

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

Problémy chovu plemene německý boxer

Bakalářská práce

Soňa Janebová

Kynologie

Ing. Barbora Hofmanová, Ph.D.

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Problémy chovu plemene německý boxer" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Barboře Hofmanové, Ph.D. za její trpělivost a ochotu během naší spolupráce.

Problémy chovu plemene německý boxer

Souhrn

Tato bakalářská práce se zabývá vybranými problémy v chovu plemene německý boxer. V této práci se zaměřuji na popis geneticky podmíněných vad a nemocí, které se u tohoto plemene vyskytují. Nemoci jsou rozdělené na dva základní typy – ty, kterými trpí štěňata, a další, které postihují dospělé psy dle jednotlivých částí těla či orgánů. U štěňat se vyskytují primárně čtyři známé vady, jimiž jsou: rozštěpové vady, které bývají největším problémem u štěňat a velmi často končí smrtí postižených jedinců, dále zálomek ocasu, paspárky na zadních končetinách a kryptorchismus. Zálomek ocasu a paspárky na zadních končetinách jsou vady spíše estetické a u jedinců dochází k vyřazení z chovu, aby se u plemene vyskytovaly co nejméně. U dospělých psů se vyskytují známé genetické vady kosterní soustavy, mezi které patří například dysplazie kyčelního kloubu, dysplazie loketního kloubu a spondylóza. U těchto geneticky podmíněných vad dochází ke snížení pohyblivosti a zvyšuje se nepohoda postižených psů z důvodu bolestivosti při pohybu. Popisuji zde i problematiku brachycefalie, srdečních vad, onemocnění ledvin, problematiku trávicí soustavy, kožní onemocnění a poruchy mozku a centrální nervové soustavy. U každého onemocnění je popsáno, o jaké onemocnění se jedná, jaké má příznaky a jak se případně léčí.

Klíčová slova: německý boxer, genetické vady, welfare, brachycefalie, nemoci u psů

Breeding issues in German boxer dog breed

Summary

This bachelor work is dealing with certain problems in German boxer breeding. In this work I'm focusing on description of genetically suspended defects and illnesses, which occur with this kind of breed. Illnesses are divided on puppy illnesses and in adult dogs on certain parts of body and viscera. When it comes to puppies there are occurring primally four known defects and that are: cleft defects, which are usually the biggest problem with puppies. And most of the time for afflicted puppies this defect becomes lethal, another defects or illnesses are tail kink, dewclaw on hind legs and cryptorchidism. Kink and dewclaw are more esthetical defects and individuals with these impairments are discarded from breeding, in order to minimalize occurring of these defects as little as possible. In adult dogs there are occurring known genetical defects of skeletal system, which includes for example hip dysplasia, elbow dysplasia and spondylosis deformans. With these genetically suspended defects result is drop of mobility and building up discomfort for afflicted dogs due to pain during movement. I also describe here problematics of brachycephaly, heart defect, kidney illnesses, problematics of digestive system, skin disease and brain and central nerve system disorder. In each illness is described about what illness are we talking about, symptoms and how can be illness treated.

Keywords: german boxer, genetic defects, welfare, brachycephaly, diseases in dog

Obsah

1 Úvod.....	8
2 Cíl práce	9
3 Literární rešerše	10
3.1 Historie.....	10
3.2 Povaha	11
3.3 Standard německého boxera.....	11
3.3.1 F.C.I. - standard č. 144/02.04.2001/D	11
3.4 Nemoci a genetické vady.....	13
3.4.1 Vrožené vady štěnat.....	13
3.4.1.1 Rozštěpové vady.....	13
3.4.1.2 Zálomek ocasu	14
3.4.1.3 Paspárky na zadních končetinách	14
3.4.1.4 Kryptorchismus.....	14
3.4.2 Problematika kosterní soustavy	16
3.4.2.1 Dysplazie kyčelního kloubu	16
3.4.2.2 Dysplazie loketního kloubu	17
3.4.2.3 Spondylóza (Spondylosis deformans)	18
3.4.3 Brachycefalie	19
3.4.3.1 Brachycefalický obstrukční syndrom dýchacích cest (BOAS).....	20
3.4.3.2 Abnormality jícnu a gastrointestinálního traktu	22
3.4.4 Srdeční onemocnění.....	23
3.4.4.1 Subaortální stenóza (SAS).....	23
3.4.4.2 Pulmonální stenóza (PS).....	24
3.4.4.3 Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC).....	25
3.4.4.4 Dilatační kardiomyopatie (DCM).....	26
3.4.5 Onemocnění ledvin	27
3.4.5.1 Juvenilní nefropatie (JN)	27
3.4.6 Problematika trávicí soustavy	27
3.4.6.1 Dilatace žaludku (GDV) a torze žaludku (GD)	27
3.4.6.2 Histiocytární ulcerózní kolitida (HUC)	28
3.4.7 Kožní onemocnění	29
3.4.7.1 Atopická dermatitida (CAD)	29
3.4.8 Poruchy mozku a CNS.....	30
3.4.8.1 Degenerativní myelopatie (DM).....	30

3.4.8.2	Cerebelární abiotrofie (NCCD).....	31
3.4.8.3	Epilepsie.....	31
4	Závěr	33
5	Literatura.....	34
6	Seznam použitých zkratek a symbolů.....	41

1 Úvod

Německý boxer je ušlechtilé, energické plemeno s dlouhou a poměrně komplikovanou historií. Během vzniku tohoto plemene docházelo ke křížení různých plemen psů, až nakonec vznikl německý boxer.

V dnešní době existuje 427 plemen, která spadají mezi deset FCI skupin. Podle FCI skupin, které zastřešuje Federation Cynologique Internationale's, patří německý boxer do II. FCI skupiny. Každé plemeno, které je uvedeno v seznamu FCI skupin, má určený plemenný standard, což znamená, že má popsáno určité znaky a vlastnosti.

Každé jednotlivé plemeno má určen účel svého vyšlechtění, od kterého se odvíjí jeho temperament a potřeby, které je třeba respektovat při jeho pořízení.

Německý boxer je plemeno, které má poměrně mnoho genetických vad a nemocí různého druhu; ty mohou znepríjemnit jeho běžný život. Bohužel jsou tu nemoci, které se vyskytují již v brzkém věku a postupem času se zhoršují, kromě nich se u něj můžou vyskytnout další onemocnění vznikající až v pozdějším věku. Mnoho z těchto nemocí končí fatálně. Jedinci, kteří trpí závažnými onemocněními, která velmi silně ovlivňují jejich normální život (welfare), končí eutanázií či úhynem na danou nemoc. Z těchto důvodů by majitel či chovatel měl zvážit, zda je toto plemeno pro něj vhodné i přes zdravotní rizika, která toto plemeno postihují.

Člověk, který si chce německého boxera pořídit, by si měl nejprve pečlivě prostudovat v knížkách, člancích a různých poradnách, jaký temperament se u něj vyskytuje, dále k čemu je toto plemeno určené a také již zmiňované vady a nemoci. Pokud se rozhodne po pečlivém zvážení všech výhod i nevýhod plemeno pořídit, pak je potřeba se o plemeno řádně starat a předcházet veškerým potenciálním komplikacím.

2 Cíl práce

Cílem této práce bylo sestavit ucelenou literární rešerši především z vědeckých článků, a seznámit tak veřejnost, zájemce o toto plemeno a chovatele s genetickými vadami a nemocemi tohoto plemene. Práce shrnuje u jednotlivých onemocnění jejich genetickou podstatu, klinické příznaky a nastiňuje i možnosti léčby. Vzhledem k tomu, že u německého boxera se vyskytuje řada onemocnění, která končí fatálně, je důležité omezovat jejich rozšíření vhodnými preventivními chovatelskými opatřeními, která jsou v práci rovněž zmíněny.

3 Literární rešerše

Německý boxer je plemeno, které se zařazuje do FCI skupiny číslo II. - pinčové, knírači, plemena molossoidní a švýcarští salašníčtí psi. Toto plemeno spadá pod Českomoravskou kynologickou unii, která společně s Boxer klubem ČR zastřešuje toto plemeno a určuje jeho standardy (ČMKU 2001).

Plemeno německý boxer pochází z Německa a tito psi jsou využíváni především jako psi společenští, služební a obranářští. Vzhledem ke způsobu využití tohoto plemene je třeba pro uchovnění složit zkoušku z výkonu (ČMKU 2001).

3.1 Historie

V současné době na světě existuje kolem 427 plemen (ČMKU 2001). U všech plemen psů byl zkoumán jejich původ, kdy docházelo k zařazování psů do úzce souvisejících skupin, podle genetických a příbuzenských vztahů. V dnešní době bylo prokázáno Koler-Matznick (2002), že předkem dnešních psů (*Canis familiaris*) je vlk šedý (*Canis lupus*). U psa domácího se používaly fylogenetické studie prováděné numerickou taxonomií za pomoci analýzy biochemického polymorfismu strukturních genových lokusů. Srovnání zubní morfologie z archeologických a současných nálezů naznačuje, že předkem dnešního německého boxera je pravděpodobně prapes *Canis familiaris inostranzewi*, který by byl přeměněn na předchůdce molosů ze severní Indie (Jordana et al. 1999).

Dalším předkem buldoků a boxerů je tzv. *Canis familiaris decumanus*, což je předek psů kmene Molossů. Molossové byli podle antických autorů řeckým kmenem, který přišel do své nové vlasti na počátku prvního tisíciletí př. n. l. a usadil se ve střední části Epiru na západ od severozápadního Řecka, pohoří Pindos (Říha 2017).

Postupem času se křížila různá dogovitá plemena a tak vznikl býkohryz. První písemná zmínka o býkohryzech je z roku 1719 od H. F. v. Fleminga v knize *Der vollkommene teusche Jäger*, jak uvádí ve své knize Říha (2017). Tyto psy, určené pro boj s medvědy a býky, popsal Fleming (1719) jako psi střední velikosti, širokého hrudníku, krátké a tlusté hlavy, krátce zvednutého nosu, postavených do špičky kupírovaných uší a mohutného chrupu. Psi měli nejčastěji zbarvení zlaté (žluté) či žíhané (žluté zbarvení s tmavě hnědým proužkováním), s černou maskou (Říha 2017).

Od 19. století začalo plemeno býkohryza mizet. V druhé polovině 19. století se býkohryzové už zřídka používali k lovu; stali se pomocníky řezníků a obchodníků s dobyt看em. V roce 1889 toto plemeno v podstatě vymizelo.

Ještě v roce 1876 uváděl L. J. Fitzinger ve své knize sedm různých způsobů křížení patnácti tehdy známých plemen molossů, jimiž je možno získat býkohryza.

Býkohryz se vyšlechtil především z molossa anglického, mastifa a anglického buldoka (Fitzinger 1876).

Existuje velmi mnoho spekulací a teorií o tom, jak vzniklo plemeno německý boxer. Nejčastěji se však uvádí, že německý boxer byl vyšlechtěn z plemene býkohryz (ČMKU 2001).

V historických záznamech a dokumentech nalezneme více teorií o vzniku tohoto plemene, a pokud shrneme všechna fakta, zjistíme, že na vyšlechtění plemene boxer se podílela plemena molossoidní, mezi které patří i náš nejvýznamnější původce býkohryz (Martyčák 2013).

3.2 Povaha

Boxer je pes, který na první pohled působí zamračeně, mrzutě a nevrle. Pokud ho poznáte blíže, zjistíte, že toto tvrzení je mylné a nevystihuje povahu těchto psů (Říha 2017).

Německý boxer je opravdu milé, vřelé, dobromyslné plemeno. Pro svého pána a jeho rodinu, ve které vyrůstal od štěněte, udělá cokoli a zůstane jim věrný. Problém nastává ve chvíli, kdy z jakéhokoli důvodu musí změnit svého pána. Kvůli své loajální povaze není zcela schopen přijmout nového pána a být k němu důvěřivý a vstřícný, projevovat mu věrnost. V mnoha případech, kdy je nucen touto změnou projít, dochází ke zlomení jeho charakteru, popřípadě i jeho zdraví. Následkem toho bývá změna chování – pes začne být nevrlý, neposlušný, dochází k ničení majetku pána a v těžkých případech projevuje agresi vůči novému pánovi a svému okolí (Říha 2017).

Mimika tohoto plemene je opravdu výborná. Má širokou škálu mimických projevů a dovede vyjádřit pocity a spokojenost. Když se koukneme na jeho mord, tak si můžeme povšimnout změny mimiky podle nálady, aktuálních pocitů, aktivity, ale také podle myšlenkových pochodů. To je velkou výhodou pro jeho majitele – za jakékoliv situace odhadne podle výrazu, jak se jeho pes cítí a jak bude reagovat v situaci, ve které se právě nachází (Říha 2017).

Pro jeho povahu a charakter je toto plemeno vhodné jako rodinný mazlíček, hlídací pes nebo jako pracovní (služební) pes. Díky klidné, vyrovnané, sebevědomé povaze, pevným nervům, energičnosti, loajalitě, poslušnosti, nedůvěře ve vztahu k cizím lidem, ostražitosti, nebojácnosti, přirozené ostrosti a výbornému čichu je vhodný pro služební kynologii (ČMKU 2001).

3.3 Standard německého boxera

Standardy v chovném cíli jsou uváděny podle morfologických a fyziologických vlastností, které popisují ideální jedince. Standard je souhrn požadavků konkretizujících chovný cíl v dané etapě. Tyto standardy se v průběhu určitého období liší, abychom mohli vyšlechtit ideální jedince, kteří odpovídají danému standardu (ČMKU 2001; Nohelová 2003; Říha 2017).

