

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra chovu hospodářských zvířat**



**Fakulta agrobiologie,  
potravinových a přírodních zdrojů**

**Etika chovu miniaturních koní**

**Bakalářská práce**

**Adriana Lochmanová**

**Chov zájmových zvířat**

**Chov koní**

**Ing. Cyril Neumann, Ph.D.**

**© 2024 ČZU v Praze**

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Etika chovu miniaturních koní" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne \_\_\_\_\_

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Cyrilu Neumannovi, Ph.D. za jeho vstřícnost, cenné rady a věcné připomínky při zpracování této práce.

# Etika chovu miniaturních koní

## Souhrn

První zmínky o koních s miniaturním vzrůstem pocházejí ze 17. století. Moderní chov miniaturních koní však započal až v 70. letech minulého století v USA. Předním registrem pro chov miniaturních plemen je American Miniature Horse Association (AMHA), která velmi často udává směr chovu miniaturních plemen ve světě. Podle AMHA by měli miniaturní koně disponovat harmonickými proporcemi a nejevit žádné známky zakrslosti. Miniaturní koně mají být proporční zmenšeninou běžně vzrostlých teplokrevných plemen. Kohoutková výška miniaturního koně nesmí přesáhnout 86 centimetrů. V České republice působí od roku 2007 svaz chovatelů minihorses. Zároveň je zde vedena plemenná kniha, která registruje přes 600 jedinců. Miniaturní plemena požadují plnohodnotnou péči stejně jako ostatní plemena koní. K chovu by měli být využíváni jedinci v dobré tělesné i psychické kondici a zejména bez tělesných vad. Plemenitba miniaturních koní musí probíhat v souladu s ustanoveními a doporučeními AMHA v podobě genetického testování rodičovského páru a tak dále. Velmi nízká kohoutková výška s sebou často nese riziko setkání nežádoucích alel způsobujících dwarfismus. Pro zajištění dobrého zdravotního i psychického stavu nejen miniaturních koní je třeba zajistit vhodnou krmnou dávku, která v negativních případech bývá často nadhodnocována, vhodný rozměr pastviny, sociální kontakt s ostatními koňmi, poskytnutí zdravotní péče a úlevy od bolesti a další opatření, která je možné těmto malým plemenům v rámci welfare poskytnout. Zmíněná zdravotní péče a náležitosti s ní související mohou být v některých negativních případech výzvou. Miniaturní plemena trpí náchylností k poměrně širokému spektru geneticky podmíněných chorob nebo i jiných onemocnění. Jelikož je možné miniaturní plemena chovat ve všech možných zbarveních, některá z těch atraktivnějších s sebou mohou nést geneticky podmíněná onemocnění. Mezi riziková zbarvení patří leopard, silver dapple, u kterých často dochází k rozvoji zrakových onemocnění a frame overo, u kterého vlivem nevhodné plemenitby může dojít k narození hříbete s letálním syndromem overo bílých hříbat. Významným negativem v chovu miniaturních plemen je dwarfismus. Jedná se o geneticky podmíněné onemocnění zapříčiněné mutací genu ACAN. Výskyt alel způsobujících toto onemocnění je výsledkem selekce koní s co nejnižší kohoutkovou výškou, která často s sebou nesla i tyto negativní alely. Léčba tohoto onemocnění neexistuje. Takto narozená hříbata jsou zpravidla uspána veterinářem. Miniaturní plemena provází i řada onemocnění, která souvisí s trávicím traktem a v důsledku i metabolismem. Častý bývá rozvoj equinního metabolického syndromu (EMS), jakožto reakcí na nadměrný příjem krmiva. S EMS často souvisí i rozvoj inzulínové rezistence, hyperlipidemických onemocnění a laminitidy. Jako velmi rizikovým faktorem chovu se jeví březost a porod u miniaturních klisen. Aborty a dystocie zde představují poměrně časté negativní jevy při březosti a porodu. Dystocie je velmi častá, pokud plod trpí dwarfismem. Proporce hlavy plodu bývají často příliš velké na to, aby hladce prošly porodními cestami miniaturní klisny. Takové případy často končí eutanázií.

**Klíčová slova:** miniaturní kůň, americký miniaturní kůň, inbreeding, zakrslost, etika



# Ethics of miniature horse breeding

## Summary

The first mentions of horses with a miniature height is dated back to the 17th century. However, modern breeding of miniature horses began in the 1970s in the USA. The leading registry for breeding miniature breeds is the American Miniature Horse Association (AMHA), which often sets the standard for the breeding of miniature breeds worldwide. According to AMHA, miniature horses should have harmonious proportions and show no signs of dwarfism. Miniature horses should be a proportional miniature of typically sized warmblood breeds. The withers height of a miniature horse must not exceed 86 centimetres. Since 2007, an association of minihorse breeders has been operating in the Czech Republic. Its stud book registers over 600 individuals. Miniature breeds require full care similar to other horse breeds. Breeding should involve individuals in good psychological and physical shape, especially those without physical defects. The breeding of miniature horses must comply with the provisions and recommendations of AMHA, such as genetic testing of the parental pair, and so forth. The very low withers height often carries the risk of encountering undesirable alleles causing dwarfism. To ensure good health and psychological state not only of miniature horses, it is necessary to provide an appropriate amount of feed, (which is often overestimated in negative cases), adequate pasture size, social contact with other horses, provision of health care, pain relief, and other measures that can be provided to these small breeds within the scope of welfare. The mentioned health care and related necessities can be challenging in some negative cases. Miniature breeds are prone to a relatively broad spectrum of genetically conditioned diseases or other ailments. As miniature breeds can be bred in all possible colours, some of the more attractive ones may carry genetically conditioned diseases. Risky coats include leopard, silver dapple often leads to the development of visual diseases, frame overo can result in the birth of a foal with the lethal white foal syndrome due to improper breeding. A significant negative in the breeding of miniature breeds is dwarfism, a genetically conditioned disease caused by mutation in the ACAN gene. The presence of alleles causing this disease is the result of selecting horses with the lowest possible withers height, which often also brought these negative alleles. There is no treatment for this disease. Foals born this way are usually euthanized by a veterinarian. Miniature breeds are also associated with several diseases related to the digestive tract and metabolism. The development of equine metabolic syndrome (EMS) is common, as a reaction to excessive feed intake. EMS is often related to the development of insulin resistance, hyperlipidaemic diseases, and laminitis. Pregnancy and birth in miniature mares appear to be very risky factors in breeding. Abortions and dystocias are relatively common negative events during pregnancy and birth. Dystocia is very common if the fetus suffers from dwarfism. The proportions of the fetus's head are often too large to smoothly pass through the birth canals of a miniature mare. Such cases are often ended by euthanasia.

**Keywords:** miniature horse, American Miniature Horse, inbreeding, dwarfism, ethics

# Obsah

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1 Úvod .....</b>   | <b>1</b>  |
| <b>2 Cíl práce.....</b>   | <b>2</b>  |
| <b>3 Literární rešerše.....</b>   | <b>3</b>  |
| <b>3.1 Chov miniaturních koní ve světě.....</b>                         | <b>3</b>  |
| 3.1.1 Miniaturní plemena a jejich historie .....                        | 4         |
| 3.1.2 Chov miniaturních koní v České republice .....                    | 7         |
| <b>3.2 Welfare chovu a plemenitby koní.....</b>                         | <b>8</b>  |
| 3.2.1 Domény welfare .....  | 8         |
| 3.2.2 Plemenitba a welfare.....   | 11        |
| 3.2.3 Plemenitba miniaturních koní .....                                | 12        |
| <b>3.3 Vady a onemocnění spojené s chovem miniaturních plemen .....</b> | <b>13</b> |
| 3.3.1 Zbarvení s geneticky podmíněnými vadami .....                     | 14        |
| 3.3.2 Poruchy a vady opěrného aparátu .....                             | 16        |
| 3.3.3 Poruchy trávicí soustavy a metabolismu .....                      | 21        |
| 3.3.4 Poruchy reprodukční soustavy koní .....                           | 30        |
| <b>4 Závěr .....</b>  | <b>36</b> |
| <b>5 Literatura.....</b>  | <b>37</b> |
| <b>6 Seznam obrázků .....</b>   | <b>48</b> |

# 1 Úvod

Miniaturní plemena se stala velmi oblíbená po celém světě. Přední asociací pro chov miniaturních koní je American Miniature Horse Association (AMHA). Pravidla pro exteriér achov po celém světě se často odvíjí od ustanovení této americké asociace. Základním kritériem pro exteriér miniaturního koně registrovaného v AMHA je kohoutková výška, která nesmí přesáhnout 34 palců, tedy 86 centimetrů v kohoutku. V posledních letech AMHA registruje přes 240 000 miniaturních koní a čítá více než 6 000 registrovaných chovatelů (AMHA 2020). V USA také působí AMHR čili American Miniature Horse Registre. Tento registr rozděluje miniaturní koně na sekci A (do 34 palců kohoutkové výšky) a sekci B (od 34 palců do 38 palců). Tento registr ročně přijme asi 10 000 koní (AMHR 2021). Do České republiky dorazila obliba a zájem o chov miniaturních koní hned po roce 2000. Od roku 2007 zde působí Svaz chovatelů mini horses. Ve stejném roce také vznikla samostatná plemenná kniha pro mini horses v ČR. Tato plemenná kniha v roce 2020 registrovala 620 koní (Podzemská 2021).

Nejznámějším plemenem na poli miniaturních koní je patrně americký miniaturní kůň. Chov tohoto plemene spadá, pod již zmíněnou AMHA. Ideální miniaturní kůň by měl být jen zmenšeninou velkého koně. Všechny proporce musí být harmonické a na koni nesmí být znatelné žádné známky zakrslosti. Miniaturní koně často svými proporcemi a exteriérem připomínají arabské koně. Velmi se dbá i na pružnost a atletičnost pohybu, který zajišťují dobře utvářené lopatky. Miniaturní koně jsou velmi oblíbení i pro jejich mírnou povahu a přátelský charakter (AMHA 2020).

Z údajů shromažďovaných chovnými asociacemi vyplývá, že miniaturní plemena se těší velké oblibě u chovatelů i koňských nadšenců. Pravdou však zůstává, že na pozadí tohoto unikátního plemene stojí některé nežádoucí jevy, které mohou negativně působit na zdraví a život těchto malých koní. Za vznikem miniaturních plemen stojí přísná selekce, která byla uplatňována ve prospěch velmi nízké kohoutkové výšky. Vedle anglických plnokrevníků, plemene quarter horse a arabských koní se miniaturní koně řadí k plemenům, u kterých se vyskytují poměrně vysoké predispozice k dědičným onemocněním. Tato jmenovaná plemena patří zároveň i mezi nejrozšířenější na světě (Battley et al. 2012).

Mezi vážná rizika v chovu miniaturních koní patří dwarfismus. Jedná se o vrozené onemocnění, jehož příčinu je třeba hledat na molekulární úrovni. Prakticky zde dochází k nahrazení chrupavek kostní tkání. Pohyb pro takto postižené koně může představovat komplikace nehledě na negativní sekundární důsledky, které s sebou dwarfismus nese (například se může jednat o velmi rizikový porod dwarfistického plodu). (Staines et al. 2013). Pohyb je neodmyslitelnou a přirozenou součástí kvalitního života každého koně (Barreto et al. 2016). Často také v rámci chovu miniaturních plemen může docházet k nadhodnocení krmné dávky, které může vyústit v rozvoj metabolických onemocnění jako je equinní metabolický syndrom, hyperlipidémie či inzulinová rezistence (Pugh et al., 2017).

Při plemenitbě miniaturních plemen je tedy velmi důležité, aby daný rodičovský pár byl patřičně otestován na genetické úrovni. Podmínky pro toto testování nastavuje AMHA. U miniaturních plemen je však známá celá škála onemocnění, která mohou mít genetické založení nebo k jejich rozvoji dojde během života nesprávnou péčí. Pro toto plemeno tedy vyvstává velmi důležitá otázka welfare v rámci šlechtění i chovu, pokud přihlížíme ke všem možným zdravotním rizikům a komplikacím, která mohou nastat (Gale 2017).

## **2 Cíl práce**

Cílem práce je zhodnotit etická a zdravotní rizika chovu, která s sebou nese šlechtění miniaturních koní a konkretizovat zdravotní problémy, kterými tato plemena celoživotně trpí.

## 3 Literární rešerše

### 3.1 Chov miniaturních koní ve světě

Vedoucí světovou organizací v chovu miniaturních koní je American Miniature Horse Association (AMHA). Tato asociace registruje přes 240 000 miniaturních koní. Čítá také přes 6000 členů z 38 států a provincií. Jedná se tak o jednu z nejrychleji rostoucích organizací v oblasti chovu koní na světě. AMHA vznikla v roce 1978 v Arlingtonu v Texasu. Od té doby udává tato asociace směr v chovu excelentních miniaturních koní. Koně registrovaní v AMHA musí splňovat standardy asociace a jejich kohoutková výška nesmí přesáhnout 86 centimetrů, tedy 34 palců ve třech letech věku koně. Asociace si také zpočátku kladla za cíl zejména separovat miniaturní plemena koní od plemen poníků. AMHA zajišťuje přesnost a dohledatelnost rodokmenů. K 31. prosinci 1987 došlo k uzavření registru, AMHA tak nyní povoluje registraci pouze koním s rodiči registrovanými v této asociaci. V rámci lepší integrace plemene musí být všichni koně narození po roce 1995 podrobeni genetickým testům, jedině tak mohou být jejich potomci registrovaní do AMHA. (AMHA 2020).

Pro chov miniaturních plemen je také významný Americký registr miniaturních koní neboli American miniature horse registre, dále jen AMHR. Tato organizace zahrnuje registr miniaturních koní, registr výstavních poníků a American Shetland Pony Club. AMHR je originálním registrem miniaturních koní v USA. Tato organizace každoročně registruje 10 000 koní. Miniaturní koně mohou být rozděleni do dvou sekcí. Sekce A, do které spadají koně s nižší kohoutkovou výškou než 34 palců a sekce B, do které spadají koně s kohoutkovou výškou mezi 34 a 38 palci (96,52 cm). V padesátých letech minulého století zaznamenal chov poníků v USA nárůst popularity miniaturních jedinců. V reakci na tento jev na počátku 70. let vznikl AMHR po záštitou American Shetland Pony Club (AMHR 2021).

Další významnou organizací v chovu miniaturních plemen je The Falabella Miniature Horse Association (FMHA). Zde jsou registrovaní koně, jejichž předci patřili k původním argentinským falabellám. FMHA byla založena v roce 1973 v USA. Impulzem pro založení byl dovoz několika miniaturních koní přímo z Argentiny v roce 1971. Tato asociace byla vůbec první na světě, která registrovala miniaturní koně. Falabelly mohou být registrovány v jakémkoliv registru, který shromažďuje miniaturní plemena. Toto plemeno může být také kříženo s americkým miniaturním koněm, potomci jsou poté považováni za křížence falabelly. Zajímavostí tohoto plemene je fakt, že výška v kohoutku zde hraje až sekundární roli. Pro chovatele je velmi významná unikátní historie plemene. Nejoblíbenější variantou u chovatelů však zůstávají koně s kohoutkovou výškou do 86,36 centimetrů. Cílem této asociace je udržení čistokrevné linie v chovu falabell. FMHA tedy akceptuje k registraci pouze čistokrevné jedince. Plemeno falabella je však možné registrovat i do registru AMHA (FMHA 2011).

Americká asociace pro koně se zbarvením pinto umožňuje registraci miniaturních koní se strakatým zbarvením. Miniaturní koně se strakatým zbarvením se tak mohou účastnit soutěží a show pořádaných touto asociací v kategoriích pro miniaturní plemena. (PtHA 2024).

Miniaturní plemena se také těší velké základně příznivců ve Velké Británii. Zde působí The British Miniature Horse Society (BMHS). Kohoutková výška koní zde nesmí přesahovat 87 centimetrů. Cílem chovu této asociace je malý kůň s ideálními proporcemi jezdeckého koně,

který odpovídá typu hack nebo hunter. Tato organizace je držitelem plemenné knihy britského miniaturního koně. Jedná se o jedinou plemennou knihu miniaturních koní ve Velké Británii a povoluje plemenitbu neregistrovaných jedinců ve snaze rozšířit a zlepšit genetickou základnu tohoto plemene. BMHS vznikla v roce 1992 za záměrem podpory welfare a šlechtění miniaturních koní (BMHS 2024).

Dalším státem, který se významně podílí na chovu miniaturních plemen je Austrálie. Zde vznikla Australian Miniature Horse Society (AMHS). Jedná se o první a jedinou australskou organizaci tohoto typu zabývající se chovem miniaturních koní. Sestává se ze čtyř odnoží, které registrují koně pod 87 centimetrů, miniaturní poníky ve třech výškových kategoriích a čistokrevné americké shetlandy a jejich křížence. Čtvrtá dceřiná asociace je nadační a registruje velšské nebo arabské krevní linie pro lepší orientaci v historii chovu miniaturních koní (AMHS 2024).

