

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Vývojové vady u psů

Bakalářská práce

Autor práce: Lucie Chroboková

Vedoucí práce: Ing. Lenka Tůmová Ph.D.

© 2014 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci **Vývojové vady u psů** jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 6.4.2014

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí mé bakalářské práce Ing. Lence Tůmové Ph.D. za ochotu, cenné rady a hlavně za trpělivost, kterou se mnou při psaní bakalářské práce měla. Dále bych chtěla poděkovat své rodině za podporu při studiu.

Vývojové vady u psů

Souhrn

Bakalářská práce se zabývá problematikou týkající se vývojových vad jednotlivých orgánových soustav a pohybového aparátu u psa. V první části se zaměřuje na embryonální vývoj jedince. Toto období je velice citlivé na vlivy vnějšího prostředí, které mohou působit teratogenně a způsobit tak vznik některé vývojové vady. Na vzniku vývojových vad se může podílet i genetický vliv a plemenná příslušnost.

V druhé části práce jsou popsány jednotlivé vývojové vady u vybraných orgánových soustav. Nejčastěji se vyskytujícími se vrozenými vadami jsou vady kardiovaskulárního systému. Uváděnými vadami jsou perzistentní *ductus arteriosus*, pulmonální stenóza, aortální stenóza, ventrikulární defekty septa, trikuspidální dysplazie a Fallotova tetralogie. V pohybovém aparátu lze zmínit achondroplazii, vrozenou luxaci česky, osteochondrózu, izolovaný loketní výběžek kosti loketní, loketní dysplazii a nejznámější dysplazii kyčelního kloubu. Dále jsou zde vady smyslových orgánů, kde se práce nejvíce zabývá vadami oka a sluchu. U oka jsou to vady: abnormality v očních polohách, dermoid víčka, kombinované ektropium-entropium, glaukom apod. U sluchových orgánů se vyskytuje vrozená percepční hluchota. Mezi vady pohlavního ústrojí jsou v práci zařazeny vady gonádní, fenotypové a chromozómové. Nejznámější z nich je kryptorchismus. U trávicího ústrojí se lze setkat s vadami v dutině ústní, divertiklem jícnu, megaesofagem a u jater s portosystémovými bočníky. V práci jsou dále zahrnuty vady dýchacího ústrojí, jako je například protáhlé měkké patro a brániční kýla.

V závěru se práce zabývá vadami s predispozicí na plemena. U malých plemen o velikosti do 10 kg je častá luxace patelly a srdeční vady. U středních plemen (10-25 kg) se vyskytují vady pohybového ústrojí méně na rozdíl od vad očí. Naopak u velkých plemen (25 kg a více) se nejvíce vyskytuje dysplazie kyčelního kloubu a loketního a dále kardiovaskulární vady.

Chovatelé psů by neměli podceňovat případný výskyt vývojových vad u daného plemene a v rámci šlechtitelských programů by se mělo dbát na eliminaci těchto vad.

Klíčová slova: pes, embryo, plod, vývoj, vývojové vady

Developmental defects in dogs

Summary

The aim of this thesis was to describe the developmental defects of the individual organ systems and the musculoskeletal system in a dog. The first part of the thesis is focused on the embryonic development of the dog. This period is very sensitive to the effects of the environmental influence, which may cause some developmental defects. The genetic influence and breeding affiliation may also participate on the origin of developmental defects.

The second part of the work describes the individual developmental defects in selected organ systems. The most commonly occurring congenital defects are defects of the cardiovascular system. Referred to defects are persistent *patent ductus arteriosus*, pulmonary stenosis, aortic stenosis, and ventricular septal defects, tricuspid dysplasia and Fallot tetralogy. In the musculoskeletal system can be to mention achondroplazii, congenital luxation of the patella, osteochondrosis, an isolated spur of the ulna bone of the elbow, elbow dysplasia, and hip dysplasia known. Furthermore, there are defects of the sensory organs, where most of the work deals with the defects of the eye and ear. On the eye it's defects: abnormalities in the eye positions, dermoid lids, combined with entropion showing up-entropion, glaucoma, etc. At the hearing, authorities found a congenital sensorineural deafness. Among the defects of the genital tract are at work included gonadal, phenotypic defects and chromosome. The most famous of them is cryptorchidism. In the gastrointestinal tract can be found with defects in the oral cavity, esophagus, diverticle megaesophagus and portosystemic shunts in the liver. In work are also included defects of the respiratory system, such as the elongated soft palate and diaphragmatic hernia.

At the conclusion, the work deals with defects predisposed to breed. For small breeds of size to 10 kg is frequent dislocation injuries and heart defects. For medium-sized breeds (10-25 kg) musculoskeletal defects occur less in contrast to the defects of the eye. Conversely, for large breeds (25 kg and more) are most found hip and elbow dysplasia and cardiovascular defects. Breeders of dogs should not underestimate the possible presence of developmental defects in the breed and within breeding programmes; care should be taken to eliminate these defects.

Keywords: dog, embryo, fetus, development, developmental defects

Obsah

1. Úvod.....	7
2. Cíl práce.....	8
3. Literární rešerše	9
3.1. Embryonální vývoj psa	9
3.1.1. Oplození	9
3.1.2. První měsíc prenatalního vývoje	10
3.1.3. 2. Měsíc prenatalního vývoje plodu	12
3.1.4. Porod fený.....	13
3.2. Vývojové vady	14
3.2.1. Vývojové vady srdce	15
3.2.2. Vývojové vady trávicího ústrojí	17
3.2.3. Vývojové vady dýchacího ústrojí	21
3.2.4. Vývojové vady pohybového aparátu	22
3.2.5. Vývojové vady pohlavního ústrojí	26
3.2.6. Vývojové vady smyslových orgánů.....	28
3.3. Nejčastější vývojové vady u psích plemen.....	31
3.3.1. Vývojové vady malých plemen.....	31
3.3.2. Vývojové vady středních plemen	34
3.3.3. Vývojové vady velkých plemen	36
4. Závěr	40
5. Literární přehled.....	41

1. Úvod

Vývojové vady jsou velmi závažným problémem jak z hlediska zdravotního tak i chovatelského. Z klinického hlediska mají vady několik malformací, které jsou více či méně závažné. Mezi nejzávažnější patří vady kardiovaskulárního systému, které postiženého jedince mohou ohrožovat nejen na zdraví, ale i na životě. Naopak méně závažné jsou vady pohybového ústrojí, které však mohou znemožnit využití psa v různých kynologických disciplínách např. agility, záchranářství atd. Příčiny vad jsou z velké části genetického charakteru, ale mohou pocházet i z vnějšího prostředí. V práci jsou také zmíněny vady, které jsou spojovány s plemennou příslušností.

Kynologická společnost se snaží vývojových vad vyvarovat pomocí šlechtitelských programů. Z tohoto důvodu chovatelské kluby doporučují pro zařazení psa do chovu různá genetická a rentgenová vyšetření, aby nedocházelo k přenosu těchto vad na potomstvo.

Snahou této práce je podat ucelený přehled o vývojových vadách u psů a je určena pro chovatele a laickou veřejnost.

2. Cíl práce

Cílem práce je podat ucelený literární přehled o vývojových vadách jednotlivých orgánových soustav a pohybového aparátu u psa, a dále nastínit příčiny jejich vzniku a vliv plemenné příslušnosti.

3. Literární rešerše

3.1. Embryonální vývoj psa

Pro celý vývoj oplozeného vajíčka do právě narozeného štěněte je potřebný interval okolo 61 dnů. Prenatální vývoj psa lze rozdělit do tří období. Období vajíčka trvající 2-17dnů, embryonální období od 19. až 35. dne, dále pak období plodu, který je od 35. dne vývoje až po dobu narození. Období embrya začíná implantací blastocysty a končí dokončením organogeneze. Na začátku embryonálního období jsou vytvářeny tři zárodečné listy označované jako ektoderm, mezoderm a entoderm. Přičemž orgánové systémy jsou tvořeny z ektodermu a entodermu a většina z rozmnožovacího ústrojí je odvozené z mezodermu. Organogeneze je kompletní před zahájením fetálního období, ale k pohlavní diferenciaci dochází během fáze plodu. Období plodu můžeme charakterizovat jako dobu, během které fétus rychle roste (Pretzer, 2008).

3.1.1. Oplození

Psa můžeme zařadit mezi diestrické živočichy. Fena má cyklus dvakrát do roka a trvá okolo 1-2 týdnů i déle. Pohlavní cyklus můžeme rozdělit do čtyř fází: proestrus a estrus, označované jako období říje, poté na diestrus, metestrus a anestrus (Reynaud a kol., 2006). Psí reprodukční endokrinologie patří mezi méně obvyklé z toho důvodu, že koncentrace luteizačního hormonu v krvi se začíná zvyšovat již několik dní před ovulací. Tento jev, kdy LH prudce stoupá, je pro psy velice typický. I v dalších případech můžeme nalézt různé změny, které se liší od jiných živočišných druhů. Například, kdy ovulované oocyty jsou v nezralé diploidní fázi a dokončí zrání ve vejcovodu, kde mohou přežít i několik dní. Psí oocyt či embryo tráví v děloze delší dobu ve srovnání s mnoha jinými domácími savci (Reynaud a kol., 2006). U feny to trvá 8-10 dní oproti 2 dnům u prasat, 3-4 dní u skotu a myší (Betteridge, 1995). Kromě toho, embryonální vývoj je pomalý, a celková doba preimplantační je obzvláště dlouhá 18-20 dní (Reynaud a kol., 2006).

Oplození začíná spojením samčí pohlavní buňky s pohlavní buňkou samičí a končí úplnou asimilací dvou buněk - znikem zygoty (Novotný, 1965). Fertilizaci můžeme rozdělit na dvě fáze, na penetraci a impregnaci. Význam oplození z biologického hlediska je přenášení dědičných vlastností a vývoj nového jedince. Vzhledem k tomu, aby bylo oplození uskutečněno, je důležité správné načasování. Je mnoho metod, kterými lze určit ovulaci, ale

jejich přesnost je velmi variabilní. Velmi známá metoda je sledování krvácení z vulvy, která je používána v klinické praxi, ale tento jev je nepřesný. Také můžeme předpokládat, že došlo k ovulaci 24-48 hodin po prvním páření. Nicméně, interval mezi pářením a ovulací je velmi proměnlivý. Z tohoto důvodu, nelze z chování fen přesně definovat začátek vývoje embrya. V průběhu několika minut od páření dosahují spermie dělohy. Přestože v děložních rozích se nachází velké množství spermií, pouze velmi málo spermií dosáhne vejcovodu (100 x méně). Spermie mohou v pohlavním aparátu feny přežívat 3,5 – 6 dní, ale byly zaznamenány i po 11 dnech od páření (Reynaud a kol., 2006).

3.1.2. První měsíc prenatálního vývoje

Po oplodnění vajíčka ve vejcovodu se zygota začíná velice rychle dělit. Následují děje, které začínají bezprostředně po oplození. Do těchto dějů můžeme zahrnout období rýhování, jehož výsledek je mnohobuněčný útvar morula, dále etapu blastulace, kde vzniká váčkovitá blastocysta (Horký a Mikyska, 1984). Poté je blastocysta přeměněna na trojvrstvou strukturu, která se skládá z vnějšího ektodermálního zárodečního listu, mezodermálního a z vnitřní vrstvy entodermu. Z ektodermu se vytváří epidermis kůže a nervová tkáň, entoderm tvoří výstelku gastrointestinálního a respiračního traktu a mezoderm urogenitální, oběhovou a podpůrnou svalovou soustavu. Pokud jde o orgány a tkáně týkající se reprodukce jako jsou mléčné žlázy, hypotalamus, laloky hypofýzy, vagina, penis nebo klitoris, ty jsou odvozeny od ektodermu, dále samčí a samičí orgány jako jsou děloha, děložní hrdlo, vagina, nadvarle a přídatné pohlavní žlázy jsou odvozeny z mesodermu. Kostí se tvoří z mezodermu, derivátu středního zárodečního listu mezodermu (Pretzer, 2008). Proces vzniku kostní tkáně označujeme jako osifikace, která proběhne na základě vazivového či chrupavkového modelu. Tvorbu kostní tkáně přímo z vaziva označujeme jako osifikaci desmogenní. Enchondrální osifikace probíhá ve chrupavčitém modelu kosti, který je postupně destruován a nahrazován kostní tkání. Při tomto typu osifikace zaujímá významnou roli perichondrium chrupavčitého základu. V obou typech osifikace se v její první fázi setkáváme s primární osifikací, kterou vzniká kostní tkán složená z vláknité kostní tkáně, jež je představována osifikací sekundární na kostní tkán lamelové. Hladká svalovina se vyvíjí z viscerálního listu (splanchnopleury) postraní ploténky mesodermu, diferenciací mezenchymálních buněk. V průběhu diferenciaci mezenchymální buňky ztrácejí svoje výběžky, protahují se do délky a tak nabývají vřetenovitý tvar, uvnitř buněk se postupně diferencují na myofibrily. Hladká svalovina se vyvíjí na různých místech těla, zejména jako svalovina orgánu a cév. Srdeční sval vzniká

z mesodermu splanchnopleury kolem endotelu srdeční trubice. Svalstvo příčně pruhované kosterní vzniká převážně ze segmentovaného mesodermu z částí somitů označovaných jako myotomy. Některé ze svalů hlavy mají svůj původ z nesegmentovaného mesodermu hlavové ploténky. Vývoj krevních cév a formovaných krevních elementů začíná u zárodku v období, kdy nejsou ještě vytvořeny prvosegmenty, asi koncem 2. týdne. Srdce se zakládá z mesodermu ještě v době, kdy má plochý zárodek podobu zárodečného terčíku (Horký a Mikyska, 1984).

