



Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Eläinjalostukseen liittyvän eläinsuojelulainsäädännön toimeenpanon tehostaminen

Osa III: Koiranjalostuksen ongelmat ja
valvontakriteerit

Katariina Mäki ja Riitta Kempe

Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Eläinjalostukseen liittyvän eläinsuojelulainsäädännön toimeenpanon tehostaminen

Osa III: Koiranjalostuksen ongelmat ja valvontakriteerit

Katariina Mäki ja Riitta Kempe



Maa- ja metsätalousministeriö



RUOKAVIRASTO

Livsmedelsverket • Finnish Food Authority

Viittausohje:

Mäki, K. & Kempe, R. 2023. Eläinjalostukseen liittyvän eläinsuojelulainsäädännön toimeenpanon tehostaminen : Osa III: Koiranjalostuksen ongelmat ja valvontakriteerit. Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023. Luonnonvarakeskus. Helsinki. 154 s.

Tästä julkaisusta on ilmestynyt 2. korjattu painos 30.11.2023, Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 108/2023.



ISBN 978-952-380-623-8 (Painettu)

ISBN 978-952-380-624-5 (Verkkójulkaisu)

ISSN 2342-7647 (Painettu)

ISSN 2342-7639 (Verkkójulkaisu)

URN <http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-380-624-5>

Copyright: Luonnonvarakeskus (Luke)

Kirjoittajat: Katariina Mäki ja Riitta Kempe

Julkaisija ja kustantaja: Luonnonvarakeskus (Luke), Helsinki 2023

Julkaisu vuosi: 2023

Kannen kuva: Kimmo Karvinen

Painopaikka ja julkaisumyynti: PunaMusta Oy, <http://luke.omapumu.com/fi>

Tiivistelmä

Katariina Mäki¹ ja Riitta Kempe²

¹ Luonnonvarakeskus, vieraileva tutkija

² Luonnonvarakeskus, Myllytie 1, 31600 Jokioinen

Selvityksessä määritellään eläinten hyvinvointilainsäädännön vaatimukset täyttäviä valvontakriteerejä ja raja-arvoja merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttaville koirien perinnöllisille sairauksille. Nyt käsiteltävät sairaudet ja ongelmat ovat sellaisia, jotka jäivät vuonna 2020 julkaistun ensimmäisen selvityksen ulkopuolelle tai joiden valvontakriteerien laatimisen todettiin tarvitsevan lisäselvitystä. Esitettyjen valvontakriteerien ja raja-arvojen mukaan **jalostuskoiralla ei saa olla vakavia, merkittäville hyvinvointihaittoille altistavia perinnöllisiä sairauksia ja piirteitä.**

Perinnöllisten sairauksien esiintyvyys lisääntyy sukusiitteisissä eläinkannoissa, kun perinnöllinen vaihtelu supistuu. Sukusiittoisuus lisää sairastavuutta koiran koko elämän ajan ja lyhentää merkitsevästi myös elinikää. Se aiheuttaa lisääntymisvaikeuksia, pentukuolleisuutta, pentujen epämuodostumia, vastustuskyvyn heikkenemistä sekä tulehdusalttiutta. Selvityksessä kehoitetaan säilyttämään ja tarvittaessa lisäämään jalostuspopulaatioiden perinnöllistä vaihtelua ja esitetään, ettei pentuja saisi teettää lähisukulaisten kesken.

Voimakas pelko rajoittaa suuresti koiran ja sen omistajan elämää ja aiheuttaa merkittävää hyvinvointihaittaa. Voimakas pelko on elimistön vakava stressitila, jossa koko elimistö on hälytystilassa. Jatkuvana tällainen tila altistaa sairauksille ja lisää muun muassa pakko-oireisen käyttäytymisen mahdollisuutta. Pelko on usein syynä myös purematilanteissa. Koska geneettinen alttius pelokkaaseen ja/tai aggressiiviseen käyttäytymiseen on suuri, jalostuksessa tulee käyttää toimintakykyisiä ja rohkeita koiria, jotka selviytyvät jokapäiväisestä, aktiivisesta elämästä ilman vakiintuneita pelon tai liiallisen aggression kohteita.

Atooppinen ihottuma on tulehduksellinen ja kutiseva ihosairaus, joka periytyy vahvasti ja aiheuttaa hoitamattomana koiralle merkittävää hyvinvointihaittaa. Ihmisillä pitkittyneen kutinan katsotaan olevan vakava oire, ja koettu haitta voidaan rinnastaa pitkäkestoiseen kipuun. Valittavan usein koiranomistajat eivät kuitenkaan hahmota atopian koiralle aiheuttaman hyvinvointihaitan vakavuutta. Atopia rasittaa myös omistajia, sillä atopian hoito kestää koiran koko eliniän, vie aikaa ja kuormittaa sekä psyykkisesti että taloudellisesti. Tämä voi heijastua negatiivisesti omistajan sitoutumiseen sairauden hoitoon. Hyvän hoidon avulla koira voidaan kuitenkin saada oireettomaksi, joskaan se ei poista riskiä, että koira voi periä sairauden jälkeläisilleen. Kaiken kaikkiaan jälkeläisten riski sairastua atopiaa tulee saada pienemmäksi kiinnittämällä enemmän huomiota siihen, että jalostuskoira on iholtaan terve.

Atopia on lisäksi ensisijainen **koirien tassujen ihottuman eli pododermatiitin** taustasy. Pododermatiitti on monisyysairaus, johon vaikuttaa myös koiran rakenne. Tassujen poikkeavan asennon ja muodon seurauksena syntyvä krooninen ja etenevä ihotulehdus voi olla rampauttava ja elämänlaatua huomattavasti heikentävä sairaus.

Sydänsairaudet ovat maailmanlaajuisesti merkittävä sairastavuuden ja kuolleisuuden syy koirapopulaatioissa. Niiden aiheuttama hyvinvointihaitta aiheutuu yleensä sydämen

vajaatoiminnasta. Vajaatoiminnassa sydän ei pysty ylläpitämään normaalia verenkiertoa, mikä aiheuttaa elimistön hapensaannin heikkenemisen sekä nesteen kertymisen kudoksiin. Vajaatoiminta etenee vähitellen ja voi lopulta johtaa kuolemaan. Osa sydänsairauksista saattaa aiheuttaa nuoren koiran äkkikuoleman. Useimmat koirien yleisimmistä sydänsairauksista ovat kroonisia, eikä niihin ole parantavaa hoitoa. Sydänsairauksien esiintyvyyden vähentämiseksi useiden rotujen jalostusohjelmissa tarvitaan kliinisiä sydäntutkimuksia terveiden jalostuseläinten löytämiseksi.

Monet **hammasongelmat** liittyvät kallon ja leukojen rakenteeseen. Hammasviat ja -sairaudet voivat kivuliaisuudestaan huolimatta jäädä koiran omistajalta kokonaan huomaamatta. Ne saattavat esimerkiksi tuhota leukaluuta ja johtaa jopa sen murtumiseen. Koirien jalostuksessa tulee suosia ulkomuoto- ja rakenneominaisuuksia, jotka vähentävät suun ja hampaiston vakavia ongelmia niin, että koirilla olisi terveet hampaat ja toimiva purenta.

Tuki- ja liikuntaelimistön osalta selvitys täydentää edellistä selvitystä kondrodystrofian, lyhytraajaisuuden, polvilumpion sijoiltaanmenon, polven eturistisidevammojen sekä osteokondroosin osalta.

Kondrodystrofiseksi kutsutaan koiria, joiden **selän nikamavälilevyillä on taipumus rappeutua ennenaikaisesti**. Rappeutumisen aiheuttaa niin sanottu retrogeeni koiran kromosomissa numero 12. Välilevyn rappeutuminen altistaa sen tyräytymiselle selkäydinkanavaan ja jopa repeytymiselle. Seurauksena ovat selkäydin- ja hermovauriot, jotka aiheuttavat kipua ja halvausoireita. Pahimmassa tapauksessa koira on lopetettava. Välilevytyrille alttiilla koirilla voi olla elämänsä aikana useita välilevytyriä eri nikamaväleissä.

Jalostuksessa tulisi ensisijaisesti ehkäistä välilevyjen varhainen rappeutuminen, joka on välilevytyrän ja selkäydinvaurion suurin riskitekijä. Tämä tarkoittaa, että altistavaa retrogeeniä tulee välttää jalostuksessa. Toinen mahdollisuus on jalostuskoirien röntgenseulonta välilevytyrien vähentämiseksi. Pitkän aikavälin jalostusstrategia saattaa vaatia dna-testauksen ja roturisteytysten yhdistämisen.

Koirien lyhytraajaisuutta aiheuttava retrogeeni kromosomissa numero 18 aiheuttaa raajojen kasvulevyjen sulkeutumisen liian aikaisin, mikä voi johtaa **etu- ja takaraajojen eriateiseen kiertymiseen ja taipumiseen sekä kyynärnivelen osien yhteensopimattomuuteen (inkongruenssi)**. Hyvin lyhyissä ja vääntyneissä raajoissa virheasennot aiheuttavat myös raajojen hankautumista rintakehään. Raajojen virheasunnoista aiheutuu nivelrikkoa ja kroonista kipua sekä altistus myös tassutulehduksille. Virheasunnoista johtuvat nivelongelmat ja -kivut ilmenevät usein selkeämmin vasta koiran ikääntyessä ja kun sairaus on edennyt pitkälle. Jalostuksessa tulee suosia koiria, joilla etu- ja takaraajojen rakenne ja asento ovat normaalit.

Polvilumpion sijoiltaanmeno, eturistisidevaurio, osteokondroosi ja nivelrikko kuuluvat koirien yleisimpiin tuki- ja liikuntaelinsairauksiin. Suurin osa näistä sairauksista on kivuliaita, alkavat nuorena tai keski-iässä ja etenevät usein kroonisiksi, aiheuttaen hyvinvointihaittaa huomattavan pitkän ajanjakson sairastuneiden yksilöiden elämästä.

Polvilumpion sijoiltaanmenolle eli patellaluksaatiolle altistavat polvinivelen rakenteelliset heikkoudet. Sijoiltaanmeno altistaa puolestaan eturistisidevaurioille. Sijoiltaanmenoa esiintyy suhteellisen runsaasti kääpiökoirilla sekä myös sellaisilla suuremmilla koirilla, joilla on suora takajalka. Suomalaisissa jalostusta varten tehtyjen seulontatutkimusten tilastoissa

polvilumpion sijoiltaanmenoa esiintyy joissain roduissa lähes joka toisella koiralla. Jalostuksessa olisi hyvä käyttää vain koiria, joilla ei esiinny polvilumpion sijoiltaanmenoa.

Polven eturistisidevaurio on voimakkaan perinnöllinen sairaus, vaikka ilmeneekin yleensä trauman yhteydessä. Myös altistavista tekijöistä moni on perinnöllinen. Koiralla, jolla todetaan ja hoidetaan ristisidevaurio, on noin 50 % todennäköisyys kehittää sama vaurio myös toiseen polviniveleen seuraavan vuoden kuluessa. Ristisidevaurioita voitaisiin vähentää jalostuksellisin keinoin keräämällä tietoja sairaista koirista, jättämällä ne jalostuksen ulkopuolelle, asettamalla jalostustavoitteeksi terve ja toimiva rakenne sekä hyödyntämällä sukulaistietoihin ja/tai genomiin perustuvia riskiennusteita (jalostusindeksit, dna-testaus).

Silmäsairauksien osalta selvitys täydentää edellisen selvityksen listaamia jalostusrajoituksia koskien kipua tai epämukavuutta aiheuttavia, näköä uhkaavia ja leikkaushoitoa tai jatkuvaa lääkitystä vaativia silmäsairauksia.

Osa koirien toivotuista rotuominaisuuksista aiheutuu **geenimuunnoksista**, jotka samalla aiheuttavat hyvinvointihaittaa tai altistavat sille. Nämä geenimuunnokset eivät karsiudu pois roduista, koska niitä valitaan rotupiirteiden säilyttämiseksi. Selvityksessä käsitellään esimerkiksi tiettyjä turkin värejä, nahan poimuuntumista, hännän lyhentymistä sekä karvattomuutta aiheuttavia geenimuunnoksia.

Selvityksen perusteella voidaan todeta, että **useimmat koirien perinnölliset sairaudet ja ongelmat ilmenevät kolmeen ikävuoteen mennessä**. Olisi tärkeää pidättäytyä tätä nuorempien koirien laajamittaisesta jalostuskäytöstä, jotta jalostuskoiran terveydestä ehditään saada näyttää.

Useat hyvinvointihaittaa aiheuttavat sairaudet ja viat liittyvät koirien rakenteeseen. Rakennemuunnosten periytymisasteet ovat tyypillisesti korkeita, joten niiden vähentäminen jalostuksen avulla on suhteellisen helppoa – etenkin, jos jalostuksessa otetaan käyttöön kaikki laajan jalostuspohjan mahdollistavat keinot.

Selvityksessä esitetään jalostusrajoitusten säännöllistä tarkistamista ja päivitystä. Siirtymäajan jälkeen tulisi selvittää, tarvitaanko toimenpiteitä kondrodystrofiaa ja lyhytraajaisuutta aiheuttavien retrogeenien vähentämiseksi roduista. Samoin tulisi selvittää esimerkiksi koirien koon ja turkin määrän ääripäiden yhteyttä hyvinvointihaittoihin.

Asiasanat: koira, perinnöllisyys, kotieläinjalostus, eläinten hyvinvointi, lainsäädäntö, eläinsuojelu, perinnölliset sairaudet, terveys

Sisällys

1. Selvityksen tausta ja tavoite	8
2. Koirilla esiintyvien sairauksien ja vikojen perinnöllisyys	10
3. Riskirotujen ja -koiratyypin määrittäminen	11
4. Sukusiittoisuuden vaikutus perinnöllisten sairauksien esiintyvyyteen	12
4.1. Syöpäsairaudet	16
4.2. Autoimmuunitaudit	19
5. Merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttavia koirien perinnöllisiä sairauksia ja ongelmia	22
5.1. Käyttäytymishäiriöt	22
5.1.1. Pelokkuus	23
5.1.2. Aggressiivisuus.....	26
5.1.3. Pakko-oireet ja stereotyyppinen käyttäytyminen	26
5.1.4. Käyttäytymishäiriöiden perinnöllisyys.....	28
5.1.5. Muut käyttäytymishäiriöille altistavat tekijät	29
5.1.6. Käyttäytymishäiriöiden vakavuusasteen määrittäminen	30
5.1.7. Jalostus.....	33
5.2. Iho-ongelmat	34
5.2.1. Atooppinen ihottuma.....	34
5.2.2. Tassujen asentovirheet ja pododermatiitti (tassujen ihottuma).....	37
5.3. Sydänsairaudet	41
5.3.1. Koirien yleisimpiä perinnöllisiä sydänsairauksia	42
5.4. Hampaisto ja suu	49
5.5. Lyhytraajaisuus ja kondrodystrofia	56
5.5.1. Ennenaikainen välilevyjen rappeuma ja välilevytyrät.....	59
5.5.2. Kasvulevyjen ennenaikainen sulkeutuminen.....	64
5.6. Polvinivel	68
5.6.1. Polven eturistisidevaurio	76
5.7. Osteokondroosi.....	81
5.7.1. Olkanivelen osteokondroosi.....	81
5.8. Silmänsairaudet.....	85
5.9. Yksittäisten geenimuunnosten aiheuttamat hyvinvointiongelmat	89
5.9.1. Rotu- ja ulkomuoto-ominaisuuksiin liittyviä ja/tai fiksoituneita haitallisia geenimuunnoksia.	90

6. Jalostusrajoitukset	98
6.1. Jalostuskoirien tutkimusvaatimus.....	98
6.2. Ehdotuksia jalostusrajoituksiksi.....	98
6.2.1. Yleiset.....	99
6.2.2. Sukusiitos	99
6.2.3. Käyttäytymishäiriöt.....	99
6.2.4. Atooppinen ihottuma ja konformaatio-ongelmista johtuva tassutulehdus.....	100
6.2.5. Sydänsairaudet.....	100
6.2.6. Hampaisto ja suu	100
6.2.7. Tuki- ja liikuntaelimestö.....	101
6.2.8. Silmänsairaudet.....	103
6.2.9. Geenimuunnokset.....	103
Viitteet	105
Liitteet	135

1. Selvityksen tausta ja tavoite

Selvityksen tavoitteena on luoda edellytyksiä haitallisesta eläinjalostuksesta johtuvien hyvinvointiongelmien lievittämiselle koirilla. Selvityksessä määritellään eläinten hyvinvointilain vaatimukset täyttäviä valvontakriteerejä ja raja-arvoja merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttaville koirien perinnöllisille sairauksille. Nämä on tarkoitettu tilanteisiin, joissa viranomaisen on arvioitava, onko eläinsuojelulainsäädäntöä jalostuksen osalta rikottu ja mitkä ovat toimenpiteet rikostapauksessa. Työkalut tulevat maa- ja metsätalousministeriön (MMM), Ruokaviraston ja valvontaeläinlääkärien käyttöön. Selvitystä käytetään myös uuden eläinten hyvinvointilainsäädännön valmisteluun, jota johtaa MMM.

Selvitys täydentää vuonna 2020 julkaistua selvitystä ”Eläinjalostukseen liittyvän eläinsuojelulainsäädännön toimeenpanon tehostaminen. Selvitys koirien jalostukseen liittyvistä ongelmista ja puuttumiskeinoista”. Aiempi selvitys keskittyi lyhytkalloisten koirien sellaisiin merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttaviin perinnöllisiin ominaisuuksiin, jotka vaativat eläinsuojelulain kiireellisintä toimeenpanoa. Nyt käsiteltävät sairaudet ja ongelmat ovat sellaisia, jotka jäivät tuon ensimmäisen selvityksen ulkopuolelle tai joiden valvontakriteerien laatimisen todettiin tarvitsevan lisäselvitystä:

- sukusiitos
- käyttäytymishäiriöt
- vakaville hyvinvointihaittoille altistavat geenivirheet
- ihosairaudet
- sydänsairaudet
- silmäsairaudet
- suun ja hampaiston viat ja sairaudet
- kondrodystrofia
- liioiteltu lyhytraajaisuus
- polven eturistisiteen repeämä
- polvilumpion sijoiltaanmeno
- osteokondroosi.

Selvittämättä jää edelleen aiheita, joilla mahdollisesti on merkitystä koirien hyvinvoinnille ja joita siten on syytä selvittää tulevaisuudessa. Tällaisia ovat esimerkiksi koirien koon ja turkin määrän ääripäät sekä pysyvät aukileet. Lisäksi nyt esitettyjä valvontakriteerejä on syytä päivittää säännöllisesti esimerkiksi viiden vuoden välein.

Hankkeen ohjausryhmä

Maa- ja metsätalousministeriö: erityisasiantuntija, ELL, M.Sc. Susanna Ahlström ja erityisasiantuntija, ELL, OTM Tiina Pullola

Luonnonvarakeskus: tutkija, MMT Riitta Kempe (projektipäällikkö); vieraileva tutkija, MMT Katriina Mäki; ryhmäpäällikkö, MMT Nina Schulman

Ruokavirasto: erityisasiantuntija, FM Taina Mikkonen ja erityisasiantuntija, ELL Sari Salminen

Kiitokset

Selvityksen teossa ovat ystävällisesti auttaneet seuraavat asiantuntijat: ELL, DECVN Sigitas Cizinauskas; FT, dos. (molekyyli-genetiikka) Marjo Hytönen; FT, dos., (eläinten fysioterapia) Heli Hyytiäinen; ELT, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri Mirja Kaimio; ELL Juha Kallio; FT, erikoistutkija Tarja Koistinen; ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri, DipAVDC, DipEVDC, EBVS® Veterinary Specialist in Dentistry, Board Certified Veterinary Dentist TM Helena Kuntsi; ELT, dos. (pieneläinradiologia), pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri Anu Lappalainen; ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri, DipECVO Elina Pietilä; ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri Lotta Pänkälä; M.Sc. yo Heta Rautiainen; ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri Vilma Reunanen; FT, dos. (kehitysbiologia) Kirsi Sainio; ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri, CertVD, DipECVD Kirsti Schildt; ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri, DipECVD Riitta Seppänen ja FT, dos. (eläinten käyttäytymistiede) Katriina Tiira.

2. Koirilla esiintyvien sairauksien ja vikojen perinnöllisyys

Koirien sairauksien ja vikojen perinnöllisyyden arviointiin voidaan käyttää esimerkiksi Euroopan silmäsairauseläinlääkärien (European College of Veterinary Ophthalmologists, ECVO) laatimaa ohjeistusta. Ohjeistus on laadittu silmäsairauksille, mutta se soveltuu myös muihin sairauksiin ja vikoihin. Ohjeistuksen mukaan silmäsairaus luokitellaan perinnölliseksi, jos

- siitä löytyy vertaisarvioituja tieteellisiä julkaisuja, joissa perinnöllisyys on todistettu ja/tai
- sairautta aiheuttava geenivariantti on tiedossa ja saatavilla on dna-testi.

Silmäsairaus luokitellaan perinnölliseksi oletetuksi, jos

- esiintyvyys on tietyssä rodussa suurempi kuin koirissa keskimäärin
- esiintyvyys lisääntyy tietyssä rodussa
- esiintyvyys on suurempaa tietyn sukuisissa koirissa rodun sisällä
- muutokset, niiden sijainti, ilmenemisikä ja eteneminen ovat sairaudelle luonteenomaisia
- muutoksia ja niiden perinnöllisyys on todettu jossain toisessa rodussa.

Silmäsairaus luokitellaan perinnölliseksi oletetuksi myös, jos

- sairauden esiintyvyys on $\geq 1\%$ tutkituista koirista ja/tai sairautta on todettu vähintään 5 koiralla 5 vuoden aikana. Riippumatta tutkittujen koirien määrästä, sairaus luokitellaan perinnölliseksi oletetuksi, jos sitä on todettu yli 50 koiralla 5 vuoden aikana.
- ECVO:n Hereditary Eye Disease (HED) Committee'n jäsenten kesken vallitsee selkeä yksimielisyys siitä, että jokin sairaus on oletettavasti perinnöllinen jossain rodussa, vaikka selkeää todistetta tästä ei olisi ECVO:n tietokannassa, ECVO:n alaisissa kansallisissa tietokannoissa tai Orthopedic Foundation for Animals (OFA) Companion Animal Eye Registry (CAER) raporteissa.
- rotuyhdistys havaintojensa perusteella pyytää sairautta listattavaksi perinnölliseksi oletetuksi silmäsairaudeksi rodussa. Pyynnöt käsitellään kriittisesti ja HED Committee'n jäsenten enemmistön täytyy kannattaa pyyntöä.

3. Riskirotujen ja -koiratyypin määrittäminen

Riskirotujen ja -koiratyypin määrittäminen on tärkeää, kun arvioidaan, tulisiko sairauden periytymisen riski kartoittaa ennen astutusta jalostuskoirien seulontatutkimusten tai sukulaistietojen avulla. Tässä, kuten edellisessäkin selvityksessä (Kempe ja Mäki 2020) on listattu kirjallisuudessa mainittuja riskirotuja, mutta listauksia ei tule pitää kaikenkattavina. Listaukset riippuvat rodun esiintyvyydestä kyseisessä maassa tai tutkimuspopulaatiossa. Harvalukuiset rodut puuttuvat tutkimusaineistoista, vaikka niiden riski olisi korkeakin. Toisaalta, jos samat rodut esiintyvät useassa eri maassa tehdyssä tutkimuksessa, voidaan rotujen riskiä pitää todellisena.

Epidemiologista tietoa Suomessa esiintyvistä, jalostuksesta poissulkevista perinnöllisistä sairauksista saadaan lähitulevaisuudessa tietokannasta, joka kertyy eläinlääkärien ilmoitusvelvollisuuden myötä.

Rotujen alttiutta perinnöllisiin sairauksiin käsitellään myös Goughin, Thomasin ja O'Neillin kirjassa 'Breed predispositions to disease in dogs and cats'.

4. Sukusiittoisuuden vaikutus perinnöllisten sairauksien esiintyvyyteen

Eläinten hyvinvointilain luonnoksen mukaan Perinnöllisten sairauksien esiintyvyys lisääntyy usein etenkin sisäsiittoisissa eläinkannoissa. Luonnoksessa todetaan: Tärkeää on myös huolehtia eläinkannan riittävästä geneettisestä koosta sairauksien lisääntymisen ja elinvoiman heikkenemisen estämiseksi.

Sisäsiitos eli sukusiitos tarkoittaa toisilleen sukua olevien eläinten lisääntymistä keskenään. Yleisenä rajana koirien sukusiitokselle pidetään serkusten tai tätä läheisempien sukulaisten yhdistelmiä. Sukusiitosta mitataan sukusiitosasteen avulla.

Yksilön sukusiitosaste

Yksilön sukusiitosaste on todennäköisyys sille, että sen satunnaisesti valittu geenipari sisältää kaksi identtistä kopiota, joista yksi on kulkeutunut yksilölle isän ja toinen emän kautta. Kyseessä on siis tietyn esivanhemman yksi ja sama geenimuoto, jota on yksilöllä kaksin kappaletta. Tällainen geenipari on aina samaperintäinen eli homotsygoottinen.

Sukusiitosaste voidaan laskea sekä sukupuusta että dna-näytteestä. Sukupuusta laskettuina sukusiitosasteet ovat yleensä aina jopa 5–10-kertaisia aliarvioita (mm. Dreger ym. 2016, Mäki 2010), ellei aineisto ulotu rodun kantakoiriin asti.

Yksilön sukusiitosaste lasketaan jakamalla sen vanhempien välinen sukulaisuussuhde kahdella (Taulukko 1). Yksilöiden välinen sukulaisuussuhde kuvaa niiden todennäköistä yhteisten geenimuotojen osuutta. Mitä enemmän ja mitä lähempänä sukutaulussa uroksella ja nartulla on samoja esivanhempia, sitä läheisempi on niiden sukulaisuus ja sen myötä korkeampi pentujen sukusiitosaste.

Taulukko 1. Sukusiitosaste lähisukulaisyhdistelmissä (ns. nopea sukusiitos).

Yhdistelmä	Sukulaisuussuhde (%)	Sukusiitosaste (%)
Vanhempi x jälkeläinen	50	25
Täyssisarukset	50	25
Isovanhempi x jälkeläinen	25	12,5
Puolisisarukset	25	12,5
Serkukset	12,5	6,25

Eläinkannan sukusiitosaste

Eläinkannan sukusiitosaste on tietynä ajanjaksona syntyvien yksilöiden sukusiitosasteiden keskiarvo. Jos eläinkanta on suljettu eli siihen ei tule uusia, lisääntyviä yksilöitä ulkopuolelta, eläinten välinen sukulaisuus lisääntyy sukupolvi toisensa jälkeen. Sukulaisuuden kasvu lisää todennäköisyyttä, että lisääntyvät yksilöt ovat keskenään sukua. Samalla lisääntyy myös sukusiitos.

Mitä nopeammin sukusiitos kertyy, sitä haitallisempaa se on (mm. Hedrick 1994, Wang ym. 1999, Doekes ym. 2019, Yordy ym. 2020). Sukusiitosnopeutta kuvaa eläinkannan tehollinen koko (Wright 1931, 1933). Mitä pienempi tämä tehollinen populaatiokoko on, sitä

nopeammin sukusiitosaste kasvaa ja sitä enemmän rotu menettää geneettisestä monimuotoisuudestaan sukupolvien vaihtuessa. Tehollinen populaatiokoko on niiden yksilöiden lukumäärä kannassa, jotka tuottavat jälkeläisiä seuraavan sukupolven aikana. Se on lisääntyvien yksilöiden lukumäärä, joka tarvitaan selittämään tietyn sukupolven monimuotoisuutta. Yksinkertaistettuna voidaan sanoa, että tehollinen koko kertoo, kuinka monen yksilön genomista kannan geenivarasto koostuu.

Tehollinen populaatiokoko lasketaan sukusiitosasteen kasvunopeudesta. Tarkimmin se saadaan määritettyä dna-analyysien avulla, mutta myös kantakoiriin ulottuvia rotujen sukupuita voidaan käyttää. Muussa tapauksessa tuloksena on 5–10-kertaisia aliarvioita, kuten sukusiitosasteiden laskennassa.

Niin sanottu "50/500"-säätö (Franklin 1980) on muodostunut yleiseksi ohjeeksi lajien säilyttämiseen pyrkivässä suojelugenetikassa. Tehollisen koon tulisi olla vähintään 50–100, jotta kanta voisi välttyä sukusiitoksen välittömiltä haittavaikutuksilta. Tehollinen koko 50 vastaa tilannetta, jossa kannan keskimääräinen sukusiitosaste nousee yhden prosentin sukupolvea kohden. Tehollisen koon ollessa 100, sukusiitosaste nousee 0,5 % sukupolvessa. Vaikka eläinkannat saattavatkin toisinaan laskea tämän suuruusluokan lukuihin ilman haitallisia vaikutuksia, valmius sopeutua ympäristöoloihin pidemmällä aikavälillä vaatii runsaasti geneettistä vaihtelua, keskimäärin yli 500 tehollisia kokoja. Näitä lukuja sovelletaan yleisinä kriteereinä määritettäessä lajien suojelutarvetta.

Sukusiitoksen haitat

Kuten Sydneyn yliopiston ylläpitämästä Online Mendelian Inheritance in Animals (omia.org) -tietokannasta voidaan havaita, useimmat haitalliset geenivirheet ovat väistyviä. Tämä tarkoittaa, että ne eivät aiheuta haittaa esiintyessään eriperintäisessä eli heterotsygoottisessa muodossa. Tällöin toinen geeniparin geeneistä on ns. villityypin geeni, joka toimii normaalisti ja estää geenivirheen ilmentymisen. Sukusiitos vähentää heterotsygoottisten geeniparien osuutta jokaisessa sukupolvessa sukusiitosasteen verran. Esimerkiksi puolisisarten lisääntyessä keskenään jälkeläisten geenien sukusiitoksesta johtuva homotsygotia lisääntyy (ja heterotsygotia vähenee) vanhempiin verrattuna 12,5 %. Yksilön homotsygoottisten geeniparien osuus kaikista geenipareista (homotsygotia-aste) on siis samalla myös todennäköisyys haitallisten, väistyvien geenivirheiden esiintuloon.

Yleisesti hyväksytty raja sukusiitoksen haittojen ilmenemiselle on 5–10 %. Sukusiitos aiheuttaa elinvoimaan liittyvien ominaisuuksien heikkenemistä (esim. Falconer & Mackay, 1996, Kristensen ym. 2015). Nähdään esimerkiksi lisääntymisvaikeuksia, pentukuolleisuuden nousua, pentujen epämuodostumia, vastustuskyvyn heikkenemistä sekä tulehdusalttiutta. Ilmiötä kutsutaan sukusiitostaantumaksi. Taustalla on lisääntynyt homotsygotia ja immuunijärjestelmän alueen geenien eli ns. DLA-geenien yksipuolistuminen. DLA-lyhenne tulee sanoista dog leukocyte antigen.

Sukusiitostaantumaa on tutkittu paljon. Muutamia esimerkkejä:

- Ihmisillä melko alhaistenkin sukusiitosasteiden (3–6 %) on osoitettu olevan yhteydessä lisääntyneeseen sairastavuuteen sekä muihin sukusiitostaantumien merkkeihin (Rudan ym. 2003).
- Hiirillä sukusiitosasteen ollessa 25 % olivat elinvoimaominaisuudet 57 % huonommat verrattuna hiiriin, joiden sukusiitosaste oli 0 (Meagher ym. 2000).
- Lypsylehmillä prosentin nousu sukusiitosasteessa aiheutti 36 kilon laskun 305-päivän maidontuotantoon (Doekes ym. 2019).
- Koirilla sukusiitos pienensi pentuekokoa ja heikensi narttujen hedelmällisyyttä sekä syntyneiden pentujen selviämistä luovutusikään (Leroy ym. 2015, Chu ym. 2019, Schrack ym. 2017, Windig ym. 2022).
- Bannaschin ym. (2021) laajassa koiratutkimuksessa todettiin sukusiitoksen lisäävän sairastavuutta koiran koko elämän ajan.
- Donner ym. (2022, vertaisarvioimaton artikkeli) totesivat, että koirien yksigeenisten sairauksien aiheuttama tautikuorma kasvoi, kun genominlaajuinen heterotsygotia väheni.
- Sukusiitos lyhensi merkittävästi koirien elinikää (laaja suomalaisaineisto: Kraus ym. 2022; irlanninsusikoira: van Gemert ym. 2022).

Bouvier-rodulla lisääntynyt homotsygotia on yhdistetty edellisten lisäksi myös osteokondroosiin, kurkunpään halvaukseen ja normaalia kapeampaan henkitorveen (Ubbink ym. 2011).

Immuunijärjestelmän häiriöiden ja sairauksien esiintyvyys on monissa koiraroduissa korkea (Pedersen 1999, Tournebise ym. 2022). Pedersenin (1999) mukaan sukusiitos on näiden sairauksien tärkein yksittäinen riskitekijä. Koirilla on tutkimustuloksia lisääntyneen homotsygotian yhteydestä autoimmuunitauteihin (Pedersen ym. 2015a, 2015b, ks. luku 4.2) ja tulehdusalttiuteen (Ricketts 2022). Samanlainen yhteys näyttää koskevan myös allergioita ja syöpiä (Ujvari ym. 2018).

Krausin ym. (2022) tutkimuksessa todettiin syövän olevan kuolinsyynä yleisempi niillä roduilla, joiden monimuotoisuus oli keskimääräistä vähäisempää. Siihen myös kuoltiin varhaisemmalla iällä. Monimuotoisuuden suojaava vaikutus tuli esiin jo Dornin ym. (1968) tutkimuksessa, jossa puhdasrotuisten koirien riski syöpäsairauksiin oli monirotuisia suurempi. Italialaisessa Vascellarin ym. (2009) tutkimuksessa sekä puhdasrotuisilla kissoilla että koirilla oli lähes kaksinkertainen riski sairastua verrattuna monirotuisiin.

Sukusiittoisuus on lisännyt joidenkin koirarotujen riskiä sairastua tiettyihin syöpätyyppeihin, joiden puhkeamisikä vaihtelee (ks. luku 4.1). Monimuotoisuuden häviäminen voi vaikuttaa syöpäriskiin suoraan (syöpää aiheuttavien geenimuutosten kasautumisen kautta) tai epäsuoraan, immuunijärjestelmän heikentyneen toiminnan myötä (Ujvari ym. 2018).

Sukusiitos voi johtaa myös edullisiin alleeliyhdistelmiin ja suojata joiltakin sairauksilta (Mooney ym. 2021). Sukusiittoisuuden kokonaisvaikutus on kuitenkin yleensä negatiivinen, sen aiheuttaman yleisen elinvoiman heikkenemisen vuoksi.

Koirarotujen sukusiittoisuus

Nykyaikaisin genomisin menetelmin määritetyt sukusiitosasteet ovat koiraroduissa tyypillisesti korkeita, keskimäärin 25 % (mm. Bannasch ym 2021, Dreger ym. 2016). Sukusiitosaste voi nousta korkeaksi myös missä tahansa muussa suljetussa jalostuslinjassa. Sen sijaan

maatiaistyyppisillä roduilla sekä roduilla, joissa on vastikään tehty roturisteytyksiä, sukusiitosaste on matalampi (esim. barbet, eskimokoira ja australianlabradoodle; Mellanby ym. 2013, Bannasch ym. 2021). Kummassakin tilanteessa kantaan on otettu uusia jalostusyksilöitä ulkopuolelta, mikä on laskenut kannan sisäistä sukulaisuutta.

Sukusiitosta on kertynyt koiriin jo domestikaation aiheuttaman geneettisen pullonkaulan aikana. Toinen merkittävä geneettinen pullonkaula on aiheutunut rotujen muodostamisesta ja kehittämisestä yhdenmukaisiksi (Ostrander & Kruglyak 2000, Ostrander & Wayne 2005, Calboli ym. 2008, Mellanby ym. 2013 Marsden ym. 2015, Mooney ym. 2021). Gray ym. (2009) arvioivat domestikaation hävittäneen 5 % ja rotujen muodostamisen 35 % alkuperäisestä monimuotoisuudesta.

Moni rotu on saanut alkunsa vain muutamasta yksilöstä, joita on sukusiitetty ominaisuuksien yhtenäistämiseksi. Rotuja on yhdenmukaistettu karsimalla jalostuskoiria rakenteen, ulkomuodon, koon ja värityksen perusteella.

Tournebize ym. 2022 tutkivat 40 koirarodun genomisekvenssejä määrittääkseen missä vaiheessa nykyrodut ovat alkaneet eriytyä afrikkalaisista kyläkoirista, joiden sukusiitos on kaikkein vähäisintä. Tutkijat vahvistivat, että useimmissa roduissa on nähtävissä äärimmäisen voimakkaita perustajatapahtumia (founder events) viimeisten 25 sukupolven aikana eli 75–125 vuotta sitten. Tulos sopii rotujen historiatietoon: monet koirarodut luotiin viktoriaanisena aikana.

Rotujen historiassa on tapahtunut geneettisiä pullonkauloja myös sotien seurauksena: rodun lisääntyvien yksilöiden lukumäärä on sodan aikana romahtanut ja geenivarasto kaventunut (mm. Larson ym. 2012). Myös suosittujen urosten runsas jalostuskäyttö, niin sanottu matadorijalostus, on geneettinen pullonkaula, joka vähentää vaihtelua ja nostaa sukusiitosastetta suurilukuisissakin roduissa. Lisäksi matadoriurosten genomeista tulee rodussa yliedustettuja, mikä aiheuttaa myös haitallisten geenimuunnosten leviämisen laajalle rotuun (Calboli ym. 2008, Leroy 2011, Pedersen ym. 2015a).

Jalostus

Yksittäisten pentueiden sukusiitosasteet

Suunniteltaessa yksittäisiä pentueita sukusiitosaste tulisi laskea vähintään viiden polven perusteella. Lähimmissä polvissa esiintyvät yhteiset esivanhemmat aiheuttavat kaikkein haitallisinta, nopeaa sukusiitosta. Kun otetaan huomioon myös rotuihin sukupolvien kuluessa kertynyt hidas sukusiitos, voi todellinen sukusiitosaste silti nousta korkeaksi. Paras nyrkkisääntö onkin pidättäytyä myös serkusyhdistelmistä, joissa nopean sukusiitoksen taso on 6,25 %. Suorien serkusten välinen sukulaisuus näkyy jo kolmen polven sukutaulussa, mutta olisi hyvä, että tuo 6,25 % ei ylittyisi viidenkään polven sukutaulussa.

Suomen Kennelliitto toimii lähisukulaisyhdistelmien osalta seuraavasti:

- *Lähisukulaisyhdistelmiä (isä/emä*jälkeläinen ss % 25, täyysisarukset ss % 25) ei tule tehdä. Tällaisista yhdistelmistä syntyviä pentuja voidaan rekisteröidä ainoastaan EJ-rekisteriin [jalostuskiellolla].*
- *Muita lähisukulaisyhdistelmiä (isoisä/isoemä*jälkeläinen ss % 12,5, puolisisarukset ss % 12,5 sekä täti/eno*jälkeläinen ss % 12,5) ei suositella (Suomen Kennelliitto 2018).*

Näissä yhdistelmissä sukusiitosaste on aina vähintään 25 % tai 12,5 %.

Koko rodun sukusiitosaste

Parhaat keinot eläinkantojen perinnöllisen vaihtelun säilyttämiseen ja sukusiitosasteen nousun hillitsemiseen ovat (mm. Marsden ym. 2015, Woolliams 2022):

- käyttää jalostukseen mahdollisimman montaa erisukuista yksilöä ja
- pitää jalostusyksilöiden jälkeläismäärät tasaisina.

Suomen Kennelliiton yleinen jalostusstrategia (Suomen Kennelliitto 2018) linjaa seuraavaa:

- Yleinen suositus on, että yhdenkään koiran elinikäinen jälkeläismäärä ei ylitä 5 % rodun populaatiossa yhden sukupolven (4 v) jaksolla rekisteröidyistä pennuista. Urosten jälkeläismäärän tulee jakautua mahdollisimman tasaisesti eri vuosille.
- Jos rodun keskimääräinen tehollinen koko viimeisen 3–4 sukupolven aikana ulkomailla olevat populaatiot huomioiden on sukusiitosasteen kasvunopeuden perusteella laskettuna 50 tai tämän alle tai jalostuskoirien lukumäärään perustuvalla kaavalla laskettuna 200 tai tämän alle, rotuun tulisi hankkia lisää perinnöllistä vaihtelua roturisteytyksillä ja/tai maatiaiskoirien rotuun otolla.

Suositus yksilön jälkeläisten enimmäismäärälle mainitaan jokaisen Kennelliiton alaisen rodun jalostuksen tavoiteohjelmassa.

4.1. Syöpäsairaudet

Syöpä aiheuttaa 15–27 % kaikista rotukoirien kuolemantapauksista (Adams ym. 2010, Bronson 1982, Proschowsky ym. 2003, Michell 1999). Schiffman ja Breen (2015) arvioivat, että koirilla esiintyy syöpäsairauksia kymmenkertaisesti verrattuna ihmispopulaatioon.

Syöpä on yleensä ikääntymiseen liittyvä sairaus (Bonnett & Egenvall 2010). Ikääntymiseen liittyvät syövät johtuvat usein sellaisista geenimuutoksista, jotka eivät periydy jälkeläisille. Varhain alkavien syöpien kehittymiseen taas vaikuttavat todennäköisemmin perinnölliset geenimuutokset (Nunney 2013).

Syöpiä esiintyy niin rotukoirilla kuin monirotuisillakin. Joissakin roduissa syöpien ja erityisesti tiettyjen syöpätyyppien riski on keskimääräistä korkeampi, mikä on merkki perinnöllisyydestä.

Esimerkiksi sileäkarvaisellanoutajalla ja berninpaimenkoirilla esiintyy varhaisella iällä ilmenevää ja elinikää alentavaa histiosyyttistä sarkoomaa (Dobson 2013, Ostrander ym. 2019, Rowell ym. 2011). Histiosyytit ovat eräs veren valkosolutyyppejä. Kun koira sairastuu histiosytoosiin, nämä solut lisääntyvät epänormaalisti ja tunkeutuvat eri kudoksiin. Histiosyyttistä sarkoomaa esiintyy myös esimerkiksi rottweilerilla ja kultaisellanoutajalla (Affolter & Moore 2002, Shaiken ym. 1991, Hayden ym. 1993, Hédan ym. 2021). Belgianpaimenkoirilla on raportoitu vatsasyöpää (Scanziani ym. 1991). Irlanninsusikoirilla, skotlanninhirvikoirilla, tanskandoggeilla ja muilla suurikokoisilla roduilla on perinnöllinen riski aggressiiviseen luusyöpään (osteosarkooma; Letko ym. 2021, Momen ym. 2021, Phillips ym. 2007). Aivojen ja keskushermoston syöpiä taas esiintyy Songin ym. (2013) tutkimuksen mukaan erityisesti bokserilla, kultaisellanoutajalla, ranskanbulldoggilla, bostoninterrierillä ja rottaterriereillä. Schiffmanin ja Breenin (2015) artikkelissa on kattava taulukko eri koirarotuihin liittyvistä syöpätyypeistä.

Bonnettin ym. (1997) ruotsalaistutkimuksessa eniten syöpäkasvaimiin liittyviä kuolemia oli berninpaimenkoiralla, irlanninsusikoiralla, sileäkarvaisellanoutajalla, bokserilla ja bernhardin-koiralla. Myöhemmässä samasta tietokannasta tehdyssä tutkimuksessa kärkirotuja olivat berninpaimenkoira, irlanninsusikoira ja leonberginkoira (Bonnett ym. 2005). Berninpaimenkoira, sileäkarvainennoutaja, kultainennoutaja ja rottweiler olivat viisi rotua, joilla syöpäkuolemien osuus Tanskassa oli yli 20 % (Proschowsky ym. 2003). Adamsin ym. (2010) brittitutkimuksessa kärkeviisikko oli irlanninvesispanieli, sileäkarvainennoutaja, karkeakarvainen unkarinvizsla, berninpaimenkoira ja rottweiler (Taulukko 2). Adamsin tutkimuksessa selvitettiin myös syöpäkuolemien keski-ikä, joka oli alhaisin englanninbulldoggeilla ja leonberginkoirilla (Taulukko 3).

Periytymismuoto

Perinnöllisen syöpäalttiuden taustalla voi olla erilaisia mekanismeja. Joissakin roduissa kyse voi olla yksittäisestä geenimuutoksesta, joka aiheuttaa tietyn syöpätyypin. Esimerkiksi saksanpaimenkoirien munuaissyöpäoireyhtymä on harvinainen, vallitsevan geenimuutoksen mukana periytyvä sairaus (Lingaas ym. 2003). Ihmisillä esiintyy vastaavaa sairautta nimellä Birt-Hogg-Duben oireyhtymä.

Syöpäalttius voi liittyä myös perinnölliseen toimintahäiriöön syöpäsolujen syntyä estävissä kasvunrajoitegeneeissä, mikä altistaa voimakkaasti jo nuorella iällä ilmeneville, useille erilaisille syöpätyypeille. Koirillakin tunnetaan esimerkkejä samanaikaisista kasvaimista eri puolella kehoa (Nakagawa ym. 2009 ja Rebhun & Thamm 2010). Ihmisillä tällainen toimintahäiriö on esimerkiksi harvinainen Li-Fraumenin oireyhtymä, joka periytyy vallitsevasti.

Perinnöllisen syövän genetiikka voi muistuttaa myös ihmisten BRCA1-geenimuutoksia, jotka aiheuttavat sairastumisalttiuden. Riski sairastua rinta- ja munasarjasyövän kaltaiseen syöpään on suurempi sairastuneiden sukulaisilla sen sijaan, että tietty syöpäsairaus periytyisi suoravii- vaisesti. Rivera ym. (2009) osoittivat merkittävän yhteyden BRCA1/2-geenien mutaatioiden ja englanninspringerspanielien maitorauhaskasvainten välillä.

Periytymisasteita on koirilla laskettu ainakin osteosarkoomalle:

- irlanninsusikoira 0,65 (Momen ym. 2021)
- skotlanninhirvikoira 0,69 (Phillips ym. 2007)
 - periytymismuodoksi esitettiin suurivaikutteista vallitsevaa geenimuotoa
- leonberginkoira 0,21 (Letko ym. 2021)
 - osteosarkooman esiintyvyys oli tässä tutkimuksessa 20 %.

Histiosytooman periytymismuodoksi on esitetty monigeenistä (Padgett ym. 1995a, Abadie ym. 2009) ja periytymisasteeksi on berninpaimenkoirilla arvioitu 0,30 (Padgett ym. 1995a). Monet muutkin syöpätyypit ovat todennäköisesti monigeenisistä.

Taulukko 2. Koirarodut, joilla syöpäkuolleisuus oli Adamsin ym. (2010) brittitutkimuksessa suurinta. Tutkimusaineistossa oli 15881 koira 165 rodusta. Syöpäkuolleisuus oli koko aineistossa keskimäärin 27 %.

<p>Syöpä kuolinsyynä joka toisella tai useammalla koiralla (≥ 50 %) Irlanninvesispanieli Sileäkarvainennoutaja</p>
<p>Noin 45 prosentilla koirista: Karkeakarvainen unkarinvizsla Berninpaimenkoira Rottweiler Spinone Leonberginkoira Staffordshirenbullderrieri Walesinterrieri</p>
<p>Noin 40 prosentilla koirista: Suurnautseri Airedalenterrieri Kultainenoutaja Bokseri Briardi Ranskanbulldoggi Bullmastiffi</p>
<p>Noin 35 prosentilla koirista: Alaskanmalamuutti Saluki Novascotiannoutaja Basset Griffon Vendéen Beagle Englanninsetteri Harmaa norjanhervikoira Siperianhusky Keeshond Tiibetinterrieri Basset hound Labradorinnoutaja</p>
<p>Noin 30 prosentilla koirista: Afgaaninvinttikoiri Rhodesiankoira Punavalkoinen irlanninsetteri Isovillakoira Lyhytkarvainen saksanseisoja Cockerspanieli Fieldspanieli Welsh corgi pembroke ja cardigan Gordoninsetteri</p>

Taulukko 3. Keskimääräinen elinikä syöpään kuolleilla koirilla (Adams ym. 2012)

Alle 7 vuotta: Englanninbulldoggi Leonberginkoira
7–8 vuotta: Bullmastiffi Novascotiannoutaja Berninpaimenkoira
8–9 vuotta: Skotlanninhirvikoira (deerhound) Rottweiler Ranskanbulldoggi Spinone Irlanninvesispanieli
9–10 vuotta: Newfoundlandinkoira Sileäkarvainennoutaja Suursnautseri Karkeakarvainen saksanseisoja Bullterrieri Bokseri

4.2. Autoimmuunitaudit

Autoimmuunitaudissa elimistö käynnistää vasta-ainemuodostuksen omia solujaan ja kudoksiin kohtaan. Se tunnistaa omia rakenteitaan vieraaksi kudokseksi, jota kehon puolustusmekanismi (immuunipuolustus) alkaa vähitellen tuhota. Autoimmuunitaudit voivat olla esimerkiksi ihon, silmien, aivojen, munuaisten, nivelten, luuytimen tai veren sairauksia.

Autoimmuunitauti voi kohdistua tiettyyn elimeen, kuten tyypin 1 diabeteksessä haimaan ja kilpirauhasen vajaatoiminnassa kilpirauhaseen. Autoimmuunitauti voi kohdistua myös koko elimistöön, kuten systeemisessä lupus erythematosuksessa (SLE), jossa lähes kaikki elimet voivat sairastua.

Koirien autoimmuunitaudit voivat olla erityisen haastavia diagnosoida ja hoitaa. Jotkut niistä vaativat elinikäistä hoitoa.

Esiintyvyys

On arvioitu, että sadasta ihmisestä noin viidellä on jokin autoimmuunitauti (Duodecim Terveyskirjasto 2022). Autoimmuunitautien esiintyvyydestä eri koiraroduissa on melko niukasti tietoa.

Addisonin tauti eli lisämunuaisen vajaatoiminta on yksi koirien tutkituimmista autoimmuunitaudeista. Addisonin taudin oireet johtuvat aineenvaihdunnassa tarvittavien hormonien puutteesta, joita vaurioitunut tai tuhoutunut lisämunuaisen kuorikerros ei pysty tuottamaan. Addisonin tautia esiintyy useissa roduissa sekä myös moniroduisilla (mm. Boag & Catchpole 2014, Oberbauer ym. 2006, ks. myös omia.org). Koko koirapopulaatiossa esiintyvyys vaihtelee välillä 0,06–0,4 % (Decôme & Blais 2017, Bellumori ym. 2013, Hanson ym. 2016, Wiles ym.

2017). Joillain roduilla esiintyvyydeksi on raportoitu jopa 9 % (Oberbauer ym. 2002 ja 2006, Famula ym. 2003, Hughes ym. 2007). Lisääntynyt riski Addisonin taudille on tunnistettu esimerkiksi partacoliella, portugalinvesikoiralla, isovillakoiralla, valkoisella länsiylämaanterrierillä, leonbergerinkoiralla, vehnäterrierillä ja novascotiannoutajalla (Oberbauer ym. 2002 ja 2006, Famula ym. 2003, Hughes ym. 2007, Klein & Peterson 2010, Boag & Catchpole 2014, Van Lannen & Sande 2014, Hanson ym. 2016).

Partacoliella on raportoitu erityisen suuresta autoimmuunitautien esiintyvyydestä: 11,2 prosentilla yhdysvaltalaisista koirista on yksi tai useampi autoimmuunitauti (Bearded Collie Foundation for Health 2018). Näistä yli puolella on Addisonin tauti tai SLO. SLO eli symmetrical lupoid onychodystrophy on autoimmuuni kynnen sarveista irrottava, kivulias sairaus, jota esiintyy useilla roduilla. Kirjallisuudessa mainitaan esimerkiksi partacollie, gordoninsetteri, englanninsetteri, suursnautseri, labradorinnoutaja, welsh corgi, bokseri sekä lyhytkarvainen saksanseisoja (Auxilia ym. 2001, Mueller ym. 2003, Scott ym. 1995, Wilbe ym. 2010a, 2010b, Ziener & Nødtvedt 2014, ks. myös omia.org).

Myös novascotiannoutajalla esiintyy autoimmuunitauteja merkitsevästi enemmän kuin muilla koirilla (Bremer ym. 2015).

Periytymismuoto

Alttiutta autoimmuunitaudeille säätelevät sekä perintötekijät että ympäristö (Friedenberg ym. 2017, Pedersen ym. 2012a, 2012b, Wilbe ym. 2010a, 2010b). Pedersenin (1999) mukaan päätekijä koirien immuunijärjestelmään liittyvien sairauksien synnyssä on perinnöllinen alttius. Monet autoimmuunitaudit ovat rikastuneet tiettyihin rotuihin. Ympäristötekijät toimivat usein laukaisevana tekijänä taudin puhkeamiselle geneettisesti alttiilla yksilöillä. Autoimmuunitauteja aiheuttavat myös mm. syöpätaudit, punkkien välittämät taudit ja lääkkeiden sivuvaikutukset.

Ihmisillä autoimmuunitautien periytymisasteet ovat vaihdelleet lähes nolasta yhteen, keskiluvun ollessa 0,60 (Selmi ym. 2012). Koirilla tutkimuksia on tehty melko niukasti. Periytymisasteet ovat kuitenkin olleet hyvin korkeita, vaihdellen välillä 0,50–0,75 (Greer ym. 2009, Famula ym. 2003, Oberbauer ym. 2002, 2006).

DLA-alueen geenit

Perintötekijöistä erityisesti immuunipuolustusta säätelevä DLA-geenialue on tärkeä autoimmuunisairauksiin liittyvä geneettinen tekijä. DLA tulee sanoista dog leukocyte antigen.

DLA-alue koodaa proteiineja, jotka tunnistavat erilaisia taudinaiheuttajia sekä elimistölle vaarallisia solutyyppejä (mm. syöpäsolut) ja erottavat ne elimistön omista soluista. Kyky erottaa oma rakenne vieraasta on elintärkeä, jotta immuunipuolustusreaktio pystytään kohdistamaan juuri vieraaseen, oman kehon ulkopuolisiin soluihin. Joskus kuitenkin kehon normaali toiminta häiriintyy ja hylkimisreaktio kohdistuu virheellisesti kehon omiin soluihin. Seurauksena on autoimmuunitauti, jossa keho hyökkää omia solujaan vastaan. DLA-alue onkin kokonaisuudessaan merkittävä toimija koiran immunitietin kannalta: mitä monimuotoisempi tuo alue on genotyybiltään, sitä laajempaan proteiinituotantoon se kykenee ja sitä laajempi on myös niiden sairauksien ja ongelmien kirjo, joita vastaan elimistö pystyy menestyksekkäästi puolustautumaan (Mäki & Mujunen 2018).

Ihmisillä lähes kaikki autoimmuunitaudit ovat yhteydessä DLA-aluetta vastaavan HLA-alueen geeneihin. Myös koirilla DLA-alueen geenit ovat yhteydessä useisiin immunologisiin ongelmiin ja erityisesti autoimmuunitauteihin (mm. Tsai ym. 2013, Barrientos ym. 2013, Short ym. 2014, Jokinen 2011, Massey ym. 2014). Tietyt DLA-alueen geenimuodot ovat autoimmuunitautien riskitekijöitä, toisten on todettu suojaavan sairastumiselta. Samakin geenimuoto voi suojata yhdeltä sairaudelta ja altistaa toiselle.

Gershony ym. (2019) päättelivät omaan tutkimukseensa sekä muuhun julkaistuun kirjallisuuteen perustuen, että kaksi tiettyä joukkoa DLA-alueen geenimuotoja (haplotyyppiä) liittyy erilaisiin autoimmuunitauteihin useissa koiraroduissa. Vaikka sairauden puhkeamiseen tarvitaan myös muita geenejä, tämä kahden geenijoukon malli voi olla tärkeä sairastumisalttiuden osoittaja. Peritty alttius koskisi siis autoimmuunitauteita yleisesti, ja muut geenit määrittäisivät, mihin elimeen sairaus kehittyy.

Joissain tapauksissa sairastumisriski on suurin, kun yksilöllä on kaksi erilaista riskigeenijoukkoa. Koirilla korkein Addisonin taudin riski näyttää olevan niillä yksilöillä, joilla on sekä Addisonin taudin riskihaplotyyppi 1 että SLO:n riskihaplotyyppi 5 (Gershony ym. 2019). Samanlainen ilmiö on havaittu ihmisten Addisonin taudissa sekä tyypin 1 diabeteksessä. Heterotsygoottisten yksilöiden sairastumisriski on suurempi kuin niiden, jotka ovat homotsygootteja jommankumman riskigeenijoukon osalta (Myhre ym. 2002, Noble &Valdes 2011, Skanes ym. 1986).

