

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

**Nejčastější nemoci, délka života a příčina úhynů u border
kolií**

Diplomová práce

Bc. Aneta Vozábová

Management zdraví a welfare zvířat

Vedoucí práce doc. Ing. Kristýna Machová, Ph.D.

© 2024 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Nejčastější nemoci, délka života a příčina úhynů u border kolíí" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové 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 diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 21.4.2024

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala své vedoucí doc. Ing. Kristýně Machové, Ph.D. za její rady a připomínky během zpracování mé diplomové práce. Dále bych ráda poděkovala mé rodině a přátelům za neustálou podporu během celého mého studia.

Nejčastější nemoci, délka života a příčina úhynů u border kolií

Souhrn

Tato diplomová práce předkládá ucelenou literární rešerši nejčastějších a nejtypičtějších nemocí i příčin úhynu ovčáckého plemene border kolie. Kromě zdraví a příčin úhynu byla zjišťována i obvyklá délka jejich života. Díky dotazníkovému šetření bylo nasbíráno 408 dat majiteli čistokrevných border kolií, které již nežijí. Vyplněné dotazníky se podařilo nasbírat z 29 různých zemí z celého světa, nejvíce však z České republiky. Cílem práce bylo zjistit, zda čtyři různé faktory ovlivňují délku dožití tohoto plemene.

Prvním úkolem bylo ověřit hypotézu, zda kastrace má zásadní vliv na délku života u obou pohlaví. Pomocí statistické analýzy bylo zjištěno, že kastrování jedinci se dožívají značně vyššího věku než nekastrování jedinci, a to jak u psů, tak i fen. Průměrný věk dožití kastrováných jedinců (obou pohlaví) byl 12,18 let (medián = 13) a nekastrováných jedinců obou pohlaví 9,50 let (medián = 10). Průměrný věk dožití kastrováných fen byl 12,11 let (medián = 13) a nekastrováných 9,08 let (medián = 10). U kastrováných psů byl průměrný věk dožití 12,30 let (medián = 13) a nekastrováných 9,89 let (medián = 10).

Ukázalo se, že rakovina je nejčastější příčina úhynu border kolií (n=146, 25,78 %). Nejvíce hlášeným konkrétním typem rakoviny byl lymfom (22,60 %) a karcinom (13,01 %). Úhyn ve vysokém věku z neznámé příčiny byl hlášen u 75 jedinců (18,38 %) a třetí nejčastější příčinou bylo neurologické onemocnění (n=60, 14,70 %). Z neurologických onemocnění byla nejvíce hlášena epilepsie (56,66 %). Další časté uvedené důvody přirozeného úhynu či eutanázie byly: jiné příčiny úmrtí (9,31 %) či muskuloskeletální problémy (6,86 %).

Třetí hypotéza se zaměřovala na míru aktivity prováděnou převážně během života jedince. Jedinci s velmi vysokou zátěží se průměrně dožívali 11,12 let (medián = 14), velmi aktivní jedinci dosahovali průměrně 11,46 let (medián = 13), s mírnou aktivitou 11,40 let (medián = 12) a jedinci bez jakékoliv sportovní aktivity se průměrně dožívali 10,01 let (medián = 11). Pomocí korelačního testu bylo potvrzeno, že mezi mírou aktivity a dlouhověkostí existuje velmi slabý pozitivní statisticky významný vztah a tím lze konstatovat, že čím vyšší aktivitu během života pes měl, tím byl vyšší věk jeho dožití.

U poslední hypotézy nebyl potvrzen předpoklad, že merle zbarvení jedinci se dožívají kratšího věku než ostatní zbarvení border kolií. Průměrný věk u psů i fen s merle faktorem byl 10,51 let a u ostatních zbarvení byl průměrný věk 11,05 let. Na základě výpočtu statistické analýzy bylo zjištěno, že v délce dožití psů neexistuje vzhledem k jejich zbarvení statisticky významný rozdíl.

Klíčová slova: border kolie, délka života, úmrtnost, nemoci, zdraví

The most common diseases, life expectancy and cause of death in border collies breed

Summary

This thesis presents a comprehensive literature review of the most common and typical diseases and causes of mortality in the Border Collie shepherd breed. In addition to health and causes of mortality, the typical lifespan of this breed was also investigated. Through a questionnaire survey, 408 data points were collected from owners of purebred Border Collies that are deceased. Completed questionnaires were gathered from 29 different countries worldwide, with the majority from the Czech Republic. The aim of the study was to determine how four different factors influence the lifespan of this breed.

The first task was to verify the hypothesis that neutering has a significant impact on lifespan in both genders. Statistical analysis revealed that neutered individuals live significantly longer than intact ones, both among males and females. The average lifespan of neutered individuals (both genders) was 12.18 years (median = 13), while intact individuals of both genders lived an average of 9.50 years (median = 10). The average lifespan of neutered bitches was 12.11 years (median = 13) and intact bitches was 9.08 years (median = 10). Neutered dogs had an average lifespan of 12.30 years (median = 13) and intact dogs had an average lifespan of 9.89 years (median = 10).

It was found that cancer is the most common cause of death in Border Collies (n=146, 25.78 %), with lymphoma being the most frequently reported specific type of cancer (22.60 %), and carcinoma (13.01 %). Death at an advanced age from unknown causes was reported in 75 individuals (18.38%), and the third most common cause was neurological disease (n=60, 14.70 %). Epilepsy was the most commonly reported neurological disorder (56.66 %). Other common reasons for natural death or euthanasia included: other causes of death (9.31%) and musculoskeletal problems (6.86 %).

The third hypothesis focused on the level of activity predominantly performed during an individual's lifetime. Individuals with very high activity levels lived on average 11.12 years (median = 14), very active individuals lived on average 11.46 years (median = 13), those with moderate activity lived on average 11.40 years (median = 12), and individuals without any sporting activity lived on average 10.01 years (median = 11). A correlation test confirmed a very weak positive statistically significant relationship between activity level and longevity, indicating that higher activity during a dog's life was associated with a longer lifespan.

The last hypothesis didn't confirm the assumption that merle-colored individuals have a shorter lifespan than other colorations. The average lifespan of dogs with the merle factor was 10.51 years, while for other colorations, the average lifespan was 11.05 years. Based on the statistical analysis wasn't determined significant influence of coat color on lifespan.

Keywords: border collie, lifespan, mortality, diseases, health

Obsah

1 Úvod.....	1
2 Vědecká hypotéza a cíle práce	2
3 Literární rešerše.....	3
3.1 Charakteristika plemene border kolie	3
3.1.1 Historie a původ plemene.....	3
3.1.2 Vzhled a povahové vlastnosti	4
3.1.3 Možnosti využití border kolie	6
3.2 Onemocnění vyskytující se u border kolií.....	7
3.2.1 Epilepsie	7
3.2.2 Nádorová onemocnění	10
3.2.3 Dědičné onemocnění očí	13
3.2.4 Onemocnění pohybového aparátu.....	17
3.2.5 Hluchota.....	22
3.2.6 Mutace genu MDR1	23
3.2.7 Syndrom uvězněných neutrofilů.....	24
3.2.8 Syndrom Imerslund-Gräsbeck	25
3.2.9 Diabetes mellitus	26
3.2.10 Onemocnění reprodukčního systému	27
3.3 Dlouhověkost a úmrtnost psů.....	28
3.3.1 Vliv kastrace na zdraví psů.....	29
4 Metodika.....	31
4.1 Sběr dat	31
4.2 Vyhodnocení dat.....	31
5 Výsledky.....	32
5.1 Základní charakteristiky zúčastněných psů.....	32
5.2 Vliv kastrace na věk dožití jedince	33
5.3 Nejčastější příčiny úhynu.....	35
5.4 Vliv aktivity na délku života	37
5.5 Vliv zbarvení na průměrnou délku života	39
6 Diskuse.....	41
7 Závěr	45
8 Literatura.....	46
9 Samostatné přílohy	I

1 Úvod

Domestikace psa domácího (*Canis lupus familiaris* (Linnaeus, 1758)) začala před více jak 15 000 lety (Fulton 2014). První snahy o chov psů byly již před 3 000 až 4000 lety. V posledních dvou staletích došlo k vývoji dnešních moderních plemen (Bosch et al. 2014). Na světě dnes existuje více než 400 plemen psů s různými morfologickými rozdíly a behaviorálními vlastnostmi (Pang et al. 2009). Intenzivní umělá selekce při chovu psů má za následek omezenou genetickou rozmanitost uvnitř jednotlivých plemen a zvýšené riziko dědičných nemocí. Tyto nemoci jsou často recesivní a často vznikají v důsledku těsného příbuzenství mezi jedinci ve stejném plemeni. Projevují se typicky homogenitou alel uvnitř daného plemene nebo skupiny příbuzných plemen, zatímco mezi méně příbuznými plemeny může existovat různorodost alel. To znamená, že v rámci jednoho plemene jsou genetické varianty pro danou vlastnost (včetně nemocí) často velmi podobné, zatímco mezi různými plemeny může být tato variabilita větší (Ostrander & Wayne 2005; Shearman & Wilton 2011). Pro chovatele psů je zdraví jedno z nejhlavnějších kritérií. Velká většina chovatelských klubů požaduje povinné genetické a klinické zdravotní testy pro chovné jedince, aby byla zvýšená šance na zplození zdravých potomků (Ásc 2020).

Existuje několik faktorů, které ovlivňují délku a kvalitu života psů. Socha et al. (2022) uvádějí faktory jako plemeno či velikost a faktory ovlivněné člověkem jsou výživa, aktivita, možnost zajištění veterinární péče. Porozumění faktorům ovlivňujícím délku života a tempo stárnutí psů může prodloužit jejich životy (Socha et al. 2022). Nehledě na to, moderní veterinární péče o psy je relativně pokročilá a neliší se příliš od lidské medicíny. Již od narození je sledováno a měřeno zdraví psů (Socha et al. 2011).

Border kolie jsou označovány za nejchytřejší a nejlepší ovčácké psy na světě. Charakterizují se svou obratností, rychlostí a skvělou schopností učit se (Genomia 2008). Border kolie je vyšlechtěna původně jako pracovní plemeno, nicméně v posledních letech je velká populace border kolií pouze rodinnými společníky, případně s nimi majitelé navštěvují pouze výstavy (Ásc 2020). Nejenže vynikají jako pracovní psi na farmách, ale jsou považovány i za nejlepší a nejvíce požizované pro mnoho psích sportů (Genomia 2008).

Tato diplomová práce shromažďuje přehled nejčastějších nemocí a příčin úhynu, které se u border kolií vyskytují. Zároveň je práce zaměřená na faktory, které ovlivňují jejich zdraví a délku života.

2 Vědecká hypotéza a cíle práce

Cílem práce bylo zmapovat situaci z hlediska nejčastěji se vyskytujících nemocí, příčiny úhynů a délky života plemene border kolie. V této práci byly ověřovány následující hypotézy:

Hypotéza 1: Kastrované border kolie obou pohlaví se dožívají delšího věku než nekastované border kolie.

Hypotéza 2: Rakovina u border kolíí je častějším důvodem úhynu než neurologická onemocnění.

Hypotéza 3: Míra aktivity, které se border kolie věnovaly, koreluje s dožitým věkem.

Hypotéza 4: Jedinci plemene border kolie, kteří mají merle faktor se dožívají nižšího věku než jedinci bez merle faktoru.

3 Literární rešerše

3.1 Charakteristika plemene border kolie

3.1.1 Historie a původ plemene

Slovo „border“ (překladem pohraničí) odkazuje na pomezí mezi Skotskem a Anglií, zatímco „collie“ (česky kolie) je keltský výraz, který lze přeložit jako „užitečný“. Další možný původ slova je vysledován u ovcí colley ve Skotské vysočině. Jsou známé svými černými znaky a colley je staré anglosaské slovo pro černou barvu, což je jeden z možných důvodů pojmenování plemene (Dutta et. al 2020). Původně se jedná o křížence starých římských psů a vikingských špiců. Obě tato plemena byla dovezena do Británie během invazí (ACK 2023). Border kolie byly původně využívány místními pastýři jako pomocníci pro práci se stády ovcí (Frąckowiak et al. 2021).

Plemeno border kolie bylo prosazováno během ovčáckých soutěží pořádaných od konce 19. století. Tyto události se vyvinuly z malých místních soutěží v obrovské národní události s dražbami ovcí a vycvičených psů. V roce 1873 byli psi z pohraničí mezi Skotskem a Anglií poprvé představeni na soutěžích ovčáckých psů, kde zvítězili. Prvním vítězem této soutěže byl pes Old Hemp (Frąckowiak et al. 2021). A právě dnes všechny existující border kolie lze přiřadit ke společnému předkovi – Old Hempovi (viz Obrázek 1). Old Hemp byl potomkem černé feny jménem Meg a trikolorního psa Roye. Narodil se v září 1893 ve West Woodburn, Northumberland. Jeho majitel a chovatel Adam Telfer byl ohromen jeho inteligencí a pasteveckými schopnostmi. Dokázal jemně, tiše a bez štěkotu vést ovce. Byl velmi vyhledávaný jako krycí pes, měl přes 200 potomků (BCCZ 2013). Je považován za otce plemene a je zapsán v plemenné knize International Sheepdog Society (Frąckowiak et al. 2021).



Obrázek č. 1: Old Hemp

Po druhé světové válce se border kolie začaly objevovat ve městech, kde chovatelé zjistili, že jsou nejvhodnějším plemenem pro soutěže poslušnosti. Nicméně kvůli absenci zaregistrovaného standardu plemene se tito psi nemohli soutěží zúčastnit. Po dlouhých

diskusích dosáhly autority Britského chovatelského klubu a Mezinárodní společnosti ovčáckých psů dohody a v roce 1976 bylo plemeno border kolie oficiálně zaregistrováno. Od této doby bylo těmto všestranným, obratným a rychle učícím se psům, kteří dokonale spolupracují s lidmi, umožněno účastnit se různých soutěží (Coren 1995). Mezi 80. a 90. lety 19. století se začaly border kolie vyvážet z Britských ostrovů do zemí zaměřených na zemědělství jako Austrálie, Nový Zéland, Spojené státy americké, Kanada a Argentina (Dutta et. al 2020).

Border kolie jsou nejoblíbenějšími, nejvyužívanějšími a nejpočetnějšími ovčáckými psy, a to díky hlavně jejich schopnosti posuzovat situaci a přijímat adaptivní rozhodnutí. V dnešní době jsou chovány a pořízovány i jako rodinní společníci (Dutta et. al 2020; Frackowiak et al. 2021).

3.1.2 Vzhled a povahové vlastnosti

Existuje několik organizací, které popisují border kolie, jsou to: American Kennel Club (AKC), Federation Cynologique Internationale (FCI), International Sheepdog Society (ISDS) a Kennel Club (KC).

V České republice byly border kolie nejdříve zařazeny do Klubu chovatelů málopočetných plemen (dále jen KCHMPP). Vzhledem k rychlému rozšíření border kolí v Česku a nevyhovujícím uchovovacím podmínkám pro plemeno vznikl v roce 1999 Border collie Club Czech Republic (dále jen BCCCZ) (Price 2013). BCCCZ je členem Českomoravské kynologické unie (ČMKU), která spadá pod FCI. FCI vytváří standard plemene podle dohody ISDS a Kennel Clubu. BCCCZ narozdíl od KCHMPP vyžaduje pro uchovnění kromě absolvované bonitace s výsledkem „chovný“ také povinné zdravotní testy a těmi jsou:

- Rentgeny DKK (dysplazie kyčelního kloubu) s výsledkem max. HD C (high dysplasia stupeň C) a DLK (dysplazie loketního kloubu) s výsledkem max. 2/2
- OCD (osteochondróza) – s výsledkem postižen x nepostižen (není vylučující vadou)
- vyšetření dědičných očních vad s výsledkem „prostý“
- zhotovený genetický profil

V Česku existuje také Klub pracovních ovčáckých psů (KPOP), který spadá pod mezinárodní organizaci ISDS. Cílem ISDS je především zlepšování pracovních vloh a povahových vlastností ovčáckého psa. Obecně lze říci, že vzhled u ISDS není důležitý. Jediným povinným zdravotním vyšetřením pro chov pod ISDS je vyšetření očí.

American Kennel Club popisuje temperament plemeno border kolie jako energické, inteligentní, bystré, čilé a vstřícné. BCCCZ, resp. FCI (2009) popisuje povahu border kolí následovně: vytrvalý ovčácký pes k tvrdé práci u stáda, výborně ovladatelný. Živý, pozorný, poslušný a inteligentní. Nesmí být nervózní ani agresivní. Coren (1995) uvádí border kolii jako pes číslo jedna z hlediska chytrosti. Poukazuje též na jejich schopnost rozeznat až 95 % lidských příkazů. Ve studii Kaminski et al. (2004) devítiletý samec border kolie jménem Rico prokázal, že rozuměl asi 200 lidským slovům a příkazům. V jiné studii Pilley a Reid (2011) další border kolie, fena jménem Chaser dokázala rozumět podstatným jménům podobným lidskému dítěti.

Frąckowiak et al. (2021) provedli biometrické měření u 20 samic a 20 samců border kolíí žijících v Polsku (ale border kolie původně pocházely i z jiných zemí než jen Polsko, a to Česká republika, Rusko, Německo a Spojené státy). Z každého pohlaví bylo 10 jedinců aktivních ve sportu (konkrétně dogfrisbee) a 10 jedinců nebylo aktivních ve sportu. Ve studii bylo provedeno následující měření: diagonální délka těla, výška v kohoutku, obvod hrudníku, obvod přední končetiny, délka stehna, délka chodidla a hmotnost těla. Díky statistické analýze byly vypočítány indexy délky těla, mohutnosti, eurysomie a kostnatost. Výsledky ukázaly, že border kolie mají některé biometrické vlastnosti podobné polským loveckým psům, honičům, jiných plemen ovčáckých psů a polským chrtům. Biometrické rozdíly mezi aktivně sportujícími a nespportujícími jedinci byly minimální. Výsledky studie tak neověřily původní předpoklad ve výzkumné hypotéze, že existují rozdíly ve vlastnostech a biometrických parametrech mezi border kolie, které se věnují skákání a těmi, které nejsou aktivní ve sportu.

Standard FCI uvádí dvě varianty srsti: středně-dlouhosrsté a krátkosrsté. Border kolie mají povoleno velké množství zbarvení a barevných kombinací, ale bílá barva nikdy nesmí převládat (FCI 2009). Základní barvy border kolíí jsou černobílá a hnědobílá. Obě tyto barvy mohou být ovlivněny jinými geny a vzniká ředění (Genomia 2008). Zbarvení chlupů, očí, kůže a dalších tělesných povrchů je řízeno pigmentem melaninem (Ito & Wakamatsu 2003). Melanin je produkován specializovanými buňkami melanocyty prostřednictvím procesu melanogeneze. Melanosomy jsou orgány obsažené v melanocytech, což jsou buňky určené k produkci melaninu (Cichorek et al. 2013). V keratynocytech (hlavní buňky horní vrstvy kůže) melanosomy produkují dva typy pigmentů – eumelanin a feomelanin, oba pigmenty mohou být pozměněny dalšími geny (Ito & Wakamatsu 2003; Brancalion et al. 2021). Eumelanin se zbarvuje do tmavých (černých) odstínů, lokus B jej modifikuje na hnědou, lokus D na modrou. Lokus B a D společně vytvářejí odstín lila (viz Obrázek 2). Feomelanin je pigment zbarvený do světlejších barev, od béžové přes oranžovou až červenou (viz Obrázek 3), lokus I určuje jejich intenzitu odstínu (Brancalion et al. 2021). Feomelanin je tedy zodpovědný za zbarvení australská červená (ee-red) (Genomia 2008).



Obrázek č. 2: Barevná škála eumelaninu (černá, modrá, hnědá a lila)

Zdroj: <http://barvy.weebly.com/barevneacute-pigmenty.html>



Obrázek č. 3: Barevná škála feomelaninu (plavá přes zlatou až po oranžovou)

Zdroj: <http://barvy.weebly.com/barevneacute-pigmenty.html>

Zbarvení merle (nebo také zředěná srst) je běžné u mnoho psích plemen. Kromě border kolie lze merle faktor vidět i u australských ovčáků, dánské dogy, jezevčíka, šeltie či kolie. Lokus merle je charakterizován alelami „M“ a „m“ (Clark et al. 2006). Při genotypu „Mm“ dochází ke zředění eumelaninu a vzniká světle šedá srst s tmavými plotnami základní barvy – při ředění černé vzniká blue merle, při ředění hnědé red merle (viz Obrázek 4). V některých případech může být přítomna vlna pro pravidelné ředění, kdy jsou zředěny i plotny a vzniká slate nebo lila merle (Genomia 2008). Heterozygotní psi (Mm) mají mírnější fenotyp merle než homozygoti (MM). Homozygotní merle jedinci se označují jako „double merle“ (Clark et al. 2006). Není doporučeno páření dvou merle jedinců, jelikož homozygotní merle potomci mají zvýšené riziko zdravotních problémů (Brancalion et al. 2021) jako jsou vývojové, zrakové a sluchové abnormality (Hédan et al. 2006; Brancalion et al. 2021).

Téměř každé zbarvení může být doprovázeno tzv. pálením (hnědé znaky na tlamě, obočí, hrudníku i nohách) nebo se může objevit tzv. tečkování (tečky barevné jako základní barva vyskytující se na bílé srsti) (Genomia 2008).



Obrázek č. 4: Border kolie s merle faktorem, vlevo: blue merle, vpravo: red merle (foto: Veronika Tvrdá)

3.1.3 Možnosti využití border kolie

Domestikace a selektivní chov psů umožnil výrazně zintenzivnit různé výkonnostní vlastnosti. Psi tak mají pro lidi hodnotu různými způsoby – pracovní nebo sportovní (Alcock et al. 2015). Díky svým přirozeným vlastnostem pomáhají border kolie u třetiny světové populace ovcí (Frąckowiak et al. 2021). Border kolie během práce (pasení) neštěkají a nekoušou ovce. Na Obrázku 5 lze vidět jejich charakteristický plíživý pohyb a specifický pohled očima při práci. Ocas je svěšený dolů, ukrytý mezi zadními končetinami (zvednutý ocas je nežádoucí) (Marschark & Baenninger 2002; McConnel & Baylis 2010). Border kolie dokážou vést stádo ovcí branami, nasměrovat je do ohrady, oddělit jehňata od matek a rozdělovat stáda. Samostatnost a vynikající inteligence jsou speciálními rysy těchto psů (Frąckowiak et al. 2021). Veškeré tyto pastevecké schopnosti mají genetický základ v loveckém chování u předků psů – vlků. Právě při lovu velké kořisti dochází k souhře při pohybu celé lovicí skupiny a vybraná kořist je oddělená od stáda (McConnel & Baylis 2010). Během lovu se smečka vlků snaží rozprostřít kolem skupiny lovených zvířat tak, aby udrželi přibližně podobnou vzdálenost od

sebe, tím vytvoří kruh a souvislé obklíčení, při čemž se postupně smečka vlků přibližuje směrem k loveným zvířatům a natlačují je směrem k sobě (Marschark & Baenninger 2002). Ovčácký pes využívá podobný přístup, když obíhá kolem stáda a svými pohyby nahrazuje role nepřítomných lovicích partnerů. Díky těmto vrozeným instinktům ovčácký pes dokáže směřovat a udržovat stádo pohromadě, což umožňuje vést ovce určitým směrem (Larson 1999).



Obrázek č. 5: Typický plíživý pohyb border kolie při práci (foto vlastní)

Border kolie vynikají v různých psích sportech jako jsou agility, dogfrisbee, poslušnost i flyball. Všechny tyto sporty vyžadují flexibilitu ve skocích. Sportovní kynologie je jedním ze psích sportů, ve kterém border kolie nevynikají, protože jim chybí vhodný mentální předpoklad (Frackowiak et al. 2021). Border kolie jsou však stále častěji využívány pro záchranné účely. Jsou schopny hledat nezvěstné osoby v otevřených oblastech a také detekovat drogy a výbušniny (Larson 1999).