Srdce se vyvíjí jako párový orgán. Dobře je to patrné u plazů a ptáků, méně patrné je to u savců. V mesodermu hlavové ploténky, která objímá kraniální část zárodečného terčíku se tvoří dutinky, které splynou v perikardiální dutiny podkovitě objímající základ mozku (Novotný, 1966). Buňky, které tuto dutinu ohraničují, poskytují materiál pro tvorbu epikardu a myokardu. Dále při uškrcování zárodku a růstem hlavového výběžku je perikardiální dutina posunuta ventrálně pod kraniální střevní kapsu. Dále se tvoří mezenchymové buňky, které se formují mezi srdeční ploténku, kdy splývají s endotelovými váčky a vzniká párová endotelová trubice ze kterého je základ endokardu. Posléze pravá a levá perikardiální dutina se k sobě přiblíží a splynou v jednu dutinu, do níž vstoupí srdeční ploténka s endotelovou trubicí. Trubice se k sobě přiblíží a vznikne jednotná endotelová trubice, která je základem endokardu. Trubice je obklopena srdeční ploténkou, která tvoří základ pro epikard a myokard. Z párového srdce vzniká jednotný útvar. Kraniální úsek je tepenné povahy ze kterého vzniká společně se slabými plicními žilami takzvaný tepenný kmen, který se později větví ve dvě ventrální aorty ze kterých vznikne dorsální aorta. Dále se srdeční trubice dělí na čtyři oddíly, které jsou od sebe oddělené zářezy. V následujícím vývoji se jednotné srdce rozdělí pomocí přepážek na pravý a levý oddíl (Horký a Mikyska, 1984). Embryo se vyvíjí ve fázi, která začíná hlavovými záhyby dále uzavřením neurální trubice, poté následuje vznik žaberního oblouku, ze kterého vznikají smyslové orgány jako je ucho, nos a oči a rozvíjí se srdce a končetiny (Pretzer, 2008).

Pomocí ultrazvuku lze zjistit embryo 22. Den a srdce je patrné 23. den. Končetiny se mohou zobrazovat jako 1 -2mm kulaté pupeny. Dále se začínají vytvářet orgány v dutině břišní, jako jsou žaludek a močový měchýř, které lze rozpoznat 29. až 33. den. Embryo staré 23. dnů je velké 10 mm. První osifikace je viditelná v kostech čelistí, v čelní kosti a v klíční kosti. Do 30. dne (velikost embrya je 19 mm) se vytvoří víčka a zevní ucho, dále pak smyslové chlupy na čenichu, bradě a obočí. Ve fázi pupeční hernie neboli výhřezu kliček středního střeva mimo tělní dutinu se zároveň tvoří pět párů bradavek. Ve věku 33 dnů, kdy je embryo velké

27 mm, začínají osifikovat kosti nosní, patrové, jařmové a temenní. Poté následuje osifikace 4. - 10. páru žeber a několika dlouhých kostí (kosti pažní, loketní, stehenní, holenní a lýtkové) (Pretzer, 2008).

3.1.3. 2. Měsíc prenatalního vývoje plodu

Období plodu je od 35. dne od oplození až po porod. Po embryonálním období je organogeneze kompletní, a proto může být 35denní plod rozeznán jako psi. Pro fetální období je charakteristický rozvoj vnějších znaků: pigmentace, růstu chlupů a drápy, uzavření a splynutí víček, růst vnějšího ucha, prodloužení trupu a pohlavní diferenciaci. Normální pohlavní vývoj psa je závislý chromozomálním určením pohlaví, vývoji gonád a fenotypových pohlavních rysů. Pohlaví určuje gen SRY, který se nachází na chromozomu Y. Když je geneprimován, budou pohlavní žlázy samčí, což vede k vývoji varlat. Při jeho absenci bude pohlaví samičí, což má za následek přesné vytvoření vaječníků. Z toho důvodu jsou spermie s X (samičím) nebo Y (samčím) chromozomem, který vytváří pohlaví. Z tohoto důvodu je pohlaví embrya určeno při oplození, nicméně jsou gonády ze začátku indiferentní a pohlaví embrya je morfologicky rozeznatelné až po 30. dni březosti (Pretzer, 2008).

Zárodečné prvopohlavní buňky se vyvíjí v raném embryu, z vnitřní vrstvy žloutkového vaku. Tyto zárodečné buňky migrují přes trávicí trakt do nediferencovaných pohlavních žláz, které se nachází mediálně od ledvin. V genotypu samčího embrya přeměnu indiferentní gonády ve varleti zahrnuje diferenciaci Sertoliho a Leydigových buněk, vývoj medulárních provazců varlete a zástavu vývoje kortikálních provazců charakteristických pro vaječník. Testikulární diferenciaci u psů byla pozorována po 36. dnu březosti. První hormon produkováný embryonálním varletem je anti-Müllerovský hormon (AMH), který je složen glykoproteinem a je vylučován Sertoliho buňkami. Tato látka podporuje regresi Müllerových vývodů mezi 36. a 46. dnem březosti a diferenciaci na plod samčího pohlaví. Tyto vývody jsou degenerované, s výjimkou části, které zůstávají jako zbytkové při varleti nebo u dělohy. Druhý hormon produkováný zárodečným varletem je testosteron, jehož tvorba a sekrece začíná po diferenciaci intersticiálních Leydigových buněk z mezenchymu. (Pretzer, 2008) Vlivem testosteronu se z mesonefrických vývodů vytváří nadvarlata a chámovody. Metabolit testosteronu, dihydrotestosteron (DHT), řídí tvorbu močové trubice a prostaty z urogenitálního sinu, a vývoj zevních genitálií, penisu a předkožky, z pohlavních hrbolků. Ovariální diferenciaci se vyskytuje v nepřítomnosti TDF. Jelikož AMH není vylučován

v plodech samčího pohlaví, vytváří se z paramesonefrických vývodů vejcovody, děloha a pochva. Migrace samčích pohlavních žláz z oblasti urogenitální lišty do šourku, se označují jako sestup varlat. Normální sestupu varlat u savců se vyskytuje ve dvou morfologických fázích. První fáze je transabdominální translokace, zatímco druhá fáze je sestup přes tříselný kanál do šourku. Než k sestupu varlat dojde tak se nachází v poloze retroperitoneální a jsou připojeny kaudálně k vazivovému gubernaculu. Gubernaculum je mezenchymální provazec, který prochází tříselným kanálem a přikládá se distálně k šourku. K regresi gubernacula dochází během sestupu varlat přes slabiny do šourku, kde jsou varlata umístěna do konečné polohy. Na rozdíl od většiny savců nedochází u psů k sestupu varlat před narozením, ale až okolo 35. dne života (Pretzer, 2008). Od 35. dne plodu se začínají vyvíjet víčka, kdy je oko stále uzavřené společně s ušním boltcem. Dále ve fetálním období tvořeny drápy na všech končetinách. Od 45. dne březosti začíná růst ochlupení a také barevné odlišnosti. V tomto období jsou specifické velké skrotální otoky zevních pohlavních orgánů. V samičích plodech jsou prominentní stydké pysky. Do 55. dne prošly všechny zuby kalcifikací. Poslední kosti, kde probíhá osifikace po 57. dne březosti, jsou jazyka, sakrální křídlo a kost hlezenní (Pretzer, 2008).

3.1.4. Porod feny

Průměrná délka březosti u feny je 63 dnů, rozpětí se pohybuje okolo 58-70 dnů. S blížícím se termínem porodu se objevují charakteristické příznaky. Fena je ke konci březosti klidnější, méně aktivní, ale s blížícím se porodem se stává neklidná a více aktivnější. Dále je registrováno zvětšování mléčné žlázy, která je nejvíce znatelná u většiny fen tři až čtyři týdny před porodem. Sekreci mleziva lze začít pozorovat během několika dnů před porodem. V posledním týdnu březosti dochází k relaxaci pánevních vazů a břišních svalů, dochází ke zvětšování a tvoření otoků u vulvy. Od 30. dne gravidity až do porodu se objevuje malé množství mukoidního, viskózního vaginálního výtoku. Výtok je častější v posledním týdnu před porodem (Doležel a kol., 200).

Jako indikátor blížícího porodu jsou změny rektální teploty a pokles progesteronu (Kowalewski, 2012). Progesteron mění bazální tělesnou teplotu, protože zvyšuje bazální metabolismus. Můžeme pozorovat pokles teploty o 2 až 3 stupně v době 6 až 8 hodin před porodem (Reece, 2011). Před nastávajícím porodem začíná být fena neklidná, ohlíží se, může se chvět, má bolesti, zrychleně dýchá, častěji močí, olizuje si vulvu, vyhledává přítomnost

majitele, či naopak klidná místa. Můžeme pozorovat první lehčí stahy břišního lisu. Fena zpravidla nepřijímá potravu (Duchek a Kalbinec, 2005).

Plody se rodí nejčastěji v plodovém obalu, kdy se plod nachází v poloze podélné přední, která se vyskytuje v 70 % kdy podložení hrudních končetin je fyziologické, dále se plod může nacházet v poloze z 30 % v podélné zadní. Průběh porodu můžeme rozdělit na 3 fáze. První fáze začíná 3-10 hodin před porodem, kdy u prvnicek to může být až 24 hodin před vypuzení prvního plodu. V této fázi se objevují mírné kontrakce dělohy a dilatace krčku. Vulva se prodlužuje a zvlhčuje. V druhé fázi se vypuzuje plod. Tato fáze je časově daná počtem mláďat a často trvá 2-6 hodin, ale může trvat až 12-24 hodin. Intervaly mezi porody jednotlivých plodů jsou nepravidelné a na konci se mohou prodloužit z půl hodiny až na tři hodiny a některé feny odpočívají mezi porody 1-2 hodiny. Během porodu prochází porodními cestami nejdříve alantochoriový obal a po jeho prasknutí se objevuje obal amniový s plodem. Alantochorion je přerušen během průchodu plodu přes porodní cesty nebo nakousnut fenou. Dále fena každé mládě energicky olíže, aby odstranila plodové obaly a stimulovala dýchání, touto aktivitou stimuluje další děložní kontrakce. Poté fena nakousne pupeční šňůru, kterou oddělí od plodu a pupeční šňůru s placentou požře. Během této fáze porodu obvykle feny tlačí, ale obzvláště některé prvniceky mohou bolestivě reagovat při průchodu štěněte přes pánev. Feny většinu času zůstávají v poloze na boku a přerušovaně se starají o mláďata. V následující třetí fázi pokračuje vypuzení plodových obalů, které většinou trvá okolo 5 až 15 minut. V některých případech se mohou placenty vypudit po dvou až třech mláďatech současně. Většina fen placenty požírá, tomu by se ovšem mělo zabránit, aby nedošlo k poruchám trávicího ústrojí. Dále je důležité po porodu spočítat množství placent, jejichž počet se musí rovnat počtu štěňat. Objevuje se také krvácení, které je způsobeno oddělením lůžka a způsobuje obnažení cév endometria. Krvácení ovšem nebývá velké, protože silné kontrakce dělohy způsobuje kompresi cév, které se uzavírají v tromby. Během porodu se vyskytuje výtok, který má tmavozelenou barvu, kdy toto zbarvení je způsobeno hemochlorinem, který se uvolňuje z okrajového hematomu při odlučování placenty (Doležel a kol., 2000).

3.2. Vývojové vady

Vývojové vady nebo také vrozené vady můžeme shrnout jako popis, strukturních a funkčních poruch podmíněných menší strukturální vadou, dále behaviorálních poruch a metabolických

poruch vyskytujících se při narození. Studium těchto poruch se zabývá teratologie a klinická genetika. Vrozené vady můžeme rozdělit jako velké strukturní vady (malformace) a na tak zvané malé vady (anomálie), které mohou vést k malformacím. Velké vrozené vady vznikají v průběhu formování struktur např. během organogeneze. Jejich následkem je úplná či částečná absence struktury nebo porucha jejího uspořádání. Často vznikají vlivem působení zevních nebo genetických faktorů, které buď působí nezávisle na sobě, nebo společně. Další abnormalita je disrupce, která vzniká morfologickou alterací již vytvořených struktur, a jsou způsobeny destrukčními procesy. Cévní poruchy vedou k atresii střeva, defekty způsobené amniotickými pruhy jsou jiným příkladem destruktivních faktorů. Mezi další abnormality patří deformace, které jsou způsobeny mechanickými silami působícími po delší dobu, které mění tvar části plodu, která může být vyvolána kompresí v amniotické dutině. Deformace se často týkají pohybového systému. Postnatálně mohou být do značné míry napraveny. Můžeme sem také zařadit syndrom, což je skupina vad, které se vyskytují společně a mají společnou specifickou příčinu (Langman, 2010).

3.2.1. Vývojové vady srdce

Kardiovaskulární malformace představují nejčastější vrozené vady a jsou častou příčinou morbidit a mortalit u psů. Včasné diagnostikování je velmi důležité, aby byla zvolena vhodná lékařská nebo chirurgická léčba. Za tímto účelem, epidemiologie kardiovaskulárních poruch hraje důležitou roli. Nejčastěji uváděnými vadami jsou perzistentní *ductus arteriosus* (PDA), pulmonální stenóza (PS), aortální stenóza (SAS), ventrikulární defekty septa (VSD), trikuspidální dysplazie a Fallotova tetralogie (TOF) (Oliveira a kol., 2011).

