

TRANSMISSION DES TARES HEREDITAIRES (Gène récessif)

PARENTS			POREE	
Ateint	X	Ateint	Ateints	TOUS
Ateint	X	Porteur sain*	Ateints Porteurs sains	MOITIE MOITIE
Ateint	X	Normal(bleuc)	Porteurs sains	TOUS
Porteur sain	X	Porteur sain	Ateints Normaux (blancs) Porteurs sains	QUART QUART MOITIE
Normal (bleuc)	X	Porteur sain	Porteurs sains Normaux (blancs)	MOITIE MOITIE
Normal (bleuc)	X	Normal(bleuc)	Normaux (blancs)	TOUS

*Un porteur sain est un chien d'apparence normale qui ne développera pas lui-même la tare qu'il porte mais qui pourra la transmettre à sa descendance.

Yes from 2004

FAMILIAL NEPHROPATHY

Further cases have been reported during 2004 of young cockers dying from kidney disease both here and in other countries - though not fully proven as FN it is referred to as juvenile kidney disease.

Leaflets on the disease and a list of matings that have produced affected offspring are available from the co-ordinator

The way that the Club handles cases of Hereditary Disease came under discussion at the AGM in 2004. It was agreed by members that the procedure should be updated, the committee agreed to look into the matter. The following proposal will be put to the members for discussion and approval at the AGM on the 17th April.

RECOMMENDED PROCEDURE IN CASES OF HEREDITARY DISEASES

Familial Nephropathy

The Cocker Spaniel Club requires written verification from the owner of the affected dog with veterinary and pathological reports plus a copy of the Kennel Club Registration and pedigree.

The Club will notify the owners of the sire and dam and request any comments and observations they have on the case.

In each case the Club will seek a second opinion from an independent veterinary pathologist if requested by owners of the sire and dam, copies of the reports are to be made available to all parties concerned. In a case of differing diagnoses a third and final opinion will be sought.

The Club requires the owners to provide DNA samples of the affected dog, the Sire and Dam to determine parentage. These samples are to be sent to the Animal Health Trust for confirmation.

The Club recommends that this procedure should be completed within a period of 3 months from the original notification where possible

The Club will reimburse owners the cost of any requested tests from The Cocker Spaniel Welfare Fund.

The Club will publish the names and registration numbers of all confirmed cases in the Annual Welfare Report. Parentage will be published unless permission is expressly withheld.

Yes from 2004

FAMILIAL NEPHROPATHY

FN has appeared in the breed in most countries of the world and caused great distress to many.

The control scheme set up by the Cocker Spaniel Club in 1986 with the guidance of Dr Macdougall and Dr Cattanauch helped to control the problem with the number of cases gradually being reduced. FN figured primarily in the parti-colour cocker with a few cases appearing amongst the solids. However in recent years the cases amongst the parti-colour population has diminished considerably but suspect cases have risen considerably amongst solid bred cockers.

The only research being carried out into FN is under the direction of Dr George Lees and Dr Keith Murphy at the Texas A & M University. Addi Pittman gives a summary of this work in the Year Book.

The English Cocker Spaniel Club of America has supported the project since its beginnings in 1992. In 1996 grants were provided by the American Kennel Club's CHF fund to keep the work going, the amount provided needed to be matched by the Club this they successfully achieved.

In March the AKC CHF will vote on further funding for this project. The grant is for \$78,000.00 half of this amount to be provided by the Parent Club.

The financial liability of the English Cocker Club of America will be \$39000.00.

This is where we can show our support, already a £1000 donation has been sent by the Cocker Club and members of the Cocker Club of Scotland have been most generous giving a donation of £2000. The appeal started by Sandy Platt has at present raised over £1200 and rising.

The search to find the mutant gene can be a long one so in the meantime we must continue with the present form of control. Cases of young cockers dying from Kidney failure should be reported to the club, it is important that the correct diagnoses be made so that any carriers of FN can be removed from the breeding pool.

Yes! How
book
The Cocker
Cov
Spartan

FN Research

First, on behalf of The English Cocker Spaniel Club of America, we would like to thank-you for your interest and support of our ongoing FN research project at Texas A&M University under the direction of Drs. George Lees and Keith Murphy.

We formally began this project in 1992 after approximately twelve frustrating years of experiencing young age renal failures in alarming numbers. We quickly learned through the use of light microscopic study that these youngsters would be diagnosed with one of four things: 1) chronic nephritis 2) glomerulonephritis 3) glomerulosclerosis 4) pyelonephritis.