3.2 Onemocnění vyskytující se u border kolíí

3.2.1 Epilepsie

Epilepsie je nejčastější neurologické onemocnění u psů (Hülsmeier et al. 2010; Alves et al. 2011). Jde o přechodný výskyt určitých příznaků vyvolaných abnormalní neuronální aktivitou v mozku (Fisher et al. 2014). Epilepsie má více forem, většina z nich má genetický základ. Studie Ekenstedt & Oberbauer (2013) rozděluje epilepsii u psů do čtyř kategorií – primární genetická epilepsie (též nazývaná jako idiopatická), strukturální (symptomatická), reaktivní a neznámá. U neznámé epilepsie není známá základní příčina vyvolání epileptických záchvatů, neodpovídá kritériím primární epilepsie a nebyl prokázán výskyt symptomatických příčin (Uriarte & Maestro Saiz 2016; Falco-Walter et al. 2018). Některé epilepsie překlenují do jiných kategorií. Genetické mutace mohou být příčinou metabolické abnormality, která vede k epilepsii. Přesto jsou tyto epilepsie i přes genetickou příčinu jejich poruchy stále klasifikovány jako metabolické. Pokud jsou záchvaty chronické, opakující se a není zjištěna žádná příčina, je epilepsie klasifikována jako primární, idiopatická (Ekenstedt & Oberbauer 2013) a automaticky se předpokládá, že je geneticky řízená (Gardiner 2005).

Idiopatická epilepsie (dále IE) je ve veterinární medicíně definována jako chronické opakované záchvaty bez skrytých strukturálních lézí mozku nebo jiných neurologických

abnormalit (Uriarte & Maestro Saiz 2016). Jedná se o život ohrožující poruchu, která se nejčastěji objevuje od 6. měsíce věku do 5 let (Hülsmeier et al. 2010). IE je zprvu doprovázena změnou chování jako neklid, zvracení, slinění. V následující fázi, tzv. auře, dochází k motorické aktivitě hlavy u obou končetin. U většiny jedinců se následně vyvíjí svalová křeč končetin, kdy psi zůstávají několik vteřin nehybní nebo chodí v kruzích se ztuhlým tělem. Aura má krátké trvání, nebyla pozorována déle než 30 sekund (Heynold et al. 1997). Po auře následuje záchvat, tzv. fáze iktus, dochází ke ztrátě rovnováhy a upadnutí do bezvědomí. Fáze trvá několik sekund až minut (Heynold et al. 1997; Berendt & Gram 1999) a může být doprovázena sliněním nebo pomočením. Poslední fází je fáze zvaná postiktální, probíhá po hlavním záchvatu. Jedinec je dezorientovaný a neklidný, objevuje se i třes nebo agresivní chování (Heynold et al. 1997). Vzhledem k vysoké prevalenci IE u některých plemen v posledních několika letech jsou u mnoha čistokrevných psů pravděpodobné dědičné predispozice pro vliv původu tohoto onemocnění (Hülsmeier et al. 2010; Seppälä et al. 2011).

Symptomatická epilepsie vyplývá ze strukturálních abnormalit mozku (Ekenstedt & Oberbauer 2013). Termín strukturálně-metabolická epilepsie upozorňuje na existenci samostatné poruchy, která v některých případech přímo nesouvisí s epilepsií. Tento termín by se měl používat u zvířat se současným strukturálním, metabolickým nebo neurologickým poškozením naznačující léze nebo onemocnění, která by mohla vyvolat epilepsii (Berg 2001). Steinmetz et al. (2013) provedli studii u různých plemen psů včetně border kolie a ukázala, že 15,5 % psů s prodělanými záchvaty mělo v průběhu života poranění hlavy. Mezi nejčastější onemocnění související se zvýšeným rizikem rozvoje epileptických záchvatů patří mozková mrtvice, intrakraniální infekce (encefalitida, meningitida), nádory na mozku a vrozené poruchy, např. malformace vývoje mozkové kůry (Uriarte & Maestro Saiz 2016).

Reaktivní záchvaty jsou způsobené metabolickými poruchami (Ekenstedt & Oberbauer 2013). Jde o skupinu klinických onemocnění s genetickým základem, u kterých jsou záchvaty typické. V současné době bylo popsáno 9 genů pro reaktivní (metabolickou) epilepsii u psů – první je Laforova choroba u miniaturního drsnosrstého jezevčíka, dalších 8 genů souvisí s genovou mutací neuronální ceroidní lipofuscinózy (NCL) u 8 různých plemen psů, jedním z plemen je border kolie, pro kterou je charakteristická genová mutace NCL5 (Ekenstedt & Oberbauer 2013). Reaktivní záchvaty mohou být způsobené i exogenní otravou (Zimmermann et al. 2009).

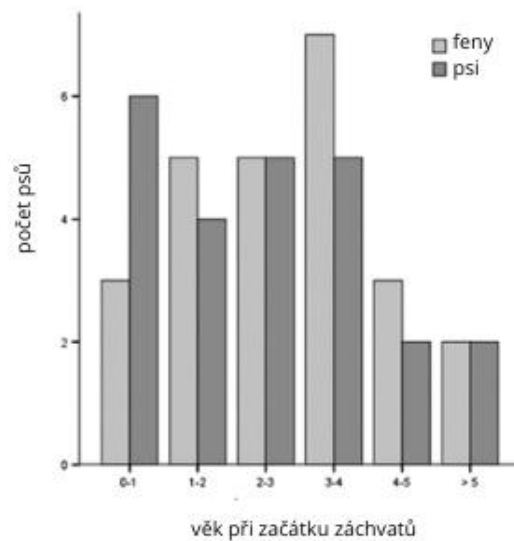
Záchvaty u psů jsou náhlé, krátkodobé a přechodné stavy, které se vyznačují motorickými, autonomními nebo behaviorálními rysy (Erlen et al. 2018). Falco-Walter et al. (2018) rozděluje tři základní typy záchvatů: generalizované, fokální a neznámé (viz Tabulka 1). Generalizovaný nástup záchvatu je, když jsou obě hemisféry při vzniku záchvatu aktivovány a dochází k bilaterálním symetrickým motorickým příznakům (Hülsmeier et al. 2010). Fokální záchvaty jsou buď záchvaty, kdy je jedinec při vědomí nebo dochází k zhoršenému vědomí až bezvědomí (Falco-Walter et al. 2018). Dále se rozlišují jako jednoduché či složité (Hülsmeier et al. 2010; Falco-Walter et al. 2018). Záchvatová aktivita může mít podstatný dopad na kvalitu života (Erlen et al. 2018). U neznámých nástupů se jedná o záchvaty neznámé (Falco-Walter et al. 2018). Přestože i některá infekční onemocnění často způsobují záchvaty, nejedná se o

epilepsii. Příkladem je onemocnění neurocysticerkóza, HIV nebo toxoplazmóza (Falco-Walter et al. 2018).

Tabulka č. 1: Klasifikace základních typů záchvatů (upraveno podle Falco-Walter et al. 2018)

fokální záchvaty		generalizované záchvaty	neznámé záchvaty
při vědomí	se ztrátou vědomí	a) <u>motorické</u>	a) <u>motorické</u>
a) <u>motorické příznaky bez motorických příznaků</u>		• tonicko-klonické	• tonicko-klonické
		• jiné motorické	• jiné motorické
b) <u>fokální až bilaterální tonicko-klonické záchvaty</u>		b) <u>nemotorické</u>	c) <u>nemotorické</u>
			d) <u>neklasifikované</u>

Ekenstedt & Oberbauer (2013) uvádí prevalenci epilepsie u různých plemen psů 0,5 % až 5 %, Heske et al. (2014) uvádí 0,5 až 5,7 %. Studie Hülsmeier et al. (2010) se zabývala závažností klinického průběhu epilepsie a jejích negativních reakcí při léčbě u border kolie. Shromážďovali lékařské záznamy, údaje o záchvatech, informace o průběhu léčby a důvody vyvolání epilepsie. Z celkově získaných 90 lékařských záznamů splňovalo kritéria pro diagnózu IE celkem 49 psů, zbývajících 41 psů bylo vyloučeno např. kvůli výskytu hydrocefalu, psinkového distemperu nebo neobvyklého chování, které jasně neodpovídalo epilepsii. U 36 jedinců border kolíí byl nástup záchvatů mezi 1. až 5. rokem života (74 %), 9 jedincům bylo méně než rok (18 %) a 4 jedinci byli starší než 5 let (8 %) (viz Obrázek 6). Léčba antiepileptiky byla podávána 38 jedincům (78 %), zbývajícím 11 jedincům (22 %) antiepileptika nikdy podána nebyla. V době analýzy žilo 26 jedinců (13 %), zbývajících 23 jedinců (26 %) bylo již po smrti, z toho 17 jedinců (17 %) úmrtí bylo v důsledku epilepsie. Pouze u dvou jedinců byla provedena eutanázie, ostatních 15 jedinců uhynulo během epileptického stavu. Medián úmrtí byl 5,17 roku, nebyl prokázán vliv na věk, pohlaví nebo reprodukční status. Analýzy rodokmenu naznačily silný vliv genetického původu na vznik epilepsie, připomínající autozomálně recesivní dědičnost. Studie potvrzuje výskyt geneticky zprostředkované epilepsie s častým závažným klinickým průběhem a lékovou rezistencí u border kolíí (Hülsmeier et al. 2010). Variabilní geny, mutace nebo komplexní interakce potenciálně neznámých faktorů se mohou podílet na rozvoji onemocnění mezi různými plemeny nebo dokonce mezi různými liniemi stejného plemene (Licht et al. 2007). Studie byla provedena kvůli rostoucímu počtu border kolíí s těžkým průběhem epileptických záchvatů, u kterých není léčba antiepileptiky dostatečná (Hülsmeier et al. 2010). Prevalence IE epilepsie je u plemene border kolie vysoká. Dosud však nebyly u border kolíí zjištěny žádné specifické genetické mutace nebo odchylky pro vznik IE (Santifort et al. 2022). Erlen et al. (2018) ve své studii zjistili, že ze zkoumaných 12 268 jedinců border kolie bylo 179 pozitivních jedinců s epilepsií, prevalence tudíž činí 1,45 %. S porovnáním prevalence epilepsie u obecné populace psů ve studiích Ekenstedt & Oberbauer (2013) a Heske et al. (2014) je prevalence epilepsie u border kolie dle studie Erlen et al. (2018) nízká.



Obrázek č. 6: Distribuce fen a psů a stáří prvního zaznamenaného záchvatu (upraveno podle Hülsmeier et al. 2010)

3.2.2 Nádorová onemocnění

Rakovinou mohou být postižena všechna plemena psů i kříženci. Některá plemena čistokrevných psů čelí zvýšenému riziku určitých typů rakoviny, což naznačuje genetickou predispozici k náchylnosti k rakovině (Dobson 2012). Adams et al. (2010) hlásí rakovinu jako nejčastější důvod úmrtí čistokrevných psů ve Velké Británii a Proschowsky et al. (2003) u 14,5 % čistokrevných psů v Dánsku.

Pokroky ve veterinární medicíně vedou ke zvýšenému tempu diagnózy. Stejně jako u lidské populace mohou psy postihnout mnohé různé typy přirozeně se vyskytujících nádorů (Dobson 2012). Jako ideální srovnávací model pro psy a lidi byly stanoveny malignity, díky své spontánní povaze a četnosti; psi žijí v našem prostředí, konzumují podobnou stravu a jsou tak vystaveni podobným rizikovým faktorům. Proto je pravděpodobné, že etiologie a patogeneze nádorů u psů budou podobné těm u lidských nádorů (Pinho et al. 2012). Obecné srovnání incidence rakoviny u psů s lidskou rakovinou zdůrazňuje několik výrazných podobností i rozdílů. Karcinom prsu je nejčastějším maligním onemocněním u žen a mléčná žláza je běžným místem vývoje nádoru u fen a dalších zvířat (Dobson 2012). Naopak karcinomy prostaty, velmi běžné u mužů a také spojené se stimulací hormonů, jsou u psů relativně vzácné a vyskytují se častěji u kastrátů (Bryan et al. 2007). Karcinomy plic a tlustého střeva, nejběžnější lidské nádory kromě prsu a prostaty se v populaci psů vyskytují méně často, zatímco sarkomy měkkých tkání, které jsou vzácné u lidí, jsou u psů poměrně běžné (Dobson 2012).

Histiocytární sarkom, vzácný maligní nádor projevující morfologické a imunofenotypické vlastnosti připomínající histiocyty (Hung & Xiaohua 2020). I když je histiocytární sarkom v celkové populaci psů vzácný nádor, některá plemena mají zjevnou predispozici k této nemoci, zejména bernský salašnický pes, kde diseminovaná forma histiocytárního sarkomu odpovídá až za 25 % úmrtí (Wayne & VonHoldt). Diseminovaný

histiocytární sarkom u bernských salašníků obvykle představuje nejasné klinické příznaky, včetně letargie, anorexie a úbytku hmotnosti. Vyšetření odhalují multifokální onemocnění, které postihuje především plíce, slezinu, játra, kostní dřeň a lymfatické uzliny. Nemoc je rychle progresivní a smrtelná.

Osteosarkom je nejčastějším (představuje až 85 %) zhoubným nádorem dlouhých kostí u psů. Výhradně postihuje velká a obří plemena, jako jsou rotvajler, dánská doga, irský vlkodav nebo bernský salašnický pes (McNeill et al. 2007). Nedávná studie O'Neill et al. (2023) ukázala, že zvýšenou pravděpodobnost výskytu osteosarkomu mají čistokrevní psi oproti křížencům. Plemena s nejvyšší pravděpodobností byla skotský jelení pes, leonberger, dogy, greyhoundi a rotvajleři. Studie O'Neill et al. (2023) také ukázala, že zvyšující se hmotnost dospělého jedince je spojena se zvyšující se pravděpodobností výskytu osteosarkomu. Studie McNeill et al. (2007) O'Neill et al. (2023) ukazují na pravděpodobněji výskyt osteosarkomu určitých plemen, a naznačují, že v etiologii tohoto onemocnění mohou být zapojeny specifitější genetické faktory. Mutace v genech, které regulují buněčný cyklus a kontrolu růstu, mohou přispět k rozvoji osteosarkomu. Například změny v genech RB (retinoblastoma) a TP53 jsou spojovány s patogenezi tohoto typu nádoru (Levine & Fleischli 2000). Etiologie osteosarkomu je multifaktoriální, a kromě genetických faktorů může vznik osteosarkomu ovlivnit i růstové faktory. Rychlý růst kostí během raného vývoje spolu s tlakem z váhy na kosti, což může vést k mikrofrakturám. Pohlavní hormony mohou také ovlivňovat riziko osteosarkomu. Osteosarkom je také běžný u dostihových greyhoundů, stres nebo trauma mohou hrát roli v etiologii tohoto onemocnění u této rasy (Rosenberger et al. 2007).

Hemangiosarkom je zhoubný nádor vznikající z krevních cév, méně běžný než některé jiné mezenchymální malignity, například fibrosarkom, u kterého se odhaduje 7 % maligních nádorů u psů. Typická a častá primární místa hemangiosarkomu jsou vnitřní orgány, hlavně slezina a játra. U psů se světlou srstí nebo nepigmentovanou kůží se může vyskytnout i kožní forma (Dobson 2012). Určitá plemena mají predispozice k cévnímu hemangiosarkomu. Do studie Carloni et al. (2019) bylo zařazeno 61 psů 21 různých plemen. Ukázalo se, že nejčastěji postižení psi byli kříženci (32,8 %), retrívři (16,4 %), německý ovčák (9,8 %) a boxer (9,8 %). Studie také poukazuje primární umístění hemangiosarkomu ve slezině (65,6 %), játrech (14,8 %), svalech (8,2 %), pobřišnici (6,6 %) a v dalších orgánech (4,8 %).

Nádory mastocytů jsou nejčastější kožní novotvary u psů. Další primární lokalizace zahrnují vnitřní orgány, jako jsou trávicí trakt, játra nebo slezina, a dutina ústní. Častá místa výskytu metastáz zahrnují místní lymfatické uzliny, kůži, slezinu, játra a kostní dřeň (Cartagena-Albertus et al. 2019). Shoop et al. (2015) provedli studii na plemenné predispozice pro vznik mastocytů. Z celkového počtu 168 636 psů mělo 453 jedinců nádory mastocytů, což odpovídá prevalenci 0,27 %. Nejvyšší prevalenci podle plemene byly u plemen boxer (1,95 %), zlatý retrívř (1,39 %) a výmarský ohař (0,85 %). Naopak u německého ovčáka, border kolie, west highland white teriéra nebo u kokršpanělů bylo riziko na diagnózu mastocytů nižší.

Lymfom je maligní onemocnění, které postihuje lymfatický systém, součást imunitního systému těla. Toto onemocnění se vyznačuje nekontrolovaným růstem a dělením abnormálních buněk nazývaných lymfocyty, což jsou buňky odpovědné za obranu organismu

proti infekcím. Lymfom může vzniknout v lymfatických uzlinách, slezině, brzlíku a dalších částech lymfatického systému a může se šířit do jiných částí těla (Zandvliet 2016). Bennett et al. (2018) uvádí zvýšené riziko výskytu lymfomu u border kolií ve srovnání s jinými plemeny. Lymfomy u border kolií jsou nejčastěji imunofenotypu B-buněk (84 až 91 % případů) (Cheng et al. 2019). U baseta nebo rotvajlera převažuje též B-buněčný typ, zatímco u sibiřského huskyho převažuje T-buněčný typ (Soh et al. 2023). Ve studii Cheng et al. (2019) z celkového počtu 246 border kolií bylo 57 pozitivních na lymfom. Průměrný věk diagnostikovaných psů byl 9,16 let (SD ± 3,43), a medián byl 9,7 let (rozmezí 2–15 let). Podle nahlášených dat měly fený postižené lymfomem dvakrát vyšší pravděpodobnost než psi.

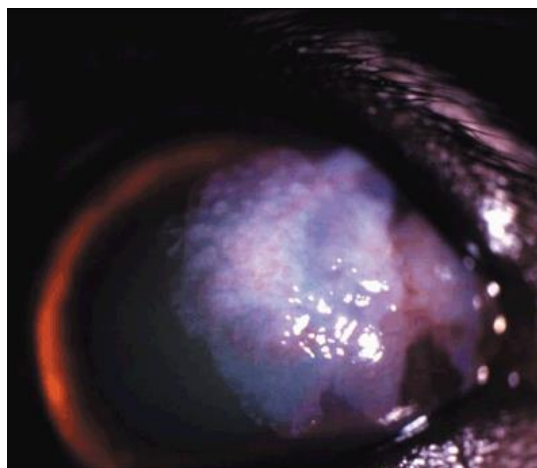
Melanom (viz Obrázek 7) je zhoubný nádor pocházející z melanocytů. Nejčastějším místem maligního melanomu v obecné populaci psů jsou dásně a sliznice pysků (Adams et al. 2010). Zhoubné melanomy u psů se vyskytují na různých anatomických místech, jako jsou ústa, pysky, kůže, oči a prsty (Nishiya et al. 2016). Studie Omholt et al. (2011) nebo Lyu et al. (2015) poukazuje na ústní dutinu a kůži jako nejčastější místa výskytu melanomu.



Obrázek č. 7: Klinický pohled na orální melanom (A, B) a kožní melanom na hrudní a břišní stěně (C) (Nishiya et al. 2016)

Nádory mléčných žláz představují 50 až 70 % všech typů nádorů (Moe 2001). Průměrný věk nástupu je přibližně 8 let. Stimulace vaječnickovými hormony zvyšuje riziko vývoje nádorů mléčných žláz u psů, stejně jako u jiných druhů včetně lidí. Snížení rizika vzniku u fen výrazně ovlivňuje ovariohysterektomie provedená před 2 lety věku (Dobson 2012).

Karcinom spinocelulárních buněk je nádorová léze vycházející ze spinocelulárních epitelových buněk. Jako kožní léze se projevuje pevnými, uzlovitými hmotami nebo ulcerativními proliferacemi. Nádor je často nalezen na místech chronického zánětu nebo v oblastech vystavených slunečnímu záření (Belluco et al. 2013). Obrázek 8 znázorňuje korneální spinocelulární karcinom u fený border kolie (Busse et al. 2008).



Obrázek č. 8: Fena border kolie s korneálním spinocelulárním karcinomem, levé oko (Busse et al. 2008)

3.2.3 Dědičné onemocnění očí

Progresivní retinální atrofie

Progresivní retinální atrofie (progressive retinal atrophy – dále jen PRA) je jednou z nejčastějších příčin dědičné slepoty u psa domácího (Chew et al. 2017). PRA je charakterizováno postupnou ztrátou zraku, která nastává v důsledku degenerace fotoreceptorových buněk na sítnici (Zangerl et al. 2006). Typické klinické příznaky PRA zahrnují ztrátu nočního vidění a při funduskopickém vyšetření naznačení postupného ztenčení sítnice (např. tapetální hyperreflexie) a související retinální vaskulární atenuaci (Marinho et al. 2021).

PRA je ekvivalent pigmentové degenerace sítnice u lidí, která má mnoho různých forem (Bunel et al. 2019). PRA postihuje více než 100 plemen psů (Bunel et al. 2019). Existuje několik různých mutací genů PRA, z nichž každá mutace se objevuje u jednoho nebo více plemen (Vilboux et al. 2008) a každá mutace se liší etiologií, rychlostí progresu (Chew et al. 2017) a věkem nástupu (Vilboux et al. 2008; Chew et al. 2017). Výjimku tvoří mutace prcd-PRA, která postihuje více než 20 plemen. Prcd-pra je progresivní oční onemocnění charakterizované degenerací tyčinek a čípků sítnice vedoucí nejdříve k noční slepotě po úplnou slepotu (Zangerl et al. 2006). Dále byly popsány dvě X-vazby PRA (XLPR1 a XLPR2) spojené s genem RPGR dvěma různými mutacemi v exonu 15 u různých plemen. XLPR1 způsobuje předčasné a okamžité zastavení tvorby proteinu u sibiřského huskyho a samojeda, XLPR2 způsobuje změny v sekvenci proteinu u křížených psů (Zhang et al. 2002).

Prevalence PRA u border kolie ve studii Chaudieu et al. (2014) byla 8,3 % (celkový počet vyšetřovaných psů 113). Oboustranné postižení mělo 54 psů a jednostranné postižení mělo 59 psů. Průměrný věk diagnostiky byl 4 roky. Vilboux et al. (2008) provedli studii zaměřenou především na prozkoumání přesného způsobu přenosu u border kolií. Celkem bylo vyšetřeno stejným veterinárním oftalmologem 487 border kolií žijících ve Francii. Celkem u 60 psů (ve věku od 6 měsíců do 9 let) byly nalezeny léze na sítnici. Ve studii bylo zkoumáno, zda příčinou PRA u border kolií jsou mutace XLPR1 a XLPR2, ale obě mutace byly díky genetickým testům

vyloučeny. Studie naznačuje, že PRA u border kolíí by mohla odpovídat nové formě mutace X-vazba jako způsob přenosu (Vilboux et al. 2008).

Anomálie oka u kolíí

Anomálie oka u kolíí (collie eye anomaly – dále jen CEA) je dědičné onemocnění očí (Rampazzo et al. 2005; Clark et al. 2023) postihující nejen kolie (dlouhosrsté nebo krátkosrsté kolie, border kolie a šeltie), ale i další plemena (např. bígl, jezevčík, pudl, australský ovčák, německý ovčák) (Rampazzo et al. 2005).

CEA postihuje obě oči, ale léze jsou zřídka symetrické a stejné závažnosti. Úplná slepota na obou stranách se vyskytuje pouze zřídka (Rampazzo et al. 2005) a je spojena s odchlípením sítnice nebo nitroočním krvácením (Rampazzo et al. 2005; Fredholm et al. 2016; Marelli et al. 2022).

Lowe et al. (2003) a Marelli et al. (2022) uvádějí, že mnoho psů nevykazuje žádné zjevné klinické následky a zachovává zdánlivě normální vidění po celý život.

Dle studie Clark et al. (2023) pět nejvíce testovaných plemen na CEA jsou australští ovčáci, border kolie, kolie, novoskotští retrívři a šeltie. V téže studii byly kolie a border kolie vybrány pro detailnější zkoumání jako plemena s nejvyššími a nejnižšími logaritmy šance (tzv. log-odds). U border kolíí byl prokázán silný pokles frekvence genotypů homozygotních postižených, heterozygotních genotypů a alely spojené s onemocněním, zatímco u kolie bylo pozorováno zvýšení frekvence genotypů homozygotních postižených a alely spojené s onemocněním. To naznačuje, že se výskyt určitých genotypů nebo alel spojených s onemocněním CEA u těchto dvou plemen výrazně liší ve srovnání s ostatními plemeny. Clark et al. (2023) také zmiňuje, že od roku 2013 velmi vzrostl nárůst testů na CEA i PRA a to díky lepší přístupnosti a možnosti testování a většího podvědomí veřejnosti o testování genetických vad psů.