Perzistentní *ductus arteriosus* (PDA) je vrozená srdeční vada (Hypská a Kolín, 2002). Jde o nejčastěji diagnostikovaný kongenitální defekt srdce u psů. Vyskytuje se u mnoha plemen častěji však u fen (Kvapil, 2011). U psů patří mezi tři nejčastější vrozené srdeční vady postihuje 3 až 5 jedinců z 1000. *Ductus arteriosus* spojuje plicní arterii s aortou a jeho velikost se blíží aortě. Během fetálního vývoje jsou plíce kolabovány, což způsobuje vysokou rezistenci plicního oběhu. Proto plicemi protéká jen 5 - 8 % krve a zbytek protéká z pravé strany přes *ductus* do aorty. Při porodu v důsledku expanze plic klesá plicní vaskulární rezistence. Navíc zvýšený tlak kyslíku vede k dilataci plicních arteriol a současně stimuluje konstrikci *ductus arteriosus*. Ten se uzavírá během prvních minut až hodin po porodu. Měsíc

po narození je tkáň nahrazena *ligamentum arteriosum*. Uzavření *ductus arteriosus* je podporováno snížením hladiny prostaglandinů po porodu. Uzavření duktu lze proto ovlivnit inhibitory syntézy prostaglandinů (např. podáním aspirinu během gravidity bylo dosaženo uzavření duktu *in utero*). PDA u psů je nejčastěji dědičný. U hereditárního PDA je hladká svalovina duktu hypoplastická. Podle lokalizace a rozsahu hypoplazie se rozděluje na šest stupňů (Hypská a Kolín, 2002).

Při aortální stenóze dochází k částečné obstrukci (neprůchodnosti) toku krve z levé srdeční komory přes aortu, která vede krev do celého těla. Zúžení může být tvořeno malými noduly až fibrozním prstencem, který se nejčastěji nalézá pod aortální chlopní (subvalvulární stenóza aorty). Kvůli obstrukci musí srdce pracovat silněji, aby vypumpovalo dostatečné množství krve. Klinické příznaky závisí na stupni zúžení. U novofundlandských psů je tento defekt děděn autosomálně dominantně s různou expresí. V mírné formě je defekt nedetekovatelný a nezpůsobuje žádné problémy, ale je předáván na potomky postižených jedinců. Kongenitální aortální stenóza je defekt, který nejčastěji zjišťujeme u velkých plemen psů (Kvapil, 2011).

Fallotova tetralogie (TOF) je komplexní vrozená srdeční vada charakterizována pulmonální stenózou, ventrikulární septální defektem, hypertrofií pravé srdeční komory a přemístění aorty vpravo. Také se vyskytuje v souvislosti obloukovými abnormalitami u aorty a u defektu síňového septa (ASD) (Eldadah, 2001)

Malformace (dysplazie) atrioventrikulární chlopně způsobuje zpětný tok krve do pravé předsíně. V souvislosti s dysplastickou chlopní, srdce pracuje méně efektivně. Způsob dědičnosti není znám. Postižena jsou nejčastěji velká plemena (Kvapil, 2011)

Při pulmonální stenóze vzniká obstrukce normálního toku krve, nejčastěji díky malformaci (znetvoření) pulmonální chlopně tzv. dysplazie pulmonální chlopně. Vlivem této obstrukce musí srdce vynaložit více práce pro pumpování krve do plic. Rozsah projevů postižení závisí na stupni zúžení pulmonální arterie. U závažné stenózy může pes vykazovat příznaky kongestivního srdečního selhání. Pulmonální stenóza je přenášena jako polygenní způsob dědičnosti. Predisponovaná plemena jsou americký kokršpaněl, anglický buldok, baset atd. (Kvapil, 2011).

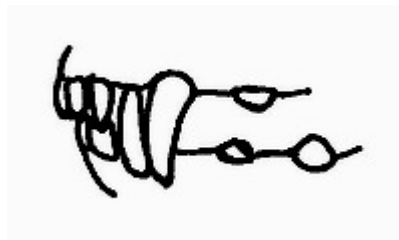
3.2.2. Vývojové vady trávicího ústrojí

Trávicí soustava umožňuje příjem a trávení potravy, vstřebávání živin a vylučování nestrávených zbytků potravy z těla. Stavebně je trávicí soustava účelně přizpůsobena extracelulárnímu trávení, kdy dochází ke specifikaci buněk. Základ tvoří trávicí trubice, k níž patří ústní dutina, hltan, jícen, žaludek a střevo. Do trávicí trubice kromě drobných žláz, uložených v její stěně, ústí velké žlázy, jako jsou slinné žlázy, játra a slinivky břišní. Trávicí ústrojí je převážně uloženo v dutině břišní vystlané pobřišnicí, která přechází na povrch jednotlivých ústrojí jako seróza (Marvan a kol., 2003).

Mezi vady, které se nacházejí v dutině ústní, řadíme polyodoncii tzv. zdvojení zubů. Při této vadě se v zubním oblouku nachází více zubů, než je pro daný druh fyziologické. Rozlišujeme polyodoncii pravou, kdy z jednoho zubního základu vyrůstají zuby dva. Jde pouze o záležitost kosmetickou, která nemá vliv ani na zdraví psa ani na jeho uchovnění. Nejčastěji se setkáváme se zdvojením P1. Dále je polyodoncie nepravá, kdy přetrvává mléčný zub i po sedmém měsíci života. K vytržení přetrvávajícího mléčného zubu přistupujeme dle správnosti prořezávání zubu trvalého. Je-li ve správné poloze, pak zub odstraníme až po úplném prořezání (Koblovská, 2007). Dále se zde také vyskytuje vada oligodoncie tzv. chudozubost. Což je stav, kdy se v zubním oblouku nachází méně zubů, než je pro daný druh fyziologické. Rozlišujeme nepravou a pravou, dle toho, zda zub je nebo není založen. Oligodoncie pravá je geneticky podmíněná aplazie trvalých zubů, jde o jejich úplnou absenci. Znamená to, že zub není v trvalé dentici vůbec založen. Vyskytuje se především u prvních třenových zubů (P1). Je to zřejmě důsledek šlechtění a domestikace. Aplazie - chybění P1 je ze zdravotního hlediska u psa téměř nepodstatná. Jsou chovatelské kluby, které tuto vadu respektují při uchovnění jedince, u jiných plemen tato vada znamená vyloučení jedince z chovu. Aplazií P1 trpí především plemena krátkolebá, což je způsobeno nedostatkem místa v čelisti. Nezřídka se však setkáváme s aplazií - chyběním P1 i u německého ovčáka, teriérů, dobrmanů, ohařů, ale i kokršpanělů. Aplazie jiných zubů než P1 je méně častá, např. u třetí stoličky (M3). Aplazie je stav, který se nedá řešit. Oligodoncie nepravá je způsobena retencí (zadržením) trvalého zubu. Zub je v dásni založen, pouze nedošlo k jeho prořezání na povrch dásně. Retence bývá podmíněna geneticky nebo traumaticky (úrazem). Při RTG vyšetření čelisti se zjistí, zda je zub založen a v jaké fázi prořezávání se nachází. Pokud je vrchol zubu těsně pod povrchem dásně, je možné jeho prořezávání usnadnit jemnou krouživou masáží dásně s tlakem na vrchol zubu. Pokud je však zub uložen hluboko v čelisti, je konzervativní léčba bez efektu. Možným

řešením je operativní zákrok, který spočívá v naříznutí dásně nad neprořezaným zubem. Tento zákrok však nemá vždy požadovaný výsledek. Posouzení, zda se při chybění zubu jedná o oligodoncii pravou či nepravou, lze provést pouze na základě rentgenového vyšetření. Úplnou ztrátu zubu úrazem lze rentgenem prokázat zhruba do 1 měsíce po úrazu (Koblovská, 2007).

Vady chrupu u psů jsou důležitá nejen z chovatelského hlediska, kdy některé vady chrupu mohou být vylučujícími vadami zvířete z chovu, ale i z hlediska zdravotního, kdy špatně situovaný zub může zraňovat dutinu ústní, způsobovat nadměrné opotřebení protilehlých zubů, vytvářet lepší podmínky pro tvorbu zubního kamene a infekce, způsobovat problémy při příjmu potravy. Ne všechny vady lze napravit. Záleží na typu vady, na příčině, zda se jedná o anomálii zubu samotného, či důsledek špatného skusu nebo přímo vady čelistí. Rozeznáváme pět základních typů skusů. U většiny plemen je standardním a žádoucím skusem skus nůžkový, kdy řezáky spodní čelisti těsně přiléhají za řezáky horní čelist. Pokud na sebe hrany řezáků přímo nasedají, jedná se o skus klešťový. Ten vede k předčasnému obroušení a poškození řezáků. Klešťový skus lze pomocí ortodontických metod (rovnátek) převést na nůžkový. Předkus je stav, kdy je spodní čelist delší než čelist horní. Např. u boxerů je tento skus běžný. U nežádoucího výrazného podkusu je jediným řešením chirurgická terapie spodní čelisti. Podkus je opačný stav, kdy je spodní čelist kratší než horní. Mírný podkus je spíše kosmetickou záležitostí. Pokud zvíře může normálně přijímat potravu a tekutiny, není třeba tento stav řešit. U podkusů několik centimetrů velkých je na zvážení řešení chirurgickým zákrokem na spodní čelisti. Nepravidelným skusem označujeme ostatní vady skusu, např. kombinací podkusu a předkusu - křížový skus, nepravidelný skus při zkřivené čelisti, ostatní chybné postavení zubů (Koblovská, 2007).



Obrázek 3. Podkus (Koblovská, 2007).

Makroglosie, neboli zvětšený jazyk patří mezi vzácné onemocnění u psů. Řešení této vady je resekce až 60 % těla jazyka, tento zásah je dobře tolerován u psů (Putter, 2011). Dále se na jazyku objevuje mikroglosie, což je smrtelná dědičná anomálie, která způsobuje vyvinutí abnormálně malého jazyka. K veterinárnímu lékaři se štěňata obvykle dostávají proto, že mají problémy se sáním mléka, přesněji řečeno, nejsou schopna se dostatečně přisát k bradavce. Tato štěňata navíc působí dojmem, že jsou mentálně méně vyvinutá, o sání mléka nejeví zájem a chybí jim polykací reflex. Příznaky uhynutí vypadají, jako když mláďata umírají na syndrom chřadnutí štěňat, mají ovšem mikroglosii a slábnou v důsledku neschopnosti sát mateřské mléko, a to vede k podvýživě, dehydrataci a aspirační pneumonii (Hale, 2006)

V dutině ústní se také nachází vady patra (CP). Sekundární rozštěp patra (SCP) je vrozená vada u oronazálních píštěl, která vede k neúplnému uzavření tvrdého a měkkého patra. SCP se vyskytuje samostatně nebo v kombinaci s primárním rozštěpem patra zahrnující rty a mezičelist. CP vzniká při neúplném splynutí patra, které vzniká 25. až 28. den březosti (Davidson a kol., 2014). Poškození primárního patra (zaječí pysk) nezpůsobuje obvykle žádné problémy ani při sání mléka, ani při dýchání a je tedy spíše kosmetického rázu. Ve většině případů se s operačním zákrokem může počkat až do doby, kdy je pacient dospělý, struktury jsou větší, a tudíž se s nimi lépe pracuje a také rizika anestézie jsou nižší. Rozštěpy primárního patra mohou být unilaterální nebo bilaterální. Unilaterální rozštěp se u psů téměř vždy nachází na levé straně (Gunn, 1985). Rozštěpy sekundárního patra (tvrdé patro kaudálně od bradavčitého výběžku dásně za horními středními řezáky) jsou u novorozenech mláďat daleko větším problémem. Vrozené rozštěpy tvrdého patra se vyskytují ve střední linii a obvykle jsou spojeny s rozštěpem měkkého patra. Tento typ rozštěpu má za následek přímé spojení ústní a nosní dutiny. Během kojení se dostává mléko do nosních cest dýchacích, což vede ke kýchání, řihání, kašlání a vytékání stravy nosem. U takto postižených zvířat existuje velké riziko vzniku aspirační pneumonie. Mezi jiné příznaky patří nedostatečný vzrůst a malé přírůstky na váze a celkové neprospívání zvířete. U této vady, bez chirurgické korekce

rozštěpu za účelem znovuoobnovení funkčního oddělení mezi ústní a nosní dutinou, nebývá prognóza dobrá. Avšak když se obě dutiny chirurgicky oddělí, je prognóza více než dobrá. Dále se objevují rozštěpy měkkého patra, které se vyskytují ve střední linii, mohou být unilaterální nebo bilaterální a tenký proužek tkáně patra může sahat pod střední linii. Pokud existuje dostatek tkáně, lze některé z těchto rozštěpů korigovat chirurgickým zákrokem. Objevuje se rovněž vrozená absence měkkého patra (Harvey a Emily, 1993). V tomto případě není faryngeální svěrač plně vyvinut a zvíře tudíž nemůže polykat. Vytvořit chirurgicky měkké patro spolu s nezbytnou neuromuskulaturou potřebnou k vytvoření funkčního svěrače není možné a prognóza je tudíž beznadějná (Hale, 2006).



Obrázek 4. Osmiměsíční mládě bostonského teriéra s rozštěpem tvrdého patra a agenezí levé části měkkého patra (Hale, 2006).

U jícnu se objevuje tzv. divertikl jícnu, kdy se na jícnu vyskytují výchlipky, které narušují normální pohyblivost jícnu (Bexfield a kol., 2006). Vrozený divertikl vzniká v embryonálním vývoji, kdy umožňuje herniaci sliznice přes defekt v tenké vrstvě hladkého svalstva. Získaný divertikl jícnu je vzácné onemocnění u psů, kdy návrat nestrávené potravy do úst, bez nutkání zvracení a dávení, je jedním z charakteristických příznaků. Toto může být následkem aspirační pneumonie (Hernandez a kol., 2007).