3.3.1 F.C.I. - standard č. 144/02.04.2001/D

Velikost plemene se udává jako kohoutková výška, která se většinou měří hůlkovou metodou od kohoutku přes lokty až k zemi. Na měření se zde používá speciální měrná hůl. Kohoutkovou výšku lze však změřit i páskovou metodou, ke které se používá krejčovský metr.

Hodnoty naměřené jednotlivými metodami se mohou lišit – kohoutková výška u psa činní 57 až 63 cm a u feny 53 až 59 cm.

Pro zjištění hmotnosti se používá váha. Hmotnost psa by měla být nad 30 kg (zhruba při kohoutkové výšce 60 cm) a u feny nad 25 kg (zhruba při kohoutkové výšce 56 cm) (ČMKU 2001).

Popis těla dle ČMKU

Německý boxer je ušlechtilé plemeno, které se využívá pro práci, a proto se velmi dbá na jeho exteriér při šlechtění. Velmi podstatnou částí pro vzhled a funkčnost tohoto plemene jsou správné proporce hlavy. Hlava musí být v dobrém poměru s tělem; to znamená, že hlava nesmí být příliš malá, ale ani příliš velká. S tím souvisí i hmotnost hlavy, která by měla být středně těžká. I přesto, že se u boxera vyskytují vrásky přirozeně, hlava by měla být suchá bez hlubokých vrásek na čele. S účelností tohoto plemene pro práci velmi souvisí jeho tlama, která by měla být co nejširší a mohutná, pro dobré uchycení a skus při zadržování lovené zvěře.

Toto plemeno by mělo mít štíhlou mozkovnu, která má hranatý a slabě klenutý tvar s lehce vyznačenou čelní rýhou, ta však nesmí být hluboká. Čím více bude hluboká čelní rýha, tím více se u plemene budou vyskytovat kožní onemocnění z důvodu zapařování.

Tak jako tomu bylo u mordy, nosní houba by měla být široká, černě zbarvená, lehce vyhrnutá s velkými nosními otvory, což zapříčiňuje lepší proudění vzduchu. Díky tomu může toto brachycefalické plemeno lépe dýchat i přesto, že má zkrácenou přední část lebky.

Z anatomického hlediska je hlava napojena na krk, který nese váhu hlavy. Boxer má poměrně těžkou hlavu, je proto potřeba, aby byl krk dobře osvalený, silný, značné délky, kulatý a suchý. Horní linie by tedy měla probíhat v elegantním oblouku od dobře vyznačeného týle ke kohoutku.

Na krk přes kohoutek navazuje hřbet. Pro vyváženost proporcí mezi hlavou a trupem je třeba, aby byl pes po celém těle dobře osvalený a to platí i u hřbetu, který by tedy měl být svalnatý, krátký, pevný, silný a suchý. Zád' by měla být lehce skloněná, ploše klenutá a se širokou pánví.

Pro dobrou stabilitu a pro pracovní účely je nezbytné, aby byl hrudník široký a hluboký. Hrudník by tedy měl sahát až k loktům. V souvislosti se širokým hrudníkem zde máme utváření žeber, které by měly být klenuté, ale nesmí tvořit sudovitý tvar a měly by dosahovat daleko dozadu.

Spodní linie trupu by měla probíhat v elegantním oblouku směrem dozadu a slabiny by měly být pevné a lehce vtažené, což u plemene tvoří lehce atletickou postavu i přesto, že se jedná o mohutné plemeno.

Dříve se těmto psům kupíroval ocas, aby nedocházelo ke zranění během práce; toto je však nyní zakázané. Ocas by měl být nasazen výše, v přirozené délce.

Přední končetiny by měly být při pohledu zepředu rovné, paralelně postavené se silnými kostmi. S předními končetinami souvisí plece, které jsou dlouhé, široké, pevně spojené s hrudníkem, ale neměly by být příliš osvalené.

Zadní končetiny jsou velmi silně osvalené, svaly jsou pevné a plasticky vystupující. Končetiny jsou při pohledu zezadu rovné. Neměly by být křivé, sudovité či vykazovat jiné abnormální tvary.

Povrch těla je krytý kůží, která by měla být suchá, pružná a bez vrásek a kožních záhybů. Kůži pokrývá srst, která by měla být krátká, tvrdá, lesklá a dobře přiléhající. Barva srsti je zlatá (žlutá) nebo žíhaná. Žlutá barva se vyskytuje v různých odstínech od světle žluté až po tmavou jelení červenou. Masky by měla být černá. Žíhaná barva má na žlutém podkladě tmavé nebo černé žíhání směřující po žebrech dolů. Základní barva a žíhání se od sebe musí odlišovat. Jsou povoleny i bílé znaky.

3.4 Nemoci a genetické vady

Německý boxer je plemeno, které trpí poměrně velkým množstvím onemocnění a genetickými vadami. Mnoho genetických vad a onemocnění souvisí s pohybovým aparátem, jakou jsou například dysplazie kyčelních a loketních kloubů, přetržení lebečního zkříženého vazů, zlomení nebo přetržení menisku, osteo-artróza a další. Dále mezi vady řadíme onemocnění srdce, epilepsii, problémy s okem, povislými víčky, brachycefalii, rozštěpy patra a tumory (Nielen et al. 2001).

3.4.1 Vrozené vady štěňat

3.4.1.1 Rozštěpové vady

Jsou to vady dědičné, zdravotní a těžké (Říha 2017). Postižení jedinci se utrácejí z důvodu vysoké úmrtnosti v několika dnech po porodu, z důvodu neschopnosti sát mléko, následnému vyčerpaní, slabosti, hladovění či nasátí mléka do nosních dírek a následné udušení štěněte (Moura et al. 2012).

Rozštěp rtu s nebo bez rozštěpu patra je jednou z nejrozšířenějších vrozených vad v obličejové části hlavy. Tato vada může být ovlivněna faktory vnějšího prostředí či faktory genetickými. U boxera je prevalence rozštěpu rtu a patra vysoká, ale genetické základy pro tuto vadu jsou málo známy (Moura et al. 2012).

Brachycefalická plemena psů trpí touto vadou častěji. U plemene německý boxer je rozštěp rtu a patra způsoben monogenní autosomální recesivní dědičností. Toto tvrzení prokazuje, že i normální (zdraví) jedinci, kteří jsou heterozygotní, mohou zplodit nemocné potomky. Pokud k tomu dojde, zvyšuje se riziko opakování v dalších generacích (Moura et al. 2012).

V jedné z lékařských zpráv od Moura et al. (2012) se píše, že z pěti narozených štěňat se narodila dvě postižená (samec a samice). Tato dvě štěňata trpěla rozštěpem rtu a patra. Toto postižení vedlo k úhynu obou mláďat do tří dnů věku z důvodu udušení, které způsobilo nasátí mléka do nosních dírek a následnému výtoku z dutiny nosní do vnějšího prostředí. Během posmrtného vyšetření uhynulých štěňat nebyly prokázány jiné genetické a vrozené abnormality a vady. I přesto, že rodičovský pár byl zcela zdravý, tak se jim za 16 měsíců narodil další vrh,

ve kterém byla dvě štěňata se stejným klinickým fenotypem, jako jedinci z předchozího zkoumání. Tato vada se vyskytla z důvodu křížení dvou příbuzných jedinců (strýc a neteř).

Při řešení této genetické vady se většinou lidé rozdělují do dvou skupin: pro a proti eutanázii. První skupina zastává názor lékařů a souhlasí s tím, aby byla v takém případě provedena eutanázie. Druhá skupina lidí s eutanázií nesouhlasí a snaží se to řešit chirurgickým zákrokem. Veterinární lékař David Wiliams popsal případ, kdy se císařským řezem narodilo šest štěňat a z toho čtyři trpěla právě výrazným rozštěpem patra. Veterinární lékař majiteli navrhl eutanázii čtyř štěňat postižených touto genetickou vadou. V takových případech je třeba obecně zvážit také etickou stránku věci, tedy co je nejlepší variantou z pohledu zvířete, nikoli z pohledu majitele (Mouězy 2018).

Lékaři uznávají za nejvhodnější řešení eutanázii z důvodu špatného růstu štěňat, problémy s příjmem potravy, rýmou a aspirační pneumonií. Eutanázie se doporučuje i z důvodu přenášení této genetické vady na další potomstvo. Společně s eutanázií se doporučuje kastrace psů a fen, který jsou přenašeči této genetické vady (Mouězy 2018).

3.4.1.2 Zálomek ocasu

Zálomek ocásku znamená, že štěně nemá rovný a přirozeně zahnutý ocas. Ocas je zdeformovaný, s omezenou hybností. Ten následně vypadá, jako by byl dříve zlomený na jednom či více místech a následně špatně srostl. Jedná se o kombinovanou vadu – zdravotní i exteriérovou. Výskyt této vady je ojedinělý a není statisticky evidován (Říha 2017).

Podle Českomoravské kynologické unie se jedná o vadu genetickou, postižení jedinci jsou tudíž vyřazeni z chovu. Tato vada není jen u německého boxera, ale téměř u všech plemen psů, u kterých se vyskytuje ocas (ČMKU 2013).

3.4.1.3 Paspárky na zadních končetinách

Paspárek je pátý a šestý prst na zadních končetinách. Většina psů má na zadních nohách pouze čtyři prsty, ale existují plemena psů, u kterých je pátý či šestý prst přirozený a považuje se za standard. Je to exteriérová vada, která se řeší drobným chirurgickým zákrokem. Výskyt této vady je vzácný a z tohoto důvodu není statisticky evidován (Říha 2017).

Paspárky na zadních končetinách mohou vést k problémům, jako jsou například poruchy chůze, kdy pes vytáčí nohu, a dochází tak k pokrivení chůze a následně i narušení celkové stavby těla a stability kostí, dále může dojít k zatřetí nebo dokonce utržení paspárku, což vede k zánětům a komplikovanější léčbě. Z těchto důvodů se doporučuje paspárek odstranit do pěti dnů po narození štěněte. V pozdějším věku by se pes musel uvést do narkózy a operace by byla náročnější a pro psa riskantnější (Hegerová 2014).

3.4.1.4 Kryptorchismus

Kryptorchismus je nesestoupení jednoho či obou varlat u psa (Mostachia et al. 2007). Varle a nadvarle se během embryonálního vývoje vytváří na stropě břišní dutiny a až později sestupují do šourku. K sestupu varlat u psů dochází během druhého měsíce po narození. Aby

varlata mohla sestoupit do šourku, je potřeba tzv. kormidlo varlat. Růstem těla a zkracováním kormidla je varle s nadvarletem stahováno do šourku (Marvan et al. 2017).

Nesestoupí-li obě varlata do šourku a obě zůstanou v dutině břišní nebo v tříselném kanálu, mluvíme o oboustranném břišním či tříselném kryptorchismu, který zapříčinil neplodnost samce. Pokud psovi sestoupí pouze jedno varle, mluvíme o jednostranném kryptorchismu a jedinec je plodný, ale protože se jedná o vadu především dědičného rázu, výjimečně o vadu vývojovou, postižení samci by se měli vyřadit z chovu (Marvan et al. 2017).

Zmínky o kryptorchismu najdeme už v záznamech z 16. století. Ve většině případů se vědci shodují, že se jedná o genetickou vadu, ale není přesně známo, z jakého důvodu se vada vyskytuje (Gubbels et al. 2009).

Kryptorchismus je vada podmíněna autosomální recesivní dědičností. To popisuje ve svém testu Gubbels et al. (2009), kde bylo 57 vrhů německého boxera, z toho bylo 23 % ze 168 samců kryptorchidních. Ve studii Gubbels et al. (2009) se dospělo k závěru, že kryptorchismus u německého boxera byl způsoben jednoduchým autosomálně recesivním genem, ale nevylučuje možnost polygenního modelu s prahovými body.

V současné době se předpokládá, že kryptorchismus je způsoben interakcí genetických, epigenetických a enviromentálních faktorů (Gubbels et al. 2009).

Kryptorchismus vede k dalším potížím, jako jsou například neplodnost a vznik nádorů (Mostachia et al. 2007).

U kryptorchidních jedinců může docházet k torzi varlat a souběžně k cystám na prostatě. Toto potvrzuje studie Mostachia et al. (2007), která popisuje případ devítiletého německého boxera s oboustranným kryptorchismem, který měl torzi varlat a cysty na prostatě. Břišní palpce, následně ultrasonografické vyšetření a operace tyto nálezy potvrdily.

Torze je zakroucení semenného provazce, což vede k zaškrcení (ucpání) cév, které vedou krev do varlat a nadvarlat. Torze semenného provazce se vyskytuje ojediněle, ale souvisí s oboustranným kryptorchismem. Během torze dochází k otokům a následné nekróze pohlavních žláz. Klinickými příznaky torze jsou bolest břicha, anorexie, letargie, zvracení, dysurie a další. Problémy s prostatou jsou častější u starších psů a postihují močové, trávicí a pohybové ústrojí. Toto onemocnění se projevuje dysurií, střídavým krvavým uretrálním výtokem, hematurií, horečkou, zvracením, infekcí močových cest, změnou konzistence a tvaru výkalů a potížemi s pohybovým aparátem. Nejčastější poruchou prostaty je benigní hyperplazie prostaty, po které následují cysty a abscesy na prostatě. Cysty na prostatě mohou být posuzovány jako prostatická retenční cysta nebo jako paraprostatická cysta. Vznik a vývoj cystických poruch prostaty není prozatím zcela známý, ale zatím nejuznávanější hypotézou je, že retenční cysty prostaty jsou způsobeny ucpáním kanálků v parenchymu prostaty a paraprostatické cysty jsou rozšířené embryonální zbytky Müllerianových kanálků (Mostachia 2007).