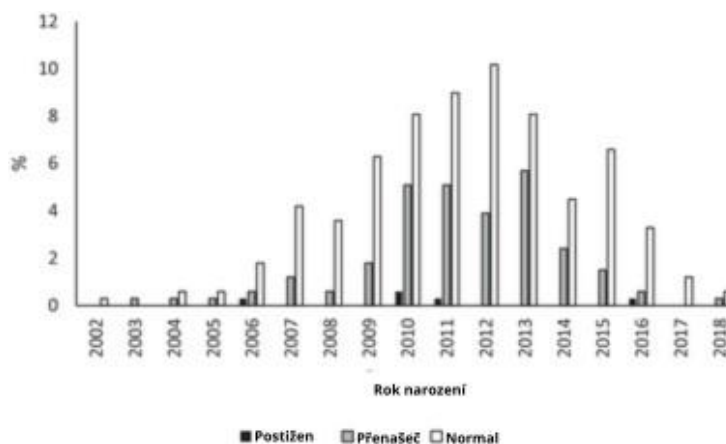
Ve studii Donner et al. (2018) se pracovalo s daty více jak 100 000 psů (čistokrevnými i kříženci) pro zjištění nejčastějších genetických nemocí. CEA se celkově umístilo na 5. místě v zastoupení 1,6 % (kříženci) a 6. místě s 1,08 % (čistokrevní jedinci). CEA se projevilo u více jak 10 plemen (border kolie nepatřily mezi 7 nejčastějších uvedených plemen s diagnostikovaných CEA). Na prvním místě se jak u kříženců (7,77 %), tak i čistokrevných psů (5,41 %) umístila degenerativní cervikální myelopatie (DCM), která byla diagnostikována u více jak 120 plemen. S porovnáním frekvence výskytu CEA a DCM se zdá být frekvence výskytu CEA nízká. O něco novější studie Donner et al. (2023) pracovala s více jak 1 000 000 dat psů a potvrzuje, že CEA i PRA patří nadále mezi nejrozšířenější varianty genetických onemocnění (frekvence výskytu CEA byla celkem 1,083 %, tedy velmi podobná předchozí studii).

Marelli et al. (2022) ve své studii zkoumali přítomnost mutovaného genu pro CEA i frekvenci genotypů CEA v italské populaci psů u pěti různých plemen včetně border kolie v období 2010 – 2019. Celkový počet jedinců border kolíí bylo 334. Border kolie měly největší zastoupení oproti jiným plemenům (šeltií 74, australských ovčáků 52, novoskotských retrívřů 20, dlouhosrstá kolie 16 jedinců). Výsledky frekvence genotypů znázorňuje Tabulka 2.

Genotypy u border kolií rozdělené podle roku narození znázorňuje Obrázek 9. V případě border kolií byl zjištěn relativně vysoký podíl nositelů (29,64 %) ve srovnání s postiženými jedinci (1,5 %). Podobná data jsou uváděna ve české studii Dostál et. al. (2010), která též zjišťovala frekvenci genotypů CEA u stejných plemen. Vyšetřovaných border kolií bylo celkem 80 a výsledky frekvence genotypů byly následující: 2 postižení, 51 normal a 27 přenašečů. Stejně jako v předchozí zmiňované studii Marelli et al. (2022) kolií byl i ve studii Dostál et al. (2010) zjištěn relativně vysoký podíl nositelů (33,8 %) ve srovnání s postiženými jedinci (2 %). Marelli et al. (2022) uvádí, že border kolie představuje jedno z nejvíce kontrolovaných plemen, s chovatelským záměrem na vyloučení nositelů a postižených jedinců prostřednictvím DNA testování.

Tabulka č. 2: Frekvence genotypů CEA u pěti psích plemen zahrnutých do studie (upraveno podle Marelli et al. 2022)

Plemeno	Postižen		Normal		Přenašeč	
	Počet jedinců	Procent (%)	Počet jedinců	Procent (%)	Počet jedinců	Procent (%)
australský ovčák	0	0	43	82,69	9	17,31
border kolie	5	1,5	230	68,86	99	29,64
novoskotský retrívr	0	0	11	55	9	45
dlouhosrstá kolie	13	81,25	1	6,25	2	12,5
šeltie	8	10,81	29	39,19	37	50
celkem	26	5,24	314	63,31	156	31,45



Obrázek č. 9: Genotypy (postižen, přenašeč, normal) na lokusu NHEJ1 rozdělené podle roku narození u border kolie, n = 334 (upraveno podle Marelli et al. 2022)

Glaukom

Glaukom je třetí nejčastější příčinou slepoty na světě. Postihuje jak lidi, tak i mnoho plemen psů (Ahram et al. 2014). Glaukom je onemocnění definované zvýšeným nitroočním

tlakem, který interferuje s normální funkcí zrakového nervu a sítnice. Charakteristické změny u glaukomů zahrnují snížený axoplasmatický tok v hlavě zrakového nervu, úmrtí gangliových buněk sítnice, prohloubení zrakového disku a poškození nebo slepotu v důsledku atrofie sítnice a zrakového nervu (Zävoi & Enache 2021). Klinické příznaky glaukomu jsou různé podle trvání, intenzity a příčiny zvýšení nitroočního tlaku, od jednoduché zarudlosti očního povrchu (konjunktivální hyperémie a episklerální kongesce), vyčnívání třetího víčka a očního výtoku (často zaměňovaného za konjunktivitidu) až po difúzní otok rohovky (mlhavost), který přichází a odchází (v důsledku přerušovaných tlakových výkyvů) a zvětšenou oční kouli (Zävoi & Enache 2021). Glaukom je multifaktoriální onemocnění s mnoha různými fenotypy a etiologiemi, proto je jeho klasifikace poměrně složitá. Podle etiologie, stadia onemocnění a morfologie ciliární arterie mohou být glaukomy primární, sekundární nebo vrozené (Maggio 2015; Zävoi & Enache 2021).

Kongenitální glaukom – vrozený (PCG) je poměrně vzácný, geneticky způsobený neobvyklý vývoj přední komory a cest pro odtok trabekulární sítě. Rozvíjí se při narození nebo o několik týdnů až měsíců později (Maggio 2015).

Primární glaukom je nejběžnější formou vyskytující se u psů. Onemocnění očí je oboustranné a existují plemenné predispozice pro určitá plemena, např. americký kokršpaněl, čau-čau, šarpej, bostonský teriér, akita, pudl (Maggio 2015) a dle Gelatt & MacKay (2004) i border kolie. Primární glaukom se rozděluje na další dvě formy: primární glaukom s uzavřeným úhlem a primární glaukom s otevřeným úhlem (Maggio 2015).

Primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG) je nejběžnějším typem. Existuje několik predisponujících faktorů pro PACG – stárnutí, pohlaví a genetika. Onemocnění se obvykle začíná mezi 4. a 10. rokem života a je obvykle charakterizováno náhlými a vážnými klinickými příznaky (Maggio 2015). Dochází k postupnému kolapsu iridokorneálního úhlu a štěrbiny, což nakonec vede k obstrukci odtoku očního sklivce (Ahram et al. 2014). Feny mají dvojnásobnou pravděpodobnost rozvoje glaukomu než psi (Maggio 2015). Gelatt & MacKay (2004) ve své studii zjistili, že americký kokršpaněl a baset jsou nejpočetnějšími zástupci v Severní Americe s PACG.

Primární glaukom s otevřeným úhlem (POAG) je méně běžný než PACG. Nejčastěji je pozorován u plemene bígl a norský losí pes. Příčinou tohoto onemocnění je postupné hromadění materiálu podobného bazální membráně v mezibuněčných prostorech trabekulární sítě, což vede k poškození a k potlačení odtoku očního sklivce (Maggio 2015).

Sekundární glaukom je způsoben předchozími intraokulárními poruchami a obvykle má tendenci být jednostranný. Vyskytuje se u všech druhů zvířat, ale představuje nejběžnější typ glaukomu u koček. Neobvyklým typem sekundárního glaukomu je fakomorfní glaukom, který je způsoben předním posunem duhovky v důsledku zvětšeného objemu kataraktózní čočky, což vede ke zúžení iridokorneálního úhlu a přední komory (Maggio 2015).

Léčba glaukomu je odlišná dle typu, etiologii a stavu komorového úhlu. Léčba primárního glaukomu vyžaduje urgentní přístup. Tlak uvnitř oka (IOP) musí být co nejdříve snížen prostřednictvím hospitalizace a použitím prostaglandinových analogů. Pokud snížení IOP nenastane v prvních 30–60 minutách, může být zvažováno použití osmotických diuretik

nebo aknózní centézy. V dnešní praxi se osmotická diuretika zřídka používají, přednost mají prostaglandinové analogy. Léčba glaukomu může zahrnovat snižování produkce očního moku (inhibitory karboanhydrázy, beta-blokátory) nebo zvyšování jeho odtoku (prostaglandinové analogy) (Závai & Enache 2021). Chirurgické možnosti jsou také zvažovány, přičemž chirurgie představuje potenciální rizika a komplikace. Ostatní léky a jejich kombinace jsou přizpůsobeny individuálním potřebám pacienta (Komáromy et al. 2019). Léčba sekundárního glaukomu závisí na etiologii. Terapie může spočívat v odstranění čočky v případě primární luxace čočky až po enukleaci u těch, které jsou sekundární intraokulárnímu nádoru nervu (Závai & Enache 2021).

3.2.4 Onemocnění pohybového aparátu

Dysplazie kyčelního kloubu

Dysplazie kyčelního kloubu (dále DKK) je nejčastější vývojové onemocnění psů na celém světě. Má genetický základ a vnější faktory mají vliv na závažnost fenotypové poruchy (Herrera-perez et al. 2020). Postihuje psy bez ohledu na to, zda je jedinec čistokrevný či nikoli. Nejvíce je dysplazie sledována u větších a obřích plemen, která jsou k výskytu onemocnění náchylnější vzhledem k jejich konformační morfologii (Oberbauer et al. 2017). Willemsen et al. (2021) uvádí genetické faktory, které zvyšují riziko výskytu DKK a tím je plemeno, jednotlivá linie či populace, zvýšený úhel anteverze stehenní kosti a složení kolagenu. Rodinná anamnéza je důležitá pro zlepšování chovných programů u psů. Nicméně ne všechny genetické faktory mají vliv. Například ženské pohlaví u člověka, je znám pro vyšší incidenci dysplazie (4:1, žena:muž) zatímco u psů není takový vztah znám.

Kromě genetických faktorů je zde mnoho různých vnějších faktorů, které ovlivňují vývoj a výskyt dysplazie (Willemsen et al. 2021). Jeden z navržených faktorů způsobující DKK je nadměrný přísun energetického krmiva, které způsobuje rychlý růst a přírůstek hmotnosti. Bylo zaznamenáno, že u pomalu rostoucích štěňat je výskyt dysplazie menší než u těch, která mají rychlý růst (Kealy et al. 2000). Ve studii Kealy et al. (2000), bylo 48 labradorských retrívrů rozděleno do dvou skupin – skupina krmená ad libitum (neustálý přístup ke krmivu) a skupina s omezeným přístupem ke krmivu. Skupina s omezeným krmením dostávala o 25 % méně krmiva než skupina kontrolovaná. Jedinci byli sledováni od věku osmi týdnů až do svých osmi let. Osteoartróza kyčelního, ramenního i loketního kloubu byla významně častější a závažnější ve skupině s kontrolním režimem než skupině s limitním množstvím.

Dalším faktorem je obezita (Smith et al. 2006) a vysoká porodní hmotnost (Atalar et al. 2015). Sezónní vlivy a různé hladiny hormonů mají též spojitost s výskytem DKK (Rhodes & Clarke 2014; Willemsen et al. 2021).

U DKK jde o postižení jedné nebo obou stran (Mäki 2004). Anatomická struktura je při narození v normálním stavu (Oberbauer et al. 2017), dysplazie vzniká v období rychlého růstu, tj. ve věku tří až osmi měsíců (Mäki 2004). Kyčelní kloub je kloub kulový, který má dvě části, hlavici femuru a jamku acetabula. U zdravých jedinců hlavice stehenní kosti zapadá pevně do jamky kyčelního kloubu a je stabilní díky pevné měkké tkáňové vazbě. Během vývoje kyčelního

kloubu vlivem genetického i vnějšího vlivu se charakter kloubu mění a dochází k laxnosti koxofemorálního kloubu a subluxaci kloubu (Herrera-perez et al. 2020). Dysplastický kloub nemá dostatečnou stabilitu a dochází k vykloubení stehenní hlavice z kloubní jamky kyčelního kloubu, zpravidla v dorzolaterálním směru, vedoucí k subluxaci různého stupně, dokud nenastane luxace trvalá. Laxnost kyčelního kloubu způsobuje abnormální opotřebení kloubů a v konečném důsledku rozvoj ireverzibilní osteoartrózy a degenerativní onemocnění kloubů (Oberbauer et al. 2017), v pokročilejším věku vyúsťuje v artrózu (Lewis et al. 2013).

Dysplazie se hodnotí jako lehká, střední až těžká. Existuje několik typů schémat na měření a zhodnocení závažnosti onemocnění, pomocí rentgenu (Oberbauer et al. 2017). Minimální věk pro posouzení je 12 měsíců. Rentgenové snímky vyhodnocuje schválený veterinární lékař pro daný klub. V České republice se snímek posuzuje v pěti stupních (viz Tabulka 3) (BCCZ 2013).

Tabulka č. 3: Stupnice hodnocení DKK podle FCI:

Stupeň A	negativní nález
Stupeň B	hraniční nález
Stupeň C	lehká dysplazie
Stupeň D	střední dysplazie
Stupeň E	těžká dysplazie

Uznávané zhodnocení rentgenových snímků lze provést i u americké organizace The Orthopedic Foundation for Animals (dále OFA), která rozeznává až 7 stupňů. Studie Corley et al. (1997) prokázala, že hodnocení kyčlí organizací OFA je spolehlivější, když pes dosáhne 2 let věku. Výsledky naznačují, že i když jsou předběžná hodnocení ve věku 13 – 18 měsíců z 95 % spolehlivá, po dosažení 2 let by mělo dojít k přehodnocení (Baers et al. 2019). U mnoha psích plemen je radiografický screening na dysplazii jak kyčelního, tak i loketního kloubu povinným zdravotním vyšetřením pro vstup do chovu. Selektce na správnou anatomii a funkčnost je klíčem ke snížení výskytu ortopedických poruch, ale tyto poruchy je těžké z populace zcela eliminovat, lze pouze snížit četnost výskytu. Dalším faktem je, že i zdraví, nedysplastičtí rodiče mohou mít potomky s dysplazií, a to až 18 – 30 %. Rodiče s dysplazií mají 7 – 37 % potomků se zdravými kyčelními klouby (Ács et al. 2020). Dědičnost DKK se pohybuje v rozmezí 0,35 – 0,58 (Oberbauer et al. 2017). Prevalence DKK ze 6 556 psů různých plemen bylo 36 %, studii provedl ve Finsku Eerola (2003). Coopman et al. (2008) ve své studii zjišťovali prevalenci výskytu DKK u různých plemen v Belgii. Pracovalo se s dostupnými daty od ledna 2002 do června 2006. Jedinců border kolie bylo celkem 312, z tohoto počtu bylo 85 % nepostižených a 15 % mělo DKK (13 % střední dysplasií a 2 % těžkou dysplasií). OFA (2021) posuzovala DKK celkem 18 950 border kolíím. Jedinců s pozitivním nálezem je 1 917 (10, 1 %).

Ačkoliv dysplazie není považována za nejzávažnější onemocnění, ve srovnání s poruchami postihující např. oběhový systém či vnitřní orgány, způsobuje výrazné a bolestivé příznaky a má nepříznivý vliv na pracovní výkonnost psa. V závažných případech způsobuje

dysplazie kyčelního i loketního kloubu psovi kulhání (Mäki 2004). Psi rozdělují svou váhu mezi čtyři končetiny, přičemž přední končetiny nesou přibližně 60 – 65 % tělesné hmotnosti. Vzhledem k dominanci předních nohou nad zadními nohami jsou psi schopni kompenzovat abnormality kyčlí (DKK) snížením krku a zvýšením zátěže na nepostížené straně (Willemsen et al. 2021).

Dysplazie loketního kloubu

Dysplazie loketního kloubu (dále DLK) je ortopedické onemocnění, které postihuje mnoho plemen psů. Jedná se o abnormální vývoj loketního kloubu, který má za následek časný rozvoj osteoartrózy a degenerativní změny (Baers et al. 2019). Faktory prostředí a komplexní genetická dědičnost hrají roli při predispozici psů k dysplazii lokte (Michelsen 2013). Baers et al. (2019) uvádí, že dědičnost DLK se pohybuje v rozmezí 0,01 až 0,36. Faktory jako nesprávná výživa a nadměrná zátěž, obzvláště v období růstu, mohou ovlivnit závažnost onemocnění (Sallander et al. 2006). Samci jsou postiženi přibližně dvakrát častěji než samice (Meyer-Lindberg et al. 2006). Ve srovnání s dysplazií kyčelního kloubu způsobuje dysplazie lokte často rychlejší rozvoj těžké artrózy. Většinu váhy nese pes na předních končetinách. Pokud je v oblasti pánve správně svalovina nasvalená, může pes normálně fungovat a pracovat, ale zatížení loketních kloubů ať už s mírnou či těžší dysplazií způsobuje ve většině případech bolestivé kulhání (Mäki 2004) a obtížnost při natahování a ohýbání loketního kloubu (Oberbauer et al. 2017). Většina pozitivních případů se poprvé vyskytuje v 6 až 12 měsíci věku, právě z důvodu přetrvávajícího kulhání předních končetin. U některých psů se začne vyskytovat až v pozdějším věku (starší 6 let), s klinickými projevy onemocnění středního koronoidu, s malou nebo žádnou anamnézou kulhání. Další skupina se prezentuje s chabostí v důsledku pokračující nebo progredující patologie kloubů (Michelsen 2013).

Jelikož dysplazii lokte nelze u geneticky predisponovaných psů zabránit a léčba je obtížná, se pro lepší stav osteoartrózy a degenerativní změny doporučuje udržování správné tělesné hmotnosti, pravidelné posilování a rehabilitační cvičení, doplňky pro výživu kloubů, intra-artikulární injekce nebo perorální léky proti bolesti. Základní prevencí je selektivní chov, tj. výběr jedinců do chovu s negativním nálezem nebo lehkou dysplazií. Pomocí rentgenových snímků se posuzuje, stejně jako u DKK, přítomnost a závažnost DLK (Baers et al. 2019). V České republice je systém hodnocení podle FCI stupnice 0 až 3 (Tabulka č. 4) (BCCCZ 2013). OFA (2021) testovala 7 283 jedinců border kolie na DLK. Z tohoto počtu je 129 jedinců (1,8 %) s pozitivní nálezem.

Tabulka č. 4: Stupnice hodnocení DLK podle BCCCZ:

0	normální loketní kloub bez abnormalit
1	mírná artróza, formace osteofytů, které nejsou širší než 2 mm, skleróza subchondriální kosti, inkongruence kloubních ploch
2	střední artróza, formace osteofytů od 2 – 5 mm
3	těžká artróza, osteofyty širší než 5 mm, zřejmá fragmentace <i>processus koronoideus</i> , izolovaný <i>processus anconeus</i> (psi, kteří byli léčeni chirurgicky pro vývojové vady loketního kloubu, by měli být posouzeni jako stupeň 3)

Osteochondróza

Osteochondróza (osteochondrosis – dále jen OCD) je běžným onemocněním ramenního kloubu předních končetin (Wall et al. 2014). Představuje poruchu epifyzální růstové chrupavky a ohniskovou poruchu enchondrální osifikace vedoucí k selhání kalcifikace nebo vaskulární invazi chrupavky, což znemožňuje její konverzi na kost (Ohlerth et al. 2016).

Faktory, které hrají roli při tomto onemocnění jsou rychlý růst, dědičnost, anatomické vlastnosti, trauma, výživové faktory, porucha cévního zásobování epifyzální chrupavky (Ytrehus et al. 2007) a pohlaví (Ohlerth et al. 2016). Vzhledem k prevalenci u různých plemen psů je zřejmé, že hlavním faktorem vzniku OCD je polygenní dědičnost. Rychlost růstu a anatomické vlastnosti jsou dědičným faktorem, které mají predispozice a souvislost s OCD. Výživa a fyzická zátěž jsou faktory vnějšího prostředí (Ytrehus et al. 2007).

Trauma podporuje vliv na rozvoj OCD a je jednou z nejrozšířenějších příčin u všech druhů zvířat, u postižených jedinců často došlo k lokální biochemické námaze. U pacientů zprvu bez projevu onemocnění se trauma podílí na urychlení nástupu a projevu klinických příznaků. Prevalenci a závažnost lézí zvyšuje také stres (zvýšená fyzická aktivita). Ačkoli je tedy prokázáno, že velké trauma způsobuje osteochondrální zlomeniny, zejména u lidí, role traumatu v počátečním vývoji OCD se zdá být omezená (Ytrehus et al. 2007).

V rámci výživy se konkrétněji jedná o chronickou metabolickou acidózu, nadměrné množství vápníku, fosforu, zinku nebo naopak nedostatek mědi či vitamínů A i D (Ytrehus et al. 2007). Vývojová onemocnění kostry, při nichž dochází k abnormální endochondrální osifikaci jsou spojována s nevyváženým příjmem minerálů (Davies et al. 2017). Dostatečná a vyvážená dávka vápníku a fosforu je důležitá pro kosterní zdraví psů, zejména během růstu (Kiefer-Hecker et al. 2018). Nadměrná dávka vápníku a fosforu i nadměrný příjem energie zvyšují riziko vzniku OCD (Richardson & Zentek 1998). Studie Schoenmakers et al. (2000) zkoumala výživové účinky na vývoj kostry u štěňat. Štěňata byla rozdělena do tří skupin dle příjmu vápníku – skupina A byla krmená dle požadavků NRC 1974 (národní výzkumná rada „National Research Council“), tedy složení stravy odpovídalo doporučeným normám a požadavkům na obsahu živin. Potrava skupiny B byla identická se skupinou A, ale obsahovala vyšší obsah vápníku. Potrava skupiny C byla též identická se skupinou A, ale obsahovala vyšší

obsah vápníku a fosforu. U skupiny B s nadměrným příjmem vápníku se rozvinula hyperkalcémie, poruchy kosterního vývoje, růstu a mineralizace kostí, které byly typické pro rachitidu. Po normalizaci příjmu vápníku se léze rachitidy zlepšily, ale objevily se osteochondrotické léze. U štěňat ze skupiny C, která byla krmena vysokým obsahem vápníku a fosforu se rozvinula mírná hypofosfatémie, jejich růst byl zpomalen a měli poruchy ve skeletálním vývoji. Poruchy se po 10 týdnech normalizace stravy částečně zlepšily. Kiefer-Hecker et al. (2018) uvádí, že fosfor hraje významnou roli při růstu, protože může narušit kosterní vývoj. Ve studii Tryfonidou et al. (2003) byl zkoumán vliv nadměrného příjmu vitamínu D3 u rostoucích štěňat. Nadměrná netoxická suplementace vitamínem D3 měla za následek sníženou kvalitou stavby kostí a nepravidelnosti v růstové ploténce.

Klinické příznaky se nejčastěji projevují mezi čtyřmi až osmi měsíci věku. U některých jedinců se projevují později, což může být způsobeno nepatrnými dřívějšími příznaky (Morris & Anderson 2013). Nejčastějším klinickým příznakem je kulhání předních končetin (Olivieri et al. 2007; Wall et al. 2014). Dalšími typickými příznaky je bolest při flexi či extenzi ramenního kloubu, neochota k pohybu či svalová atrofie. Jedná-li se o bilaterálního onemocnění, bývá patrný zkrácený krok přední končetiny. Projev kulhání se zintenzivňuje po fyzické zátěži a dočasně odezní po době klidu (Morris & Anderson 2013).

Diagnostika probíhá na základě rodokmenové anamnézy, klinického a radiologického vyšetření (Olivieri et al. 2007). Pomocí magnetické rezonance lze určit predikci přítomnosti a závažnosti lézí, stanovení prognózy a léčebné plány u pozitivních jedinců (Wall et al. 2014). Doporučuje se i použití počítačové tomografie (CT) pro identifikaci a přesnější charakterizaci lézí skapulohumerálního kloubu (Lande et al. 2013). Zda je OCD léčeno konzervativně či chirurgicky, závisí na závažnosti onemocnění. Většina pacientů podstupuje chirurgický zákrok, při kterém se provádí odstranění abnormální chrupavky (Olivieri et al. 2007; Wall et al. 2014), u symptomatických případů má optimální výsledky (Wall et al. 2014). Další vhodný chirurgický zákrok poskytující příznivé dlouhodobé výsledky je artroskopická léčba (Lahiani et al. 2023).