Jalostus

DLA-alueen geenien yhteys autoimmuunitauteihin on monimutkainen, eikä pelkkää DLA-geenitestausta voida käyttää jalostuksen apuna.

Jalostukseen ei saa käyttää koira, jolla on todettu autoimmuunitauti.

Perinnöllisen monimuotoisuuden lisäämisen pitäisi vähentää näiden sairauksien sekä muiden perinnöllisten sairauksien esiintyvyyttä.

5. Merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttavia koirien perinnöllisiä sairauksia ja ongelmia

5.1. Käyttäytymishäiriöt

Hallituksen esityksessä eduskunnalle laiksi eläinten hyvinvoinnista ja eräksi siihen liittyviksi laeiksi todetaan seuraavaa:

”Psyykkistä toimintakykyä heikentävät esimerkiksi erilaiset käyttäytymishäiriöt, joista osan on todettu olevan perinnöllisiä.”

sekä:

”Myös eläimen luonteen periytyminen olisi otettava huomioon jalostuseläinten valinnassa. Eri-tyisen arkoja tai aggressiivisia eläimiä ei tulisi käyttää jalostukseen. Liiallinen arkuus ja aggressiivisuus aiheuttavat eläimelle stressiä, ja eläimen on usein vaikea sopeutua ympäristöönsä ja elämään ihmisten ja toisten eläinten kanssa. Arat ja aggressiiviset eläimet voivat käyttäytymisellään aiheuttaa turvallisuusriskin myös muille eläimille sekä hoitajilleen ja muille eläinten kanssa tekemisissä oleville henkilöille.”

Psyykkistä toimintakykyä heikentäviä käyttäytymishäiriöitä ovat esimerkiksi liiallinen pelokkuus ja aggressiivisuus, eroahdistus sekä pakko-oireet.

Sanna Immosen eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma vuodelta 2013 käsittelee kattavasti koirien eroahdistuksen, äänipelon ja pakko-oireiden taustoja. Katriina Tiiran kirja Koirien käyttäytyminen ja persoonallisuus (2019) on niin ikään kattava, myös koirien käyttäytymishäiriöitä ja niiden geneettistä taustaa käsittelevä teos. Näitä teoksia käytetään tässä selvityksen osassa pääasiallisina lähteinä, pidemmät lainaukset esitetään kursiivilla.

Käyttäytymishäiriöiden taustalla on usein pelokkuutta, ahdistuneisuutta ja kroonista stressiä, jotka ovat merkittäviä hyvinvointihaittoja. Lisäksi epätoivottu käyttäytyminen vaikuttaa omistajan kiintymykseen koiraansa kohtaan ja lisää koirasta luopumisen ja lopetuksen todennäköisyyttä.

Rotujen välillä on suuria eroja ahdistuneisuuteen liittyvien ominaisuuksien yleisyydessä, mikä viittaa perinnöllisyyden vahvaan rooliin (Salonen ym. 2020). Suurin osa käyttäytymishäiriöistä ilmenee koiran kolmen ensimmäisen elinvuoden aikana.

Stressi ja muut hyvinvointihaitat

Yleistynyt ja voimakas pelko rajoittaa suuresti koiran ja omistajan elämää ja aiheuttaa merkittävää hyvinvointihaittaa.

Voimakas pelko on elimistön vakava stressitila, jossa sekä kortisoli että syke nousevat, ja koko elimistö on hälytystilassa (Tiira 2019a). Jatkuva stressi altistaa sairauksille ja lisää pakko-oireisen käyttäytymisen mahdollisuutta (Sulkama ym. 2022). Vakava pakko-oireinen käyttäytyminen saattaa heikentää koiran hyvinvointia merkittävästi ja aiheuttaa myös fyysisiä vammoja. Vakavista peloista ja eroahdistuksesta kärsivillä koirilla on useammin ja vakavampioireisia

ihosairauksia (Dreschel 2010). Ihmisillä ja oletettavasti myös koirilla pitkittynyt stressi altistaa masennukselle.

Normaali stressi kertoo tilanteesta, jossa eläin joutuu normaalin rajoissa mukautumaan ympäristön vaatimuksiin. Liiallinen stressi sen sijaan vaatii paljon energiaa ja sellaisia sopeutumispommituksia, että muut biologiset toiminnot, kuten kasvu ja lisääntyminen häiriintyvät ja eläin usein kärsii (Mariti ym. 2012). Stressireaktiosta tulee ongelmallinen, kun eläin ei kykene hallitsemaan tilannetta tai sillä ei ole käytettävissään tilanteen ratkaisevaa käytösmallia (Weiss 1972). Hallinnantunteen onkin havaittu pienentävän stressireaktiota (Weiss 1968). Stressireaktion kroonistuu se muuttuu haitalliseksi sekä fysiologisesti että emotionaalisesti (Casey 2002). (Immonen 2013)

Akuutista stressitilasta kertovia käytöksiä ovat huulten nuoleskelu, haukottelu, läähätys, ääntely, kyyristyminen ja ravistelu (Beerda ym. 1997, Stephen & Ledger 2005). Kroonistuneesta stressistä kertovia oireita ovat toistuvat käytökset (stereotyyppinen käyttäytyminen), lisääntynyt aktiivisuus, nenällä tökkiminen, itsensä puhdistus, tassujen nostelu, ulosteiden syöminen ja ääntely (Hetts ym. 1992, Hubrecht ym. 1992, Beerda ym. 1999). (Immonen 2013)

Monet akuuttiin stressitilaan liittyvät käytökset ovat koiran normaalia käyttäytymistä, vaikka liiallisina kertovatkin stressistä. Rajanveto sille, milloin havaittava käytös on normaalia ja milloin stressistä johtuvaa, on vaikeaa.

5.1.1. Pelokkuus

Pelko on luonnollinen reaktio ja välttämätön selviytymiselle. Luonteenpiirteenä se kuitenkin rajoittaa normaalia elämää ja aiheuttaa haittaa sekä koiralle että omistajalle. Vieraiden asioiden, ihmisten tai tilanteiden pelko voi vaikeuttaa normaalia arkista elämää. Koira voi esimerkiksi pelätä ulkona vastaan tulevia ihmisiä tai kotona kodinkoneiden ääniä. Koira kutsutaan pelokkaaksi, jos sen omistaja havaitsee sillä usein pelkoa osoittavia eleitä eli pelon tunnetiloja. Koiran hyvinvointi vaarantuu sitä vakavammin, mitä enemmän koira kokee päivittäin pelkoa elämässään.

Pelko voidaan jakaa tilanteen ja pelon kohteen mukaan sosiaaliseen ja ei-sosiaaliseen pelkoon. Koira voi pelätä esimerkiksi vieraita ihmisiä ja koiria, yksinoloa (eroahdistus), uusia tilanteita, kovia ääniä, korkeita paikkoja sekä liukkaita lattioita (Tiira 2019a).

Pelokkaiden koirien osuudeksi on suomalaistutkimuksissa arvioitu 26–28 % (Tiira ym. 2016, Salonen ym 2020).

Eroahdistus

Eroahdistukseksi kutsutaan koiran ahdistuneisuutta, kun se on yksin tai erotettuna tietystä sille tärkeästä ihmisestä (Tiira 2019a). Kaikki yksinolon ongelmat eivät kuitenkaan ole eroahdistusta, vaan koira voi pelkästään pelätä yksinolemista. Toisinaan koiran yksinolon ongelmat johtuvat turhaumasta.

Eroahdistuksen synty on läheisessä yhteydessä koiran luonteenlaatuun, fysiologiaan ja geneettiseen perimään. Ympäristökijöitä kontrolloimalla ei yleensä voida ehkäistä eroahdistuksen syntymistä (Immonen 2013).

Eroahdistus voidaan jaotella oireiden vakavuuden ja taustalla olevan tilan (epämukavuus, ahdistuneisuus, pelko) mukaan (Palestrini ym. 2010 ja Taulukko 4) sekä sen mukaan millaista käyttäytymistä koiralla havaitaan (Taulukko 5).

Taulukko 4. Eroahdistuskäytösten jaottelu taustalla olevan tilan ja oireiden vakavuuden mukaan (Immonen 2013).

Epämukavuusoireet		<i>Huulten nuoleminen, haukottelu ja tassun nostaminen</i>
Ahdistusreaktiot		<i>Ympäristöön suuntautuminen, ääntely (Palestrini ym. 2010)</i>
Pelkoreaktiot	Yliaktiiviset	<i>Stereotyyppinen käytös, kuten hyppiminen oven edessä, ylenmääräinen juominen (Lund & Jorgensen 1999), nuoleminen, jossa koira myös vahingoittaa itseään (Simpson 2000)</i>
	Jähmettyvät	
Muita oireita		<i>Vetäytyminen, ruokahaluttomuus, kuolaaminen, hyperventilaatio ja ruuansulatuskanavan oireet, kuten oksentaminen ja ripuli (Takeuchi ym. 2000).</i>

Taulukko 5. Eroahdistuskäytösten jaottelu käyttäytymistyyppin mukaan.

Tutkimiskäyttäytyminen	<i>Kävely ympäri asuntoa haistellen ovella tai sen läheisyydessä (Lund & Jorgensen 1999)</i>
Tavaroilla leikkiminen, sisältäen metsästyskäyttämisen piirteitä	
Tuhoaminen	<i>Esim. huonekalujen, mattojen, vaatteiden, ovenpielien ja ikkunoiden repiminen, raapiminen ja pureskelu (Lund & Jorgensen 1999)</i>
Ääntely	<i>Koiranpennun ääntelyä muistuttava haukkuminen, vinkuminen, ulvominen (Overall ym. 1999, Lund & Jorgensen 1999, Ibanez & Anzola 2009)</i>
Tarpeiden tekeminen sisälle sekä oksentaminen	<i>(Lund & Jorgensen 1999, Ibanez & Anzola 2009, Simpson 2000)</i>

Kaikkia näitä oireita voi esiintyä myös muista syistä; kaikki yksinolo-ongelmat eivät ole eroahdistusta, vaan voivat johtua esimerkiksi tylsistymisestä tai sairaudesta.

Eroahdistukseen liittyvä akuutti stressireaktio johtaa siihen, että eläin yrittää joko paeta, puolustautua tai välttää tilannetta passivoitumalla (Ogata & Dodman 2011). Eroahdistuksesta kärsivät koirat vaikuttavat hyvin ahdistuneilta (Horwitz 2002) ja koira voi vahingoittaa itseään yrittäessään paeta asunnosta (Simpson 2000). Jo pelkkä eron ennakointi voi johtaa ahdistukseen (Gray 1987). (Immonen 2013)

Tanskalaisessa tutkimuksessa eroahdistus oli toiseksi yleisin koirien käytösongelma (Lund ym. 1996). Eräissä kyselytutkimuksissa 34 % koirista osoitti jonkinlaisia eroahdistuksen merkkejä yksin jätettäessä (Blackwell ym. 2008), kun taas espanjalaistutkimuksessa noin 20 % koirista kärsi eroahdistuksesta (Martínez ym. 2011). (Immonen 2013)

Suomalaistutkimuksessa yksinolonongelmia oli noin 17 prosentilla koirista (Tiira ym. 2016). Salosen (2020) tutkimuksessa vakava-asteista eroahdistuskäyttäytymistä havaittiin viidellä prosentilla koirista.

Eroahdistuksen esiintymisessä on selviä rotukohtaisia eroja. Yksinolon ongelmien alkamisikä on keskimäärin 1,5 vuotta.

Äänipelko

Äänipelossa pelkoreaktio kohdistuu koviin ja yllättäviin ääniin, kuten ukkoseen, ilotulitukseen ja laukaukseen. Äänipelko voi myös yleistyä erilaisiin arkipäiväisiin ääniin (Tiira 2019a). *Ilotulitteita pelkäävistä koirista 68 % pelkäsi myös muita kovia ääniä, kuten ukkosta, ampumista ja auton pakoputken pamauksia (Dale ym. 2010). Ukkos-, ilotulitus- ja ampumispelon esiintymisen usein yhdessä kertoo myös äänipelkojen herkästä yleistymisestä samankaltaisiin ääniin (Blackwell ym. 2013).*

Pelko ei aina kohdistu pelkkään ääneen, vaan koira voi pelätä myös ilotulitteisiin tai ukkoseen liittyviä välähdyksiä, ilotulitteiden hajua ja pelko voi yleistyä myös pimenevään taivaaseen. Ukkoseen liittyen koira voi herkistyä myös ilmanpaineen muutoksille ja muille myrskyyn liittyville tekijöille (Mills 2005).

Äänipelko voi aiheuttaa lievää ahdistusta, pelkoa tai ilmetä vakavana fobiana muiden pelkojen tapaan (Overall 2002). (Immonen2013)

Tyypillistä on, että äänipelko pahenee iän myötä ja se saattaa ilmetä vasta keskimäärin pari-vuotiaana tai jopa vanhempana (Tiira 2019a).

Immosen tutkielmassa (2013) todetaan äänipelon tyypillisimpien käyttäytymisoireiden olevan tärinä, läähätys, ääntely, edestakaisin kulkeminen, piiloutuminen ja huomionhaku. Koira voi myös tuhota tai tehdä tarpeensa sisälle. Ääniaran koiran pelkoreaktio voi pahimmillaan kestää kuukausia (Riemer 2019). Taipumus tällaisiin pelkoreaktioihin on hyvin vakava hyvinvointiongelma, jota tulee lääkittää ja näin helpottaa koiran oloa.

Äänipelkoon liittyvä akuutti stressireaktio johtaa puolustuskäyttäytymiseen, jolloin eläin yrittää paeta, puolustautua tai se jähmettyy yrittäessään välttää pelottavalta ärsykkeeltä (Ogata & Dodman 2011). Näin ollen koirat voivat reagoida pelottavassa tilanteessa joko aktiivisesti tai passiivisesti (Mills 2005). Passiivisesti reagoivan eläimen pelko voi jäädä omistajalta helposti huomaamatta tai ainakaan se ei usein aiheuta haittaa omistajalle, jolloin ongelmaan ei yleensä haeta apua (Mills 2005). Kuitenkin pienemmätkin oireet, kuten nuoleminen, ravistelu ja tassujen nostelu kertovat koiran lisääntyneestä stressistä (Hetts ym. 1992, Beerda ym. 1999 ja 2000). (Immonen 2013)

Salosen ym. (2020) tutkimuksessa selvitettiin ahdistuneisuuteen liittyviä ominaisuuksia, näistä äänipelko oli yleisin. Äänipelkoja esiintyy tutkimusten mukaan noin 20–50 % koirista, Suomessa 32–39 % (Salonen ym. 2020, Tiira 2019a, Tiira ym. 2016). *Äänipelot ovat kuitenkin ali-diagnosoituja ja –hoidettuja, joten niiden todellinen yleisyys ei ole tiedossa (Mills 2005).*

Useissa tutkimuksissa on havaittu eroa rotujen välillä äänipelon esiintyvyydessä (McCobb ym. 2001, Mills 2005, Blackwell ym. 2013). (Immonen 2013).

5.1.2. Aggressiivisuus

Koiran aggressiivinen käyttäytyminen kohdistuu yleisimmin omistajaan ja perheenjäseniin, vieraisiin ihmisiin, saman perheen koiriin tai vieraisiin koiriin. Käytös sisältää esimerkiksi tuijotusta, murinaa, haukkumista, näykkimistä ja puremista (Mikkola ym. 2021).

Aggressiiviset eleet ovat osa koiran normaalia kommunikaatiota, ja niitä esiintyy myös aggressiivisten tilanteiden ulkopuolella, kuten esimerkiksi leikin yhteydessä. Aggressiivinen käytös voi olla kuitenkin liiallista, jolloin koira on terveysuhka niin ihmisille kuin muillekin eläimille (Mikkola ym. 2021).

Tiira (2019) jakaa koirien aggressiiviset hyökkäykset eri luokkiin niiden kohteen ja vakavuuden mukaan:

- 1) Koiran hyökkäykset toisia koiria kohtaan (vakava vamma tai kuolema)
- 2) Koiran ihmisiin kohdistamat puremat, joista syntyneet vammat eivät ole vakavia ja
- 3) Koirien ihmiselle aiheuttamat kuolemat tai vakavat lääketieteellistä hoitoa vaativat vammat.

Luokittelu tulee tehdä nimenomaan pureman, ei sen sekundaaristen seurausten perusteella. Joskus pienikin purema saattaa tulehtua jopa hengenvaarallisesti, jolloin kuolema tai vakava lääketieteellistä hoitoa vaativa vamma on pureman sekundaarinen seuraus eikä niinkään kerro koiran aggression vakavuudesta. Tämän lisäksi aggressiivisesta käytöksestä puhuttaessa on tärkeää huomioida kohde, sillä toisiin koiriin, vieraisiin ihmisiin ja omistajiin/perheenjäseniin kohdistuvia aggressioita motivoivat usein hieman erilaiset asiat, ja omistajaan kohdistuva aggressio saattaa olla muista aggressiolajeista poiketen eri geenialueiden määräämää (K. Tiira, sähköpostitiedonanto).

Aggression esiintyminen ja eri muodot ovat erilaisia eri roduissa. Joissakin roduissa aggressiivisuutta on enemmän, toisista se puuttuu lähes kokonaan. Esimerkiksi vartiointitehtäviin ja lostetuissa roduissa aggressiivisuutta on vahvistettu.

Varsinkin ihmisiä kohtaan osoitetun aggressiivisen käytöksen taustalla on usein pelko (Tiira ym. 2016, Mikkola ym. 2021). Tällöin kyseessä on ns. pelkoaggressiivisuus. Pelokas koira voi oppia käyttämään aggressiota päästäkseen eroon pelottavasta asiasta, esimerkiksi ihmisestä. Aggressiivisuutta vieraita ihmisiä, muita koiria ja omistajaa kohtaan esiintyy myös ilman pelkoa, esimerkiksi resursseja (ruoka, lelut, makuupaikka) ja reviiriä puolustaessa. Myös kipu aiheuttaa aggressiivista käytöstä.

5.1.3. Pakko-oireet ja stereotyyppinen käyttäytyminen

Stereotypioihin kuuluu tiettyjen motoristen mallien toistaminen ilman mitään tavoitetta tai tehtävää. Pakko-oireet ovat tietyn epäsoivan toiminnon toistoja (Salonen 2020). Pakko-oireet ja stereotyyppinen käyttäytyminen eivät siis ole sama asia, mutta koska niitä on vaikea erottaa toisistaan, niitä käsitellään tässä selvityksessä yhdessä.

Pakko-oireilla tai stereotyyppisellä käyttäytymisellä tarkoitetaan aikaa kuluttavia, toistuvia käytöksiä, jotka muistuttavat normaaleja käytöksiä, mutta esiintyvät ylen määrin tai väärässä yhteydessä (Dodman ym. 2010). Stereotyyppisen käyttäytymisen ajatellaan olevan sijaiskäyttäytymistä ristiriita-, turhautumis- tai stressitilanteessa (Luescher 2003).

Stereotyyppisen käyttäytymisen esiintyminen ahdistavissa tilanteissa viittaisi käytöksen olevan eräänlainen selviytymisstrategia (Moon-Fanelli ym. 2007). (Immonen 2013)

Tiira (2019) kuvaa stereotyyppiseksi käyttäytymiseksi ja pakko-oireiksi *koiran samanlaisena toistuvaa, ilman selkeää funktiota tai päämäärää olevaa käytöstä, johon todennäköisesti vaikuttavat sekä ympäristötekijät että perimä*. Joillain eläimillä voi olla hieman suurempi geneettinen alttius, mutta yleensä stereotyyppisen käyttäytymisen syynä on käyttäytymistarpeiden kannalta puutteellinen ympäristö, varhainen vieroitus tai muu tekijä, joka saa eläimen hakemaan helpotusta tai toiminnan tarpeen purkuväylää johonkin muuhun kohteeseen (H. Rautiainen, sähköpostitiedonanto).

Stereotyyppisen käyttäytymisen jaottelu (Luescher 2003 – Immonen 2013):

Liikunnallinen	<i>Ympäri pyöriminen, hännän jahtaaminen, steppaaminen, paikallaan hyppiminen, valokuvioiden jahtaaminen, jähmettyminen</i>
Oraalinen (suhun liittyvä)	<i>Itsensä, ilman tai kirsun nuoleminen, jalan pureskelu, kupeen imeskely, hampailla rapsuttaminen, esineiden nuoleminen tai pureskelu, yletön syöminen tai juominen, vierasesineiden syöminen ja ilman näykkiminen ("kärpästen pyydystäminen")</i>
Aggressiot	<i>Itseen kohdistuva aggressiivisuus (takaosalle, takajaloille tai hännälle muriseminen tai pureminen), elottomien kohteiden kuten ruokakupin kimppuun hyökkääminen, arvaamaton aggressiivisuus ihmisiä kohtaan*</i>
Ääntelyt	<i>Rytmikäs haukkuminen tai vinkuminen</i>
Hallusinaatiot	<i>Varjojen tuijottaminen, valokuvioiden jahtaaminen, äkillinen pelästyminen tai herääminen ilman ulkoista näkyvää syytä</i>

Monia edellä mainittuja käytöksiä voi aiheuttaa myös esimerkiksi kipu.

Pakko-oireiden ja stereotyyppisen käyttäytymisen yleisyydestä koirilla ei ole juurikaan tietoa. Tietyissä koiraroduissa pakko-oireista käyttäytymistä esiintyy selvästi enemmän kuin toisissa. Eri rotujen tyypilliset pakko-oireet eroavat toisistaan. Esimerkiksi paimenkoirilla, kuten bordercollieilla, on korkea alttius pakonomaiseen tuijottamiseen ja "näkyvättömien" kärpästen nappailuun, staffordshirenbulteriireillä sen sijaan tyypillisin pakko-oireinen käytös on hännänjahtaus (Sulkama ym. 2022).

Pakko-oireita ja stereotyyppistä käyttäytymistä voi ilmetä vain silloin tällöin, mutta joillakin koirilla oireet ovat niin vakavat, ettei koiraan saa kontaktia sen jäädessä jumiin käytökseen. Vakavimmissa tapauksissa koirilla diagnosoidaan pakko-oireinen häiriö (Tiira 2019a).

Stereotyyppinen käyttäytyminen voi toimia stressiä lieventävänä sijaistoimintona silloin, kun oikean tarpeen tyydyttäminen on estetty. Eläin voi esimerkiksi hakea puuttuvaa palkitsevuuden tunnetta imeskelystä (H. Rautiainen, sähköpostitiedonanto). Asiaa on tutkittu ainakin minkeillä ja hevosilla, joilla stereotyyppisen käyttäytymisen estäminen esimerkiksi

mekaanisilla apuvälineillä saattaa aiheuttaa stressiä ja muuta hyvinvointihaittaa (Hemmann 2014). Stereotyyppinen käyttäytyminen on eläimen reaktio selvitä haastavasta tilanteesta. Eläimellä on siis keino selvitä, ja siksi sen hyvinvointi voi olla parempi kuin sillä, joka ei ole keksinyt mitään oloaan helpottavaa keinoa kyseiseen tilanteeseen (T. Koistinen, sähköpostitiedonanto).

5.1.4. Käyttäytymishäiriöiden perinnöllisyys

Eri koirarotujen aivojen rakenne on jalostuksen myötä muuttunut ja korreloi niiden käytökseen (Hecht ym. 2019). Rotujen väliset erot kertovat mahdollisuudesta jalostaa näitä ominaisuuksia.

Käyttäytyminen ja luonteenpiirteet syntyvät geenien ja ympäristötekijöiden yhteisvaikutuksesta. Geenit säätelevät aivojen välittäjäaineita, joista esimerkiksi serotoniinin puutteen tiedetään altistavan ahdistuneisuudelle, pelokkuudelle ja masennukselle. Tietynlainen geeniperimä voi lisätä alttiutta; toisaalta tietyt geeniyhdistelmät voivat myös suojata käyttäytymishäiriöiltä.

Eroahdistus ja pakko-oireet sekä äänipelot ja muut pelko- ja ahdistusoireet ja pelosta johtuva aggressiivisuus esiintyvät usein yhdessä (Salonen ym. 2020, Tiira 2019a, Immonen 2013), joten niihin vaikuttanevat ainakin osin samat geenit. Koirat, jotka pelkäävät vieraita ihmisiä sekä uusia tilanteita, ovat useammin myös ääniarempia sekä eroahdistuneempia kuin rohkeat koirat (Salonen ym. 2020, Tiira 2019a). Sulkaman ym. (2021 ja 2022) tutkimuksissa pakko-oireet, pelokkuus ja aggressiivisuus olivat yhteydessä yliaktiiviseen ja impulsiiviseen käytökseen ja keskittymiskyvyttömyyteen (ADHD). Samanlaisia yhteyksiä on löydetty myös ihmistutkimuksissa. Näiden piirteiden taustalla saattaakin olla yhteisiä neurobiologisia reittejä ja aivorakenteita.

Pelokkuus

Pelokkuudelle ja ääniarkuudelle lasketut periytymisasteet ovat vaihdelleet välillä 0,16–0,80 (mm. Friedrich ym. 2019, Iiska ym. 2017, Arvelius ym. 2014, van der Waaij ym. 2008, Lindberg ym. 2004, Ruefenacht ym. 2002, Goddard & Beilharz 1982, 1983, 1985). Salonen 2020

Pelokkuudelle ja eroahdistukselle on tunnistettu myös geenialueita (Zapata ym. 2016, Friedrich ym. 2019). Sarviaho ym. (2019) tunnistivat saksanpaimenkoirilla geenialueita, jotka olivat yhteydessä ääniarkuuteen sekä vieraisiin ihmisiin ja uusiin tilanteisiin liittyvään pelokkuuteen. Nämä sijaitsivat eri kromosomeissa. Pelokkuuteen liittyvä geenialue on ihmisellä liitetty useisiin neuropsykiatriisiin sairauksiin, kuten skitsofreniaan ja kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön; ääniarkuuden alueella on mm. kuuloon liittyviä kandidaattigeenejä sekä ahdistuneisuuteen, stressiin ja sosiaaliseen käyttäytymiseen liittyvä OXTR-geeni (Kis ym. 2014).

Tanskandoggeilla on tunnistettu pelokkuuteen liittyvä geenialue kromosomista 11. Ihmisillä vastaava geenialue on liitetty harvinaiseen syndroomaan, johon kuuluu sekä neurologisia oireita että esimerkiksi kiihtynyt kasvu lapsuudessa (Sarviaho ym. 2020).

Aggressiivisuus

Aggressiivisuuteen ja pelokkuuteen näyttävät vaikuttavan samat geenialueet, ja niiden välille on löydetty myös geneettisiä korrelaatioita. Tutkittaessa toisiin koiriin ja tuntemattomiin ihmisiin kohdistuvaa aggressiota huomattiin aggressiivisuuden lisääntyessä myös pelokkuuden

lisääntyvän (Duffy ym. 2008; tilastollisesti merkitsevät geneettiset korrelaatiot 0,36–0,41 ja 0,31–0,32, tietolähteen mukaan). Lisäksi on löydetty omistajaan sekä perheen muihin koiriin kohdistuvaan aggressiivisuuteen liittyvä erillinen geenialue (Zapata ym. 2016).

Vieraita ihmisiä, muita koiria sekä omistajaa ja perheenjäseniä kohtaan osoitettu aggressio voivat olla geneettisesti eri ominaisuuksia (Liinamo ym. 2007, Zapata ym. 2016).

Pakko-oireet ja stereotyyppinen käyttäytyminen

Tutkimuksissa on havaittu selkeä geneettinen pakko-oireille altistava tekijä, sillä pakko-oireisen koiran sukulaisilla on usein myös todettu pakko-oireita (Overall & Dunham 2002, Tiira ym. 2012). (Immonen 2013)

Pakko-oireisiin (kupeen tai peiton imeskely) on dobermanneilla yhdistetty niille altistava CDH2-geeni (Dodman ym. 2010). Sama geeni on yhdistetty myös ihmisten pakko-oireisiin. Belgianpaimenkoira malinoiseilla pakko-oireita (ympyrän pyöriminen) esiintyi erityisesti hyvillä työkoirilla, jotka olivat homotsygotteja CDH2-geenin muunnoksen suhteen (Cao ym. 2014). Myös bordercolliella esiintyvä pakonomainen tuijottaminen, näkymättömien karpästen napsiminen ja/tai valon jahtaaminen ovat todennäköisesti tehokkaan käyttöominaisuuksia valikoivan jalostuksen seurausta (Salonen 2020).

Muista eläinlajeista stereotyyppisen käyttäytymisen periytymisasteita on laskettu ainakin minkeille, joilla se on kohtalainen (noin 30 %; Hansen ym. 2010). Minkkiä, jolla esiintyy stereotyyppistä käyttäytymistä, ei suositella jalostukseen (Hernesniemi 2016).

5.1.5. Muut käyttäytymishäiriöille altistavat tekijät

Pelkojen syntymistä voivat edesauttaa esimerkiksi varhaiset pelkoa aiheuttavat kokemukset, puutteellinen sosiaalistaminen, huono emonhoiva (Tiira ym. 2016), yksittäinen traumaattinen tapahtuma sekä toistuva altistuminen lievälle ärsykkeelle (herkistyminen). Stressaantuneessa tilassa oleva eläin voi myös kehittää pelon jo aiemmin hyväksymäänsä ääntä kohtaan (Mills 2005).

Yleisesti käyttäytymishäiriöihin vaikuttavia tekijöitä ovat esimerkiksi luonteenlaatu, sukupuoli, ikä, rotu, sterilointi/kastrointi, omistajan kokeneisuus koiranpidossa, lajitoverien puuttuminen, stressiä aiheuttavat ympäristötekijät sekä vähäinen liikunnan ja aktiviteettien määrä. Käyttäytymishäiriöiden syynä voi olla myös jokin lääketieteellinen ongelma, erityisesti jos ongelmakäytös kehittyy koiralle ennestään tuttua asiaa kohtaan. Krooninen kipu ja kutina voivat vaikuttaa käyttäytymiseen. Pakko-oireiden kaltaista käytöstä voi liittyä myös epileptisiin kohtauksiin. Lisäksi epileptisten koirien on havaittu ilmentävän muita koiria enemmän ahdistuneisuutta ja pelkoa (Levitin ym. 2019). Vanhoilla koirilla pakonomainen oirehdinta saattaa olla dementian seurausta (Mills 2005, Tiira 2019a, Puurunen ym. 2020, Sulkama 2022).

Mikkolan ym. (2021) tutkimuksessa vanhemmat koirat käyttäytyivät nuoria koiria todennäköisemmin aggressiivisesti. Tämän taustalla voi olla esimerkiksi sairaudesta johtuva kipu. Aistien heikentyminen voi osaltaan vaikeuttaa lähestyvien ihmisten havaitsemista ja koiralle äkilliset tilanteet voivat aiheuttaa aggressiivisen reaktion. Uroskoirat käyttäytyivät aggressiivisemmin kuin nartut; steriloinnilla ei sen sijaan ollut vaikutusta aggressiivisuuteen. Omistajilleen ensimmäiset koirat käyttäytyivät todennäköisemmin aggressiivisesti, kuin koirat, joiden omistajilla oli jo aiempaa koirakokemusta. Pienikokoiset koirat käyttäytyivät todennäköisemmin

aggressiivisesti kuin keskikokoiset tai suuret koirat. Zapata ym. 2016 esittävät pientä kokoa aiheuttavan geenin liittyvän pikkukoirien kaikkiin käytösongelmiin.

5.1.6. Käyttäytymishäiriöiden vakavuusasteen määrittäminen

Ihmisillä liiallinen pelko ja ahdistus määritellään tilaksi, jossa oireet ovat niin vakavia, että ne aiheuttavat merkittävää haittaa toimintakyvylle (World Health Organization 2018). Samaa määritelmää voitaneen käyttää koirille.

Koirille on olemassa erilaisia luonnetestejä ja -kuvauksia sekä jalostustarkastuksia, joissa selvitetään potentiaalisten jalostuskoirien ominaisuuksia. Kaikissa näistä tehdään havaintoja myös pelokkuuden ja aggressiivisuuden varalta.

Luonnetestin tarkoitus on arvioida ja kirjata koiran käyttäytyminen tilanteissa, joissa sen hermosto joutuu rasitetuksi (Suomen Palveluskoiraliitto 2019). Testissä mitataan esimerkiksi koiran toimintakykyä (vastaa ihmisillä rohkeutta) sekä hermorakennetta. Testiohjeiden mukaan hermorakenteella *tarkoitetaan koiran synnynnäistä heikko- tai vahvahermoisuutta sen joutuessa voimakkaisiin ja vaihteleviin sisäisiin jännitystiloihin. Hyvällä hermorakenteella tarkoitetaan kykyä hallita jännitystiloja ilman luonnotonta uupumusta, hysteriaa tai muita merkkejä sisäisen tasapainon järkkymisestä.*

Luonnetestin ohjeissa mainitaan koiran hermostuneisuuden oireiksi muun muassa voimakas rauhattomuus, kehon värinä, kohonnut pulssi, joka ei johdu ruumiillisesta rasituksesta, lisääntynyt nieleskely, aiheettomat ja epätarkoituksenmukaiset liikkeet, turvan etsiminen (pyrkiminen ohjaajan luo), ripuli tai oksentelu. Koiran reaktion, teon tai mielentilan määrittäminen hermostuneeksi edellyttää, että sen **toiminta on epänormaalia suhteessa ärsykkeisiin ja/tai ärsytykseen**. Koira luokitellaan rauhattomaksi tai hermostuneeksi seuraavin kriteerein:

- **Hieman rauhaton** (tulos +1) - Koira selviytyy kaikista testin osasuorituksista. Siinä on havaittavissa lieviä merkkejä rauhattomuudesta, se rasittuu henkisesti testin edetessä. Palautumisajan pituus eri osasuoritusten välillä vaihtelee.
- **Vähän hermostunut** (-1) - Koirassa on havaittavissa selvää rauhattomuutta ja se hakee osasuorituksissa ohjaajansa tukea. Se vaatii pidemmät palautumisajat osasuoritusten välillä ja sen hermostuneisuudesta johtuva epäjohtonmukainen käyttäytyminen on selvästi havaittavissa. Koira liikehtii ja äänitelee tarpeettomasti.
- **Hermostunut** (-2) - Koiralla esiintyy testin aikana voimakasta rauhattomuutta, kehon värinää, lisääntynyttä nieleskelyä, aiheettomia ja epätarkoituksenmukaisia liikkeitä. Se saattaa oksennella ja ripuloida. Koira hakee turvaa itselleen. Sillä on suuria vaikeuksia selviytyä kaikista osakokeista eikä se pysty keskittymään.
- **Erittäin hermostunut** (-3) - Kaikki edellä mainitut piirteet ilmenevät erittäin voimakaina. Koiran sisäiset jännitystilat ovat niin voimakkaita, ettei pysty selviytymään testin kaikista osasuorituksista.

MH-luonnekuvauksessa (Mentalbeskrivning Hund) tarkkaillaan samankaltaisia asioita kuin luonnetestissä, vaikka itse testin suorituksessa on eroja (Suomen Palveluskoiraliitto 2020).

Suomen Kennelliitto on laatinut ohjeet koiran **käyttäytymisen jalostustarkastukseen**. Tämä tarkastus keskittyy erityisesti arkipäiväisiin tilanteisiin ja asioihin kuten käsiteltävyyteen, alusta-arkuuteen ja ääniherkkyyteen. Tarkastuksessa hylkääviä kohtia ovat erityisesti voimakkait pelot ja aggressiot (Suomen Kennelliitto 2021a).

Käyttäytymisen jalostustarkastuksessa havainnoidaan, miten koira suhtautuu testiavustajaan ja käsittelyyn, kauempana kävelevään vieraaseen koiraan, epätavallisiin alustoihin, ihmisjoukkoon ja ääniin. Lisäksi tarkkaillaan vakavaan stressiin liittyvää tai stereotyyppistä käyttäytymistä. Rohkeuden yleiskuvasta koira voi saada jonkin seuraavista arvioista:

- rento, ei merkkejä epävarmuudesta
- P0 ajoittain lievästi epävarma
- P1 lievästi epävarma, voi näkyä myös levottomuutena tai sulkeutumisenä
- P2 epävarma
- P3 pelokas

Eri osatestien kohdalla kuvataan, millainen koira on lievästi epävarma, epävarma, pelokas ja voimakkaasti pelokas (Taulukko 6).

Taulukko 6. Käyttäytymisen jalostustarkastuksen lomakkeen kuvailut epävarmasta ja pelokkaasta käytöksestä (Suomen Kennelliitto 2021a).

Luokitus	Käytös
Lievästi epävarma (P1)	<ul style="list-style-type: none"> • Havaittavissa lieviä merkkejä huolestumisesta tai rauhattomuudesta: voi äännellä, liikkua edestakaisin, liikkua hidastetusti ja jännittyneesti, lipoa suupieliään, vinkua, häntä voi laskea tai sen liike voi jännittyä. • Koira voi hieman väistää, mutta antaa koskea. • Voi myös muuttua eleettömämmäksi tai alkaa korostetusti hakea katsekontaktia ohjaajaan. • Niiaa ja/tai säpsähtää, jäykistyy hetkeksi, lipoo suupieliään, haukottelee. Liikkumisnopeus ja/tai -asento muuttuu, voi hetkellisesti siirtyä lähemmäs ohjaajaa tai ohjaajan taakse, pysähtyä hetkeksi, hidastaa, jännittyä tai kaartaa. Voi vilkuilla avustajia, lipoa suupieliään, ryhti madaltuu, häntä laskee. Voi äännellä ja/tai hyppiä ohjaajaa vasten. • Vieraan koiran tai ihmisjoukon havaitessaan voi myös nuuhkia maata, katsella pois päin, haukotella, nostaa toistuvasti jalkaa, istahtaa, kääntyä selin, ottaa remmin suuhunsa tms. • Epätavallisilla alustoilla: hyvin lieviä merkkejä huolestumisesta tai välttelystä (ryhti lievästi matala, jäykkä tai takakenoinen, liikkuu hitaasti, voi pysähdellä hetkeksi, voi lipoa suupieliään, hieman taakse vetäytyneet suupielet tms.)
Epävarma (P2)	<ul style="list-style-type: none"> • Ei anna koskea • Säikähtää • Peräännyy, väistää, pakenee • Pysähtyy, kieltäytyy etenemästä • Välttelee (esim. alustalle mennessä pysähtyy, yrittää kiertää tai hypätä alustan yli, heittäytyy selälleen tai tarjoaa oheistoimintoja välttääkseen alustalle menon, kuten istuu, menee maahan, kierii, antaa tassua tms.) • Pyrkii pois päin avustajasta tai ohjaajansa syliin

	<ul style="list-style-type: none"> • Selviä liikkumisnopeuden tai asennon muutoksia (kuten väistää kaartamalla, siirtyy tai pyrkii ohjaajan taakse, aloittaa "stressivedon" äänestä pois päin, painautuu ja/tai hyppii ohjaajaa vasten) • Häntä painuu alas • Ryhti madaltuu voimakkaasti • Pälyilee, läähättää tai haukkuu • Sulkeutuu tai passivoituu
Pelokas (P3)	<ul style="list-style-type: none"> • Peräännytty, pakenee tai kieltäytyy etenemästä • Ei anna koskea • Pyrkii voimakkaasti ohjaajan syliin • Kyyristelee • Häntä tiukasti koipien välissä • Tärisee • Läähättää
Voimakkaasti pelokas (P4)	<ul style="list-style-type: none"> • Yrittää paeta paniikinomaisesti • Voimakas pelko voi ilmetä myös paikoilleen lyyhistymisenä.

Aggressiivinen käyttäytyminen jaetaan jalostustarkastuslomakkeessa viiteen päluokkaan, ja sitä kuvaillaan eri osioissa hieman eri tavoilla (Taulukko 7).

Taulukko 7. Käyttäytymisen jalostustarkastuksen lomakkeen kuvailut aggressiivisesta käytöksestä (Suomen Kennelliitto 2021a).

Luokitus	Käytös
A1	asento jäykkä, etupainoinen, tuijottaa, karvat voivat nousta
A2	tuijottaa, karvat voivat nousta, murisee ja/tai haukkuu, napsii ilmaa ja/tai näyttää hampaita, ei hyökkää kohti
A3	murisee ja/tai haukkuu, napsii ilmaa ja/tai näyttää hampaita, ryntäilee ihmisiä kohti, hyökkää kohti
A4	hyökkää voimakkaasti ihmisiä, vierasta koira tai ääntä kohti, kiihtynyt, ei rauhoitu, voi haukkua, karvat pystyssä, hyökkää ja puree niin, ettei jää jälkeä
A5	vihainen (tilanteeseen nähden suhteetonta hyökkäämistä tai hallitsematonta raivoa), hyökkää ja puree niin, että jää jälki, hyökkää ja puree ohjaajaansa

Varsinaisten pidempien käyttäytymis- ja luonnetestien ohella koiran mahdollinen pelokkuus voidaan havaita nopealla ja yksinkertaisella testillä, jossa havainnoidaan koiran käyttäytymistä, kun se tapaa vieraan ihmisen ja toisaalta sen päästessä vapaasti tutustumaan vieraaseen tilaan. **Pelokas koira väistää vierasta ihmistä häntä koipien välissä, eikä poistu omistajan vierestä tutkiakseen tilaa** (K. Tiira, suullinen tiedonanto).

Salosen tutkimuksessa (2020) käytettiin omistajakyselyä, jossa keskityttiin seitsemään ei-toivottuun käyttäytymiseen: ääniherkkyys, pelko, pintojen pelko ja korkeanpaikankammo, epänormaali toistuva käyttäytyminen, aggressiivisuus sekä eroahdistukseen liittyvä

käyttäytyminen. Kyselylomakkeen pelko-osio oli aiemmin validoitu käyttäytymiskokeilla ja meluherkkyyks-, pelko- ja pelkotestien avulla. Koirat luokiteltiin korkean, kohtalaisen ja matalan tason ryhmiin kaikkien ominaisuuksien osalta sen mukaan, kuinka usein koira osoitti kyseistä käyttäytymistä:

- Aina (100 % kerroista)
- Melkein aina (60–100 %)
- Usein (40–60 %)
- Joskus (20–40 %)
- Harvoin (0–20 %).

Esimerkiksi koirat, jotka **osoittivat pelkoa ääniä kohtaan usein, melkein aina tai aina (vähintään 40 % kerroista)**, muodostivat korkean äänipelkoryhmän.

5.1.7. Jalostus

Koska tässä esitellyt käyttäytymishäiriöt, ml. pelkoaggressiivisuus, ovat yhteydessä toisiinsa, voidaan jalostusvalinnoilla vaikuttaa samanaikaisesti niiden kaikkien esiintyvyyteen. Jalostuksessa on hyvä ottaa huomioon myös koiran lähisukulaisten käyttäytymistäipumukset.

Suomen Kennelliiton jalostusstrategian (Suomen Kennelliitto 2018) mukaan jalostukseen käytettävällä koiralla on oltava hyvä hermorakenne ja rodunomainen toimintakyky, jotta sen todennäköisyys periyttää jälkeläisilleen jokapäiväistä elämää hankaloittavia ja hyvinvointia alentavia luonneominaisuuksia, kuten arkuutta, on mahdollisimman pieni. Liialliset pelot tai aggressiiviset reaktiot eivät ole toivottuja missään rodussa. Koira voi pelästyä yksittäisissä epätavallisissa tai yllättävissä tilanteissa, mutta jos tällaiset tilanteet saavat koiran jatkuvasti pelokkaaksi tai vihaiseksi sen normaaliarjessa tai koiralla ei ole kykyä käsitellä ja palautua kiihtyneistä tunteistaan, pitää se tulkita liialliseksi reagoinniksi.

Jalostuksessa on vältettävä yhdistelmiä, joilla olemassa olevan tiedon mukaan on keskimääräistä suurempi riski periyttää epätasapainoista luonnetta. Tällaisen periytymisen riski on keskimääräistä suurempi, jos koira on itse arka, heikkohermoinen tai vihainen (Suomen Kennelliitto 2014).

Jalostuksessa tulisi siis käyttää toimintakykyisiä ja rohkeita koiria, jotka selviytyvät jokapäiväisestä, aktiivisesta elämästä ilman vakiintuneita pelon tai liiallisen aggression kohteita. Tällaista selviytymis- ja sopeutumiskykyä nimitetään resilienssiksi. Koiranpennulle kehittyvää resilienssiä voidaan tukea varhaisen elämän aikana sosiaalistamalla pentua ja mahdollistamalla sille useita myönteisiä kokemuksia erilaisista ympäristötekijöistä (Tiira 2019b). On myös jonkin verran näyttöä siitä, että omistajan persoonallisuus, turvallinen kiintymyssuhde ja positiivinen vuorovaikutus koiran kanssa (leikki, liikunta, koulutus, ruokavalio) ovat tärkeitä resilienssiä tukevia tekijöitä. Myös emän antama hyvä hoiva lisää resilienssiä, joten emän hoivaominaisuudet on hyvä huomioida jalostuksessa.

5.2. Iho-ongelmat

Kirsti Schildt, ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri, CertVD, DipECVD

5.2.1. Atooppinen ihottuma

Atopia voi aiheuttaa koiralle iho-oireita, harvemmin silmä- tai hengitystieoireita. Tässä kirjoituksessa käsitellään atooppista ihottumaa. Koiran atooppisen ihottuman yleisyyden katsotaan olevan noin 10–15 % populaatiosta, mutta tarkka esiintyvyys ei ole tiedossa (Mazrier 2016).

Koiran atooppisen ihottuman määritelmä on: *geneettisen alttiuden omaavalla yksilöllä tavattava tulehduksellinen ja kutiseva ihosairaus, johon liittyy sairaudelle tyypillinen kliininen kuva ja IgE-vasta-aineet, useimmiten ympäristön allergeeneja kohtaan* (Halliwell 2006). Nykykäsityksen mukaan määritelmän koetaan olevan turhan yksinkertainen kuvaus atooppisen ihottuman monimutkaisesta ja yksilöllisestä taudinkuvasta ja aiheuttajista. Osalla atooppista ihottumaa sairastavista koirista (14–25 %) ei ole atooppista allergiataipumusta eli IgE-välitteisiä allergioita tai herkistymistä tavallisimpia allergeeneja kohtaan. Tästä atooppisen ihottuman muodosta on käytetty nimitystä atopic-like dermatitis eli atopian kaltainen ihottuma (Botoni 2019, Prelaud 2007).

Koiran atooppinen ihottuma on immuunivälitteinen sairaus tai oireyhtymä. Alussa immuunijärjestelmä suuntautuu ns. T-auttaja 2-vasteeseen, joka edistää inflammaation syntyä. Inflammaatio on elimistön tulehdustila, johon ei välttämättä liity elimistöön päässeitä taudinaiheuttajia kuten viruksia tai bakteereja.

Atooppiseen ihottumaan liittyvä ihon suojamuurin/läpäisyesteen heikentyminen edistää nestehukkaa ihon kautta sekä allergeenien pääsyä ihon kautta elimistöön, missä ne kohtaavat immuunijärjestelmän solut. Lisäksi ihon normaalisti monipuolinen mikrobiomi yksipuolistuu.

Atooppisen ihottuman laukaisevia tekijöitä voivat olla ympäristöallergeenit kuten siitepölyt tai pölypunkit, ruoka-aineet tai mikrobit (Nuttall 2019, Marsella 2021). Atooppiselle ihottumalle altistavia ja siltä suojaavia ympäristötekijöitä on tutkittu useissa maissa. Altistavia tekijöitä ovat mm. kasvaminen kaupunkioiloissa, korkea hygieniataso kodissa ja koiran säännöllinen pesu. Suojaavia tekijöitä ovat mm. asuminen monikoiraperheessä, emän ruokavalio imetyksen aikana (osittain muu kuin kaupallinen ruoka) sekä metsässä ulkoilu (Nødtvedt 2006, 2007, Harvey 2019, Meury 2011, Rostaher 2020).

Oireet ja hyvinvointihaitat

Atooppisen ihottuman oireet jaetaan ensisijaisiin/primaareihin ja toissijaisiin/sekundaarisiin. Primaareja ovat kutina ja punoitus. Favrotin tutkimuksessa 61 %:lla ensioire oli kutina (Favrot 2010a).

Sekundaariset oireet ovat seurausta kutinasta (koiran itsensä aiheuttamia ihovaurioita), kroonisesta inflammaatiosta ja heikentyneestä ihon suojakerroksesta. Sekundaarisia oireita ovat itseaiheutettu karvanlähtö, ihorikot, ihon paksuuntuminen ja tummuminen sekä ihon ja korvien mikrobitulehdukset (Favrot 2010a, Bizikova 2015a, Hensel ym. 2015). Sidekalvontulehdusta on havaittu 21–30 %:lla atooppisista koirista (Bizikova 2015a).

Oireilla on tyypilliset esiintymispaikat. Koiralla oireita on tavallisimmin korvissa, silmien ympärillä, huulissa, korvissa, kyynärtaipeissa, raajojen kärkiosissa, kainaloissa, mahan alla ja

peräaukon seudulla (Kuva 1) (Favrot 2010a, Jaeger ym. 2010, Bizikova 2015a, Hensel ym. 2015). Jaegerin ym. tutkimuksessa (2010) 62 %:lla koirista oli oireita tassuissa, ja 50 %:lla oli korvatulehdus. Eri roduissa on todettu osittain toisistaan poikkeavat oireiden tyyppipaikat (Wilhelm ym. 2011, Jaeger ym. 2010).

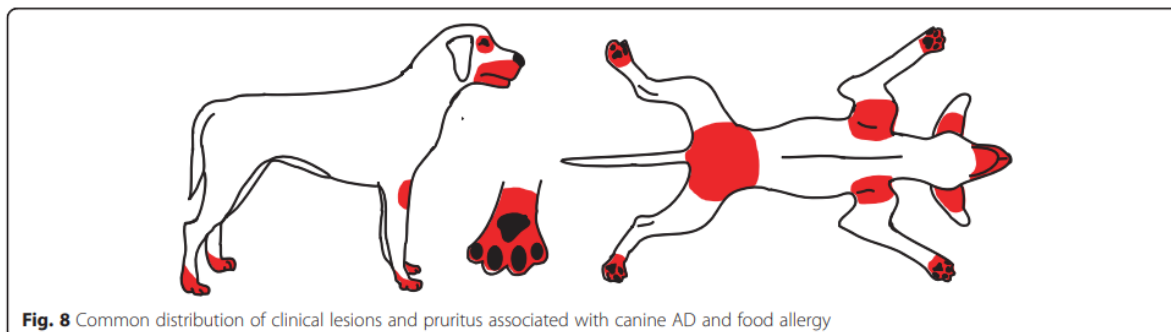


Fig. 8 Common distribution of clinical lesions and pruritus associated with canine AD and food allergy

Kuva 1. Tyypillinen oireiden sijainti koiran atooppisessa ihottumassa (Hensel ym. 2015).

Koirille on kehitetty arviointimenetelmiä atooppisen ihottuman ja muiden ihosairauksien haittojen arvioimiseksi (Noli 2011a, 2011b, Favrot 2010b, Linek & Favrot 2010). Menetelmät perustuvat omistajan arvioon omasta ja koiransa kokemasta hyvinvointihaitasta.

Julkaisuissa todettiin omistajien kokevan, että vakavammin sairaiden koirien vuoksi tarvittiin enemmän aikaa, ja psyykinen ja taloudellinen kuormitus oli suurempaa. Erityisesti oireiden vaikutus uneen koettiin raskaaksi (Favrot 2010b, Noli 2011b). Vaikea-asteisten oireiden lisäksi omistajat voivat kokea monimutkaisen hoidon olevan rasite (Spitznagel 2021).

Suomalaisessa tutkimuksessa havaittiin, että oireiden vakavuus ei välttämättä korreloi omistajien kokeman koiran tai oman hyvinvointihaitan kanssa (Seppänen ym. 2019). Omistaja ei välttämättä osaa tulkita koiran oireiden aiheuttavan haittaa. Osa omistajista ei hyväksy tai ei ole ymmärtänyt, että atooppinen ihottuma on elinikäinen sairaus ja että hoitoon on sitouduttava koiran eliniäksi (Linek & Favrot 2010).

Ihmisillä pitkittyneen kutinan katsotaan olevan vakava oire, ja koettu haitta voidaan rinnastaa pitkäkestoiseen kipuun (Kini 2011).

Diagnoosi ja tyypillinen potilas

Atooppinen ihottuma on kliininen diagnoosi eli diagnostiikkaan ei ole olemassa erillistä testiä (Hensel ym. 2015). Diagnoosi tehdään tyypillisten oireiden perusteella ja poissulkemalla muut vastaavia oireita aiheuttavat sairaudet, kuten loistartunnat. Tyypillisessä kliinisessä kuvassa voi esiintyä diagnostiikkaa vaikeuttavaa vaihtelua.

Atooppisen ihottuman oireet ovat samankaltaiset riippumatta siitä onko taustalla allerginen herkistyminen vai ei, tai onko laukaiseva tekijä ympäristöallergeeni tai ruoka-aine. Ympäristöallergeenien laukaiseman atooppisen ihottuman oireet alkavat 75 %:lla koirista 6 kuukauden - 3 vuoden ikäisenä ja voivat vaihdella eri vuodenaikoina (Favrot 2010, Bizikova 2015a). Ruoka-aineyliherkät koirat saattavat sairastua nuorempana tai vanhempana kuin muut. Osalla on myös maha-suolikanavan oireita. Eliminaatiodieetti provokaatiovaiheineen tarvitaan erottelu-diagnostiikassa (Favrot 2010a, Bizikova 2015a, Hensel ym. 2015).

Narttujen ja urosten välillä ei pääsääntöisesti ole havaittu eroja sairastumisessa (Favrot 2010b). Yksittäisissä tutkimuksissa on havaittu urosten tai narttujen suurempi riski sairastua joissakin roduissa (Rostaher 2020, Bizikova 2015b).

Minkä tahansa rodun edustaja voi sairastua atooppiseen ihottumaan, mutta tietyt rodut ovat erityisen alttiita. Alttiit rodut vaihtelevat eri maissa ja maanosissa tehdyissä tutkimuksissa. Kultainennoutaja, labradorinnoutaja, valkoinen länsiylämaan terrieri, saksanpaimenkoira, bokseri, cockerspanieli ja ranskanbulldoggi ovat yleisimmät alttiit rodut suurimmassa osassa tutkimuksia (Bizikova 2015b).

Ruotsissa analysoitiin vakuutettujen koirien tietoja, ja herkimmin atooppiseen ihottumaan sairastuvaksi roduksi osoittautui bullterrieri (Nødtvedt 2006). Jaegerin ym. tutkimuksessa (2010) rotualttiutta selvitettiin kolmessa maanosassa. Herkemmin sairastuvista kultainennoutaja ja saksanpaimenkoira olivat alttiita lähes kaikilla tutkimuspaikkakunnilla. Australialaisessa tutkimuksessa havaittiin kolme roturyhmää, joilla oli suurempi riski sairastua atopiaan: mastiffityyppiset koirat, terrierit ja noutajat (Mazrier 2016).

Favrot (2010b) on kehittänyt kahdeksan kriteeriä diagnostiikan avuksi (lista alla). Täyttämällä viisi näistä kriteereistä on diagnoosin herkkyys (sensitiivisyys) 0,85 ja tarkkuus (spesifisyys) 0,79 (Favrot 2010b). Herkkyys tarkoittaa niiden potilaiden osuutta tutkittavista, joiden diagnoosi on positiivinen ja joilla todella on atopia (ns. oikea positiivinen). Tarkkuus tarkoittaa niiden potilaiden osuutta, joiden diagnoosi on negatiivinen ja joilla ei ole atopiaa (oikea negatiivinen). Diagnoosimenetelmä on sitä parempi mitä lähempänä luvut ovat yhtä. Henselin ym. artikkelissa (2015) on käytännönläheiset ohjeet atooppisen ihottuman diagnostiikkaan.

Favrotin kriteerit atooppisen ihottuman diagnostiikkaan (set 1) (Favrot 2010b):

1. Oireet alkaneet alle kolmen vuoden iässä
2. Koira elää pääasiassa sisätiloissa
3. Kutina vastaa kortisonilääkitykseen
4. Krooninen tai toistuva hiivatulehdus
5. Etujaloissa oireita
6. Korvalehdissä oireita
7. Korvalehtien reunat normaalit
8. Dorso-lumbaalialue (takaselkä) normaali

Hoito ja ennuste

Puhjettuaan atooppinen ihottuma aiheuttaa koiralle oireita yleensä loppuelämän ajan. Atooppinen ihottuma on parantumaton sairaus, mutta valtaosalle sairastuneista koirista löytyy tehokas hoitomuoto (Nuttall 2019).