Tissue from the same dog could be sent to different laboratories for evaluation and each evaluation would be different. At times two/three littermates would succumb to juvenile renal failure and all three would be diagnosed with something different. Once an FN youngster shows symptoms of this disease they are at the end stage of the disease. At this stage the evaluation of tissue is merely an evaluation of 'wreckage'. It's difficult to make a determination as to what happened first or last when one examines 'wreckage' under light microscopic study. Over the course of time technology has improved and better methods are now used to help us retrieve a definitive answer.

A youngster in failure was taken to Texas A&M University in 1992. Dr. George Lees was the attending veterinarian and kidney disease was/is his specialty. This youngster didn't survive, but his disease sparked an interest in Dr. Lees to seek information about juvenile renal disease in our breed. He was directed to me and I quickly gathered twelve years of pathology reports and pedigrees that clearly showed a familiar pattern despite the variation in diagnosis. Dr. Lees began to study the disease and used electron microscopic study which examined tissue at a greater cellular level. A special immuno-staining method was also developed. These tests are considered the gold standard of evaluation in this country and are considered definitive. Use of the electron microscope for tissue evaluation requires preparation of the tissue in a special chemical. This chemical is not readily available in a general veterinary practice. Unfortunately, euthanasia must be planned around the arrival of special chemicals that will not damage the tissue prior to evaluation. The tissue must also be 'fresh'. This type of evaluation can be also be used if a renal biopsy is done on a suspect youngster; however, a biopsy is an invasive procedure that involves some risks, and it is expensive. Very few owners use this method of evaluation.

We have learned over the years that most FN youngsters monitored in the clinical atmosphere first develop proteinuria between 4 and 8 months of age, but the oldest age that an FN-affected dog can ever become before first developing proteinuria is not known. Monitoring for development of proteinuria is the only non-invasive way to identify an FN-affected youngster before it progresses to kidney failure and is clinically ill. A conventional dipstick test for protein can be used beginning around 3 months of age on a monthly basis for 'at risk' puppies. False positive readings do occur with the dipstick method in well-concentrated urine specimens. If an owner chooses to follow an 'at risk' youngster in this manner, it should be done under the supervision of a veterinarian. The urine specific gravity-how well the youngster is able to concentrate urine-is also part of the equation. Consistently dilute urine is one of the early signs of renal failure especially coupled with proteinuria. Often these

all that far away. **Fourth** was awarded to **FT Ch Maesydderwen Scimitar** who hunted hard all day but maybe did not have the opportunity of the dogs placed above him on the day. To confirm the quality of the Stake the judges awarded 6 Certificates of Merit.

The game count for the Open Stakes was similar to the first day with 42 rabbits and 2 pheasants accounted for. All in all two excellent days Trialling with plenty of game, some superb dogs and an atmosphere of sportsmanship which was evident to see.

We were also honored to have Lady Henderson in attendance on both days and The Cocker Spaniel Club are grateful and extremely fortunate to have such a benevolent host who so obviously enjoys these little dogs and their handlers company on her lovely estate.

Report by Alec Coult.

WOLFEN HALL ESTATE, NEAR CHIPPING - 22nd & 23rd October 2004

The 22nd and 23rd October saw David Anderson and myself judging the Novice and Open Cocker Stakes for The Cocker Spaniel Club. The weather was not ideal to put it mildly, with persistent rain the whole of the first day for the Novice dogs. The cover was bracken and reeds and some dogs had to work long and hard to catch up with the game, nearly all pheasants on the first day. All the dogs hunted enthusiastically but unfortunately some had a blank run or no retrieve and some went out falling on a dead bird.

The winner was Mr R Crowther's bitch **Beacon Ingot** who had two lovely runs, hunting really well and good ground treatment with little whistle. Mr G Elvin's bitch **Mallowdale Olivia** was second; she had a very long run under me, lots of flushes but no retrieve but had a good run with retrieves under David. Dai Ormond's bitch **Rowston Uno** was third; she was just lacking the polish of the other dogs. Andrew Robinson's bitch **Taragon Elm** was fourth; she performed well but did not have the luck on the day, having a long blank run under me.

The second day for the Open dogs started wet, definitely wet under foot! But it cleared up to a fine day. We started on the same ground but then moved onto another side with mainly rushes and the game was predominately rabbits. After this we moved back to the first side but swung round into the middle section and some handlers encountered very hot spots with lots of pheasant flushes. There were some first dog failures again with the occasional woodcock causing problems. Mr Winspeare's bitch **Kiltonbeck Pixy** was a very good winner having two lovely runs. The second dog was Mr Davies' bitch **Dearnavalley Venus** who did some lovely work finding her birds well. She brought a wounded bird from the heavy bracken and had flush after flush from thick cover but unfortunately no retrieve under me. Third placed dog was Mr & Mrs Willis' bitch **FTCh Maesydderwen Smurf** with Mr & Miss Gardner's dog **Chyknell Sam** fourth. Four Certificates of Merit were given, a high standard of work throughout.