3.4.2 Problematika kosterní soustavy

Německý boxer trpí nejčastěji na dysplazii kyčelních kloubů (DKK), dysplazii loketních kloubů (DLK) a spondylózu (Nielen et al. 2001).

3.4.2.1 Dysplazie kyčelního kloubu

Stále se v mnoha zemích a chovatelských organizacích používá kontrola dysplazie kyčelních kloubů pomocí radiografického vyhodnocení fenotypu. První, kdo navrhl klasifikační systém byl Schenelle (1954), uvádí Sturaro et al. (2006), ale v dnešní době se používá mnoho klasifikačních systémů. Nejčastěji se však používá pětibodový systém klasifikace dysplazie kyčelního kloubu podle Federation Cynologue Internationale's (FCI), což také použil Sturaro et al. (2006).

Dysplazie kyčelního kloubu je jedno z nejčastějších ortopedických onemocnění u většiny plemen psů (Bartolomé et al. 2015). Toto onemocnění se vyskytuje zejména u velkých plemen psů nad 22 kg. Jedná se o deformaci kyčelního kloubu. Hlava stehenní kosti, stehenní kost a jamka pánve (acetabulum) během vývoje štěněte neroste stejnou rychlostí a dochází k laxnosti (uvolnění) kloubu, následně k degenerativním onemocněním kloubu (DJD) a osteoartritidě (OS). Vyjmenované změny během růstu štěněte vedou k řadě dalších potíží, jako například kulhání, bolestivost při chůzi a dalších pohybech. Během vývoje zvířete je třeba dbát na kvalitu výživy, optimální hmotnost a přiměřenou fyzickou zátěž (Hunter & Ward 2020).

Dysplazie kyčelního kloubu byla zaznamenána ve 20. století Schnelllem (1935), uvádí Sturaro et al. (2006). Od 20.století probíhaly výzkumy, které měly určit, zda se jedná o onemocnění, které je dědičně podmíněné. Během studií se dospělo k závěru, že DKK je polygenně dědičná vlastnost (Sturaro et al. 2006).

Diagnóza DKK je a byla určována za pomoci rentgenových snímků. Na základě rentgenových snímků docházelo k selekci zvířat z chovu za účelem snížit výskyt tohoto onemocnění v populaci a zlepšit životní podmínky. Zjistilo se však, že screening není zcela účinný a prevalence DKK byla stále vysoká. V pozdějších letech se zjistilo, že je účinnější selektovat zvířata na základě genetické informace nikoliv podle fenotypových projevů (Bartolomé et al. 2015).

Molekulárně genetické studie s mikrosatelity identifikovaly lokusy pro kvantitativní znaky (QTL) pro dysplazii kyčelního kloubu a sekundární osteoartrózu. Genetický test, jenž se začal provádět jako první, je SNP fungující na základě genetických markerů (Bartolomé et al. 2015). SNP (single nucleotide polymorphism) je zkratka pro jedno-nukleotidový polymorfismus, v rámci kterého dochází k jedné změně v sekvenci DNA s obvyklou alternativou dvou možných nukleotidů v dané pozici (Vignal et al. 2002). Druhou a pozdější metodou je test GWAS, což je studie Genome Wide Association, která identifikovala první mutace spojené s DKK (Bartolomé et al. 2015). Z analýzy GWAS plyne, že SNP přítomné na chromozomu 4 mohou mít významný dopad na celkovou expresi dysplazie kyčelního kloubu (Kang et al. 2020).

Během analýzy GWAS k identifikaci SNP byla odhadnuta dědivost u dysplazie kyčelního kloubu $h^2 = 0,20$ až $0,35$. Nejvýznamnějšími SNP pro DKK se nacházejí na chromozómech CFA19, 24, 26 a 34. Nejčastěji se však lokalizují na CFA24 (Fels & Distl 2014).

Klasifikace dysplazie kyčelního kloubu:

Značení	Hodnocení	Slovní popis
A	Normální	Žádné známky dysplazie
B	Hraniční	Zdravé, se změnami zmasilosti
C	1	Mírná dysplazie
D	2	Středně těžká dysplazie
E	3-4	Těžká dysplazie

Během studie Sturaro et al. (2006) bylo zjištěno, že feny německého boxera mají mírně vyšší prevalenci než psi tohoto plemene. Vliv pohlaví na riziko výskytu dysplazie kyčelního kloubu se zdá být sporná – některé studie uváděly odchylující se hodnoty až náhodně zvýšenou frekvenci vzniku dysplazie u fen, ale v jiných studiích byli psi na stejné úrovni jako feny. To znamená, že byli stejně postiženi nebo na tom samci byli hůř než feny, tudíž jejich riziko bylo vyšší (Sturaro et al. 2006).

Údaje o prevalenci DKK ve studii Sturaro et al. (2006) jsou vyšší, než udává FAO (Orthopedic Foundation for Animals, 2003), která má pravděpodobně největší databázi s kosterními onemocněními a vadami na světě. Prevalence dysplazie kyčelních kloubů podle organizace FAO u německého boxera je 10,9 %. Toto potvrzuje v italské studii Sturaro et al. (2006). Nejnižší hodnotu (A – normální) mělo 22,94 %, hodnotu B mělo 51,83 %, hodnotu C mělo 20,99 %, hodnotu D mělo 4,15 % a hodnotu E mělo 0,09 % boxerů. Prevalence hodnot C + D + E byla 25,23 %. Pokud tedy porovnáme výsledky FAO se studií z Itálie, je prevalence opravdu vyšší, než udává FAO (Sturaro et al. 2006).

3.4.2.2 Dysplazie loketního kloubu

Dysplazie loketního kloubu je patologický stav, při kterém dochází k postižení loketního kloubu u mladých středních až velkých psů. To vede k bolestivosti a omezení v používání končetiny. Dysplazie lokte má tři patologické stavy, které se mohou vyskytovat samostatně či kombinovaně. V několika případech se současně vyskytuje osteochondróza (OCD) hlavice kosti pažní a oddělení koronoidního výběžku (FCP), samostatně tak většinou působí volný ankoneální výběžek (UAP). Společný výskyt těchto tří patologických stavů je vzácný (Baers et al. 2019).

První zmínky o dysplazii loketního kloubu jsou z roku 1961, kdy se popisovali určité anomálie loketního kloubu. Dysplazie lokte je stav vzniklý důsledkem nesouladu chrupavek a anomálií při vývoji kostí (Blenau 1993).

Padgett et al. (1995) říkají, že dysplazie loketního kloubu je založená na polygenní dědičnosti. Britské studie říkají, že se jedná o poměrně vysokou dědivost osteochondrózy (OCD) a oddělení koronoidního výběžku (FCP), ale oba patologické stavy se dědí odděleně (Guthrie & Pidduck 1990).

V několika dokumentech od Guthrie & Pidduck (1990) se píše o dysplazii loketního kloubu v souvislosti s velkými a sportovními plemeny psů. Porovnávali relativní délku loketní kosti a poloměru u 825 středně velkých a velkých psů a došli k závěru, že tento stav nastává u velkých a těžkých psů. „Hlavním důvodem malformace loketních kloubů je pravděpodobně rychlý nárůst tělesné hmotnosti, spojený se současným nástupem nekrózy kostí a chrupavek, vedoucí k malformaci mediálního koronoidního procesu, stejně jako k mediálnímu humerálnímu kondylu a ankoneálnímu procesu, přičemž oba stavy spolu souvisí. Alternativou může být poranění kloubní chrupavky, a to má za příčinu primární dysplazii loketního kloubu. Ke zranění dochází pravděpodobně nejčastěji při nadměrném výcviku mladých psů, a proto se dysplazie lokte vyskytuje především u pracovních a sportovních psů.

Ve studii Norojek et al. (2007) se autoři zaměřili na radiologické vyšetření loketních kloubů a následně vyhodnocovali stav u různých plemen psů, mezi které patřil i německý boxer. Během vyšetření byli psi uvedeni do narkózy nebo byli pod sedativy, aby dosáhli co nejpresnějších výsledků. U boxera v této studii zaznamenali vědci malý výskyt dysplazie loketního kloubu. Do studie bylo zařazeno 868 boxerů a z nich pouze 1 boxer trpěl dysplazií, a to konkrétně oddělením koronoidního výběžku (FCP).

Nejčastější výskyt většiny forem dysplazie lokte byl zjištěn u německých ovčáků a jezevčků. U nich se vyskytuje osteochondróza (OCD), oddělení koronoidního výběžku (FCP), jako mají boxeři, a dále volný ankoneální výběžek (UAP) (Norojek et al. 2007).

Studie Baers et al. (2019) se zabývala odhadem dědivosti dysplazie loketního kloubu u 17 různých plemen psů, kteří byli starší 2 let. Dědivost se lišila podle plemene, odhady se pohybovaly v rozmezí $h^2 = 0,01$ až $0,36$. Nejvyšší dědivost byla odhadnuta u rotvajlera s $h^2 = 0,35$ a nejnižší dědivost byla zjištěna u kříženců s $h^2 = 0,01$.

3.4.2.3 Spondylóza (Spondylosis deformans)

Spondylóza je degenerativní onemocnění páteře, během kterého dochází k srůstu páteře v pozdějším věku psa. U tohoto onemocnění se vyskytují léze, které souvisí s věkem, fyzickou aktivitou a mohou být dány i geneticky (Eichelberg & Wurster 1982). Těžká spondylóza vede ke ztuhnutí zad, kulhání, změně chůze a bolestem u zvířete. Proto dochází ke snaze onemocnění eliminovat na co nejmenší výskyt u zvířat, aby se zvířeti zajistily dobré životní podmínky (Carnier et al. 2004).

Toto onemocnění se u zvířete zjistí za pomoci rentgenových snímků páteře (Morgan et al. 1967). Tím se zabývali například Centrum pro screening kosterních nemocí a italský klub boxerů. Studie Carnier et al. (2004) na spondylózu probíhala v letech 1997 až do roku 2001, při níž se zkoumala prevalence, která činila 84 % a genetický aspekt tohoto onemocnění.

Snímky páteře se dělaly z hrudní, bederní a sakrální oblasti páteře, počínajících mezi prvním a druhým hrudním obratlem (místo T1 – T2) až na místo mezi sedmým bederním obratlem a prvním křížovým obratlem (místo L7 – S1). Během hodnocení se používá čtyřbodový systém (Carnier et al. 2004).

Hodnocení spondylózy:

Hodnocení	Slovní popis
Stupeň 0	bez osteofytů
Stupeň 1	malé osteofyty na okraji epifýzy, které nepřekročily vertebrální okraj
Stupeň 2	zvětšené osteofyty za okraj epifýzy, které nejsou spojeny s osteofyty druhého obratle
Stupeň 3	dochází k srůstu osteofytů s osteofyty na vedlejších obratlích

Když došlo k porovnání výsledků mladých a starších psů, došlo se k závěru, že starší psi jsou tímto onemocněním více postiženi a postupem věku docházelo k zhoršování. To znamená, že čím starší zvíře bylo, tím vyšší stupeň se u zvířete vyskytoval. Podle Eichelberga a Wurster (1982) se první příznaky onemocnění se začínají vyskytovat již v 1 až 2 letech věku. Proto lze tvrdit, že časné vyšetření psa je účinné. Během studie Carnier et al. (2004) se zjistilo, že i pohlaví má značný vliv na onemocnění zvířete. U fen se osteofyty na místech ocasní páteře vyskytovaly častěji než u psů.

Ve studii Langeland a Lingaas (1995) se zabývali odhadem genetických parametrů pro spondylosis deformans se spondylózou, kdy se h^2 pohybovalo v rozmezí 0,42 do 0,62 pro maximální stupeň vývoje. Pro počet míst, kde se vyskytovaly osteofyty, bylo h^2 od 0,13 do 0,47. Bylo prokázáno, že se genetické účinky podílejí na tomto onemocnění a také, že jsou genetické odchylky dostatečně velké na to, aby se mohly používat v programech zaměřených na snížení prevalence a stupně závažnosti onemocnění (Carnier et al. 2004).

Výsledky italské studie dokazují, že spondylóza je vysoce rozšířené kosterní onemocnění pro plemeno německý boxer a že stupeň vývoje osteofytů, hodnocených na různých místech mezi obratlů, je vlastnost vykazující odhady dědivosti střední velikosti a využitelné aditivní genetické odchylky (Carnier et al. 2004).

3.4.3 Brachycefalie

Pod slovem brachycefalie se rozumí lokální chondrodysplázie. Toto vzniklo důsledkem domestikace a domestikálních změn. Došlo k ankylóze u chrupavky báze lebky, což vedlo ke zkrácení podélné osy lebky. To se chovatelům líbilo a v rámci domestikace a šlechtění si to rozhodli ponechat (Aron & Crowe 1985).