Atooppisen ihottuman hoito on monitahoista. Hoidossa pyritään välttämään pahenemisvaiheiden aiheuttajia, ehkäisemään tulehduksia sekä hoitamaan kutinaa ja inflammaatiota. Valtaosa koirista tarvitsee jatkuvan lääkityksen kutinan ja inflammaation ehkäisemiseksi. Siedätys hoito on tehokas osalle koirista. Se on myös ainoa hoitomuoto, jolla sairauden etenemistä voi estää (Nuttall 2019).

Periytymismuoto

Atooppinen ihottuma syntyy ympäristö- ja perintötekijöiden yhteisvaikutuksen seurauksena. Sairauden taustalla olevat geenit eivät välttämättä ole täysin samat eri roduilla tai maantieteellisillä alueilla (Bizikova 2015b, Wood 2010, Tengvall ym. 2020). Geenitutkimuksissa on havaittu useita kandidaattigeenejä, jotka vaikuttavat mm. immuunijärjestelmän ja ihon suojakerroksen toimintaan (Bizikova 2015b, Nuttall 2019).

Vahvat rotualttiudet tukevat perimän osuutta sairastumisessa. Brittiläisillä opaskoirilla periytymisaste oli korkea (47 %). Riski sairastua oli suurin (65 %), jos molemmilla vanhemmilla on atooppinen ihottuma. Riski oli pienempi, jos vain toinen vanhemmista oli sairas, ja pienin, jos vanhemmat olivat terveet (Shaw ym. 2004).

Sveitsiläisessä tutkimuksessa seurattiin valkoisia länsiylämaanterriereitä syntymästä kolmen vuoden ikään. Näistä 52 % sairastui atooppiseen ihottumaan. Periytymisaste oli 31 %. Riski sairastua oli selvästi suurempi, jos emällä oli atooppinen ihottuma (Rostaher 2020).

Saksanpaimenkoirilla osoitettiin yhteys atooppisen ihottuman ja plakophilin 2:ta (PKP2) ohjaavan geenin välillä. Plakophilin 2 on osa keratinosyyttien liitosrakenteita desmosomeja ja todennäköisesti osa ihon suojamuuria/läpäisyestettä (Tengvall ym. 2016).

Jalostus

Valtaosalla koiria atooppisen ihottuman oireet alkavat viimeistään kolmen vuoden ikäisenä. Riskiroduissa on turvallisinta valita jalostukseen terveitä koiria, jotka ovat tätä vanhempia.

Atooppinen ihottuma periytyy vahvasti ja aiheuttaa koiralle merkittävää hyvinvointihaittaa. Huomionarvoista on, että lääkityksen avulla oireettomaksi saatu koira voi kuitenkin periytää atooppista ihottumaa jälkeläisilleen.

5.2.2. Tassujen asentovirheet ja pododermatiitti (tassujen ihottuma)

Pododermatiitti tarkoittaa tassujen ihottumaa. Varpaiden välinen iho, anturat, kynsivallit ja kynnet voivat sairastua. Pododermatiitti on monisyinen ongelma, jonka taustalla voi olla lukuisia iho- tai yleissairauksia (Duclos 2013). Tavallisimmin pododermatiittia aiheuttavat atooppinen ihottuma ja rakenneongelmat (Nuttall 2019), jotka molemmat ovat perinnöllisiä. Tässä kirjoituksessa käsitellään tassujen rakenteellisista ongelmista eli niiden asentovirheistä ja muodosta (konformaatio) johtuvaa ihosairautta.

Altistavat tekijät ja taustasyyt

Pododermatiitti on monisyys sairaus, jonka syntyyn vaikuttavat tekijät voidaan jakaa *ensisijaisiin*, *altistaviin*, *toissijaisiin* ja *ylläpitäviin* (Gow 2015a, Nuttall 2019).

Yleisin *ensisijainen taustasyys* pododermatiitille on atooppinen ihottuma.

Altistavat tekijät harvoin aiheuttavat sairautta yksinään, mutta edesauttavat sairauden syntyä. Pododermatiitille altistavia tekijöitä ovat lyhyt karva (vaurioittaa karvatuppea helpommin kuin pitkä, pehmeä karva), ylipaino ja nivelsairaudet (Nuttall 2019, Kovacs 2005, Paterson 2012).

Rajanveto altistavien ja ensisijaisten syiden välillä ei aina ole selvä. Tassun virheellisen rakenteen ja/tai asennon voidaan katsoa olevan joko altistava tai ensisijainen tekijä (Gow 2015a, Nuttall 2019).

Toissijaiset taustasyyt ovat infektiota. Ihon bakteeri- ja hiivainfektioille taas altistaa muuttunut tassun anatomia.

Ylläpitävät tekijät syntyvät jatkuvan tulehduksen ja ihovaurioiden seurauksena, ja estävät ihon paranemista. Ylläpitäviä tekijöitä ovat ihon paksuuntuminen ja arpeutuminen, syvien taskujen muodostuminen tassunpohjiin, sisään kasvaneet karvat ja fistelit. Nämä muutokset johtavat lian ja eritteiden kertymiseen sekä infektioiden. (Duclos 2008, Nuttall 2019).

Valeanturat ja furunkuloosi

Erityisesti raskasrakenteisilla ja ylipainoisilla koirilla, sekä koirilla, joilla on leveä tassumalli, nähdään painonkannon siirtymistä anturoilta osittain karvaiselle iholle. Karvainen iho ei ole tehty kestämään tällaista rasitusta, ja alkaa paksuuntumaan ja muistuttamaan anturaa. Paksuuntunutta karvatupellista ihoa anturan vieressä kutsutaan valeanturaksi (Duclos 2008, Nuttall 2019).

Valeanturoiden karvatupet jatkavat toimintaansa ja tuottavat karvaa, ihosoluja, talia ja hikeä. Karvatupen sisältö ei pääse ulos, sillä aukko on ahtautunut paksuuntuneen pinnan vuoksi. Karvatuppi pullistuu ja saattaa rikkoontua ihon sisällä. Verinahkaan päästessään karvatupen sisältö aiheuttaa ihon sisään voimakkaan vierasainereaktion ja inflammaation. Inflammaatio on elimistön tulehdustila, johon ei välttämättä liity elimistöön päässeitä taudinaiheuttajia kuten viruksia tai bakteereja. Tämä näkyy ensin pattina tai rakkulana, ja puhjettuaan fistelinä. Tulehtunutta ja rikkoutunutta karvatuppea nimitetään *furunkkeliksi*. Furunkkeleita voi esiintyä missä tahansa karvaisella iholla.

Furunkuloosilla tarkoitetaan puhekielessä yleensä tulehdusta, joka esiintyy varvasväleissä. Muodostuva voimakas inflammaatio ei pääse purkautumaan paksuuntuneen valeanturan kautta, vaan kulkeutuu toiseen suuntaan eli varvasväliin. Varvasvälien furunkuloosi on siis seurausta tassunpohjien ihon ongelmasta (Duclos 2008, Bajwa 2016, Nuttall 2019).



Kuva 2. Eriasteisia valeanturoita englanninbulldoggeilla: a) ei valeanturoita b) lievä, c) kohtalainen, d) vakava (Seppänen ym. 2019).

Esiintyvyys

Tassujen asentovirheistä johtuvien tulehdusten ja furunkuloosin tarkkaa yleisyyttä ei tunneta, mutta ne ovat erittäin tavallisia vaivoja ihosairauksia hoitavien eläinlääkäreiden vastaanotolla.

Suomalaisessa tutkimuksessa 93 %:lla 27:stä 2–5 vuoden ikäisestä englanninbulldoggista oli eriasteisia valeanturoita, ja yhdeksällä oli tutkimushetkellä furunkuloosia varvasväleissä (Seppänen ym. 2019). Valeanturat pahenevat iän myötä, joten on oletettavaa, että nuorilla koirilla ne ovat vähäisempiä ja harvinaisempia kuin vanhemmilla. Kovacsin ym. (2005) tutkimuksessa noin 15 %:lla koe-eläiminä kasvatetuista beaglerotuisista koirista oli furunkuloosia. Esiintyvyys nousi 55 %:iin, kun arvioitiin yli 4-vuotiaita koiria.

Riskirodut

Tassujen rakenne- ja asentovirheistä kärsivät erityisesti suurikokoiset rodut. Ducloksen tutkimuksessa (2008) oli 28 koiraa, joiden furunkuloosia hoidettiin laserkirurgialla. Labradorinoutaja oli selvästi yleisin rotu (46 %) mutta myös muut hoidetut koirat edustivat suurikokoisia rotuja (mm. irlanninsetteri, bernhardinkoira, malamuuutti, bullmastiffi, pyreneittenkoira, rottweiler, dobermanni, englanninbulldoggi).

Tassujen painonkantoa on tutkittu labradorinoutajilla, joilla on leveämmät tassut ja pidempi välimatka varvasanturoiden välillä kuin vinttikoirilla. Tämä altistaa painonkannon siirtymiselle anturoilta osittain karvaiselle iholle (Besancon 2004). Koska koirat kantavat enemmän painoa etuosallaan, ovat valeanturat tavallisempia etu- kuin takatassuissa (Besancon 2004, Kovacs 2005, Duclos 2008, Schwarz ym. 2017, Seppänen ym. 2019). Labradorinoutajien on todettu kantavan enemmän painoa tassujen ulkosyrjillä, jolloin valeanturat ja niiden seurauksena furunkuloosi syntyvät tassujen ulkolaidoille (varpaiden 4 ja 5 väleihin; Duclos 2008, Schwarz ym. 2017). Monilla raskasrakenteisilla koirilla valeanturat syntyvät varpaiden 3 ja 4 kohdalle, jotka

ovat tärkeimmät painoa kantavat varpaat. Tämä johtaa furunkuloosiin keskimmaisissä varvasväleissä (Seppänen ym. 2019, Besancon 2004).

Myös pienikokoisilla koirilla tavataan valeanturoita ja furunkuloosia. Pienikokoisilla koirilla kuten pekingeesillä ja valkoisella länsiylämaanterrierillä voi olla leveä tassumalli ja alttius painonkannon siirtymiselle karvaiselle iholle (Whitney 1970).

Oireet ja hyvinvointihaitat

Konformaatio-ongelmiin liittyvän pododermatiitin oireita ovat tassujen ihon kutina tai kipu, punoitus, turvotus, karvanlähtö, haavaumat sekä patit, jotka voivat rikkoutua ja vuotaa verensekaista tai märkäistä eritettä (furunkkeli). Tassut voivat olla voimakkaasti turvonneet. Kipu voi ilmetä mm. ontumisena tai kosketusarkuutena. Furunkkelit voivat arpeutua, jolloin ne eivät välttämättä ole kivuliaita, mutta vastaavat huonommin hoitoon. Oireita voi olla yhdessä tai useammassa tassussa (Bajwa 2016, Gow 2015a, Nuttall 2019).

Aiheuttamansa furunkuloosin lisäksi valeanturat ahtauttavat tassunpohjia ja aiheuttavat hankausvaurioita. Varpaiden välinen iho on altis tulehdukselle ja arka.

Tassujen rakenne- ja asentovirheet saattavat aiheuttaa huomattavaa kipua ja siten vaikeuttaa muutoin elämäniloisen koiran liikkumista tai aiheuttaa suoranaista liikuntahaluttomuutta. Pahimmillaan tassutulehdus rampauttaa koiran täysin ja tekee siitä liikuntakyvyttömän (Gow 2015b, Bajwa 2016, Nuttall 2019).

Hoito ja ennuste

Ihon inflammaation ja kivun hoito on tärkeää koiran elämänlaadun kannalta. Hoidossa pyritään tunnistamaan valeanturoiden ja furunkuloosin taustasyyt ja puuttumaan niihin, jos mahdollista. Mikäli taustasyynä on kroonista inflammaatiota aiheuttava sairaus kuten atooppinen ihottuma, taustasairauden aikainen hallinta voi estää kroonisen inflammaation seurauksena syntyviä palautumattomia, hoitoon huonosti vastaavia muutoksia tassujen ihossa.

Jos koiralla on sekä atooppinen ihottuma että tassun asentovirhe, voi tassutulehdus olla erittäin vaikea-asteinen. Rakenteellisiin taustasyihin voi vaikuttaa osalla koirista; esimerkiksi nivelongelmiin on oireita helpottavia hoitokeinoja. Rakenteellisten ongelmien korjaaminen oireetomiksi ei aina ole mahdollista (Paterson 2012, Bajwa 2016, Nuttall 2019, Gow 2015b).

Valeanturoiden kirurginen hoito on mahdollista vaikea-asteisissa tapauksissa. Valeanturat voidaan poistaa kirurgisella laserilla (Duclos 2008). On kuitenkin huomioitava ongelman taustasy, joka korjaamattomana helposti johtaa valeanturoiden uusiutumiseen (Nuttall 2019, Gow 2015b). Fuusiopodoplastiassa poistetaan varpaidenvälinen karvainen iho kokonaan, jolloin valeanturoita tai furunkuloosia ei enää synny (Swaim 1991, Papazoglou 2011, Lilja 2016).

Periytymismuoto

Tassujen rakenne- ja asentovirheet ovat taustaltaan monisyisiä. Aiheuttajina voivat olla esimerkiksi nivel- ja selkäongelmat, joista suuri osa on selkeästi periytyviä. Kaikki nivel- ja selkäongelmat eivät kuitenkaan johda tassujen iho-ongelmiin. Rakenteeseen liittyvät altistavat tekijät, kuten raskasrakenteisuus ja leveä tassumalli, ovat monessa rodussa toivottavia ominaisuuksia ja jalostuksella edistettyjä.

Jalostus

Tassujen rakenteelliset ongelmat ovat haasteellisia, koska niitä ei läheskään aina voi hoidolla parantaa. Pahimmillaan ne rampauttavat nuoria, muutoin terveitä ja elämäniloisia koiria. Siksi on tärkeää käyttää jalostukseen ainoastaan koiria, joilla on terveet tassut.

Valeanturoille altistavista rotukohtaisista rakennetekijöistä/-virheistä tarvitaan lisää tutkimusta. Rotukohtaisiin riskitekijöihin päästään käsiksi keräämällä ongelmasta koirakohtaista tietoa. Tietoa tarvitaan sekä sairastuneista koirista että terveistä yksilöistä, jotta riskitekijät voidaan tunnistaa. Tietoa voidaan kerätä paitsi eläinlääkärikäynneistä, myös tarkastamalla tassut ja rakenne näyttelyissä ja jalostustarkastuksissa. Myös mahdollisesti altistavia nivel- ja selkäsairauksia tulee jalostuksen avulla vähentää.

Koska tassujen iho-ongelmat alkavat iän myötä ja harvoin näkyvät nuorilla koirilla, allergiaoireita lukuun ottamatta, on erityisesti riskiroduissa tärkeää siirtää jalostusvalintaa hieman myöhemmälle iälle.

5.3. Sydänsairaudet

Sydänsairaudet ovat maailmanlaajuisesti merkittävä sairastavuuden ja kuolleisuuden syy koirapopulaatiossa. Bonnettin ym. (2005) tutkimuksen mukaan ne ovat vakuutetuilla ruotsalaiskoirilla neljänneksi yleisin kuolinsyy.

Hyvinvointihaitat

Sydänsairauksien aiheuttama hyvinvointihaitta aiheutuu yleensä sydämen vajaatoiminnasta. Vajaatoiminnassa sydän ei pysty ylläpitämään normaalia verenkiertoa, mikä aiheuttaa elimistön hapensaannin heikkenemisen sekä nesteen kertymisen kudoksiin. Vajaatoiminta etenee vähitellen ja johtaa lopulta kuolemaan. Vajaatoiminnan oireita ovat mm. yskä, hengenahdistus, vähentynyt rasituksen sieto, heikkous ja pyörtyily sekä levottomuus öisin.

Osa sydänsairauksista saattaa johtaa nuoren koiran äkkikuolemaan.

Hoitomahdollisuudet

Useimmat koirien yleisimmistä sydänsairauksista ovat kroonisia eikä niihin ole parantavaa hoitoa. Poikkeuksena tästä ovat ainakin keuhkovaltimoahtauksen pallolaajennus sekä avoimen valtimotiehyen korjaaminen kirurgisesti. Rytmihäiriöihin on olemassa estolääkitys, mutta sen teho vaihtelee. Lääkkeiden avulla voidaan lievittää sydämen vajaatoiminnan oireita ja parantaa koiran elämän laatua ja kesto.

Riskirodut/-koiratyytit

Koirien sydänsairauksien yleisyydestä on tehty useita tutkimuksia. Alttiimpien koirarotujen lista vaihtelee jonkin verran tutkimusten välillä, koska sydänsairaudet ovat koirapopulaatiossa yleisiä ja tutkittavien rotujen listat erilaisia eri tutkimuksissa.

Ruotsalaiseen vakuutusyhtiöaineistoon perustuvassa Egenvallin ym. (2006) tutkimuksessa selvitettiin sydänsairauksien yleisyyttä alle 10-vuotiaiden koirien kuolinsyynä eri roduissa. Riski oli suurin irlanninsusikoiralla, cavalier kingcharlesinspanielilla, tanskandoggilla,

bernhardinkoiralla, newfoundlandinkoiralla, leonberginkoiralla, dobermannilla, suomenajokoiralla, bokserilla, suursnautserilla, cockerspanielilla ja sileäkarvaisellanoutajalla (Taulukko 8).

Muita rotuja, joilla on keskimääräistä suurempi sydänsairauksien riski ovat muun muassa amerikanstaffordshirenterrieri, chihuahua, saksanpaimenkoira, ranskanbulldoggi, englanninbulldoggi, weimarinseisoja, maltankoira, rottweiler, labradorinnoutaja, kultainenoutaja, villakoira, kääpiöpinseri, snautseri, yorkshirenterrieri, australiainpaimenkoira, bordercollie, mäyräkoira, bordeauxindoggi sekä bullterrieri (mm. Hunt ym. 1990, Tidholm 1997, Baumgartner & Glaus 2003, Egenvall ym. 2006, MacDonald 2006, Oliveira ym. 2011, Brambilla ym. 2020, Lucina ym. 2021).

Taulukko 8. Koirarodut, joiden riski kuolla sydänsairauteen kymmeneen ikävuoteen mennessä on suurin (Egenvall ym. 2006).

Table 2. The number of dog-years at risk (DYAR) represented by each of 12 higher-risk breeds.^a

Breed (Rank-Model Rank)	DYAR	Number of Deaths					Mortality (95% CI)			
		Total	Male	Female	With MMVD ^b (% of all)	With DCM ^c (% of all)	Age, Median (Range)	Total	Male	Female
Irish Wolfhound (1; 1)	2,390	85	53	32	3 (4)	38 (45)	7.5 (1.0–10)	356 (280–431)	459 (336–583)	259 (169–349)
Cavalier King Charles Spaniel (2; 2)	33,977	840	525	315	309 (37)	32 (4)	8.3 (0.6–10)	247 (231–264)	309 (283–336)	185 (165–206)
Great Dane (3; 3)	4,357	78	55	23	1 (1)	43 (55)	6.4 (0.3–9.5)	179 (139–219)	279 (206–353)	96 (57–136)
St Bernard (4; 4)	2,518	38	29	9	0 (0)	23 (61)	7.6 (2.3–10)	151 (103–199)	251 (160–342)	66 (23–109)
Newfoundland (5; 5)	8,086	117	76	41	0 (0)	73 (62)	7.5 (1.2–10)	145 (118–171)	202 (157–248)	95 (66–124)
Leonberger (6; 6)	6,993	74	43	31	1 (1)	29 (39)	7.4 (0.3–9.9)	106 (82–130)	124 (87–162)	88 (57–119)
Dobermann (7; 7)	7,714	61	39	22	1 (2)	36 (59)	7.8 (4.3–9.9)	79 (59–99)	108 (74–142)	54 (31–76)
Finnish Hound (8; 8)	12,534	66	44	22	2 (3)	20 (30)	6.3 (0.5–10)	53 (40–65)	74 (52–96)	33 (19–47)
Boxer (9; 9)	13,269	61	39	22	0 (0)	27 (44)	8.1 (0.2–10)	46 (34–58)	59 (41–78)	33 (19–47)
Giant Schnauzer (10; 11)	6,984	28	19	9	0 (0)	10 (36)	7.4 (0.6–9.6)	40 (25–55)	58 (32–83)	24 (8–40)
English Cocker Spaniel (11; 10)	24,596	98	51	47	4 (4)	42 (43)	7.6 (0.9–9.9)	40 (32–48)	44 (32–56)	36 (26–47)
Flat-Coated Retriever (12; 12)	21,818	57	40	17	2 (4)	21 (37)	7.8 (0.4–10)	26 (19–33)	38 (26–50)	15 (8–22)
Total	145,236	1,603	1,013	590	323 (20)	394 (25)	8.0 (0.2–10)	110 (105–116)	145 (136–153)	78 (72–85)

^a The total number of cardiac deaths, the cardiac deaths by sex, myxomatous valve disease (MMVD), and cardiomyopathy (DCM) are shown. Also shown is the age distribution at cardiac death, and breed-specific, and sex and breed-specific cardiac mortality (cardiac deaths per 10,000 DYAR), with 95% confidence intervals (CIs). Breeds were eligible if either ≥ 25 dogs had life claims of cardiac diagnosis or there were $> 8,000$ DYAR. The study population was life-insured dogs during 1995 to 2002 in Sweden. Breeds are ranked by decreasing order of cardiac mortality. Included is the rank from the Cox proportional frailty model. Data are based on a total of 43,335 dogs.

^b Included in the MMVD classification.

^c Included in the DCM classification.

5.3.1. Koirien yleisimpiä perinnöllisiä sydänsairauksia

Koirien yleisimpiin perinnöllisiin sydänsairauksiin kuuluvat sydänläppien ja sydänlihaksen rappeumat sekä erilaisia sydämen kehityshäiriöitä. Kehityshäiriöt ovat synnynnäisiä sairauksia, rappeumasairaudet taas kehittyvät iän myötä, joskus varhainkin.

Sydämen rappeumasairaudet

Myksomatoottinen läppärappeuma (MMVD) (<https://omia.org/OMIA000654/9615/>)

- Useita nimityksiä: läppärappeuma, endokardoosi, "läppävika"
- Yleensä vasemmassa, joskus myös oikeassa eteiskammioläpässä
- Kehittyy yleensä hitaasti, alkuvaiheessa ei kliinisiä oireita. Johtaa vähitellen sydämen vajaatoimintaan.

- Rappautunut läppä vuotaa, mistä seuraa sivuääni. Sivuäänen voimakkuus kertoo läppärapppeuman asteesta ja ennustaa sydämen vajaatoiminnan etenemistä (mm. Häggström ym. 1995).
- Esiintyy tyypillisesti pienillä ja keskikokoisilla koirilla. Ilmenee useimmilla roduilla vanhemmalla iällä ja etenee hitaasti. Poikkeuksena cavalier kingcharlesinspanieli, jolla erityisen yleinen ja epätavallisen varhaisella iällä ilmenevä.
 - Brittiläiseen Vetcompass-eläinlääkäriaineistoon merkityillä cavalier kingcharlesinspanieleilla yleisin hoidettava sairaus/oire oli sivuääni (30,9 % tutkimusaineiston koirista; Summers ym. 2015, 1749 koira).
 - Ruotsalaisen vakuutusaineiston mukaan sairaus on cavalier kingcharlesinspanielilla 20 kertaa yleisempi verrattuna muihin aineiston koiriin (Bonnett ym. 2005, Egenvall ym. 2005). Rodulla on myös muita rotuja suurempi riski tästä sairaudesta johtuvaan kuolemaan (Egenvall ym. 2006, Mattin ym. 2019). Sairaudesta aiheutui noin 50 % alle 10-vuotiaiden ja 23 % alle kahdeksanvuotiaiden koirien kuolemista (Bonnett ym. 2005, Egenvall ym. 2005). Iso-Britanniassa 43 % rodun kuolinsyistä käsitti sydänvian (The Kennel Club 2013).
- Periytymismuoto monigeeninen. Periytymisaste sivuäänen olemassaololle 0,33 ja voimakkuusasteelle 0,67 (Lewis ym. 2011; brittiläinen cavalier kingcharlesinspanieliaineisto).

Sydänlihasrappeumat

Laajentava sydänlihasrappeuma eli dilatoiva kardiomyopatia (DCM) (<https://omia.org/-/OMIA000162/9615/>)

- Sydänlihaksen etenevä rappeuma
- Esiintyy kaikenikäisillä koirilla, kuitenkin yleisin keski-ikäisillä ja tätä vanhemmilla koirilla.
- Aiheuttaa sydämen (erityisesti vasemman kammion) laajentumisen, sydänlihaksen heikon supistumiskyvyn ja sydämen vajaatoiminnan. Oireet voivat ilmaantua äkillisesti.
- Esiintyy tyypillisesti isoilla koirilla. Alttiita rotuja ovat mm. bokseri, dobermanni, irlanninsusikoira, tanskandoggi, newfoundlandinkoira, cockerspanieli, amerikancockerspanieli, portugalinvesikoira ja weimarinseisoja (omia.org). Esim.
 - Dobermanneilla erityisen yleinen ja vakava; sairautta esiintyy 20–50 prosentilla koirista (Wess ym. 2010, Heikkinen 2013).
 - Tanskandoggeilla Iso-Britanniassa esiintyvyys 36 % (Stephenson ym. 2012).
 - Irlanninsusikoirilla esiintyvyys n. 20–26 % (Distl ym. 2007, Vollmar 2000). Rodun todennäköisyys kuolla sydänperäisiin syihin oli 29 kertaa keskimääräistä suurempi (Egenvall ym. 2005; ruotsalainen vakuutusaineisto). Verrattuna aineiston kaikkiin koiriin, rodulla oli suurin todennäköisyys kuolla 5, 8 ja 10 ikävuoteen mennessä (91 % rodun vakuutetuista koirista kuoli 10 ikävuoteen mennessä).
- Sairauteen liittyy kammioperäisiä rytmihäiriöitä sekä eteisvärinää. Kammioperäiset rytmihäiriöt pahentavat ennustetta ja saattavat johtaa äkkikuolemaan ilman edeltäviä oireita (Vollmar 2000, Brownlie 1991, Vollmar ym. 2019, Simpson ym. 2016).
 - Brownlie ja Cobb (1999): 12 prosentilla oireettomista irlanninsusikoirista oli eteisvärinää. 46 prosentilla koirista, joilla diagnosoitiin DCM, havaittiin ensitutkimuksessa eteisvärinä. Kaikilla niillä yksilöillä, joille oli ehtinyt kehittyä

sydämen vajaatoiminta, oli eteisvärinää. Vollmar (2000) ja Martin ym. (2009): 88–94 %: lla DCM-koirista oli eteisvärinää.

- Eteisvärinän periytymisaste irlanninsusikoirilla Pohjois-Amerikassa oli 0,69 (Fousse ym. 2019).
- 1990-luvulla tutkittiin, kuinka pitkä elinaika koirilla oli diagnoosin jälkeen. Mukana oli useita rotuja. Vuoden elossa olon todennäköisyys oli kahden vuoden kohdalla 38 % ja yhden vuoden kohdalla 28 %. Sydämen vajaatoimintadiagnoosin jälkeen todennäköisyydet olivat 18 % ja 8 % (Monnet ym. 1995, Tidholm ym. 1997). Nykyisin elossa-oloaika pystytään jonkin verran pidentämään lääkkeiden avulla.
- Sydänlihaskudoksen periytymismuodoksi on erilaisia ehdotuksia, joista monigeeninen on todennäköisin (Distl ym. 2007, Philipp ym. 2012, Simpson ym. 2016). Yhdessä rodussa saattaa esiintyä useampia suurivaikutteisia variantteja.
 - Portugalinvesikoirilla on tunnistettu juveniilin muodon aiheuttava variantti, joka periytyy väistävasti. Siihen on olemassa dna-testi (Dambach ym. 1999, Alroy ym. 2000, Sleeper ym. 2002).
 - Walesinspringerspanielilla on tunnistettu tietyssä sukulinjassa vallitsevasti periytyvä variantti, jonka mutaatio tapahtunut pentueen isällä (Yost ym. 2019).
 - Snautserilla on tunnistettu väistävasti periytyvä variantti (Leach ym. 2014). 1,5 prosenttia testatuista koirista oli homotsygoottisia (sairaita). Joka viides testattu koira kantoi varianttia vähintään yhtenä kopiona. Homotsygooteilla oli korkea sairastumisriski ja keskimäärin 80 % lyhyempi elinikä. Varianttia tavattiin myös suursnautserilla, jolla se oli yhtä lailla yhteydessä tähän sairauteen ja ennenaikaiseen kuolemaan (Leach ym. 2022).
 - Dobermannilla tunnistettu kaksi tähän sairauteen liittyvää varianttia (Mausberg ym. 2011, Meurs ym. 2012). Nämä eivät selitä kaikkia tapauksia, joten taustalla on todennäköisesti useampi variantti.

Oikeaan kammioon keskittyvä rytmihäiriöinen sydänlihaskudoksen vajaatoiminta (right ventricular cardiomyopathy tai arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; ARVC) (<https://omia.org/-/OMIA000878/9615/>)

- Esiintyy bokserilla ja englanninbulldoggilla (Meurs ym. 2010, Holdt ym. 2022).
- Esiintyy kaiken ikäisillä koirilla, yleisimmin keski-ikäisillä ja tätä vanhemmilla.
- Rytmihäiriö voi kehittyä kammiovärinäksi, joka on kuolemaan johtava rytmihäiriö. Oireena voi olla äkkikuolema, joten monet koirat kuolevat ilman diagnoosia.
- Periytymismuoto on monigeeninen. Tunnistettu sairauteen vahvassa yhteydessä oleva variantti, joka ei kuitenkaan selitä kaikkia tapauksia (Meurs ym. 2010, Cattanach ym. 2015). Variantti on vahvassa yhteydessä myös bokserien laajentavaan sydänlihaskudoksen vajaatoimintaan (Meurs ym. 2013).

Kammioperäiset rytmihäiriöt ja äkkikuolema (<https://omia.org/OMIA001040/9615/>)

- Kuvattu nuorilla saksanpaimenkoirilla, leonberginkoirilla, rhodesiankoirilla ja bokserilla, joilla ei ole muita kliinisiä merkkejä sydämen poikkeavuudesta (mm. Moïse ym. 1994, Jesty ym. 2013, Meurs ym. 1999 ja 2019, Wiberg ym. 2019). Myös patologisessa tutkimuksessa sydän on normaali (Moïse ym. 1994).
- Moïsen ym. tutkimuksissa (1994, 1997a-c, 1999) kuvataan ilmiötä saksanpaimenkoirilla. Rytmihäiriöitä esiintyy 3–24 kuukauden iässä, ja niiden vakavuusaste vaihtelee. Yhdessä ääripäässä ovat harvoin ilmenevät rytmihäiriöt, jotka eivät ole henkeä

uhkaavia. Toisessa ääripäässä koira kuolee äkillisesti, yleensä noin 5–9 kuukauden iässä. Rytmihäiriöt häviävät 24 kuukauden iän jälkeen, ja koira on niiden osalta terve. Se voi silti periä rytmihäiriötä jälkeläisilleen (Cruickshank ym. 2009).

- Boksereilla on ehdotettu autosomaalista vallitsevaa periytymismuotoa (Meurs ym. 1999) ja saksanpaimenkoirilla monigeenistä (Cruickshank ym. 2009).
 - Yhdysvaltalaisilla saksanpaimenkoirilla periytymisaste oli 0,46–0,52 (erikseen kolmelle vakavuusasteelle; Cruickshank ym. 2009).
 - Rhodesiankoirilla on tunnistettu väistyvästi periytyvä variantti, joka on yhteydessä tietyssä sukulinjassa esiintyviin rytmihäiriöihin (Meurs ym. 2019).

Yleisimmät sydämen kehityshäiriöt (syynnäiset sydänsairaudet)

Aortan ahtauma (subaorttastenoosi, SAS) (<https://omia.org/OMIA000952/9615/>)

- Ilmenee erilaisilla voimakkuusasteilla (lievä, kohtalainen, vakava). Lievissä tapauksissa oireita ei ole. Mitä voimakkaampi ahtauma, sitä vakavammat oireet ja lyhyempi elinikä. Havaittavat oireet vaihtelevat pyörtyilystä heikkouteen ja hengitysvaikeuksiin (sydämen vajaatoiminnan oireet) ja täysin terveeltä vaikuttavan koiran äkkikuolemaan.
- Alttiita rotuja: bokseri, bouvier, bullterrieri, pitbullterrieri, bullmastiffi, saksanpaimenkoira, bordeauxindoggi, kultainenoutaja, newfoundlandinkoira, rottweiler (Ontiveros ja Stern 2021, Ontiveros ym. 2019, Oliveira ym. 2011, Ohad ym. 2013, Bussadori ym. 2009, Chetboul ym. 2006).
- Periytymismuodosta on useita erilaisia ehdotuksia, mikä viittaa monigeeniseen periytymiseen:
 - Monigeeninen tai autosomaalinen väistyvä – ehdotettu kultaisellanoutajalla (Stern ym. 2012, Ontiveros ym. 2019).
 - Autosomaalinen väistyvä – ehdotettu bordeauxindoggilla, bullmastiffilla, kultaisellanoutajalla ja rottweilerilla (Ontiveros ym. 2019, Ohad ym. 2013).
 - Autosomaalinen vallitseva epätäydellisellä penetranssilla – joka itse asiassa viittaa monigeenisyyteen – ehdotettu ihmisillä ja newfoundlandinkoiralla (Pyle ym. 1976, Stern ym. 2014, Petsas ym. 1998).
 - Newfoundlandinkoirilla sairauteen on liitetty variantti PICALM-geenissä (Stern ym. 2014), mutta yhteys on heikko, eikä variantti ole dna-testinä käyttökelpoinen Drögemüller ym. (2015).
 - Newfoundlandinkoirilla tehdyssä tutkimuksessa vanhempien sairauden vakavuusaste ei ennustanut jälkeläisten sairauden vakavuusastetta eli lieväasteinen ahtauma vanhemmalla saattaa merkitä vakava-asteista ahtaumaa jälkeläisellä (Pyle ym. 1976).

Keuhkovaltimon ahtauma (pulmonaalistenoosi, PS) (<https://omia.org/OMIA000842/9615/>)

- Ilmeneminen ja oireet kuten aortan ahtaumassa.
- Esiintyy usein samanaikaisesti aortan ahtauman kanssa (26,4 % tapauksista Oliveiran ym. 2011 tutkimuksessa)
- Alttiita rotuja: bokseri, bouvier, bullterrieri, bullmastiffi, englanninbulldoggi, pinseri, pitbullterrieri, ranskanbulldoggi, saksanpaimenkoira, snautseri, bordeauxindoggi, kultainenoutaja, newfoundlandinkoira, rottweiler, amstaffi, westie, chihuahua (mm. Oliveira ym. 2011, Ontiveros ym. 2019, Bussadori ym. 2001 ja 2009).

- Periytymismuoto monigeeninen (beagle, Patterson ym. 1981). Englanninbulldoggilla ehdotettu myös autosomaalista väistyvää periytymismuotoa (Ontiveros ym. 2019). Voi esiintyä eriasteisena samassa pentueessa (Ontiveros ym. 2019; Patterson ym. 1981).

Avoin valtimotiehyt (patentti ductus arteriosus, PDA) (<https://omia.org/OMIA000779/9615/>)

- Aortan ja keuhkovaltimon väliin jäänyt sikiökautinen verisuoniyhteys, oikovirtaus. Normaalisti yhteys sulkeutuu heti syntymän jälkeen.
- Voidaan korjata kirurgisesti. Hoitamattomana johtaa useimmilla koirilla sydämen vajaatoimintaan jo ensimmäisen elinvuoden aikana (Eyster ym. 1976, Stanley ym. 2003).
- Alttiita rotuja: stabyhoun, dobermanni, saksanpaimenkoira, newfoundlandinkoira, maltankoira, villakoira, cavalier kingcharlesinspanieli, bordercollie, chihuahua, australiapaimenkoira (Oliveira ym. 2011, den Toom ym. 2016, Brambilla ym. 2020).
 - Hollantilaisilla stabyhouneilla esiintyvyyttä oli 1,05 % vuosina 2009–2012. Sairaus on siis 7–13 kertaa yleisempi kyseisessä rodussa kuin muussa koirapopulaatiossa (den Toom ym. 2016).
- Periytymismuoto monigeeninen kynnysominaisuus; perinnöllisyys osoitettu kääpiövilakoiralla 1970-luvulla (Patterson ym. 1971).
 - Periytymisaste stabyhounilla on 0,41–0,51 (den Toom ym. 2016).

Reiät kammioiden / eteisten väliseinässä

- Mitä suurempi reikä, sen todennäköisemmin siitä aiheutuu oireita. Pieni reikä on usein oireeton.
- Kammioiden välinen reikä (ventricular septal defect, VSD; <https://omia.org/OMIA001041/9615/>):
 - Kammioväliseinässä oleva reikä mahdollistaa veren virtaamisen suoraan kammioiden välillä ohittaen keuhkoverenkierron. Tästä seuraa hapenpuutetta, hengenahdistusta ja huonoa rasiuksensietokykyä.
 - Lähes joka toisessa tapauksessa (48 %) tähän kehityshäiriöön liittyi jokin muu kehityshäiriö, useimmiten keuhkovaltimon ahtauma tai avoin valtimotiehyt (Oliveira ym. 2011).
 - Alttiita rotuja: pinseri, ranskanbulldoggi, saksanpaimenkoira, maltankoira (mm. Oliveira ym. 2011, Lucina ym. 2021)
 - Periytymismuoto monigeeninen.
- Eteisten välinen reikä (atrial septal defect, ASD) <https://omia.org/OMIA000089/9615/>
 - Harvinainen
 - Periytymismuoto ei tiedossa

Eteiskammio- ja eteiskammio-kehityshäiriöt/rakenneviat

- Vasemman eteiskammio- ja eteiskammio-kehityshäiriö: mitraalidysplasia (MD tai MVD)
- Oikean eteiskammio- ja eteiskammio-kehityshäiriö: trikuspidaalidysplasia (TD tai TVD; <https://omia.org/OMIA001345/9615/>)
- Kumpikin rakenneviat aiheuttaa läppävuodon ja altistaa siksi sydämen vajaatoiminnalle.
- Alttiista roduista löytyy tietoa oikean eteiskammio- ja eteiskammio-kehityshäiriön osalta: labradorinnoutaja, englanninbulldoggi, kultainenoutaja, bordeauxindoggi (Famula ym. 2002, Ohad ym. 2013, Oliveira ym. 2011)

- Oikean eteiskammion rakennevian (TVD) periytymismuodoksi on esitetty autosomaalista väistävää (Ohad ym. 2013, bordeauxindoggi) sekä väistävää suurivaikutteista geeniä (Famula ym. 2002). Myös autosomaalista vallitsevaa periytymistä epätäydellisellä penetranssilla – eli monigeenistä – on ehdotettu (Andelfinger ym. 2003).
 - TVD:n periytymisasteen suuruus labradorinnoutajilla Yhdysvalloissa (0,71, Famula ym. 2002), viittaa suurivaikutteiseen geeniin.

Koirien perinnöllisten sydänsairauksien diagnosointi

Auskultaatio eli sydänkuuntelu

Auskultaatioissa selvitetään, onko koiran sydämessä kuultavissa sivuääni ja jos on, millä voimakkuudella ääni kuuluu. Sivuuänen perusteella ei voida tehdä diagnoosia, vaan tähän tarvitaan ultraäänitutkimus. Sivuuäni voi olla myös harmiton, ns. fysiologinen sivuuäni. Tämäkin voidaan todeta luotettavasti vain ultraäänitutkimuksessa.

Sivuuänen voimakkuudelle on käytössä 6-portainen asteikko, joka on yleisesti käytössä eri maissa (Suomen Kennelliiton sydäntyöryhmä 2014):

- Aste I - Hyvin pehmeä sivuuäni, jolla matala intensiteetti ja kuuluu vain rauhallisessa ympäristössä
- Aste II - Paikallinen pehmeä sivuuäni, joka kuitenkin kuuluu välittömästi
- Aste III - Keskitasoinen sivuuäni, kuuluu myös laajemmalla alueella, omat sydänäänet kuultavissa
- Aste IV - Voimakas sivuuäni, joka kuuluu laajalta alueelta, omat sydänäänet peittyvät, ei liity palpaatiotriiliä
- Aste V - Voimakas sivuuäni, johon liittyy palpaatiotriili, ja joka on kuultavissa heti, kun stetoskooppi on lähellä koiran rintakehää
- Aste VI - Voimakas sivuuäni, johon liittyy palpaatiotriili, ja joka on kuultavissa jopa, kun stetoskooppi nostetaan rintakehästä irti.

Sivuuänen voimakkuus ei ole staattinen ja ehdottomasti kategorisoitavissa, vaan se voi vaihdella eri aikoina. Esimerkiksi aortan ahtauman tai kammioiden välisen reiän aiheuttaman sivuuänen voimakkuus voi ajan myötä myös kokonaan muuttua – voimistua tai laskea (Suomen Kennelliiton sydäntyöryhmä 2014).

Ultraäänitutkimus

Ultraäänitutkimuksessa nähdään sydämen rakenne ja voidaan arvioida sydämen toimintaa. Ultraäänitutkimuksen avulla voidaan tehdä diagnoosi ja selvittää sairauden vakavuusaste. Tutkimus tehdään aina sydänfilmiseurannassa (Wiberg 2016a).

Ultraäänitutkimuksella kartoitetaan samanaikaisesti kaikki mahdolliset sydänsairaudet (Wiberg 2016a). Esimerkiksi kammioiden välinen reikä esiintyy usein samanaikaisesti muiden sydämen kehityshäiriöiden, kuten keuhkovaltimon ahtauman ja avoimen valtimotiehyen kanssa. Tämän takia mm. Oliveira ym. (2011) pitävät ultraäänitutkimusta tärkeänä roduissa, joilla esiintyy sydämen kehityshäiriöitä, vaikka kliiniset löydökset mahdollisesti selittävä poikkeavuus olisi jo tunnistettu.

Sydänfilmi

Sydänfilmitutkimuksessa selvitetään sydämen sähköistä toimintaa sekä mahdollisia rytmihäiriöitä. Tavallisimmin sydänfilmiä nauhoitetaan viiden minuutin ajan (5 min EKG). Joitakin hetkellisesti esiintyviä rytmihäiriöitä ei välttämättä saada lyhyessä nauhoituksessa esille. Tällöin käytetään 24 tunnin pitkäaikaisrekisteröintiä (Holter-tutkimus).

Sydänsairaudet jalostuksessa

Jalostusohjelmien vaikutuksesta koirien sydänsairauksiin on tehty muutamia tutkimuksia:

- Auskultaatio- ja ultraäänitutkimuksiin perustuva pakollinen jalostusohjelma vähensi 8–10 vuoden aikana merkittävästi läppärappeuman esiintyvyyttä tanskalaisilla cavalier kingcharlesinspanieleilla (Birkegård ym. 2016).
- Auskultaatioon perustuvan jalostusohjelman noudattaminen näytti siirtävän läppärappeumaan liittyvän sivuäänen ilmenemisen myöhäisemmälle iälle (Iso-Britannia, Swift ym. 2017). Tähän vapaaehtoiseen ohjelmaan sitoutuminen oli kuitenkin heikkoa.
- Ultraäänitutkimuksiin perustuva pakollinen jalostusohjelma vähensi erityisesti vakavia keuhkovaltimon ja aortan ahtaumia italialaisilla boksereilla vuosien 1999–2004 välillä (Bussador ym. 2009).

Vaikka koirien sydänsairauksiin on löydetty riskigenejä, ne eivät selitä kaikkia kyseisissä roduissa ilmeneviä tapauksia. Siksi jalostusohjelmissa tarvitaan kliinisiä sydäntutkimuksia.

Tutkimus- ja jalostusikä

Sydämen kehityshäiriöt pystytään yleensä toteamaan vuoden ikään mennessä. Kehityshäiriöihin liittyy sivuääni, joka on usein kuultavissa jo pikkupennulla, ahtaumissa ei kuitenkaan aina (Wiberg 2016b). Toisaalta pennun sivuääni ei aina merkitse sydänsairautta, vaan kyseessä voi olla iän myötä katoava, harmiton sivuääni.

Useimmissa sydämen rappeumasairauksissa koirien ikä diagnoosihetkellä on yli kaksi vuotta (Oliveira ym. 2011). Roduissa ja suvuissa, joissa rappeumasairaudet ja nuoruusiän rytmihäiriöt ovat yleisiä, tulisi koiria käyttää jalostukseen vasta tämän iän jälkeen. Lisäksi yksittäisen koiran pentuemäärän tulisi olla maltillinen, jotta piilevät, sydänsairautta aiheuttavat haitalliset geenimuodot eivät leviä koko kantaan.

Keski-iässä ilmenevien sydänsairauksien osalta tulisi jalostuspäätöksissä huomioida myös jalostuskoiran vanhempien terveys ja jalostukseen käyttää vain koiria, joiden vanhemmat on tutkittu vähintään 5-vuotiaina ja todettu tällöin terveiksi.

Eri sairauksille soveltuvat tutkimusmenetelmät

Auskultaatiota voidaan käyttää karkeana seulontatestinä myksomatoottisessa läppärappeumassa sekä synnynnäisissä sydänsairauksissa (Wiberg 2016b). Jos auskultaatiossa kuuluu sivuääni, tulee sydän tutkia ultraäänitutkimuksella ja tarvittaessa nauhoittaa myös sydänfilmi.

Varmin tutkimus jalostuskoiran sydäntilanteen selvittämiseksi on ultraääni. Ultraäänitutkimus on ainoa sydänlihasrappeumien (DCM ja ARVC) seulontaan soveltuva tutkimus. Jos rodulla esiintyy sairautteen liittyviä rytmihäiriöitä, tarvitaan lisäksi sydänfilmi (5 min tai 24 h). ARVC

vaatii yleensä 24 h sydänfilmin. Myös äkkikuolemia aiheuttavat nuoruusiän kammiooperäiset rytmihäiriöt vaativat yleensä 24 h sydänfilmin.

Suomen Kennelliiton sydäntyöryhmä koostuu sydänsairauksiin perehtyneistä asiantuntija-eläinlääkäreistä. Työryhmä on määritellyt millaisia tutkimuksia jalostuskoirille tulisi sydänsairauksien osalta tehdä. Sairauksien diagnoosikriteerit perustuvat tieteellisiin, vertaisarvioituihin julkaisuihin. Yhtenäisen kriteeristön varmistamiseksi työryhmä suosittelee, että jalostuskoirien ultraäänitutkimuksen tekee työryhmän hyväksymä eläinlääkäri. Näitä eläinlääkäreitä on tällä hetkellä Suomessa 16 (26.10.2022).

Sydäntyöryhmä on koonnut tietoa sydämen seulantutkimuksista osoitteisiin <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/koiran-terveystutkimukset/sydansairauksia-kartoitetaan-sydankuuntelun-ja-ultraaanitutkimuksen-avulla> ja

<https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/koiran-terveystutkimukset/sydanlausunto/mita-sydantutkimus-tutkii>.

Se on myös antanut pyynnöstä suosituksia jalostuskoirien tutkimiseen roduissa, joissa esiintyy sydänsairauksia:

<https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/koiran-terveystutkimukset/sydanlausunto/kennelliiton-sydantyyryhman-ohjeistuksia-eri-roduille>.

Tutkimustuloksen voimassaolo

Rappeumasairauksien osalta terveiksi todetut jalostuskoirat tulisi tutkia vuosittain, koska sairaus voi jo vuodessa kehittyä paljon. Muutoksia voidaan yleensä havaita jo ennen oireita, mikä on jalostusta ajatellen tärkeää. Esimerkiksi sydänlihassappeumassa muutokset ovat todettavissa jo 2–3 vuotta ennen oireiden ilmenemistä (Wiberg 2016a).

Sydämen kehityshäiriöiden osalta riittää yksi ultraäänitutkimus koiran elinaikana, jos koira on tutkittaessa ollut vähintään 12 kk ikäinen. Jos koira on tutkittu vain auskultaatiolla, tulisi tämä tutkimus uusia vähintään 24 kk välein.

5.4. Hampaisto ja suu

Koirilla esiintyy suun ja hampaiston sairauksia, joista osa liittyy pieneen kokoon ja lyhytkuonoisuuteen.

Lyhytkuonoisten koirien tyypillisiä hampaistoon liittyviä ongelmia on käsitelty Kempen ja Mäen (2020) tekemässä [edellisessä selvityksessä](#). Lyhytkuonoisilla koirilla leukojen suhteelliset pituudet ovat muuttuneet ja yläleuattomuus vaikuttaa myös hampaiden asettumiseen. Hampaiden määrä on kuitenkin sama kuin mesokefaalisilla ja dolikokefaalisilla koirilla. Lisäksi pienillä koirilla on suuremmat hampaat suhteessa leuan kokoon. Nämä seikat johtavat varsinkin pienillä lyhytkalloisilla koirilla pään ja suun rakenteiden kehityshäiriöihin, erilaisiin hammassairauksiin sekä virheelliseen purentaan, jossa ylä- ja alaleuan hampaat eivät kohtaa toisiaan normaalisti. Hampaat eivät aina mahdu kunnolla lyhyeen leukaan ja saattavat kiertyä ja/tai siirtyä paikaltaan.

Lyhytkuonoisten koirien hammasongelmiin kuuluvat myös maitohampaiden irtoamattomuus (Kuva 3), vain osittain puhjenneet tai kokonaan puhkeamattomat hampaat, hammasperäiset kystat sekä etenevä parodontiitti eli hampaan kiinnityskudoksen tulehdus.

Lyhytkuonoisten koirien tyypillisten ongelmien lisäksi monet muutkin suun ja hampaiston ongelmat liittyvät koiran rakenteeseen. Tällaisten sairauksien ja vikojen periytymismuoto on monigeeninen. Rakenneominaisuuksilla on tyypillisesti korkeat periytymisasteet, joten vikojen vähentäminen jalostuksella on suhteellisen helppoa.



Kuva 3. Irtoamattomat maitohampaat (Gawor 2013).

Koiran normaaliin hampaistoon kuuluu 42 hammasta seuraavasti:

- 12 etuhammasta (inkisiivat, I),
- 4 kulmahammasta (caninukset, C),
- 16 välihammasta (premolaarit, P) sekä
- 10 poskihammasta (molaarit, M).

Hampaiston ongelmia, jotka tulee huomioida jalostuksessa

(lähteet, ellei muita mainita: Kuntsi 2021 sekä H. Kuntsi, sähköpostitiedonanto)

Muissa kuin rakenteeseen liittyvissä ongelmissa periytymismuoto on mainittu, jos siitä on julkaistu tutkimuksia.

Erityisesti lyhytkuonoisilla koirilla esiintyvät

- kiertyneet hampaat (etenkin yläleuan toinen, kolmas ja neljäs premolaari; Döring ym. 2018, Selba ym. 2020),
- ahtaus hampaistossa sekä
- hampaiden siirtyminen paikoiltaan. Hammas voi olla esim. kitalaessa.

Vakava-asteinen hampaan kiinnityskudoksen tulehdus (parodontiitti)

- Mahdollinen ongelma kaikilla alle 5 kg painavilla koirilla sekä lyhytkuonoisilla koirilla, joilla hampaiston ahtaus aiheuttaa plakin kertymistä.
- Ahtaat hammasvälit ja pehmeä ruoka lisäävät riskiä.

- Hampaan pinnalle kertyvä bakteerimassa (plakki) aiheuttaa ensin ientulehduksen, joka edetessään kehittyy parodontiitiksi. Plakin poisto parantaa ientulehduksen; poistettava säännöllisesti, jotta tulehdus ei uusiudu.
- Parodontiitti tuhoaa hammasta ympäröivää leukaluuta > hampaan liikkuvuus lisääntyy > kipu
 - voi aiheuttaa hampaan irtoamisen, hammasjuuripaiseen ja pahimmillaan leukaluun murtumisen
 - hoitamaton juuripaise voi puhjeta ihon läpi, suun sisään tai sierainonteloon
 - altistaa myös sairauksille muualla elimistössä, esimerkiksi sydämessä, maksassa ja munuaisissa
 - parantumaton tila
 - eteneminen voidaan pysäyttää huolellisella hammashoidolla ja joskus kirurgialla, esimerkiksi syventyneen ientaskun madaltaminen; pitkälle edenneessä parodontiitissa ainoa hoito on hampaan poisto.

(Chrons & Kuntsi-Vaattovaara 2006, sis. myös havainnollistavia kuvia)

Hammasjuuret lähellä kriittisiä rakenteita

- Hampaiden poistoissa oltava hyvin varovainen.
- Kriittisiä rakenteita, jotka sijaitsevat lähellä hampaita ja joihin hampaiden juuret voivat ulottua: sierainontelo, hermokanava (infraorbitaalikanava) ja silmäkuoppa.
 - mahdollinen juuren ympärille kehittynyt tulehduspesäke voi puhkaista silmän alla olevan luun
 - hermokanava voi kulkea hampaan juurien läpi, jolloin hampaan poisto on hankalaa
- Alle 5 kg painoisilla koirilla ensimmäinen alaposkihammas (M1) on suhteettoman suuri leukaluun paksuuteen nähden ja alaleuan suurten hampaiden juuret muodostavat suuren osan alaleuan tukirakenteesta. Näillä koirilla yleinen parodontiitti aiheuttaa riskin: jos parodontiitti tuhoaa leukaluuta, on hampaan juuren ympärillä niin ohuesti luuta, että se saattaa murtua. Leuka saattaa murtua myös hampaanpoiston yhteydessä tai myöhemmin esimerkiksi trauman tai jopa normaalin pureskelun aikana (Chrons ja Kuntsi-Vaattovaara 2006).

Puhkeamattomat tai vajavaisesti puhjenneet hampaat

- Myöhäinen hampaiden puhkeaminen: esim. lhasa apso, shih tzu. Koiralta saattaa puuttua hampaat vielä luovutusiässä.
- Vajavaisesti puhjenneet hampaat, joihin liittyy syventynyt ientasku: esim. chihuahua.
- Puhkeamattomat hampaat tyypillisiä bokseilla ja muilla lyhytkuonoisilla koirilla
 - tavallisin puhkeamaton hammas on alaleuan ensimmäinen premolaari (P1)
 - lyhytkuonoisille koirille suositellaan 1–2 vuoden iässä, esim. lonkkakuivauksen yhteydessä suoritettavaa hampaiden röntgenkuvausta, koska puhkeamattomiin hampaisiin liittyy suuri riski niiden ympärille muodostuviin follikulaarikystiin ("hammasaihekyista", dentigerous cyst). Follikulaarikysta on nesteen täyttämä rakkula, jota ympäröi ohut sidekudospörseli (Kuva 4). Kysta tuhoaa leukaluuta ja ympäröiviä hampaita aiheuttaen joskus myös leukamurtuman. Usein kystan viereisten hampaiden juuret syöpyvät painevaurion vuoksi. Kystat voivat laajentua suuriksi jo alle vuoden iässä. Hoito on helpompaa, jos pystytään

poistamaan pelkkä puhkeamaton hammas eikä tarvitse hoitaa kystaa. Kystan hoitoon kuuluvat sekä kystan ja puhkeamattoman hampaan että vakavasti syöpyneiden viereisten hampaiden poisto. Vanhemmalla koiralla (10 v) kystan kehittyminen ei enää ole todennäköistä.



Kuva 4. Hammaskysta (Gawor 2013).

Suhteettoman suuret hampaat leukojen kokoon nähden

- Pienet koirat ja pitkäkuonoiset (dolikokefaaliset) koirat, joilla pään kuono-osa on pidempi kuin kallo-osa
- Leukaluu pieni verrattuna alakulmahampaan kokoon, murtuu helposti juuren vierestä, jos hammas joudutaan poistamaan.

Virheasentoiset hampaat

- Esim. kulmahampaiden mesioversio eli sapelihammas (lanced canine). Eteenpäin sojottava yläkulmahammas.
 - tyypillinen shetlanninlammaskoirilla. Myös esim. kääpiöpinsereillä, kääpiös-nautsereilla ja pienikokoisilla terriereillä.
 - suositellaan poistoa, joka voi kuitenkin olla hankala, koska hampaan juuri on yleensä yhteydessä nenäonteloon.
 - oikomista ei suositella, yläkulmahammas pääsee harvoin ohittamaan alakupmahampaan.