Many thanks to Len & Mary-Beth Morris, Janet Menzies and Hugh Morris and the keeper Brian Perryman who worked hard on our behalf over the two days.

Report by Wendy Knight

youngsters like to drink a lot of water. Sometimes it is difficult for an owner to decide what constitutes too much water consumption, especially if weather conditions are hot and humid. Water consumption alone is not predictive.

As mentioned, our formal research on this disease began in 1992. We have had several small research grants and we did receive a large two-year grant from the AKC Canine Health Foundation several years ago. We have made progress since 1992, but the research was restricted to one graduate student working on a part-time basis. Since that time, the field of molecular genetics has grown leaps and bounds. The Canine Genome has allowed science to move forward with new information by-passing the old methods of sorting through everything. Scientists at least know where to start looking due to all the new information on the Genome. New equipment (micro array) is available that can sort through DNA at a tremendous pace. What took a year now takes a week! This technology is being used to study FN in our breed.

I'm sure many wonder how many FN cases we see in America. Simply put, not many, but ONE case is too many. Just one confirmed case will change planned breeding strategies forever more. It leaves an emotional strain on breeders and owners unlike any disease we've experienced. We are fortunate to have Dr. Lees' expertise in evaluating submitted tissue. FN has been excluded as a cause of renal disease in a number of youngsters with juvenile-onset renal disease. The diagnosis was being considered based on a strong family history of known carriers. It is very important to realize not all juvenile renal failure is FN regardless of a family history of known carriers!

Year	Number Diagnosed	Year	Number	Year	Number Diagnosed
1992	1	1997	2	2002	1
1993	2	1998	1	2003	4
1994	2	1999	1	2004	0
1995	4	2000	0		
1996	0	2001	0		

Currently, we are moving full speed ahead with our research project. We have a full-time molecular genetics laboratory hunting nonstop for the mutation. We are anxiously awaiting approval of a grant from the AKC Canine Health Foundation. Dr. Keith Murphy, a renowned molecular geneticist in this country, submitted the grant. It is posted on our club website www.ecsca.org. The AKC CHF will vote in March on funding for this project off their normal grant cycle due to importance. The grant is for \$78,000.00 for a one-year period. CHF normally operates under a 'matching funds' policy, they will cover half the grant amount and the Parent Club will be responsible for the remaining half. Our financial liability will be \$39,000.00.

Often, reports are furnished to our membership that make mention of Dr. Keith Murphy, omitting Dr. Lees. Perhaps you too have noticed this omission. Dr. Murphy is a molecular geneticist, he is not a veterinarian. Dr. Lees is the veterinarian, the clinical person, not the molecular geneticist. We need both and it is truly a team effort, but in different ways. Right now the research is centered in the molecular laboratory, not in the clinical atmosphere but one area extends to the other when needed.

Currently, the search is centered on canine chromosome 25 where two large genes are located, COL4A3 and COL4A4. It is felt the mutation is in one of these two large genes. They were able to map 11 markers to chromosome 25, but they did not find that the markers were linked to FN. There is no plan to develop a marker-based test until they find the mutation. They are using the candidate gene approach.

Drs. Murphy and Lees have been invited to speak at our National Specialty in May. We will provide more details as the time approaches. We are currently in the process of evaluating a means that may help achieve a more definitive diagnosis of FN for you all without sending tissue to America. More information will be forthcoming. If a young dog is in renal failure Dr. Lees is available to consult with owners and the attending veterinarian about testing procedures on tissue that would lead to a more definitive diagnosis of disease. His contact information is as follows:

George E. Lees, DVM,
Small Animal Medicine and Surgery
College of Veterinary Medicine
4474 TAMU Texas A&M University
College Station, TX 77843-4474

Phone: 979-845-2351 FAX: 979-845-6978 email: glees@cvm.tamu.edu

We truly appreciate your support and interest in this research. As we receive information on progress I will forward reports to Sandy Platt so she can keep you all informed. Together we can provide a better future for our beloved breed. At this time, all our confirmed FN cases are in parti-colored cockers. We have not received any reports of juvenile renal disease in solids (no hybrid background) in this country. I might also add that in my 25 yrs. of evaluating parti-colored pedigrees that produced FN I have never seen a 'surprise' pedigree. The roots are always the same in this country.

With sincere thanks and gratitude,

Addi Pittman, Chairperson
ECSCA Health Education
addi@sbcglobal.net

Le Spaniel Club, confronté au problème majeur de la néphropathie héréditaire dans cette race, a contacté le service de zootechnie de l'école de Lyon.