Miniaturní koně se uplatňují na poli sportu, stejně jako ostatní plemena koní. V rámci westernových disciplín se účastní showmanshipu nebo halteru. Pro miniaturní koně také existuje obdoba parkurových soutěží. Zde však kůň skáče přes překážky bez jezdce na hřbetě, je veden vodičem. Ve skokové třídě "hunter" koně překonávají překážky o výšce 45 až 60 centimetrů. Je zde hodnocen styl koně a předvedení v klusu a cvalu. Koně mohou být předváděni v anglickém nebo westernovém stylu. Další skokovou třídou je "jumper", kde záleží především na rychlosti dokončení parkuru a počtu trestných bodů. Miniaturní plemena se také uplatňují v různých disciplínách v záprahu (Gale 2017). Své využití miniaturní koně našli i v terapeutických centrech. Podle studií působí pozitivně na lidskou psychiku a jen jejich přítomnost snižuje stres u lidí (Reynolds et al. 2020). Miniaturní plemena mohou obdobně jako slepečtí psi pomáhat zrakově postiženým osobám (Gastal et al. 2008).

Miniaturní plemena jsou poměrně dlouhověká. Mohou se dožít 25 až 35 let. Hmotnost miniaturních koní může často dosahovat až 90 kilogramů při maximální kohoutkové výšce 97 centimetrů. Pro ty nejmenší jedince, které je také možné využít jako vodiče pro slepé osoby, platí maximální kohoutková výška 66 centimetrů. Hmotnost takových koní se pohybuje mezi 24 až 45 kilogramy (Pugh et al. 2017).

### **3.1.1 Miniaturní plemena a jejich historie**

První zmínky o miniaturních koních pocházejí ze 17. století. Tehdy byli tito koně součástí cirkusových představení a pro diváky byla tato podívaná atraktivní. Zámožné rodiny také kupovaly tyto koně jako mazlíčky pro své děti. V té době se jednalo spíše o ojedinělé jevy, nešlo o cíleně vyšlechtěná plemena, která známe dnes. Později byli miniaturní jedinci a poníci využíváni v uhelných dolech. Jejich nízká výška a síla jim umožňovala vytáhnout vozík plný uhlí i z těch nejhlubších tunelů. V USA docházelo v 50. letech 20. století k mechanizaci, která neminula ani uhelné doly. Koně, do té doby pracující v temných chodbách podzemí, byli rozprodáni. Malých koní se ujali nadšení chovatelé, kteří si kladli za cíl vyšlechtit co nejmenší koně. Genetické poznání v té době bylo však na nízké úrovni, zvláště u široké veřejnosti. Docházelo tedy ke křížení výrazně malých jedinců bez ohledu na zdraví. Výsledkem těchto křížení, která byla často i inbrední, byli koně postižení dwarfismem nebo jinými nedostatky (Gale 2017).

Zmínky o miniaturních koních v Evropě pocházejí z roku 1650, kdy bylo údajně malé stádo koní s miniaturním vzrůstem chováno v Zoo Ludvíka XIV. ve Versailles. Mimo miniaturní koně zde byla chována i jiná kuriozní a exotická zvířata (Marcella 2005).

### **Falabella**

Historie tohoto plemene se odehrávala na jihoamerickém kontinentě, konkrétně v okolí města Buenos Aires koncem první poloviny 19. století. Irský osadník Patrick Newell zde odchytí stádo nezvykle malých koní, ochočil je a začal s jejich chovem. Později Newell předal tyto koně svému zeti Juanu Falabellovi, který následně stádo předal svému synovi. Cílem Falabellů bylo získat miniaturního koně s proporcemi běžně vzrostlého koně. Pro šlechtění použili nejmenší zástupce z řad plemen appaloosa a criollo. Tato plemena měla za úkol předat svým potomkům své exteriérové vlastnosti. Do plemenitby byli zahrnuti i shetlandští a welští poníci pro udržení nízkého vzrůstu. Význam plemene falabella byl vždy jen estetický, plemeno si však našlo spoustu zájemců. Plemeno je poměrně ohrožené. Čistokrevných a registrovaných jedinců je na světě pouze 1500 kusů (Harris & Swinney 2011).

Maximální výška plemene je 89 centimetrů. Zbarvení může být základní i ředěné. Vyskytnout se mohou i atraktivní leopardí a strakaté vzory. Velikost hlavy by měla být proporčně úměrná zbytku těla. Plece bývají masivní a strmé, kohoutek nevýrazný. Fundament však bývá slabý se sklonem k vadám (Edwards 2017).

### **Miniaturní shetlandský pony**

Jedná se o minityp klasického shetlandského ponyho. Exteriér tohoto plemene však stále připomíná ponyho, nikoliv zmenšeninu běžně vzrostlého koně. Historie tohoto plemene je velmi starobylá. Předci shetlandských poníků byli patrně lesní a tundroví poníci žijící během doby ledové. Podmínky v tomto období byly tak nehostinné, že poníci svým vzrůstem zakrněli. Později se k těmto původním formám přilila krev poníků keltských a severských vlivem migrací člověka (okolo roku 500 n. l.). Poníci po staletí sloužili jako soumaři a pracovní koně v dolech. V moderní historii byl shetlandský pony zušlechtěn arabskou krví. Plemenná kniha byla založena roku 1890. Původně plemeno obývalo Shetlandské ostrovy, dnes je rozšířeno po celém světě (Haller 2014).

Kohoutková výška shetlandského ponyho staršího čtyř let by neměla přesáhnout 107 centimetrů. Povolena jsou všechna základní zbarvení. Hlava je dobře nesená a čelo široké. Uši jsou malé a vztyčené. Hrudník je hluboký, hřbet a bedra jsou krátká a svalnatá. Zád' je široká a silná. Končetiny jsou u neminiaturních ponyů dobře a kvalitně utvářené (Draper 2003).

Pro miniaturní shetlandské poníky je maximální povolená výška 87 centimetrů v kohoutku. Tento miniaturní ráz shetlandského ponyho vznikl intenzivní selekcí ve prospěch jedinců s nejnižší kohoutkovou výškou. Tito miniaturní jedinci po importu do USA nezanedbatelně ovlivnili vývoj plemene amerického miniaturního koně (Smith 2016).

## Americký miniaturní kůň

První miniaturní kůň se na severoamerickém kontinentě objevil roku 1888. Patrně byl dovezen z Evropy jako potomek pracovních koní v uhelných dolech. V Americe tyto koně také jiný osud nečekal (Amler & Metz 2011).

Po mechanizaci uhelných dolů v USA v 50. letech minulého století byli koně rozprodáni. Těšili se poměrně velké oblíbenosti a v roce 1978 vznikla American Miniature Horse Association (AMHA). V této asociaci je dnes zaregistrováno přes 200 000 koní a je považována za hlavní asociaci amerických miniaturních koní na světě (Gale 2017).

Chovným cílem asociace je vytvořit co nejmenšího koně s bezchybnými proporcemi běžně vzrostlého teplokrevného koně, jak je možno vidět na obrázku 1 níže. Miniaturní kůň nesmí přesáhnout výšku 34 palců, v přepočtu tedy 86,36 centimetrů kohoutkové výšky. Hlava by měla být vzhledem k tělu malá a elegantní. Velké bystré oči jsou umístěny poměrně blízko k nozdram. Profil je rovný nebo mírně štíčí. Kůň nesmí trpět předkusem. Skus řezáků horní i dolní čelisti by neměl, jakkoliv přesahovat skusné plochy zubů. Tolerována je odchylka, která odpovídá poloviční délce skusné plochy řezáku. Štíhlý krk je vysoko nasazený a mírně klenutý. Jeho horní linie by měla být delší než spodní. Tělo je kompaktní s dlouhým hřbetem, který plynule přechází v široká bedra. Hrudní končetiny jsou dobře osvalené a dlouhé. Pánevní končetiny jsou dobře zaúhlené, což dodává jejich pohybu pružnost. Kopyta jsou dobře tvarovaná a směřují dopředu. Chody jsou dopředné a atletické. Povolena jsou všechna zbarvení (American Miniature Horse Association Rulebook 2023).



Obrázek 1: Zástupce plemene americký miniaturní kůň (AMHA 2020)



## **Kaspický miniaturní kůň**

Kaspický miniaturní kůň je velmi starobylé plemeno, které pochází z Iránu, konkrétně z okolí Kaspického moře a pohoří Alborz. Pravděpodobně se jedná o velmi zásadního předka všech dnes známých teplokrevných plemen koní. Jedná se o velmi vzácné plemeno, které málem postihlo vyhynutí. V roce 1965 se Louise Firouz, iránská chovatelka koní, původem z USA, zasadila o záchranu tohoto plemene. Původ kaspických miniaturních koní je pravděpodobně možné dopátrat až do starobylé Mezopotámie, kde byli tito koně údajně chováni již 3 000 let před Kristem. Plemeno bylo následně od 7. století našeho letopočtu považováno za vyhynulé (Seifi et al. 2002).

### **3.1.2 Chov miniaturních koní v České republice**

V České republice působí Asociace chovatelů miniaturních koní. Chov miniaturních plemen má v této zemi zatím poměrně krátkou tradici. První zástupci miniaturního plemene se do ČR začali importovat se začátkem nového milénia. Tito koně většinou pocházeli z USA nebo Velké Británie. Toto plemeno spadá do skupiny nordických koní. Další vlna importu pocházela z Holandska nebo Německa. Mini koně si tu velmi záhy našli svou rozrůstající se základnu chovatelů a majitelů. Před vznikem zmíněné asociace byli miniaturní koně v České republice registrováni do speciální odnože plemenné knihy shetlandského ponyho. Chovatelé pak nalézali místo ve svazu chovatelů shetlandského ponyho. Toto řešení bylo jen přechodné a v roce 2007 vznikla samostatná plemenná kniha pro mini horses. Ve stejném roce vznikl i svaz chovatelů mini horses (ACHMK 2014).

Chovný cíl plemene mini horse v České republice je převzat od American Miniature Horse Association. Cílem je tedy produkce malých koní s pevnou konstitucí, korektním exteriérem a klidným temperamentem. Chovný cíl se zde naplňuje čistokrevnou plemenitbou. Křížení s jinými plemeny v rámci přílivu nového genetického materiálu je vyloučeno. Cílem šlechtitelského programu je zajistit kontrolované a soustavné zdokonalování populace mini horse. V rámci ČR jsou mini horses využívány pro agroturistiku nebo sportovní účely. Mohou být využity dětmi pod sedlem nebo v lehké kočárové zápřeži. Popularita miniaturních plemen v ČR je obdobná jako v jiných státech na světě. Chovy se rozprostírají po celém území ČR. Exteriérové požadavky asociace chovatelů miniaturních koní jsou velmi podobné těm, které určuje AMHA. Kohoutková výška podle ACHMK nemá přesáhnout 96, 52 centimetrů. U koní má být dobře patrný pohlavní dimorfismus. Mini horses jsou velmi klidní, mírně až flegmatictí. Povolena jsou všechna možná zbarvení. U koní zařazených do plemenitby se hodnotí jejich původ, plemenný typ, tělesně stavba, mechanika pohybu, pohlavní výraz, zdravotní stav a celkový dojem. U tohoto plemene není jednoznačně definován požadovaný typ. Miniaturní koně tedy mohou mít vzezření podobné arabskému plnokrevníkovi nebo konstitučně pevnému teplokrevnému plemeni (ACHMK 2014).

Česká plemenná kniha každým rokem zaznamená příliv nových zástupců tohoto atraktivního plemene. Jedná se patrně o výsledek snahy o import nových jedinců ze zahraničí. V roce 2013 PK čítala kolem 50 registrovaných miniaturních koní. V roce 2020 bylo zaznamenáno 620 registrovaných koní v PK. Roční nárůst registrovaných koní mezi těmito lety se pohyboval kolem 50 ročně zaregistrovaných koní. Mezi lety 2019 a 2020 stoupl počet

registrovaných z 520 na 620 koní. K 1.1. 2021 bylo v PK zapsáno 49 plemenných hřebců. Hlavním způsobem propagace tohoto plemene v ČR je účast na výstavách a předvádění v zápřeži. Metody plemenitby v ČR vedou ke zlepšování plemene. Úroveň tuzemských miniaturních koní je konkurenceschopná na evropské úrovni (Podzemská 2021).

## 3.2 Welfare chovu a plemenitby koní

Welfare zvířat je dlouhotrvající stav odrážející pocit daného zvířete z určité situace, kterou prožívá. Welfare může být indikován behaviorálními a posturálními signály. Dále pak může mít i fyziologické odezvy (Lesimple 2020).

Pro pochopení welfaru koní, ale i jiných druhů zvířat, je třeba znát způsob jejich života v optimálních podmínkách ve volné přírodě a chápat různé fyziologické a behaviorální souvislosti. Welfare se rozděluje do pěti domén čili potřeb, které je potřeba naplňovat, aby kůň mohl žít plnohodnotný život, který by korespondoval s jeho prožitky ve volné přírodě (Harvey 2022).

### 3.2.1 Domény welfare

První doména se tedy týká výživy. Zvíře musí mít neustálý přístup k vodě. Nemělo by docházet k překrmování ani podvýživě. Krmivo by mělo být pestré a poskytovat zvířeti všechny potřebné živiny v ideálním poměru. Dávkování a frekvence krmiva by měla být přizpůsobena fyziologickým potřebám daného druhu (Mellor 2017).

Za ideálních podmínek je vhodné, aby měl kůň stálý přístup k pastvě nebo senu, jelikož jeho trávicí trakt produkuje pankreatickou šťávu nepřetržitě, je tedy připraven trávit velké množství potravy. Pankreatická šťáva obsahuje elastázu, lipázu, trypsin, chymotrypsin a alfa-amylázu. Zvyšuje také pH tráveniny z 2 na 7 při přesunu ze žaludku do dvanáctníku. V porovnání s ostatními hospodářskými zvířaty mají enzymy pankreatické šťávy koně menší intenzitu (Frape 2004).

V souvislosti s miniaturními plemeny koní dochází častěji k obezitě. Na vině může být hyperlipidémie a jiná onemocnění s ní asociovaná. Při hyperlipidémii dochází k hromadění tuku v okolí orgánů (játra, ledviny, srdce apod.) jejichž funkce je tak narušována a může mít až fatální následky pro život koně. Je poměrně těžké hyperlipidémii a další systémová onemocnění s ní spojená jednoznačně identifikovat bez krevních rozborů. Obecně je možné těmto systémovým onemocněním předcházet omezením stresu (přeprava apod.) a stanovením vhodného tréninkového plánu a krmné dávky pro udržení kondice. Speciálně u miniaturních plemen a poníků se doporučuje zařadit do krmné dávky doplňky, které pomáhají těmto metabolickým poruchám předcházet. Je důležité náchylnost koně k obezitě odhadnout již v počátcích a zahájit vhodnou péči ihned (Daradics et al. 2021).

Druhá doména se zajímá o prostředí, ve kterém je zvíře chované. Základem naplnění druhé domény je zajištění vhodné teploty a úpravy povrchu. Je také důležité v prostředí, ve kterém zvíře žije udržovat čerstvý vzduch a vhodné světelné podmínky. Významnou roli také hraje dostatek prostoru pro pohyb. Ustájení by mělo pro zvíře poskytovat bezpečné zázemí, kde mu hrozí co nejméně stresových podnětů. Prostředí ustájení by mělo být předvídatelné. (Mellor 2015).

Miniaturní koně nejsou nároční ohledně jejich potřeb na ustájení. Ideální způsob ustájení pro tato plemena představuje pastevní ustájení s možností úkrytu před povětrnostními vlivy v přístřešku. Oplocení pastvin pro miniaturní koně by se však mělo sestávat z pletivového plotu určeného pro koně. Ohradník pro velké koně, který se většinou sestává ze tří nebo dvou příčných latí, nepředstavuje pro miniaturní koně a obzvláště jejich hříbata překážku. Využití možnosti boxového ustájení je však vhodné, pokud je třeba například monitorovat březí klisnu. Boxové ustájení se hodí také pro koně, u kterých je třeba sledovat jejich příjem potravy nebo pro koně, kteří se zotavují pro zranění. Velikost ustájovacích boxů pro velká plemena zpravidla představuje 3 x 4 metry. Miniaturním koním však může postačit i velikost boxu 2 x 2,5 metrů. (Gale 2017).

Třetí doména se týká zdraví zvířete. Dobrý zdravotní stav jedince je jedním ze základních předpokladů pro jeho životní pohodu. Nemoci a jiné zdravotní komplikace omezují schopnost jedince adekvátním způsobem reagovat na požadavky a změny prostředí, ve kterém žije. Takové okolnosti poté vedou k bolesti a stresu (Boyle et al. 2022).