Další gastrointestinální porucha, která postihuje jícen je vrozený megaesofagus (ME). ME se vyskytuje u štěňat po odstavu a vyznačuje se dilatací a sníženou pohyblivostí jícnu. Výsledkem těchto anomálií je návrat nestrávené potravy do úst bez nutkání zvracení a dávení několik minut až hodin po jídle. Toto se může objevovat několikrát denně nebo i jednou za

několik dní. Postižená štěňata trpí podvýživou, neprospívají a jsou náchylný k aspirační pneumonii. Příznaky se obvykle objevují asi 5 týdnů po odstavu při přechodu na pevnou stravu. ME se diagnostikuje standardním rentgenem nebo skiaskopií. Vrozená ME je obvykle léčena vysoce kalorickým krmivem, kdy se tekutá strava podává z vyvýšené misky (Guilford, 1990). U postižených novorozenců je mortalita vysoká. Léčba se obvykle nasazuje až u 4-6 měsíčních štěňat, která do této doby přežijí (Cox a kol., 1980). Analýzou rodokmenů u foxteriéra a miniaturního knírače se nepodařilo určit způsob dědičnosti, i když se pravděpodobně jedná o dědičnost autozomálně recesivní s neúplnou penetrací, nebo polygenní dědičnost (Osborne a kol., 1967).

U jater se objevují portosystémové bočníky (PSS), které jsou poměrně častým onemocněním u psů a koček. První případy byly hlášeny v roce 1970 s rostoucí frekvencí do roku 1980. PSS je jedno nebo více žilních spojení mezi portální žilou a systémovým žilním systémem. Patologické účinky nemají hemodynamické důsledky, protože uspořádání umožňuje vstřebávání látek ze střeva a vstupování do systémového oběhu, aniž by procházely přes metabolickou mikrocirkulaci v rámci jater. Většinou jsou PSS makroskopické žilní struktury, ale u některých plemen se objevují abnormality mikrocirkulace bez jaterních makroskopických cévních abnormalit. U zvířat s portosytemickým zkratem, kdy různé chemické látky by byly obvykle odstraněny z portálního oběhu, mohou způsobit při prvním průchodu játry u systémového oběhu intoxikaci. Příkladem je amoniak. Jedná se o produkt bakteriálního metabolismu v tlustém střevě, který se vstřebává do portálního oběhu. U zvířat s normální funkcí jater a krevním oběhem, je amoniak velmi málo detekovatelný v krevním systému, ale u zvířat s PSS je přítomen v detekovatelném množství a způsobuje neurologické příznaky (hepatální encefalopatie) nebo tvorbu kyseliny močové za vzniku močových kamenů. Zvířata s vrozenými zkraty mohou být léčena pomocí dietní manipulace pro snížení jaterní encefalopatie a ve většině případů jsou výsledky dobré nebo vynikající na krátkou až střední dobu. Nicméně pro dlouhodobou léčbu se doporučuje chirurgický zásah (Moore, 2011).

3.2.3. Vývojové vady dýchacího ústrojí

Dýchací ústrojí je orgánovým systémem těla, který je strukturálně přizpůsobený pro výměnu plynu, a to pro přívod kyslíku do krve a odvod oxidu uhličitého z krve. Odpařováním vody se také podílí na regulaci tělesné teploty, a tím i na udržení stálosti vnitřního prostředí. Dýchací

ústrojí se skládá z dýchacích cest a plic jako vlastního dýchacího orgánu (Marvan a kol, 2003).

Protáhlé měkké patro (ESP) je nejčastější vada horních dýchacích cest u krátkolebých psů. Nicméně, se může občas vyskytovat i u plemen s lebkou střední délky a šířky a s prodlouženou plochou mozkovnou. Měkké patro můžeme považovat za patologické, když se prodlužuje o 1 až 3 mm nad rámec *epiglottis*. Z tohoto důvodu ruší normální průchodnost dýchacích cest v průběhu dýchání. ESP může být také doprovázeno i jinými anatomickými abnormalitami, včetně stenotických nosních dírek a hypoplastickou tracheou. Po kterých může následovat kolaps hrtanu. Méně často se vyskytuje gastrointestinální onemocnění, hiátová hernie, tracheální kolaps a zachycení *epiglottis*. Výskyt obstrukce u horních cest dýchacích se zvyšuje během cvičení nebo při vzrušení u kterého následuje otok a zánět. Klinické projevy jsou obvykle progresivní a zahrnují chrápání, kašel, sípání, šelest při dýchání (stridor), inspirační dušnost. U více závažných případů, cyanóza, kolaps, synkopa a smrt. U krátkolebých psů se může méně často objevovat jedna nebo více složek obstrukce. Konzervativní léčba je pouze paliativní. Psi s klinickými příznaky obstrukce dýchacích cest mohou vyžadovat chirurgický zákrok k odstranění obstrukčních příznaků. Chirurgická resekce nadbytečné části měkkého patra je preferovaným postupem (Tambella a kol., 2013).

Brániční kýla je vysunutí orgánů z dutiny břišní do dutiny hrudní přes abnormální otvory v membráně (Fossum, 1997). Tento stav je běžný u psů a koček. Vada je buď vrozená, nebo vzniká v důsledku traumatu. Z čehož traumatické brániční kýly jsou lépe rozpoznatelné, než vrozené kýly. Traumatické brániční kýly jsou často spojeny s automobilovou nehodou (Downs a Björling, 1987) nebo při tupém traumatu. Ačkoli většina z traumatických bráničních kýl je diagnostikována krátce po nehodě, může dojít k úniku počáteční detekce a průběh nemoci se může projevovat několik hodin až let, z tohoto důvodu jsou klinické příznaky zákeřné a nespecifické. Obvykle se doporučuje chirurgická korekce (Garson a kol., 1980).

3.2.4. Vývojové vady pohybového aparátu

Mezi důležité vývojové vady, které často nebývají neslučitelné se životem, ale jsou velmi důležité z hlediska kvalitního života zvířat, patří vady kosterní soustavy. Důležitou a velice známou vadou je achondroplazie, která vzniká při růstu končetin do délky, který závisí na

růstu kostí, jako jsou kosti stehenní a holenní. Kostí jsou mechanicky pevné, nemohou růst do délky přímo, ale mají v blízkosti koncových částí růstové destičky, které jsou zónami růstu. V růstové destičce jsou buňky chrupavky uspořádány do sloupců s kmenovými buňkami na jednom konci. Buňky výstelky jsou nahrazovány buňkami kostními. V průběhu růstu zůstává tloušťka růstové destičky stálá, a jak jsou buňky na konci nahrazovány kostí, celá kost se prodlužuje. S přibývajícím věkem růstová destička mizí a je nahrazována kostí, takže růst se úplně zastavuje. Období růstu je plemenný znak a závisí na době puberty. Když jsou růstové destičky nahrazeny kostí, nikdy se znovu neobjeví a další růst není možný. Funkce růstové destičky je závislá na růstovém hormonu v krvi, který je produkován hypofýzou. Zpoždění růstu může být také způsobeno nedostatečnou činností štítné žlázy nebo hladověním. Jiná příčina omezeného růstu nemá vztah k hormonům, ale je důsledkem dezorganizace růstové destičky, nazývané achondroplazie, kdy jsou postiženy chrupavčité destičky, takže dochází ke zkrácení končetin a někdy také může nastat zkrácení trupu. Hlavní příčina této vady je dědičnost. Achondroplazie se vyznačuje dominantním znakem. Tento znak u lidí se prokázal jako smrtelný. Genový defekt podmiňující achondroplazii, jehož výsledkem je nahrazení argininu za glycin na receptoru fibroblastového růstového faktoru. Tento defekt byl také pozorován u skotu a pravděpodobně i u koní. U psů se však v žádném případě o smrtelný defekt u homozygotních jedinců nejedná. (Hazewinkel a kol., 2000).

Mohou nastat případy, kdy vrhy s omezeným růstem dlouhých kostí se vyskytují i u nechondrodystrofických plemen, jako jsou např. malamuti a labradoři či jiná plemena, někdy v souvislosti s poškozením sítnice. Kost vřetenní se stává proximálně delší, čímž přesahuje úroveň kosti loketní v loketním kloubu, což způsobuje jeho nerovnost. Kost vřetenní tlačí pažní kost proximálním směrem proti ankoneálnímu výběžku. U mladých psů je další vadou, která souvisí s dědičností, chondrodystrofie. U postižených plemen, jako jsou např. baseti, to může způsobit uvolnění ankoneálního výběžku, což společně s nerovností kloubních ploch vede ke kulhání a osteoartróze postiženého kloubu (Hazewinkel a kol., 2000).

Mezi další vadu řadíme vrozenou luxaci česky. Touto vadou jsou nejčastěji postižena trpasličí a malá plemena do hmotnosti 9 kg. Dále jsou více postiženy fenky než psi. Touto vadou bývají zasaženy zpravidla obě nohy, ovšem každá může být postižena rozdílně. Tuto vadu řadíme mezi dědičné vady. Vzhledem k tomu, že na vytvoření kolenního kloubu se podílí celá řada anatomických struktur, i luxace patelly může být způsobena celou řadou různých abnormalit. Z tohoto důvodu můžeme uvést, že vada je polygenně ovlivněna, nebo-li se na ní podílí více genů. Česka je součástí kolenního kloubu, který se skládá z kostí stehenní a kostí holenní. Ve

svislé ose tohoto kloubu se nachází česka, která je důležitá pro mechanismus natažení kolena. Na česku se upínají svaly natahující koleno. Protože pánevní končetiny jsou velice důležité pro pohyb celého těla, kdy při vzniklé abnormalitě vzniká narušení stability kolene, a to ve svém důsledku vede k různému narušení chůze. Z tohoto důvodu si postižená zvířata nemohou správně natáhnout kolenní kloub. Jedinci s touto vadou mají deformované pánevní končetiny, ze kterých vzniká postoj do O, dále se hrbí a jejich prsty mohou být vytočeny směrem dovnitř. Tuto vada lze odhalit jednoduchým klinickým vyšetřením, zvíře se nemusí uspávat či rentgenovat. Také se rozlišují čtyři stupně luxace česky, podle klinických příznaků a podle nálezu při vyšetření (Kvapil, 1998).

Můžeme zde zařadit i osteochondrózu, což je vývojové ortopedické onemocnění, které se vyskytuje u mladých psů, toto onemocnění je způsobeno poruchou v procesu endochondrální osifikaci. Přesná příčina není známá, ale je ovlivněna řadou faktorů, včetně rychlosti růstu, genetiky a výživy. Osteochondróza často ovlivňuje rameno, loket nebo hlezenního kloub, což způsobuje kulhání a osteoartrózu (Trostel a kol, 2002).

Mezi další poruchy řadíme izolovaný loketní výběžek kosti loketní. Tato vada nejčastěji postihuje především velká a obří plemena psů do jednoho roku stáří. Loketní výběžek se u těchto plemen vyvíjí jako samostatná kostnatější část nezávisle na růstu kosti loketní. Přeměna chrupavčitého základu loketního výběžku v kost začíná kolem 12. týdne stáří a ke kompletnímu spojení s kostí loketní dochází v 16. až 24. týdnu stáří. Klinické příznaky zahrnují kulhání, bolesti kloubů. Doporučuje se časná chirurgická léčba, ale osteoartróza může přetrvávat navzdory odpovídajícímu chirurgickému zákroku (Cross a Chamber, 1997).

Dysplazie kyčelního kloubu (CHD) je špatné uspořádání kloubní jamky pánevních kostí a hlavice stehenní kosti v kyčelním kloubu. Poškozený kyčelní kloub začne degenerovat a díky kloubní nestabilitě vede k postupné osteoartróze. Diagnóza bývá potvrzena fyzikálním vyšetřením a rentgenovým snímkem. CHD může být řešena konzervativně nebo chirurgicky, ale ve všech případech je pro úspěch důležitá fyzioterapie a hydroterapie (Noriss, 2011). Dysplazie kyčelního kloubu je multifaktoriální onemocnění skeletu, kdy je tato vada velmi častá u čistokrevných psů a představuje obrovský zájem u laické veřejnosti. Systém kontrol probíhá po celá desetiletí. Cílem těchto kontrol je snížit dopad CHD na zdraví psů (Lan a kol., 2009). Jen okolo 25% psů trpících dysplazií vykazuje klinické příznaky. Projevy závisí jak na stupni dysplazie (lehký, střední, těžký), tak na zátěži, které je pes během života vystaven. Ta ovlivňuje i věk, kdy se potíže spojené s tímto onemocněním projeví. Je potřeba zmínit, že ne

vždy korelují klinické příznaky s rentgenovým nálezem. Mezi nejčastější příznaky řadíme: obtížné vstávání, potíže „než se rozejde“ - to znamená strnulá, neohebná chůze první kroky po klidu, vrávorání zadních nohou, subluxace kyčle při každém kroku (pohmatem), obroušené drápy zadních končetin, potíže při chůzi do schodů, uklouznutí při běhání do zatáčky, současné odrážení se oběma pánevními končetinami, opožděné reakce na povel sedni a lehni, při pohybu je hlava nesena níž a zároveň může být vyklenutý hřbet - přesun těžiště a vyšší zátěž na předních končetinách, změna potíží při změně počasí – neprospívá hlavně zima a vlhko, může se objevit i zvýšená agresivita v důsledku bolesti, asymetrie při sezení - bolavá končetina není pod tělem, ale vytočená do strany, atrofie svaloviny pánevních končetin, bolestivost a krepitace při pasivní flexi, extenzi, rotaci (Hyclová, 2006).



Obrázek 2. RTG snímek dysplazie kyčelního kloubu.

Kloubní štěrby zcela nesymetrické, středy hlavic daleko vně okraje hlavic, hlavice zcela deformované, krček neohraničitelný, silná artróza s rozsáhlou tvorbou výrůstků (Duchek, 2005).

