

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Dědičné vady border collií v ČR

Bakalářská práce

Autor práce: Kateřina Jírová

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

© 2015 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci „Dědičné vady border collií v ČR“ vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce.

V Praze dne 17. 4. 2015

Poděkování

Chtěla bych poděkovat doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph. D. za přijetí práce, cenné rady a trpělivost.

Dědičné vady border collií v ČR

Souhrn

Plemeno border collie se v České republice stává velice populárním až moderním a s tím souvisí i zvýšená možnost výskytu dědičných vad v chovu.

Cílem této práce je podat ucelený literární přehled o dědičných vadách v chovu border collií v ČR.

Mezi nejčastější a nejvíce monitorovaná onemocnění postihující border collie patří onemocnění pohybového aparátu (dysplazie kyčelního kloubu, dysplazie loketního kloubu, osteochondróza ramenního kloubu), onemocnění očí (progressivní retinální atrofie, anomálie oka kolií, primární glaukom), onemocnění bílých krvinek (dědičná neutropénie) a nervové soustavy (epilepsie, neuronální ceroidní lipofuscinóza, mnohočetná léková rezistence).

V rámci chovu border collií chybí ucelená databáze se zdravotními výsledky chovných psů. Jedinou dostupnou informací ze strany Border Collie Clubu jsou výsledky vyšetření dysplazie kyčelního kloubu, ačkoliv všichni psi se při bonitaci musí prokázat i vyšetřením dědičných očních vad a od 1. 1. 2014 i vyšetřením dysplazie loketního kloubu a osteochondrózy ramenního kloubu. Jelikož alespoň jeden z rodičů musí mít vyšetření na dědičnou neutropénii s výsledkem TNS normal, tak i celkové výsledky tohoto vyšetření by měly být v databázi uvedeny.

Dobrovolná vyšetření jako neuronální ceroidní lipofuscinóza a mnohočetná léková rezistence je těžké monitorovat, ale i tato informace by jistě byla užitečná. Ohledně výskytu epilepsie existuje neoficiální dobrovolný seznam.

Práce dokázala, že i přes zvýšenou popularitu plemene nejsou border collie v ČR téměř zatíženy dědičnými vadami. Nevyskytují se zde žádní jedinci postižení progresivní retinální atrofií nebo anomálií oka kolií, ani jedinci s postižením dědičné neutropénie nebo neuronální ceroidní lipofuscinózy. Snížit by se mohl výskyt dysplazie kyčelního kloubu. Ačkoliv 72,9 % chovných psů netrpí dysplazií kyčelního kloubu, tak výskyt hraničního stupně C, který je ještě v chovu přípustný je 11,9 % a jistě by mohl být nižší. Je však pouze rozhodnutím majitelů, jestli takového psa uchovná a bude v chovu využíván a stejně tak rozhodnutím klubu, kdy sníží přípustnou hranici.

Klíčová slova: Border collie, onemocnění, dědičnost, chov, dědičné vady

Hereditary diseases in Border collies in the Czech Republic

Summary

The Border collie breed is becoming very popular in the Czech Republic which is related to the increased possibility of hereditary diseases of the breed.

The aim of this thesis is to provide a comprehensive review of literature on hereditary diseases of Border Collies in the Czech Republic.

The thesis focuses on the most common and most monitored defects and diseases affecting Border collies. In particular they are musculoskeletal diseases (hip dysplasia, elbow dysplasia, shoulder osteochondritis dissecans) eye diseases (progressive retinal atrophy, collie eye anomaly, and primary glaucoma), disease of the white blood cells and diseases of the nervous system (epilepsy, neuronal ceroid lipofuscinosis, multi-drug resistance).

In Border collie breeding there is a lack of a complete database with health results of breeder dogs. The only available information provided by Border Collie Club are the results of hip dysplasia, although all dogs must be presented at evaluation with an examination of hereditary eye diseases and since January 1, 2014 also by examination of elbow dysplasia and shoulder joint osteochondritis. As at least one of the parents must be examined in trapped neutrophil syndrome with the TNS normal results, the overall results of this examination should be included in the database.

Voluntary examination as neuronal ceroid lipofuscinosis and multi - drug resistance are difficult to monitor but even this information would be useful. Concerning the epilepsy occurrence there is no unofficial voluntary list.

The work has proved that despite the higher popularity of the Border collie breed are not burdened by hereditary diseases in the Czech Republic. There are no individuals stricken with progressive retinal atrophy or eye anomaly, nor individuals with trapped neutrophil syndrome or neuronal ceroid lipofuscinosis. The occurrence of hip dysplasia could be decreased. Although 72,9 % of breeding dogs do not suffer from hip dysplasia, the occurrence of the the limit level C, still acceptable for breeding, is 11,9 % and could be certainly higher. It is up to the decision of owners whether to breed such a dog, as well as up to the decision of the Border Collie Club when the limit is decreased.

Keywords: Border collie, disease, heredity, breed, hereditary disease

Obsah

1. Úvod.....	7
2. Cíl práce	8
3. Literární rešerše – Border collie.....	9
3.1. Plemenný standard FCI	9
3.2. Historie vzniku plemene.....	12
3.3. Využití.....	13
3.4. Chov v ČR	14
3.5. Dědičná onemocnění.....	15
3.6. Onemocnění nervové soustavy	15
3.6.1. Epilepsie.....	16
3.6.2. Neuronální ceroidní lipofuscinóza (NCL).....	20
3.6.3. Mnohočetná léková rezistence (MDR1).....	21
3.7. Onemocnění bílých krvinek.....	23
3.7.1. Dědičná neutropénie (TNS).....	23
3.8. Onemocnění očí.....	24
3.8.1. Onemocnění sítnice.....	24
3.8.1.1. Anomálie oka kolií (CEA)	25
3.8.1.2. Progresivní retinální atrofie (PRA).....	27
3.8.2. Primární glaukom.....	29
3.9. Onemocnění kloubů.....	31
3.9.1. Dysplazie kyčelního kloubu (DKK).....	33
3.9.2. Dysplazie loketního kloubu (DLK).....	38
3.9.3. Osteochondróza ramenního kloubu (OCD)	41
4. Průzkum situace v ČR.....	45
5. Závěr.....	51
6. Seznam použité literatury	52
7. Seznam použitých zkratk	57

1 Úvod

Chov border collií v České republice začal v roce 1993, kdy byli z Velké Británie importováni první dva chovní jedinci. V roce 1994 byl v plemenné knize Českomoravské kynologické unie (ČMKU) zapsán první vrh štěnat border collií v ČR.

Od této doby začala obliba tohoto plemene pomalu stoupat. Nejen díky jedinečným pracovním vlastnostem, ale také díky inteligenci a fyzickým schopnostem, které rychle našly uplatnění v psích sportech. Především v agility jsou border collie téměř neporazitelné, ale nejen agility se stalo jejich doménou. Pravidelně vítězí v soutěžích obedience, dog dancingu a dog frisbee. Ovšem původní a nenahraditelné místo border collií je u stáda ovcí, kde zatím jejich vlastnosti nebyly jiným plemenem překonány a pro farmáře jsou nepostradatelné.

Border collie se zalíbila i filmařům a dalo by se říct, že posledních pět let zažívá toto plemeno opravdový boom, z velké části právě díky reklamám a filmům. Bohužel tato popularita sebou nese zvýšené riziko dědičných vad a onemocnění, protože pokud poptávka převyšuje nabídku, jde kvalita chovu často stranou bez ohledu na důsledky.

2 Cíl práce

Práce si klade za cíl poskytnout ucelený přehled formou literární rešerše o dědičných vadách border collií v České republice. Součástí práce bude průzkum, jehož cílem bude získat přehled o aktuální situaci v chovu.

3 Literární rešerše - Border collie



Obr. č. 1: Border collie (<http://www.fci.be/en/nomenclature/BORDER-COLLIE-297.html>)

3.1 Plemenný standard podle mezinárodní kynologické federace FCI

FCI Standard N° 297/28.10.2009/G

Země původu: Velká Británie

Datum publikace originálního platného standardu: 24. 6. 1987

Použití: Ovčácký pes

Klasifikace FCI: Skupina 1 – Psi ovčáci a honáčtí (kromě psů švýcarských salašnických)

Sekce 1 – Ovčáci

S pracovní zkouškou

Celkový vzhled: Pes dobrých proporcí a ladných rysů ukazujících kvalitu, půvab a dokonalou vyváženost, které ve spojení s dostatečnou tělesnou stavbou demonstrují jeho výkonnost. Sklon k robustnosti i k přílišné lehkosti je nežádoucí.

Důležité proporce: Délka čenichu a mozkovny je přibližně stejná. Délka těla je mírně větší, než je výška v kohoutku.

Povaha: Vytrvalý ovčácký pes k tvrdé práci u stáda, výborně ovladatelný. Živý, pozorný, poslušný a inteligentní. Nesmí být ani nervózní ani agresivní.

Hlava

Mozkovna:

Lebka: Dosti široká, týlní hrbol nevýrazný

Stop: Velmi výrazný

Lícni část:

Nos: Nos černý, u hnědých a čokoládově zbarvených jedinců smí být hnědý. U modrých psů by měl být břidlicové barvy. Dobře vyvinuté nosní dírky.

Čenich: Čenich se směrem k nosu zužuje, je středně krátký a silný.

Čelisti/zuby: Silné zuby a čelisti s dokonalým pravidelným a úplným nůžkovým skusem. To znamená, že řezáky horní čelisti těsně přesahují řezáky spodní čelisti, přičemž jsou vsazeny kolmo do čelisti.

Líce: Líce nejsou ani plné, ani zaoblené.

Oči: Posazené daleko od sebe, oválného tvaru, středně velké. Barva hnědá, jen u merle zbarvených psů mohou být jedno nebo obě oči zcela nebo částečně modré. Jemný, bystrý, pozorný a inteligentní výraz.

Uši: Středně velké a středně silné, nasazené dostatečně daleko od sebe. Jsou nesený vztyčeně nebo polovztyčeně. Při naslouchání jsou výrazně pohyblivé.

Crk: dobré délky, silný a svalnatý, mírně klenutý a rozšiřující se směrem k lopatkám.

Trup: Atletický vzhled. Mírně delší, než je výška v kohoutku.

Bedra: Široká a svalnatá, ne však vystouplá.

Ocas: Středně dlouhý, svým posledním obratlem dosahující minimálně k hleznu. Je nízko nasazený, dobře osrstěný, směrem ke špičce se stáčí vzhůru a doplňuje tak ladnou linii a vyváženost psa. Při vzrušení může být vztyčen, nikdy však není nesen nad hřbetem.

Končetiny:

Přední část těla: Hrudní končetiny jsou při pohledu zředu rovnoběžné. Kostí jsou pevné, ne však mohutné.

Lopatky: Uloženy vzad.

Lokty: Přiléhají k tělu.

Zápěstí: Při pohledu z boku mírně šikmé.

Přední tlapy: Oválného tvaru s vysokými polštářky, pevné a dobře stavěné. Prsty klenuté a těsně navzájem přiléhající. Dráčky krátké a silné.

Zadní část těla: Široká a svalnatá v profilu ladně přecházející k nasazení ocasu.

Stehna: Dlouhá, silná a svalnatá.

Kolena: Dobře zaúhlená.

Hlezenní kloub: Pevný, hluboce uložený.

Zápěstí: Od hlezna k zemi jsou zadní nohy stavěny z pevných při pohledu zezadu rovnoběžných kostí.

Zadní tlapy: Oválného tvaru s vysokými polštářky, pevné a dobře stavěné. Prsty klenuté a těsně navzájem přiléhající. Dráčky krátké a silné.

Chůze/Pohyb: Volný, plynulý a neúnavný. Nízko zvedané tlapy vzbuzují dojem, že je pes schopen pohybovat se nenápadně a velmi rychle.

Srst:

Osrstění: Dvě varianty: Středně dlouhé a krátké. U obou variant je krycí srst hustá a střední textury s měkkou a hustou podsadou, která vytváří výbornou ochranu proti povětrnostním vlivům. U středně dlouhé varianty vytváří bohatá srst hřívu, kalhoty a prapor. V obličejové části, na uších, na hrudních končetinách (s výjimkou praporeců) a na pánevních končetinách od hlezen k zemi má být srst krátká a hladká.

Barva: Dovoleno je množství barev, přičemž nikdy nesmí převládat bílá.

Výška:

Ideální výška v kohoutku: Psi 53 cm (21 palců)

Feny o něco méně

Vady: Každá odchylka od výše uvedených požadavků musí být považována za vadu a posouzení její závažnosti musí být přímo úměrné stupni odchylky, jejímu vlivu na zdraví a pohodu psa a na jeho schopnost vykonávat jeho tradiční práci.

Vyřazující vady:

- Agresivní nebo příliš bázlivý.
- Z chovu má být vyřazen každý pes, který zřetelně vykazuje abnormality fyzické nebo v chování.

Poznámka: Psi mají mít dvě zřetelně normální varlata, plně sestouplá v šourku.

(<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/297g01-en.pdf>)

3.2 Historie vzniku plemene

Není úplně zřejmé, kdo je předkem dnešní border collie. Předpokládá se, že staroněmecký kuli, skandinávský sobí špic a římský pracovní pes se stali základem pro tzv. „Working Colley“, která je jedním z prapředků dnešní border collie. V 19. století byl v Anglii velice oblíbený pointer, který měl nejspíš na vzniku border collie také svůj podíl. Za zděděnou vlastnost od pointera je možné považovat především „fixování pohledem“ a nízké držení těla během práce (Verhoef – Verhallen, 2002).

V roce 1570 napsal dr. John Caius, hlavní lékař královny Alžběty I. *Pojednání o anglických psech*, kde prvně zmiňuje pracovní ovčácké psy. Více informací o „collii“, psovi populárním mezi skotskými pastýři, se začalo šířit až okolo roku 1700. Tito psi našli své uplatnění v hrabstvích Anglie, Skotska a Walesu při pasení ovcí (McLeavy, 2008). Název „collie“ je v Británii používán již od dávných dob, mimo jiné pro ovčáckého psa. Slovo „border“ vzniklo počátkem 20. století a označuje „The Borders“, hranice mezi Anglií a Skotskem. Název plemene „Border Collie“ se ale na registračních dokladech ISDS začal užívat až v roce 1946 (Verhoef – Verhallen, 2002).

V roce 1873 se v Rhiwlas Bala v severním Walesu uskutečnily první zkoušky ovčáckých psů. V roce 1906 byla založena Mezinárodní společnost ovčáckých psů (ISDS). Podmínkou registrace u ISDS je i předchozí registrace rodičů. Každý pes je označen vlastní samostatnou číselnou registrací. V roce 1964 byla border collie uznána anglickým kynologickým klubem za samostatné plemeno, ale akceptování byli pouze psi registrovaní u ISDS (McLeavy, 2008).

Až v roce 1976 měla border collie svůj oficiální plemenný standard vytvořený tzv. Kennel klubem, který je největší a nejvlivnější organizací ve Velké Británii. Plemenný standard přesně popisuje vzhled a povahové vlastnosti border collie.

Vzorem tohoto standardu byl trikolorní pes „Old Hemp“, který se narodil roku 1893 a je jednou z nejznámějších border collíí (Verhoef – Verhallen, 2002).



Obr. č. 2: Pes Old Hemp (<http://www.broadmeadows.de/der-border-collie/>)

3.3 Využití

Hlavním šlechtitelským záměrem byla práce s ovci (McLeavy, 2008). V současné době již není border collie pouze farmářským psem, ale i společníkem. I tak se její vlastnost pasení zachovala a stala se psím sportem přístupným veřejnosti (Verhoef – Verhallen, 2002). Závody v pasení se nazývají trialy (McLeavy, 2008).

