

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Nejčastější onemocnění amerického stafordšírského teriéra

Bakalářská práce

Autor práce: Kateřina Šíchová

Obor studia: Chovatelství

Vedoucí práce: doc. Ing. Eva Chmelíková, Ph.D.

© 2018 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Nejčastější onemocnění amerického stafordšírského teriéra" 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 neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17. 4. 2018

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za odborné a organizační vedení mé práce.

Nejčastější onemocnění amerického stafordšírského teriéra

Souhrn:

Americký stafordšírský teriér patří mezi jedno z nejoblíbenějších plemen chovaných v České republice. Počátek chovu se datuje do roku 1936, ovšem FCI jeho standard přijala až v roce 1997. V dnešní době se v ČR nachází mnoho chovatelských stanic a dva kluby, které toto plemeno zaštiťují, ale také nespočet lidí, kteří si ho kupují pouze jako domácího mazlíčka. Oblíbenost AST v sobě ovšem nese i rizika onemocnění, která se přenášejí z generace na generaci, ale pouze na zlomek z nich je dle chovatelských klubů povinnost v České republice nechat psa nebo fenu testovat.

Mezi nejčastější nemoci patří dysplazie kyčelního kloubu (DKK), dysplazie loketního kloubu (DLK), které jsou způsobené jak genetickými, tak vývojovými vadami a cerebelární ataxie, což je onemocnění výhradně dědičné. Další nemoci, které toto plemeno postihují, jsou neuronální ceroidní lipofuscinóza, degenerativní myelopatie, hyperurikosurie, u AST poměrně často se vyskytující cystinurie a maligní hypertermie.

Ne každé z výše uvedených onemocnění lze zcela vyléčit. Například cerebelární ataxii lze časnou a správně nasazenou léčbou zpomalit, ale nakonec stejně musí být jedinec utracen. U ostatních nemocí je sice léčba možná, ale není zárukou, že bude úspěšná nebo že se onemocnění v pozdějším věku nevrátí.

Klíčová slova: Pes, onemocnění, americký stafordšírský teriér

Most common diseases of American Staffordshire Terrier

Summary

The American Staffordshire Terrier (AST) is one of the most popular race breeding in the Czech Republic. The beginning of the race dates to 1936, but FCI hadn't accept its standard until 1997. Currently in the Czech Republic, there can be found many breeding stations and two organized clubs that breed this nobility, and, on the other hand, countless people who bought AST to be a pet. AST's popularity also brings the risk of illness transmitting over generations, but only a minority of them are required to be tested by Czech breeders' clubs.

The most common diseases include articular joint dysplasia (DKK), dorsal joint dysplasia (DLK) caused by both, genetic and developmental, defects and cerebellar ataxia, that is a hereditary disease only. Other diseases affecting this race are neuronal ceroid lipofuscinosis, degenerative myelopathy, hyperuricosuria, malignant hyperthermia and cystinuria, that is relatively frequent.

Not all the diseases mentioned above can be fully healed. For example, cerebral ataxia could be slowed down by early and properly cure, but by the time the dog must be put to sleep anyway. For other diseases, treatment may be possible, but there is no guarantee that the dog is fully healed or that the illness will not return later.

Keywords: dog, illnesses, American staffordshire terrier

Obsah

1	Úvod	1
2	Cíl práce	2
3	Historie vzniku amerických stafordšírských teriérů	3
4	Povaha amerických stafordšírských teriérů	4
5	Standard FCI pro plemeno Americký stafordšírský teriér	5
6	Zdravotní podmínky uchovnění AST v České republice	7
7	Dysplazie	8
7.1	Dysplazie kyčelního kloubu (DKK)	8
7.1.1	Kyčelní kloub u DKK	9
7.1.2	Etologie	10
7.1.3	Patogeneze	10
7.1.4	Dědičnost DKK.....	11
7.1.4.1	Heritabilita DKK	12
7.1.5	Klinické projevy DKK	12
7.1.6	Diagnostika	13
7.1.7	Léčba DKK.....	14
7.1.7.1	Konzervativní léčba	14
7.1.7.2	Chirurgická léčba	15
7.1.8	Systém hodnocení.....	20
7.1.8.1	PennHIP	20
7.1.8.2	OFA	21
7.1.8.3	BVA / KC	21
7.1.8.4	Systém hodnocení podle FCI	22
7.2	Dysplazie loketního kloubu (DLK)	27
7.2.1	Etologie DLK	28
7.2.2	Symptomy DLK.....	28
7.2.3	Diagnostika DLK	28
7.2.4	Léčba DLK.....	29
7.2.4.1	Konzervativní léčba DLK	29
7.2.4.2	Chirurgická léčba DLK.....	30
8	Cerebelární ataxie (NCL – A)	30
8.1	Symptomy cerebelární ataxie	30
8.2	Dědičnost cerebelární ataxie	31

8.3	Diagnostika cerebelární ataxie.....	31
8.4	Léčba cerebelární ataxie	32
8.5	Cerebelární ataxie u AST.....	32
9	Neuronální ceroidní lipofuscinoza (NCL).....	32
9.1	Dědičnost NCL	33
9.2	Klinické projevy NCL	33
9.3	Léčba NCL.....	33
9.4	NCL u Amerických stafordšířských teriérů	33
10	Cerebelární kortikální degenerace, cerebelární abiotrofie	35
10.1	Dědičnost cerebelární abiotrofie.....	35
10.1.1	Cerebelární kortikální degenerace u AST	35
11	Degenerativní myelopatie (DM).....	37
11.1	Dědičnost degenerativní myelopatie	37
11.2	Klinické projevy DM.....	38
11.3	Výskyt DM.....	38
11.4	Diagnostika DM.....	39
11.5	Léčba DM	39
12	Hyperurikosurie	40
13	Cystinurie	40
13.1	Dědičnost cystinurie	41
13.2	Klinické projevy cystinurie	41
13.3	Diagnóza cystinurie	41
13.4	Postupy léčby a prevence cystinurie	41
14	Maligní hypertermie (MH).....	42
14.1	Dědičnost MH	42
14.2	Klinické příznaky MH	42
14.3	Léčba MH	43
15	Závěr	44
16	Bibliografie	45

1 Úvod

Americký stafordšírský teriér je velmi populární plemeno nejen ve světě, ale i v České republice a poměrně často trpí chorobami, které narušují jak kvalitu jeho života, tak i majitele. Těmto chorobám je zapotřebí věnovat zvláštní pozornost, aby se v populaci tohoto plemene dále nešířily.

2 Cíl práce

Cílem práce je podat formou literární rešerše ucelený přehled o problematice nejčastějších onemocnění u plemene americký stafordšírský teriér.

3 Historie vzniku amerických stafordširských teriérů

Americký stafordširský teriér má předky shodné s americkým pitbulteriérem, jsou to angličtí bulteriéri a lze říci, že jde o dvě linie jednoho plemene. Spolu s přistěhovalci z Anglie přišla do Ameriky i velká vášeň psích zápasů, která byla spojena právě s těmito plemeny, tedy s bulteriéry. Bulteriéri ovšem nebyli používáni pouze na zápasy, noví osadníci je používali na lov škodné. Angličtí bulteriéri byli malí a podsadití, lze tedy předpokládat, že byli pro zlepšení rychlosti křížení některými loveckými plemeny. Zhruba do roku 1935 se jednalo o čistě pracovního tvrdého psa, u kterého se nedbalo na exteriér, ale pracovní vlastnosti, povahu a „game“ (Říha, 2009). „Game“, „gameness“ nebo také česky „hra“ je vlastnost bojových psů a pracovních teriérů, kteří jsou selektivně chováni a kondicionováni již od útlého věku. Tito psi musí vykazovat rysy dychtivosti i přes hrozbu velkého, až smrtelného zranění (Stanley, 2006). Od roku 1935 se také čím dál častěji kladl větší důraz na exteriér a chovatelé se tím rozdělili na dva tábory. Jedni dále upřednostňovali šlechtění na „game“ a ti druzí na líbivý vzhled a jednotnost bez pracovních kvalit. A právě z těchto psů vznikl americký stafordširský teriér (Říha, 2009).

Americký Kennel Club tzv. pitbully ignoroval až do roku 1936, v tomto roce uznal amerického pitbulteriéra jako alternativu pro stafordširského teriéra (Janish, 2002). Dne 23. 5. 1936 byl na výstavě pořádané Morfia and Essen Kennel Clubem v Madisonu v New Persey založen chovatelský klub s názvem Staffordshire Terrier Club of America, zde byl také předložen návrh na uznání nového plemene. Aby se tedy provedlo jasné ohraničení od psů pro zápasy, bylo plemeno registrováno jako „Staffordshire Terrier“ a klub si dal za úkol vytvořit nové plemeno pracovního a rodinného psa (Říha, 2011).

Dne 9. 6. 1936 bylo nové plemeno uznáno AKC a byl přijat jeho standard, do kterého byly použity i části standardu amerického pitbulteriéra, který byl vytvořen již roku 1921 předsedou klubu a popisuje především dokonalého zápasnického psa, než exteriér jako takový. Poté, co byl přijat standard nového plemene, vymezil AKC dobu, během které bylo možno pitbulteriéry registrovat u AKC jako stafordširské teriéry (Räber, 1995).

První registrovaný stafordširský teriér byla fena Wgeeler's Black Dinah a během prvních 12 měsíců bylo zapsáno 12 amerických pitbulteriérů, kteří splňovali požadavky na exteriér stafordširského teriéra. Chovatelé AKC začali k chovu používat pouze zvířata registrovaná

v AKC a věnovali se především prošlechtění exteriéru a se zaměřením na povahu, která měla být mírnější a společenská (Říha, 2011).

Dne 1. Října 1974 bylo UKC v Anglii uznáno plemeno stafordšírsky bulteriér a aby se to nepletlo, tak chovatelé stafordšírských teriérů, přidali před již schválený název přívlastek „American“ a tím vznikl konečný název plemene americký stafordšírský teriér (Janish, 2002).

4 Povaha amerických stafordšírských teriérů

AST je velice temperamentním psem, který ovšem dokáže odhadnout a zhodnotit nebezpečnou situaci a dynamicky reagovat na podněty. Při skutečném ohrožení nekompromisně brání svého pána a rodinu. Ovšem toto plemeno není vhodné k hlídání objektů. AST je velmi tvrdohlavý a má tendenci stávat se vůdcem rodiny, jestliže selže důsledná výchova, může být velmi nebezpečným i pro své nejbližší okolí. Ovšem nelze opomenout jeho oddanost, loajalitu, lásku k dětem, a velikou závislost nejen na majiteli (Řůžička, 1996).

V dnešní době jsou AST využíváni nejen jako ochránci rodiny, domu či majetku, ale též jako psi služební a záchranářští. Mnoho jedinců tohoto plemene, na rozdíl od ostatních plemen bulteriérů, slouží díky své tvrdohlavější a ostřejší povaze i u ozbrojených složek, kde souží jako obranář. Nelze opomenout, že AST je vynikající pes na lov černé zvěře, který vyniká svou rychlostí, tvrdostí a odvahou při kontaktu. I při běhu na krátkou vzdálenost dokážou podat neuvěřitelné výkony, rádi aportují, skáčou i plavou (Janish, 2002).

5 Standard FCI pro plemeno Americký stafordšírský teriér

FCI - Fédération Cynologique Internationale je Světová psí organizace. Obsahuje 94 členů a smluvních partnerů, kteří vydávají své vlastní rodokmeny a školí své vlastní rozhodčí. Struktura a cíle FCI jsou zaměřeny na pravidla a předpisy, týkající se chovu a genetického zdraví psů, které by měli chovatelé dodržovat (Hedhammar, 2011).

Standard FCI č. 286/01.12.1997

Původ: USA

Klasifikace FCI:

- Skupina 3 teriéri
- Sekce 3 teriéri typu bull

Bez pracovní zkoušky (Říha, 2011).

Celkový vzhled: AST by měl na svou velikost působit dojmem velké síly. Je dobře stavěný, kompaktní, svalnatý, ovšem elegantní a hbitý, s velkým zájmem o své okolí. Musí být podsaditý, neměl by být dlouhonohý či lehký ve vzhledu.

Hlava: celkově hluboká a středně dlouhá

Část mozková:

- Mozkovna: široká
- Stop: výrazný

Část obličejová:

- Líce: silně vyjádřené svaly
- Uši: vysoko nasazené. Uši kupírované (V České republice je dle zákona č. 246/1992 Sb. kupírování zakázáno) nebo nekupírované, nekupírované mají přednost. Nekupírované ucho musí být ve tvaru růžového listu nebo polovzpřímené, klopené ucho není žádoucí.
- Oči: kulaté a tmavé, posazené nízko v lebce a daleko od sebe. Víčka nesmějí být růžová.
- Tlma: by měl být středně dlouhá, kulatá, na horní straně spadající kolmo pod očima,
- Čelisti: dobře vykreslené, obě čelisti silné, spodní čelist mohutná.

- Pysky: uzavřené a rovné, nikoliv volné. Skus je nůžkový, horní zuby přisedávající na přední část zubů dolních.
- Nos: musí být vždy černý.
- Krk: těžký, bez volné kůže, středně dlouhý, lehce klenutý, zužující se od kohoutku k zátylí.