Loketní dysplazie je abnormální vývoj loketního kloubu, je to vývojový ortopedický stav, který zahrnuje skupinu podmínek vyskytující se dohromady, osteochondróza hlavice kosti pažní a fragmentovaný *processus coronoideus* (FCP). Dále se objevuje volný *processus anconeus* (UAP), který se většinou vyskytuje samostatně. FCP je dnes považován za první změnu vedoucí k degeneraci lokte. Tato vývojová ortopedická vada obvykle postihuje mladé

4-8 měsíční psi z velkých plemen, jako je německý ovčák, rotvajler a zlatý retrívr. Může se však objevit rovněž i v pozdějším věku u ostatních plemen. Rentgenové vyšetření je tradičně hlavní diagnostickou metodou. Za účelem zjištění vývoje dysplazie, je odstupňována od 0 do 3, kde u 0 nejsou pozorovány příznaky artrózy a u úrovně 3 se projevuje těžká artróza (Podadera a Bell, 2010).

3.2.5. Vývojové vady pohlavního ústrojí

Normální sexuální diferenciaci se vyskytuje ve třech postupných fázích: vznik pohlaví pomocí chromozomů tzv. genetické pohlaví, poté rozvoj pohlavních gonád, na který následuje vývoj fenotypové pohlaví. Chyby chromozomální, gonádní nebo fenotypové mohou způsobit abnormální sexuální diferenciaci. Postižení jedinci se vyznačují širokou škálou změn, které zahrnují nejednoznačné genitálie až po zdánlivě normální pohlavní orgány, který mohou zapříčinit sterilitu nebo neplodnost. Pes s podezřením na poruchu pohlavního vývoje, může podstoupit analýzu chromozomů a kompletní histopatologické vyšetření vnějších i vnitřních pohlavních orgánů, díky kterému lze rozpoznat typ poruchy (Lyle, 2007).

Poruchy chromozomálního pohlaví vznikají abnormálním počtem nebo strukturou pohlavních chromozomů. Tyto degenerativní změny vznikají náhodnými událostmi, které se odehrávají během tvorby gamet nebo časného embryonálního vývoje, a proto mohou být pozorovány u psů jakéhokoli plemene. Mezi abnormality chromozomálního pohlaví patří XXY syndrom, syndrom XO, XXX syndrom, hermafroditní chiméra, XX / XY chiméra s varlaty. Většina zvířat s abnormalitami pohlavních chromozomů se vyznačují nepatrnými klinickými příznaky. Detekce je s největší pravděpodobností zjištěna jen v případech, kdy má být zvíře zařazeno do šlechtitelského programu. U karyotypu je nezbytné definovat chybu u pohlavních chromozomů, většinou se doporučuje kastrace zvířete (Lyle, 2007).

Jedinci s poruchami gonádové pohlaví, kdy je XX a XY pohlavní chromozomální konstituce, ale gonádní pohlaví nesouhlasí s chromozomálním pohlavím tzv. obrácené pohlaví. U psů bylo zaznamenáno pouze obrácení u XX, zatímco případ obrácení XY hlášen nebyl. Obrát XX zahrnuje X pravého hermafrodita a hermafrodita majícího ovotestes (reprodukční orgán, který obsahuje jak vaječník, tak i varle) a XX samci, kteří mají oboustranné varlata. Je možné vidět oba tyto fenotypy v rámci stejné postižené rodinné linie. U lidí je osmdesát procent XX mužů na Sry pozitivní na autozomální translokaci na chromozomu Y. Nicméně, všechny případy u psů, kteří měli tuto poruchu, měli Sry negativní (Lyle, 2007).

U jedinců s poruchami fenotypového pohlaví jsou popsány vady: samice pseudohermafrodit, samec pseudohermafrodit, perzistentní syndrom tenkého střeva a vady v androgen-dependentní maskulinizaci. Sestup varlat do šourku dokončí pohlavní fenotyp. Klasifikace kryptorchizmu jako porucha fenotypová je považována za spornou (Lyle, 2007)

Kryptorchismus je označen jako nejčastější pohlavní vývojová porucha u psů. Příčiny mohou být dědičné povahy nebo to může být nedostatek či nízká senzitivita k hormonům (jako je AMH, androgeny, testosteron, GnRHs a gonadotropiny), špatný vývoj gubernacula a změny v rámci břišního tlaku (v důsledku infekce jako je zánět pobřišnice, nemocný pupek atd.). Častěji se setkáváme s jednostranným kryptorchismem, kdy nesestoupí jedno varle. Léčba se zaměřuje na sestup kryptorchidních varlat, čímž se minimalizuje pravděpodobnost rozvoje nádoru (Shibu a kol., 2010), kdy nádory Sertoliho buněk jsou nejčastějšími nádory (Memon, 2007) a dalších komplikací způsobených kryptorchidním varletem. Chov na těchto zvířatech se nedoporučuje, neboť tato porucha může být dědičné povahy (Shibu a kol., 2010). Kryptorchismus je autozomálně recesivní vada u psů. Výskyt této vady je vyšší u čistokrevných psů a u inbredních chovů u smíšených plemen. U kryptorchidních psů se zvyšuje výskyt jiných vrozených vad, včetně tříselné a pupeční kýly, luxace pately. Nesestouplá varlata jsou náchylnější k neoplazii. Jednostranný kryptorchid může produkovat životaschopné spermie, zatímco bilaterální kryptorchid je obvykle sterilní. Pro správný vývoj spermií je zapotřebí uložení varlat v šourku, kde je teplota o 4-5 °C nižší než teplota tělesná. Kryptorchismus však nemá vliv na produkci testosteronu. Proto většina kryptorchidů může dosáhnout erekce. Nesestouplá varlata jsou menší a průměr semenných kanálků je menší na až o 60 % v porovnání s varlaty v šourku. Výskyt kryptorchizmu je vyšší u menších plemen ve srovnání s velkými plemeny psů (Memon, 2007).

Mezi další poruchy řadíme vrozené nevyvinutí orgánů. Zde se vyskytuje dysgeneze, to je vada, kdy dochází k poruše ve vývoji struktury orgánu či orgánové soustavy. V reprodukčním ústrojí u psů se vyskytuje ageneze nebo dysgeneze gonád, Müllerova nebo Wolfova vývodu, urogenitálního sinu. Některé příklady mohou zahrnovat kryptorchismus, testikulární hypoplazii vaječníků, ageneze a ovariální hypoplazie, segmentální aplazii nadvarlat, chámovodů, vejcovodů, dělohy a pochvy a hypoplazii penisu. U fen může selhat spojení Müllerových vývodů nebo urogenitálního sinu, což může vést k široké paletě vaginálních anatomických anomálií (Lyle, 2007).

Můžeme zde zahrnout i abnormality vaginálního kanálu, které často mohou bránit v rozmnožování. Fyzická překážka k páření může být způsobena, vaginální tvorbou striktur, vaginální hyperplazii a vaginální neoplazii. Samičí reprodukční ústrojí se vyvíjí od spojení Müllerových vývodů. Tyto dva vývody se normálně spojí kaudálně, aby tvořily jeden lumen od děložního těla po vaginu. Předšíň poševní a močová trubice se vyvíjí z urogenitálního sinu, který se připojí na distální konec spojených Müllerových vývodů. Ke vzniku vaginálních striktur, může dojít v důsledku neúplného spojení Müllerových vývodů, čímž může vzniknout dvojité vagína, nekompletní panenská blána, hypoplazie kanálu nebo nedokonalé spojení což vede k výraznému zúžení předšíň vulvy. Mírné zúžení je normální a často hmatatelné. Nejjednodušší způsob, jak zjistit vaginální zúžení je pohmatem nebo kolposkopií. U fen nezařazených do chovu není nutný lékařský zákrok, pokud fena netrpí klinickými příznaky. Naopak u chovných fen bývá zákrok nutný. Více výrazné svislé pruhy tkáně, obvodové striktury, nebo dvojité vagína, může vyžadovat umělou inseminaci a císařský řez. Chirurgická korekce je možná, ale obtížná u obvodové striktury, která je často resekována přes hráz. Méně často vyžaduje fyzická překážka umělou inseminaci, kdy může dojít k sekundární vaginální hyperplazii. Vaginální hyperplazie je nejprve znatelná u mladých fen ve spojení s proestrem, což je reakce na zvýšenou úroveň estrogenu. Vyšetření určí velikost hyperplazie z vaginální klenby, většinou se nacházející v blízkosti močové trubice a řitního otvoru. Močová trubice může být poškozena. Za předpokladu, že fena může močit, je léčba podpurná v podobě čištění exponovaných tkání. Pokud se fena není schopna vymočít, je zapotřebí uretrální katetrizace. Chirurgická resekce může být nezbytná v případě, že vaginální tkáň se stává nekrotická. Je pravděpodobné, že se vaginální hyperplazie bude vracet s následujícími pohlavními cykly. Dědičnost není známá, ale plemenná predispozice existuje u dogy a boxera (Grundy, 2002).

3.2.6. Vývojové vady smyslových orgánů

Mezi smyslové ústrojí řadíme: ústrojí zrakového smyslu, ústrojí sluchového a statického smyslu, ústrojí čichového smyslu, ústrojí chuťového smyslu, ústrojí kožního smyslu. Přičemž nejvíce je poškozený zrakový a sluchový smysl. Orgánem zrakového ústrojí je oko. Je to párový orgán, který se skládá z oční koule a přídatných orgánů oka (Marvan a kol., 2003).

Mezi vady oka řadíme abnormality v očních polohách, tyto změny mohou vést k chronickému podráždění rohovky a spojivky. Následkem této vady je ulcerace rohovky, vaskularizace a pigmentace. Nakonec to může vést ke ztrátě zraku. Kombinace stočení víčka dovnitř k bulvě

neboli entropium horního víčka je běžně k vidění v chovech u psů s kožními záhyby. Možnost léčby je chirurgická redukce kožního záhybu. (Van der Woerd, 2004). Ektropium je opačným stavem než entropium, tedy oddálení volného okraje víčka od bulvy při současném umožnění zvýšené mechanické iritace rohovky a obou spojivek zejména prachem a nečistotami z okolního prostředí. Častěji se setkáváme s hereditárním výskytem vychlípeného víčka podle plemenné příslušnosti - *ectropium congenitale*, kdy bývají nejvíce postižena plemena baset, kokršpaněl, bladhaund, svatobernardský pes, šarpej, boxer, doga tedy plemena s volnou faciální kresbou, než s *ectropium senile* u starších lymfatictějších jedinců či s poúrazově vzniklým *ectropium cicatricosum*, tedy entropiem způsobeným vytvořenou jizvou. Dermoid víčka je kongenitální výskyt abnormálně lokalizované léze (okrsek kompletně vybavené kůže). Ta je vizuálně snadno odlišitelná delší srstí, než na zbytku víčka. Kombinované ektropium-entropium (diamantové oko) se vyskytuje u svatobernardského psa, španělského mastina, bladhaunda i kokršpaněla. Nedostatečnou funkcí okohybných svalů a vazů víčka vzniká abnormálně velká víčková štěrbina a rozsáhlé ektropium přechází v obou očních koutcích v entropium. Oko není dostatečně chráněno víčky a spojivka je značně překrvená, zarudlá, často s hlenohnisavým sekretem. Defekt je snadno patrný a nezaměnitelný (Beránek, 2001).

Trvalé zornicové membrány (PPMS) jsou zbytky cév, které se vyskytovali u plodu na duhovce. Výskyt je spojován s genetickou predispozicí. PPMS je třeba odlišit od jiných očních onemocnění s podobnými klinickými projevy, jako je synechie a atrofie duhovky. (Mitchell, 2011).



Obrázek 2. Cévy duhovky vyskytující se u psa (Mitchell, 2011).

Glaukom je optická neuropatie a jednou z hlavních příčin slepoty. Jeho dědičné formy jsou rozděleny na primární uzavřený úhel (PCAG), primární otevřený úhel (POAG) a primární vrozený glaukom (PCG). Glaukom je také popsán u mnoha psích plemen, včetně Dandie Dinmont teriérů u kterých má onemocnění pozdější nástup (0,7 roku) (Ahonen a kol., 2013). Jedná se o onemocnění spojené se zvýšeným nitroočním tlakem, též je nazýváno jako zelený zákal. Nitrooční tlak je dán množstvím komorového moku. Ten je produkován epitelem pokrývajícím řasnaté těleso, kdy vyprodukovaná tekutina pak protéká ze zadní oční komory mezi čočkou a duhovkou a dále prostupuje přes zornici do přední oční komory. Odtok je dále zajišťován drenážním systémem v prostoru tzv. iridokorneálního úhlu. Tekutina tímto drenážním systémem prochází a je odváděna cévní pletením se skléry. Objem tvořeného moku závisí na arteriálním tlaku. Roste při vyšším tlaku, při nižším produkce klesá. Při redukci odtoku danou defektem komorového úhlu a zvýšením nitroočního tlaku vzniká glaukom. (Beránek, 2001).

Vrozená percepční hluchota je zděděná forma hluchoty, která byla hlášena u více než 80 plemen psů. Vrozená percepční hluchota u většiny psích plemen vzniká kvůli degeneraci hlemýždě (kochlea), která začíná v prvních 4 týdnech života. Přehled studií histologických kochleárních změn je vidět u neslyšících dalmatinů ukazují na atrofii *stria vascularis*, kolaps kochleární kanálky a degeneraci Cortiho orgánu a tektoriálních membrán. Vrozená hluchota je spojená s absencí pigmentových buněk tzv. melanocytů. Tyto melanocyty jsou životně důležité pro udržení vhodného prostředí kochleárních vlasových buněk. Toto spojení mezi melanocyty a kochleární funkcí může vysvětlit souvislost mezi nedostatkem pigmentu a hluchoty u mnoha plemen. Konkrétně se jedná například o nedostatek pigmentace očí (merle border kolie), a strakaté nebo bílé zbarvení (stejně jako u bulteriéra a dalmatina) (Sommerlad a kol., 2010).

