

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra veterinárních disciplín**



**Nejčastější onemocnění postihující bull plemena psů a  
podmínky pro jejich uchovnění**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Aneta Plachká**

**Obor studia: Kynologie**

**Vedoucí práce: MVDr. Barbora Karlasová, Ph.D.**

© 2018 ČZU v Praze

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci " Nejčastější nemoci postihující bull plemena psů a podmínky pro jejich uchovnění " 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 18. dubna 2018

---

### **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí bakalářské práce MVDr. Barboře Karlasové, Ph.D. za odborné vedení, informace, znalosti a průběžnou komunikaci, na kterou jsem se mohla vždy spolehnout. Velké poděkování patří i veterinární klinice Lískovka ve Frýdku-Místku, za cenné informace, literaturu a praxi. V neposlední řadě děkuji Adéle Chromčákové, za neskonalou podporu a rodině za možnost věnovat se studiu.

# Nejčastější onemocnění postihující bull plemena psů a podmínky pro jejich uchovnění

## Souhrn

Tato bakalářská práce pojednává o bull plemenech psů, podmínkách jejich uchovnění a nečastějších nemocech, které je postihují. Na začátku práce jsou jednotlivá plemena popsána, s důrazem na jejich historii, povahové charakteristiky, možnosti využití a podmínky uchovnění. Tito psi se stávají velmi populární a i přes to, že byli šlechtěni k zápasům s dobyt看em či jinými zvířaty, mají vstřícnou povahu k lidem a jsou dobrými společníky i dětem.

Druhá část je zaměřená na nejčastější nemoci, které se u těchto psů vyskytují a jsou sledovány, příp. geneticky testovány v rámci uchovňování plemenných jedinců.

Zaměření směřovalo k pohybovému aparátu, kde se v nejvyšší frekvenci u těchto plemen vyskytují obtíže s dysplazií kyčelního a loketního kloubu, příp. ruptura kraniálního zkříženého vazů a panostitida jako růstové onemocnění.

Další kapitola byla věnována onemocněním očí - kataraktě, entropiu a primární luxaci čočky, které jsou u bull plemen dědičné.

Častou obtíží pro psy i majitele jsou kožní problémy, zejm. demodikóza a atopická dermatitida.

Americký stafordšířský teriér a americký pitbulteriér jsou plemena, která trpí nejčastěji cerebelární ataxií (NCL-A), která patří do kapitoly neurologických onemocnění spolu s epilepsií a vrozenou hluchotou. NCL-A postihuje mozeček a způsobuje poruchu koordinace pohybu. Projevuje se mezi třetím až pátým rokem věku. Jelikož se tato nemoc dědí, je jednou z podmínek uchovnění u amerických stafordšířských teriérů negativní výsledek genetického testu, který se provádí v akreditovaných laboratořích.

U stafordšířských bulteriérů se vyskytuje L-2-hydroxyglutarová acidurie, která postihuje centrální nervovou soustavu a patří mezi neurometabolická onemocnění. Stejně jako NCL-A se také geneticky testuje. Je tedy velmi důležité, aby chovatelé nejen prováděli selekci nemocných zvířat, ale evidovali i přenašeče.

Posledním a neméně vážným popsaným onemocněním je polycystická choroba ledvin, která u bulteriéra patří mezi onemocnění dědičná a zároveň neléčitelná. Je tedy opět na snadě přísná selekce za pomoci genetického testování, které je pro toto plemeno povinné.

**Klíčová slova:** bull plemena, cerebelární ataxie, katarakta, dermatitida, acidurie

# **The most common diseases in bully breed dogs and their breeding standards**

## **Summary**

This Project Work explicates the nature of bully dogs breed, explains the conditions of their breeding and the most common diseases they used to suffer. At the beginning of the work individual breeds have been described with an emphasis on their history, including their evaluation, characters, interaction with human and usefulness in our society and conditions of their breeding. Despite they are reared to fight with cattle and other animals, they are friendlier to people and accompanies children too. This makes the breed become very popular.

The second part of the thesis focuses on the most common diseases of these dogs and these diseases are monitored, respectively genetic testing within conditions of their breeding.

The focus was directed on the movement system where difficulties with hip dysplasia and elbow, possibly rupture of the cranial juncture and panostitis as a growth disorder.

The next chapter was devoted to eye disease - cataract, entropy and primary lenticular luxation, which are hereditary in bully dogs breed.

A common difficulty for dogs and their owners are skin problems, esp. demodicosis and atopic dermatitis.

Breeds like, American Staffordshire terrier and American pit bull terrier most commonly suffers with cerebellar ataxia (NCL-A), which belongs to the chapter of neurological disorders along with epilepsy and congenital deafness. NCL-A affects the cerebellum and causes a motion co-ordination disorder. The syndrome occurs between the third and fifth years of age. To avoid this inherited disease, normally breeding of American Staffordshire terrier is allowed after having a negative result of genetic test performed in accredited laboratories.

Genetic disease L-2-hydroxyglutaric aciduria occurs in staffordshire bull terrier and affects the central nervous system and belongs to neurometabolic diseases. NCL-A is genetic testing too. Thus it is utmost important for the firm engaged in breeding process to not only segregate the affected dogs but keeping a proper record of genetic carriers to avoid the disease.

The last and no less serious disease is polycystic kidney disease which belongs to hereditary disease and incurable for bull terrier. Therefore is needed strict selection by genetic testing which is mandatory for this breed.

**Keywords:** bull breeds, cerebellar ataxia, cataract, dermatitis, aciduria

# Obsah

<b>1 Úvod</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Cíl práce</b> .....	<b>2</b>
<b>3 Přehled literatury</b> .....	<b>3</b>
<b>3.1 Teriéři typu bull</b> .....	<b>3</b>
3.1.1 Americký stafordšírský teriér.....	3
3.1.1.1 Historie.....	3
3.1.1.2 Povahové vlastnosti a charakteristika.....	4
3.1.1.3 Využití plemene.....	5
3.1.1.4 Podmínky uchovnění.....	5
3.1.2 Stafordšírský bulteriér.....	7
3.1.2.1 Historie.....	7
3.1.2.2 Povahové vlastnosti a charakteristika.....	8
3.1.2.3 Využití plemene.....	8
3.1.2.4 Podmínky uchovnění.....	8
3.1.3 Bulteriér a miniaturní bulteriér.....	9
3.1.3.1 Historie.....	10
3.1.3.2 Povahové vlastnosti a charakteristika.....	11
3.1.3.3 Využití plemene.....	12
3.1.3.4 Podmínky uchovnění.....	12
3.1.4 Americký pitbulteriér.....	14
3.1.4.1 Historie.....	14
3.1.4.2 Povahové vlastnosti a charakteristika.....	15
3.1.4.3 Využití plemene.....	16
3.1.4.4 Podmínky uchovnění.....	16
<b>3.2 Nejčastější nemoci</b> .....	<b>17</b>
3.2.1 Nemoci pohybového aparátu.....	17
3.2.1.1 Dysplazie kyčelního kloubu.....	17
3.2.1.2 Dysplazie loketního kloubu.....	20
3.2.1.3 Panostitida.....	23
3.2.1.4 Ruptura LCC (ligamentum cruciatum craniale).....	24
3.2.2 Onemocnění očí.....	28
3.2.2.1 Entropium.....	28
3.2.2.2 Katarakta.....	30



3.2.2.3	Primární luxace čočky.....	33
3.2.3	Kožní onemocnění .....	34
3.2.3.1	Demodikóza.....	34
3.2.3.2	Atopická dermatitida.....	37
3.2.4	Neurologická onemocnění.....	39
3.2.4.1	Cerebelární ataxie .....	39
3.2.4.2	Epilepsie .....	40
3.2.4.3	Hluchota .....	44
3.2.5	Neurometabolická onemocnění .....	45
3.2.5.1	L-2-hydroxyglutarová acidurie (L-2-HGA).....	45
3.2.6	Onemocnění ledvin .....	47
3.2.6.1	Polycystická choroba ledvin .....	47
<b>4</b>	<b>Závěr .....</b>	<b>49</b>
<b>5</b>	<b>Seznam literatury .....</b>	<b>50</b>
<b>6</b>	<b>Samostatné přílohy .....</b>	<b>62</b>
<b>6.1</b>	<b>Standard - americký stafordšírský teriér .....</b>	<b>62</b>
<b>6.2</b>	<b>Standard - stafordšírský bulteriér .....</b>	<b>63</b>
<b>6.3</b>	<b>Standard - bulteriér .....</b>	<b>65</b>
<b>6.4</b>	<b>Standard - miniaturní bulteriér .....</b>	<b>67</b>
<b>6.5</b>	<b>Standard - americký pitbulteriér .....</b>	<b>67</b>

# 1 Úvod

Podmínky pro uchovnění jsou odlišné pro každé plemeno. Tedy i u teriérů typu bull se nároky liší. Tyto podmínky udává chovatelský klub daného plemene. Amerického stafordšírského teriéra zastřešují kluby dva. Nároky, které se kladou na uchovnění jsou důležité proto, aby se do chovu dostávali jen jedinci, kteří splňují plemenný standard, jsou zcela zdraví, bez genetických a vývojových vad či onemocnění.

Budoucí majitel by si měl vybírat psa nejen podle plemenného standardu, který udává vzhled, ale také podle jeho využití a povahy, které se v rámci plemen liší. Majitel také musí počítat s tím, že pokud ho bude chtít uchovnit, musí plnit podmínky daného klubu a se psem absolvovat výstavy, bonitace, vyšetření a testování genetických nemocí. Až poté je možno zařadit jedince do chovu. Původně byla tato plemena šlechtěna k boji, proto jsou díky své historii často medializována. I přes to ale roste obliba těchto psů díky jejich všestrannosti.

Nevýhoda u teriérů typu bull může být predispozice k určitým nemocem. Neurologické onemocnění jako cerebelární ataxie bývá často spojována s plemenem americký stafordšírský teriér a americký pitbulteriér. Jelikož se nemoc projevuje až v dospělosti, nemusí majitel štěněte vědět, že je jeho pes nemocný. Léčba není možná, onemocnění se zhoršuje a končí eutanázií. Záchvaty u epilepsie se sice dají potlačit, jsou-li však příliš časté, také se zvažuje eutanázie. Je tedy velmi důležité, aby se do chovu zařazovala jen zdravá zvířata. Úplná selekce nositelů není vždy žádoucí, protože by mohlo dojít k nevratnému omezení genofondu.

## **2 Cíl práce**

1. Za použití dostupné odborné a vědecké literatury popsat nejčastější onemocnění psů typu bull a objasnit možnosti léčby, příp. genetického testování.
2. Vytýčit ucelený přehled týkající se podmínek a nároků kladených při uchovňování psů bull plemen.

## 3 Přehled literatury

### 3.1 Teriéři typu bull

#### 3.1.1 Americký stafordšírský teriér



Obr. 1 Americký stafordšírský teriér [dostupné z: <http://hardy-workaholic.cz/mnews/data/files/images/nora.jpg>].

##### 3.1.1.1 Historie

Vývoj tohoto plemene začal nejspíše už v 9. století před naším letopočtem, kdy féničtí obchodníci poprvé dovezli do Anglie mastify z Asie. Původní mastifové byli chováni k hlídání, boji nebo k lovu zvěře. Tehdejší mastifům se říkalo molosové a měli neuvěřitelné bojové schopnosti a odvahu. Druhá vlna mastifů dostihla Británii okolo roku 400 n. l., tentokrát se ale přivalila přes evropský kontinent. Těmto psům se říkalo alaunti, protože se do Evropy dostali se sarmatskými nájezdníky Alany. Angličtí sedláci a řezníci změnili dnes již vyhynulého alaunta v prvního skutečného buldoka (Janish, 2002).

Buldoci s lehčí váhou se využívali pro psí zápasy, protože zde nebyla důležitá rychlost, jelikož se zápasy odehrávaly na uzavřené ploše. Horníci ze Staffordshiru, byli vášniví příznivci bojů mezi psy. Právě oni začali křížit anglické buldoky s různými nečistokrevnými teriéry a vytvořili gladiátorskou tradici ilegálních zápasů, která se bohužel udržuje dodnes (Janish, 2002).

Křížencům buldoků se staroanglickými teriéry se říkalo prostě Half-and-Half (půl a půl) nebo Bull-and-Terriers. A brzy se ukázalo, že se v nich opravdu znamenitě kombinují vlastnosti výchozích forem. Při zápasech vykazovali dostatečnou sílu a vytrvalost i mrštnost a ostrost. Vzhledově nebyli tito psi úplně jednotní (Stuchlý, 1994).

Původní anglický buldok vyšlechtěný počátkem 19. století byl smělý, nebojácný pes silného a svalnatého těla s mohutným svalstvem a silnými čelistmi. Byl vyšlechtěn, aby kousal buldočím způsobem. Všechny vlastnosti tohoto bojového buldoka nacházíme u psů, jejichž tělesná stavba je podobná stavbě dnešního amerického staforda (Beckmannová, 1998). Do Ameriky našli tito psi cestu kolem roku 1870. Sloužili jako všestranní farmářští psi a hlídači hranic. Pro lidstvo představovali vynikající služebníky nejen na hranici, a proto si brzy získali pověst nejlepších psů, jaké může člověk mít (Janish, 2002).

Po té se chovatelé rozdělili na dva tábory. Jedni chtěli udržovat bojovou linii, ti druzí měli zájem o psa výstavního a rodinného (Gordon, 1984). Proto chovatelé začali věnovat pozornost sjednocení a zlepšení exteriéru svých psů a hledali pro ně i nové jméno, aby je odlišili od zápasnických pitbulteriérů. American Kennel Club (AKC) byl předložen návrh na uznání nového názvu plemene a aby se provedlo jasné ohraničení od psů pro zápasy, bylo plemeno registrováno jako „Staffordshire Terrier“ a klub dal za úkol vytvořit nové plemeno pracovního a rodinného psa (Říha, 2011). Nový vlastní standard amerického stafordšírského teriéra byl zpracován a přijat až v roce 1972 (Stuchlý, 1994).

### 3.1.1.2 Povahové vlastnosti a charakteristika

V každém případě nám musí být jasné, že staford vděčí za své kladné charakteristické vlastnosti původnímu pitbulovi. Toto plemeno má vysoký práh citlivosti, stěží jej můžeme vyvést z klidu, a proto je vysloveně příjemným společníkem člověka. Díky psím zápasům tak vznikl pes, který je schopen rozhodovat se nezávisle na člověku a přitom je neobyčejně inteligentní (Beckmannová, 1998).

Podle Janishe (2002) je toto plemeno díky své velké síle a učenlivosti vynikajícím domácím hlídačem. V podstatě se chová přátelsky ke všem lidem a nepovažuje člověka za svého protivníka. Ovšem po výcviku se naučí rozlišovat mezi přáteli a cizími a nesmlouvavě napadá nežádoucího vetřelce v domě. Americký stafordšírský teriér je schopen přizpůsobit se životu na venkově i ve městě a cítí se dobře v každé situaci, pokud je v doprovodu svého pána. Výběh ve volné přírodě mu prospívá, ale není nezbytný. Pes si najde dostatek zábavy i v malém bytě, pokud je jeho pán poblíž. Jediné, co může zlomit jeho houževnatost, je ztráta majitelovy pozornosti a přízně.

Říha (2009) uvádí, že problémy mohou nastat při setkání s jinými psy, vůči nimž se tento pes chová dominantně a bojovně. K dětem se chová mile, je ale třeba nutný dohled. Nevychovaný a dominantní pes může být velmi nebezpečný, mívá sklon k agresivitě a někdy může reagovat i na malé podněty útokem. Pokud je vydrážděn, zaútočí velmi tvrdě.

#### 3.1.1.3 Využití plemene

Stafordí jsou využíváni nejen jako psi k ochraně rodiny, domu či majetku, ale také jako psi služební. Oproti jiným bulteriérům, díky své tvrdé a ostřejší povaze, se využívají i u ozbrojených složek. Jsou vynikající na lov černé zvěře, protože vynikají rychlostí, tvrdostí a odvahou při kontaktu (Říha, 2011).

Podle Beckmannové (1998) je americký stafordšírský teriér vhodný pro agility. Agility je sport, který velmi vhodně zajišťuje soudržnost a spolupráci člověka se psem. Kromě výchovy ke stopování či jako průvodce je staford jistě díky vyrovnanému a pevnému charakteru dobře předurčen i pro záchranářské práce.

Toto plemeno se využívá i pro canisterapii, vodí se do nemocnic, do domovů důchodců a do různých léčebných středisek, kde psi pomáhají při rehabilitaci a přinášejí pacientům rozptýlení a radost. Miluje přetahování a potřebuje vybit energii. Zábavou pro psa i jeho majitele může být hra s létajícím talířem, ačkoliv není rozený přinášeč (Janish, 2002).

Dále je možnost provozovat pulling. Tento sport byl vlastně vyvinut pro saňové psy a jde při něm o to, odtáhnou zatíženou „pulku“ do vzdálenosti deseti metrů. Pokud je tahání zátěže provozováno bez typicky lidského fanatismu, je pro stafordy velmi hezkým sportem, při kterém mohou účinně využít svou sílu a dokázat vůli (Beckmannová, 1998). Vhodný je i weight pulling, výskok na peška, ale i aportování a běh vedle kola (Říha, 2009). Stafordí jsou často i výteční stopaři, při zkouškách poslušnosti jsou velmi rychlí a radostní. Právě díky své horlivosti často dělají drobné chyby (Beckmannová, 1998).

#### 3.1.1.4 Podmínky uchovnění

Podmínky k uchovnění udává klub chovatelů daného plemene. V České republice jsou dva kluby chovatelů amerického stafordšírského teriéra (Klub amerických stafordšírských teriérů a Klub málopočetných plemen psů).

Aby pes či fena mohli být využiti k chovu, je nutné je nechat uchovnit. Aby se americký stafordšírský teriér stal chovným psem či chovnou fenou, musí splnit následující podmínky:

### Absolvování výstavy

- musí se zúčastnit výstavy, která je pořádána klubem AST (klubová nebo speciální)
- musí být staří minimálně 12 měsíců
- s výsledkem pouze výborný či velmi dobrý

### Testy na cerebelární ataxii (NCL – A)

- výsledek je nutný čistý (clear) či přenašeč (carrier)
- u jedince, který je po čistých rodičích, není potřebný certifikát, nutné je ale zapsání výsledků do rodokmene nebo u bonitace dodat certifikáty obou rodičů (od roku 2018 plemenná kniha doporučuje klubu ověření paternity nebo certifikát o vyšetření na ataxii)

### Bonitace

- v neposlední řadě je důležité splnit samotnou bonitaci, která je pořádána klubem a to ve věku minimálně 12 měsíců
- tyto bonitace se pořádají 2x ročně a to vždy při klubových výstavách
- bonitace by měla být posledním aktem před samotným uchovněním

Po splnění všech těchto podmínek klub předá potřebné dokumenty poradci chovu rovnou při bonitaci. Ten vše zkontroluje a přiřadí klubové registrační číslo a uzná psa či fenu chovnými. Poté odešle poradce chovu vše na plemennou knihu, kde se dá razítko do rodokmene a vrací se majiteli. Plemenná kniha vyznačí do rodokmene buď chovný pes nebo chovná fena (KlubAst, 2018).

Do chovu se může zařadit pes starší 15 měsíců neomezeně, fena od 15 měsíců do 8 let. Fena může mít maximálně jeden vrh za kalendářní rok (KCHMPP, 2018).

### 3.1.2 Stafordšírský bulteriér



Obr. 2 Stafordšírský bulteriér [dostupné z: [http://chesway.cz/images/nasi\\_psi/carmen/IMG\\_9834.jpg](http://chesway.cz/images/nasi_psi/carmen/IMG_9834.jpg)].

#### 3.1.2.1 Historie

Původ stafordšírského bulteriéra a amerického stafordšírského teriéra je společný, obě plemena vznikla z týchž předků, ale protože se vývoj v obou případech ubíral poněkud jinými cestami, vznikla dvě samostatná, vzájemně dobře odlišená plemena. Obě jsou relativně přímými potomky produktů původních anglických křížení buldoků s teriéry s výsledkem vytvoření psa, co nejhodnějšího pro zápasy do arén (Stuchlý, 1994). Je více než pravděpodobné, že lehčí typ buldoka, kolem 13 kg, byl předchůdcem dnešního stafordšírského bulteriéra (Gilmour, 1994).

Odborníci se rozcházejí, který z mnoha teriérů byl předkem právě stafordšírského bulteriéra, ale je pravděpodobné, že to byl dnes již vyhynulý starý anglický teriér, předek dnešního foxteriéra. Nikdy se již nedovíme, kdo a kde poprvé zkrížil buldoka s teriérem, ale víme, že neúspěšnější v chovu těchto psů byli horníci a dělníci z oceláren ve Staffordshire. Předkové tohoto plemene byli šlechtěni pro zápasy se psy. První klub chovatelů stafordšírských bulteriérů vznikl v roce 1935 a byl také vytvořen jeho chovný standard. V roce 1939 byl v Anglii uznán jako lovecké plemeno (Říha, 2009). První standard stafordšírského bulteriéra byl zpracován podle psa jménem Jim the Dandy, kterého vlastnil J. Barnard (Stuchlý, 1994).