Od roku 2009 jsou v České republice pořádány zkoušky pasení a soutěže v pasení pod záštitou FCI a mají mezinárodní platnost. Jsou to HWT CS (Herding working test - collecting style) a IHT CS (International herding trial - collecting style) 1., 2. a 3. stupně. Aby se border collie mohla věnovat pasení, musí mít vloh pro pasení. Ta se ověří složením zkoušky vloh ovčáckého psa (ZVOP), (BCCCZ)

Border collie patří k nejinteligentnějším psům. Rychle a ochotně se učí, jsou plné energie a tak snadno vyniknou mezi ostatními plemeny (Verhoef – Verhallen, 2002). Především upoutají svou vděčností za práci, za výzvu ke hře či nabídku jakéhokoliv sportování (McLeavy, 2008). Jsou velice vytrvalé, rychlé, živé a obratné, tedy vhodné pro nejrůznější psí sporty jako jsou agility, flyball, dogfrisbee, dogdancing nebo obedience. Jejich horlivost do práce je předurčuje i pro záchranářský výcvik nebo sportovní kynologii (Verhoef – Verhallen, 2002). Avšak je třeba mít na paměti, že musí mít i dostatek volného pohybu a duševního

vyžití. Ideální jsou pro ně takové hry a sporty, které je zaměstnají, jsou pro ně zábavou a zároveň je nutí myslet (McLeavy, 2008).

3.4 Chov v ČR

V ČR jsou dva kluby, které zaštiťují chov border collíí. Majitel psa může být členem obou klubů, avšak registrace chovného jedince je možná pouze v jednom klubu.

1. Border Collie Club ČR (BCCCZ)

Border collie je zařazena do chovu po absolvování bonitace (od 15 měsíců).

Věk pro zařazení do chovu: pes od 18 měsíců neomezeně, fena od 18 měsíců do 8 let věku.

Počet vrhů: jeden vrh v jednom kalendářním roce a na jedné feně smí být odchováno maximálně 6 vrhů. Zároveň vrh po stejných rodičích může být opakován pouze dvakrát, v případě třetího opakovaného spojení je nutné schválení výboru klubu.

Nesmí být spojení dva jedinci ve zbarvení merle.

Zdravotní vyšetření povinná pro uchovnění:

RTG vyšetření DKK, DLK a OCD ramenního kloubu pořízené ve věku minimálně 12 měsíců.

V případě společnosti OFA až ve věku 24 měsíců.

DKK - do chovu nejsou připuštěny border collie s HD D a HD E.

DLK - do chovu nejsou připuštěny border collie s DLK 3

OCD - pozitivní nález není z chovu vylučující vadou.

Oftalmologické vyšetření na dědičné oční vady s výsledkem prostý příznaků PRA a CEA ve věku 12 měsíců. Vyšetření nesmí být u psa starší než 2 roky, u feny starší než 3 roky.

Vyšetření je nutné opakovat. Pozitivní nález je vylučující z chovu.

Alespoň jeden z rodičů vrhu musí být CEA DNA normal – test od akreditované laboratoře (OptiGen) nebo po předcích.

Alespoň jeden z rodičů vrhu musí být TNS DNA normal – test od akreditované laboratoře (OptiGen, Laboklin, Genomia) nebo po předcích.

Test na NCL a MDR1 není pro chov povinný (BCCCZ)

2. Klub chovatelů málopočetných plemen psů (KCHMPP)

Border collie je zařazena do chovu na základě bonitace a jedné výstavy pořádané klubem v jakékoliv třídě (kromě dorostu) se známkou Výborný nebo Velmi dobrý.

Věk pro zařazení do chovu: pes od 18 měsíců neomezeně, fena od 18 měsíců do 8 let věku.

Počet vrhů: 1 vrh v jednom kalendářním roce

Zdravotní vyšetření povinná pro uchovnění:

U psů i fen je povinné vyhodnocení RTG do HD 2/2 (C) včetně.

Oftalmologické vyšetření na dědičné oční vady. Vyšetření platí 2 roky, při genetickém vyšetření 3 roky (není určena konkrétní laboratoř).

Jeden z rodičovského páru musí mít vyšetření Optigen testu DNA CEA s výsledkem normal nebo musí být vyšetření celého vrhu na CEA v 5 - 8 týdnech věku štěnat (KCHMPP).

3.5 Dědičná onemocnění border collii

Každá buňka v těle psa nese dědičnou informaci, která je rozdělena do 78 chromozómů. V každé buňce je 39 chromozómů získaných od otce a 39 získaných od matky. Dědičné vlastnosti psa jsou určeny geny, které jsou uloženy v chromozomech. Některé znaky jsou ovlivněny jedním genem a některé několika geny. Jeden a ten samý gen se může objevit v různých formách, tzv. alelách. Každý pes je ale nositelem jen dvou alel jednoho genu. Psa, který od rodičů zdědil stejnou alelu určitého genu nazýváme jako homozygota. Psa se dvěma různými alelami téhož genu označujeme jako heterozygota. Vztahu nadřazenosti a podřazenosti alel se říká dominance a recesivita (Dostál, 2007).

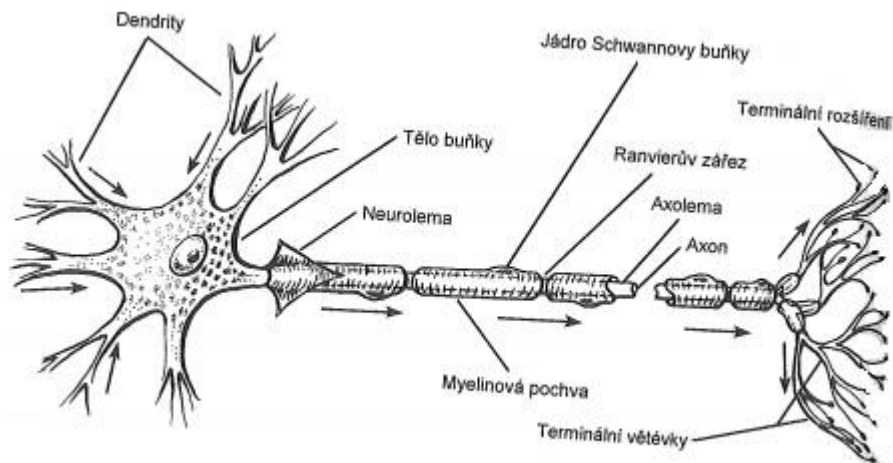
3.6 Onemocnění nervové soustavy

Nervová soustava řídí činnost jednotlivých orgánů a z vnějšího prostředí získává informace, které zpracovává. Tím představuje nejvyšší stupeň vývoje živé hmoty.

Anatomicky se nervová tkáň skládá z centrálního nervového systému, který se sestává z mozku a míchy a periferního nervového systému, který se skládá z nervů, nervových ganglií a autonomní nervové soustavy složené ze sympatiku a parasympatiku (Marvan a kol., 2007).

Základní stavební a funkční jednotkou nervové tkáně je neuron (Marvan a kol., 2007). Tvořen je tělem a výběžky (dendrity a jeden axon).

Dendrity mají za úkol sběr informací z dalších neuronů a vedení nervových vzruchů do těla neuronu. Axon je naopak vede z těla neuronu ven. Pro zajištění co největší komunikační plochy s co nejvíce axony jsou často široce rozvětvené (Reece, 2011).

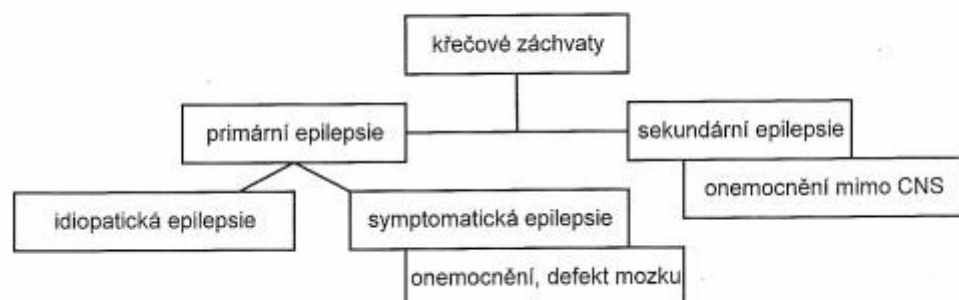


Obr. č. 3: Neuron (Reece, 2011).

3.6.1 Epilepsie

Epilepsie, které se lidově také říká padoucnice (Dostál, 2007) je nejčastější chronické neurologické onemocnění u psů s prevalencí mezi 0,5 % a 5 % (Charalambous a kol., 2014) vyznačující se náhlými záchvaty spojenými se svalovou křečí (West, 1985). Nejčastěji bývají postiženi psi ve věku 1 - 4 let (Niemand a Suter, 1996).

Slovo epilepsie je nevhodně používáno k označení všech záchvatů a křečí (Šrenk, 1998), které však mají původ v mozku nebo jiných orgánech. Používat by se mělo jen k označení idiopatické epilepsie. Z tohoto důvodů je také vhodné rozdělení epilepsie na primární a sekundární (Šrenk a Jaggy, 2000).



Obr. č. 4: Rozdělení záchvatů (Šrenk a Jaggy, 2000)

Primární epilepsie

- a) epilepsie symptomatická, u které je příčina záchvatů v onemocnění mozkové tkáně (záněty, infekce, nádory, vývojové abnormality - vodnatelnost hlavy, následky úrazů a přímého poškození mozku)
- b) epilepsie idiopatická, která se vyznačuje záchvaty bez známé příčiny, jde tedy "pouze" o funkční deficit mozku (Šrenk, 1998).

Sekundární epilepsie

Záchvaty jsou způsobeny onemocněním jiných orgánů (nedostatečná funkce ledvin, jater, srdce, oběhového systému, slinivky břišní, štítné žlázy, nadledvinek nebo otravou). Od zhruba 8 let věku psa je výskyt sekundární epilepsie častější než výskyt primární epilepsie (Šrenk, 1998).

Ve velkém mozku, kůře a talamu dochází k abnormálním elektrickým výbojům svazků neuronů, které se pak projeví jako epileptický záchvat. Pokud dojde k překonání hladiny křečí vnitřními (horečka, hladina glukózy) nebo vnějšími (jedy, léky) faktory, stane se epileptogenním každý mozek (Niemand a Suter, 1996).

Pro všechny záchvaty je společná elektrická podstata křečí, spočívající v neřízené aktivitě jednotlivých neuronů nebo jejich svazků. Na buněčné membráně se stav iontů dostane do nerovnovážného stavu, zároveň dojde k rozsáhlému vstupu kalciových iontů do buňky a následné paroxysmální depolarizaci. Synchronizace této abnormální aktivity jednotlivých neuronů a neuronových svazků má pak podstatnou roli při rozvoji záchvatů. Takto dojde k rozšíření na samostatné korové areály nebo celou mozkovou kůru. Podle toho se pak dělí záchvaty na fokální, generalizované, motorické a senzorické (Šrenk a Jaggy, 2000).

Fokální záchvaty jsou charakteristické omezenou aktivitou určitých neuronů nebo neuronových skupin. Tento druh je typický pro primární symptomatické záchvaty (tumory, infarkty, krvácení, posttraumatické záchvaty). Nejčastější jsou motorické záchvaty projevující se záškuby určitých svalových úseků (Šrenk a Jaggy, 2000).

Generalizované záchvaty zahrnují téměř všechny tělesné svalové skupiny. Typický je zvýšený tonus všech kosterních svalů. Tato tonická fáze je následována fází klonickou s postupnými rytmickými pohyby končetin, žvýkacích svalů, mimických svalů a pohyby oka.

Je možné snížení srdeční frekvence, výskyt výrazného slinotoku, dilatace pupil nebo nekontrolovaná urinace a defekace.

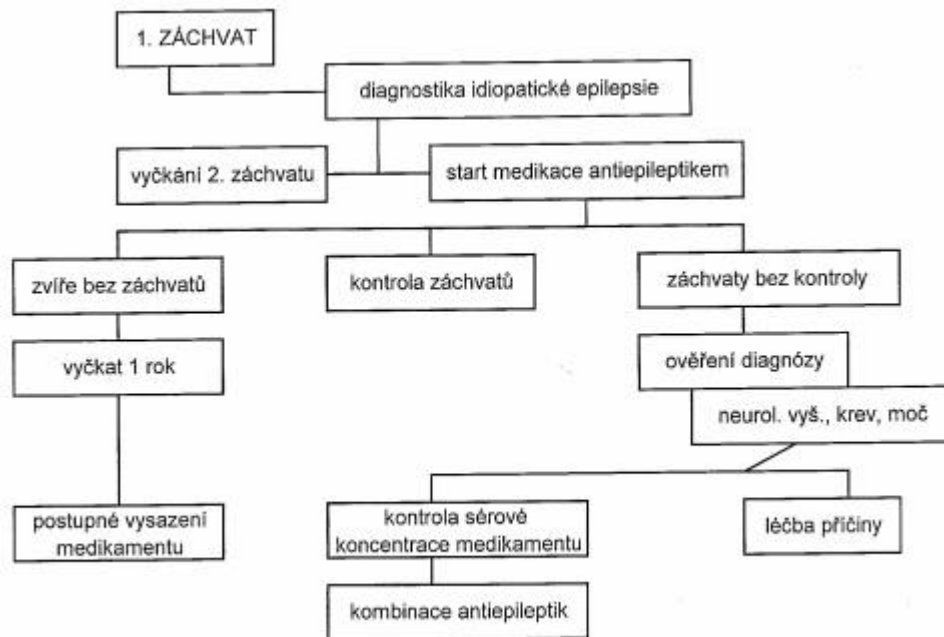
Pokud je výše zmíněný záchvat doprovázen zastřeným vědomím, nazývá se záchvatem typu grand mal (Šrenk, 1998). Důsledkem absence zotavovací fáze nebo při přetrvávajících tonických křečích mohou záchvaty typu grand mal přejít do života ohrožujícího *status epilepticus* (Niemand a Suter, 1996).

Vznik generalizovaných záchvatů může být způsoben sekundární generalizací z fokálních záchvatů (Šrenk, 1998).

Epileptické křeče mají při generalizovaném záchvatu čtyři fáze, které ale nemusí být u všech případů pozorovatelné.

1. Prodromální fáze probíhá hodiny až dny před vlastním záchvatem. Jedná se o tzv. „čas přípravy k záchvatu“. Projevuje se neklidem, nutkavým pohybem a ukrýváním se.
2. Aura nastává krátce před začátkem záchvatu. Trvat může sekundy až hodiny. Pes vyhledává přítomnost člověka, má abnormální reakce nebo se ukrývá.
3. Iktus může začít jako postupný fokální záchvat nebo sekundárně generalizuje. Jde o vlastní záchvat, který trvá 2 - 5 minut při idiopatické epilepsii a o něco málo déle při sekundární epilepsii.
4. Postiktální nebo také zotavovací fáze může probíhat jen pár vteřin, ale také několik dní. Tato fáze se u zvířat projevuje únavou, dezorientací nebo oslepnutím. Projevit se může i žízeň a hlad (Niemand a Suter, 1996).

Diagnóza idiopatické epilepsie se stanoví vyloučením všech ostatních možných příčin (Niemand a Suter, 1996). Podstatná je kvalitně vypracovaná anamnéza, klinické a neurologické vyšetření. Pokud se zjistí klinická porucha, diagnostika dále směřuje k postiženému orgánu. Pokud dojde k běžnému klinickému nález, přistoupí se k hematologickému a biochemickému vyšetření. Kompletní vyšetření zahrnuje i odběr mozkomíšního moku a zaznamenání EEG (Šrenk a Jaggy, 2000).



Obr. č. 5: Obecné zásady antiepileptické terapie (Šrenk a Jaggy, 2000).

Mezi zásady obecné terapie patří, že 99 % humánních antiepileptik je pro psa nevhodných a neúčinných. Včasným zahájením léčby se může získat lepší kontrola záchvatů, terapie je však často doživotní. Za úspěšnou terapii je považováno snížení počtu záchvatů. Monoterapie je často úspěšnější, než polyterapie. Důležitá je spolupráce majitele a jeho srozumění s problémem (Šrenk a Jaggy, 2000).

Při léčbě epilepsie je podstatné, aby v krvi byla stálá hladina léku. Toho je možné docílit jen opakovaným a pravidelným užíváním. I jediné vynechání dávky může mít špatné následky. Komplikace jsou také způsobeny samovolným snižováním dávky nebo změnou medikamentu.

Pokud jedinec netrpí záchvaty delší dobu, než jeden rok, je možné léky postupně vysadit. Za úspěšnou léčbu se považuje snížení intenzity a počtu záchvatů na 4 až 5 záchvatových dní v roce. Jen asi 20 % pacientů je do konce života bez záchvatů (Šrenk, 1998).