Miniaturní koně může při nesprávné péči nebo plemenitbě potkat mnoho zdravotních komplikací. Mezi poměrně časté genetické vady u miniaturních koní patří dwarfismus, který negativně ovlivňuje v podstatě celý organismus. Takto postižení koně mají trpasličí vzrůst, který provází mnoho skeletárních deformit. Dwarfismus se z hlediska genetiky přenáší recesivně (Eberth et al. 2009).

Čtvrtá doména zkoumá, zda jsou naplněny sociální potřeby zvířete. Prostředí, ve kterém zvíře žije by mělo nabízet nové smyslové podněty a mělo by být poutavé. V životě zvířete by se měly objevovat sociální výzvy nebo různé druhy enrichmentu. Zvíře by mělo mít možnost zkoumat předměty a prostředí, volně se pohybovat a interagovat s jinými příslušníky svého druhu (pokud to situace dovoluje). Je dobré, aby zvíře prožívalo sociální vazby, které souvisí s utvrzováním vazeb, hrou, sexuálním chováním a tak dále. Pro psychické zdraví zvířete je žádoucí, aby se v jeho životě tyto prvky objevovaly (Mellor 2017).

Hra má na život zvířat velmi pozitivní účinky. Zvíře díky hře nejen zlepšuje své fyzické dovednosti, ale také zlepšuje své komunikační schopnosti, umí přizpůsobovat své emoce situaci a také se stává odolnějším vůči stresu (Held & Špinka 2011).

Konkrétně u koní bylo sledováno, že dospělí jedinci drzeni v zajetí se mnohem častěji uchylují ke hře než dospělí jedinci žijící ve volné přírodě. Hra je typická především pro hříbata a dospívající jedince. Časté hraní dospělých koní chovaných v zajetí je patrně důsledkem sociální deprivace. Hrou se také koně vyrovnávají se stresem. Výzkum ukázal, že nejhravější jedinci zároveň ve velké míře trpí chronickým stresem (Hausberger et al. 2012).

Pátá doména se zabývá celkovým mentálním zdravím zvířete, pod kterou spadá několik faktorů, které v podstatě souvisí s naplněním potřeb výše zmíněných domén. Mentální stav zvířete je ovlivňován situacemi, které zvíře v souvislosti s naplněním svých potřeb prožívá a reaguje na ně pomocí emocí. Zvíře může získat negativní zkušenosti například v souvislosti s hladověním a žízni, bolestí a stresem, který může mít různý původ (Mellor et al. 2020).

Emoce a emoční odpovědi koní mají svůj nezastupitelný význam pro přežití obzvláště u volně žijících jedinců. Emoce, které kůň prožívá při dané situaci v budoucnu rozhodnou o jeho reakci při dalším setkání se stimulem. Pokud v něm okolnosti vyvolaly pozitivní emoce, kůň bude patrně tuto situaci vyhledávat nebo mu nebude vadit být její součástí. Pokud má kůň

se stimulem spojenou negativní emoci jako je například strach, bude se nepříjemnému jevu vyhýbat (Elliot et al. 2013).

Koně ve volné přírodě žijí v sociálně stabilních skupinách, které pro ně představují strategii pro přežití. Mezi projevy stabilního soužití členů stáda patří například grooming, který má prokazatelně pozitivní účinky na psychický stav koní. (Shimada & Suzuki 2020). Nestabilita uvnitř stáda může vést ke vzájemné agresi. Tento jev se prokázal i u mladých koní, kteří byli chováni v zajetí. Kvůli častému přeskupování jedinců ve stádě docházelo k individuálním projevům agrese (Christensen et al. 2011).

Harmonické vztahy ve stádě také přispívají k nižší pravděpodobnosti vzniku zranění, která mohou vzniknout jako následek vzájemné agrese členů stáda. Přenos emocí mezi koňmi je intenzivní. Jelikož kůň v přírodě také představuje mnohdy kořist, rychlý přenos strachu mezi jedinci je též součástí jejich strategie přežití (Cooper & Albentosa 2005).

Lidé ovlivňují psychický stav koní, které chovají. Vznikají tak logicky interakce mezi člověkem a koněm (Human-horse interactions, dále jen HHIs). HHIs mají různou motivaci, může tedy jít o peněžní zisk, sport nebo jen hobby a rekreaci. Ať se jedná o jakýkoliv výše zmíněný případ, kůň by se měl nacházet v dobrém fyzickém i psychickém stavu. Poznatky o welfare koní při HHIs nejsou rozsáhlé a bude třeba vztahy mezi lidmi a koňmi podrobit hlubšímu zkoumání. Je třeba, aby se výzkumy více zaměřili na podněty, které u koní vyvolávají pozitivní emoce, jelikož často je předmětem výzkumu stává situace, kdy dochází pouze k odstranění negativního podnětu (Kelly et al. 2021).

Miniaturní koně mohou být náchylní k obezitě, pokud jejich energetická bilance není pod kontrolou. Chovatelé řeší tento problém pomocí náhubků, které zabraňují koním se pást. Pasení je však pro koně přirozenou aktivitou, kterou denně stráví 16 až 18 hodin. Trávicí systém koně je nastaven pro přijímání velkého množství krmiva v průběhu dne, pokud je tomu zabráněno, může docházet k tvorbě žaludečních vředů. Mimo fyzické zdravotní problémy se u koní může objevit i stereotypní chování (Cameron et al. 2021).

Byla testována míra stresu (pomocí údajů o srdeční činnosti, kortizolu ve slinách a samotné ochoty koně si nechat náhubek nasadit) ve stádě šesti miniaturních koní po dobu 21 dní. Koně byli rozděleni do tří skupin po dvou. Skupina M0 náhubek vůbec nedostala. Skupině M10 byl náhubek nasazen na 10 hodin (od 8.30 do 18.30 hodin). Skupina M24 měla náhubek celý den. Koně byli sledováni na pastevním ustájení 24/7 o rozloze 0,6 hektarů. Každý den v 8 hodin ráno dostal každý kůň krmnou dávku obsahující vitamíny a suplementy. Skupinám M10 a M24 byly po krmení náhubky opět nasazeny v 8.30. Stresové ukazatele byly pravidelně kontrolovány. Test ukázal, že nejefektivnější metodou pro úbytek hmotnosti je nasazení náhubku na 24 hodin, kdy průměrný váhový úbytek činil 0,5 kg. U skupiny M24 nebyly sledované zvýšené hodnoty kortizolu ve slinách nebo neochota při nasazování náhubku. Došlo však ke zvýšení srdečních hodnot, které je připisováno autonomní nervové reakci na úbytek tělesné hmotnosti. Koně ze skupiny M0 a M10 přibrali na váze v průměru 1,5 kilogramů. U koní ze skupiny M10 též nebyly pozorovány žádné známky stresu či neochoty. Aplikace náhubku na 10 hodin však byla neefektivní, jelikož koně si po sundání náhubku pastvu rychle vykompenzovali (Davis et al. 2019).

U miniaturních koní proběhla obdobná studie, která se však týkala individuálně ustájených koní. Koně byli celodenně po jednom ustájení v travnatém padoku o rozloze 0,11 hektarů. Management krmení a rozdělení do skupin M0, M10 a M24 probíhalo stejným způsobem jako

v předešle zmíněné studii. Patrný úbytek váhy byl sledován pouze u koní s náhubkem nasazeným po celý den. Stejně jako v předešlé studii nebylo sledováno u koní žádné chování, které by naznačovalo psychický diskomfort. Nebyly ani naměřeny žádné stresové ukazatele (srdeční činnost, kortizol ve slinách). Ve třetím týdnu však skupina M10 a M24 projevovala nižší ochotu k nasazení náhubku. Tento test probíhal těž pouze 21 dní. Je možné, že dlouhodobé používání náhubku bude mít na psychiku koně negativní dopad, to však bude předmětem dalšího výzkumu (Davis et al. 2020).

### 3.2.2 Plemenitba a welfare

Zvířata, která jsou zařazena do chovu a podrobena plemenitbě či křížení pro své kvality oceňované chovateli, by se měla nacházet v dobrém fyzickém i psychickém stavu a podmínky, ve kterých žijí by jim měly poskytovat co nejpřirozenější prostředí pro jejich životní projevy a potřeby. Zvířata se šlechtí pro co nejvyšší hospodářský užitek nebo sportovní výkon. Může se ale také jednat o naplnění jakéhosi kuriozního chovatelského cíle, kterým může být co nejnižší vzrůst zvířete a dosažení celkové atraktivity či “roztomilosti“. V takových případech se zpravidla jedná o zvířata, která mají plnit úlohu lidských společníků. Poměrně častým jevem u koní je přešlecht'ování. Tito koně, jakožto výsledky nezodpovědné plemenitby, často trpí zdravotními problémy a péče o ně je poměrně nákladná. Osud těchto jedinců často končí eutanázií nebo na jatkách (Farstad 2018).

Napříč plemeny domestikovaných koní z celého světa je patrně 49 plemen (což činí 21,2 % plemen celkově) náchylných k dědičnému přenosu poruch, které mají následně negativní dopad na jejich zdraví a welfare během života. Typickými příklady jsou právě miniaturní plemena, kde byla během šlechtění aplikována přísná selekce s požadavkem na co nejnižší vzrůst. Problémová také bývají plemena, kde je chovným cílem konkrétní zbarvení. Souvislost dědičných poruch se šlechtěním na dané zbarvení se prokázalo například u lipicánů, camargských koní a plemene Rocky mountain horse (Battley et al. 2012).

Příčiny většiny genetických onemocnění jsou známy a je možné koně testovat pomocí genetických testů, které se dnes běžně provádějí. Předejde se tak komplikacím, které by zasáhly chovatele finančně i morálně a na koně by měly negativní dopad po celý jeho život (Campbell 2017).

Koně jsou intenzivně šlechtěným hospodářským zvířetem již více než 250 let. Již v historii na ně byl kladen vysoký selekční tlak. Pro plemenitbu byli selektováni jen ti nejlepší hřebci s požadovanými vlastnostmi pro dané plemeno a jeho účel. Patrně toto zapříčinilo extrémně nízkou variabilitu koňského chromozomu Y v různých částech světa. Naopak variabilita mitochondriálního DNA, která je děděna maternálně, je u koní vysoká (Cardinali et al. 2022).

U koní využívaných ve sportu může docházet ke šlechtění pro daný výkonnostní znak na úkor jejich zdraví. Například výkonnostní parametry sportovních koní a projev OCD (osteochondrosis dissecans) jsou spolu v přímé korelaci. OCD je degenerativní onemocnění chrupavek, které postihuje především pánevní končetiny. Může vést až ke fragmentaci chrupavky. OCD má poměrně vysokou dědivost (Büttgen et al. 2020).

Zdravotní komplikace spojené s přešlechtěním nejsou samozřejmě jen záležitostí světa koní. Příkladem hospodářských zvířat trpících tělesnými deformitami nebo onemocněními spojenými s velkou mírou inbreedingu mohou být například plemena koz z blízkého východu. Kozy jsou v těchto zemích velmi ceněny jakožto zdroj mléka a masa ve velmi nehostinných podmínkách. Na vině je nedostatek správných šlechtitelských programů a také poměrně nízký počet jedinců v populacích. Příbuzenské křížení má tak negativní vliv na fitness hospodářsky významných plemen koz v této oblasti (Hedrick & Garcia-Dorado 2016). Inbreeding a inbrední deprese jsou také tématem pro velkochovy skotu. U masného plemene americký angus dochází vlivem inbreedingu k poklesu ekonomicky významných vlastností masného skotu, mezi které patří porodní hmotnost, hmotnost před odstavením a po odstavení. Tento jev je patrný u obou pohlaví (Lozada-Soto et al. 2021).

Inbreeding se z velké míry týká i plemen psů, která se dnes z velké části využívají jako společníci. Stejně jako tomu je u koní, i u psů docházelo k intenzivnímu šlechtění a vzniku nových plemen v posledních dvou letech. Nízký počet zakládajících plemeníků a přísná selekce na tělesné rozměry a zbarvení nakonec vedli k příbuzenskému křížení (Bannasch et al. 2021). Kříženci psích plemen mají delší délku života než čistokrevná plemena. Časná úmrtnost čistokrevných plemen je způsobena vyšším výskytem nemocí a vyšším koeficientem inbreedingu (Mata & Mata 2023). Mezi plemena známá pro výskyt zdravotních komplikací spojených s příbuzenským křížením patří například francouzský buldoček. Toto plemeno trpí brachycefalií. Tkáň horních dýchacích cest těchto plemen jsou neobvykle měkká a způsobují tak ztížené dýchání. Existují zde snahy plemeno šlechtit tak, aby se předcházelo výskytu tohoto jevu, který negativně působí na zdraví i welfare psů (Ravn-Mølby et al. 2019). Psi s brachycefalickou lebkou vyžadují častější veterinární péči, než psi se správně a zdravě utvářenou lebkou (O'Neill et al. 2020).

### 3.2.3 Plemenitba miniaturních koní

Koně představují pro chovatele nebo majitele v odvětví sportu i chovu mimo jiné i peněžní zisk. Často tomu tak může být na úkor zdraví a welfare koní (Murphy 2010).

Plemeno s nejvyššími predispozicemi k dědičným chorobám je anglický plnokrevník, hned za ním následuje plemeno quarter horse a arabský plnokrevník. Miniaturní plemena se v tomto pomyslném žebříčku nachází na čtvrtém místě. Miniaturní koně jsou však plemenem s nejvyšší četností výskytu klostridiových infekcí na světě. Mezi tímto typem poruchy a kohoutkovou výškou nebyla nalezena žádná spojitost. Zároveň zmíněná plemena spolu s americkým paint horsem, patří mezi celosvětově nejrozšířenější a nejoblíbenější plemena mezi chovateli (Battley et al. 2012).

Plemenitba u miniaturních koní musí probíhat zodpovědně, jelikož na plemeno byl v minulosti kladen vysoký selekční tlak, který prokazatelně souvisí s dědičnými poruchami. Nezkušené chovatelé si často pořizují atraktivně vyhlížející miniaturní koně, které rozmnožují bez ohledu na kvalitu potomstva, které často může trpět různými onemocněními. Péče o ně se tak stává nákladnou a tyto jedince často čeká neblahý osud. Nechtěných koní, kteří končí na aukcích je mnoho a produkovat další jedince, u kterých hrozí vrozené onemocnění může být

nevýhodné. V některých případech se tedy doporučuje koupě koně než vlastní odchov. (Gale 2017).

Pokud se chovatel rozhodne k plemenitbě miniaturních koní, je zde nasnadě nechat hřebce i klisnu pátřičně otestovat. První genetické testy u koní mají počátky v 60. letech minulého století, kdy pomocí krevních vzorků bylo možné určit rodiče daného jedince, pokud však jejich vzorky byly k dispozici k porovnání. Genetické testování zaznamenalo největší rozvoj v 90. letech, kdy byla poprvé odhalena příčina genetických onemocnění u koní. Jednalo se o onemocnění zvané hyperkalcemická periodická paralýza (HYPP). Bylo také rozklíčované fungování alel u koní s ryzím zbarvením. V současné době je genetika schopná především spolehlivě testovat znaky, které jsou řízeny jedním nebo jen několika geny. Genetické testy, které by umožňovaly vyhodnotit komplexnější geneticky založená onemocnění, jsou předmětem zkoumání a momentální možnosti testování zde nejsou velmi rozmanité. Mezi polygenně založená genetická onemocnění, na která je možné provést test patří například metabolický syndrom u koní (EMS) (Bellone & Avila 2020).

Miniaturní hřebci, kteří připouští více než 5 klisen ročně musí mít provedené DNA testy ještě před narozením hříběte. Pokud hříbě narozené po roce 1994 nemělo pátřičně otestovaného otce, nebylo zařazeno do registru AMHA. Zároveň všichni miniaturní koně narozeni po roce 1995 museli být geneticky otestováni, aby mohli jejich potomci být zařazeni do registru AMHA (American Miniature Horse Association Rulebook 2023).

Chov miniaturních koní má svá specifika. Některé fyziologické hodnoty tělesných funkcí a podobně se mohou lišit od fyziologických hodnot normálně vzrostlých koní. Výjimkou nejsou ani fyziologické parametry ejakulátu miniaturních hřebců. Studie, která se zaměřovala na tři skupiny hřebců rozdělených podle jejich kohoutkové výšky (skupina A: 76–86 cm, skupina B: 87–96 cm, skupina C: 97–104 cm) zjistila, že miniaturní hřebci ze skupiny A mají v porovnání se skupinou C menší objem varlat a nižší objem ejakulátu. Koncentrace spermií na mililitr byla u všech skupin stejná. U miniaturních hřebců se tak na jejich nižší objem ejakulátu nachází i menší množství pohyblivých spermií v porovnání s hřebci ze skupiny C. Hodnoty vhodného ejakulátu se tak u miniaturních hřebců liší od těch běžných hodnot u normálně vzrostlých hřebců (Paccamonti et al. 1999).