Une équipe s'est constituée pour entreprendre des actions de lutte contre cette affection d'origine génétique, encore mal connue et incurable.

NEPHROPATHIE HEREDITAIRE DU COCKER SPANIEL

Mieux la connaître pour mieux lutter

n'est pas toujours aisée au début de l'évolution. La F.N. touche à la fois les mâles et les femelles et cliniquement peut se révéler entre 6 mois et 2 ans. Sa caractéristique est l'insuffisance rénale s'aggravant progressivement. L'animal boit anormalement et même beaucoup (polyuro-polydipsie moyenne) malgré, à un appétit capricieux et présente, surtout en fin d'évolution, des troubles gastro-intestinaux graves. Des troubles osseux peuvent également être observés.

Les examens de laboratoire peuvent permettre d'objectiver une perturbation de la faculté de concentration urinaire, une protéinurie (qui varie avec l'évolution) parfois une glycosurie et une hématurie. L'anémie est plus ou moins importante. Les témoins de la fonction d'épuration rénale sont majorés (urée et créatinine). Le dosage urinaire des produits de dégradation de la fibrine, elle-même présente dans les glomérules, semble être très intéressant selon les auteurs anglais.

à l'acquisition des connaissances sur cette affection chez le Cocker Spaniel, d'autres races ont présenté des néphropathies supposées ou affirmées être héréditaires.

Surtout des lésions du glomérule

Cette maladie fut d'abord appelée hypoplasie corticale rénale mais à la lueur des travaux récents, si l'hypoplasie

tration rénale qui assurent la première opération d'épuration de l'organisme. L'histologie révèle la présence de dépôt de fibrine dans ces glomérules parfois associée à des lésions tubulaires et interstitielles.

Un diagnostic difficile

Selon l'importance de ces lésions, les symptômes sont plus ou moins évidents et la reconnaissance de la maladie

peut, dans certains cas, être observée, tous les auteurs éprouvant quelques difficultés à apprécier le degré d'hypoplasie. Ils préfèrent parler de néphropathie héréditaire, d'autant qu'il s'agit plus de lésions des éléments constitutifs du cortex rénal que d'une véritable hypoplasie au sens littéral du terme.

En effet, les lésions rencontrées lors de F.N. sont essentiellement des lésions des glomérules, principaux organes de fil-

Ecarter les malades et porteurs de la reproduction

Le diagnostic de F.N. chez le Cocker doit donc être donc évoqué dès qu'un animal jeune présente des signes d'appel d'une insuffisance rénale. On peut avoir recours alors à différents examens de laboratoire et la pratique de ponction-biopsie rénale (en vue d'effectuer des examens histologiques et éventuellement immunologiques) peut être envisagée.

L'importance du diagnostic précoce est évident dans un contexte d'élevage et de repro-

IVFC, le laboratoire à la Hauteur



KCBK



DOSSIER

L'attention des responsables de la S.C.C. vient d'être attirée sur cette affection qui semble sévir sur quelques races en Grande-Bretagne, notamment sur les Cockers Spaniels. Or nombre de sujets appartenant aux lignées convaincues d'être touchées par cette Néphropathie qui semble se transmettre selon le mode mendélien récessif ont été introduits en France. Il nous semble donc nécessaire d'attirer l'attention des Vétérinaires sur ce point afin de pouvoir dépister l'affection et alerter les éleveurs.

Pour ce faire, nous avons demandé au Professeur Moraillon de chapeauter un texte que les Anglais nous ont fait parvenir. La Néphropathie Héritaire n'est pas inconnue en France mais elle semble relativement rare actuellement dans notre pays, c'est pourquoi il paraît important d'alerter ceux qui peuvent avoir à en connaître avant que l'extension ne se produise. Le Professeur Moraillon lui-même dit qu'il manque d'informations statistiques précises à ce sujet. Peut-être pourrons-nous peu à peu dresser un paysage épizootique de cette affection.

Dr. Vét. Y. SURGET.

HYPOPLASIE CORTICALE RENALE

L'hypoplasie corticale rénale est une néphropathie dont l'origine génétique est hautement probable.

On la rencontre dans d'assez nombreuses races : Beagle, Bedlington terrier, Cocker, Teckel, Doberman, Berger Allemand, Lhasa Apso, Malamute, Chien de traîneaux, Shi-tzu.

Cette maladie touche à la fois les mâles et les femelles et se révèle cliniquement entre trois mois et trois ans.

Elle se caractérise par l'apparition d'une insuffisance rénale s'aggravant progressivement avec syndrome polyuro-polydipsique, perte de poids, anorexie et abattement. Des signes gastro-intestinaux de vomissements et de diarrhée interviennent au cours du syndrome urémique.