Pokud jsou záchvaty moc silné nebo se hromadí (až *status epilepticus*), musí se co nejrychleji zastavit, protože dochází k výraznému zatížení nejen ostatních orgánů, ale také mozku a hrozí nebezpečí sekundárních změn (Šrenk a Jaggy, 2000).

Během léčby je nutné vyloučit stres, nadměrnou zátěž, upravit krmnou dávku a zavést stálý denní režim (Šrenk, 1998).

Většina antiepileptik, které jsou určeny pro člověka se nehodí pro léčbu psů kvůli vedlejším účinkům a léčba psů je tedy značně omezená. Mnoho psů je utráceno kvůli závažnosti záchvatu nebo právě kvůli vedlejším účinkům antiepileptik (Rundfeldt, 2014).

Mezi léčivé látky, které se aplikují psům s epilepsií patří:

Diazepam, který se aplikuje v případě těžkých záchvatů. Aplikační dávka je 2 mg/kg ž. hm. intravenózně (i. v.). Po 10 minutách je možná další aplikace.

Fenobarbital se obvykle používá jako první při zahájení dlouhodobé terapie. Prvotní dávka je 2-5 mg/kg ž. hm., později se může zvyšovat až na 10 mg/kg ž. hm.

Primidon se používá, pokud se nedosáhne požadovaných účinků aplikací fenobarbitalu. Je vhodný pro dlouhodobou terapii, ale je spíše lékem druhé volby kvůli své hepatotoxicitě. Doporučovaná denní dávka je 15 - 30 mg/kg ž. hm.

Bromid draselný (KBr) je nejstarší antiepileptikum. S vývojem nových antiepileptik a kvůli vedlejším účinkům byl z humánní medicíny zcela eliminován, ale ve veterinární medicíně je nepostradatelnou součástí terapeutického schématu. Použití je v kombinaci s fenobarbitalem. Dávka 20 - 40 mg/kg ž. hm. jedenkrát denně (Šrenk a Jaggy, 2000).

Imepitoin je nová léčivá látka k léčbě idiopatické epilepsie srovnatelná s účinky fenobarbitalu. Při testování bylo podáváno 30 mg/ kg ž. hm. (Rundfeldt, 2014).

3.6.2 Neuronální ceroidní lipofuscinóza (NCL)

Neuronální ceroidní lipofuscinóza je neurodegenerativní, autosomálně recesivní onemocnění, postihující lidi, psy i jiná zvířata, charakteristické shromažďováním lipopigmentů v lysozomech (Melville a kol., 2005). Nejčastěji se však vyskytuje u psů. Konkrétně u border kolií je výskyt poměrně vzácný - přibližně 3,5 %. Poprvé byla u tohoto plemene identifikována v Austrálii v roce 1980 (Mizukami a kol., 2012).

Klinické projevy u border kolií začínají již mezi 16 – 23 měsícem věku psa, průměr je 19,5 měsíce (Studdert a Mitten, 1991). Míra neurodegenerace se s věkem zvyšuje, u všech postižených jedinců se vyvinou psychické abnormality a ataxie. Doprovodným příznakem bývá poškození sítnice ukládáním lipopigmentů. Většina postižených jedinců ztratí schopnost běžné svalové koordinace při tréninku, chůzi a krmení (Mizukami a kol., 2012).

Většina postižených psů se uspí v rozmezí 1 – 6 měsíců po nástupu klinických příznaků, průměrný věk psa s NCL je 23,1 měsíce (Studdert a Mitten, 1991).

Mizukami (2012) rozděluje klinické projevy na 3 fáze:

- a) časná fáze (15 - 20 měsíců): ztráta zájmu o hru, ztráta zájmu o další psy, strach z hluku a lidí, halucinace, dezorientace, strach jít dolů ze schodů.
- b) střední fáze (19 - 23 měsíců): třepání hlavou, škubání končetin, náhlá zastavení během chůze, vrzání zuby, žvýkací pohyby, agresivita, strach ze tmy, neschopnost ovlivnit vyprazdňování.
- c) pozdní fáze (22 - 32 měsíců): slepota, křečovitě záchvaty, letargie, strnulost, vypadávání chlupů, úmrtí.

Překrývání věku od sousedních stupňů je podle Mizukamiho (2012) způsobeno variabilitou v rychlosti nástupu onemocnění.

Melville (2005) popisuje nález mutace v pozici 619 kódující sekvence exonu 4 CLN5 genu. Je to jednobodová substituce (c.619C >T), díky které dojde k vytvoření předčasného terminačního kodonu v pozici Q206X CLN5 proteinu, čímž dojde ke zkrácení výsledného proteinu o 144 aminokyselin. Toto zkrácení má velký vliv na funkci proteinu. V současné době je známo alespoň 8 genů, které mají za následek specifickou formu onemocnění (Mizukami a kol., 2012).

V současné době neexistuje žádná léčba a postižení jedinci předčasně umírají. Opatřením před onemocněním je DNA testování psů, které umí rozeznat zdravé jedince od přenašečů a postižených jedinců. Testování border collií provádí například laboratoř OptiGen. Test OptiGen CL je specifický pro border collie a zjišťuje onemocnění NCL pouze u nich (Optigen, 2010).

3.6.3 Mnohočetná léková rezistence (MDR1)

Mutace v psím MDR1 genu způsobuje přecitlivělost na určité léky. Projevit se může neurotoxickou reakcí a v nejhorším případě může končit smrtí zvířete (Mizukami a kol., 2012). Přecitlivělost je děděna recesivně. Jedinec musí zdědit mutovanou alelu od obou rodičů, aby se porucha projevila. Postižení jsou homozygotní jedinci (MDR1 -/-), kteří jsou za normálních podmínek zdraví a v běžném životě u nich nejsou nutná žádná preventivní opatření (Dowling, 2006).

Existence této mutace byla poprvé prokázána počátkem roku 1980, kdy došlo k zavedení nových antiparazitik. Do dnešní doby byla tato mutace zjištěna u více než deseti plemen psů (kolie, šeltie, australský ovčák, staroanglický ovčák, německý ovčák, bílý švýcarský ovčák, dlouhosrstý vipet), (Neff a kol., 2004).

V roce 1990 byl proveden pokus na účinky ivermectinu na myších s MDR1 +/- genem a na zdravých myších. Kromě přítomnosti mutantního genu nevykazovaly myši žádné jiné abnormality. Myši byly účelně zamořeny roztoči a následně ošetřeny přípravkem s obsahem ivermectinu. Do druhého dne většina postižených myší uhynula. Tyto myši měly v mozku 100 krát vyšší koncentraci ivermectinu, než zdravé myši. Tento pokus následovaly další studie, které odhalovaly genetickou podstatu onemocnění, protože výsledky testu na myších se velice podobaly případům u collií po použití prostředku s obsahem ivermectinu (Dowling, 2006).

Postižení psi nejsou citliví pouze na ivermectin, ale i na další léčiva (Mizukami a kol., 2012).

U níže uvedených léků jsou prokázány nepříznivé účinky na psy s mutantním genem:

antiparazitika: Ivermectin

gastrointestinální léky: Loperamid (proti průjmům)

chemoterapeutika: Vinblastine, Vincristine, Doxorubicin

sedativum: Acepromazine

analgetikum: Butorphanol

antibiotikum: Erythromycin

steroidy: Dexamethasone, Hydrocortisone

léky ovlivňující srdeční činnost: Digoxin, Quinidine

antibakteriální léky: Doxycycline

Potencionálně škodlivé látky:

Domperidone, Etoposide, Mitoxantrone, Ondansetron, Paclitaxel, Rifampicin (Veterinary Clinical Pharmacology Lab, 2014)

Gen MDR1 kóduje vznik P-glykoproteinu, který je součástí hematoencefalické bariéry. Tato bariéra omezuje vstřebání léků do centrální nervové soustavy a tím chrání nervové buňky psa před toxickým účinkem léčiv (Mizukami a kol., 2012). P-glykoproteiny se projevují jako „efluxní pumpy“, které aktivně „pumpují“ molekuly léků pryč z buňky (Vlček a kol., 2002).

Mutace MDR1 se týká čtyř párů bází ve 4. exonu MDR1 genu v sekvenci GATAG (ATAG nebo GATA), kde způsobuje posun čtecího rámce a následuje předčasný stop kodon, čímž dochází k ukončení syntézy P-glykoproteinu a výraznému zkrácení sekvence aminokyselin (Mealey a kol., 2001). Vlivem tohoto defektu dochází ke ztrátě ochranné funkce a léčivé látky mohou neomezeně prostupovat do nervových tkání. Léčivá látka zůstává v mozku, ale neodchází pryč a hromadí se, dokud nezpůsobí toxickou reakci (Dowling, 2006). Ta se projevuje ataxií, ospalostí, dezorientací, sliněním, zvracením a třesem (Neff, 2004).

V populaci border collií v Japonsku byl proveden průzkum na určení četnosti alely u tohoto plemene s výsledky 0,49 % a 0,25 %, což dokazuje, že výskyt mutantní alely u border collií je výrazně nízký v porovnání s ostatními vnímavými plemeny, jako jsou šeltie, collie nebo bobtail, u kterých je výskyt onemocnění kolem 50 – 70 % (Mizukami a kol., 2012).

Případný defekt MDR1 genu se dá odhalit genetickým testem. K vyšetření stačí malý vzorek krve nebo stěr sliznice ústní dutiny (Genomia).

3.7 Onemocnění bílých krvinek

Bílé krvinky neboli leukocyty jsou jaderné buňky, které mají funkci obranného mechanismu proti bakteriálním, virovým a parazitickým infekcím a cizím bílkovinám. Rozdělují se na granulocyty (neutrofilů, bazofilů, eozinofilů) a agranulocyty (monocyty, lymfocyty). Vznikají z kmenových buněk v kostní dřeni a zanikají v kostní dřeni nebo v brzlíku (Reece, 2011).

3.7.1 Dědičná neutropénie (TNS)

Dědičná neutropénie (TNS) je autosomálně recesivní dědičné onemocnění zjištěné u border collií (Mason a kol., 2014). Toto onemocnění je známé od roku 1990 (Mizukami a kol., 2012), kdy bylo objeveno v Austrálii a na Novém Zélandu (Shearman a Wilton, 2011).

Tato nemoc se vyznačuje nedostatkem neutrofilů v krvi a jejich zadržováním („uvězněním“) v kostní dřeni (Shearman a Wilton, 2011).

Neutrofilů jsou nejpočetnějším typem bílých krvinek. Mají velkou schopnost fagocytovat a jsou značně pohyblivé, proto patří k účinným obranným mechanismům (Reece, 2011), pokud je jich v krvi nedostatek, dochází postupně ke smrtelnému selhání imunitního systému (Mizukami a kol., 2012).

Syndrom se projevuje již u štěňat, která mají zúžený a protáhlý tvar lebky, popsany chovateli jako „hlava fretky“.

Postižená štěňata jsou často menší, než jejich sourozenci ve vrhu a trpí chronickými infekcemi vyplývajících z ohrožení imunitního systému. Někteří jedinci vykazují infekce již od šesti týdnů života, u jiných se projeví reakce po prvním očkování. V několika případech jsou klinické příznaky velmi mírné a neobjeví se do druhého nebo třetího roku (Shearman a Wilton, 2011). Dalšími příznaky jsou vysoká horečka a bolestivé otoky kloubů (Mason a kol., 2014).

Onemocnění TNS je podobné Cohenovu syndromu u člověka a je způsobeno mutací ve stejném genu (VPS13B). Cohenův syndrom se projevuje právě neutropénií, zúžením obličejce, malým vzrůstem, opožděným vývojem a dále mentální retardací a opožděnou pubertou, což u psů nebylo pozorováno, ale určité příznaky vykazují shodu. Psi postižení TNS jsou prvními zvířaty s popsánými příznaky Cohenova syndromu (Shearman a Wilton, 2011).

Ačkoliv je známá mutace způsobující onemocnění, je dostupný test odhalující onemocnění, tak etiologie onemocnění stále známá není. Dodnes někteří veterináři nemusí být obeznámeni s TNS a příznaky přikládají jiným onemocněním (Mason a kol., 2014).

Za vytvořením prvního DNA testu pro TNS, který se provádí z odebraného vzorku krve a dokáže odhalit postižené jedince i přenašeče stojí vědci Shearman a Wilton (2011).

3.8 Onemocnění očí

Oko je složeno z vlastního zrakového orgánu a přídatných zrakových orgánů. Vlastní zrakový orgán je tvořen oční koulí se zrakovým nervem, zrakovými dráhami a zrakovým centrem nacházejícím se v týlním laloku mozkových hemisfér (Kottman a kol., 2003). Přídatné zrakové orgány jsou složeny z očních víček, spojivek, slzného ústrojí a okoohybných svalů (Reece, 2011).

3.8.1 Onemocnění sítnice

Sítnice (*retina*) je specializovaná tkáň, vyplňující vnitřní plochu zadní části oka (Svoboda a kol., 2000) a skládá se dohromady z deseti vrstev (Reece, 2011). Jejím primárním úkolem je vidění (Svoboda a kol., 2000). V sítnici jsou uloženy světločivné buňky, čípky umožňující barevné vidění a tyčinky umožňující černobílé vidění (Stuchlý, 2006). Tyčinky, které jsou velmi citlivé na světlo se uplatňují pro vidění v noci a čípky se využívají při denním světle (Reece, 2011). U psů jsou výrazně převažující tyčinky (Svoboda a kol., 2000).

3.8.1.1 Anomálie oka collií (CEA)

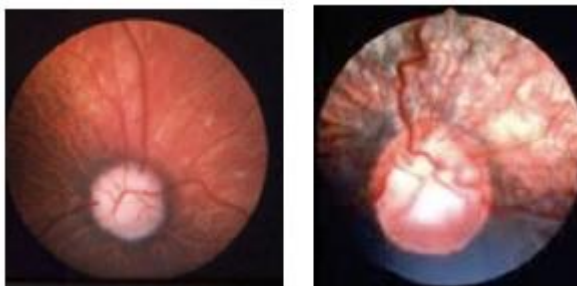
Anomálie oka collií je onemocnění sítnice oka. Označuje se také jako syndrom sklerální ektasie collií a popsán byl už roku 1953 v USA (Dostál, 2007).

Jde o autozomálně recesivní onemocnění, postihující jedno nebo obě oči (Svoboda a kol., 2000) které je spojené s defektem zadní stěny bulbu, jehož nositelem je recesivní alela, která se neváže na pohlaví (Staňa, 2001). V průběhu organogeneze vytvářejí buňky zadní stěny vchlípnutého optického váčku pigmentový epitel sítnice. Pokud není růstový hormon v těchto buňkách přítomen, ovlivňuje to další diferenciaci očních tkání (Bedford, 2007).

Typickým příznakem CEA jsou hypoplazie cévnatky, nadměrné zvlnění retinálních cév, kolobom, odchlípení sítnice a nitrooční krvácení (Martin, 2005).

Hypoplazie cévnatky se projevuje výskytem bledých, depigmentovaných skvrn umístěných temporálně od optického disku (Vít a Beránek, 1995). Pigmentace sítnice v okolí defektu může být snižena (Svoboda a kol., 2000). Tento defekt je sám o sobě dostačující, jako potvrzení o CEA. V jiném případě se pro potvrzení CEA musí vyskytnout alespoň dva jiné příznaky. Například kolobom a zkroucení cév, kolobom a odchlípení sítnice nebo zkroucení cév a hypoplazie cévnatky. Pokud se vyskytne nitrooční krvácení, jedná se o nespecifický příznak, protože se vyskytuje i u mnoha dalších nemocí (Staňa, 2001).

CEA je možné pozorovat u štěňat už od stáří 1 - 14 dní a je možné je spolehlivě určit u embryí 25. - 40. den nitroděložního vývoje (Dostál, 2007). Okolo 30. dne embryonálního vývoje dochází k morfologickému poškození zadní stěny očního bulbu. Podle intenzity zasažení jednotlivých zárodečných listů během tohoto období je možné postnatálně najít vlastní defekty v různých oblastech oční koule. Pokud je poškozen mezoderm, ze kterého se vyvíjí cévnatka, dojde k nedostatečnému cévnímu zásobení, úbytku pigmentu a nakonec k hypoplazii cévnatky. Pokud je poškozen ektoderm, dá se na sítnici sledovat zkroucení primárních cév, záhyby, odchlípení sítnice a nitrooční krvácení (Staňa, 2001).