Brachycefalická plemena mají zkrácenou lebku v rostro-kaudálním směru, proto jim říkáme psi s krátkým nosem. Zkrácení lebky vede k nadbytku měkkých tkání v horních dýchacích cestách (URT), následkem toho je brachycefalický obstrukční syndrom dýchacích cest (BOAS). Kvůli brachycefalii tito psi trpí i gastroezofageálním refluxem (GOR), hiatální kýlou, abnormálními očními konformacemi a ulcerací rohovky (Downing & Gibson 2018).

Psi se rozdělují na dolichocefalická, mezocefalická a brachycefalická plemena. Toto rozdělení se odvíjí od způsobu utváření lebky. Brachycefaličtí psi měli krátkou a širokou přední část hlavy, přičemž se měřila lebka a stěžejní byla délka, která se rovnala 0,81 cm a výše. Existují i alternativní měření, která byla založena na úhlu mezi bází lebky (základní osa) a obličejovou lebku (obličejová osa). Brachycefaličtí psi mají kraniofaciální úhly 9° až 14°, mezocefaličtí psi mají úhly 19° až 21° a dolichocefaličtí chrti 25° až 26° (Regodon et al. 1993).

Mezi běžná brachycefalická plemena patří affenpinscher, bostonský teriér, boxer, bruselský grifonek, cane corso, cavalier king charles španěl, bordeauxská doga, anglický buldok, francouzský buldoček, německá doga a další dogovití psi, mopsík, shih-tzu, tibetský španěl a další (Downing & Gibson 2018).

Brachycefalická plemena mají rozšířené nozdry, které jim zajišťují lepší proudění vzduchu, což vede k snadnějšímu dýchání. Nejlépe viditelné je to při čichání či namáhavém dýchání (Koch et al. 2003).

Při dýchání během inspirace proudí vzduch především ventrálním a středním nosem směrem k nosohltanu. „Přechod z tvrdého patra na měkké patro je u psů dolicefalických a mezocefalických psů kaudální do poslední stoličky, ale u brachycefalických plemen vede kaudálněji. Měkké patro obvykle sahá až k horní části epiglottidu. Svalově chrupavčitý hrtan řídí proudění vzduchu v průdušnici a podílí se na vokalizaci. Nejužším průchodem proudění vzduchu je rima glottidis, která je tvořena dorzálně párovanými arytenoidními chrupavkami a ventrálně párovými hlasivkami. Hrtanový vak se nachází mezi hlasivkovým a komorovým záhybem.“ (Koch et al. 2003).

„Průchod nosními dutinami představuje 76,5 % celkového odporu vzduchu. Ve srovnání s tím hrtan (4,5% rezistence) a distálněji umístěná průdušnice, bronchus a bronchioly (19% rezistence) přispívají jen skromným množstvím. Na rozdíl od člověka se hodnoty odolnosti proti proudění vzduchu u psů téměř neliší mezi expirací a inspirací. Při zvýšeném proudění vzduchu se zvyšuje odolnost nosní dutiny až na 80 %. I když je nosní rezistence uměle zvýšena, psi se stále snaží dýchat nosem. Pouze při chronické obstrukci obou nosních dutin dochází k intrapleurálnímu tlaku a plicním změnám.“ (Ohnishi et al. 1972)

3.4.3.1 Brachycefalický obstrukční syndrom dýchacích cest (BOAS)

Brachycefalický syndrom je založený na zkrácení obličejové části lebky, a to hlavně nosu (Aron & Crowe 1985). Během domestikace a šlechtění došlo ke změně anatomie dýchacího traktu, která zvýšila rezistenci při nádechu. Nosní dírky se zúžily (Aron & Crowe 1985). „Pro získání dostatečného množství kyslíku musí brachycefaličtí psi produkovat vyšší negativní tlak zvýšením namáhavého dýchání distálně na odpor. Při tomto negativním tlaku

jsou měkké tkáně vtaženy do lumenu a stávají se hyperplastickými. Významné rozdíly byly zjištěny ve vzorcích dýchání mezi nebrachycefalickými a brachycefalickými psy, stejně jako typ obstrukce (fixované nebo nefixované) u brachycefalických psů. Pokud je negativní tlak v lumen dostatečně vysoký, může dokonce překročit odolnost tkání, což způsobuje kolaps těchto struktur.“ (Downing & Gibson 2018)

Spekuluje se o tom, zda je měkké patro primárním či sekundárním jevem, ale to nebylo bohužel zatím stanoveno. Měkké patro může být protáhlé či kaudálně tlačené proti maxilární kosti a tím dochází k velkému porušení dýchání. Když pes dýchá, je slyšet, jak se chvěje měkké patro. Pokud se měkké patro zachytí k hřbetnímu epiglottisu v blízkosti rima glottidis, může dojít k udušení (Harvey 1982).

Brachycefalická plemena, jako je boxer, mají užší průdušnici ve srovnání s dolichocefalickými a mezocefalickými psy. Předpokládá se, že je to způsobeno abnormální embryogenezí (Downing & Gibson 2018).

Příznakem tohoto syndromu je chrápání, dušnost, cyanóza, intolerance zátěže a synkopa (Poncet et al. 2005, Emmerson 2014). U tohoto syndromu dochází ke kombinaci různých abnormalit, jako je prodloužené měkké patro a hypoplastická průdušnice (Emmerson 2014; Dupré & Heidenreich 2016).

V závažných případech brachycefalického syndromu může během obstrukce dýchacích cest vést k rozvoji akutního plicního edému. Plicní edém je způsobený či ovlivněn mnoha faktory, včetně negativních účinků nitrohruďního tlaku na distribuci tekutin, hypoxii a hyperadrenergní stav. Tyto nitrohruďní tlaky mají za následek zvýšení žilního toku krve zpět na pravou stranu srdce, což vede ke zvýšení tlaku na plicní tepnu, zatím co je funkce levé komory snížena a afterload (tlak proti, kterému musí srdce pracovat, aby vyvrhlo krev během systoly) byl zvýšen. Konečný výsledek plicního edému je zvýšení hydrostatického tlaku (Senior 2005).

Brachycefaličtí psi s tímto onemocněním jsou náchylnější na tepelný stres z důvodu špatného ochlazování při zadýchání se. To vede k lapání po dechu, kdy dochází ke zhoršení dynamické i statické obstrukce nadbytku měkkých tkání v horních cestách dýchacích (URT) (Downing & Gibson 2018).

Rozsáhlá studie Harveye (1982), která byla zaměřená na léčbu brachycefalického syndromu, dospěla k závěru, že většina brachycefalických psů s dušností v mladém věku má stenotické póry. Pokud psi mají rozšířené nozdry a zkrácené měkké patro, vede to k příznivému stavu psa, protože u něj existuje menší pravděpodobnost, že se začne dusit. Pokud brachycefaličtí psi dostanou brachycefalický syndrom až v pozdějším věku, je větší pravděpodobnost, že mají prodloužené měkké patro a vede to k laryngálnímu kolapsu (Harvey 1982).

U tohoto onemocnění se provádí léčba pomocí chirurgického zákroku, včetně palatoplastiky, laryngální sakulektomie a rinoplastiky, které pomáhají zlepšit tok vzduchu v horních cestách dýchacích až u 90 % psů s klinickými příznaky tohoto onemocnění (Poncet et al. 2006).

3.4.3.2 Abnormality jícnu a gastrointestinálního traktu

U brachycefalických psů, kteří trpí problémy s dýchacími cestami, byla vypořádována prevalence jícnových a gastrointestinálních abnormalit (Poncet et al. 2005). Mezi tyto abnormality patří gastroezofageální reflux (GOR), hiátální kýla, srdeční atonie, gastritida, distální ezofagitida a pylorická hyperplazie (Poncet et al. 2005, 2006). U velkých a těžkých psů je závislost mezi respiračním onemocněním a gastrointestinálními problémy poměrně dost závažná, protože by se mohly mezi sebou navzájem ovlivňovat a stav psa zhoršovat (Poncet et al. 2005).

3.4.3.2.1 Gastroezofageální reflux

Tomuto onemocnění se také říká jícnový reflux či kyselý reflux. Jde o zpětný tok žaludečního obsahu nebo směs žaludečního a duodenálního obsahu zpět do jícnu. Pes vypadá, jako by zvracel, ale dochází k dočasnému otevření svěrače vedoucího z jícnu do žaludku spolu s reverzním tokem gastrointestinálního systému. Vracení žaludečního a duodenálního obsahu může způsobit těžkou ezofagitidu (poškození sliznice jícnu), strikturu jícnu a aspirační pneumonii (Polidoro et al. 2020).

Toto onemocnění je velkým problémem při anestezii, kdy k němu dochází u 4,8 % až 55 % psů (Wilson et al. 2005). Hraje v tom roli věk i velikost psů (Anagnostou et al. 2017) a také poloha během chirurgického zákroku, typ chirurgického výkonu (Galatos & Raptopoulos 1995) a léky používané k premedikaci, indukce a udržování (Wilson et al. 2006) anestezie.

Ve studii Polidoro et al. (2020) došli k závěru, že se gastroezofageální reflux vyskytuje u psů často a ovlivňuje jej spousta faktorů. Není však zatím zcela jasné, zda opravdu tuto nemoc ovlivňují dýchací problémy u brachycefalických psů.

3.4.3.2.2 Hiátální kýla

Hiátální kýle se také říká žaludeční kýla, která se objevuje kvůli anomálii bránice a vrozenému zkrácení jícnu. Psi mají dýchací potíže, zvrací, jsou vyčerpaní, fyzicky slabí, ztrácejí hmotnost a svalovou hmotu v důsledku nemoci (Iwasaki et al. 1977).

Hiátální kýla je definovaná jako posun břišního orgánu přes jícnovou mezeru do mezihrudí. Hiátální kýla má čtyři typy. První typ je hiátální klouzavá kýla, při které dochází k posunutí břišního jícnu a části žaludku kraniálně přes jícnovou mezeru, což vede ke gastroezofageálnímu spojení v dutině hrudní. Druhý typ je paraezofageální kýla, která zůstává v mezeře na místě ocasního jícnového svěrače a část žaludečních kýl sousedí s tímto v mezihrudí. Třetí typ má stejné vlastnosti jako typ první a druhý se současnou axiální a paraezofageální hernií. Poslední, čtvrtý typ je podobný druhému a třetímu typu, jen postihuje jiné orgány, jako jsou játra, žaludek, tenké střevo, které sousedí s jícnem. První typ hiátální kýly je nejčastější u většiny psů (Iwasaki et al. 1977).

Hiatální kýly jsou vrozené nebo získané. Vrozená kýla vzniká kvůli vývojovým vadám jícnového hiatusu nebo phrenikoezofageálního vaziva, a to má za příčinu posunutí břišních orgánů do hrudníku (Poncet et al. 2005).

Pro vyvolání hiatální kýly je potřeba snížení nitrohrudního tlaku, což vzniká důsledkem dýchacích obtíží (Iwasaki et al. 1977).

3.4.3.2.3 Ulcerózní onemocnění rohovky (CUD)

Brachycefalická plemena, mezi která patří boxer, jsou náchylná na ulcerózní chorobu rohovky (O'Neill et al. 2017). K onemocnění rohovky může přispět mnoho faktorů, jako jsou vystouplé oči, vysušení rohovky a snížení citlivosti rohovky u brachycefalických plemen (Barrett et al. 1991).

Rohovka je průhledná vrstva oka. U ulcerózního onemocnění rohovky dochází k tomu, že průhledná vrstva se začne měnit na neprůhlednou a je bolestivá. „Vnější vrstva rohovky je bohatě inervovaný epitel, který chrání podkladové strómy a podporuje endotel v udržování dehydratovaného strómy, což je nezbytné pro průhlednost rohovky.“ (O'Neill et al. 2017) Na rohovce vznikají vředy, které jsou ovlivněny bazální membránou a vystavují rohovkové stroma (Ollivier et al. 2007). Ulcerózní onemocnění rohovky vede k bolestivosti, reflexnímu nitroočnímu zánětu, proděravění (perforace), ztrátě oka a dočasnému či trvalému narušení vidění (Rooney & Sargan 2010).

Toto onemocnění má širokou klinickou prezentaci z řady základních příčin a predispozic, které s tímto můžou být spojeny. Primární příčiny vzniku ulcerózní nemoci rohovky jsou spontánní chronické ulcerace rohovky (SCCED) a psí herpes virus-1 (Dawson et al. 2015). Sekundárními příčinami jsou entropie, ektopické řasinky, primární a sekundární keratokonjunktivitida sicca (KCS), degenerace rohovky, traumatické události, paralýza očního nervu a orbitální onemocnění (Van Der Woerd 2008).

Boxer má prevalenci u onemocnění CUD 4,98 % a pravděpodobnost u nich je 12x vyšší než u jiných psů (O'Neill et al. 2017).

3.4.4 Srdeční onemocnění

Bussadori et al. (2001) uvádí, která plemena psů trpí vrozenými srdečními chorobami a na základě těchto plemen se diagnostikují psi jiných plemen, která mají menší predispozici k těmto vadám.

Boxer nejčastěji trpí na subaortální stenózu (SAS), která podporuje šelest na srdci. Dále trpí pulmonální stenózou (PS) a zvětšením srdce (Nielen et al. 2001).

3.4.4.1 Subaortální stenóza (SAS)

Subaortální stenózu dělíme na 3 typy nebo také stupně: I, II a III. Poměrně často zde nebývají klinické příznaky u psů a nijak nejsou omezeni během života (Bussadori et al. 2001).