### 3.1.2.2 Povahové vlastnosti a charakteristika

Podle Říhy (2011) je velká obliba tohoto plemene nejen v Británii a vyplývá z toho, že tento prakticky bezproblémový, veselý pes s pevnými nervy, má velmi otevřenou povahu. Je klidný, pokud není vydrážděn, a statečnost a věrnost z něj dělá dokonale a všestranně využitelného psa.

Stafordšířský bulteriér je vyrovnaný a inteligentní. Je veselý, dobře naladěný, velmi sebevědomý. Toto plemeno je dobré navyknout v mládí na společnost jiných zvířat. Po svých předcích je duchem stále bojovník, a pokud se setká s jiným psem nebo jakýmkoliv jiným zvířetem, je připraven zaútočit. V jeho povaze není zakořeněna žádná agresivita vůči lidem, naopak je velmi oddaným a poslušným členem rodiny. Stafordšířský bulteriér má dobrý vztah s dětmi a leccos od nich snese (Verhoef-Verhallen, 2010). Traduje se, že byl usmrčen každý pes, který nebyl naprosto bezproblémový vůči dětem. V době zápasů nikdy nebyli psi chováni k tomu, aby byli agresivní i k člověku. Stafordšířským bulteriérům se přezdívá „Nanny Dog“ pes chůva (Stones, 2007).

S důslednou výchovou je nutné začít ihned ve štěněčím věku. Výchova by neměla být tvrdá a je nutné se vyvarovat nepřiměřeným trestům. Tento pes se poměrně dobře učí, ale někdy bývá tvrdohlavý (Říha, 2009). Je moc rád ve společnosti nejen svých lidí. Nelze očekávat, že bude dobrým hlídačem, naopak rád a bouřlivě se přivítá se všemi návštěvami, ale i s chodci, kteří se na něj jen trochu usmějí na ulici (Spies, 2005).

### 3.1.2.3 Využití plemene

Stafordšířský bulteriér je všestranný pes (Stones, 2007). Majitel se může se stafordšířským bulteriérem věnovat jakékoliv činnosti. Je snadno motivovatelný, čehož lze využít ve výcviku. Jeho oddanost k lidem z něj dělá psa ke všem aktivitám. Je přesný na stopách, razantní na obranách a opatrný při canisterapii. Se stafordšířským bulteriérem se lze věnovat i lovecké kynologii, dog dancingu, agility nebo bull sportům. Jsou oblíbení i jako výstavní psi (Staffbullclub). Jelikož není tomuto plemenu dovoleno provozovat to, k čemu byl vyšlechtěn, měla by mu být alespoň poskytnutá příležitost být všestranným psem (Stones, 2007).

### 3.1.2.4 Podmínky uchovnění

Klub chovatelů stafordšířských bulteriérů udává následující podmínky pro uchovnění toho plemene:

### Absolvování výstavy

- nutné je absolvovat dvě výstavy vyššího typu, což jsou výstavy, kde se zadávají tituly CAC
- jedna musí být klubová či speciální pořádaná klubem, druhá národní či mezinárodní uskutečněná v České republice
- s výslednou známkou výborná či velmi dobrá ve věku minimálně 12 měsíců
- výsledné známky je nutné zapsat do průkazu původu nebo do výstavní přílohy

### Genetický profil DNA

- tento profil se přikládá k žádosti o uchovnění
- testy provádí laboratoř Genomia v Plzni, kde jsou vzorky i uchovávány
- odebrat vzorky může pouze veterinární lékař, který je smluvním partnerem chovatelského klubu a garantuje pravost odebraného vzorku
- profil DNA zasílá Genomia emailem na adresu majitele psa či feny

Všechny dokumenty - originál průkazu původu, kopie průkazu původu (výstavní přílohy), 2x profil DNA a doklad o zaplacení členského příspěvku na daný rok se zasílají poradkyni chovu (Staffbullclub, 2017).

### 3.1.3 Bulteriér a miniaturní bulteriér



Obr. 3 Bulteriér [dostupné z: <http://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159/11>].



Obr. 4 Miniaturní bulteriér [dostupné z: <http://www.sherak.cz/images/middle/MBT/bianca-kalimero.jpg>].

### 3.1.3.1 Historie

Anglický bulteriér vznikl v Anglii a byl původně vyšlechtěn k boji psa proti psovi v tzv. jámě. Podle historických údajů bulteriéra vyšlechtil v sedmdesátých letech předminulého století James Hincks z Birminghamu (Říha, 2009). James Hincks byl nejvýznamnějším anglickým chovatelem bulteriérů (Gibson, 2001). Křížení dogovitých buldoků s teriéry zprvu vůbec nemělo za cíl šlechtění nějakého nového plemene, mělo pouze zabezpečit dostatek psů pro arény. Měli to být psi lepší, než do té doby užívaní, úspěšní, ale přece jen trochu pomalí a ve volném prostoru arény málo mrštní psi dogovitého původu. Vynikali silou, vytrvalostí hbitostí, ostrostí, odvahou a tvrdostí. Nejprve byl s buldokem křížen staroanglický teriér s krátkou srstí bílé barvy, někdy také pokládáný za samostatné plemeno (White English Terrier). Tak postupně čistokrevným chovem vznikl bulteriér bílé barvy (White Bull Terrier). Jeho dalším křížením s jinak zbarvenými staroanglickým teriérem vznikl tzv. barevný bulteriér (Coloured Bull Terrier) (Stuchlý, 1994).

Ohlídal (1996) tvrdí, že psi z Hincksova chovu byli velmi úspěšní, zejména jeho fena jménem Puss, která se navždy zapsala do historie tohoto plemene. Podle jedné tradované historicky James Hincks uzavřel sázku o bednu šampaňského a celých 5 liber, že jeho fena vážící 40 liber (cca 18 kg) porazí jakéhokoliv bulteriéra staršího rázu o váze 60 - 70 liber (27 - 31 kg). Po uzavření sázky nastoupila do ringu Puss se soupeřkou těžkou 60 liber. Podle dochovaných zpráv trval boj pouze 30 minut. Puss usmrtila svou soupeřku a z ringu odešla vítězně po svých.

James Hincks chtěl vyšlechtit bílého psa, který by nejen vítězil v psích zápasech, ale byl by i lahodící oku na výstavách. Tímto však nebyl vývoj bulteriéra ukončen. Později byla

do chovu přimíšena krev pointra, foxhouna, mastifa a dalších plemen. Výsledkem je inteligentní, ale i velmi silný temperamentní pes, který je dnes nejvíce chován pro svůj neobvyklý exteriér a velmi přátelskou povahu (Říha, 2009). První spolek chovatelů bulteriérů vznikl v roce 1887 a vydal standard plemene, který byl přepracován roku 1895 (Ohlídal, 1996). Miniaturní bulteriér vznikl paralelně se standardním bulteriérem. Vyskytovali se i extrémně malí psi, kteří se nazývali Toy bull Teriér. Miniaturizace vedla až tak daleko, že se dokonce vyskytovali jedinci, kteří měli okolo 1,5 kg a nesli veškeré negativní projevy nanismu. Proto byl poté do chovu zpětně přikřížen standardní bulteriér, což vedlo ke zvětšení miniaturního bulteriéra, ale i zlepšení zdravotního a kvalitativního chovu (Říha, 2009).

### 3.1.3.2 Povahové vlastnosti a charakteristika

Bulteriér je pes, co potřebuje pána, který bude v životě jeho dobrým spoluhráčem. Je to milovník všech her, dokonce i tehdy, když vy už na ně nemáte ani chuť, ani sílu. Pokud najde takového spoluhráče a partnera, který jej pochopí a dobře vychová, bude spokojenost na obou stranách. Je to vyrovnaný pes, který je přístupný disciplíně. Je tvrdohlavý, ale k lidem se chová především dobře (Ohlídal, 1996). Je to přátelský spontánní a veselý pes. Především jako štěně díky své nespoutanosti a nadšení leccos převrhne a rozbije. Necvičený pes vítá všechny kolemjdoucí a obtěžuje je svou náklonností (Říha, 2009).

Toto plemeno je odvážné a tělesně velmi tvrdé. Téměř necítí bolest a může se tak stát, že chorobu či neduh u něj zjistíte až v pozdějším stádiu. V průměru jsou však tito psi zdraví. Ke své rodině jsou velmi přítulní, dokáží být však značně svéhlaví a paličatí. Toto plemeno zpravidla výborně vychází s dětmi, ale je pro ne příliš bouřlivý. Seznámí-li se s ostatními zvířaty, nemá později v soužití s nimi problémy (Verhoef-Verhallen, 2010). Když si nemá bulteriér s čím hrát, je dostatečně vynalézavý, aby si našel zábavu sám. Majitelé rychle zjistí, že je daleko vhodnější mu pořídit hračky. Potřebuje velkou pozornost člověka. Je velmi úzce vázaný na svou lidskou smečku, a když je od ní oddělen, je nešťastný. Zůstane-li dlouho bez svého pána, začne se cítit osamělý a dostane se do deprese (Gibson, 2001). Bulteriér není pes vhodný na zahradu, protože potřebuje být s člověkem doma (Říha, 2011).

Podle Gibsona (2001) může u žrádla nebo u hračky dojít ke konfrontaci s jiným zvířetem. Toto může mít za následek fyzickou pohromu pro jednoho nebo oba účastníky. Je třeba si uvědomit, že bulteriéři jsou od přírody agresivní vůči jiným zvířatům, a proto by se nikdy neměli nechávat volně bez vodítka. Mohou mít vlastnický vztah k potravě. V době krmení by měl mít bulteriér klid a nemělo by se k němu přibližovat žádné jiné zvíře.

### 3.1.3.3 Využití plemene

Jsou to všeobecně velmi pohodlní psi, kteří většinu dne lenoší a svou energii si vybijí až na procházce, cvičáku nebo při jiných psích aktivitách. Nelze však nechat bulteriéra zcela bez jakékoliv fyzické aktivity, v takových situacích se začnou nudit. Angličtí bulteriéři nejsou dobrými přirozenými hlídači. Jejich láska k lidem je silnější než jakýkoliv teritoriální pud (Říha, 2011). Bulteriér potřebuje značné množství pohybu, dlouhé procházky, běh vedle kola a plavání. Plemeno je chováno výhradně jako rodinný pes. Průměrného bulteriéra nenadchnou psí sporty, rozhodně ne soutěže. Rád si zaspoutuje podle svého (Verhoef-Verhallen, 2010).

Podle Gibsona (2001) bulteriéři milují hry. Při výběru míče je třeba se ujistit, zda není pro psa příliš malý a mohl by jej spolknout. Ideální je basketbalový nebo fotbalový míč. Ohlídal (1996) tvrdí, že bulteriér je vhodný i pro lovecké využití. V zemi svého původu, v Anglii, je bulteriér veden jako plemeno společenské. To je důvod, proč na mezinárodních výstavách nemá vyspanou třídu pracovní. V této třídě je bulteriér vystavován jen na speciálních, národních a nižších výstavách v České republice, zde je také stejně jako v nomenklatuře FCI veden ve třídě teriéra jako teriér patřící mezi psy využívané k právu myslivosti. Toto plemeno se nejlépe uplatní jako barvář, musí se však nejdříve naučit používat svůj čich podle požadavků majitele.

### 3.1.3.4 Podmínky uchovnění

Chovné podmínky udává klub anglického bulteriéra. Pro uchovnění je nutné splnit následující:

#### Absolvování výstavy

- jedna výstava na území České republiky nebo zahraniční výstava pod hlavičkou FCI
- ocenění alespoň velmi dobrá a to ve věku minimálně 9 měsíců

#### Absolvování chovného svodu

- absolvování chovného svodu je nutnost a to minimálně ve věku 9 měsíců

#### Členství v klubu

- majitel musí být členem v klubu
- v případě, že není členem klubu, musí mít smlouvu o poskytování chovatelského servisu

#### Povinné vyšetření sluchu metodou BAER

- nutné u anglického bulteriéra i miniaturního bulteriéra

- při žádosti k uchovnění psa či feny je nutné doložit výsledek vyšetření sluchu metodou BAER
- výsledek je nutný +/- = oboustranně slyšící
- metoda je platná od 6. týdne věku zvířete
- uznány jsou jen ty výsledky, kde je možné garantovat jejich autentičnost – dle originálu zprávy veterinárního lékaře

#### Povinné vyšetření ledvin na PKD (polycystická ledvina)

- nutné u anglického bulteriéra i miniaturního bulteriéra
- je vyžadováno doložení výsledků sonografického vyšetření ledvin se závěrem, že jsou ledviny bez cyst
- toto vyšetření je platné od 12 měsíců věku a musí být provedeno jedním z akreditovaných veterinářů klubu

#### Povinné vyšetření na luxaci čočky

- nutné pouze u miniaturního bulteriéra
- testy se mohou provádět po dovršení 6. týdne věku zvířete
- do chovu se zařadí pouze jedinec s výsledkem clear (čistý, N/N) nebo carrier (přenašeč, N/P)
- uznány budou pouze ty výsledky, které byly dodané tak, aby byla garantována jejich autentičnost a odběr prováděl veterinární lékař, který potvrdil formulář o odběru vzorku
- u jedinců, kteří mají rodiče clear x clear se testy provádět nemusí, ale dokládají se testy rodičů

Všechna zdravotní vyšetření nutná k chovu, budou zapsána do průkazu původu daného psa/feny při uchovnění poradcem chovu, proto jsou testy platné po celou dobu chovnosti daného jedince.

Poradce chovu zkontroluje, zda zvíře splnilo podmínky pro uchovnění a odešle průkaz původu na adresu plemenné knihy. Z plemenné knihy přijde majiteli průkaz původu s označením, že pes či fena jsou zařazeni do chovu.

Fena i pes mohou být použiti k chovu nejdříve ve věku 15 měsíců (Bulterierclub, 2017).

### 3.1.4 Americký pitbulteriér



Obr. 5 Americký pitbulteriér [dostupné z: <https://pedigree.gamedogs.cz/details.php?id=277073>].

#### 3.1.4.1 Historie

Podle Říhy (2009) o původu amerického pitbulteriéra není žádný písemný záznam, který by jasně a objektivně udával vývoj a vznik plemene. Toto plemeno má stejné předky jako americký stafordšírský teriér.

Proto historie amerického pitbulteriéra je až do roku 1936 naprosto stejná s historií amerického stafordšírského teriéra. První náznaky o rozdělení plemene se vyskytly kolem roku 1930, kdy požádal W. T. Brandon u amerického Kennel Clubu (AKC) o uznání plemene amerického pitbulteriéra za samostatné plemeno (Říha, 2011). Räber (1994) ale historii amerického pitbulteriéra vysvětluje tak, že o hladomoru v roce 1845 se miliony Irů stěhovalo ze své země do Ameriky a ti nejchudší do Anglie do oblasti kolem Staffordshire. Tam podle tehdejších zákonů nesměli chudí vlastnit lovecké psy, ale přitom potřebovali lovit a chránit svůj majetek před divokou zvěří. Proto cvičili menší teriéry a bojovnost jim dodávali při stále oblíbenějších psích zápasech. Tak vznikli tzv. „pitteriéři“, jako nová psí odnož. Tito angličtí bojovní psi se dostávali společně se skotskými psy k americkým Irům v oblasti Bostonu, kde je farmáři potřebovali na ohlídání stád dobytka a také pro zápasy. Zde je křížili s většími psy a tak postupně vznikl americký pitbulteriér a stafordšírský teriér. Na rozdíl od jejich blízkých příbuzných buldoků ale nebojovali s býky, ale téměř výhradně vždy se psy, většinou zase s bulteriéry.

Američané si o americkém pitbulteriérovi rádi myslí, že byl vyšlechtěn jako čistě americké plemeno. V širším pojetí je to pravda. Bylo to právě ve Spojených státech, kde plemeno získalo definitivní podobu včetně schopností a povahy. Většina těch, kteří se zabývají historií tohoto plemene, má pocit, že americký pitbulteriér je obdobou bojového psa staforda nebo stafordšírského bulteriéra ze Spojeného království (Favorito, 2000).

Jednoznačně se tedy nedá říci, kde přesně je původ dnešního amerického pitbulteriéra, ale rozhodně za jeho dnešní podobu vdčíme právě americkým chovatelům. Nejslavnějším chovatelem těchto psů byl John P. Colby. Do Ameriky se přistěhoval v roce 1900. Přivezl s sebou čistokrevné psy legendární linie Old family, které sám choval. Tuto linii chtěl co nejvíce rozšířit mezi lidi. Vyšlechtil mnoho špičkových jedinců, kteří posloužili mnohým chovatelům jako chovný základ k vytváření nových linií. Pojem „Colby dog“ je dodnes znám po celém světě (Říha, 2011).

#### 3.1.4.2 Povahové vlastnosti a charakteristika

Na rozdíl od jiných plemen bulteriérů, kteří jsou již po mnoho generací chováni hlavně na základě exteriérových předpokladů, je chov amerického pitbulteriéra zaměřen především na povahu. Nejdůležitějším a nejvíc upřednostňovaným povahovým rysem pitbula byla odjakživa jeho bojovnost tzv. gameness. To je schopnost a odhodlání psa pokračovat v zápase i přes únavu, zranění a velkou převahu protivníka, tedy statečnost a nechuť se vzdávat (Říha, 2011).

Je to neuvěřitelně oddaný pes, který se velice upíná ke své rodině a vůči ostatním bývá v první chvíli nedůvěřivý, dokud nenabude dojem, že jsou doma vítáni jako členové této rodiny. Je velký ochránce a silný obránář i přes to, že není příliš veliký. Ve správných rukou zodpovědného majitele dokáže být velmi užitečný. Pitbul je pes, který dokáže přijmout změnu, proto není špatná volba vzít si pitbula z útulku, pokud znáte jeho minulost (Favorito, 2000).

Při kontaktu s jinými psy můžou nastat problémy, pokud je napaden, většinou v něm zvítězí duch bojovníka. Není však agresivní, bezdůvodně nezaútočí ani na jiného psa, natož člověka. Děti pitbulteriér miluje a je jim dobrým a trpělivým kamarádem, ideální ale je do rodiny s odrostlejšími dětmi. Potřebuje dominantního a spravedlivého pána (Říha, 2009).

Může žít jak v menším domě či bytě. I přes to, že je to energický pes, dává přednost klidnému odpočinku. Neplete se tedy celý den pod nohy a není nápadnější, než si majitelé psů většinou přejí. Jejich hry bývají někdy dost divoké (Favorito, 2000).



### 3.1.4.3 Využití plemene

Americký pitbulteriér je všestranně využitelný pes. Je také známá jeho dobrá využitelnost na pastvinách, kde dokáže dostihnout a zadržet dobytek, aniž by ho jakkoli poranil. Je také využitelný jako domácí hlídač, kdy oddaně chrání svého pána a jeho majetek (Říha, 2009). Dobrým hlídačem je především díky svému vzhledu a špatné pověsti. Vzhledem k velké lásce ke svému člověku, jak již bylo zmíněno, je pravděpodobnější, že vetřelce vyděsí prudkým výpadem, při němž se proti němu vrhne s hrozivým štěkotem, ale útok neodvede většinou do konce. Nepatří ale k těm psům, kteří automaticky hlídají jakýkoli prostor, v němž se náhodou nacházejí, nebo kohokoli, kdo drží jejich vodítko (Favorito, 2000). Pitbul je aktivní, hravý pes, kterého je nutné udržovat v kondici. Jsou nutné každodenní dlouhé vycházky ve svižném tempu. Tito psi se hodí ke cvičení, které vyžaduje sílu a vytrvalost, například výskok na peška či weight pulling (Říha, 2009). I přes to, že americký pitbulteriér nikdy nebyl tažným plemenem, toto tahání břemene udržuje psa v dobré kondici a baví jej (Favorito, 2000).

Podle Říhy (2011) někteří psi utáhnou až stopadesátinásobek své váhy. Tohoto není schopné snad žádné jiné plemeno na světě. Dokonalá a vyvážená anatomická stavba těla z nich dělá vynikající skokany při high jumpu a síla stisku čelistí jim umožňuje zakousnout se do peška a nepustit. Po zakousnutí do pryžového kruhu vydrží viset bez problému i dvacet minut, někteří jedinci i hodinu.

### 3.1.4.4 Podmínky uchovnění

Podmínky uchovnění amerického pitbulteriéra nejsou dané jako u FCI. Každý chovatel si určuje sám, jakého jedince použije v chovu (Adba, 2018).

## 3.2 Nejčastější nemoci

### 3.2.1 Nemoci pohybového aparátu

#### 3.2.1.1 Dysplazie kyčelního kloubu

##### Etiopatogeneze

Dysplazie kyčelního kloubu byla zaznamenána před 75 lety. Nejvíce postihuje psy, ale může postihnout i další savce jako například kočky, skot, koně a v neposlední řadě i člověka (Schnelle, 1935). Je to onemocnění, které zahrnuje řadu vývojových vad (Iannelli et al., 2010). Dysplazie kyčelního kloubu je nejčastější příčinou artrózy (Schnelle, 1935). Toto onemocnění je běžným problémem ve veterinární medicíně, což představuje až 30 % případů ortopedie. Četnost onemocnění se u plemen liší, ale fený i psi mají stejnou pravděpodobnost onemocnění (Remedios and Fries, 1995). Vývojové změny na kloubu většinou souvisí s růstem a řadí se tedy mezi změny primární. Sekundární změny jsou ty změny, které přijdou později s věkem a souvisí s opotřebením (Iannelli et al., 2010).