Tělo:

- Hřbetní linie: poměrně krátký, mírně spádový směrem od kohoutku k zádi, která klesá k bázi ocasu.
- Bedra: klenutá, mírně stažená.
- Hrudník: hluboký a široký. Dobře klenutá žebra, pevně vázaná, vzadu hluboká. Přední nohy rozestavené daleko od sebe, což dovoluje dobrý vývoj hrudníku.
- Ocas: krátký k poměru těla, nízko nasazený, zúžený do jemné špičky. Ocas nemůže být zatočený, ani nesený přes hřbet. Dle standardu se nesmí kupírovat.

Končetiny:

- Přední končetiny: rovné, se silnými, kulatými kostmi, spěnky jsou strmé. Nesmí být zakřiveny dopředu.
- Zadní končetiny: dobře nasvalené
- Plece: svalnaté a silné, mají mít širokou šikmou lopatku.
- Hlezna: nízko uložená, nesmí být vybočená ven ani dovnitř.
- Tlapy musí být přiměřeně velké, dobře klenuté a kompaktní.
- Chůze: pružná, výkonná, houpavý chod nebo mimochod je nepřipustný.

Osrstění:

- Srst: krátká, přilehlá, na omak drsná a lesklá.
- Zbarvení: přípustná je libovolná jednotná barva dvoubarevná nebo skrvnitá. Více než 80 procent bílé barvy, černé s pálením nebo játrové je nežádoucí.

Velikost:

- Výška: musí být v rovnováze s hmotností.
- Kohoutková výška: pes 46 – 48 cm, fena 43 – 46 cm.

Chyby: Každá odchylka od výše uvedeného standardu by měla být považována za chybu a musí být penalizována dle stupně jejich závažnosti.

Hrubé Vady:

- skvrnitý nos
- světlé oči
- růžová oční víčka
- příliš dlouhý nebo špatně nesený ocas
- podkus nebo předkus (Janish, 2002).

6 Zdravotní podmínky uchovnění AST v České republice

Podmínky pro uchovnění konkrétní chovné feny/krycího psa si stanovuje sám chovatelský klub, který zastřešuje dané plemeno. V České republice jsou dva kluby, které zastřešují Amerického stafordšírského teriéra, je to Klub amerických stafordšírských teriérů (KAST) a Klub Chovatelů Málopočetných Plemen Psů (KCHMPP) a ti také určují, na jaké nemoci musí být pes/fena vyšetřeni a také s jakým výsledkem, aby byli uznáni do chovu. Mezi sledované nemoci patří DKK, DLK a ataxie, ovšem každý chovatel si v České republice může nechat udělat testy i na další, běžně se vyskytující nemoci, jako jsou Neuronální ceroidní lipofuscinóza, cerebelární abiotrofie, degenerativní myelopatie, hyperurikosurie, a maligní hypertermie. Největší firma v České republice, která se zabývá testováním psů na dědičně přenosné nemoci, je genetická laboratoř Genomia.

Chovné podmínky KCHMP:

- povinné vyšetření na dysplazii kyčelního kloubu (DKK) a dysplazii loketního kloubu (DLK). Vyšetření DKK musí být s výsledkem maximálně C/C (2/2) včetně. Psi/ feny s DKK C/C (2/2) mohou být spojeni pouze s jedinci A/A (0/0). Vyšetření DLK musí mít výsledek maximálně 1/1 včetně, tito jedinci mohou být následně spojovány se psy s DLK 0/0. Vyhodnocení je přípustné jen v ČR nebo OFA (the Orthopedic Foundation for Animals).
- Vyšetření na ataxii, bez ohledu na to, zda jsou oba rodiče uvedeni jako zdraví jedinci. K chovu jsou využíváni pouze zdraví jedinci + přenašeči a v páru musí být vždy alespoň jeden negativní jedinec, což znamená čistý jedinec bez nálezu.
- Bonitace od jednoho roku.

- Výstava pořádaná klubem. Tato výstava může být v jakékoliv třídě, kromě dorostu. Výstavní hodnocení s ohodnocením pes – výborná, fena – výborná, velmi dobrá. Jedna výstava vyššího typu (CAC) s výsledkem pes – výborná, fena výborná, velmi dobrá.

Chovné podmínky KAST:

- test na ataxii a to s výsledkem zdravý jedinec (čistý, clear) nebo přenašeč. V současné době se do chovu uznávají i psi po negativních rodičích, tudíž stačí předložit výsledky testů obou rodičů a jejich potomci budou uznáni jako vhodní do chovu.
- Výstava pořádaná klubem AST (klubová nebo speciální), ve věku od 12 měsíců s ohodnocením výborná nebo velmi dobrá.
- Bonitace od jednoho roku pořádaná klubem.

V České republice je možné nechat si udělat testy i na další onemocnění, které se u Amerických stafordširských teriérů běžně vyskytují. Jedna z největších genetických laboratoří v ČR, Genomia, provádí u AST testy na Hyperurikosurii, Maligní hypertermii, Cerebelární ataxii a Degenerativní Myelopatii

7 Dysplazie

Pojem dysplazie znamená vadný vývoj kyčelního kloubu. Skládá se z řeckých slov „dys“, které znamená abnormální, a „plassein“ znamenající tvar (Snášil, 2008). Dysplazie je obecné označení pro všechny vývojové poruchy orgánů. Dysplazie jsou buď vrozené, nebo vznikají až během růstu. Mohou se vyskytovat úplně na všech kostech v těle a obvykle mají za následek poruchy vývoje kloubů: ramenního, loketního, kyčelního, kolenního (Niemand et Suter, 1996). Dysplazie v pozdějším věku může vyústit v rozvoj artrózy (Svoboda, 2011)

7.1 Dysplazie kyčelního kloubu (DKK)

DKK byla u psů popsána před více než 60 lety a působí u nich značné klinické problémy. Může se projevit u kteréhokoliv plemene, ale nejvíce postihuje psy velkých a obřích plemen. Nemocnost DKK je zhruba stejná u psů i fen a bývají jí často postiženi oba kyčelní klouby (Nečas et Toombs, 1999). I přesto, že se veterinární lékaři a chovatelé snaží v posledních 25

letech kontrolovat a snížit výskyt dysplazie v populaci u mnoha plemen psů, je i v současné době stále velmi rozšířená. Především kvůli složité polygenní dědičnosti se toto onemocnění s chovu nepodařilo dosud zcela vymítit (Svoboda, 2001).

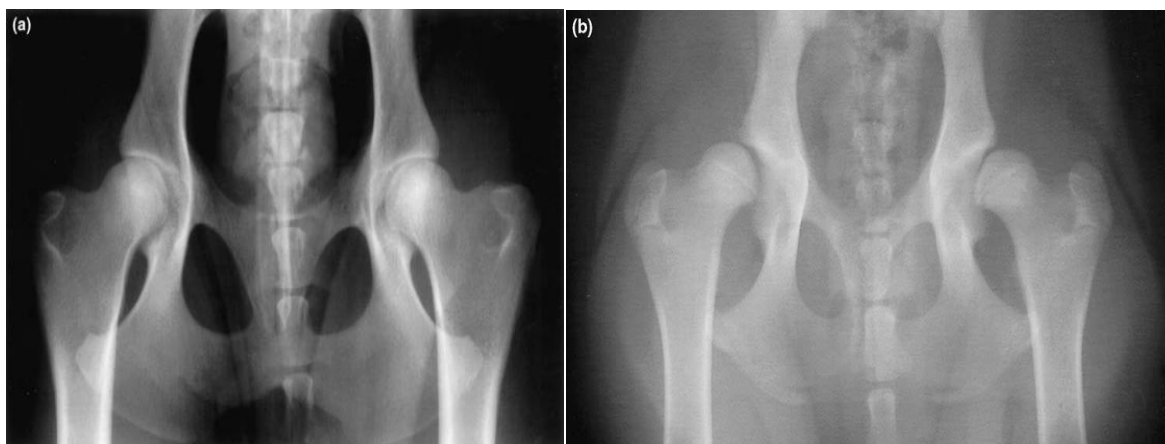
DKK je u psů vývojovým, nikoli vrozeným onemocněním. Ovšem fenotypový projev je zřejmě ovlivněn řadou odlišných faktorů vnějšího prostředí. Pro dysplazie kyčelního kloubu je typická laxita kyčelního kloubu, jeho abnormální utváření a vývoj, což vede v pokročilém stádiu nemoci v degenerativní onemocnění kloubu = artróza (Nečas et Toombs, 1999).

7.1.1 Kyčelní kloub u DKK

Kyčelní kloub patří mezi klouby kulové a otáčí se v něm hlavice stehenní kosti. U zdravého kyčelního kloubu se kulová část otáčí volně v jamce. Z důvodu usnadnění pohybu bývají běžně kosti modelovány tak, aby jamka přesně odpovídala s kulovou částí. Aby byl spoj posílen, jsou dvě kosti drženy pohromadě silným vazem. Vaz připojuje hlavici femuru přímo do acetabula (Sova, 1987).

Zde dochází k nestejnomyšernému vývoji kloubních ploch, což je hlavice femuru a jamka acetabula. Za běžných okolností hlavice stehenní kosti zapadá do acetabula velmi pevně. Při DKK bývá kloub zpravidla volnější a hlavice femuru subluxeje z acetabula. Tato subluxace, stejně jako artróza je zpravidla pro psa hodně bolestivá a běžný pohyb se stává nepříjemnou záležitostí (Svoboda, 2001).

Obr. 1 Ventrodorzální snímky kyčelních kloubů



Vlevo: normální kyčelní kloub, vpravo: dysplastické kyčelní klouby. Dostupné z: www.vetcentrum.cz

7.1.2 Etologie

DKK je v současnosti popisováno jako biomechanické onemocnění podmíněné nerovnoměrností mezi vývojem svalové hmoty hýždě a stehna a velmi rychlým růstem skeletu s geneticky podmíněnou predispozicí. Geneticky je určena inervace v oblasti kyčelního kloubu, stavba kloubních struktur, lokalizace a velikost svalové hmoty. Aby se tyto geneticky podmíněné problémy rozvinuly, je zapotřebí působení řady faktorů. Patří mezi ně velikost plemene, tělesná konstituce, index hmoty svalů pánevní oblasti, neuromuskulární dysfunkce, rychlost růstu, způsob výživy, biomechanická zátěž apod. (Snášil, 2008).

Fenotypové projevy dysplazie kyčelního kloubu jsou dány interakcí genetického materiálu a faktorů vnějšího prostředí (Nečas et Toombs, 1999). O podstatném významu genetického založení zvířete pro výskyt dysplazie kyčelního kloubu svědčí také skutečnost, že selekce vede ke snížení výskytu v populaci. Fenotypová selekce ovšem zákonitě vyústí ve fázi plateau, což znamená, že tento postup už nepovede k dalšímu zlepšování populace. Řešením v blízké budoucnosti by mohlo být hledání predisponovaných genotypů metodami molekulární genetiky (Snášil, 2008). Utváření kyčelního kloubu v období po narození závisí na 3 okolnostech:

1. Základní genetická výbava jedince, která určuje prvotní anatomické poměry v kyčelním kloubu
2. Každodenní biomechanická zátěž
3. Modelace chrupavčité a kostní tkáně může ovlivnit, na jakých místech a za jakých okolností se v kloubu poddajná chrupavčitá tkáň přestaví v tvrdou tkáň kostní (Nečas et Toombs, 1999).

7.1.3 Patogeneze

Patogeneze DKK závisí především na tom, jak odpoví vyvíjející kloubní chrupavka acetabula na abnormální mechanickou zátěž (Svoboda, 2001). Další významnou roli při vzniku DKK hraje pasivní laxita (pasivní volnost) kloubu, která je jejím stálým rysem a je dědičně podmíněná (Snášil, 2008).

Z hlediska vývoje kyčelního kloubu jsou nejvíce kritické zhruba první dva měsíce po narození jedince. Stabilní vždy zůstává kloub prvních 10 až 14 dnů života, v okamžiku narození štěněte

je tedy kloub strukturálně i funkčně normální. Kostní tkáň v prvních dvou měsících ještě zcela nenahradila chrupavčitý model kloubu, také se dotváří svaly a inervace, a tak zátěž, která působí na dosud měkké, plastické tkáně kyčelního kloubu snadno mohou překročit jejich elastický limit. Pokud v tomto období zátěž kyčelního kloubu, která je způsobená nadměrnou hmotností nebo nepřiměřenou aktivitou jedince, překročí elastický limit měkkých tkání, přispívá výsledná laxita k nevratné inkongruitě kyčelního kloubu. Důsledkem této inkongruity může docházet k abnormálnímu pohybu kloubu, která vede k opětovnému tvarování kloubu. Všechny tyto změny mají za následek prohlubování inkongruity a laxity, což může vést až k degenerativnímu kloubnímu onemocnění (Fries, 1995).

7.1.4 Dědičnost DKK

DKK patří mezi vývojové onemocnění s polygenní dědičností (Nečas et Toombs, 1999). Polygenní dědičné onemocnění znamená, že se nemoc nepřenáší pouze jedním genem, ale několika geny současně. Tyto geny se zatím vědcům nepodařilo lokalizovat a zmapovat. Předpokládá se, že alespoň jeden pár těchto genů bude recesivní povahy (Fries, 1995).