Březost může představovat pro klisny v některých případech riziko. Aborty a komplikace při porodu nejsou u miniaturních plemen neobvyklé (Marcella 2005). Aborty mohou být způsobeny například chondrodysplastickým dwarfismem, který má recesivní genetické založení a potomci takto postižení mohou pocházet ze zdravých rodičů. V některých případech k abortu dojít nemusí, takoví potomci po narození trpí dysplazií skeletu (Eberth et al 2018).

### **3.3 Vady a onemocnění spojené s chovem miniaturních plemen**

Miniaturní plemena mohou trpět širokým spektrem poruch, která mohou souviset například se zbarvením. Podle AMHA jsou povolena všechna zbarvení. Některá však s sebou mohou nést genetické vady, jako tomu je například u leopardího zbarvení, kdy může docházet k rozvoji stacionární noční slepoty (Sandmeyer et al. 2012). Miniaturní plemena však mohou dále postihovat vrozená onemocnění, jako je dwarfismus a skeletární atavismus, která souvisí s deformitami pohybového aparátu, zejména kostí končetin. Dále může docházet k rozvoji

onemocnění trávicí soustavy, které se mohou prolínat s onemocněními metabolismu jako je equinní metabolický syndrom. Rizikový v chovu miniaturních koní může být i porod. Zde je velkou nevýhodou anatomická stavba porodních cest miniaturních klisen. V kombinaci s některými negativními vlivy jako je stres při porodu nebo plod postižený dwarfismem, mohou končit porody císařským řezem (Gale 2017).

### **3.3.1 Zbarvení s geneticky podmíněnými vadami**

U miniaturních plemen jsou povolena všechna základní zbarvení, ředěná zbarvení i vzory strakatosti a leopardí vzory. Díky rozvoji genetické analýzy je nyní možné rozklíčovat příčiny různých onemocnění a syndromů, jejichž původ je třeba hledat v samotné DNA koní. Koňský genom byl úplně sekvencován v roce 2009. S touto skutečností se stalo možné najít souvislosti mezi geny, které jsou odpovědné za určité zbarvení a zároveň za onemocnění, která se v souvislosti s daným zbarvením mohou vyskytovat (Sponenberg & Bellone 2017).

#### **Leopardí zbarvení**

U leopardího zbarvení byla zjištěna spojitost s vrozenou stacionární noční slepotou (CSNB) a regionem genů odpovědných za toto zbarvení. CSNB se projevuje degenerací sítnice a zpočátku dochází ke slepotě pouze za tmy. Při rozvoji vady dochází k úplné slepotě. Za vrozenou stacionární noční slepotu je konkrétně odpovědný polymorfismus alel v regionu TRPM1, který zároveň úzce souvisí s alelami odpovědnými za leopardí zbarvení. Tento jev byl sledován jak u miniaturních plemen, tak u koní plemene appaloosa, kteří jsou leopardím zbarvením typičtí. Z toho vyplývá, že tento nežádoucí genetický jev souvisí se zbarvením, nikoliv s mutacemi odpovědnými za nanismus (Sandmeyer et al. 2012). Fyziologicky se jedná o mutaci v glutamátovém metabotropním receptoru. Vazebná afinita glutamátu, jakožto neurotransmiteru, je snižena, což negativně ovlivňuje přijetí vjemu signální drahou bipolárních buněk sítnice (Esdaile et al. 2023).

Tečkované leopardí zbarvení je způsobeno neúplnou dominancí genu. Noční stacionární slepotou bývají postiženi právě dominantní homozygoti. Výzkum ukázal, že projev CSNB je spjat s dominantní sestavou alel. U takových koní často převažuje bílá barva. Heterozygoti poté mají ve svém fenotypu méně bílé barvy. Koně s leopardím komplexem mají často viditelně bílou sklěru. Dále jsou pro tyto koně typická vertikálně pruhovaná kopyta a může se u nich vyskytovat i progresivní roanské zbarvení. V okolí očí, huby a genitálií často bývá kůže růžová s drobnými pigmentovanými skvrnkami (mottling). Gen TRPM1 a zrakové vady s ním spojené se nachází v koňském genomu již 17 000 let (Bellone et al. 2013).

#### **Silver – dapple**

Velmi podobným případem je i zbarvení silver dapple, u něž se barva srsti popisuje jako čokoládová a žíně hřívky a ocasu mají barvu lnu, jako je vidět na obrázku 2 níže (Lynghaugh 2009). Koně s fenotypem silver dapple často trpí slepotou, která je podmíněná například dysplazií rohovky. Obecně se tyto oční vady označují zkratkou MCOA (multiple congenital ocular anomalies). Za tyto zdravotní komplikace je patrně odpovědný mutagen PMEL17, který souvisí s fenotypem silver dapple. Plemeno typické pro tento fenotyp je Rocky mountain horse,



u kterého se zbarvení silver dapple z chovatelského hlediska upřednostňuje (Andersson et al., 2011).

Bílé až šedivé zbarvení žíní je výsledkem ředění černého pigmentu. Fenotyp silver dapple má autosomálně dominantní dědičnost. Toto intenzivní ředění černého pigmentu způsobuje mutace ve zmíněném genu *PMEL17* na šestém chromozomu (ECA6q23). Jen u koní s fenotypem silver dapple je přítomna mutace na exonu II, která je odpovědná za záměnu argininu za cystein v druhém cytoplasmatickém regionu. Tato mutace se objevuje u všech koní s tímto zbarvením napříč plemeny. Na genu *PMEL17* byla také nalezena mutace intronu 9, která je taktéž přímo spojována s fenotypem silver dapple. Od mutace exonu II ji dělí pouze 759 bází (Brunberg et al. 2006).



Obrázek 2: Miniaturní kůň se zbarvením silver-dapple (Plummer & Ramsey 2011)

### **Frame overo a overo lethal white syndrom**

OLWS neboli overo lethal white syndrom je autozomálně dominantní dědičné onemocnění zapříčiněné letální kombinací genů. Za OLWS je odpovědná mutace genu *EDNRB*. S tímto jevem se nejčastěji setkáme u plemene american paint horse, americké miniaturní koně však nemusí minout, jelikož i u nich se objevují různé typy strakatosti a některé linie mohou mít americké painty i v rodokmenu. Hříbata postižená tímto syndromem mají bílou barvu srsti, růžovou kůži a modré oči. Hynou do několika dnů po narození, jelikož funkčnost jejich střev je narušena na molekulární úrovni (Santschi et al. 1998).

Genotyp hříběte narozeného s OLWS je dominantně homozygotní. Rodiče hříbat s OLWS jsou koně se zbarvením, a tedy genotypem frame overo. Jedná se o typ vzoru strakatosti, vyznačují se bílou barvou na bocích v oblasti břicha a pánve. Bílá barva je orámována tmavou základní barvou, která pokrývá periferie a bílou barvu tak “rámuje“ (Santschi et al. 2001).

Koně s genotypem frame overo jsou heterozygotní. Z rodičovského páru, kde jsou oba z rodičů heterozygoti je 25 % pravděpodobnost narození zdravého recesivního homozygota se základním zbarvením, 50 % pravděpodobnost narození zdravých frame overo hříbat s heterozygotním genotypem, jsou tedy přenašeči. Zbylých 25 % připadá na dominantního homozygota, který bude postižený syndromem OLWS a kombinace jeho genů pro něj bude tak letální. OLWS se může objevit i u hříbat plemene quarter horse, tedy velmi blízkých příbuzných plemene american paint horse, jejichž zbarvení je celoplášťové, nejedná se však o častý jev (Lightbody 2002).

Při zjištění OLWS u narozeného hříběte se doporučuje přistoupit k eutanázii. Nefunkčnost střev zabraňuje i odchodu střevní smolky po narození. Pro hříbě to je velmi bolestivé a prodělává tzv. neonatální koliku. U koní plemene american paint horse, quarter horse i u amerického miniaturního koně se velmi doporučuje mít genotypy koní pro plemenitbu otestované, aby nedocházelo k těmto případům (Parry 2005).

Z hlediska genů se jedná o mutaci genu EDNRB, který je odpovědný za kodování endothelinu typ B receptor. Již během embryonálního vývoje hraje tento protein důležitou roli při správném formování neurální lišty. Vše začíná během embryogeneze, kdy buňky neuroblastu neputují ke kaudálnímu konci zárodku. Receptory typu B se nachází na povrchu buněk a vážou na sebe endothelin, který má vasokonstrikční účinky. Prenatální struktury jako střevní nervy a melanocyty nejsou distribuovány z neurální lišty na svá místa. Nefunkčnost melanocytů se po narození projeví růžovou barvou pokožky hříběte a bílou srstí. Pro hříbě je však fatálnější absence nervových buněk ve střevě, která se nazývá střevní aganglióza. Nervové buňky pleteně ve střevě chybí a nemůže tak docházet k pohybům střev ani vylučování látek do lumen (Finno et al. 2009).

Tento syndrom má i svou obdobu u člověka, v jehož případě se nazývá Hirschsprungova nemoc (HSCR). Jedná se o poměrně vzácné onemocnění (Yang 1998).

### **3.3.2 Poruchy a vady opěrného aparátu**

Příčinu vad opěrného aparátu miniaturních koní je často třeba hledat na molekulární úrovni DNA. Častým vrozeným onemocněním, které narušuje správný vývoj kostí je například dwarfismus, při kterém dochází nahrazení chrupavky kostí. Defektů, které dwarfismus primárně i sekundárně způsobuje je však více (Staines et al. 2013). Kvalitní pohyb může také omezovat skeletární atavismus, kdy dochází k deformitám kosti loketní (ulna) na hrudních končetinách a kosti lýtkové (fibula) na pánevních končetinách. Dochází tak k deformaci končetin, zejména kloubů, a následně ke kulhání. Zde je podstata onemocnění genetická (Tyson et al. 2004). Miniaturní plemena také může postihnout patelární fixace. Nejedná se o vadu, která by zásadně koni znesnadňovala život. Vazy v okolí česky jsou uvolněné. Česka je tak vychýlena ze své přirozené polohy. Kůň poté při pokusu o chůzi táhne postiženou končetinu za sebou. Tuto vadu sdílí miniaturní plemena s i jinými plemeny poníků (Wright 1995).

#### **Specifika a vlastnosti opěrného aparátu koní**

Mnoho plemen je vybíráno do plemenných registrů na základě jejich tělesné stavby a výšky, které jsou často podrobeny silnému tlaku selekce. Právě skeletární aparát koní má

klíčový vliv na funkční vlastnosti koně. Miniaturní koně mají velmi silnou stavbu těla, která se po specifickém přepočtu téměř rovná stavbě těla největších plemen koní jako je například clydesdaleský nebo ardénský kůň, a to i přes markantní výškové rozdíly (Brooks et al. 2010).

Skeletární systém se během embryonálního vývoje diferencuje z mezodermálního zárodečného listu. Dochází tedy k vývoji pojivové, retikulární a fibrózní tkáně. Pohyb, který koním poskytuje skeletární aparát, je neodmyslitelnou součástí jejich způsobu života. Také činnosti, které člověk s koňmi provozuje, silně závisí na dobrém zdravotním stavu jejich pohybového aparátu (Barreto et al. 2016).

## Dwarfismus

Jsou známa dvě základní rozdělení dwarfismu, tedy forma proporční a disproporční. Toto vrozené onemocnění je způsobeno mutací genu ACAN, který je odpovědný za vývoj kloubních chrupavek. Sekundárně dwarfismus způsobuje nižší vzrůst, komplikace v prenatalním vývoji a abnormality skeletárního aparátu. Dále negativně ovlivňuje celkové zdraví, zejména plodnost postiženého jedince. Dwarfismus nepostihuje jen koňovité, ale byl sledován i u jiných druhů zvířat. U miniaturních koní má dwarfismus recesivně autosomální dědičné založení a vyskytují se 4 konkrétní druhy chondrodysplastických mutací, které se označují jako D1, D2, D3 a D4. Genotyp, u kterého dochází k výskytu alely D1, způsobuje úmrtí plodu již během prenatalního vývoje. Životaschopná kombinace je pouze D1/D4 (Andrade et al. 2020).

Přenašeči alel, které způsobují chondrodysplastický dwarfismus mají zpravidla nižší kohoutkovou výšku v průměru o 3,63 centimetrů. Při testování 245 miniaturních koní bylo zjištěno, že 98 jedinců byli přenašeči mutací na genu ACAN. Poměrně častý výskyt přenašečů v testované populaci miniaturních koní je pravděpodobně následkem vysoké míry selekce kladené na nízkou kohoutkovou výšku koní. Výskyt mutací genu ACAN je u miniaturních plemen tak často frekventovaný, jelikož koně s nižší kohoutkovou výškou jsou upřednostňováni při plemenitbě. Pro zápis do plemenných registrů je nízká kohoutková výška podmínkou. Například pro registr AMHA je maximální povolená výška 86,36 centimetrů v kohoutku. Z dlouhodobého hlediska by pro chov miniaturních plemen měla přínos selekce, která souvisí s jiným genem ovlivňujícím nízký vzrůst, než je gen ACAN, který je spjat s nebezpečím výskytu dwarfismu (Graves et al. 2020).

Molekulární podstata mutace D1 na genu ACAN patrně tkví v deleci exonu 2. Dojde tak k předčasnému vytvoření stop kodonu a nedojde tak k vytvoření funkčního agrekan proteinu (proteoglykan tvořící chrupavkovou tkáň). Pro prenatalní vývoj koně je tato mutace fatální, dochází k úplné nepřítomnosti agrekanu. V případě mutace D2 dochází na exonu 6 k substituci, tedy záměně aminokyseliny valin za methionin. Tato mutace se u miniaturních koní vyskytuje nejvíce a zároveň má v porovnání s ostatními mutacemi D1, D3 a D4 nejméně devastující účinky na organismus. Produktem mutace D2 je nedokonalý, ale funkční agrekan. K substituci aminokyselin dochází také u mutace D3. Na exonu 7 dochází k záměně aminokyseliny valin za prolin. Tento druh mutace byl nejvíce sledován u zástupců plemene shetlandský pony, kteří byli postiženi dwarfismem. Sekvence na exonu 7 genu ACAN jsou odpovědné za správné fyziologické fungování agrekanu. Mutace D4 je spjata s delecí dvacáté první báze na exonu 15.

Fenotypové projevy mutací jsou znázorněny na obrázcích 3 až 6, které jsou uvedeny níže (Eberth et al. 2018).

Agrekan je proteoglykan, který je produkován chondrocyty. Jeho disfunkce je pro organismus nežádoucí, jelikož mimo jiné tvoří spolu s kolagenem typu II, kyselinou hyaluronovou a jinými glykoproteiny extracelulární matrix. Molekuly agrekanu jsou poměrně velké. Jejich funkcí je držení struktury chrupavky a její hydratace. Agrekan se tedy také podílí na regulaci osmotického tlaku v chrupavce. Mutace agrekanu vedou k různým abnormalitám během vývoje kostní tkáně (Kiani et al. 2002).

U miniaturního shetlandského ponyho byly sledovány fenotypové znaky spjaté s dwarfismem. Docházelo u něj k malformaci lebky. Horní čelist byla delší než spodní čelist (brachygnathia superior) a u tvrdého i měkkého horního patra byl přítomný rozštěp, který koni způsoboval dýchací potíže. Porucha tvorby agrekanu měla za následek osifikaci kloubů, a tak zároveň zabráňovala možnosti růstu. Bylo sledováno i neobvykle zakrnělé utváření metakarpálních a metatarzálních kostí. V případě tohoto jedince se jednalo o mutaci na exonu 7 genu ACAN. Jednalo se tedy o chondrodysplastický dwarfismus typu D3 (Metzger et al. 2017).

Studie z roku 2021 udává kromě mutací D1, D2, D3 a D4 ještě variantu mutace T, která v heterozygotní kombinaci s mutací D4 nemá vliv na množství produkce agrekanu. Ve studii byly porovnávány vzorky DNA šesti miniaturních hříbat o stáří jednoho dne, která byla postižena dwarfismem. Tato hříbata byla po narození však uspana. Kontrolní skupinu tvořila tři miniaturní hříbata bez známek chondrodysplastického onemocnění o stáří 1–3 dny. Vzorky z kontrolní skupiny byly však též získány postmortálně. Úhyn hříbat z kontrolní skupiny byl zaviněn komplikacemi při porodu. Zmutovaný agrekan může narušovat buněčnou činnost. Mezi dvěma sledovanými skupinami však nebyly nalezeny žádné markantní rozdíly v hladinách cytokininů. V rámci welfare zvířat a vysokému riziku onemocnění, které zásadně znemožňují těmto koním kvalitní život, se u mnoha narozených jedinců s dwarfismem provádí eutanazie záhy po narození (Basso et al. 2021).