3. 3. Nejčastější vývojové vady u psích plemen

Klasifikace plemen podle historického využití a funkce byla založena podle nomenklatur ze tří mezinárodně uznávaných organizací: kynologická federace Internationale (FCI), American Kennel Club (AKC) a Kennel Club ve Spojeném království (KCUK). Tyto klasifikace si jsou navzájem podobné a jsou založeny na podobnosti mezi plemeny (Grandjean a kol., 2000). Všechna plemena byla zařazena do tří skupin podle velikosti na základě střední hodnoty tělesné hmotnosti v intervalu plemene: malá plemena 0-10 kilogramů, střední plemena 10-25 kg, velká plemena 25 kg až více (Borge a kol., 2011).

3.3.1. Vývojové vady malých plemen

Vady kosterní soustavy u malých plemen psů souvisejí s malou velikostí těla a velikostí nohy. Patelární luxace, která může způsobit kulhání, údajně postihuje především plemena ze skupiny teriérů. Mezi nejčastější vadu řadíme u malých plemen luxaci česky, ta se nejčastěji projevuje jako vrozená vada u trpasličích a malých plemen psů (Asher, 2009). Rozlišujeme čtyři stupně luxace česky. U 1. stupně luxace česky se dá vyluxovat při úplné extenzi (natažení) kolene. Pes je bez výrazných klinických příznaků, občas končetinu zvedne nebo poskočí. Tyto projevy jsou častější po zátěži. Dále u 2. stupně luxace česky se česka luxuje při rotaci končetiny. Pozorujeme častější kulhání, náhlé poskočení a nesení končetiny bez zjevné bolesti, následuje uvolnění. 3. stupeň luxace česky je často následek zhoršení luxace 2. stupně vlivem vyvíjejících se erozí (úbytku) a opotřebení chrupavky na kladce stehenní kosti. Česka je vyluxovaná permanentně, ale manuálně ji lze vrátit, holenní kost je rotovaná směrem dovnitř. Často se popisuje příkrčený krok, spíše než kulhání. Akutní nástup kulhání může souviset také s rupturou zkřížených kolenních vazů. Dále u 4. stupně luxace česky je luxace permanentní. Pokud je postižena jedna končetina, pacient končetinu nese, pokud je postižení oboustranné, pes poskakuje jako zajíc - končetiny nejdou natáhnout a jsou v trvalé flexi (pokrčení) (Hyclová, 2006).

Další vada, která se objevuje u malých plemen je hydrocefalus, což je rozšíření nebo abnormální dilatace komorového systému v důsledku zvýšení objemu mozkomíšního moku. Klinické projevy jsou rozšíření hlavy, šilhání, atrofie mozku, křeče a mírné změny v chování. V některých případech se klinické projevy neobjevují. Hydrocefalus může být získaný nebo vrozený. Plemena, která jsou náchylná k vrozenému hydrocefalu, jsou: yorkšírský teriér,

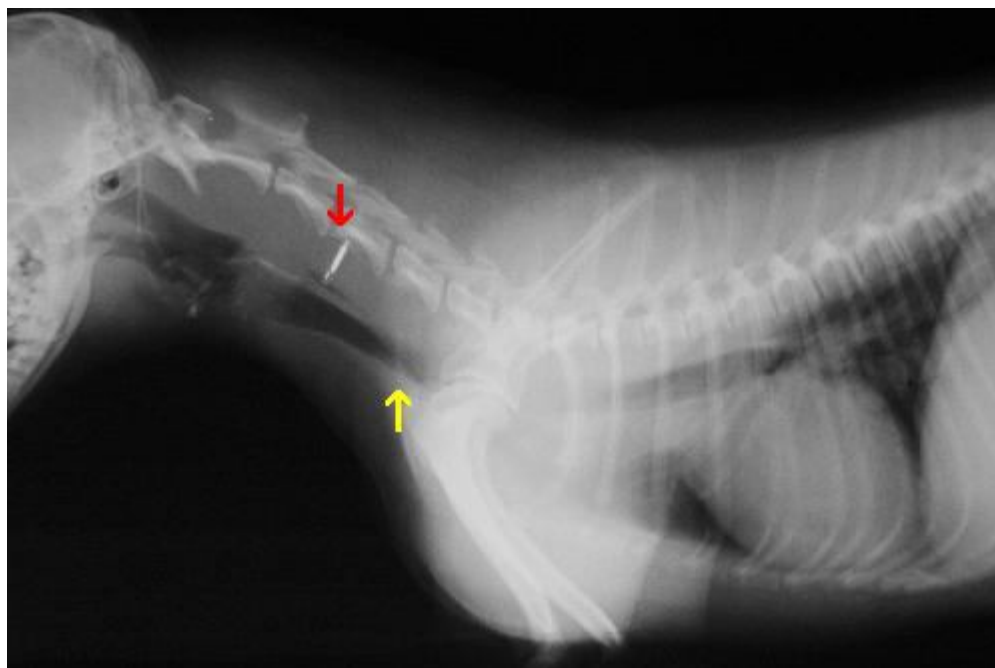
anglický buldok, čivava, lhasa apso, pomeranian, miniaturní pudl, cairn teriér, bostonský teriér a pekingský palácový psík. Mladá zvířata s vrozeným hydrocefalem jsou obecně menší a lehčí než ostatní členové vrhu. Mezi další projevy patří náhlé behaviorální změny, jako je agresivita, zmatenost a deprese. Často mají křeče a zpoždění v duševním vývoji. Funkce motoriky může být normální nebo se může vyskytovat svalová slabost všech čtyř končetin. Přetrvávání fontanely může představovat náhodné zjištění u obecného fyzikálního vyšetření, které mohou vést nad možností výskytu hydrocefalu a to zejména v těch případech, kdy je plemenná predispozice (Orozco a Aranzazú, 2004).

Mezi vady srdce u malých plemen řadíme Sick sinus syndrom, což je porucha normálního rytmu srdce. Elektrický impuls, který vede k srdečnímu úderu, začíná v sinoatriálním uzlíku a je veden systémem vedení do srdečního svalu. Je to celá řada arytmí (nepravidelný rytmus), která vzniká v důsledku abnormální funkce sinoatriálního uzlíku. Klinicky arytmie způsobuje slabost. Způsob dědičnosti není znám. Postižená jsou plemena malý knírač, boxer, americký kokršpaněl, jezevčík, pomeranian a mops (Kvapil, 2011). Dále se objevuje endokardióza, což je vůbec nejčastějším onemocněním srdce u psů. Degenerativní změny postižených chlopní způsobují jejich nedomykavost. Nejčastěji bývá postižena dvojčípá chlopeň (mezi levou předsíní a levou komorou), méně často se setkáváme s nedomykavostí trojčípé chlopně (mezi pravou předsíní a pravou komorou). Přesná příčina vzniku onemocnění není dosud známa. Vyskytuje se především u malých plemen psů. Mezi nejvíce postižená plemena patří pudl, jezevčík, malý knírač, kavalír King Charles španěl, ostatní španělé, čivava a pekingský palácový psík (Šando, 2003).

U očních vad malých plemen se nejčastěji vyskytuje nevyvinutí slzného bodu (*atresia puncti lacrimalis*). Slzný bod je lokalizován na vnitřní straně horního a dolního víčka. Pokud je nevyvinutý pouze slzný bod horního víčka, nemusí se výtok vůbec projevit. Pokud je, však nevyvinutý slzný bod dolního víčka dochází ke zvýšenému výtoku slz z vnitřního koutku a k hnědavému zabarvení srsti (Lenská, 2007)

Mezi vady dýchacího ústrojí patří kolaps průdušnice (*trachea*). Konkrétní příčina kolapsu průdušnice není známa, ale obecně je akceptováno, že jde o onemocnění, které je kongenitálně predisponováno, a možná, že se jedná i o onemocnění dědičné. Kongenitální predispozice znamená, že nemusí jít o vadu, která je zděděná, ale jedinec se rodí s náchylností k danému onemocnění. Klinické příznaky související s kolapsem průdušnice objevují se

nejčastěji u psů středního až staršího věku. Odborná literatura uvádí průměrný věk objevení se klinických příznaků nemoci okolo šestého roku stáří. Nicméně kolapsem průdušnice a souvisejícími klinickými projevy mohou trpět psi každého věku. Typickým pacientem je tedy starší jedinec malého plemene. Mezi tato plemena patří: čivava, yorkshirský teriér, toy pudl, ši-tzu, lhasa apso, mops nebo maltézský pinč. Společný jmenovatel pro všechna uvedená plemena je jejich typický tvar hlavy – mozkovna je klenutá a čenich je malý a úzký. Tato plemena mají velmi osvalený krk a úzký vchod do hrudníku. Vlastní kolaps průdušnice se děje ve směru shora dolů, představíme-li si průdušnici v průřezu. U většiny psů najdeme nadměrně velikou a prověšenou tracheální membránu, která během dýchání zasahuje do lumenu průdušnice a tím ji zužuje. Postižena může být oblast krční i hrudní průdušnice. V některých případech mohou být kolapsem postiženy i průdušky. Důvodem ke kolapsu je jednak masivní tracheální membrána, ale i změna stavby vlastní chrupavky prstenců průdušnice. Změněná struktura chrupavky vede ke ztrátě pevnosti prstenců. Histologicky zjistíme, že v chrupavce chybí odpovídající stavební buňky a postupně i jednotlivé stavební kameny, konkrétně glykoproteiny a glykosaminoglykany. Ztrátou těchto stavebních látek pozbývá chrupavka svou pevnost a měkne. Dochází k tzv. tracheomalacii. Klinické příznaky kolapsu trachey jsou různé – od mírného kašle až po celkový dechový kolaps zvířete. Kašel, který je popisován v souvislosti s kolabující tracheou, je chronický, drsný a suchý. K jeho vyvolání nebo zhoršení vedou emotivní vzrušení psa (strach, radost), tlak na průdušnici způsobený obojkem, pitím vody i příjem potravy. Mnohdy stačí pouhé zvednutí zvířete či nadměrný tlak (podebrání) na oblast vstupu do hrudníku. Ke zhoršení projevů mohou vést alergie, včetně reakce na tabákový kouř, chronické infekce v dýchacích cestách a traumata od nevhodného obojku. Mnohá literatura popisuje, že kašel je podobný „husímu kejhání“. V těžších stavech se přidává i neochota k pohybu a fyzické aktivitě (Kvapil a Čáp, 2012).



Obrázek 5. Rentgenogram kolabující trachey.

Žlutá šipka ukazuje na místo výrazného tracheálního zúžení. Trachea je na snímku vidět jako tmavá trubice. Červená šipka ukazuje RIFD – identifikační čip, který je radiokontrastní (Kvapil a Čáp, 2012).

3.3.2. Vývojové vady středních plemen

U středních plemen se méně objevují vady kostry, ale může se vyskytnout dysplazie kyčelního kloubu a dysplazie lokte. Více se u středních plemen objevují vady očí, které zahrnují trvalé zornicové membrány, které se nejčastěji objevují u plemene Basenji. Další vada je dysplazie sítnice, tato vada je spojena s částečným nebo úplným odchlípnutím sítnice. Částečné odchlípnutí může vyplývat z neúspěšného kontaktu s vnitřní (sítnice) a vnější (sítnice pigmentu epitelu) vrstvou během embryogeneze, což může způsobovat i jiné oční abnormality, jako jsou například mikroftalmus (vývojová anomálie oka spočívající ve výrazném zmenšení celého oka) a nystagmus (rytmický konjugovaný kmitavý pohyb oční bulvy). U bedlington teriéra se vyskytuje infundibulární odchlípnutí sítnice. Štěnata jsou slepá od porodu, protože sítnice je bezprostředně za zadním pouzdem čočky. Dále proliferace cév v sítnici může vést k nitroočnímu krvácení. Tři formy retinální dysplazie jsou známy u labradorských retrívrů (Mason a kol., 2010). Další vada je distichiasis, což je vyrůstání nadpočetné řady řas z vývodů žláz, umístěných na víčkové hraně. Distichíáza postihuje často

plemena americký a anglický kokršpaněl, pekinéz, buldok, pudl, kolie, výmarský ohař a boxer, a to již od nejmladších věkových kategorií. Tyto řasy jsou tenké, pouze málo pigmentované a snadno uniknou pozornosti, proto je třeba důkladné vyšetření okraje víčka, zvláště u pacientů s opakujícím se slzotokem. Trichiasis je iritace spojivky a rohovky řasami a srstí ať z víček (popisováno u kokršpanělů) či nosních kožních záhybů (brachycefalická plemena). Dále zde můžeme zařadit suché oko, nebo-li *keratoconjunctivitis sicca*. Vzniká nedostatečnou sekrecí slzných žláz a způsobuje závažné změny na rohovce a spojivce. Změny jsou tak závažné, jak je nedostatečná produkce slzných žláz. Pacient je pak předveden se značně vazkým hlenohnisavým sekretem pokrývajícím rohovku a spojivku postiženého oka. Pro nedostatečnou lubrikaci nejsou vzácností rohovkové vředy s možnými hlubšími postižení oční bulvy. Diagnostiku doplňuje Schirmerův test produkce slz. Důvodů vzniku onemocnění je celá řada. Vzhledem k dědičným očním vadám je však důležité vědět, že se suché oko vyskytuje častěji například u naháčů (Beránek, 2001). Vyskytují se zde i poruchy pigmentace postihují duhovku bez doprovodných klinických příznaků. Vzácně se setkáme s různými stupni lokálního albinismu, subalbinismu, kdy je část duhovky zabarvená domodra (ložisko bez pigmentu) či červená (ložisko albinotické). Kompletní albinismus se u psa však nevyskytuje. Podstatně častější je heterochromia iridis. Jedná se o barevnou odlišnost obou duhovek, či částí jedné. Plemenná predispozice je u plemen s barvou “merle”, tedy u kolii (Beránek, 2001).