Různé výzkumy zjistily, že při páření dvou zdravých jedinců (bez DKK) je v průměru 26 % (16 – 43 %) pravděpodobnost, že jejich potomek bude mít DKK. Při křížení jednoho zdravého a jednoho nemocného jedince je to až 48 % (25 – 62 %). U dvou dysplastických rodičů je pak 77 % (46 – 93 %) pravděpodobnost výskytu postižení u potomka. Se zvyšujícím se stupněm DKK u rodičů vzrůstá i četnost a stupeň postižení u potomků, nehledě na to, zda nese vadné geny otec nebo matka (Svoboda, 2001)

Bylo prokázáno, že 63 % potomků od rodičů, kteří byli prostí DKK, je také prostých. 37 % potomků však nese defektní geny. U těchto jedinců se DKK neprojevila jen díky vlivu environmentálních faktorů (Svoboda, 2001.)

Předpokládá se, že na genetické podstatě dysplazie kyčelního kloubu na úrovni genů se podílí několik desítek genů. Každý z nich posléze předurčuje větší (major geny) nebo menší (minor geny) část genetického základu znaku. Větší část z těchto genů vykazuje aditivní dědičnost, tudíž u nich můžeme rozlišovat pozitivní a negativní alely a právě jejich vzájemné zastoupení rozhoduje, zda jedinec bude či naopak nebude vnímavý k rozvoji tohoto onemocnění (Horák, 2007).

7.1.4.1 Heritabilita DKK

Koeficient heritability sklonu pro vznik dysplazie kyčelního kloubu se u různých plemen liší. Tento koeficient se pohybuje nejčastěji od 0,3 do 0,8. S ohledem na koeficient heritability můžeme odhadnout míru variability fenotypu, která by mohla být přičítána genotypu (Snášil, 2008).

Celkově odhady koeficientu heritability se mohou značně odlišovat, poněvadž hodnota může být ovlivněna nejen chovem, ale také studovanou populací, stupněm příbuzenské plemenitby a prostředím, ve kterém jedinec žije (Fries, 1995).

Jak moc je důležité genetické založení jedince pro DKK ukazuje i fakt, že selekce (vyřazování postižených zvířat) má za následek snížení prevalence tohoto onemocnění v populaci (Snášil, 2008).

7.1.5 Klinické projevy DKK

Většina psů postižených DKK nevykazuje žádné nebo pouze minimální klinické příznaky, ale pro každého psa, který tímto onemocněním trpí, je to velmi oslabující stav (Ginja, 2010).

Závažnost DKK se většinou určuje dle stupně osteoartrózy, která se během života jedince vyvíjí. Dysplazie ovlivňuje jak pohodu, tak výkon psa, ale většina psů to vydrží díky velké toleranci k chronickým bolestem a kompenzuje to váhou na předních končetinách (Flückiger, 2007).

Počátek klinických příznaků a jejich následující závažnost jsou individuálně velmi odlišné a nemusí mít nic společného s rozsahem a závažností patologických změn patrných při rentgenologickém vyšetření (Snášil, 2008). Při delším běhání se psi snadněji unaví, mají kolísavou chůzi a potíže při chůzi po schodech. Běžné je pro postižené jedince kulhání, natahování nemocné končetiny a odlehčování jí. Těžší a namáhavější práce potíže většinou zhoršuje a u služebních psů to znamená konec činnosti (Sova, 1987).

Z hlediska symptomatologie můžeme zařadit psy s dysplazií kyčelního kloubu do jedné ze tří skupin. V první skupině jsou psi ve věku 4. až 14. měsíců, bez zjevných příznaků, u kterých

se dysplazie diagnostikuje náhodně při rentgenologickém či klinickém vyšetření. Do druhé skupiny řadíme psy, u kterých se klinické příznaky rozvinou mezi 4 a 14 měsícem života. Nástup příznaků bývá akutní a příčinou jsou často mikrofraktury na dorzálním okraji acetabula. Typickými příznaky jsou potíže při vstávání, neochota skákat a chodit do a ze schodů. Tento proces bývá většinou bolestivý a majitel si může všimnout změny chování, či dokonce agresivity postiženého jedince. Do třetí skupiny patří z klinických projevů dospělí psi nad 15 měsíců s artrózou, u nichž se jedná o chronické kulhání s akutními exacerbacemi po nepřiměřené zátěži (Svoboda, 2001). U DKK platí, že závažnost klinických projevů nemusí vždy korelovat s RTG nálezem (Nečas et Toombs, 1999).

7.1.6 Diagnostika

Diagnostika je založena v první řadě na anamnéze (plemeno, stáří), klinickém vyšetření psa a rentgenologickém vyšetření, které hraje rozhodující roli (Bicek, 2011).

Vývoj DKK může být diagnostikován již během růstového života. Je pravidlem, že čím závažnější toto onemocnění je, tím dříve může být diagnostika založena díky časným klinickým a radiografickým příznakům onemocnění. Tyto příznaky souvisejí především se společnou morfologií, shodou, s detekcí, s měřením kloubní laxity a se sklonem dorzálního acetabulárního okraje (Flückiger, 2007).

Před tím, než začne samotné vyšetření postižené končetiny/končetin se provádí kompletní vyšetření pacienta, které zahrnuje posouzení postoje, chůze a vyšetření ostatních končetin.

Kyčelní kloub se vyšetřuje na rozsah a možnost pohybu (nejlépe goniometrem), pseudokrepitaci, která je běžně zjistitelná u pacientů se svalovou atrofií, bolestivost při manipulaci a rozsah laxity. To se provádí u pacientů v sedaci pomocí palpačních technik – podle Bardense, Ortolaniho a Barlowa (Snášil, 2008).

U štěňat ve věku šest až osm týdnů se hodnotí laxita kyčelního kloubu pomocí Bardensovou metodou. Ortolaniho metoda je palpační test, který se využívá ve veterinární medicíně především k diagnostice laxity kyčelního kloubu a upřednostňuje se u psů s klinickými příznaky (Ginja, 2011).

Základní diagnostikou je klinické vyšetření nebo distrakční index. V případě DKK platí, že závažnost klinických příznaků nemusí za každou cenu korelovat s RTG nálezem. Velmi důležitou roli sehrála v diagnostice DKK rentgenologie (Svoboda, 2001).

Minimální věk pro vyšetření pomocí RTG je 12 měsíců a pro obří plemena 18 měsíců. Testovaný pes musí být označen mikročipem nebo tetováním. Výsledky mohou být použity pro vědecké a statistické účely a uchovávat se musí minimálně po dobu pěti let. Hodnotit RTG snímky by měl pouze specializovaným veterinárním lékařem, kterého schvaluje chovatelský klub zastřešující dané plemeno. Kyčelní klouby se hodnotí vždy jednotlivě a majitel se proti výsledku může odvolat (Verhoeven, 2012).

7.1.7 Léčba DKK

DKK lze léčit konzervativní či radikální (chirurgickou) metodou. Ještě dříve, než si chovatel vybere způsob léčby, je třeba zvážit, jaké jsou klinické příznaky, jelikož i psi s těžkou dysplazií nemusí mít problémy s běžnou chůzí. V dnešní době je na výběr řada méně či více radikálních metod. Je tedy třeba zvážit klinické aspekty onemocnění spolu s finanční a technickou náročností. Dále je třeba zvážit stáří pacienta, pracovní využití, stav patologického procesu v postiženém kloubu a samozřejmě finanční možnosti majitele. Prakticky lze volit mezi léčbou chirurgickou a konzervativní. Léčbu je následně třeba zaměřit na prevenci či omezení nevyhnutelně se rozvíjejících degenerativních změn v kloubu kyčelním. Je tedy důležité zmírnit či odstranit bolestivost a co nejvíce obnovit plnohodnotné funkce artrózou již změněné funkce (Svoboda, 2001).

7.1.7.1 Konzervativní léčba

Konzervativní léčba se využívá výhradně u rostoucích jedinců s laxitou kyčelních kloubů a u dospělých psů s pokročilou artrózou v kyčelních kloubech. Primárním cílem konzervativní terapie je pomoci zvířeti od bolesti a zachovat co největší funkčnost kyčelního kloubu. Konzervativní terapie spočívá především ve značném omezení fyzické aktivity zvířete, snížení jeho hmotnosti a následně v podávání analgetik. Velmi vhodnou formou aktivity psa je plavání, které zachovává či obnoví pohyb v kloubu a posílí svaly. Tímto a dalším cvičením se zlepšuje výživa kloubní chrupavky (Nečas et Griffon, 2004).

Jako medikamenty se podávají primárně nesteroidní protizánětlivé látky (antiflogistika a analgetika). Díky těmto látkám je zvýšená kvalita života. V zámoří je chovatelům doporučována pufrovaná kyselina acetylosalicylová („buffered aspirin“), kterou díky velké propagaci začíná nahrazovat carprofen (komerčně známý Rimadyl). V humánní medicíně se ovšem můžeme setkat i s jinými medikamenty, mezi ně patří fenylbutazon a ketoprofen. V případě, že se vyskytnou vedlejší účinky, léky vysadíme, než není zvíře opět zcela normální a poté pokračujeme se sníženou dávkou (Svoboda, 2001).

Dalšími podávanými medikamenty jsou kortikosteroidy, které působí jako patentní inhibitory (zpomaluje nebo zastavuje reakci) zánětu, ovšem jejich vedlejší účinky při dlouhodobějším používání mohou být velmi nebezpečné. Součástí konzervativní léčby může být také podávání chondroprotektivní látky, které podporují regeneraci chrupavky, jelikož u většiny z nich je glukosamin sulfát, který výrazně napomáhá tvorbě glukosaminoglykanů, které jsou základní součástí chrupavky (Nečas et Toombs, 1999).

7.1.7.2 Chirurgická léčba

Účelem této léčby je ulevit psovi s DKK od bolesti, a pokud je to možné, tak obnovit téměř normální funkci postižených končetin. U mladých jedinců se touto léčebnou metodou snaží zamezit rozvoji nebo znatelně snížit vývoj atrofických změn v postiženém kloubu. Způsob léčby se dělí na preventivní a paliativní, tzv. záchovné metody, které mají za úkol snížit bolestivost postiženého kloubu (Kohoutová, 2013).

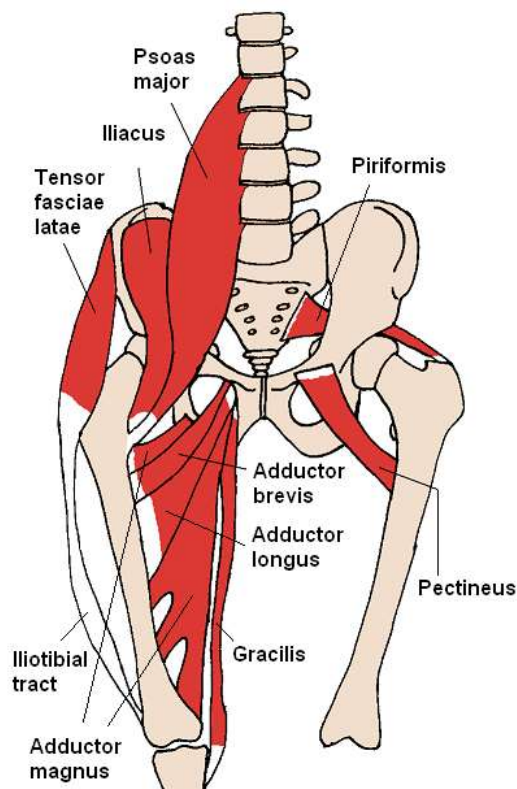
7.1.7.2.1 Denervace kloubního pouzdra

Záchovná metoda léčby DKK je denervace kloubního pouzdra. Tato metoda by měla vést ke zlepšení pohodlí jedinců. Zahrnuje výškrab kraniodorzálního okraje kloubu s provedením mikroskopických nervů, které slouží jako zásobárna kloubního pouzdra a také s vyzdvižením kloubního pouzdra ventrálně (Anderson, 2011). Díky snížené bolestivosti a vzestupu aktivity dojde k posílení pánevních a stehenních svalů. Tento postup patří mezi nízkonákladový a technologicky poměrně jednoduchý, který se může provádět u všech věkových kategorií a u všech psů (Collard, 2010).

7.1.7.2.2 Pektinektomie

Pektinoktomie je další záchovnou metodou, díky níž nejsou odstraňovány příčiny nemoci, ale pouze bolest. Tato metoda spočívá v přetěti či úplném vynětí části svalu hřebenového (musculus pectineus), konkrétně jeho šlachy. V dnešní době se tato metoda skoro nepoužívá, pouze u mladých psů, které jsou moc mladí na úplnou náhradu kloubu kyčelního. Touto metodou je psovi znemožněna normální chůze a bolest se většinou nahrazuje (Nečas, 2001)

Obr. 2 Obrázek šlachy mutulus pectineus



Dostupné z: https://www.wikiskripta.eu/w/Musculus_gracilis

7.1.7.2.3 DARTroplastika

Cílem této metody není snížení bolesti, ale vytvoření pro hlavici femuru anatomickou oporu. Tato chirurgická metoda spočívá ve vytvoření stříšky zamezující subluxaci hlavice femuru pomocí kostním štěpem ukotveným nad dorzálním okrajem. Zlepšení stavu po této operaci je značné, především u psů nad 15 kilogramů.