1. První stupeň (I. typ) je charakteristický bělavou, mírně vyvýšenou uzlinou na endokardiálním povrchu interventrikulární přepážky, bezprostředně pod aortální chlopní.
2. Druhý stupeň (II. typ) je charakteristický úzkým hřebenem bělavého zahuštěného endokardu, který částečně obtéká levý ventrikulární odtok. Hřebeny mají variabilní polohu, ale ve většině případů vznikají na úpatí přední mitrální chlopně a sahají příčně přes interventrikulární přepážku pod levý koronární vrchol aortální chlopně.
3. Třetí stupeň (III. typ) je charakteristický vláknitým pasem, hřeben nebo límec, který zcela obklopuje levý ventrikulární odtok těsně pod aortální chlopní. Prstenec je často vyvýšen o 1 až 2 mm nad povrch endokardu a zasahuje přes interventrikulární přepážku pod temenem aortální chlopně a přední mitrální chlopně na jejím úpatí. V nejzávažnějších formách sahá tlustý endokardiální límec od úrovně spodní části předního letáku mitrální chlopně až k aortální chlopní. Zahušťují se také komorové povrchy letáků aortální chlopně (Bussadori et al. 2001).

Nejběžnější formou subaortální stenózy je stupeň 1 a 2 (I. a II. typ) a to z 85 %. Pokud bychom srovnávali s výsledky jiných plemen, u německých ovčáků se nejčastěji vyskytuje třetí stupeň (III. typ), který je provázen klinickými příznaky a je omezující pro život narozdíl od 1. a 2. typu vyskytujícího se u boxera (Bussadori et al. 2001).

I přesto, že toto onemocnění může být bez klinických příznaků, tak se psi s tímto onemocněním vyskytují i s klinickými příznaky, jako je únava až synkopa, což je ztráta vědomí, způsobená nedostatečným okysličením krve v mozku. Dále infekční endokarditida, selhání levé komory srdce, intolerance k zátěži, respirační potíže (např. kašel, dušnost, tachypnoe) a může dojít k náhlému úhynu, k čemuž dochází u mladých psů cca do 3 let s těžkou obstrukcí. Infekční endokarditida a selhání levé komory srdce se objevuje v pozdějším věku psa, u mladých psů se toto onemocnění neobjevuje často, dochází k němu spíše u starších psů s mírnou až střední obstrukcí. Psi s mírnou obstrukcí byli většinou bez příznaků a dožili se vyššího věku než psi s jinými obtížemi (Kienle et al. 1994).

Abychom mohli nemoc diagnostikovat, je potřeba změřit gradient systolického tlaku mezi levou komorou (LV) a aortou (Ao) 15 mm Hg (rtuti) nebo vyšší srdeční katetrizací a angiografické prokázání subvalvulární léze, maximální rychlost odtoku levé srdeční komory 2m/s nebo vyšší podle kontinuální vlny Dopplerovy echokardiografie, se zvýšeným maximálního systolického tlaku 20,5 m/s v levém ventrikulárním odtokovém traktu a aorty a další, jako je například typická systolická šelest a demonstrace subaortálního zúžení a poststenotického rozšíření aorty a hrubé patologické potvrzení subaortální vláknité léze (Kienle et al. 1994).

3.4.4.2 Pulmonální stenóza (PS)

Pulmonální stenóza je zúžení pulmonální poloměsíčité chlopně v srdci (Šando 2015). Jedná se o časté, vrozené onemocnění u boxera, které souvisí se subaortální stenózou (SAS)

(Bussadori et al. 2001). Pulmonální stenóza je přenášena jako polygenní způsob dědičnosti (Kvapil 2011).

Srdce při správné funkci funguje tak, že z pravé srdeční komory je krev pumpována do plic, aby se okysličila. Okysličená krev jde zpět do levé komory a je pumpována do celého těla. Krev z pravé komory teče přes pulmonální chlopně do plicní arterie, až doputuje do plic. Pokud však pes trpí pulmonální stenózou, dochází k obstrukci normálního toku krve, nejčastěji to bývá malformací (znetvořením) pulmonální chlopně, což se nazývá dysplazie pulmonální chlopně. Vlivem dysplazie pulmonální chlopně srdce musí vynaložit více práce pro pumpování krve do plic. Toto onemocnění má několik stupňů, které se odvíjejí podle zúžení pulmonální arterie (Kvapil 2011).

Diagnóza u pulmonální stenózy stojí na auskultaci a echokardiografii. Pokud se během auskultace objeví šelest na levé srdeční bázi, dále je během vyšetření přítomna abnormální semilunární chlopeň nebo patologické zúžení pod nebo nad semilunární chlopní a pokud je průtok turbulentní při Dopplerově vyšetření, jedná se o příznaky pulmonální stenózy (Jenni et al. 2009).

Během studie Oliveira et al. (2011), která probíhala v letech 1997-2010 bylo diagnostikováno 1132 srdečních defektů u různých plemen psů. Nejčastější vadou byla pulmonální stenóza, která se vyskytovala z 32,1 %, hned za ní se vyskytovala výše uvedená subaortální stenóza s 21,3 % a třetím nejčastějším typem byl perzistentní ductus arteriosus s 20,9 %. V této studii zkoumali 77 různých plemen, ale nejvyšší zastoupení měli boxeré (26 %). Během porovnávání čistokrevných psů s kříženci měli čistokrevní psi vyšší pravděpodobnost výskytu vrozené srdeční vady. U německých boxerů existuje střední riziko, že budou postiženi vrozenou srdeční vadou.

Ve studii Oliviera et al. (2011) se rovněž prokázalo, že samci trpí častěji srdečními vadami než samice. U samců byl výskyt srdečního onemocnění 54 % a u samic 46 %. U samců se nejvíce vyskytovala pulmonální stenóza, aortální stenóza a subaortální stenóza. U samic byla větší pravděpodobnost výskytu perzistentní ductus arteriosus.

3.4.4.3 Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC)

Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC) je dědičné onemocnění, které se vyznačuje tukovou nebo fibrotátovou náhradou pravého a někdy i levého komorového myokardu. Nejčastější klinický příznak u ARVC je ventrikulární tachykardie a i zde dochází k náhlému selhání srdce, které končí úmrtím (Keene et al. 1991).

Arytmogenní kardiomyopatie pravé komory byla definována v roce 1983. Toto onemocnění bylo popsáno u německého boxera jako dědičné onemocnění, u kterého bylo prokázáno, že je v některých případech spojeno s delecí v 3' nepřekládaném oblasti genu striatinu. „Striatin je desmosomální protein, který se kolokalizuje s plakofilinem, což je protein, který se při změně genovou mutací často podílí na vývoji ARVC u lidí. Pozorování, že delece v desmosomálním striatinovém genu je spojena s vývojem ARVC u boxera, je v souladu s teorií, že lidská ARVC je primárně onemocněním srdečního desmosomu. V lidské formě ARVC způsobené mutacemi v genech, které kódují desmosomální proteiny, se u některých postižených jedinců vyvíjí dilatační kardiomyopatie (DCM) (Meurus et al. 2013). Meurus et al.

(2013) předpokládali, že vývoj DCM u psa boxera bude spojen s mutací striatinu a může být spojen s homozygotním genotypem.“

Toto onemocnění bývá většinou u dospělých psů. U dilatační kardiomyopatie existují tři formy: skrytá, zjevná a myokardiální dysfunkce. První forma (skrytá) je bezpříznaková, s občasnými komorovými nedonošenými komplexy (VPC). U druhé (zjevné) formy psi trpí tachyarytmií, synkopou a nechutí k práci. U třetí formy psi trpí myokardiální systolickou dysfunkcí, někdy s městnavým srdečním selháním. Nejméně se vyskytující formou je forma třetí; nejvíce se vyskytuje forma první a druhá (Meurs et al. 2013).

Nejužitečnější je patologické vyšetření, neboť postižené srdce může vypadat na venek normálně, nicméně některé případy mají zvětšenou pravou komoru a občas i levou komoru. Dalším nálezem je fibrotátová, segmentální nebo difúzní náhrada volné stěny pravé komory od epikardu směrem k endokardu. Ve výjimečných situacích se jedná o ventrikulární přepážku a volnou stěnu levé komory srdce. Patologické vyšetření se provádělo u psů s náhlým úhynem (Basso et al. 2004).

3.4.4.4 Dilatační kardiomyopatie (DCM)

Dilatační kardiomyopatie v překladu znamená zvětšení srdce. Dilatační kardiomyopatie (DCM) je charakteristická systolickou dysfunkcí myokardu levé a občas i pravé komory a dilatací (zvětšením) komory. U tohoto onemocnění jsou běžné komorové tachyarytmie a občas supraventrikulární tachyarytmie. Jedná se o autozomálně dominantní dědičné onemocnění (Wess et al. 2010), které postihuje především velká plemena, jako je německý boxer, doberman, německá doga, kokršpaněl a irský vlkodav. Všichni tyto psi mají vyšší pravděpodobnost, že budou trpět touto genetickou vadou (Tidholm et al. 2001).

Dilatační kardiomyopatie ovlivňuje funkci levé komory či biventrikulární funkci, ale ta už směřuje spíše k arytmogenní kardiomyopatii pravé srdeční komory (ARVC) (Meurs et al. 2013).

Přirozený vývoj této genetické vady lze popsat třemi odlišnými fázemi. První fáze je bez příznaků, kdy je morfologicky i elektronicky normální srdce bez jakýchkoliv klinických příznaků. Ve druhé fázi se vyskytují morfologické i elektrické změny, ale ani zde nenajdeme žádné klinické příznaky. Tato fáze je pro majitele bezpříznaková, na psovi žádné změny nepozoruje, ale levá komora srdce je při systole, diastole či obou variantách zvětšená. V poslední třetí fázi jsou zřejmé klinické příznaky srdečního selhání. Psi trpící třetí fází mají nechuť k cvičení, trpí edémem plic a městnavým srdečním selháním (CHF) (O'Grady et al. 2009).

Ve studii Meurs et al. (2013) bylo zahrnuto 33 boxerů a z nich 30 bylo pozitivních na dilatační kardiomyopatii (DCM), kde docházelo k mutaci genu pro striatin. V této studii bylo pozitivních 15 heterozygotů a 15 homozygotů. Bylo prokázáno, že psi, kteří měli zmutovaný gen pro striatin trpěli dilatační kardiomyopatií a později se u nich vyskytla arytmogenní kardiomyopatie pravé komory (ARVC). Větší riziko mají homozygoti pro tuto genetickou vadu.

3.4.5 Onemocnění ledvin

Existuje mnoho onemocnění ledvin. Mnoho z nich je popsáno jako heterogenní skupina dědičných, získaných a vývojových poruch, u kterých je charakteristická přítomnost mnohočetných cyst ledvin. Cysty se objevují u těchto onemocnění: polycystické onemocnění ledvin (PKD), juvenilní nefropatie (JN), medulární houba ledvin, glomerulocystická choroba ledvin (GCKD) a další (Chandler et al. 2007).

U boxera se vyskytují především juvenilní nefropatie (Chandler et al. 2007).

3.4.5.1 Juvenilní nefropatie (JN)

Chronické onemocnění ledvin se vyskytuje především u starších psů, proto je považováno za onemocnění starých psů –až u 20 % psů starších pěti let byla zjištěna snížená funkce ledvin. Onemocnění ledvin u mladých psů se vyskytuje především jako vrozená forma, při které je nemoc přítomna již při narození. Během 60 dnů se mohou vyvinout léze, které odpovídají koncové fázi onemocnění ledvin (Chandler et al. 2007).

Juvenilní nefropatie byla identifikována a popsána u dvaceti plemen psů, nejčastěji z důvodu familiárního a dědičného vzniku. Familiární onemocnění ledvin se většinou projevuje jako selhání ledvin s azotémií (tj. zvýšená hladina nebílkovinného dusíku v krvi, jako je močovina, nitrát a keratin v důsledku poklesu glomerulární filtrace), neschopnost koncentrovat moč a známky urémie. U familiárního přenosu dochází k tomuto onemocnění ve věku od několika týdnů až do několika let, nejčastěji to však bývá ve věku 4 až 18 měsíců. Dědičné onemocnění ledvin je provázáno především proteinurií (= vyšší obsah bílkovin v moči), hematurií ledvin (= výskyt krve v moči) a progresivní glomerulárním onemocněním (Chandler et al. 2007; Lékařský slovník 1998-2020).

Ledviny u tohoto onemocnění jsou malé, znetvořené a fibrované (Chandler et al. 2007).

U německého boxera byla hlášena dysplazie ledvin u juvenilní nefropatie. Dysplazie ledvin je popisována s přítomností perzistentních metanefrických kanálků, které jsou obklopené primitivním mezenchymem, fetálními či nezralými glomeruly, fetálními či nezralými tubuly, přítomností anomální intersticiální vláknité pojivové tkáně a případně i kostí či chrupavkou v parenchymu (Picut & Lewis 1987).

Ve studii Chandlera et al. (2007) byli zkoumáni mladí psi plemen německý boxer. Psi zahrnutí v této studii museli mít věk do pěti let a museli vykazovat známky polyurie a azotémie.

Během radiografie bylo zjištěno, že ledviny jsou malé. Nebyly hlášeny žádné predispozice u pohlaví, což znamená, že u toto onemocnění nemá vyšší predispozici samec ani samice (Peeters et al. 2000).