OCD je popsáno nejen u psů, ale i u lidí a dalších druhů zvířat (např. koní, prasat, koček nebo potkanů) (Ytrehus et al. 2007). OCD se vyskytuje již u mladých psů středně velkých až velkých plemen (Olivieri et al. 2007; Ytrehus et al. 2007). Vzhledem k prodloužené a intenzivní fázi růstu se OCD vyskytuje častěji u psů samců než u fen (Demko & McLaughlin 2005). Mezi nejčastější plemena s pozitivním nálezem patří labradorský retrívr, rotvajler, border kolie a dánská doga (Olivieri et al. 2007). Ohlerth et al. (2016) provedli výzkum na prevalenci OCD ve Švýcarsku u plemene border kolie a švýcarského horského psa. Do studie bylo zařazeno 511 border kolí ze švýcarské národní databáze s provedeným vyšetřením OCD mezi rokem 2003 až 2013. Celková prevalence pozitivních jedinců s OCD bylo 8 % (39 psů), z toho bylo postiženo 6 % samců a 8 % samic. The Orthopedic Foundation for Animals (2023) testovala 1 254 jedinců border kolie na OCD. Z tohoto počtu je 33 jedinců (2,6 %) s pozitivním nálezem.

Spondylóza

Spondylóza je degenerativní onemocnění, které je běžným nálezem u psů, hlavně u starších jedinců. Projevuje se růstem kostních výrůstků v oblasti mezi obratli (Ortega et al. 2012), přičemž nejčastěji jsou postiženy prostory mezi druhým a třetím bederním obratlem (L2–L3) a mezi sedmým bederním a prvním křížovým obratlem (L7–S1) (Levine et al. 2006). Tento proces obvykle nezasahuje do míchy a může být spojen s omezením pohyblivosti páteře. Klinicky může vykazovat příznaky, jako jsou tuhost páteře, kulhání zadních končetin, změna chůze a bolest (Ortega et al. 2012). Ortega et al. (2012) uvádějí, že spondylóza postihuje 18 % - 33 % psů na základě pouhých rentgenových snímků a 61 % - 75 % psů na základě pitvy. Podle Kranenburg et al. (2011) jsou ke spondylóze nejvíce náchylní boxeři a němečtí ovčáci.

3.2.5 Hluchota

Ztráta sluchu u psů je buď dědičná nebo získaná (Strain 1996, Rak & Distl 2005). Existuje několik forem hluchoty. U koček a psů se vyskytují tři formy: získaná vodivá hluchota, dědičná vrozená sensorineurální a získaná sensorineurální (Strain 1996), ale Steffen & Jaggy (1998) nebo Cole et al. (2018) rozdělují hluchotu pouze na vodivou a sensorineurální. V případech podezření na sensorineurální hluchotu je nejprve třeba vyloučit vodivou formu sluchového postižení. Mohou být provedena různá vyšetření, jako je otoskopie zvukovodu s vyšetřením bubínku, rentgenová a počítačová tomografie středního ucha nebo myringotomie k specifikaci bakteriologického nebo cytologického obsahu bubínkových vaků (Rak & Distl 2005). Nejspolehlivější metodou pro objektivní diagnostiku sensorineurální hluchoty je test Brainstem Auditory Evoked Response (BAER) (Rak & Distl 2005; Platt et al. 2006; Kim et al. 2020). BAER test jsou elektrické odpovědi sluchové dráhy na sérii sluchových podnětů (Scheifele et al. 2016; Kim et al. 2020). Tato metoda byla prokázána jako spolehlivý způsob detekce sluchových problémů způsobených otologickými onemocněními u psů a umožňuje rychlý, neinvazivní a objektivní posudek sluchového stavu jednotlivce (Platt et al. 2006; Scheifele et al. 2016).

Vodivá hluchota je důsledkem dysfunkce způsobené problémy v externím zvukovodu nebo v prostoru středního ucha (Rak & Distl 2005; Cole et al. 2018), například chronické záněty ucha (otitis externa a otitis media), hromadění ušního mazu, prasknutí bubínkové blány (Strain 1996).

Kongenitální sensorineurální hluchota u psů (dále CSD) vzniká ztrátou sluchových receptorů několik týdnů po narození a je trvalá. Existují dva hlavní typy CSD a to kochleární-sakulární typ a neuroepiteliální typ degenerace vnitřních struktur ucha (De Risio et al. 2011). Kochleární-sakulární typ degenerace byl popsán u několika plemen psů včetně border kolie (Strain 1996; Coppens et al. 2003). Kochleární-sakulární typ degenerace může nastat unilaterálně nebo bilaterálně. Neuroepiteliální typ degenerace je bilaterální a charakterizuje se degenerací Cortiho orgánu (Strain 1996.) U tohoto typu degenerace nebyl zjištěn žádný přímý vztah mezi pigmentačními

fenotypy a hluchotou (De Risio et al. 2011). Prevalence vrozené sensorineurální hluchoty u psů vzrostla v posledních desetiletích především díky zvýšenému povědomí o této poruše mezi chovateli, majiteli psů a veterinárními lékaři (Strain 2004). Dědičné vrozené sensorineurální neslyšení je obvykle, ale ne vždy, spojeno s geny pigmentace odpovědnými za bílou srst. Získané sensorineurální neslyšení je nejčastěji spojeno s ototoxicitou nebo se stárnutím související ztrátou sluchu, ale může také vzniknout v důsledku zánětu *otitis interna* nebo hluku (Strain 1996). Ztrátu sluchu může dále nastat kvůli nedostatku kyslíku (anoxii), anestezii, traumatickým událostem nebo infekcím, jako jsou *otitis interna* a meningitida. Někdy může docházet k interaktivním efektům, které by mohly způsobit ztrátu sluchu nebo hluchotu, když samotné příčiny nejsou dostatečné k vyvolání tohoto účinku (Pickrell et al. 1993).

Platt et al. (2006) prováděli studii na prevalenci kongenitální sensorineurální hluchoty u border kolií a zároveň se zabývali jejím spojením s fenotypickými atributy spojenými s merle genem, včetně pigmentace srsti a barvy duhovky. Do studie bylo zahrnuto celkem 2 597 border kolií žijící ve Velké Británii. Výsledky ukázaly, že 2 481 (95,5 %) jedinců mělo BAER test negativní, 60 (2,3 %) jedinců bylo jednostranně hluchých a 56 (2,2 %) jedinců bylo oboustranně hluchých. Nebylo zjištěno spojení mezi CSD a pohlavím. V této studii bylo prokázáno spojení mezi CSD a vzory pigmentace spojenými s merle genem. Většina hluchých border kolií měla merlovou pigmentaci srsti, modrý pigment duhovky a převahu bílé barvy na hlavě. Podobnou studii se zabývali i De Risio et al. (2011), kteří zkoumali prevalenci CSD pouze u štěňat border kolií (věk se pohyboval od 29 do 70 dní), celkový počet zahrnoval 4 143 jedinců. Normální sluchový stav mělo 4 043 (97,6 %) štěňat, 84 (2 %) jedinců bylo jednostranně hluchých a 16 (0,4 %) jedinců bylo oboustranně hluchých. Stejně jako v předchozí studii Platt et al. (2006), tak i ve studii De Risio et al. (2011) byla potvrzena genetická korelace mezi hluchotou a merle genem srsti, modrou pigmentací očí a převahou bílé barvy na hlavě.

3.2.6 Mutace genu MDR1

MDR1 nebo také ABCB1 je gen, který kóduje protein P-glykoprotein. Tento protein funguje jako nosič, který využívá energii z adenosintrifosfátu k vypuzení různých léčiv a látek z buněk (Gramer et al. 2011). P-glykoprotein je exprimován v mnoha tkáních se sekrečními nebo exkretčními funkcemi, jako jsou játra, ledviny a střevo, kde omezuje absorpci léků z trávicího traktu a podporuje vylučování léků do žluče a moči. P-glykoprotein transportuje léky zpět do krve, čímž omezuje vstup léků do centrálního nervového systému (mozku) (Mealey & Meurs 2008). Mutace v tomto genu, označované jako MDR1 mutace, mohou vést k citlivosti na určité léky, zejména u určitých plemen psů (Gramer et al. 2011). Například u kolií byla identifikována specifická mutace, která způsobuje neschopnost exprimovat normálně funkční P-glykoprotein (Geyer et al. 2005). Psi s homozygotními mutacemi MDR1 neexprimují funkčně intaktní P-glykoprotein a (kromě ivermektinu) projevují zvýšenou citlivost na mnoho léků

přenášených P-glykoproteinem, jako jsou moxidectin, milbemycin oxim, acepromazin, butorfanol, digoxin, vincristin a loperamid (Martinez et al. 2008).

Německá studie testovala přes 7 000 psů. Mutace genu MDR1 byla nalezena u kolií, dlouhosrstého vipeta, šeltie, australského ovčáka, bílého švýcarského ovčáka, border kolie a dalších. U jednotlivých plemen se vyskytly různé frekvence mutované alely MDR1. Nejvyšší frekvence byla právě u kolií (59 %), zatímco u border kolií byla frekvence nejnižší a to pouze 1 % (Gramer et al. 2011). V jiné německé studii (Geyer et al. 2005) a americké studii Mealey & Meurs (2008) byla frekvence výskytu MDR1 u border kolií 0,3 %. V obou studiích měly nejvyšší frekvence kolie, 54,6 % a 26,5 %. S porovnáním frekvencí u border kolií je frekvence výskytu mutace genu MDR1 velmi nízká oproti koliím.

3.2.7 Syndrom uvězněných neutrofilů

Syndrom uvězněných neutrofilů (trapped neutrophil syndrome – dále TNS) je onemocnění popsané u plemene border kolie. TNS je autozomálně recesivní onemocnění. V tomto vzoru dědičnosti jsou recesivní alely, které způsobují projev určité vlastnosti nebo onemocnění, přenášeny, když jedinec zdědí dvě kopie recesivní alely (je homozygotně recesivní) (Mizukami et al. 2012; Mason et al. 2014; Gans 2015).

TNS je charakterizováno nedostatkem segmentovaných neutrofilů v krvi a hyperplazií myeloidních buněk v kostní dřeni (Allan et al. 1996). Mezi typické klinické příznaky patří kulhání, otoky kloubů a neutropenie před dovršením 4. měsíce věku. Počáteční projevy nemoci je nedostatečný růst, horečka a gastrointestinální příznaky mezi 6. – 12. týdnem věku (Mizukami et al. 2016). Často je TNS spojená s nedegenerujícím neutrofilním zánětem, což odpovídá imunitní polyartitidě (Mason et al. 2014). Postižená štěňata jsou menší než jejich sourozenci a mají abnormality ve vývoji lebky s úzkým prodlouženým tvarem, tzv. „lasicovitý“ vzhled (Allan et al. 1996; Gans 2015). Mimo jiné trpí chronickými infekcemi a selháním růstu v důsledku oslabeného imunitního systému. U některých štěňat jsou prvním projevem nemoci infekce, u jiných jsou prvním příznakem špatné reakce na očkování ve 12 týdnech (Shearman & Wilton 2011).

Diagnostika se provádí pomocí rentgenových snímků (Mizukami et al. 2016). Prognóza pro psy trpící TNS není příznivá. Léčba je zaměřena na zmírnění klinických příznaků, neutropenie a léčba sekundárních bakteriálních infekcí (Allan et al. 1996; Mason et al. 2014). Imunosupresivní léčba se ukázala jako účinná při řešení příznaku spojených s polyartitidou a krátkodobě zlepšila neutropenii (Mason et al. 2014). Chovatelům border kolií určených do chovu je doporučeno testovat psy na mutaci TNS pro zamezení šíření této dědičné nemoci (Hegler et al. 2020).

Celosvětová prevalence u border kolie je odhadována na 6 – 12 % (Mizukami et al. 2016). Záznamy TNS byly zachyceny na Novém Zélandu (Allan et al. 1996), v Austrálii (Wouda et al. 2010), v Japonsku (Mizukami et al. 2012), ve Velké Británii (Mason et al. 2014) a v Izraeli (Gans 2015).

Ve studii Shearman & Wilton (2011) se povedlo u border kolie postižených TNS vystopovat zpět k jednomu společnému předkovi až do 7. generace na obou stranách výrazně

příbuzenského rodokmenu. Podle Hegler et al. (2020) to naznačuje, že onemocnění bylo výsledkem jediné mutační události, která se rozšířila populací díky „efektu šampiona“ – samci výstavních psů, kteří jsou často intenzivně využíváni k chovu, aby předali výstavní vlastnosti. Mutace, který tento „šampion“ nese, se rychle šíří v rámci populace.

3.2.8 Syndrom Imerslund-Gräsbeck

Psi nejsou schopni syntetizovat kobalamin (též vitamin B12), který je absorbován receptorem – mediovanou endocytózou v ileu (Kather et al. 2020). Receptor v ileu má dvě podjednotky, proteiny amnionless a cubilin. Mutace v těchto proteinech může vést k selektivní malasorbci kobalaminu (Fyfe et al. 2013) a onemocnění je známé jako Imerslund-Gräsbeck syndrom (dále jen IGS) nebo megaloblastická anémie 1 (MGA1). Jedná se o vzácné autosomálně recesivní onemocnění u psů (He et al. 2003; Fyfe et al. 2013) i lidí (Gräsbeck 2006). Obvykle se projevuje megaloblastickou anémií, která se objevuje v dětství (ale ne bezprostředně po narození) a na kterou dobře reaguje parenterální terapie vitamínem B12. Mírná proteinurie je často, ale ne vždy přítomna (Gräsbeck 2006). Ve studii He et al. (2003) bylo prokázáno, že IGS je onemocnění geneticky spojené s oblastí na psím chromozomu CFA8, která vykazuje konzervovanou syntenii s lidským chromozomem HSA14q. Gen onemocnění je mezi genem EML1 a genem G proteinem spřaženým z receptoru (G2A), což definuje interval IGS v lidském genomu obsahujícího gen AMN. Je tedy prokázáno, že IGS u psů je homologem formy lidského onemocnění.

Klinické příznaky jsou ospalost, nechůť k jídlu, abnormality růstu, neurologické příznaky, proteinurie a dysmatopoéza (He et al. 2003; Fyfe et al. 2013). Jak psi, tak i lidé projevují megaloblastickou anémii s rozdílem, že u psů je anémie normocytární (Fyfe et al. 2013) a u lidí makrocytární (Gräsbeck 2006). Podle Kook et al. (2015) se u lidí i psů může objevit leukopenie, ale jednotlivci bez leukopenie jsou náchylnější k infekčním onemocněním. U psů byly hlášeny horečky a zápal plic (Sancho et al. 2021). Metabolické poruchy, které jsou způsobené hypokobalaminemií mohou být smrtelné bez léčby, ale v případě časně diagnózy a správné léčby může být prognóza příznivá (Sancho et al. 2021). V rámci léčby se podává kobalamin injekční formou nebo perorální suplementací. Je důležité, aby léčba byla zahájena včas (Kather et al. 2020).

IGS v důsledku mutace proteinů amnionless a cubilin bylo hlášeno u několika plemen. Cubillin byl hlášen i bíglů (Drögemüller 2014) a border kolií (Fyfe et al. 2013). Mutace amnionlessu byla hlášena u australských ovčáků, bíglů, border kolií a komondorů (He et al. 2003; Fyfe et al. 2013; Drögemüller 2014). Drögemüller (2014) zmiňuje, že u bíglů obsahuje protein z mutované alely méně než 10 % aminokyselin oproti normálním hodnotám a pravděpodobně vede ke ztrátě celé funkce alely. Fyfe et al. (2013) tvrdí, že u border kolie s IGS je exprese mRNA cubilinu 5 – 12 % ve srovnání s normálními hodnotami, což vede k dysfunkci receptoru. Selektivní malasorpce kobalaminu byla u border kolií popsána v několika studiích (Morgan & McConnell 1999; Battersby et al. 2005; Fyfe et al. 2013; Lutz et al. 2013). Sancho et al. (2021) uvádí na základě porovnání dostupných studií, že border kolie mají oproti jiným plemenům projevy klinických příznaků mírné a jejich nástup nastává až spíše v rané dospělosti.

Dále uvádí, že u border kolie není nedostatek kobalaminu spojen s hematologickými změnami jako u jiných plemen a obecně mají border kolie zvýšenou prevalenci exokrinní pankreatické insuficience.

3.2.9 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus patří mezi nejčastější endokrinní poruchy u psů a projevuje se, stejně jako u lidí polydipsií, polyurií, polyfagií a úbytkem hmotnosti. Typická je i hyperglykémie a glukosurie (Catchpole et al. 2005). Psí diabetes lze rozdělit do dvou hlavních typů. První typ je podobný diabetes typu 1 u lidí, způsobená autoimunitním ničením beta buněk v pankreatu (Hoenug 2002), je charakterizován nedostatkem inzulínu a následnou dysglykemií. Je nutná doživotní terapie podáváním inzulínu. Etiologie tohoto stavu u psů zahrnuje několik možných procesů, jako je kongenitální hypoplazie beta buněk, ztráta beta buněk spojená s onemocněním exokrinní části pankreatu, ničení beta buněk a idiopatické procesy (O'Kell et al. 2017). Druhý typ diabetes je rezistence vůči inzulínu (IRD), kde primární příčinou je převážně hormonální odpor vůči funkci inzulínu jinými hormony, což může být spojeno s různými faktory, jako jsou hormonální změny během estru nebo těhotenství, endokrinní poruchy, nadměrná produkce kortizolu (hyperadrenokorticismus), acromegalie nebo užívání syntetických glukokortikoidů či progestogenů. Tento stav vede k relativnímu nedostatku inzulínu a má za následek poruchy v metabolismu glukózy a následné symptomy diabetes. Inzulín není účinně využíván a dochází k porušení regulace hladiny cukru v krvi (Catchpole et al. 2005).

Catchpole et al. (2005) analyzovali databázi pojištěných domácích psů ve Velké Británii (celkový počet 46 593 psů) a zjistili, že 0,32 % (151 psů) trpí diabetem. Dle výsledků Marmor et al. (1982) se nejčastěji vyskytuje ve věku od 5 do 12 let. Z analýzy Catchpole et al. (2005) byl medián věku diagnostiky diabetu 9 let, což naznačuje, že diabetes u psů je obecně onemocnění středně starých a starších psů (Catchpole et al. 2005). Výzkum Fall et al. (2007) o 860 jedincích ukázal průměrný věk diagnostiky diabetu 8,6 let. Fený zahrnovaly 72 %, z toho nejčastěji u plemen bígl, švédský elkhundi nebo border kolie (Guptill et al. 2003). Celkově není v diabetické populaci psů zjištěna žádná pohlavní predispozice, ale ve Švédsku a Velké Británii byly provedeny výzkumy, které ukazují, že u border kolie existuje samičí predispozice k diabetes mellitus (Fall et al. 2007). Určitá plemena se zdají být náchylná k diabetu. Výzkum obsahující lékařské záznamy více než 6 000 diabetických psů ze 24 veterinárních škol v Severní Americe identifikoval plemena, jako jsou miniaturní knírač, bišonek, miniaturní pudl, samojed a kernterier, jako plemena s zvýšeným rizikem onemocnění (Guptill et al. 2003). Ve výzkumu Catchpole et al. (2005) měli nejvyšší relativní riziko diabetu samojed, tibetský terier a kernterier. U plemen jako je boxer, německý ovčák nebo zlatý retrív se zdá být nízké riziko diabetu (Marmor et al. 1982; Guptill et al. 2003; Catchpole et al. 2005). Tyto rozdíly mezi plemeny naznačují genetické predispozice, alespoň jedna haplotypická varianta antigenu bílých krvinek se zdá být spojena s náchylností k diabetu (Catchpole et al. 2005).

3.2.10 Onemocnění reprodukčního systému

Pyometra

Pyometra je zánětlivé onemocnění dělohy u pohlavně dospělých fen (Smith 2006). K rozvoji přispívají hormonální i bakteriální faktory (Smith 2006; Hagman 2017). Patogeneze vzniku začíná estrogenní stimulací děložní sliznice a hyperplazií endometria (Baithalu et al. 2010). Progesteron způsobuje nadměrnou sekreci děložního sekretu hromadící se v děloze (Smith et al. 2006). Zvýšení koncentrace progesteronu během říje je následek méně účinné nespecifické imunity. Běžné bakterie, které se nacházejí v děloze zdravých fen, odrážejí bakteriální flóru pochvy a děložního čípku. *Escherichia coli* (Migula, 1895) je nejčastějším patogenem pro vznik pyometry (Smith et al. 2006; Hagman 2017). Typické klinické příznaky jsou hnisající výtok, letargie, deprese, polydipsie, polyurie, zvracení a průjem (Baithalu et al. 2010). Mohou se objevit i vaginální výtoky. Feny bývají spíše afebrilní se zvýšeným počtem bílých krvinek. První příznaky se objevují od 4 týdnů do 4 měsíců po estru (Smith et al. 2006).

Pyometra se vyskytuje téměř u jedné čtvrtiny fen v kterémkoli věku po prvním hárání (Baithalu et al. 2010), nejčastěji však postihuje feny od 7 let (Fieni et al. 2014). Pyometrou onemocní průměrně 19 % fen do věku 10 let (Jitpean et al. 2012), nad 10 let je diagnostikováno 20 % fen (Jitpean et al. 2014). Úmrtnost v důsledku pyometry jsou 4 % (Baithalu et al. 2010). Švédská studie zkoumala prevalenci pyometry u více jak 260 000 fen 110 různých plemen, včetně border kolie. Údaje byly použity z archivní databáze mezi rokem 1995 až 2006. Celkem byly získány údaje od 20 423 fen s diagnostikovanou pyometrou do věku 10 let. Počet fen plemene border kolie bylo v databázi celkem 5 300, z nichž 213 fen mělo pyometru, 125 fen nádor na mléčné žláze a 324 fen mělo diagnostikováno obojí. Dle celkových výsledků nepatřily border kolie mezi plemena s nejčastějším výskytem pyometry, nejvíce byla pyometra diagnostikována u plemen leonberger, irský vlkodav, bernský horský pes, velká doga, stafordšírský bulteriér a další (Jitpean et al. 2012). Ve studii Gibson et al. (2013) byl zjišťován průměrný věk diagnostiky pyometry u různých plemen psů. U border kolíí byl nejvyšší průměrný věk ze všech zkoumaných plemen a to 10,3 let. Podobný průměrný věk, avšak nižší měl jorkšírský teriér (9,4 let) a naopak nejnižší průměrný věk měla plemena bordeaux (3,3 roku) nebo bullmastif (5,4 let).

Preferovanou diagnostickou metodou v případě podezření pyometry je ultrasonografie, protože poskytuje podrobné informace o velikosti a tloušťce dělohy, přítomnosti fribrózy a cyst (Hagman 2017). Radiologie se využívá pro potvrzení přítomnosti hnisavého zánětu v děloze (Baithalu et al. 2010). Dále je diagnóza založena na anamnéze příznaků, fyzickém a laboratorním vyšetření (Jitpean et al. 2014), díky cytologickému vyšetření lze pozorovat přítomnost intracelulárních a extracelulárních bakterií (Baithalu et al. 2010). Pyometra by měla být zahrnuta do diferenciální diagnózy každé nekastrované feny bez ohledu na projevující se příznaky (Smith et al. 2006).

Pyometra je akutní onemocnění, vyžaduje rychlý lékařský zásah, aby se zabránilo těžké sepsi. Bez léčby je infekce smrtelná (Fieni et al. 2014). Smrt nastává v důsledku prasknutí dělohy a následné toxémie (Baithalu et al. 2010). Nejběžnější a neúčinnější léčbou (a zároveň

prevencí) pyometry je chirurgická ovariohysterektomie. Pomocí chirurgických zákroků je odstraněn zdroj infekce a je zabráněno v šíření endotoxinů (Fieni et al. 2014). Při ovariohysterektomii je nejvyužívanější laparoskopická metoda (Becher-Deichsel et al. 2016).

Kryptorchismus

Varlata jsou párové samčí pohlavní žlázy umístěné v šourku, jejichž funkce je gametogenní (produkce samčích gamet) a endokrinní (produkce samčích pohlavních hormonů – androgenů). Sestup varlat do šourku je řízen androgenními a nonandrogenními faktory. U psů probíhá sestup varlat až do 6. měsíce věku, zatímco u jiných savců klesají varlata inguinálním kanálem již 3 – 4 dny po narození a do finální polohy se dostávají již do 35. dne od narození (Pretzer 2008). Kryptorchismus je onemocnění, které je charakterizované selháním sestupu jednoho nebo obou varlat (bilaterální) z dutiny břišní do šourku (Mattos 2000). Dle lokalizace nesestouplého varlete se rozlišuje kryptorchismus břišní, inguinální a podkožní. Jedincům, kterým zůstane jedno varle sestouplé, jsou přesto schopní produkovat plodné spermie, zatímco bilaterální jedinci jsou kastrováni. Výskyt kryptorchismu má nejasnou etiologii, ale předpokládá se, že má genetický základ (Spasojević et al. 2022). Klinická diagnostika spočívá v palpaci a použití ultrazvukového přístroje (Khan et al. 2018). Jedinou možnou léčbou tohoto onemocnění je chirurgické odstranění nesestouplých varlat, vzhledem k dědičnému onemocnění se doporučuje odstranění i varlete sestouplého, aby se zamezilo dalšího šíření v chovu. Po operaci se varle posílá na patohistologickou analýzu pro zjištění přítomnosti neoplastických změn (Spasojević et al. 2022).