Obr. č. 6: Zleva: normální sítnice, sítnice postižená CEA
<http://www.vetga.com.au/k9diseaselist/k9diseaselist.html>

Příznaky CEA jsou proměnlivé s věkem psa. Malá ložiska hypoplazie cévnatky a slabé záhyby se postupně mohou překrýt pigmentem (Staňa, 2001). Pak jsou takové příznaky oftalmologicky těžko zachytitelné a podle Bedforda (2007) vykazuje tento jev, který je poněkud zmatečně nazýván jako „go normal“ stav až 30 % psů. Fenotyp vypadá normálně, ale geneticky jsou tyto psi postiženi vadou. Vyšetření je proto velmi podstatné. V případě nitroočního krvácení a odchlípení sítnice dochází s věkem spíše ke zhoršení (Vít a Beránek, 1995). Za nejčastější příčinu oslepnutí se považuje totální retinální ablace (odchlípení sítnice) a nitrooční krváceniny, které pak mohou způsobit sekundární glaukom. Obvykle nedochází ke srážení krve a je možné sledovat červenavé zabarvení sklivce (Svoboda a kol., 2000). Ne všichni postižení psi nakonec úplně oslepnou. Existence úplně slepých jedinců není příliš častá a k oslepnutí dochází pouze v nejméně závažnější formě CEA (Dostál, 2007).

Klinické příznaky CEA se většinou vyskytnou v prvním roce života. Doporučené je vyšetření štěnat ve věku 6 - 8 týdnů, kdy je již možné odhalit hypoplastické změny (Svoboda a kol., 2000). Bedford (2007) se však domnívá, že asi 10 % případů je chyba při stanovení diagnózy důsledkem několika příčin. Malý papilární kolobom u 6 týdnů starých štěnat, význam bledé růžové skvrny v šest týdnů starém fundu, snížení peripapilární pigmentace u psa bílé nebo naředěné barvy a oko barvy merle.

Využitím DNA testu se může přímo prokázat mutace zodpovědná za CEA. Genetický test je velmi přesný a může být proveden v jakémkoliv věku. Dokáže rozlišit nejen zdravé psy od nemocných, ale také odhalit přenašeče, což je podstatná informace pro kontrolu onemocnění v rámci plemene. Aby byl zajištěn spolehlivý výsledek, provádí se test pro každý vzorek samostatně dvakrát (Laboklin, 2015).

V současné době léčba CEA neexistuje a jediným opatřením proti šíření je, nevyužívání postižených psů v plemenitbě (Svoboda a kol., 2000).

	AA zdravý (normal)	Aa přenašeč (carrier)	aa postižený (affected)
AA zdravý (normal)	AA 100 % zdravých	AA 50 % zdravých Aa 50 % přenašečů	Aa 100 % přenašečů
Aa přenašeč (carrier)	AA 50 % zdravých Aa 50 % přenašečů	AA 25 % zdravých Aa 50 % přenašečů aa 25 % postižených	Aa 50 % přenašečů aa 50 % postižených
aa postižený (affected)	Aa 100 % přenašečů	Aa 50 % přenašečů aa 50 % postižených	aa 100 % postižených

Obr. č. 7: Tabulka očekávaných výsledků při páření jedinců s různými typy alel

(http://www.bcccz.cz/chov/co_je_cea.html)

Pro onemocnění CEA v F1 generaci po heterozygotních rodičích platí II. Mendelův zákon o segregaci alel (Staňa, 2001).

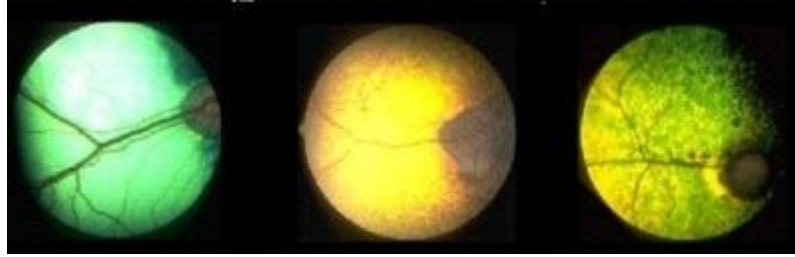
3.8.1.2 Progresivní retinální atrofie (PRA)

PRA je nejčastější vadou sítnice (Svoboda a kol, 2000). Jedná se postupnou degeneraci vrstvy buněk sítnice. Postiženy jsou obě oči zároveň. Charakter onemocnění je navíc závislý na věku psa (Dostál, 2007). Postižený pes přestává vidět za šera, proto je onemocnění také nazýváno jako šeroslepost (West, 1985).

Léčba PRA neexistuje a jediným možným řešením je vyřazení postižených jedinců z chovu (Svoboda a kol, 2000).

Známé jsou dva druhy onemocnění: dysplazie tyčinek a čípků a degenerace tyčinek a čípků, avšak klinické a oftalmoskopické příznaky obou onemocnění jsou velice podobné. U kolií se vyskytuje dysplazie tyčinek a čípků typ 2 (rcd2), (Svoboda a kol., 2000).

Podle lokalizace změn se používá rozdělení na generalizovanou PRA a centrální PRA (Dostál, 2007).



Obr. č. 8: Zleva: normální oční pozadí, střední forma PRA, pozdní forma PRA
 (<http://plus.zverolekar.net/cs/progresivni-retinalni-atrofie/>)

Generalizovaná forma PRA je typická odumíráním tyčinek. Jako první se rozpadne jádro tyčinky a následně odumře celá světločivná buňka. Je nahrazena jinou buňkou, která ovšem není citlivá na světlo. Odumírání tyčinek probíhá jen v okrajových částech sítnice a středová část nepodléhá poškození. V normálním případě reagují tyčinky na změny v intenzitě osvětlení. Jejich funkce se projevuje hlavně za šera, za soumraku a za svítání. Pokud jsou poškozené a neplní svoji funkci, vidí postižený během této denní dobu špatně (Stuchlý, 2006).

Mezi příznaky generalizované PRA patří poruchy orientace, poruchy chování, nejistota v cizím prostředí a vyhledávání přítomnosti majitele. Nakonec nastupuje noční slepota a dochází i ke zhoršení vidění za dne (Dostál, 2007). V konečné fázi pes oslepne, zornice je v mydriáze a téměř nereaguje na miotika.

Častou komplikací, která se vyskytuje u pokročilé formy PRA je katarakta se sekundární luxací, sekundární glaukom nebo atrofie optického disku. Během vyšetření očního pozadí je výrazná šedá granulózní struktura tapetálního fundu (Beránek, 1998). Je viditelné generalizované bilaterální zvýšení tapetální hyperreflektivity, zúžení retinálních cév, hlavně malých arteriol, které mohou až zcela vymizet (atenuované cévy). Na netapetálním fundu je možné pozorovat fokální depigmentaci. Optický disk je světlý, nevýrazně ohraničený a atrofuje (Svoboda a kol, 2000). Proces má pomalý postup, který může trvat měsíce nebo i několik let (Dostál, 2007).

V rámci diagnostiky je nejčastější oftalmoskopické vyšetření. Velký přínos má i využití ERG (elektroretinografie), se kterým je možné odhalení pozitivních jedinců v časnějším věku (Svoboda a kol, 2000).

Centrální progresivní retinální atrofie (CPRA) je onemocnění postihující psy středního, které se vyskytuje u border collií (Svoboda a kol., 2000). Projevy začínají přibližně ve středu sítnice, okolo tzv. slepé skvrny. Dochází k odumírání světločivných buněk, pigment se hromadí a ukládá se v příliš velkém množství. Následně vzniká tzv. hnědá skvrna. Pes má omezenou schopnost centrálního vidění a slepá skvrna se zvětšuje.

V tomto stádiu choroby není pes schopný vnímat nepohybující se objekty a trpí tzv. denní slepotou. Vnímá pouze objekty, které se pohybují. Světločivné buňky, které odumřou, jsou nahrazeny tzv. gliovými buňkami, které jsou však nefunkční. Proces onemocnění se postupně dostává na okrajové části sítnice a má sklon se rozšiřovat (Stuchlý, 2006).

Bedford (2007) se domnívá, že všechny tyto stavy jsou autozomálně recesivně dědičné, ale podle Dostála (2007) není většina forem PRA, které se vyskytují u více než sto plemen psů stále podrobně prozkoumána. Stuchlý (2006) naopak tvrdí, že generalizovaná forma PRA je autozomálně recesivní choroba a protože se vyskytuje zhruba stejně často u psů i u fen, tak se nejedná o vadu vázanou na pohlaví. CPRA je podle něj nejspíš podmíněna mnoha vlohami malého účinku. U centrální formy PRA jde tedy podle něj o polygenní dědičnost.

3.8.2 Primární glaukom

Glaukom je jednou z nejčastějších příčin nevratné ztráty zraku u psů. Název glaukom používali již staří Řekové (řec. glaukos = zelenomodrý), (Kottman a kol., 2003), proto byl také dříve nazýván jako „zelený zákal“ (Svoboda a kol., 2000).

Jedná se o onemocnění oka, při kterém uvnitř bulvy dochází k příliš silnému tlaku a objevují se změny na očním pozadí (Dostál, 2007). Nitrooční tlak (IOP) má funkci udržet tvar oční koule a zpevnit ji. Pokud není umožněna zpětná resorpce komorové vody, tak dochází ke stoupaní nitroočního tlaku (Reece, 2011).

Nitrooční tlak je ovlivněn množstvím komorového moku. Ten je produkován epitelem, který pokrývá řasnaté těleso. Komorový mok protéká ze zadní oční komory skrz čočku a duhovku a dále protéká přes zornici do přední oční komory. Tam má svůj význam ve výživě rohovky a čočky. Odtok komorového moku zprostředkovává drenážní systém v oblasti tzv. komorového úhlu, kudy mok prochází a je odveden cévní pletení v bělimě. Objem vyprodukovaného moku je závislý na arteriálním tlaku. Pokud je tlak vyšší, objem roste, pokud je nižší, tak klesá. Během dne IOP lehce kolísá. Ve dne je mírně vyšší a v noci nepatrně klesá. Odchylka je 2 - 4 mmHg. Pokud je mezi produkcí a odtokem rovnováha, je nitrooční tlak normální. Fyziologické rozmezí Beránek (2001) uvádí mezi 10 - 30 mmHg. Když dojde ke snížení produkce tekutiny, které může být ovlivněno např. léky snižujícími arteriální tlak, dojde zároveň ke snížení nitroočního tlaku. Při snížení odtoku, který je způsobený defektem komorového úhlu a zvýšením IOP vzniká glaukom (Beránek, 2001).

U glaukomu dochází nejen k typickému strukturálnímu poškození zrakového nervu, ale také k odumření gangliových buněk sítnice (Kottman a kol., 2003).

Všechny tyto příznaky mohou vést až k úplnému oslepnutí psa. Podle Dostála (2007) se předpokládá jednoduchá genetická kontrola recesivní alelou, avšak doposud nejsou dostupné údaje dovolující odhadnout způsob této kontroly (Dostál, 2007).

Primární glaukom bývá obvykle bilaterální (Kottman a kol., 2003). Často je neznámého původu a dochází k němu bez předchozího onemocnění oka (Svoboda a kol., 2000).

Můžeme ho rozdělit na:

- a) otevřený (normální), kdy dochází k obtížím s odtokem moku mezi přední oční komorou a Schlemovým kanálem
- b) uzavřený (úzký), kdy dochází k nahromadění moku v zadní oční komoře a komorový úhel kolabuje nebo je úplně překryt (Kottman a kol., 2003).

Různorodá etiologie způsobuje rozdílnost v klinických příznacích glaukomu. Záleží na stupni zvýšení nitroočního tlaku, času trvání, rychlosti vzniku onemocnění i na věku zvířete. Mezi klinické příznaky patří bolestivost, změny chování, které souvisí s bolestivostí, apatie, vyhledávání tmavých koutů, otok rohovky, změny vidění a poruchy orientace a zvýšení nitroočního tlaku nad 30 mmHg (Svoboda a kol., 2000).

Diagnostiku glaukomu je podmíněna pečlivým oftalmologickým vyšetřením s podrobnou anamnézou. Nutnou součástí diagnostiky je přeměření nitroočního tlaku (Svoboda a kol., 2000).

Každé „červené“ oko musí podstoupit vyšetření fluoresceinovým testem a pokud je negativní, musí následovat měření nitroočního tlaku. Pokud dojde k časnému rozpoznání glaukomu a zahájení léčby, může to výrazně ovlivnit prognózu onemocnění a efektivnost terapie (Svoboda a kol., 2000). Diagnostika využívá tři základní metody: tonometrii, gonioskopii a oftalmoskopii.

Tonometrie je měření nitroočního tlaku, které má tři metody:

- a) Digitální tonometrii, která měří palpace bulbu skrz horní víčko.
- b) Impresní tonometrii s využitím Schiötzova tonometru, při které dojde k deformaci rohovky tyčinkou o průměru 3 mm. Míra „vnoření“ rohovky odpovídá nitroočnímu tlaku.
- c) Aplanační tonometrii, která měří sílu potřebnou k oploštění daného úseku rohovky.

Pro maximálně přesné výsledky je možné využít jen impresní nebo aplanační tonometrii. Ta je sama o sobě považována za nejpřesnější. (Kottman a kol., 2003).

Gonioskopie posuzuje úroveň poruchy komorového úhlu, výskyt neoplazmat a cizích předmětů. Je nepostradatelná pro klasifikaci glaukomu a zahájení terapie (Svoboda a kol., 2000).

Oftalmoskopie pozoruje především změny na optickém disku a cévách sítnice (Kottman a kol., 2003).

Terapie glaukomu se zaměřuje hlavně na úpravu a stabilizaci nitroočního tlaku. Včasným rozpoznáním onemocnění a okamžitou terapií se léčba stává úspěšnější.

Rozděluje se na konzervativní a chirurgickou, přičemž je při výběru nutné zohlednit etiologii onemocnění, stav komorového úhlu, věk psa a dobu trvání onemocnění.

Při konzervativní terapii se aplikací osmotických diuretik výrazně redukuje nitrooční tlak, dojde k omezení produkce komorového moku a zvýšení drenáže nitrooční tekutiny.

Pro konzervativní terapii glaukomu s otevřeným komorovým úhlem se využívají především miotika (Svoboda a kol., 2000).

Chirurgická terapie se rozděluje na gonioimplantaci a cyklodestrukci.

Gonioimplantace zvyšuje odtok komorového moku vložением implantátu mezi přední oční komoru a spojivku. Přes tento implantát je pak odváděn mok z oka.

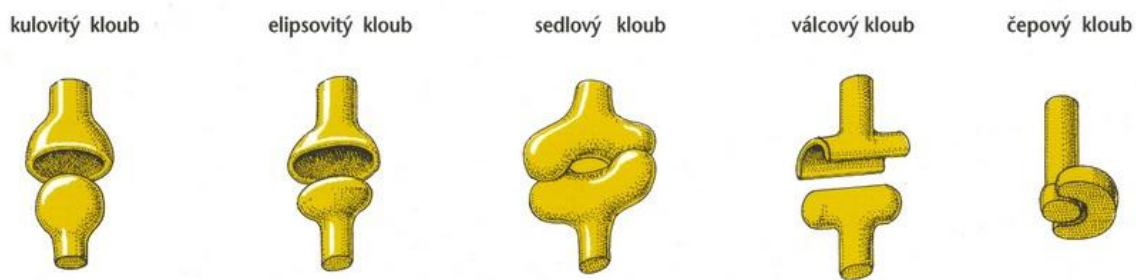
Cyklodestrukce snižuje produkci komorového moku a je využívána, pokud je ještě šance na zachování zraku nebo v případě, kdy majitel psa nesouhlasí s vyjmutím oka, ale chce zvířeti ulevit od bolesti.

Pokud dojde k nevratnému oslepnutí oka a nitrooční tlak stoupá, je řešením vyjmutí oka s vložением nitrooční protézy (Kottman a kol., 2003).

3.9 Onemocnění kloubů

Kloub je utvářen pohyblivým spojením kloubních ploch kostí pokrytých kloubní chrupavkou. Každý kloub je obklopen kloubním pouzdrém, které odstupuje na kloubních koncích kostí a vytváří kloubní dutinu vyplněnou synoviální tekutinou. Stěna kloubního pouzdra je složena z vnější fibrózní a vnitřní synoviální vrstvy, díky které jsou kloubní spojení zařazena mezi synoviální spoje.