Synnynnäiset kiillepuutokset (amelogenesis imperfecta -sairausryhmä)

- Yhdessä hampaassa olevan paikallisen kiillevaurion/-puutteen syy on yleensä ulkoinen; perinnöllisessä kiillepuutoksessa kiillettä puuttuu lähes kaikista hampaista.
 - esim. akita, amerikanakita, lancashirekarjakoira, parsonrussellinterrieri, isovillakoira (Kuva 5), bordercollie, alaskanmalamuutti, novascotiannoutaja, greyhound, samojedinkoira
 - nuoren koiran hampaat ovat kiilteen puuttuessa hyvin alttiita ytimen tulehdukselle (pulpiitti). Toinen kiillepuutoksesta aiheutuva riski on parodontiitti: kiillevaurioinen, karhea hammas kerää helpommin plakkia.
 - periytymismuoto akitalla, amerikanakitalla, greyhoundilla, parsonrussellinterrierillä, isovillakoiralla ja samojedinkoiralla autosomaalinen väistytävä (Gandolfi

ym. 2013, Hytönen ym. 2019, Mannerfelt & Lindgren 2019, Pedersen ym. 2017).

- akita ja amerikanakita: kausaalinen variantti ACP4-geenissä. Kummallakin rodulla kantajien osuus 22 % (Hytönen ym. 2019). Dna-testi saatavilla.
- greyhound ja parsonrussellinterrieri: ENAM-geenin variantti (Gandolfi ym. 2013, Hytönen ym. 2019). Kantajien osuus parsonrussellinterrierillä 9 %; dna-testi saatavilla (Hytönen ym. 2019).



Kuva 5. Kiillepuutos (Gawor 2013).

Lyhyt ja/tai kapea alaleuka

- Pitkä, kapea kuono: vinttkoirat, mäyräkoirat, villakoirat
- Alakulmahammas osuu pehmytkudokseen ja aiheuttaa kipua. Vaatii hoitoa (oikomis-hoito, hampaan lyhennys ja pulpa-amputaatio, tai hampaan poisto).
- Jos ongelma havaitaan jo maitohampaissa, voidaan maitoalakuphampaat poistaa ennaltaehkäisevästi (Chrons & Kuntsi-Vaattovaara 2006).

Äärimmäisen kyömy kuono-osa

- Esim. bullterrieri – normaali purenta harvinainen.
- Alakulmahammas ei mahdu sille tarkoitettuun yläkulmahammasväliin.
- Hampaat kuluttavat toisiaan, kuluvat tikuiksi, joudutaan myöhemmin poistamaan/juurirahoito

Massiivinen ikenien ylikasvu

- Esim. bokseri, berninpaimenkoira, collie, valkoinen länsiylämaanterrieri

Eosinofiilinen granuloomakompleksi

- Eosinofiilisten solujen aiheuttama tulehdus suun ja nielun limakalvolla.
- Limakalvon haavautuminen ja arpeutuminen
- Erityisesti siperianhuskyillä ja cavalier kingcharlesinspanieleilla

CMO = craniomandibular osteopatia

- kallon ja alaleuan luiden liikakasvu
- 4–8 kuukauden iässä
- oireet vaihtelevat lievistä vakaviin ja häviävät yleensä kasvun päätyttyä.
- kipu, leuan turvotus, suun avaamisen ja syömisen vaikeus, johon liittyy joskus ajoittaista kuumetta.
- kuvattu monella rodulla, tutkittu erityisesti valkoisella länsiylämaan-terrierillä, cairnterrierillä, skotlanninterrierillä, australianterrierillä, weimarinseisojalla, karkeakarvaisella saksanseisojalla ja basset houndilla.
- Hytönen ym. (2016) ehdotti autosomaalista vallitsevaa periytymismuotoa epätäydellisellä penetranssilla valkoisella länsiylämaan-terrierillä, cairnterrierillä ja skotlanninterrierillä, mutta ei sulkenut pois muita periytymismuotoja. Letko ym. (2020) raportoi tähän liittyvän, mahdollisesti kausaalisen variantin basset houndilla.

Äärimmäisen suuri suu ja hampaat

- liittyy rakenteeseen: suuret hampaat ja leukojen rakenne – ison koiran pää pienessä koirassa
- johtaa suun epätäydelliseen aukeamiseen
- esim. skotlanninterrieri

Hampaiden ja suun tutkiminen ja hoito

Koiran ollessa hereillä voidaan arvioida purentaa ja hammaskiven määrää sekä havaita näkyviä hammasvaurioita. Perusteellinen tutkimus voidaan tehdä vain nukutuksessa. Röntgenkuvauksen avulla voidaan havaita esimerkiksi tulehduksen leviäminen hampaan juuren ympärille tai luukato leukaluussa. Esimerkiksi hampaan juuren murtumat ja puhkeamattomat hampaat voidaan havaita ainoastaan hammasröntgenkoneella tehtävällä tutkimuksella (Chrons & Kuntsi-Vaattovaara 2006).

Useimpia hampaiden ja suun ongelmia voidaan hoitaa menestyksekkäästi, mutta joissain tapauksissa hoito on aikaa vievää ja kallista (Gawor 2013).

Jalostus

Pohjoismaisten kennelliittojen laatimat yhteispohjoismaiset ohjeet liioiteltujen rotupiirteiden välttämiseksi (RKO) sisältävät listan koiranäyttelyissä tarkkailtavista piirteistä (Pohjoismainen Kennelunioni 2018). Purennasta ja hampaista todetaan yleisesti, että *kaikilla koirilla tulee olla terveet hampaat ja rotumääritelmän mukainen, toimiva purenta. Virheasentoiset hampaat voivat vahingoittaa ikeniä. Leukojen tulee sulkeutua normaalisti. Ikenissä ei saa näkyä merkkejä vammoista, ärsytyksestä tai vaurioista. Tällaiset oireet voivat olla kliinisiä merkkejä heikentyneestä terveydestä ja niihin on suhtauduttava sen mukaisesti.*

Yksittäisissä roduissa RKO mainitsee erityisesti seuraavat suun ja hampaiston tarkkailtavat riskit:

- Bullterrieri: Kapea alaleuka ja kitalakeen painuvat kulmahampaat. Ainutlaatuinen pään muoto selittää taipumuksen virheelliseen purentaan.
- Chihuahua: Heikosti kehittynyt kuono-osa ja siitä johtuva virheellinen purenta, hampaisto ja leuat. Lisäksi kitalakeen painuvat kulmahampaat.
- Colliet: Kapea alaleuka, jolloin kulmahampaat painuvat kitalakeen. Rotumääritelmän vaatimus: "Vahvat leuat, selvä alaleuka".
- Shar pei: Suu: Alahuuli saattaa kiertyä hampaiden päälle (Kuva 4). Alahuuli, joka kiertyy jatkuvasti hampaiden väliin niin että se haittaa purentaa, on rotumääritelmän mukaan hylkäävä virhe. (Jatkuvasti kireä huuli vaikuttaa alaleuan kehitykseen).
- Staffordshirenbullterrieri: Kitalakeen painuvat alakulmahampaat.



Kuva 6. Alahuulen kiertyminen hampaiden päälle (Gawor 2013).

Gaworin (2013) artikkelissa 'Hereditary oral disorders in pedigree dogs. Proposals for their evidence and assessment' käsitellään rotukoirien perinnöllisiä suu- ja hammassairauksia, niiden tunnistamista, tutkimista sekä vaikutusta elämänlaatuun. Artikkelissa on lukuisia havainnollisia kuvia eri sairauksista. Lisäksi artikkelissa listataan 49 rotua, joilla näitä suun ja hampaiston sairauksia esiintyy yleisimmin. Artikkelissa esitetään seulontatestiprotokolla jalostusta varten sekä valmiit, Puolassa käytössä olevat kaavakkeet sairauksien arvioimiseksi ja kirjaimiseksi. Artikkelin kirjoittaja on tilauksesta ja löytyy osoitteesta <https://www.fecava.org/wp-content/uploads/2019/09/autumn-2013.pdf>.

Gawor (2013) kuvaa puolalaista tutkimusprotokollaa:

- tutkimuksen suorittaa PSAVA:n valtuuttama eläinlääkäri, jolla on tähän tarkoitukseen tarvittava lupa. Auktorisointi on tarkistettava säännöllisesti, ja huomiota kiinnitetään eläinlääkäriin täydennyskoulutus- ja CE-rekisteriin. Lisätietoja on saatavilla osoitteessa <http://www.pslwmz.org.pl/index.php/stomatologia> (myös englanniksi).
- tutkimuksessa noudatetaan sovittuja menetelmiä, jotka ovat rotu- ja sairauskohtaisia.
- jalostukseen hyväksytyt koirat saavat rodunomaisia sairauksia koskevan todistuksen: 'Ei merkkejä suun ja leukojen alueen perinnöllisistä ja/tai rodunomaisista sairauksista.'

Kaikki tutkitut sairaudet ja viat pisteytetään seuraavasti:

- 1 – vähäinen vaikutus elämänlaatuun, hoitoa ei aina tarvita
- 2 – vakavampi ongelma
- 3 – eläin suljetaan pois jalostuksesta, koska sairaus vaikuttaa vakavasti sen terveyteen, toimintakykyyn ja elämänlaatuun.

Koiralle voidaan antaa pisteitä useammasta kuin yhdestä sairaudesta. Jos pisteiden kokonaismäärä ylittää kolme, koiraa ei hyväksytä jalostukseen. PSAVA käy tutkimusprotokollan läpi vuosittain.

5.5. Lyhytraajaisuus ja kondrodystrofia

Kääpiökasvuisuutta (kondrodysplasiaa) on raportoitu usealla eri koirarodulla. Jos vain raajat ovat normaalia lyhyemmät, on kyse lyhytraajaisuudesta. Lyhytraajaisuus ei ole koiraeläimelle normaali rakenne, mutta joillakin roduilla se on toivottu, jalostusvalinnalla ylläpidettävä ominaisuus. Parker ym. (2009) totesivat, että lyhytraajainen ilmiö määrittää ainakin 19 koirarotua, kuten basset hound, mäyräkoirat ja corgit. Parker ym. (2009) määrittivät lyhytraajaisiksi koirat, jotka täyttävät seuraavat kriteerit:

- Säkäkorkeus alle 15 tuumaa (38,1 cm) ja säkäkorkeuden ja ruumiin pituuden välinen suhdeluku alle yksi.
- Koiran kokoon suhteutettuna raajojen luuston rakenne on raskas ja suuri.
- Eturaajat taipuneet, kaareutuneet ja/tai tassut kääntyneet ulospäin.

Periytymistapa

Lyhytraajaisilla koirilla on ylimääräinen kopio, niin sanottu retrogeeni, FGF4-nimisestä kasvutekijägeenistä. FGF4-kasvutekijägeeni toimii kudosten kasvun edistäjänä yksilönkehityksen aikana. Ylimääräinen kopio aiheuttaa geenin liiallisen ilmentymisen ja saa aikaan raajojen pitkien luiden kasvuprosessin ajoittumisen sikiökauden väärään kohtaan. Raajojen luiden kasvulevyt sulkeutuvat liian aikaisin, jolloin luut eivät kehity normaaliin mittaansa, ja raajoista tulee lyhyet sekä etenkin eturaajoista käyrät (Parker ym. 2009).

Raajoja lyhentäviä FGF4-retrogeenejä on tunnistettu kaksi:

1. Kromosomissa 18 (CFA18) sijaitseva FGF4-retrogeeni lyhentää raajoja voimakkaasti. Tämän retrogeenin aiheuttama *lyhytraajaisuus* (kondrodysplasia, CDPA) on epätäydellisesti vallitseva ominaisuus: koirat, joilla on kaksi kopiota retrogeenistä, ovat matalampia kuin koirat, joilla on vain yksi kopio (Parker ym. 2009).
2. Kromosomissa 12 (CFA12) sijaitseva FGF4-retrogeeni lyhentää raajoja vähemmän kuin kromosomin 18 retrogeeni (Brown ym. 2017). Koiria, joilla on yksi tai kaksi kopiota tästä retrogeenistä, nimitetään myös *kondrodystrofiseksi* (CDDY).

Koirilla, joilla on yksi FGF4-retrogeenin kopio (CFA12 tai CFA18), on lyhyehköt raajat. Yhdessä esiintyessään CFA12- ja CFA18-retrogeenit saavat aikaan selvästi lyhyemmät raajat kuin kumpikaan retrogeeni yksinään (Brown ym. 2017, Kuva 1).



Kuva 7. Normaalit raajat (siperianhusky), CFA12 (beagle), CFA18 (valkoinen länsiylämaanterrieri), CFA12 ja CFA18 (mäyräkoira). Kuvat: Sanni Hänninen (siperianhusky); Pixabay: José Somovilla (beagle), Morten Hjerpsted (westie), Congerdesign (mäyräkoira).

FGF4-retrogeenien esiintyminen eri koiraroduissa

Kromosomin 12 FGF4-retrogeeniä on raportoitu esiintyvän 40 rodussa ja kromosomin 18 retrogeeniä 32 rodussa. Kumpaakin retrogeeniä esiintyy ainakin 23 rodussa (Batcher ym. 2019, Taulukko 9).

Parker ym. (2009) raportoivat kromosomin 18 retrogeenin olevan fiksoitunut (esiintymisfrekvenssi 0,1 eli 100 %) seuraavissa 15ssä lyhytraajaisessa rodussa: basset hound, cairn-terrieri, dandiedinmontinterrieri, kiinanpalatsikoira, lancashirenkarjakoira, länsigöötanmaanpystykorva, mäyräkoirat, norwichinterrieri, petit basset griffon vendéen, shih tzu, skyenterrieri, tiibetinspanieli sekä valkoinen länsiylämaanterrieri, welsh corgi cardigan ja pembroke.

Kromosomin 12 retrogeeni on fiksoitunut amerikkalaisessa aineistossa beaglella, cavalier kingcharlesinspanielilla ja clumberinspanielilla sekä lähes fiksoitunut (esiintymisfrekvenssi yli 90 %) mäyräkoirilla, cockerspanielilla, amerikancockerspanielilla ja ranskanbulldoggilla (Batcher ym. 2019; Taulukko 9). Donnerin ym. laajassa tutkimuksessa (2022, vertaisarvioimaton artikkeli) kromosomin 12 retrogeenin esiintymisfrekvenssi oli monirotuksilla koirilla 11,4 % ja rotukoirilla 13,9 %. Retrogeeniä havaittiin 89 rodussa tai rotumuunnoksessa yli 1 % frekvenssillä.

Taulukko 9. FGF4-retrogeenien esiintymisfrekvenssejä eri roduilla (Batcher ym. 2019, ks. koko taulukko: https://www.frontiersin.org/files/Articles/562649/fvets-07-00431-HTML/image_m/fvets-07-00431-t001.jpg).

Breed	Total	CFA12 FGF4 Retrogene				CFA18 FGF4 Retrogene			
		0	1	2	Frequency	0	1	2	Frequency
Beagle	29	0	0	29	1.00	19	0	0	0
Cavalier King Charles Spaniel	25	0	0	25	1.00	6	0	0	0
Clumber Spaniel	6	0	0	6	1.00	6	0	0	0
Dachshund	509	0	30	479	0.97	3	9	482	0.98
Cocker Spaniel, American	13	0	1	12	0.96	6	0	0	0
Cocker Spaniel, English	14	0	1	13	0.96	14	0	0	0
Bulldog, French	113	0	14	99	0.94	71	2	0	0.01
Dandie Dinmont Terrier	28	1	5	22	0.88	0	1	27	0.98
Welsh Corgi, Pembroke	63	3	15	45	0.83	0	2	61	0.98
Welsh Corgi, Cardigan	7	1	1	5	0.79	0	2	4	0.83
Skye Terrier	13	2	2	9	0.77	0	0	9	1.00
Basset Hound	38	3	20	15	0.66	1	4	27	0.92
Pekingese	32	5	15	12	0.61	1	1	22	0.94
Coton de Tulear	14	3	6	5	0.57	0	1	12	0.89
Poodle, Miniature and Toy	119	28	46	45	0.57	38	10	5	0.19

Taulukon tulkinta: esimerkiksi pekingeeseistä viidellä ei ollut kromosomin 12 retrogeeniä, 15 oli heterotsygootteja (yksi normaali alleeli ja yksi kopio retrogeenistä) ja 12 oli homotsygootteja (kaksi kopiota retrogeenistä). Rodun kaikista tutkituista geenimuodoista tässä geenissä 61 % oli retrogeeniä (esiintymisfrekvenssi). Kromosomin 18 retrogeenin osalta yhdellä koiralla ei ollut retrogeeniä, yksi oli heterotsygootti ja 22 homotsygootteja. Rodun kaikista tutkituista geenimuodoista tässä geenissä 94 % oli retrogeeniä.

Hyvinvointihaitat

Valtaosalla kondrodystrofisista koirista selän nikamavälilevyt rappeutuvat ennenaikaisesti (Hansen 1952). Välilevyn rappeutuminen altistaa sen tyräytymiselle selkäydinkanavaan tai jopa repeytymiselle. Kondrodystrofia altistaa siis voimakkaasti välilevytyrille (Batcher ym. 2019). Se myös madaltaa sairastumisikää: kondrodystrofiset koirat olivat kirurgiseen hoitoon tullessaan merkitsevästi muita koiria pienempiä (mediaanipaino 8,1 vs. 25,0 kg) ja nuorempia (5,5 vs. 9,0 vuotta; Batcher ym. 2019).

Lyhytraajaisilla koirilla raajojen kasvulevyt sulkeutuvat liian aikaisin, mikä aiheuttaa etu- ja takaraajojen eriasteista taipumista sekä kyynärnivelen osien yhteensopimattomuutta (inkongruenssi). Tyypillisiä hyvinvointihaittoja on esitetty Taulukossa 10.

Taulukko 10. Hyvinvointihaittoja, joille kromosomien 12 ja 18 FGF4-retrogeenit altistavat.

FGF4-retrogeeni	Ilmiasu/termi	Aiheuttaa/altistaa	Mahdollisia hyvinvointihaittoja
CFA12 (kromosomi 12), vallitseva periytyminen	Kondrodystrofia, välilevyjen ennenaikainen rappeutuminen	Välilevytyrä Välilevyn repeytyminen	Kipu ja halvausoireet Selkäydin- ja hermovauriot Pysyvä selkäydinvaurio
CFA18 (kromosomi 18), epätäydellisesti vallitseva periytyminen	Lyhytraajaisuus	Kyynärnivelen osien yhteensopimattomuus (inkongruenssi) Raajojen taipuminen ja asentovirheet	Epänormaalit liikkeet Nivelrikko ja kipu Raajojen virheasentoihin ja taipumiseen liittyvät hankautumiset sekä tassujen callus-muodostus ja tulehdukset Olkanivelen kuormittuminen

5.5.1. Ennenaikainen välilevyjen rappeuma ja välilevytyrät

Koiralla on normaalisti seitsemän kaulanikamaa, 13 rintanikamaa, seitsemän lannenikamaa sekä kolme yhteen kasvanutta ristiniikamaa. Jokaisen selkänikaman välissä on välilevy; tämä ei kuitenkaan koske ristiniikamia eikä ensimmäisen ja toisen kaulanikaman väliä. Välilevy koostuu ulkokehästä (*annulus fibrosus*) ja ytimestä (*nucleus pulposus*).

Kondrodystrofisilla koirilla nikamavälilevyjen ennenaikainen rappeutuminen alkaa jo ensimmäisenä elinvuotena (Hansen tyyppi I välilevysairaus; Hansen 1952). Koiran varttuessa rappeutuminen jatkuu. Välilevyn hyytelömäinen ydin kovettuu ja kalkkeutuu, jolloin sen iskunvaimennuskyky heikkenee eikä se kykene suojaamaan selkärankaa siihen vaikuttavilta voimilta (Braund 1993, Cappello ym. 2006). Muilla kuin kondrodystrofisilla koirilla tavattava välilevyjen rappeutuminen tapahtuu myöhemmin, iän myötä (Hansen tyyppi II välilevysairaus; Hansen 1952 ja 1959, Ghosh ym. 1976).

Kalkkeumia saattaa iän myötä kadota esimerkiksi oireettoman tyräytymisen seurauksena (Lappalainen 2021). Stigenin ym. (2019) histopatologinen tutkimus paljasti kaikkien tyräytymisten välilevyjen olevan myös kalkkeutuneita.

Välilevyjen tyräytymiseen vaikuttaa kondrodystrofiaan liittyvän välilevyjen rappeutuneisuuden lisäksi myös koiran rakenteeseen ja elinympäristöön liittyviä tekijöitä sekä mitä ilmeisimmin myös pienempivaikutteisia geenejä (mm. Bergknot ym. 2012, Dorn & Seath 2018, Jensen & Erbsoll 2000, Packer ym. 2013 ja 2016). Yksi näistä pienempivaikutteisista geeneistä saattaa olla kromosomin 18 FGF4-retrogeeni (Batcher ym. 2019). Packer ym. (2016) totesivat esimerkiksi ylipainon ja selän suhteellisen pituuden olevan yhteydessä tyräriskiin (mitä pidempi selkä, sitä suurempi riski).

Oireet

Välilevytyrän oireet ovat seurausta selkäydin- ja hermovaurioista. Röntgenissä, tietokonetomografiassa tai magneettikuvissa nähdään nikamavälin kaventuminen sekä kalkkeutuneen materiaalin esiintyminen nikamien välisissä aukoissa. Tyräytynyt välilevymateriaali aiheuttaa painetta selkäyttimeen ja sitä kautta kipua ja halvausoireita. Oireet voivat vaihdella muutaman päivän kestävästä selkävaiheesta täydelliseen takajalkojen halvaantumiseen. Jos välilevytyrä on kaularangan alueella, oireina ovat voimakas kaulan alueen kipu ja joskus etu- ja takajalkojen halvausoireet. Osalla koirista on oireita vain kerran, toisilla ne uusiutuvat. Vakavimmillaan tyrä voi johtaa pysyvään selkäydinvaurioon ja koiran eutanasiaan (Lappalainen 2021).

Hoito

Välilevytyrää hoidetaan joko konservatiivisella hoidolla tai leikkaushoidolla. Konservatiivinen hoito sisältää täydellistä lepoa, tulehduskipulääkkeitä ja fysioterapiaa. Konservatiivisella hoidolla on lievemmissä tapauksissa yleensä hyvä hoitovaste. Toistuvien tai jatkuvien kipujen ja halvausoireiden suositeltu hoito on leikkaus, jossa selkäydintä painava tyräytynyt välilevymateriaali poistetaan. Ennuste on useimmiten hyvä, mutta toipuminen vakavasta halvauksesta voi kestää pitkään. Myös leikatuilla koirilla sairaus voi uusia (Lappalainen 2021).

Välilevytyrän esiintyvyys kondrodystrofisilla koirilla

Välilevytyrän aiheuttama puristus on koirien yleisin neurologinen selkäydinsairaus (Bray ym. 1998). Bergknutin ym. (2012) ruotsalaista vakuutusyhtiöaineistoa hyödyntäneessä tutkimuksessa oli 665 249 sairauksien varalta vakuutettua ja 552 120 henkivakuutettua koiraa. Välilevytyrän korvaustapahtumia oli 0,3 prosentilla kaikista aineiston koirista (myös muut kuin kondrodystrofiset koirat). Sairautta esiintyi enemmän uroksilla sekä vanhemmilla koirilla.

Roduista välilevytyriä esiintyy eniten mäyräkoirilla (mm. Bergknut ym. 2012), ja mäyräkoiria on myös tutkittu eniten.

Tyrästä johtuva kipu ja halvaantuminen voivat johtaa koiran eutanasiaan. Välilevytyrä oli viidenneksi yleisin kuolinsyy kaikilla Bonnettin ym. (2005) vakuutusyhtiöaineiston koirilla Ruotsissa vuosina 1995–2000. Mäyräkoirilla se oli yleisin kuolinsyy. Uudempi aineisto vuosilta 2011–2016 näyttää välilevytyrän olevan edelleen yleisin kuolinsyy ainakin normaalikokoisilla mäyräkoirilla (DogWellNet.com, Agrian rotuprofiilit). Mäyräkoirien kokonaiskuolleisuus tarkastelujakson aikana oli kuitenkin muihin rotuihin verrattuna keskitasoa matalampi.

Tanskalaisessa eläinlääketieteen maisterintutkielmassa (Mørck Andersen & Marx 2014) arvioitiin välilevytyrän esiintyvyydeksi karkeakarvaisilla mäyräkoirilla 16,0 %, pitkäkarvaisilla 17,4 % ja lyhytkarvaisilla 21,6 %. ”Kotikoirien” riski välilevytyrään oli merkittävästi suurempi verrattuna käyttökoiriin. Koirista, joilla oli ollut välilevytyrä, 44 % oli lopetettu tyrän vuoksi. Karkeakarvaisissa mäyräkoirissa on myös kromosomin 12 retrogeenin osalta heterotsygootteja koiria, mikä voi aiheuttaa hieman alhaisemman sairastuvuuden verrattuna muihin muunnoksiin.

Bruunin ym. (2020) tutkimuksessa välilevytyräriski ei eronnut merkittävästi mäyräkoiran eri muunnosten välillä. Noin joka viides (18 %) koira sairastui ja näistä joka kolmas jouduttiin siksi lopettamaan. Kun mukaan luettiin kaikki oireilevat koirat, sairautta tavattiin joka neljännellä (26 %) mäyräkoiralla (Bruun ym. 2020).

Eläinsairaaloiden aineistoista tehdyissä tutkimuksissa merkitsevästi lisääntynyt alttius välilevytyriin on beaglella, cockerspanielilla, kiinanpalatsikoiralla, lhasa apsoilla, mäyräkoirilla, pembroke welsh corgilla, ranskanbulldoggilla ja shih tzulla (Brown ym. 2017). Mayoussen ym. (2017) tutkimuksessa havaittiin ranskanbulldoggien sairastuvan keskimäärin nuorempina (4,1 v) kuin muut rodut. Batcher ym. (2019) toi esiin, että kyseessä voi olla kromosomin 12 FGF4-retrogeenin sekä ranskanbulldoggien DVL2-muunnoksen yhteisvaikutus.

Välilevytyriä merkitys

Välilevytyrille alttiilla koirilla voi olla elämänsä aikana useita välilevytyriä eri nikamaväleissä (Mayhew ym. 2004). Kyseessä on kivulias ja voimakkaasti periytyvä sairaus. Siihen liittyy korkea kuolleisuus, ja kirurgisesta hoidosta aiheutuu suuria kustannuksia. Sairauden pitkäkestoinen jälkihoito heikentää osaltaan koiran elämänlaatua. Konservatiivisessa hoidossa useita viikkoja kestävä liikunnan rajoittaminen ja häkkilepo ovat koiralle hyvin rajoittavia, aiheuttaen sekä psyykkistä että fyysistä hyvinvointihaittaa.

Useat kromosomin 12 retrogeeniä kantavat, välilevysairaudelle alttiit koirarodut ovat hyvin suosittuja. Näin ollen sairaudesta kärsiviä koiria on maapallolla miljoonia. Välilevytyriä terveydelliset ja taloudelliset seuraukset ovat valtavat.

Riskiroduilla on jalostusohjelmien avulla ehkäistävä välilevytyriä esiintymistä (Bruun ym. 2020). Tästä on pitkällä tähtäimellä enemmän etua kuin edistyneellä kirurgisella tai lääketieteellisellä hoidolla (Brown ym. 2017).

Jalostus

Jalostuksessa tulisi ensisijaisesti ehkäistä välilevytyriä ja selkäydinvaurion suurin riskitekijä: välilevyjen varhainen rappeutuminen. Siksi jalostuksen ensisijainen keino on vähentää kromosomin 12 FGF4-retrogeenin esiintymistä roduissa ja lopulta karsia se kokonaan pois.

Dna-testaus

Kromosomin 12 FGF4-retrogeeni kopiomäärineen (0, 1 tai 2) voidaan todeta koiran genomista kaupallisella dna-testillä. Suosimalla jalostuksessa koiria ja yhdistelmiä, joilla ei ole kyseistä retrogeeniä, vältetään tuottamasta sairaudelle alttiita yksilöitä (Dickinson & Bannasch 2020).

Kromosomin 12 retrogeenin annoksen vaikutus ei ole vielä täysin tiedossa. Jos heterotsygoottisten (yksi kopio retrogeenistä) ja homotsygoottisten (kaksi kopiota retrogeenistä) koirien välillä olisi eroa sairastumisriskissä, saattaisi heterotsygoottisten koirien jalostuskäyttö hieman parantaa tilannetta roduissa, joissa retrogeenin esiintyvyys on korkea.

Lähes kaikissa tutkituissa roduissa on havaittu alleelivaihtelua, jota voidaan käyttää jalostusvalinnassa; joissakin roduissa vaihtelu on tosin hyvin vähäistä. Roduissa, joissa kromosomin 12 retrogeenin esiintyvyys on suhteellisen alhainen, pitäisi olla mahdollista vähentää retrogeenin yleisyyttä selvästi tai kokonaan poistaa se. Samalla tyyppi I välilevysairaus häviäisi lähes kokonaan (Brown ym. 2017, Dickinson & Bannasch 2020). Kromosomin 12 retrogeenin hävittäminen roduista ja jalostuslinjoista ei juurikaan muuttaisi koirien ilmiä: lyhytraajaisuutta aiheuttaa ensisijaisesti kromosomin 18 retrogeeni, joka voidaan säilyttää, jos sen aiheuttamia terveysriskejä saadaan vähennettyä jalostusohjelmien avulla.

Bannasch ja Bellone (2021) suosittelivat vähentämään retrogeeniä varovasti, koska sen vaikutustapa on vallitseva ja esiintymisfrekvenssi tietyissä roduissa korkea. Nopea karsiminen johtaa kannan perinnöllisen vaihtelun liialliseen kapenemiseen. Bannasch ja Bellone (2021) suosittelivat seuraavaa:

- Roduissa, joissa alleelin esiintymisfrekvenssi on alhainen (alle 0,25), retrogeeni voidaan karsia pois yhdessä sukupolvessa dna-testauksen avulla.
- Roduissa, joissa esiintymisfrekvenssi on välillä 0,25–0,5, karsiminen on suositeltavaa tehdä vähitellen useiden sukupolvien aikana, käyttämällä yhdistelmissä toisena osapuolena koiria, joilla on kaksi kopiota normaalista alleelistä.
- Rodut, joissa esiintymisfrekvenssi on korkeampi (yli 0,5), hyötyvät paljon hitaammasta karsinnasta, joka tehdään useiden sukupolvien aikana.
- Roduissa, joissa alleeli on fiksoitunut eikä normaali-alleelia esiinny ollenkaan, ei ole mahdollista karsia retrogeeniä tai vähentää sen esiintymistä ilman roturisteytyksiä. Nykytiedon mukaan retrogeenin esiintyvyyden vähentämisen tulisi kuitenkin olla jalostuksen prioriteettina (Dickinson & Bannasch 2020, Batchner ym. 2019).

UC Davisin eläinlääketieteen laboratorio on laskenut kromosomin 12 retrogeenin esiintymisfrekvenssejä eri koiraroduille. Aineisto päivittyy jatkuvasti, kun koiria testataan lisää. Aineistoon pääsee tutustumaan [tästä linkistä](#).

Pitkän aikavälin jalostusstrategia saattaa vaatia dna-testauksen ja heterotsygoottisten koirien jalostuskäytön sekä roturisteytyksen yhdistämisen – joissain roduissa mahdollisesti myös rotumääritelmien muutoksen (Dickinson & Bannasch 2020).

Roduissa, joissa retrogeeni on fiksoitunut, kuuluu roturisteytystenkin kanssa kaksi sukupolvea ennen kuin retrogeenin aiheuttama välilevysairauden riski pienenee. Kun yhdistetään homotsygootti koira sellaisen koiran kanssa, jolla ei ole retrogeeniä ollenkaan, kaikki jälkeläiset ovat kondrodystrofia retrogeenin kantajia. Jos näitä ensimmäisen polven (F1) risteytyksiä on tehty useita, voidaan niistä syntyneitä koiria yhdistää seuraavassa sukupolvessa (F2) keskenään, jolloin jälkeläisistä neljäsosalla ei ole retrogeeniä eikä sen tuomaa riskiä. Nämä F2-sukupolven koirat ovat perimältään 50 % alkuperäisrotua.

Jos taas F1-polven heterotsygootti koira yhdistetään sellaisen koiran kanssa, jolla ei ole retrogeeniä, on jälkeläisistä noin joka toinen retrogeenistä vapaa.

Takaisinristeytyksellä alkuperäiseen rotuun heti F1-sukupolven jälkeen ei saada aikaan retrogeenistä vapaita jälkeläisiä.

Röntgenseulonta

Selkärangan röntgenkuvauksella ei pystytä selvittämään varsinaisen välilevyrappeuman laajuutta. Röntgenissä havaittujen kalkkeutuneiden välilevyjen lukumäärän 24–48 kuukauden iässä on kuitenkin useassa tutkimuksessa esitetty olevan yhteydessä välilevytyräriskiin ja koiran oireiluun (Stigen ym. 2019; Lappalainen ym. 2014; Mørck Andersen & Marx 2014; Jensen ym. 2008; Mayhew ym. 2004). Osassa tutkimuksia oireilua on tosin selvitetty vain omistajakäytön syyistä eikä tarkempaa tyrädiagnoosia ole tehty. Jos omistajalla on ollut tiedossa koiran kalkkeutuneiden välilevyjen lukumäärä, on tämä saattanut vaikuttaa hänen arvioihinsa koiran oireilusta (ELL Sigitas Cizinauskas, sähköpostitiedonanto 13.12.2021).

Röntgenillä pystytään havaitsemaan noin 50–70 % kaikista kalkkeutumista (histopatologisella tutkimuksella 100 %; Rohdin ym. 2010; Stigen ym. 2019). Koirilla, joilla havaittiin ≥ 5 kalkkeutunutta välilevyä, todettiin 14–18-kertainen riski saada oireita verrattuna koiriin, joilla havaittiin alle 5 tai ei yhtään kalkkeumaa (Lappalainen ym. 2014, Bruun ym. 2020). Ensin mainituilla myös oireet olivat vakavammat. Koirat, joilla havaittiin vähemmän kalkkeumia, oireilivat myös iäkkäämpinä kuin koirat, joilla kalkkeutumia havaittiin enemmän (Lappalainen ym. 2014).

Kromosomin 12 retrogeenillä on yhteys röntgenillä havaittaviin kalkkeumiin: koirilla, joilla oli kaksi kopiota retrogeenistä, havaittiin 2,5-kertaa niin paljon välilevyjen kalkkeutumia kuin koirilla, joilla oli retrogeenistä yksi kopio (Batcher ym. 2019).

Sairauden perinnöllinen aiheuttaja on siis rappeuma ja kalkkeutuminen on rappeuman seuraus. Arvioimalla ja mittaamalla havaittavaa kalkkeutumista saatetaan päästä epäsuorasti kiinni siihen, mitä retrogeeni aiheuttaa. Jalostuskoirien röntgenseulonta on ainoa keino tehdä rodun sisäistä jalostusvalintaa, jos retrogeeni on rodussa hyvin yleinen tai fiksoitunut niin, ettei siitä vapaita koiria ole (Bruun ym. 2020). On kuitenkin epäselvää, kuinka tehokkaasti tämä lähestymistapa vähentää sairausriskiä, jos koirilla kuitenkin on välilevyjen rappeutumisen aiheuttava retrogeeni. Röntgenseulonnalla voidaan vähentää vain pienivaikutteisten geenimuotojen esiintyvyyttä.

Havaittujen kalkkeutumien lukumäärän korkeat periytymisasteet viittaavat siihen, että ainakin kalkkeutumien vähentäminen jalostuksen avulla voi olla suhteellisen nopeaa. Periytymisasteet ovat vaihdelleet mäyräkoirilla 0,15–0,87 välillä (Stigen & Christensen 1993, Jensen & Christensen 2000, Lappalainen ym. 2015). 0,87 on harvinaisen korkea periytymisaste, joka yleensä viittaa suurivaikutteisen geenin olemassaoloon – tässä tapauksessa tämä geeni näyttää olevan kromosomin 12 retrogeeni.

Suomalaisessa yli 1500 mäyräkoiran röntgentulokseen perustuvassa tutkimuksessa selvitettiin perinnöllistä edistymistä kalkkeutumien vähentämisessä vuosina 1997–2013 (Lappalainen ym. 2015). Edistymistä oli tapahtunut vain hieman. Syinä tähän tutkijat pitivät kuvattujen koirien alhaista lukumäärää (< 10 % rekisteröidyistä koirista) ja pientä valintapainetta, sillä jalostukseen käytettiin myös koiria, joilla havaittiin paljon kalkkeutuneita välilevyjä.

Standardoitu röntgenseulonta

Hyvinvointihaittojen vähentämiseksi tulee selvittää, vähentääkö röntgenseulonta välilevytyrien esiintyvyyttä riittävän tehokkaasti siirtymäkauden aikana. Tämä edellyttää tutkimusten pakollisuutta jalostuskoirille sekä riittävän tehokkaita jalostusrajoituksia. Edellytyksenä on myös tiedon keruu sairastavuudesta eri roduissa/jalostuslinjoissa. Muutokset sairastavuudessa kertovat jalostusohjelman tehosta.

Röntgendiagnostiikkaan perehtynyt eläinlääkäri voi antaa koiralle lausunnon röntgenillä havaittujen kalkkeumien lukumäärästä. Suomen Kennelliitto antaa tällä hetkellä (1.7.2022) lausuntoja seuraaville roduille: coton de tuléar, havannankoira, kiinanpalatsikoira (pekingeesi), länsigöötanmaanpystykorva, mäyräkoirat, ranskanbulldoggi, skyenterrieri, tiibetinspanieli sekä welsh corgi pembroke ja cardigan.

Röntgenkuvauksen suositeltu ikä on 24–42 kuukautta (Lappalainen 2021). Suomessa käytetään seuraavaa asteikkoa (Suomen Kennelliitto 2020a):

- IDD0, puhdas - Ei muutoksia
- IDD1, lievä - 1–2 osittain tai kokonaan kalkkeutunutta välilevyä
- IDD2, keskivaikea - 3–4 osittain tai kokonaan kalkkeutunutta välilevyä
- IDD3, vaikea - 5 tai enemmän osittain tai kokonaan kalkkeutunutta välilevyä.

Jalostuksessa tulee suosia koiria, joilla havaittuja kalkkeumia on mahdollisimman vähän (Lappalainen ym. 2014, Rohdin ym. 2010, Chai ym. 2018, Jensen ym. 2008). Varsinkin koirat, joilla havaitaan enemmän kuin viisi kalkkeutumaa (IDD3-tulos), tulee karsia pois jalostuksesta.

5.5.2. Kasvulevyjen enneaikainen sulkeutuminen

Lyhytraajaisilla koirilla esiintyy sekä etu- että takaraajojen taipumista, joiden syynä on kasvulevyjen enneaikainen sulkeutuminen.

Sääriluun kasvulevyn liian aikainen sulkeutuminen aiheuttaa takajalan taipumisen kintereestä sisäänpäin (ns. pes varus). Sääriluun ulkoreuna kasvaa sisäreunaa pidemmäksi aiheuttaen jalan alaosan taipumisen sääriluun ja kintereen telaluun välisestä nivelestä sisäänpäin kohti keskilinjaa. Tila kehittyy noin puolen vuoden iässä (Ramadan ja Vaughan 1979). Pes varukseen voi liittyä myös polvilumpion sijoiltaanmeno. Englannissa vuonna 2015 tehdyssä terveystutkimuksessa pes varus -diagnoosi oli 0,9 prosentilla mäyräkoirista. Lievät tapaukset jäävät kuitenkin todennäköisesti diagnosoimatta (Dachshund Health UK).

Kyynärluun alapään kasvulevyn enneaikainen sulkeutuminen (premature closure of the distal ulnar physis, PCDUP) johtaa liian aikaiseen kyynärluun kasvun tyrehtymiseen. Tästä taas aiheutuu kyynär- ja varttinäluun epäsynkroninen kasvu. Varttinäluun jatkaessa kasvuaan luiden mittasuhteet muuttuvat epänormaaleiksi. Kyynärluuhun nähden liian pitkä varttinäluu muodostaa portaan nivelpintaan tai varttinäluusta tulee liioitellun käyrä (Kuva 8). Se kiertyy kyynärluun ympärille ja aiheuttaa raajan kiertymisen ulospäin keskiakselista. Näin muodostuu lyhytraajaisille koirille tyypillinen, ns. valgus-asento: tassut kiertyvät ulospäin ja ranteet taipuvat sisäänpäin (ks. mäyräkoira Kuvassa 7 s. 53). Joskus varttinäluun yläpää menee osittain sijoiltaan.

Kyynärnivessä kasvulevyjen enneaikainen sulkeutuminen aiheuttaa nivelen osien keskinäistä yhteensopimattomuutta eli **inkongruenssia**. Inkongruenssi on yksi kyynärnivelen kehityshäiriön eli kyynärniveldysplasian muoto. Inkongruentissa kyynärnivessä olka- ja kyynärluun välinen nivelrako on leventynyt, eikä kyynärluun telalovi myötäile tiiviisti olkaluun telaa, kuten sen pitäisi tehdä. Kyynär- ja varttinäluun välillä voi myös olla porras.

Kyynärnivelen inkongruenssin etiologiaa, hyvinvointihaittoja ja hoitomahdollisuuksia on käsitelty kattavasti Ollilan kirjallisuuskatsauksessa (2015) ja Koskisen lisensiaatintutkielmassa (2016), joita on tässä käytetty pääasiallisina lähteinä.

Lappalaisen ym. (2023) tutkimuksessa kolmella rodulla inkongruenssia esiintyi suurimmalla osalla tutkituista koirista: mäyräkoirilla 92 %, skyenterriereillä 96 % ja glen of imaalinterriereillä 73 %. Kahden vakavimman asteen esiintyvyyttä oli mäyräkoirilla 13 %, skyenterriereillä 39 % ja glen of imaalinterriereillä 5 %. Otos ei kuitenkaan ollut satunnaistettu, joten lukuja ei voi yleistää rotuihin.

Jo 1970-luvulla inkongruenssin osoitettiin olevan yhteydessä lyhytraajaisuuden lisäksi yksilön perinnölliseen alttiuteen (Rasmussen ja Reimann 1977). Skyenterriereillä on esitetty resessiivistä periytymismuotoa epätäydellisellä ilmenemisellä (Lau 1977); tämä kuvaus sopii myös monigeeniseen, etujalan rakenteeseen liittyvään periytymismuotoon.



Kuva 8. Kynnärnivelen inkongruenssi. Kuva: Anu Lappalainen.

Hyvinvointihaitat

Kynnärnivelen inkongruenssin ensimmäiset kliiniset oireet ovat yleensä kipua ja ontuminen. Lappalaisen tutkimuksessa (2016) skyenterrierillä noin kolmasosa pennuista ontui kasvun aikana ja osa myös aikuisena. Koirat, joilla havaittiin röntgenkuvin kohtalainen tai voimakas inkongruenssi olivat niitä, jotka ontuivat pentuina tai aikuisina. Tutkimuksessa oli mukana 50 koiraa, joista kaikki aikuisina ontuneet olivat ontuneet myös kasvuiässä.

Inkongruenssin takia kynnärniveli ei ojennu kunnolla, ja osalle koirista kynnärnivelen taivutus tuottaa kipua. Raajan koukistus ja ojennus tuotetaan pelkästään olkanivelestä (Lau 1977, Ramadan ja Vaughan 1978), joka kuormittuu. Lappalaisen ym. (2023) tutkimuksessa runsaalla neljänneksellä (27 %) mäyräkoirista havaittiin olkanivelessä kipua. Skyenterriereillä tämä osuus oli 10 % ja glen of imaalinterriereillä 5 %.

Kun koira ei normaalista askeltavasta poiketen taivuta kynnärniveltä juuri lainkaan, liike jää matalaksi ja melovaksi. Tämä aiheuttaa etenkin iäkkäillä koirilla etutassujen keskimmäisten varpaiden kynsien yläpinnan kulumisen tassujen raahatessa maahan, kun jalkaa viedään eteen (ELL Juha Kallio, sähköpostitiedonanto 5.1.2022).

Kynnärnivelen inkongruenssi ja raajojen kiertyminen ja taipuminen aiheuttavat nivelrikkoa, kroonista kipua ja ontumista sekä rajoittavat raajan liikkeitä (Lappalainen ym. 2023). Inkongruenssi rajoittaa olkanivelen ojentumista. Lappalaisen ym. (2023) tutkimuksessa koirilla, joilla oli vakavampiasteinen inkongruenssi, oli myös lyhyemmät eturaajat verrattuna koiriin, joilla inkongruenssi oli lievempää.

Knappin ym. (2016) tutkimuksen mukaan inkongruenssin aiheuttaman kynnärnivelsairauden todennäköisyys on lyhytraajaisilla koirilla 3,5-kertainen normaaliraajaisiin koiriin verrattuna.

Lyhytraajaisuuden aiheuttamat muutokset siinä, miten koira käyttää raajojaan, voivat aiheuttaa mekaanista rasitusta luissa, nivelissä, nivelsiteissä, jänteissä ja lihaksissa. Lisääntyvä valgus

on yhteydessä olkanivelen kipuun ja omistajan havaitsemaan ontumiseen; myös ranteen koukistuminen sekä kyynärnivelen ja olkanivelen ojentuminen on vähäisempää, kun valgus lisääntyy (Lappalainen ym. 2023). Eturaajojen kiertyminen taas vaikuttaa etenkin ranteeseen aiheuttaen kipua ja ontumista sekä rajoittaen ranteen koukistumista ja ojentumista.

Jos raajojen virheasennot muuttavat myös tassun asentoa, tassujen iho ja pehmytkudokset voivat kuluu. Virheasentojen ja vääränlaisen painonkannon myötä tassuihin voi muodostua callusta: iho paksuntuu ja halkeilee. Tassut saattavat tulehtua (ks. luku 5.2.2). Hyvin lyhyissä ja vääntyneissä raajoissa virheasennot aiheuttavat myös raajojen hankautumista rintakehään (Kirsti Schildt, suullinen tiedonanto).

Takaraajojen pes varus aiheuttaa lievimmillään koiran länkisäärisyyden. Vakavimmillaan koiralla on liikkumisvaikeuksia. Hoitamattomana vakava tila johtaa kipua aiheuttavaan, invalidisoivaan nivelrikkoon (Dachshund Health UK).

Raajojen virheasunnoista johtuvat nivelongelmat ja -kivut ilmenevät usein selkeämmin vasta koiran ikääntyessä ja kun sairaus on edennyt pitkälle.

Hoitomahdollisuudet

Kyynärnivelen inkongruenssi vaatii usein oireilevien koirien kirurgista hoitoa. Yleisin leikkauksen menetelmä on kyynärluun alaosan katkaisu. Leikkaus tulisi tehdä riittävän ajoissa, jolloin kyynärvarren luiden nivelpintojen porrastus voi vielä korjaantua.

Useista leikkaustekniikoista on raportoitu kohtalaisia tai hyviä tuloksia, tosin kondrodystrofisten koirien lukumäärä on tutkimuksissa ollut pieni. Nivelrikon kehittymis- ja etenemisennusteeseen vaikuttaa ennen leikkausta kliinisesti havaittavista asioista pääasiassa inkongruenssi ja valgus-asennon voimakkuus.

Asentovirheistä johtuvan tassutulehduksen hoito on usein haastavaa, eikä parantavaa hoitoa välttämättä ole. Jos asentovirhe voidaan korjata kirurgisesti, poistuu myös tulehduksen aiheuttaja.

Takaraajojen pes varus -diagnoosi varmistetaan röntgenkuvauksella. Vakava pes varus hoidetaan kirurgisesti. Ajoissa tehdyn leikkauksen ennuste on hyvä (Johnson ym. 1989, Dachshund Health UK).

Jalostus – etu- ja takaraajojen rakenne

Raajojen taipumista ja kiertymistä voidaan vähentää suosimalla jalostuksessa koiria, joilla etu- ja takaraajojen rakenne ja asento ovat normaalit (kuvaesimerkkejä esim. (Mujunen 2015). Runsasturkkisilla roduilla rakenteen arvostelu voi olla haastavaa, koska etujalkojen rakenne ja kulmautuminen eivät näy turkin alta. Myös trimmaus voi peittää näkyvistä asentovirheet ja jalkojen käyryden. Lappalainen ym. (2023) ovat kehittäneet mittausmenetelmän, jolla seisovalta koiralta voidaan mitata ranteiden taipumista ja tassujen uloskiertymistä.

Koirien pes varukselle ja pes valgukselle ei ole arvioitu periytymisasteita; siniketuilla pes valguksen periytymisasteen arvio on 0,11 (Kempe ym. 2021).

Kromosomin 18 FGF4-retrogeenin osalta heterotsygooteilla koirilla on homotsygoottisia koiria pidemmät raajat ja näin ollen todennäköisesti myös pienempi rakennevikojen riski. Suurin

riski taas on todennäköisesti kummankin retrogeenin osalta homotsygooteilla koirilla. Retrogeenit kopiomäärineen (0, 1 tai 2) voidaan todeta koiran genomista kaupallisella dna-testillä.

Ollilan kirjallisuuskatsauksessa (2015) kiinnitettiin huomiota joidenkin lyhytraajaisten koirarotujen rotumääritelmiin. Niissä luonnehditaan toivottuina ominaisuuksia, joita edellä on lueteltu kyynärnivelen kasvuhäiriöstä johtuviksi, kipua aiheuttaviksi tai niistä johtuviksi piirteiksi.

Ollila (2015) toteaa: *Esimerkiksi eturaajojen liikkeet "matalat" tai "ei liioitellun korkeat" (Kennelliitto 2014) ovat yhteneväiset Laun (1977) kuvailemien oireiden kanssa: kasvulevyn ennenaikaisesta sulkeutumisesta sairastavien skyenterriereiden eturaajojen liikkeet olivat matalat, koska raajan koukistus ja ojennus tuotettiin pelkästään olkapäästä. Rotumääritelmät kuvaavat osalla lyhytraajaisista roduista ihanneyksilöä myös seuraavasti:*

- *eturaajat "käyrät" tai "hieman kaarevat",*
- *kyynärvarret "edestä katsottuna yläosastaan hieman kaarevat" tai "hieman kaareutuneet"*
- *etutassut "hieman ulospäin kääntyneet" tai "hieman ulkokierteiset" (Kennelliitto 2014).*

Ollila toteaa, että edellä kuvatut rotumääritelmän vaatimukset ovat kasvulevyjen ennenaikaiseen sulkeutumiseen liittyviä ominaisuuksia. Inkongruenssi näkyy nimenomaan koiran eturaajojen liikkeessä: liike on melova, kun koira heilauttaa eturaajat ulkokautta eteen.

Lappalainen ym. (2023) kehottaa tarkastelemaan lyhytraajaisten koirien rotumääritelmiä ja muuttamaan kohdat, joissa nyt tavoitellaan hyvinvointihaittoja aiheuttavaa eturaajan rakennetta.

Jalostus – röntgenseulonta

Kyynärnivelen inkongruenssi diagnosoidaan röntgenkuvista. Inkongruenssi tulee parhaiten esille kyynärnivelen kohdistetussa mediolateraalikuvassa, jossa kyynärnivelen kulmassa ja koko kyynärvarsi näkyy (Lappalainen 2020).

Inkongruenssin ehkäisemiseen on kehitetty röntgenseulontamenetelmä (Lappalainen ym. 2016), joka on käytössä Suomen Kennelliitossa (Suomen Kennelliitto 2021b). Inkongruenssilausuntoja annetaan tällä hetkellä (1.7.2022) seuraaville roduille: alppienajokoira, kaikki bassetit paitsi basset hound ja grand basset bichon frisé, griffon vendéen, cairnterrieri, ceskyterrieri, coton de tuléar, dandiedinmontinterrieri, dreeveri, glen of imaalinterreri, havannankoira, kii-nanpalatsikoira, lhasa apso, länsigöötanmaanpystykorva, lancashirenkarjakoira, maltankoira, mopsi, mäyräkoirat, norfolkinterrieri, norwichinterrieri, pieni portugalinpodengo, ranskanbulldoggi, sealyhaminterrieri, shih tzu, skyenterrieri, skotlanninterrieri, tiibetinspanieli, valkoinen länsiylämaaninterrieri, venäjänbolonka sekä welsh corgit.

Jalostusta varten tutkittavan koiran on oltava iältään vähintään 12 kk; koiran nivelten normaali rakenne voidaan siis todeta aikaisintaan tässä iässä. Asteikko perustuu olkakyyntäluunivelen nivelraon leveimmän kohdan mittaamiseen ja luupiikkien esiintymiseen. Nivelten epäyhdenmukaisuus arvioidaan asteikolla INC0–INC3 seuraavasti (Lappalainen ym. 2016):

- INC0 (normaali)
 - Nivelrako on kapea ja tasainen, kyynär- ja varttinäluun välillä ei ole porrasta. Ei nivelrikkoon viittaavia muutoksia.

- INC1 (lievä)
 - Nivelrako ei ole täysin kapea ja tasainen: kyynär- ja värttinäluun välillä on pieni porras tai nivelraossa olka- ja kyynärluun välillä on korkeintaan 2 mm leveä rako. Ei nivelrikkoon viittaavia muutoksia.
- INC2 (kohtalainen)
 - Nivelrako ei ole kapea ja tasainen: kyynär- ja värttinäluun välillä on porras tai nivelraossa (incisura trochlearis) olka- ja kyynärluun välillä on 2–3 mm leveä rako.
- INC3 (vaikea)
 - Nivelraossa olka- ja kyynärluun välillä 3 mm tai sitä leveämpi rako tai kyynär- ja värttinäluun välillä on porras, tai nivel on muuten selvästi epämuotoinen.

INC2- ja INC3-kyynärnivelet ovat selvästi epänormaaleja ja altistavat kyynärnivelen nivelrikkolle.

5.6. Polvinivel

Koirien polvinivelen sairauksia ovat esimerkiksi ristsidevaurio, polvilumpion sijoiltaanmeno (patellalukaatio), osteokondroosi ja nivelrikko, jotka kaikki kuuluvat koirien yleisimpiin tuki- ja liikuntaelinsairauksiin (Johnson ym. 1994). Suurin osa näistä sairauksista on kivuliaita, alkavat nuorena tai keski-iässä ja etenevät usein kroonisiksi, aiheuttaen hyvinvointihaittaa huomattavan pitkän ajanjakson sairastuneiden yksilöiden elämästä (mm. Guthrie ym. 2012, Taylor-Brown ym. 2015, O'Neill ym. 2016).

Ristsidevaurion esiintyvyydeksi koirilla on arvioitu 0,56–2,55 % (Taylor-Brown ym. 2015, Witsberger ym. 2018, Adams ym. 2011, Nečas ym. 2000), osteokondroosin 0,02–0,06 % (Johnson ym. 1994, LaFond ym. 2002) ja polvilumpion sijoiltaanmenon 1,3 prosentista tiettyjen rotujen 12–52 prosenttiin. Nämä arviot perustuvat ulkomaisiin eläinlääkäriaineistoihin sekä jalostusta varten tehtäviin seulontatutkimuksiin (O'Neill ym. 2016, LaFond ym. 2002, Lavrijsen ym. 2013, Wangdee ym. 2014, Nilsson ym. 2018, Suomen Kennelliitto jalostustietojärjestelmä).

Engdahl ym. (2021) tutkivat ruotsalaista vakuutusyhtiöaineistoa, johon kuului lähes 600 000 vakuutettua koira ja yli 1,7 miljoonaa koirariskivuotta. Koirariskivuosissa on huomioitu todellinen aika, jonka kukin aineiston koira oli vakuutettu (yhden vuoden ajan vakuutettu koira = 1,0 koirariskivuos; 6 kk ajan vakuutettu koira = 0,5 koirariskivuotta). Aineisto sisälsi yhteensä 93 erilaista polviniveleen liittyvää diagnoosia 9624 koiralla vuosina 2011–2016. Polviongelmien esiintyvyyttä oli 55,4 tapausta 10000 koirariskivuotta kohden. Mediaani-ikä ensimmäiselle polvidiagnoosille oli 5,6 vuotta.

Engdahlin ym. (2021) aineistossa yleisimmät korvaustapahtumiin liittyvät polvidiagnoosit olivat:

- ristsidevauriot (osuus polvitapahtumista 43,5 %)
- polvilumpion sijoiltaanmeno (29,8 %)
- kipu tai määrittelemättömät polvioireet (21,2 %)
- rappeuttavat muutokset (11,6 %) ja
- nivelrikko (6,8 %).