Častý výskyt kraniálních malformací u miniaturních koní postižených dwarfismem se může stát překážkou během chirurgických zákroků, kdy může dojít ke komplikacím během aplikace anestetik. Miniaturní koně mají tedy specificky utvářené horní cesty dýchací a při zavádění endotracheální rourky při veterinárním výkonu, je třeba na tyto vrozené abnormality brát zřetel (Hatfield & Riley 2007).

Miniaturní koně nejsou jedinými plemeny, u kterých by docházelo k výskytu dwarfismu. Dalším plemenem, kde není výskyt dwarfismu ojedinělý je fríský kůň. Zde je za častější výskyt dwarfismu na vině vysoká míra inbreedingu a úzké populační hrdlo, kterým jedinci vybraní do plemnitby procházeli. Fenotyp fríských koní s dwarfismem se projevuje krátkými končetinami, zatímco vzhled hlavy a trupu je podobný normálně vzrostlému koni. Dwarfismus u fríských koní má původ na 14 chromozomu. K substituční mutaci dochází na genu B4GALT7. Jedná se o záměnu argininu za lysin (Leegwater et al. 2016).



Obrázek 3: Kůň se zdravým fenotypem (Eberth et al. 2018)



Obrázek 4: Miniaturní kůň s dwarfismem genotyp D2/D2 (Eberth et al. 2018)



Obrázek 5: Abortovaný fetus s genotypem D1/D1 (Eberth et al. 2018)



Obrázek 6: Miniaturní kůň s genotypem D1/D4 (Eberth et al. 2018)

### **Skeletární atavismus**

Pojem atavismus se používá ve spojitosti se znakem, který se u daného druhu vyskytoval v dávné minulosti a v současné době u zástupců jedinců daného druhu vymizel. Jsou však známy případy, kdy k výskytu atavistického znaku došlo. Atavistické znaky pravděpodobně vznikají aktivací genů, které jsou v genomu jedince za normálních okolností neaktivní. U koní byly sledovány atavismy v podobě polydaktylie a případy deformovaných kostí loketních (ulna) nebo lýtkových (fibula) u shetlandských a welshkých ponyů, dále i u miniaturního koně. První zaznamenaný případ deformit v oblasti ulny či fibuly u shetlandských ponyů se datuje do roku 1958 v UK. Tento jev se objevoval u některých rodin shetlandských ponyů. Na zdraví poníků měl velmi negativní dopad. Končetiny poníků byly deformovány neobvyklým zaúhlením kloubních spojení, což způsobovalo kulhání. Rodičovské páry takto postižených potomků žádná onemocnění nevykazovala (Tyson et al. 2004).

Historickou zajímavostí jsou záznamy o koních Alexandra Velikého a Julia Caesara. Tito vládci si oba cenili polydaktylních koní, kteří se v době jejich vlád patrně vyskytovali běžněji, než je tomu v moderní době (Hall 1995).

U člověka je za atavistický znak například považován nadměrný počet prsních bradavek (polythelia), hypertrichoza nebo přítomnost nadbytečného kostrčního obratle (Korzha & Gasanov 2022).

Molekulární podstata skeletárního atavismu u shetlandských ponyů může pravděpodobně vznikat delecí některých sekvencí na lokusu SHOX v pseudoautosomálním regionu (PAR). Dojde tak k chybnému kódování sekvence proteinu CRLF2, který má svou funkci při vývoji hematopoetických buněk. Dále chybí sekvence tohoto proteinu negativně ovlivňuje metabolismus a vývoj kostí (Rafati et al. 2016).

Skeletární atavismus je také úzce spojený s dwarfismem u miniaturních koní. Výsledný fenotyp se však neprojevuje jako u chondrodysplastického dwarfismu. Miniaturní koně se skeletárním atavismem fenotypově připomínají fríské koně postižené dwarfismem s osteochondrodysplázií. Tyto dva případy spolu však na molekulární úrovni nesouvisí (Back et al. 2008).

### **Patelární fixace**

Patelární fixace (anglicky upward patellar fixation, dále jen UPF) je u miniaturních plemen koní poměrně častým jevem. Neobvyklá není ani pro shetlandské poníky a jiná jezdecká plemena poníků. Koně mohou trpět UFP úplnou nebo jen částečnou. Úplná fixace patelly (česky) je viditelná pouze když se kůň rozejde do kroku ze stání. Při úplné UPF dojde k držení kolenního a hlezenního kloubu v extenzi. Dojde tak zároveň k vychýlení česky z její přirozené polohy. Svaly jsou přitom ve flexi a dochází tak k situaci, kdy kůň táhne svou pánevní končetinu za sebou při snaze o chůzi (Wright 1995).

Normální flexe končetiny, která by koni umožnila bezproblémovou chůzi, není možná dokud se česka nevrátí na své místo. Jedinci, kteří se s UPF setkávají často trpí hyperflexí (zvýšená ohybnost kloubů) pánevních končetin. Úplnou fixaci česky je možné dále dělit na přerušovanou formu a formu permanentní. Při přerušované formě dochází k samovolnému uvolnění česky, které je však následováno opětovnou blokací v náhodném intervalu. Při permanentní formě nedochází ke spontánnímu uvolnění pately a zvířeti je často třeba pomoci s uvolněním česky. Částečnou UFP je obtížné detekovat pouhým okem. K blokádě pately dochází při došlapu, nikdy však nedojde k situaci, kdy by pánevní končetina zůstala natažená v extenzi jako tomu je u úplné patelární fixace (Valentine 2003).

Za UPF je patrně odpovědná nedostatečná koordinace mezi ohybači a natahovači kolenního kloubu. Na vině však může být i souhra více faktorů, mezi které patří selhání čtyřhlavého svalu stehenního (kvadriceps), hyperaktivita svalu vastus medialis (vnitřní hlava kvadricepsu), napětí patelárních vazů nebo abnormální konformace chrupavkové tkáně pately. Někteří koně mohou mít k UPF již predispozice v podobě vad kopyt, konkrétně v podobě nízkých patek nebo vyšší vnitřní stěny kopyta. Mezi další predispozice se dá zařadit i nedostatečná svalová kondice a celková ochablost, v neposlední řadě také dědičnost (Dumoulin et al. 2007).



Kůň s predispozicí k patelární fixaci bude disponovat končetinami bez zjevného zaúhlení mezi klouby a jeho končetiny budou působit rovným dojmem. Tuto predispozici mohou mít miniaturní koně a teplokrevná plemena. Společným jmenovatelem pro rozvoj této vady pohybového aparátu a dvou rozdílných plemen může být nedostatečný pohyb v mladém věku koní, kdy nedojde ke správnému rozvoji a zesílení okolních vazů a svalů (Gale 2017).

### 3.3.3 Poruchy trávicí soustavy a metabolismu

Mezi časté poruchy trávicí soustavy koňovitých patří například kolika, která není ani pro miniaturní plemena neobvyklým onemocněním. Pro miniaturní plemena a arabské koně platí vyšší riziko vzniku enterolithiázy. Jedná se o tvorbu konkrementů v oblasti trávicí soustavy. Kolika spolu s průjmovým onemocněním a enterotoxémií (otrava exotoxinů bakterie *Clostridium perfringens*) stojí za úhynem až 50 % dospělých koní. Kolika je specifikována jako bolest v dutině břišní, která má původ v trávicím systému koně. Příčin a rizikových faktorů, které podněcují vznik koliky, může být více. V rámci krmení může k rozvoji koliky u koní dojít zkrmováním nekvalitního sena s nízkou stravitelností. K onemocnění také může přispět krmná dávka obsahující velké množství koncentrovaného krmiva. Svůj podíl na onemocnění také může mít dávkování krmiva v závislosti na čase. Koně ustájení pastevně stráví až tři čtvrtiny dne a polovinu noci pastvou, zatímco koně ustájení výhradně v boxech jsou závislí na dávkách krmiva v určitý čas. Na trávicí trakt koně také negativně působí změny v krmné dávce a nedostatečný příjem tekutin. Pro zdraví trávicí soustavy koní jsou rizikovým faktorem také parazité, kteří svou obstruktivní či dráždivou nebo chemickou činností mohou přispět k rozvoji koliky. Na zdraví gastrointestinálního systému koně má vliv i management jeho ustájení a pohybové aktivity koně (Goncalves et al. 2002).

U koní se také v rámci onemocnění trávicí soustavy nezřídka vyskytují i žaludeční vředy. Toto onemocnění postihuje dospělé koně i hříbata. U dostihových koní v tréninku činí prevalence žaludečních vředů 70 až 90 %. Žaludeční vředy postihují žaludeční sliznici, která hraje významnou roli při trávicích procesech. Pokud dojde k narušení ochranné bariéry žaludeční sliznice, látky jako kyselina chlorovodíková nebo pepsin, které se při trávení v žaludku běžně vyskytují, začnou sliznici vážně poškozovat. Z dlouhodobého hlediska, vznik žaludečních vředů podněcuje nedostatek potravy, podávání nesteroidních protizánětlivých léčiv nebo dlouhodobý stres. Na vině může být v širší souvislosti i trénink a pohybová aktivita koně (Rabuffo et al. 2009).

K výskytu gastrointestinálních lézí mají různá plemena koní své predispozice. Miniaturní plemena jsou, kromě enterolithiázy, náchylná k tvorbě obstrukcí v koncové části tlustého střeva více než jiná plemena. Poníci jsou ze všech typů plemen nejnáchylnějšími k tvorbě lipomů (nezhoubný nádor tvořený tukovými buňkami pod kůží), tuto vlastnost mají například společnou s arabskými koňmi. Zde hraje věk svou roli, jelikož čím je poník starší, tím je tvorba lipomů intenzivnější. Zajímavé je, že miniaturní plemena náchylností k tvorbě lipomů netrpí. Plemena poníků jsou však obecně považována za dlouhověká, je tedy možné, že na tvorbě gastrointestinálních onemocnění se významněji podílí věk nežli samotné plemeno. Společným jmenovatelem pro miniaturní koně a poníky jsou obstrukce tenkého střeva. Na vině může být

pravděpodobně jejich nevybíravost v rámci pastevního chování a odlišný management chovu v porovnání například s teplokrevnými plemeny (Dunkel et al. 2017).

Kolika u miniaturních plemen také často postihuje malé tlusté střevo. Příčinou vzniku enterolitických konkrementů může být zkrmování vojtěškového sena. Seno vhodné pro jiná plemena tedy nemusí prospívat i miniaturním plemenům. Pro miniaturní koně jsou dentální onemocnění poměrně běžná. Tyto zdravotní obtíže patrně také mohou přispívat k častějšímu rozvoji kolik a jiných trávicích problémů u těchto plemen (Davidson & Harris, 2002).

Těmto komplikacím se v chovu miniaturních koní dá předejít správným dávkováním a složením krmiva. Miniaturní plemena jsou náchylná k obezitě. Jejich denní příjem krmiva by tedy měl být kontrolován. Denní energetické nároky miniaturního koně lze uspokojit 1 až 1,8 % jeho tělesné hmotnosti v podobě sušiny z kvalitních krmiv. Těmto koním tedy postačí 1–2 kilogramy kvalitní suché píce na den. Miniaturní koně je tedy vhodné krmit přiměřeným, spíše menším množstvím sena nebo zelené píce. Jádro by se mělo v krmné dávce vyskytovat jen v případě potřeby, tedy při vyšších energetických nárocích. U miniaturního koně v dobré kondici by neměla být viditelná žebra přes kůži, mělo by však být možné je nahmatat. Neměly by se také objevovat výrazná ložiska tuku v oblasti krku, kohoutku a kořene ocasu. Častou chybou při krmení miniaturních plemen bývá nadhodnocení jejich tělesné hmotnosti a následně i zkrmování větším množstvím koncentrovaných krmiv, než by pro ně bylo vhodné. Následkem může vznikat equinní metabolický syndrom (EMS), laminitida nebo hyperlipidémie. Samozřejmostí je přístup k vodě ad libitum (Pugh et al., 2017).

### **Specifika trávicí soustavy koní**

Koně jsou součástí čeledi Perissodactyla, mezi které dále spadají tapírovití a nosorožcovití. Z fosilních nálezů vyplývá, že rodů příbuzným koňovitým v minulosti existovalo více než je tomu dnes. Bovinní přežvýkavci mají podobný životní styl jako koňovití. Na rozdíl od koňovitých disponují určitými evolučními výhodami, které pravděpodobně zapříčily mnohem vyšší rozmanitost dnešních rodů přežvýkavců v porovnání s koňovitými. Kromě absence efektivního ochlazovacího systému a delší dobou březosti, je na vině evolučně méně úspěšných koňovitých (v porovnání s přežvýkavci) také jejich fyziologie trávicího systému. Koně jsou závislí na vyšším příjmu potravy než přežvýkavci. Nedostatek potravy tak pro ně může znamenat komplikace z hlediska dentálních problémů a tak dále (Clauss et al. 2023).

Ve srovnání s trávicím systémem přežvýkavců, by se ten equinní dal označit za neefektivní za spotřeby velkého množství potravy. Dalším rozdílem mezi koňovitými a skotem je způsob fermentace potravy. U skotu probíhá fermentace v bachoru, tedy ještě před vlastním trávením. U koňovitých probíhá fermentace potravy v tlustém střevě, tedy po pasáži tráveniny žaludkem a tenkým střevem. Právě efektivnost trávení koňovitých je také velmi závislá na střevním mikrobiomu, který je vyživován složkami přijaté potravy (Clauss et al. 2014).

V momentě, kdy kůň ze zdravotních důvodů (ve veterinární péči) může přijímat pouze nízké množství potravy, doporučuje se, aby krmná dávka obsahovala vysoký podíl proteinů a střední vyvážený podíl vlákniny. Takto koncipovaná krmná dávka by měla zabránit negativním dopadům nízkého příjmu potravy na trávicí systém koně (Ralston 2002).



Hlavní složky potravy volně žijících koní tvoří zejména různé druhy trav. Vedlejšími složkami jejich potravy mohou být keře, různé druhy bylin, které se vyskytují v dané lokalitě nebo mladé, zelené výhonky. Tyto vedlejší složky potravy představují pro koně příjem živin mimo vegetační období (Kaczensky et al. 2017).

### **Laminitida**

Většina případů laminitidy se u koní vyskytuje v souvislosti s pastvou, obezitou a insulinovou rezistencí. Koně trpící právě obezitou a inzulínovou rezistencí se potýkají s největší pravděpodobností vznikem laminitidy. S laminitidou úzce souvisí i equinní metabolický syndrom (EMS). EMS není vyloženě považován za onemocnění. Jedná se spíše o soubor metabolických hodnot, působící negativně na zdraví a metabolismus koně. Přítomnost EMS zvyšuje významně pravděpodobnost výskytu laminitidy. Inzulínová rezistence hraje zásadní roli při vzniku EMS. Na první pohled viditelným příznakem EMS může být obezita. Výskyt obezity u koně však automaticky neindikuje přítomnost equinního metabolického syndromu. Koně s EMS jsou náchylní k bolestivým projevům laminitidy v kopytech při spásání pastvy v určitých částech roku. Kromě laminitidy, jsou koně trpící EMS náchylní také k arteriální hypertenzi, neplodnosti (u klisen) a například také hyperleptinémii (zvýšená hladina leptinu). (Johnson et al. 2010).

Studie zabývající se výzkumem arabských koní s historií výskytu laminitidy a EMS zjistila, že kandidátní gen pro vznik metabolických poruch způsobující obezitu, EMS a laminitidu je FAM174A. Tento gen je pravděpodobně odpovědný za homeostázu cholesterolu. Dochází zde k substituci bází, způsobujících negativní mutaci a vznik alel, které mohou podmiňovat předpoklady pro vznik EMS a laminitidy. Z chovatelského hlediska je objevení tohoto kandidátního genu přínosem v rámci plemenitby koní a jejich zdraví (Lewis et al. 2017).

Plemena nejnáchylnější k výskytu EMS a laminitidy jsou plemena poníků. Jedná se zejména o welshké, shetlandské a dartmoorské poníky. Sklon k těmto metabolickým poruchám se vyskytuje i u miniaturních plemen koní. Mezi další plemena koní, která jsou obecně náchylnější k výskytu EMS a laminitidy patří americké plemeno morgan, hafling, teplokrevná sportovní plemena, fjorský kůň a také například jihoamerická plemena ovlivněná španělskou krví jako je například paso fino nebo peruánský paso. Patrně u amerických klusáků a anglických plnokrevníků je v porovnání s výše zmíněnými plemeny pravděpodobnost vzniku tohoto onemocnění minimální. Některé linie určitých plemen jsou známé pro předávání predispozic k těmto metabolickým poruchám na své potomky (Treiber et al. 2006).

