne pouze tehdy, když se v chovu potkají dva přenašeči. Čtvrtina jejich štěňat bude mít smůlu a zdědí od každého z rodičů právě tu mutovanou recesivní alelu. Najednou není k dispozici žádný nepoškozený návod, takže mutace se projeví, upečeme cementovou vánočku – na jinou prostě nemáme recept.

Dokud recesivní mutovanou alelu nese třeba jedno zvíře ze sta tisíc, jen velmi vzácně se potkají dva přenašeči. Pokud je ale přenašečem pomalu každý druhý, začne být těch postižených najednou nějak hodně. V takové situaci už pomohou jen genetické testy. Přenašeče recesivní mutace lze totiž odhalit pouze dvěma způsoby: narozením postiženého potomka (oba jeho rodiče musí být přenašeči) nebo pomocí genetického testu.

Jak už jsme si řekli, úplně každý pes nese mnoho takových recesivních alel, není možné se jich úplně zbavit a ani to není účelem. Dokud jsou v populaci vzácné, nedělají žádné problémy, jejich přenašeč je stále zdravé zvíře. O těch vzácně se vyskytujících (a těch je drtivá většina!) nikdo nemá ani tušení, pouze pro malou část těchto recesivních mutací existuje genetický test. Pro dnešní chovatele je velmi důležité genetickým testům rozumět a umět je správně používat. Jejich cílem není vymýtit z populace všechny přenašeče, tím by se jen dál zmenšoval genofond a stoupala frekvence zase jiných dosud vzácných recesivních mutací. Díky genetickým testům lze naopak tyto přenašeče v chovu bezpečně používat. Takže ještě jednou: **přenašeč je především zdravé zvíře**, důležité je vyhnout se narození těch postižených. Nejde o to chovat psy „čisté na všechno“. Sice to na papíře pěkně vypadá, ale rozhodně to není moudré ani prozíravé. Proto je důležité testovat chovné feny a podle jejich výsledků vybírat psa, který není přenašečem stejného defektu jako fena. Ten kdo „chytře“ ušetří za testy své chovné feny a jednoduše nakryje psem „čistým na všechno“ dělá plemeni medvědí službu. Mutace, na které existuje genetický test, už nejsou v chovu problémem, při moudrém využívání těchto testů lze v populaci ponechat všechna zvířata a přitom snížit pravděpodobnost narození postiženého štěněte na nulu!

Problém jsou recesivní mutace, o jejichž existenci nemáme ani tušení. Víme, že zbavit se jich nelze, jsou všudypřítomné. Jen ať si klidně zůstanou, kde jsou, jen musí být v populaci vzácné. Nač si dělat starosti s mutací, která se projeví u jednoho štěněte z milionu? Proto je tak důležité, aby se mutace jednoho jedince v populaci příliš nezabydlely. V praxi to znamená snažit se udržet co nejširší genofond a nedovolit jednomu plemeníkovi (a jeho potomkům) zahltit svými geny (a mutacemi) celou populaci. V tom nám může pomoci **koeficient inbreedingu** (COI). Toto číslo nám udává pravděpodobnost, s jakou se u konkrétního psa sejdou dvě stejné alely, pocházející od společného předka.

Koeficient inbreedingu, další pomůcka, kterou je dobré v chovu využívat a kterou ne každý správně chápe. Naprosto zásadní je zde počet generací použitých pro výpočet. Obecná tendence je starat se jen o posledních pár generací, většinou v rozsahu psaného rodokmenu. Jenže zdání někdy klame a ignorování vzdálenějších generací může být ve skutečnosti pštrosí politikou. Žádné geny se nikam neztratí, ani nejsou tak naředěné, že už vlastně nevadí, vše je jen otázkou pravděpodobnosti a tu lze spočítat. (Nesnažte se, na to jsou počítačové programy.) Například spojením bratra a sestry získáme štěně s COI 25%. To znamená, že s pravděpodobností 25% zdědí toto štěně dvě identické alely od společného předka. Fuj, incest, jak to někdo může udělat? U polosourozenců je tato pravděpodobnost 12,5 %, i toto spojení drtivá většina lidí odsoudí. Jenže vzdálenou liniovou plemenitbou se lze dopracovat ke stejně alarmujícím číslům a zároveň mít pocit, že naše spojení je úplně nepříbuzné, vlastně outcross. Ve skutečnosti se může tentýž plemeník opakovat ve vzdálenějších generacích třeba padesátkrát a přitom sám být produktem liniové plemenitby.

Ne všechny defekty jsou ale zapříčiněné jednou poškozenou recesivní alelou. Často jde o celé vzájemně provázané řetězce, kde jeden prvek ovlivňuje druhý. V konečném důsledku je však princip stejný – přírodě zkrátka homozygotnost a „zahušťování krve“ nesvědčí, je to člověk, který svým jednáním ničí tento geniální mechanismus vyrovnávání se s výskytem mutací v genomu. Obzvlášť citlivý je v tomto ohledu imunitní systém.

Stoupající výskyt dědičných defektů v čistokrevném chovu není pouhé zdání, způsobené lepší veterinární péčí a dostupností testů, je to prokazatelný fakt. Svůj díl odpovědnosti za další generace nese každý, kdo se do chovu pustí.

 Mgr. Petra Otevřelová