L'évolution vers une hyperparathyroïdie secondaire avec augmentation de volume et ramollissement des os de la face et de la mâchoire inférieure est relativement fréquente.

NEPHROPATHIE HÉRÉDITAIRE

Les principales données de laboratoire concernant cette maladie sont : l'augmentation de la densité urinaire associée à une protéinurie discrète. L'examen hématologique révèle une anémie qui est plus ou moins nette selon le stade de l'évolution et une leucocytose. La biochimie sanguine montre une élévation de l'urée et de la créatinine.

L'évolution de cette hypoplasie corticale rénale d'origine congénitale se fait constamment par la mort du sujet qui intervient habituellement après 6 à 18 mois d'évolution. L'examen microscopique révèle une très importante diminution de l'épaisseur du cortex rénal.

L'examen histologique d'une biopsie de rein ou d'un prélèvement effectué post-mortem révèle une destruction des néphrons associée à une fibrose interstitielle importante.

L'attention doit être attirée sur cette affection lorsqu'on constate une insuffisance rénale d'apparition progressive sur un chien pendant trois ans. Il ne faut toutefois pas négliger le diagnostic différentiel des autres néphropathies.

Professeur Robert MORAILLON,
Chaire de Sémiologie et Pathologie
médicale des équidés et carnivores.

NEPHROPATHIE HÉRÉDITAIRE DU COCKER ANGLAIS

HISTORIQUE

Il est maintenant admis que la maladie des reins chez le jeune cocker anglais (en anglais "Familial Nephropaty", nous dirons « FN » que l'on pourrait traduire en français par « Néphropathie Héritaire ») qui est une dégradation du rein par rétrécissement, est présente dans la race depuis au moins 30 ans. Les premiers rapports, en Scandinavie (Krook 1957) et en Allemagne (Freudiger 1965) manquaient de certitudes quant au mode de transmission.

Le travail fait par le service néphrologique de l'"Animal Health Trust" de 1978 à 1984 dont les premiers résultats ont été publiés dans le "Journal of Animal Practice" (Steward et MacDougall, 1984) a démontré l'aspect héréditaire de la maladie et la nécessité d'une étude génétique. La maladie fut clairement démontrée comme étant spécifique au cocker anglais et les tests pour confirmer le diagnostic furent développés.



En 1980 une sous-commission du "Cocker Spaniel Club" a été créée pour coopérer avec le Dr vétérinaire MacDougall. Dans les années qui suivirent a été arrangé un « mariage » expérimental. La portée issue de ce croisement a été élevée à l'"Animal Health Trust Kennel". Sur les 5 chiots de cette portée 4 étaient normaux et ont trouvé par la suite de bonnes maisons d'accueil. Le 5^e était atteint. Un programme d'analyse d'urine fut mis sur pied par le club en association avec le "Tail Wagers Club Trust". Ce travail et les études cliniques associées prirent fin en avril 1984 avec la fermeture de l'"Animal Health Trust Renal Unit". A cette date, le sous-comité ayant perdu son Conseil Vétérinaire fut dissout.

L'analyse génétique de la FN avait commencé début 1983 quand le Dr MacDougall a invité le Dr Cattanach, généticien à l'unité radiobiologique MRC d'Harwell, à coopérer sur le mode de transmission héréditaire de cette maladie des reins. Peu de temps après le "Cocker Spaniel Club" lui demanda d'être le généticien conseil du Club et, lors d'une réunion du Club, en juillet 1984, à Oxford, il confirma qu'il était évident qu'un unique gène récessif transmettait la FN. Un résumé de ce rapport fut publié dans la presse canine.

En mai 1985, le Club met en place une équipe afin d'étudier la FN et établir un contrôle strict et permanent. L'équipe comprenait le Dr MacDougall, le Dr Cattanach et des spécialistes de la race : Arnold Hall, Leslie Page, Gordon Williams et John Cahill.

Le but était de :

- 1^o mettre au point une procédure de contrôle de la FN qui serait d'une grande utilité pour les éleveurs ; cette procédure serait soumise au Cocker Spaniel Club pour approbation et pourrait circuler dans tous les clubs de la race et le "Breed Council" ;
- 2^o établir un système de référence pour le diagnostic des cas suspects chez les vétérinaires ;
- 3^o canalyser l'étendue de la maladie et étudier toutes les informations venant des clubs de tous les pays ;
- 4^o tenter d'autres « mariages » test ;
- 5^o faire un rapport au Cocker Spaniel Club, ce rapport devant être transmis à tous les autres clubs de la race et au "Breed Council".

L'équipe a relancé le programme des analyses d'urines préventives ou autres systèmes de détection précoce de la maladie et des dispositions furent prises pour des examens de tissus rénaux.