Navzdory nákladnému testování a chovnému plánu má tato nemoc i nadále zásadní ekonomický význam a emocionální dopad na chovatele a majitele psů (Remedios and Fries, 1995). Chovatelé i veterinární lékaři se v posledních 25 letech snaží kontrolovat a snížit výskyt této nemoci v populaci několika plemen psů (Svoboda a kol., 2001).

Prvních 60 dní života představuje u psů nejdůležitější období ve vývoji kyčelního kloubu. Pokud během této doby zátěž kloubu způsobená nadměrnou hmotností nebo aktivitou jedince překročí elastický limit podpurných měkkých tkání, vede výsledná laxita k nevratné inkongruitě kloubu (Nečas a Griffon, 2004).

Utváření kyčelního kloubu v postnatálním období závisí na třech okolnostech:

1. základní genetická výbava jedince určí prvotní anatomické poměry v kyčelním kloubu (Jeho tvar a velikost, osvalení a inervaci);
2. opakovaná biomechanická zátěž a síly působící při zatěžování končetiny ovlivní nakonec růst a modelaci všech kloubních struktur;
3. utváření chrupavčité a kostní tkáně ovlivní, za jakých okolností a na kterých místech v kloubu se měkká chrupavčitá tkáň přestaví na tvrdou kostní tkáň (Svoboda a kol., 2001).

Při DKK je kloub volnější a hlavice femuru částečně subluxeje z jamky. Podobně jako artróza je i subluxace pro zvíře velmi bolestivá. Při dysplazii jsou většinou postiženy oba kyčelní klouby (Nečas et Toombs, 1999).

Dostál (1995) uvádí, že tato vada má jednoznačně dědičný charakter. Dysplazie kyčelního kloubu je polygenní znak způsobený interakcí stovek genů, z nichž každý přispívá malou částí k nemoci. Předpokládá se, že alespoň jeden pár těchto genů je recesivní (Remedios and Fries, 1995).

Podle Dostála (1995) někteří pozorovatelé považují vadu za recesivní, jiní za dominantní s neúplnou penetrací vloh. Nejpravděpodobnější je, že homozygotně založení jedinci vykazují vysoký stupeň dysplazie, kdežto heterozygoti mírnější stupeň, což tedy znamená i určitý vliv podmínek prostředí na vývin defektu samého.

Svoboda a kol. (2001) i Johnston and Tobias (2012) odhadují koeficient dědivosti od 0,2 do 0,8. Dostál (2007) tvrdí, že heritabilita může být různá podle plemene a velikosti psa.

## Symptomy

Psi s dysplazií kulhají nebo mají problémy s chůzí zejména během třetího až osmého měsíce věku. Není to ale pravidlem (Slatter, 2003). U těchto psů je DKK diagnostikována při klinickém či rentgenologickém vyšetření (Nečas et Toombs, 1999). Psi nad 15 měsíců a dospělí trpí artrotickými změnami na kloubu. Projevují se kulháním chronické povahy s akutním zhoršením po nepřiměřené zátěži. Pokud onemocnění trvá déle, jde vidět ochabnutí svalů pánevních končetin (Nečas a Griffon, 2004).

Tendenci k dysplazii mají ti, kteří rychle rostou a nabírají hmotnost. Výživa je tedy důležitým faktorem ovlivňujícím vývoj DKK (Remedios and Fries, 1995). Bylo prokázáno, že dieta má významný vliv na vývoj DKK u psů (Anderson, 2011).

## Diagnostika

Základním kamenem diagnostiky je klinické vyšetření, i když v případě DKK platí, že závažnosti klinických příznaků nemusí korelovat s RTG nálezem (Svoboda a kol., 2001). Před vyšetřením postižených končetin bychom měli provést kompletní vyšetření pacienta včetně zhodnocení chůze, postoje a všech ostatních součástí ortopedického a neurologického vyšetření ostatních končetin (Nečas a Griffon, 2004). Od roku 1961 se DKK posuzuje z rentgenogramu kyčelních kloubů v extenzi na snímku ve ventrodorzální projekci. Na snímku se pak hodnotí kongruita kloubních ploch, rozvoj degenerativních změn (artrózy) a

jako jeden z pomocných faktorů i stupeň subluxace hlavice femuru z acetabula (Svoboda a kol., 2001).

FCI má 5 kategorií pro hodnocení stupně závažnosti:

**HD A** = negativní výsledek: anatomická pravidelnost kloubů

**HD B** = hraniční výsledek: mírná anatomická nepravidelnost

**HD C** = lehký stupeň dysplazie: patrná anatomická nepravidelnost

**HD D** = střední stupeň dysplazie: zřetelná anatomická nepravidelnost

**HD E** = těžký stupeň dysplazie: výrazná anatomická nepravidelnost

(Dr. Margarita Duran – FCI).

### Terapie a prognóza

Volba správné metody léčby DKK u psů není jednoduchou záležitostí. Zvolit lze léčbu konzervativní a chirurgickou. Chirurgickou léčbu lze dále rozdělit na zákroky paliativní, rekonstrukční a záchovné (Svoboda a kol., 2001).

Při stanovení diagnózy DKK může být kyčelní kloub postižen pouze laxitou s mírnými artrotickými změnami, nebo již rozvinutou artrózou. Léčba pak směřuje na prevenci či omezení nevyhnutelně se rozvíjejících degenerativních změn v kyčelním kloubu. Léčba konzervativní přichází v úvahu u rostoucích jedinců s laxními kyčelními klouby, nebo u dospělých psů s pokročilou artrózou. Smyslem je ulevit zvířeti od bolesti a zachovat funkčnost kloubu (Svoboda a kol., 2001).

Chirurgická léčba se volí především u mladého psa. Zabraňuje dalšímu rozvoji artrotických změn v kloubu, ulevuje od bolesti a vrací plnohodnotnou funkčnost končetiny. (Nečas a Griffon, 2004).

Mezi metody chirurgické léčby podle Svobody a kol. (2001) patří:

- Juvenilní symfyziodéza – metoda, která se používá u štěňat ve věku 12. – 16. týdnů. Tato metoda docílí uzavření růstové ploténky stydké kosti předčasně. Část pánve tedy ukončí svůj růst, ale její dorzolaterální část roste dál.
- Trojitá osteotomie pánve – používaná u velkých psů starých 5 – 12 měsíců. Při této metodě dochází k přerušení všech tří pánevních kostí.
- Resekce hlavice a krčku kosti stehenní – dochází k odříznutí kloubní hlavice. Tato metoda je úspěšná u psů malých plemen (Nečas a Griffon, 2004).
- Totální endoprotéza – kloub s artrotickými změnami je nahrazen umělým kloubem. Cílem je zmírnit bolest a problémy. Endoprotézou se nahradí artrotická hlavice a krček kosti stehenní. Vždy se operuje nejdříve jeden kloub a to z důvodu, že pes po zahojení přenáší

váhu právě na operovanou nohu. Pokud je artrózou postižená jamka kyčelního kloubu, nahradí se vysokomolekulární polyetylenovou jamkou. Endoprotéza zapadá do umělé jamky a tak pes nemá při pohybu bolesti. Provádí se u psů s artrózou ve věku 9 – 12 měsíců (Svoboda a kol., 2001).

- Ostatní – přetětí *musculus pectineus* (sval hřebenový).

Konzervativní terapie spočívá v podávání protizánětlivých látek, klidu, omezení zátěže, redukci hmotnosti a rehabilitaci (Nečas a Griffon, 2004). Na lékařský předpis a finančně náročnější jsou k dostání u veterinárního lékaře nesteroidní protizánětlivá léčiva (Piermattei and DeCamp, 2006). Kortikosteroidy mohou inhibovat zánět, ale nejsou vhodné k dlouhodobému užívání, protože mají vedlejší účinky. Podávání steroidů může vést k úplnému zničení chrupavky (Svoboda a kol., 2001).

Dysplazie způsobuje psům bolest i omezení v pohybu. Toto zmírní léky a chirurgická operace, pes je tedy schopen pohybu bez bolesti (Iannelli et al., 2010).

### 3.2.1.2 Dysplazie loketního kloubu

#### Etiopatogeneze

Dysplazie loketního kloubu (DLK) je syndrom zahrnující několik stavů, které vedou k inkongruenci v kloubu, eventuálně k degenerativnímu kloubnímu onemocnění (DJD) (Nečas a Griffon, 2004). Je to polygenní dědičné onemocnění (Lavrijsen, 2012). A právě velmi složité spolupůsobení více genů na vznik a vývoj dysplazie kloubů ztěžuje vymýcení tohoto onemocnění. Geneticky podmíněny jsou stavba kloubních struktur, lokalizace a velikost svalové hmoty, stejně jako inervace v oblasti kloubu (Nečas et Toombs, 1999).

Dědivost závisí na věku zvířete a populaci (Lavrijsen, 2012). Vysoký výskyt tohoto onemocnění je právě u bernského salašnického psa, rotvajlera, německého ovčáka, zlatého retrívra, labradorského retrívra, mastifů a některých plemen teriérů. Většina postižených psů je mladších 1 roku (Svoboda a kol., 2001). Psi jsou postiženi 2x častěji než feny (Michelsen, 2013).

Počet mladých psů velkých a obřích plemen, trpících tímto onemocněním, je napříč světem stále vzrůstající. Příznaky tohoto onemocnění bývají kulhání na hrudní končetinu a také bolestivost končetiny (Morgan a kol., 2000).

Inkongruita se projevuje nejčastěji mezi 4. - 6. měsícem věku, kdy skelet není kompletně osifikován a kdy osifikační centrum *processus anconeus* může být ještě odděleno (Svoboda a kol., 2001). Podle Michelsena (2013) se ale projevy DKK vyskytují až později a

to ve věku 6 - 12 měsíců. Nečas a Griffon (2004) udávají klinické příznaky DLK ve 4. měsíci stáří, ale ne všechna postižená zvířata kulhají. Protože DLK nemůže být spolehlivě diagnostikována klinickým vyšetřením, byla vyvinuta rentgenologická diagnostika.

## Symptomy

Projevy dysplazie loketního kloubu mohou být různé. Na některé psí pacienty může mít vliv osteochondróza. Nehraje roli vždy jen genetická dispozice, ale i vysokoenergetická dieta, rychlý růst zvířete i nadměrná zátěž (Michelsen, 2013). Jedinci, kteří jsou postiženi DLK kulhají. Postoj se vyznačuje odtažením lokte od těla a vnější rotací v karpu. Při klinickém vyšetření zjistíme bolestivost a pseudokrepitaci (Svoboda a kol., 2001). Patologické stavy, které zahrnují DLK jsou:

- Nepřiosifikovaný (nepřirostlý) *processus anconeus* (háčkovitý výběžek okovce) – nedochází k vytvoření kostního spojení mezi háčkovitým výběžkem okovce a těla kosti loketní. Fibrózní tkáň může přidržovat háčkovitý výběžek okovce nebo se výběžek může uvolnit do kloubní dutiny (Nečas a Griffon, 2008).
- Osteochondróza – (OCD) nalezneme ji na distálním konci pažní kosti. Je to poranění kloubní chrupavky, která se pak následně odlučuje z kloubního povrchu (Nečas a Griffon, 2008). Chirurgická metoda je založena na mediální artrotomii a odstranění ložiska osteochondrózy (Svoboda a kol., 2001).

Ulomený vnitřní korunkový výběžek kosti loketní – (FCP) etologie dosud není přesně známá. Lékaři se domnívají, že za tuto vadu mohou následky osteochondrózy. Další možností je, že je korunkový výběžek nadměrně zatěžován mediálním distálním koncem kosti pažní při vývojové nerovnosti kloubních ploch v loktu (Nečas a Griffon, 2008). Řešením této vady je artroskopické nebo artrotomické odstranění fragmentované části vnitřního korunkového výběžku. Nejvhodnější je mediální přístup k loketnímu kloubu technikou separace flexorů (Svoboda a kol., 2001).

## Diagnostika

Diagnostika je založena na klinických příznacích a rentgenovém vyšetření. Rentgenují se oba loketní klouby a to proto, aby se porovnaly navzájem. Pro oficiální a mezinárodně platné posouzení dysplazie loketního kloubu se zhotovuje minimálně mediolaterální projekce loketního kloubu ve flexi (úhel mezi radiem a humerem má být přibližně 45°) tak, aby se oba kondyly humeru přesně kryly. Rentgenologické nálezy se liší

v závislosti na etiologii, závažnost postižení, plemenu a věku pacienta (Nečas a Griffon, 2004; Svoboda a kol., 2001). Podle Kirbergera et Fourieho (1998) bývá dysplazie často bilaterální.

DLK rozlišujeme na následující stupně podle RTG příznaků artrózy a inkongruence kloubních ploch – klasifikace IEWG (International elbow working group) (Svoboda a kol., 2001):

**Stupeň 0** = normální kloub: kloubní struktury jsou bez osteofytů a sklerotických změn,

**Stupeň 1** = lehká artróza: osteofyty nejsou větší než 2 mm,

**Stupeň 2** = střední artróza: velikost osteofytů je od 2 do 5 mm,

**Stupeň 3** = těžká artróza: velikost osteofytů je více než 5 mm.

Terapie a prognóza

Léčba může probíhat různými metodami. Vždy se vybírá metoda nejlepší k danému případu s ohledem na věk, na využití pacienta, ale i finanční možnosti jeho majitele (Nečas et Toombs, 1999). Méně finančně náročná je konzervativní terapie, a proto je častou metodou volby (Nečas a Griffon, 2004). Tato léčba se zaměřuje na zmírnění nebo odstranění bolesti a obnovení plnohodnotné funkce již nemocného kloubu (Nečas et Toombs, 1999). Stejně jako u DKK konzervativní terapie zahrnuje omezení aktivity zvířete, redukci hmotnosti a podávání léků proti bolesti (Svoboda a kol., 2001).

Podle Nečase a Griffona (2004) je pro hojení dobré plavání, protože teplá voda snižuje bolest a ztuhlost svalů. Redukce hmotnosti je důležitá, protože dieta vedoucí ke snížení váhy může snížit i potřebu medikace nebo chirurgického zákroku.

Chirurgická léčba se doporučuje před rozvinutím těžké artrózy. Je tedy pro dospívající psy s osteochondrózou mediálního kondylu humeru a pro dospělé psy s lehkou až střední artrózou (Svoboda a kol., 2001). Do chirurgické léčby spadá osteotomie proximální ulny, odstranění *processus anconeus*, fixace *processus anconeus* šroubem, odstranění fragmentované části *processus coronoideus* a odstranění osteochondrotických ložisek (Michelsen, 2013).

Provede-li se chirurgická léčba včas, má zvíře naději na plnohodnotný život. Později již artrotické změny v kloubu omezují v pohybu. Díky dědičnosti je třeba postižená zvířata z chovu vyřadit (Svoboda a kol., 2001).

### 3.2.1.3 Panostitida

Toto onemocnění má řadu synonym: *panostitis eosinofilica*, *panosteitis*, *osteomyelitis chornica*, juvenilní osteomyelitida, *enostosis*, či fibrózní osteodystrofie (Svoboda a kol., 2001).

#### Etiopatogeneze

Panostitida je hlášena především u psů, ale může se vyskytnout i u skotu (Böhning, 1970). Je to spontánně vznikající a samovolně ustupující onemocnění diafýz a metafýz dlouhých rourovitých kostí u mladých psů velkých plemen. Vyznačuje se tvorbou enostóz v kostní dřeni a v některých případech rozvojem subperiostálních kostních proliferací (Svoboda a kol., 2001). Vyskytuje se při rozšíření a rychlém růstu kostí. Proces je bolestivý a v nejhorších případech může trvat až 18 měsíců, obvykle se však objevuje na dobu 2 - 5 měsíců (Říha, 2011). Projevuje se obvykle ve stáří 5- 12 měsíců a dokonce ještě u zvířat starších pět let (Svoboda a kol., 2001).

Psi jsou častěji postižení touto nemocí než feny (DeCamp et al., 2016). Podle Svobody a kol. (2001) bývá panostitida u fen spojena s prvním estrem. Nachází se nejběžněji u německých ovčáků, může se ale vyskytnout i u dalších velkých či středně velkých a vzácně u malých plemen. Vyšší výskyt je u dobrmanů, zlatých retrívrů, labradorských retrívrů, basetů i chrtů (DeCamp et al., 2016).

Příčiny panostitidy nejsou v současnosti známy, ale je mnoho teorií o příčině této nemoci. Je podezření, že onemocnění je způsobeno bakteriální infekcí (DeCamp et al., 2016). Také je možnost, že je původ onemocnění genetický nebo způsobený dnešními krmivy. Právě bílkoviny a tuky ve stravě mohou mít vliv na výskyt nemoci (Říha, 2011). Podle DeCampa et al. (2016) je velmi pravděpodobné, že se u určitých plemen psů podílí genetická složka. Nejspíše jde o nemoc, která má mnoho různých příčin včetně virů, genetiky a zřejmě i výživy (Říha, 2011).

#### Symptomy

Nejčastějšími příznaky jsou akutní kulhání, které není spojeno s žádnou situací jako třeba skok či náhlý pohyb a špatné našlápnutí. Kulhání trvá 2 - 3 týdny a přesouvá se z nohy na nohu (DeCamp et al., 2016). Nejdříve se většinou vyskytuje na hrudních končetinách (Svoboda a kol., 2001). Postižení psi mohou mít i teploty, zánět mandlí či zvýšený počet bílých krvinek (Říha, 2011).



Při hluboké palpaci zjistíme výraznou bolestivost kostí v postižené oblasti. Dalšími příznaky je například letargie či ataxie. Pokud onemocnění trvá déle, může se objevit i svalová atrofie. Klinické příznaky vymizí samovolně ve věku zvířete okolo 18 - 20 měsíců (Svoboda a kol., 2001).

#### Diagnostika

Panostitida je diagnostikována na základně klinických příznaků a rentgenových snímků. Rentgenovat by se měly všechny končetiny, aby došlo k porovnání změny kostí (DeCamp et al., 2016).

V prvních fázích nemoci pozorujeme neostře ohraničené zvýšení denzity kostní dřene (DeCamp et al., 2016). S postupem onemocnění vznikající mnohočetná ložiska zvýšené radiodenzity splývající uvnitř dřeňové dutiny a kompakta v postižené oblasti zesiluje (Svoboda a kol., 2001). V pozdějších fázích se kost začíná vracet k normálnímu vzhledu (DeCamp et al., 2016).

#### Terapie a prognóza

Způsob léčby není jednoduchý, a protože je tato nemoc velmi bolestivá, doporučují se léky proti bolesti. Tato nemoc musí odeznít sama a po odeznění jsou i minimální následky (Říha, 2011).

Nemocnému zvířeti se doporučuje klid a podávají se nesteroidní protizánětlivé látky, případně antibiotika. Kortikosteroidy by se u mladých a rostoucích zvířat neměly používat dlouhodobě (Svoboda a kol., 2001). Prevence pro toto onemocnění není známa, ale kvůli teoreticky možné genetické dědičnosti je třeba si vybírat štěně ze zdravého chovu (Říha, 2011).

#### 3.2.1.4 Ruptura LCC (ligamentum cruciatum craniale)

##### Etiopatogeneze

Ruptura *ligamentum cruciatum craniale* (LCC) je u psů jednou z nejčastějších příčin kulhání na pánevní končetinu (Harasen, 2003). U koček je vzácná a většinou doprovází komplexní poranění kolenního kloubu s rupturou postranních vazů, případně s intraartikulárními frakturami (Svoboda a kol., 2001). Kraniální, tedy přední, zkřížený vaz je tvořen dvěma oddělenými svazky, kraniomediálním a kaudolaterálním (Nečas a kol., 2007). Nejčastější příčinou ruptury je progresivní patologická únava vazů (Kim et al., 2008).

Podle Svobody a kol. (2001) byla ruptura LCC popsána u všech hmotnostních kategorií psů, počínaje trpasličími a konče obřími plemeny psů s tím, že náchylnější k ruptuře vazů jsou obézní jedinci. Tímto se shodli s Taylorem-Brown et al. (2015) i Adamsem et al. (2011), kteří taktéž tvrdí, že obezita zvyšuje pravděpodobnost prasknutí předního zkříženého vazů.

Z obřích plemen se s rupturou LCC setkáváme u novofundlandského psa, rotvajlera, bulmastifa či brazilské fily. Ze středních plemen je typickým představitelem americký stafordširský teriér nebo čau-čau (Svoboda a kol., 2001). Podle Harasena (2003) sem patří také zlatý retrívr. Prevalence u malých a středních plemen byla přibližně 65 % (Svoboda a kol., 2001). Právě psi jako stafordširský bulteriér a yorkširský teriér ukázali ve výzkumu zvýšenou predispozici k ruptuře LCC (Taylor-Brown et al., 2015).

Boxeři a stafordširští bulteriéři jsou dvě plemena, která běžně trpí rupturou LCC. Někteří ortopedi se domnívají, že tato plemena mají vyšší míru komplikací a horší výsledky po chirurgickém zákroku v porovnání s jinými plemeny (Levien et al., 2013). Adams et al. (2011) i Harasen (2003) tvrdí, že fený mají 2x větší pravděpodobnost postižení než psi. A podle Svobody a kol. (2001) jsou zároveň predisponovanější kastrování jedinci.

Ruptura LCC se rozděluje na parciální a totální (Nečas a kol., 2004). Částečné (parciální) přetržení vazů znamená, že kontinuita vazů není plně přerušena. Projevují se bolestí. Při totálním (úplném) přetržení vazů je kontinuita vazů zcela přerušena a zvíře na nohu nenašlapuje a chodí pouze po třech. Koleno je bolestivé při pohmatu (Dungl, 2005). V posledních letech zjevně roste počet diagnostikovaných parciálních ruptur předního zkříženého vazů (Svoboda a kol., 2001).