Obr. 3 Metoda DARTroplatika



Dostupné z: http://www.veterina.net/ortopedie?lightbox=image_1ygx

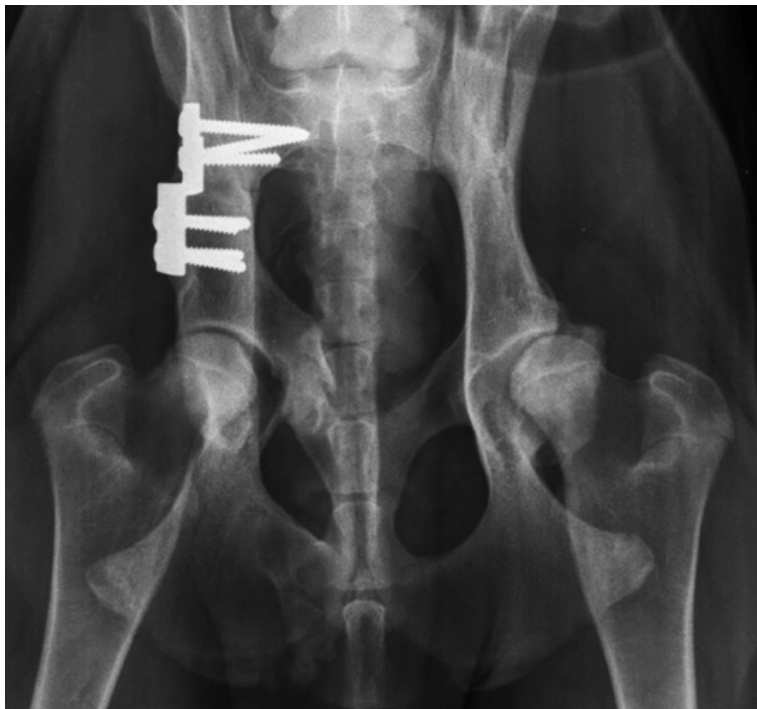
7.1.7.2.4 Juvenilní symfyziodéza

Tato metoda se používá k ochraně před vznikem DKK nebo k samotné léčbě tohoto onemocnění u štěňat do 4 měsíců věku psa, jelikož jedinec po operaci ještě musí procházet růstem (Özdemir, 2011). Operace se provádí za pomoci elektrokauteru (ničí tkáň teplem), který působí na růstovou ploténku pubické kosti (stydke kosti), čímž se předčasně uzavře růstová ploténka a výsledkem je také termická nekróza terminálních chondrocytů (Anderson, 2011). Cílem této operace je zvýšení ventrolaterální rotace acetabula, zmenšení laxity kyčelních kloubů a také normální postroj. Tato operace probíhá rychle a není při ní zapotřebí fixačních zařízení ani speciální pooperační péče (Nečas, 2004). Jedinci, kteří podstoupí tuto operaci, nesmí být použiti do chovu, jelikož tímto zákrokem se výrazně mění fenotyp (Anderson, 2011).

7.1.7.2.5 Trojitá osteotomie pánve (TOP)

TOP se provádí u psů do 10 měsíců věku. Pravidlo této metody je chirurgické přetěžení pánve zpravidla na třech místech a posléze otočení segmentu pánve s acetalem způsobem, aby okrajová část acetabula lépe překrývala hlavici femuru a následně zabraňovala jejímu bočnímu pohybu. Úsek je fixován kostními šrouby v této poloze, drátěnými smyčkami a speciálními ploténkami. Tato operace vyžaduje zkušeného operátora, jelikož je velmi náročná, jak po technické, tak po finanční stránce. Pes/ fena musí dodržovat klidový režim až do úplného zahojení (Papadopoulos, 2006).

Obr. 4 Trojitá osteotomie pánve



Dostupné z: http://www.cirurgiavet.com/CCVL_EN/casos_expanded.php?ref=13

7.1.7.2.6 Resekce hlavice a krčku femuru

Tato metoda se provádí za pomoci odříznutí hlavice v krčku femuru, čímž se přeruší kostní kontakt a hlavně zmizí zdroj bolesti. Následně vzniká fibrózní spojení, neboli pakloub, který se vyznačuje menší pohyblivostí a stabilitou. Operace se provádí především u menších plemen psů, u psů velkých o operaci rozhoduje majitele (Nečas, 2001).

7.1.7.2.7 Úplná náhrada kyčelního kloubu

Tato metoda se provádí od 9. až 10. Měsíce věku jedince, protože musí být ukončen podélný růst kostí, ale velikost limitována není (Anderson, 2001). Úplná náhrada kyčelního kloubu se považuje za záchranný postup, který nejúčinněji poskytuje úlevu od bolesti a zaručuje nejlepší výsledek ohledně znovuoobnovení správné funkce končetiny. Operace spočívá v odstranění postižené hlavice i s krčkem femuru a následném nahrazení endoprotézou, skládající se z krčku, hlavice a femorálního dřívku. Výhodou je, že u většiny případů stačí implantace pouze na jedné straně i přes to, že artróza bývá většinou bilaterální, jelikož jedinec přenáší hmotnost na nebolestivou kyčli a tím odlehčuje postiženému kloubu (Nečas, 2001).

Obr. 5 Totální náhrada kyčelního kloubu



Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/veterinarni-ordinace-v-cr/a-z-vet-veterinarni-klinika-klanovice-193.html>

7.1.8 Systém hodnocení

Bylo vyvinuto mnoho diagnostických metod k identifikaci DKK v rámci systému hodnocení. Mezi tyto systémy patří PennHIP, OFA, BVA / KC, FCI a Švýcarský bodový systém.

Tab. 1 Srovnání systémů hodnocení

FCI	BVA	OFA	ČR - staré	Popis
A1	(ne > 3 / kyčel)	excellent	0	negativní
A2	(ne > 6 / kyčel)	good	0	Negativní
B1	11 – 18	Fair	1	Hraniční
B2	19 – 25	Borderline	1	Hraniční
C	26 – 35	Mild	2	Lehký
D	36 – 50	Moderate	3	Střední
E	51 – 106	severe	4	těžky

Dostupné z: www.sunsetdalmatian.com

7.1.8.1 PennHIP

PennHIP metoda byla vyvinuta Dr. Gailem Smithem na univerzitě v Pensylvánii v roce 1983. PennHIP slouží k objektivnímu měření kyčelní laxity, která je považována za základ degenerativních změn v kyčlích v pozdějším stádiu života jedince. Tato metoda má několik značných rozdílů oproti metodě OFA.

1. Posouzena mohou být štěňata již ve věku 16 týdnů. To má velký význam pro ty, kteří chtějí začít pracovní kariéru do dvou let věku psa.
2. při zhotovování RTG snímků musí být zvíře pod anestezií nebo pod těžkými sedativy, kvůli překonání účinků svalového napětí při posuzování kyčelní laxnosti.
3. Kyčle jsou zpravidla umístěny ve stojícím úhlu (standing angle).
4. Distrakční RTG zobrazení se běžně provádí s pomocí PennHIP distraktoru. Toto zařízení slouží jako opěrný bod, proti němuž jsou proximální femury vypáčeny, což prokazuje stupeň laxity kyčlí.

5. RTG snímky mohou být přijaty a předloženy pouze veterinárními lékaři nebo certifikovanými techniky, kteří o to zažádají. Poté, co absolvují výcvikový kurz a předloží demonstrující snímky, jako důkaz jejich odbornosti v této metodě.

6. Veškeré pořízené RTG snímky, které jsou touto metodou pořízeny, musí být předloženy k zařazení do databáze, bez ohledu na to, jaké je jejich výsledek.

7. PennHIP analýza neposkytuje certifikaci, ovšem spočítá distrakční index, který je objektivním měřítkem kyčelní laxity (Harasen, 2009).

7.1.8.2 OFA

OFA byla založena v USA roku 1966. Tato zkratka v překladu znamená Ortopedická nadace pro zvířata ("Orthopedic Foudation for Animals") (Snášil, 2008). OFA v současnosti zaznamenává několik dědičných onemocnění koček a psů, jako jsou hypotyreóza, vrozené srdeční vady a dysplazie kyčelního a loketního kloubu. Tato nadace má za úkol sjednocovat zhotovování a vyhodnocování patologických změn RTG snímků na DKK, které by se mělo řídit pravidlem pro polohování od American Veterinary Medical Association. Běžně se rentgenují psi starší 24 měsíců, v dobré fyzické kondici. RTG snímky pořizují kvalifikovaní veterinární lékaři, poté je zasílají na OFA, kde jsou následně vyhodnocovány třemi vyškolenými radiology (Flückiger, 2007).

OFA používá sedmistupňový bodový systém hodnocení, který rozděluje kyčelní klouby následovně: výborný (normální) kyčelní kloub, dobrý (normální) kyčelní kloub, uspokojivý (normální) kyčelní kloub, hraniční stupeň dysplazie, mírná dysplazie, střední dysplazie a těžká dysplazie. Psi, kteří mají výsledek výborný, dobrý a uspokojivý jsou veřejně na internetových stránkách OFA. Psi s prokázanou dysplazií nejsou zveřejněni, pokud nedají souhlas jejich majitelé (Flückiger, 2007).

7.1.8.3 BVA / KC

BVA / KC je první systém pro posuzování DKK a byl zaveden v roce 1965 v Británii veterinární asociací a klubem chovatelů (Snášil, 2008). Od roku 1984 je využíván numerický

bodovací systém (Verhoeven, 2012). Díky tomuto systému se posuzují kyčelní klouby na Novém Zélandu, Austrálii, Irsku a Velké Británii (Flückiger, 2007). Standardní RTG snímky jsou hodnoceny pomocí 9 kritérií: subluxe hlavice femuru, Norberg-Olssonův úhel, kraniální okraj acetabula, dorzální okraj acetabula, kaudální okraj acetabula, exostózy na hlavici a krčku femuru, kraniální efektivní okraj acetabula, acetabulární jamka, změna tvaru hlavice femuru (Verhoeven, 2012).

Konečné hodnocení jednotlivých kyčelních kloubů se pohybuje od 0 do 53, tedy součet obou kyčelních kloubů může být 0 až 106. Klouby, které mají bezchybný RTG, jsou hodnoceny číslem 0 a čím vyšší skóre, tím vyšší stupeň dysplazie kyčelního kloubu. Z tohoto vyplývá, že schéma umožňuje široký rozsah abnormalit a je třeba je řádně popsat (Dennis, 2012).

Do chovu by měli být pouštěni pouze psi s nízkým bodováním kyčelního kloubu. Aby toho hodnocení bylo úspěšné a mělo smysluplné výsledky, je podstatné, aby všichni psi, určení k plemenitbě byli rentgenováni a všechny tyto snímky předloženy k bodování, bez ohledu na to, jaký je zjevný stav kyčelních kloubů. BVA / KC chovatelům doporučuje pouštět do chovu psy, kteří mají skóre 5 a méně u jednoho kyčelního kloubu nebo s bodováním podstatně nižším, než je průměr pro dané plemeno (Flückiger, 2007).

7.1.8.4 Systém hodnocení podle FCI

Hodnocení dysplazie kyčelního kloubu podle FCI se používá více než 40 let v Zemích Evropy, Jižní Ameriky, jižní Afriky, Asie a Rusku. Závažnost tohoto onemocnění hodnotí 5 stupňů (A, B, C, D, E). Stupeň A a B jsou nedysplastické, stupeň C, D a E jsou považovány za dysplastické (Verhoeven, 2012). Tyto stupně se definují podle velikosti Norber – Olssonova úhlu, hloubce a tvaru acetabula, stupni luxace a příznaků sekundárního onemocnění kloubů (Flückiger, 2007).

Při hodnocení se musí dodržovat dané podmínky. Psi musí být pod sedativy nebo v celkové anestezii, kvůli dosažení úplné svalové relaxace. Minimální věk pro většinu plemen bývá 12 měsíců a 18 měsíců pro obří plemena (Verhoeven, 2012). Hodnocený pes musí být označen buď mikročipem, nebo tetováním. Získané výsledky RTG mohou být použité pro vědecké a statistické účely a musí se uchovávat minimálně po dobu 5 let. Snímky, které jsou získány z RTG, by měly být interpretovány specializovaným veterinárním lékařem, kterého schvaluje chovatelský klub daného plemene. Dle pravidel musí být každý kyčelní kloub hodnocen samostatně a majitel se proti výsledku může odvolat (Verhoeven, 2012).

O tom, zda mohou psi s dysplazií kyčelního kloubu být použiti v chovu a s jakým stupněm se do chovu dostávají, rozhodují jednotlivé chovatelské kluby. Poradenství FCI v této konkrétní oblasti, tedy v oblasti chovných plánů a strategií, je na špatné úrovni. V některých zemích ovšem potomci postižených rodičů nedostávají od FCI rodokmen (Verhoeven, 2012).