Studie Yates et al. (2003) se zabývala výskytem kryptorchidových psů – samců v rámci plemen. Z celkového počtu 240 psů bylo 186 (77,5 %) čistokrevných s průkazem původu a 54 (22,5 %) byli kříženci. Výskyt kryptorchismu byl výrazně vyšší u psů s rodokmenem. Byly objeveny i rozdíly mezi plemeny, mezi nejčastější plemena s kryptorchismem byla čivava (30,4 %), boxer (20,6 %), německý ovčák (14 %). Border kolie byla jediná z čistokrevných plemen s nižším rizikem kryptorchismu než populace kříženců, ale rozdíl nebyl výrazný. U kříženců byl výskyt 3,9 %, u border kolí 2,9 %.

3.3 Dlouhověkost a úmrtnost psů

Nejen v lidské populaci žijí ženy déle než muži, ale i v populacích různých druhů zvířat žijí samice déle než samci. Ve volné přírodě se samice např. jelenů, lvů nebo netopýrů dožívají déle než samci (Hoffman et al. 2018). Psi domácí jsou domestikovaná zvířata, chovaná v domácím prostředí, kde jsou chráněni před vnějšími vlivy, jsou krmeni vyváženou stravou a v podle potřeby dostávají veterinární péči. O zdraví, fyziologii, patofyziologii a obecné biologii psa domácího člověk zná více než o kterémkoliv jiném druhu savce, vyjma lidí (Hoffman et al. 2018). Díky lidské selekci existuje dnes více než 300 plemen a pes domácí představuje největší rozmanitost ve fenotypu ze všech druhů zvířat (Lindblad-Toh et al. 2005). Psi jsou také velmi variabilní v délce života, přičemž menší plemena obvykle žijí až o 50 % déle (Hoffman et al. 2018). Adams et al. (2010) nebo Socha et al. (2022) uvádějí, že menší plemena mají tendenci

mít delší délku života ve srovnání s většími plemeny. Urfer et al. (2020) na základě svého výzkumu a analýzy dospěli k závěru, že neexistují žádné významné rozdíly mezi čistými plemeny a jejich hybridy, pokud jde o vliv na nemocnost a délku života psů. Tempo stárnutí a délka života závisí na mnoha faktorech. Socha et al. (2022) uvádí výživu, fyzickou aktivitu i plemeno. Stárnutí vede ke značným změnám v mozku, které postupně ovlivňují kognici, chování a kvalitu života (Socha et al. 2022).

O'Neill et al. (2013) zjistili, že medián dožitého věku byl u psů 12 let. Plemena, která se dle studie dožívala nejdéle byla: miniaturní pudl (14,2 let), bearded kolie (13,7 let), border kolie (13,5 let). Podobné mediány těchto plemen se objevily i ve studii Adams et al. (2010), pudlové (13,9 let), bearded kolie (13,5 let) a border kolie (14 let). V Dánsku byly nejdéle žijící plemena pudlové (12 let) a sheltie (12 let) (Proschowsky et al. 2003). Plemena, která měla nejnižší dosažený věk byla dánská doga (6 let) a bordeaux (5,5 let) ve studii Proschowsky et al. (2003) a ve studii Adams et al. (2010) měla dánská doga 6,6 let a bordeaux pouze 3,8 let.

Délka života u kříženců byla o 1,2 roku delší než u čistokrevných psů nezávisle na jejich velikosti (O'Neill et al. 2013). Celkové odhady délky života se pohybovaly mezi 10 až 12 lety v závislosti na analyzované populaci (Michell 1999; Adams et al. 2010). Michell (1999) uvádí medián dožitého věku border kolie 13 let a u dánské dogy 8,4 let, Adams et al. (2010) 12,7 let u border kolie a 6,5 let u dánské dogy. Medián dožitého věku border kolie ve studii O'Neill et al. (2013) byl 13,5 let a ve studii Teng et al. (2022) byl 12,1 let. Další rozdíly v rámci analyzované populace jsou patrné ve studii Patronek et al. (1997), kteří uvádějí medián dožitého věku kříženců ve Spojených státech 6,7 let a Proschowsky et al. (2003) uvádějí u kříženců žijících v Dánsku 11 let.

Správná výživa je důležitou součástí preventivní veterinární medicíny. Správná výživa předchází onemocněním, jako jsou obezita, zažívací potíže, reprodukční poruchy, onemocnění kloubů, močového ústrojí nebo jater (Socha et al. 2022). Obezita představuje vážnou hrozbu pro zdraví a kvalitu života psa. Příčiny obezity jsou různé: vysoký příjem energie a snížená fyzická aktivita, zpomalený metabolismus, pohlaví, věk, plemeno, kastrace (Bland et al. 2010) a metabolické poruchy (např. hypotyreóza) (Socha et al. 2022).

3.3.1 Vliv kastrace na zdraví psů

Kastrace je velmi často využívaný chirurgický zákrok pro odstranění pohlavních orgánů. Kastrace může být provedena jak chirurgicky (chirurgické odstranění varlat a nadvarlat u psů a vaječnicků, vejcovodů nebo i děloh u fen) tak i pomocí nechirurgických postupů (např. hormonální, imunologické či chemické metody) (Kustritz 2018; Kriese et al. 2022). Nejčastějším důvodem kastrace se ve studii Kriese et al. (2022) z celkového počtu 386 respondentů ukázalo nežádoucí chování (39 %) jako je hyperaktivita, utíkání, agrese, označování teritoria a další.

Nicméně existuje však mnoho studií, které porovnávaly a hledaly zvýšené riziko nemocí po provedení kastrace. Zink et al. (2014) ve své studii prokázali, že kastrace u obou pohlaví psů bez ohledu na věk, kdy bylo zvíře kastrováno, má mnohonásobně zvýšené riziko vzniku rakoviny. Studie se konkrétně zabývala plemenem maďarský ohař. Celkový počet hlášených

psů byl 2505, z něhož 604 (24,1 %) jedinců mělo po kastraci rakovinu. Rakovina (konkrétně hemangiosarkom, mastocyt a lymfom) byla nejčastější příčinou úmrtí u tohoto plemene. Existují i další studie, které potvrzují asociaci mezi kastrací a zvýšeným rizikem vzniku různých typů rakovin, konkrétně hemangiosarkom (Ware & Hopper 1999), rakovina prostaty (Teske et al. 2002; Sorenmo et al. 2003; Bryan et al. 2007) karcinom (Knapp et al. 2000; Glickman et al. 2004; Bryan et al. 2007) a osteosarkom (Cooley et al. 2002). Studie Torres de la Riva et al. (2013), která se též zabývala asociací kastrace a rakoviny u zlatých retrívrů ukázala, že kastrace psů provedená před 12. měsícem věku byla spojena se zvýšenou incidencí lymfosarkomu u obou pohlaví. Kastrace po 12. měsíci věku byla spojena s vývojem nádoru vazivových buněk a hemangiosarkomu. Lehce zvýšený nárůst rakoviny po kastraci se ukázal i u plemen bostonský teriér a šhitzu ve studii Hart et al. (2020). Studie Sorenmo et al. (2003) a Sorenmo et al. (2009) zmiňují, že kastrace u fen snižuje riziko rakovin (především mléčné žlázy) a čím dříve je kastrace provedena, tím je riziko rakoviny nižší. Beauvais et al. (2012) tvrdí, že kastrace fen sice snižuje riziko neoplastických změn v mléčné žláze, nikoliv však dalších typů rakoviny. Podle Wongsangchan & McKeegan (2019) je u psů – samců díky kastraci snižené riziko infekčních a cévních onemocnění.

Pohlavní steroidy mají i neprodukční účinky, zejména na imunitní systém. Hormon progesteron, estrogen a testosteron kromě regulace růstu, diferenciaci pohlaví jsou zapojeny i do udržení homeostázy a imunity. Konkrétně estrogeny a androgeny zvyšují aktivitu telomerázy. T-efektorové a T-regulační lymfocyty obsahují estrogení receptory, které zprostředkovávají aktivaci a diferenciaci T-lymfocytů, které zodpovídají za buněčnou imunitu – ničí cizorodé a nádorové buňky (Calado et al. 2009). Výsledky studie Engelmann et al. (2011) naznačují, že pohlavní hormony hrají důležitou roli pro udržení trvalé imunitní kontroly nad nádorovými buňkami, proto brzké odstranění pohlavních hormonů kastrací může ovlivnit imunitní systém organismu.

Kromě rakoviny se objevují i další rizika u kastrováných psů. Zink et al. (2014) jako další zvýšené riziko představují vznik behaviorálních problémů, které byly hlášeny u 638 (25,9 %) jedinců. Jedná se např. o strach z bouřky nebo střelby a separační úzkost. Ve studii Kriese et al. (2022) se ukázalo, že kastrace nezměnila prevalenci úzkostného chování a agresivního chování vůči lidem, ale byla snížena agrese vůči ostatním psům i jiným zvířatům. Byl snížen výskyt úniků, označování močí a celková aktivita psa. Bylo ale také zjištěno, že kastrace zvýšila strach z hlasitých zvuků. Asociaci mezi kastrací a vznikem behaviorálních problémů potvrzují i další studie (O'Farrell & Peachey 1990; Bamberger & Houpt 2006; Kim et al. 2006).

4 Metodika

4.1 Sběr dat

Pro získání dat k diplomové práci byl vytvořen online dotazník na internetové stránce www.survio.cz. Dotazník obsahoval celkem 18 otázek a byl zcela anonymní. Všichni zúčastnění byli předem poučeni o průběhu a účelu výzkumu. Dotazník byl aplikován formou samo vyplněním respondenty. Pro vyplnění dotazníku byli osloveni majitelé border kolií, které již uhynuly. Pokud majitel vlastnil více než jednu uhynulou border kolii, byl požádán o vyplnění dotazníku za každého psa zvlášť. Základní podmínkou pro vyplnění a následné zařazení vyplněného dotazníku do studie bylo, že získaná data se týkala pouze čistokrevných border kolií, resp. měly průkaz původu.

Kromě českého jazyka byl dotazník přeložen i do dalších cizích jazyků – anglického, španělského, polského a francouzského. Dotazník v českém jazyce je přiložen jako Příloha 1. Sběr dat probíhal celkem 5 týdnů, od února do března 2024.

Distribuce dotazníku s průvodním dopisem probíhala na internetu. Nejvíce respondentů bylo osloveno skrz sociální síti Facebook, konkrétně ve skupinách vzniklých pro majitele border kolií. Kromě České republiky byl dotazník s přiloženým průvodním dopisem distribuován i do skupin pro majitele border kolií mnoha dalších evropských zemí (např. Polsko, Itálie, Francie, Velká Británie a Dánsko) i mimoevropských zemí (např. Brazílie, USA, Kanada nebo Austrálie). Distribuce dotazníku probíhala i skrze emailové adresy vybraných konkrétních chovatelských stanic, které byly dostupné v oficiální databázi českého chovatelského klubu Border collie club Czech republic.

Dotazník obsahoval v první části obecné informace o jedinci jako například pohlaví, země a datum narození, chovatelské podmínky nebo způsob krmení. Druhá část dotazníku byla zaměřena na zdravotní stav v průběhu života, pohybovou aktivitu a způsob a věk úmrtí.

4.2 Vyhodnocení dat

Zaznamenané odpovědi z vyplněného dotazníku byly ručně přepsány do programu Microsoft Office Excel, kde získané informace byly uspořádány do tabulek nezbytné pro konečné statistické vyhodnocení. Data v tabulce byla zpracována pomocí statistického softwaru SPSS 22 (Statistical Package for the Social Sciences). Pro vyhodnocení statistické analýzy vzhledem ke stanoveným hypotézám a k povaze dat byly pro ověření hypotéz použity následující testy: Kolmogorův-Smirnův test normality, Mann-Whitneyův U-test pro 2 nezávislé výběry, Chí-kvadrát test rozložení dat, Spearmanův korelační test a Shapiro-Wilkův test normality.

5 Výsledky

Dotazníkovým šetřením se podařilo do této studie celkem nasbírat 410 vyplněných dotazníků, ale 2 dotazníky byly vyřazeny pro jejich neúplné a nevěrohodné odpovědi (např. v otázce č. 12 „Proběhla u vašeho psa/feny kastrace?“ bylo odpovězeno, že pes nebyl kastrován, v následující nepovinné otázce č. 13 „Pokud bylo zvíře kastrováno – proč?“ bylo odpovězeno, že pes byl kastrován ve 4 letech). Celkem bylo k vyhodnocení statistické analýzy zařazeno 408 dotazníkových záznamů.

5.1 Základní charakteristiky zúčastněných psů

Do studie bylo zahrnuto 408 psů, z toho bylo 236 samic (57,85 %) a 172 samců (42,15 %). Nejvíce dotazníků bylo nasbíráno v České republice, kde celkový počet nasbíraných odpovědí byl 109 (26,72 %), následuje Velká Británie (n=61, 14,95 %) a Dánsko (n=50, 12,15 %). Další data se podařilo získat nejen z dalších zemí EU (např. Francie, Slovinsko, Slovensko, Maďarsko, Nizozemí, Rakousko) ale i z jiných kontinentů (Austrálie, USA, Kanada, Brazílie). Tabulka 1 zobrazuje popisné statistiky délky života, Tabulka 2 způsob chovu a Tabulka 3 výživu.

Tabulka č. 1: Popisné statistiky - délka života celého souboru a podle pohlaví

	N	Průměr	Medián	Modus	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka
Celý soubor	408	10,99	12	14	0	18	4,140
Fena	236	11,02	12	14	0	17	4,10
Pes	172	10,95	12	14	0	18	4,18

Tabulka č. 2: Způsob chovu

	N	Procent
V domě s možností výběhu na zahradu	301	73,8
V bytě	69	16,9
Celoročně venku	38	9,3

Tabulka č. 3: Výživa

	N	Procent
Převážně granule	328	80,39
Převážně BARF	47	11,52
Převážně konzervy	21	5,15
Převážně vařená strava	9	2,01
Převážně zbytky z kuchyně	3	0,74

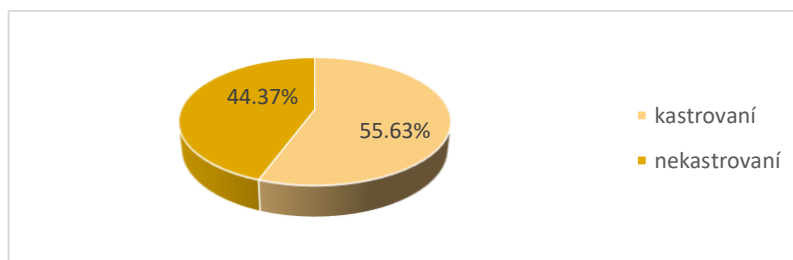
5.2 Vliv kastrace na věk dožití jedince

Z celkového počtu 408 jedinců bylo 227 (55,63 %) vykastrováno. Více bylo vykastrovaných fen než psů (poměr 151:76) (viz Graf 1, 2 a 3). Průměrný věk u psů i fen, kdy byla provedena kastrace bylo 4,08 let. U psů byl průměrný věk kastrace 3,93 let a u fen 4,19 let. Pouze 20 nekastrováných fen (13,24 %) bylo využito v chovu a alespoň jednou za život porodilo. Průměr vrhů na jednu fenu byl 1,21 a medián byl 2. Z nekastrováných psů jich bylo 27 (28,13 %) využito v chovu. Průměrně jeden pes nakryl 6,07 fen, nejčastěji však nakryl jeden pes jednu fenu.

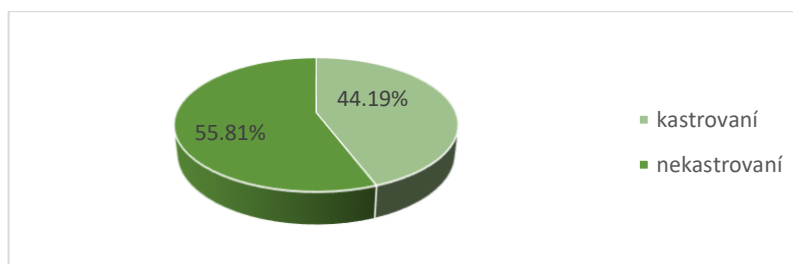
Průměrný věk dožití kastrovaných jedinců (psů i fen) byl 12,18 let a nekastrováných jedinců obou pohlaví 9,50 let. Podobné výsledky ukázaly byly i při výpočtu psů a fen zvlášť. Průměrný věk dožití kastrovaných fen byl 12,11 let a nekastrováných 9,08 let. U kastrovaných psů byl průměrný věk dožití 12,30 let a nekastrováných 9,89 let (viz Tabulka 4).

Kastrace u psů i fen byla provedena nejčastěji ve 2 letech. Průměrný věk provedené kastrace u psů i fen byl 4,08 let (feny 4,19 a psi 3,93) (viz Tabulka 5). Nejčastějšími důvody kastrace byly následující: zdravotní důvody (např. probíhající pyometra, nesestouplé varle, falešná březost) (n=69), chovatelské důvody (např. zabránění nechtěnému nakrytí) (n=58), prevence souvisejících onemocnění (n=57), nechtěné nakrytí feny (n=24), nestandardní jedinec či nevhodný do chovu (n=13), behaviorální důvody (např. agresivní chování) (n=5) a jiné (n=1). Nejčastější důvody kastrace u obou pohlaví i jednotlivě fen a psů znázorňuje Graf 4.

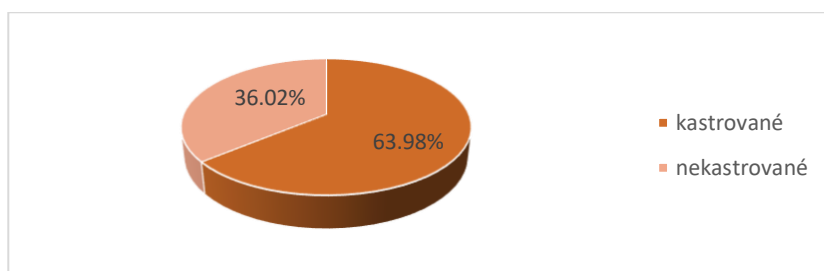
Graf č. 1: Procentuální zastoupení kastrovaných a nekastrováných jedinců obou pohlaví



Graf č. 2: Procentuální zastoupení kastrovaných a nekastrováných psů



Graf č. 3: Procentuální zastoupení kastrováných a nekastrováných fen



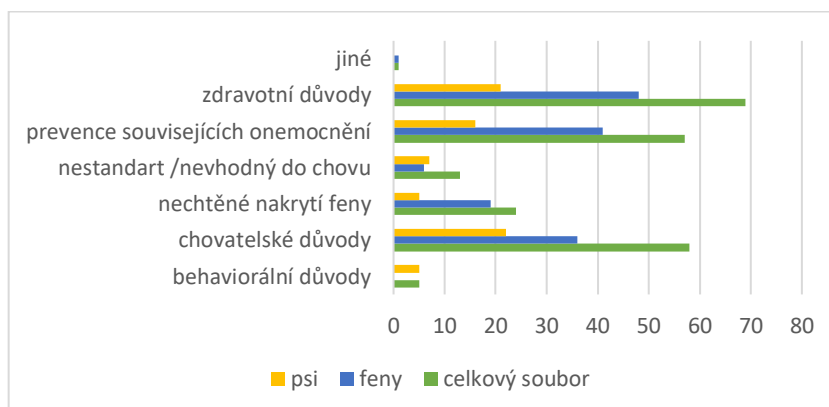
Tabulka č. 4: Popisné statistiky – dožitý věk kastrováných a nekastrováných jedinců

Proměnná	N platných	Průměrný věk dožití	Medián	Modus	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka
kastrování (psi i feny)	227	12,18	13	14	2	17	3,01
nekastrování (psi i feny)	181	9,51	10	14	0	18	4,84
kastrování psi	76	12,30	13	14	2	17	3,02
nekastrování psi	96	9,89	10	9	0	18	4,64
kastrované feny	151	12,11	13	14	2	17	2,98
nekastrováné feny	85	9,08	10	14	0	17	5,00

Tabulka č. 5: Popisné statistiky – průměrný věk, kdy byla provedena kastrace

Proměnná	N platných	Průměrný věk kastrace	Medián	Modus	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka
celý soubor	227	4,08	3	2	0	9	3,21
psi	76	3,93	2	9	0	9	3,41
feny	151	4,19	3	8	0	9	3,10

Graf č. 4: Důvod kastrace celkového souboru



Testování normality rozložení dat

Pro získání poznatku o normálnosti nebo nenormálnosti rozložení dat, potřebných pro následné ověření hypotézy 1 a na základě velikosti vzorku, byl použit Kolmogorův-Smirnovův test normality. Při testu normality uvedeném v Tabulce 6 bylo zjištěno, že data nemají normální rozložení, proto byly pro testování hypotézy použity neparametrické testy.

Tabulka č. 6: Dožití (let) – test normality

Kastrace	Kolmogorův-Smirnovův test		
	<i>Statistic</i>	<i>df</i>	<i>Sig</i>
ne	,132	181	,000
ano	,155	227	,000

Testování hypotézy

V rámci hypotézy bylo předpokládáno, že existuje statisticky významný rozdíl v délce dožití vzhledem k vykonané kastraci. Pro analýzu hypotézy po provedení testu normality rozložení dat a povahy proměnných byl použit neparametrický Mann-Whitneyův U-test pro 2 nezávislé výběry (viz Tabulka 8). Na základě výsledků uvedených v Tabulce 7 a 8 lze konstatovat, že v délce dožití existuje vzhledem na provedenou kastraci statisticky významný rozdíl, a to takový, že kastrování psi se statisticky dožívají významně vyššího věku než nekastrování psi.

Tabulka č. 7: Dožití (let) – RANKY

Kastrace	N platných	Mean Rank
ne	181	168,50
ano	227	233,20

Tabulka č. 8: Mann-Whitneyův U-test

	Dožití (let)
Mann-Whitney U	14028,000
Wilcoxon W	30499,000
Z	-5,532
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

5.3 Nejčastější příčiny úhynu

Eutanázie byla provedena u 310 jedinců (76 %), zatímco samovolný úhyn proběhl u 98 jedinců (24 %) (Graf 5). Nejčastěji byla eutanázie provedená ve věku 14 let, průměrný věk

dožití s provedenou eutanázií byl 11,25 let (viz Tabulka 9). Nejčastějším důvodem provedením eutanázie ve věku 14 let byla rakovina (n=19). Jedinci nejčastěji samovolně uhynuly ve věku 14 let, průměr byl 10,18 let. Nejčastějším důvodem samovolného úhynu ve věku 14 let byl úhyn ve vysokém věku z neznámé příčiny (n=9).

Nejnižší věk eutanázie i samovolného úhynu byl do 1 roku, celkový počet jedinců s úhynem do 1 roku byl 9. Samovolný úhyn byl u 6 jedinců z následujících důvodů: nehoda/úraz (n=3), onemocnění srdce a oběhové soustavy (n=2), infekční onemocnění (n=1). Eutanázie u jedinců do 1 roku byla celkem u 3 jedinců, každý z jiného důvodu: nehoda/úraz, rakovina a neurologické onemocnění (epilepsie).

V Tabulce 10 lze vidět četnost příčin úhynů border kolií. Nejčastější příčinou úhynu border kolií bylo nádorové onemocnění (n=146, 35,78 %). Eutanázie u border kolií s rakovinou byla provedena u 129 jedinců (88, 97 %), 20 jedinců (11,03 %) uhynulo samovolně. Průměrný věk provedené eutanázie z důvodu rakoviny byl 10,97 let a nejčastěji ve 14 letech. Samovolný úhyn z důvodu rakoviny byl ve věku 10,99 let, nejčastěji stejně jako u eutanázie ve 14 letech.