Dále se ruptura LCC u psů rozděluje na akutní - traumatickou a chronickou - degenerativní (Nečas a kol., 2004).

Akutní – traumatická ruptura LCC vzniká většinou úrazem, může jít o nadměrnou vnitřní rotaci kolenního kloub, hyperextenzi, pád či skok z výšky (Nečas a kol., 2004). Přední zkřížený vaz běžně stabilizuje koleno v extenzi a brání nadměrné vnitřní rotaci. Pokud je vykonána na koleno nadměrná síla, která je 4x větší než hmotnost psa a je překonána přirozená pevnost zdravého vazů, dochází tak k akutní traumatické ruptuře LCC (Svoboda a kol., 2001).

Degenerativní – chronická ruptura LCC se vyskytuje u psů velkých plemen do dvou let (Houlton et al., 2006).

Degenerace vazů ze stáří a nečinnosti je primární příčinou většiny ruptur LCC. Při stárnutí dochází k degenerativním změnám vazů a dochází k úbytku fibroblastů a ty, které zde

zůstávají, podléhají metaplazii a mění se na chondrocyty. Výraznější změny bývají u psů vážících více než 15 kg. Degenerace vazů z nečinnosti je nejčastější u psů obézních a středně starých a starých psů. Vaz ztrácí na pevnosti a to ho předurčuje k ruptuře. Narušuje se nejenom pevnost vazů, ale dochází k ochabnutí svalstva, šlach a vazů jakožto dalších opěrných struktur kolenního kloubu. U takových zvířat stačí jen nepatrný skok například z gauče a dojde k ruptuře nečinností degenerovaného vazů (Svoboda a kol., 2001).

Další příčinou snížení pevnosti vazů jsou abnormality v utváření kolenního kloubu. Mezi ně patří například zúžení *fossa intercondylaris femoris* nebo abnormální postoj pánevních končetin s hyperextenzí v kolenním kloubu (Nečas a kol., 2004). U psů jako rotvajler, labradorský retriever nebo čau-čau je častější ruptura v souvislosti s abnormalitami v úhlení pánevních končetin, která může souviset například s dysplazií kyčelního kloubu (Svoboda a kol., 2001).

Ruptura LCC může nastat i následkem imunitně podmíněné artritidy nebo septické artritidy. U psů trpících rupturou LCC byly prokázány imunitní komplexy ve vzorcích séra i v synovii. Proteázy, uvolňované ze synoviálních makrofágů a aktivovaných chondrocytů, degradují proteoglykany a kolagen a právě díky této degradaci pak mohou být narušeny struktury vazů, kloubní chrupavky a kostí. Sklon k ruptuře vazů mohou mít mladí psi velkých plemen a to do 4 let. U těchto psů nejdříve dojde k protažení vláken vazů, a pak k parciální a nakonec k totální ruptuře LCC. Většinou se jedná o rotvajlery, kteří neměli moc pohybu a aktivit ve štěněčím věku (Svoboda a kol., 2001).

## Symptomy

Psi s rupturou vazů začínají náhle intenzivně kulhat, postiženou nohu nejprve vůbec nezatěžují a koleno je pro psa velmi bolestivé (Nečas a kol., 2004). Degenerativní rupturu předního zkříženého vazů doprovází svalová atrofie zejména čtyřhlavého stehenního svalu. U traumatické ruptury LCC není pes schopný nést na nemocné končetiny žádnou váhu (Houlton et al., 2006).

## Diagnostika

Primární diagnostikou u ruptury LCC je ortopedické vyšetření. Při tomto vyšetření se využívá zásuvkový příznak nebo tibiální kompresní test (Svoboda a kol., 2001). Zásuvkový příznak zkusíme tak, že ukazováček jedné ruky položíme na patelu a palec stejné ruky na laterální fabelu. Ukazováček druhé ruky položíme na *tuberositas tibiae* a palec na hlavičku

kosti lýtkové. Holenní kost tlačíme kraniálním směrem za současného držení stehenní kosti v pozici (Nečas a kol., 2007).

Další možností doplňující diagnostiku je sedací test. Při ruptuře LCC si pes sedá s postiženou končetinou vytočenou do strany, protože se brání úplné flexi bolestivého kloubu (Nečas a kol., 2007).

Rentgenologicky nelze rupturu LCC stoprocentně potvrdit, ale RTG snímky považujeme za doplňkovou diagnostickou metodu stejně jako magnetickou rezonanci či počítačovou tomografii (Svoboda a kol., 2001).

### Terapie a prognóza

Existuje několik způsobů léčby ruptury LCC. Je však důležité vybrat správný způsob vzhledem k věku a velikosti zvířete a nakonec i ekonomickým možnostem majitele (Kemper et al., 2013). Cílem léčby ruptury LCC je odstranění kulhání, které zavinila kloubní nestabilita a zajištění dlouhodobé kvalitní funkce postiženého kolenního kloubu (Kim et al., 2008).

Piermattei and DeCamp (2006) dělí chirurgické techniky na:

- 1) extrakapsulární metodu
- 2) intrakapsulární metodu
- 3) osteotomii

Extrakapsulární technika je založena na náhradě kraniálního zkříženého vazů umělým vláknem umístěným vně kloubního pouzdra, příp. na transpozici určitých struktur a vzniku perartikulární fibrózy a tím dlouhodobé stabilizaci kolenního kloubu. Transpozice hlavičky fibuly vede k omezení nadměrné vnitřní rotace a kraniálním posunům tibie prostřednictvím laterálního postranního vazů (Nečas a kol., 2008). Extrakapsulární technika vyžaduje méně specializované nástroje. Kromě toho je i méně nákladná jednodušší a rychlejší (Jerram and Walker, 2003).

Intrakapsulární technika je založena na aplikaci implantátu přímo do kloubu. Nejčastěji se používá patelární vaz a *fascia lata*. Takovýto štěp, který se aplikuje místo LCC simuluje funkci nepoškozeného vazů. Tato technika se preferuje u psů nad 15 kg v případě akutní traumatické ruptury LCC (Nečas a kol., 2008).

Osteotomické metody:

TPLO (tibial plateau leveling osteotomy) – nevede k obnovení anatomické stability kolene. Místo toho dochází k modifikaci geometrického uspořádání tak, aby byl neutralizován kraniální posun tibie a to již během fáze podpěru končetiny.

TTA (tibial tuberosity advancement) – je technika, která je založena na stejném principu jako TPLO, tedy má cíl zamezit kraniálnímu posunu tibie během fáze podpěru končetiny. Předpokládá se ale, že kompresní síla, která vzniká během zatížení končetiny, probíhá spíše podél patelárního vazů, než podél osy tibie. Proto je tato technika navržena tak, aby došlo k potlačení kraniální komponenty této síly prostřednictvím změny úhlu mezi patelárním vazem a tibiálním platem na 90° (Nečas a kol., 2008).

TTO (triple tibial osteotomy) – je technika, která kombinuje metodu TTA a klínovou osteotomii (TWO). Tato technika je relativně snadná a zvířata mají nízké pooperační komplikace (Bruce et al., 2007).

CWTO (cranial tibial wedge osteotomy) – je technika nejstarší. Principem je upravit úhel tibiálního platu kolmo k dlouhé ose kosti holenní (Slocum and Devine, 1984).

Léčba ruptur LCC probíhá většinou chirurgicky a je jen málo výjimek, kdy léčba může probíhat jinak (Svoboda a kol., 2001). Po operaci jsou zvířeti podávána analgetika. Důležitá je i rehabilitace, která napomáhá obnovit svalovou hmotu a zvyšuje stabilitu kolenního kloubu. V letních měsících se doporučuje plavání (Nečas a Griffon, 2004).

Konzervativní léčba spočívá v úpravě pohybového režimu, tedy omezení pohybu na minimum, snížení hmotnosti pacienta a podávání nesteroidních antiflogistik (Piermattei and DeCamp, 2006). Uplatňuje se většinou u ruptur LCC, které nejsou spojeny s poškozením menisku a u malých a starých psů, u kterých by byla narkóza riziko (Svoboda a kol., 2001). Úspěch konzervativní léčby u psů lehčích než 15 kg je vysoký a funkce končetiny je uspokojivá (Kim et al., 2008).

Poznání patofyziologie poškození LCC se zlepšuje a díky tomu se objevují nové terapeutické možnosti. Je ale tedy těžší vybrat optimální léčbu konkrétnímu pacientovi (Nečas a kol., 2008).

### **3.2.2 Onemocnění očí**

#### **3.2.2.1 Entropium**

##### **Etiopatogeneze**

Entropium je název pro zavinutí víčka směrem do spojivkového vaku. Postíženo bývá horní, dolní nebo obě víčka (Vít a Beránek, 1994). Při normální poloze přiléhá volný okraj víčka zadní hranou k bulbu, slzné body směřují do slzného jezírka (Kottman a kol., 2003). Vyskytuje se u všech zvířat, ale u psů nejčastěji (Ledecký a kol., 2001).

Tento defekt je geneticky kontrolován (pravděpodobně recesivně) více geny (Dostál, 1995). O dědičném entropiu hovoříme, vyvine-li se během několika měsíců po narození (Říha, 2011). Svoboda a kol. (2008) tvrdí, že jedinec trpící entropiem by se neměl zařazovat do plemenitby.

Plemenná příslušnost dědičného entropia se projevuje na době výskytu prvních příznaků onemocnění. Například šarpej je postižen záhy po otevření oční štěrbin, retrívr či buldog přicházejí s prvními potížemi mezi druhým měsícem a jedním rokem života. U starších kokršpanělů, bloodhoundů či basetů je častým oboustraným problémem kombinované entropium a trichiáza horního víčka s ektropiem dolního víčka (Svoboda a kol., 2008). Entropium se vyskytuje současně s ektropiem u novofoundlandského psa a některých barvářů (Vít a Beránek, 1994).

Kottman a kol. (2003) ve své knize rozděluje entropium dle etologie:

1. entropium congenitale – vchlípení vrozené, u kterého je nejčastěji postižená laterální část spodního víčka nebo celý laterální koutek, může být ale postižena i mediální část spodního víčka;
2. entropium spasticum – spastické vchlípení vzniká jako sekundární onemocnění oka déletrvajícím drážděním bulbu, postihuje nejdříve spodní víčko, horní víčko později;
3. entropium bulbare – bulbární vchlípení vzniká ztrátou opory víčka při vrozeném nebo získaném menším bulbu, při atrofii retrobulbárních tkání anebo temporálních svalů, u psů se vrozená forma může vyskytnout brzy po otevření očí nebo postupně během růstu psa;
4. entropium cicatricosum – jizvové vchlípení je způsobeno kontrakcí kůže po poranění víčka a chornickými zánětlivými procesy.

### Symptomy

Následkem iritace spojivky a rohovky dochází k zánětům spojivek, zánětům rohovky nebo korneálním ulceracím. Entropium je vždy doprovázeno křečovým stahem očních víček (Vít a Beránek, 1994) a slzením (Dostál, 1995). Můžeme se setkat i s výtokem hlenovohnisavého sekretu, který je produktem zánětu spojivek oka. Srst v okolí oka může být vypadaná a kůže hyperemická, což je následkem dlouhodobého škrábání předními končetinami. Pes může vykazovat přehnanou reakci na světlo (Ledecký a kol., 2001).

## Diagnostika

Jelikož je inverze víčka většinou evidentní, diagnostika nečiní potíže (Svoboda a kol., 2008). Je nutné nejdříve u každého pacienta zjistit, a je-li to možné i odstranit, příčinu entropia, což může být cizí těleso, folikulární zánět rohovky apod. (Kottman a kol., 2003).

## Terapie prognóza

Terapie je individuální a ve výběru techniky je nutno vzít v potaz věk a plemeno, lokalizaci a etiologii abnormality. Pokud se rozhodneme k chirurgickému zákroku, je nezbytné posouzení míry inverze ještě před sedací pacienta (Svoboda a kol., 2008).

Pro chirurgickou korekci entropia se používá řada technik, které resekují část víčka korespondující lokalizací a velikostí s invertovanou oblastí. Excize se provádí 3 mm paralelně s okrajem víčka po důkladném opakovaném zhodnocení invertované plochy (Svoboda a kol., 2008). Tracking metoda se používá u kongenitálního entropia, suturou dvou kožních řas vertikálními stehy na dobu 2 – 3 týdnů. Spastické entropium se ošetřuje kauzálně, u cikatrického se snaží o plastickou úpravu, u bulbárního se používá laterální kantoplastiku se současným řešením entropia (Svoboda a kol., 2008).

Podle Ledeckého a kol. (2001) je úspěšná většinou jen chirurgická terapie a doporučuje se, aby se entropium při operaci mírně přeoperovalo do ektropia, než aby po operaci zůstalo být i nepatrné vchlípení.

### 3.2.2.2 Katarakta

#### Etiopatogeneze

Mezi nejčastější příčiny slepoty u psů patří katarakta. Ve výskytu této nemoci hraje roli genetická predispozice, sekundární oční onemocnění a věk. Bylo zjištěno, že tyto faktory se liší podle plemene, věku, pohlaví i morfologické charakteristiky (Park et al., 2009). Podle Říhy (2011) je katarakta termín, který se používá pro popis změn na oční čočce. Jde o vznik částečné nebo úplné neprůhlednosti oční čočky, což vede ke ztrátě zraku. Katarakta, zjištěná v mladším věku, má většinou genetickou příčinu. Barnett (1971) uvádí, že se taková katarakta rozvíjí v prvních letech života, nebo se vyskytuje v ojedinělých případech již od narození. Díky šedě zbarvené čočce se katarakta nazývá šedý zákal (Kottman a kol., 2003).

Dědičná katarakta je znakem autosomálně recesivním (Zhang et al., 1991). Autosomálně recesivní dědičnost byla prokázána např. u stafordšírských bulteriérů, francouzských buldočků a bostonských teriérů. U těchto plemen je příčinnou mutace 1 bp v 24

exonu 9 genu HSF4. Mutace způsobuje posun čtecího rámce a vytvoření předčasného stop kodonu. Primární katarakta u stafordšírských bulterérů byla poprvé hlášena ve Velké Británii v roce 1976 (Mellersh et al., 2006). Bylo prokázáno, že dědičné katarakty nemají žádný vztah k systémovým nebo jiným očním onemocněním (Barnett, 1971).

Jediný způsob jak odstranit tuto vadu z populace, ať je její genetická kontrola jakákoliv, je důsledná selekce všech postižených jedinců. Způsob selekce a selekční tlak je třeba volit podle distribuce tohoto defektu ve sledované populaci. Katarakta je primárním defektem, vyvíjí-li se bez dalších defektů. Pokud je současně pozorován i jiný defekt oka, pak hovoříme o sekundárním šedém zákalu (Dostál, 1995).

Pokud pes zdědí od každého z rodičů jednu kopii mutovaného genu, bude mít příznaky dědičné katarakty. Přenašečem bude ten pes, který zdědí jednu kopii mutovaného genu. Přenáší tedy gen dědičné katarakty dál na své potomky, ale přitom sám nevykazuje příznaky katarakty. Pokud nastane krytí dvou psů, kteří jsou oba přenašeči, vznikne 75 % štěňat zdravých a to včetně přenašečů a 25 % nemocných. Pokud dojde ke spojení dvou postižených zvířat, budou všechna štěňata nemocná (Otová a Mihalová, 2012).

Šedý zákal očí má mnoho forem. Některé formy se mohou vyvíjet velmi pomalu a mohou mít u různých plemen různý průběh. Je značně nepravděpodobné, aby se šedý zákal vyvíjel jinak než oboustranně. Může mít ale na každém oku jiný průběh (Dostál, 1995). Katarakta může doprovázet také glaukom, uveitidu, luxaci čočky či retinální dysplazii (Svoboda a kol., 2001).

Podle Svobody a kol. (2001) má katarakta vývojová stádia:

- a) vznikající – jsou nejčastějším stádiem, opacita postihuje malé okrsky čočky a mají velmi malý vliv na vidění;
- b) nezralé – opacita je více ohraničená, ale není kompletní, čočka se zvětšuje a oko je možné vyšetřit;
- c) zralé – opacita je celková a postižené oko je slepé;
- d) přezralé - v tomto stádiu se do zkalené čočky ukládá vápník a zornice má šedobílou barvu s bílými skvrnami. Čočka se v tomto stádiu může utrhnout ze závěsného aparátu a spadnout do sklivcového prostoru za zornicí nebo před ní do přední komory oka. Stane-li se, že čočka spadne dozadu do oka, vidění psa se částečně obnoví. Pes tedy vidí hrubé obrysy předmětů. Většinou se ale bohužel stává to, že čočka spadne dopředu do přední komory oka a vyvolá tedy kvůli své velikosti akutní záchvat zeleného zákalu.



Vrozená katarakta je pozorována již od narození a může mít dědičný původ. Může být následkem infekce či působení toxinů ještě u matky v děloze nebo jako důsledek jiné vývojové oční vady (Sigle et Nassise, 2006).

Metabolické katarakty jsou diagnostikovány při diabetes mellitus. Jsou bilaterální, symetrické a rychle se vyvíjejí. Majitel často uvádí jejich vznik během několika dní. Operace, při níž dojde k odstranění čočky, u stabilizovaného diabetického pacienta je většinou efektivní (Svoboda a kol., 2001).

Jedna z nejčastějších katarakt je katarakta senilní. U většiny psů velkých plemen nad 6 let a u malých plemen starších 10 let se bilaterálně zvyšuje denzita jádra čočky a je provázena mnohočetnými bodovými opacitami v kortexu. Progrese je velmi pomalá, mnohdy pokračuje i několik let, než dojde k úplné ztrátě zraku (Svoboda a kol., 2001).

Traumatické katarakty bývají způsobeny zhmožděním nebo perforací čočky (Davidson et Nelms, 2013). Doprovází je zánět žilnatky, často s celkovými příznaky. Toxické katarakty souvisí s působením thallia, kobaltu, selenu, cytostatických látek, některých léků a inhibitorů enzymů. Výskyt je bilaterální (Svoboda a kol., 2001)

### Diagnostika

Při diagnostice je třeba odlišit katarakty od změn transparence rohovky, zakalení komorového moku či sklivce (Svoboda a kol., 2001). Proto se provádí oftalmologické vyšetření, během kterého lze posoudit varovnou reakci nebo provést test pomocí vatového tamponu k určení rozsahu omezení vidění. Také se provádí vyšetření pomocí biomikroskopické lampy, kde se pozoruje utváření rohovky (Cullen, 2005).

Diagnostika a vlastní léčba vyžaduje jak finančně náročné vybavení tak i zkušeného lékaře. Proto by se tento zákrok měl provádět především na specializovaných pracovištích (Svoboda a kol., 2001).

### Terapie a prognóza

Podle Svobody a kol. (2001) je nejúčinnější terapie chirurgická. Kritéria k operaci jsou dána především celkovým zdravotním stavem psa, funkčním stavem čočky, stadiem vývoje katarakty a funkčním stavem sítnice. Nejlepší je chirurgické řešení nezralé a zralé katarakty.

Majiteli psa je nutné vysvětlit všechny skutečnosti spojené s operací. Zvíře, které má jednostrannou kataraktu totiž může vykazovat slabou poruchu zraku nebo také žádnou. Proto není v takovém případě operace nutná (Barnett, 1971). Ovšem podle Fischera (2014) není

možno každou kataraktu operovat. Proto psi, u kterých není možnost chirurgické léčby, musí být léčeni lokálně pomocí protizánětlivých léků.

Svoboda a kol. (2001) popisují tři způsoby, kterými se katarakta operuje.

1) Extrakapsulární extrakce - otevře se oko, poté i pouzdro čočky. Z něj se vyjme celý obsah čočky a po jeho vyjmutí se do pouzdra po vyčištění implantuje nová čočka z umělé hmoty. Tato metoda se řadí mezi metody moderní, ale ne šetrné. Z důvodu implantace nové čočky je nutno vytvořit řez délky 8 - 10 mm. Nevýhodou je také nedokonalé odstranění zbytků substance čočky a následný vznik čočkou indukované uveitidy (zánětu živnatky). Ta je právě nejčastější komplikací této metody. Až 50 % pacientů trpí pooperační uveitidou.

2) Fakoemulzifikace – je metoda rozrušení čočky ultrazvukem. Zůstane kompletní kapsula, obsah je odstraněn. Zbytek obalu čočky pak slouží jako místo pro umístění implantátu. K tomuto účelu jsou vyráběny speciální implantáty pro injekční aplikaci. Úspěšnost je 95 %. Tato technika je bezpečná. Lékař oko otevírá řezem, který je široký pouze 2,5 mm. Tento postup ale vyžaduje složité vybavení a je finančně náročný.

3) Intrakapsulární extrakce – při této metodě čočku odstraníme z oka velkým řezem celou včetně pouzdra. Pro řadu komplikací ji lze doporučit pouze při luxacích čočky do přední komory oční.

Svoboda a kol. (2001) tvrdí, že metoda fakoemulzifikace je preferována nejvíce. Úspěšnost operace je vysoká a zrak se zlepší (Fischer, 2014).