3.4.6 Problematika trávicí soustavy

3.4.6.1 Dilatace žaludku (GDV) a torze žaludku (GD)

Dilatace a volvulus žaludku (GDV) a torze žaludku jsou velmi závažné a život ohrožující onemocnění. Vyskytují se především u velkých plemen psů, která mají hluboký hrudník (Hasa et al. 2019).

Dilatace žaludku a volvulus (GDV) je patologický stav, kdy dochází k nafouknutí neboli zvětšování žaludku. Při nafukování žaludku dochází k otáčení žaludku, které nazýváme torze (GD). Během tohoto procesu, kdy se žaludek nafukuje, dochází k utlačování velkých cév a bránice, kde dochází k šoku a odumírání stěny žaludku, což má za následek smrt zvířete.

Příčina tohoto onemocnění není zcela známá (Váňová 2019; Hasa et al. 2019). I přesto, že si nikdo není jistý, jak přesně toto onemocnění vzniká, existují domněnky, že zvětšení žaludku je spojeno s funkční nebo mechanickou obstrukcí (ucpání, zneprůchodnění) odtoku žaludku. Za další příčiny a rozvoj se považuje nadměrný pohyb psa po nakrmení či napojení nadměrným množstvím vody, dalšími faktory vzniku mohou být: anatomická predispozice, ileus, trauma, úpravy žaludeční peristaltiky, zvracení a stres. Torze žaludku neboli otočení (rotace) žaludku probíhá ve směru hodinových ručiček. Uvádí se, že rotace může být provedena v 90 až 360 stupních, kdy ale nejčastěji dochází k rotaci v rozsahu 220 až 270 stupňů. Při tomto procesu dochází k zaškrcení portální a ocasní žily, což vede ke snížení žilního toku a návratu krve do srdce. Dochází také k obstrukčnímu šoku s nedostatečným prokrvením tkání, což vede k poškození dalších orgánů, jako jsou srdce, ledviny, slinivka břišní, žaludek, tenké střevo a na základě selhávání všech těchto orgánů dochází velmi rychle k úmrtí postiženého jedince (Hasa et al. 2019).

Mezi příznaky tohoto onemocnění patří: neklid zvířete, zvýšené slintání, náznaky zvracení i přes to, že zvíře zvracet nemůže, postupně se zvětšuje dutina břišní. Zvíře si odmítá sednout nebo lehnout z důvodu zvýšení tlaku v břiše. Onemocnění se může vyvíjet i několik hodin, takže všechny tyto příznaky nemusí být vidět hned na začátku, ale až postupem času. Na konci tohoto procesu už zvíře i přes bolest bezvládně leží v důsledku šoku (Váňová 2019).

Léčba většinou končí chirurgickým zákrokem (Hasa et al. 2019; Váňová 2019). Cílem chirurgického zákroku je zkontrolovat žaludek a pneumonii, následně vyprázdnit obsah žaludku a otočit jej do správné polohy, dále fixace žaludku k břišní stěně, aby se torze a dilatace žaludku neopakovaly (Hasa et al. 2019).

3.4.6.2 Histiocytární ulcerózní kolitida (HUC)

Histocytární ulcerózní kolitida (HUC) patří mezi zánětlivá střevní onemocnění (IBD), která se nejčastěji vyskytují u německých boxerů. U tohoto onemocnění se tvoří ulcerace (vředy) na sliznici a smíšená zánětlivá buněčná infiltrace, během které jsou přítomny makrofágy pozitivní na kyselinu periodickou (PAS) (German et al. 2000). Během dalších vyšetření, jako byla například biopsie, se zjistilo, že se ve sliznici tlustého střeva objevili invazivní *Escherichia coli* (*E. coli*), které podporují zánět v oblasti tlustého střeva (Mandfield et al. 2009).

Onemocnění HUC bylo popsáno již před více než 30 lety. HUC postihuje všechny oblasti trávicího traktu a postihuje především mladé psy plemene německý boxer (German et al. 2000). Ve studii Stokes et al. (2001) byla zjištěna histiocytární ulcerózní kolitida i u jiných plemen se stejným průběhem jako u boxera.

Dochází zde k hrubým, histopatologickým a ultrastrukturálním změnám, které jsou odlišné od jiných idiopatických psích kolitid (Churcher a Watson, 1997). Během tohoto

onemocnění byl prokázán výskyt více IgG+, IgG3+, plazmatické buňky IgG4+, CD3+ T buňky, MHC třídy II+ buněk, L1+ buňky a PAS+ buňky v místě lamina propria než v tlustém střevě. V epiteliálním kompartmentu došlo ke snížení počtu HUC lézí tlustého střeva a zvýšila se intenzita exprese MHC třídy II enterocytů. Jedná se pravděpodobně o slizniční imunitní systém v patogenezi psího UHC (German et al. 2000).

Během vyšetření se našly hrubé nálezy, které souvisely s oblastí tlustého střeva a konečníku. Tyto nálezy zahrnují zkrácení délky tlustého střeva zesílením střevní stěny; na sliznici se vyskytovaly také nepravidelné vředy. Při závažných případech dochází i k tomu, že tlusté střevo je bez epitelu (Hostutler et al. 2008).

Mezi klinické příznaky histiocytární ulcerózní kolitidy patří průjem, výskyt krve ve stolici, hlen ve stolici, bolestivé vyměšování, neúplné vyměšování. U těžkých případů dochází k profuznímu krvavému průjmu, poklesu tělesné hmotnosti, zvýšené teplotě a tachykardii (Gabalec 2009).

3.4.7 Kožní onemocnění

3.4.7.1 Atopická dermatitida (CAD)

Atopická dermatitida (CAD) je svědivé onemocnění kůže, které je spojené s IgE protilátkami proti alergenům v prostředí. Vyskytuje se převážně u německých boxerů, bulteriérů a West Highland white teriérů (Nødtvedt et al. 2007).

Jedná se onemocnění, které je podobné lidské atopické dermatitidě. Toto onemocnění kůže má predispozici familiární a dědičnou, dále souvisí s vnějším prostředím a klimatickými změnami a je zde předpoklad hygienické hypotézy (Nødtvedt et al. 2007).

V současné době není zcela známá epidemiologie atopické dermatitidy (CAD). V různých studiích se píše, že větší predispozici pro vznik CAD mají mladí psi ve věku 1 až 5 let, kteří žijí ve městech. Také je známo, že působení přírodních faktorů společně s genetickým založením jsou důležité pro rozvoj onemocnění. Jestliže platí výše psaná hygienická hypotéza, tak vývoj tohoto onemocnění u mladých psů podporují tyto faktory: časné zatížení parazity, strava, ustájení a stupeň kontaktu s jinými zvířaty, infekce a imunizace (Nødtvedt et al. 2007).

Jelikož se jedná o alergické onemocnění, je třeba si popsat, jaké alergeny toto onemocnění spouští. Nejčastějším alergenem (až z 80 %) je prach, respektive roztoči druhu *Dermatophagoides farinae*, kteří se vyskytuje celoročně. Dále se může jednat o sezónní alergii, kterou způsobují pyly. Nejagresivnější bývá pyl z břízy, trav a ambrozie, ale také to mohou být pyly z pelyňku, jitrocelu, merlíku a dalších rostlin (Ježková 2019).

Mezi příznaky atopické dermatitidy (CAD) patří svědění, zarudlost kůže, drbání, olizování. Pokud toto onemocnění trvá déle, na kůži se tvoří chronické změny způsobené právě drbáním a olizováním (Ježková 2019).

Léčba tohoto onemocnění se soustředí na zmírnění svědivosti. Zvířatům se může přidávat omega 3 a omega 6 mastných kyselin, kdy látky začnou působit po několika týdnech, a proto je nutno používat v kombinaci s kortikoidy. Dále se dají použít antihistaminika,

cyklosporin. Tyto metody léčby patří mezi zastaralé, máme zde efektivnější léčbu pomocí desenzibilizační terapii a aplikací látek proti svědění (Zoková 2018).

3.4.8 Poruchy mozku a CNS

3.4.8.1 Degenerativní myelopatie (DM)

Degenerativní myelopatie je neustále se zhoršující idiopatická neurodegenerativní porucha vycházející z nervové soustavy neboli míchy, vyskytuje se především u středně starých a staších psů ve věku 5 až 14 let. Prevalence u tohoto onemocnění není stanovena, ale uvádí se v zastoupení od 1 % do 5 % (Miller et al. 2009).

Degenerativní myelopatie je pomalu se rozvíjející a zhoršující se porucha s vysokou patogenitou a nízkou úmrtností, důsledkem je eutanázie, ale spíše z důvodu humánnosti než z přirozených příčin (Miller et al. 2009).

Onemocnění degenerativní myelopatie (DM) postihuje míšní nervy (axony) a jejich myelinové obaly (Awano et al. 2009).

Toto onemocnění se projevuje na zadních končetinách. Později může postihnout močové a trávicí ústrojí, ve kterém dochází k inkontinenci; též může postihnout hrudní končetiny. U tohoto onemocnění v pokročilém stádiu pes nedokáže ovládat své zadní končetiny, dochází tedy k tahání nohou za sebou a postupem času dochází ke ztrátě schopnosti úplného vyměšování. Jestliže onemocnění stále pokračuje, dochází k postižení předních končetin a k omezenému pohybu hlavy, následně dochází k poruchám polykání a pohyblivosti jazyka a v pozdějším stádiu se vyskytují i poruchy dýchání (Miller et al. 2009).

Vyšetření na toto onemocnění provádí například laboratoř Genomia. Awano et al. (2009) popisují, že příčinou tohoto onemocnění způsobující smrt zvířete je povětšinou mutace v genu superoxidismutáza 1 (SOD1), kde v jeho kódující oblasti dochází k záměně nukleotidu G za nukleotid A (c.118G> A; SOD1 A). Záměnou nukleotidu G za nukleotid A v sekvenci genu vznikne nesmyslný kodon, načež nedojde k řádnému přepisu genu a protein superoxidismutasa 1, který je kódován SOD1 genem, nevznikne.

Klinickou diagnózu lze určit až po smrti jedince pomocí pitvy. (Miller et al. 2009) Existuje však molekulárně genetický test, kterým lze toto onemocnění potvrdit ještě za jeho života.

Degenerativní myelopatie (DM) se vyskytuje u obou pohlaví ve stejné frekvenci, tudíž fena i pes mají stejnou pravděpodobnost pro propuknutí tohoto dědičného onemocnění. Existují tři kvalifikační stupně, které jsou uvedeny na stránkách Genomia:

Tři kvalifikační stupně DM onemocnění:

- **Zdravý jedinec = geneticky normální = Tested Genetically Normal = N/N = jedinec je bez mutací, clear, DM free, negativní.**

- **Přenašeč, případně rizikový jedinec = Tested Genetically Carrier = N/P** = heterozygot, který přenáší jednu mutovanou alelu SOD1A.
- **Postižený jedinec = Tested Genetically Affected = P/P** = DM pozitivní, recesivní homozygot, který má dvě mutace v SOD1A.

3.4.8.2 Cerebelární abiotrofie (NCCD)

Cerebelární abiotrofie je neurodegenerativní porucha, neboli porucha centrálního nervového systému u zvířat, ale vyskytuje se i u lidí. Kvůli této nemoci dochází k předčasnému, spontánnímu a vzestupnému poškození a úmrtnosti plně formovaných mozkových neuronů způsobené vnitřní metabolickou poruchou. NCCD je onemocnění, které má řadu klinických příznaků způsobujících dysfunkci mozečku, jsou to například: disymetrická ataxie (porucha koordinace pohybů), široce založený postoj, ztráta rovnováhy a tělní třes (Gumber et al. 2010).

Toto onemocnění se vyskytuje u různých plemen psů, patří sem i boxer (Gumber et al. 2010). Dále se vyskytuje u jiných živočišných druhů, například koček, ovcí, skotu, prasat, koní a alpák (Scott et al. 2018).

Klinické příznaky, které se vyskytovaly u německého boxera, byly náklon hlavy na levou stranu, ataxie a mírný ventrální strabismus v levém oku (Gumbert et al. 2010).

Patologické nálezy mozečku jsou rozsáhlé degenerace vedoucí ke ztrátě Purkyňových buněk a sekundární léze v granulární vrstvě (Thames et al. 2010).

Toto onemocnění se vyskytuje především u mladých psů, výjimečně se může vyskytnout u i starších jedinců (Gumber et al. 2010).

Příčina tohoto onemocnění není zcela známa, ale předpokládá se, že se jedná o dědičnou genetickou abnormalitu (Lu 1999). Předpokládá se zde, že zahrnuje excitotoxickou degeneraci neuronů obsahující glutamátové receptory. U bíglů je toto onemocnění způsobené mutací c.5855_5862del SPTBN2 (Gumber et al. 2010).

U plemene německý boxer je zapotřebí provést další výzkumy, aby diagnostika, průběh a příčina tohoto onemocnění byly pořádně prozkoumány a charakterizovány (Gumber et al. 2010).

3.4.8.3 Epilepsie

Epilepsie je onemocnění, během kterého většina psů trpí generalizovanými záchvaty, které jsou nejčastěji ve formě křečí. U většiny psů byla epilepsie považována za idiopatickou, což je primární generalizovaná epilepsie neznámé příčiny (Ekenstedt et al. 2011). Lokalizovaná motorická aktivita předcházející křečím svědčí o částečném nástupu sekundární generalizace (Berendt & Gram 1999; Oberbauer et al. 2003; Potschka et al. 2013).