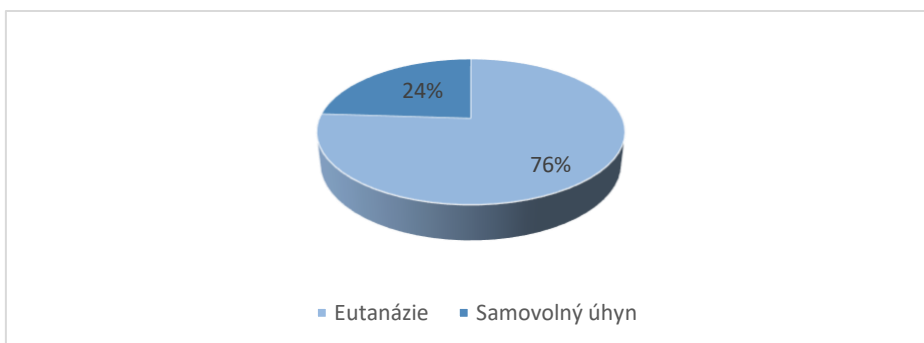
Tabulka č. 9: Popisné statistiky – věk samovolného úhynu a provedení eutanázie

Celý soubor (psi i feny)	N platných	Průměr	Medián	Modus	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka
Eutanázie	310	11,25	12	14	0	17	3,80
Samovolný úhyn	98	10,18	12	14	0	18	4,97

Tabulka č. 10: Příčiny úhynů border kolií

Příčina úhynu	Četnost	Procent	Průměrný věk dožití
Nádorové onemocnění	146	35,78 %	10,95
Úhyn ve vysoké věku z neznámé příčiny	75	18,38 %	14,29
Neurologické onemocnění	60	14,70 %	9,37
Jiná příčina úmrtí	38	9,31 %	10,68
Muskuloskeletální onemocnění	28	6,86 %	13,18
Nehoda, úraz	19	4,66 %	4,63
Onemocnění srdce a oběhové soustavy	13	3,19 %	9,15
Příčina nezjištěna	10	2,45 %	10,1
Gastrointestinální problémy	8	1,96 %	12,38
Otrava	6	1,47 %	6,17
Infekční onemocnění	4	0,98 %	7,5
Behaviorální důvody	1	0,25 %	4

Graf č. 5: Procentuální zastoupení způsobu úhynu – provedená eutanázie x samovolný úhyn



Testování hypotézy

Při hypotéze 2 se zjišťovalo, zda existuje statisticky významný rozdíl v početnosti jednotlivých skupin vzhledem k příčině úhynu. Pro analýzu hypotézy byl po zohlednění povahy proměnných použit neparametrický Chí-kvadrátový test rozložení dat (viz Tabulka 11).

Jelikož je hodnota Asymp. Sig. v Tabulce 11 menší než 0,05, tak lze konstatovat, že ve výskytu proměnné je statisticky významný rozdíl. Vzhledem k výsledku 0,000 je mezi úhynem na rakovinu a úhynem na neurologické onemocnění statisticky významný rozdíl. V Tabulce 12 lze vidět, že na rakovinu uhynulo více psů. Na základě výsledků v tabulce 11 a 12 a lze konstatovat, že rakovina je významně častější příčinou úhynu u psů než neurologické onemocnění.

Tabulka č. 11: Chí-kvadrát rozložení dat

	Příčina úhynu
Chi-Square	35,903
df	1
Asymp. Sig	,000

Tabulka č. 12: Příčina úhynu – rakovina x neurologická onemocnění

	Pozorovaný počet	Očekávaný počet	Rozdíl
Rakovina	146	103,0	43,0
Neurologické onemocnění	60	103,0	-43,0

5.4 Vliv aktivity na délku života

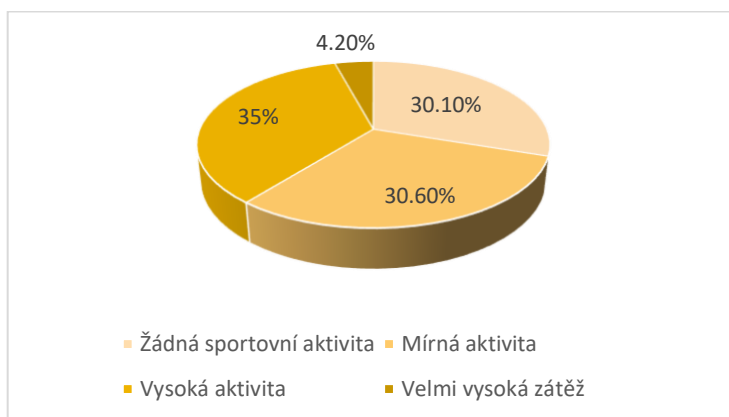
Tabulka 13 znázorňuje rozdělení dle fyzické zátěže u obou pohlaví border kolií během jejich života. Na základě výsledků uvedených v Tabulce 13 a Grafu 6 lze pozorovat, že z hlediska míry aktivity mělo nejvíce psů vysokou aktivitu a nejméně psů mělo velmi vysokou

zátěž. Ze 408 jedinců bylo 143 psů (35 %) bylo převážně vysoce aktivní většinu času svého života (pravidelná účast na soutěžích, pravidelné tréninky sportu). Celkem 125 psů (30,6 %) mělo převážně během svého života mírnou aktivitu (výstavy, rekreačně psí sport), 123 psů (30,1 %) se žádné sportovní aktivitě nevěnovalo (spíše jako rodinný společníci na procházky a výlety) a 17 psů (4,2 %) bylo ve velmi vysoké zátěži (vrcholové soutěže, denní práce u stáda apod.). Nejčastější prováděnou aktivitou bylo agility (n=125, 30,64 %), druhou jen jako rodinný společník (n=119, 29,16 %) a třetí nejčastější bylo pasení (n=47, 11,52 %). Podrobný přehled zastoupení všech aktivit znázorňuje Graf 7.

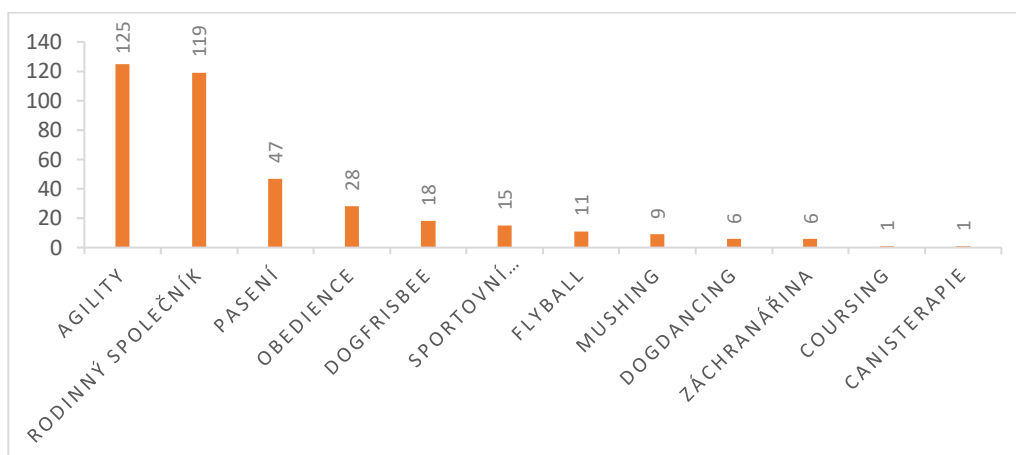
Tabulka č. 13: Míra aktivity

Míra aktivity	Počet	Procent	Průměr dožití	Medián dožití
Velmi vysoká zátěž	17	4,2	11,12	14
Velmi velká aktivita	143	35,0	11,46	13
Mírná aktivita	125	30,6	11,40	12
Žádná sportovní aktivita	123	30,1	10,01	11

Graf č. 6: Procentuální zastoupení míry aktivity



Graf č. 7: Konkrétní aktivity (prováděné převážně během života)



Testování hypotézy

Vzhledem k povaze proměnných byly pro hypotézu 3 využity neparametrické testy. Při ověřování bylo cílem zjistit, zda existuje statisticky významný vztah mezi délkou dožití a mírou aktivity psa. Pro analýzu byl použit neparametrický Spearmanův korelační test.

Pokud je hodnota řádku Correlation Coefficient (viz Tabulka 14) blíží se k 1 nebo -1, je korelace vztahu silná, pokud se hodnota blíží k 0, vztah není žádný. Vzhledem k tomu, že v testu vyšla hodnota 0,16 se jedná o velmi slabý pozitivní vztah. Bylo zjištěno, že mezi délkou dožití a mírou aktivity psa existuje velmi slabý pozitivní statisticky významný vztah a čím vyšší aktivita během života psa byla, tím byl vyšší věk dožití.

Tabulka č. 14: Spearmanův korelační test – dožití (let) x aktivita

Spearman's rho	Correlation Coefficient	,160
	Sig. (2-tailed)	,001
	N	408

5.5 Vliv zbarvení na průměrnou délku života

Z celkového počtu 408 jedinců bylo 363 (88,97 %) zbarvení bez merle faktoru, s merlem faktorem (33 blue merle, 10 red merle a 2 slate merle) bylo 45 jedinců (11,03 %). Průměrný věk u psů i fen s merlem faktorem byl 10,51 let a u ostatních zbarvení byl průměrný věk 11,05 let. Podrobný popisný přehled zahrnuje Tabulka 15.

Tabulka č. 15: Popisné statistiky – průměr dožití na základě zbarvení

Celý soubor (psi i feny)	N platných	Průměr	Medián	Modus	Minimum	Maximum	Směrodatná odchylka
Merle faktor	45	10,51	12	14	1	16	4,615
Ostatní barvy	363	11,05	12	13	0	18	4,080

Testování normality rozložení dat

Pro získání poznatku o normálnosti či nenormálnosti rozložení dat, potřebných pro ověření hypotézy 5 a na základě velikosti vzorků byl použit Kolmogorův-Smirnovův test normality a Shapiro-Wilkův test normality (viz Tabulka 16).

Díky výsledku hodnoty hodnoty Sig. v Tabulce 16, kdy je hodnota menší než 0,05 bylo zjištěno, že ani jedna měřená skupina nemá normální rozložení. Pro výpočet hypotézy 4 byly následně použity neparametrické testy.

Tabulka č. 16: Test normality – vliv merle faktoru na dožití

Zbarvení	Kolmogorův-Smirnovův			Shapiro-Wilkův		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Merle faktor				,845	45	,000
Ostatní zbarvení	,154	363	,000			

Testování hypotézy

Pro hypotézu 4 byla snaha zjistit, zda existuje statisticky významný rozdíl v délce dožití psů vzhledem k jejich zbarvení. Pro analýzu hypotézy byl po výsledcích testů normality rozložení dat a povahy proměnných použit neparametrický Mann-Whitneyův U-test pro dva nezávislé výběry.

Hodnota řádku Asymp. Sig. (2-tailed) v Tabulce 18 vyšla 0,857. Vzhledem k tomu, že se jedná o vyšší hodnotu než 0,05 lze základě výsledků uvedených v Tabulce 17 a 18 konstatovat, že v délce dožití psů neexistuje vzhledem k jejich zbarvení statisticky významný rozdíl.

Tabulka č. 17: Dožití (let) – RANKY

Zbarvení	N platných	Mean Rank
Merle faktor	45	201,52
Ostatní	363	204,87

Tabulka č. 18: Mann-Whitney U-test

	Dožití (let)
Mann-Whitney U	8033,500
Wilcoxon W	9068,500
Z	-,180
Asymp. Sig. (2-tailed)	,857

6 Diskuse

Diplomová práce se zabývala vyhodnocením statistické analýzy nejčastějších příčin úhynu a obvyklou délku života plemene border kolie. Potřebná data ke zpracování a analýze výsledků byla získána díky dotazníkovému šetření, jehož šíření probíhalo díky internetovým sociálním sítím a e-mailovým schránkám. Dotazník byl vyplňován majiteli border kolií, kteří již o jedince toho plemene přišli.

Výsledky studie potvrdily, že kastrování jedinci se dožívají vyššího věku než nekastrování. Bylo též zjištěno, že tento rozdíl se vykytuje i obou pohlaví zvlášť. Stejně výsledky přinesli i O'Neill et al. (2013), kde ve své studii analyzovali pohlavní rozdíly u více než 3 000 psů žijících ve Velké Británii. Zjistili, že kastované samice se dožívaly déle než samice nekastované. Starší studie Michell (1999), prováděná též ve Velké Británii, má podobné výsledky. Kastované samice žily významně déle, než samice nekastované nebo samci ať už kastování či nikoli. Výsledky studie Hoffman et al. (2018), která byla zaměřená na délku života u psů, jsou podobné předchozím studiím Michell (1999) a O'Neill et al. (2013). Hoffman et al. (2018) zjistili, že existují pohlavní rozdíly v délce života u psů, ale jsou zásadně závislé na stavu kastrace. Kastované feny se dožívaly nejdéle, ale nekastování samci žili déle než nekastované samice. McKenzie (2010) uvádí, že díky preventivní kastraci dochází ke snížení rizika výskytu různých souvisejících nemocí (pyometra, nádory na pohlavních orgánech) a to může mít dle mého názoru vliv na vyšší délku dožití některých jedinců. Ve studii Hart et al. (2020) bylo zjištěno, že 3 % nekastovaných psů i fen border kolií mělo diagnostikované muskuloskeletální onemocnění, zatímco u kastovaných jedinců nebylo nalezen žádné takové onemocnění objeveno. V této studii bylo 9,6 % kastovaných jedinců spojeno s onemocněním kloubů jako příčinou jejich úhynu, zatímco z nekastovaných jedinců mělo muskuloskeletální problémy pouze 2,64 %. Reichler (2009) zmiňuje, že u kastovaných samců je zvýšené riziko určitých degenerativních onemocnění pohybového aparátu a obezity. Incidence onemocnění kloubů po kastraci byla u samců i samic zlatého retrívra, labradora a německého ovčáka (Hart et al. 2016) až 4krát vyšší než u nekastovaných zvířat. U plemen malého vzrůstu nebyla nalezena asociace mezi kastrací a onemocněním pohybového aparátu, to samé i u border kolií a australských ovčáků (Hart et al. 2020). Ve studii Hart et al. (2020) se rakovina objevila celkem u 2 % nekastovaných samců, u nekastovaných samic nebyla objevena vůbec. V této studii mělo 34,25 % nekastovaných jedinců za příčinu úhynu rakovinu, což se výrazně neliší od kastovaných jedinců, kteří z důvodu nádorového onemocnění uhynuli z 37 %. V této studii nebyl nalezen vliv kastrace pro vývoj rakoviny, ale ve studiích Ware & Hopper (1999), Bryan et al. (2007) nebo Zink et al. (2014) asociace mezi kastrací a vývojem rakoviny byla nalezena.

Engelmann et al. (2011) zmiňuje, že pohlavní hormony hrají důležitou imunitní roli proti nádorovým buňkám a odstranění pohlavních hormonů kastrací v nízkém věku může ovlivnit imunitní systém organismu. Maarschalkerweerd et al. (1997), Neilson et al. (1997) i Kriese et al. (2022) uvádí nejčastějšími důvody kastrace nežádoucí chování jako útěky, agresí, označování močí a strach. Nejčastějším uvedeným důvodem v mé studii byly zdravotní důvody a chovatelské důvody, zatímco behaviorální důvody byly uvedeny nejméně. Vzhledem k tomu,

že tato práce byla zaměřená na border kolie, které se považují oproti jiným plemenům za inteligentní a lehce vycvičitelné, je možné, proč behaviorální problémy byly hlášeny nejméně hlášeny jako důvod pro kastraci.

Příčiny úmrtí napříč populacemi a různých zemí nejsou identické, ale podobné. Nejčastějšími uváděnými příčinami úmrtí u psů v Anglii byly nádory (16,6 %), onemocnění pohybového aparátu (11,4 %) a neurologická onemocnění (11,2 %) (O'Neill et al. 2013). Adams et al. (2010) uvádí rakovinu (27 %), „stáří“ (17,8 %), srdeční onemocnění (11,1 %) jako nejčastější příčiny úmrtí u čistokrevných psů ve Velké Británii. Dánská studie Proschowsky et al. (2003) uvádí stáří (20,8 %) a rakovinu (14,5 %). Bonnett et al. (2005) ve své studii zjistil rakovinu (17,83 %), traumatická poranění (16,88 %) poruchy pohybového aparátu (13,46 %). Zatímco předchozí studie se zaměřovaly na obecnou populaci psů, tato studie byla zaměřená na plemeno border kolie. Přesto jsou výsledky mé studie s předchozími podobné. Rakovina byla hlášena jako nejčastější (35,78 %), následuje úhyn ve vysokém věku z neznámé příčiny (18,38 %) a jako třetí nejčastější neurologické onemocnění (14,70 %). Podle studie Adams et al. (2010) rakovina odpovídá za 27 % všech úmrtí čistokrevných psů ve Velké Británii. Tento podíl je mírně vyšší oproti studii Dánského klubu chovatelů, kde rakovina byla příčinou úmrtí u 14,5 % čistokrevných psů (Proschowsky et al. 2003). Tato studia potvrdila rakovinu jako nejčastější příčinu úhynu u border kolí.

Ve Spojených státech nejčastěji psi mladší 1 roku umírali na traumatické a vrozené poruchy, ale starší psi umírali na novotvary, traumatické a infekční poruchy (Fleming et al. 2011). V mé studii byla nehoda spojená s úrazem hlášena jako nejčastější příčina úmrtí psů mladší 1 roku.

Adams et al. (2010) se ve své studii zaměřil i na nejvíce objevující se typ nádorového onemocnění u různých plemen psů. Nespecifikovaný typ (majitel neměl o typu rakoviny informace) byl v dotazníkové šetření zaškrtnut nejvíce (77,5 %), druhý byl lymfom (8,59 %) a třetí nejčastější byl karcinom (2,99 %). V mé studii bylo stejně, jako v předchozí studii nejvíce na typ rakoviny odpovězeno „nevím“ (41,1 %), na druhém místě byl hlášen lymfom (22,6 %) a karcinom na třetím místě (13,01 %).

Epilepsie byla v této studii uvedena jako nejčastější příčina úhynu z neurologických onemocnění (56,66 %), následovala mrtvice (28,33 %) a výhřez meziobratlové ploténky (5 %). I u Adams et al. (2010) byla epilepsie z neurologických onemocnění nejčastější, a to u 48,74 % psů a výhřez meziobratlové ploténky byl hlášen u 9,21 % psů. Ve studii Hülsmeier et al. (2010) byl medián věku dožití border kolí s epilepsií 5,17 let, zatímco v mé studii vyšel tento medián 9 let.

O'Neill et al. (2013) ve své studii také zmiňuje, že z celkového počtu 5 095 usmrčených psů, byla provedena eutanázie u 4 153 (86,4 %) jedinců a 656 (13,6 %) uhynulo samovolně. V mé studii byla eutanázie provedena u 310 jedinců (76 %), zatímco samovolný úhyn proběhl u 98 jedinců (24 %).

Ve třetí hypotéze bylo zjištěno, že existuje korelace mezi prováděnou aktivitou a délkou dožití border kolií. Čím větší míru aktivity pes vykonával, tím vyššího věku se dožil. Existuje několik studií, které potvrzují, že pravidelný trénink oddaluje stárnutí a udržuje obecné kognitivní funkce. Oswald et al. (2006) uvádí, že kombinovaný trénink (fyzická aktivita a kognitivní trénink) měl zásadní přínos pro kognitivní i fyzickou funkci, zdravotní stav, emoční stav a pohodu starších lidí, a navíc tento tréninkový efekt přetrvával dokonce 5 let po intervenci. Výsledky dalších studií (Range et al. 2009; Marshall-Pescini et al. 2008; Marschall-Pescini et al. 2016) ukazují, že psi, kteří měli během života pravidelný trénink, měli ve stáří lepší kognitivní vlastnosti. Border kolie je plemeno, které je využíváno pro různé aktivity, majitelé věnují spoustu času tréninkem jejich psů. Což naznačuje, že border kolie s aktivním životem mají lepší kognitivní vlastnosti a oddálené stárnutí. Naopak porucha kognitivních funkcí snižuje schopnost učení a paměti, udržení soustředěné pozornosti nebo potlačení reakcí na určité podněty a tím je urychlený proces stárnutí (Quigley et al. 2012). Lze také konstatovat, že sportovně aktivní psi, kteří se věnují jednotlivým kynologickým sportům, ať závodně či jen rekreačně, mají pravděpodobně zvýšenou péči o jejich zdraví. Dalším možným faktorem vyššího dožitého věku u více aktivních psů může být, že sportovní psi mimo jiné často navštěvují pravidelně různé rehabilitace, tréninky zaměřené na posilování svalů i tzv. klikr tréninky pro rozvoj kognitivních funkcí. Na všech soutěžích je vyžadována před startem veterinární přejímka, která kontroluje vakcinační i odčervovací platnost, proto majitelé těchto psů dodržují pravidelnou veterinární návštěvu s preventivním základním vyšetřením. Kromě toho v dnešní době existuje na trhu velké množství vitaminových doplňků – pro klouby, imunitu i srst, které majitelé svým (nejen) závodním psům mohou pravidelně podávat. Ramos et al. (2021) nebo Zoran (2021) uvádějí např. doplňování omega 3- mastnou kyselinu pro péči o klouby, l-karnitin pro zvýšený výkon nebo kukuřičný olej pro zlepšení olfaktorického výkonu. Kynologická sportovní medicína a rehabilitace nabrala v posledních letech velký vývoj směrem k optimalizaci výkonu, prevenci zranění a zmírnění degenerace pohybového aparátu. Díky moderním metodám a rozsáhlé informovanosti o prevenci zdraví sportujících psů lze brzy zasáhnout a rozeznat zdravotní problém, díky čemuž může být terapie rychleji provedena (Ramos et al. 2021). Dle mého názoru může mít tato péče o zdraví a kondici sportujících psů zásadní vliv na jejich dlouhověkost.

Dále bylo zjišťováno, zda zbarvení srsti má vliv na délku života. Konkrétně byl porovnáván vliv merle faktoru oproti všem ostatním zbarvením, které byly v dotazníkovém šetření hlášeny. Tato hypotéza nebyla potvrzena, nebyl nalezen zásadní rozdíl v délce dožití mezi jedinci těchto zbarvení. Průměrný věk dožití merle jedinců byl 10,51 let a ostatních barev 11,05 let. Ověření hypotézy ale mohlo být z důvodu malého počtu merle jedinců (45 merle psů oproti 363 ostatním zbarvením) zásadně ovlivněno. Merle jedinci jsou vzhledově velmi atraktivní a často budoucími majiteli vyhledáváni. Merle zbarvení s sebou však nese spoustu zdravotních problémů, především onemocnění očí a sluchu (Kaelin & Barsch 2013). Asociace mezi zbarvením merle a ztrátou sluchu je pravděpodobně kvůli degeneraci melanocytů v kochleární části vnitřního ucha (Hédan et al. 2006). Ohledně očních problémů jsou psi s

genem merle náchylní např. mikroftalmii, abnormalitě tapetum lucida, zvýšenému nitroočnímu tlaku, ametropii, mikrokornea, kolobomu a retinální dysplazie. Tyto stavy mohou způsobovat bolest, poruchy vidění a slepotu a jsou často označovány jako merle syndrom (Hédan et al. 2006). Asociaci mezi merle zbarvením a hluchotou potvrdily i ve studiích Platt et al. (2006) a De Risio et al. (2011). Na základě dostupné literatury (Clark et al. 2006; Hédan et al. 2006; Kaelin & Barsch 2013) lze tedy konstatovat, že merle faktor má vliv především na sluchové a oční vady, které však neovlivňují délku jejich délku dožití. Ve studii Savel & Sombé (2020) byl ale hlášen vysoký výskyt neurologických, srdečních, muskuloskeletální i rozmnožovacích problémů u double merle jedinců, a tyto zdravotní faktory již mohou mít vliv na délku života.

7 Závěr

Cílem této diplomové práce bylo poskytnout ucelený přehled o zdraví a chovu plemene border kolie. Border kolie se v posledních desítkách letech stala velmi populárním a často pořizovaným plemenem, ať už důvodu pracovní činnosti, sportovní aktivity nebo jen jako rodinného společníka. Ať už je důvod pořízení jakýkoliv, je důležité dbát především a zdravotní a povahové aspekty, aby chov dalších generací byl co nejkvalitnější a nejpřínosnější.

První hypotéza předpokládala, zda kastrace ovlivňuje délku dožití jak u psů, tak i fen. Bylo potvrzeno, že mezi provedením kastrace u obou pohlaví a délkou dožití existuje statisticky významný rozdíl. Průměrná délka života kastrovaných jedinců dosahovala 12,18 let (12,30 u psů a 12,11 let u fen), zatímco u nekastrovaných jedinců byl průměrný věk dožití 9,51 let (9,89 u psů a 9,08 let u fen).