Lisäksi seuraavia diagnooseja tavattiin yleisesti, mutta niiden kunkin osuus kaikista polvita-
pahtumista oli alle 5 %:

- trauman myötä syntyneet vammat
- nivelkierukkavammat
- osteokondroosi
- murtuma
- kasvain
- muut epämuodostumat ja kasvuhäiriöt sekä
- immuunivälitteinen ja tulehdus.

Ristisidevaurioiden ja polvilumpion sijoiltaanmenon osuudet ovat todennäköisesti esitettyä
suurempia, koska osa tapauksista lienee mennyt luokkaan 'kipu tai määrittelemättömät pol-
vioireet'. Esimerkiksi ristisidevauriossa polvi oireilee yleensä jo ristisiteen rappeutuessa ja pet-
täessä asteittain, ja varsinainen diagnoosi saattaa selvitä vasta siteen katketessa lopullisesti.

Ristisidevaurio oli kolmen yleisimmän diagnoosin joukossa kaikissa niissä 12 rodussa, jotka
muodostivat suurimman osan polviin liittyvistä korvaustapahtumista. Näistä 12 rodusta kai-
killa pienikokoisilla polvilumpion sijoiltaanmeno oli kahden yleisimmän diagnoosin joukossa,
mutta suurikokoisilla ei edes viiden yleisimmän joukossa.

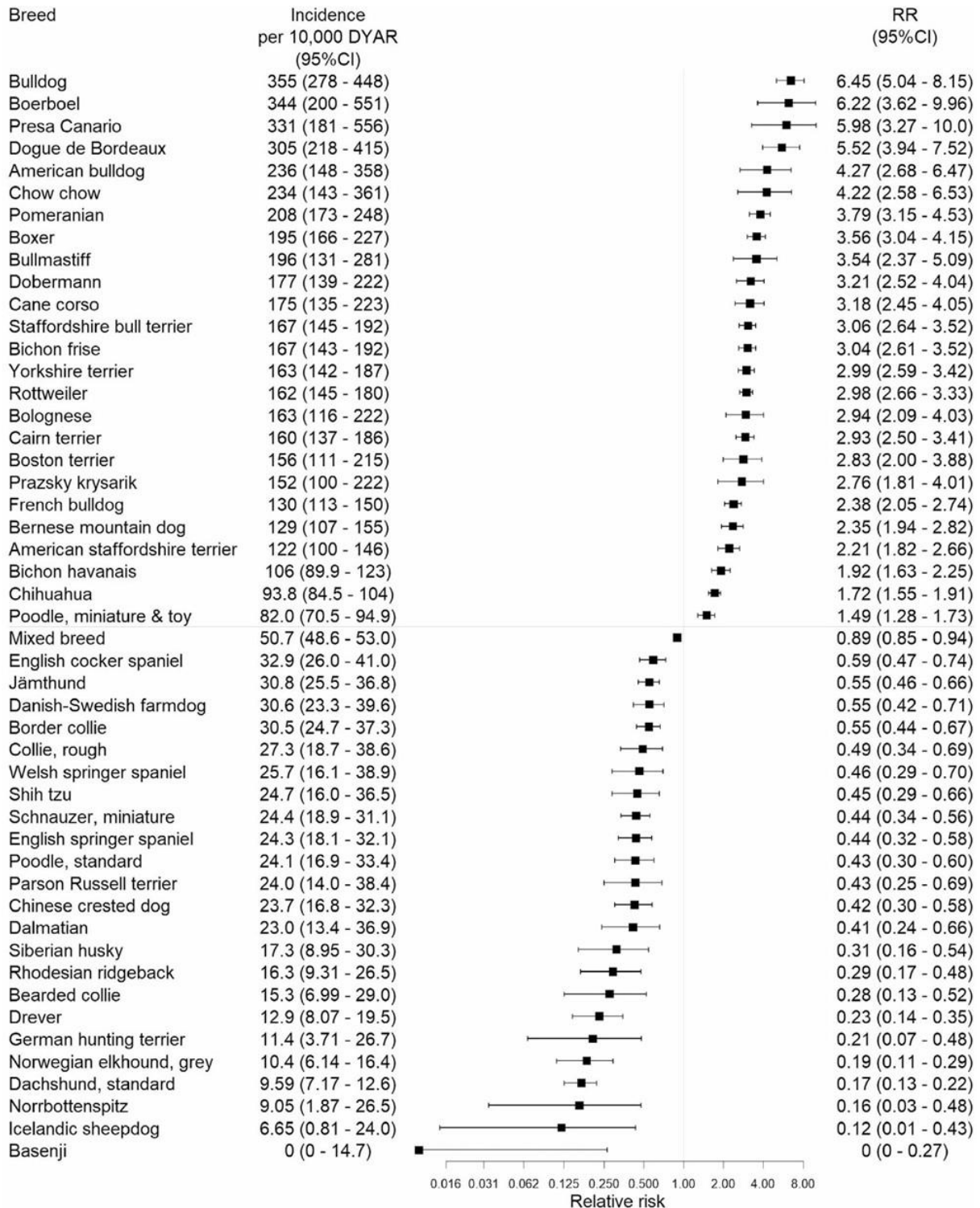
Roturyhmittäin tarkasteltuna kolmella ryhmällä oli suurempi suhteellinen riski polvisairauksiin
kuin kaikilla aineiston koirilla keskimäärin:

- pinsarit, snautserit ja molossit
- terrierit sekä
- seura- ja kääpiökoirat.

Muilla roturyhmillä suhteellinen riski oli pienempi kuin kaikilla aineiston koirilla keskimäärin.

Korkein suhteellinen polvisairauksien riski oli englanninbulldoggilla, boerboelilla, kanarian-
doggilla, bordeauxindoggilla ja amerikanbulldoggilla (Taulukko 11). Suhteellinen riski oli 25
rodulla merkitsevästi suurempi ja 24 rodulla pienempi kuin kaikilla koirilla keskimäärin. Joillain
roduilla, kuten rottweiler ja labradorinnoutaja, esiintyi etupäässä ristisidevaurioita, kun taas
toisilla, kuten chihuahualla, polvilumpion sijoiltaanmenoa. Toisaalta oli rotuja, esimerkiksi kää-
piö- ja toyvillakoirat, bichon frise ja yorkshirenterrieri, joilla esiintyi kumpaakin.

Taulukko 11. Rodut, joilla polviongelmien suhteellinen riski oli korkein ja matalin (Engdahl ym. 2021). RR = 0.5 tarkoittaa kaksinkertaisesti pienempää riskiä kuin kaikilla aineiston koirilla keskimäärin, RR = 0.125 kahdeksan kertaa pienempää riskiä, jne. (CI = luo luottamusväli, DYAR = koirariskivuosi). Saksanpaimenkoira, jackrussellinterrieri, kultainenoutaja ja labradorinnoutaja puuttuvat taulukosta, koska niillä tilastolliset merkitsevyydet eivät täyttäneet tutkijoiden asettamia kriteerejä.



mediaalisesti (sisäänpäin), lateraalisesti (ulospäin) tai kumpaankin suuntaan. Pienikokoisilla koirilla lumpio luistaa yleensä sisäänpäin (Lappalainen 2016) ja suurikokoisilla ulospäin.

Polvinivel on koiran syntyessä tyypillisesti normaali (mm. LaFond ym. 2002), mutta ongelmia kehittyä koiran kasvaessa. Aluksi sairaus voi olla oireeton, mutta myöhemmin koiralle voi kehittyä nivelrikkoa sekä kroonista kipua ja ontumista. Polvilumpion liukuminen pois ja takaisin uralleen estää koiraa taivuttamasta polveaan ja voi aiheuttaa voimakasta kitkaa ja nivelten pintojen hankausta, mikä johtaa nivelrikkoon. Joillakin koirilla polvilumpio on pysyvästi poissa urastaan, mikä aiheuttaa pysyvän invaliditeetin (O'Neill ym. 2016).

Kun polvilumpio on sijoiltaan, koiralle voi aiheutua kipua johtuen nivelsiteiden venymisestä ja luun epänormaalista asennosta. Kivun voimakkuus riippuu luksaation luonteesta, vakavuusasteesta ja kestosta sekä taustalla olevien rakennevikojen luonteesta. Suurimmalla osalla luksaatiokoirista on pidempiaikaisesti vähintään lievää kipua ja liikkumisvaikeutta (UFAW 2011). Polvilumpion sijoiltaanmenoon liittyvä polvinivelen toiminnallinen asennonmuutos altistaa myös ristisidevaurioille.

Koirien hyvinvointia ajatellen nuorella iällä puhkeavat krooniset sairaudet, jotka eivät selvästi lyhennä elinikää, voivat olla merkittävä hyvinvointihaitta, varsinkin jos niiden esiintyvyys ja vakavuusaste ovat korkeita (Collins ym. 2010). Polvilumpion sijoiltaanmenoa tavataan tyypillisesti nuoresta iästä lähtien (O'Neill ym. 2016, Bound ym. 2009, Hayes ym. 1994). Vaikka sairaus voi aluksi olla oireeton, saattaa koiralle kuitenkin sen seurauksena kehittyä nivelrikkoa, kroonista kipua ja ontumista (Gibbons ym. 2006, Hulse 1981, Vidoni ym. 2006).

Hyvinvointihaittojen osalta polvilumpion sijoiltaanmenoa on esitetty yhdeksi viidestä tärkeimmästä koirien perinnöllisestä sairaudesta (Priester 1972, Hodgman 1963). Tutkimukset ovat vanhoja, mutta niiden luettelot koirien yleisimmistä perinnöllisistä sairauksista ovat tänäkin päivänä ajankohtaisia.

Esiintyvyys

Polvilumpion sijoiltaanmenon esiintyvyys on tietyillä koiraroduilla korkea, ja oireet alkavat nuorena. Sijoiltaanmenoa esiintyy suhteellisen runsaasti kääpiökoirilla sekä myös sellaisilla suuremmilla koirilla, joilla on suora takajalka (mm. LaFond ym. 2002, Vidoni ym. 2006, Lappalainen 2016).

Esiintyvyys on raportoitu korkeaksi muun muassa seuraavilla roduilla:

- pomeranian (O'Neill ym. 2016, Hodgman 1963, Priester 1972, LaFond ym. 2002, OFA 2021: tutkituista sairaita 30 %)
- chihuahua (Engdahl ym. 2021a, O'Neill ym. 2016, Hodgman 1963, Priester 1972)
- australianterrieri (OFA 2021: tutkituista sairaita 18 %)
- cairnterrieri (Hodgman 1963)
- silkkiterrieri (LaFond ym. 2002)
- yorkshireterrieri (Engdahl ym. 2021a, O'Neill ym. 2016, Hodgman 1963, Priester 1972, OFA 2021: tutkituista sairaita 18 %)
- kääpiöpinseri (LaFond ym. 2002)
- villakoirat (Engdahl ym. 2021a, Hodgman 1963, Priester 1972)
- bostoninterrieri (Priester 1972)
- ranskanbulldoggi (Engdahl ym. 2021a, O'Neill ym. 2016)

- bichon frisé (Engdahl ym. 2021a)
- jackrussellinterrieri (Engdahl ym. 2021a)
- labradorinnoutaja (Gibbons ym. 2006, Bound ym. 2009).

Vertailtaessa sairauden esiintymistä eri koiraroduilla ja -tyypeillä tulee absoluuttisten tapauslukujen sijaan käyttö suhteellista riskiä. Suhteellisessa riskissä huomioidaan rodun/tyypin yksilöiden lukumäärä aineistossa, jolloin suosittujen rotujen suuri yksilömäärä ei näennäisesti kasvata niillä esiintyvien, sinänsä harvinaisten sairauksien merkitystä koirapopulaatiossa.

O'Neill ym. (2016) raportoivat 12 rodun olevan monirotuisia koiria alttiimpia hoitoa vaativalle polvilumpion sijoiltaanmenolle (Taulukko 12).

Taulukko 12. Polvilumpion sijoiltaanmenon esiintyvyyt  englantilaisessa el inl  k riaineistossa (O'Neill ym. 2016). Vertailutasona monirotuinen.

Rotu	Koirien lkm aineistossa	Esiintyvyyt� (%)
Pomeranian	1040	6,5
Yorkshirenterrieri	6980	5,4
Chihuahua	4619	4,9
Ranskanbulldoggi	1280	4,0
Lhasa apso	1686	3,8
Cavalier kingcharlesinspanieli	4461	3,8
Bichon frisé	2839	3,8
Mopsi	1998	3,5
Englanninbulldoggi	1786	2,9
Valk. länsiylämaanterrieri	5275	2,5
Jackrussellinterrieri	13520	1,7
Shih tzu	4151	1,4
Monirotuinen	47300	1,2
Staffordshirenbullderrieri	16746	0,5

Suomalaisissa jalostusta varten tehtyjen seulontatutkimusten tilastoissa polvilumpion sijoiltaanmenoa esiintyy joissain roduissa lähes joka toisella koiralla. Esimerkiksi vuosina 2014–2018 syntyneistä, tutkituista pomeranianeista sijoiltaanmeno todettiin 44, yorkshirenterriereist  52 ja chihuahuoista 31 prosentilla (Kennelliiton jalostustietojärjestelmä). Seulontatutkimusaineistojen esiintymisfrekvenssit ovat tyypillisesti eläinlääkäri- ja vakuutusyhti aineistoja korkeammat, koska jälkimmäisissä ovat mukana vain hoidetut ja/tai el inl  k rikuluvakuutuksen omavastuun ylittäneet tapaukset.

Polvilumpion sijoiltaanmenon esiintyvyyt  on monella rodulla varsinkin seulontatutkimuksiin perustuvien tilastojen valossa huomattavan korkea. Pahimmat tapaukset eivät aina edes päädy näihin tilastoihin: sairaus oireilee tyypillisesti jo ennen seulontaik  , jolloin se hoidetaan kirurgisesti, eikä koira saa virallista lausuntoa ollenkaan. Tiedetään myös tapauksia, joissa koira on viety seulontatutkimukseen sen toivuttua polvilumpion korjaavasta leikkauksesta, jolloin sen tulos ei en  kuuva alkuperäistä tilannetta.

Periytymismuoto

Polvilumpion sijoiltaanmeno on monitekijäinen sairaus, johon vaikuttavat sekä geenit että ympäristö. Sairaudelle on paikannettu joitakin geenilokuksia ja kandidaattigeenejä genomisen jalostuksen toivossa (Lavriksen ym. 2014, Soontornvipart ym. 2013, Srinarang ym. 2018). Minkäänlaisia dna-testejä ei kuitenkaan vielä ole tarjolla. Mediaalinen ja lateraalinen muoto voivat olla geneettisesti eri sairauksia, jolloin niihin vaikuttaisivat eri geenit (Ruotanen 2016).

Arvioidut periytymisasteet ovat vaihdelleet hyvin matalasta kohtalaiseen tai korkeaan, riippuen rodusta sekä käytetystä tilastollisesta arviointimallista:

- sileäkarvainennoutaja 0,17 (Lavriksen ym. 2013)
- chihuahua 0,18–0,25 (Nilsson ym. 2018, Ruotanen 2020, Zanders 2014)
- bichon frisé 0,18–0,21 (Nilsson ym. 2018, Zanders 2014)
- kooikerhondje 0,27 (Wangdee ym. 2014)
- pomeranian 0,03–0,44 (Ruotanen 2020, Zanders 2014, Wangdee ym. 2017)
- ranskanbulldoggi 0,03 (Zanders 2014)
- suomenpystykorva 0,17 (Ruotanen 2020)
- japaninpystykorva 0,06 (Ruotanen 2020).

Matala periytymisaste voi tarkoittaa, ettei rodussa ole juurikaan alleelivaihtoehtoja ominaisuuden muuttamiseksi jalostusvalinnan keinoin. Se voi myös tarkoittaa, ettei ominaisuuden mittausta- tai luokittelusysteemi ole soveltuva koirien välisten erojen havainnointiin.

Ruotanen (2020) selvitti maisterintutkielmassaan myös vasemman ja oikean polven geneettistä korrelaatiota, joka oli kaikissa neljässä rodussa 1. Tämä viittaa siihen, että geneettisesti kyseessä on sama ominaisuus.

Altistavat tekijät

Polvilumpion sijoiltaanmeno on yhteydessä pieneen kokoon ja erityisesti pieniin raajoihin: pienikokoisten koirarotujen sairastumisriski verrattuna suurempiin rotuihin on raportoitu 12-kertaiseksi (Priester 1972, Hayes ym. 1994, Hulse 1981, Asher ym. 2009). Pienikokoisuuden ja patellaluksaation yhteydestä ovat raportoineet myös Priester (1972), Vidoni ym. (2006) ja Chase ym. (2009). Chase ym. (2009) löysivät yhteyden IGF1-geenin (insulin-like growth factor 1) ja patellaluksaation väliltä. IGF1 koodaa proteiinia, joka edistää kasvua. Jalostusvalinta pientä kokoa suosivasti on siis voinut lisätä myös patellaluksaatiota.

Sijoiltaanmenolle altistavat polvinivelen rakenteelliset heikkoudet, joissa jalka-asento on virheellinen ja polvilumpion telaurat liian matalat (Lappalainen 2016). Koirarotujen rakenteen jalostus tietynlaiseksi on saattanut tahattomasti aiheuttaa esimerkiksi reisi- ja sääriluiden asentovirheitä, jotka ovat lumpion sijoiltaanmenon tärkein syy (O'Neill ym. 2016).

Länkisäärisissä takaraajoissa nelipäinen reisilihas aiheuttaa polven ojentamisen lisäksi voiman, joka vetää lumbiota pois paikoiltaan sisään päin. Pihtipolvinen asento taas altistaa ulospäin tapahtuvalle sijoiltaanmenolle. Sääriluun asentovirheistä yleisin on sääriluun alaosan kiertyminen ulospäin. Lumpion sivusiteet voivat pitää lumbiota paikoillaan huolimatta sivulle vetävästä epänormaalista voimasta, mutta aikaa myöten sivusiteet venyvät ja lumbio alkaa liikkua pois urastaan (Eskelinen 2018, Soparat ym. 2012, Fitzpatrick ym. 2012).

Vakavimpia sijoiltaanmenon asteita sairastavilla pomeranianeilla on raportoitu yhä monimutkaisempia raajan epämuodostumia, kuten reisiluun lisääntyntä kiertymistä (Soparat ym. 2012).

Muiksi riskitekijöiksi on tunnistettu mm. sukupuoli (nartuilla uroksia enemmän; O'Neill ym. 2016, Bound ym. 2009, Daems ym. 2009, Priester 1972), kastrointi/sterilointi (Vidoni ym. 2006, O'Neill ym. 2006) sekä paino alle rodun keskitason (O'Neill ym. 2016).

Sijoiltaanmenon arviointi

Polvilumpion sijoiltaanmeno arvioidaan tunnustelemalla ja manipuloimalla polviniveltä. Suomen Kennelliiton voimassa olevat arviointiohjeet perustuvat niin kutsuttuun Putnamin (1968) arvosteluasteikkoon:

- Aste 0 - Polvilumpio ei luksoidu.
- Aste I - Polvinivel on lähes normaali. Polvilumpiota voidaan liikutella helpommin kuin normaalisti ja se saadaan luksoitumaan, mikäli polvea samalla ojennetaan. Polvilumpio saattaa luksoitua ajoittain, mutta se palautuu itsestään paikoilleen. Polvilumpion suoran siteen kiinnityskohta saattaa olla lievästi kiertynyt.
- Aste II - Polvilumpio on tavallisesti paikoillaan raajan ollessa ojennettuna. Lumpio luksoituu polvea koukistettaessa tai kierrettäessä ja pysyy poissa telaurasta, kunnes se asetetaan takaisin paikoilleen. Sääriluun yläosa on kiertynyt jopa 30 astetta sisäänpäin (pienet koirat).
- Aste III - Polvilumpio on yleensä luksoituneena. Lumpio saadaan asetettua tilapäisesti paikoilleen. Sääriluun yläosa on kiertynyt jopa 30–60 astetta.
- Aste IV - Polvilumpio on pysyvästi sijoiltaan, eikä se pysy telaurassa ilman leikkausta. Sääriluun yläosa kiertynyt jopa 90 astetta.

Kliinisten haittojen riski nousee selkeästi, kun luksaatio yleistyy ja polvilumpio alkaa olla enemmän sijoiltaan kuin paikallaan. II- ja III-asteen luksaatioissa koiralla havaitaan selviä liikumisvaikeuksia. Ravatessaan koira koukistaa hetkittäin raajaansa sen sijaan, että tukeutuisi sillä maahan (polvilumpio on luiskahtanut pois paikoiltaan) ja jatkaa sitten normaalia ravia (polvilumpio on palautunut paikoilleen; Lappalainen 2016). Vakavimman asteen luksaatiossa polvilumpio on pysyvästi pois paikoiltaan.

Luksaatio voi ajan myötä edetä vakavammaksi, eikä nuorella iällä saatu tutkimustulos ole lopullinen. Kennelliiton ohjeissa tutkimustulos katsotaan lopulliseksi vasta koiran täytettyä kolme vuotta. Tätä ennen saatu tulos on voimassa kaksi vuotta (Suomen Kennelliitto 2020b). Jos koiralla on asteikon huonoin tulos, Kennelliitto rekisteröi sen jälkeläiset jalostuskieltoon (Kennelliiton Koirarekisteriohje 2023).

Röntgentutkimuksesta seulontamenetelmänä on saatu lupaavia tuloksia muutamassa tutkimuksessa (Mortar ym. 2009 ja Marttinen 2016). Röntgentutkimuksella voidaan käytännössä mitata luotettavasti telauran suhteellista syvyyttä suhteessa patellaan. Telauran mataluus altistavana tekijänä on kuitenkin sekundaarinen muille rakennevirheille, eikä sen mittaaminen sulje pois muita polvilumpion luksaatiolle altistavia toiminnallisia vikoja.

Putnam-asteikko soveltuu hyvin rakennevirheen asteen arviointiin ja sen perusteella leikkausmenetelmän valintaan, mutta ei koiralle aiheutuvan hyvinvointihaitan eikä kirurgisen hoidon tarpeen arviointiin.

Hyvin nuorella iällä alkaneessa vakava-asteisessa luksaatiossa polvikulmaus on lähes suora ja telaura olemattoman matala, koska polvi on jo kasvuaikana rakenteellisesti sopeutunut sijoiltaanmenoon. Telauran mataluus on tyypillinen seuraus puutteellisesta kontaktista kasvuai- kana (suora polvi): tällöin polvilumpio luksoituu edestakaisin ilman isompia vaurioita tai muodostaa sidekudoksisen kourun telauran sivulle. Vaikka isompia vaurioita ei aiheudu, vaivaa kulmautumisvirheen aiheuttama toiminnallinen haitta koira (Kallio, sähköpostitiedonanto 21.9.2021).

Putnam-asteikolla arvioidut lieväasteiset luksaatiot oireilevat usein kaikkein voimakkaimmin, ja niissä syntyy myös eniten ja nopeimmin rustovaurioita sekä niiden myötä nivelrikkoa. Näissä polvissa polvikulma on normaalimpi, jolloin paine polvilumpion ja telauran välillä on isompi. Myös telaura on tavallisesti syvempi ja telauran harjanteet korkeammat, jolloin satunnainenkin lumpion sijoiltaanmeno vaurioittaa rustopintoja voimakkaasti. Korjaamattomina lieväasteiset sijoiltaanmenot etenevät ajan myötä usein III-asteeseen, koska koira hyväksyy mieluummin lumpion olevan pysyvästi sijoiltaan kuin sen jatkuvan napsumisen yli telaharjanteen rikkoutuneen rustoreunan (Kallio, sähköpostitiedonanto 21.9.2021).

Hoitomahdollisuudet

O'Neillin ym. (2016) epidemiologiseen katsaukseen liittyvässä aineistossa 39 % tapauksista hoidettiin lääkkeillä, 13 % leikattiin ja 4 % lähetettiin erikoislääkärille. Erikoislääkäriaineistosta puolestaan on raportoitu leikkauksen läpikäyneiksi 83 % tapauksista (Alam ym. 2007). On todennäköistä, että tällaiseen aineistoon valikoituu erityisesti vakavampia tapauksia.

Hoito voi vaatia useita leikkauksia, ja ennuste voi olla huono. Leikkaus ei ole yksinkertainen eikä riskitön; komplikaatioita on raportoitu jopa 18–29 prosentissa tapauksia (Gibbons ym. 2006, Arthurs & Langley-Hobbs 2006). Toipuminen vie muutaman kuukauden ja vaatii polven systemaattista kuntouttamista.

Wangdeen ym. (2013) tutkimuksessa patellaluksaatiota esiintyi leikkauksen jälkeenkin joka kymmenennellä koiralla. Asteen II luksaatioissa leikkaustulos oli onnistunut kaikissa tapauksissa. Sairaus uusi III-asteen luksaatiossa noin joka kymmenennellä ja IV-asteen luksaatioissa useammalla kuin joka kolmannella koiralla. Putnam-asteikolla lieviksi arvioitujen luksaatioiden leikkaushoidon ennuste taas on hyvä: kipu poistuu, nivelrikko estyy ja normaali mekaniikka palautuu (Kallio, sähköpostitiedonanto 21.9.2021).

Jalostus

Ruotasen (2020) tutkielman mukaan yksilön omaan tulokseen perustuva jalostusvalinta ei ole ollut tehokasta. Zanders (2014) esitti eläinlääkäreiden välisen vaihtelun aiheuttavan koirien tutkimustuloksiin merkittävää hajontaa. Koiran tutkimustulos voi kuitenkin muuttua päivienkin aikana, koska koira saattaa kivun vuoksi tasapainottaa tilannetta lihaksistollaan (Kallio, sähköpostitiedonanto 21.9.2021):

- Kun nivelsiteet pettävät ensimmäistä kertaa, polvessa on turvotusta, mutta myös kipua ja nivelsidevaurio. Jos koira jännittää reisilihaksia kivun takia, se voi onnistua tasapainottamaan polvilumpion paremmin telauraan, jolloin lumpio tuntuu todellista vakaamalta. Kun kipu ajan myötä helpottaa, lumpio voi taas mennä hyvinkin helposti sijoiltaan, vaikka koira ei enää oireile.

- Jos koiran takajalka on hyvin suora eli koiralla on voimakas luustorakenteen kulmausvirhe, lihasjännitys voikin pahentaa sijoiltaanmenotaipumusta, ja lieväästeinenkin polvi voi kivun takia hakautua tiiviisti sijoiltaan olevaan asentoon.

Polvilumpion sijoiltaanmenolle on siis tyypillistä, että samankin koiran tilanne vaihtelee. Polvilumpiomekanismiin kuuluu luustorakenteen lisäksi paljon muitakin tekijöitä, ja mekanismi reagoi esimerkiksi kipuun, nivelen turvotukseen, kulmaukseen, jalan liikerataan ja lonkan toimintaan. Edellä todettiin, että nivelsiteiden venyessä ja telaharjanteen madaltuessa luksaatioaste lisäksi ajan myötä voimistuu. Sairauden luonne aiheuttaa seulontatutkimuksiin häilyvää syytä, joka lienee suurin syy mataliin periytymisasteisiin ja sitä kautta tehottomaan jalostukseen. Jalostuksellinen edistyminen vaatisi kaikkien sairaiden koirien systemaattisen rajaamisen jalostuksen ulkopuolelle.

Rotukoirilla lieväästeinen luksaatio hyväksytään tällä hetkellä jalostukseen kaikissa roduissa (Suomen Kennelliitto, PEVISA-ohjelmat). Kuitenkin vain 0-aste on terve nivel, jossa lumpio pysyy paikoillaan. Kun tiedetään, että sijoiltaanmenon asteen on taipumus muuttua ajan myötä vakavammiksi, on nuorten koirien, joilla astutushetkellä on vasta lievä sijoiltaanmeno, jalostuskäyttö todennäköisesti ylläpitänyt koirakannassa sairautta.

Nartuilla tiineyden aikainen painorasituksen kasvu sekä rasituksen ja mahan kasvaessa tapahtuva polven asennon muuttuminen tuovat lisäriskejä – tällöin jo II-asteen mediaalinen sijoiltaanmeno aiheuttaa ongelmia luksaation voimistumisen suhteen.

Edellä esitetyn perusteella polvilumpion sijoiltaanmenoa voitaisiin vähentää seuraavin keinoin:

- Keräämällä tietokantaan tiedot polvilumpion sijoiltaanmenon vuoksi oireilevista ja kirurgisesti hoidetuista tai tällaisen hoidon tarpeessa olevista koirista sekä tällaisten koirien jättäminen jalostuksen ulkopuolelle.
- Käyttämällä jalostukseen vain koiria, joiden tulos Putnam-asteikolla on 0 (polvilumpio ei luksoidu).
- Pidättäytymällä koirien jalostuskäytöstä ennen kolmen vuoden ikää.
- Jalostamalla koirien rakennetta terveemmäksi ja toimivammaksi. Rakenneominaisuudet ovat yleensä voimakkaasti perinnöllisiä, mikä tarkoittaa, että niiden muuttaminen jalostusvalinnan keinoin on suhteellisen helppoa.
- Käyttämällä avuksi sukulaistietoihin ja/tai genomiin perustuvia riskiennusteita (jalostusindeksit, mahdollinen dna-testaus tulevaisuudessa).
 - BLUP-jalostusindeksit tai yksinkertaisemmat riskiennusteet (vrt. epilepsiaindeksi suomenpystykorvalla).
 - Indekseihin ja riskiennusteisiin voitaisiin yhdistää eri tietolähteitä: oireilevat ja/tai kirurgisesti hoidetut koirat, rakenteen mittaustulokset korreloituneista ominaisuuksista, seulontatutkimustulokset sekä mahdolliset genomiset riskiarvot.

5.6.1. Polven eturistisidevaurio

Ristisiteet ovat vahva, lyhyt siderakenne polvinivelen keskellä reisiluun ja sääriluun välillä. Eturistiside on toiminnallisesti takaristisidettä tärkeämpi, koska se tukee reisiluun pään sääriluun nivelpinnalle takajalan työntövaiheen aikana. Eturistiside rajoittaa myös polvinivelen

kiertoliikettä. Kun eturistiside pettää, polvinivel löystyy ja reisiluu pääsee liukumaan taaksepäin sääriluun nivelpinnalla. Liike vaurioittaa nivelkierukoita ja rustopintoja. Ristisidevaurion seurauksena polviniveleen kehittyy nopeasti tulehdusreaktion seurauksena rappeuttava nivelrikko (Kallio 2018).

Eturistisidevaurioita pidettiin aiemmin äkillisenä trauman aiheuttamana vammana. Nykyään tiedetään, että noin 80 % eturistisidevaurioista on aluksi osittaisia (Griffon 2010, Kallio 2018). Polvinivel voi aluksi olla tukeva tai löysyys on lievää. Vähitellen vaurio etenee, kun ristiside ei parane, vaan pettää asteittain rappeutuessaan. Polveen kehittyy usein nivelrikkomuutoksia jo ristisidevaurion ja nivelen löysyyden edetessä (Kallio 2018).

Hoitomahdollisuudet

Ristisidevaurio aiheuttaa koiralle kipua ja ontumista; ristisiteen katketessa koira ei yleensä vaa painoa jalalle ollenkaan.

Pienillä koirilla voidaan kokeilla konservatiivista hoitoa eli kipulääkitystä, fysikaalista kuntoutusta sekä painonhallintaa, vaikka leikkaus onkin suositeltavampi vaihtoehto – Bogen ym. (2020) tutkimuksessa kirurgisesti hoidettuja koiria oli jouduttu lopettamaan harvemmin kuin konservatiivisesti hoidettuja. Konservatiivisen hoidon yhteydessä polveen kehittyy yleensä nivelrikkomuutoksia. Lisäksi riskinä on polven sisemmän nivelkierukan takahaaran rikkoutuminen ja sen aiheuttama kipu. Nivelkierukkavamma vaatii usein kirurgisen hoidon.

Isommilla koirilla eturistisidevaurio hoidetaan aina kirurgisesti. Pikainen hoito on tarpeen nivelrikon etenemisen estämiseksi. Leikkausmenetelmiä on useita kymmeniä (Bergh ym. 2014). Hoitotulos on yleensä hyvä, mutta leikkaukseen ei täysin estä nivelrikon kehittymistä polviniveleen (Kallio 2018). Toipuminen leikkauksesta kestää viikkoja tai kuukausia ja vaatii määrätietoista kuntouttamista. Yleensä tarvitaan myös kuntoutumista tukevaa, säännöllistä fysikaalista hoitoa.

Kehittyvä nivelrikko aiheuttaa kroonista kipua. Omistajakyselyn mukaan pitkäaikaista kroonista kipua havaittiin leikkauksen jälkeen noin 30 prosentilla koirista (Mölsä ym. 2013).

Vaikka ristisidevaurion pitkän aikavälin hoitotulokset ovat yleensä onnistuneita, sairaus johtaa usein nivelrikkoon ja krooniseen kipuun, mikä voi vaikeissa tapauksissa johtaa eutanasiaan. Bogen ym. (2020) eläinsairaala-aineiston 333:ta ristisidevaurion vuoksi hoidetusta ruotsalais- ja norjalaiskoirasta 18,3 % oli lopetettu ristisidevamman liittyvien syiden vuoksi. Konservatiivisesti hoidetuilla koirilla osuus oli tätä suurempi (29 %). Yleisin syy ristisidevaurioon liittyvään eutanasiaan oli sairaan raajan jatkuva ontuminen.

Engdahlin ym. (2021b) ruotsalaisessa, runsaan 600000 koiran vakuutusyhtiöaineistossa 17 % koirista, joilla oli korvaustapahtumia ristisidevaurion hoidosta, oli lopetettu. Joka toisesta näistä tapauksista lopetussyynä olivat nimenomaan ristisidevaurioon liittyvät seikat. Lopetetut koirat olivat iältään 0–4,25-vuotiaita. Mölsä ym. (2013) raportoi ristisidevamman vuoksi lopetettujen koirien osuudeksi vain 2 %. Erot johtunevat erilaisista tutkimusaineistoista: Mölsän ym. aineistona oli omistajakysely (253 suomalaistapausta), joka tehtiin keskimäärin 2,7 vuoden kuluttua koiran diagnoosista.

Esiintyvyys

Eturistisidevaurio on yksi yleisimmistä koirien ortopedisista sairauksista (Johnson ym. 1994) ja yleisin kirurgista hoitoa vaativa polvinivelsairaus (Griffon 2010, Guthrie ym. 2012, Kallio 2018). Takaristisiteen repeämä ilman eturistisidevauriota on paljon harvinaisempi, ja sen aiheuttajana on usein trauma (Johnson ym. 1994, Johnson ja Olmstead 1987).

Taylor-Brownin ym. (2015) tutkimuksessa 171522 englantilaiskoiran eläinlääkäriaineistosta ristisidevauriota esiintyi hieman useammalla kuin joka 200. koiralla (0,56 %). Engdahlin ym. (2021b) ruotsalaisessa vakuutusyhtiöaineistossa esiintyvyys oli 23,8 tapausta kutakin 10 000 koira-riski-vuotta kohden. Kaikkiaan 181 rodussa vähintään yhdellä koiralla oli hoitovakuutus-tapahtuma ristisidevaurion vuoksi. Näistä roduista 26:lla suhteellinen riski oli merkitsevästi suurempi ja 18:lla pienempi kuin yksi.

Sairauden esiintyvyys vaihtelee voimakkaasti roduittain ja jopa pentueittain, mikä on merkki perinnöllisyydestä. Suurten ja jättirotujen koirilla ristisidevaurio ilmenee yleensä nuoremmalla iällä ja koirat myös lopetetaan nuorempina kuin pienempien rotujen edustajat (Engdahl ym. 2021b).

Koiraroduista ristisidevaurioita on raportoitu esiintyvän erityisesti seuraavilla roduilla:

- rottweiler (Guthrie ym. 2012, Nečas ym. 2000, Whitehair ym. 1993, Witsberger ym. 2008; viisinkertainen riski muihin rotukoiriin nähden: Adams ym. 2011, Taylor-Brown ym. 2015)
- labradorinnoutaja (Guthrie ym. 2012, Witsberger ym. 2008, Nečas ym. 2000)
- newfoundlandinkoira (Whitehair ym. 1993, Witsberger ym. 2008)
- kultainen noutaja (Guthrie ym. 2012, Taylor-Brown ym. 2015)
- bokseri (Guthrie ym. 2012, Nečas ym. 2000)
- valkoinen länsiylämaan terrieri (Adams ym. 2011, Taylor-Brown ym. 2015)
- yorkshirenterrieri (Adams ym. 2011, Taylor-Brown ym. 2015)
- staffordshiren bullterrieri (Whitehair ym. 1993, Taylor-Brown ym. 2015)
- bichon frisé (Engdahl ym. 2021b)
- jackrussellinterrieri (Engdahl ym. 2021b).

Nečas ym. 2000 lisäsi luetteloon myös amerikanstaffordshirenterrierin, fila brasileiron, amerikancockerspanielin, chow chown, lyhytkarvaisen saksanseisajan, bernhardinkoiran ja bullmastiffin. Sairautta esiintyy paljon myös moniroduisilla koirilla (Bellumori ym. 2013).

Altistavat tekijät

Suurin osa eturistisidevauriolla altistavista tekijöistä liittyy koiran rakenteeseen tai muihin sairauksiin ja niiden aiheuttamaan toimintahäiriöön polvinivelessä (Griffon 2010, Comerford ym. 2011, Kallio 2018).

Rakenne

Rakenteen osalta tärkeä ristisidevammalle altistava tekijä ovat suorat takakulmaukset eli sivusta katsottuna liian suora polvi. Polvikulmalla tarkoitetaan polven taakse jäävää reisiluun ja sääriluun välistä kulmaa, jonka tulisi olla normaalirakenteisella koiralla noin 135 astetta. Kun polvi on rakenteellisesti liian suora, polvikulma kasvaa ja pahimmillaan sääriluu ja reisiluu voivat olla lähes yhdensuuntaiset, mikä aiheuttaa eturistisiteelle lisärasitusta.

Muut polvinivelen sairaudet

Muut polvinivelen sairaudet, kuten pienten koirien tyypillinen polvilumpion sijoiltaanmeno ja isompien osteokondroosi, johtavat usein ristisidevaurioon (Gibbons ym. 2006, Campbell ym. 2010, Nganvongpanit ym. 2011, Boge ym. 2020). Polvilumpion luksaatioon liittyy tulehdusreaktion ja nivelrikkomuutosten lisäksi polvinivelen toiminnallinen asennonmuutos. Etenkin hoitamaton mediaalinen sijoiltaanmenotaipumus, johon liittyy sääriluun kiertyminen sisäänpäin, vaurioittaa ristisidettä (Kallio 2018, Comerford ym. 2011).

Campbellin ym. tutkimuksessa (2010) 41 prosentilla mediaalisen sijoiltaanmenon koirista oli samanaikaisesti myös ristisidevaurio. Erityisesti pahimmanasteisen (IV) polvilumpion luksaation on todettu olevan yhteydessä ristisiteen peittämiseen (Campbell ym. 2010, Nganvongpanit ym. 2011).

Engdahlin tutkimuksessa (2021a) polvilumpion sijoiltaanmeno oli yleisin polveen liittyvä diagnoosi chihuahualla, yorkshirenterrierillä, villakoiralla (kääpiö ja toy) ja ranskanbulldoggilla ja ristisiteen repeämän jälkeen toiseksi yleisin diagnoosi bichon frisellä ja jackrussellinterrierillä. Kaikilla näillä roduilla on kohonnut riski mediaaliseen sijoiltaanmenoon. Ristisiteen repeämä oli kaikkien näiden rotujen kolmen yleisimmän polvidiagnoosin joukossa.

Osteokondroosi voi häiritä eturistisiteen normaalia kehittymistä kasvuaikana ja myöhemmin osteokondroosiin liittyvä rustovaurio, nivelen tulehdusreaktio ja nivelrikkomuutokset johtavat eturistisiteen peittämiseen (Kallio 2018).

Myös lonkkien kipeytyminen lisää polvinivelten kuormitusta ja saattaa altistaa ristisidevauriolle (Kallio 2018).

Muut altistavat sairaudet

Engdahlin tutkimuksessa (2021b) tietyt diagnoosit, kuten tuki- ja liikuntaelinten, ihotautien, maha-suolikanavan, virtsateiden, silmien ja maksan diagnoosit sekä muut, koko kehon yleisdiagnoosit (kuten väsymys), olivat yleisempiä koirilla, joilla oli ristisidevaurio. On mahdollista, että jotkut näistä sairauksista tai niihin liittyvistä hoidoista toimivat ristisidevauriolle altistavina tekijöinä. Esimerkiksi atooppista ihosairautta hoidetaan yleisesti pitkäaikaisella kortisonihoidolla, ja nivelsiteen repeämä on yksi kortisonihoidon aiheuttaman Cushingin taudin ilmentymä.

Bogen ym. (2020) tutkimuksessa 40,2 prosentilla ristisidevaurion vuoksi hoidetuista koirista oli samanaikaisesti jokin muu sairaus. Yleisimmät näistä sairauksista olivat ortopedisten sairauksien osalta polvilumpion sijoiltaanmeno sekä muista sairauksista ihosairaudet.

Ristisidevaurioita tavataan kaikenikäisillä koirilla, mutta tyypillinen esiintymisikä voi antaa viitteitä sairauden taustasyystä rodussa. Osteokondroosin yhteydessä ristisidevaurio voi oireilla jo ennen kasvun päättymistä. Joillakin pienillä roduilla valtaosa ristisidevaurioista ilmenee vanhuusvuosina, jolloin rappeuttavat yleissairaudet voivat olla merkittävä taustasy (Kallio 2018). Iäkkäillä koirilla yleiskuntoon vaikuttavat sairaudet altistavat, erityisesti kilpirauhasen vajaatoiminta ja kortisolin liikaeritys (Cushingin tauti).

Koiralla, jolla todetaan ja hoidetaan ristisidevaurio, on noin 50 % todennäköisyys kehittää eturistisidevaurio myös toiseen polviniveleen seuraavan vuoden kuluessa (Buote ym. 2009, Muir

ym. 2011). Tämäkin havainto korostaa rakenteen, yksilöllisen alttiuden ja perinnöllisen taipumuksen merkitystä vaurion synnylle yksittäisen trauman sijaan.

Myös ylipaino on merkittävä ristisidevauriolla altistava tekijä. Taylor-Brownin ym. katsauksessa vakuutusyhtiöaineistosta (2015) todettiin riskien liittyvän koiran rotuun, ylipainoon ja ikään (yli 3-vuotiailla riski oli suurempi kuin tätä nuoremmilla). Steriloiduilla nartuilla diagnosoitin todennäköisyys oli 2,1-kertainen verrattuna sterilointomattomiin. Samanlaisia tuloksia on raportoinut myös mm. Whitehair ym. 1993.

Periytymistapa ja jalostus

Eturistisidevaurio on monitekijäinen sairaus, jonka syntyyn vaikuttaa geenien lisäksi joukko muita, edellä lueteltuja tekijöitä. Myös altistavista tekijöistä moni on perinnöllinen. Jalostusta ajatellen tärkeimpiä altistavia tekijöitä ovat nykytiedon mukaan rakenne, polvilumpion luksaatio ja osteokondroosi.

Ristisidevaurion riskivariantteja on todettu olevan lähes sata (Baker ym. 2017, tutkimus labradorinnoutajalla). Myös newfoundlandinkoirilla on paikannettu sairauteen yhteydessä olevia genomien kohtia (Wilke ym. 2006).

Sairaudelle on arvioitu kohtalaisia tai korkeita periytymisasteita, riippuen rodusta sekä käytetystä mallista ja menetelmästä (genominen analyysi, regressioanalyysi):

- bokseri 0,28 (Nielen ym. 2003)
- labradorinnoutaja 0,48–0,89 (Baker ym. 2017, Cook ym. 2020)
- newfoundlandinkoira 0,27 (Wilke ym. 2006).

Edellä esitetyn perusteella ristisidevaurioita voitaisiin vähentää seuraavin jalostuksellisin keinoin:

1. Keräämällä tietokantaa ristisidevaurion sairastaneista koirista sekä näiden koirien jättäminen jalostuksen ulkopuolelle.
 - Poikkeuksena tapaukset, joissa ristiside on katkennut hyvin voimakkaan ulkoisen voiman seurauksena. Tällainen tilanne voi seurata esimerkiksi voimakkaan törmäyksen, kuten auto-onnettomuuden, yhteydessä. Tällaisessa tapauksessa polvessa on yleensä aina muitakin rakenteita rikki. Perinnöllisesti vahva ristiside ei katkea leikkiessä eikä myöskään normaalissa tai raskaassakaan, koiralle ominaisessa liikunnassa.
 - Koirakohtainen tieto kirurgisen hoidon tarpeesta on erityisen tärkeää, koska ristisidevaurioille ei ole olemassa seulontamenetelmää, ja ristisideiden pettäessä koiraa on yleensä ehditty jo käyttää jalostukseen.
2. Jalostamalla koirien rakennetta terveemmäksi ja toimivammaksi (Anderson ym. 2020, Griffon 2010, Wilke 2010).
 - Rakenteen seulontamittaukset ominaisuuksissa, joilla on vahva yhteys ristisidevaurioihin sekä niihin liittyviin genomien riskialueisiin.
 - Rakenneominaisuudet ovat tyypillisesti voimakkaasti perinnöllisiä, mikä tarkoittaa, että niiden muuttaminen jalostusvalinnan keinoin on suhteellisen helppoa.
3. Vähentämällä muita perinnöllisiä riskitekijöitä.
 - Erityisesti patellaluksaatio, osteokondroosi ja lonkkanivelen kasvuhäiriö; myös ylipaino.

4. Käyttämällä avuksi sukulaistietoihin ja/tai genomiin perustuvia riskiennusteita (jalostusindeksit, dna-testaus).
 - BLUP-jalostusindeksit ja yksinkertaisemmat riskiennusteet (vrt. epilepsiaindeksi suomenpystykorvalla).
 - Bakerin ym. (2017) tutkimuksessa ristisidevaurioihin yhteydessä olevia genomin kohtia käytettiin yksilökohtaisen riskin arvioimiseen. Genomiset riskiarvot erosivat selvästi sairaiden ja kontrollikoirien välillä. Genomitesti on saatavilla yhdysvaltaistaisille labradorinnoutajille ja kehitteillä laajemmalle populaatiolle sekä muille riskiroduille.
 - Indeksejä ja riskiennusteita voitaisiin laskea yhdistämällä eri tietolähteitä: tiedot sairastuneista koirista, rakenteen mittaustulokset, seulontatutkimustulokset patellaluksaatiosta ja lonkkanivelen kasvuhäiriöstä sekä mahdolliset genomiset riskiarvot.

5.7. Osteokondroosi

Osteokondroosi (OC) on kasvuikäinen ruston alaisen luutumisen häiriö, jossa häiriökohtaan syntyy rustovaurio. Osteokondroosia esiintyy sekä ihmisillä että useilla muilla lajeilla, tyypillisimmin sioilla, hevosilla ja koirilla.

Koirilla osteokondroosia esiintyy erityisesti olka-, kyynär-, polvi- ja kinnernivelissä (Olsson 1987). Tässä selvityksen osassa käsitellään pääasiassa olkanivelen osteokondroosia, joka on koirien yleisin osteokondroosin esiintymispaikka ja jolle on olemassa jalostuksessa käyttökelpoinen seulontamenetelmä.

Suuri osa polven osteokondroosimuutoksista diagnosoidaan todennäköisesti sekundäärisairauksien, kuten polven ristisidevaurioiden ja nivelrikon muodossa (ks. Polven eturistisidevaurio). Kasvuikässä polven osteokondroosin diagnosoiminen röntgenkuvilla on haastavaa ja edellyttäisi usein CT-kuvausta. Kyynärnivelen osteokondroosi on usein seurausta nivelen osien yhteensopimattomuudesta tai murtuneesta varislisäkkeestä. Kyynärnivelessä osteokondroosia voi olla hankala tai mahdoton kuvantamalla osoittaa erillisenä sairautena. Kinnernivelen osteokondroosi on koirilla suhteellisen harvinaista (ELL J. Kallio, henkilökohtainen tiedonanto 10.1.2022).

Osteokondroosi on sama sairaus esiintymispaikasta huolimatta, joten tieto kaikista oireilevista ja lopetetuista koirista on jalostuksessa arvokasta ja lisää sukulaisista kertyvää tietoa ja siten varmuutta, jolla jalostukseen valitaan sairauden vähentämisen kannalta oikeat koirat.

5.7.1. Olkanivelen osteokondroosi

Olkanivelen osteokondroosi diagnosoidaan yleensä röntgentutkimuksella. Röntgenkuvissa osteokondroosi näkyy röntgenharvana kuoppana tai tasaantumana, jonka alla luun tiiviys on yleensä paikallisesti lisääntynyt (Reunanen 2021).

Osteokondroosista tunnetaan kolme eri muotoa/vaihetta (Ytrehus 2007):

- *latens*: toiseen luuhun niveltävän luun pään (epifyysin) rustossa oleva paikallinen kuolleiden solujen alue.
- *manifesta*: em. kuolleiden solujen alue jää luun ympäröimäksi luutumisrintaman saavuttaessa muutosalueen, eikä normaalia rustovälitteistä luutumista tapahdu. Tämä alue on herkkä mekaaniselle rasitukselle ja nivelrustoon voi muodostua halkeamia.
- lopulta paikallisen luutumishäiriön päällä oleva rustokudos murtuu ja nivelpinnalle syntyy rustoläppä, joka voi irrota nivelensisäiseksi irtopalaksi: *dissecans* (OCD).

Esiintyvyys

Lavikan (2016) aineistossa bordercollieilla (129 hoidettua koira) osteokondroosia esiintyi yleisimmin olkanivelissä (93,9 % potilaista). Nečas ym. (1999) 112 koiran eläinlääkäriaineistossa 76 % hoidetuista tapauksista koski olkaniveliä, loput polvia (16 %), kintereitä (4,4 %) ja kyynärniveltä (3,6 %).

Nečas ym. (1999) aineistossa muutokset olivat molemminpuolisia 25 prosentissa tapauksista. Rochat (2012, viitattu lähteessä Lavikka 2016) mainitsee muutosten olevan molemminpuolisia 27–68 prosentilla koirista.

Osteokondroosia esiintyy erityisesti suurilla ja jättiroduilla. Riskirotuina on kirjallisuudessa (Ohlert ym. 2016, Maddox ym. 2013, McKee & Macias 2004, La Fond ym. 2002, Morgan ym. 1999, Nečas ym. 1999, Padgett ym. 1995b, Knecht ym. 1977) mainittu ainakin seuraavat:

- berninpaimenkoira
- bokseri
- bordercollie
- bouvier
- bullterrieri
- dalmatiankoira
- englanninsetteri
- fila brasileiro
- irlanninsusikoira
- isosveitsinpaimenkoira
- newfoundlandinkoira
- labradorinnoutaja
- rottweiler ja
- tanskandoggi.

Lavikan (2016) tutkimusaineiston perusteella laskettu hoitoa vaatineen osteokondroosin esiintyvyys bordercollieilla Suomessa vaihteli noin 2,5–3,8 %:n välillä vuosina 2011–2015. Kennelliiton jalostustietojärjestelmään on kertynyt vuodesta 2018 marraskuun 2022 alkuun mennessä seulontatutkimustuloksia 1006 bordercolliesta, joista 98:lla (9,7 %) on todettu osteokondroosi. Muita paljon tutkittuja rotuja ovat esim. rhodesiankoira (sairaiden osuus tutkituista 7,6 % eli 9/119) ja saksanseisoja, jonka karkeakarvaisella muunnoksella sairaiden osuus on ollut 11,1 % (7/63) ja lyhytkarvaisella 19,0 % (29/153). Osteokondroosin seulontatutkimus on ollut Suomessa tarjolla vasta muutamia vuosia.

Sveitsissä jalostusta varten tehdyissä seulontatutkimuksissa olkanivelen osteokondroosin esiintyvyydeksi on havaittu isosveitsinpaimenkoiralla 14 % ja bordercolliella 8 % tutkituista 351 ja 511 koirasta (Ohlert ym. 2016). Belgiassa esiintyvyys on seulontatutkimuksissa vaihdellut nollan ja kymmenen prosentin välillä (isosveitsinpaimenkoira, berninpaimenkoira, labradorinnoutaja, kultainennoutaja; Coopman ym. 2008).

Seulontatutkimukset koskevat lähtökohtaisesti terveitä koiria, joten esiintyvyys ei kuvaa koko populaatiota. Ontuvien osteokondroosikoirien röntgenkuvat lähetetään vain harvoin lausuttaviksi ja kirjattaviksi seulontaohjelmaan (Ohlert ym. 2016). Tämä olisi kuitenkin jalostusta ajatellen tärkeää.

Periytymismuoto

Osteokondroosi on monigeeninen, perinnöllinen sairaus. Sioilla ja hevosilla on löydetty riskilokuksia tai ehdokasgeenejä, mutta yksittäistä selittävää geneettistä tekijää ei ole. Periytymisasteita on arvioitu niin ikään sioilla ja hevosilla, ja ne vaihtelevat välillä (0,14–0,52; (Grondahl & Dolvik 1993, Reiland ym. 1978, van Grevenhof ym. 2009).

Koirien osteokondroosille on arvioitu periytymisasteita berninpaimenkoirilla ja labradorinnoutajilla, ja arviot ovat olleet hyvin vaihtelevia (0–0,77; Hartmann ym. 2010, Guthrie & Pidduck 1990, Morgan ym. 1999).

Oireet, hoito ja ennuste

Osteokondroosin lievät muodot *latens* ja *manifesta* ovat usein oireettomia. Nivelen sisällä oleva irtopala (*dissecans*-muoto) ja/tai nivelnesteeseen kontakti luun pintaan aiheuttaa yleensä steriilin tulehdusreaktion (-> lämmin, turvonnut, kipeä nivel; Johnston 1998, Reunanen 2021).

Osteokondroosin yleisin oire on epämääräinen ontuma noin 3–9 kuukauden iässä. Ontuma voimistuu rasituksessa ja vähenee levossa. Välillä ontumaa voi olla vaikea huomata, etenkin jos se on lievä tai molemminpuolinen. Tällöin voidaan havaita lyhentynyt askelpituus sekä kipu raajan koukistuksessa tai ojennuksessa. Joskus oireilu alkaa vasta aikuisiässä.

Osteokondroosimuutos (*latens* ja *manifesta*) voi kasvan myötä parantua, pysyä ennallaan tai johtaa rustopalan irtoamiseen (*dissecans*; Reunanen; Grøndalen 1974). Nuorilla sioilla *manifesta*-muotoja löytyi 70 prosentilta tutkittuja eläimiä, mutta kliinistä sairautta vain seitsemällä prosentilla (Ytrehus ym. 2004a). Ihmisillä noin joka toinen röntgenissä näkyvä juveniili osteokondroosimuutos parani konservatiivisella hoidolla (Cahill 1995), koirilla potilasmateriaalissa tilanne vaikuttaa samansuuntaiselta (ELL Juha Kallio, sähköpostitiedonanto 10.1.2022).

Irtopalamuutokseksi edennyt osteokondroosi (*dissecans*) johtaa usein selviin nivelrikkomutoksiin (Grøndalen 1974, Ohlert ym. 2016, Reunanen 2021). Pahimmassa tapauksessa kehittyy vakava nivelrikko ja/tai olkanivelessä hauisjänteen tulehdus, liittyen olkanivelen tulehdusreaktion tai nivelrikkoon (Reunanen 2021; Juha Kallio sähköpostitiedonanto 10.1.2022). Nivelrikko aiheuttaa kroonista kipua.

Osteokondroosin varhainen havaitseminen ja hoito antaa yleensä paremman ennusteen ja hidastaa nivelrikkon kehittymistä. Ennusteeseen vaikuttavat osteokondroosimuutoksen sijainti, valittu hoitomuoto sekä koiran ikä (Biezyński ym. 2012, Johnston 1998, Olivieri ym. 2007; ELL Juha Kallio, sähköpostitiedonanto 10.1.2022).

Olkanelen osteokondroosilla, jossa muutos on olkaluun pään takaosan sisäreunalla, on nivelistä paras hoitoennuste. Ennuste on huonompi, jos:

- koiralla havaitaan oireiden alkaessa vakavat muutokset
- koira on kooltaan suuri
- vakavaksi edenneen muutoksen operatiivinen hoito myöhästyy tai jää tekemättä
- nivelessä on jo ennestään nivelrikkoa
- osteokondroosi sijaitsee kinnernivelessä, kyynärnivelessä tai polvessa.