Les écoles vétérinaires de Glasgow, Bristol et Liverpool furent invitées à coopérer avec les Drs MacDougall et Cattanach en les informant de tous les nouveaux cas de FN détectés dans leurs secteurs. Leur coopération est obtenue immédiatement. Des approches similaires ont été faites avec les écoles de Londres et Edimbourg.

SIGNES CLINIQUES DE LA FN

Les signes de la maladie peuvent apparaître entre 1 mois et 2 ans et demi. Ils ne se remarquent pas immédiatement car si le chiot grandit avec la maladie il peut « compenser » pendant un certain temps. Quand la dégradation du rein commence, la plupart des jeunes chiens perdent du poids, commencent à se sentir mal et

mangent moins. Certains boivent plus et urinent plus. Quelques-uns ont des diarrhées. C'est à ce moment que les tests sont utiles pour déterminer le degré d'évolution d'atteinte du rein. La plupart de ces cas ont moins de deux mois à vivre avant de devenir si atteints que la seule solution est une piqûre pour les endormir. En effet, aucun traitement n'est possible et la mort est inévitable.

Bien que cette maladie soit la plus fréquente des maladies du rein chez le jeune cocker anglais, il est très important que le diagnostic soit établi avec précision.

DIAGNOSTIC

Tous les cas suspects de FN doivent être étudiés puis être remis au service compétent du Club.

Les analyses d'urines détectant la dégradation des produits fibrogènes est maintenant possible au centre de diagnostic de la clinique vétérinaire de Cambridge. Une confirmation histologique peut être faite au microscope ou par ultra-son pour confirmer le diagnostic.

A l'Assemblée générale du 20 avril 1986 le Dr MacDougall a indiqué qu'il ne suffisait pas de mettre en évidence une maladie du rein pour confirmer le diagnostic de FN. Il est donc possible que quelques cas aient été attribués à d'autres maladies rénales.

Lorsqu'un cas a été confirmé par des tests urinaires et/ou histologiques, une copie du pedigree du chiot avec nom et adresse des propriétaires, dates de naissance et de mort, couleur et sexe, nom et adresse de l'éleveur doivent être envoyés à la Commission du Club.

INCIDENCE ET REPARTITION DE LA FN

A ce jour, 47 cas indépendants de FN ont été identifiés par le Dr MacDougall, 3 autres à Bristol et 5 à Glasgow. Des informations sur des portées révélant des morts par problèmes rénaux ont également été transmis à l'équipe. Le nombre de morts répertoriés ne donne pas une idée claire de l'incidence et de la répartition de la FN dans la race. Les analyses d'urine et l'étude des pedigrees apportent des compléments d'informations.

Les tests urinaires suggèrent une incidence de 15 % de FN. Ce chiffre est extrêmement élevé et ne peut pas être le reflet de la race dans son ensemble. Ce qui est sûr c'est que la FN n'est pas répartie de façon équitable entre les unicolores et l'un de ces 5 cas provient d'un élevage à dominante pluricolore.

L'étude comparative des pedigrees des sujets pluricolores atteints avec ceux de l'« élite » des chiens pluricolores d'exposition montre de façon évidente des liens très étroits. Le gène de la FN est donc présent dans l'« élite » de cette partie de la variété.

LOCALISATION GEOGRAPHIQUE DES CAS DE FN

La maladie n'est pas seulement localisée dans le Royaume Uni, des cas ont été découverts au Danemark, en Australie, au Canada, au Zimbabwe, en Nouvelle-Zélande, en Hollande, en Finlande, en Norvège, en Suède. Tous ces cas de FN ont été répertoriés.



CARACTERE HEREDITAIRE DE LA FN


L'évidence du caractère héréditaire de la FN est montrée par ce qui suit :


- 1° La maladie se définit clairement comme une dégénérescence du rein qui est très distincte de toute autre affection rénale et **n'existe que chez le cocker anglais.**
- 2° Elle apparaît principalement dans certaines lignées et dans les croisements de ces lignées
- 3° Un étalon qui a produit des cas de FN en étant marié à une de ses filles « saines », produira d'autres cas de FN.


Par ce qui précède et par la fréquence des chiots atteints dans les portées comparée aux calculs de probabilité, il apparaît que la FN se transmet comme un simple gène récessif comme par exemple la couleur rouge (opposée au noir) chez le cocker.


Les croquis suivants montrent les types de croisement possibles :


 Chien « atteint » (2 doses de gènes FN)

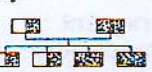
 Chien « porteur sain » (1 dose de gène FN)


 Chien « normal » (pas de dose de gène FN)

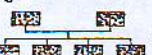
1
 Toute la progéniture est normale, pas de FN.