### 3.2.2.3 Primární luxace čočky

#### Etiopatogeneze

Primární luxace čočky je známa více než 100 let. Při tomto onemocnění dochází k posunu oční čočky z její správné pozice (Gould et al., 2011). Zvířata se narodí s nedokonale vyvinutým závěsným aparátem čočky a ta se časem uvolní (Říha, 2011). Tento stav nevyvolává žádné předchozí onemocnění. Čočka se nejčastěji posouvá do přední oční komory (Gould et al., 2011). Posun čočky může být i do zadní sklivcové dutiny. Tento stav se nazývá zadní luxace (Říha, 2011). Sekundární luxace může nastat po úrazu psa (Říha, 2011).

Toto onemocnění bylo zjištěno u 45 plemen (Sargan et al., 2007) a dědí se autozomálně recesivně (Gould et al., 2011). Mezi predisponovaná plemena patří především miniaturní bulteriér, jack russel teriér a tibetský teriér (Gharahkhani et al., 2015).

V souvislosti s tímto dědičným onemocněním byla identifikována donorová sestřihová mutace v ADAMTS17 genu a byla prokázána jako kauzální. Tento gen se nachází na psím chromozomu 3 (CFA3) (Farias et al., 2010).

### Symptomy

Mezi symptomy patří bolestivost oka a nitrooční záněty. Poškození může vést až ke ztrátě zraku (Gould et al., 2011). Při přední luxaci často dochází k rozvoji sekundárního glaukomu, edému rohovky nebo uveitidy (Woerdt et al., 1992). Klinické příznaky se objevují nejčastěji ve věku 2 – 6 let (Gharahkhani et al., 2015).

### Diagnostika

Primární luxace čočky se zjišťuje oftalmologickým vyšetřením (Říha, 2011). Genetický test odhalí pouze přítomnost či nepřítomnost donorové nestřihové mutace genu ADAMTS17, která je považována za příčinu primární luxace čočky. Nevyloučí možnost jiné formy této nemoci, ani neodhalí propuknutí choroby u případných přenašečů mutace (Farias et al., 2010).

### Terapie a prognóza

Léčba spočívá v podávání antibiotik a léků na snížení nitroočního tlaku. Problém je možné řešit operací, při které se odstraní postižená čočka, není ale vždy akutní (Říha, 2011). Přenašeče této choroby se doporučuje pravidelně oftalmologicky vyšetřit každých 6 – 12 měsíců, protože není možné odhalit příčinu propuknutí primární luxace čočky (Farias et al., 2010).

## **3.2.3 Kožní onemocnění**

### 3.2.3.1 Demodikóza

#### Etiopatogeneze

Demodikóza je parazitární onemocnění kůže vyvolané přemnožením roztočů z rodu *Demodex* (Harvey et McKeever, 1998). Napadá psy, kočky i další zvířata a člověka (Říha, 2011). Podle Svobody a kol. (2008) toto onemocnění souvisí s imunitním stavem pacienta a projevuje se zánětem chlupových folikulů a mazových žláz. V současnosti pozorujeme nárůst demodikózy u nás. Předpokládá se, že toto onemocnění je spojeno s více rizikovým faktory i s

predispozicí plemen a to zejména americký stafordširský teriér, stafordširský bulteriér a šarpej, pitbulteriér, francouzský buldoček a anglický buldog (Plant et al., 2011).

*Demodex canis* neboli trdník psí je příčinou trdníkovitosti u psů. Parazit má doutníkový tvar, délky asi 0,2 – 0,4 mm a žije v chlupovém folikulu (Říha, 2011). Tento parazit je zodpovědný za většinu lézí u psů. Celý vývojový cyklus trvá 20 - 35 dnů a má 5 vývojových stádií: vajíčka ve tvaru vřetene; malé larvy, které mají 3 páry končetin; protonymfy se 3 páry končetin; nymfy se 4 páry končetin; a dospělce, kteří mají hlavu, hrud' a 4 páry končetin. Parazité se živí primárně buňkami folikulů, folikulárním detritem a mazem. Dospělci přežívají krátkou dobu i mimo hostitele (Harvey et McKeever, 1998).

Parazit sám o sobě neškodí (Říha, 2011) a je běžně součástí kůže, proto může být trdník nalezen i u zdravých psů a to většinou v okolí obličeje a čenichu (Lee Gross et al., 2005). Podle Pereira et al. (2012) není dokázáno, že úplně všichni psi mají trdníka v kůži. Dle mikroskopické studie se neprokázali roztoči u zdravých psů. Ke vzniku kožních změn dochází pouze u pacientů geneticky predisponovaných k tomuto onemocnění. K přenosu parazita dochází pouze v prvních několika málo dnech po porodu a to přímým přenosem z kůže matky na kůži štěněte. Žádný jiný způsob přenosu nebyl prokázán, to znamená, že pacient trpící onemocněním nemůže nakazit jiné psy ani člověka. Vzhledem k tomu, že jediný možný přenos je přímo z matky na štěně, není vhodné matky – nosiče zařazovat do chovu, neboť kromě parazita přenášejí též genetickou predispozici ke vzniku onemocnění a demodikóza se tak může nadále v chovu daného plemene šířit (Říha, 2011).

## Symptomy

Demodikóza má dle rozsahu dvě formy – lokalizovanou a generalizovanou (Lee Gross et al., 2005). Svoboda a kol. (2008) uvádí, že lokalizovaná demodikóza je nejlehčí formou a vyskytuje se jako juvenilní forma především u štěňat ve věku 3 - 10 měsíců. Okrouhlá alopetická ložiska se zvýšenou tvorbou jemných šupin a erytémem se objevují především na hřbetě nosu, na čele a kolem očí (důsledek infekce při sání v raném postnatálním období). V 90 % případů vymizí spontánně do 1,5 roku a v 10 % přechází do formy generalizované. Harvey et McKeever (1998) uvádí, že generalizovaná forma demodikózy vzniká rozšířením ložiskové demodikózy. Rozsáhlá alopetická ložiska jsou doprovázena šupinatěním, mazotokem, erytémem, pustulami, papulami, krustami a vředy. Kůže je zesílená a načervenalá. Postižení psi nepříjemně zapáchají.

Regionální mízní uzliny jsou zvětšené (Svoboda a kol., 2008). Psi jsou v důsledku generalizované demodikózy oslabení, mohou mít příznaky anorexie, apatie a horečku. Může

se vyskytnout i pododermatitida, při níž dojde k otoku tlapky a k vývoji interdigitálních cyst, které vředovatí. Poté vytéká krvavý až hnisavý sekret. Pododemodikóza má špatnou prognózu, protože zbavit se v tomto případě demodexů je velmi obtížné (Harvey et McKeever, 1998).

### Diagnostika

K potvrzení diagnózy prokazujeme parazity. Je potřeba prokázat všechna vývojová stádia, protože průkaz jednoho parazita může být náhodným nálezem jedince r. Demodex v klidovém stádiu (Svoboda a kol., 2008).

1. Vyšetření hlubokého kožního seškrabu – to může být obtížné u plemene šarpej nebo i psů, kteří trpí pododemodikózou z důvodu hlubšího umístění roztočů v kůži (Lee Gross et al., 2005).
2. Vyšetření vytržených chlupů – metoda vhodná pro těžko přístupná místa, chlupy se vytrhávají pomocí pinzety a poté jsou pozorovány pod mikroskopem.
3. Vyšetření obsahu pustul – pustuly se vymáčknou nebo se nabodne zánětlivý výpotek jehlou a rozetře na podložní sklíčko.
4. Biopsie kůže – používá se především u pododermatitid (Svoboda a kol., 2008).

### Terapie a prognóza

U lokalizované demodikózy mladých zvířat dochází ke spontánnímu vyléčení během několika měsíců. Dospělí psi se musí ostříhat a vykoupat šamponem s baktericidními a antiseboroickými látkami. Koupelí se odstraní šupiny a dochází k vypláchnutí folikulů (Svoboda a kol., 2008).

Při generalizované demodikóze se pes přibližně 1x týdně myje šampónem s obsahem benzoylperoxidu a nanese se na celé tělo roztok amitrazu. Před každou léčbou se provádí kožní seškrab a v léčbě se pokračuje ještě 4 - 6 týdnů poté, co byl zjištěn negativní výsledek. Někdy léčba trvá i 12 týdnů (Harvey et McKeever, 1998).

Prognóza je dobrá u mladých zvířat. U dospělých jedinců jsou časté recidivy (Svoboda a kol., 2008).

### 3.2.3.2 Atopická dermatitida

#### Etiopatogeneze

Atopická dermatitida je popisována jako dědičná predispozice k tvorbě IgE protilátek, která má za následek klinicky se projevující hypersenzitivitu na alergeny vnějšího prostředí (Harvey et McKeever, 1998).

Podle Říhy (2011) může být alergenem cokoli, co vyprovokuje přemrštěnou reakci ze strany imunitního systému zvířete a způsobí tak silný pocit svědění. Setkáváme se s reakcí na domácí roztoče, bleší kousnutí, plísně, stromy nebo kvetoucí byliny. Wachtel (1998) se domnívá, že hypersenzitivita na pyl bývá většinou sezonního charakteru. Pes může být alergický nejenom na jeden alergen, ale i na více alergenů zároveň. V Evropě je nejčastější alergická reakce na domácí prach.

U lidí bylo zjištěno, že atopie souvisí se zvýšenou aktivací T lymfocytů, s hyperstimulací Langerhansových buněk, s defektní buňkami zprostředkovanou imunitou a s nadprodukcí B buněk a IgE. K rozvoji dermatitidy přispívá abnormální biochemická odezva a mediátory uvolněné z monocytů, mastocytů a eozinofilů (Harvey et McKeever, 1998). První náznaky se objevují u psů mezi šesti měsíci až třemi roky stáří. Z výzkumu vyplývá, že kritické období pro vznik alergie je zhruba do čtyř měsíců věku. Pro kritické zvýšení protilátek se musí organismus setkat s alergenem právě v této době (Říha, 2011). Byly však zjištěny také u velmi mladých psů okolo 12 týdnů věku, taktéž i u starých 16 letých psů (Harvey et McKeever, 1998).

Podle Nodtvedta et al. (2006), který dělal studii ve Švédsku, bylo zjištěno několik faktorů, které zvyšují riziko vzniku dermatitidy a to například bydlení ve městě. Také psi narození na podzim častěji trpěli tímto onemocněním. Bulteriéri trpěli dermatitidou nejčastěji, poté boxeři či west highland white teriéři. Mezi pohlavím nebyl žádný rozdíl.

#### Symptomy

Jediným klinickým příznakem může být pocit svědění, který psa nutí k neustálému drbání (Říha, 2011). Svědivost postihuje nejčastěji tváře, okolí očí, pysků, bradu, vnitřní stranu ušních boltců a horní třetinu zvukovodů, podpaží a břicho, končetiny, tlapy a meziprstí. Celotělové svědění se nachází u 40 % psů (Scott, 1981; Nesbitt et al., 1984). Dochází často k sekundární infekci *Staphylococcus intermedius*. Stafylokoková infekce probíhá obvykle jako povrchová pyodermie s typickými zarudlými papulami, které přecházejí v malé krusty

nebo kruhovitě alopecie se šupinatým okrajem. Častým nálezem je chronický zánět vnějšího zvukovodu. Dlouhodobý erytém má za následek zmnožení buněk tkání uvnitř ušního boltce a zvukovodů. Sekret je živnou půdou pro kvasinky a bakterie (Harvey et McKeever, 1998).

### Diagnostika

Podle Scotta et al. (2001) atopická dermatitida bývá často diagnostikována až jako chronické onemocnění. V pokročilých stádiích, kdy se nedaří zvládnout projevy svědění a zánětů, bývá kůže téměř bez srsti a je tmavá (Říha, 2011).

Při diferenciální diagnostice je třeba postupovat metodou vylučovací pomocí řady specifických diagnostických postupů. Musí se vyloučit ostatní hypersenzitivity jako je například bleší alergická dermatitida, alergie na krmivo, svrab, ektoparazitické a endoparazitické onemocnění, pyodermie, kontaktní dermatitida a další. U psů mladších jednoho roku se vyskytuje častější hypersenzitivita na krmivo, na hmyz, endoparazity nebo svrab (Scott et al., 2001). Tato nemoc se spojuje s produkcí IgE protilátek proti antigenům. Proto se jako posouzení používá ELISA test, kterým se měří množství IgE protilátek v séru (Okayma et al., 2011). Sérologickými alergologickými testy lze prokázat zvýšenou koncentraci specifických IgE protilátek proti testovaným alergenům. Je však zaznamenáván větší počet falešně pozitivních výsledků (Harvey et McKeever, 1998).

### Terapie a prognóza

Při léčbě pomáhá omezení kontaktu s pyly a s plísněmi například tak, že psovi zamezíme přístup do vlhkého suterénu, sklepa, stodoly, stájí. Omezíme i přítomnost při sekání trávníku a omyjeme psa po návratu z procházky ve vysoké trávě (Bevier, 1990). Glukokortikoid metylprednisolon je lékem volby při erytému a pruritu. Lze také podávat prednisolon a prednison, ale tyto léky častěji vyvolávají příznaky polyurie-polydipsie nebo polyfagie. Antihistaminika a mastné kyseliny se navzájem doplňují a působí společně. Vzhledem k tomu, že mezi podáním mastných kyselin a dosažením maximálního léčebného efektu je časová prodleva, je vhodné terapii antihistaminiky zahájit o 4 týdny později. Při sekundární bakteriální infekci se používají šampony s obsahem benzoylperoxidu každých 4 - 7 dnů. Tuto infekci lze potlačit podáváním antibiotik po dobu 2 - 3 týdnů (Harvey et McKeever, 1998).

Alergická onemocnění představují většinou celoživotní problém. Pouze u malého počtu zvířat a jen u některých typů alergie se podaří pomocí desenzibilace alergii zvládnout.

U většiny pacientů se však nakonec podaří nemoc potlačit do přijatelných mezí a umožnit tak zvířeti prožít plnohodnotný život (Říha, 2011).

### **3.2.4 Neurologická onemocnění**

#### **3.2.4.1 Cerebelární ataxie**

##### **Etiopatogeneze**

Neuronální ceroidní lipofuscinóza (NCL) patří do skupiny lysozomálních stárávých onemocnění, pro které je typické hromadění lipopigmentů (ceroidu a lipofuscinu) v nervové a periferní tkáni (Jalanko et Braulke, 2009). V souvislosti s neuronální ceroidní lipofuscinózou u zvířat i lidí byly prozatím popsány mutace v šesti různých genech. CLN 5 – pes a dobytek, CLN 8 – americký buldok, ovce, CLN 10 – anglický setr, myš. Každá mutace v daném genu způsobuje jedinečnou formu NCL (Gupta et al., 2001).

Ke konci devadesátých let se v chovu amerických stafordšírských teriérů zaznamenalo zcela nové onemocnění, které nebylo ve veterinární literatuře vůbec popsáno. Toto onemocnění vzrůstá a to především v Česku, ale případy této choroby jsou hlášeny i z Evropy a USA (Hanzlíček, 2015).

NCL u stafordšírských teriérů a amerických pitbulteriérů a psů typu bull (NCL-A) byla popsána kauzální mutace c.296>A v genu arylsulfatasu G (ARSG gen) na chromosomu 9 (Abitol et al., 2010). Tato genetická choroba způsobuje degeneraci určitých buněčných struktur v mozečku psů (Hanzlíček, 2015). NCL-A se dědí autosomálně recesivně. Aby se nemoc mohla rozvinout, musí pes zdědit od obou svých rodičů mutovanou alelu. Přenašeči této nemoci jsou zdraví, ale přenášejí mutaci na své potomky. Pokud dojde ke spojení dvou heterozygotů, bude 25 % potomků zdravých, 50 % přenašečů a 25 % zdědí od obou rodičů mutovanou alelu a budou tedy postižení (Jalanko et Braulke, 2009).

##### **Symptomy**

Klinické projevy se začínají projevovat od šestého měsíce věku do čtyř let (Agler et al., 2014). Zpočátku jsou klinické příznaky velmi jemné (Henke et al., 2008). Pes později nemůže plavat, není schopný zvládnout koordinaci například při zdolávání překážek při výcviku. Příznaky se zhoršují, pes chodí zeširoka, nakračuje zvysoka, pánevní končetiny se podlamují, nosí hlavu na bok a to střídavě na obě strany (Hanzlíček, 2015). Hrubý patologický nález odhalí difuzní atrofie mozečku (Henke et al., 2008). Onemocnění se



vyskytuje u plemen, americký pitbulteriér, americký stafordšírský teriér, knírač, bernský salašnický pes, gordonsetr (Henke et al., 2008).

### Diagnostika

Diagnostika takto postižených psů musí být prováděna zkušeným veterinárním neurologem a je založena na přítomnosti klinických příznaků (Hanzlíček, 2015). Atrofie mozečku může být identifikovatelná pomocí magnetické rezonance (MRI) (Agler et al., 2014). Definitivní diagnóza probíhá histologicky postmortálně (Hanzlíček, 2015) a histopatologickým nálezem bývá ztráta Purkyňových neuronů (Henke et al., 2008).

### Terapie a prognóza

Nejbližší společný předek takto nemocných psů se narodil nejspíš v roce 1950. Odhaduje se, že nemocný je 1 ze 400 psů (Henke et al., 2008). Dle Hanzlíčka (2015) neexistuje úspěšná léčba a onemocnění se pomalu zhoršuje tak, že pes není schopen bez pomoci přijímat potravu a pít a stát na nohou, aniž by nepadal. Ve všech případech končí nemoc smrtí nebo se přistupuje k eutanázii (Studdert et Mitten, 1991).

### 3.2.4.2 Epilepsie

#### Etiopatogeneze

V humánní medicíně se epilepsie popisuje od dob babylónských v roce 2080 př. n. l. Díky rozvoji medicínských věd se až v 19. století podařilo prokázat pravdivost hypotézy, která byla starší než 2000 let, že výchozím bodem epileptických záchvatů je mozek. U zvířat se epilepsie poprvé zmínila v 19. století. V psí populaci vzrůstá zájem o toto onemocnění a výskyt je okolo 3 % (Šrenk, 1998). Je to nejčastější neurologická porucha u psů (Chandler, 2011).

Vyznačuje se opakovanými epileptickými záchvaty, respektive náhlými a vůlí neovlivnitelnými epizodickými změnami činnosti mozku (Seidl, 2008). Termín epilepsie bychom měli používat pouze pro označení idiopatické epilepsie a ne tedy k označení křečí a záchvatů, které mají příčiny v mozku nebo jinde (Šrenk a Jaggy, 2000).

Chandler (2011) se domnívá, že idiopatická epilepsie má genetický základ. Neshoduje se tedy s Berendtem et al. (1999), kteří tvrdí, že idiopatická epilepsie se projevuje bez jakékoliv příčiny a genetické predispozice. Problém je ale zjistit způsob genetické kontroly a odlišit dědičné stavy od získaných. Předpoklad, že je tato nemoc kontrolována jedním genem,

nebyl potvrzen. S největší pravděpodobností je epilepsie kontrolována několika polygeny a její projevy ovlivňují další aspekty jako plemeno, věk, pohlaví a stimuly vnějšího prostředí (Dostál, 1995). Saito et al. (2001) nesouhlasí a uvádějí, že věk, pohlaví a plemeno zřejmě neovlivňují propuknutí onemocnění.

Podle studie Kearsleyho-Fleeta et al., (2013) byl druhý nejčastěji nemocný pes stafordšírský bulteriér. V jiné studii od Shorta et al. (2011) bylo studováno celkem 1260 psů. Čtyři plemena a kříženci přispěli více než 50 % celkové epilepsie. Kříženci - 20,5%, labradorský retrievr – 11 %, border kolie – 10,5 %, německý ovčák – 6,5 % a stafordšírský bulteriér – 5,2 %.

Epilepsie se rozděluje na primární a sekundární (Šrenk a Jaggy, 2000). Primární epilepsie zahrnuje symptomatickou epilepsii (prokazatelné onemocnění mozku) a epilepsii idiopatickou (Šrenk a Jaggy, 2000). Idiopatická epilepsie se vyznačuje opakovanými záchvaty bez identifikovatelné anatomické vady (Oberbauer et al., 2003). Symptomatická epilepsie vzniká jako sekundární onemocnění mozku například zánětlivými onemocněními centrální nervové soustavy. Není tak častá jako epilepsie idiopatická (Chandler, 2011). Podle Jaggyho (2009) idiopatickou epilepsií trpí polovina psů s epileptickými záchvaty. Sekundární epilepsie souvisí s poškozením jiných orgánových systémů, tedy mimo centrální nervovou soustavu (Šrenk a Jaggy, 2000). Například nedostatečnou funkcí ledvin, jater, srdce, slinivky nebo také následkem otravy (Šrenk, 1998).

## Symptomy

Podle Rozanski et Rushe (2007) jsou epileptiformní záchvaty fyzickou manifestací abnormalit rovnováhy mezi excitačním a inhibičním tonem centrálního nervového systému. Šrenk a Jaggy (2000) tvrdí, že podstata záchvatů spočívá v nekontrolovatelné aktivitě jednotlivých neuronů nebo celých neuronových svazků a u záchvatů rozeznává 4 fáze:

- prodromální fáze
- aura
- iktus
- postiktální

Záchvaty rozdělujeme na fokální nebo generalizované, jednoduché či komplexní a neklasifikované (Šrenk a Jaggy, 2000).