Tab. 2 Systém hodnocení kyčelního kloubu podle FCI

Stupeň DKK	Označení podle FCI	Popis
0 bez příznaků dysplazie	A	hlavice femuru a acetabulum kongruentní, NorbergOlssonův úhel 105° a více, kraniolaterální okraj acetabula ostře ohraničený a mírně zaoblený, kloubní štěrbina úzká a pravidelná, střed hlavice femuru mediálně od dorzálního okraje acetabula
1 hraniční dysplazie	B	hlavice femuru a acetabulum mírně kongruentní a NorbergOlssonův úhel 105° a více nebo hlavice femuru a acetabulum kongruentní a Norberg-Olssonův úhel méně než 105°
2 mírná dysplazie	C	hlavice femuru a acetabulum inkongruentní, NorbergOlssonův úhel větší než 100°, kraniolaterální okraj acetabula zaoblený až zploštělý, drobné neostrosti a mírné příznaky osteoartritických změn na kraniálním, dorzálním a kaudálním okraji acetabula nebo na hlavici a krčku femuru
3 střední dysplazie	D	výrazná inkongruence mezi hlavicí femuru a acetabulem se subluxací, Norberg-Olssonův úhel více než 90°, kraniolaterální okraj acetabula oploštělý a/nebo zřetelné příznaky osteoartrózy
4 těžká dysplazie	E	výrazné anatomické změny v kyčelním kloubu jako luxace nebo subluxace, Norberg-Olssonův úhel méně než 90°, výrazné oploštění kraniálního okraje acetabula, deformace hlavice femuru (tvar houby, oploštění) nebo další příznaky osteoartrózy

(Nečas, 2004)

Obr. 6 – 10 RTG snímky DKK



RTG snímek: DKK 0/0 , kloubní štěrbiny jsou symetrické, úzké, hlavice hluboko uvnitř jamek, středy hlavic více než 2 mm za okrajem jamky, hlavice typicky kulovité, krček ohraničený, přední okraje kyčelních jamek úzké, ostře ohraničené, žádné znaky artrózy.



RTG snímek: DKK 1/1, kloubní štěrbiny jsou mírně nesymetrické, úzké, středy hlavic těsně uvnitř za okrajem jamky, hlavice kulovitěho tvaru, přední okraj jamek mírně zesílený, zcela bez znaků artrózy.



RTG: snímek DKK 2/2, kloubní štěrbiny nejsou symetrické, rozšířené, středy hlavic těsně vně okrajů jamky, hlavice mírně oploštělé, patrné zesílení v úponu kloubního pouzdra, tzv. Meduza linie, přední okraje jamek zesílené, je vidět začínající artróza.



RTG: snímek DKK 3/3, obě kloubní štěrbiny jsou velmi nesymetrické, mírně rozšířené, středy hlavic vně okrajů jamky, hlavice jsou oploštělé, krčky viditelně zkrácené, přední okraje jamek zesílené, značně opotřebené, vlevo lze vidět středně, vpravo mírně pokročilé artrózní změny.



RTG: snímek DKK 4/4, kloubní štěrbiny velmi nesymetrické, středy hlavic daleko vně okraje hlavic, hlavice jsou znatelně deformované, krček neohraničený, viditelné silná artróza s rozsáhlou tvorbou výrůstků

Dostupné z: <http://www.vetcentrum.cz>

7.2 Dysplazie loketního kloubu (DLK)

DLK je polygenní hereditární onemocnění, které postihuje především střední a velké psy a vyznačuje se nepravidelností kloubních ploch. DLK je onemocnění bilaterální, postihuje tedy obě končetiny (Beránek, 2005). U tohoto polygenního stavu byla prokázána heritabilita a v několika zemích byly zahájeny screeningové programy pro výběr vhodného chovného materiálu a snížen výskyt dysplazie loktů (Kirberger, 1998). Výsledkem dysplazie loketního kloubu bývá často loketní artróza a tvorba osteofytů (Ledecký, 2007).

Na vzniku DLK se podílí řada faktorů (genetika, mechanické vlivy, vliv vnějšího prostředí, výživa) Důležitým faktorem je také výživa. Nejběžnějším spouštěčem DLK u šteňat je málo kvalitní a nevyrovnaná strava, především s nadměrnou dávkou vápníku, který způsobuje poruchy ve tvorbě kosti. Ve stravě by měl být fosfor a vápník ve správném poměru. Značný vliv na správný vývin kosti má vitamín A a D, jejich poměr ve stravě by se neměl odchylovat

od normy. Další neméně významným faktorem může být pohyb. Ke vzniku napomáhá nadměrné tělesné zatížení především v období růstu, pohyb na betonu a zpevněných plochách. Psovi minimálně do 6 měsíců, ale doporučuje se do jednoho roku, by měl být omezen intenzivní trénink a běh u kola (Pospěchová, 2008).

7.2.1 Etologie DLK

Příčinou nepravidelnosti kloubní plochy radiu s kloubní plochou okraje distálního a mediálního může být nedostatečné vyvinutí incisury trochlearis kosti loketní nebo nesoučasný růst radiu a proximálního úseku kosti loketní. Tato nepravidelnosti se většinou projevuje mezi čtvrtým a šestým měsícem věku, jelikož skelet není ještě zcela osifikován a osifikační centrum může být ještě odděleno (Svoboda, 2001).

7.2.2 Symptomy DLK

Mezi nejčastější příznaky dysplazie kyčelního kloubu patří přimáčknutí kloubu loketního k tělu, vytočení tlap hrudních končetin směrem ven, kulhání, bolestivost kloubů a praskání v kloubech (Pietersová, 2002). Pseudokrepitace a značná bolestivost se zjistí až při klinickém vyšetření. Často dochází ke zmnožení kloubní výstelky loketního kloubu a u chronických případů se může vyskytnout zbytnění kloubního pouzdra a atrofie svalů (Svoboda, 2008).

7.2.3 Diagnostika DLK

Diagnostika je založena jak na klinických příznacích, tak na RTG vyšetření. Pro porovnání by se měly rentgenovat oba loketní klouby. Kvůli oficiálním a mezinárodně platným posouzením DLK se vždy musí zhotovovat RTG ve flexi 45° tak, aby se oba kloubní hrboly kosti pažní kryly. Další podmínkou, aby tato jediná projekce postačovala k objektivnímu posouzení stavu kloubu, musí být jedinec starší 2 let a atest o výsledku stupni DLK se nevydává dříve, než ve 12. měsících. Ovšem RTG vyšetření je mnohem směrodatnější, zhotoví – li se další dvě projekce loketního kloubu (Svoboda, 2008).

Mezinárodní skupina International Elbow Working Group (IEWG), která se zabývá problematikou dysplazie kyčelního kloubu, vyvinula přehlednou klasifikaci rozlišující čtyři stupně DLK:

- a) Stupeň 0 = normální kloub bez abnormalit
- b) Stupeň 1 = lehká artróza

- c) Stupeň 2 = střední artróza
- d) Stupeň 3 = těžká artróza (Nečas et al., 2008)

Tab. 3 Stupně dysplazie loketního kloubu

Stupeň dysplazie loketního kloubu		RTG nález
0	Normální loketní kloub	normální loketní kloub bez abnormalit
1	Lehká artróza	formace osteofytů menších než 2 mm, výraznější skleróza subchondrální kosti
2	Střední artróza	osteofyty velikosti od 2 do 5 mm
3	Těžká artróza	osteofyty větší než 5 mm

(Nečas et al., 2008)

7.2.4 Léčba DLK

Terapie může být buď konzervativní, nebo chirurgická. Prognóza při chirurgické terapii je příznivá, jestliže operaci provedeme před vytvořením rozsáhlých degenerativních změn (Svoboda, 2001).

7.2.4.1 Konzervativní léčba DLK

Konzervativní léčba spočívá především v omezení pohybu, striktní kontrole zatěžování postižené končetiny, pravidelné kontrole hmotnost psa a celkovém dodržování správného stravování (Svoboda, 2001). Další možností je podávání protizánětlivých látek (antiflogistik) a látek chránících chrupavku (chondroprotektiva). S dávkováním léků musíme být opatrní, poněvadž snížení bolesti pacienta může být příčinou zvýšení aktivity psa a tím opětovného zhoršení stavu postižené končetiny (Gbelec, 2005).

7.2.4.2 Chirurgická léčba DLK

Chirurgický zákrok se doporučuje jedincům před tím, než se rozvine těžká artróza. Nevhodnějšími kandidáty pro operaci jsou všichni dospívající psi. Psi, kteří mají těžkou artrózu, která je způsobena nepravidelností kloubních ploch, se neoperují. Každý majitel by měl znát progresivní povahu DLK a například u pracovních psů je budoucnost vzhledem k jejich využití velmi omezená (Svoboda, 2001).

Léčba DLK by se měla primárně zaměřit na kloubní patologii, jako je osteochondróza hlavice kosti pažní, poškození chrupavky, volný ankoneální výběžek, oddělení koronoidního výběžku nebo jakékoli jiné identifikované základní příčiny. Bylo vyvinuto několik postupů, které by měli léčit bolest a zmírnit příznaky onemocnění u pokročilejšího stádia DLK, tyto postupy mohou poskytnout lepší výsledky ve srovnání s konvenční lékařskou péčí (Michelsen, 2013).

8 Cerebelární ataxie (NCL – A)

Zděděná cerebelární ataxie je neurologické onemocnění, které je důsledkem degenerace a dysfunkce mozečku (část mozku) a jeho spojení. Převládajícím klinickým příznakem je progresivní ataxie, ale i neuronální a extraneuronální tkáň mohou vykazovat různé stupně zapojení. Cerebelární ataxie může být dědičná vada, vrozená vada nebo může být výsledkem infekcí či nádoru na mozku. I v dnešní době je ataxie stále velmi progresivní a smrtelná. (Manto et Marmolino 2009).

NCL – A ve všech případech postihuje část mozku, která se nazývá mozeček (cerebellum). Tato část je úzce spojena s vestibulárním systémem a spolu s dalšími částmi mozku řídí koordinovanost pohybů těla (Schmahmann 2004).

8.1 Symptomy cerebelární ataxie

K prvním patrným projevům NCL – A dochází až po dovršení dospělosti jedince, což znamená mezi druhým a pátým rokem života. Na počátku tohoto onemocnění jsou příznaky

většinou nepatrné, psi bývají nemotorní a při rychlých pohybech zakopávají. V dalších fázích nemoci se těžkopádnost stává výraznější, jedinci padají při chůzi hlavou ze strany na stranu, samci neudrží stabilitu při močení. Při větší zátěži, jako je běh či hra, psi ztrácí koordinaci a padají. Dalšími příznaky, které jsou u psů běžné, mohou být kolaps a nenadálé ztuhnutí nohou, krku a těla i na pár sekund. Jak nemoc postupuje, mívají jedinci stupňující se potíže s chůzí a problémy udržet se na nohou například při žraní, což má za následek výrazné hubnutí. V konečném stadiu se psi nejsou schopni zvednout ze země a nejlepším řešením bývá utracení, což se většinou děje ve věku sedmi až osmi let (Abitol, 2010). Kromě poruch chůze zpravidla způsobuje mozková dysfunkce třes, problémy s rovnováhou, špatným držením těla a neobvyklými pohyby očí. Pacienti trpící cerebrální dysfunkcí mohou také trpět mírnými kognitivní deficity (Schmahmann 2004). U některých psů se příznaky objevují pomalu a způsobují jen mírné postižení po dobu až pěti let. U jiných psů příznaky postupují rychle a způsobují rychlé a závažné poškození. (Manto et Marmolino 2009).

8.2 Dědičnost cerebelární ataxie

Způsob dědění NCA – A je autozomálně recesivní, což znamená, že onemocnění se projeví u psů, kteří zdědí od obou rodičů mutovanou alelu. Přenašeči této alely (heterozygoté) jsou klinicky zdraví, ale i přes to mutaci na své potomky přenáší. Procentuálně to znamená, že při krytí dvou heterozygotů bude teoreticky 25% potomků úplně zdravých, 50% přenašečů a zbylých 25% podědí od rodičů právě onu mutovanou alelu a budou trpět onemocněním NCL – A (Abitol, 2010).

Ve veterinární medicíně běžně dochází k degeneraci cerebrální kůry což je označována jako cerebelární kortikální abiotrofie (de Lahunta 1990), která byla dále klasifikována podle toho, jaké typy buňky postihuje, buď Purkyňovy buňky nebo granule buněk (degenerace granuloprivalu) (Urkasemsin et Olby 2014).

Nástup klinických příznaků se může lišit od několika týdnů na měsíce nebo několika let (de Lahunta, 1976).

8.3 Diagnostika cerebelární ataxie

V současnosti neexistuje test, který by definitivně identifikoval, že pes trpí cerebelární ataxií. Konečnou diagnózu lze tedy provést až pitvou. Veterinární lékař může provést pouze testy,

díky nimž vyloučí jiná onemocnění, mezi něž patří infekce, mozkové nádory či poranění mozku (Manto et Marmolino 2009).

8.4 Léčba cerebelární ataxie

Léčba spočívá pouze v co nejmenším zatěžování psa a podávání správné výživy (Manto et Marmolino 2009).