Laminitida je považována za velmi závažné onemocnění kopyta ve svém konečném důsledku. Dojde k přerušení lamelárních spojů mezi kopytní kostí (P3) a vnitřní stěnou kopyta. Vlivem váhy a snahy o pohyb, který je pro koně velmi bolestivý dochází k posunu neboli rotaci uvolněné kopytní kosti. Pozměněná stavba kopyta vlivem rozpadu lamelárních spojů má i sekundární důsledky na zdraví končetin koně. Směřování špičky kopytní kosti směrem dolů má za následek poškozování cévního systému kopyta. Koně trpící laminitidou zaujímají specifický postoj, kdy se snaží svou váhu co nejvíce přenést na zdravé končetiny (Pollitt 2004).

Kromě poškozování cévního systému kopyta, laminitida negativně působí i na šlachy postižené končetiny. Zatímco špička kopytní kosti směřuje směrem dolů k chodidlu, poloha

patky kopytní kosti se vyvýší. V tomto místě je ke kopytní kosti připojen hluboký ohybač, který je při rotaci kopyta, vlivem vyvýšení patky, v tenzi. Dojde ke zkrácení ohybače, který tak nemůže vykonávat svou správnou činnost (McGuigan et al. 2005).

U miniaturních koní bývá častou primární příčinou laminitidy obezita, ke které mohou mít někteří zástupci tohoto plemene sklon. Koně s laminitidou tak zaujímají typický, již zmíněný, postoj, kdy se snaží odlehčit své postižené končetiny. Většinou se laminitida rozvine u kopyt hrudních končetin. Koně při pohybu našlapují velmi opatrně a pohybují se neochotně, jelikož jim kopytní kost v rotaci způsobuje bolest, když naráží svou špičkou na chodidlo. Koně mají v postižených kopytech vyšší krevní puls. Čas tráví také v leže, aby předešli bolesti. V extrémních případech může dojít k proražení chodidla uvolněnou kopytní kostí. Takové případy často končí eutanazií. Obezita a inzulinová rezistence jsou častými předpoklady pro vznik laminitidy, na vině však mohou být i jiné faktory jako je například nadměrná krmná dávka jadrného krmiva nebo vypuštění na jarní pastvu po zimě. Pro miniaturní koně také bývá častou příčinou laminitidy zmíněný EMS, který je u těchto koní vyskytuje poměrně často, nebo Cushingův syndrom (PPID). Laminitida se může také rozvinout u klisen, u kterých dojde k zadržení placenty po porodu. Laminitida může vznikat také mechanickým poškozením systému kopyta. K uvolnění lamelárních spojů může dojít po intenzivní práci na tvrdém povrchu. Pokud u koně dojde k výskytu laminitidy, do budoucna již bude k tomuto onemocnění náchylnější (Gale 2017).

Koňské kopyto je systém nervů, krevních cév a žil, rohoviny a epidermálních vrstev pokožky. Všechny tyto komponenty, ze kterých se kopyto skládá spolu navzájem interagují a jsou na sobě závislé. Kopyto je považováno za otevřený systém. Na kopyto tedy vzájemně působí i děje odehrávající se v celém organismu. Vnitřní struktury kopyta musejí odolávat otřesům, které jsou způsobené dopady kopyt na zem při cvalu nebo při skoku. Buněčné lamelární spojení mezi lamelárními buňkami a epidermálními buňkami, drží kopytní kost na správném místě a je proto velmi silné. Tyto buněčné struktury kopytní kost také chrání před zlomením. Buňky lamelárního spojení také umožňují růst kopytní rohoviny. Obnova rohoviny je zajištěna skupinou enzymů, které jsou zvané matrixmetaloproteinázy (MMPs). Činnost těchto enzymů zároveň blokují tkáňové inhibitory matrixmetaloproteináz (TIMPs). Pro zdraví kopyta je důležité, aby funkčnost těchto enzymů byla v rovnováze. Poškození a rozpad lamelárních spojů vedoucích k laminitidě způsobuje nadměrná aktivita enzymů MMPs. Jak již bylo zmíněno, kopyto je otevřeným systémem v organismu koně a cirkuluje jím tak krev z celého těla. Nadměrnou aktivitu MMPs enzymů tedy může způsobit krev přivedená z jiné části těla (střeva, endometrium), která MMPs enzymy již obsahuje. Krev s sebou také může přinést látky, které nadměrnou aktivitu MMPs enzymů podporují. Oba jevy jsou však patologické (Orsini et al. 2009).

Jako prevence před vznikem laminitidy u obézních koní trpících EMS se doporučuje striktní alimentární dieta. Doporučuje se, aby kůň za den konzumoval ideálně namočené seno v množství, které odpovídá 1,5 % hmotnosti koně. Dieta také zahrnuje omezení pastvy a dostatečný pohyb úměrný zdravotnímu stavu koně. Rozvoji laminitidy se také může předejít správnou úpravou kopyt. Dobré výsledky přináší úprava kopyt, která vnímá péči o kopyta holisticky. V péči o koně, které laminitida postihla, hrají významnou roli analgetika, která koním ulevují od bolesti. Nevládnutý management v podávání analgetik je častou příčinou eutanazie koní (Bamford 2019).

U koní se objevuje laminitida akutní nebo chronická. Akutní laminitida většinou trvá 72 hodin. Vyznačuje se prvotními příznaky laminitidy. Pokud k uvolnění lamelárních spojů a rotaci kopytní kosti nedojde, onemocněná přechází do subakutní fáze. Pokud nastane rotace kopytní kosti, dochází k chronické fázi laminitidy. Léčba akutní laminitidy by měla co nejrychleji odhalit příčinu. Léčba akutní laminitidy se sestává z léčebné a podpůrné terapie. Doporučuje se podání protizánětlivých léčiv a léčiv podporující vazodilataci jako je například heparin. Podpůrná terapie se zabývá péčí o kopyto, a tedy stabilizaci uvolněné kopytní kosti. Jejím cílem také je zmírnění bolesti (Parks 2003).

Z praktického hlediska při zjištění akutní laminitidy se doporučuje koni podávat protizánětlivá léčiva a chladit končetinu. Koni také prospěje hluboká podestýlka pro dostatek komfortu. Po uskutečnění těchto opatření je důležité provést rentgenové vyšetření, které prokáže, zda k rotaci kopytní kosti došlo či nikoliv. Informace o kopytě z rentgenového vyšetření pomohou s individuální péčí o kopyto. Správné strouhání kopyt a péče o ně jsou v tento moment pro zotavení koně velmi důležité (Gale 2017).

Novinkou v prevenci laminitidy je genová terapie, jejíž podstatou je snaha o dopravení proteinů s terapeutickými účinky do potřebných lamelárních struktur v kopytě, v podobě genetických markerů. Tato preventivní terapie je účinná u koní s rizikem vzniku laminitidy, kteří prodělali četná muskuloskeletální zranění a u koní, kteří netrpí obezitou jakožto predispozicí pro laminitidu (Mason et al. 2017).

Historickou zajímavostí je, že s laminitidou u koní se potýkali již naši dávní předkové. První písemné zmínky o laminitidě pocházejí od starořeckého spisovatele a vojevůdce Xenophona (380 let před Kristem). O onemocnění, které by mohlo souviset s laminitidou psal i Aristoteles. Na přelomu první a druhé poloviny 1. století po Kristu, byla popsána první léčba laminitidy. Jednalo se o "pouštění žilou". Podle tehdejších léčebných metod bylo nutné končetinu, která byla horká a oteklá zbavit nadbytečného množství krve. Na počátku čtvrtého století popsal Absyrtus, který je považován za otce veterinárního lékařství, laminitidu jako ječmenovou nemoc. Byl si tedy vědom souvislosti mezi laminitidou a příjmem potravy. Doporučoval léčit laminitidu dietou, pohybem a též upuštěním krve z postižené končetiny. Ve středověku se laminitida léčila drastickou operací kopyta. Tyto praktiky přetrvávaly 600 let, až do 19. století. K léčbě také významně přispěly nové poznatky o kování a podkovách. Od 19. století již probíhal plnohodnotný výzkum laminitidy založený na vědeckých poznatcích a zohledňoval i welfare koní (Heymering 2010).

### **Equinní metabolický syndrom**

Pojem equinní metabolický syndrom (EMS) byl poprvé použit v roce 2002 a byl vsazený do kontextu jako onemocnění související s laminitidou a inzulinovou rezistencí. EMS má mnoho společných vlastností s lidským metabolickým syndromem (MetS). U člověka může přítomnost metabolického syndromu být předzvěstí cukrovky druhého typu (diabetes mellitus). EMS je velmi komplexní syndrom, který má negativní vliv i na energetický metabolismus, narušuje normální funkci adipocytů, způsobuje zánětlivé procesy v těle a může způsobovat trombózu. U koní je především známý pro svou souvislost s inzulinovou rezistencí a laminitidou (Frank et al. 2010).

Výraznými predispozicemi pro tento metabolický syndrom disponují plemena poníků, americké plemeno Morgan a španělský mustang. Podobně jako u laminitidy, jsou k rozvoji EMS náchylná i evropská sportovní plemena koní a jihoamerická plemena koní. K výskytu metabolického syndromu u koní dochází nejčastěji mezi osmým až osmnáctým rokem života (Johnson 2002).

EMS nelze považovat za samostatné onemocnění, spíše se jedná o soubor rizikových faktorů, které přispívají k rozvoji dalších onemocnění jako je laminitida. S EMS významně souvisí špatná regulace činnosti inzulínu. Tento děj následně narušuje správnou plasmatickou koncentraci glukózy a lipidů. Dochází tak k hyperinzulinémii (a inzulínové rezistenci) nebo hypertriglyceridémii. Hyperinzulinémie zde funguje jako kompenzační mechanismus při inzulínové rezistenci. Na vzniku EMS se také podílí střevní mikrobiom. Bylo zjištěno, že koně trpící rizikovými faktory týkajícími se EMS mají nižší diverzitu střevního mikrobiomu než koně bez potíží. Obezita u koní dnes již není vnímána jako faktor, který by EMS způsoboval, nýbrž jako důsledek negativních metabolických pochodů v těle, které souvisí s EMS. Na rozvoji obezity se podílí adipokiny, látky proteinové povahy. Pokud dojde k nerovnoměrné regulaci této látky, dochází v těle k zánětlivým procesům a přibývání tukové tkáně (Durham et al. 2019).

Vznik EMS u koní není podmíněn jen vlivy vnějších podmínek, ale má i genetické založení. Podezření na pravděpodobné genetického založení EMS vznesl fakt, že ne u všech koní, kteří trpí inzulínovou rezistencí apod. nebo byli vystaveni jarní pastvě, nutně došlo k projevu laminitidy nebo EMS. Na vzniku predispozic se pravděpodobně podílí více genů, které souvisí s metabolismem inzulínu, glukózy a lipidů. Svou roli při vzniku EMS zde také hraje genová penetrance, intragenové a intergenové interakce. U každého jedince, vzhledem k počtu jeho rizikových alel a životním podmínkám, může docházet k projevům EMS individuálně. Pokud má kůň několik rizikových alel a dochází u něj k nadměrnému příjmu kalorií a omezenému pohybu, šance na rozvoj EMS je střední. Pokud je však u takového jedince jeho příjem kalorií a dostatek pohybu správně regulován, jeho šance na rozvoj EMS se snižuje. V případě, kdy kůň disponuje velkým počtem rizikových alel, je třeba dohlížet na jeho správnou životosprávu a pravděpodobnost výskytu EMS se tak snižuje. Pokud má kůň velké množství rizikových alel, nedostatek pohybu a nadbytečný kalorický příjem rozvoj EMS jen podpoří a riziko se tak stává vysokým (McCue et al. 2015).

Equinní metabolický syndrom je řízen polygenně. Významný gen, který souvisí s výskytem EMS je FAM174A. Tento gen má významný podíl na regulační činnosti lipidů v organismu. V rámci tohoto genu jsou známy tři významné markery (BIEC2-263370, BIEC2-263373 a BIEC2-263524). Tyto markery pravděpodobně souvisí se zvýšeným rizikem vzniku laminitidy. Marker BIEC2-263524 za přítomnosti rizikových alel na genu FAM174A způsobuje zvýšené hladiny triglyceridů. Mutace téhož markeru způsobuje zvýšené hladiny cholesterolu. Tyto informace vyplývají z genomové analýzy arabských koní, která byla prováděna pomocí SNP50 čipů (SNP50 čili single nucleotide polymorphism. Jedná se o indikaci 55 000 bází na předem určených a známých pozicích v genomu). V humánní medicíně byla prokázána významná souvislost genu FAM174A a genu FGF21 (gen ovlivňující metabolismus tukové tkáně) (Stefaniuk-Szmukier et al. 2023).

Byl proveden výzkum heritability některých faktorů, které jsou významně spojené s projevem EMS u welshkých poníků a koní plemene morgan. Výzkum byl prováděn na 264 welshkých ponících a 286 koních plemene morgan pomocí SNP čipů. Mezi sledované faktory

patřily hodnoty inzulínu, glukózy, neesterifikovaných mastných kyselin (NEFA), triglyceridů, leptinu, adiponektinu a ACTH. Byly také měřeny hodnoty glukózy a inzulínu po perorálním podání cukru. U welshkého plemene byla zdatně vyšší hodnota heritability prokázána u sedmi z devíti testovaných metabolických hodnot. Pro plemeno morgan platí statisticky vyšší dědivost pro šest z devíti testovaných hodnot (Norton et al. 2019).

EMS má negativní vliv na plodnost klisen. Dochází k narušení genové regulace, jejíž důsledkem je poškození maturace ovariálních folikulů a oocytů. Narušená rovnováha uvnitř organismu má tedy i vliv na plodnost (Session-Bresnaham & Carnevale 2014).

S tímto syndromem souvisí také rozvoj kardiovaskulárních onemocnění. V rámci humánní medicíny, je člověk s metabolickým syndromem obecně více náchylnější ke vzniku kardiovaskulárních onemocnění než koně s EMS. K těmto onemocněním u člověka patří například ateroskleróza nebo ischemická srdeční choroba. U koní v prelaminitickém stavu se zvýšenou hladinou inzulínu a triglyceridů dochází ke zvýšení krevního tlaku. U koní s laminitidou dochází například k výskytu hypertrofie myokardu (Heliczner et al. 2017).

Predispozice ke kardiovaskulárním onemocněním, nebo i diabetu typu II, pravděpodobně vznikají již během fetálního vývoje. Pro tyto jevy je riziková podvýživa během gravidity. Může docházet k nedostatečnému vývoji beta-buněk pankreatu. Dochází tak ke snížené produkci inzulínu. Tyto poznatky byly zatím potvrzeny v humánní medicíně. U koní je v rámci fetální malnutricie známá jen souvislost s nízkou porodní hmotností a perinatální asfyxií (nedostatek kyslíku během porodu, které může vyústit v poškození mozku novorozence) (Johnson 2002).

U miniaturních plemen se onemocnění často vyskytuje u starších koní. Mimo jiné se projevuje nadměrným ukládáním tuku v oblasti krku, hřbetu a kořene ocasu. Při takovém vzezření, kůň pravděpodobně trpí inzulínovou rezistencí, a tedy i zvýšenou hladinou inzulínu (Gale 2017).

### **Inzulínová resistance**

Inzulín zastává v organismu několik funkcí. Patří mezi ně například udržování homeostázy pomocí regulace glukózy, s čímž úzce souvisí pronikání glukózy do buněk skeletární svaloviny a tukové tkáně za pomoci inzulínu. Dále se jedná o syntézu glykogenu v játrech a svalových buňkách. Inzulín dále stojí za syntézou mastných kyselin a triglyceridů. Z celkového hlediska má inzulín anabolickou funkci v metabolismu proteinů, ovlivňuje růst buněk a má protizánětlivé účinky (Geor 2008).

Inzulín patří mezi hormony peptidové povahy. Tento hormon je sekretován beta buňkami Langerhansových ostrůvků, které se nachází na slinivce břišní. Prekurzorem inzulínu je proinzulín, který je syntetizován na hrubém endoplasmatickém retikulu odkud je po úpravách poslán do Golgiho aparátu. Prostředí Golgiho aparátu obsahuje bohaté množství zinečnatých a vápenatých iontů, které se podílejí na výstavbě finální struktury inzulínu. Velice zjednodušeně, zvýšená hladina glukózy v krvi vyvolá uvolnění inzulínu ze sekrečních granúl beta buněk Langerhansových ostrůvků. Na tomto procesu se podílí kaskáda dalších enzymů a látek (Wilcox 2005).