Druhá hypotéza se zabývala otázkou, zda je rakovina častějším důvodem úhynu než neurologická onemocnění. V literatuře je jak nádorové onemocnění, tak i neurologické (konkrétně epilepsie) uváděno jako nejčastější příčina úmrtí border kolií. Díky dotazníkovému šetření bylo zjištěno, že z celkového počtu 408 psů uhynulo na rakovinu 146 (35,78 %) jedinců a na neurologické onemocnění 60 (14,70 % jedinců). Neurologické onemocnění však nebylo druhým nejčastějším uvedeným důvodem úmrtí. Celkem 75 (18,38 %) respondentů uvedlo, že jejich border kolie uhynula ve vysokém věku z neznámé příčiny. Bylo prokázáno, že mezi úhynem na rakovinu a neurologickým onemocněním existuje statisticky významný rozdíl a že na rakovinu uhynulo více psů. Průměrný věk úmrtí psů s rakovinou bez ohledu na provedení eutanázie či samovolného úhynu byl 10,95 let a u neurologického onemocnění, též bez ohledu eutanázie či samovolného úhynu a konkrétním typem neurologického problému byl 9,37 let.

U třetí hypotézy bylo potvrzeno, že míra aktivity, jaká byla u psa převážně během života, ovlivňuje délku jejich života. Rozlišovala se míra aktivity na následující: velmi vysoká zátěž, vysoká aktivita, mírná aktivita a neaktivní způsob života (např. jen jako rodinný společník). Bylo zjištěno, že čím vyšší aktivita během života psa byla, tím vyšší byl věk dožití. Průměrný věk délky dožití byl u psů s vysokou zátěží 11,12 let a u velmi aktivních psů byl průměr 11,46 let, zatímco u psů, kteří nebyli sportovně či pracovně aktivní, byl průměrný věk dožití 10,01 let.

Nebylo prokázáno, že border kolie ve zbarvení jakéhokoliv typu merle se dožívají nižšího věku než border kolie v jakémkoliv jiném zbarvení bez merle faktoru.

Dlouhověkost border kolií je ovlivněna několika aspekty. Tato práce se zaměřila na vliv kastrace, míry aktivity a zbarvení na délku dožití. V dalších studiích by mohl být zkoumán vliv výživy, počet vrhů nebo způsob a prostředí chovu na délku života. Chovatelé border kolií by se měli zaměřit na správnou selekci a do chovu pouštět pouze zvířata, která podstoupí nejrůznější genetické a zdravotní testy s kladným výsledkem. Kromě zdravotních aspektů je potřeba také dbát na povahové vlastnosti rodičů, aby si border kolie do budoucna zachovala své výjimečné pracovní vlohy i sportovní nadání.

8 Literatura

Ács V, Kövér G, Farkas J, Bokor Á, Nagy I. 2020. Effects of long-term selection in the border collies dog breed: inbreeding purge of Canine hip and elbow dysplasia. *Animals* **10**:1743.

Adams VJ, Evans KM, Sampson J, Wood JLN. 2010. Methods and mortality results of a health survey of purebred dogs in the UK. *Small animal practice* **51**:512-524.

Ahram DG, Cook AC, Kecova H, Grozdanic SD, Kuehn MH. 2014. Identification of genetic loci associated with primary angle-glaucoma in the basset hound. *Molecular vision* **25**:497-510.

Alcock J, Birch E, Boyd J. 2015. Effect of jumping style on the performance of large and medium elite agility dogs. *Comparative exercise physiology* **11**:145-150.

Allan FJ, Thompson KG, Jones BR, Burbidge HM, McKinley RL. 1996. Neutropenia with a probable hereditary basis in border collies. *New Zealand veterinary journal* **44**:67-72.

Alves L, Hülsmeier V, Jaggy A, Fisher A, Leeb T, Drögemüller M. 2011. Polymorphisms in the ABCB1 gene in phenobarbital responsive and resistant idiopathic epileptic border collies. *Veterinary internal medicine* **25**:484-489.

American Kennel Club. 2023. Border collie dog breed. Available from <https://www.akc.org/dog-breeds/border-collie/> (accessed January 2024).

Atalar H, Gunay C, Yavuz OY, Camurdan AD, Uras I, Eren A. 2015. Maternal height and infant body mass index are possible risk factors for developmental dysplasia of the hip in the female. *Acta Medica Okayama* **69**:349-354.

Baers G, Keller GG, Famula TR, Oberbauer AM. 2019. Heritability of unilateral elbow dysplasia in the dog: a retrospective study of sire and dam influence. *Frontiers in veterinary science* **6**:422.

Baithalu RK, Maharana BR, Mishra C, Sarangi L, Samal L. 2010. Canine pyometra. *Veterinary world* **3**:340-342.

Bamberger M, Houpt KA. 2006. Signiment factors, comorbidity, and trends in behavior diagnoses in dogs: 1,644 cases (1991-2001). *American veterinary medical association* **229**:1591-1601.

Battersby IA, Giger U, Hall EJ. 2005. Hyperammonaemic encephalopathy secondary to selective cobalamin deficiency in a juvenile Border collie. *Small animal practice* **46**:339-344.

Beauvais W, Cardwell JM, Drodgelt DC. 2012. The effect of neutering on the risk of mammary tumours in dogs – a systematic review. *Small animal practice* **53**:314-322.

Becher-Deichsel A, Aurich JE, Schrammel N, Dupré G. 2016. A surgical glove port technique for laparoscopic-assisted ovariohysterectomy for pyometra in the bitch. *Theriogenology* **86**:619-625.

Belluco S, Brisebard E, Watrelot D, Pillet E, Marchal T, Ponce F. 2013. Digital squamous cell carcinoma in dogs: epidemiological, histological, and immunohistochemical study. *Veterinary pathology* **50**:1078-1082.

Bennett PF, Taylor R, Williamson P. 2018. Demographic risk factors for lymphoma in Australian dogs: 6201 cases. *Veterinary internal medicine* **32**:2054-2060.

Berendt M, Gram L. 1999. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. *Journal of veterinary internal medicine* **13**:14-20.

Berg AT. 2001. Epidemiology in epilepsy. *Epilepsy Currents* **1**:55.

Bland IM, Guthrie-Jones A, Taylor RD, Hill J. 2010. Dog obesity: Veterinary practices' and owners' opinions on cause and management. *Preventive veterinary medicine* **94**:310-315.

Bonnett BN, Egenvall A, Hedhammar Å, Olson P. 2005. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs breed-, gender-, age- and cause-specific rates. *Acta veterinaria Scandinavia* **46**:105-120.

Border Collie Club Czech Republic. 2013. Border Collie Club Czech Republic. Praha. Available from <https://www.bcccz.cz/> (accessed September 2023).

Bosch G, Hagen-Plantinga EA, Hendriks WH. 2014. Dietary nutrient profiles of wild wolves: insights for optimal dog nutrition? *British Journal of Nutrition* **113**:40-54.

Brancalion L, Haase B, Wade CM. 2021. Canine coat pigmentation genetics: a review. *Animal genetics* **53**:3-34.

Bryan JN, Keeler MR, Henry CJ, Bryan ME, Hahn AW, Caldwell CW. 2007. A population study of neutering status as a risk factor for canine prostate cancer. *The prostate* **67**:1174-1181.

Bunel M, Chaudieu G, Hamel C, Lagoutte L, Manes G, Botherel N, Brabet P, Pilorge P, André C, Quignon P. 2019. Natural models for retinitis pigmentosa: progressive retinal atrophy in dog breeds. *Human genetics* **138**:441-453.

Busse C, Sansom J, Dubielzig RR, Hayes A. 2008. Corneal squamous cell carcinoma in a border collie. *Veterinary ophthalmology* **11**:55-58.

Calado RT, Yewdell WT, Wilkerso KL, Regal JA, Kajigaya S, Stratakis CA, Young NS. 2009. Sex hormones, acting on the TERT gene, increase telomerase activity in human primary hematopoietic cells. *Blood* **114**:2236-2243.

Carloni A, Terragni R, Morselli-Labate AM, Paninarova M, Graham J, Valenti P, Alberti M, Albarello G, Millanta F, Vignoli M. 2019. *Veterinary internal medicine* **33**:812-819.

Cartagena-Albertus JC, Moise A, Moya-García S, Cámara-Fernández N, Montoya-Alonso JA. 2019. Presumptive primary intrathoracic mast cell tumours in two dogs. *BCM Veterinary research* **15**:1-7.

Catchpole B, Ristic JM, Fleeman LM, Davison LJ. 2005. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? *Diabetologia* **48**:1948-1956.

Cichorek M, Wachulska M, Stasiewicz A, Tymińska A. 2013. Skin melanocytes: biology and development. *Advances in dermatology and allergology* **1**:30-41.

Clark JA, Anderson H, Donner J, Pearce-Kelling S, Ekenstedt KJ. 2023. Global frequency analyses of canine progressive rod-cone degeneration-progressive retinal atrophy and collie eye anomaly using commercial genetic testing data. *Genes* **14**:2093.

Clark LA, Wahl JM, Rees CA, Murphy KE. 2006. Retrotransposon insertion in *SILV* is responsible for merle patterning of the domestic dog. *Biological sciences* **103**:1376-1381.

Cole LK, Rajala-Schultz PJ, Lorch G. 2018. Conductive hearing loss in four dogs associated with the use of ointment-based otic medications. *Veterinary dermatology* **29**:341-e120.

Cooley DM, Beranek BC, Schlittler DL, Glickman NW, Glickman LT, Waters DJ. 2002. Endogenous gonadal hormone exposure and bone sarcoma risk. *Cancer epidemiol biomarkers prevention* **11**:1434-1440.

Coopman F, Verhoeven G, Saunders J, Duchateau L, Van Bree H. 2008. Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breed in Belgium. *Veterinary record* **163**:654-658.

Coppens AG, Steinberg SA, Poncelet L. 2003. Inner ear morphology in a bilaterally deaf Dogo Argentino pup. *Comparative pathology* **128**:67-70.

Coren S. 1995. *The Intelligence of dogs: a guide to the thoughts, emotions, and inner lives or our Canine companions*. Bantam Books. London. ISBN: 07-472- 4784-6.

Corley EA, Keller GG, Lattimer JC, Ellersieck MR. 1997. Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standard ventrodorsal radiographic projection. *American veterinary medical association* **211**:1142-1146.

Davies M, West J, Williams C, Garnder DS. 2017. Mineral status in canine medial coronoid process disease: a cohort study using analysis of hair by mass spektrometry. *Veterinary record* **180**:448.

Demko J, McLaughlin R. 2005. Developmental orthopedic disease. *Veterinary clinics: Small animal practice* **35**:1111-1135.

De Risio L, Lewis T, Freeman J, de Stefani A, Matiasek L, Blott S. 2011. Prevalence, heritability and genetic correlations of congenital sensorineural deafness and pigmentation phenotypes in the border collie. *The veterinary journal* **188**:286-290.

Dobson JM. 2012. Breed-predispositions to cancer in pedigree dogs. *Veterinary science (e941275)* DOI: 10.1155/2013/941275.

Donner J, et al. 2018. Frequency and distribution of 152 genetic disease variants in over 100,000 mixed breed and purebred dogs. *PLOS Genetics (e1010651)* DOI: 10.1371/journal.pgen.1010651.

Donner J, et al. 2023. Genetic prevalence and clinical relevance of canine Mendelian disease variants in over one million dogs. *PLOS Genetics (e1010651)* DOI: 10.1371/journal.pgen.1010651.

Dostál J, Horák P, Hrdlicová A, Stratil A. 2010. Simplified PCR analysis of a mutation in the NHEJ1 gene causing Collie eye anomaly in some dog breeds. *Czech journal of animal science* **55**:346-350.

Drögemüller M, Jagannathan V, Howard J, Bruggmann R, Drögmüller C, Ruetten M, Leeb T, Kook PH. 2014. A frameshift mutation in the cubilin gene (CUBN) in beagles with Imerslund-Grasbeck syndrome (selective cobalamin malabsorption). *Animal genetics* **45**:148-150.

Dutta T, Bhattacharyya S, Dey S, Platos J. 2020. Border collie optimization. *IEEE Access* **8**:109177-109197.

Eerola T. 2003. Lonkkakuivissa vähän uutisoitavaa. *Koiramme* **4**:32-35.

Ekenstedt KJ, Oberbauer AM. 2013. Inherited epilepsy in dogs. *Topics in companion animal medicine* **28**:51-58.

Engelmann F, Barron A, Urbanski H, Neuringer M, Kohama SG, Park B, Messaoudi I. 2011. Accelerated immune senescence and reduced response to vaccination in ovariectomized female rhesus macaques. *AGE* **33**:275-289.

Erlen A, Potschka H, Volk HA, Sauter-Louis C, O'Neill DG. 2018. Seizure occurrence in dogs under primary veterinary care in the UK: prevalence and risk factors. *Veterinary internal medicine* **32**:1473-1793.

Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. 2018. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy research* **139**:73-79.

Fall T, Hamlin HH, Hedhammar A, Kämpe O, Egenvall A. 2007. Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution. *Veterinary internal medicine* **21**:1209-1216.

Federation Cynologique Internationale. 2009. Border collie (297). Available from <https://www.fci.be/en/nomenclature/BORDER-COLLIE-297.html> ((accessed January 2024)).

Fieni F, Topie E, Gogny A. 2014. Medical treatment of pyometra in dogs. *Reproduction in domestic animals* **49**:28-32.

Fisher RS, et al. 2014. ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* **55**:475-482.

Fleming JM, Creevy KE, Promislow DEL. 2011. Mortality in North American dogs from 1984 to 2004: an investigation into Age-, size-, and breed-related causes of death. *Veterinary internal medicine* **25**:187-198.

Frąckowiak H, Kiryk E, Graczyk S, Zdun M. 2021. Preliminary biometric characteristics of border collies and their dependence on sport activity. *Roczniki naukowe Polskiego towarzystwa Zootechnicznego* **4**:25-36.

Fredholm M, Larsen RC, Jönsson M, Söderlund MA, Hardon T, Proschowsky HF. 2016. Discrepancy in compliance between the clinical and genetic diagnosis of choroidal hypoplasia in Danish rough collies and Shetland Sheepdogs. *Animal Genetics* **47**:250-252.

Fulton G. 2014. Observations of hunting behaviour in an urban predator: the domestic Dog *Canis familiaris*. *Australian Zoologist* **37**:102-104.

Fyfe JC, Hemker SL, Venta PJ, Fitzgerald CA, Outerbridge CA, Myers SL, Giger U. 2013. An exon 53 frameshift mutation in CUBN abrogates cubam function and causes Imlerslund-Gräsbeck syndrome in dogs. *Molecular Genetics and Metabolism* **109**:390-396.

Gans Z. 2015. Confirmed trapped neutrophil syndrome in a border collie puppy in Israel. *Israel Journal of Veterinary Medicine* **70**:45-48.

Gardiner M. 2005. Genetics of idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* **46**:15-20.

Gelatt KN, MacKay EO. 2004. Prevalence of the breed-related glaucomas in pure-bred dogs in North America. *Veterinary Ophthalmology* **7**:97-111.

Genomia. 2008. Genetika zbarvení srsti u border kolií. Available from https://www.genomia.cz/cz/homepage/page/border_collie/ (accessed March 2024).

Geyer J, Döring B, Godoy JR, Leidolf R, Moritz A, Petzinger E. 2005. Frequency of the nt230 (del4) MDR1 mutation in collies and related dog breeds in Germany. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* **28**:545-551.

Gibson A, Dean R, Yates D, Stavisky J. 2013. A retrospective study of pyometra at five RSPCA hospitals in the UK: 1728 cases from 2006 to 2011. *Veterinary Record* **173**:396.

Glickman LT, Raghavan M, Knapp DW, Bonney PL, Dawson MH. 2004. Herbicide exposure and the risk of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in Scottish terriers. *American Veterinary Medical Association* **224**:1290-1297.

Guptill L, Glickman L, Glickman N. 2003. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970-1999). *The Veterinary Journal* **165**:240-247.

Gramer I, Leidolf R, Döring B, Klintzsch S, Krämer E, Yalcin E, Petzinger E, Geyer J. 2011. Breed distribution of the nt230(del4) MDR1 mutation in dogs. *The Veterinary Journal* **189**:67-71.

Gräsbeck R. 2006. Imerslund-Gräsbeck syndrome (selective vitamin B12 malabsorption with proteinuria). *Orphanet journal of rare diseases* **1**:17.

Hagman R. 2017. Canine pyometra: What is new? *Reproduction in domestic animals* **52**:288-292.

Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. 2016. Neutering of german shepherd dogs: associated joint disorders, cancers and urinary incontinence. *Veterinary medicine and science* **2**:191-199.

Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. 2020. Assisting decision-making on age of neutering for 35 breeds dog: associated joint disorders, cancers, and urinary incontinence. *Frontiers in veterinary science* **7**:388.

Hédan B, Corre S, Hitte C, Dréano S, Vilboux T, Derrien T, Denis B, Galibert F, Galibert M, André C. 2006. Coat colour in dogs: identification of the Merle locus in the Australian shepherd breed. *BMC Veterinary research* **2**:9.

He Q, Fyfe JC, Schäffer AA, Kilkenney A, Werner P, Kirkness EF, Henthorn PS. 2003. Canine Imerslund-Gräsbeck syndrome maps to a region orthologous to HSA14q. *Mammalian genome* **14**:758-764.

Hegler AK, Grooters AM, Dehghanpir SD, Gallaher RA, Gaschen. 2020. Trapped neutrophil syndrome in a border collie. *American animal hospital association* (e56304) DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6981.

Heske L, Nødtvedt A, Hultin Jäderlund K, Berendt M, Egenvall A. 2014. A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: Incidence, mortality and survival after diagnosis. *The veterinary journal*. **202**:471-476.

Heynold Y, Faissler D, Jaggy A. 1997. Clinical, epidemiological and treatment results of idiopathic epilepsy in 54 labrador retrievers: a long-term study. *Small animal practice* **38**:7-14.

Herrera-Perez MS, Joya-Cadena JD, Villegas DF. 2020. A mechanism synthesis and modeling for correction of hip dysplasia in medium and large dog breeds. *Revista UIS Ingenierías* **19**:279-286.

Hoffman JM, O'Neill DG, Creevy KE, Austad SN. 2018. Do female dogs age differently than male dogs? *The journal of Gerontology* **73**:150-156.

Hülsmeier V, Zimmermann R, Brauer C, Sauter-Louis C, Fisher A. 2010. Epilepsy in border collies: Clinical manifestation, outcome, and mode of inheritance. *Veterinary internal medicine* **24**:171-178.

Hung YP, Qian X. 2020. Histiocytic sarcoma. *Pathology & Medicine* **144**:650-654.

Chaudieu G, Olivier A, Thomas A, Bunel M, Albaric O, Lafont E, Quignon P, André C. 2014. Progressive retinal atrophy in the Border collie: a retrospective study (1996-2012). *Revue Vétérinaire Clinique* **49**:93-101.

Cheng KY, Soh PXY, Bennett PF, Williamson P. 2019. Lymphoma in Australian border collies: survey results and pedigree analyses. *Australian veterinary journal* **97**:14-22.

Chew T, Haase B, Bathgate R, Willet CE, Kaukonen MK, Mascord LJ, Lohi HT, Wade CM. 2017. A coding variant in the gene bardet-biedl syndrome 4 (BBS4) is associated with a novel form of *Canine* progressive retinal atrophy. *Genomes* **7**:2327-2335.

Ito S, Wakamatsu K. 2003. Quantitative analysis of Eumelanin and Pheomelanin in humans, mice, and other animals: a comparative review. *Pigment cell & Melanoma* **16**:523-531.

Jitpean S, Hagman R, Ström-Holst B, Höglund OV, Egenvall A. 2012. Breed variations in the Incidence of pyometra and mammary tumours in swedish dogs. *Reproduction in domestic animals* **47**:347-350.

Jitpean S, Ström-Holst B, Emanuelson U, Höglund OV, Pettersson A, Alneryd-Bull C, Hagman R. 2014. Outcome of pyometra in female dogs and predictors of peritonitis and prolonged postoperative hospitalization in surgically treated cases. *BMC Veterinary research* **10**:6.

Kaelin CB, Barsch GS. 2013. Genetics of pigmentation in dogs and cats. *Annual review of animal biosciences* **1**:125-156.

Kaminski J, Call J, Fishcer J. 2004. Word learning in the domestic dog: evidence for „fast mapping“. *Science* **304**:1682-1683.

Kather S, Grützner N, Kook PH, Dengler F, Heilmann RM. 2020. Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs. *Veterinary internal medicine* **34**:13-28.

Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM. 2000. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *American veterinary medical association* **217**:1678-1680.

Khan FA, Gartley CJ, Khanam A. 2018. Canine cryptorchidism: An update. *Reproduction in domestic animals* **53**:1263-1270.

Kiefer-Hecker B, Bauer A, Dobenecker B. 2018. Effects of low phosphorus intake on serum calcium, phosphorus, alkaline phosphatase activity and parathyroid hormone in growing dogs. *Animal physiology and animal nutrition* **102**:1749-1758.

Kim HH, Yeon SC, Houpt KA, Lee HC, Chang HH, Lee H. 2006. Effects of ovariohysterectomy on reactivity in German shepherd dogs. *The veterinary journal* **172**:154-159.

Kim S, Song J, An S, Yu D, Kim YJ, Han D, Jung D. 2020. A comparative study of insert earphones and circumaural earphones in the brainstem auditory-evoked response test of dogs. *Veterinary clinics* **37**:123-129.

Knapp DW, Glickman NW, DeNicola DB, Bonney PL, Lin TL, Glickman LT. 2000. Naturally-occurring canine transitional cell carcinoma of the urinary bladder: A relevant model of human invasive bladder cancer. *Urologic oncology: seminars and original investigations* **5**:47-59.

Komáromy AM, et al. 2019. The future of canine glaucoma therapy. *Veterinary ophthalmology* **22**:726-740.

Kook PH, Drögemüller M, Leeb T, Hinden S, Ruetten M, Howard J. 2015. Hepatic fungal infection in a young beagle with unrecognised hereditary cobalamin deficiency (Imerslund-Gräsbeck syndrome). *Small animal practice* **56**:138-141.

Kranenburg HJ, Voorhout G, Grinwis GCM, Hazelwinkel HAW, Meij BP. 2011. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) and spondylosis deformans in purebred dogs: A retrospective radiographic study. *The Veterinary journal* **190**:84-90.

Kriese M, Kuźniewska E, Gugolek A, Strychalski J. 2022. Reasons for and behavioral consequences of male dog castration – a questionnaire study in Poland. *Animals* **12**:1883.

Kustritz MV. 2018. Population control in small animals. *Veterinary clinics of North America: Small animal practice* **48**:721-732.

Lahiani J, Dunié-Mérigot A, Caron A, Le Boedec K, Ragetly G. 2023. Long-term outcomes after arthroscopic treatment of dogs affected by osteochondrosis dissecans of the humer

trochlea, with or without medial coronoid disease: 23 case. Canadian journal of Veterinary research **87**:202-207.

Lande R, Reese SL, Cuddy LC, Berry CR, Pozzi A. 2013. Prevalence of computed tomographic subchondral bone lesions in the scapulohumeral joint of 32 immature dogs with thoracic limb lameness. Veterinary Radiology & Ultrasound **55**:23-28.

Larson JE. 1999. The versatile border collie. Alpine Blue Ribbon Books. Loveland. ISBN: 09-318-6692-8.

Levine GJ, Levine J, Walker MA, Pool RR, Fosgate GT. 2006. Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999 – 2000). American veterinary medical association **228**:96-100.

Levine RA, Fleischli MA. 2000. Inactivation of *p53* and retinoblastoma family pathways in *Canine* osteosarcoma cell lines. Veterinary pathology **37**:54-61.

Lewis TW, Blott SC, Woolliams JA. 2013. Comparative analyses of genetic trends and prospects for selection against hip and elbow dysplasia in 15 UK dog breeds. BMC Genetics **14**:16.

Licht BG, Lin S, Luo Y, Hyson LL, Licht MH, Harper KM, Sullivan SA, Fernandez SA, Johnston EV. 2007. Clinical characteristic and mode of inheritance of familial focal seizures in standard Poodles. American veterinary medical association **231**:1520-1528.

Lindblad-Toh K, et al. 2005. Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog. Nature **438**:803-819.

Lowe JK, Kukekova AV, Kirkness EF, Langlois MC, Aguirre GD, Acland GM, Ostrander EA. 2003. Linkage mapping of the primary disease locus for collie eye anomaly. Genomics **82**:86-95.