Pojivové části kloubu jsou tvořeny kloubní chrupavkou, kloubním pouzdrém, kloubní tekutinou a útvary a vazy uvnitř kloubu (Černý, 1999).



Obr. č. 9: Typy kloubů (http://www.szskm.cz/soma/7A_klouby.jpg).

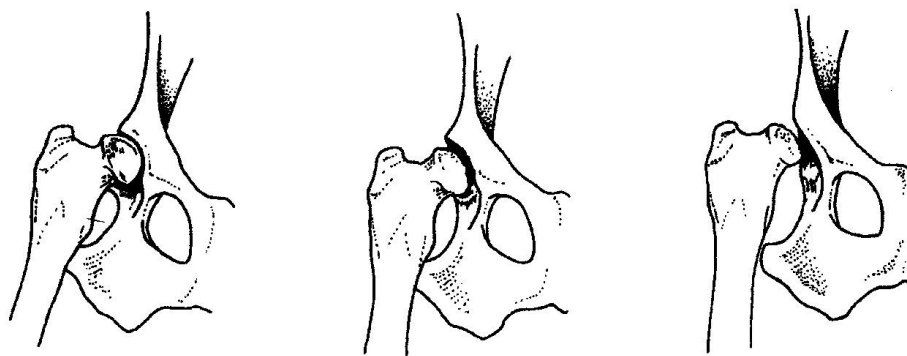
U border colií patří mezi nejčastěji postižené klouby kloub ramenní, loketní a kyčelní.

Ramenní kloub představuje jednoduchý, kulovitý kloub (Černý, 1999), který je tvořený spojením lopatky s hlavicí kosti pažní (Marvan a kol., 2007). Pohyb v kloubu zajišťuje tvrdá a hladká kloubní chrupavka, která pokrývá kloubní plochy dvou sousedních kostí. Zvlhčení kloubní chrupavky je způsobeno kloubní tekutinou synovií, která vytváří odolnou vrstvu chránící kost před poškozením. V případě poškození hladké vrstvy chrupavky se pohyb v kloubu stává bolestivým (Ondrusz, 2010).

Loketní kloub je složitý válcovitý kloub, který svou funkcí představuje dokonalý střídavý kloub. Spojuje distální konec kosti pažní (*humeru*), proximální konec kosti vřetenní (*radia*) a kost loketní (*ulnu*), (König a Liebich, 2003).

Kyčelní kloub je kulovitý omezený kloub, jehož pohyb je možný v mnoha směrech a umožňuje natažení (*extenzi*), ohyb (*flexi*), odtažení (*abdukci*), přitažení (*addukci*) a otáčení (*rotaci*) kloubu. Z funkčního hlediska se jedná o víceosý volný kloub (Černý, 1999). V kyčelním kloubu se spojuje hlavička kosti stehenní (*femuru*) s jamkou kyčelního kloubu (*acetabulem*), (König a Liebich, 2003). Kloubní plocha kyčelního kloubu má poloměsíčitý tvar a proto je označena jako *facies lunata* (Černý, 1999).

3.9.1 Dysplazie kyčelního kloubu (DKK)



Obr. č. 10: zleva: zdravý kyčelní kloub, středně postižený kyčelní kloub, těžce postižený kyčelní kloub

(<http://www.veterinapribor.cz/index.php/o-zdravi/8-clanky/86-kdyz-vaseho-psa-boli-kycle>)

Dysplazie kyčelního kloubu se řadí mezi nejčastější ortopedická onemocnění u středních a velkých plemen psů (Nečas a Griffon, 2004).

Jedná se o abnormální vývoj kyčelního kloubu na jedné nebo obou stranách těla (Bowen, 2013). Dysplazie postihující jen jeden kyčelní kloub se vyskytuje zhruba u 3 – 30 % psů (Nečas, 2004). Statisticky je výskyt stejný u psů i u fen (Snášil, 2008).

DKK je dědičné onemocnění způsobené působením stovek genů, z nichž každý přispívá ke vzniku onemocnění a ovlivňuje anatomický vývoj kyčle. Účinek těchto genů může být ovlivněn faktory vnějšího prostředí, které nezpůsobují dysplazii, ale mohou být zodpovědné za to, do jaké míry se projeví (Fries a Remedios, 1995).

Při dysplazii je kloub volnější (*laxní*) a hlavice kosti stehenní částečně vypadává z acetabulární jamky. Tento stav ovlivňuje pohodu a výkonnost zvířat, ačkoliv mnoho psů snáší DKK díky vysoké míře tolerance chronické bolesti a kompenzuje tento stav přetěžováním hrudních končetin. Těžká forma dysplazie má za následek neschopnost pohybu a podstatné omezení fyzické výkonnosti. Oboje snižuje kvalitu života psa (Snášil, 2008).

Psi se získaným genetickým předpokladem k DKK se rodí s normálními kyčelními klouby, ale mají sklon k biomechanické nerovnováze mezi rozvojem svalové hmoty a zatěžováním kostry.

Nejdůležitější období ve vývoji kyčelního kloubu u psů nastává během prvních 60 dní života. Když je během této doby kloub zatížen nadměrnou hmotností nebo aktivitou jedince, dojde k překročení limitu elasticity podpůrných měkkých tkání a výsledná laxita vede k nevratné inkongruitě (nepravidelnosti) kloubu. V důsledku této inkongruity může být

porušena rovnováha kloubu, vedoucí k přetvoření kloubu a vzniku efúze. Tyto změny mohou dále vést až k degenerativnímu kloubnímu onemocnění.

V 6 měsících věku psa je osifikace z 90 % dokončena a změny ve tvaru kloubu jsou možné pouze produkcí nebo resorpcí kosti (Nečas a Griffon, 2004).

Klinické příznaky zahrnují sníženou schopnost snášet cvičení, neschopnost pohybu, kulhání zadních končetin, nechut' chodit po schodech a celkovou bolest při pohybu kyčle (Bowen, 2013).

Primárním úkolem diagnostiky je klinické vyšetření, ačkoliv u DKK platí, že se klinické příznaky nemusí shodovat s RTG nálezem (Svoboda a kol., 2001). Pro získání věrohodných a přesných výsledků je nutné provést ortopedické vyšetření kyčelních kloubů a zhotovení rentgenových snímků. Klinické a rentgenologické nálezy by se měly vzájemně porovnat a v případě nesrovnalostí by měl být pes podroben dalšímu vyšetření. Nekompletní vyšetření, například zhodnocení pouze standardní ventrodorzální projekce, může často ukázat nepřesné a nespolehlivé výsledky (Snášil, 2008).

Posouzení stability hlavice kosti stehenní v acetabulu, úroveň laxicity kloubu nebo povaha subluxe hlavice kosti stehenní, se provádí při celkové anestezii psa. Tím se předejde zkreslení výsledků vyšetření, které by bylo způsobeno zvýšeným tonusem bederní svaloviny nebo obrannou reakcí psa.

Pokud je kloub stabilní, je schopen provést pohyb bez zjištění subluxe v celém svém rozpětí. Pokud je však kloub laxní dochází při axiální kompresi k dorzálnímu posunu hlavice kosti stehenní a při odtažení kyčelního kloubu se objeví tzv. Ortolaniho příznak, který je charakteristický lupnutím při návratu hlavice kosti stehenní zpět do acetabula. Následné přitažení vyvolá tzv. Barlowův příznak, který se projevuje vypadnutím hlavice kosti stehenní z acetabula (Snášil, 2008).

Oprávnění pro posouzení RTG snímku na DKK, DLK a OCD ramenního kloubu v ČR má pouze veterinární lékař, který je členem Komory veterinárních lékařů (KVL) ČR, vlastníci osvědčení pro posuzovatele dysplazie kyčelního (DKK) a loketního kloubu (DLK) a osteochondrózy ramenního kloubu (Snášil, 2008).

Zhotovitel má povinnost vytvořit projekčně správný snímek vhodný k posouzení (předepsaná poloha, optimální expozice, označení strany, správná identifikace psa). Povinností zhotovitele je také přesvědčit se, že psovi již nebyl v minulosti zhotoven snímek RTG pro posouzení DKK, DLK nebo OCD ramenního kloubu, protože opakované posouzení je nepřípustné (Snášil, 2008).

Výhradním posuzovatelem pro border kolie v ČR je MVDr. Jaromír Ekr z Hradce Králové.

DKK	0		1		2		3		4	
FCI	A		B		C		D		E	
FCI	A1	A2	B1	B2	C1	C2	D1	D2	E1	E2
BVA	0	1-6	7-12	13-18	19-24	25-30	31-42	43-54	55-66	67-106
OFA	Excellent		Good	Fair	Borderline	Mild		Moderate	Severe	

Obr. č. 11: Srovnání systémů hodnocení DKK (http://www.bcccz.cz/chov_dkk_dlk_ocd.htm).

OFA – „Orthopedic Foundation for Animals“

Americká společnost OFA provádí diagnostiku a registraci stavu kyčelních kloubů u všech psů starších 2 let a rozeznává 7 stupňů – Výborný (*Excellent*), Dobrý (*Good*), Slušný (*Fair*), Hraniční (*Borderline*), Lehký (*Mild*), Střední (*Moderate*) a Těžký (*Severe*).

Výsledek hodnocení je shodou tří nezávislých veterinárních lékařů.

(zdroj: http://www.offa.org/hd_grades.html).

BVA – „British Veterinary Association“

Má svůj vlastní bodovací systém, který hodnotí každý kyčelní kloub zvlášť. Hodnoceny jsou parametry jako: Norberg-Olssonův úhel (0-6), subluxace hlavice (0-6), kraniální okraj acetabula (0-6), dorzální okraj acetabula (0-6), kraniální efektivní okraj acetabula (0-6), acetabulární jamka (0-6), kaudální okraj acetabula (0-6), exostózy na hlavici a krčku femuru (0-6), změna tvaru hlavice femuru (0-6).

Každý kyčelní kloub může získat maximální počet 53 bodů, tedy dohromady pro oba klouby je možné získat 106 bodů. Čím méně bodů pes má, tím je výsledek lepší. Za ideální se považuje výsledek 0/0 (Nečas a Griffon, 2004).

FCI – „Fédération Cynologique Internationale“

Stupeň DKK	Stupeň DKK (slovy)	Označení podle schématu FCI	RTG příznaky DKK	Úhel podle Norberga-Olssona
0	Negativní	A	Anatomická pravidelnost, žádné příznaky dysplazie.	105° a více
1	Přechodný	B	Mírná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou mírně inkongruentní, střed hlavice leží mediálně od DOA.	105° a více
2	Lehký	C	Patrná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou inkongruentní, kraniolaterální okraj acetabula je mírně oploštělý, mírná artróza, střed hlavice se zhruba kryje s DOA.	105° - 100°
3	Střední	D	Zřejmá anatomická nepravidelnost, zřejmá inkongruence kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, artróza, střed hlavice leží laterálně od DOA.	100° - 90°
4	Těžký	E	Výrazná anatomická nepravidelnost, výrazná subluxace až luxace hlavice femuru z acetabula, těžká artróza, deformity krčku, hlavice i acetabula.	méně než 90°

Obr. č. 12: Tabulka DKK dle FCI (Svoboda a kol. 2001).

Pro léčbu DKK je v současné době možné využít přístup chirurgický i konzervativní (Nečas a Griffon, 2004).

Konzervativní léčba DKK je vhodná u rostoucích psů s volnými kyčelními klouby nebo u dospělých psů, kteří trpí pokročilou artrózou kyčelního kloubu a jejím účelem je ulevit psovi od bolesti a zároveň zachovat funkci kloubu (Svoboda a kol., 2001).

Spočívá především v aplikaci protizánětlivých látek, redukcii hmotnosti, omezení zátěže a rehabilitaci (Nečas a Griffon, 2004). Vhodnou formou rehabilitace může být plavání, které pomáhá zachovat i obnovit rozsah v pohybu kloubu a posiluje svaly. Cvičením dochází k lepšímu vyživení kloubní chrupavky (Svoboda a kol., 2001).

Možná je také terapie analgetiky, které se v těžkých případech kombinují s malými dávkami glukokortikoidů. Injekce glukokortikoidů může způsobit rychlé zlepšení, ale v konečném efektu dochází k poškození kloubní chrupavky. Celkově je účinek nutričních doplňků nejistý (Niemand a Suter, 1996).

Významem chirurgické léčby psa s DKK je úleva od bolesti a snaha obnovit funkci končetiny. U mladých psů je snaha omezit chirurgickou léčbou rozvoj artrotických změn v postiženém kloubu (Svoboda a kol., 2001).

Juvenilní pubická symfyzioidéza (JPS)

Jedná se o poměrně novou chirurgickou metodu, která je technicky, časově i finančně nenáročná a efektivní. Při JPS se působí na pubickou růstovou ploténku stydké kosti a tím se vyvolá termické odumření germinálních chondrocytů. Následkem je předčasné uzavření této ploténky, které způsobí, že ventromediální část pánve se přestane vyvíjet, ale dorzolaterální část pokračuje v normálním růstu. Acetabula rotují ventrolaterálně přes hlavice kosti stehenní a tím dojde k lepšímu utváření pánve. Ve výsledku je snížena laxita kyčelního kloubu a normální postoj psa. Zákrok by se měl provádět v období mezi 12. - 16. týdnem věku psa (Nečas a Griffon, 2004).

Trojité osteotomie pánve (TPO)

Provádí se u mladých psů s laxními kyčelními klouby před rozvojem artrózy ve věku 4 až 8 měsíců. U acetabula je nežádoucí vyplnění zbytnělou kloubní chrupavkou (Svoboda a kol., 2001). Pomocí rotace a lateralizace acetabula dojde ke zvýšení dorsálního překrytí intaktní hlavice femuru a k obnově nosného povrchu kloubu. Při trojitě osteotomii pánve dochází k přetnutí kosti stydké, sedací a kyčelní (Nečas a Griffon, 2004).

Mezi zachovné techniky kyčelního kloubu patří resekce hlavice a krčku femuru a totální endoprotéza kyčelního kloubu. Jejich cílem je snížení artritické bolesti, kterou nelze zmírnit konzervativní léčbou (Nečas a Griffon, 2004).

Resekce hlavice a krčku femuru

Jde o změnu, kdy se z bolestivého kloubu stane nebolestivý pakloub (Svoboda a kol., 2001). Tento pakloub má snížený rozsah hybnosti a má menší stabilitu. Úspěšnost operace je 60 - 83 % u psů do hmotnosti 20 kg. Za úspěšnou léčbu je považováno i slabé pokulhávání (Nečas a Griffon, 2004).

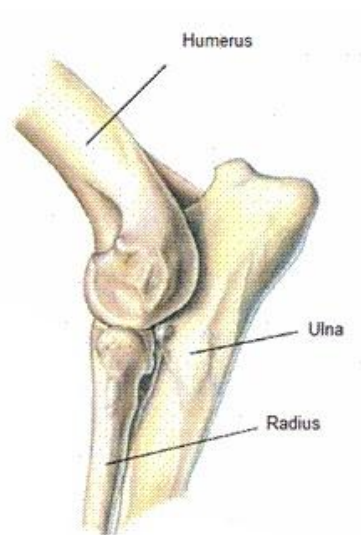
Totální endoprotéza kyčelního kloubu

Podle Nečase a Griffona (2004) se jedná o jedno z nejlepších řešení pro psy, které kromě DKK postihlo i následné degenerativní kloubní onemocnění a konzervativní terapie byla neúspěšná. Při totální endoprotéze dochází k odstranění artrotické hlavice s krčkem kosti stehenní a acetabulem a k nahrazení endoprotézou. Zákrok je úspěšný z 91 – 95 % a jeho cílem je poskytnout psovi mechanicky funkční kloub (Nečas a Griffon, 2004).