Inzulínová resistance (IR) je definována jako snížená vnímavost tkání k účinkům inzulínu. Organismus tak reaguje zvýšením hladiny inzulínu ve snaze kompenzovat stále vysokou hladinu glukózy v krvi, která se nevstřebala do buněk. Tento stav vede

k hyperinsulinémii. Rezistence vůči inzulinu postihuje buňky kosterní svaloviny, tukové tkáně a jater. Glukóza se tedy do buněk správně nevstřebává a dochází tak i k zvýšené glukoneogenezi s lipolýze. Rozvoj IR souvisí s genetickými vlivy i vlivy prostředí. Na koně a poníky má negativní vliv nedostatek pohybové aktivity a vysoký obsah jednoduchých karbohydrátů v krmivu s vysokým podílem škrobu. IR společně s hyperinsulinémií úzce souvisí s EMS. Svou podstatou tvoří součást rizikových faktorů, které se na rozvoji equinního metabolického syndromu podílí (Kaczmarek et al. 2016).

S inzulinovou rezistencí u koní souvisí obezita, nedostatek pohybu i problémy s plodností a následně i rozvoj metabolického syndromu nebo i laminitidy. Inzulinová rezistence na buněčné úrovni se může projevovat dvěma způsoby. Na vině může být buď necitlivost buněčného povrchu k inzulinu, čímž se glukóza nemůže transportovat do buňky nebo porucha metabolismu glukózy uvnitř buňky (Kronfeld et al. 2005).

Pro prevenci rozvoje IR u koní platí ta samá pravidla jako pro prevenci před EMS a laminitidou. Pokud je kůň obézní, mělo by docházet ke snaze jeho přebytečnou hmotnost eliminovat. Důležité také je eliminovat krmivo, které obsahuje jednoduché cukry. Vhodné je tedy koni zamezit přístup k pastvě a zkrmovat převážně senem, které je bohaté na vlákninu. Krmná dávka koně s IR by měla být také obohacena o minerální látky a vitamíny (Frank et al. 2010).

## **Hyperlipidémie**

Hyperlipidémie je označení stavu, kdy dochází ke zvýšení hladiny lipidů v krvi. Lipidy se zde nejčastěji nachází ve formě tryglicidů. Za normálních okolností je zvýšena hladina lipidů v krvi, při potřebě využití energie z tukových zásob, považována za fyziologický jev. Vzniká také jako odpověď na negativní energetickou bilanci a fyziologický stres. Pokud některý z těchto faktorů působí na organismus dlouhodobě, vzniká negativní stav, který se označuje jako hyperlipidémie. Trvale zvýšená hladina lipidů v krvi může často vést i k inzulinové rezistenci (IR). Organismus pak obecně ztrácí schopnost správně metabolizovat lipidy. Důsledky mohou být pro postižené koně i fatální, jelikož dochází k lipidoze (zvýšené množství tuku) jaterních a ledvinových buněk. U koní s IR je zvýšená pravděpodobnost vzniku hyperlipidémie. Toto onemocnění tedy představuje největší riziko pro plemena poníků, miniaturní koně a osly. Hyperlipidémie spadá pod onemocnění, která souvisí s patologickou hladinou lipidů v krvi. Tento soubor onemocnění se nazývá dyslipidémie a mimo hyperlipidémii pod něj spadá i hyperlipémie a hypertriglyceridemie (McKenzie III 2011).

Toto onemocnění lipidového metabolismu je nejčastěji popisováno u plemen poníků a oslů. Náchylnost k hyperlipidémii mohou mít zejména březí klisny. Další ohroženou skupinou těchto malých plemen a oslů, jsou koně s negativní energetickou bilancí, která byla vyvolána nízkým příjmem krmiva. Dislipidemická onemocnění také sekundárně vznikají u koní, kteří trpí anorexií, jakožto následkem jiného onemocnění. U miniaturních kaspických koní byl provádět výzkum, který předpokládal jakožto hlavní predispozici k rozvoji hyperlipidémie hladovění. Koně byli dva měsíce před testem krmení vysokoenergetickou krmnou dávkou a poté byli na 48 hodin vystaveni hladovění. Během tohoto 48hodinového testu zůstávaly hodnoty tělesné teploty a dalších základních hodnot v normálu. Došlo však k významnému navýšení triacylglycerolů v séru. Naopak hladina glukózy se snížila. Došlo také

k mírnému nárůstu hladiny cholesterolu. Hodnoty minerálních látek v těle zůstaly neměnné. Hodnoty se po jednom dni od opětovného nakrmení vrátily do normálu. Hodnota triacylglycerolu zjišťovaná během testu nebyla tak vysoká, aby přispěla k rozvoji hyperlipidémie i když testovaní koně byli k dislipidemickým onemocněním náchylní. Miniaturní plemena jsou obecně pravděpodobně k těmto onemocněním méně náchylná než plemena poníků (Seifi et al. 2002).

Hyperlipidémie se častěji objevuje u klisen miniaturních plemen s prevalencí vyšší než 74 %. Reprodukční aktivita může podněcovat vznik těchto onemocnění. Vznik hyperlipidémie může být rizikovým faktorem při březosti u starších klisen. S rozvojem tohoto onemocnění souvisí i brzká laktace během březosti. Prevalence výskytu dyslipidemických onemocnění u klisen mimo reprodukční cyklus je velmi nízká a je možné ji přirovnat k prevalenci u hřebců a valachů. Avšak plemeno, které je obecně považováno za nejnáchylnější k výskytu dyslipidemických onemocnění, je shetlandský pony (Hughes et al. 2008).

### **Cushingův syndrom**

Cushingův syndrom se projevuje zejména u starších koní a poníků. Jedná se o poměrně časté onemocnění této skupiny koní. Cushingův syndrom se může vyskytovat i člověka a psů, zde však funguje odlišná patofyziologie onemocnění, kde může být na vině i porucha produkce hormonu ACTH. U koní má tento syndrom téměř vždy hypofyzární původ. Konkrétně se jedná o hyperplazii buněk, která může přecházet v tumor v oblasti pars intermedialis podvěsku mozkového. Oblast pars intermedialis je závislá na neurotransmiterech, které jsou uvolňované z hypotalamu, které následně regulují její sekreci melanotropních buněk hypofýzy. Jako hlavní neurotransmitter zde působí dopamin, který má inhibiční účinky. Pokud dojde k poruše jeho produkce, u pars intermedialis dochází k nadměrné sekreční aktivitě hormonů. Toto onemocnění u starších koní je pravděpodobně důsledkem oxidativního poškození tkání. Již zmiňovaná hyperplázie buněk hypofýzy vzniká jako důsledek nadměrné sekrece hormonů, mezi které patří beta-endorfin, kortikotropní intermediární peptid (CLIP), melanocyty stimulující hormon (MSH) a také ACTH (McGowan 2005).

Nadměrná produkce endorfinu u koní vyvolává letargii a další negativní změny v jejich chování. U každého jedince může mít toto onemocnění odlišné symptomy a průběh. Nejčastějšími projevy cushingova syndromu bývá přítomnost huňaté zimní srsti i v letních měsících, kůň má tedy potíže s línáním. Kůň hubne a svaly jsou opadlé, břicho koně je však typicky nadmuté, dochází i k nadměrnému pocení. Dále se u koně může vyskytovat nadměrný příjem tekutin a nadměrné močení. Mohou většinou nastávat i opakované epizody laminitidy. Může docházet i k neplodnosti a náchylnosti k dermatologickým onemocněním (Vail 2003).

Dochází také k atypickému ukládání tuku, které nemusí být jen časným signálem pro Cushingův syndrom, ale může se projevit i při EMS. Tuk se nadměrně ukládá v oblasti krku, kořene ocasu a v okolí nadočnicových oblouků (Gale 2017).

Nejnápadnějším příznakem cushingova syndromu je nadměrné osrstění koní. K rozvoji onemocnění však dochází již mnohem dříve, než se tento typický symptom vůbec projeví. Zpočátku se na srsti koní mohou vyskytovat jen určité oblasti s vyšší intenzitou osrstění, nástup zimní srsti také přichází dříve, než by bylo obvyklé a zároveň po skončení zimního období kůň i líná později. Mimo to se také u koní může rozvinout diabetes druhého typu, se kterým souvisí

vysoká inzulinová rezistence, a tedy i vysoká koncentrace glukózy v organismu. Vzhledem k intenzivní nadprodukci endorfinu může docházet i k znecitlivění koně vzhledem k bolestivým podnětům (McCue 2002).

Léčba je dlouhodobá a pro dobrý zdravotní stav koně musí být důsledná. Péče o takto nemocného koně zahrnuje pravidelné strouhání kopyt, odčervení a odbornou péči o zuby. Dlouhá srst se doporučuje holit mimo zimní období. Nadměrné pocení za přítomnosti huňaté srsti může vést k dermatologickým onemocněním a tepelnému stresu. Významnou roli v léčebné terapii však hraje management stravování koně. Jako léčebný přípravek se podávají látky, které působí jako agonisté dopaminu. Mezi takové přípravky patří pergolide, který funguje jako dopaminový agonista a zajišťuje tak vyrovnaní dopaminového deficitu. Toto léčivo je však nutné již podávat koni po celý život. Zlepšení zdravotního stavu se obvykle dostaví během 6–8 týdnů, kdy dojde k vypadání přebytečné zimní srsti. K tomuto onemocnění jsou obecně náchylnější poníci nežli koně, pohlaví zde nemá na rozvoj syndromu vliv. Dále se k léčení využívá cyproheptadin, který má antagonistické účinky na serotonin a podává se koním s pokleslou koncentrací ACTH. Za obecně lepší léčebný přípravek se považuje pergolide (Donaldson et al. 2002).

Cushingův syndrom je pravděpodobně řízen polygenně stejně jako například EMS. Pravá genetická podstata Cushingova syndromu však nebyla objasněna. Genetické predispozice pro toto onemocnění se nápadně častěji objevují u poníků a plemene Morgan. Jedná se o velmi komplexní onemocnění a není ani zcela jisté, zda na rozvoj nemoci mají větší vliv genetické predispozice nebo okolní vlivy. Koně v rámci výzkumu EMS a Cushingovy choroby slouží jako modelový organismus, jelikož analogická onemocnění se vyskytují i u člověka (Norton & McCue 2020).

### **3.3.4 Poruchy reprodukční soustavy koní**

Koně jsou uniparním druhem, klisny tedy rodí zpravidla pouze jedno mládě za rok. Na dobré plodnosti klisen i hřebců často závisí ekonomika chovu. Poruchy reprodukce jsou u koní však poměrně častým jevem. U klisen častá negativa spojená s reprodukcí činí aborty nebo narození mrtvého hříběte. Tyto nežádoucí úkazy mohou mít různé příčiny. Nejčastěji jimi jsou toxické nebo infekční negativní vlivy na organismus březí klisny. Na vině mohou však být i genetické vlivy. Častým původcem abortů může být například equinní herpesvirus 1, tedy EHV-1. K nákaze dochází respiratorní cestou. K abortům u klisen dochází ve třetím trimestru březosti. Virus napadá cévní systém placenty. Abortované plody bývají poškozené infekcí, často u nich dochází k nekróze plic nebo jater. Potraty mohou být také způsobeny různými druhy bakterií (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*), prvoky nebo plísněmi (*Histoplasma capsulatum*) (Snider 2015). V roce 2001 se v USA objevil tzv. MRLS, tedy syndrom ztráty reprodukčních schopností klisen (Mare Reproduction Loss Syndrom). Významné ohnisko nákazy se nacházelo v Kentucky, kde mělo toto onemocnění negativní ekonomický dopad na chovy dostihových koní. Příčina vysoké embryonální mortality a potratů byla dlouho neznámá. U abortovaných plodů byly izolovány kmeny bakterií *Streptococcus* spp. a *Actinobacillus* spp., které se na abortech patrně významně podílely (Cohen et al. 2003).



U hřebců může mít, kromě zmíněným infekčních nákaz, negativní dopad na jejich plodnost kryptorchismus. Jedná se o nesestoupení jednoho nebo obou varlat do šourku. U koní by mělo k sestoupení varlat dojít již před narozením. K zadržení varlete může dojít v břišní dutině nebo v oblasti třísel. Samci s kryptorchismem jsou více náchylní k rozvoji nádorů v oblasti varlat. Dědivost kryptorchismu je pravděpodobně vysoká. Zadržené varle bývá menší a neprobíhá u něj plnohodnotná spermiogeneze jako u fyziologicky sestouplého varlete v šourku (Foster & Ladds 2007).

### **Specifika reprodukce koní**

Klisny jsou sezonně polyestrické. Z hlediska pohlavního cyklu jsou také fotoperiodické, jejich ovulační aktivita je tedy spojena s délkou dne. Přírozené pářící období pro klisny nastává mezi květnem a srpnem. V některých chovatelských podmínkách je snaha toto období přiblížit zimním nebo velmi brzkým jarním měsícům. Tento jev brzkého nástupu říje byl ovlivněn selekcí. Takto brzké zabřezávání je požadováno zejména v chovu dostihových nebo závodních koní, kde okolo 30 % klisen ovuluje v zimních měsících. Průměrná délka estrálního cyklu klisny činí 22 dní, u klisen poníků zpravidla trvá o dva dny déle. Každá klisna má však individuálně odlišnou délku estrálního cyklu. Samotný estrus poté trvá pět až sedm dní (Heidler et al. 2004).

Pro koně je ve volné přírodě typické vytvářet stabilní sociální skupiny, tedy stáda. Tyto skupiny se typicky skládají z klisen, jejich potomků a vůdčího hřebce. Mezi hřebcem a harémovými klisnami panují silné sociální vztahy, které hrají důležitou roli nejen v období páření. V chovatelských podmínkách může docházet ke komplikacím při připouštění, jelikož klisna nemusí hřebce vybraného chovatelem přijmout (Aurich 2011).

Pro sexuální chování klisen v období estru je typický zájem o hřebce a proceptivní chování vzhledem k němu. Typický je také postoj se sníženou pávní a rozkročenými pánevními končetinami. Ocas klisny je nadzvednutý, dochází k frekventovanému močení a klisna se tzv. blýská. Obličej klisny během estru je uvolněný. Uši směřují do stran a hlava je snižená. Chování klisny se mění po přechodu do luteální fáze. Klisna hřebce nepřijímá a často je její nesouhlas s jeho přítomností doprovázen kopáním a typickým kvílením. Obličejové svaly klisny jsou napjaté a vyjadřují známky agrese a kousnutí. Toto období mimo estrus je také nazývané diestrus (Crowell-Davis 2007).

Sezonnost klisen, ale i ostatních druhů zvířat, je řízena délkou denního světla, a tedy i hormony. Tato strategie umožňuje samicím přivádět své potomky na svět v neoptimálnějším období pro jejich vývoj, tedy v jarních měsících. Intenzita délky denního světla je signálem pro epifýzu, která reaguje primárně na tmou, způsobenou brzkým západem slunce v zimních měsících. Dochází tak k sekreci melatoninu, který tlumí produkci gonadotropinů z hypofýzy. Výsledkem je snížená ovariační aktivita v zimních měsících (Nagy et al. 2000).

V období, kdy je klisna připravena k páření, trvá světelná část dne 16 hodin. Estrální cyklus je řízen již zmíněnými gonadotropiny, tedy luteinizačním hormonem (LH) a folikulostimulačním hormonem (FSH). Tyto hormony stimulují růst folikulů a ovulaci. Vajíčko je schopné fertilizace 6-12 hodin po ovulaci. Spermie jsou schopné přežít v pohlavním traktu samice 48 hodin. Správné načasování inseminace nebo připouštění je stěžejní pro úspěšné zabřeznutí. FSH stimuluje růst dominantního folikulu a LH navozuje ovulaci.

Z hlediska ovulace klisny disponují jistými zvláštnostmi, které se u jiných druhů zvířat nevyskytují. Nástup LH je pozvolný a začíná šestý až sedmý den před ovulací. Hladiny LH jsou nejvyšší první až třetí den po ovulaci. U samic ostatních druhů zvířat je produkce LH na svém vrcholu při začátku ovulace a jeho nástup je velmi rychlý. Ojedinelá je i anatomie a fyziologie vaječnicků klisny. Vaječníky u jiných druhů samic se sestávají z dřene, kterou obklopuje kůra. K ovulaci tak může docházet na celém povrchu vaječníku. Folikuly u klisen se však vyvíjí uvnitř vaječníku a jsou obklopené tuhým vazivovým pouzdrém. Vaječníky klisny také disponují ovulační jamkou. Je to jediná oblast vaječnicků klisny, kde může docházet k ovulaci. Tento mechanismus pravděpodobně brání vícenásobné ovulaci a dovoluje vývoj pouze jednoho, maximálně dvou embryí (Yoon 2012).