Oireettomille tai lieväoireisille koirille voi sopia konservatiivinen hoito eli painonhallinta, lepo ja kipulääkitys. Muussa tapauksessa nivel hoidetaan kirurgisesti.

Olkanelen osteokondroosin kirurgisessa hoidossa ennuste on hyvä.

Lavikan (2016) lisensiaatintutkielmassa Suomessa hoidetuilla 129:llä bordercollieilla osteokondroosi (valtaosin olkanivelessä sijaitseva) hoidettiin useimmiten kirurgisesti (73,6 % potilaista). Lievä tai kohtalainen nivelrikko kehittyi osteokondroosin seurauksena 40,5 %:lle potilaista, mutta tästä huolimatta 80 % koirista kuntoutui omistajan arvion mukaan fyysisesti raskasta tai kohtalaisen raskasta työ- tai harrastuskäyttöä kestäviksi. Pian oireiden alkamisen jälkeen leikatut koirat kestivät paremmin fyysistä rasitusta kuin myöhemmin leikatut.

Altistavat tekijät

Osteokondroosia esiintyy enemmän uroksilla kuin nartuilla. Ilmiö on sama myös ihmisillä ja sioilla, ei kuitenkaan hevosilla.

Sukupuolen ohella ainoastaan kahdesta osteokondroosin riskitekijästä vallitsee tutkijoiden kesken yksimielisyys: nämä ovat perinnöllinen alttius sekä nivelen epäsuotuisa rakenne, joka niin ikään on perinnöllistä. Epäsuotuisa rakenne aiheuttaa normaalia suuremman rasituksen tietyille alueelle nivelpinnalla ja saattaa siten altistaa osteokondroosille (Grøndalen 1974). Pihtipolvisuus altistaa polven osteokondroosille, koska pihtipolvissa suurempi painorasitus kohdistuu reisiluun ulommalle nivelnastalle (Olsson 1987). Kyynärluun ja varttinäluun epätasainen kasvu altistaa kyynärniveleen osteokondroosille (Olsson 1987).

Muiksi riskitekijöiksi on esitetty liiallisen energiaruokinnan aiheuttamaa nopeakasvuisuutta, ylipainoa, ulkoista traumaa, verenkiertohäiriöitä ja hormonaalisia tekijöitä. Trauma ei kuitenkaan riitä selittäjäksi, koska osteokondroosimuutokset esiintyvät tietyissä kohdissa ja ovat usein molemminpuolisesti symmetrisiä (De Lahunta ym. 1974, Grøndalen 1974, Woodard ym. 1987, Ytrehus ym. 2004b, 2007).

Käytännön potilasmateriaalissa olkanivelen osteokondroosin suurimpina riskitekijöinä nousee esille perimä, lonkkanivelen kasvuhäiriö sekä kasvuikäen (n. 4–8 kk) ajoittuva traumaattinen liikunta, jota edesauttavat vilkkaus, ylipaino ja kuormittavat koulutus- ja palkkausmenetelmät (ELL Juha Kallio, sähköpostitiedonanto 10.1.2022).

Osteokondroosin arviointi

Osteokondroosin perinnöllisen luonteen vuoksi sen vähentäminen systemaattisin jalostusvalinnoin on mahdollista. Jalostuksessa voidaan käyttää koiran omia sekä lähisuvun seulontatutkimustuloksia sekä tietoja koirien sairastavuudesta.

Olkanivelen osteokondroosille laadittiin suomalainen seulontatutkimusohje vuonna 2016 (Suomen Kennelliitto). Olkanivel on koirien yleisin osteokondroosin esiintymispaikka, joten sitä tutkimalla löydetään suurin osa koirien osteokondroositapauksista.

Suomen Kennelliiton ohjeiden mukainen olkanivelen osteokondroosilausunto voidaan antaa alle 12 kuukauden ikäiselle koiralle, jos nivelessä todetaan osteokondroosimuutos (OC sairas). Terve-lausuntoa ei voida antaa ennen 12 kuukauden ikää.

Arvosteluasteikko on kolmiportainen (Suomen Kennelliitto 2022):

- OC terve (ei todettu osteokondroosimuutoksia). Olkaluun pään takareuna on muodoltaan pyöreä ja pinnaltaan tasainen.
- OC tulkinnanvarainen. Hyvin lievät tai epätyypilliset muutokset.
- OC sairas (todettu osteokondroosimuutoksia). Olkaluun pään takapinnassa näkyy taantuma tai röntgenharva alue.

5.8. Silmätaudit

Elina Pietilä, ELL, pieneläinsair. erikoiseläinlääkäri, DipECVO

Koiria on tutkittu perinnöllisten silmätautien varalta ja niiden karsimiseksi jalostuksen avulla 50-luvulta saakka, jolloin irlanninsettereillä todettiin etenevää, sokeuttavaa verkkokalvosairautta. Vuosikymmeniä huomiota kiinnitettiin lähinnä sokeuttavaan perinnölliseen verkkokalvorappeumaan (progressive retinal atrophy, PRA), potentiaalisesti sokeuttaviin kaihimuutoksiin (hereditary cataract, HC) ja verkkokalvon kehityshäiriöihin (retinal dysplasia, RD). Nykyään tiedetään ja listataan myös lukuisia muita perinnölliseksi tiedettyjä/oletettuja muutoksia silmien eri osissa. Osa näistä muutoksista on eläimen hyvinvoinnin kannalta vähämerkityksellisiä. Perinnöllisiä tai perinnölliseksi oletettuja sairauksia on lueteltu ja kuvailtu mm. Euroopan silmätautieläinlääkärien (European College of Veterinary Ophthalmologists, ECVO) julkaiseman ohjeiston 6. luvussa (ECVO Manual, Chapter 6 Guidelines).

ECVO antaa koiranomistajille ja –kasvattajille neuvoja silmätautien merkityksellisyydestä yksilön hyvinvoinnille ja jalostukselle (*ECVO Manual, Chapter 8 Vet Advice*). Jalostusvalinnoilla tulee pyrkiä estämään/vähentämään vakavien, näköä uhkaavien ja/tai kipua tai leikkaushoitoa/jatkuvaa lääkitystarvetta aiheuttavien sairauksien ilmenemistä. ECVO:n antamat jalostus-suositukset liittyvät suoraan silmän terveyteen, ja jalostusvalintoja tehtäessä on etenkin lievempien silmätautien kohdalla aina otettava huomioon myös rodussa esiintyvät muut sairaudet.

Osa silmätautista ilmenee vasta nuorella aikuisella tai keski-ikässä. Jotta saataisiin kattavaa tietoa perinnöllisten silmätautien esiintymisestä ja mahdollisesti periytymismallista, suositetaan ECVO virallisen silmätarkastuksen tekemistä jalostukseen käytettäville eläimille vuosittain, muille 3–4 kertaa elämässä, esim. 1, 3, 6 ja 9-vuotiaina. Gonioskopia eli silmän kammiokulman tutkiminen ahdaskulmaglaukoomalle altistavien muutosten varalta tulisi tehdä roduilla/koiratyypeillä, joilla esiintyy kyseistä sairautta. Gonioskopiaa suositellaan kolmen vuoden välein (*ECVO Manual, Chapter 8 Age and frequency recommendations*).

Rekisteröityjen rotukoirien jalostuksessa koiria tutkitaan silmätautien varalta vaihtelevan laajuisesti eri maissa ja mantereilla. Lausuntoja perinnöllisten silmätautien varalta saavat

antaa siihen erikseen hyväksytyt eläinlääkärit. Lausunnot kerätään ja tallennetaan maittain/maanosittain eri tavalla rekistereihin, osassa maista (kuten Suomessa) ne ovat julkisia.

Suomessa näillä lausunnoilla on vaikutusta pentujen rekisteröintiin Suomen Kennelliitossa vain niissä roduissa, joissa on Perinnöllisten vikojen ja sairauksien vastustamisohjelma (PEVISA) ja niissäkin vain PEVISA-ohjelmassa mainittujen sairauksien osalta. Muissa roduissa jalostusvalintoja ohjataan jalostuksen tavoiteohjelman avulla, mutta päätöksen tekee kuitenkin aina kasvattaja. Koska koira toistaiseksi lainsäädännöllisesti on tavara, voi omistaja halutessaan estää lausunnon julkaisemisen Kennelliiton jalostustietojärjestelmässä, mikäli tulos on epämieluisa ja rotu ei kuulu PEVISA-ohjelmaan. Tällaisia koiria saatetaan siis myös käyttää jalostukseen, ja niiden pennut rekisteröidään Kennelliittoon normaalisti. Toisaalta kokonaisuutena terveitä koiria saatetaan jättää käyttämättä jalostukseen vähäpätöisten silmämuutosten takia.

ECVO pitää sivuillaan yllä myös listaa olemassa olevista dna-testeistä silmänsairauksien osalta (*ECVO Manual, Chapter 10: DNA tests for Hereditary Eye Disease, Chapter 10.1: Known Genes-Mutations and Genetic Testing*). Tietoa tunnetuista geenimuunnoksista ja saatavilla olevista dna-testeistä löytyy kootusti myös sivuilta omia.org ja rotukohtaista tietoa sivulta <https://dogwellnet.com/ctp/> (genetic testing). Dna-testien teettämistä tulisi mainituissa riskiroduissa ja/tai rotuyhdistelmissä edellyttää jalostukseen käytettäviltä eläimiltä. Testit eivät kuitenkaan korvaa kliinisiä silmätutkimuksia, koska testit eivät kerro silmien kokonaistilanteesta. Lisäksi samaa perinnöllistä silmänsairautta saattaa rodussa aiheuttaa useampikin geenimuutos.

ECVO suosittelee jättämään jalostuksesta pois yksilöt, joilla on kipua/epämukavuutta aiheuttava ja/tai näköä uhkaava silmänsairaus tai leikkaushoitoa ja/tai jatkuvaa lääkitystä vaativa silmänsairaus. Suositus koskee sekä perinnölliseksi tiedettyjä että oletettuja sairauksia. Kempen ja Mäen (2020) selvityksessä listattiin jalostusrajoitukset erityisesti lyhytkalloisuuteen liittyville silmien ja silmänympäryskudosten sairauksille ja vioille. Näitä täydentävä, ECVO:n suositusten mukainen listaus on seuraava:

Kipua/epämukavuutta aiheuttavia perinnöllisiä/perinnölliseksi oletettuja silmänsairauksia ovat/voivat olla esimerkiksi seuraavat:

- kovat, silmän pintaa hankaavat ylimääräiset ripset (distichiasis ja ektooppinen cilia, vakava)
- sisäänpäin kiertyneet luomet (entropion)
- immunologisesta kyynelrahasen tulehduksesta (tai muusta syystä johtuva) kyynelnesteen vähyyks ja siitä johtuva side- ja sarveiskalvon tulehdus eli nk. kuivasilmä (keratokonjunktivitis sicca)
- sarveiskalvon haavaumia aiheuttava punktaattikeratiitti (hoitamattomana)
- vakavat silmän kammiokulmamuuutokset, jotka altistavat glaukoomalle
- silmänpainetauti eli glaukooma (ahdas- tai avokulmaglaukooma)
- linssiluksaatio
- pitkälle edennyt kaihi aiheuttamansa sekundaarisen uveitin kautta (hoitamattomana)
- ocular melanosis, jossa melanosyyttien epänormaali lisääntyminen suonikalvostossa voi johtaa etukammionesteen ulosvirtausrakenteiden tukkeutumiseen ja sekundaariseen glaukoomaan.

Näköä uhkaavia perinnöllisiä/perinnölliseksi oletettuja silmäsairauksia ovat/voivat olla mm.:

- silmäkuopan mataluudesta johtuva silmän liiallinen ulkonevuus (brakykefaaliset koirat)
 - -> sarveiskalvon pigmentaatio ja haavat +/- silmän puhkeaminen, silmämunan ulospullahdus silmäkuopasta
- krooninen pinnallinen sarveiskalvontulehdus eli pannus (hoitamattomana)
- pigmentoiva sarveiskalvon tulehdus (hoitamattomana)
- macular corneal dystrophy labradorinnoutajalla
- immunologisesta kyynelrauhanen tulehduksesta (tai muusta syystä johtuva) kyynelnesteen vähyys ja siitä johtuva side- ja sarveiskalvon tulehdus, nk. kuivasilmä (keratokonjunktivitis sicca, KCS) hoitamattomana
- vakava-asteinen sarveiskalvon rappeuma eli korneadystrofia (stromaalinen tai endoteeliaalinen)
- kaihi
- linssiluksaatio
- vakava-asteiset sikiökautisten kudosten jäänteet (persistoiva pupillamembraani eli PPM iiris-kornea ja iiris-linssi tai lamina) ja persistoiva hyperplastinen alkulasiainen ja persistoiva tunica vaskulosa lentis eli PHTVL-PHPV aste 3–6)
- vakavat silmän kammiokulmamuutokset, jotka altistavat glaukoomalle
- silmänpainetauti eli glaukooma (ahdas- tai avokulmaglaukooma)
- ocular melanosis, jossa melanosyyttien epänormaali lisääntyminen suonikalvostossa voi johtaa etukammionesteen ulosvirtausrakenteiden tukkeutumiseen ja sekundaariseen glaukoomaan.
- synnynnäinen verkkokalvon irtauma
- vakava-asteinen näköhermon kudospuutos eli coloboma
- etenevät verkkokalvon rappeumaa aiheuttavat sairaudet
 - PRA ja osa muista perinnöllisistä verkkokalvosairauksista
- silmän peittävät ihopoimut (esim. chow chow ja shar pei)
- luomiraon valahtaminen silmän alapuolelle
 - syynä runsas päänahka, raskaat korvat ja liian suuri luomirako (monet spanielit, vihikoirat, bassetit)

Leikkaushoitoa vaativia perinnöllisiä/perinnölliseksi oletettuja silmäsairauksia ovat/voivat olla mm.

- luomien asentovirheet:
 - entropion
 - *spanielit, noutajat, molossit ja niiden tyyppiset koirat: lateraalinen alaluomi +/- luomien ulkokulma*
 - *brakykefaaliset ja pyöreäkalloiset koirat, joilla pieni kuono ja jyrkkä stoppi: mediaaliset luomen reunat ja sisänurkka*
 - ektropion ja liian suuri luomirako eli makroblefaron: mm. spanielit, vihikoira, bernhardilainen, tanskandoggi ja niiden tyyppiset koirat
 - matala silmäkuoppa ja ulkoneva silmä: brakykefaaliset koirat
- silmän peittävät ihopoimut
- luomiraon valahtaminen silmän alapuolelle johtuen löysästä otsanahasta ja suurista, raskaista korvista
- luomien synnynäiset kudospuutokset (coloboma)

- aukeamattomat kyynelkanavien aukot (puncta aplasia), jos niistä aiheutuu häiritsevää kyynelvuotoa
- ylimääräiset ripset (distichiasis, ektooppinen cilia)
 - *laatu usein verrannollinen karvanlaadun kanssa: jäykät aiheuttavat vähemmän haittaa kuin pehmeät*
- vilkkuluomen kyynelrahasen ulospullahdus, nk. cherry eye
- vilkkuluomen ruston kiertymä
- virhesijaintinen kudossaareke silmän alueella (dermoidi)
- punktaattikeratiitti (hoitamattomana, jos johtaa syviin sarveiskalvohaavoihin / silmän puhkeamiseen)
- immunologisesta kyynelrahasen tulehduksesta (tai muusta syystä johtuva) kyynelnesteen vähyys ja siitä johtuva side- ja sarveiskalvon tulehdus, nk. kuivasilmä (keratokonjunktivitis sicca)
 - sylkirauhastiehyeen siirto alaluomen alle, jos lääkehoito ei auta
- iirismelanoma
- linssiluksaatio
- kaihi
- glaukooma.

Kirurgisia toimenpiteitä, joiden ei tarvitse johtaa jalostuskieltoon: punktan avaus, cherry eye, rustokiertymä, dermoidi. Haitta yleensä vähäinen, korjaantuu kerralla, periytyminen epäselvä.

Jatkuvaa lääkitystä vaativia perinnöllisiä/perinnölliseksi oletettuja silmänsairauksia ovat/voivat olla mm.

- krooninen pinnallinen sarveiskalvontulehdus eli pannus
- pigmentoiva sarveiskalvontulehdus eli keratiitti
- punktaattikeratiitti
- lymfosyyttinen-plasmasyyttinen vilkkuluomen tulehdus (plasmooma, usein yhdessä pannuksen kanssa)
- macular corneal dystrophy labradorinnoutajalla
- immunologisesta kyynelrahasen tulehduksesta (tai muusta syystä johtuva) kyynelnesteen vähyys ja siitä johtuva side- ja sarveiskalvon tulehdus, nk. kuivasilmä (keratokonjunktivitis sicca)
- kaihi (pitkälle edetessään aiheuttamansa hiljaisen silmän sisäisen tulehduksen eli uveitin takia) sekä
- ocular melanosis sekundaarisen glaukooman takia
- glaukooma.

Bedfordin (2013) artikkelissa '[Hereditary Ocular Disease in the dog](#)' on havainnollistavia kuvia koirien silmänsairauksista. Artikkelin on kirjoittanut FECAVA:n (Federation of European Companion Animal Veterinary Associations) tilauksesta.

5.9. Yksittäisten geenimuunnosten aiheuttamat hyvinvointiongelmät

Koirilla on tunnistettu satoja geenimuunnoksia (mutaatioita), jotka ovat yhteydessä perinnöllisiin sairauksiin. Suurimmalle osalle näistä muunnoksista on olemassa kaupallinen dna-testi. Tunnetut geenimuunnokset, niihin liittyvät tutkimukset, muunnosten vaikutus ilmiäsuun sekä mahdollisten dna-testien olemassaolo on listattu Sydneyn yliopiston ylläpitämään OMIA-tietokantaan (omia.org).

Donner ym. (2022, vertaisarvioimaton artikkeli) tutkivat runsaan miljoonan koiran näytteitä yli 150 maasta ja havaitsivat, että 57 % koirista kantoi vähintään yhtä tutkituista 242 geenimuunnoksesta joko hetero- tai homotsygoottina. Näiden geenimuunnosten merkitys saattaa vaihdella eri roduissa hyvinkin paljon.

Osa geenimuunnoksista aiheuttaa tietyn sairauden aina esiintyessään tietyssä genotyypissä, toiset taas toimivat riskitekijöinä, ollen osa laajempaa, sairastumiseen johtavaa kokonaisuutta.

Kausaaliset geenimuunnokset aiheuttavat ominaisuuden/sairauden

Kun geenimuunnos aiheuttaa ominaisuuden aina esiintyessään yhtenä tai kahtena kopiona, muunnosta nimitetään kausaaliseksi. Jos tällainen, perinnölliseen sairauteen liittyvä geenimuunnos on vallitseva, jo yksi kopio riittää aiheuttamaan sairauden. Jos muunnos on väistynyt, on kopioita oltava kaksi kappaletta, jotta sairaus puhkeaa.

Geenimuunnosta nimitetään letaalitekijäksi, jos se aiheuttaa yksilön kuoleman esiintyessään kaksinkertaisena (homotsygoottisena). Muunnos on semiletaali, jos se homotsygoottisena johtaa yli 50 % mutta alle 100 % kuolleisuuteen. Esimerkiksi kiinanharjakoiran rotuominaisuus on vallitsevasti periytyvä karvattomuus, jossa *FOXI3*-geenin vallitseva geenimuunnos on homotsygoottisena letaali. Muunnos aiheuttaa kantajilleen ihosairauden nimeltä ektodermaalinen dysplasia, joka näkyy muun muassa karvattomuutena tai hyvin harvana karvoituksena sekä hammaspuutoksina ja hampaiden epämuodostumina. Koiralla on normaali turkki vain, jos sillä on kaksi väistynyttä ns. villityypin geenimuuttoa.

Letaalitekijän vaikutus näkyy normaalia pienempänä pentuekokona. Risteytettäessä kaksi karvatonta kiinanharjakoira, keskimäärin joka neljäs (25 %) jälkeläinen on *FOXI3*-letaalitekijän osalta homotsygootti ja kuolee. Loput jälkeläiset ovat letaalitekijän kantajia eli karvattomia heterotsygootteja sekä normaalikarvaisia koiria. Letaalitekijän kantajia on keskimäärin kaksi kolmesta eli 67 % ja normaalikarvaisia koiria keskimäärin yksi kolmesta eli 33 %. Tämä on tyyppillinen jälkeläisten genotyyppien suhde, kun kyseessä on letaalitekijän osalta heterotsygoottien välinen risteytys.

Riskitekijöinä toimivat geenimuunnokset

Osa koirilla tunnetuista geenimuunnoksista on riskitekijöitä, jotka altistavat jollekin tietylle sairaudelle. Esimerkiksi väistynyt periytyvä muunnos geenissä *SLC2A9* aiheuttaa homotsygoottisille koirille virtsahappopitoisuuden nousun virtsassa ja veressä (hyperurikosuria; HUU), altistaen virtsakitautuille.

Riskitekijöiden aiheuttaman sairastumisriskin suuruus vaihtelee ja voi olla eri roduissa/koiratyypeissä erilainen.

Geenimuunnokset, jotka liittyvät rotuominaisuuksiin

Osa koirien toivotuista rotuominaisuuksista aiheutuu geenimuunnoksista, jotka samalla aiheuttavat hyvinvointihaittaa tai altistavat sille. Osa näistä muunnoksista on letaaleja, kuten esimerkiksi yllä kuvattu vallitsevasti periytyvä, karvattomuutta aiheuttava geenimuunnos. Muista haitallisista geenimuunnoksista poiketen rotuominaisuuksista vastuussa olevat tai niihin kytkeytyneet muunnokset eivät karsiudu pois roduista, koska niitä valitaan tiettyjen rotupiirteiden säilyttämiseksi, huolimatta oheissairauksista ja -vioista.

Turkin väriä sääteleviin geenimuotoihin liittyvät hyvinvointihaitat

Joihinkin koiran turkin väreihin liittyy hyvinvointihaittaa tai ne altistavat hyvinvointihaittoille. Tällaisia ovat esimerkiksi turkin merlekuviointi, sinidiluutio sekä valkoiseen väriin liittyvä kuuross.

Dna-testien luotettavuus

Jotkut geenit ovat osoittautuneet hankaliksi testata. Testattaessa esimerkiksi degeneratiivisen myelopatian (<https://omia.org/OMIA000263/9615/>) riskigeeniä, ovat koirat ja niiden vanhemmat saaneet tuloksia, jotka eivät periytymisen lainalaisuudet huomioiden ole voineet pitää paikkaansa. Turba ym. (2017) ja Santos ym. (2020) selvittivät ilmiön syitä, ja heidän tutkimustensa perusteella voidaan todeta, ettei *SOD1*-geeniin liittyvä dna-testi välttämättä ole tällä hetkellä luotettava.

Riskitekijöitä testattaessa on tärkeää tietää myös aiheuttaako testattava tekijä merkittävän hyvinvointiriskin vai onko yhteys hyvinvointihaittaan heikko. Riskitekijöitä ei kannata testata roduissa tai koiratyypeissä, joissa niiden ei ole todettu liittyvän merkittävään sairastumisriskiin.

Gershony ja Oberbauer (2020) ovat kirjoittaneet hyvän ja kattavan tietopakettin koirien dna-testeistä ja -testauksesta.

Tietokanta 'Harmonization of Genetic Testing for Dogs' dogwellnet.com-sivustolla (International Partnership For Dogs 2021) arvioi testilaboratorioita ja eri testien käyttökelpoisuutta eri roduissa. Sivustolta saa tarvittaessa myös neuvontaa.

5.9.1. Rotu- ja ulkomuoto-ominaisuuksiin liittyviä ja/tai fiksoituneita haitallisia geenimuunnoksia

*Tähdellä merkityt: Lemmikkieläinten suojelua koskevassa Euroopan Neuvoston päätöslauselmassa (1995) kehoitetaan välttämään tai kokonaan lopettamaan jalostus, jollei vakavien haittojen poistaminen ole mahdollista.

Lyhytraajaisuus ja kondrodystrofia

Ks. luku 5.5.

Merletekijä*

Merletekijä aiheuttaa koiran turkkiin niin sanotun marmorointiväriyksen, jossa eri puolilla turkkia näkyy muuta turkin väriä haaleampia laikkuja (Kuva 9).



Kuva 9. Merle-värinen koira. Kuva: Pixabay.

Merle periytyy epätäydellisesti vallitsevasti (Clark ym. 2006, Langevin ym. 2018, Murphy ym. 2018). Osa merlen genotyypeistä aiheuttaa eriasteisia silmän ja korvan kehityshäiriöitä. Koiran toinen tai molemmat korvat voivat olla kuuroja. Silmät voivat ääritapauksessa olla epänormaalien pienet ja puutteellisesti kehittyneet (mikro-ophthalmia). Silmä voi myös puuttua kokonaan. Mikro-ophthalmiaan voi liittyä myös silmän muiden osien kehityshäiriöitä, minkä takia silmä voi olla sokea tai huonosti näkevä.

PMEL-geenin alleelit

Merlevärytyksen saa aikaan niin sanottu SINE-elementin (Short Interspersed Element) kiinnittyminen pigmentaatiota säätelevään PMEL-geeniin (Clark ym. 2006). Tämä vaikuttaa solujen kykyyn tuottaa normaalia pigmenttiä. SINE-elementillä on ns. poly-A-häntä, jossa on pitkä jono toistuvia emäspareja. Tämän hännän pituus vaihtelee, ja saa aikaan merle-kuvioinnin sekä terveyshaittojen vakavuusasteen vaihtelun. Alleelit voidaan jakaa neljään pääluokkaan (Langevin ym. 2018, Murphy ym. 2018):

- *kryptinen merle (Mc)* – Ei yleensä näy koiran ilmiössä, ei yleensä terveysongelmia
- *epätyypillinen merle (Ma)* – tasaisen teräksenharmaa turkki; joissain lähteissä nimitys *diluutiomerle (Md)*
- *klassinen merle (M)* – marmorointiväri; muuta turkin väriä haaleampia laikkuja
- *harlekiinimerle (Mh)* – mustat laikut valkoisella pohjalla (valkoisista kohdista puuttuu pigmentti). Huomioitavaa: tätä alleeliä ei tule sekoittaa PSMB7-geenin (harlekiinilokus, H) muunnokseen.

Mitä pidempi alleeli, sitä voimakkaammin se näkyy koiran ilmiössä ja sitä voimakkaampia terveysongelmia siihen liittyy. Suurimmat riskit ovat ns. tuplamerlegenotyypeillä Mh/Mh, M/M, Mh/M, Mh/Ma, M/Ma, harlekiinimerlen osalta myös heterosygooteilla. Jo yksi harlekiinimerlealleeli riittää siis aiheuttamaan ongelmia. Koirat, joilla on vakavia oireita, ovat yleensä lähes kokonaan valkoisia, kuuroja ja sokeita. Muun muassa Clarkin ym. (2006) sekä Langevinin ym. (2018) tutkimusjulkaisuissa on kuvaesimerkkejä eri genotyyppien vaikutuksesta koiran ilmiöasuun.

Merlevärytystä esiintyy muun muassa shetlanninlammaskoirilla, australianpaimenkoirilla, bordercollieilla, chihuahuoilla, mäyräkoirilla ja beaucenpaimenkoirilla (ks. <https://omia.org/OMIA000211/9615/>). Myös tanskandoggien harlekiinikuvio on merletekijän aikaansaama, yhdessä PSMB7-geenin (harlekiinilokus, H) muunnoksen kanssa. Tämä PSMB7-geenin muunnos on homosygoottisena letaali (Clark ym. 2011; <https://omia.org/OMIA001454/9615/>). Harle-

kiiniväriset tanskandoggit ovat heterotsygootteja sekä merlen että *PSMB7*-geenin harlekiinitekijän osalta.

Hevosilla *PMEL17*-geenin muunnos aiheuttaa hopeaväriyksen ja silmänsairausoireyhtymän (MCOA-syndrooma: multiple congenital ocular anomalies; Andersson ym. 2013). Muunnoksen osalta homotsygooteilla yksilöillä on monenlaisia silmävikoja, heterotsygoottien ilmiäisy on lievempi.

Koiran genotyyppi ei aina näy ilmiäisissä

Tietyt turkin värit voivat peittää merletekijän näkyvyyden koiran ilmiäisissä. Tällaisia ovat esimerkiksi keltainen (*ee*) sekä soopeli (*Ay*-; koira on väriykseltään enimmäkseen kelta- tai punaruskea). Jos koiralla ei ole ruskeaa tai mustaa pigmenttiä (eumelaniini), merletekijä ei näy sen ilmiäisissä. Tällaista genotyyppiyhdistelmää nimitetään piilomerleksi. Ballifin ym. (2021) tutkimuksessa koira, jolla ei ollut merleilmiäisyyttä, testattiin dna-testillä harlekiinimerlealleelin (*Mh*) kantajaksi. Se periytti tuon alleelin jälkeläiselleen, joka sai myös toiselta vanhemmaltaan merletekijän, ja tuloksena oli pentu, jolla ei ollut silmiä.

Merlealleeleilla esiintyy myös epätavallisen runsaasti mosaikismia. Mosaikismi tarkoittaa, että yksilön eri solut saattavat sisältää eri alleelit; osassa soluja voi olla yhdenlainen merlegenotyyppi ja toisissa toisenlainen. Näin yksilöllä voi olla myös useampaa kuin kahta laatua merlealleeleja. Syynä mosaikismiin ovat poly-A-häntää lyhentävät spontaanit mutaatiot, joita tapahtuu usein. Lähes joka viidennellä tutkitulla merlekoiralla (tutkittuja yhteensä 181) esiintyi mosaikismia (Langevin ym. 2018).

Mosaikismin vuoksi merlen dna-testauksessa käytettävä poskisolunäyte ei välttämättä kuvaa niitä alleeleja, joita yksilö periyttää. Periytyvät alleelit näkyvät varmasti vain ituradan soluissa (yksilön ns. lähtösolut, joista kaikki kudokset saavat alkunsa). Uroksilta ituradan solujen genotyyppiin pystyy määrittämään siittiösoluista.

Jalostus

Suomen Kennelliitto ei rekisteröi kahden merlevärisen koiran yhdistelmästä syntyviä pentuja (Suomen Kennelliitto, Koirarekisteriohje 2023). Seuraavat väriyhdistelmät ovat Kennelliiton sääntöjen mukaan kiellettyjä kaikilla roduilla, arviointi tapahtuu koiran ilmiäisun perusteella:

- merle - merle
- harlekiini – harlekiini (harlekiinilla merlen lisäksi *PSMB7*-geenin muunnos)
- harlekiini - merle.

Langevinin ym. (2018) tutkimuksessa suositellaan testaamaan merlerotujen kaikki jalostuskoirat ja varsinkin urokset, joita käytetään tiheästi. Urokset tulisi testata siemennesteestä. Nartuilla ituradan genotyyppiä ei pystytä helpoin menetelmin testaamaan. Niille Langevin ym. (2018) suosittelevat poskisolunäytteen lisäksi merlealueen karvanäytettä.

Pelles ym. (2019) suosittelee jalostuskoirien dna-testausta, jotta myös piilomerlegenotyyppit tulevat esiin ja voidaan välttää tuplamerleyksilöiden syntyminen. Ballif ym. (2021) kuvaa testaus-tarvetta kriittiseksi, mainiten piilomerlen ohella myös kryptiset ja mosaikkimerlet, joiden täydellinen genotyyppi ei näy ilmiäisissä.

Lyhyt tai töpö häntä*

Muunnos: *T (T-Box)* (<https://omia.org/OMIA000975/9615/>)

Periytymismuoto: vallitseva (Haworth ym. 2001, Indrebø ym. 2007, Hytönen ym. 2009).

Heterotsygooteilla on lyhyt tai töpö häntä ($\frac{3}{4}$ hännän normaalipituudesta hyvin lyhyeen töpö-häntään).

Rodut: useita, ks. OMIA:

Letaali homotsygoottisena, vakavia kehityshäiriöitä: aiheuttaa vakavan kaudaalidysplasian ja johtaa kuolemaan varhaisella sikiökaudella tai syntymän jälkeen.

Shar pein äärimmäinen ihon poimuisuus

Muunnos: *HAS2* (<https://omia.org/OMIA001561/9615/>)

Periytymismuoto: additiivinen (Olsson ym. 2011, 2013, 2016). Muunnosalleeli, jossa koiralla on yhden kopion sijasta viisi kopiota samasta dna-alueesta (copy number variant, CNV, jossa CNV=5). Mitä suurempi CNV, sitä poimuisempi iho.

Muunnos vaikuttaa hyaluronihapon tuotantoon ja ihon poimuuntumiseen (Kuva 2). Shar pein poimuinen ihon rakenne/koostumus altistaa yksilöt muun muassa tulehduksille, silmävaurioille, brakykefaaliselle hengitystieoireyhtymälle (BOAS) sekä autoinflammatoriselle oireyhtymälle (Shar pei autoinflammatory disease, SPAID). Mitä poimuisempi iho, sitä suurempi sairastumisriski. *HAS2*-heterotsygooteilla on yli 4-kertainen ja homotsygooteilla 8-kertainen SPAID-oireyhtymän riski (Olsson ym. 2016). SPAID-oireyhtymässä on muun muassa seuraavia, jaksoittain toistuvia oireita:

- familiaalinen shar pei -kuume (FSF)
- niveltulehdukset
- rakkulainen ihotulehdus (ihomusinoosi)
- korvatulehdukset sekä
- amyloidoosi.

Kroonisten tai uusiutuvien tulehdusjaksojen myötä kehoon kerääntyy tulehdusproteiineja, mikä saa aikaan sisäelinten, usein munuaisten, vahingoittumisen riskin (amyloidoosi).

SPAID-oireyhtymään on esitetty vaikuttavan myös epätäydellisesti vallitseva MTBP-geenin muunnos (<https://omia.org/OMIA001561/9615/>). Muunnos vaikuttaa tulehduksellisiin ja apoptooppisiin prosesseihin. Apoptoosi on solujen jakautumista säätelevien geenien määrää ohjelmoitu solukuolema. Epätäydellisesti vallitsevassa periytymismuodossa heterotsygootit ilmentävät ominaisuutta, mutta heikommin kuin homotsygootit. Tässä tapauksessa heterotsygooteilla on 2,13-kertainen riski sairastua SPAID-oireyhtymään verrattuna yksilöön, jolla on kaksi kopiota normaalista geenimuodosta (Metzger ym. 2017).



Kuva 10. Shar pei. Kuva: Pixabay.

Vallitsevasti periytyvä karvattomuus*

Rotuominaisuus karvattomissa roduissa, pois lukien amerikankarvatonterrieri.

Muunnos: *FOXI3* <https://omia.org/OMIA000323/9615/>

Periytymismuoto: vallitseva (Drögemüller ym. 2008, Shirokova ym. 2013).

Homotsygoottisena letaali.

FOXI3-geeni osallistuu useiden eri elinten kehityksen säätelyyn (karvafollikkelit, hampaat, maito- ja sylkirauhaset, kynnet ja silmä). Heterotsygootissa muodossa muunnos aiheuttaa sairauden nimeltä ektodermaalinen dysplasia. Ihmisillä ektodermaalinen dysplasia on harvinaisen perinnöllinen sairaus, joka aiheuttaa hampaiden, hiusten ja muiden karvojen sekä ihon rauhasen vajaakehitystä. Heterotsygooteilla koirilla muunnos aiheuttaa (mm. Wiener ym. 2013):

- hammaspuutoksia, hampaiden epämuodostumia, puuttuvia hikirauhasia
- karvattomuuden tai hyvin harvan karvoituksen – karvan määrän vaihtelua säätelevät pienempivaikutteiset geenit
- vajaakehittyneet karvatupet sekä
- karvatuppien tukkeutumisia, joista aiheutuu kutinaa sekä antibioottihoitoa vaativia tulehduksia – taustasy on anatominen, joten ongelmaa ei voida ennaltaehkäistä lääkähoidolla.

Jos koirilla on liikaa karvaa, saatetaan sitä poistaa näyttelyjä varten menetelmillä, jotka aiheuttavat koirille ihovaurioita (epilointi, kemiallinen karvanpoisto; Pohjoismainen Kennelunioni 2018).

Karvattomuus itsessään on ääripiirre, joka vaatii erityistoimenpiteitä, kuten koiran suojaamista auringolta ja kylmältä. Piirre aiheuttaa koiralle hyvinvointihaittoja, jos koira ei hoideta asianmukaisesti.

Vastakarvapiirto (harja)

Selän harjakuvio, joka muodostuu vastakarvaan kasvavista karvoista. Kuvio on rotumääritelmän vaatima ominaisuus rhodesiankoiralla ja thai ridgebackilla.

Muunnos: suuri kahdentuma, joka kattaa kolme *FGF*-geeniä (*FGF3*, *FGF4*, *FGF19*) sekä geenin *ORAOV1* (<https://omia.org/OMIA000272/9615/>)

Altistaa neurologisia oireita aiheuttavalle kudosuutokselle (dermoid sinus; Kuva 11).

Harjan periytymismuoto: vallitseva (Hillbertz ja Andersson 2006, Salmon Hillbertz ym. 2007).

Dermoid sinus -altistuksen periytymismuoto: epätäydellisesti vallitseva. Esiintyvyys on heterotsygooteilla matala, homotsygooteilla korkeampi.

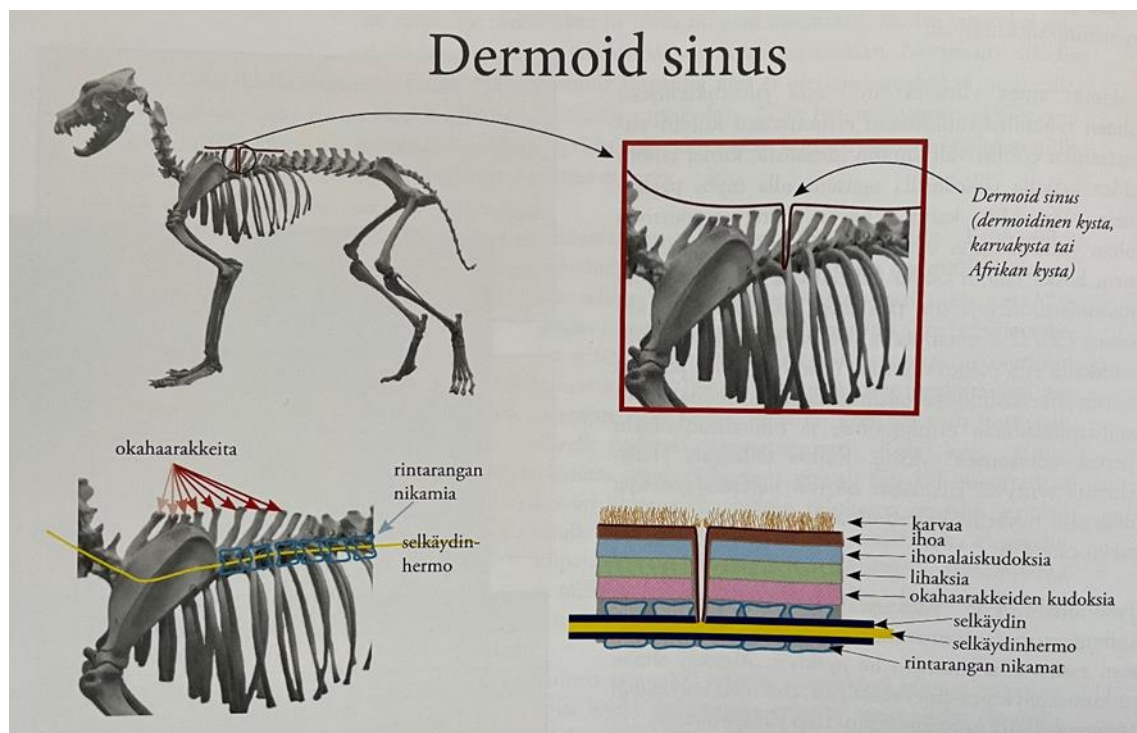
Dermoid sinus voi johtaa kroonisiin paiseisiin ja infektioihin. Selkäyttimeen ulottuvat kudosuutokset voivat aiheuttaa kuolemaan johtavia tulehduksia. Kudosuutos korjataan rhodesiankoirilta kirurgisesti ennen luovutusikää. Kaikkia pentuja ei kuitenkaan voida onnistuneesti leikata, ja tällaiset pennut lopetetaan.

Yhdysvalloissa, Ruotsissa ja Saksassa dermoid sinuksen esiintyvyydeksi on raportoitu 2,5–7,9 % (Miller & Tobias 2003, Salmon Hillbertz 2005, Distl 2022). Suomessa dermoid sinusta esiintyi vv. 2006–2015 noin neljällä prosentilla rhodesiankoirista ([Jalostuksen tavoiteohjelma 2018–2022](#)).

Dermoid sinuksen periytymisaste rhodesiankoirien saksalaisaineistossa oli 0,78 (Distl 2022).

Useassa maassa rhodesiankoirapennut, joilla ei ole harjaa tai joiden harja on puutteellinen, lopetetaan. Suomessa ne rekisteröidään jalostuskiellolla ja myydään ns. kotikoiriksi (rodun JTO). 20 % kannasta karsiutuu jalostuksesta puutteelliseen harjakuvioon liittyvien syiden vuoksi.

Puutteellinen harja ei aina näy ilmiässä; koiralla voi olla harjan aiheuttava geenimuunnos, vaikka ilmiäsu näyttää muuta.



Kuva 11. Dermoid sinus (Mäki ja Mujunen 2018).

Hyperurikosuria (virtsan ja veren korkea virtsahappopitoisuus)

Muunnos: *SLC2A9* (<https://omia.org/OMIA001033/9615/>)

Periytymismuoto: väistynyt (Bannasch ym. 2008)

Rodut: esim. dalmatiankoira, mustaterrieri, englanninbulldoggi. Dalmatiankoirilla fiksoitunut (kaikki homotsygotteja); periytymisaste kliiniselle sairaudelle 0,87 (Bannasch ym. 2004). Geenimuunnosta on tavattu pienemmällä frekvenssillä kymmenessä muussa rodussa (Karmi ym. 2010a; ks. OMIA).

Alttius uraattikiviin, virtsakivitautiin. Dalmatiankoirauroksista virtsakiviä oli 34 prosentilla (Bannasch ym. 2004). Dalmatiankoirilla on 5–9-kertainen riski virtsakiviin verrattuna muihin koiriin (Agrian ruotsalaiset vakuutuslilastot). Suomalaisessa kannassa 21,6 prosentilla dalmatiankoirista on ollut uraattikiteitä tai -kiviä. Koirista 4,3 prosentille niistä on ollut haittaa elämässä (omistajan arvio) tai koira on jouduttu leikkaamaan tai lopettamaan ongelman takia ([Jalostuksen tavoiteohjelma 2018–2022](#)).

Turkin sinidiluutioväriyty

Muunnos: *MLPH* (laimennusväri; diluutio- eli D-lokus; <https://omia.org/OMIA000031/9615/>)

Periytymismuoto: väistynyt (Drögemüller ym. 2007, Bauer ym. 2018, Van Buren ym. 2020).

Rodut: ks. OMIA

Väistynyt alleeli d1, mahdollisesti myös muut väistynyt alleelit (tällä hetkellä löydetty d2 ja d3), altistavat homotsygotteisena tulehdukselliselle ihosairaudelle, ns. sinisen koiran syndroomalle (CDA; color dilution alopecia, colour mutant alopecia, black hair follicular dysplasia):

- etenevä karvanlähtö
- toistuvat karvatuppien bakteeri-infektiot (follikuliitti)
- kuiva ja hilseilevä iho
- herkkyys auringonvalolle ja kylmälle ilmalle.

Oireet vaihtelevat lievistä (normaalia heikompi turkki) vakavaan (karvaton, vakavat iho-ongelmat).

Myös kahden erilaisen väistynyt alleelin heterotsygotainen yhdistelmä saattaa altistaa sairaudelle (d1/d2; Bauer ym. 2018).

Valkoiseen väriin liittyvä kuurous

Muunnos: *MITF* (white spotting, <https://omia.org/OMIA000214/9615/>)

Periytymismuoto: väistynyt (Karlsson ym. 2007; Bannasch ym. 2010, Strain 2012)

Rodut: esim. dalmatiankoira, bullterrieri, beagle – ks. OMIA.

Alleelit piebald (sp) ja extreme white (sw) ovat yhteydessä kuurousriskiin. Alleelien vaikutus vaihtelee roduttain. Valkoisuus vaihtelee pienistä valkoisista länteistä koko turkin valkoiseen väriin. Valkoisista kohdista puuttuvat pigmenttisolut, jotka ovat tärkeitä sisäkorvan toiminnalle. Mitä enemmän valkeaa pään alueella on, sen suurempi todennäköisyys kuuroudelle.

Korkkiruuvihäntä (Robinow-tyyppinen oireyhtymä)

Muunnos: *DVL2* (<https://omia.org/OMIA002186/9615/>)

Kuonon lyhentyminen (lyhyempi kova kitalaki ja kallonpohja, pienempi kovan kitalaen ja kallonpohjan suhde sekä korkeampi kasvojen indeksi), mikä aiheuttaa kohonneen BOAS-riskin.

Hännän lyhentyminen, nikamaepämuodostumat ja fuusiot sekä niiden aiheuttama korkkiruuvihäntä. Korkkiruuvihännän muodostumiseen vaikuttaa *DVL2*-muunnoksen lisäksi todennäköisesti myös muita geenejä. Korkkiruuvihäntään (myös muista kuin *DVL2*-geenimuunnoksesta johtuvaan) liittyy selkärangan nikamaepämuodostumia, jotka voivat aiheuttaa neurologisia oireita:

Nikamaepämuodostumat ovat korkkiruuvihäntäisillä koirilla yhteydessä kyttyräselkäisyyteen (kyfoosi), selkärangan notkoon (lordoosi) sekä käyrään selkärankaan (skolioosi) ja vaikuttavat eniten rintarangassa (Moissonnier ym. 2011, Gutierrez-Quintana ym. 2014).

Mopseilla, ranskanbulldoggeilla ja englanninbulldoggeilla esiintyvien neurologisten oireiden on havaittu johtuvan nikamaepämuodostumien aiheuttamasta selkäytimen puristumisesta (Moissonnier ym. 2011, Schlensker & Distl 2013, Gutierrez-Quintana ym. 2014).

Periytymismuoto: väistävä (Mansour ym. 2018), mutta vaikutus kallon mittasuhteisiin additiivinen (Niskanen ym. 2021).

Rodut: fiksoitunut ja saa aikaan rotutyypillisen ulkomuodon englanninbulldoggilla, ranskanbulldoggilla ja bostoninterrierillä. Esiintyy pääosin heterotsygoottina myös useassa muussa rodussa (ks. OMIA).

Käsiteltiin [edellisessä selvityksessä](#) (kohdat 7.3.8 ja 9.2.9; Kempe & Mäki 2020), jonka jälkeen on tullut uutta tietoa (em. Niskanen ym. 2021).

6. Jalostusrajoitukset

Jalostusorganisaatioiden tulisi kartoittaa ja seurata roduissa/-jalostuslinjoissa esiintyviä, koirien hyvinvointia heikentäviä perinnöllisiä sairauksia, vikoja ja rakennepiirteitä sekä tarvittaessa toimia niiden vähentämiseksi.

Kantakirjarekisterit on tarpeen mukaan avattava suunnitelmalliselle, kannan ulkopuolisten eläinten jalostuskäytölle, jotta perinnöllisten sairauksien kasautumista ja sukusiitostaantumien vaikutuksia voidaan ehkäistä ja vähentää.

6.1. Jalostuskoirien tutkimusvaatimus

Esitetään sovellettavaksi Kempen ja Mäen (2020) [selvityksen](#) lukua 9.1:

"Kasvattajan on kyettävä näyttämään toteen, että hänen jalostuksessa käyttämänsä eläimet täyttävät eläinsuojelulainsäädännön vaatimukset (ks. luku 4.1). Tämä tarkoittaa, että eläinten tulee olla asianmukaisten, ennen astutusta tehtyjen tutkimusten/mittausten mukaan jalostuskelpoisia, jos ne kuuluvat sellaiseen rotuun tai jalostuslinjaan tai jos niiden piirteet vastaavat rotua tai jalostuslinjaa, jolla keskinkertaista tai merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttavaa ominaisuutta/sairautta esiintyy yleisesti."

"Asianmukaisessa tutkimuksessa/mittauksessa käytetään eläinlääketieteellisesti sopivaksi todettua menetelmää, ja etenevien sairauksien ja vikojen varalta annettu lausunto on myös tarpeeksi tuore."

Tutkimuslausunnosta on käytävä ilmi, että eläin on ollut tutkimushetkellä tunnistusmerkitty ja että eläinlääkäri on tunnistusmerkinnän avulla varmistanut, että lausunnon saa oikea yksilö. Jos vikaan/sairauteen ei ole olemassa yhtenäistä arviointikriteeristöä, on jalostusyhdistelmän sisältämä riski arvioitava eläinten omien sekä lähisukulaisten ominaisuuksien perusteella."

Jalostuskoirille seulontatutkimuksia tekevän eläinlääkärin tulee olla myös riittävän perehtynyt kykeisiin tutkimusmenetelmiin ja diagnostiikkaan sekä olemassa oleviin yhtenäisiin arviointikriteereihin.

6.2. Ehdotuksia jalostusrajoituksiksi

Tämä luku täydentää Kempen ja Mäen (2020) laatiman [selvityksen](#) vastaavaa lukua (9.2). Myös nämä jalostusrajoitukset on laadittu yhteistyössä asiantuntijoiden ja viranomaisten kanssa. Rajoitukset eivät koske trauman aiheuttamia sairauksia, oireita ja piirteitä.

Jalostusrajoitukset on syytä tarkastaa säännöllisin väliajoin (esim. 5 vuotta) ja tarvittaessa päivittää, jos sairauksien ja vikojen periytymisestä on saatavilla uutta tietoa.

Ehdotetuilla jalostusrajoituksilla selvennetään lainsäädännön vaatimusten rajoja. Varsinaisessa eläinkannan laadun parantamiseen tähtäävässä jalostuksessa kriteerien tulee olla tiukemmat.

6.2.1. Yleiset

Yleisiä jalostusrajoituksia (Kempe ja Mäki 2022 luku 9.2.1) esitetään täydennettäväksi seuraavilla lihavoiduilla teksteillä:

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, jolle on tehty kirurginen toimenpide rakenteellisen vian tai heikkouden korjaamiseksi/**ennaltaehkäisemiseksi** ja/tai oireiden helpottamiseksi **tai jolla on todettu selkeä tarve tällaiseen toimenpiteeseen.**
- koiraa, jolla on tarve jatkuvaan tai toistuvaan lääkkitykseen **tai siihen verrattava erikoisruokavalio** perinnöllisen sairauden, vian tai **käyttäytymishäiriön** vuoksi.

6.2.2. Sukusiitos

Jalostukseen ei saa käyttää yhdistelmiä, joissa

- koira yhdistetään isänsä, emänsä, isoisänsä, isoemänsä, setänsä, enonsa tai tätinsä kanssa tai
- sisarukset tai puolisisarukset yhdistetään keskenään.

6.2.3. Käyttäytymishäiriöt

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiria, joiden käyttäytymishäiriö johtuu perinnöllisestä sairaudesta (esim. kroonista kipua tai kutinaa aiheuttavat sairaudet ja epilepsia)
- koiria, jotka osoittavat jokapäiväisissä tilanteissa (usein tai aina) liiallista, toimintakykyä merkittävästi haittaavaa epävarmuutta tai pelkoa esim. ääniä, vieraita ihmisiä, tilanteita ja muita eläimiä kohtaan
 - Esim. peräännyty, pakenee, pyrkii voimakkaasti omistajan/ohjaajan syliin, kyyristelee, häntä tiukasti koipien välissä, tärisee, läähättää (luku 5.1.6: luokittelujen P3 ja P4 esimerkkikuvaukset Taulukossa 3 sekä luonnetestin kuvaukset hermostuneista ja erittäin hermostuneista koirista). Koskee myös esim. voimakasta ukkospelkoa.
 - Epävarmoja koiria ei suositella jalostukseen (luku 5.1.6: luokittelujen P2 esimerkkikuvaukset Taulukossa 3 sekä luonnetestin kuvaus vähän hermostuneesta koirasta)
- koiria, jotka osoittavat liiallista aggressiivisuutta provosoimattomissa tilanteissa usein tai aina
 - Luku 5.1.6: luokittelujen A3-A5 esimerkkikuvaukset Taulukossa 4
- koiria, joiden epänormaali toistuva käyttäytyminen (pakko-oireilu ja/tai stereotyyppinen käytös) on vakavaa
 - Koira jää käytökseen jumiin, eikä siihen saada kontaktia

6.2.4. Atooppinen ihottuma ja konformaatio-ongelmista johtuva tassutulehdus

Riskirotujen/-jalostuslinjojen/-koiratyyppien yksilöitä suositellaan käytettävän jalostukseen vasta 3-vuotiaasta lähtien.

Ihon terveyteen liittyvät jalostusrajoitukset, ks. Kempe ja Mäki (2020) luku 9.2.6. Lisäksi esitetään seuraavaa:

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiria, joilla on todettu atooppinen ihottuma
 - Yksittäinen korvatulehdus tai itseksien ohimenevä ihotulehdus eivät välttämättä johda atooppisen ihottuman diagnoosiin. Atooppisessa ihottumassa oireet ovat joko toistuvia tai pitkäkestoisia.
- koiria, joilla esiintyy toistuvia tai kroonisia, hyvinvointihaittaa aiheuttavia tassutulehduksia.
 - Tarvittaessa koira tulee tutkituttaa eläinlääkärillä ennen astutusta.

6.2.5. Sydänsairaudet

Synnyttäiset sydänviat (kehityshäiriöt):

- Sydäntutkimuksen alaikäraja roduissa/jalostuslinjoissa/koiratyypeissä, joissa esiintyy yleisesti sydämen kehityshäiriötä, on 12 kk.
- Jos koiralle on tehty pelkkä auskultaatio, tutkimustulos on voimassa 24 kk. Ultraääni-tutkimukseen perustuva tulos on voimassa koiran loppuelämän ajan.

Sydämen rappeumasairaudet:

- Sydäntutkimuksen alaikäraja roduissa/jalostuslinjoissa/koiratyypeissä, joissa esiintyy yleisesti sydämen rappeumasairauksia, on 24 kk.
- Tutkimustulos on voimassa 12 kk.

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiria, joilla on diagnosoitu perinnöllinen sydänsairaus.

6.2.6. Hampaisto ja suu

Jalostuskriteereiksi esitetään Kempen ja Mäen (2020) selvityksen luvussa 9.2.4 esitettyjä kriteerejä päivitettyinä (lisätyt kohdat lihavoitu):

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, jolla on esiintynyt tai esiintyy merkittäviä kallon/leuan rakenteesta ja/tai hampaistosta johtuvia oireita, esim.
 - **leukaluun murtuma**
 - selvästi havaittavia kipuja/syömisvaikeuksia
 - hampaiden asentovirhe, jossa hampailla on epänormaali kontakti pehmytkudoksiin tai toisiin hampaisiin; esim. ikeniä vahingoittavat hampaat, kitala-keen painuvat kulmahampaat

- koiraa, jolla on selvästi havaittava hampaiden mahtumisongelma liittyen lyhyeen leukaan: hampaat kiertyneet ja/tai siirtyneet paikaltaan
- koiraa, jonka leuat eivät sulkeudu normaalisti
- koiraa, jonka kieli on halvaantunut
- koiraa, jonka alahuuli kiertyy hampaiden väliin ja haittaa purentaa
- koiraa, jolla on muita merkittäviä, perinnöllisiksi katsottavia **suun ja hampaiston oireita tai sairauksia**.

6.2.7. Tuki- ja liikuntaelimistö

Tuki- ja liikuntaelimistön vikoihin ja sairauksiin liittyvät jalostusrajoitukset, ks. Kempe ja Mäki (2020) luku 9.2.6. Lisäksi tai em. rajoituksista poiketen esitetään seuraavaa:

Kondrodystrofian aiheuttama välilevyrappeuma

Jalostuksessa tulee välttää koiria, joilla on kromosomin 12 FGF4-retrogeeni. Retrogeenin ja/tai kalkkeumien esiintyvyyttä roduissa/jalostuslinjoissa on vähennettävä aktiivisesti.