Fokální záchvaty se vyznačují jednostranným bizarním chováním. Nemocní zůstávají při vědomí a reagují na okolí. Stereotypní chování u zvířat při těchto záchvatech souvisí s původem záchvatu ve specifické oblasti mozku, často ve spánkovém nebo čelním laloku

(Rozanski et Rush, 2007). Nejčastějším typem jsou motorické záchvaty, které se vyznačují záškuby některých svalových partií (Šrenk a Jaggy, 2000).

Generalizované záchvaty neboli grand mal jsou záchvaty, které jsou charakterizovány ztrátou vědomí a bilaterální svalovou aktivitou (Rozanski et Rush, 2007). Mohou vznikat přechodem ze záchvatů fokálních (Šrenk a Jaggy, 2000). Vyznačují se zvýšeným tonem nebo svalovou aktivitou. Častá je ztráta autonomního tonu, proto zvíře při záchvatu může zvracet, močit nebo defekovat. Tyto generalizované záchvaty jsou nejčastěji rozpoznávané záchvaty křečí u malých zvířat (Rozanski et Rush, 2007).

U jednoduchých záchvatů nedochází ke změnám ve vědomí zvířete, ale naopak u komplexních záchvatů zvíře vědomí ztrácí (Šrenk a Jaggy, 2000).

### Diagnostika

Idiopatická epilepsie se diagnostikuje vylučovací metodou (Thomas, 2010). Tedy před přistoupením k dlouhodobé léčbě antiepileptiky je nutné vyloučit všechny možné příčiny primární a sekundární epilepsie (Šrenk a Jaggy, 2000). Až poté, co je veterinář vyloučí, může diagnostikovat epilepsii idiopatickou (Thomas, 2010).

Důležitá je také dobře vypracovaná anamnéza. Dále pomůže i videozáznam záchvatu. Provádí se klinické a neurologické vyšetření. Pokud se zjistí deficity, musí se uvažovat o primární nebo sekundární epilepsii. Pokud se ale klinické vyšetření provádí v době menší než 24 hodin od posledního záchvatu, je možné, že přetrvávají postiktální deficity. V případě idiopatické epilepsie vymizí do jednoho dne, kdy provádíme následnou kontrolu. Následuje hematologické a biochemické vyšetření krve (Šrenk a Jaggy, 2000). CT vyšetření se provádí, aby se vyloučily jiné možné příčiny (Thomas, 2010). Doporučuje se odběr a rozbor mozkomíšního moku (Šrenk a Jaggy, 2000; Thomas, 2010).

### Terapie a prognóza

U každého zvířete trpícího epilepsií je terapie dlouhodobá. Důležité je vysvětlit majiteli podstatu onemocnění, možnosti terapie, její úskalí a očekávání (Šrenk a Jaggy, 2000). První pomoc a stabilizace spočívá v podání antikonvulziv. Ale úplné zvládnutí epileptiformního záchvatu závisí na jeho primární příčině (Rozanski et Rush, 2007). Pokud se pacientovi diagnostikovala idiopatická epilepsie, léčba probíhá za pomoci farmakologik. Ovšem jen malému počtu psů léky záchvaty zcela potlačí. Je to z důvodu špatné snášenlivosti psů k braní více léků současně. Proto se nemocnému vybere jeden lék, který vykazuje nejlepší výsledky a nejmenší dopad vedlejších účinků (Thomas, 2010).

Dlouhodobá terapie spočívá v podávání fenobarbitalu. Je to první volba pro léčbu epilepsie u psů a koček (Volk et Loderstedt, 2011). Tento lék má dobrý antikonvulzivní účinek a minimálně sedativní a hepatotoxické vedlejší účinky. I přes to, že je velmi dobře tolerován, může u 10 % psů v počátcích terapie nastat na několik dní letargie. Dávkování má rozsáhlé rozmezí, doporučuje se 2 – 5 mg/kg ž. hm./den. Tato dávka se rozdělí na dvakrát a to v intervalu 12 hodin. Intolerance jako ataxie či deprese se mohou vyskytnout až tehdy, kdy koncentrace v séru má více než 40 mg/ml (Šrenk a Jaggy, 2000). Podle Volka et Loderstedta (2011) má tento lék úspěšnost u 60 – 80 % psů.

Primidon je pro svou vysokou cenu a vyšší hepatotoxicitu druhotnou volbou léčby. Používá se v případě, kdy nejsme schopni dosáhnout efektu při podávání fenobarbitalu. Po dlouhodobém užívání se můžeme setkat i s cirhózou jater. Doporučená denní dávka je 15 – 30 mg/kg ž. hm. rozdělená do dvou dávek po 12 hodinách (Šrenk a Jaggy, 2000).

Dalším lékem jsou benzodiazepiny, které se však dlouhodobě mohou užívat jen u koček. Psi si na něj dokáží vytvořit toleranci. Benzodiazepiny se používají při akutních stavech (Šrenk a Jaggy, 2000). Akutní stavy záchvatu se léčí nitrožilně a přinášejí tak rychlou protikřečovou úlevu (Musulin et al., 2011). Tento lék se podává v dávce 2 mg/kg ž. hm. a to právě nitrožilně či rektálně (Wagner et al., 1998). Je dobré, aby tento lék měl majitel vždy doma (Chandler, 2011).

Bromid draselný je nejstarším lékem epilepsie. V humánní medicíně již zcela vymizel a to díky vývoji nových antiepileptik (Šrenk a Jaggy, 2000). Záchvaty jsou díky tomuto léku méně časté i méně intenzivní. Běžně se podává s fenobarbitalem (Cox et al., 2008). Podle Volk et Loderstedt (2011) je úspěšnost léčby bromidu draselného v kombinaci s fenobarbitalem u přibližně třetiny psů, kteří mají rezistenci na léčbu epilepsie fenobarbitalem. Používá se v dávce 20 – 40 mg/ ž. hm. jednou denně (Šrenk a Jaggy, 2000).

Phenytoin se používá především v humánní medicíně. U psa se s tímto lékem příliš nedaří udržovat stabilní terapeutické hladiny. Má hodně nežádoucích účinků, mezi které patří například hypertrichóza, hyperplazie a gingivy (Šrenk a Jaggy, 2000).

Majitelé se často nemohou vyrovnat s tím, že jejich pes trpí epilepsií. Nedokáží přijmout to, že epilepsii lze z části ovládat, ale ne úplně vyléčit. Také je pro ně velmi bolestivé vidět svého psa při záchvatu a mají strach, aby nedošlo k dalšímu poranění (Chandler, 2011). Neexistují zatím žádné důkazy o tom, že by léčba, která je započata včas, měla pozitivní vliv na vývoj nemoci. Včasná léčba pouze může zajistit mírnější záchvaty a delší intervaly mezi nimi (Thomas, 2010). Ersoboll et al. (2003) tvrdí, že zvířata trpící touto nemocí mají zvýšené riziko předčasného úmrtí. Také se domnívá, že feny trpící epilepsií se

dožívají déle než psi. Prognóza závisí na primární příčině epileptiformního záchvatu, obecně je ale dobrá, pokud se dokáží tlumit záchvaty (Rozanski et Rush, 2007). Pokud se záchvaty objevují pouze jednou za tři měsíce, je léčba dvakrát denně, která může způsobovat nežádoucí účinky, nevhodná. Jestliže medikovaná zvířata trpí na záchvaty každý týden, je zvažována eutanázie (Chandler, 2011).

### 3.2.4.3 Hluchota

#### Etiopatogeneze

Hluchota u bulteriérů vznikla nejpravděpodobněji v 19. století křížením bulteriéra s bílým anglickým teriérem (Gibson, 2001). Postihuje nejvíce psy zbarvené bíle. U bílých psů je hluchota způsobena nedostatkem nebo úplnou absencí melanocytů, které jsou potřebné k vývoji vnitřního ucha (Říha, 2011).

Hluchota může být vrozená nebo získaná, konduktivní nebo senzorieurální (Strain, 1996). Konduktivní hluchota se vyznačuje chybným převodem zvuku. Akustický signál je špatně veden přes střední či vnější ucho. Může být způsobena ušním mazem nebo cizím tělesem v uchu. U senzorieurální hluchoty dochází ke ztrátě sluchu díky chybnému fungování vlasové buňky či nervového vlákna ve vnitřním uchu (Strain, 1996).

Podle Straina (1994) je vrozená hluchota děděna autozomálně recesivně.

#### Symptomy

Symptomy jsou závislé na tom, zda jde o jednostrannou či oboustrannou hluchotu. U psa hluchého pouze na jedno ucho můžeme pozorovat orientační potíže nebo lekavost. Většinou je ale neodlišitelný od zdravých jedinců (Šrenk, 1999).

#### Diagnostika

Brain-stem Audio Evocated Responzes neboli BAER je nejrozšířenější elektrodiagnostický test, který vede k objektivnímu posouzení sluchu. Dokáže rozpoznat i jednostrannou hluchotu, která je obtížně rozpoznatelná od zdravých jedinců (oboustranně slyšících psů). Tento test funguje na principu zjištění elektrické aktivity ve sluchových drahách mozku (Strain, 1996).

Každý pes je před provedením testu klinicky vyšetřen. Uši se prohlédnou pomocí otoskopu. Každé ucho je stimulováno sluchátkem se zvukovým signálem o intenzitě 90dB a frekvenci 20Hz (Říha, 2011).

Malé podkožní jehlové elektrody jsou umístěny na hlavě psa. Reakce se vyhodnotí v počítači. U normálně slyšících jedinců se objeví křivka s pěti vlnami. U hluchých jedinců pozorujeme vodorovné linie. Test trvá 10 – 15 minut. Každé ucho se testuje zvlášť. Pokud je pes během vyšetření klidný, není potřeba sedace či anestezie. Testují se štěňata od 5. týdne života, protože se hluchota rozvíjí 2 – 4 týdny po narození (Strain, 1996).

#### Terapie a prognóza

Vrozená hluchota je neléčitelná, ale její četnost lze snížit kontrolovaným chovem (Šrenk, 1999). Hluchá zvířata nejsou ohrožena na životě. Nemusí však předvídat nebezpečí, proto hrozí například srážka s auty (Strain, 1996).

### 3.2.5 Neurometabolická onemocnění

#### 3.2.5.1 L-2-hydroxyglutarová acidurie (L-2-HGA)

##### Etiopatogeneze

L-2-hydroxyglutarová acidurie byla poprvé hlášena u lidí v roce 1980 (Duran et al., 1980). Vyskytuje se u stafordšírských bulteriérů a je to neurometabolické onemocnění, pro něž jsou typické zvýšené hladiny L-2-hydroxyglutarové kyseliny v moči, plazmě a mozkomíšním moku. L-2-hydroxyglutarát je normálně metabolizován na a-ketoglutarát (Říha, 2011). Při této nemoci se L-2-hydroxyglutarát hromadí v těle (Barth et al., 1993). L-2-hydroxyglutarová acidurie je autosomální recesivní porucha (Bohm et al., 2014). To znamená, že onemocní pouze jedinec, který zdědil od svých rodičů obě alely mutované. Jedinec, který zdědí mutovanou alelu pouze od jednoho z rodičů, neonemocní, ale předává mutovanou alelu dál na potomstvo. V případě krytí dvou heterozygotních jedinců (přenašečů) onemocní L-2-HGA teoreticky 25 % z narozených potomků (Penderis et al., 2007).

##### Symptomy

L-2-HGA postihuje centrální nervovou soustavu (Říha, 2011), a způsobuje různé neurologické problémy, například psychomotorickou retardaci, záchvaty či ataxii (Penderis et al., 2007). Někteří psi mohou vykazovat jen mírné změny v chování (Bohm et al., 2014).

Bohm et al. (2014) popisují klinické příznaky pět let staré, kastované feny tak, že zpočátku začaly mírnou ataxií, fena byla nestabilní, po probuzení narážela do zdí a měla problémy s chůzí. Následně po probuzení vykazovala známky agresivity, kdy útočila na

odpadkový koš. Postupně se vše zhoršovalo, fena přestala reagovat na povely, vypadala dezorientovaně a měla poruchy prostorového vnímání a rovnováhy. Venčila se uvnitř domu, což se běžně nestávalo. Podle Říhy (2011) se příznaky mohou u jednotlivých psů lišit, ale v zásadě se vyskytují záchvaty ve stylu epilepsie nebo je možné vidět změnu ve způsobu pohybu psa. Po tělesné námaze nebo během ní, či ve stresových situacích se svaly psa často stáhnou a objeví se ztuhlost okolo zadních nohou a vyklenutí hřbetu, které má za následek neschopnost chůze. Další příznaky mohou být změny chování, pes hledí do zdi a přestává rozeznávat normální okolí.

Klinické příznaky se objevují okolo 6. měsíce věku až jednoho roku. Mohou se ovšem objevit i mnohem později (Penderis et al., 2007).

### Diagnostika

V současné době jsou dostupné genetické testy. Je tedy možné zabránit množení psů, kteří tímto onemocněním trpí. První výsledky testů L-2-HGA naznačují, že asi 15 % testovaných psů je nositelem mutace L-2-HGA (Říha, 2011).

Úplná selekce nositelů z chovné populace není žádoucí, protože by mohlo dojít k nepříjemnému omezení genofondu, který by již nemusel být obnovitelný. Pokud bylo zjištěno, že pes je nositelem této nemoci, měl by být páren pouze s jedinci, kteří mají výsledek testů negativní (Říha, 2011). Molekulárně genetický test velmi spolehlivě prokáže přenašeče mutované alely, kteří ale ne onemocní. Všichni psi, kteří budou zařazeni do chovu, by měli být testováni (Penderis et al., 2007).

Pokud budou oba psi negativní, budou také všechna štěňata negativní a nebude proto nutné potomky testovat. Bude-li ale spojení negativního psa s nositelem, budou štěňata z 50 % negativní a z 50 % nositeli a je třeba testovat všechna štěňata. Při křížení psů negativních s postiženými budou všechna štěňata nositeli, a tedy je není ani nutné testovat. Z kombinace obou nositelů vzejde 25 % štěňat negativních, 25 % postižených a 50 % nositelů. Spojením nositel x postižený získáme 50 % štěňat s postižením a 50 % štěňat nositelů. Pokud budou oba psi postižení, budou všechna štěňata postižená také (Říha, 2011). Použitím zobrazovací techniky MRI, magnetické rezonance, se L-2-HGA dá odlišit od ostatních chorob, které mají podobné příznaky, protože se projevuje typickými rysy. Pro L-2-HGA je charakteristická oboustranná difúzní hyperintenzita v T2-vážených obrazech pro některé oblasti mozku. Jednodušší způsob jak stanovit diagnózu L-2-HGA je molekulárně genetický test. Ten prokáže přítomnosti nebo nepřítomnosti mutací v L2HGDH genu, který je

zodpovědný za toto onemocnění. Tento způsob je zjišťován metodou DNA sekvenování (Penderis et al., 2007).

#### Terapie a prognóza

Psovi nemocnému touto nemocí se podávají léky, které jsou silné a účinné, ale finančně náročné. Jedná se o antikonvulziva, která je nutno podávat ve velmi pravidelných intervalech. Aby mohl pes vést normální život, je třeba, aby měl pravidelný režim. Psi, kteří jsou postižení mírněji, mohou žít bez léčby. Jejich majitelé ale musejí dbát na to, aby nedocházelo k žádným stresujícím situacím a nemohl tak vzniknout záchvat. Stav může být nějakou dobu mírný a zvládnutelný, poté se může zhoršit. Pokud jsou záchvaty velmi silné a časté, je lepší nechat psa uspat (Říha, 2011).

### **3.2.6 Onemocnění ledvin**

#### 3.2.6.1 Polycystická choroba ledvin

##### Etiopatogeneze

Polycystická choroba ledvin (PKD) je progresivní a nevléčitelné onemocnění. Mnohdy končí selháním ledvin (O'Leary, 2005).

Podle Gharakhkani et al. (2011) se PKD dědí autozomálně dominantně, s čímž souhlasí i O'Leary et al. (2005), kteří se zabývali dědičností takto nemocných psů. Často se vyskytuje u anglických bulteriérů (Gharakhkani et al., 2011). Podle Kučery a kol. (2007) trpí touto nemocí i bígl, trpasličí pudl a cairnteriér. Podle Gharakhkani et al. (2011) se konkrétní mutace genu PKD1 nachází na 29. exonu a způsobuje konkrétní formu PKD u anglických bulteriérů.

Cysty jsou naplněné tekutinou a nachází se v obou ledvinách. Průměr cyst je od 1 mm do 2,5 cm (O'Leary, 2005).

##### Symptomy

Pokud jsou cysty malé a není jich mnoho, symptomy se nemusí projevit. Postupně ale přibývají a zvětšují se. Klinickým příznakem bývá zvýšený příjem tekutin, zvýšený objem a/nebo frekvence močení, nechutenství a tedy i následná ztráta hmotnosti. Později dochází k selhávání ledvin (Říha, 2011).



O'Leary et al. (2002) tvrdí, že se toto onemocnění často vyskytuje současně s jiným, například s hereditární nefritidou.

### Diagnostika

Diagnostika probíhá pomocí ultrasonografie ledvin, kterým se potvrdí přítomnost cyst na ledvinách (Ghrahkhani et al., 2011). Jelikož není léčebný postup, kterým by se tato choroba dala vyléčit, léčba se zaměřuje na následky onemocnění. Průběh této choroby je variabilní (Kučera a kol., 2007).

### Terapie a prognóza

PKD je neléčitelná choroba, kterou můžeme zmírnit dietou a podporou funkce ledvin (Říha, 2011).

Důležité je snížit počet nemocných jedinců v chovu. Pro uchovnění bulteriéra je testování povinné. Pokud jsou u psa zjištěny méně než tři cysty nebo je postižena pouze jedna ledvina, je doporučeno testování opakovat za 6 – 12 měsíců (O'Leary, 2005).

## 4 Závěr

Historie všech teriérů typu bull je velmi podobná, jelikož všichni byli šlechtěni k zápasům, které byly v té době velmi populární. Psi bojovali nejen sami mezi sebou, ale také s dobyt看em, který byl i několikrát větší, než oni sami. Nikdy však nesměli projevit agresi vůči člověku. Pokud pes zaútočil na člověka, byl ihned utracen. Z tohoto důvodu jsou dnes tito psi naprosto bezproblémoví vůči lidem. Někdy může nastat problém při střetu s jiným zvířetem. Ovšem pokud je pes seznámen s ostatními zvířaty od štěněte, je schopný je tolerovat.

Podobné jsou i podmínky uchovnění jednotlivých bull plemen. Důležitost je kladena na testování dědičných nemocí. Laboratoř Genomia nabízí několik typů testování, která jsou relativně finančně dostupná.

Je důležité, aby pro budoucí zájemce o psa, byla jednoznačná volba štěně s průkazem původu z chovatelské stanice. Majitelé chovatelských stanic ve většině případů nechávají své psy vyšetřit nad rámec povinných testování daných klubem před uchovněním a samotným plánovaným vrhem a vyřazují nemocné jedince z chovu. Naopak chovatelé psů bez průkazu původu nemají povinnosti žádné, proto nelze mít jistotu, že štěně nebude trpět jedním či dokonce několika z predisponovaných onemocnění.

## 5 Seznam literatury

Abitbol, M., Thibaud, J. L., Olby, N. J., Hitte, C., Puech, J. P., Maurer, M., Pilot-Storck, F., Hedan, B., Dreano, S., Brahimi, S., Delattre, D., Andre, C., Gray, F., Delisle, F., Caillaud, C., Bernex, F., Panthier, J. J., Aubin-Houzelstein, G., Blot, S., Tiret, L. 2010. A canine Arylsulfatase G (ARSG) mutation leading to a sulfatase deficiency is associated with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 107 (33). 14775-14780.

Adams, P., Bolus, R., Middleton, S., Moores, A. P., Grierson, J. 2011. Influence of signalment on developing cranial cruciate rupture in dogs in the UK. *Journal of Small Animals Practice*. 52 (7). 347-352.

Agler, C., Nielsen, D. M., Urkasemsin, G., Singleton, A., Tonomura, N., Sigurdsson, S., Tang, R. Q., Linder, K., Arepalli, A., Hernandez, D., Lindblad-Toh, K., van de Leemput, J., Motsinger-Reif, A., O'Brien, D. P., Bell, J., Harris, T., Steinberg, S., Olby, N. J. 2014. Canine Hereditary Ataxia in Old English Sheepdogs and Gordon Setters Is Associated with a Defect in the Autophagy Gene Encoding RAB24. *Plos Genetics*. 10 (2). 13.

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

Barnett, K. C. 1971. Types of cataract in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 8. 2-9.

Barth, P. G., Hoffmann, G. F., Jeaken, J., Wanders, R. J. A., Duran, M., Jansen, G. A., Jakobs, C., Lehnert, W., Hanefeld, F., Valk, J., Schutgens, R. B. H., Trefz, F. K., Hartung, H. P., Chamoles, N. A., Sfaello, Z., Caruso, U. 1993. L-2-hydroxyglutaric acidemia: clinical and biochemical findings in 12 patients and preliminary report on L-2-hydroxyacid dehydrogenase. *Journal of Inherited Metabolic Disease*. 16 (4). 753-761.

Beckmannová, S. 1998. Americký stafordšírský teriér. Jaký skutečně je – jaký má být! Timy, spol. s. r. o. Bratislava. 121 s. ISBN: 8088799627.

Berendt, M., Hogenhaven, H., Flagstad, A., Dam, M. 1999. Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings. *Acta Neurologica Scandinavica*. 99 (5). 276-283.