Lutz S, Sewell AC, Reusch CE, Kook PH. 2013. Clinical and laboratory findings in border collies with presumed hereditary juvenile cobalamin deficiency. American animal hospital association **49**:197-203.

Lyu J, Wu Y, Li C, Wang R, Song H, Ren G, Guo W. 2015. Mutation scanning of *BRAF*, *NRAS*, *KIT*, and *GNAQ/GNA11* in oral mucosal melanoma: a study of 57 cases. Oral Pathology & Medicine **45**:295-301.

Maarschalkerweerd RJ, Endenburg N, Kirpenssteijn J, Knol BW. 1997. Influence of orchietomy on canine behaviour. *Veterinary record* **140**:617-619.

Maggio F. 2015. Glaucomas. *Topics in companion animal medicine* **30**:86-96.

Mäki K. 2004. Breeding against hip and elbow dysplasia in dogs [MSc. Thesis]. Czech University of Helsinki, Helsinki.

Mattos MRF, Simões-Mattos L, Domingues SHS. 2000. Cryptorchidism in dog. *Ciência animal* **10**:61-70.

Marelli SP, Rizzi R, Paganelli A, Bagardi M, Minozzi G, Brambilla PG, Polli M. 2022. Genotypic and allelic frequency of a mutation in the NHEJ1 gene associated with collie eye anomaly in dogs in Italy. *Veterinary record open* **9**:e26.

Marshall-Pescini S, Frazzi C, Valsecchi P. 2016. The effect of training and breed group on problem – solving behaviours in dogs. *Animal cognition* **19**:571-579.

Marshall-Pescini S, Valsecchi P, Petak I, Accorsi PA, Previde EP. 2008. Does training make you smarter? The effects of training on dogs's performance (*Canis familiaris*) in a problem solving task. *Behavioural processes* **78**:449-454.

Marinho LFLP, Occelli LM, Bortolini M, Sun K, Winkler PA, Montiani-Ferreira F, Petersen-Jones SM. 2021. Development of retinal bullae in dogs with progressive retinal atrophy. *Veterinary ophthalmology* **25**:109-117.

Marmor M, Willeberg P, Glickman LT, Priester WA, Cypess RH, Hurvitz AI. 1982. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *Veterinary research* **43**:465-470.

Marschark ED, Baenninger R. 2002. Modification of instinctive herding dog behavior using reinforcement and punishment. *Anthrozoös* **15**:51-68.

Martinez M, Modric S, Sharkey M, Troutman L, Walker L, Mealey K. 2008. The pharmacogenomics of P-glycoprotein and its role in veterinary medicine. *Veterinary pharmacology and therapeutics* **31**:285-300.

Mason SL, Jepson R, Maltman M, Batchelor DJ. 2014. Presentation and management of trapped neutrophil syndrome (TNS) in UK border collies. *Small animal practice* **55**:57-60.

McConnell PB, Baylis JR. 2010. Interspecific communication in cooperative herding: Acoustic and visual signals from human shepherds and herding dogs. *Zeitschrift Für Tierpsychologie* **67**:302–328.

McKenzie B. 2010. Evaluating the benefits and risks of neutering dogs and cats. *CABI Reviews* **5**:1-18.

McNeill CJ, Overley B, Shofer FS, Kent MS, Clifford CA, Samluk M, Haney S, Van Winkle TJ, Sorenmo KU. 2007. Characterization of the biological behaviour of appendicular osteosarcoma in rottweilers and a comparison with other breeds: a review of 258 dogs. *Veterinary and comparative oncology* **5**:90-98.

Mealey KL, Meurs KM. 2008. Breed distribution of the ABCB1-1 Δ (multidrug sensitivity) polymorphism among dogs undergoing ABCB1 genotyping. *American veterinary medical association* **233**:921-924.

Meyer-Lindberg A, Fehr M, Nolte I. 2006. Co-existence of UAP and FCP of the ulna in the dog. *Small animal practice* **47**:61-65.

Michell AR. 1999. Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. *Veterinary record* **145**:625-629.

Michelsen J. 2013. *Canine* elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. *The veterinary journal* **196**:12-19.

Mizukami K, Shoubudani T, Nishimoto S, Kawamura R, Yabuko A, Yamato O. 2012. Trapped neutrophil syndrome in a border collie dog: clinical, clinico-pathologic, and molecular findings. *Veterinary medical science* **74**:797-800.

Mizukami K, Yabuki A, Kohyama M, Kushida K, Rahman MM, Uddin MM, Sawa M, Yamato O. 2016. Molecular prevalence of multiple genetic disorders in border collies in Japan and recommendations for genetic counselling. *The veterinary journal* **213**:21-23.

Moe L. 2001. Population-based incidence of mammary tumours in some dog breeds. *Journal of reproduction and fertility* **57**:439-443.

Morgan LW, McConnell J. 1999. Cobalamin deficiency associated with erythroblastic anemia and methylmalonic aciduria in a border collie. *American animal hospital association* **35**:392-395.

Morris A, Anderson A. 2013. Osteochondrosis dissecans of the *Canine* shouler. *Companion Animal* **18**:264-269.

Neilson JC, Eckstein RA, Hart BL. 1997. Effects of castration on problem behaviors in male dogs with reference to age and duration of behavior. *American veterinary medical association* **211**:180-182.

Nishiya AT, Massoco CO, Felizzola CR, Perlmann E, Batschinaski K, Tedardi MV, Garcia JS, Mendonca PP, Teixeira TF, Zaidan Dagli ML. 2016. Comperative aspects of *Canine* melanoma. *Veterinary sciences* (e3010007) DOI: 10.3390/vetsci3010007.

Oberbauer AM, Keller GG, Famila TR. 2017. Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PloS ONE* (e0172918) DOI: 10.1371/journal.pone.0172918.

Ohlerth S, Senn S, Geissbühler U, Kircher P, Flückiger M. 2016. Prevalence of humeral head osteochondrosis in the Greater Swiss Mountain dog and the Border Collie in Switzerland. *Schweiz Arch Tierheilkd* **11**:749-754.

O'Farrell, Peachey E. 1990. Behavioural effects of ovariohysterectomy on bitches. *Small animal practice* **31**:595-598.

O'Neill DG, Edmunds GL, Urquhart-Gilmore J, Church DB, Rutherford L, Smalley MJ, Brodbelt DC. 2023. Dog breeds and conformations predisposed to osteosarcoma in the UK: a VetCompass study. *Canine Medicine and Genetics* **10**:1-17.

O'Neill DG, Church DB, McGreevy PD, Thomson PC, Brodbelt DC. 2013. Longevity and mortality of owned dogs in England. *The veterinary journal* **198**:638-643.

Olivieri M, Ciliberto E, Hulse DA, Vezzoni A, Ingravalle F, Peirone B. 2007. Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans of the shoulder in 126 dogs. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology* **20**:65-69.

Omholt K, Grafström E, Kanter-Lewensohn L, Hansson J, Ragnarsson-Olding BK. 2011. KIT pathway alterations in musocal melanomas of the vulva and other sites. *Human cancer biology* **17**:3933-3942.

Ortega M, Goncalves R, Haley A, Wessmann A, Penderis J. 2012. Spondylosis deformans and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) resulting in adjacent segment disease. *Veterinary radiology & ultrasound* **53**:128-134.

- Ostrander EA, Wayne RK. 2005. The canine genome. *Genome* **15**:1706-1716.
- Oswald WD, Gunzelmann T, Rupprecht R, Hagen B. 2006. Differential effects of single versus combined cognitive and physical training with older adults: the SimA study in a 5-year perspective. *European journal of Ageing* **3**:179-192.
- Pang FJ, et al. 2009. mtDNA Data Indicate a Single Origin for Dogs South of Yangtze River, Less Than 16,300 Years Ago, from Numerous Wolves. *Molecular Biology and Evolution* **26**:2849-2864.
- Patronek GJ, Waters DJ, Glickman LT. 1997. Comparative longevity of pet dogs and humans: implications for gerontology research. *The Journal of Gerontology: Series A* **52**:171-178.
- Pickrell JA, Oehme FW, Cash WC. 1993. Ototoxicity in dogs and cats. *Veterinary medicine and surgery (small animal)* **8**:42-49.
- Pilley JW, Reid AK. 2011. Border collie comprehends object names as verbal referents. *Behavioural processes* **86**:184-195.
- Pinho SS, Carvalho S, Cabral J, Reis C, Gärtner F. 2012. *Canine* tumors: a spontaneous animal model of human carcinogenesis. *Translational research* **159**:165-172.
- Platt S, Freeman J, di Stefani A, Wieczorek L, Henley W. 2006. Prevalence of unilateral and bilateral deafness in border collies and association with phenotype. *Veterinary internal medicine* **20**:1355-1362.
- Pretzer SD. 2008. *Canine* embryonic and fetal development: a review. *Theriogenology* **70**:300-303.
- Proschowsky HF, Rugbjerg H, Ersbøll AK. 2003. Mortality of purebred and mixed-breed dogs in Denmark. *Preventive veterinary medicine* **58**:63-74.
- Quigley C, Andersen SK, Müller MM. 2012. Keeping focused: Sustained spatial selective visual attention is maintained in healthy old age. *Brain research* **1469**:24-34.
- Rak SG, Distl O. 2005. Congenital sensorineural deafness in dogs: a molecular genetic approach toward unravelling the responsible genes. *The veterinary journal* **169**:188-196.
- Ramos MT, Farr BD, Otto CM. 2021. Sports medicine and rehabilitation in working dogs. *Veterinary clinics of North America: Small animal practice* **51**:859-876.

Rampazzo A, D'Angelo A, Capucchio MT, Sereno S, Peruccio C. 2005. Collie eye anomaly in mixed-breed dog. *Veterinary ophthalmology* **8**:357-360.

Range F, Heucke SL, Hruber C, Konz A, Huber L, Virányi Z. 2009. The effect of ostensive cues on dog's performance in a manipulative social learning task. *Applied animal behaviour science* **120**:170-178.

Reichler IM. 2009. Gonadectomy in cats and dogs: a review of risks and benefits. *Reproduction in domestic animals*. **44**:29-35.

Rhodes AML, Clarke NMP. 2014. A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip. *Journal of children's orthopaedics* **8**:375-379.

Richardson DC, Zentek J. 1998. Nutrition and osteochondrosis. *Veterinary clinics of North America: Small animal practice* **28**:115-135.

Rosenberger JA, Pablo NV, Crawford PC. 2007. Prevalence of and intrinsic risk factors for appendicular osteosarcoma in dogs: 179 cases (1996 – 2005). *American veterinary medical association* **231**:1076-1080.

Sallander MH, Hedhammar Å, Trogen MEH. 2006. Diet, exercise, and weight as risk factor in hip dysplasia and elbow arthrosis in labrador retrievers. *The journal of Nutrition* **136**:2050-2052.

Sancho IM, Holmes A, Adamantos S. 2021. Imerslund-Grasbeck syndrome in a cross-breed dog. *Small animal practice* **62**:709-711.

Santifort KM, Bertijn E, Bhatti SF, Leegwater P, Fischer A, Mandigers PJJ. 2022. Phenotypic characterization of idiopathic epilepsy in border collies. *Frontier in veterinary science* **9**:880318.

Savel S, Sombé P. 2020. Are dogs with congenital hearing and/or vision impairments so different from sensory normal dogs? A survey of demographic, morphology, health, behaviour, communication, and activities. *PloS ONE* (e0230651) DOI: 10.1371/journal.pone.0230651.

Seppälä EH, et al. 2011. LGI2 Truncation causes a remitting focal epilepsy in dogs. *PloS Genetics* (e1002194) DOI: 10.1371/journal.pgen.1002194.

Shearman JR, Wilton AN. 2011. A canine model of Cohen syndrome: trapped neutrophil syndrome. *BMC Genomics* **12**:258.

Scheifele PM, Sonstrom KE, Dunham AE, Overall KL. 2016. Is noise reactivity reflected in auditory response variables including those that measure cognition, in dogs? Initial findings. *Veterinary behavior* **16**:65-75.

Schoenmakers I, Hazewinkel HAW, Voorhout G, Carlson CS, Richardson D. 2000. Effect of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing great danes. *Veterinary record* **147**:652-660.

Shoop SJW, Marlow S, Church D, English K, McGreevy PD, Stell AJ, Thomson PC, O'Neill DG, Brodbelt D. 2015. Prevalence and risk factors for mast cell tumours in dogs in England. *Canine genetics and epidemiology* **2**:1-10.

Smith GK, Paster ER, Powers MY, Lawler DF, Biery DN, Shofer FS, Mckelvie PJ, Kealy RD. 2006. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *Journal of the American veterinary medical association* **229**:690-693.

Soh PXY, Khatkar MS, Williamson P. 2023. Lymphoma in border collies: genome-wide association and pedigree analysis. *Veterinary sciences* **10**:581.

Socha S, Mironska M, Kolodziejczyk D. 2022. Analysis of factors affecting the quality and length of life of dogs. *Acta Scientiarum Polonorum. Zootechnica* **21**:3-12.

Sorenmo KU, Goldschmidt M, Shofer F, Goldkamp C, Ferracone J. 2003. Immunohistochemical characterization of canine prostatic carcinoma and correlation with castration status and castration time. *Veterinary and comparative oncology* **1**:48-56.

Sorenmo KU, Kristiansen VM, Cofone MA, Shofer FS, Bren AM, Langeland M, Mongil CM, Grondahl AM, Teige J, Goldschmidt. 2009. *Canine* mammary gland tumours; a histological continuum from benign to malignant; clinical and histopathological evidence. *Veterinary and comparative oncology* **7**:162-172.

Spasojević J, Galić I, Toholj B, Stančić I, Nikolić S, Davidov I, Kukurić T, Popović N. 2022. Cryptorchidism in dogs. *Veterinary journal od Republic of Srpska* **22**:142-155.

Steffen F, Jaggy A. 1998. Deafness and its diagnosis in dogs and cats. *Schweizer archiv fur Tierheilkunde* **140**:397-404.

Steinmetz S, Tipold A, Löscher W. 2013. Epilepsy after head injury in dogs: A natural model of posttraumatic epilepsy. *Epilepsia* **54**:580-588.

Strain GM. 1996. Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats. *British veterinary journal* **152**:17-36.

Strain GM. 2004. Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breed at risk. *The veterinary journal* **167**:23-32.

Teng KT, Brodbelt DC, Pegram C, Church DB, O'Neill DG. 2022. Life tables of annual life expectancy and mortality the United Kingdom. *Scientific reports* **12**:6415.

Teske E, Naan EC, van Dijk EM, Garderen EV, Schalken JA. 2002. Canine prostate carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Molecular and cellular endocrinology* **197**:251-255.

The Orthopedic Foundation for Animals. 2021. Browse By Breed. Available from <https://ofa.org/chicprograms/browse-by-breed/> (accessed November 2023).

Torres de la Riva G, Hart BL, Farver TB, Oberbauer AM, Messam LL, Willits N, Hart LA. 2013. Neutering dogs: effects on joint disorders and cancers in golden retrievers. *PLOS ONE* (e55937) DOI: 10.1371/journal.pone.0055937.

Tryfonidou MA, Holl MS, Steinhagen JJ, Buurman CJ, Deluca HF, Oosterlaken-Dijksterhuis MA, van den Brom WE, van Leeuwen JPTM, Hazewinkel HAW. 2003. Dietary 135-fold cholecalciferol supplementation severely disturbs the endochondral ossification in growing dogs. *Domestic animal endocrinology* **24**:265-285.

Urfer SR, Kaeberlein M, Promislow DEL, Creevy KE. 2020. Lifespan of companion dogs seen in three independent primary care veterinary clinics in the United States. *Canine medicine and genetics* **7**:1-14.

Uriarte A, Maestro Saiz I. 2016. Canine versus human epilepsy: are we up to date? *Small animal practice* **57**:115-121.

Vilboux T, Chaudieu G, Jeannin P, Delattre D, Hedan B, Bourgain C, Queney G, Galibert F, Thomas A, André C. 2008. Progressive retinal atrophy in the border collie: a new XLPR. *BMC Veterinary research* **4**:10.

Wall CR, Cook CR, Cook JL. 2014. Diagnostic sensitivity of radiography, ultrasonography, and magnetic resonance imaging for detecting shoulder osteochondrosis/osteochondritis dissecans in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **56**:3-11.

Ware WA, Hopper DL. 1999. Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. *Veterinary internal medicine* **13**:95-103.

Wayne RK, VonHoldt BM. 2012. Evolutionary genomics of the dog domestication. *Mammalian genome* **23**:3-18.

Willemsen K, Möring MM, Harlianto NI, Tryfonidou MA, van der Wal BCH, Weinans H, Meij BP, Sakkera RJB. 2021. Comparing hip dysplasia in dogs and humans: a review. *Frontiers in veterinary science* **8**:791434.

Wongsaengchan C, McKeegan DEF. 2019. The views of the UK public towards routine neutering of dogs and cats. *Animals* **9**:138.

Wouda RM, King TJ, Mackay BM. 2010. Long-term Management of Trapped Neutrophil Syndrome in two border collies. *Australian veterinary practitioner* **40**:58-63.

Yates D, Hayes G, Heffernan M, Beynon R. 2003. Incidence of cryptorchidism in dogs and cats. *Veterinary record* **152**:502-504.

Ytrehus B, Carlson CS, Ekman S. 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary pathology* **44**:429-448.

Zandvliet M. 2016. *Canine* lymphoma: a review. *Veterinary quarterly* **36**:76-104.

Zangerl B, et al. 2006. Identical mutation in a novel retinal gene causes progressive rod-cone degeneration in dogs and retinis pigmentosa in humans. *Genomics* **88**:551-563.

Zăvoi AA, Enache AE. 2021. The glaucomas in dogs. *CLUJ Veterinary journal* **26**:8-22.

Zhang Q, et al. 2002. Different RPGR exon ORF15 mutations in *Canids* provide insights into photoreceptor cell degeneration. *Human molecular genetics* **11**:993-1003.

Zimmermann R, Hülsmeier VI, Sauter-Louis C, Fischer A. 2009. Status epilepticus and epileptic seizures in dogs. *Veterinary internal medicine* **23**:970-976.

Zink MC, Farhody P, Elser SE, Ruffini LD, Gibbons TA, Rieger RH. 2014. Evaluation of the risk and age of onset of cancer and behavioral disorders in gonadectomized Vizslas. *American veterinary medical association* **244**:309-319.

Zoran DL. 2021. Nutrition of working dogs: feeding for optimal performance and health. *Veterinary clinics of North America: Small animal practice* **51**:803-819.

9 Samostatné přílohy

Příloha 1: Dotazník

DP - Nejčastější nemoci, délka života a příčina úhynů u border kolíí

Dobrý den,

jsm studentkou Managementu zdraví a welfare zvířat na ČZU a zpracovávám
výzkumnou práci na téma

Nejčastější nemoci, délka života a příčina úhynů u border kolíí.

Cílem práce je zjistit, která onemocnění jsou u plemene border kolie nejčastější,
jaké jsou příčiny jejich úhynu a jak dlouho se obvykle border kolie dožívají. Za tímto
účelem vás prosím o vyplnění následujícího dotazníku.

Dotazník je zcela anonymní a je určen pro majitele border kolíí, které již uhynuly a
byly s průkazem původu.

Jeden dotazník je určen pro jednoho jedince border kolie. V případě, že jste v
minulosti vlastnili více border kolíí, prosím o vyplnění dotazníku i na tato zvířata
zvlášť (čím více dotazníků více do výzkumu zapracuji, tím vyšší vypovídací
hodnota).

Při vyplňování diagnóz uvádějte prosím pouze ty, které byly diagnostikované
veterinárním lékařem.

Děkuji za váš čas, Aneta Vozábová

1. Pohlaví*

Vyberte jednu odpověď

Pes

Fena



2. Kolika let se dožila vaše border kolie*

Uvádějte věk, který byl v den úmrtí dovršen (např. úmrtí v 18 měsících volte „1
rok“).

do 1 roku

1 rok

2 let

3 let

4 let

5 let

6 let

7 let

8 let

9 let

10 let

11 let

12 let

13 let

14 let

15 let

16 let

17 let

18 a více let

3. Země původu*

země narození psa

Napište jedno nebo více slov...



500



4. Ve kterém státě prožil pes většinu života*

Napište jedno nebo více slov...



500

5. Zbarvení psa/feny*

Vyberte jednu odpověď (v případě pálení a dalších znaků volte dle hlavní barvy srsti)

Černobílá

Hnědobílá

Australská červená (EE-RED)

Modrobílá

Lila

Blue merle

Red merle

Slate merle

Sable merle

Lila merle

Brindle

Sable

Seal

6. Způsob chovu*

Vyberte jednu odpověď

V bytě

V domě s možností výběhu na zahradu

Celoročně venku (např. v boudě)

7. Výživa*

Vyberte jednu odpověď

Převážně granule

Převážně BARF - syrová strava

Převážně konzervy

Převážně vařená strava

Převážně kuchyňské zbytky

+

8. Využití feny/psa v chovu*

ano

ne

+

9. Počet vrhů, pokud bylo zvíře využito v chovu

Vyjádřete prosím číslicí. Pokud pes nebyl využit v chovu, otázku přeskočte.

Napište číslo...

10. Aktivita, využití zvířete v průběhu života*

Zvíře bylo ve velmi vysoké zátěži (fyzické i psychické) většinu času svého života (vrcholové soutěže, denní práce u stáda...)

Zvíře bylo velmi aktivní (fyzicky i psychicky) většinu času svého života (pravidelná účast na soutěžích, pravidelné tréninky sportu)

Zvíře bylo mírně aktivní většinu času svého života (výstavy, rekreačně psí sport)

Zvíře nebylo sportovně aktivní (pouze jako rodinný společník, procházky, výlety..)

+

11. Jakému sportu/využití jste se psem PŘEVÁŽNĚ věnovali?*

Vyberte 1 aktivitu, které se pes aktivně věnoval alespoň 3 roky většinu času svého života

agility

flyball

dogdancing

dogfrisbee

sportovní kynologie

mushing (canicross, bikejöring, skjöring..)

záchranařina

obedience

coursing

pasení

výstavy

pouze rodinný společník (procházky, výlety)

jiné (napište)

12. Proběhla u vašeho psa/feny kastrace?*

ne

ano



13. Pokud bylo zvířeno kastrováno - proč?

Pokud jedinec nebyl kastrován, otázku přeskočte.

nestandard / nevhodný do chovu

prevence souvisejících onemocnění

chovatelské důvody (zabránění reprodukce)

zdravotní důvody (pyometra, rakovina, nesestouplé varle, falešná březost)

nechtěné nakrytí feny

Jiné

14. V kolika letech proběhla kastrace

Uvádějte věk, který byl v den kastrace dovršen (např. kastrace v 18 měsících volte „1 rok“). Pokud jedinec nebyl kastrován, otázku přeskočte.

do 1 roku

1 rok

2 letech

3 letech

4 letech

5 letech

6 letech

7 letech

8 letech

9 a více let

15. Způsob úmrtí*

Vyberte jednu odpověď

samovolný úhyn

eutanázie

16. Příčina úhynu*

Vyberte jednu odpověď. V případě onemocnění pouze, pokud bylo diagnostikováno veterinárním lékařem.

Nehoda, úraz (sražení dopravním prostředkem nebo sraz s jiným zvířetem, zastřelení myslivcem..)	Otrava
Behaviorální důvody (usmrcení z důvodu agresivního chování)	Nádorové onemocnění
Onemocnění srdce a oběhové soustavy	Infekční onemocnění (borelióza, tetanus, parvoviroza, psinka..)
Gastrointestinální problémy (např. torze žaludku)	Neurologické onemocnění (epilepsie, cévní mozková příhoda..)
Muskuloskeletární problémy (klouby, svaly, kosti - např. usmrcení z důvodu těžké DKK/DLK, OCD..)	Úhyn psa ve vysokém věku z neznámé příčiny (od 12. roku a výše)
Příčina úmrtí NEZJIŠTĚNA - nebyla stanovena veterinárním lékařem	Jiná příčina úmrtí

17. V případě úhynu z důvodu neurologické nemoci, se jednalo o

Vyberte jednu odpověď. V případě volby „jiné“ prosím napište název neurologické nemoci.

epilepsii
cévní mozkovou příhodu
infarkt
výhřez meziobratlové ploténky
Jiné

+

18. V případě úhynu z důvodu nádorového onemocnění, se jednalo o

Vyberte jednu odpověď. Pokud nevíte, o jaký typ rakoviny šlo, zvolte políčko jiné/nevím*.

Histiocytární sarkom	Osteosarkom
Hemangiosarkom	Mastocyt
Melanom	Lymfom
Nádor mléčné žlázy / prostaty	Karcinom
Jiné/nevím	