8.5 Cerebelární ataxie u AST

Abitol, 2010 se svým týmem prováděl výzkum na 138 francouzských a amerických AST, kteří vykazovali pohybové postižení. Z tohoto výzkumu vzešlo, že jedinci postižení ataxií trpí pozdním nástupem NCL. Všichni ze zkoumaných psů vykazovali statickou a dynamickou ataxii, tento stav byl zjištěn od původních majitelů. U všech zkoumaných jedinců ataxie zpočátku zahrnovala ztrátu rovnováhy, pády při chůzi do kopců nebo z kopců a při chůzi do schodů. Jak majitelé, tak veterinární lékaři nezaznamenali zrakové postižení ani u jednoho jedince. U většiny psů (až 70%) byla ataxie zaznamenána mezi třetím a pátým rokem života. 58 jedinců bylo diagnostikováno pomocí MRI a vykazovalo významnou cerebelární ataxii. Pitva též prokázala mozkovou ataxii. Vůbec nejvýznamnější mozkový nález u každého ze zkoumaných psů byl výrazná ztráta Purkyňových buněk. Materiál z tohoto výzkumu byl vysoce sugestivní pro patologickou ceroidní akumulaci lipofuscinu. Posléze odhalilo ultrastrukturální vyšetření Purkyňových buněk abnormální lysozomy naplněné inkluzem. Na rozdíl od ostatních modelů u jiných psů trpících NCL, degenerativní léze nebo lipofuscinóza nebyla pozorována v sítnici. Na základě tohoto výzkumu a charakteristik vědci potvrdili, že ataxie velmi připomíná NCL

9 Neuronální ceroidní lipofuscinóza (NCL)

NCL se řadí mezi dědičně progresivní neurogenerativní onemocnění, které postihuje nejen psy, ale i lidi a jiná zvířata. NCL je lysozomální strádavé onemocnění, pro které je typické hromadění lipopigmentů (ceroidu a lipofuscinu) v nervové a periferní tkáni (Jalanko, 2009). Mezi nejčastější klinické příznaky patří agrese, halucinace, epileptické záchvaty, v důsledku

ukládání lipopigmentů poškození sítnice a ztráta pohybové koordinace. Obvyklé je také zvracení, nadměrná žravost nebo zvýšená žízňivost (Jalanko, 2009).

9.1 Dědičnost NCL

NCL je autozomálně recesivní onemocnění. U zvířat byly v souvislosti s NCL doposud popsány mutace v šesti různých genech CLN 1,2,3,4,5,6,8 a každá z těchto mutací v daném genu způsobuje jedinečnou formu NCL (Daly, 1998, Gupta, 2001).

9.2 Klinické projevy NCL

Mezi nejčastěji se vyskytující klinické projevy patří agrese, neklid, halucinace, epileptické záchvaty a ztráta pohybové koordinace. Výjimečně se také může vyskytnout nadměrná chuť k žrádlu, zvracení či zvýšená žízňivost. Příznaky tohoto onemocnění se mají tendenci s přibývajícím věkem zvyšovat, následkem čehož u všech postižených psů dochází k vývinu psychických abnormalit a ataxie. Příznaky, jejich projevy a doba úmrtí se liší plemeno od plemene (Studdert, 1991).

9.3 Léčba NCL

Doposud nebyla zjištěna žádná účinná léčba. U všech psů tedy onemocnění končí smrtí nebo je přikročeno k eutanazii (Gupta, 2001).

9.4 NCL u Amerických stafordšírských teriérů

U Amerických staffordšírských teriérů byla dosud popsána kauzální mutace c. 296G > A v genu pro arylsulfatasu G (ARSG gen) na 9. chromosomu. Právě tato mutace směřuje k záměně p. R99H v proteinu a v důsledku toho dochází ke katastrofálnímu snížení aktivity tohoto enzymu. V neuronech, kde je nulová funkce arylsulfatasy G, většinou dochází k akumulaci nedegradovaných substrátů v jejich lysozomech. A právě utrpení těchto substrátů

způsobuje, po překročení hraničních limitů, řadu příznaků, které jsou charakteristické pro onemocnění NCL (Abitol, 2010).

Vědci prostřednictvím fenotypové studii mozečku ataxie AST odhalili původ onemocnění. Především díky akumulaci ceroidního lipofuscinu v neuronech a zmizení Purkyňových buněk u nemocných psů. ASTS ataxickou proto mají pozdní nástup CLN. Přičemž genetické studie ukázali autozomálně recesivní přenos CLN onemocnění a mutace kauzální, tato mutace vede ke změně aminokyseliny v proteinu, díky mutaci v exonu druhého genu, což způsobuje pokles o 75% z arylsulfatázy aktivity enzymu. Z čehož vyplývá, že ASTS a CLN jsou přítomny v homozygotním stavu. Objev právě této mutace umožnil, že se na trh mohl uvést genetický screeningový test onemocnění ve ASTS, který je hojně používán chovateli, aby před připuštěním zjistili, zda je fena i pes bez této nemoci, tudíž jestli jsou vhodné pro chov. Tento genomicky prediktivní DNA test by měl po zdravotní stránce zlepšit budoucnost plemene AST (Abitol, 2011).

Další výzkum byl prováděn na pětileté feně Amerického stafordšírského teriéra s progresivními neurologickými deficity, především ataxii kee – ping bilance, která byla zkoumána pathomorphologicky, také u této feny byla prováděna genetická analýza. Bylo zjištěno, že v různě lokalizovaných neuronech ústředního nervového systému byla nahromaděna světlá, jemně zrnitá nebo hnědá látka. Podle výzkumu, kterým se tento článek zabýval, mozeček odhalil výraznou degeneraci a ztrátu Purkyňových a vnitřních zrníček buňky. Vědci také prováděli genetickou analýzu, která odhalila přítomnost sekvence varianty genu kódujícího ARSG lysozomálního enzymu arylsulfatázu G. Tento článek popisuje nástup neuronální ceroidní lipofuscinoza, který je velmi podobný lidské poruše, která se nazývá Kufs onemocnění (Nolte, 2016).

Z těchto výzkumů vyplývá, že Neuronální ceroidní lipofuscinoza je nemoc, která se u Amerických stafordšírských teriérů vyskytuje, postihuje části mozku a díky výzkumům, které vědci provádějí, již existují testy, kvůli nimž se může zabránit přenosu na potomky.

10 Cerebelární kortikální degenerace, cerebelární abiotrofie

Tato nemoc je neurodegenerativní povahy a postihuje několik různých plemen psů. Typické pro toto dědičné onemocnění je mozečková ataxie. Věk nástupu a rychlost progresse klinických příznaků se mezirasově liší (Fenn, 2016).

Cerebelární abiotrofie je spontánní, progresivní degenerativní onemocnění cerebellum, ve kterém se ztráta Purkyňových buněk a funkční poruchy objevují jako sekundární vlivem vnitřního metabolického defektu. Při narození jsou všechna postižená zvířata normální a až během vývoje se objevují neurologické příznaky (Mari, 2014).

10.1 Dědičnost cerebelární abiotrofie

Dědičnost je autozomálně recesivní a projevuje se pouze u psů, kteří získali mutovaný gen od obou z rodičů (Fenn, 2016).

10.1.1 Cerebelární kortikální degenerace u AST

Jeden z prvních výzkumů na cerebelární kortikální abiotrofii u Amerických stafordšírských teriérů prováděl Thibaud, 2002, který zjistil, že klinické příznaky se objevují od 2,5 do 6 let a zahrnují ataxii, spontánní kmitavý pohyb očních bulbů a padání. Neurologické vyšetření odhalilo ataxii ve všech končetinách s normálním projevem, a jak ukázal pokrok, zhoršující se hypermetrii a trunkční ataxii. Postižení psi často padají, když zatřesou hlavou. Spontánní nystagmus (horizontální, vertikální a rotační) je vyvoláván náhlými pohyby. Imagingové studie (RTG, ultrazvuk, CT vyšetření) odhalily asymetrickou laterální ventrikulární dilataci a symetrickou cerebelární atrofii. Histopatologické nálezy zjistili úplnou nepřítomnost Purkyňových buněk v cerebelární kůře, zvýšenou hustotu Bergmanova glie ve vrstvě Purkyňových buněk a ředění molekulárních a zrnitých vrstev. Rodokmenová analýza je kompatibilní s autozomálně recesivní dědičností (Thibaud, 2002).

Další výzkum, který se zabýval cerebelární kortikální degenerací u AST byl prezentován v roce 2003, kdy byli použiti tři psi plemena Americký stafordšírský teriér s poruchou chůze a ztráty rovnováhy. Fena stará čtyři a půl roku a dva psi ve věku šesti let. Bylo zjištěno, že

nástup těchto příznaků se pohyboval kolem tří až pěti let a klinické příznaky s rostoucím věkem postupovaly. U všech psů bylo provedeno neurologické vyšetření, které odhalilo cerebelární ataxii s hypertermií, dále ztuhlost a ztrátu rovnováhy bez známek částečné paralýzy. Hrozba reflexe nebyla zjištěna u všech psů. Všichni tři psi museli být usmrceni a bylo u nich provedeno histopatologické vyšetření mozku. Toto vyšetření odhalilo, že patologické změny byly soustředěny v mozečku. Jedno z hlavních zjištění, byla ztráta Purkyňových buněk, stejně jako vyprázdnění granulárních buněk orgánů a smrštění granulované a molekulární vrstvy buněk. Tyto závěry jsou v souladu s cerebelární kortikální abiotrofií. Vědci v tomto článku také zjistili, že tato nemoc má genetický základ, ale způsob, kterým se dědí, není zjištěn (Hanzlicek, 2003).

Teprve nedávno byl hlášen nález degenerace mozkové kůry u Amerických stafordšírských teriérů. Tento výzkum popisuje klinické a histopatologické rysy této choroby a zkoumá způsob její dědičnosti u 63. postižených psů. Bylo dokázáno, že neurologické deficity byly rozpoznány u psů od osmnácti měsíců do devíti let, ale největší výskyt s neurologickými příznaky byl od čtvrtého do šestého roku zvířete. Cerebelární degenerace byla progresivní a nakonec vedla k eutanazii od šesti měsíců do zhruba sedmi let po nástup klinických příznaků. Také bylo zjištěno, že většina psů, postižených touto nemocí, přežila od dvou do čtyř let. Dále se tento článek zabývá příznaky, které jsou typické pro tuto nemoc a způsobem přenosu. První příznaky této nemoci jsou nepatrné, spočívají například ve špatném nesení hlavy nebo ve špatné chůzi po schodech, ovšem s přibývajícím věkem se i příznaky zhoršují a většinou to končí u neschopnosti chůze (Olby, 2004).

Mari et al. (2014) sledovali cerebelární kortikální degeneraci u AST v Brazílii, který poukázal na patologické nálezy mozkových lézí. Desetiletá fena AST prezentovala neurologické změny, které se odehrály během tří let. Tyto změny začali mírnou ataxií zadních končetin, která se po dvou letech přesunula i na zadní končetiny. V posledních měsících před prezentací pacienta fena většinu času proležela, protože bez pomoci ani nemohla chodit. Kvůli vážnému stavu podstoupila fena eutanázii a byla u ní prováděna pitva. Histologicky byly pozorovány hlavní změny v cerebellum a byly charakterizovány nekrózou, degenerací a výraznou segmentovanou ztrátou Purkyňových buněk, mírným snížením granulárních buněk cerebelární kůry a ztenčení molekulární vrstvy. Další vyšetření ukázalo mírné snížení imunoreaktivity neurofilamentů jak v molekulární vrstvě, tak v bílé hmotě a také výrazné nárůst

imunologického barvení gliového fibrilárního kyselého proteinu, což naznačuje astrogliózu jak v molekulové, tak v granulární a bílé hmotě (Mari, 2014).

Další výzkum se zabýval morfometrickým zobrazením mozku u Amerických stafordšírských teriérů s cerebelární kortikální degenerací. Byl navrhnut autozomálně recesivní způsob dědičnosti, ale prozatím nebyl prokázán v mozečku kortikální degenerace. Bylo dokázáno, že je potřeba udělat genetický test, který by mohl identifikovat nosiče u postižených psů. Jestliže je takový test k dispozici, můžeme pomocí počítače a MRI analýzy posmrtně zjišťovat diagnózu mozečkové abiotrofie. V této studii bylo zjištěno, že relativní velikost mozečku a relativní prostor CSF založený na počítačově podporované MRI morfometrii může být použit k rozlišování mezi zdravými Americkými stafordšírskými teriéry a těmi s cerebelární kortikální degenerací. Ze závěrů výsledků tohoto měření vyplývá, že test by se mohl spolehlivě používat k posmrtným diagnózám cerebelární kortikální degenerace u Amerických stafordšírských teriérů. Tuto pokročilou metodu bychom mohli aplikovat i u jiných plemen, které mají sklony k trpěním této nemoci (Henke, 2006).

11 Degenerativní myelopatie (DM)

Degenerativní myelopatie je progresivní degenerativní onemocnění, které se většinou objevuje kolem osmého roku života. V současné době je u 124 plemen prokázáno, že mohou být DM postižena. Příčinou tohoto závažného onemocnění bývá většinou mutace v genu superoxidismutáza 1, v jehož kódující oblasti dochází k zaměnění nukleotidu G za nukleotid A. Díky této záměně G za A v sekvenci genu vznikne nesmyslný kodon. Díky této chybě nedojde k řádnému přepisu genu a protein superoxidismutasa 1, který je kódován superoxidismutázou 1 gen nevznikne (Zeng, 2014).