Obr. č. 13: Zleva: postižený kloub, totální endoprotéza, implantát
(<http://www.zoovet.cz/?p=clanky/endoproteza-kycelniho-kloubu>)

3.9.2 Dysplazie loketního kloubu



Obr. č. 14: Loketní kloub

Dysplazie loketního kloubu je polygenní dědičné onemocnění středních a velkých plemen psů, které se vyznačuje inkongruitou kloubních ploch a následnou artrózou. Tato inkongruita se projeví nejčastěji mezi 4. až 6. měsícem věku psa, kdy ještě skelet není plně osifikovaný. Postižení jedinci se vyznačují kulháním a loket je odtažený od těla. V loketním kloubu dochází k nahromadění synovie a v chronických případech může dojít ke zbytnění kloubního pouzdra a atrofii svalů (Svoboda a kol., 2001). Postižení může zasáhnout jeden nebo oba klouby a výskyt je přibližně stejný u psů i u fen (Dostál, 2007).

Onemocnění může být způsobeno buď nepřiosifikovaným háčkovým výběžkem okovce, ulomeným korunkovým výběžkem kosti loketní nebo osteochondrózou kloubní chrupavky kosti pažní (Jahoda, 1999).

Diagnostika je založena především na klinických příznacích a RTG vyšetření. Pro srovnání se rentgenují oba loketní klouby. Pro oficiální a mezinárodně platné posouzení dysplazie loketního kloubu musí být snímek loketního kloubu zhotoven ve flexi (úhel mezi radiem a humerem má být přibližně 45°). RTG vyšetření je směrodatnější, pokud se snímky zhotoví i v mediolaterální projekci loketního kloubu v neutrální pozici (úhel mezi humerem a radiem je 85 - 120°) a kraniokaudální projekci loketního kloubu v pronaci 15°. Za rentgenologický příznak DLK jsou považovány inkongruita a následná artróza (Svoboda a kol, 2001).

Stupně DLK se hodnotí podle klasifikace IEWG (International Elbow Working Group), (Nečas a Griffon, 2004).

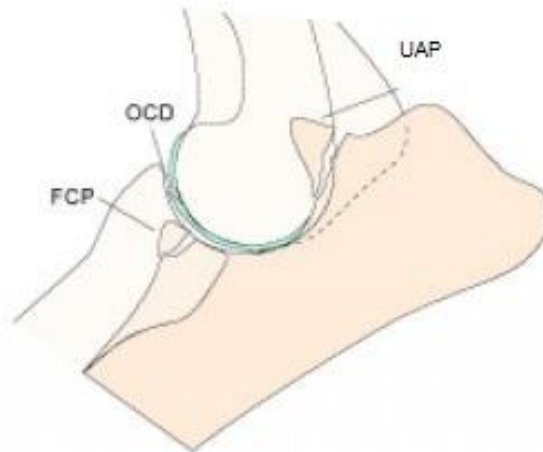
0	bez příznaků dysplazie lokte	normální kloub, kloubní struktury bez osteofytů a sklerotických změn
1	mírný stupeň dysplazie lokte	Lehká artróza, osteofyty nejsou větší než 2 mm
2	střední stupeň dysplazie lokte	Střední artróza, osteofyty od 2 do 5 mm
3	vysoký stupeň dysplazie lokte	Těžká artróza, velikost osteofytů větší než 5 mm. Psi chirurgicky léčení pro vývojové vady loketního kloubu se posuzují jako postižení stupněm 3.

Obr. č. 15: Tabulka DLK (Nečas a Griffon, 2004).

Léčba může být konzervativní nebo chirurgická.

Konzervativní léčba spočívá v omezení pohybu, pečlivé kontrole zatěžování končetiny, redukci hmotnosti psa a aplikaci nesteroidních protizánětlivých látek (Svoboda a kol., 2001).

Chirurgický zákrok je doporučován před rozvinutím těžké artrózy a liší se podle konkrétního typu onemocnění (Svoboda a kol., 2001).



Obr. č. 16 Postižená místa loketního kloubu (UAP – nepřiosifikovaný háčkový výběžek okovce, OCD – osteochondróza hrbolu kosti pažní, FCP - odlomený vnitřní korunkový výběžek kosti loketní)

Nepřiosifikovaný háčkový výběžek okovce (UAP)

U mladých psů je háčkový výběžek spojen s okovcem loketní kosti chrupavčitou tkání a ve věku 16 - 20 týdnů dochází k vytvoření kostního spojení. Háčkový výběžek však může zůstat připojen pouze vazivovou tkání, anebo se zcela uvolnit do kloubní dutiny a poté se stává příčinou instability a degenerativních změn. Mezi 6 - 12 měsícem se může po zátěži objevit kulhání spojené s odtažením lokte, otokem a bolestivostí (Kučera, 2011).

Diagnostika se provádí pomocí RTG vyšetření. Nejběžnější léčbou je chirurgické odstranění izolovaného loketního výběžku z kloubu, případně fixace tažným šroubem (Kučera, 2011). Velmi dobré výsledky jsou zaznamenány také při použití chirurgické metody protěti kosti loketní. Ta se využívá u rostoucích zvířat, pokud dochází k nerovnoměrnému vývoji kostí předloktí (Jahoda, 1999).

Osteochondróza hrbolu kosti pažní (OCD)

Jedná se o degeneraci kloubní chrupavky, jejíž příčinou je porucha osifikace uvnitř chrupavky. Tento proces je zodpovědný za růst dlouhých kostí a dochází při něm k přeměně chrupavčitého modelu v kost. Pravděpodobnost výskytu OCD se zvyšuje v důsledku přetěžování psa, nadměrného přísunu vápníku a překrmování (Jahoda, 1999).

Příznaky osteochondrózy jsou pozorovatelné mezi 4. - 9. měsícem života. Projevují se topornou chůzí a mírným kulháním, které se zvyšuje po zátěži (Svoboda a kol., 2001).

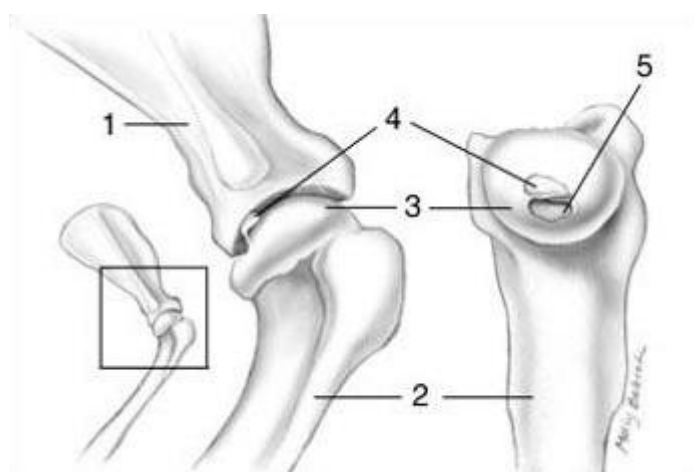
Diagnostika se stanoví z klinických příznaků a RTG vyšetření. Léčba se provádí chirurgicky, odstraněním postižené části chrupavky a provedením kyretáže kosti v místě degenerace (Jahoda, 1999).

Odlomený vnitřní korunkový výběžek kosti loketní (FCP)

Onemocnění se nejčastěji projeví mezi 5 - 7 měsícem věku psa kulháním, které vychází z loketního kloubu (Svoboda a kol., 2001). Kulhání se objevuje po zátěži nebo po delším odpočinku. Příčinou je nesprávné utváření loketního kloubu, čímž dochází k působení příliš velkého tlaku na korunkový výběžek (Jahoda, 1999).

Diagnostika spočívá v klinickém a rentgenologickém vyšetření, ovšem RTG nález nemusí být vždy jednoznačný, protože korunkový výběžek je na snímku často překrytý hlavičkou kosti vřetenní (Svoboda a kol., 2001). Léčba probíhá chirurgicky, odstraněním odlomeného korunkového výběžku (Jahoda, 1999).

3.9.3 Osteochondróza ramenního kloubu



Obr. č. 17: Lopatka, 2 – kost pažní (*humerus*), 3 – kloubní plocha kosti pažní, 4 – volný chrupavčitý fragment, 5 – místo, ze kterého se chrupavka uvolnila (<http://www.veterinarpisek.cz/publikace/osteochondroza-u-psa>).

Osteochondróza ramenního kloubu je onemocnění chrupavek na kloubních plochách dlouhých kostí (Hyclová, 2006), které se vyskytuje především u rostoucích psů středních a velkých plemen (Degner, 2004). OCD postihuje kaudomediální plochu kloubní chrupavky hlavice kosti pažní, ale může dojít i ke vzniku lézí kloubní části lopatky (Svoboda a kol., 2001).

Onemocnění se objevuje ve věku 3 měsíců až 5 let, avšak v 75 % případů je to mezi 5. - 10. měsícem věku (Svoboda a kol., 2001). Psi bývají zhruba 3x častěji postiženi než feny a zhruba 50 % jedinců je postiženo oboustranně, ačkoliv se klinické příznaky mohou jevit pouze jednostranně (Newton a Nunamaker, 1985). První klinické příznaky jsou viditelné v období intenzivního růstu. Patří mezi ně zkrácení kroku, kdy pes odmítá natáhnout rameno a slabé až střední kulhání na postiženou končetinu, které se zmírňuje po odpočinku a zhoršuje po zátěži (Degner, 2004). Psi zaujímají typický postoj, při kterém je postižená končetina vně rotovaná a loket je přitažen k tělu. Při pasivním ohnutí a natažení je v postiženém kloubu vyvolaná bolestivost. V případech těžkého a dlouhotrvajícího kulhání se může objevit atrofie svalů v dané oblasti (Svoboda a kol., 2001).

Etiologie osteochondrózy je ovlivněna mnoha faktory, jako jsou trauma, ischemie, dědičnost, rychlost růstu i výživa (Svoboda a kol., 2001). Na postižených chrupavkách kloubních ploch dlouhých kostí, dochází vlivem zmíněných faktorů k zesílení chrupavky, k nedostatečnému spojení s pod ní ležící kostí, a tím k narušení krevního zásobení, výživy a následnému odumření. Tato odumřelá část chrupavky se může vlivem pohybu kloubu a nárazu při skocích odlomit a dostat se v podobě šupiny do kloubní dutiny. Tam působí jako cizí těleso a způsobuje bolestivost, nestabilitu kloubu a časem vznik artrózy. Může také dojít k mineralizaci úlomku. Ten je na RTG snímcích dobře viditelný jako tzv. kloubní myška. V ostatních případech je na snímku RTG viditelné oploštění hlavice nebo tmavý defekt (Hyclová, 2006). Koeficient dědičnosti se pohybuje v rozmezí 0,25 - 0,45 (Svoboda a kol., 2001).

Onemocnění se vyskytuje v období rychlého růstu a překrmování psa v tomto období zvyšuje riziko výskytu OCD (Ondrusz, 2010), stejně jako vysoký přísun energie a velké množství vápníku v krmivu (Hyclová, 2006).

Diagnóza je stanovena na základě anamnézy a ortopedického vyšetření, které se skládá z prověření pohyblivosti kloubů, detekce bolestivosti a vyloučení jiných ortopedických onemocnění (Svoboda a kol., 2001). Diagnóza se potvrzuje také vyšetřením RTG, které se provádí v sedaci nebo v celkové anestezii. Pes se nesmí nehýbat, jinak by snímky neměly odpovídat hodnotu a diagnostickou výtežnost.

Jestliže RTG příznaky chybí, ale existuje reálné podezření na výskyt OCD, doporučuje se zopakování RTG vyšetření za 3 - 4 týdny (Ondrusz, 2010).

Konzervativní léčba je stanovena u psů, kteří mají velmi mírné příznaky nebo kdy nelze na RTG snímku diagnózu jednoznačně potvrdit (Ondrusz, 2010). Spočívá v omezení pohybu zvířete po dobu 4 - 6 týdnů. Možné jsou krátké procházky na vodítku. Po dobu léčby platí zákaz volného běhání, hry a skákání. V počátečním stadiu se mohou pro zmírnění bolestivosti podávat protizánětlivé léky, ale jejich užívání je doporučeno s opatrností, protože nemají léčebný účinek a mohou být příčinou zvýšení pohybové aktivity psa díky omezení bolestivosti v postiženém kloubu (Svoboda a kol., 2001). Konzervativní léčba může být doplněna chondroprotektivy, což jsou preparáty složené z glukosaminu a chondroitinsulfátu, které tvoří přirozenou součást kloubní chrupavky. Chondroprotektiva podporují normální metabolismus chrupavky a urychlují hojení chrupavkového defektu (Ondrusz, 2010).

Chirurgická léčba umožňuje nejrychlejší návrat k normální funkci končetiny (Svoboda a kol., 2001) a významně snižuje rychlost nástupu sekundárního degenerativní onemocnění kloubů - artrózy (Newton a Nunamaker, 1985). Spočívá v odstranění všech fragmentů chrupavky, včetně volného tělíška, případně v oživení tkáně pod defektem navrtáním, čímž se způsobí krvácení a dojde tak k rychlejšímu hojení a k vyplnění defektu fibrózní chrupavkou (Hyclová, 2006). Za tímto účelem je důležité odstranit malou ostrou lžičkou veškerou uvolněnou kloubní chrupavku z krajních částí léze. Okraje zbylého defektu se zanechávají kolmé ke kloubnímu povrchu. Z důvodů možné formace reparační fibrózní chrupavky se nedoporučuje rutinní silná kyretáž kosti pod defektem chrupavky. Kyretáž je nutná, pokud je subchondrální kost bledá a sklerotická. Před uzavřením kloubní dutiny je důležitá masivní laváž fyziologickým roztokem (Svoboda a kol., 2001).

Většina psů je schopna normální chůze 4 - 6 týdnů po operaci (Svoboda a kol., 2010), ale je nutné omezit veškerou aktivitu jen na krátké procházky na vodítku. Postupně zvýšení aktivity je možné po osmém týdnu od operace (Newton a Nunamaker, 1985).

Chirurgické řešení má 90% účinnost. Operace ovšem neodstraní případnou artritidu v rameni. Pouze po náročném výcviku nebo při změnách počasí může být pozorována ztuhlost končetiny (Newton a Nunamaker, 1985).

Nejčastější komplikací po chirurgickém zákroku je otok ramene způsobený podrážděním kloubu. Obvykle však zmizí do 24 až 48 hodin po operaci. Mezi méně časté komplikace patří infekce nebo opakující se kulhání způsobené malými kousky chrupavky, které se dostaly příliš hluboko do šlachy bicepsu (Degner, 2004).

Možností je také artroskopická léčba, která je minimálně invazivní a nabízí rychlou rekonvalescenci. Ovšem dlouhodobý výsledek je srovnatelný s klasickou chirurgickou léčbou (Ondrusz, 2010).

Preventivním opatřením je selekce jedinců postižených OCD z chovu (Ondrusz, 2010), ale v současné době není podle stanov Border Collie Clubu ČR nález OCD ramenního kloubu vylučující vadou z chovu z důvodů, že se monitoruje teprve krátkou dobu a není jistá míra dědičnosti, jelikož je onemocnění ovlivněno i faktory vnějšího prostředí (BCCCCZ)

4 Průzkum situace v ČR

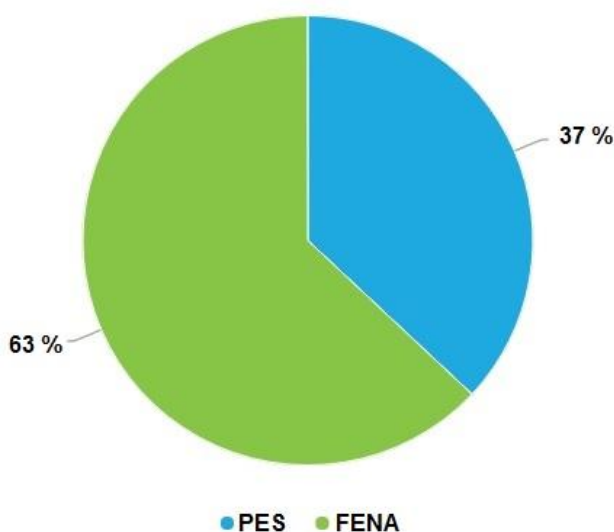
Průzkumu předcházelo oslovení majitelů a chovatelů psů plemene border collie a vyplnění dotazníku s otázkami týkajícími se dědičných vad tohoto plemene.

Respondenti byli dotazováni ohledně vad pohybového aparátu (DKK, DLK, OCD), chorob očí (CEA, PRA, primární glaukom), neurologických onemocnění (epilepsie, MDR1, CL) a onemocnění bílých krvinek (TNS). Závěrem bylo položeno několik doplňkových otázek.