2
 50 % porteurs sains, 50 % normaux.
 Tout paraît normal.

3
 25 % atteints, 50 % porteurs sains, 25 % normaux
 75 % paraissent normaux.

4
 50 % atteints, 50 % porteurs sains,
 50 % paraissent normaux.

5
 100 % porteurs sains.
 Tout paraît normal.

6
 Toute la progéniture est atteinte.

Les « mariages » mettant en cause des chiens atteints (4, 5 et 6 ci-dessus) n'ont pas été rencontrés et comme les effets typiques de la FN sont la maladie et la mort avant l'âge habituel de la reproduction, on ne peut pas compter sur beaucoup de cas. **La répartition des différents résultats de « mariages » indiqués sur les croquis est théorique et ne peut être vérifiée que sur un assez grand nombre** (loi de Mendel et calculs de probabilités).

1° Pour produire un chiot atteint, les deux parents doivent être porteurs sains (ou atteints).

2° (Comme les chiens atteints meurent jeunes) ce sont principalement les porteurs sains qui répandent la maladie dans la race.

3° Comme les porteurs sains ne sont identifiés que lorsqu'ils ont produit au moins un chiot atteint, le nombre de porteurs sains est bien plus grand que ceux qui sont répertoriés.

CONTROLE DE LA FN

Dans la recherche du contrôle de la FN il a été clairement reconnu que le problème dépend des individus porteurs sains, étalons ou lices. Ce n'est pas le problème de seulement certaines lignées ou types.

A) OBJECTIFS

- 1° Réduire aussi vite que possible le nombre de cas de FN produits.
- 2° Réduire petit à petit le nombre de porteurs sains dans la race.
- 3° Faire le tout sans endommager la qualité de la race.

B) METHODES POSSIBLES

1° **Limiter la production de chiens** : si tous les porteurs sains connus et leurs descendants étaient retirés de la reproduction chaque fois qu'apparaît un cas de FN, la maladie pourrait être stoppée. Ceci paraît faisable pour les unicolores parce que la maladie y est peu répandue, mais une telle mesure ne peut s'appliquer aux pluricolores à cause de la grande fréquence des cas parmi l'« élite » des chiens d'exposition ; une action trop sélective risquerait de détruire les pluricolores.

2° **Mariage des lignées saines** : à présent personne ne peut plus affirmer que des lignées de pluricolores ne sont pas porteuses de la maladie. Le « mariage » avec des unicolores ne serait pas souhaitable pour des raisons bien connues. Cependant si des étalons non porteurs peuvent être identifiés parmi les meilleurs chiens d'exposition, leur utilisation de préférence pour élever aurait pour effet de réduire fortement le nombre de chiots atteints d'une part et de réduire le nombre de porteurs sains à raison de 50 % à chaque génération d'autre part.

3° **« Mariages » tests** : afin de démontrer qu'un étalon ou une lice sont sains, une information sur l'élevage est nécessaire pour **démontrer qu'ils ne peuvent pas en produire dans les conditions les plus risquées.**

Les « mariages » tests sont de plusieurs types :

- Pour les étalons, des « mariages » avec des lices que l'on sait porteuses saines seraient des plus significatifs. 16 produits sains démontreraient à coup sûr que l'étalon est sain à 99 %. 11 produits sains donneraient 95 % de probabilité. Les « mariages » avec des filles de porteurs sains, leurs propres filles ou éventuellement leurs petites filles, peuvent se faire. Toutes les données peuvent être prises en compte.
- Pour les lices, le « mariage » test idéal serait avec un chien atteint, saillie faite avant que la maladie soit déclarée. Il suffirait de 6 ou 7 chiots dans ce cas pour être sûr que la lice est saine. Des « mariages » avec des porteurs sains pourraient être faits mais, comme 11 chiots seraient nécessaires pour une preuve, ce type de « mariage » peut à peine être recommandé.



A cause du grand nombre de chiots à produire entre étalons et lices pour savoir s'ils sont exempts de FN et de la nécessité de suivre les portées jusqu'à un âge important, les « mariages » tests ne peuvent se justifier que dans des circonstances très spécifiques.

4° **Analyse des portées passées** : celles-ci peuvent être considérées comme des « mariages » tests à la condition que l'on puisse vérifier l'état de santé de tous les chiens issus de ces mariages clés. Cette méthode pour « blanchir » étalons et lices n'est efficace que quand la présence d'un gène indésirable dans une race est importante (comme la FN chez les pluricolores). Ainsi beaucoup d'étalons connus ont été mariés par inadvertance à des filles de porteurs sains.