11.1 Dědičnost degenerativní myelopatie

Degenerativní myelopatie je dědičně autozomální recesivní choroba, projevuje se tedy u jedinců, kteří získali mutovaný gen od obou svých rodičů. Není však vyloučeno, že se výjimečně toto onemocnění nemůže projevit i u heterozygotů. Také existuje zanedbatelné procento psů pozitivních na toto onemocnění, u kterých se za celý jejich život neprojeví příznaky. Tento jev lze vysvětlit buď úmrtím psů před propuknutím samotné nemoci, nebo existencí modifikujících genů, které ovlivňují symptomy, environmentální faktory nebo

neúplnou penetrací mezi pozitivními homozygoty. Samotnou klinickou diagnózu je možno provést až po smrti, a proto molekulárně genetická analýza představuje výbornou metodu předčasného zjištění toho, jestli je u jedince riziko, že u něj DM propukne, nebo ji předá další generaci, kvůli své heterozygotnosti v tomto genu. Ovšem nelze zjistit, kdy se objeví první příznaky a jak závažný bude samotný průběh nemoci (Crisp, 2013)

Pohlaví psů nemá žádný vliv na frekvenci výskytu DM, proto při výběru chovného páru nezáleží na tom, který z partnerů měl který genotyp. Hlavním kritériem při výběru chovného páru je vyvarovat se takové kombinaci rodičů, u kterých hrozí narození geneticky pozitivních štěňat (Crisp, 2013)

Psy můžeme rozdělit do tří kategorií:

- a) Zdravý jedinec = geneticky normální = N/N = jedinec, které nemá mutace, clear, negativní, DM free
- b) Přenašeč, rizikový jedinec = N/P = heterozygot, který přenáší pouze 1 mutovanou alelu
- c) Postižený jedinec = P/P = DM pozitivní, recesivní homozygot, který má dvě mutace (Crisp, 2013)

11.2 Klinické projevy DM

Pro toto onemocnění je typická ztráta koordinačních funkcí, která se vyvíjí v poruchu koordinace pohybů (Ataxie) a slabost pánevních končetin. Mezi první příznaky patří tahání pánevních končetin za sebou při pohybu, křížení končetin při stání a celkově neschopnost ovládat pozici zadní části těla. Tyto příznaky se mohou zhoršovat postupně a skokově, až se dostanou do fáze úplného ochrnutí kaudální části trupu a pánevních končetin. To vše většinou způsobuje svalovou atrofii v této oblasti (Wahl, 2008). Dalším rysem této nemoci je, že ustupují míšní a patelární reflexy a může se objevit inkontinence (Shelton, 2012).

Při postupování této nemoci se objevují další symptomy. Mohou být zasaženy hrudní končetiny a objevovat se ztížené polykání a pohyblivost jazyka (Shelton, 2012). Dále může docházet k celkovému úbytku svalové hmoty a ztíženému dýchání (Wahl, 2008)

11.3 Výskyt DM

Psi i feny jsou k této nemoci náchylné stejně. Neurologické příznaky se vyskytují převážně u psů, kteří jsou starší než pět let a mladší čtrnácti, průměrně je to tedy zhruba v devíti letech.

(Coates, 2010). Zaznamenány byly také případy mladých psů ve věku 6 a 7 měsíců (Coates, 2010). Postižení jedince ve většině případů ztrácí schopnost koordinovat zadní končetiny zhruba půl roku po určení diagnózy (Coates, 2010).

Průběh této nemoci může trvat i více než tři roky, ovšem většina majitelů postižených psů k eutanázii přistoupí do jednoho roku od určení diagnózy, když se jejich pes stává paraplegický, neboli než ochrnou obě zadní končetiny (Awano, 2009).

11.4 Diagnostika DM

U živého pacienta je možná diagnostika stanovit z klinických příznaků a vyloučením ostatních nemocí, které mají stejné nebo podobné příznaky (diferenciální příznaky). Diferenciálními příznaky jsou nejčastěji vyhřeznutí meziobratlové ploténky, rakovina míchy a zánětlivá onemocnění. Často mohou být s degenerativní myelopatií zaměněny DKK a lumbosakrální stenóza, ale důkladné neurologické vyšetření by mělo být schopno je odlišit (Coates, 2007). Dále je možné udělat genetické testy, ale ty odhalí pouze predispozici, ovšem nepotvrdí ani nevyvrátí přítomnost nemoci. Onemocnění neodhalí ani rentgenové snímky, pyelografie či vyšetření magnetickou rezonancí. Testy evokovaných potenciálů mohou být abnormální a lehce zvýšený může být také obsah proteinů v mozkomíšním moku odebraného lumbální punkcí (Jaggy, 2010). Konečná a definitivní diagnóza je možná až po smrti pacienta pitvou a histopatologickým vyšetřením míchy (Awano, 2009).

11.5 Léčba DM

Účinná terapie pro toto onemocnění neexistuje. Někteří odborníci doporučují medikaci kyselinou aminokapronovou kvůli jejímu antiproteázovému účinku. Také byla zkoušena řada jiných léčiv, ovšem bez prokázaného zlepšení stavu jedince. Jako účinná alternativa k prodloužení doby pohyblivosti postižených psů napomáhá intenzivní fyzioterapie (Wahl, 2008, Coates, 2007).

12 Hyperurikosurie

Hyperurikosurie je autozomálně recesivní onemocnění, které způsobuje zvýšenou hladinu kyseliny močové v moči (Shearman, 20011). Autozomálně recesivní onemocnění znamená, že se nemoc projeví pouze u jedinců, kteří mutace zdědí od obou svých rodičů – od postižených homozygotů. Jedinci, kteří mají pouze jednu mutovanou alelu, jsou pouze přenašeči nemoci bez klinických příznaků. Hyperurikosurie je u psů způsobena jednonukleotidovou záměnou c.G563T v SLC2A9 genu (Bannash, 2008).

Karmi (2010) uvádí, že hyperurikosurie je stav, který předurčuje psy k urátové urolitiáze. Mutace, která jedincům způsobuje hyperurikosurii byla dříve identifikována pouze u tří plemen, výskyt u dalších plemen určen nebyl. V tomto výzkumu bylo vyšetřeno tři tisíce pět set třicet psů ze 127 různých plemen na hyperurikosurii, mezi nimiž bylo i plemeno AST. Výsledkem bylo, že mutace alel se vyskytuje u většiny plemen, čteně Amerického stafordšírského teriéra. Tyto mutace se mezi plemeny liší a mohou být využity k určení vhodného plánu chovu pro každé plemeno. Test DNA je k dispozici pro každého chovatele a měl by vést ke snížení frekvence mutovaných alel u plemen, které tuto mutaci nesou.

Westropp (2017) prováděl výzkum, ve kterém byla hodnocena vyšší proteinová, purinová omezená strava s přidanou vodou u psů s genetickou hyperurikosurie po dobu jednoho roku. Jedinci byli hodnoceni po 2, 6 a 12 měsících od zahájení testovací diety. Byl proveden krevní test, analýza moči, ultrazvuk v břiše, složení těla a 24 hodinová analýza purinového metabolitu. Z této studie vyplynulo, že použití nízkopurinové stravy s vyšším obsahem bílkovin s přidanou vodou může být prospěšné jako součást léčby psů s genetickou hyperuricosurií.

13 Cystinurie

Cystinurie patří mezi dědičné metabolické poruchy, která postihuje domácí psy, včetně amerických stafordšírských teriérů. Při této poruše vylučování cystinu močí může vzniknout takzvaná cystourolithiáza, která způsobuje přítomnost žlučových kamenů v močovém měchýři. I přesto, že jsou ornitin, lysin a arginin vylučovány ve větší míře, než by měli, do cystinurie je zapojen pouze cystin, který je z těchto čtyř aminokyselin nejméně rozpustný.

Lysin je sice vylučován ve větším množství než cystin při cystinurii, ale jelikož je zcela rozpustný ve vodě, stejně jako ostatní aminokyseliny, tak neškodí. (Childs et Sanford, 2005)

13.1 Dědičnost cystinurie

Dědičnost cystinurie je autosomálně recesivní. Je to porucha, která je charakterizována odchylným transportem aminokyselin cystinu, lyzinu, ornitinu a argininu přes epitelové buňky v ledvinách. (Childs et Sanford, 2005).

13.2 Klinické projevy cystinurie

Klinickými projevy této nemoci je vytváření sekundárních urolitů cystinu, které podle toho, kde jsou umístěny, mohou způsobit záněty horních nebo dolních cest močových, což může být i život ohrožující a také to může vést k dalším komplikacím, jako jsou infekce ledvin a močových cest. (Childs et Sanford, 2005).

13.3 Diagnóza cystinurie

Cystinurie se běžně stanovuje pomocí vyšetření moči, kde se nacházejí hexagonální krystaly cystinu. Za pozitivní se považuje Brandova zkouška s kyanidem draselným, která ovšem není specifická. Nejčastěji diagnózu potvrdíme, když v moči nalezneme zvýšený počet cystinu a dibazických aminokyselin. (Šťastná et Vacková, 2004)

13.4 Postupy léčby a prevence cystinurie

Terapie se u psí cystinurie zaměřuje na dva cíle. První cíl je zvýšení močové rozpustnosti cystinu a druhý snížení koncentrace cystinu v moči. Obojího lze dosáhnout kombinací dietní změny, močové alkalizace a podáváním léků obsahující thiol. Dietní změny spočívají ve snížení nadměrného vylučování cystinu močí, snížení bílkovin, které jsou přijímány potravou a snížení příjmu sodíku (Childs, 2001).

Pomocí zředění moči snižujeme pravděpodobnost krystalizace cystinu. (Šťastná, 2004). Snížení příjmu bílkovin, především bílkovin živočišného původu, dopomohlo ke snížení

vylučování cystinu. Částečně je to dosaženo pomocí omezení příjmu metioninu, prekurzoru cysteinu, který je obsažen ve značném množství právě u živočišných bílkovin. (Childs, 2001)

14 Maligní hypertermie (MH)

MH představuje závažnou komplikaci při celkové anestezii, která může být až smrtelná. MH – farmakogenetická choroba, která postihuje kosterní svalstvo, při které dochází k hyperkardii, tachykardii a hypertermii, které jsou vyvolány reakcí na nějaké chemické spouštěče, v tomto případě se jedná o anestetika. Psi, u kterých se toto postižení vyskytuje, nemají žádné klinické příznaky, dokud nejsou vystaveny vyvolávacím látkám. U jedinců byla jako kaudální mutace objevena substituce C za T, což vede k záměně aminokyseliny valinu za alanin. Tato mutace se vyskytovala ve vysoce koncentrované oblasti genu pro ryanodinový receptor, který je součástí kalcium uvolňujícího kanálu v sarkoplazmatickém retikulu. Když je tedy přítomna mutace v receptoru, dochází po kontaktu s vyvolávací látkou k nekontrolovatelnému uvolnění Ca^{2+} ze sarkoplazmatického retikula a též dochází k poruše zpětného vycytání iontů. Následkem toho prodloužení svalové kontrakce relaxace a v důsledku této snahy vedoucí k odčerpání Ca^{2+} jsou extrémní nároky na kyslík, nadprodukce oxidu uhličitého a hypertermie (Roberts, 2001).

14.1 Dědičnost MH

MH je nemoc dědičně autozomálně dominantní, tedy stačí jediná kopie mutovaného genu pro vznik klinických příznaků. Někteří jedinci mohou celý život prožít bez stanovení diagnózy MH, jelikož jsou podání vyvolávacích látek zcela bez klinických příznaků. Přenos postižení na potomka je v případě postiženého jedince 50% (Brunson, 2004).

14.2 Klinické příznaky MH

Psi, kteří trpí MH, jsou zdraví, na první pohled nemají žádné klinické příznaky, dokud nejsou vystaveni spouštěčům. Jedná – li se o celkovou anestezii, objevují se hyperkardie, tachykardie a hypertermie. Není – li anestezie zavčasu přerušena, příznaky mohou postupovat k arytmií, selhání ledvin a neposlední řadě i smrti. Jako vyvolávací látky se často používají volatilní látky, neboli p anestetika a nedepolarizující svalová relaxancia (Brunson, 2004).

14.3 Léčba MH

Léčba je možná přerušáním anestezie, chlazením organismu a podáním antidotik, což jsou látky, které snižují svalové napětí. Pro psy, kteří trpí MH, je možné volit alternativní anestetika, neméně důležitá je i premedikace, protože stres může být faktorem, které přispívá k rozvoji klinických příznaků (Brunson, 2004).

15 Závěr

Americký stafordšírský teriér je nejen velmi oblíbené plemeno, ale patří také mezi poměrně zdravá plemena. Ovšem ani u nich nelze sledování dědičných a vývojových chorob podceňovat. Mezi nejvíce kontrolované onemocnění u AST se řadí dysplazie kyčelního kloubu, dysplazie loketního a cerebelární ataxie. V České republice je dále možnost nechat amerického stafordšírského teriéri testovat na neuronální ceroidní lipofuscinózu, degenerativní myelopatii, hyperurikosurii, cystinurii a maligní hypertermii.

V Klubu Chovatelů Málopočetných Plemen Psů je povinné zdravotní vyšetření na DKK, DLK a cerebelární ataxie. Klub amerických stafordšírských teriérů má prozatím povinné pouze testování na ataxii, ale návrh na zařazení povinného testování na DKK a DLK je v plánu projednávat na členské schůzi v květnu 2018.

Velkou roli v předcházení zdravotním problémům hraje prevence, která spočívá právě v testování zvířat určených k chovu. V dnešní době je značnou výhodou pro všechny chovatele možnost genetického testování, které rozpozná nejen postižené jedince, ale také přenašeče dané nemoci, kteří se z hlediska fenotypu projevují stejně, jako zdravý jedinec.

Úplné vymýcení autozomálně recesivních onemocnění z chovu by bylo možné pouze za předpokladu, že by docházelo ke spojování geneticky zdravých jedinců (dominantních homozygotů). Tím by z chovu byly vymýceny recesivní alely, které onemocnění způsobují. Ovšem to je v praxi zcela nemožné, jelikož chovatelská základna není tolik početná a redukce chovných jedinců by mohla být pro plemeno zničující.