Průzkum je srovnán s dostupnými výsledky chovných jedinců v databázi Border Collie Clubu ČR.

Průzkumu se celkem zúčastnilo 100 chovných jedinců.

Z tohoto počtu bylo 37 psů (37 %) a 63 fen (63 %). Podle aktuální databáze Border Collie Clubu ČR (BCCCCZ) je v současné chvíli (k 1.4.2015) evidováno 604 chovných psů (38,9 %) a 949 chovných fen (61,1 %), což zachovává téměř identický poměr počtu fen a psů v ČR vzhledem k průzkumu.

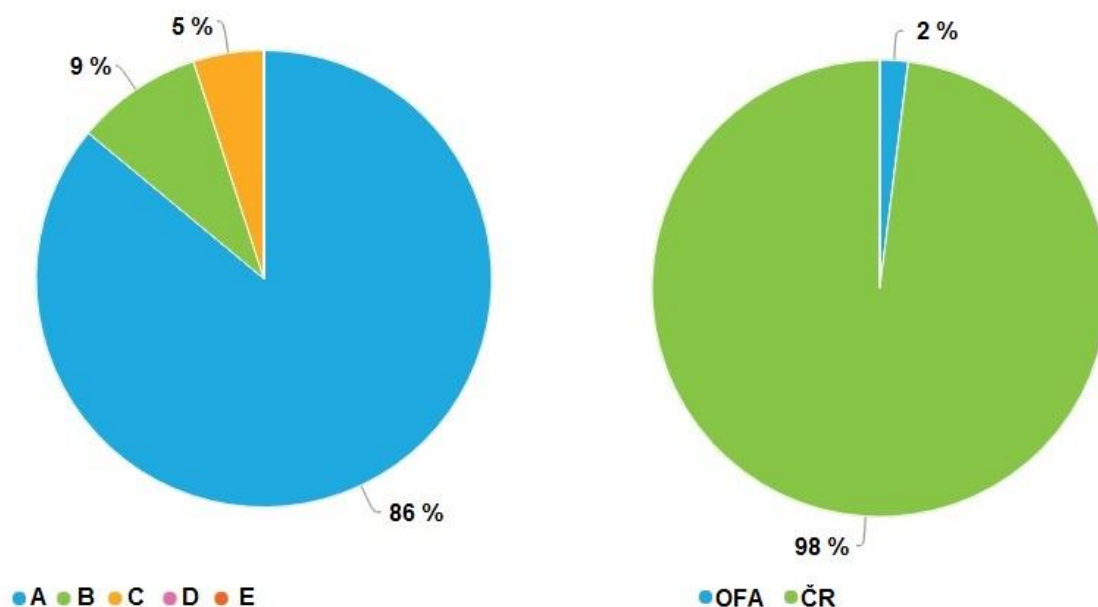


Vady pohybového aparátu – DKK, DLK, OCD

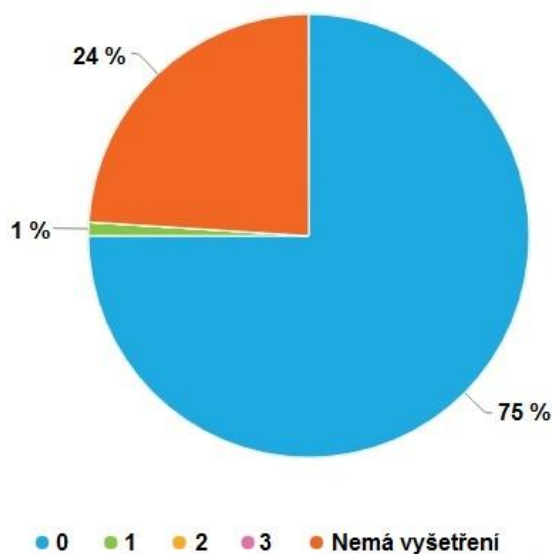
Podle průzkumu trpí dysplazií kyčelního kloubu stupně C trpí 5 % psů, dysplazií kyčelního kloubu stupně trpí 9 % psů a 89 % psů je bez příznaků dysplazie kyčelního kloubu. Většina psů (98 %) byla vyšetřena a hodnocena v ČR, pouze dva psi mají vyšetření od společnosti OFA.

Podle databáze BCC CZ má z celkového počtu 1553 psů DKK C 185 psů (11,9 %), DKK B 235 psů (15,1 %) a DKK A 1133 psů (72,9 %).

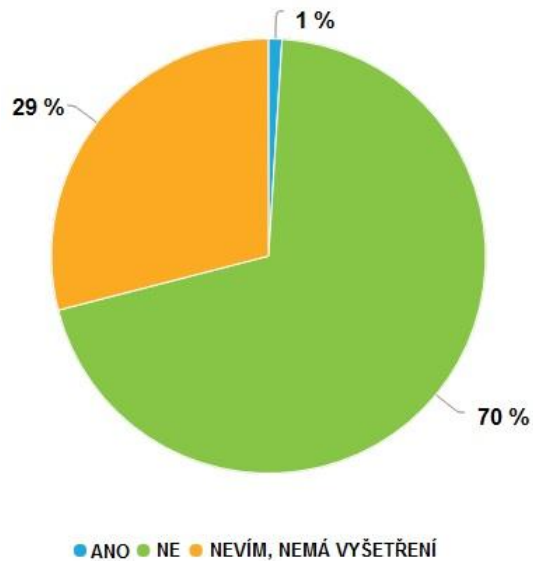
Z celkového počtu má 8 psů vyšetření od společnosti OFA.



Povinné vyšetření na dysplazii loketního kloubu bylo zavedeno teprve 1. 1. 2014. Z tohoto důvodu odpovědělo 24 % respondentů, že nemá vyšetření na DLK. Ovšem většina majitelů toto vyšetření prováděla i nepovinně a dle výsledků je 75 % bez postižení a pouze 1 % má stupeň DLK 1. Bohužel BCC CZ nemá databázi psů s výsledky DLK k porovnání.



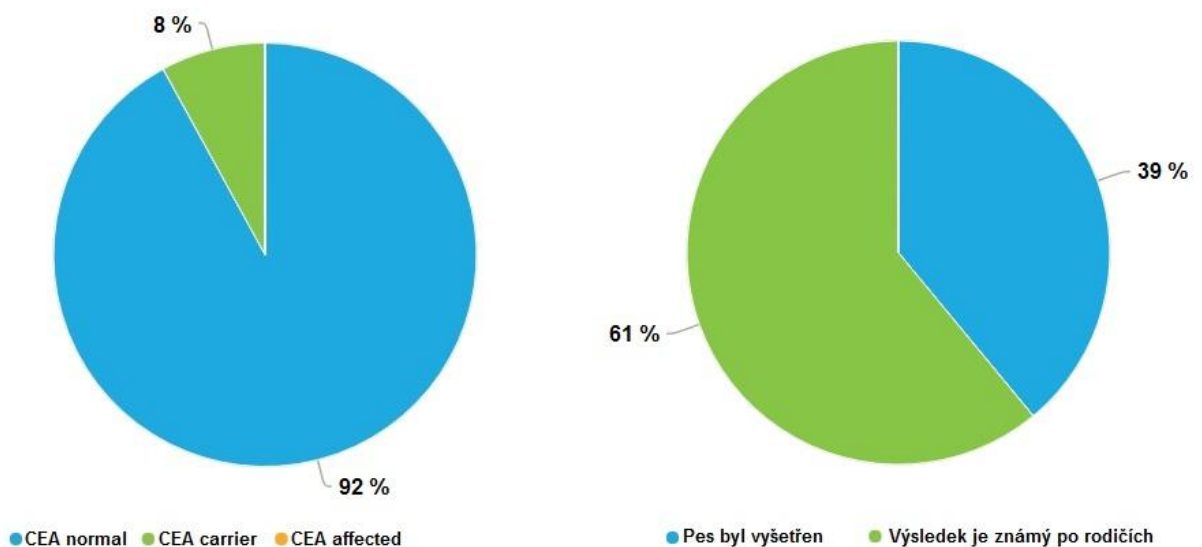
Podobně je tomu u vyšetření na OCD, které je také povinné pro uchovnění teprve od 1. 1. 2014. Vyšetření nemá 29 % dotázaných, 70 % je bez postižení a 1 % je postiženo OCD.



Průzkum dědičných očních vad - CEA, PRA a primární glaukom.

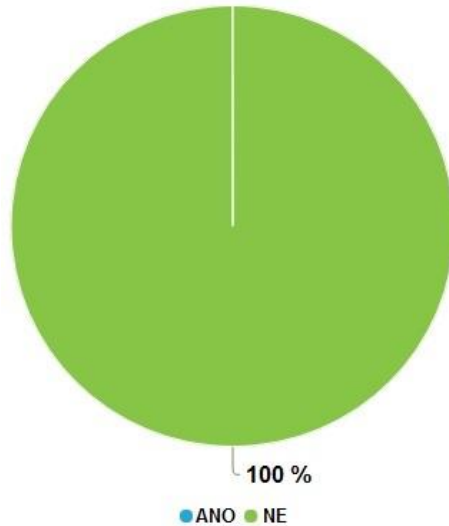
U žádného psa nebylo průzkumem zjištěno postižení PRA, CEA nebo primárním glaukomem. U CEA bylo zjištěno 8 % přenašečů onemocnění, tzv. CEA carrier a zbylých 92 % je CEA normal. Zároveň 61 % psů mělo výsledek CEA známý po rodičích a 39 % bylo vyšetřeno po narození.

Podle BCC CZ není v ČR evidován jediný případ postižení PRA a pouze jeden případ primárního glaukomu. Pro CEA bohužel není žádná kompletní databáze.

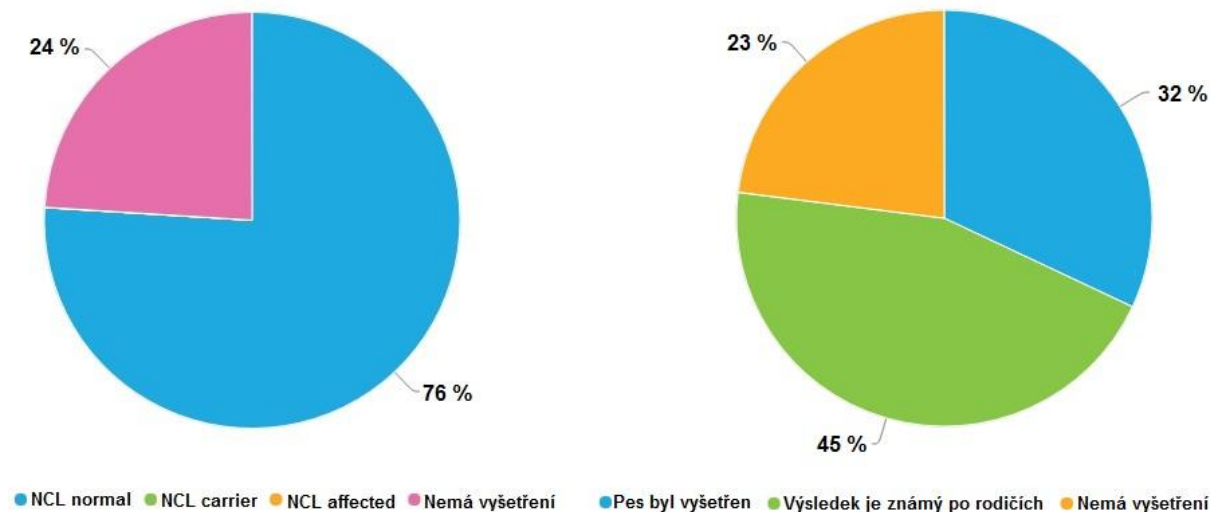


Onemocnění nervového systému

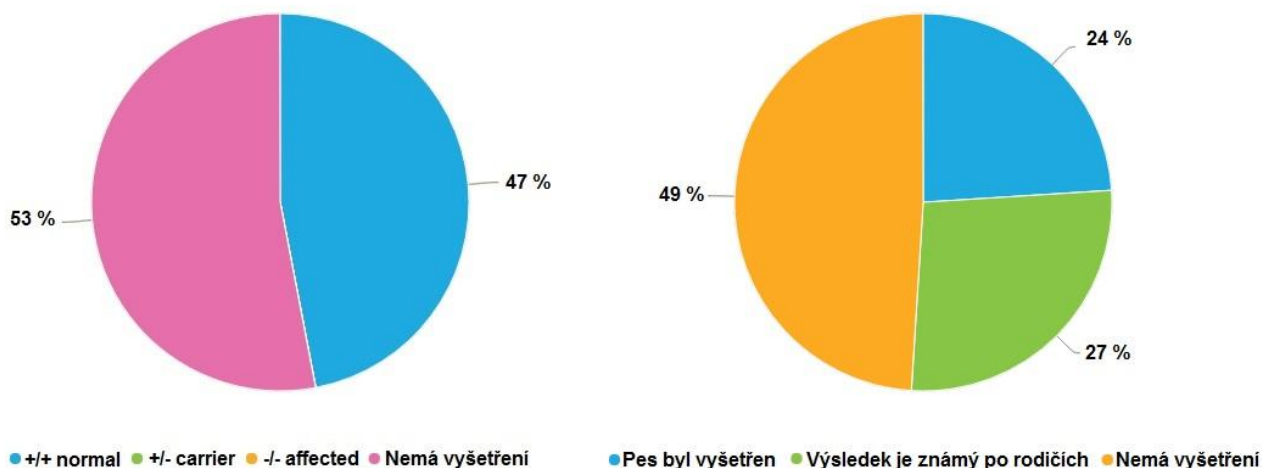
Epilepsie - epilepsií netrpí žádný pes z průzkumu, avšak v současné době je v ČR hlášeno 38 psů trpících epilepsií. Toto nahlášení je dobrovolné a záleží pouze na majiteli, jestli se rozhodne postiženého psa nahlásit.



Neuronální ceroidní lipofuscinóza - 76 % respondentů má vyšetření s výsledkem normal a 24 % respondentů nemá toto vyšetření. Zároveň 45 % z dotázaných zná výsledek po rodičích, 32 % psů bylo vyšetřeno a 23 % vyšetřováno nebylo, jelikož testování není povinné. Z tohoto důvodu neexistuje žádná databáze pouze pro ČR.

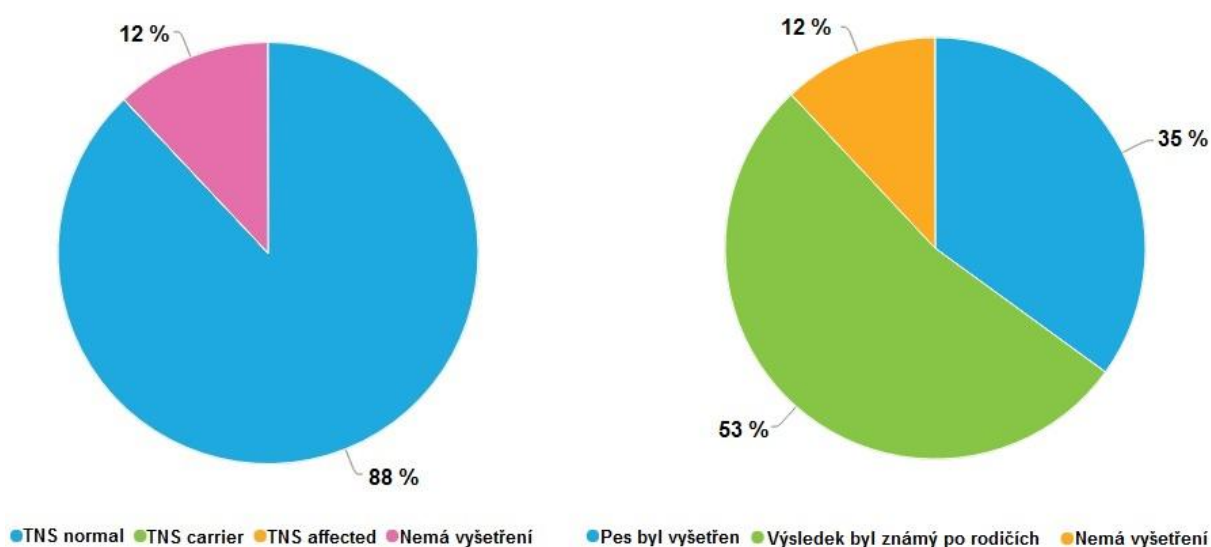


MDR1 – testování na mnohočetnou lékovou rezistenci není povinné a jedná se spíš o doplňkové vyšetření chovatelů. I výsledky průzkumu dokazují, že chovatelé tomuto vyšetření nepřikládají tak velký význam, protože jen 47 % dotázaných má toto vyšetření a z toho 24 % psů bylo vyšetřeno a 27 % psů znalo výsledek po rodičích.