Roduissa/jalostuslinjoissa, joissa retrogeeni on fiksoitunut, tulee toteuttaa röntgenseulontaan perustuvaa jalostusohjelmaa. On hyvin mahdollista, ettei kalkkeutumien seulonnalla saada esitettyä rappeumaa ja vähennettyä halvauksia riittävän tehokkaasti, vaan retrogeenin karsiminen on lopulta ainoa tie tehokkaaseen muutokseen. Jos jalostusohjelma ei parin sukupolven aikana selvästi vähennä sairastavuutta, ovat kontrolloidut risteytysohjelmat ainoa keino karsia retrogeeniin liittyviä haittoja ja ainoa hyväksyttävä vaihtoehto jalostuksen jatkamiselle.

Jos jalostukseen aiotaan käyttää koiraa, joka kuuluu rotuun, jalostuslinjaan tai koiratyyppiin, jossa esiintyy yleisesti kromosomin 12 FGF4-retrogeeniä tai jonka taustalla on tällaisia rotuja, koiralle on ennen astutusta hankittava dna-testitulos tai röntgenlausunto. Jos koiralla on kyseisen retrogeenin kopio (1 tai 2 kpl), tulee sille hankkia ennen astutusta myös röntgenlausunto. Jos koiralla ei dna-tuloksen mukaan ole yhtään kopiota retrogeenistä, röntgenlausuntoa ei tarvita.

Koiran tulee röntgenkuvaushetkellä olla iältään 24–48 kuukautta.

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, jolla on todettu halvaus tai välilevytyrä (Kempe & Mäki 2020)
- koiraa, jonka tutkimustulos osoittaa sairauden tai vian vakavan asteen (IDD3)
 - kahta keskivaikean asteen (IDD2) koiraa ei suositella yhdistettävän keskenään.
 - **kriteeri kiristyy tarvittaessa siirtymäajan jälkeen.**

Kasvulevyjen ennenaikainen sulkeutuminen

Jalostusta varten tehtävässä tutkimuksessa koiran tulee röntgenkuvaushetkellä olla iältään vähintään 12 kuukautta.

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, jolla raajojen kiertyminen ja/tai taipuminen ovat vakava-asteisia ja/tai aiheuttavat oireita. Näistä rakennevioista on lähivuosina odotettavissa lisätietoa uuden mitausmenetelmän (Lappalainen ym. 2023) myötä, jolloin voidaan myös määrittää asterajat vakava-asteisille vioille.
- koiraa, jonka tutkimustulos osoittaa sairauden tai vian vaikean asteen (INC3; Lappalainen ym. 2016)
 - kahta kohtalaisen asteen (INC2) koiraa ei suositella yhdistettävän keskenään.
 - **kriteeri kiristyy tarvittaessa siirtymäajan jälkeen.**

Siirtymäajan jälkeen on selvitettävä, tarvitaanko toimenpiteitä kromosomien 12 ja 18 FGF4-retrogeenien vähentämiseksi.

Polvilumpion sijoiltaanmeno

Jalostusta varten tehty tutkimus on lopullinen 3-vuotiaalla koiralla. Tätä ennen saatu tulos on voimassa kaksi vuotta. Riskirotujen/-jalostuslinjojen/-koiratyyppien yksilöitä suositellaan käytettävän jalostukseen vasta 3-vuotiaasta lähtien.

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, jonka polvilumpio on yleensä tai pysyvästi sijoiltaan (asteet III ja IV)
 - Koiraa, jolla on asteen II sijoiltaanmeno, ei suositella käytettävän jalostukseen eikä kahta koiraa, jolla on polvilumpion sijoiltaanmeno, suositella yhdistettävän keskenään. Optimaalisinta olisi käyttää jalostukseen vain koiria, joiden polvilumpio ei luksoidu (Aste 0).
- koiraa, jonka polvikulmaus on lähes suora (180 astetta)

Polven eturistisidevaurio

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, joka on hoidettu kirurgisesti eturistisidevaurion vuoksi tai joka on tällaisen hoidon tarpeessa
 - poikkeuksena tapaukset, joissa ristiside on katkennut hyvin voimakkaan ulkoisen voiman seurauksena, jolloin polvessa on lähes aina muitakin rakenteita rikki.

Osteokondroosi

Jalostusta varten tehtävässä tutkimuksessa koiran tulee röntgenkuvaushetkellä olla iältään vähintään 12 kuukautta.

Jalostukseen ei saa käyttää

- koiraa, jolla on todettu osteokondroosi

6.2.8. Silmäsairaudet

Silmiin ja silmänympäryskudoksiin liittyvät jalostusrajoitukset, ks. Kempe ja Mäki (2020) luku 9.2.5.

6.2.9. Geenimuunnokset

Eviran (nyk. Ruokavirasto) näkemyksen mukaan *letaalitekijöiden kantajien parittaminen keskenään on sellaista eläinjalostusta, jonka seurauksena voi syntyä yksilöitä, joilla on pysyviä epämuodostumia. Tällaisten eläinten ilmiasusta tai perimästä voidaan katsoa aiheutuvan eläimelle kärsimystä tai merkittävää haittaa. Eviran näkemys on, että tällaisen paritusmenetelmän tietoinen käyttäminen on eläinsuojelulain 8 §:n ja eläinsuojeluasetuksen 24 §:n vastaista* (Evira, nyk. Ruokavirasto 2008).

Jos rodussa/jalostuslinjassa/koiratyyppissä yleisesti esiintyvälle, merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttavalle sairaudelle tai vialle on saatavilla dna-testi, tulee sen avulla varmistaa, etteivät jälkeläisten genotyypit aiheuta niille merkittävää hyvinvointihaittaa (Taulukko 13). Käytettävän dna-testin tulee luotettavasti ennustaa jälkeläisten sairastumisriskiä. Edellytyksenä on, että testi perustuu vertaisarvioituun tutkimusjulkaisuun, jossa kausaalisuus tai merkittävä riski on osoitettu. Dna-testi voidaan tehdä minkä ikäiselle koiralle tahansa. Testiä ei tarvita, jos koiran genotyyppi voidaan varmuudella nähdä sen ilmiasusta tai päätellä varmistetun polveutumisen perusteella.

Esimerkiksi silmäsairauksissa dna-testi tulisi tehdä roduilla, joilla esiintyy yleisesti avokulmaglaukoomaa ja/tai muita silmäsairauksia, jotka ovat sokeuttavia ja/tai merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttavia (esim. primaari linssiluksaatio PLL, PRAt, macular corneal dystrophy) ja joita aiheuttav(i)ja geenimuunnos(ksia) on roduissa selvillä.

Jalostukseen ei tule käyttää koira, jolla on merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttavia kliinisiä ongelmia, genotyypistä riippumatta.

- *T/T-Box* (lyhyt tai töpö häntä):
 - Kantajia ei saa parittaa keskenään (Evira, nyk. Ruokavirasto 2008).
 - Tarvittaessa käytettävä dna-testausta.
- *FOXI3* (vallitsevasti periytyvä karvattomuus, ektodermaalinen dysplasia):
 - Kantajia ei saa parittaa keskenään (Evira, nyk. Ruokavirasto 2008).
 - Jalostukseen saa käyttää vain koiria, joilla on terve iho.
 - Jalostuskoiralla tulee olla suun ja hampaiston tilasta eläinlääkärin lausunto, jossa todetaan luvun 6.2.6 (Hampaisto ja suu) jalostuskriteerien täyttyvän.
 - *FOXI3*-geenin vallitseva geenimuoto aiheuttaa sairauden, johon liittyy karvattomuuden lisäksi myös hyvinvointihaittoja. Näiden haittojen yleisyyttä ja merkitystä tulisi käsitellä siirtymäajan jälkeen tarkemmin.
- *DVL2* (korkkiruuvihäntä, Robinow-tyyppinen oireyhtymä)
 - Sovelletaan lyhytkalloisten ja -kuonoisten koirien ilmiasuun liittyviä jalostusrajoituksia (Kempe & Mäki 2020, luvut 9.2.3–9.2.8).
- *HAS2* (äärimmäinen ihon poimuisuus sekä shar pein autoinflammatorinen oireyhtymä SPAID):
 - Homotsygoottisia koiria ei saa tuottaa.
 - Muunnoksen merkitystä tulisi käsitellä siirtymäajan jälkeen tarkemmin.

- *MTBP* (shar pein autoinflammatorinen oireyhtymä SPAID):
 - Homotsygoottisia koiria ei saa tuottaa.
- *FGF3-*, *FGF4-*, *FGF19-* ja *ORAOV1*-geenien kahdentuma (selän vastakarvapiirto eli harja):
 - Dermoid sinus -koiria ei saa käyttää jalostukseen.
 - Kahta kahdentuman suhteen homotsygoottista koiraa ei saa yhdistää.
 - Villityypin geenimuotoa tulee suosia ja harjattomat koirat hyväksyä jalostukseen.
- *SLC2A9* (virtsan ja veren korkea virtsahappopitoisuus eli hyperurikosuria):
 - Geenimuodon yleisyyttä tulee laskea roduissa/jalostuslinjoissa, joissa se on korkea ja esiintyy kliinistä sairautta.
 - Homotsygoottisten koirien tuottamista on vältettävä
 - siirtymäajan jälkeen voidaan tarvittaessa asettaa jalostusrajoituksia.
- SINE-insertio *PMEL17*-geenissä (turkin merlekuviointi):
 - Riskigenotyyppien esiintyminen pennuissa on estettävä.
 - Tarvittaessa käytettävä dna-testausta.
- *PSMB7* (turkin harlekiinikuviointi):
 - Kantajia ei saa parittaa keskenään (Evira, nyk. Ruokavirasto 2008).
- *MLPH* (turkin sinidiluutioväriyty):
 - Jos sinisen koiran syndroomaa esiintyy rodussa/koiran suvussa laimennusvärisillä koirilla yleisesti, tulee väistyvien geenimuotojen (erityisesti d1) osalta homotsygoottisten jälkeläisten tuottamista välttää.
- *MITF* (valkoiseen väriin liittyvä kuurous):
 - Laajaa pään alueen valkoisuutta tulee välttää jalostuksessa.
 - Jalostukseen ei saa käyttää koiraa, joka on synnyntäisesti molemmin puolin kuuro (Kempe & Mäki 2020).
 - Tutkittava tarvittaessa ennen astutusta (BAER-kuulotestaus).

Taulukko 13. Dna-testitulosten käyttö.

Sairauden/vian periytymismuoto	Turvalliset yhdistelmät
Autosomaalinen väistynä	Vähintään toinen osapuoli on genotyypiltään terve*
X-kromosomaalinen väistynä	Emä on genotyypiltään terve*
Vallitseva (autosomaalinen tai x-kromosomaalinen)	Kumpikin osapuoli on genotyypiltään terve*

*terve = kaksi normaalia geenimuotoa

Viitteet

- Abadie ym. 2009. Epidemiology, pathology, and genetics of histiocytic sarcoma in the Bernese mountain dogs breed. *Journal of Heredity* 100, Suppl. 1: S19-27.
- ACVO Genetics Committee 2021. The Blue book, Ocular disorders presumed to be inherited in pure bred dogs. 13th Edition. <https://ofa.org/wp-content/uploads/2022/10/ACVO-Blue-Book-2021.pdf>
- Adams ym. 2010. Methods and mortality results of a health survey of purebred dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice* 51(10): 512–524.
- Adams ym. 2011. Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice* 52: 347–352. doi: 10.1111/j.1748–5827.201-1.01073.x
- Affolter ja Moore 2002. Localized and disseminated histiocytic sarcoma of dendritic cell origin in dogs. *Veterinary Pathology* 39(1): 74–83.
- Alam ym. 2007. Frequency and distribution of patellar luxation in dogs – 134 cases (2000 to 2005). *Veterinary Orthopaedics* 20(1): 59–64.
- Alroy ym. 2000. Inherited infantile dilated cardiomyopathy in dogs: Genetic, clinical, biochemical, and morphologic findings. *American Journal of Medical Genetics* 95: 57-66.
- Andelfinger ym. 2003. Canine tricuspid valve malformation, a model of human Ebstein anomaly, maps to dog chromosome 9. *Journal of Medical Genetics* 40(5): 320-4. doi: 10.1136/jmg.40.5.320.
- Anderson ym. 2020. Risk Factors for Canine Osteoarthritis and Its Predisposing Arthropathies: A Systematic Review. *Frontiers in Veterinary Science* 7: 220. doi: 10.3389/fvets.2020.-00220.
- Andersson ym. 2013. Equine Multiple Congenital Ocular Anomalies and Silver Coat Colour Result from the Pleiotropic Effects of Mutant PMEL. *PLoS ONE* 8(9): e75639. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075639>.
- Arthurs ja Langley-Hobbs 2006. Complications associated with corrective surgery for patellar luxation in 109 dogs. *Veterinary Surgery* 35(6): 559–566.
- Arvelius ym. 2014. Genetic analysis of a temperament test as a tool to select against everyday life fearfulness in Rough Collie. *Journal of Animal Science* 92: 4843.
- Asher ym. 2009. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: disorders related to breed standards. *Veterinary Journal* 182: 402–411.
- Auxilia ym. 2001. Canine symmetrical lupoid onychodystrophy: a retrospective study with particular reference to management. *Journal of Small Animal Practice* 42(2): 82–87.
- Bajwa 2016. Canine pododermatitis. *Canadian Veterinary Journal* 57: 991-993.

- Baker ym. 2017. Genome-wide association analysis in dogs implicates 99 loci as risk variants for anterior cruciate ligament rupture. *PLoS One* 12: e0173810. doi: 10.1371/journal.pone.0173810.
- Ballif ym. 2021. The PMEL gene and merle (dapple) in the dachshund: cryptic, hidden, and mosaic variants demonstrate the need for genetic testing prior to breeding. *Human Genetics* 140: 1581–1591. <https://doi.org/10.1007/s00439-021-02330-y>.
- Bannasch ja Bellone 2021. Managing the Genetics of Chondrodystrophy (CDDY). UC Davis Veterinary Medicine, Veterinary Genetics Laboratory. <https://vgl.ucdavis.edu/news/managing-genetics-chondrodystrophy>. Viitattu 9.10.2021.
- Bannasch ym. 2004. Inheritance of Urinary Calculi in the Dalmatian. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18: 483–487. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02571.x>.
- Bannasch ym. 2008. Mutations in the SLC2A9 gene cause hyperuricosuria and hyperuricemia in the dog. *PLoS Genetics* 4: e1000246, 2008. 18989453. doi: 10.1371/journal.pgen.1000246.
- Bannasch ym. 2010. Localization of canine brachycephaly using an across breed mapping approach. *PLoS One* 5: e9632, 2010. doi: 10.1371/journal.pone.0009632.
- Bannasch ym. 2021. The effect of inbreeding, body size and morphology on health in dog breeds. *Canine Genetics and Epidemiology* 8(12). <https://doi.org/10.1186/s40575-021-00111-4>
- Barrientos ym. 2013. A study of the association between chronic superficial keratitis and polymorphisms in the upstream regulatory regions of DLA-DRB1, DLA-DQB1 and DLA-DQA1. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 156(3–4): 205–210.
- Batcher ym. 2019. Phenotypic effects of FGF4 retrogenes on intervertebral disc disease in dogs. *Genes* 10: 435. doi: 10.3390/genes10060435.
- Bauer ym. 2018. A novel MLPH variant in dogs with coat colour dilution. *Animal Genetics* 49: 94–97.
- Baumgartner ja Glaus 2003. Congenital cardiac diseases in dogs: A retrospective analysis. *Schweiz Arch Tierheilkd* 145: 527–536.
- Bearded Collie Foundation for Health 2018. BeaCon Open Health Registry Report. https://www.beaconforhealth.org/YR_17_OHR_Report.pdf. Viitattu 30.11.2022.
- Bellumori ym. 2013. Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 242(11): 1549–1555.
- Bergh ym. 2014. Systematic review of surgical treatments for cranial cruciate ligament disease in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 50(5): 315–321. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6356.

- Bergknut ym. 2012. Incidence of intervertebral disk degeneration-related diseases and associated mortality rates in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 240: 1300–1309. doi: 10.2460/javma.240.11.1300
- Besancon ym. 2004. Distribution of vertical forces in the pads of greyhounds and Labrador retrievers during walking. *American Journal of Veterinary Research* 65: 1497–1501.
- Bieżyński ym. 2012. Assessment of treatment of Osteochondrosis dissecans (OCD) of shoulder joint in dogs – the results of two years of experience. *Polish Journal of Veterinary Sciences* 15: 285–290.
- Birkegård ym. 2016. Breeding Restrictions Decrease the Prevalence of Myxomatous Mitral Valve Disease in Cavalier King Charles Spaniels over an 8- to 10-Year Period. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30: 63–68.
- Bizikova ym. 2015a. Review: Clinical and histological manifestations of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 26(2): 79–e24.
- Bizikova ym. 2015b. Review: Role of genetics and the environment in the pathogenesis of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*. 26: 95–e26.
- Boag ja Catchpole 2014. A review of the genetics of Hypoadrenocorticism. *Topics in Companion Animal Medicine* 29(4): 96–101.
- Boge ym. 2020. Disease-related and overall survival in dogs with cranial cruciate ligament disease, a historical cohort study. *Preventive Veterinary Medicine* 181: 105057. doi.org/10.1016/j.prevetmed.2020.105057.
- Bonnett ym. 1997. Mortality in insured Swedish dogs: rates and causes of death in various breeds. *Veterinary Record* 141(2): S40–S44.
- Bonnett ym. 2005. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995–2000: I. Breed-, gender-, age- and cause-specific rates. *Acta Veterinaria Scandinavica* 46(3): 105–120. doi: 10.1186/1751-0147-46-105.
- Bonnett ja Egenvall 2010. Age patterns of disease and death in insured Swedish dogs, cats and horses. *Journal of Comparative Pathology* 142(1): S38–S33.
- Botoni ym. 2019. Comparison of demographic data, disease severity and response to treatment, between dogs with atopic dermatitis and atopic-like dermatitis: a retrospective study. *Veterinary Dermatology*. 30(1): 10–e4.
- Bound ym. 2009. The prevalence of canine patellar luxation in three centres. Clinical features & radiographic evidence of limb deviation. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 22(1): 32–37.
- Brambilla ym. 2020. Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical practice. *PLoS ONE* 15(7): e0230160. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230160>

- Braund 1993. Intervertebral Disc Disease. In: Bojrab, M., Smeak, D.D. & Bloomberg, M.S. (eds.). *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. 2nd Ed. Philadelphia: Lea and Febiger. 960–970.
- Bray ym. 1998. The canine intervertebral disk - Part two: Degenerative changes - Nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *Journal of the American Animal Hospital Association* 34: 135–144.
- Bremer ym. 2015. Disease patterns and incidence of immune-mediated disease in insured Swedish Nova Scotia Duck Tolling Retrievers. *Veterinary Record* 177(3): 74. doi: 10.1136/vr.102960.
- Bronson 1982. Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. *American Journal of Veterinary Research* 43(11): 2057–2059.
- Brown ym. 2017. FGF4 retrogene on CFA12 is responsible for chondrodystrophy and intervertebral disc disease in dogs. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 114: 11476–11481. doi: 10.1073/pnas.1709082114.
- Brownlie 1991. An electrocardiographic survey of cardiac rhythm in Irish wolfhounds. *Veterinary Record* 129(21): 470–471.
- Brownlie ja Cobb 1999. Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice* 40: 371–377.
- Bruun ym. 2020. Breeding schemes for intervertebral disc disease in dachshunds: Is disc calcification score preferable to genotyping of the FGF4 retrogene insertion on CFA12? *Canine Genetics and Epidemiology* 7: 18.
- Buote ym. 2009. Age, tibial plateau angle, sex, and weight as risk factors for contralateral rupture of the cranial cruciate ligament in labradors. *Veterinary Surgery* 38: 481–489.
- van Buren ym. 2020. A Third MLPH Variant Causing Coat Color Dilution in Dogs. *Genes (Basel)* 11(6): 639. DOI: 10.3390/genes11060639.
- Bussadori ym. 2001. Prevalence of congenital heart disease in Boxers in Italy. *Journal of Veterinary Cardiology* 3: 7–11.
- Bussadori ym. 2009. Congenital heart disease in Boxer dogs: Results of 6 years of breed screening. *Veterinary Journal* 181: 187–192.
- Cahill 1995. Osteochondritis Dissecans of the Knee: Treatment of Juvenile and Adult Forms. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 3: 237–247.
- Calboli ym. 2008. Population structure and inbreeding from pedigree analysis of purebred dogs. *Genetics*. 179(1): 593–601.
- Campbell ym. 2010. Severity of patellar luxation and frequency of concomitant cranial cruciate ligament rupture in dogs: 162 cases (2004–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 236(8): 887–891.

- Cao ym. 2014. Balancing Selection on CDH2 May Be Related to the Behavioral Features of the Belgian Malinois. PLoS ONE 9(10): e110075. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110075>
- Cappello ym. 2006. Notochordal cell produce and assemble extracellular matrix in a distinct manner, which may be responsible for the maintenance of healthy nucleus pulposus. Spine 31: 873–882.
- Cattanach ym. 2015. A pedigree-based genetic appraisal of Boxer ARVC and the role of the Striatin mutation. Veterinary Record 176: 492. DOI: 10.1136/vr.102821.
- Chai ym. 2018. Characteristics of and risk factors for intervertebral disk extrusions in Pekingese. Journal of the American Veterinary Medical Association 252: 846–51. doi: 10.2460/javma.252.7.846
- Chase ym. 2009. Genetic mapping of fixed phenotypes: disease frequency as a breed characteristic. J. Heredity 100 Suppl. 1: 37–41.
- Chetboul ym. 2006. Congenital heart diseases in the boxer dog: A retrospective study of 105 cases (1998-2005). Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine 53: 346-351. doi: 10.1111/j.1439-0442.2006.00865.x.
- Chrons ja Kuntsi-Vaattovaara 2006. Tietopaketti koirien ja kissojen hammashoidoista ja suuri-
rurgiasta. Oppimateriaalia 7. Eläinlääketieteellinen tiedekunta, Helsingin yliopisto.
<https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/1975/437/tietopaketti.pdf?sequence=4&is-Allowed=y>. Viitattu 2.11.2022.
- Chu ym. 2019. Inbreeding depression causes reduced fecundity in Golden retrievers. Mamm Genome. 30(5–6): 166–72.
- Clark ym. 2006. Retrotransposon insertion in SILV is responsible for merle patterning of the domestic dog. Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 103(5): 1376-1381. doi: 10.1073/pnas.0506940103.
- Clark ym. 2011. A missense mutation in the 20S proteasome β 2 subunit of Great Danes having harlequin coat patterning. Genomics 97: 244–248.
- Collins ym. 2010. Welfare epidemiology as a tool to assess the welfare impact of inherited defects on the pedigree dog population. Anim. Welfare 19: 67–75.
- Comerford ym. 2011. Update on the aetiopathogenesis of canine cranial cruciate ligament disease. Vet. Comp. Orthopaed. 24(2): 91–98.
- Cook ym. 2020. SNP-based heritability and genetic architecture of cranial cruciate ligament rupture in Labrador Retrievers. Anim. Genet. <https://doi.org/10.1111/age.12978>.
- Coopman ym. 2008. Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. Veterinary Record 163: 654–658.
- Cruikshank ym. 2009. Genetic Analysis of Ventricular Arrhythmia in Young German Shepherd Dogs. J. Vet. Int. Med. 23: 264-270. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0265.x>
- Dachshund Health UK. Pes varus. <https://www.dachshundhealth.org.uk/pes-varus>. 30.11.2021.

- Daems ym. 2009. Grossly apparent cartilage erosion of the patellar articular surface in dogs with congenital medial patellar luxation. *Vet. Comp. Orthopaed.* 22(3): 222–224.
- Dambach ym. 1999. Familial dilated cardiomyopathy of young Portuguese Water Dogs. *J. Vet. Int. Med.* 13: 65–71.
- Decôme ja Blais 2017. Prevalence and clinical features of hypoadrenocorticism in great Pyrenees dogs in a referred population: 11 cases. *Can. Veterinary Journal* 58(10): 1093–1099.
- De Lahunta ym. 1974. Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. *Cornell Vet.* 64: 83–114.
- Dickinson ja Bannasch 2020. Current Understanding of the Genetics of Intervertebral Disc Degeneration. Review. *Front. Vet. Sci.* <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00431>.
- Distl ym. 2007. Complex segregation analysis of dilated cardiomyopathy (DCM) in Irish wolfhounds. *Heredity* 99(4): 460–465.
- Distl 2022. Prevalence and segregation analysis of dermoid sinus in Rhodesian Ridgebacks. *Veterinary Journal* 280. doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105803.
- Dobson 2013. Breed-predispositions to cancer in pedigree dogs. *ISRN Vet. Sci.* 2013: 1–23. <https://www.hindawi.com/journals/isrn/2013/941275/>
- Dodman ym. 2010. A canine chromosome 7 locus confers compulsive disorder susceptibility. *Mol. Psychiatry* 15: 8–10. <https://doi.org/10.1038/mp.2009.111>.
- Doekes ym. 2019. Inbreeding depression due to recent and ancient inbreeding in Dutch Holstein–Friesian dairy cattle. *Genet. Sel. Evol.* 51: 54. <https://doi.org/10.1186/s12711-019-0497-z>.
- Donner ym. 2022. Genetic prevalence and clinical relevance of canine Mendelian disease variants in over one million dogs. Submitted. 17.8.2022.
- Dorn ym. 1968. Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II. Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. *J. Natl. Cancer Inst.* 40: 307–318.
- Dorn ja Seath 2018. Neuter status as a risk factor for canine intervertebral disc herniation (IVDH) in dachshunds: a retrospective cohort study. *Canine Genetics and Epidemiology* 5:(11). doi: 10.1186/s40575-018-0067-7.
- Dreger ym. 2016. Whole genome sequence, SNP chips and pedigree structure: building demographic profiles in domestic dog breeds to optimize genetic trait mapping. <http://dmm.biologists.org/lookup/doi/10.1242/dmm.027037>
- Dreschel 2010. The effects of fear and anxiety on health and lifespan in pet dogs. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 125(3–4): 157–162. doi.org/10.1016/j.applanim.2010.04.003.
- Drögemüller ym. 2007. A noncoding melanophilin gene (MLPH) SNP at the splice donor of exon 1 represents a candidate causal mutation for coat color dilution in dogs. *J. Heredity* 98: 468–473.

- Drögemüller ym. 2008. A mutation in hairless dogs implicates FOXI3 in ectodermal development. *Science* 321: 1462. DOI: 10.1126/science.1162525.
- Drögemüller ym. 2015. A single codon insertion in the PICALM gene is not associated with subvalvular aortic stenosis in Newfoundland dogs. *Hum. Genet.* 134: 127–129. doi: 10.1007/s00439-014-1506-5.
- Duclos ym. 2008. Pathogenesis of canine interdigital palmar and plantar comedones and follicular cysts, and their response to laser surgery. *Veterinary Dermatology* 19: 134–141.
- Duclos 2013. Canine pododermatitis. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 43: 57–87.
- Duffy ym. 2008. Breed differences in canine aggression. *Appl. Anim. Behav. Sci.* doi: 10.1016/j.applanim.2008.04.006
- Duodecim Terveyskirjasto 2022. Autoimmuunisairaudet. <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00010>. Viitattu 23.11.2022.
- Döring ym. 2018. Evaluation of the diagnostic yield of dental radiography and cone-beam computed tomography for the identification of anatomic landmarks in small to medium-sized brachycephalic dogs. *American Journal of Veterinary Research* 79: 54-61. doi: 10.2460/ajvr.79.1.54
- ECVO Manual <https://www.ecvo.org/hereditary-eye-diseases/ecvo-manual.html>
- Chapter 7: Age and frequency recommendations
 - Chapter 8: Veterinary Advice
 - Chapter 9: Breeds
 - Chapter 10: Dna tests for hereditary eye disease
 - ECVO Manual: brachy ocular syndrome instructions 2021
- Egenvall ym. 2005. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995-2000: II. Breed-specific age and survival patterns and relative risk for causes of death. *Acta Veterinaria Scandinavica* 46: 121-136.
- Egenvall ym. 2006. Heart Disease as a Cause of Death in Insured Swedish Dogs Younger Than 10 Years of Age. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20: 894–903.
- Egenvall ym. 2007. Bone tumors in a population of 400 000 insured Swedish dogs up to 10 y of age: incidence and survival. *Can. J. Vet. Res.* 71(4): 292–299.
- Engdahl ym. 2021a. The epidemiology of stifle joint disease in an insured Swedish dog population. doi.org/10.1002/vetr.197.
- Engdahl ym. 2021b. The epidemiology of cruciate ligament rupture in an insured Swedish dog population. *Sci. Rep.* 11: 9546 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-88876-3>.
- Eskelinen 2018. [Lumpion sijoiltaan meno eli patellaluksaatio](#). Viitattu 13.9.2021.
- Evira (nyk. Ruokavirasto) 2008. EVIRAn lausunto sellaisten rotujen kasvatuksesta, jotka kantavat perimässään letaalitekijöitä.

- Falconer ja Mackay 1996. Introduction to Quantitative Genetics 4th ed. Addison Wesley Longman, Harlow. 464 p.
- Eyster ym. 1976. Patent ductus arteriosus in the dog: characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. Journal of the American Veterinary Medical Association 168(5): 435–438.
- Famula ym. 2002. Evaluation of the genetic basis of tricuspid valve dysplasia in Labrador Retrievers. American Journal of Veterinary Research 63(6): 816–820. doi: 10.2460/ajvr.2002.63.816. PMID: 12061526.
- Famula ym. 2003. Heritability and complex segregation analysis of hypoadrenocorticism in the standard poodle. Journal of Small Animal Practice 44(1): 8–12.
- Favrot ym. 2010a. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. Veterinary Dermatology 21(1): 23–31.
- Favrot ym. 2010b. Development of a questionnaire to assess the impact of atopic dermatitis on health-related quality of life of affected dogs and their owners. Veterinary Dermatology 21: 64–70.
- Fitzpatrick ym. 2012. Evaluation of tibial torsion in Yorkshire Terriers with and without medial patellar luxation. Veterinary Surgery 41(8): 966–972.
- Fousse ym. 2019. Pedigree analysis in Irish wolfhounds supports dominant mode of inheritance. Canine Genetics and Epidemiology 6: 11.
- Franklin 1980. Evolutionary change in small populations. Kirjassa Soulé & Wilcox (Eds.), Conservation biology: An evolutionary-ecological perspective (pp. 135–149). Sunderland, MA: Sinauer Associates.
- Friedrich ym. 2019. Genetic dissection of complex behaviour traits in German Shepherd dogs. Heredity 123: 746–758. doi.org/10.1038/s41437-019-0275-2.
- Friedenberg ym. 2017. Evaluation of the genetic basis of primary hypoadrenocorticism in Standard Poodles using SNP array genotyping and whole-genome sequencing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27864587/>.
- Gandolfi ym. 2013. Simple recessive mutation in ENAM is associated with amelogenesis imperfecta in Italian Greyhounds. Anim. Genet. 44: 569–578. DOI: 10.1111/age.12043.
- Gawor 2013. Hereditary oral disorders in pedigree dogs. Proposals for their evidence and assessment. Eur. J. Comp. Anim. Pract. Online Vol 23(3): 42–54. <https://www.fecava.org/wp-content/uploads/2019/09/autumn-2013.pdf>
- Gelatt (ed.) 2021. Veterinary Ophthalmology Veterinary Ophthalmology, 6th Edition. Wiley Blackwell.
- van Gemert ym. 2022 [Longevity and major causes of death are heritable in Irish Wolfhound](#). World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Rotterdam, The Netherlands, 3–8 July 2022. Esitelmä.

- Gershony ym. 2019. DLA class II risk haplotypes for autoimmune diseases in the bearded collie offer insight to autoimmunity signatures across dog breeds. *Canine Genetics and Epidemiology* 6(2). <https://doi.org/10.1186/s40575-019-0070-7>.
- Gershony ym. 2020. Genetic characterization of Addison's disease in Bearded Collies. *BMC Genomics*. 21(1): 833. doi: 10.1186/s12864-020-07243-0. Erratum in: *BMC Genomics* 21(1): 898.
- Gershony ja Oberbauer 2020. Review of the Current State of Genetic Testing - A Living Resource. https://www.akcchf.org/educational-resources/library/articles/CANINE_GENETIC_TESTING_07-28-2020_FINAL_with-links.pdf. Viitattu 12.11.2022.
- Ghosh ym. 1976. A comparative chemical and histochemical study of the chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid canine intervertebral disc. *Vet. Pathol.* 13: 414–427. doi: 10.1177/030098587601300603.
- Gibbons ym. 2006. Patellar luxation in 70 large breed dogs. *Journal of Small Animal Practice* 47(1): 3–9.
- Goddard ja Beilharz 1982. Genetic and environmental factors affecting the suitability of dogs as Guide Dogs for the Blind. *Theor. Appl. Genet.* 62: 97–102.
- Goddard ja Beilharz 1983. Genetics of traits which determine the suitability of dogs as guide-dogs for the blind. *Appl. Anim. Ethol.* 9: 299–315.
- Goddard ja Beilharz 1985. A multivariate analysis of the genetics of fearfulness in potential guide dogs. *Behav. Genet.* 15: 69–89.
- Gough ym. 2018. Breed predispositions to disease in dogs and cats, third edition. Hoboken: Wiley. p. 17–224.
- Gow ja Nuttall 2015a. Approach to chronic interdigital furunculosis and pododermatitis. *Vet. Times* 45: 10–12.
- Gow ja Nuttall 2015b. Pododermatitis – part two: management and treatment. *Vet. Times* 45: 29–30.
- Gray ym. 2009. Linkage disequilibrium and demographic history of wild and domestic canids. *Genetics* 181(4): 1493–1505.
- Greer ym. 2009. Heritability and transmission analysis of necrotizing meningoencephalitis in the Pug. *Res. Vet. Sci.* 86(3): 438–442.
- van Grevenhof ym. 2009. Genetic variables of various manifestations of osteochondrosis and their correlations between and within joints in Dutch warmblood horses. *J. Anim. Sci.* 87(6): 1906–1912.
- Griffon 2010. A Review of the Pathogenesis of Canine Cranial Cruciate Ligament Disease as a Basis for Future Preventive Strategies. *Vet. Surgery*. doi.org/10.1111/j.1532-950X.2010.00654.x.
- Grondahl ja Dolvik 1993. Heritability estimations of osteochondrosis in the tibiotarsal joint and of bony fragments in the palmar/plantar portion of the metacarpo- and

- metatarsophalangeal joints of horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 203: 101–104.
- Grøndalen 1974. Osteochondrosis and arthrosis in pigs II-V. *Acta Veterinaria Scandinavica* 15: 26–42.
- Guthrie ja Pidduck 1990. Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *Journal of Small Animal Practice* doi.org/10.1111/j.1748-5827.1990.tb00730.x.
- Guthrie ym. 2012. Effect of signalment on the presentation of canine patients suffering from cranial cruciate ligament disease. *Journal of Small Animal Practice* <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01202.x>.
- Gutierrez-Quintana ym. 2014. A proposed radiographic classification scheme for congenital thoracic vertebral malformations in brachycephalic "screw-tailed" dog breeds. *Vet. Radiol. Ultrasound* 55(6): 585–91.
- Halliwell 2006. Revised nomenclature for veterinary allergy. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 114: 207–208.
- Hansen 1952. A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. *Acta Orthop. Scand. Suppl.* 11: 1–117. doi: 10.3109/ort.1952.23.suppl-11.01.
- Hansen 1959. Comparative views of the pathology of disk degeneration in animals. *Lab Invest.* 8: 1242–1265.
- Hansen ym. 2010. Stereotypic behaviour in farm mink (*Neovison vison*) can be reduced by selection. *J. Anim. Breed. Genet.* 127: 64–73.
- Hanson ym. 2016. Naturally occurring adrenocortical insufficiency – an epidemiological study based on a Swedish-insured dog population of 525,028 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30(1): 76–84.
- Harmon ym. 2017. Dilated cardiomyopathy in standard schnauzers: Retrospective study of 15 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* 53: 38–44. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6506.
- Hartmann ym. 2010. Multivariate genetic analysis of canine hip and elbow dysplasia as well as humeral osteochondrosis in the Bernese Mountain dog. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 123(11–12): 488–495.
- Harvey ym. 2019. Environmental risk factors for canine atopic dermatitis: a retrospective large-scale study in Labrador and golden retrievers. *Veterinary Dermatology* 30(5): 396–e119.
- Haworth ym. 2001. Canine homolog of the T-box transcription factor T; failure of the protein to bind to its DNA target leads to a short-tail phenotype. *Mamm. Genome* 12: 212–218.

- Hayden ym. 1993. Disseminated malignant histiocytosis in a golden retriever: clinicopathologic, ultrastructural, and immunohistochemical findings. *Vet. Pathol.* 30(3): 256–264. doi: 10.1177/030098589303000306. PMID: 8333107.
- Hayes ym. 1994. Frequency and distribution of medial and lateral patellar luxation in dogs: 124 cases (1982–1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 205(5): 716–720.
- Hecht ym. 2019. Significant Neuroanatomical Variation Among Domestic Dog Breeds. *J. Neurosci.* 39(39): 7748–7758.
- Hédan ym. 2021. Identification of common predisposing loci to hematopoietic cancers in four dog breeds. *PLoS Genet* 17(4): e1009395. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1009395>
- Hedrick 1994. Purging inbreeding depression and the probability of extinction: full-sib mating. *Heredity* 73: 363–372.
- Heikkinen 2013. Dilatoiva kardiomyopatia dobermanneilla – kirjallisuuskatsaus. Lisensiaatin tutkielma, Helsingin yliopisto Eläinlääketieteellinen tiedekunta.
- Hemann 2014. Crib-biting in Horses: A Physiological and Genetic Study of Candidate Causative Factors. Väitöskirja. Helsingin yliopisto, eläinlääketieteellinen tiedekunta.
- Hensel ym. 2015. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Vet. Res.* 11: 196.
- Hillbertz ja Andersson 2006. Autosomal dominant mutation causing the dorsal ridge predisposes for dermoid sinus in Rhodesian ridgeback dogs. *Journal of Small Animal Practice* 47: 184–188. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2006.00016.x.
- Hodgman 1963. Abnormalities and defects in pedigree dogs—I. An investigation into the existence of abnormalities in pedigree dogs in the British Isles. *Journal of Small Animal Practice* 4(6): 447–456.
- Holdt ym. 2022. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Bulldogs: Evaluation of clinical and histopathologic features, progression, and outcome in 71 dogs (2004–2016). *Journal of Veterinary Cardiology* 40: 170–183. doi: 10.1016/j.jvc.2021.10.003.
- Hughes ym. 2007. Clinical features and heritability of hypoadrenocorticism in Nova Scotia duck tolling retrievers: 25 cases (1994–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 231(3): 407–412.
- Hulse 1981. Pathophysiology and management of medial patellar luxation in the dog. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 76(1): 43.
- Hunt ym. 1990. A retrospective analysis of congenital cardiac anomalies (1977–1989). *Aust. Vet. Pract.* 70–75.
- Hytönen ja Lohi 2016. Canine models of human rare disorders. *Rare Dis.* 4:e1241362. DOI: 10.1080/21675511.2016.1241362.

- Hytönen ym. 2009. Ancestral T-box mutation is present in many, but not all, short-tailed dog breeds. *J. Hered.* 100(2): 236–240.
- Hytönen ym. 2016. Molecular characterization of three canine models of human rare bone diseases: Caffey, van den Ende-Gupta, and Raine syndromes. *PLoS Genet.* 12: e1006037. DOI: 10.1371/journal.pgen.1006037.
- Hytönen ym. 2019. Canine models of human amelogenesis imperfecta: identification of novel recessive ENAM and ACP4 variants. *Hum. Genet.* 138: 525–533. DOI: 10.1007/s00439-019-01997-8.
- Häggström ym. 1995. Heart sounds and murmurs: Changes related to severity of chronic valvular disease in the Cavalier King Charles Spaniel. *J. Vet. Int. Med.* 9: 75–85.
- Iliska ym. 2017. Genetic characterization of dog personality traits. *Genetics* 206: 1101–1111.
- Immonen 2013. Eroahdistus, äänipelko ja pakko-oireet – kirjallisuuskatsaus koirien käyttös ongelmien taustoista. Eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma, Eläinlääketieteellinen tiedekunta, Helsingin yliopisto. <https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/10138/135555/-view.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Viitattu 4.4.2022.
- Indrebø ym. 2007. A study of inherited short tail and taillessness in pembroke welsh corgi. *Journal of Small Animal Practice* 49: 220–224.
- International Partnership For Dogs 2021. Harmonization of Genetic Testing for Dogs. <https://dogwellnet.com/ctp/>. Viitattu 22.11.2022.
- Jaeger ym. 2010. Breed and site predispositions of dogs with atopic dermatitis: a comparison of five locations in three continents. *Vet Dermatol.* 21(1): 118–122.
- Jalomäki, Pietilä ja Vanhapelto 2016. [Silmäsairauksien kuvaus ja sairauksien merkitys jalostuksessa](#). Viitattu 8.8.2022.
- Jensen ja Christensen 2000. Inheritance of disc calcification in the dachshund. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine* 47:331–340. doi: 10.1046/j.-1439-0442.2000.00297.x.
- Jensen ja Erbsoll 2000. Mechanical factors affecting the occurrence of intervertebral disc calcification in the dachshund—a population study. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine* 47: 283–296. doi: 10.1046/j.1439-0442.2000.00296.x.
- Jensen ym. 2008. Quantification of the association between intervertebral disk calcification and disk herniation in Dachshunds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 233: 1090–1095. doi: 10.2460/javma.233.7.1090.
- Jesty ym. 2013. Cardiomyocyte calcium cycling in a naturally occurring German shepherd dog model of inherited ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. *Journal of Veterinary Cardiology* 15(1): 5–14. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.07.005>.
- Johnson ym. 1989. Corrective osteotomy for pes varus in the dachshund. *Vet. Surg.* 18.5: 373–379.

- Johnson ym. 1994. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 7: 56–69.
- Johnson ja Olmstead 1987. Caudal cruciate ligament rupture. A retrospective analysis of 14 dogs. *Veterinary Surgery* 16: 202–206.
- Johnston 1998. Osteochondritis dissecans of the humeral head. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 28: 33–49.
- Jokinen 2011. Identifying genetic risk factors in canine autoimmune disease. Väitöskirja. Helsingin yliopisto. <https://helda.helsinki.fi/bitstream/handle/10138/24488/identify.pdf?sequence=1>. Viitattu 23.11.2022.
- Jokinen ym. 2011. MHC class II risk haplotype associated with Canine chronic superficial keratitis in German Shepherd dogs. *Vet. Immunol. Immunopath.* 140(1–2): 37–41. doi: 10.1016/j.vetimm.2010.11.007.
- Kallio 2018. Polven ristsidevaurio. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/perinnolliset-sairaudet-ja-koiran-hyvinvointi/polven-ristisidevaurio>. Viitattu 6.9.2021.
- Karlsson ym. 2007. Efficient mapping of mendelian traits in dogs through genome-wide association. *Nat. Genet.* 39: 1321–1328. DOI: 10.1038/ng.2007.10.
- Karmi ym. 2010a. Estimated Frequency of the Canine Hyperuricosuria Mutation in Different Dog Breeds. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24: 1337–1342. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0631.x>.
- Karmi ym. 2010b. Validation of a urine test and characterization of the putative genetic mutation for hyperuricosuria in Bulldogs and Black Russian Terriers. *American Journal of Veterinary Research* 71(8): 909–914. doi: 10.2460/ajvr.71.8.909.
- Kempe ym. 2021. Early selection of leg conformation in Finnish blue fox (*Vulpes lagopus*). *Proceedings of the XIIIth International Scientific Congress in Fur Animal Production* (eds. Hunnikke Nielsen ym.) *Scientifur* 45 (3/4): 166–170. http://www.ifasanet.org/PDF/vol45/Scientifur_45_3.pdf
- Kempe ja Mäki 2020. [Eläinjalostukseen liittyvän eläinsuojelulainsäädännön toimeenpanon tehostaminen. Osa II: Alustava selvitys koirien jalostukseen liittyvistä ongelmista ja puutumiskeinoista](#). Ruokaviraston tilaama selvitys.
- Kienle ym. 1994. The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 8(6): 423–31.
- Kini ym. 2011. The impact of pruritus on quality of life: the skin equivalent of pain. *Arch. Dermatol.* 147: 1153–1156.
- Klein ja Peterson 2010. Canine hypoadrenocorticism: part I. *Can. Veterinary Journal* 2010 Jan; 51(1): 63–69.

- Kis ym. 2014. Oxytocin receptor gene polymorphisms are associated with human directed social behavior in dogs (*Canis familiaris*). PLOS ONE 9(1), e83993. <https://doi.org/10.1371-journal.pone.0083993>.
- Knapp ym. 2016. Classification of Angular Limb Deformities Affecting the Canine Radius and Ulna Using the Center of Rotation of Angulation Method. *Veterinary Surgery* 45(3): 295–302.
- Knecht ym. 1977. Osteochondrosis of the shoulder and stifle in 3 of 5 border collie littermates. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 170: 58–60.
- Koskinen 2016. Kynärnivelen inkongruenssin arvioiminen röntgenkuvista sekä esiintyvyys kondrodistrofiassa koiraroduilla. Eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma. Helsingin yliopisto, Helsinki. 55 p. <https://helda.helsinki.fi/handle/10138/165496>.
- Kovacs ym. 2005. An epidemiological study of interdigital cysts in a research beagle colony. *Contemp. Top. Lab. Anim. Sci.* 44: 17–21.
- Kraus ym. 2022. How size and genetic diversity shape lifespan across breeds of purebred dogs. *GeroScience*. <https://doi.org/10.1007/s11357-022-00653-w>.
- Kristensen ym. 2015. What can livestock breeders learn from conservation genetics and vice versa? *Front. Genet.* 6, Article 38.
- Kuntsi 2021. Luento koirien hammasongelmista Eläinlääkäripäivillä 9.12.2021.
- LaFond ym. 2002. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 38(5): 467–77.
- van Lanen ja Sande 2014. Canine Hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Top. Comp. Anim. Med.* 29(4): 88–95.
- Langevin ym. 2018. Merle phenotypes in dogs – SILV SINE insertions from Mc to Mh. PLoS ONE 13(9): e0198536. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0198536>.
- Lappalainen 2016. Polvilumpion sijoiltaanmeno (patellaluksaatio). <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/perinnolliset-sairaudet-ja-koiran-hyvinvointi/polvilumpion-sijoiltaanmeno-patellaluksaatio>. Viitattu 11.10.2021.
- Lappalainen 2020. Kynärnivelen inkongruenssi. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/perinnolliset-sairaudet-ja-koiran-hyvinvointi/kynarnivelen-inkongruenssi>. Viitattu 10.10.2021.
- Lappalainen 2021. Selkänikamien välilevyjen rappeutuminen ja välilevykalkkeutumien. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/perinnolliset-sairaudet-ja-koiran-hyvinvointi/perinnolliset-selkamuutokset>. Viitattu 11.10.2021.
- Lappalainen ym. 2014. Intervertebral disc disease in Dachshunds radiographically screened for intervertebral disc calcifications. *Acta Veterinaria Scandinavica* 56: 89. doi: 10.1186/s-13028-014-0089-4.

- Lappalainen ym. 2015. Estimate of heritability and genetic trend of intervertebral disc calcification in Dachshunds in Finland. *Acta Veterinaria Scandinavica* (2015) 57: 78. doi: 10.1186-/s13028-015-0170-7.
- Lappalainen ym. 2016. Radiographic evaluation of elbow incongruity in skye terriers. *Journal of Small Animal Practice* 57: 96–99.
- Lappalainen ym. 2023. Breed-typical front limb angular deformity is associated with clinical findings in three chondrodysplastic dog breeds. *Front. Vet. Sci.* 9. DOI:10.3389/fvets.2022.1099903.
- Larson ym. 2012. Rethinking dog domestication by integrating genetics, archeology, and biogeography. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA.* 109(23): 8878–83.
- Lau 1977. Inherited premature closure of distal ulnar physis. *Journal of the American Animal Hospital Association* 13: 609-612.
- Lavikka 2016. Bordercolleiden osteokondroosi Suomessa. Lisensiaatintutkielma. Kliinisen hevos- ja pieneläinlääketieteen osasto, eläinlääketieteellinen tiedekunta, Helsingin yliopisto.
- Lavrijsen ym. 2013. Phenotypic and genetic trends of patellar luxation in Dutch Flat-Coated Retrievers. *Anim. Genet.* doi.org/10.1111/age.12077.
- Lavrijsen ym. 2014. Genome-wide survey indicates involvement of loci on canine chromosomes 7 and 31 in patellar luxation in flat-coated retrievers. *BMC Genet.* 15(1): 64.
- Leach ym. 2014. Dilated cardiomyopathy in standard schnauzers with a homozygous 22 bp deletion in RBM20. *Proceedings of the 32nd ACVIM Forum, 2014 June 4–7; Nashville, TN, USA.* DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.12375>
- Leach ym. 2022. Prevalence, geographic distribution, and impact on lifespan of a dilated cardiomyopathy-associated RNA-binding motif protein 20 variant in genotyped dogs. *Journal of Veterinary Cardiology* 40: 119-125. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.05.002.
- Lehto (2018). M-lokus collieilla. <http://www.jucaides.net/merle/>.
- Leroy 2011. Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: results from pedigree analyses. *Veterinary Journal* 189(2): 177–82.
- Leroy ym. 2015. Inbreeding impact on litter size and survival in selected canine breeds. *Veterinary Journal* 203(1): 74–78.
- Letko ym. 2020. Whole genome sequencing indicates heterogeneity of hyperostotic disorders in dogs. *Genes (Basel)* 11: 163. DOI: 10.3390/genes11020163.
- Letko ym. 2021. Genome-wide analyses for osteosarcoma in Leonberger dogs reveal the CDKN2A/B gene locus as a major risk locus. *Genes (Basel)* 12: 1964. DOI: 10.3390/genes12121964.
- Levitin ym. 2019. Behavioral Changes in Dogs With Idiopathic Epilepsy Compared to Other Medical Populations. *Front. Vet. Sci.* 6: 396. doi:10.3389/fvets.2019.00396.

- Lewis ym. 2011. Heritability of premature mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels. *Veterinary Journal* 188: 73–76.
- Liinamo ym. 2007. Genetic variation in aggression-related traits in Golden Retriever dogs. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 104: 95–106.
- Lilja ym. 2016. Fuusiopodoplastia koiran kroonisen interdigitaalisen pododermatiitin hoidossa – tapauselostus ja kirjallisuuskatsaus. *Suom. Eläinlääkäril.* 122: 355–359.
- Lindberg ym. 2004. Genetic analysis of hunting behaviour in Swedish Flatcoated Retrievers. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 88: 289–298.
- Linek ja Favrot 2010. Impact of canine atopic dermatitis on the health-related quality of life of affected dogs and quality of life of their owners. *Veterinary Dermatology* 21(5): 456–462.
- Lingaas ym. 2003. A mutation in the canine BHD gene is associated with hereditary multifocal renal cystadenocarcinoma and nodular dermatofibrosis in the German Shepherd dog. *Hum. Mol. Genet.* 12: 3043–3053. DOI: 10.1093/hmg/ddg336.
- Lucina ym. 2021. Congenital Heart Disease in Dogs: A Retrospective Study of 95 Cases. *Topics in Companion Animal Medicine* 43: 100505. doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100505.
- MacDonald 2006. Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 36: 503–531.
- Maddox ym. 2013. Comparison between shoulder computed tomography and clinical findings in 89 dogs presented for thoracic limb lameness. *Vet. Radiol. Ultrasound* 54: 358–364.
- Mannerfelt ja Lindgren 2019. Enamel defects in Standard Poodle dogs in Sweden. *J. Vet. Dent.* 26: 213–215.
- Mansour ym. 2018. Whole genome variant association across 100 dogs identifies a frame shift mutation in dishevelled 2 which contributes to robinow-like syndrome in bulldogs and related screw tail dog breeds. *Plos Genet.* 14(12): e1007850. doi: 10.1371/journal.pgen.1007850.
- Marsden ym. 2015. Bottlenecks and selective sweeps during domestication have increased deleterious genetic variation in dogs. *PNAS* 113(1): 152–157. <https://doi.org/10.1073/pnas.1512501113>.
- Marsella 2021. Advances in our understanding of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 32(6): 547–e151.
- Martin ym. 2009. Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *Journal of Small Animal Practice* 50: 23–29.
- Marttinen 2016. [Evaluation of various radiography based femoral angles in Lancashire Heelers with and without medial patellar luxation](#). Graduation Thesis in Veterinary

- Medicine. Estonian University of Life Sciences. Institute of Veterinary Medicine and Animal Sciences. 14.9.2021.
- Massey ym. 2014. Genetics of canine anal furunculosis in the German shepherd dog. *Immunogenetics* 66(5): 311–324.
- Mattin ym. 2019. Factors associated with disease progression in dogs with presumed preclinical degenerative mitral valve disease attending primary care veterinary practices in the United Kingdom. *J. Vet. Int. Med.* 33: 445–454.
- Mausberg ym. 2011. A Locus on Chromosome 5 Is Associated with Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *PLoS ONE* 6: 1–6.
- Mayhew ym. 2004. Risk factors for recurrence of clinical signs associated with thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: 229 cases (1994–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 225: 1231–1236.
- Mayousse ym. 2017. Prevalence of neurological disorders in French bulldog: A retrospective study of 343 cases (2002–2016). *BMC Vet. Res.* 13: 212.
- McKee ja Macias 2004. Orthopaedic conditions of the shoulder in the dog. *In Practice* 26: 118–129.
- Mazrier ym. 2016. Canine atopic dermatitis: breed risk in Australia and evidence for a susceptible clade. *Veterinary Dermatology* 27(3):167–e42.
- Meagher ym. 2000. Male-male competition magnifies inbreeding depression in wild house mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA.* 97(7): 3324–3329.
- Mellanby ym. 2013. Population structure and genetic heterogeneity in popular dog breeds in the UK. *Veterinary Journal* 196(1): 92–97. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.08.009.
- Metzger ym. 2017. Whole genome sequencing identifies missense mutation in MTBP in Shar-Pei affected with Autoinflammatory Disease (SPAID). *BMC Genomics* 18: 348. DOI: 10.1186/s12864-017-3737-z.
- Meurs ym. 1999. Familial ventricular arrhythmias in boxers. *J. Vet. Int. Med.* 13: 437–439.
- Meurs ym. 2010. Genome-wide association identifies a deletion in the 3' untranslated region of Striatin in a canine model of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Hum. Genet.* 128: 315–324. DOI: 10.1007/s00439-010-0855-y.
- Meurs ym. 2012. A splice site mutation in a gene encoding for PDK4, a mitochondrial protein, is associated with the development of dilated cardiomyopathy in the Doberman pinscher. *Human Gen.* 131: 1319–1325.
- Meurs ym. 2013. Association of dilated cardiomyopathy with the striatin mutation genotype in boxer dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27: 1437–1440. DOI: 10.1111/jvim.12163.
- Meurs ym. 2019. A QIL1 variant associated with ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in the juvenile Rhodesian Ridgeback dog. *Genes (Basel)* 10: 168. DOI: 10.3390/genes10020168.

- Meury ym. 2011. Role of the environment in the development of canine atopic dermatitis in Labrador and golden retrievers. *Veterinary Dermatology* 22: 327–334.
- Michell 1999. Longevity of British breeds of dog and its relationship with sex, size, cardiovascular variables and disease. *Veterinary Record* 145(22): 625–629.
- Mikkola ym. 2021. Aggressive behaviour is affected by demographic, environmental and behavioural factors in purebred dogs. *Sci Rep.* 11, 9433. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-88793-5>
- Moïse ym. 1994. Inherited ventricular arrhythmias and sudden death in German Shepherd Dogs. *J. Am. Coll. Cardiol.* 24: 233–243.
- Moïse ym. 1997a. Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German Shepherd Dogs. *Am. J. Vet. Med. Assoc.* 210: 403–410.
- Moïse ym. 1997b. An animal model of sudden arrhythmic death. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 8: 98–103.
- Moïse 1999. Inherited arrhythmias in the dog: Potential experimental models of cardiac disease. *Cardiovasc. Res.* 44: 37–46.
- Moïse ym. 1997c. Age dependent development of ventricular arrhythmias in a spontaneous animal model of sudden cardiac death. *Cardiovasc. Res.* 34: 483–492.
- Moissonnier ym. 2011. Thoracic kyphosis associated with hemivertebra. *Veterinary Surgery* 40: 1029–1032.
- Momen ym. 2021. Heritability and genetic variance estimation of osteosarcoma (OSA) in Irish Wolfhound, using deep pedigree information. *Canine Med. Genet.* 8: 9. DOI: 10.1186/s-40575-021-00109-y.
- Monnet ym. 1995. Idiopathic dilated cardiomyopathy in dogs – survival and prognostic indicators. *J. Vet. Int. Med.* 9: 12–17.
- Mooney ym. 2021. The impact of identity by descent on fitness and disease in dogs. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 118: e2019116118
- Mørck Andersen ja Marx 2014. Diskusprolaps hos gravhunde: Incidens studie og follow-up studie på rygfotoografering og brugen af K-status og indekstal. Veterinært Kandidat-speciale. Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet.
- Morgan ym. 1999. Bone dysplasias in the labrador retriever: a radiographic study. *Journal of the American Animal Hospital Association* 35: 332–340.
- Mueller ym. 2003. A retrospective study regarding the treatment of lupoid onychodystrophy in 30 dogs and literature review. *Journal of the American Animal Hospital Association* 39: 139–150.
- Muir ym. 2011. Contralateral cruciate survival in dogs with unilateral non-contact cranial cruciate ligament rupture. *PLoS ONE* 6 e25331.
- Mujunen 2015. Koiran rakenne, laaja oppimäärä. 777 s. Koirataito SM. ISBN 9789526725758.