Je v rukou každého chovatele, jak bude s výsledky testů zacházet. Jelikož každý chovatel sestavuje rodičovský pár sám a měl by dbát na to, aby co nejvíce minimalizoval riziko narození postižených potomků.

Cílem každého by mělo být chovat pouze zdravé jedince. Jedince, kteří mohou být dobrým obranářem, záchranářem, služebním psem, ale hlavně plnohodnotným společníkem.

16 Bibliografie

Abitol, M. 2011. Neuronal ceroid lipofuscinosis in American staffordshire. Bulletin de l'academie veterinaire de France. 164 (2). 113 – 113.

Abitol, M, Thibaud, J. L., Olby, N., et al., 2010. A canine Arylsulfatase G (ARSG) mutation leading to a sulfatase deficiency is associated with neuronal ceroid lipofuscinosis. Proceedings of the national academy of science of the United States of America. 107(33). 14775 - 14780

Americký stafordšírský teriér. Plemena zastřešená KCHMPP o. s. Dostupné z: <http://www.kchmpp.cz/plemena/americky_stafordsirsky_terier.html>

Anderson, A. 2011. Treatment of hip dysplasia. Journal of Small Animal Practice. 52(4), 182-189

Atlas und Lehrbuch der Kleintierneurologie. 2., überarb. u. erw. Aufl. Hannover: Schlüter, 2007. ISBN 9783899930351.

Bannasch, D., Safra, N., Young, A., Karmi, N., Schaible, R.S., et al. 2008. Mutations in the SLC2A9 Gene Cause Hyperuricosuria and Hyperuricemia in the Dog. Plos Genetics. 4 (11).

Beránek, J. 2005. Ortopedická rentgenologie. Brno: Noviko. p. 130. ISBN 80-865- 4207-6

Bergrová, P. I Váš pes může mít zdravější kyčle! 14. 2. 2011. Dostupné z: <<http://www.taremys-bohemica.com/page22/page22.html>>

Bicek, J. Dysplazie kyčelního kloubu u psa. 11. 2. 2011. Dostupné z: <<http://www.veterinapisek.cz/publikace/dysplazie-kycelniho-kloubu-u-psa>>

Brunson, D. B., Hogan, K. J. 2004. Malignant hyperthermia: a syndrome not a disease. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 34(6). 1419-1433.

Coates, J. R., Philip A., Oglesbee, M.M., et al. 2007. Clinical Characterization of a Familial Degenerative Myelopathy in Pembroke Welsh Corgi Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(6). 1323

Collard F., Maitre P., le Quang T., Fau D., Carozzo C., Genevois J. P., Cachon T., Viguier E. 2010. Canine hip denervation: comparison between clinical outcome and gait analysis. *Revue de Medecine Veterinaire*. 161 (6). 277-282

Coren, S. 2006. *Why Does My Dog Act that Way?: A Complete Guide to Your Dog's Personality*. New York: Simon and Schuster. ISBN 978-0-7432-7706-8.

Crisp, M. J., Beckett, J., Coates, J. R., Miller, T. M. 2013. Canine degenerative myelopathy: biochemical characterization of superoxide dismutase 1 in the first naturally occurring non-human amyotrophic lateral sclerosis model. *Experimental neurology*. 248. 1-9.

Daly, M. J., et al. 1998. GENEHUNTER 2.0-A complete linkage analysis system. *Am. J. Hum. Genet. Suppl.* 63. 286.

de Lahunta A. 1990. Abiotrophy in domestic animals: a review. *Can.J.Vet.Res.* 54. 65-76.

de Lahunta, A., Averill D. R. 1976. Hereditary cerebellar cortical and extrapyramidal nuclear abiotrophy in Kerry Blue Terriers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 168 (12). 1119-1124

Dennis, R. 2012 Interpretation and use of BVA/KC hip scores in dogs. *In Practice*, 34. 178 – 194

Fenn, J., Boursnell, M., Hitti, R. J., Jenkins, CH. A., Terry, R.L., Priestnall, S. M., Kenny, P. J., Mellersh, C. S., Forman, O. P. 2016. Genome sequencing reveals a splice donor site mutation in the SNX14 gene associated with a novel cerebellar cortical degeneration in the Hungarian Vizsla dog breed. *BMC Genetics*. 123 (17).

Flückiger, M. 2007. Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia-The big three organisations in the world. *European Journal of Companion Animal Practice*, 17. 135-140

Fries, C.L., Remedios, A.M. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review. *The Canadian veterinary journal – revue veterinaire canadienne*. 36 (8). 494-502

Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M., Ferreira, A. J. A. 2011. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *The Veterinary Journal*. 184 (3). 269-276

Gupta, P., et al. 2001. Disruption of PPT1 or PPT2 causes neuronal ceroid lipofuscinosis in knockout mice. *Proceedings of the national academy of science of the United States of America*. 98 (24). 13566-13571

Hanzlicek, D., Kathmann, I., Bley, T., Srenk, P., Botteron, C., Gaillard, C., Jaggy. 2003. Cerebellar cortical abiotrophy in American Staffordshire Terriers: clinical and pathological features of three cases. *Schweizer archiv fur tierheilkunde*. 145(8), 369-375.

Harasen, G. 2009. Assessing the dysplastic hip. *The Canadian Veterinary Journal*, 50(4). 427-428

Hedhammar, A. A., Indrebo, A. 2011. Rules, regulations, strategies and activities within the Fédération Cynologique Internationale (FCI) to promote canine genetic health: note II. *The Veterinary Journal*. 189(2), 141-146

Horák, P. 2007. Genetická podmíněnost a faktory ovlivňující vývoj DKK. *Svět psů*. 07 (11). 64-67.

Childs, S. E., Angel, R., Allen, M. E. 2001. The Captive Maned Wolf (*Chrysocyon brachyurus*): Nutritional Considerations With Emphasis On Management Of Cystinuria. *Proceedings of the AZA nutrition advisory group fourth conference on ZOO and wildlife nutrition*. 37-43.

Childs-Sanford, S. E. 2005. The captive Maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*): Nutritional considerations with emphasis on management of cystinuria. Maryland. *Disertační*. University of Maryland.

Klub AST. Chovné podmínky. Dostupné z: <<http://www.klubast.cz/chov/chovne-podminky/>>

Jalanko, A. et al. 2009. Neuronal ceroid lipofuscinoses. *Biochimica et biophysica acta – molecular cell research*. 1793 (4). 697-709

Janish, J. 2002. Americký stafordširský teriér. V Praze: Fortuna Print. p. 157. ISBN 80-7321-007-x.

Karlsson, E. K., Baranowska, I., Wade, C.M., Salmon Hillbertz, N. H. C., Zody, M. C., et al. 2007. Efficient mapping of mendelian traits in dogs through genome-wide association. *Nature Genetics*. 39 (11). 1321-1328.

Karmi, N., Brown, E. A., Hughes, S. S., McLaughlin, B., Mellersh, C. S., Biourge, V., Bannasch D. L. 2010. Estimated Frequency of the Canine Hyperuricosuria Mutation in Different Dog Breeds; *J Vet Intern Med*. 24. 1337-1342

Kawaciuk, I. 2000. *Urologie*. Galén. p. 530. ISBN 9788072626267

Kirberger, R. M., Fourie, S. L. 1998. Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. *Journal of the south African veterinary association - tydskrif van die suid - Afrikaanse veterinaire vereniging*. 69(2). 43-54

Ledecký, V. 2007. *Základy röntgenologickej diagnostiky zvierat*. Košice: M&M. p. 138. ISBN 978-80-88950-21-9.

Little, C. 1957. *The Inheritance of coat color in dogs*. New York: Howell book house. p. 194. ISBN 0876056214

Manto, M., Marmolino, D. 2009. Cerebellar ataxias. *Current opinion in neurology*. 22 (4). 419-429.

Michelsen, J. 2013. Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. *The Veterinary Journal*. 196(1), 12-19.

Nečas A. 2001. Nemoci pohybového systému. Nemoci psa a kočky II.díl. Brno: Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. 1359-1557. ISBN: 978-809-0259-539.

Nečas A., Griffon D. J. 2004. Diagnostika a léčba dysplazie kyčelního a loketního kloubu. VFU Brno, 64 s. ISBN 80-7305-483-3

Nečas, A., Toombs, P. J. 1999. Dysplazie kyčelního kloubu u psů. p. 79. ISBN 80-85114-58-5

Neovet. Časná diagnostika dysplazie kyčelního kloubu - DKK . Dostupné z WWW: <<http://www.neovet.cz/clanky/casnadiagnostika-dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk/>>

Osteochondrosis dissecans u psů. Haf bez obav. Zbuzany, 2005. Dostupné z: <<http://www.hafbezobav.cz/clanek-2004111203-Osteochondrosis-dissecans-u-psu.html>>

Pietersová, K. 2002. Dysplazie loketního kloubu. Svět psů. 32 – 33

Pospěchová, I. 2008. Zdraví a nemoci. Dysplazie. Dostupné z: <<https://www.muji-pes.cz/zdravi-a-nemoci/dysplazie-282.html>>

Räber, H 1998. Plemena psů: encyklopedie: původ - předkové - cíle chovu - schopnosti a užití. Ostrava: Blesk. p. 951. ISBN 80-856-0679-8.

Roberts, M. C., Mickelson, J. R., Patterson, E. E., Nelson, T. E., Armstrong, P. J., Brunson, D. B., Hogan, K. 2001. Autosomal dominant canine malignant hyperthermia is caused by a mutation in the gene encoding the skeletal muscle calcium release channel (RYR1). *Anesthesiology* 95 (3). 716-725

Růžička, J. 1996. Pes k obraně osob a ochraně majetku, podtitul: Aneb člověče, neboj se, máš-li psa. Dona, České Budějovice. p. 172, ISBN: 80-85463-76-8

Říha, M. 2011. Bulteriéri. Bulteriéri: plemena celého světa. Praha: Powerprint. 81 - 87. ISBN 978-80-87415-16-0.

Shearman, J., Wilton, A. 2011. A canine model of Cohen syndrome: Trapped Neutrophil Syndrome. BMC Genomics, 12(1).

Shelton, G. D., Johnson, G. C., O'brien D. P., Katz, M. L., Pesayco, J. P., Chang, B. J., Mizisin, A. P., Coates, J. R. 2012. Degenerative myelopathy associated with a missense mutation in the superoxide dismutase 1 (SOD1) gene progresses to peripheral neuropathy in Pembroke Welsh Corgis and Boxers. Journal of the Neurological Sciences. 318(1-2), 55-64

Schmahmann, J. D. 2004. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome. Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 16 (3). 367-378

Snášil, M. 2008. Dysplazie kyčelního kloubů u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. Veterinární klinika. 5. 89-93

Sova, Z. 1987. Nemoci psů. Praha: Státní zemědělské nakladatelství. p. 264. ISBN 07-113-87-04/48

Studdert, V. P., Mitten, R. W. 1991 Clinical features of ceroid lipofuscinosis in Border collie dogs. Australian Veterinary Journal. 68 (4). 137–140.

Sunsetdalmatian. Dysplazie kyčelního kloubu u dalmatinů. Dostupné z WWW: <<http://www.sunsetdalmatian.com/dysplazie.html> >

Šťastná, S., Vacková M. 2004. Urolitiáza a dědičné metabolické poruchy. Urologie pro praxi. 4. 160-163.

Svoboda, M. 2001. Nemoci psa a kočky 2. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. Brno. p. 1024. ISBN: 978-809-0259-539.

Svoboda, M. 2008. Nemoci psa a kočky 1. 2. vyd. Noviko. Brno. p. 1152. ISBN: 978-808-6542-188.

Thibaud, J. L., Delisle F, Gray F, et al. 2002. Cerebellar ataxia in American Staffordshire Terriers. In: Proceedings of ESVN.

Tomoyuki, A., Johnson, G. S., Claire M. W., et al. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America. 106(8), 2794-2799

Urkasemsin, G., Olby, N. J. 2014. Canine hereditary ataxia. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 44 (6) 1075-1089.

Verhoeven G., Fortrie R., Van Ryssen B., Coopman F. 2012. Worldwide screening for canine hip dysplasia: where are we now? Veterinary Surgery. 44 (1). 10- 19

Vetcentrum. Dysplazie kyčelního kloubu – DKK. Dostupné z: <http://vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk>

Wahl, J. M., Herbst, S. M., Clark, L. A., Tsai, K. L., Murphy, K. F. 2008. A review of hereditary diseases of the German shepherd dog. Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research. 3(6). 255-265

Westropp, J. L., Larsen, J. A., Johnson, E. G., Bannash, D., Fascetti, A. J., Biourge, V., Queua, Y. 2016. Evaluation of dogs with genetic hyperuricosuria and urate urolithiasis consuming a purine restricted diet: a pilot study. BMC Veterinary Research. 13(1).

Zeng, R., Coates, J. R, Johnson, G. C., Hansen, L., Awano, T., Kolicheski, A., Ivansson, E., Perloski, M., Lindblad – Toh, K., O'Brien, D. P., Guo, J., Katz, M. L., Johnson, G. 2014. Breed Distribution of SOD1 Alleles Previously Associated with Canine Degenerative Myelopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine. 28(2). 515-521.