- Bevier, D. E. 1990. Long-term management of atopic disease in the dog. *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice*. 20 (6). 1487-1507.
- Bohm, M., Henderson, H., van der Zwan, H., Basson, S. 2014. L-2 hydroxyglutaric aciduria in a South African Staffordshire Bull Terrier. *Journal of the South African veterinary association*. 85 (1). 1-5.
- Böhning, R. H., Suter, P. F., Hohn, R. B., Marshall, J. 1970. Clinical and radiologic survey of canine panosteitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 156. 870-883.
- Bruce, W. J., Rose, A., Tuke, J., Robins, G. M. 2007 Evaluation of the triple tibial osteotomy. A new technique for the management of the canine cruciate-deficient stifle. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 20 (3). 159-168.
- Cox, S. K., Whiton, A. M., Bowman, H. L. 2008. Determination of bromide in canine plasma using ion chromatography. *Journal Of Chromatography B-Analytical Technologies In The Biomedical And Life Sciences*. 870 (2). 255-258.
- Cullen, C. L., Ihle, S. L., Webb, A. A., Mccarville, C. 2005. Keratoconjunctival effects of diabetes mellitus in dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 8 (4). 215-224.
- Davidson, M. G., Nelms, S. R. 2013. Diseases of the canine lens and cataract formation. p. 1199-1233. In: Gelatt. K. N., Gilger, B. C., Kern, T. J., eds. *Veterinary Ophthalmology*. 5th ed. Wiley Blackwell. Ames, IA. p. 2264. ISBN: 9780470960400.
- DeCamp, CH. E., Johnston, S. A., Dejardin, L. M., Schaefer, S. L. 2016. Disease conditions in small animals. In: Brinker, Piermattei, and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair. 5th ed. Elsevier. St. Louis, Mo. p. 880. ISBN: 9781437723649.
- Dostál, J. 1995. Chov psů – Genetika v kynologické praxi. Dona. České Budějovice. 206 s. ISBN: 808546358X.
- Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění psů. Dona. České Budějovice. 260 s. ISBN: 9788073221041.
- Dungl, P. 2005. Ortopedie. Grada. Praha. 1192 s. ISBN: 8024705508.

- Duran, M., Kamerling, J. P., Bakker, H. D., van Gennip, A. H., Wadman, S. K. 1980. L-2-hydroxyglutaric aciduria: an inborn error of metabolism?. *Journal of inherited metabolic disease*. 3 (4). 109-112.
- Ersoboll, A. K., Proschowsky, H. F., Rugbjerg, H. 2003. Mortality of Purebred and Mixbrees Dogs in Denmark. *Preventive Veterinary Medicine Journal*. Elsevier. 58 (58). 63-74.
- Favorito, F. 2000. Americký pitbulteriér. Fortuna Print. Praha. 157 s. ISBN: 8086144437.
- Farias, F. H., Johnson, G. S., Taylor, J. F., Giuliano, E., Katz, M. L., Sanders, D. N., Schnabel, R. D., McKay, S. D., Khan, S., Gharahkhani, P., O'Leary, C. A., Pettitt, L., Forman, O. P., Bournsnel, M., McLaughlin, B., Ahonen, S., Lohi, H., Hernandez-Merino, E., Gould, D. J., Sargan, D. R., Mellersh, C. 2010. An ADAMTS17 splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 51 (9). 4716-4721.
- Fischer, M. C., Meyer-Lindenberg, A. 2014. Cataracts in dogs – overview and guideline for decision making in treatment. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*. 42 (6). 411–423.
- Gharahkhani, P., O'Leary, C. A., Kyaw-Tanner, M., Strurm, R. A., Duffy, D. L. 2011. A Non-Synonymous Mutation in the Canine Pkd1 Gene Is Associated with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease in Bull Terriers. *Plos One*. 6 (7). 1-8.
- Gharahkhani, P., O'Leary, C., A., Duffy, D., L., Kyaw-Tanner, M. 2015. Potential modifying loci associated with primary lens luxation, pedal hyperkeratosis, and ocular phenotypes in miniature bull terriers. *Investigative ophthalmology and visual science*. 56 (13). 8288-8296.
- Gibson, B. 2001. Bulteriér. Fortuna Print. Praha. 157 s. ISBN: 8086144690.
- Gilmour, D. 1994. The complete Staffordshire bull terrier. Gloucestershire: Ringpress books. Lydney. p. 160. ISBN: 9780948955693.
- Gordon, J. F. 1984. All about Staffordshire Bull Terrier. Pelham Books. London. p. 192. ISBN: 0720714974.
- Gould, D., Pettitt, L., McLaughlin, B., Holmes, N., Forman, O., Thomas, A., Ahonen, S., Lohi, H., O'Leary, C. A., Sargan, D., Mellersh, C. 2011. ADAMTS17 mutation associated

with primary lens luxation is widespread among breeds. *Veterinary Ophthalmology*. 14 (6). 378-384.

Gupta, P., Soyombo, A. A., Atashband, A., Wisniewski, K. E., Shelton, J. M., Richardson, J. A., Hofmann, S. L. 2001. Disruption of PPT1 or PPT2 causes neuronal ceroid lipofuscinosis in knockout mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 98 (24). 13566-13571.

Harasen, G. 2003. Canine cranial cruciate ligament rupture in profile. *Canadian Veterinary Journal*. 44 (10). 845-846.

Harvey, R. G., McKeever, P. J. 1998. *Kožní nemoci psa a kočky*. Medicus veterinarius. Plzeň. 240 s. ISBN: 8090222463.

Henke, D., Bottcher, P., Doherr, M. G., Oechtering, G., Flegel, T. 2008. Computer-assisted magnetic resonance imaging brain morphometry in American Staffordshire Terriers with cerebellar cortical degeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 22 (4). 969-975.

Houlton, F. E. J., Cook, L. J., Innes, F. J., Langley-Hobbs, J. S. 2006. *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*. British Small Animal Veterinary Association. United Kingdom. p. 438. ISBN: 100905214803.

Chandler, K. 2011. Treatment and monitoring of epilepsy in dogs. *Practice*. 33 (3). 98-104.

Iannelli, N., Maori, F., Masucci, M., Capri, A., Iannelli, D. 2010. Hip dysplasia in dogs. *Summa, Animali da Compagnia*. 27 (6). 31-36.

Jaggy, A. 2009. *Učebnica a atlas neurológie malých zvierat*. 2. prepracované a rozšírené vydanie. Pro-Trade. Bratislava. 562 s. ISBN: 9788096996414.

Jalanko, A., Braulke, T. 2009. Neuronal ceroid lipofuscinoses. *Biochimica et Biophysica Acta-Molecular Cell Research*. 1793 (4). 697-709.

Janish, J. 2002. *Americký stafordšírský teriér*. Fortuna print. Praha. 157 s. ISBN: 807321007X.

Jerram, R. M., Walker, A. M. 2003. Cranial cruciate ligament injury in the dog? pathophysiology, diagnosis and treatment. *New Zealand Veterinary Journal*. 51 (4). 149-158.

- Johnston, S. A., Tobias, K. M. 2012. *Veterinary surgery small animal*. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri. p. 2128. ISBN: 9781437707465.
- Kearsley-Fleet, L., O'neill, D. G., Volk, H. A., Church, D. B., Brodbelt, D. C. 2013. Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in the UK. *Veterinary Record*. 172 (13). 338-343.
- Kemper, B., Trapp, S. M., Porto, T. F., Barca, F. A. 2013. Drawer movement in canine kness undergoing extracapsular stabilization after cranial cruciate ligament rupture in vitro. *Ciencia rural*. 46 (6). 1096-1101.
- Kim, S. E., Pozzi, A., Kowaleski, M. P., Lewis, D. D. 2008. Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insufficiency in dogs. *Veterinary Surgery*. 37 (2). 111-125.
- Kirberger R. M., Fourie S. L. 1998. Elbow dysplasia in the dog. *Journal of the South African Veterinary Association*. 69 (2). 43-54.
- Kottman, J., Raušer, P., Kecová, H., Trnková, P., Krisová, Š. 2003. *Veterinární oftalmologie*. Noviko a.s. Brno. 198 s. ISBN: 8086542033.
- Kučera, J., Vlašín, M., Kohout, P. 2007. *Nefrologie a urologie psa a kočky*. 2. vyd. Noviko. Brno. 337 s. ISBN: 9788086542171.
- Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Voorhout, G., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Leegwater, P. A. J., Hazewinkel, H. A. W. 2012. Phenotypic and genetic evaluation of elbow dysplasia in Dutch Labrador Retrievers, Golden Retrievers, and Bernese Mountain dogs. *Veterinary Journal*. 193 (2). 486-492.
- Ledecký, V., Janda, J., Tkáč, J., Ševčík, A., Capík, I. 2001. *Oftalmológia zvierat*. Univerzita veterinárskeho lekárstva v Košiciach. Košice. 110 s. ISBN: 8088950139.
- Lee Gross, T., Ihrke, P., Walder, E., Affolter, V. 2005. *Skin disease of the dog and cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis*. Second edition. Blackwell Science Ltd. Oxford. p. 937. ISBN: 0632064528.
- Levien, A. S., Brodbelt, D. C., Arthurs, G. I. 2013. Retrospective analysis of complications and outcomes in boxers and staffordshire bull terriers undergoing cranial cruciate ligament surgery. *Australian Veterinary Journal*. 91 (6). 220-225.

- Mellersh C. S., Pettitt L., Forman O. P., Vaudin M., Barnett K. C. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology*. 9 (5). 369-378.
- Michelsen, J. 2013. Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. *The Veterinary Journal*. 196 (1). 12-19.
- Morgan, J. P., Wind, A., Davidson, A. P. 2000. Hereditary Bone and Joint Disease of the Dog. Schlütersche. Hannover. p. 313. ISBN: 3877065481.
- Musulin, S. E., Mariani, C. L., Papich, M. G. 2011. Diazepam pharmacokinetics after nasal drop and atomized nasal administration in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 34 (1). 17-24.
- Nečas, A., Beale, S. B., Hulse, D. A., Srnec, R. 2007. Osteotomie a nové trendy v léčbě nemocí kostí a kloubů. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 56 s. ISBN: 97873050092.
- Nečas, A., Beale, B. S., Kraus, K. H. 2004. Ruptura kraniálního zkříženého vazů u psů. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 80 s. ISBN: 8073054906.
- Nečas, A., Griffon, D. J. 2004. Diagnostika a léčba dysplazie kyčelního a loketního kloubu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 64 s. ISBN: 8073054833.
- Nečas, A., Griffon, J. D., Proks, P. 2008. Nové poznatky v diagnostice a léčbě nemocí kloubů. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 84 s. ISBN: 9788073050511.
- Nečas, A., Toombs, P. J. 1999. Dysplazie kyčelního kloubu u psů 1. vydání. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 79 s. ISBN: 8085114585.
- Nesbitt, G. H., Kedan, G. S., Caciolo, P. 1984. Canine atopy. 1. Etiology and diagnosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 6 (1). 73-84.
- Nodtvedt, A., Egenval, A., Bergvall, K., Hedhammar, A. 2006. Incidence of and risk factors for atopic dermatitis in a Swedish population of insured dogs. *Veterinary record*. 159 (8). 241-246.



- O'Leary, C. A., Mackay, B. M., Taplin, R. H., Atwell, R. B. 2005. Auscultation and echocardiographic findings in Bull Terriers with and without polycystic kidney disease. *Australian Veterinary Journal*. 83 (5). 270-275.
- Oberbauer, A. M., Grossman, D. I., Irion, D. N., Schaffer, A. L., Eggleston, M. L., Famula, T. R. 2003. The genetics of epilepsy in the Belgian Tervuren and sheepdog. *Journal of Heredity*. 94 (1). 57-63.
- Ohlidal, J. 1996. *Bulteriér. Cesty*. Praha. 80 s. ISBN: 8071810436.
- Okayama, T., Matsuno, Y., Yasuda, N., Tsukui, T., Suzuta, Y., Koyanagi, M., Sakauchi, M., Ishii, Y., Olivry, T., Masuda, K. 2011. Establishment of a quantitative ELISA for the measurement of allergen-specific IgE in dogs using anti-IgE antibody cross-reactive to mouse and dog IgE. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 139 (2-4). 99-106.
- Otová, B., Mihalová, R. 2012. *Základy biologie a genetiky člověka*. Karolinum. Praha. 227 s. ISBN: 9788024621098.
- Park, S. A., Yi, N. Y., Jeong, M. B., Kim, W. T., Kim, S. E., Chae, J. M., Seo, K. M. 2009. Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 12 (4). 205-210.
- Penderis J., Clavin, J., Abramson, C., Jakobs, C., Pettitt, L., Binns, M. M., Vehoeven, N. M., O'Driscoll E., Platt, S. R., Mellerexh, C. S. 2007. L-2-hydroxyglutaric aciduria: characterisation of the molecular defect in a spontaneous canine model. *Journal of Medical Genetics*. 44 (5). 334-340.
- Pereira, A. V., Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., Campos, M. P., Ferreira, A. M. R. 2012. Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis. *Australian veterinary journal*. 90 (11). 448-450.
- Piermattei, D. L., Flo, G. L., DeCamp, C. E. 2006. *Brinker, Piermattei, and Flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair*. 4th ed. Elsevier. St. Louis, Mo. p. 818. ISBN: 0721692141.
- Plant, J. D., Lund, E. M., Yang, M. 2011. A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA. *Veterinary Dermatology*. 22 (1). 95-99.

- Räber, H. 1994. Plemena psů. Blesk. Ostrava. 768 s. ISBN: 8085606550.
- Remedios, A. M., Fries, C. L. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia. *The Canadian Veterinary Journal*. 36 (8). 494-502.
- Říha, M. 2009. Plemena psů. Rubico. Olomouc. 314 s. ISBN: 9788073461058.
- Říha, M. 2011. Bulteriéri: plemena celého světa. Powerprint. Praha. 231 s. ISBN: 9788087415160.
- Rozanski, E. A., Rush, J. E. 2007. Barevně ilustrovaná příručka akutní medicíny a intenzivní péče u malých zvířat. *Medicus veterinarius*. Plzeň. 304 s. ISBN: 9788090371088.
- Saito, M., Sharp, N. J., Muñana, K. R., Olby, N. J. 2001. Risk factors for development of SE in dogs with idiopathic epilepsy and effects of SE on outcome and survival time: 32 cases (1990–1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 219 (5). 618-623.
- Sargan, D. R., Withers, D., Pettitt, L., Squire, M., Gould, D. J., Mellersh, C. S. 2007. Mapping the mutation causing lens luxation in several terrier breeds. *Journal of Heredity*. 98 (5). 534-538.
- Schnelle, G. B. 1935. Some new diseases in the dog. *American Kennel Gazette*. 52. 25-26.
- Scott, D. W. 1981. Observations on canine atopy. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 17 (1). 91-100.
- Scott D. W., Miller J. R., Griffin C. E. 2001. Skin immune system and allergic skin disease. p. 543-666. In: Muller and Kirk's *Small Animal Dermatology*, 6th ed. W. B. Saunders Comp. Philadelphia. p. 1552. ISBN: 9780721676180.
- Seidl, Z. 2008. *Neurologie: pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Grada Publishing. Praha. 168 s. ISBN: 9788024727332.
- Short, A. D., Dunne, A., Lohi, H., Boulton, S., Carter, S. D., Timofte, D., Ollier, W. E. R. 2011. Characteristics of epileptic episodes in UK dog breeds: an epidemiological approach. *Veterinary Record*. 169 (2). 48.

- Sigle, K. J., Nasisse, M. P. 2006. Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995–2002). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 228 (1). 74–79.
- Slatter, D. H. 2003. *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd ed. Saunders. Philadelphia. p. 2896. ISBN: 9780721686073.
- Slocum, B., Devine, T. 1984. Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 184 (5). 564-569.
- Spies, Z. 2005. *Staffordšírký bulteriér*. Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s. Havlíčkův Brod. 56 s. ISBN: 80-7236393X.
- Šrenk, P., Jaggy, A. 2000. *Klinická neurologie*. Noviko. Brno. 123 s. ISBN: 8090267653.
- Stones, S. 2007. *Celbrating Staffordshire Bull Terriers*. Pynot publishing. Derbyshire. p. 256. ISBN: 9780955225123.
- Strain, G. M. 1996. Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats. *British Veterinary Journal*. 152. (1). 17 – 36.
- Strain, G. M. 1999. Congenital deafness and its recognition. *Veterinary Clinics of North America: Small animal Practice*. 29 (4). 895-907.
- Stuchlý, I. 1994. *Teriéri. Canis*. Praha. 159 s. ISBN: 8090082041.
- Studdert, V. P., Mitten, R. W. 1991. Clinical features of ceroid lipofuscinosis in Border collie dogs. *Australian veterinary journal*. 68 (4). 137-140.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2008. *Nemoci psa a kočky*. 2. vyd. Noviko. Brno. 1152 s. ISBN: 9788086542188.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2001. *Nemoci psa a kočky – II. Díl*. Noviko, a. s. Brno. 2038 s. ISBN: 8090259537.
- Taylor-Brown, F. E., Meeson, R. L., Brodbelt, D. C., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., O'Neill, D. G. 2015. Epidemiology of cranial cruciate ligament disease

diagnosis in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *Veterinary Surgery*. 44 (6). 777-783.

Thomas, W. B. 2010. Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. In *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 40 (1). 161-79.

Van der Woerd, A., Nasisse, M. P., Davidson, M. G. 1992. Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 201 (6). 921-926.

Verhoef-Verhallen, E. 2010. Psi – Velký atlas plemen. Rebo Productions CZ. Dobřejovice. 544 s. ISBN: 9788025504338.

Vít, P. J., Beránek, J. 1994. Praktická oftalmologie psa. Medicus veterinarius. Brno. 89 s.

Volk, H. A., Loderstedt, S. 2011. Update on the treatment of epilepsy in dogs and cats. *Kleintierpraxis*. 56 (12). 649.

Wachtel, H. 1998. Chov psů v roce 2000. Dona. České Budějovice. 277 s. ISBN: 8086136299.

Wagner, S. O., Sams, R. A., Podell, M. 1998. Chronic phenobarbital therapy reduces plasma benzodiazepine concentrations after intravenous and rectal administration of diazepam in the dog. *Journal of Veterinary Pharmacology And Therapeutics*. 21. 335-341.

Zhang, R. L., Samuelson, D .A., Zhang, Z. G., Reddy, V. N., Shastry B. S. 1991. Analysis of eye lens-specific genes in congenital hereditary cataracts and microphthalmia of the miniautere schnauzer dog. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 32 (9). 2662-2665.

### **Seznam internetových zdrojů**

Adba. 2018. Adba American dog breeders association inc. 27. Ledna 2018. [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <https://adbadog.com/heritage-american-pit-bull-terrier-conformation-standard/>.

Bulterierclub [online]. 11. července 2017 [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <http://www.bulterierclub.com/index.php/chov-bulterieru/696-jak-uchovnit-psa> >.

Bulterierclub [online]. 11. července 2017 [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <<http://www.bulterierclub.com/index.php/chov-bulterieru/695-jak-uchovnit-fenu-mini-standard>>.

Duran, D. M. Radiographic procedure for Hip Dysplasia Evaluation [online]. [cit. 2018-02-04] Dostupné z <<http://www.fci.be/en/Hip-and-Elbow-Dysplasia-162.html>>.

Genomia. 2017b. Americký pitbulteriér [online]. [cit. 2017-04-20]. Dostupné z <<https://www.genomia.cz/cz/test/ncl-a/>>.

Hanzlíček, D. 2014. Cerebelární ataxie [online]. [cit. 2018-02-01]. Dostupné z <<http://www.klubast.cz/2015/07/27/ataxie-u-ast-ncl-a/>>.

KCHMPP [online]. [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <[http://www.kchmpp.cz/plemena/americky\\_stafordsirsky\\_terier.html](http://www.kchmpp.cz/plemena/americky_stafordsirsky_terier.html)>.

Klub AST [online]. [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <<http://www.klubast.cz/jak-na-to/jak-uchovnit-ast/>>.

Staffbullclub [online]. [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <<https://staffbullclub.cz/chov/uchovneni.html>>.

Staffbullclub [online]. [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <<https://staffbullclub.cz/vycvik/zakladni-informace.html>>.

Šrenk, P. 1998. Epilepsie psů. Pes přítel člověka. 5. 7-16. Dostupné také z: <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/epilepsie-psu-18.html>>.

Šrenk, P. 1999. Vrozená hluchota psů a koček. Pes přítel člověka. 12. 6. Dostupné také z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/vrozena-hluchota-psu-a-kocek-51.html>>

The FCI. 1997. FCI breeds nomenclature – Group 3, Section 3: Bull type Terriers [online]. FCI-Standard N° 286 / 01.12.1997 [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/286g03-en.pdf>>.

The FCI. 1998. FCI breeds nomenclature – Group 3, Section 3: Bull type Terriers [online]. FCI-Standard N° 76 / 20.01.1998 [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/076g03-en.pdf>>.

The FCI. 2011. FCI breeds nomenclature – Group 3, Section 3: Bull type Terriers [online]. FCI-Standard N° 11 / 23.12.2011 [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <  
<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/011g03-en.pdf>>.

The FCI. 2011. FCI breeds nomenclature – Group 3, Section 3: Bull type Terriers [online]. FCI-Standard N° 359 / 23.12.2011 [cit. 2018-01-02]. Dostupné z <  
<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/359g03-en.pdf>>.