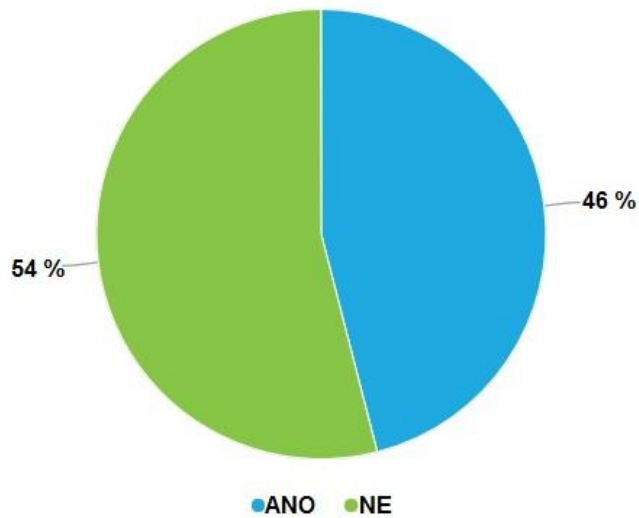
Onemocnění bílých krvinek – TNS

U tohoto onemocnění nemá vyšetření pouze 12 % psů a zbylých 88 % je bez postižení, zároveň 53 % psů mělo jasný výsledek po rodičích a 35 % psů bylo vyšetřeno. Pro chov je povinné, aby alespoň jeden z rodičů byl TNS normal.



Doplňkové otázky - Zkouška vloh ovčáckého psa (ZVOP), nejčastější zbarvení, nejčastější aktivita se psem a počet psů plemene border kolie v domácnosti.

Zkouška ZVOP není podmínkou uchovnění a ačkoliv byla border collie šlechtěna právě pro pasení, tak z průzkumu vyplývá, že pouze menšina (46 %) má složenou zkoušku vloh ovčáckého psa.



Nejčastějším zbarvením je tradiční černobílá. Dalšími častými barvami jsou blue merle a trikolor.

Nejčastější aktivitou je agility. Další aktivity měly téměř shodný počet odpovědí. Patří mezi ně sportovní kynologie, pasení, obedience, dog dancing, flyball, dog frisbee, canisterapie a výstavy.

Nejvíce respondentů vlastní dvě border collie.

5 Závěr

V rámci chovu border collií chybí ucelená databáze se zdravotními výsledky chovných psů. Jediná informace, která je dostupná na stránkách klubu je vyšetření DKK, ačkoliv všichni psi se při bonitaci musí prokázat i vyšetřením dědičných očních vad a od 1. 1. 2014 i vyšetřením DLK a OCD. Jelikož alespoň jeden z rodičů musí být TNS normal, tak i výsledek tohoto vyšetření by měl být v databázi uveden.

Dobrovolná vyšetření jako NCL a MDR1 je těžké monitorovat, ale i tato informace by jistě byla užitečná. Ohledně výskytu epilepsie existuje neoficiální dobrovolný seznam. Je pochopitelné, že ne každý majitel se chce chlubit nemocným psem, ale opět i tato informace by mohla být užitečná pro další chov, aby nedocházelo ke spojení jedinců, v jejichž rodokmenu se třeba epilepsie vyskytovala.

Můj osobní průzkum byl veden právě z toho důvodu, že žádná taková databáze neexistuje a chtěla jsem si udělat vlastní představu o situaci v ČR.

Podle průzkumu nemá většina border collií složenou zkoušku vloh ovčáckého psa, ačkoliv se jedná o psa k pasení šlechtěného. Přitom by bylo jistě vhodné tuto zkoušku zařadit jako podmínku uchovnění, jako je tomu u mnoha jiných plemen, jejichž chov je podmíněn právě pracovní zkouškou, aby tato vlastnost jednou nevymizela a border collie se nestala pouze plemenem společenským a sportovním.

Průzkum ukázal, že stále převládá černobílé zbarvení, které je tradiční, ačkoliv se v poslední době stávají moderní barevné varianty, jako red merle nebo ee - red.

Zajímavou informací je také fakt, že málokdo zůstane pouze u jedné border collie.

Práce dokázala, že i přes zvýšenou popularitu plemene nejsou border collie v ČR téměř zatíženy dědičnými vadami. Nevyskytují se zde žádní jedinci postižení PRA nebo CEA ani jedinci s postižením TNS nebo CL. Snížit by se mohl výskyt dysplazie kyčelního kloubu. Ačkoliv 72,9 % chovných psů netrpí dysplazií kyčelního kloubu, tak výskyt hraničního stupně C, který je ještě v chovu přípustný je 11,9 % a jistě by mohl být nižší. Je však pouze rozhodnutím majitelů, jestli takového psa pustí do chovu a stejně tak rozhodnutím klubu, kdy sníží přípustnou hranici.

6 Seznam použité literatury

Anonym 1. FCI - Standard N° 297. Border Collie [online]. 28.10.2009 [cit. 20.2.2015].

Dostupné z <<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/297g01-en.pdf>>.

Bedford, P. 2007. Hereditární onemocnění sítnice. Veterinářství. 57 (11). 692-693.

Beránek, J. 2001. Dědičné oční vady – jejich výskyt na rohovce a v přední komoře oční. Pes přítel člověka (11). 6-9. [online]. 4.11.2001 [cit. 15.3.2015]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady-jejich-vyskyt-na-rohovce-a-v-predni-komore-ocni-93.html>>.

Border Collie Club Czech Republic [online]. [cit. 1.3.2015]. Dostupné z <<http://www.bcccz.cz/chov.htm>>.

Bowen, J. M. 2013. Hip dysplasia. Encyclopedia Britannica Inc. [online]. 4.2.2013 [cit. 18.2.2015]. Dostupné z <<http://www.britannica.com/EBchecked/topic/266539/hip-dysplasia>>.

Černý, H. 1999. Anatomie synoviálních útvarů končetin koně, psa, skotu a prasete pro studium a praxi. Brno: Noviko. 135 s. ISBN: 80-902676-1-0.

Degner, D. A., Osteochondritis Dissecans of the Shoulder Joint [online]. 2004. [cit. 11.03.2015]. Dostupné z <<http://www.vetsurgerycentral.com/shoulder.htm>>.

Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. České Budějovice: Dona. 261 s. ISBN: 978-80-7322-104-1.

Dowling, P. 2006. Pharmacogenetics: It's not just about ivermectin in collies. The Canadian Veterinary Journal, 47 (12). 1165 – 1168.

Fries, C. L, Remedios, A. M. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review. The Canadian Veterinary Journal, 36 (8), 494 – 502.

Genomia [online]. [cit. 10.3.2015]. Dostupné z <<http://www.genomia.cz/cz/test/mdr1/>>.

Hyclová, P. 2006. Osteochondróza. [online]. [cit. 3.3.2015]. Dostupné z <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/824/osteochondroza-osteochondrosis-disecans-ocd>>.

Charalambous, M., Brodbelt, D., Volk, H. A. 2014. Treatment in canine epilepsy – a systematic review. *BMC Veterinary Research*. 10 (1). 257.

Jahoda, J. 1999. Dysplazie loketního kloubu u psů. *Pes přítel člověka*. 9 (4). 6 - 7.

Klub chovatelů málopočetných plemen psů. [online]. [cit. 5.4.2015]. Dostupné z <http://www.kchmpp.cz/plemena/border_kolie.html>.

Kottman, J., Raušer, P., Kecová, H., Trnková, P., Krisová, Š. 2003. *Veterinární oftalmologie*. Brno: Noviko. 198 s. ISBN: 80-86542-03-3.

König, H. E., Liebich, H. G. 2003. *Anatomie domácích savců*. 1. díl – pohybový aparát. Bratislava: Hajko a Hajkova. 286 s. ISBN: 80-88700-56-6.

Kučera, L. 2011. Nepřiosifikovaný háčkový výběžek okovce. [online]. 2011 [cit. 12.3.2015]. Dostupné z <<http://www.veterina-kucera.cz/zobrazit/sluzby?id=2>>.

Laboklin. Anomálie oka kolíí CEA. [online]. 2015 [cit. 2015-02-15]. Dostupné z <http://www.laboklin.cz/pages/html/cz/Genetic/canine_disease/pes_CEA.htm>.

Martin, Ch. L., 2005. *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. London: Manson Publishing Ltd. 512 s. ISBN 1-84076-016-8.

Marvan, F., Hampl, A., Hložánková, E., Kresan, J., Massanyi, L., Vernerová, E. 2007. *Morfologie hospodářských zvířat*. Praha: Nakladatelství Brázda, s.r.o. 304 s. ISBN 978-80-213-1658-4.

Mason, S. L., Jepson, R., Maltman, M., Bathelor, D. J. 2014 Presentation and management of trapped neutrophil syndrome (TNS) in UK border collies. *Journal of Small Animal Practice* 55, 57–60.

McLeavy, A. 2008. *Průvodce chovatele Border kolie*. Praha: Ottovo nakladatelství. 80 s. ISBN: 978-80-7360-512-4.

Mealey, K. L., Bentjen, S. A., Gay, J. M., Cantor, G. H. 2001. Ivermectin sensitivity in collies is associated with a deletion mutation of the *mdr1* gene. *Pharmacogenetics*. 11 (8). 727 - 33.

Melville, S. A., Wilson, C. L., Chiang, Ch. S., Studdert, V. P., Lingaas, F., Wilton, A. N. 2005. A mutation in canine *CLN5* causes neuronal ceroid lipofuscinosis in Border collie dogs. *Genomics*. 86 (3). 287-94. [online]. [cit. 2015-03-19]. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16033706>>.

Mizukami, K., Chang, H., Yabuki, A., Kawamichi, T., Hossain, M. A., Rahman, M. M., Uddin, M. M., Yamato, O. 2012. Rapid genotyping assays for the 4–base pair deletion of canine *MDR1/ABCB1* gene and low frequency of the mutant allele in Border Collie dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 24 (1). 127 – 134.

Mizukami, K., Shoubudani, T., Nishimoto, S., Kawamura, R., Yabuki, A., Yamato, O. 2012. Trapped Neutrophil Syndrome in a Border Collie Dog: Clinical, Clinico-Pathologic, and Molecular Findings. *Journal of Veterinary Medical Science* 74 (6). 797-800.

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

Neff, M. V., Robertson, K. R., Wong, A. K., Safra, N., Broman, K. W., Slatkin, M., Mealey, K. L., Pedersen, N. C. 2004. Breed distribution and history of canine *mdr1-1 Δ*, a pharmacogenetic mutation that marks the emergence of breeds from the collie lineage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101 (32), 11725–11730.

Newton, Ch. D., Nunamaker, D.M. 1985. Textbook of Small Animal Orthopaedics. Canine Osteochondrosis. J.B. Lippincott Company. [online]. [cit. 2015-03-05]. Dostupné z <http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter_84/84mast.htm>.

Niemand, H. G., Suter, P. F. 1996. Klinická praxe u psů. Bratislava: H&H. 786 s. ISBN: 80-88700-26-4.

Ondrusz, P. Osteochondróza u psa. [online]. 25.1.2010. [cit. 11.03.2015]. Dostupné z <<http://www.veterina-pisek.cz/publikace/osteochondroza-u-psa>>.

Optigen. CL Test for Neuronal Ceroid Lipofuscinosis. [online]. 15.10.2010. [cit. 18.03.2015]. Dostupné z <http://www.optigen.com/opt9_cltest4collies.html>.

Orthopedic Foundation For Animals. An examination of hip grading. [online]. 2010. [cit. 2015-03-01]. Dostupné z <http://www.offa.org/hd_grades.html>.

Reece, W. O. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Praha: Grada Publishing. 480 s. ISBN: 978-80-247-3282-4.

Rundfeldt, C., Gasparic, A., Wlaž, P. 2014. Imepitoin as novel treatment option for canine idiopathic epilepsy: pharmacokinetics, distribution, and metabolism in dogs. *J. vet. Pharmacol. Therap.* 37. 421–434.

Shearman, J. R., Wilton, A. N. 2011. A canine model of Cohen syndrome: Trapped Neutrophil Syndrome. [online]. 23.5.2011. [cit. 2015-02-10]. Dostupné z <<http://www.biomedcentral.com/1471-2164/12/258>>.

Snášil, M. 2008. Dysplazie kyčelního kloubu u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. *Veterinární klinika.* 5. 89-94.

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

Stuchlý, I. 2006. Progresivní retinální atrofie. *Pes přítel člověka*. 16 (10). 10-12. [online]. 3.1.2006. [cit. 2015-02-11]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/progresivni-retinalni-atrofie-205.html>>.

Svoboda, M. 2000. *Nemoci psa a kočky I. díl*. Brno: Noviko, a.s. 1014 s. ISBN: 80-902595-2-9.

Svoboda, M. 2001. *Nemoci psa a kočky II. díl*. Brno: Noviko, a.s. 1022 s. ISBN: 80-902595-3-7

Šrenk, P. 1998. Epilepsie. *Pes přítel člověka*. 8 (5). 7-8. [online]. 1.5.1998. [cit. 01.03.2015]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/epilepsie-psu-18.html>>.

Šrenk, P., Jaggy, A. 2000. *Klinická neurologie*. Brno: Noviko. 123 s. ISBN 80-902676-5-3.

Staňa, P. 2001. Anomálie oka u kolií. *Pes přítel člověka*. 11 (12). 6-7. [online]. 18.12.2001. [cit. 20.02.2015]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/anomalie-oka-u-kolii-94.html>>.

Verhoef – Verhallen, E. 2002. *Border kolie*. Dobřejovice: Rebo productions. 127 s. ISBN: 80-7234-214-2.

Veterinary Clinical Pharmacology Laboratory. Problem drugs. [online]. 19.12.2014. [cit. 6.4.2015]. Dostupné z <<http://www.vetmed.wsu.edu/depts-VCPL/drugs.aspx>>.

Vít, P., Beránek, J. 1995. *Praktická oftalmologie psa*. Brno: Medicus veterinarius. 89 s.

Vlček, J., Topinková, E., Ficková, D. 2002. Role P-glykoproteinového transportu v klinicky významných lékových interakcích [online]. 2002 [cit. 6.4.2015]. Dostupné z <<http://www.remedia.cz/Clanky/Lekove-interakce/Role-P-glykoproteinoveho-transportu-v-klinicky-vyznamnych-lekovych-interakcich/6-ae-fl.magarticle.aspx>>.

West, G. P. 1985. *Black's veterinary dictionary – 15th ed*. ISBN: 0-7136-2680-1.

7 Seznam použitých zkratek

BOC – Border kolie

BCCCZ – Border Collie Club Czech Republic

BVA – British Veterinary Asociation – Britská veterinární asociace

CEA – Collie Eye Anomally – Anomálie oka kolií

CPRA – Centrální progresivní retinální atrofie

ČMKU – Českomoravská kynologická unie

DKK – Dysplazie kyčelního kloubu

DLK – Dysplazie loketního kloubu

FCI – Fédération Cynologique International – Mezinárodní kynologická federace

FCP – Odlomený vnitřní korunkový výběžek kosti loketní

HD – Hip dysplazia – značí stupeň DKK

IEWG – International Elbow Working Group

IOP – Nitrooční tlak

JPS – Juvenilní pubická symfyziodéza

KCHMPP – Klub chovatelů málopočetných plemen psů

MDR1 – Multi-Drug Resistance 1

NCL – Neuronal Ceroid Lipofuscion – Neuronální ceroidní lipofuscinóza

OCD – Osteochondróza

OFA – Orthopedic Foundation For Animals

PRA – Progresivní retinální atrofie

TNS – Trapped neutrophil syndrom – dědičná neutropénie

TPO – Trojitá osteotomie pánve

UAP – Nepřiosifikovaný háčkový výběžek okovce

ZVOP – Zkouška vloh ovčáckého psa