Generalizované záchvaty byly od začátku s nejistými počátečními příznaky nemoci klasifikovány jako primární generalizované záchvaty. Záchvaty s ohniskovým nástupem byly klasifikovány jako jednoduchý parciální záchvat (aura), kdy vědomí zvířete nebylo narušeno,

nebo pak jako komplexní parciální záchvaty, u kterých docházelo k narušení vědomí. Z jednoduchého parciálního záchvatu se může vyvinout komplexní parciální záchvat a oba typy parciálních záchvatů mohou generalizovat a vyvinout se v křeče či sekundární generalizované záchvaty (Berendt & Gram 1999).

Rozlišujeme dva typy epilepsie. První typ se nazývá idiopatická epilepsie, kterou vykazují psi s časným nástupem (průměrný věk 1 až 3 roky) (Oberbauer et al. 2003) primární generalizovaných záchvatů a normálním neurologickým vyšetřením (Berendt & Gram 1999) a byly zde zváženy rodinné predispozice (Ekenstedt et al. 2011). Ke druhému typu, který nazýváme kryptogenní epilepsie, byli zařazeni psi, kteří trpí symptomatickou epilepsií s parciálními záchvaty s i bez sekundární generalizace (Oberbauer et al. 2003), u kterých byla epilepsie důsledkem známé poruchy CNS bez ohledu na věk zvířete. U druhé skupiny psi nesměli být diagnostikováni jako nemocní jedinci, ale později došlo k podezření na symptomatickou epilepsii (Berendt & Gram 1999).

Podle výsledků studie Berendt & Gram (1999), při které bylo klasifikováno celkem 63 psů, trpělo parciálními záchvaty s i bez sekundárních generalizací 65 % psů, primárními generalizovanými záchvaty trpělo 32 % psů a u 3 % psů nebylo možné záchvaty nijak klasifikovat. U této studie byli psi klasifikováni na základě nových poznatků o lidské epilepsii.

4 Závěr

V této práci jsem popsala poznatky o německém boxerovi napříč historií až po současnost. Uvedla jsem historii plemene, popsala plemenný standard a celkově charakterizovala toto plemeno. Nejdůležitější částí této práce byly genetické vady a nemoci, přičemž jsem vybrala a popsala ty, které se v populaci německého boxera vyskytují nejčastěji.

Nejběžněji se u boxera objevuje onemocnění spojené s kosterní soustavou, srdcem a problémy spojené s brachycefalií. Kosterní soustava je nejvíce postižena spondylózou, dysplazií loketního kloubu a dysplazií kyčelního kloubu. Tyto vady vedou k bolestivosti a omezenému pohybu. Srdeční vady u boxera bývají fatální, dost často záleží na léčbě a včasné diagnóze. Brachycefalie je velmi závažná i u jiných plemen psů z důvodu postižení dýchacích cest a trávicích obtíží. Během tohoto onemocnění může docházet k úmrtí především z důvodu udušení v souvislosti s poruchami srdce, dýchacími cestami a ve spojitosti s trávicím ústrojím; může však také docházet k selhání jiných orgánů.

Při výběru psů a fen tohoto plemene je potřeba dávat pozor na to, odkud si zvíře bereme. Měli bychom věnovat pozornost predispozicím k nemocím a genetickým vadám u každé chovné stanice. V každé chovné stanici by mělo být uvedeno, jaké nemoci či genetické vady se v jejich chovech vyskytují. Doporučuje se také hned po převzetí nechat štěně vyšetřit veterinárním lékařem a ověřit tak, zda je opravdu zdravé, jak chovatel uvádí.

Během života psa je třeba absolvovat pravidelné kontroly a vyšetření, aby se všechny závažné nemoci a genetické vady odhalily co nejdříve. Většinu nemocí uvedených v této práci lze řešit (léčit), když jsou včas odhalené. Čím později je onemocnění diagnostikováno, tím se pak hůře řeší a mnohdy je neřešitelné pro svou rozsáhlost a závažnost.

Chovatelé by měli při plánování vrhů nejprve řádně vyšetřit fenu i psa, kterým budou fenu nakrývat. Také je dobré vzít v potaz u psa i fen jejich predispozice ke genetickým vadám, kterými trpěli jejich předci. Celou tuto situaci je vhodné prokonzultovat s odborníkem na toto plemeno, případně veterinářem – ti mohou posoudit, zda jsou jedinci vhodní k páření a zda se u štěňat nebudou vyskytovat závažné genetické vady, které by je ohrožovaly na životě nebo jim snižovaly kvalitu jejich života.

5 Literatura

- Anagnostou T, Kazakos G, Savvas I, Kostakis C, Papadopoulou P. 2017. Gastro-oesophageal reflux in large-sized, deep-chested versus small-sized, barrel-chested dogs undergoing spinal surgery in sternal recumbency. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* **44(1)**:35-41.
- Aron DN, Crowe DT. 1985. Upper airway obstruction: General principles and selected conditions in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North American: Small Animal Practice* **15(5)**:891–917.
- Awano T, Johnson GS, Wade CM, Katz ML, Johnson GC, Taylor JF, Perloski M, Biagi T, Baranowska I, Long S, March PA, Olby NJ, Shelton GD, Khan S, O'Brien DP, Lindblad-Toh K, Coates JR. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *The National Academy of Sciences of the USA* **106(8)**:2794-2799.
- Baers G, Keller GG, Famula TR, Oberbauer AM. 2019. Heritability of Unilateral Elbow Dysplasia in the Dog: A Retrospective Study of Sire and Dam Influence. *Frontiers in Veterinary Science* **442(6)**:1-10
- Barrett P, Scagliotti R, Merideth R, Jackson P, Alarcon F. 1991. Absolute corneal sensitivity and corneal trigeminal nerve anatomy in normal dogs. *Prog Vet Comp Ophthalmol* **1(4)**:245–254.
- Bartolomé N, Segarra S, Artieda M, Francino O, Sánchez E, Szczypiorska M, Casellas J, Tejedor D, Cerdeira J, Martínez A, Velasco A, Sánchez A. 2015. A Genetic Predictive Model for Canine Hip Dysplasia: Integration of Genome Wide Association Study (GWAS) and Candidate Gene Approaches. *PLOS ONE* **10 (4)**:1-13.
- Basile A, Onetti-Muda A, Giannakakis K, Faraggiana T, Aresu L. 2011. Juvenile Nephropathy in a Boxer dog Resembling the Human Nephronophthisis-Medullary Cystic Kidney Disease Complex. *The Journal of Veterinary Medical Science* **73(12)**:1669-1675.
- Basso C, Fox PR, Meurs KM, Towbin JA, Spier AW, Calabrese F, Maron BJ, Thiene G. 2004. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease. *Circulation* **109(9)**:1180–5.
- Berendt M, Gram L. 1999. Epilepsy and Seizure Classification in 63 Dogs: A Reappraisal of Veterinary Epilepsy Terminology. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **13**: 14-20.
- Blenau B. 1993. Radiographic diagnosis of selected bone diseases. *Magazyn Weter* **2**:16-17.
- Bussadori C, Quintavalla C, Capelli A. 2001. Prevalence of Congenital Heart Disease in Boxers in Italy. *Journal of Veterinary Cardiology* **3(2)**:7-11.
- Carnier P, Gallo L, Sturaro E, Piccinini P, Bittante G. 2004. Prevalence of spondylosis deformans and estimates of genetic parameters for the degree of osteophytes development in Italian Boxer dogs. *American Society of Animal Science* **82**:85-92.
- Českomoravská kynologická unie. 2001. Plemenný standard č. 144/02.04.2001/D. Available from <https://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159/161> (accessed Listopad 2020)

- Dawson C, Naranjo C, Sanchez-Maldonado B, Fricker GV, Linn-Pearl RN, Escanilla N, Kafarnik Ch, Gould DJ, Sanchez RF, Matas-Riera M. 2015. Immediate effects of diamond burr debridement in patients with spontaneous chronic corneal epithelial defects, light and electron microscopic evaluation. *Veterinary Ophthalmology* **20(1)**:1–5.
- Dostál J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Nakladatelství dona. České Budějovice.
- Downing F, Gibson S. 2018. Anaesthesia of brachycephalic dogs. *Journal of Small Animal Practice* **59(12)**:725-733.
- Dupré G. & Heidenreich D. 2016. Brachycephalic syndrome. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* **46**: 691-707.
- Eichelberg H, Wurster H. 1982. Untersuchungen zur Spondylosis deformans bei Boxern. *Kleintierpraxis* **27(12)**:59-71.
- Ekenstedt KJ, Patterson EE, Minor KM, Mickelson JR. 2011. Candidate genes for idiopathic epilepsy in four dog breeds. *BMC genetics* **12(1)**:1-14.
- Emmerson T. 2014. Brachycephalic obstructive airway syndrome: a growing problem. *The Journal of Small Animal Practice* **55**: 543-544.
- Fels L, Distl O. 2014. Identification and Validation of Quantitative Trait Loci (QTL) for Canine Hip Dysplasia (CHD) in German Shepherd Dogs. *PLOS ONE* **9(5)**:1-8.
- Fitzinger LJ. 1876. Der Hund und seine Racen: Naturgeschichte des zahmen Hundes, seiner Formen, Racen und Kreuzungen. Nakladatelství H. Laupp'schen Buchhandlung. 1876.
- Gabalec I. 2009. Ulcerózní kolitida – klasifikace, diagnostika, léčba a kvalita života. *Interní med.* **11(6)**: 276-281.
- Galatos AD, Raptopoulos D. 1995. Gastro-oesophageal reflux during anaesthesia in the dog: the effect of age, positioning and type of surgical procedure. *The Veterinary Record* **137(19)**:513-516
- Genomia – Genetická laboratoř. 2020. Testování psů DM* (SOD1A). Available from <https://www.genomia.cz/> (accessed listopad 2020).
- German Aj, Hall EJ, Kelly DF, Watson ADJ, Day MJ. 2000. An Immunohistochemical Study of Histiocystic Ulcerative Colitis in Boxer dogs. *Journal of Comparative Pathology* **122(2-3)**:163-175.
- Germonpré M, Losey R, Lázníčková-Galetová M, Galeta P, Sablin MV, Latham K, Rääkkönen J. 2016. Spondylosis deformans in three large canids from the Gravettian Předmostí site: Comparison with other canid populations. *International Journal of Paleopathology* **15**:83-91.
- Gubbels EJ, Scholtena J, Janns L, Rothuizen J. 2009. Relationship of cryptorchidism with sex ratios and litter sizes in 12 dog breeds. *Animal Reproduction Science* **113**:187-195.
- Gumber S, Cho D-Y, Morgan TW. 2010. Late Onset of Cerebellar Abiotrophy in a Boxer Dog. *Veterinary Medicine International* **2(7)**:1-4.

- Guthrie A, Pidduck HG. 1990. Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *Journal of Small Animal Practice* **31**: 93-96.
- Harpster NK. 1991. Boxer Cardiomyopathy: A Review of the Long-Term Benefits of Antiarrhythmic Therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **21(5)**:989-1004.
- Harvey CE. 1982. Upper airway obstruction surgery 2: Soft palate resection in brachycephalic dogs. *JAAHA* **18**:538–544.
- Hasa E, Lika E, Gjino P. 2019. The Gastric Dilatation and Torsion in dogs, diagnosis and treatment. *Anglisticum Journal (IJLLIS)* **8(11)**: 90-94.
- Hegerová M. 2014. Co jsou paspárky a mají se odstranit? *Hello Sundy magazin*.
- Hostutler RA, Luria BJ, Johnson SE, Weisbrode SE, Sherding RG, Jaeger JQ, Guilford WG. 2004. Antibiotic-responsive histiocytic ulcerative colitis in 9 dogs. *Journal of veterinary internal medicine* **18(4)**:499-504.
- Hunter T, Ward E. 2020. Hip dysplasia in Dogs. VCA Animal Hospital. Available from <https://vcahospitals.com/> (accessed October 2020)
- Chandler ML, Elwood C, Murphy KF, Yake IG, Syme HM. 2007. Juvenile nephropathy in 37 boxer dogs. *Journal of Small Animal Practice* **48**:690-694.
- Churcher RK, Watson ADJ. 1997. Canine histiocytic ulcerative colitis. *Australian Veterinary Journal* **75(10)**:710–713.
- Iwasaki M, De Martin BW, Alvarenga J, Hagiwara M. 1977. Hiatal hernia in a dog. *Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. S. Paulo* **14(1)**:75-76.
- Jenni S, Gardelle O, Zini E, Glaus TM. 2009. Use of Auscultation and Doppler Echocardiography in Boxer Puppies to Predict Development of Subaortic or Pulmonary Stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **23(1)**: 81-86.
- Ježková T. 2019. Soukromá veterinární lékařka. Available from <https://zverolekarka.com/atopicka-dermatitida-psu/> (accessed listopad 2020).
- Jordan J, Manteca X, Ribo O. 1999. Comparative analysis of morphological and behavioral characters in the domestic dog and their importance in the reconstruction of phylogenetic relationships in canids. *Genetics and molecular biology* **22(1)**:49-57.
- Kang JM, Seo D, Lee SH, Lee DH, Kim YK, Choi BH, Lee SH. 2020. Genome-wide association study to identify canine hip dysplasia loci in dogs. *Journal of Animal Science and Technology* **62(3)**:306-312.
- Keene BW, Panciera DP, Atkins CE, Regitz V, Schmidt MJ, Shug AL. 1991. Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **198(4)**:647–650.
- Kienle RD, Thomas WP, Pion PD. 1994. The natural clinical history of canine congenital subaortic stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **8(6)**:423-431.