PROJET DU COCKER SPANIEL CLUB (Grande-Bretagne) POUR LE CONTRÔLE DE LA FN (10 août 1986)

Sur les bases de l'évidence de la présence de la FN chez les cockers et les possibilités de la contrôler, le projet suivant a été adopté et sera mis en place par le Cocker Spaniel Club ; il se déroulera en deux phases :

Phase 1.

A) Tous les étalons et lices qui ont produit des cas confirmés de FN doivent être retirés de la reproduction, excepté pour les « mariages » tests sous contrôle du Cocker Spaniel Club.

B) Les portées passées de tous les étalons les plus utilisés, spécialement ceux qui ont des porteurs sains dans leurs ascendants directs, devront être examinés pour savoir s'ils sont sains, même chose pour les lices. Des « mariages » tests pourraient être effectués avec des étalons qui n'auraient été que partiellement blanchis par l'étude de leurs portées passées.

C) L'enregistrement du suivi des portées devra être conservé par les éleveurs qui vérifieront leur état de santé jusqu'à deux ans et demi.

D) Le Cocker Spaniel Club produira ce bulletin décrivant la maladie et le projet de contrôle et le fera circuler chez les vétérinaires et les éleveurs.

E) Le Cocker Spaniel Club publiera la liste des étalons et des lices qui ont produits des cas confirmés de FN et mettra la liste à jour au fur et à mesure. Cette liste sera distribuée aux membres du Club et sera disponible sur demande pour les autres éleveurs.

F) Durant la phase 1 l'incidence d'autres maladies héréditaires sera contrôlée pour s'assurer que la sélection contre la FN n'accroîtra pas par inadvertance la fréquence d'autres problèmes.

G) Le Cocker Spaniel Club utilisera tous les moyens en sa possession pour sensibiliser (particulièrement les vétérinaires) à son combat pour enrayer la FN.

La phase 2 sera mise en place en 1991 mais cette date pourrait être avancée si cela était nécessaire.

*Document transmis par
"The Cocker Spaniel Club"
Angleterre*

... TELEX... TELEX... TELEX...



■ Assemblée Générale de la S.C.C.

Elle s'est tenue à Paris le 30 octobre.

Il est intéressant de noter que, pour la première fois dans l'histoire de la S.C.C., le rapport moral du Président et les rapports du Secrétaire Général, du Trésorier et du Commissaire aux Comptes ont été adoptés à l'unanimité.

L'assemblée a marqué son accord sur la politique de conduite de la sélection menée par le Comité de la S.C.C. et elle a mandaté le Président Michel pour poursuivre les démarches entamées depuis 4 ans déjà auprès du Ministère de l'Agriculture pour obtenir :

- que les animaux se révélant, après confirmation, porteurs d'une tare génétique héréditaire puissent être écartés de la reproduction par retrait du pedigree et radiation du livre généalogique canin (ce qu'interdit la réglementation actuelle) ;
- que la réussite à un Test d'Aptitude Naturelle (pour une race soumise au travail) ou à un Test d'Equilibre de Caractère (pour les races non soumises au travail) soit exigée pour l'inscription définitive au L.O.F. à Titre Initial.

■ Enquête sur les Tares Génétiques :

L'expédition des dossiers aux vétérinaires praticiens s'est achevée le 2 octobre.

Il est intéressant de noter que jusqu'au 30 octobre, le chiffre quotidien des retours des fiches-enquête a atteint une moyenne de 25 par jour. Depuis le 3 novembre on note un tassement dans les retours avec une moyenne de 14 par jour.

Une constatation : ce chiffre semble encourageant ; mais un pointage a permis de constater que les 800 premières fiches émanaient de moins de 300 praticiens. Il apparaît donc que tous n'ont pas compris l'importance de cette enquête qui est pourtant d'un intérêt général évident puisque ses résultats conditionneront la prise d'un certain nombre de mesures d'éradication.

La S.C.C. lance donc un appel à tous les vétérinaires praticiens en souhaitant la collaboration sans réserve de tous. Elle les en remercie.

■ Politique de communication de la S.C.C. :

Le 21 octobre, le Comité a décidé que la S.C.C. devrait être présente sur Minitel en 1988. Il entendra le 2 décembre un rapport de son Secrétaire Général sur les différentes solutions techniques possibles (la S.C.C. peut soit devenir son propre serveur par l'adjonction d'un micro-ordinateur et de divers systèmes techniques à son complexe informatique actuel, soit se rattacher à un autre serveur spécialisé) pour assurer cette présence qui pourrait être effective début mars 1988 : le Salon de l'Agriculture constituerait un excellent support pour le lancement de l'information sur la présence de la S.C.C. dans le réseau spécialisé Minitel.