## 6 Samostatné přílohy

### 6.1 Standard - americký stafordšírský teriér

**ZEMĚ PŮVODU:** USA

**DATUM ZVEŘEJNĚNÍ PŮVODNÍHO PLATNÉHO STANDARDU:** 03. 9. 1996

**KLASIFIKACE FCI:** skupina 3, teriéři, Sekce 3, teriéři typu bull, bez pracovní zkoušky.

**CELKOVÝ VZHLED:** Stafordšírský teriér by měl na svou velikost působit dojmem velké síly. Je dobře stavěný, kompaktní, svalnatý, avšak hbitý a elegantní, s velkým zájmem o své okolí. Měl by být podsaditý, ne dlouhonohý či lehký ve vzhledu. Jeho odvaha je příslovečná.

**HLAVA:** středně dlouhá, celkově hluboká.

**MOZKOVNA:**

**Lebka:** široká.

**Stop:** výrazný.

**OBLIČEJOVÁ ČÁST:**

**Nosní houba:** zcela černá.

**Tlama:** středně dlouhá, na horní straně zaoblená, pod očima prudce spadající.

**Pysky:** uzavřené a rovné, ne volné.

**Čelisti/Zuby:** dobře vykreslené. Spodní čelist silná, s velkou silou skusu. Horní řezáky těsně překrývají spodní.

**Líce:** silně vyjádřené lící svaly.

**Oči:** tmavé, kulaté, posazené nízko v lebce a daleko od sebe. Oční víčka nesmějí být růžová.

**Uši:** vysoko nasazené. Kupírované (v ČR je kupírování uší zákonem zakázáno) nebo nekupírované – nekupírované mají přednost. Nekupírované uši by měly být krátké a nesené růžicovitě nebo polovztyčené. Plně svěšené ucho má být penalizováno.

**KRK:** těžký, lehce klenutý, zužující se od plecí k zadní části lebky. Bez volné kůže. Středně dlouhý.

**TRUP:**

**Hřbetní linie:** dosti krátká, od kohoutku k zádi se mírně svažuje, v oblasti zádě ke kořeni ocasu mírně spádítá.

**Bedra:** mírně stažená.

**Hrudník:** hluboký a široký. Dobře klenutá žebra, těsně u sebe, vzadu hluboká.

**OCAS:** v poměru k velikosti psa krátký, nízko nasazený, zužující se do jemné špičky, není stočený, ani nesený nad hřbetem. Ocas není kupírovaný.

### **KONČETINY:**

**HRUDNÍ KONČETINY:** nohy rovné, se silnými kostmi. Postavené poměrně daleko od sebe, aby dovolily dostatečný rozvoj hrudníku.

**Plece:** silné a osvalené, s velkými a šikmými ramenními lopatkami.

**Nadprstí:** kolmé.

**PÁNEVNÍ KONČETINY:** dobře osvalené.

**Hlezna:** nízko uložená, nejsou vybočená, ani vbočená.

**TLAPY:** středně velké, dobře klenuté a kompaktní.

**CHŮZE / POHYB:** chůze je pružná, ale ne houpavá či mimochod.

### **OSRSTĚNÍ:**

**SRST:** krátká, uzavřená, na dotek tuhá, lesklá.

**BARVA:** přípustné je jakékoli zbarvení – jednobarevné, vícebarevné, nebo se skvrnami; více než 80 % bílé, černá s pálením a játrová však nemají být podporovány.

**VELIKOST:** výška a váha by měly být navzájem úměrné. Přednost se má dávat kohoutkové výšce 46 – 48 cm u psů a 43 – 46 cm u fen.

**VADY:** každou odchylku od výše uvedených požadavků je třeba považovat za vadu a míra závažnosti, s jakou by se mělo na tuto vadu pohlížet, by měla být přímo úměrná stupni odchylky.

- masový nos.
- předkus nebo podkus.
- světlé oči.
- růžová oční víčka.
- příliš dlouhý nebo špatně nesený ocas.

Psi, kteří zjevně vykazují fyzické nebo povahové abnormality, musí být diskvalifikováni.

**Pozn.:** Psi (samci) musí mít dvě zjevně normálně vyvinutá varlata, plně sestouplá v šourku (The FCI, 1997).

## **6.2 Standard - stafordšířský bulteriér**

**ZEMĚ PŮVODU:** Velká Británie

**DATUM ZVEŘEJNĚNÍ PŮVODNÍHO PLATNÉHO STANDARDU:** 24. 6. 1987

**KLASIFIKACE FCI:** skupina 3, teriéři, sekce 3, teriéři typu bull, bez pracovní zkoušky

**CELKOVÝ VZHLED:** hladkosrstý, dobře vyvážený a na svou velikost velmi silný pes. Svalnatý, aktivní a pohyblivý.



**HLAVA A LEBKA:** Krátká, celkově hluboká hlava s širokou lebkou. Velmi vyvinuté lícní svaly. Stop výrazný, morda krátká, nos černý.

**Oči:** Přednost mají tmavé oči, jejich zbarvení se však může vztahovat k barvě srsti. Kulaté a středně velké. Posazené tak, aby hleděly přímo vpřed. Okraje víček tmavé.

**Uši:** Růžovité nebo polovztyčené, ani velké, ani těžké. Klopené nebo vztyčené ucho je nanejvýš nežádoucí.

**Pysky / čelisti / zuby:** Pysky přilehlé a čisté. Čelisti silné. Zuby velké, s dokonalým pravidelným a úplným nůžkovým skusem, to znamená, že horní zuby těsně překrývají spodní zuby a jsou kolmo vsazené do čelistí.

**KRK:** Svalnatý, poměrně krátký, s jasnými obrysy, směrem k ramenům se rozšiřující.

**HRUDNÍ KONČETINY:** Nohy rovné, s dobře vyvinutými kostmi, postavené poměrně daleko od sebe; z nadprstí, které není ochablé, vybíhají mírně ven vytočené tlapy. Ramena jsou uložena patřičně vzad, lokty nejsou volné.

**TĚLO:** Bedra krátká, hřbetní linie rovná. Široká přední fronta, hluboký hrudník, správně klenutá žebra. Tělo je svalnaté, s jasnými obrysy.

**PÁNEVNÍ KONČETINY:** Dobře osvalené. Hlezna nízko položená, kolenní klouby správně zaúhlené. Nohy jsou při pohledu zezadu souběžné.

**TLAPY:** Se silnými polštářky, silné a středně velké. Drápy jsou u jednobarevných jedinců černé.

**OCAS:** Středně dlouhý, nízko nasazený ocas se ke špičce zužuje a je nesený poměrně nízko. Neměl by být příliš zatočený – lze jej připodobnit k ramenu starých pump.

**CHŮZE / POHYB:** Volný, vydatný a čilý pohyb s racionálním využíváním energie. Končetiny se při pohledu zepředu i zezadu pohybují souběžně. Z pánevních končetin vychází zjevný posun.

**SRST:** Hladká, krátká a hustá.

**BARVA:** Červená, plavá, bílá, černá nebo modrá, nebo kterákoli z těchto barev s bílou. Žíhaná všech odstínů nebo žíhaná s bílou. Černá s pálením nebo játrová barva je vysoce nežádoucí.

**HMOTNOST:** psi by měli vážit 12,71 – 17,25 kg, feny 10,89 – 15,43 kg

**VELIKOST:** Požadovaná kohoutková výška činí 35,56 – 40,64 cm.

**VADY:** Každou odchylku od výše uvedených požadavků je třeba považovat za vadu a míra závažnosti, s jakou by se mělo na tuto vadu pohlížet, by měla být přímo úměrná stupni odchylky.

**POZNÁMKA:** Psi by měli vykazovat dvě zřetelně normální varlata, plně sestouplá v šourku (The FCI, 1998).

### **6.3 Standard - bulteriér**

**ZEMĚ PŮVODU:** Velká Británie

**DATUM PUBLIKACE OFICIÁLNÍHO PLATNÉHO STANDARDU:** 13. 10. 2010

**VYUŽITÍ:** Teriér.

**KLASIFIKACE FCI:** Skupina 3, teriéři, sekce 3 Teriéři typu bulteriéra, pracovní zkoušky volitelně.

**CELKOVÝ VZHLED:** Pes silné konstituce, svalnatý, vyvážený a aktivní, s bystrým, rozhodným a inteligentním výrazem. Jeho jedinečnou vlastností je klabonosá hlava vejčitého tvaru. Bez ohledu na velikost musí být jasně vyjádřen pohlavní výraz – psi samčí a fenky samičí.

**CHOVÁNÍ A TEMPERAMENT:** Udatný, odvážného ducha, milující zábavu. Je vyrovnaného temperamentu a je schopen disciplíny.

Třebaže je tvrdohlavý, je mimořádně přátelský k lidem.

**HLAVA:** Hlava dlouhá, mohutná a správně hluboká, nikoliv však hrubá. Při pohledu zepředu má hlava vejčitý tvar a je zcela vyplněna. Na jejím povrchu nejsou žádné prohlubně ani prolákliny. Profil je od vrcholu mozkovny ke špičce nosu mírně zakřivený dolů.

**LEBEČNÍ PARTIE:**

**Mozkovna:** Temeno mezi ušima je téměř ploché.

**OBLIČEJOVÁ PARTIE:**

**Nosní houba:** Měla by být černá. Špička nosu je zahnutá dolů. Nosní otvory jsou dobře vyvinuté.

**Pysky:** Suché a přiléhající.

**Čelisti/zuby:** Dolní čelist hluboká a silná. Zuby jsou zdravé, čisté, dobré velikosti, pravidelně rozmístěné s dokonalým, pravidelným a kompletním nůžkovým skusem, tj. horní řezáky těsně překrývají dolní řezáky a jsou posazeny v čelistech kolmo.

**Oči:** Zdají se být úzké a trojúhelníkové, šikmo posazené, černé nebo co nejtmavěji hnědé, takže se zdají být téměř černé, a mají pronikavý lesk. Vzdálenost od špičky čenichu k očím je poněkud větší než od očí k vrcholu mozkovny. Modré nebo částečně modré oko je nežádoucí.

**Uši:** Malé, tenké a nasazené blízko sebe. Pes by měl být schopen uši udržet toporně vzpřímené. V takovém případě uši směřují přímo vzhůru.

**KRK:** Velmi svalnatý, dlouhý, klenutý, od plecí se zužuje k hlavě a nemá volnou kůži.

**TRUP:** Trup je dobře zaoblený, se znatelným klenutím žeber a velkou hloubkou od kohoutku k hrudní kosti, takže hrudní kost je blíže zemi než břicho.

**Hřbet:** Krátký a pevný, hřbetní linie probíhá za kohoutkem vodorovně, bedra jsou mírně klenutá.

**Bedra:** Široká, dobře osvalená.

**Hrudník:** Při pohledu zepředu široký.

**Dolní linie a břicho:** Od hrudní kosti k břichu tvoří ladnou křivku směřující vzhůru.

**OCAS:** Krátký, nízko nasazený a vodorovně nesený. U kořene je silný a zužuje se do jemné špičky.

## **KONČETINY:**

### **HRUDNÍ KONČETINY:**

**Celkový vzhled:** Pes musí stát pevně na končetinách a ty musí být postaveny dokonale rovnoběžně. U dospělých psů délka hrudních končetin přibližně odpovídá hloubce hrudníku.

**Plece:** Silné a svalnaté, aniž by byly příliš těžké. Lopatky široké, ploché a těsně přiléhající ke stěně hrudníku. Jejich sklon dozadu je výrazný, směřují šikmo vzhůru. V ramenním kloubu svírají lopatky téměř pravý úhel s pažní kostí.

**Loket:** Držen přímo a je silný.

**Předloktí:** Hrudní končetiny mají velmi silné kosti s kruhovým průřezem.

**Přední nadprstí (zápěstí):** Svisle postavené.

**Přední tlapy:** Kulaté a kompaktní, s dobře klenutými prsty.

### **PÁNEVNÍ KONČETINY:**

**Celkový vzhled:** Pánevní končetiny při pohledu zezadu rovnoběžné.

**Stehno:** Svalnaté.

**Koleno:** Kloub je dobře zaúhlený.

**Lýtka a holeně:** Dobře vyvinuté.

**Hlezna:** Dobře zaúhlená.

**Zadní nadprstí (nárt):** Kosti k tlapě krátké a silné.

**Zadní tlapy:** Kulaté a kompaktní, s dobře klenutými prsty.

**CHODY / POHYB:** Pohyb je pevně svázaný, plynulý a pokrývající půdu volnými, lehkými dlouhými kroky, typicky působí elegantně a čile.

V klusu je pohyb vpředu i vzadu rovnoběžný, ke středové linii směřuje jen ve vyšších rychlostech; hrudní končetiny dosahují daleko dopředu a pánevní končetiny se plynule pohybují v kyčlích, dobře pruží v kolenou i hleznech a poskytují pohybu silný impuls vycházející zezadu.

**KUŽE**: Těsně obepíná tělo psa.

**OSRSTĚNÍ**:

**Srst**: Krátká, hladce přiléhající, rovná a na omak drsná s jemným leskem. V zimě se může vyskytovat jemná podsada.

**Barva**: U bílých je srst čistě bílá. Pigmentace kůže a znaky na hlavě se nepenalizují. U barevných jedinců barva převládá; Všechny odstíny jsou rovnocenné, žíhané se dává přednost. Černá žíhaná, červená, žlutá a třibarevná jsou přijatelné barvy. Tečkování v bílé srsti je nežádoucí. Modrá a játrová jsou vysoce nežádoucí.

**VELIKOST A HMOTNOST**: Nejsou stanoveny výškové ani váhové limity, ale pes musí působit dojemem maximální substance odpovídající kvalitě a pohlaví (The FCI, 2011).

#### **6.4 Standard - miniaturní bulteriér**

Standard miniaturního bulteriéra odpovídá standardu bulteriéra s výjimkou následujících bodů:

**VELIKOST A HMOTNOST**: Výška by neměla přesáhnout 35,5 cm (14"). Pes musí působit dojemem substance odpovídající jeho velikosti. Váhové limity nejsou stanoveny. Pes musí vždy působit vyváženým dojemem“ (The FCI, 2011).

#### **6.5 Standard - americký pitbulteriér**

Abychom správně pochopili jakýkoliv chovný standard, měli bychom znát historii, která stojí za existencí plemene. Účel rozhodčího je nezaujatý výběr jedince kvalitního genotypu, který současně odpovídá plemennému typu. Úkolem rozhodčího je ponechat své osobní preference stranou a vybrat psy, kteří objektivně nejvíce odpovídají standardům.

**CELKOVÝ VZHLED**: Ve výstavním kruhu by měl vypadat jako americký pitbulteriér původního typu. Tedy statný, trojrozměrný, neměl by působit jemným nebo křehkým dojemem, ale dojemem síly. Kvadratický vzhled se silnou stavbou kostry, s pevnou přední částí a lehkou a pružnou zadní část. Měl by působit atletický, ne objemně. Vzhled by měl být štíhlý, vytrénovaný a měl by být vidět náznak žeber a páteře s pevným a viditelným svalstvem, čistou a pevnou srstí.

**VYVÁŽENOST**: Shodné zaúhlení přední i zadní části těla se nejlépe posuzuje v pohybu. Poměr výška/váha – nejvyšší pes na danou váhu. Velikost hlavy je v proporcí k tělu, s dostatečně dlouhým krkem, tak aby hlava v přirozené vzpřímené pozici byla posazena výš než vrchní část hřbetu.

**PŘEDVEDENÍ:** Pes je socializovaný, se zájmem o dění kolem něj. I když je určitý stupeň agresivity charakteristický pro dané plemeno, neukázněné chování odvádí pozornost rozhodčího a může znemožnit přesné posouzení daného psa.

**ZDRAVÍ:** Vitalita psího ducha, lesk srsti a ostrost v oku prezentují zdraví jednotlivého zvířete. Barvy nebo barevné vzory geneticky spojené se zdravotními problémy budou považovány za vážnou chybu. Hlavními chybami jsou barevné vzory merle či albinismus.

**CHOVÁNÍ:** Je sebevědomý a ostražitý, se zájmem o okolní dění, kontroluje svůj prostor, neohrožen ničím v jeho okolí. Je jemný ke svým blízkým. Chybou je bojácnost nebo plachost.

### **ZADNÍ ČÁST**

**BEDRA:** Měla by být dostatečně široká a dlouhá pro kvadratického psa, příliš krátká můžou narušovat pružnost psa, moc dlouhá mohou způsobit to, že pes nese nadměrnou váhu a to může ovlivnit jeho hbitost a rychlost.

**KYČLE:** Dlouhé a svažující se s přiměřenou šířkou, toto může být posuzováno současně s ocasem, který by měl být nízko nasazený. Ideální sklon kyčlí by měl být směrem k zemi 30°.

**PÁNEVNÍ KONČETINY:** Stehenní kost by měl mít takovou délku, aby se proporčně kolenní kloub nacházel v horní třetině zadních končetin. Holenní kost je delší kostí zadních končetin. Délka nártu je střední a svaly se vážou rovnoměrně na každé straně kosti tak, aby se hlezna mohla pohybovat rovnoměrně vedle sebe, aniž by se odchylovala dovnitř nebo ven. Zadní úhlení – poměr mezi délkou kostí a svalů, kterou se na ně vážou, způsobuje zahnutí, jehož výsledkem je dobře ohnuté hlezno, toto přispívá k přirozené pružnosti, která je požadovaná u zadních končetin. Připojení svalů je dlouhé a hluboké, dobře obepínající kloub, což způsobí to, že svaly působí hladce, ale zároveň jsou definované. Chybami jsou krátké nebo rovné boky, rovná kolena, dvojité spojena nebo křivá hlezna, kravská hlezna, trsovité svaly.

### **PŘEDNÍ ČÁST**

**HRUDNÍK:** Je hluboký, elipsovitého tvaru, s výraznou hrudní kostí. Dobře klenutý nahoře, zužující vespod, výrazně zasahující až do beder.

**RAMENA:** Širší než hrudník na úrovni osmého žebra, lopatky dobře položené dozadu, 45 stupňový nebo méně stupňový úhel směrem k zemi, dostatečně široké, aby umožnily přiměřené osvalení vzhledem k těžkému a robustnímu hrudníku. Pažní kost je v opačném 45 stupňovém úhlu a je dostatečně dlouhá, aby lokty byly v úrovni spodní části hrudního koše, těsně přilehající k tělu. Předloktí je pevné a o něco delší než pažní kosti, s dvojnásobnou tloušťkou oproti nártu hlezna.

**TLAPY:** Jsou malé a těsné, vysoko nasazené na zápěstí. Polštářky jsou silné a dobře stavěné. Paspárky jsou přirozené na předních nohách, na zadních se přirozeně nevyskytují. Jako chyba se považuje sudovitý hrudník, úzký hrudník, jemné kosti, vybočené lokty, otevřené tlapy, tenké polštářky, paspárky na zadních nohou.

**HLAVA:** Velikost hlavy je v poměru ke zbytku těla. Ve tvaru klínu při pohledu ze shora nebo ze strany, kulatá při pohledu zepředu. Líce jsou o 25 % širší než krk v úrovni lebky. Délka nosu by se měla rovnat vzdálenosti od čenichu k týlu hlavy. Čenich je dobře vyvinutý, výplň pod očima by měla být širší než hlava u základny uší. Hlava by měla být hranatá, hluboká od vrcholu hlavy až ke spodní čelisti. Pysky jsou úzké.

Oči malé, hluboko posazené, eliptického tvaru při pohledu zepředu, trojúhelníkové při pohledu ze strany. Uši se neupřednostňují kupírované ani nekupírované, s výjimkou zvýšení celkové aktivity jednotlivého psa. Chyby je krátký krk, příliš volné tváře, nerozvinutý čenich, volné pysky, chybějící špičáky, předkus nebo podkus.

**ZUBY:** řezáky by se měly vpředu setkat v nůžkovém skusu, špičáky by měly být široké u základny a zužující se ke konci, horní špičáky přiléhají těsně na spodní špičáky, zuby by neměly chybět a měly by být v pořádku, pevné a zdravé.

### **OCAS A SRST**

**SRST:** Kůže je silná, volná kolem krku a hrudníku, jinde těsně přiléhající, i u dobře trénovaného zvířete v kondici jsou patrné svislé záhyby kolem krku a hrudníku. Srst je krátká a naježená, lesk ukazuje celkový zdravotní stav zvířete. Standardní je jakákoliv barva nebo barevné kombinace, s výjimkou barev nebo barevných kombinací, u kterých je známo, že jsou geneticky spojeny se zdravotními problémy.

**OCAS:** Je silný u kořene, zužující se ke konci, délka by měla být taková, aby sahala až k hleznu, visící dolů jako rukojeť pumpy, když je uvolněná.

Mezi velmi závažné chyby se řadí barevná kombinace merle a albinismus. Méně závažnějšími chybami je delší srst, roztřepená srst, kupírovaný ocas nebo jiný než rovný.

**DISKVALIFIKACE:** agresivita vůči lidem, jedno – nebo oboustranný kryptorchismus, hermafrodit. Americký pitbulteriér by měl především celkově vypadat jako sportovec. Jeho tělo je určeno k rychlosti, síle, obratnosti a vytrvalosti. Musí být v rovnováze ve všech směrech. Příliš mnoho na jedné straně ho okrádá o něco jiného na druhé. Ve své ideální podobě je synonymem krásy (Adba, 2018).