- Murphy ym. 2018. Length variations within the Merle retrotransposon of canine PMEL: correlating genotype with phenotype. *Mobile DNA* 9, 26. <https://doi.org/10.1186/s13100-018-0131-6>.
- Myhre ym. 2002. Autoimmune adrenocortical failure in Norway autoantibodies and human leukocyte antigen class II associations related to clinical features. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 87(2): 618–623.
- Mäki 2010. Population structure and genetic diversity of worldwide Nova Scotia duck tolling retriever and Lancashire heeler dog populations. *J. Anim. Breed. Genet.* 127(4): 318–326.
- Mäki ja Mujunen 2018. Koiranjalostus - perinnöllisyyden ja jalostuksen perusteet. Koirataito SM. 260 s. ISBN 9789526725765.
- Mölsä ym. 2013. Use of an owner questionnaire to evaluate long-term surgical outcome and chronic pain after cranial cruciate ligament repair in dogs: 253 cases (2004–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 243: 689–695.
- Nakagawa ym. 2009. Simultaneous aortic body tumor and pulmonary histiocytic sarcoma in a Flatcoated Retriever. *J. Vet. Med. Sci.* 71(9): 1221–1223.
- Nečas ym. 1999. Incidence of Osteochondrosis in Dogs and Its Late Diagnosis. *Acta Vet. Brno* 68: 131–139.
- Nečas ym. 2000. Predisposition of dog breeds to rupture of the cranial cruciate ligament. *Acta Vet. Brno* 69: 305–310.
- Ness ym. 1996. A survey of orthopaedic conditions in small animal veterinary practice in Britain. *Vet. Comp. Orthopaed.* 9(2): 6–15.
- Nganvongpanit ym. 2011. Prevalence of and Risk Factors of Patellar Luxation in Dogs in Chiang Mai, Thailand, during the Years 2006–2011. *Thai Vet. Med.* 41(4): 449–454.
- Nielen ym. 2003. Genetic and epidemiological investigation of a birth cohort of boxers. *Tijdschr. Diergeneeskd* 128: 586–590.
- Nilsson ym. 2018. Heritability of patellar luxation in the Chihuahua and Bichon Frise breeds of dogs and effectiveness of a Swedish screening programme. *Veterinary Journal* 234: 136–141.
- Niskanen ym. 2021. Canine DVL2 variant contributes to brachycephalic phenotype and caudal vertebral anomalies. *Hum. Genet.* 140: 1535–1545. doi.org/10.1007/s00439-021-02261-8.
- Noble ja Valdes 2011. Genetics of the HLA region in the prediction of type 1 diabetes. *Current Diab. Rep.* 11(6): 533–542.
- Noli ym. 2011a. Quality of life of dogs with skin diseases and their owners. Part 1: development and validation of a questionnaire. *Veterinary Dermatology.* 22(4): 335–343.

- Noli ym. 2011b. Quality of life of dogs with skin diseases and their owners. Part 2: administration of a questionnaire in various skin diseases and correlation to efficacy of therapy. *Veterinary Dermatology* 22(4): 344–351.
- Nunney 2013. The real war on cancer: the evolutionary dynamics of cancer suppression. *Evol. Appl.* 6: 11–19.
- Nuttall 2019. Chronic pododermatitis and interdigital furunculosis in dogs. *Comp. Anim.* 24(4): 194–200.
- Nuttall ym. 2019. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of atopic dermatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 254(11): 1291–1300.
- Nødtvedt ym. 2007. A case–control study of risk factors for canine atopic dermatitis among boxer, bullterrier and West Highland white terrier dogs in Sweden. *Veterinary Dermatology* 18(5): 309–315.
- Nødtvedt ym. 2006. Incidence of and risk factors for atopic dermatitis in a Swedish population of insured dogs. *Veterinary Record* 159(8): 241–246.
- Oberbauer ym. 2002. Inheritance of hypoadrenocorticism in bearded collies. *American Journal of Veterinary Research* 63(5): 643–647.
- Oberbauer ym. 2006. Genetic evaluation of Addison's disease in the Portuguese water dog. *BMC Vet. Res.* 2(1): 15.
- OFA 2021. Orthopedic Foundation of Animals (OFA). Patellar luxation statistics. <https://www.ofa.org/diseases/breed-statistics#detail>. Viitattu 10.9.2021.
- Ohad ym. 2013. The occurrence and suspected mode of inheritance of congenital subaortic stenosis and tricuspid valve dysplasia in Dogue de Bordeaux dogs. *Veterinary Journal* 197(2): 351–357. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.01.012>.
- Ohlert ym 2016. Prevalence of humeral head osteochondrosis in the Greater Swiss Mountain dog and the Border Collie in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 158 (11): 749–754. DOI: <https://doi.org/10.17236/sat00091>.
- Oliveira ym. 2011. Retrospective review of congenital heart disease in 976 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25: 477–483.
- Olivieri ym. 2007. Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans of the shoulder in 126 dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 20: 65–69.
- Ollila, K. 2015. Kondrodystrofisten koirarotujen kynnärvarren ja –nivelen kasvuhäiriö - kirjallisuuskatsaus. Eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma. Helsingin yliopisto, Helsinki. 49 p. <https://helda.helsinki.fi/handle/10138/155517>.
- Olsson 1987. General and local aetiologic factors in canine osteochondrosis. *Vet. Q.* 9: 268–278.
- Olsson ym. 2011. A novel unstable duplication upstream of HAS2 predisposes to a breed-defining skin phenotype and a periodic fever syndrome in Chinese Shar-Pei dogs. *PLoS Genet.* 7(3): e1001332.

- Olsson ym. 2013. Thorough investigation of a canine autoinflammatory disease (AID) confirms one main risk locus and suggests a modifier locus for amyloidosis. *PLoS One*. 8(10): e75242.
- Olsson ym. 2016. Absolute quantification reveals the stable transmission of a high copy number variant linked to autoinflammatory disease. *BMC Genomics*. 17(1): 299
- O'Neill ym. 2016. The epidemiology of patellar luxation in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Canine Genetics and Epidemiology*. 3: 4. <https://doi.org/10.1186/s40575-016-0034-0>.
- Ontiveros ym. 2019. Congenital Cardiac Outflow Tract Abnormalities in Dogs: Prevalence and Pattern of Inheritance From 2008 to 2017. *Front. Vet. Sci.* 27(6): 52. doi: 10.3389/fvets.2019.00052.
- Ontiveros ja Stern 2021. Genetics of canine subvalvular aortic stenosis (SAS). *Canine Genetics and Epidemiology* 8(4). <https://doi.org/10.1186/s40575-021-00103-4>
- Ostrander ja Kruglyak 2000. Unleashing the canine genome. *Genome Res*. 10(9): 1271–1274.
- Ostrander ja Wayne 2005. The canine genome. *Genome Res*. 15(12): 1706–1716.
- Ostrander ym. 2019. Canine cancer genomics: lessons for canine and human health. *Annu. Rev. Anim. Biosci.* 7: 449–472.
- Packer ym. 2013. How long and low can you go? Effect of conformation on the risk of thoracolumbar intervertebral disc extrusion in domestic dogs. *PLoS ONE*. 8:e69650. doi: 10.1371/journal.pone.0069650.
- Packer ym. 2016. Dachslife 2015: an investigation of lifestyle associations with the risk of intervertebral disc disease in Dachshunds. *Canine Genet Epidemiol.* (2016) 3: 8. doi: 10.1186/s40575-016-0039-8.
- Padgett ym. 1995a. Inheritance of histiocytosis in Bernese mountain dogs. *Journal of Small Animal Practice* 36: 93-98.
- Padgett ym. 1995b. The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in Labrador retrievers. *Journal of the American Animal Hospital Association* 31: 327–330.
- Papazoglou ym. 2011. Fusion podoplasty for the management of chronic pedal conditions in seven dogs and one cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* 47: E199-E205.
- Parker ym. 2009. An expressed *fgf4* retrogene is associated with breed-defining chondrodysplasia in domestic dogs. *Science* 325: 995–998. doi: 10.1126/science.1173275.
- Paterson 2012. Elbow dysplasia as a cause of interdigital cysts in 20 dogs. *Veterinary Dermatology*. 23: 90–91 (abstract).
- Patterson ym. 1971. Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Circ. Res.* 29(1): 1–13.

- Patterson ym. 1981. Hereditary dysplasia of the pulmonary valve in beagle dogs. Pathologic and genetic studies. *Am. J. Cardiol.* 47: 631–641. 10.1016/0002-9149(81)90548-8.
- Pedersen 1999. A review of immunologic diseases of the dog. *Vet. Immunol. Immunopath.* 69(2–4): 251–342.
- Pedersen ym. 2012a. Multiple autoimmune diseases syndrome in Italian Greyhounds: preliminary studies of genome-wide diversity and possible associations within the dog leukocyte antigen (DLA) complex. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 145(1–2): 264–276.
- Pedersen ym. 2012b. Genetic characterization of healthy and sebaceous adenitis affected Standard Poodles from the United States and the United Kingdom. *Tissue Antigens.* 80(1): 46–57.
- Pedersen ym. 2015a. A search for genetic diversity among Italian greyhounds from continental Europe and the USA and the effect of inbreeding on susceptibility to autoimmune disease. *Canine Genetics and Epidemiology* 2: 17.
- Pedersen ym. 2015b. The effect of genetic bottlenecks and inbreeding on the incidence of two major autoimmune diseases in Standard Poodles, Sebaceous adenitis and Addison's disease. *J. Can. Gen. Epidem.* 2: 14.
- Pedersen ym. 2017. An autosomal recessive mutation in SCL24A4 causing enamel hypoplasia in Samoyed and its relationship to breed-wide genetic diversity. *Can. Gen. Epidem.* 4: 11. DOI: 10.1186/s40575-017-0049-1.
- Pelles ym. 2019. Merle allele variations in the Mudi dog breed and their effects on phenotypes. *Acta Vet Hung* 67:159–173. doi: 10.1556/004.2019.018.
- Petsas ym. 1998. Familial discrete subaortic stenosis. *Clin. Cardiol.* 21: 63–65. 10.1002/clc.4960210113.
- Philipp ym. 2012. Multiple loci are associated with dilated cardiomyopathy in Irish wolfhounds. *PLoS One.* 7(6): 1–6.
- Phillips ym. 2007. Heritability and segregation analysis of osteosarcoma in the Scottish deerhound. *Genomics* 90(3): 354–363.
- Pohjoismainen Kennelunioni 2018. [Rotukohtaiset ohjeet \(RKO\) liioiteltujen piirteiden huomioimisesta ulkomuotoarvostelussa](#). Viitattu 24.11.2022.
- Prelaud ja Cochet-Faivre 2007. A retrospective study of 21 cases of canine atopic-like dermatitis. *Veterinary Dermatology* 18: 385. (Abstract)
- Priester 1972. Sex, size, and breed as risk factors in canine patellar dislocation. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 160(5): 740–2.
- Proschowsky ym. 2003. Morbidity of purebred dogs in Denmark. *Preventive Veterinary Medicine* 58(1–2): 53–62.
- Putnam 1968. Patellar Luxation in the Dog. Master's thesis, University of Guelph, 1968.

- Puurunen ym. 2020. Inadequate socialisation, inactivity, and urban living environment are associated with social fearfulness in pet dogs. *Sci. Rep.* 10(1): 3527. doi: 10.1038/s41598-020-60546-w.
- Pyle ym. 1976. The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. *Am. Heart J.* 92: 324–334. 10.1016/S0002-8703(76)80113-5.
- Ramadan ja Vaughan 1978. Premature closure of the distal ulnar growth plate in dogs—a review of 58 cases. *Journal of Small Animal Practice* 19: 647-667. <https://doi.org/10.1111/j.-1748-5827.1978.tb05554.x>.
- Ramadan ja Vaughan 1979. Disturbance in the growth of the tibia and femur in dogs. *Veterinary Record* 104(19): 433-435. doi: 10.1136/vr.104.19.433. PMID: 473548.
- Rasmussen ja Reiman 1977. Dysostosis enchondralis of the ulnar bone in the basset hound. *Acta Veterinaria Scandinavica* 18: 31–39.
- Rebhun ja Thamm 2010. Multiple distinct malignancies in dogs: 53 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* 46(1): 20–30.
- Reiland ym. 1978. Heredity of osteochondrosis, body constitution and leg weakness in the pig. A correlative investigation using progeny testing. *Acta Radiol. Suppl.* 358: 123–137.
- Reunanen 2021. [Olkanivelen osteokondroosi](#). Viitattu 30.12.2021.
- Ricketts 2022. The DLA and genetic diversity. Esitelmä, International Dog Health Workshop Virtual 3.5.2022.
- Riemer 2019. Not a one-way road—Severity, progression and prevention of firework fears in dogs. *PLoS ONE* 14(9): e0218150. doi.org/10.1371/journal.pone.0218150.
- Rivera ym. 2009. Mammary tumor development in dogs is associated with BRCA1 and BRCA2. *Cancer Res.* 69: 8770.
- Rohdin ym. 2010. Prevalence of radiographic detectable intervertebral disc calcifications in Dachshunds surgically treated for disc extrusion. *Acta Veterinaria Scandinavica* 52: 24. doi: 10.1186/1751-0147-52-24.
- Rostaher ym. 2020. Atopic dermatitis in a cohort of West Highland white terriers in Switzerland. Part II: estimates of early life factors and heritability. *Veterinary Dermatology* 31(4): 276-e66.
- Rudan ym. 2003. Inbreeding and risk of late onset complex disease. *J. Med. Genet.* 40(12): 925–932.
- Ruefenacht ym. 2002. A behaviour test on German Shepherd dogs: heritability of seven different traits. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 79: 113–132.
- Ruotanen 2020. Estimation of heritability of patellar luxation in four dog breeds in Finland. Maisterintutkiema. Kotieläinten jalostustiede, Helsingin yliopisto.

- Salmon Hillbertz ym. 2007. Duplication of FGF3, FGF4, FGF19 and ORAOV1 causes hair ridge and predisposition to dermoid sinus in Ridgeback dogs. *Nat. Genet.* 39: 1318–1320. DOI: 10.1038/ng.2007.4.
- Salonen 2020. Complex traits, complex results: The genetic, demographic, and environmental factors of cat and dog behaviour. Väitöskirja. Helsingin yliopisto, lääketieteellinen tiedekunta.
- Salonen ym. 2020. Prevalence, comorbidity, and breed differences in canine anxiety in 13,700 Finnish pet dogs. *Sci Rep.* 2020 Mar 5;10(1): 2962. doi: 10.1038/s41598-020-59837-z.
- Santos ym. 2020. Molecular screening for the mutation associated with canine degenerative myelopathy (SOD1:c.118G > A) in German Shepherd dogs in Brazil. *PLoS One* 15: e0242347. DOI: 10.1371/journal.pone.0242347.
- Sarviaho ym. 2019. Two novel genomic regions associated with fearfulness in dogs overlap human neuropsychiatric loci. *Transl. Psychiatry* 9(1): 18. doi: 10.1038/s41398-018-0361-x.
- Sarviaho ym. 2020. A novel genomic region on chromosome 11 associated with fearfulness in dogs. *Transl. Psychiatry* 10, 169. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0849-z>
- Scanziani ym. 1991. Gastric carcinoma in the Belgian shepherd dog. *Journal of Small Animal Practice* 32: 465–469.
- Schifman ja Breen 2015. Comparative oncology: what dogs and other species can teach us about humans with cancer. *Philos. Trans R. Soc. B. Biol. Sci.* 370: 20140231.
- Schlensker ja Distl 2013. Prevalence, grading and genetics of hemivertebrae in dogs. *Eur. J. Comp. Anim. Pract.* (23): 119–123.
- Schrack ym. 2017. Factors influencing litter size and puppy losses in the Entlebucher Mountain dog. *Theriogenology* 95:163–170.
- Schwarz ym. 2017. Vertical force distribution in the paws of sound Labrador retrievers during walking. *Veterinary Journal* 221: 16–22.
- Scott ym. 1995. Symmetrical lupoid onychodystrophy in dogs: a retrospective analysis of 18 cases (1989-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association* 31(3): 194–201. doi: 10.5326/15473317-31-3-194.
- Selba ym. 2020. The Impact of Selection for Facial Reduction in Dogs: Geometric Morphometric Analysis of Canine Cranial Shape. *Anat. Rec.* 303: 330-346. doi: 10.1002/ar.24184
- Selmi ym. 2012. Heritability versus the role of the environment in autoimmunity. *J Autoimmun.* 39(4): 249–252.
- Seppänen ym. 2019. Skin and ear health in a group of English bulldogs in Finland - a descriptive study with special reference to owner perceptions. *Veterinary Dermatology.* 30: 307-e85.
- Shaiken ym. 1991. Radiographic findings in canine malignant histiocytosis. *Vet. Radiol.* 32: 237–242. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1991.tb00113.x>

- Shaw ym. 2004. Estimation of heritability of atopic dermatitis in Labrador and Golden Retrievers. *American Journal of Veterinary Research* 65(7): 1014–1020.
- Shirokova ym. 2013. Expression of Foxi3 is regulated by ectodysplasin in skin appendage placodes. *Developmental Dynamics* 242(6): 593–603.
- Short ym. 2014. Putative candidate genes for canine hypoadrenocorticism (Addison's disease) in multiple dog breeds. *Veterinary Record* 175(17): 430.
- Simpson ym. 2016. Multiple genetic associations with Irish wolfhound dilated cardiomyopathy. *Biomed. Res. Int.* 2016: 1–14.
- Skanes ym. 1986. Class III alleles and high-risk MHC haplotypes in type I diabetes mellitus, Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis. *Molec. Biol. Med.* 3(2): 143–157.
- Sleeper ym. 2002. Dilated cardiomyopathy in juvenile Portuguese Water Dogs. *J. Vet. Int. Med.* 16: 52–62.
- Song ym. 2013. Postmortem evaluation of 435 cases of intracranial neoplasia in dogs and relationship of neoplasm with breed, age, and body weight. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27: 1143–1152.
- Soontornvipart ym. 2013. Incidence and genetic aspects of patellar luxation in Pomeranian dogs in Thailand. *Veterinary Journal* 196(1): 122–125.
- Soparat ym. 2012. Radiographic measurement for femoral varus in Pomeranian dogs with and without medial patellar luxation. *Vet. Comp. Orthopaed.* 25(3): 197–201.
- Spitznagel ym. 2021. Treatment complexity and caregiver burden are linked in owners of dogs with allergic/atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 32(2): 192–e50.
- Srinarang ym. 2018. Dystroglycan 1: A new candidate gene for patellar luxation in Chihuahua dogs. *Vet. World* 11(9): 1277–1284.
- Stanley ym. 2003. Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. *Veterinary Surgery* 32(3): 231–237.
- Stephenson ym. 2012. Screening for dilated cardiomyopathy in Great Danes in the United Kingdom. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26(5): 1140–1147. doi: 10.1111/j.1939-1676.2012.00987.x.
- Stern ym. 2012. Familial subvalvular aortic stenosis in golden retrievers: inheritance and echocardiographic findings. *Journal of Small Animal Practice* 53: 213–216. 10.1111/j.1748-5827.2011.01187.x.
- Stern ym. 2014. A single codon insertion in PICALM is associated with development of familial subvalvular aortic stenosis in Newfoundland dogs. *Hum. Genet.* (2014) 133: 1139–1148. 10.1007/s00439-014-1454-0.
- Stigen ym. 2019. Calcification of extruded intervertebral discs in dachshunds: a radiographic, computed tomographic and histopathological study of 25 cases. *Acta Veterinaria Scandinavica* 61, 13. <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0448-2>.

- Stigen ja Christensen 1993. Calcification of intervertebral disks in the dachshund: an estimation of heritability. *Acta Veterinaria Scandinavica* 34: 357–361.
- Strain 2012. Canine Deafness. *Vet. Clinics North Am. - Small Anim. Pract.* 42: 1209.
- Sulkama ym. 2021. Canine hyperactivity, impulsivity, and inattention share similar demographic risk factors and behavioural comorbidities with human ADHD. *Transl. Psychiatry* 11, 501. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01626-x>
- Sulkama ym. 2022. Aggressiveness, ADHD-like behaviour, and environment influence compulsive behaviour in dogs. *Sci. Rep.* Doi: 10.1038/s41598-022-07443-6 <http://nature.com/articles/s41598-022-07443-6>.
- Summers ym. 2015. Prevalence of disorders recorded in Cavalier King Charles Spaniels attending primary-care veterinary practices in England. *Canine Genetics and Epidemiology*. 2: 4. <https://doi.org/10.1186/s40575-015-0016-7>
- Suomen Kennelliitto 2014. Ehdotus eläinsuojelulainsäädäntöön sisällytettävistä asioista koirien jalostukseen liittyen – Tarkempia tietoja ja määritelmiä. <https://www.kennelliitto.fi/tarkempia-tietoja-ja-maaritelmiä>. Viitattu 1.6.2022.
- Suomen Kennelliitto 2018. Yleinen jalostusstrategia 2018–2022. <https://www.kennelliitto.fi/lomakkeet/kennelliiton-yleinen-jalostusstrategia-2018-2022-2>. Viitattu 1.6.2022.
- Suomen Kennelliitto 2020a. [Ohje selän muutosten röntgenkuvauksista ja luokituksesta \(Selkäohje\)](#). Viitattu 30.11.2022.
- Suomen Kennelliitto 2020b. [Ohje polvilumpioluksaation tutkimisesta ja luokituksesta \(Polvilumpioluksaatio-ohje\)](#). Viitattu 30.11.2022.
- Suomen Kennelliitto 2021a. Kennelliiton jalostustarkastukset. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-jalostus/kennelliiton-jalostustarkastukset>. Viitattu 27.5.2022
- Suomen Kennelliitto 2021b. [Ohje matalaraajaisten ja pienikokoisten rotujen kyynärnivelen inkongruenssin röntgenkuvauksista ja luokituksesta \(kyynärnivelen inkongruenssin ohje\)](#). Viitattu 30.11.2022.
- Suomen Kennelliitto 2022. [Ohje olkanivelen osteokondroosin kuvauksista ja luokituksesta \(Olkanivelen osteokondroosiohje\)](#). Viitattu 30.12.2021.
- Suomen Kennelliitto, Koirarekisteriohje 2023. Sivulla <https://www.kennelliitto.fi/lomakkeet/kennelliiton-koirarekisteriohje-2023>. Viitattu 25.1.2023.
- Suomen Kennelliitto, sydäntöryhmä 2014. Mitä sydäntutkimus tutkii. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/koiran-terveystutkimukset/sydanlauseunto/mita-sydantutkimus-tutkii>.
- Suomen Palveluskoiraliitto 2019. Luonnetestin arvosteluohjeet. https://www.virkku.net/files/luonnetesti/LUONNETESTIN_ARVOSTELUOHJE_2019_FINAL.pdf. Viitattu 27.5.2022
- Suomen Palveluskoiraliitto 2020. MH-luonnekuvauksen osiot. https://www.virkku.net/files/mh-luonnekuvaus/mh_luonnekuvauksen_osiot_2020.pdf. Viitattu 27.5.2022

- Swaim ym. 1991. Fusion podoplasty for the treatment of chronic fibrosing interdigital pyoderma in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 27: 264.
- Swift ym. 2017. Degenerative valvular disease in the cavalier King Charles spaniel: results of the UK breed scheme 1991–2010. *J. Vet. Int. Med.* 31: 9–14.
- Taylor-Brown ym. 2015. Epidemiology of Cranial Cruciate Ligament Disease Diagnosis in Dogs Attending Primary-Care Veterinary Practices in England. <https://doi.org/10.1111/vsu.12349>.
- Tengvall ym. 2016. Multiple regulatory variants located in cell type-specific enhancers within the PKP2 locus form major risk and protective haplotypes for canine atopic dermatitis in German shepherd dogs. *BMC Genetics* 17: 97.
- Tengvall ym. 2020. Transcriptomes from German shepherd dogs reveal differences in immune activity between atopic dermatitis affected and control skin. *Immunogenetics* 72(5): 315–323.
- Tidholm 1997. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 38: 94–98.
- Tidholm ym. 1997. Survival and prognostic factors in 189 dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Animal Hospital Association* 33: 364–368.
- Tidholm ja Jönsson 1997. A retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases). *Journal of the American Animal Hospital Association* 33: 544–550.
- Tiira ym. 2016. Prevalence, comorbidity, and behavioral variation in canine anxiety. *J. Vet. Behav. Clinic. Applic. Res.* 16: 36–44. DOI:10.1016/j.jveb.2016.06.008.
- Tiira 2019a. *Koirien käyttäytyminen ja persoonallisuus*. Tammi. 216 s. ISBN 9789520408350.
- Tiira 2019b. Resilience In Dogs? Lessons From Other Species. *Vet. Med. (Auckl)*. 15(10): 159–168. doi: 10.2147/VMRR.S189566.
- den Toom ym. 2016. Epidemiology, presentation and population genetics of patent ductus arteriosus (PDA) in the Dutch Stabyhoun dog. *BMC Vet. Res.* 12(105). <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0720-x>
- Tournebize ym. 2022. Reconstructing the history of founder events using genome-wide patterns of allele sharing across individuals. *PLOS Genetics*. doi.org/10.1371/journal.pgen.1010243.
- Tsai ym. 2013. Alleles of the major histocompatibility complex play a role in the pathogenesis of pancreatic acinar atrophy in dogs. *Immunogenetics* 65(7): 501–509.
- Turba ym. 2017. Evidence of a genomic insertion in intron 2 of SOD1 causing allelic drop-out during routine diagnostic testing for canine degenerative myelopathy. *Anim. Genet.* 48: 365–368. DOI: 10.1111/age.12525.
- UFAW 2011. Universities Federation for Animal Welfare: Genetic Welfare Problems of Companion Animals. [Cavalier King Charles Spaniel \(CKCS\), Patellar Luxation](#). Viitattu 30.11.2022.

- UFAW 2011. <https://www.ufaw.org.uk/dogs/labrador-retriever-shoulder-osteochondrosis>. Viitattu 4.1.2022.
- Ujvari ym. 2018. Genetic diversity, inbreeding and cancer. Proc. R. Soc. B. Biol. Sci. 285: 20172589. <https://royalsocietypublishing.org/doi/10.1098/rspb.2017.2589>
- Vascellari ym. 2009. Animal tumour registry of two provinces in northern Italy: incidence of spontaneous tumours in dogs and cats. BMC Vet. Res. 5, 39. doi:10.1186/1746-6148-5-39.
- Vidoni ym. 2006. Diagnostic and genetic aspects of patellar luxation in small and miniature breed dogs in Austria. Companion Animal Practice 16: 149.
- Vollmar 2000. The prevalence of cardiomyopathy in the Irish wolfhound: a clinical study of 500 dogs. Journal of the American Animal Hospital Association 36: 125–132.
- Vollmar ym. 2019. Irish wolfhounds with subclinical atrial fibrillation: progression of disease and causes of death. Journal of Veterinary Cardiology 24: 48–57.
- van der Waaij ym. 2008. Genetic analysis of results of a Swedish behavior test on German Shepherd Dogs and Labrador Retrievers. J. Anim. Sci. 86: 2853.
- Wang ym. 1999. Dynamics of inbreeding depression due to deleterious mutations in small populations: mutation parameters and inbreeding rate. Genet. Res. 74: 165–178.
- Wangdee ym. 2013. Evaluation of surgical treatment of medial patellar luxation in Pomeranian dogs. Vet. Comp. Orthop. Traumatol. 26(6): 435–439.
- Wangdee ym. 2014. Prevalence and genetics of patellar luxation in Kooiker dogs. Veterinary Journal 201: 333–337.
- Wess ym. 2010. Prevalence of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers in Various Age Groups. J. Vet. Int. Med. 24: 533–538.
- Whitehair ym. 1993. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association 203: 1016–1019.
- Whitney 1970. Some aspects of interdigital cysts in the dog. Journal of Small Animal Practice 11: 83.
- Wiberg 2016a. Dilatoiva kardiomyopatia (DCM). Artikkelissa: Koirien sydänsairaudet ja niiden diagnostiikka. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/perinnolliset-sairaudet-ja-koiran-hyvinvointi/koirien-sydansairaudet-ja-niiden-diagnostiikka>. Viitattu 24.8.2022.
- Wiberg 2016b. Aortan ahtauma eli subaorttastenoosi (SAS) sekä Keuhkovaltimon ahtauma eli pulmonaalistenoosi (PS). Artikkelissa: Koirien sydänsairaudet ja niiden diagnostiikka. <https://www.kennelliitto.fi/kasvatus-ja-terveys/koiran-terveys/perinnolliset-sairaudet-ja-koiran-hyvinvointi/koirien-sydansairaudet-ja-niiden-diagnostiikka>. Viitattu 24.8.2022.
- Wiberg ym. 2019. Ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in young Leonbergers. Journal of Veterinary Cardiology 27: 10–22. DOI: 10.1016/j.jvc.2019.11.006.

- Wilbe ym. 2010a. DLA class II alleles are associated with risk for canine symmetrical lupoid onychodystrophy (SLO). *PLoS One* 5(8): e12332.
- Wilbe ym. 2010b. Genome-wide association mapping identifies multiple loci on a canine SLE-related disease complex. *Nat. Genet.* 42(3): 250–254.
- Wiles ym. 2017. Large-scale survey to estimate the prevalence of disorders for 192 Kennel Club registered breeds. *Can. Gen. Epidem.* 4: 8.
- Wilhelm ym. 2011. Breed-associated phenotypes in canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* 22(2): 143–149.
- Wilke ym. 2006. Inheritance of rupture of the cranial cruciate ligament in Newfoundlands. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 228: 61–64. doi: 10.2460/javma.228.1.61.
- Wilke 2010. "Genetics of cruciate ligament rupture," in *Advances in The Canine Cranial Cruciate Ligament*, ed. P. Muir, (Hoboken, NJ: Wiley Blackwell), 53–58. doi: 10.1002/9781118-786796.ch7.
- Windig ym. 2022. [Inbreeding and litter size in Dutch pedigreed dogs](#). World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Rotterdam, The Netherlands, 3–8 July 2022. Esitelmä.
- Witsberger ym. 2008. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232: 1818–1824. doi: 10.2460/javma.232.12.1818.
- Wood ym. 2010. Despite identifying some shared gene associations with human atopic dermatitis the use of multiple dog breeds from various locations limits detection of gene associations in canine atopic dermatitis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 138(3): 193–197.
- Woodard ym. 1987. Effect of diet on longitudinal bone growth and osteochondrosis in swine. *Vet. Pathol.* 24: 109–117.
- Woolliams 2022. Management of inbreeding. Esitelmä, International Dog Health Workshop Virtual 3.5.2022.
- World Health Organization 2018. International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>. Viitattu 25.5.2022
- Wright 1931. Evolution in Mendelian populations. *Genetics* 16: 97–159.
- Wright 1933. Inbreeding and homozygosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 19: 411–420.
- Yordy ym. 2020. Body size, inbreeding, and lifespan in domestic dogs. *Conserv. Genet.* 21(1): 137–48.
- Yost ym. 2019. The R9H phospholamban mutation is associated with highly penetrant dilated cardiomyopathy and sudden death in a spontaneous canine model. *Gene.* 697: 118–122. DOI: 10.1016/j.gene.2019.02.022.

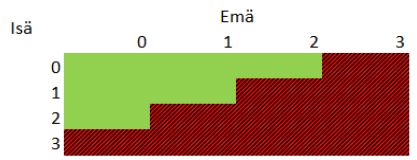
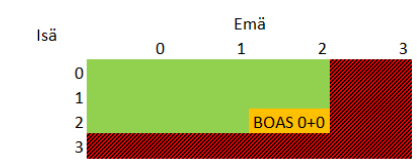
- Ytrehus ym. 2004a. The effect of parentage on the prevalence, severity and location of lesions of osteochondrosis in swine. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine* 51: 188–195.
- Ytrehus ym. 2004b. Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs-development with age, growth rate, weight and joint shape. *Bone* 34: 454–465.
- Ytrehus ym. 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Vet. Pathol.* 44: 429–448.
- Zanders 2014. Patellar Luxation – A Genetic Study. Maisterintutkielma. Ruotsin Maatalousyliopisto SLU.
- Zapata ym. 2016. Genetic mapping of canine fear and aggression. *BMC Genomics* 17, 572. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-2936-3>.
- Zhang ja Distl 2022. A study of Rhodesian Ridgeback dogs indicates that the duplication responsible for hair ridge is not identical with the hypothesized locus for dermoid sinus. *Anim. Genet.* 53:231–233. DOI: 10.1111/age.13172.
- Ziener ja Nødtvedt 2014. A treatment study of canine symmetrical onychomadesis (symmetrical lupoid onychodystrophy) comparing fish oil and cyclosporine supplementation in addition to a diet rich in omega-3 fatty acids. *Acta Veterinaria Scandinavica* 56(1): 66.

Liitteet

Liite 1. Eläinsuojelun valvontakriteerijä - koiranjalostus

Esitettyjä kriteerejä voidaan soveltaa myös muihin vastaaviin sairauksiin, oireisiin tai piirteisiin. Kriteerit eivät koske trauman aiheuttamia sairauksia, oireita ja piirteitä.

Sairaus, vika, ominaisuus tai toimenpide	Lisätietoa ks. selvityksen kohta/luku	Jalostuskielto siirtymäkaudella (esim. 5 v)	Jalostuskielto siirtymäkauden jälkeen	Muuta huomioitavaa
YLEISET				
Tehty kirurginen toimenpide rakenteellisen vian tai heikkoudenvuoksi tai todettu selkeä tarve tällaiseen toimenpiteeseen (tarkempi määrittely myöhemmin)	II. Luku 6, Taulukko 2 sekä luku 8.1	x	x	
Tarve jatkuvaan tai toistuvaan lääkytykseen tai siihen verrattava erikoisruokavalio perinnöllisen sairauden, vian tai käyttäytymishäiriön vuoksi	III. 6.2.1	x	x	
Kuonon suhteellinen pituus (CFR)	II. Luku 7.3.1	Ei kieltoa, mutta jos alle 0,33, oltava ennen astutusta eläinlääkärin lausunto tähdellä () merkityistä kohdista	<0,33	

*HENGITYS JA LÄMMÖNSÄÄTELY	II. Luvut 7.2.1 ja 7.3.1			
Selvästi havaittavia merkkejä hengitystieoireyhtymästä, esim. selkeästi voimistuneet, epänormaalit ylähengityssäännet hereillä levossa		x	x	
Muita selkeitä merkkejä hengitysvaikeuksista (esim. sinertymistä, pyörtymistä, kroonisia ruuansulatuskanavan oireita)		x	x	
*Riskiryhmään kuuluvat koirat: ennen astutusta pentueen isälle ja emälle tehty kävelytestaus tai vastaava rasitustesti		Hylätty	Hylätty	Testauksen alaikäraja 18 kk. Alle 3-vuotiaana suoritettu testaus on voimassa 24 kk.
*Koiran oma BOAS-luokka		3	2-3	
*Yhdistelmän BOAS-luokat		Ks. Kuva 1	Kiristetään tarvittaessa	
Kuva 1. Sallitut yhdistelmät vihreällä ja kielletyt raidoitettulla punaisella.				
*Sierainten ahtauma		3	2-3	
*Yhdistelmän sierainten ahtauma		Ks. Kuva 2	Kiristetään tarvittaessa	
Kuva 2. Sallitut yhdistelmät vihreällä ja kielletyt raidoitettulla punaisella. Oranssi (2+2) sallitaan, jos yhdistelmän molempien koirien BOAS-luokka on 0.				

Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Sairaus, vika, ominaisuus tai toimenpide	Lisätietoa ks. selvityksen kohta/luku	Jalostuskielto siirtymäkaudella (esim. 5 v)	Jalostuskielto siirtymäkauden jälkeen	Muuta huomioitavaa																																					
TUKI- JA LIIKUNTAELIMISTÖ	II. Luvut 7.2.3 ja 7.3.2																																								
Selviä rakenteesta johtuvia kipuja ja/tai liikkumisvaikeuksia		x	x																																						
Muita merkittäviä, perinnölliseksi katsottavia luusto- tai niveloireita	II. Luku 6, Taulukko 2 sekä Luku 8.1	x	x																																						
Tiukasti peräaukon ympärille tai sisäänpäin kiertyvä, ulostamista vaikeuttava häntä		x	x																																						
Riskiryhmään kuuluvat koirat: ennen astutusta pentueen isälle ja emälle tehty tutkimus/mittaus		Ks. Kuva 3 (vasen)	Ks. Kuva 3 (oikea)	Testauksen alaikäraja 18 kk. Alle 3-vuotiaana suoritettu testaus on voimassa 24 kk.																																					
Kuva 3. Sallitut yhdistelmät vihreällä, kielletyt raidoitettu punaisella. Oranssia (lievä+lievä) ei suositella. Vasemmalla siirtymäkauden kriteerit ja oikealla kriteerit siirtymäkauden jälkeen.																																									
Kromosomin 12 FGF4-retrogeeniin eli kondrodystrofiaan liittyvät röntgentulokset, sarake C: sallitut yhdistelmät vihreällä, kielletyt raidoitettu punaisella. Oranssia ei suositella. Hermosto-oireet, ks. sarake A, rivi 63.	III. Luvut 5.5 ja 6.2.7	<table border="1"> <thead> <tr> <th>isä/emä</th> <th>IDD0</th> <th>IDD1</th> <th>IDD2</th> <th>IDD3</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IDD0</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>IDD1</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>IDD2</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Orange</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>IDD3</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> </tbody> </table>		isä/emä	IDD0	IDD1	IDD2	IDD3	IDD0	Green	Green	Green	Red	IDD1	Green	Green	Green	Red	IDD2	Green	Green	Orange	Red	IDD3	Red	Red	Red	Red	kriteeri kiristyy tarvittaessa siirtymäajan jälkeen	Riskiroduilta ja -koiratyypeiltä vaaditaan dna-testitulokromosomin 12 FGF4-retrogeenistä tai IDD-röntgenlausunto. Retrogeenin kantajilta (1 tai 2 kopiota) vaaditaan röntgenlausunto. Koiran iän tulee röntgenkuvaushetkellä olla 24-48 kk.											
isä/emä	IDD0	IDD1	IDD2	IDD3																																					
IDD0	Green	Green	Green	Red																																					
IDD1	Green	Green	Green	Red																																					
IDD2	Green	Green	Orange	Red																																					
IDD3	Red	Red	Red	Red																																					
Kasvulevyjen ennenaikaisesta sulkeutumisesta johtuva vakava-asteinen tai oireita aiheuttava raajojen kiertyminen ja/tai taipuminen. Sarake C: inkongruenssi-röntgentulosten osalta sallitut yhdistelmät vihreällä, kielletyt raidoitettu punaisella. Oranssia ei suositella.	III. Luvut 5.5 ja 6.2.7	<table border="1"> <thead> <tr> <th>isä/emä</th> <th>INC0</th> <th>INC1</th> <th>INC2</th> <th>INC3</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>INC0</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>INC1</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>INC2</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Orange</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>INC3</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> </tbody> </table>		isä/emä	INC0	INC1	INC2	INC3	INC0	Green	Green	Green	Red	INC1	Green	Green	Green	Red	INC2	Green	Green	Orange	Red	INC3	Red	Red	Red	Red	kriteeri kiristyy tarvittaessa siirtymäajan jälkeen	Alaikäraja röntgenkuvaushetkellä on 12 kk.											
isä/emä	INC0	INC1	INC2	INC3																																					
INC0	Green	Green	Green	Red																																					
INC1	Green	Green	Green	Red																																					
INC2	Green	Green	Orange	Red																																					
INC3	Red	Red	Red	Red																																					
Polvilumpion sijoiltaanmeno: altistava, lähes suora (180 astetta) polvikulma. Sarake C: Putnam-asteikon osalta sallitut yhdistelmät vihreällä, kielletyt raidoitettu punaisella. Oranssia ei suositella.	III. Luvut 5.6 ja 6.2.7	<table border="1"> <thead> <tr> <th>isä/emä</th> <th>Aste 0</th> <th>Aste I</th> <th>Aste II</th> <th>Aste III</th> <th>Aste IV</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Aste 0</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>Aste I</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>Aste II</td> <td>Green</td> <td>Green</td> <td>Orange</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>Aste III</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> <tr> <td>Aste IV</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> <td>Red</td> </tr> </tbody> </table>		isä/emä	Aste 0	Aste I	Aste II	Aste III	Aste IV	Aste 0	Green	Green	Green	Red	Red	Aste I	Green	Green	Green	Red	Red	Aste II	Green	Green	Orange	Red	Red	Aste III	Red	Red	Red	Red	Red	Aste IV	Red	Red	Red	Red	Red	kriteeri kiristyy tarvittaessa siirtymäajan jälkeen	Alle 3-vuotiaalle koiralle tehty tutkimus on voimassa 2 vuotta. 3-vuotiaalle tai vanhemmalle koiralle tehty tutkimus on lopullinen. Riskirotujien ja -koiratyypien yksilöitä suositellaan käytettävän jalostukseen vasta 3 v iästä lähtien.
isä/emä	Aste 0	Aste I	Aste II	Aste III	Aste IV																																				
Aste 0	Green	Green	Green	Red	Red																																				
Aste I	Green	Green	Green	Red	Red																																				
Aste II	Green	Green	Orange	Red	Red																																				
Aste III	Red	Red	Red	Red	Red																																				
Aste IV	Red	Red	Red	Red	Red																																				
Kirurgisesti hoidettu eturistisidevaurio tai tällaisen hoidon tarve	III. Luvut 5.6 ja 6.2.7	x	x																																						
Osteokondroosi	III. Luvut 5.7 ja 6.2.7	x	x	Alaikäraja röntgenkuvaushetkellä on 12 kk.																																					

Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Sairaus, vika, ominaisuus tai toimenpide	Lisätietoa ks. selvityksen kohta/luku	Jalostuskielto siirtymäkaudella (esim. 5 v)	Jalostuskielto siirtymäkauden jälkeen	Muuta huomioitavaa
*HAMPAISTO JA SUU	II. Luvut 7.2.4 ja 7.3.3			
Kallon/leuan rakenteesta ja/tai hampaistosta johtuvat merkittävät oireet, esim. selvästi havaittavia kipuja/syömisvaikeuksia, leukaluun murtuma		x	x	
*Hampaiden asentovirhe, jossa hampailla on epänormaali kontakti pehmytkudoksiin tai toisiin hampaisiin; esim. ikeniä vahingoittavat hampaat, kitalakeen painuvat kulmahampaat		x	x	
*Selvästi havaittava hampaiden mahtumisongelma liittyen lyhyeen leukaan, hampaat kiertyneet ja/tai siirtyneet paikaltaan		x	x	
*Leuat eivät sulkeudu normaalisti, leukojen voimakas epäsuhta		x	x	
Velto, halvaantunut kieli		x	x	
Hampaiden väliin kiertynyt alahuuli, joka haittaa purentaa		x	x	
Muita merkittäviä, perinnölliseksi katsottavia suun ja hampaiston oireita tai sairauksia	II. Luku 6, Taulukko 2 sekä Luku 8.1	x	x	

*SILMÄT JA SILMÄNYMPÄRYSKUDOKSET	II. Luvut 7.2.5 ja 7.3.4			
*Ärsytyksestä, kuivasilmäisyydestä ja/tai kivusta kertovia merkittäviä silmäoireita, esim. sarveiskalvon hankautumista aiheuttavia ylimääräisiä ripsiä tai luomenkiertymiä		x	x	
*Silmiin osuva tai silmät peittävä ihopoimu		x	x	
*Kirsun peittävä nenäpoimu		x	x	
*Silmäluomien sulkeutuminen		Epätäydellinen	Epätäydellinen	
*Luomirefleksit		Puutteelliset	Puutteelliset	
*Silmän valkuaiset näkyvissä koiran katsoessa suoraan eteenpäin		Kahdessa tai useammassa neljänneksessä	Muualla kuin silmän ulkosivulla ja enemmän kuin minimaalisesti	
Silmämuna on aiemmin tullut ulos kuopastaan		x	x	
Sokeus nartulla		x	x	
Perinnöllinen sokeus uroksella		x	x	Muusta kuin perinnöllisestä syystä johtuvasta sokeutumisesta oltava eläinlääkärinlausunto tai hoitokertomus
Todettu merkittävää hyvinvointihaittaa aiheuttava perinnölliseksi katsottava silmänsairaus, esim. PRA tai linssiluksaatio	II. Luku 6, Taulukko 2 sekä Luku 8.1	x	x	

Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Sairaus, vika, ominaisuus tai toimenpide	Lisätietoa ks. selvityksen kohta/luku	Jalostuskielto siirtymäkaudella (esim. 5 v)	Jalostuskielto siirtymäkauden jälkeen	Muuta huomioitavaa
Riskiryhmään kuuluvat koirat: ennen astutusta pentueen isälle ja emälle tehty tutkimus/mittaus, esim. luomenkiertymät		Ks. Kuva 4 (vasen)	Ks. Kuva 4 (oikea)	
Kuva 4. Sallitut yhdistelmät vihreällä ja kielletyt raidoitettu punaisella.				

*IHO	II. Luvut 7.2.6 ja 7.3.5			
Atooppinen ihottuma	III. Luvut 5.2 ja 6.2.4	x	x	
*Säännöllisesti toistuvia tai kroonisia ihotulehduksia, esim. korvatulehdukset, furunkuloosi, pododermatiitti		x	x	Tarvittaessa eläinlääkärintarkastus ennen astutusta
*Havaittavissa hoitoa vaativa ihottuma poimuissa (esim. häntä, nenä, huulet, peräaukko, vulva)		x	x	
*Liian runsas iho tai ihopoimuja, jotka voivat aiheuttaa silmä-, korva- tai iho-ongelmia; esim. syvät ihopoimut, jotka eivät tuuletu tai iho, joka peittää silmät		x	x	
*Häntä painaa hännän tyveä aiheuttaen vaikeasti hoidettavan ahtauman ja/tai ongelmia ulostamisessa		x	x	

HERMOSTO	II. Luvut 7.2.7 ja 7.3.6																																				
Koiralla on todettu halvaus/välilevytyrä		x	x																																		
Synnyynnäinen kuurous (kumpikaan korva ei kuule)		x	x																																		
Selvästi havaittavia syringomyelian oireita	II. Luku 9.2.7	x	x																																		
Riskiryhmään kuuluvat koirat: ennen astutusta pentueen isälle ja emälle tehty tutkimus/mittaus, syringomyelia		ks. Kuva 5	ks. Kuva 5	Tutkimuksen alaikäraja 18 kk. Alle 3-vuotiaana saatu lausunto on voimassa 24 kk.																																	
Kuva 5. Jalostusohjeet ja -rajoitukset syringomyelian välttämiseksi		<table border="1"> <thead> <tr> <th>SM-aste</th> <th>Ikä (vuosina)</th> <th>Yhdistä koiraan, jonka tulos on</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0a (normaali)</td> <td>yli 5</td> <td>Mikä vain paitsi 2c (SM)</td> </tr> <tr> <td>0b (normaali)</td> <td>3-5</td> <td>SM 0a, 0b, 0c, 1a</td> </tr> <tr> <td>0c (normaali)</td> <td>1-3</td> <td>SM 0a, 0b, 1a</td> </tr> <tr> <td>1a (CCD)</td> <td>yli 5</td> <td>Mikä vain</td> </tr> <tr> <td>1b (CCD)</td> <td>3-5</td> <td>SM 0a, 1a</td> </tr> <tr> <td>1c (CCD)</td> <td>1-3</td> <td>SM 0a, 1a</td> </tr> <tr> <td>2a (SM)</td> <td>yli 5</td> <td>SM 0a, 1a</td> </tr> <tr> <td>2b (SM)</td> <td>3-5</td> <td>SM 0a, 1a</td> </tr> <tr> <td>2c (SM)</td> <td>1-3</td> <td>Ei jalostukseen</td> </tr> <tr> <td>SM/CM kliinisiä oireita</td> <td>Mikä vain</td> <td>Ei jalostukseen</td> </tr> </tbody> </table> <p>SM = syringomyelia, CM = Chiari-epämuodostuma, CCD = aivokammioiden laajentuma</p>		SM-aste	Ikä (vuosina)	Yhdistä koiraan, jonka tulos on	0a (normaali)	yli 5	Mikä vain paitsi 2c (SM)	0b (normaali)	3-5	SM 0a, 0b, 0c, 1a	0c (normaali)	1-3	SM 0a, 0b, 1a	1a (CCD)	yli 5	Mikä vain	1b (CCD)	3-5	SM 0a, 1a	1c (CCD)	1-3	SM 0a, 1a	2a (SM)	yli 5	SM 0a, 1a	2b (SM)	3-5	SM 0a, 1a	2c (SM)	1-3	Ei jalostukseen	SM/CM kliinisiä oireita	Mikä vain	Ei jalostukseen	
SM-aste	Ikä (vuosina)	Yhdistä koiraan, jonka tulos on																																			
0a (normaali)	yli 5	Mikä vain paitsi 2c (SM)																																			
0b (normaali)	3-5	SM 0a, 0b, 0c, 1a																																			
0c (normaali)	1-3	SM 0a, 0b, 1a																																			
1a (CCD)	yli 5	Mikä vain																																			
1b (CCD)	3-5	SM 0a, 1a																																			
1c (CCD)	1-3	SM 0a, 1a																																			
2a (SM)	yli 5	SM 0a, 1a																																			
2b (SM)	3-5	SM 0a, 1a																																			
2c (SM)	1-3	Ei jalostukseen																																			
SM/CM kliinisiä oireita	Mikä vain	Ei jalostukseen																																			
Muita merkittäviä, perinnölliseksi katsottavia hermosto-oireita	II. Luku 6, Taulukko 2 sekä Luku 8.1	x	x																																		

Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Sairaus, vika, ominaisuus tai toimenpide	Lisätietoa ks. selvityksen kohta/luku	Jalostuskielto siirtymäkaudella (esim. 5 v)	Jalostuskielto siirtymäkauden jälkeen	Muuta huomioitavaa
LISÄÄNTYMINEN JA LISÄÄNTYMISKYKY	II. Luvut 7.2.8 ja 7.3.7			
Vika, sairaus tai ominaisuus, joka estää luonnollisen lisääntymisen; esim.oma/jälkeläisten ruumiinrakenne tai emättimen väliseinä, jonka poistaminen vaatisi kirurgisen toimenpiteen		x (myös keinosiemennys kielletty)	x (myös keinosiemennys kielletty)	
Vika, sairaus tai ominaisuus, jota lisääntyminen pahentaa tai jonka kliinisten oireiden puhkeamisen lisääntyminen voi aiheuttaa		x (myös keinosiemennys kielletty)	x (myös keinosiemennys kielletty)	
Narttu ei ole riittävän hyväkuntoinen pennutukseen		x	x	
Astutus pakottamalla		x	x	
Keisarileikkaus, lukumäärä		Jos tehty aiemmin kaksi	Jos tehty aiemmin kaksi	

GEENIMUUNNOKSET (jalostuskiellot sarakkeissa C ja D)	II. Luku 6, Taulukko 2 sekä Luku 8, 8.1			
T/T-Box, lyhyt tai töpö häntä	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Kantajia ei saa parittaa keskenään	Kantajia ei saa parittaa keskenään	Tarvittaessa käytettävä dna-testausta
FOX13, vallitsevasti periytyvä karvattomuus, ektodermaalinen dysplasia	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Kantajia ei saa parittaa keskenään	Kantajia ei saa parittaa keskenään	1) Suu ja hampaisto: eläinlääkärinlausunto, jossa todetaan jalostuskriteerien (rivit 32-39) täyttyvän. 2) Jalostukseen saa käyttää vain koiria, joilla on terve iho.
HAS2, äärimmäinen ihon poimuisuus sekä shar pein autoinflammatorinen oireyhtymä SPAID	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Homotsygoottisia koiria ei saa tuottaa	Homotsygoottisia koiria ei saa tuottaa	
MTBP, shar pein autoinflammatorinen oireyhtymä SPAID	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Homotsygoottisia koiria ei saa tuottaa	Homotsygoottisia koiria ei saa tuottaa	
FGF3-, FGF4-, FGF19- ja ORAOV1-geenien kahdentuma, selän vastakarvapiirto eli harja	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Dermoid sinus -koiria ei saa käyttää jalostukseen. Homotsygoottisia koiria ei saa parittaa keskenään.	Dermoid sinus -koiria ei saa käyttää jalostukseen. Homotsygoottisia koiria ei saa parittaa keskenään.	
SINE-insertio PMEL17-geenissä, turkin merlekuviointi	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Riskigenotyyppien esiintyminen jälkeläisillä estettävä	Riskigenotyyppien esiintyminen jälkeläisillä estettävä	Tarvittaessa käytettävä dna-testausta
PSMB7, turkin harlekiinikuviointi	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Kantajia ei saa parittaa keskenään	Kantajia ei saa parittaa keskenään	
MITF, valkoiseen väriin liittyvä kuurous	III. Luvut 5.9 ja 6.2.9	Jalostukseen ei saa käyttää koiraa, joka on synnynnäisesti molemmin puolin kuuro	Jalostukseen ei saa käyttää koiraa, joka on synnynnäisesti molemmin puolin kuuro	Tarvittaessa BAER-kuulotestaus ennen jalostuskäyttöä. Laajaa pään alueen valkoisuutta tulee välttää jalostuksessa.

Luonnonvara- ja biotalouden tutkimus 16/2023

Sairaus, vika, ominaisuus tai toimenpide	Lisätietoa ks. selvityksen kohta/luku	Jalostuskielto siirtymäkaudella (esim. 5 v)	Jalostuskielto siirtymäkauden jälkeen	Muuta huomioitavaa
SUKUSIIITOS				
Koiran parittaminen isänsä, emänsä, isoisänsä, isoemänsä, setänsä, enonsa tai tätinsä kanssa	III. Luku 4. ja 6.2.2	x	x	
Täyssisar- ja puolisisarparitukset	III. Luku 4. ja 6.2.2	x	x	

KÄYTTÄYTYMISHÄIRIÖT				
Käyttäytymishäiriö, joka johtuu perinnöllisestä sairaudesta (esim. kroonista kipua tai kutinaa aiheuttavat sairaudet ja epilepsia)	III. Luku 5.1.5 ja 6.2.3	x	x	
Jokapäiväisissä tilanteissa (usein tai aina) esiintyvä liiallinen, toimintakykyä merkittävästi häiritsevä epävarmuus tai pelko	III. Luku 5.1.1 ja 6.2.3	x	x	
Liiallinen aggressiivisuus provosoimattomissa tilanteissa usein tai aina	III. Luku 5.1.2 ja 6.2.3	x	x	
Epänormaali toistuva käyttäytyminen (pakko-oireilu ja/tai stereotyyppinen käytös), joka on vakavaa	III. Luku 5.1.3 ja 6.2.3	x	x	

SYDÄNSAIRAUDET				
Synnyynnäinen sydänvika (kehityshäiriö)	III. 5.3 ja 6.2.5	x	x	Sydäntutkimuksen alaikäraja riskiroduissa ja -koiratyypeissä on 12 kk. Pelkkä auskultaatiotulos on voimassa 24 kk. Ultraäänitutkimuksen tulos on lopullinen.
Sydämen rappeumasairaus	III. 5.3 ja 6.2.5	x	x	Sydäntutkimuksen alaikäraja riskiroduissa ja -koiratyypeissä on 24 kk. Tutkimustulos on voimassa 12 kk.
AUTOIMMUUNITAUTI	III. 4.2	x	x	



**Löydät meidät
verkosta**

luke.fi