Mezi vady srdce, které se nejčastěji vyskytují u středních plemen, řadíme defekt komorového septa, který se vyskytuje především u anglických buldoků, špringršpanělů a keeshondů. Bývá také poměrně častý u koček. Tento defekt se může u psů vyskytovat také v kombinaci s jinými srdečními vadami. Prognóza onemocnění je závislá na velikosti defektu. Zvířata s malým defektem se mohou dožít relativně vysokého věku, aniž by vykazovala podstatné odchylky od normálního zdravotního stavu. U zvířat s většími defekty se v různé intenzitě vyskytují příznaky srdečního selhání, které je nutné ovlivňovat pomocí léků. Definitivní vyléčení představuje pouze chirurgický zákrok, který však vyžaduje náročné vybavení pracoviště s možností bypassu (Šando, 2003).

Syndrom brachycefalickou dýchacích cest (BAS), je příčinou obstrukce horních dýchacích cest. Tato vada se objevuje u krátkolebých plemen, jako je anglický a francouzský buldok. Syndrom je charakterizován kombinací vrozených vad, které vedou k zúžení a obstrukci horních cest dýchacích. U některých plemen, jako je například čínský šarpej, se může

objevovat (BAS) navzdory tomu, že nemají krátkolebou lebku. Mezi další vrozené vady, které se objevují u šarpeje patří stenotické nosní dírky, prodloužené měkké patro a ochrnutí hrtanu (Smart a Jandrey, 2008).

3.3.3. Vývojové vady velkých plemen

Velká plemena můžou být náchylná k řadě poruch kvůli jejich velikost těla nebo rychlém tempu růstu. Studie prokázaly vysokou prevalenci dysplazie kyčle a lokte u mnoha velkých plemen (Genevois a kol., 2008). Velká plemena jsou více náchylná ke kardiovaskulárním onemocněním jako např. aortální stenóza, defekt předsínového septa, dilatační kardiomyopatie a dysplazie trikuspidální chlopně (Jennifer a kol., 2010).

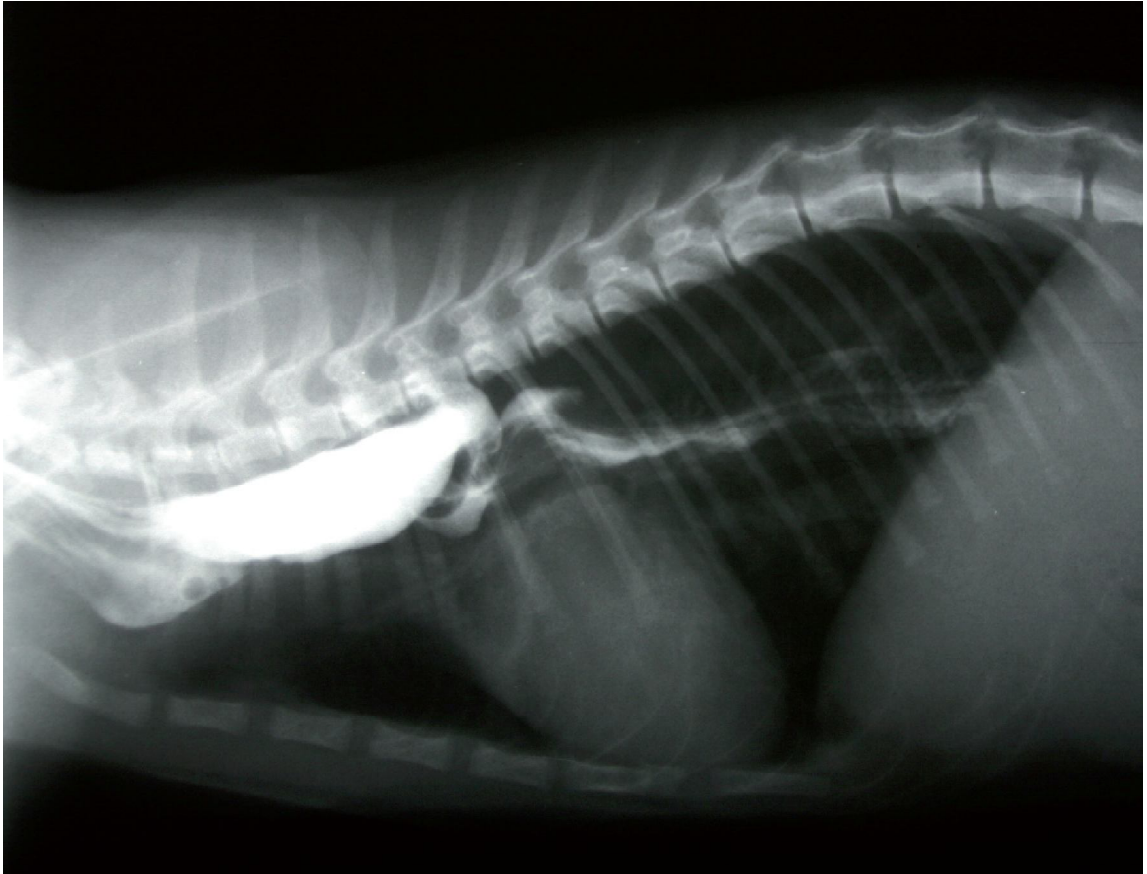
Z vývojových vad kosterního systému můžeme zařadit fragmentovaný *processus coronoideus medialis* (FCP), je jedním z hlavních vad spojených s loketní dysplazií. FCP je často diagnostikována u psů s kulháním hrudní končetiny, jako jsou např. rotvajleři, labradorský retrívr a bernský salašnický. U psů s FCP se rozvíjí osteoartróza loketního kloubu i přes konzervativní nebo chirurgickou léčbu. Ačkoliv je FCP považováno za dědičné onemocnění, gen nebo geny způsobující FCP ještě nebyli identifikovány (Temwichitr a kol., 2010). Dále se zde objevuje asi nejvíce diskutována vada dysplazie kyčelního kloubu. Nejvíce postiženými plemeny jsou: bernardýn, bulmastif, novofundlandský pes, bernský salašnický pes, zlatý retrívr, rotvajler, mastif, čau-čau, velký knírač, německý ovčák, gordon setr. Nejméně postižená plemena jsou chrti, kolie, sibiřský husky, dalmatin, špic, flat-coated, retrívr. Výskyt ovlivňuje tělesná výška, váha a rychlost růstu. Bylo prokázáno, že riziko výskytu DKK u velkých plemen je 50 krát vyšší než u malých a středních plemen. Na druhou stranu, i pokud se dysplazie vyskytne u jedince malého plemene, nemusí být klinické příznaky nemoci tak výrazné a proto k diagnostice často ani nedochází (Hyclová, 2006). Dysplazie kyčelního kloubu je na pohlaví nezávislé onemocnění a v 89 % případů postihuje oba kyčelní klouby. Odhady koeficientu heritability náchylnosti ke vzniku tohoto onemocnění se u různých plemen pohybují v nízkých až středních hodnotách, nejčastěji okolo 0,3 – 0,8. Na základě indexu heritability se dá odhadnout míra variability fenotypu, kterou lze přičíst genotypu. Rovněž projev fenotypu je ovlivňován celou řadou odlišných faktorů vnějšího prostředí. O klíčovém významu genetického založení zvířete pro výskyt DKK svědčí rovněž fakt, že selekce vede ke snížení výskytu v populaci. Fenotypová selekce nicméně vyústí do fáze, kdy tento postup nepovede již k dalšímu zlepšování populace. Jedním z řešení v blízké

budoucnosti se jeví hledání predisponovaných genotypů metodami molekulární genetiky (Snášil, 2008). Dále se objevuje asynchronní růst v souvislosti s narušeným *processus coronoideus* a nesouměrnost lokte, která je způsobená zkrácením kosti vřetenní, je nejčastěji pozorována u bernského salašnického psa, ale postižena bývají také plemena retrívrů či neapolský mastin. Zvýšený tlak na loketní kost může způsobit fragmentaci *processus coronoideus* (Hazewinkel a kol., 2000).

Mezi zrakové vady řadíme *Cilia ectopica*, u této vady se vyskytují ojedinělé řasy vyrůstající ze žlázek horního víčka a prorůstají spojivku, většinou uprostřed horního víčka. Ektopické řasy pak dráždí rohovku a jsou příčinou změn vedoucích až k rohovkovým vředům. Typicky postiženým plemenem je flat coated retrívr (Beránek, 2001). Mezi vady řadíme i cysty duhovky. Jsou to měchýřkovité, tekutinou naplněné, sytější pigmentované struktury, které mohou být fixované k duhovce nebo častěji volně se pohybující v přední komoře oční, a to i přes to, že většinou pocházejí ze zadního epitelu duhovky. Vyskytují se poměrně často, jak ojediněle tak i jako multipní. Samy neovlivňují zrakovou ostrost, pouze výjimečně mohou srůstat k endotelu rohovky, zhoršovat vidění obstrukcí pupily či způsobovat sekundární glaukom. Nejznámější výskyt je u německé dogy, kde je uváděna recesivní dědičnost multipních cyst. Častější výskyt je i u některých retrívrů, kde se mohou podílet na vzniku glaukomu (Beránek, 2001)

U kardiovaskulárních vad se vyskytuje vrozené onemocnění osrdečníku (perikardu) nazývané peritoneoperikardiální brániční kýla. Jedná se vrozenou komunikaci břišní a osrdečnickové dutiny přes neuzavřenou bránicí s výhřezem břišních orgánů do osrdečníku. Onemocnění nejčastěji zjišťujeme u výmarských ohařů. Dysplazie cípatých chlopní, kdy se jedná o špatné vyvinutí struktur dvojčípé nebo trojčípé chlopně, které vede k jejich nedomykavosti. Tato onemocnění se vyskytují např. u labradorského retrívrů, německého ovčáka, německé dogy, rotvajlera, boxerů, bulteriéra, novofundlandského psa, mastifa. Psi bývají postiženi častěji než feny. Klinické příznaky jsou stejné jako při degenerativním onemocnění chlopní u starých psů. Léčba spočívá především v medikamentózním ovlivnění následků srdečního selhání. Prognóza je většinou špatná. Dále je zde defekt předsíňového septa, který bývá popisován u samojedů a dobermanů (Šando, 2003). Kongenitální aortální stenóza je defekt, který nejčastěji zjišťujeme u velkých plemen psů. Vyšší riziko onemocnění je u plemen německá doga, německý krátkosrstý pointer, německý ovčák, novofundlandský pes, rotvajler, samojed, zlatý retrívr. Dále je zde vada dysplazie trikuspidální chlopně. Atrioventrikulární chlopně zajišťují,

že krev při srdečním úderu neteče zpět z komor do předsíní. Malformace (dysplazie) atrioventrikulární chlopně v pravém srdci způsobuje zpětný tok krve do pravé předsíně. V souvislosti s dysplastickou chlopní, srdce pracuje méně efektivně. Způsob dědičnosti není znám. Postižena jsou plemena barzoi, bobtail, irský setr, německá doga, německý ovčák, novofundlandský pes, velký pyrenejský pes, výmarský ohař, zlatý retrívr. Další defekt je persistentní pravý oblouk aorty (anomálie vaskulárního kruhu). Termín anomálie vaskulárního kruhu popisuje několik onemocnění, které vzniknou v důsledku abnormálního vývoje krevních cév vznikajících z aortálního oblouku plodu. Nejčastější abnormalitou je persistentní oblouk pravé aorty, který se vyvíjí místo levého aortálního oblouku, který se normálně stane permanentní aortou. Tato anomálie je relativně častá u štěňat. Nezpůsobuje kardiovaskulární problémy, nicméně abnormální krevní cévy tvoří oblouk, který zužuje jícen a někdy i průdušnici, způsobuje regurgitaci a často aspirační pneumonii (zápal plic). Dědičnost je komplexní. To znamená, že nebyl zaznamenán účinek jednoho genu způsobující všechny případy a proto nemůže existovat genetický test. Postižená plemena jsou německý ovčák a německá doga (Kvapil, 2011). Vadou, kterou známe pod pojmem anomálie cévních prstenců, se rozumí několik onemocnění, která jsou následkem abnormálního vývoje velkých cév a přidružených struktur vycházející z aortálních oblouků během embryonálního vývoje. Abnormální embryonální vývoj primitivních aortálních oblouků kolem fetálního hltanu může vyústit v postnatálním období v konstrikci hrudní části jícnu, příležitostně také průdušnice a vytvořením kompletní nebo částečné striktury. Diagnostikovány jsou převážně u mladých psů velkých plemen. Některé studie popisují predispozici u plemen jako německý ovčák, irský setr, bostonský teriér nebo u dánské dogy (Krkoška a kol., 2009).



Obr. 6: konstriktce jícnu v oblasti srdeční báze (Krkoška a kol., 2009).