- Koch DA, Arnold S, Hubler M, Montavon PM. 2003. Brachycephalic Syndrome in Dogs. Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian – North American Edition **25(1)**:48-55.
- Koler-Matznick J. 2002. The origin of the dog revisited. *Anthroös* **15(2)**:98-118.
- Korec E, Ungrová L, Jantač P, Suchanová G, Veselková L, Kučera V. 2020. Chov psů – příručka zodpovědného chovatele. Ekospol a.s. Praha 7.
- Kvapil R. 2011. Veterinární klinika Poděbradská. Praha 9. Available from <http://www.veterinapodebradska.cz/> (accessed Listopad 2020)
- Langeland M, Lingaas F. 1995. Spondylosis deformans in the Boxer: Estimates of heritability. *Journal of the Small Animal Practice* **36(4)**:166–169.
- Leppänen M, Saloniemi H. 1999. Controlling canine hip dysplasia in Finland. *Preventive Veterinary Medicine* **42(2)**:121-131.
- Lu DDA. 1999. Cerebellar Disease in the Dog and Cat: A Literature Review and Clinical Case Study (1996-1998) (Doctoral dissertation, ProQuest Dissertations & Theses).
- Mansfield CS, James FE, Craven M, Davies DR, O'Hara AJ, Nicholls PK, Dogan B, MacDonough SP, Simpson KW. 2009. Remission of histiocytic ulcerative colitis in Boxer dogs correlates with eradication of invasive intramucosal *Escherichia coli*. *Journal of veterinary internal medicine* **23(5)**:964-969.
- Martyčák T. 2013. Výživa pracovních psů a jejich veterinární zabezpečení v průmyslu komerční bezpečnosti. [BSc. Thesis]. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, Zlín
- Marvan F, Hampl A, Hložánková E, Kresan J, Massanyi L, Vernerová E, Jelínek K. 2017. Morfologie hospodářských zvířat. Nakladatelství Brázda s.r.o. Praha.
- Meurs KM. 2004. Boxer dog cardiomyopathy: an update. *Veterinary Clinic Small Animal Practic* **34**:1235-1244.
- Meurus KM, Stern JA, Sisson DD, Kittleson MD, Cunningham SM, Ames MK, Atkins CE, DeFrancesco T, Hodge TE, Keene BW, Doreste YR, Leuthy M, Motsinger-Reif AA, Tou SP. 2013. Association of Dilated Cardiomyopathy with the Striatin Mutation Genotype in Boxer Dogs. *Journal of Veterinry Internal Medicine* **27(6)**:1437-1440.
- Miller AD, Barber R, Porter BF, Peters RM, Kent M, Platt SR, Schatzberg SJ. 2009. BRIEF COMMUNICATION: Degenerative Myelopathy in Two Boxer DOgs. *Vet Pathol* **46**:684-687.
- Morgan JP, Ljunggren G, Read R. 1967. Spondylosis Deformans (Vertebral Osteophytos) in the Dog. *Journal of small animal practice* **8(2)**:57-66.
- Mostachio GQ, Apparício M, Vicente WRR, Cardilli DJ, Motheo TF, Toniollo GH. 2007. Intraabdominal torsion of a neoplastic testicle and prostatic cyst in a cryptorchid dog. Department of Animal Reproduction, Faculty of Veterinary and Agriculture Sciences, São Paulo, Brazil **149(9)**:408-412.

- Mouězy J. 2018. Komentáře k dilematu v červnovém čísle: Rozštěp patra u štěňátek boxera. V praxi 2018 **40**:263.
- Moura E, Cirio SM, Pimpão CT. 2012. Nonsyndromic Cleft Lip and Palate in Boxer Dogs: Evidence of Monogenic Autosomal Recessive Inheritance. The Cleft Palate-Craniofacial Journal **49**(6):759-760.
- Myxdorf. 1998-2020. Velký lékařský slovník. Available from <http://lekarske.slovníky.cz/> (accessed Listopad 2020)
- Narojek T, Fiszdon K, Hanysz E. 2007. Canine elbow dysplasia in different breeds. Bull Vet Inst Pulawy **52**:169-173.
- Nielen ALJ, Janss LLG, Knol BW. 2001. Heritability estimations of diseases, coat color, body weight and height in a birth cohort of Boxer dogs. American Journal of Veterinary Research **62**(8):1198-1206.
- Nielen ALJ, Janss LLG, Knol BW. 2001. Heritability estimations of diseases, coat color, body weight and height in a birth cohort of Boxer dogs. American Journal of Veterinary Research **62**(8):1198-1206.
- Nødtvedt A, Bergvall K, Sallander M, Egenvall A, Emanuelson U, Hedhammar Å. 2007. A case – control study of risk factors canine atopic dermatitis among boxer, bullterrier and West Highland white terrier dogs in Sweden. Journal compilation **18**: 309-315.
- Nohelová E. 2003. Spicove.cz. Available from <https://www.spicove.cz/chov-spicu/standardy/co-je-to-standard-plemene>. (accessed Únor 2021)
- Novotný V, Příbáňová M, Meloun O, Soukup R. 2013. Zápis z jednání Komise pro Chov a zdraví 11.11.2013. Českomoravská kynologická unie.
- Oberbauer AM, Grossman DI, Irion DN, Schaffer AL, Eggleston ML, Famula TR. 2003. The genetics of epilepsy in the Belgian tervuren and sheepdog. Journal of Heredity **94**(1):57-63.
- O'Grady MR, O'Sullivan ML, Minors SL, Horne R. 2009. Efficacy of Benazepril Hydrochloride to Delay the Progression of Occult Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers. Journal of Veterinary Internal Medicine **23**(5):977-983.
- Ohnishi T, Ogura JH, Nelson JR. 1972. Effects of nasal obstruction upon the mechanics of the lung in the dog. Laryngoscope **81**(7):220–225.
- Oliveira P, Domenech O, Silva J, Vannini S, Bussadori R, Bussadori C. 2011. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. J Vet Intern Med **25**:477-483.
- Ollivier FJ, Gilger BC, Barrie KP, Kallberg ME, Plummer CE, O'Reilly S, Gelatt KN, Brooks DE. 2007. Proteinases of the cornea and precorneal tear film. Veterinary Ophthalmology **10**(4):199–206.
- O'Neill DG, Lee MM, Brodbelt DC, Church DB, Sanchez RF. 2017. Corneal ulcerative disease in dogs under primary veterinary care in England: epidemiology and clinical management. Canine Genetics and Epidemiology **4**(5):1-12.

- Padgett GA, Mostosky UV, Probst CW. 1995. The inheritance of osteochondrosis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in Labrador Retrievers. *Journal of the American Animal Hospital Association* **31(4)**: 327-330.
- Peeters DM, Clercx C, Michiels L, Desmecht D, Snaps F, Henroteauz NM, Day M. 2000. Juvenile nephropathy in a boxer, a rottweiler, a collie and an Irish wolfhound. *Australian Veterinary Journal* **78(3)**:162-165.
- Picut CA, Lewis RM. 1987. Comparative pathology of canine hereditary nephropathies: an interpretive review. *Veterinary Research Communications* **11(24)**:561-581.
- Polidoro G, Papageorgiou V, Sakkadaki E, Panagopoulou E. 2020. Systematic review of the prevalence of gastro-esophageal reflux in brachycephalic dogs during anaesthesia. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine* **9(1)**.
- Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG et al. 2005. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *The Journal of Small Animal Practice* **46**: 273-279.
- Poncet CM, Dupre GP, Freiche VG et al. 2006. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *The Journal of Small Animal Practice* **47**: 137-142.
- Potschka H, Fischer A, von Rüden EL, Hülsmeier V, Baumgärtner W. 2013. Canine epilepsy as a translational model?. *Epilepsia* **54(4)**:571-579.
- Reeve EJ, Sutton D, Friend EJ, Warren-Smith CMR. 2017. Documenting the prevalence of hiatal hernia and oesophageal abnormalities in brachycephalic dogs using fluoroscopy. *Journal of Small Animal Practice* **58**:7003-708.
- Regodon S, Vivo JM, Franco A, Guillén MT, Robina A. 1993. Craniofacial angle in dolicho-, meso- and brachycephalic dogs: Radiological determination and application. *Annals of Anatomy = Anatomischer Anzeiger : Official Organ of the Anatomische Gesellschaft* **175(4)**:361–363.
- Rooney NJ, Sargan DR. 2010. Welfare concerns associated with pedigree dog breeding in the UK. *Animal Welfare and* **19**:133–140.
- Říha M. 2017. Německý boxer – Úplný přehled plemene. Nakladatelství PLOT. Praha 6.
- Scott EY, Woolard KD, Finno CJ, Murray JD. 2018. Cerebellar abiotrophy across domestic species. *The Cerebellum* **17(3)**:372-379.
- Senior M. 2005. Post-anaesthetic pulmonary oedema in horses: a review. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* **32(4)**: 193-200.
- Stokes JE, Kruger JM, Mullaney T, Holan K, Schall W. 2001. Histiocytic ulcerative colitis in three non-boxer dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **37(5)**:461-465.

- Sturaro E, Menegazzo L, Piccinini P, Bittante G, Carnier P, Gallo L. 2006. Prevalence and genetic parameters for hip dysplasia in Italian population of purebred dogs. *Italian Journal of Animal Science* **5(2)**:107-116.
- Šando M. 2015. Klub bílého ovčáka. Available from <https://www.bily-ovcak.cz/srdecni-vady> (accessed Listopad 2020)
- Thames RA, Robertson ID, Flegel T, Henke D, O'BRIEN DP, Coates JR, Olby NJ. 2010. Development of a morphometric magnetic resonance image parameter suitable for distinguishing between normal dogs and dogs with cerebellar atrophy. *Veterinary radiology & ultrasound* **51(3)**:246-253.
- Tidholm A, Haggstrom J, Borgarelli M, et al. Canine idiopathic dilated cardiomyopathy. Part I: Aetiology, clinical characteristics, epidemiology and pathology. *The Veterinary Journal* **162(2)**:92-107.
- Van der Woerd A. Orbital inflammatory disease and pseudotumor in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **38(2)**:389–401.
- Váňová I. 2019. Veterinární portál. Available from <https://www.veterinariportal.cz/> (accessed listopad 2020).
- Vignal A, Milan D, SanCristobal M, Eggen. 2002. A review on SNP and other types of molecular markers and their use in animal genetics. *Genet. Sel. Evol.* **34**:275-305.
- Wess G, Schulze A, Butz V, Simak J, Killich M, Keller LJM, Maeurer J, Hartmann K. 2010. Prevalence of Dilated Cardiomyopathy in Doberman Pinschers in Various Age Groups. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **24(3)**:533-538.
- Wilson DV, Boruta DT, Evans AT. 2006. Influence of halothane, isoflurane, and sevoflurane on gastroesophageal reflux during anesthesia in dogs. *American Journal Veterinary Research* **67(11)**:1821-1825.
- Wilson DV, Evans AT, Miller R. 2005. Effects of preanesthetic administration of morphine on gastroesophageal reflux and regurgitation during anesthesia in dogs. *American Journal Veterinary Research* **66(3)**:386-390.
- Zoková P. 2018. Veterinární klinika parník. Available from <https://veterina-parnik.cz/> (accessed listopad 2020)

6 Seznam použitých zkratek a symbolů

&	spojka, používaná místo klasického “a”
;	středník
%	procento
`	apostrof
et al.	a kolektiv
př. n. l.	před naším letopočtem
tzv.	takzvaně
mm	milimetr
cm	centimetr
kg	kilogram
ČMKU	Českomoravská kynologická unie
DKK	dysplázie kyčelního kloubu
DKL	dysplázie loketního kloubu
DJD	degenerativní onemocnění kloubů
OS	osteoartritida
FCI	Federation Cynologue Internationale`s
FAO	Orthopedic Foundation for Animals
OCD	Osteochondróza
FCP	oddělený koronoidní výběžek
UAP	volný ankoneální výběžek
GOR	gastroezofageální reflux
CUD	ulcerózní onemocnění rohovky
SCCD	spontánní chronická ulcerace rohovky
KCS	keratokonjunktivitida sicca
SAS	sub aortální stenóza
PS	pulmonální stenóza
LV	levá srdeční komora
Ao	aorta
Hg	rtuť
DCM	dilatační kardiomyopatie (= zvětšení srdce)
ARVC	arytmogenní kardiomyopatie pravé komory
CHF	měsnavé srdeční selhání
VPC	komorové nedonošené komplexy
PKD	polycystické onemocnění ledvin
JN	juvenilní nefropatie
GCKD	glomerulocystické onemocnění ledvin
GDV	dilatace žaludku a vulvulusu
GD	torze žaludku
HUC	histocystární ulcerózní kolitida
IBD	zánětlivé střevní onemocnění
PAS	makrofágy pozitivní na kyselinu periodickou

IgG+; IgG3+; IgG4+; CD3+T buňky; MHC třídy II; L1+; PAS+ jsou to protilátky, které se tvoří v určitém místě

CAD	atopická dermatitida
DM	degenerativní myelopatie
SOD1A	superoxidismutáza 1
NCCD	cerebrální abiotrofie
CNS	centrální nervová soustava