Paralýza laryngu (LP) je neschopnost unést arytenoidní chrupavky během inspirace, což má za následek respiračních problémy spojené s částečnou obstrukcí dýchacích cest. Etiologie onemocnění může být vrozená (dědičná laryngeální paralýza nebo vrozená polyneuropatie) nebo získaná (trauma, neoplazie, polyneuropatie, endokrinopatie). Nejběžnější forma získaného ochrnutí hrtanu (LP) se vyskytuje u starých, velkých plemen psů a patří mezi klinický projev generalizované periferní polyneuropatie. Nedávno označovány jako geriatrický nástup ochrnutí hrtanu. Prognóza po chirurgické korekci závisí na etiologii, kdy traumatické případy mají dobrou prognózu, avšak s indikovaným nádorem nebo s polyneuropatie vyvolanou LP je prognóza nejasná. Získaný idiopatický LP je pomalý progresivní onemocnění, kdy doba přežití u psů je 3-5 let po chirurgické korekci (Kitshoff a kol., 2013).

4. Závěr

Tato práce pojednává o výskytu vývojových vad u vybraných orgánových soustav. V první části popisuje embryonální vývoj jednice a jeho následný porod. V druhé části se popisují vady a jejich příčina a vznik. V poslední části jsou zmíněny vady, které souvisí s plemennou příslušností. Nejčastěji se objevují vady pohybového ústrojí, mezi které řadíme nejznámější dysplazii kyčelního kloubu a luxaci čéšky. Můžeme se zde však setkat s vadami, které se naopak vyžadují (achondroplazie). Nejzávažnější vady popisujeme u kardiovaskulárního systému, kdy bývá jedinou léčbou chirurgický zásah. Mnoho vad také vzniká spojením několika vad (Fallotova tetralogie). U pohlavního ústrojí jsou také známy vady vzniklé nevyvinutím orgánů. Velice častou vadou je kryptorchismus, který je geneticky podmíněný.

U malých plemen se nejvíce můžeme setkat s luxací čéšky a vrozeným hydrocefalem. U středních plemen to jsou vady spojené se smyslovým ústrojím obzvláště se zrakem. U velkých plemen se více vyskytují vady pohybového ústrojí, mezi které řadíme hlavně dysplazii kyčelního kloubu. Setkáváme se u nich i s vadami kardiovaskulárního systému.

Vývojové vady jsou problémem mnoha plemen. Z tohoto důvodu lze zájemcům o psa doporučit, aby si vybírali z chovatelských stanic, jejichž snahou je vady eliminovat a zároveň si ověřili, zda rodiče štěněte nejsou přenašeči některé z vývojových vad typických pro dané plemeno.

5. Literární přehled

Ahonen, S., Pietilä, E., Mellersh, C. S., Tiira, K., Hansen, L., Johnson, G. S., Lohi, H. 2013. Genome-Wide Association Study Identifies a Novel Canine Glaucoma Locus.. PLoS ONE . 8 (8), 1–7.

Asher, L., Gillian, D., Summers, J. F., McGreevy, P. D., Collins, L. M. 2009. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. The Veterinary Journal, 182, 402–411.

Autumn, P. A., Gregory, C., Dedrick, P. 2014. Pediatrics Successful Management Permitting Delayed Operative Revision of Cleft Palate in a Labrador Retriever 325. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice .44 (2), 5–7.

Bedford, P. G. C. 2008. Hereditary eye disease in dogs. In Practice. 30, 2–14.

Betteridge, K. J. 1995. Phylogeny, ontogeny and embryo transfer. Theriogenology.44, 1061–1098.

Bexfield, N. H., Watson, P.J., Herrtage, M. E. 2006. Esophageal dysmotility in young dogs. Journal veterinary internal medicine. 20:1314-18.

Borge, K. J., Tonnessen, R., Nodtvedt, A., Indrebo, A. 2011. Litter size at birth in purebred dogs—A retrospective study of 224 breeds. Theriogenology .75 (5), 911–919.

Cox. V. S., Wallace. L. J., Anderson. V. E., Rushmer. R. A., 1980. Hereditary esophageal dysfunction in the miniature schnauzer dog. American Journal of Veterinary Research. 41, 326-330.

Davidson. A. P. 2014. Successful Management Permitting Delayed Operative Revision of Cleft Palate in a Labrador Retriever 325. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice .44 (2), 5–7.

Doležel, R., Kudláč, E. 2000. Veterinární porodnictví. Brno: Ediční středisko Veterinární a farmaceutické univerzity Brno. ISBN 8085114917.

Downs, M., Bjorling, D. E. 1987. Traumatic diaphragmatic hernias : A reviews of 1674 case. Veterinary Surgery. 16 : 87

Eldadah, Z. A., A. Hamosh, Biery, N. J., Montgomery, R.A., Duke, M., Elkins, R., Dietz, H.C. 2001. Familial Tetralogy of Fallot caused by mutation in the Jagged1 gene. Human Molecular Genetics .10, 163–169.

Fossum, T. W. 1997. Surgery of the lower respiratory system : Pleural cavity and diaphragm. In Fossum T W : Small Animal Surgery. Mosby. St. Louis. 675-87

Garson, H. L., Dodman, N.H., Baker, G.J. 1980. Diaphragmatic hernia : Analysis of fifty six in dogs and cats. J. Small Animal Pract 21 : 469-81.

Genevois, J. P., Remy, D., Viguiet, E., Carozzo, C., Collard, F., Cachon, I., Maitre, R., Fau, D., Retrospective, S., 2008. Prevalence of hip dysplasia according to official radiographic screening, among 31 breeds of dogs in France. Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology 21, 21–24.

Guilford, W. G. 1990. Megaesophagus in the dog and cat. Semin. Veterinary Medicine. Surgery. 5, 37-45.

Gunn, C. L. 1985. Oral Cavity and Salivary Glands. In: Gourley IM, Vasseur PB (eds). General Small Animal Surgery. Lippincott, Philadelphia .193-231.

Grundy, S. A. 2002. Evaluation of infertility in the bitch. Reproductive Techniques in Small Animals .17 (3), 108–115.

Hale, F. A. 2006. Zubní lékařství u mláďat. Veterinární lékař .4 (3), 128–140.

Harvey, C. E., Emily, P. P. 1993. Oral Surgery. In: Harvey CE, Emily PP (eds). Small Animal Dentistry. Mosby Yearbook, St. Louis. 312-77.

Hernandez, C.A., Gaviria, A., Restrepo, R. 2007. Oesophageal diverticulum in a German shepherd: a case report. Colombian Journal of Animal Science. 20 (1).

Hypská, V., Kolín, V. 2002. Perzistentní ductus arteriosus -diagnostika a chirurgické řešení. Veterinářství .52 (1), 7–9.

Kitshoff, A. M., Van Goethem, B., Stegen L., Vandekerckhove, P., de Rooster, H. 2013. Laryngeal paralysis in dogs: An update on recent knowledge.. Journal of the South African Veterinary Association .84 (1), 1–9.

Kowalewski, M. P. 2012. Endocrine and Molecular Control of Luteal and Placental Function in Dogs. Reproduction in Domestic Animals. 47 (6). 19–24.

Krkoška, K., Chylíková, L., Hnízdo, J., Najman, K., Agudelo, C. F. 2009. Anomálie cévního prstence u kočky a psa. Veterinární lékař. 7 (3). 5-10.

Lan, Z., Zhang Z., Friedenberg, S., Jung, S. W., Phavaphutanon, J., Vernier-Singer, M., Corey, E., Mateescu, R., Dykes, N., Sandler, J., Acland, G., Lust. G., Todhunter, R. 2009. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. Veterinary Journal. 181 (2), 97–110.

Lyle, S. K. 2007. Disorders of sexual development in the dog and cat. Proceedings of the Annual Conference of the Society for Theriogenology .68 (3), 338–348.

Menom, M. A. 2002. Common causes of male dog infertility. Proceedings of the Annual Conference of the Society for Theriogenology. 17 (3), 108–115.

Marvan, F., Hampl A., Hložánková, E., Kresar, J., Massanyi, L., Vernerová E. 2003. Morfologie hospodářských zvířat. 3. vydání. Nakladatelství Brázda, s.r.o. Praha. 304 s. ISBN:8020903194.

Mitchell, N. 2011. Persistent pupillary membranes in dogs and cats. Veterinary Ireland Journal. 11 (1), 615–618.

Moore, A. H. 2011. Portosystemic shunts in dogs and cats.. Veterinary Ireland Journal .10 (1), 560–564.

Norris, S. 2011. Canine hip dysplasia. Veterinary Nursing Journal. 26 (2), 46–48

Novotný, E. 1966. Embryologie pro veterinární mediky. Praha. 196 s.

Oliveira, P., Domenech O., Silva J., Vannini S., Bussadori R., Bussadori C. 2011. Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 25 (3), 477–483.

Orozco, P. S., Aranzazú, T. D. 2004. Clinical pathology diagnosis of three cases of congenital hydrocephalus in dogs. Veterinaria México. 35 (4), 379–387.

Osborne, C. A., Clifford D. H., Jessen C. 1967. Hereditary esophageal achalsia in dogs. Journal american veterinary medicine association. 151, 572–581.

Podadera, J. M., Bell, R. 2010. Canine Elbow Dysplasia.. ANZ Nuclear Medicine .41 (1), 10–11.

Pretzer, S. D. 2008. Canine embryonic and fetal development. Theriogenology.vol. 70. 300–303.

Sadler, T. W. 2011. Langmanova lékařská embryologie. Překlad 10. vydání. GRADA Publishing a.s. Praha. 432 s. ISBN:9788024726403

Shibu, S., Daron, J., Anupam, A., Venu, A. R., Rejitha J., Rajan A., Abhilash, A. K. 2010. Unilateral cryptorchidism in a dog. Journal of Indian Veterinary Association. 8 (1), 46–47.

Smart, L., Jandrey, K. E. 2008. Upper airway obstruction caused by a nasopharyngeal polyp and brachycephalic airway syndrome in a Chinese Shar-Pei puppy. Journal of Veterinary Emergency & Critical Care, 18 (4), 393–398.

Sommerlad, S., McRae, A., McDonald, F., Johnstone, B., Cuttell, Seddon L., O'Leary C. A. 2010. Congenital Sensorineural Deafness in Australian Stumpy- Tail Cattle Dogs Is an Autosomal Recessive Trait That Maps to CFA10. PLoS ONE .10 (5), 1–9.

Summers, J. F., Gillian, D., Asher, L., McGreevy, P. D., Collins, L. M. 2010. Inherited defects in pedigree dogs. Part 2: Disorders that are not related to breed standards. The Veterinary Journal 2010, 183 (1), 39–45.

Reece, W., O. 1998. Fyziologie hospodářských zvířat. Grada. Praha. 449 s. ISBN 80-7169-547-5.

Reynaud, K., Fontbonne, A., Marseloo, N., Lesegno Ch. V., Saint-dizier, M., Chastant-maillard, S. 2006. In vivo canine oocyte maturation, fertilization and early embryogenesis. Theriogenology. 66(6-7).1 685–1693.

Tambella, A. M., Vullo, C., Dini, F., Pinnicilli, A.P., Attili, A. R. 2013. Carbon dioxide laser-assisted staphylectomy in brachycephalic and nonbrachycephalic dogs. Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences .37 (6), 734–742.

Temwichitr, J., Leegwater, P. A. J., Hazewinkel, Herman, A. W. 2010. Fragmented coronoid process in the dog: A heritable disease. Veterinary Journal. 185 (2), 123–129.

Van der Woerdt. 2004. Adnexal surgery in dogs and cats. Veterinary Ophthalmology. 5 (7), 284–290.

Elektronické zdroje

Beránek, J. Dědičné oční vady - evropská harmonizace. [online]. **2001.** [cit. 2014-02-13]. Dostupné z: <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady--evropska-harmonizace-39.html> >

Beránek, J. Dědičné oční vady – jejich výskyt na rohovce a v přední komoře oční. [online]. **2001.** [cit. 2014-02-14]. Dostupné z: < <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady-jejich-vyskyt-na-rohovce-a-v-predni-komore-ocni-93.html> >

Duchek, L., Galbinec, M. Březost a porod u feny. [online]. **2005.** [cit. 2013-10-25]. Dostupné z: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/815/brezost-a-porod-u-feny>>

Duchek, L. Fotogalerie dysplazie kyčelních kloubů. [online]. **2005.** [cit. 2013-04-11]. Dostupné z: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/191/fotogalerie-dysplazie-kycelnich-kloubu> >

Hazewinkel, H. A. W., Theyse, L. F. H., Meij, B. M. Vývojová onemocnění přední končetiny. [online]. **2000.** [cit. 2013-04-11]. Dostupné z: < <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/vyvojova-onemocneni-predni-koncetiny-61.html> >

Hyclová, P. Luxace pately – česky. [online]. **2006.** [cit. 2014-10-02]. Dostupné z: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/825/luxace-pately-cesky> >

Hyclová, P. Dysplazie kyčelního kloubu – DKK. [online]. **2006.** [cit. 2013-11-02]. Dostupné z: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk>>

Koblovská, R. Vady chrupu u psů. [online]. **2007**. [cit. 2014-02-11]. Dostupné z: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/832/vady-chrupu-u-psu>>

Kvapil, R. Dědičné vady srdce. [online]. **2011**. [cit. 2014-02-25]. Dostupné z: <http://www.vetkolma.cz/download/prevence_I_dedicne_vady_srdce.pdf>

Kvapil, R., Čáp, M. Kolaps průdušnice (trachey) a tracheální stent u psa. [online]. **2012**. [cit. 2014-02-25]Dostupné z: <http://www.vetkolma.cz/download/kolaps_prudusnice_trachealni_stent_20121010.pdf>

Lenská, B. Onemocnění slzného aparátu. [online]. **2007**. [cit. 2014-15-03].Dostupné z: <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/849/onemocneni-slzneho->>

Šando, M. Dědičné srdeční vady. [online]. **2003**. [cit. 2014-06-01] . Dostupné z: <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-srdecni-vady-144.html>>