Březost klisny průměrně trvá 340 dní, v praxi se však vyskytují významné odchylky, zejména u miniaturních plemen. Březost může tedy trvat 320 dní nebo i 360 dní. Zhruba od třicátého dne gravidity je třeba klisnu pravidelně kontrolovat (Gale 2017).

Pro úspěšný chov a jeho prosperující ekonomiku je také důležitá pohlavní aktivita hřebců a kvalita jejich ejakulátu. Odhad genetické hodnoty samců je nyní značně ulehčený díky využívání genomických metod například v podobě SNP čipů. Genomická testace značně ulehčuje identifikaci genů, které jsou odpovědné za reprodukční vlastnosti hřebců. Dále pomáhá identifikovat, z hlediska genetiky, i velmi komplexní znaky a znaky s nízkou heritabilitou (Sieme & Distl 2012). Koně, tedy hřebci, jsou jedinými hospodářskými zvířaty, kde o zařazení do plemenitby tolik nerozhodují jejich reprodukční vlastnosti, jako jejich rodokmen a výkonnost (Varner et al. 2015).

Také morfologie koňských spermií se nápadně liší od spermií ostatních druhů hospodářských zvířat. Hlavička spermie je poměrně malá a asymetrická. Zároveň i akrozom zabírá malou plochu hlavičky spermie. Údajně také procento morfologicky zdravých spermií v ejakulátu je nižší než u ostatních hospodářských zvířat. Toto procento činí 50 až 60 % (Ball 2008).

### **Reprodukční vlastnosti miniaturních plemen**

Estrální cyklus u miniaturních klisen trvá 21 až 24 dní. Následně estrus probíhá tři až sedm dnů. Klisny s nižší kohoutkovou výškou než 86 centimetrů by neměly být připuštěny do 3 let věku. Průměrná délka březosti miniaturních klisen je 319 dní. Znamky blížícího se porodu nejsou u tohoto plemene příliš zjevné. Miniaturní klisny mohou mít nedostatečně vyvinuté mléčné žlázy, proto jejich zvětšení, jakožto předzvěst porodu, je zde nepatrné. Indikátorem blížícího se porodu může být změkнутé vemeno. Pohlavní trakt miniaturních klisen je menší, úměrný tělu a při veterinárním vyšetření, je třeba tuto skutečnost zohlednit. Zabřeznutí klisny lze pomocí transrektálního ultrazvuku zjistit od 12 dne domnělé březosti. Nejspolehlivější informace o zabřeznutí lze získat od 18 dne. Průběh vývoje plodu je obdobný jako u normálně vzrostlých plemen. Odběr spermatu miniaturních hřebců probíhá pomocí fantomu nebo říjné klisny. Odběr lze provádět pomocí umělé vagíny menší velikosti, nežli je ta standartní nebo pomocí ruční stimulace. Objem spermatu činí 15-30 mililitrů a záleží zde na velikosti konkrétního jedince. Celkový počet spermií se pohybuje v rozmezí 2 až 5 bilionů. Motilita spermií kolísá kolem 55-65 %. AMHA umožňuje registraci koní, kteří vznikli umělou

inseminací, pokud klisna byla inseminována chlazeným spermatem do 72 hodin po odběru. Spermatem jednoho hřebce je možné inseminovat maximálně 20 klisen za rok (Tibary 2004).

Estrální cyklus miniaturních klisen je velmi podobný cyklu klisen větších plemen. I přesto však miniaturní plemena disponují některými zvláštnostmi oproti jiným plemenům. Miniaturní klisny mají silně redukovanou populaci folikulů ve vaječnících. Velikost preovulačních folikulů je o 14% nižší než velikost folikulů klisen větších plemen. Byly zjištěny i rozdílné hladiny LH během luteální fáze. U miniaturních klisen LH prudce stoupne a následně klesne v 1. polovině luteální fáze. Produkce estradiolu a progesteronu je u miniaturních klisen i ostatních plemen obdobná. Anatomie některých miniaturních klisen znemožňuje provést rektální palpaci pro zjištění březosti a dalších informací o stavu pohlavních orgánů klisny. Rektální palpaci je možné provést asi u 80 % vyšetřovaných klisen za předpokladu, že vyšetření provádí veterinářka, jelikož ženské ruce jsou v průměru drobnější než mužské. U klisen, u kterých nebylo možné provést rektální palpaci, bylo použito rektální ultrazvukové vyšetření pomocí sondy (Gastal et al. 2008).

### **Dystocie**

Dystocie je označení pro obstrukce, které komplikují průběh porodu. U miniaturních klisen bývají časté. Řešením komplikací během porodu, kdy klisna nedokáže hříbě sama přirozeně porodit, je asistovaný vaginální porod, císařský řez nebo fetotomie. Data z veterinární kliniky nashromážděná mezi lety 2020 a 2022 od 17 miniaturních klisen a klisen shetlandského ponyho vyjadřují dopady dystocie na tyto klisny a jejich hříbata. Pouze u dvou klisen, které byly dopraveny na kliniku kvůli prodlouženému komplikovanému porodu, byly plody živé. Tato hříbata porod přežila, jen jedno však opustilo kliniku. U osmi klisen byl porod proveden přirozeně za asistence. U šesti klisen byla provedena fetotomie. Teplokrevná plemena snášejí fetotomii lépe než miniaturní plemena. Pro miniaturní klisny je tento zákrok velmi stresující a vyčerpávající. Jejich anatomie významně tento zákrok ztěžuje. Podle dat tento zásah přežily jen dvě ze šesti klisen. Tři klisny podstoupily císařský řez. Tento zákrok přežily všechny tři klisny. Císařský řez však stále zůstává rizikovým, jelikož může hrozit zánět dělohy, laminitida nebo nitroděložní krvácení. Celkově tyto zákroky přežilo deset klisen ze sedmnácti. U miniaturních klisen po prodělání dystocie hrozí vznik hypertriglyceridémie, kterou bylo postiženo šest z přeživších klisen. Následně u tří z těchto klisen došlo k rozvoji hyperlipidemických onemocnění, což zapříčinilo jejich úhyn. Z těchto dat vyplývá, že patrně nejúčinnější metodou, kterou je vhodné řešit dystocii, zůstává císařský řez i přes následná rizika s ním spojená (Van den Branden et al. 2023).

Cílem císařského řezu je zachránit život klisny i hříběte. Život klisny je však vždy přednější. Jde také o zachování jejich reprodukčních vlastností. V praxi však hříbata císařský řez přežívají jen zřídka, jelikož veterinární pomoc bývá často přivolána již pozdě. Druhá fáze porodu klisny, tedy fáze vypuzovací, trvá jen krátkou dobu. Většinou 20 až 30 minut. Pokud dojde k dystocii, vypuzovací fáze nemusí být zjevná a po 30 minutách může dojít k udušení plodu z důvodu nedostatku kyslíku. Vždy by mělo dojít k pokusu o asistovaný vaginální porod. Císařský řez by měl být vnímán jako poslední možnost při řešení dystocie. U případů dystocie v této studii nebyla využita možnost fetotomie, jelikož by byla pro klisny velmi stresující (Gandini et al. 2013).

Příčinou dystocie u miniaturních klisen může být například přítomnost dwarfismu u plodu. Takové plody mívají vlivem svého genetického onemocnění poměrně velkou hlavu. Typické je pro ně také vyboulené velké čelo. Pro porod takového plodu nejsou pohlavní cesty miniaturních klisen uzpůsobeny (Tibary 2004).

U pětileté miniaturní klisny, která prodělala během porodu dystocii byla sledována poporodní paralýza. Plod porod nepřežil. Tento jev je poměrně běžně sledován u skotu jakožto následek dystocie. Projevem poporodní paralýzy je rozkročený postoj pánevních končetin a neschopnost pohybu. Příčinou této paralýzy je tlak, který může vyvinout plod během dystocie na obturátorový nerv, který vychází z míšních segmentů L4-L6 a S1. Tento nerv následně vystupuje z pánevní dutiny ventrálně obturátorovým pánevním otvorem. Obturátorový nerv inervuje pánevní končetiny, tedy jejich addukční svalstvo. Poporodní paralýza se u koní vyskytuje velmi zřídka, pro miniaturní plemena však může představovat vyšší riziko ve spojitosti s náchylností k dystocii, která je často důsledkem přítomnosti dwarfismu u plodu. Kromě již zmíněné větší hlavové části plodu, může dojít i k výskytu špatně zaúhlených končetin, které mohou průběh porodu také komplikovat. Tato klisna byla léčena intravenózní dávkou vápníku, hořčíku, fosforu, draslíku a L dextrózy, čímž byla také vyrovnána její mírná hypokalcémie. Klisně byla následně podávány protizánětlivá léčiva a antibiotika. Došlo k úspěšnému zotavení (Hillard et al. 2022).

### **Aborty a předčasné porody**

Aborty u miniaturních klisen jsou často spojované s fetální malformací, a tedy i dwarfismem. U těchto plemen dochází k potratům v brzkém stádiu březosti až ze 40 %. Rizikovější skupinou pro tyto negativní jevy představuje skupina klisen, jejichž kohoutková výška nepřesahuje 86 centimetrů. Pro plody postižené dwarfismem je také typický předčasný porod, který nastává před třetí dny březosti. Prevalence abortů zapříčiněných bakteriální nebo virovou infekcí je u miniaturních i ostatních plemen obdobná (Tibary 2004).

Na předčasných porodech způsobených dwarfismem se podílí vysoká míra inbreedingu. Tento jev byl například vysledován i u fríských koní. Toto plemeno má velmi úzkou genetickou základnu a nová krev zde nebyla přilita již 130 let (Clothier et al. 2017). Z genetického hlediska, se u abortovaných plodů miniaturních koní vyskytuje genotyp D1/D1, který na plod působí vždy letálně. Alela D1 v kombinaci s jinou alelou, která podmiňuje fenotyp dwarfismu, například alela D4, nemusí vždy působit letálně. Postižení u daného jedince je však značné. Aborty jsou často sledované u homozygotního uspořádání alel, které podmiňují dwarfismus. Měla by zde tady fungovat pozitivní selekce vzhledem k heterozygotům. Mezi alely odpovědné za dwarfismus z oblasti ACAN se řadí D1, D2, D3 a D4. Alely D3 a D4 mají obecně nižší frekvenci výskytu v populaci a jejich působení není zcela dobře známé. Abortované plody s genotypem D1/D1 nápadně svým vzezřením připomínají obdobnou anomálii u plemene skotu dexter. U tohoto skotu je též známá mutace v oblasti ACAN, jejichž výsledkem jsou též potraty. Abortované plody u tohoto skotu mají označení "buldočí telata" (Eberth et al. 2018).

### **Eutanázie**

Zmíněný výskyt dwarfismu často není slučitelný s kvalitním a plnohodnotným životem koně. Často se tedy v zájmu welfare zvířete přistupuje k eutanázii (Basso et al. 2021).

Z hlediska welfare by eutanázie měla být aktem bezbolestným, co nejméně stresujícím a z lidského hlediska důstojným. U trpícího zvířete nejdříve dojde ke ztrátě vědomí. Následuje zastavení srdečních a respiratorních funkcí, které vyústí v celkovou ztrátu mozkových funkcí a smrt. Veterináři mají právo takto ukončit život zvířete, které trpí chorobou neslučitelnou s kvalitním životem. Právo eutanázie se také vztahuje na neduživá zvířata, jejichž onemocnění urychleně neukončí jejich život. Nezřídka dochází také k situacím, kdy jsou veterináři nuceni čelit velice komplexní etické otázce, zda využívat právo eutanázie i na zvířata tzv. nepotřebná nebo přebytečná (Merriam 2011).

## 4 Závěr

Miniaturní plemena jsou plemennými asociacemi prezentována jako plemena nenáročná na chov a hodící se pro každého. Je to pochopitelné, jelikož cílem těchto asociací je registrovat stále nové koně a členy a celkově tak podporovat chov kladným směrem. Avšak vzhledem k počtu vědeckých publikací, které se zabývají zdravotními riziky miniaturních plemen, které se týkají nejen jejich gastrointestinálních onemocnění, která souvisí se sklonem k obezitě a metabolickým poruchám, je nasnadě zda tato plemena skutečně označovat jako nenáročná na chov. Nemluvě o vážných komplikacích, které mohou nastat během březosti a porodu v souvislosti s dwarfismem. Velkou výhodou těchto asociací je však velký prostor, který dávají genetickým testům a dobře vedeným záznamům o plemenitbě a rodokmenech.

Zájem o miniaturní plemena je ve světě poměrně veliký. Miniaturní koně mohou být vhodní pro začínající jezdce v dětském věku jakožto bezpečnější alternativa. Práce s nimi může být vhodná pro osoby, které ze zdravotních nebo jiných důvodů nemohou usednout do sedla klasických jezdeckých koní. Své uplatnění nachází i v oblasti terapie. Je však důležité dbát na všechna možná rizika, která chov miniaturních koní obnáší.

Onemocnění, která jsou geneticky založená nebo dochází k jejich rozvoji během života koně je celá řada. Mezi nejběžnější onemocnění patří genetické vady spojené se zbarvením, opěrným aparátem, metabolismem a reprodukční soustavou miniaturních koní. Chov miniaturních koní obnáší spoustou společných aspektů jako chov jiných plemen koní. I přes to je možné se v chovu miniaturních koní setkat s některými specifiky, ke kterým je i v rámci welfare těchto koní vhodné přihlížet. Jedná se například o genetické testování potenciálního rodičovského páru, aby se předešlo narození dwarfistického hříběte. Vhodné je testovat i jedince se strakatým zbarvením frame overo, aby se předešlo narození hříběte s OLWS. Důležité je dbát na přiměřenou krmnou dávku, která není nadhodnocená a zároveň regulovat pohybovou aktivitu těchto koní. Nežádka kdy zde dochází k výskytu predispozic k metabolickým onemocněním, která se dají regulovat právě vhodným kmením. Významným specifikem v rámci reprodukce klisen jsou anatomicky menší porodní cesty. Komplikace při porodu tak bývají pro klisny velmi stresující, jak například naznačují data z americké kliniky, kdy porod ze 17 hospitalizovaných klisen v konečném důsledku přežilo pouze sedm. Zkušenosti chovatelé doporučují těm méně zkušeným zpočátku přistoupit ke koupi nežli k vlastnímu odchovu.

Informace obsažené v této práci mohou seznámit zájemce o chov nebo o plemeno jako takové s nejběžnějšími zdravotními riziky chovu a jejich biologickou podstatou. Rozvoj onemocnění je vsazen, pokud je to možné, do širšího kontextu s plemenitbou ostatních plemen, fyziologií a přirozeným způsobem života koní. Důležité je však na různé druhy onemocnění nahlížet z hlediska welfare. V krajních případech, kdy koni z různých důvodů nemůže být poskytnuta kvalitní zdravotní péče nebo rozsah jeho onemocnění není slučitelný se životem, veterináři často přistupují k eutanázii. Některým zdravotním rizikům je možné předcházet genetickým testováním.

I přes množství negativních informací a dat v této práci ohledně zdraví populací miniaturních koní, nebylo cílem této práce chov ani chovatele těchto plemen, jakkoliv znehodnocovat nebo na ně vrhat špatné světlo. Jedná se o zmapování nejčastějších onemocnění, která s tímto specifickým plemenem souvisí.

## 5 Literatura

ACHMK. 2014. ASOCIACE CHOVATELŮ MINIATURNÍCH KONÍ. Available at <https://www.achmk.cz/vznik-klubu/> (accessed March 13, 2024)

AMHA. 2020. The American Miniature Horse Association. Available at <https://www.amha.org/> (accessed April 21, 2024)

AMHA. American Miniature Horse Association Rulebook: The American Miniature Horse Standard of Perfection. 2023

AMHR. 2021. American Shetland Pony Club. Available at <https://www.shetlandminiature.com/amhr> (accessed March 13, 2024)

AMHS. 2024. Australian Miniature Horse Society inc. Available at <https://www.amhs.com.au/index.cfm?display=921456> (accessed March 13, 2024)

Amler U, Metz G. 2011. Koně, jezdeckví, plemena, chov. Franckh-Kosmos Verlags-GmbH & Co., Stuttgart

Anderson LS, Lyberg K, Cothran G, Ramsey DT, Juras R, Mikko S, Ekesten B, Ewart S, Lindgren G. 2011. Targeted analysis of four breeds narrows equine Multiple Congenital Ocular Anomalies locus to 208 kilobases. *Mammalian Genome* **22**:353–360

Andrade DGA, Basso RM, Castiglioni MCR, Silva JP, Machado VMV, Laufer-Amorim R, Borges AS, Oliveira-Filho JP. 2020. Description of the D4/D4 genotype in Miniature horses with dwarfism. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **32**:99-102.

Aurich C. 2011. Reproductive cycles of horses. *Animal Reproduction Science* **124**:220-228.

Back W, Van der Lugt JJ, Van der Nikkels PGJ, Van den Belt AJM, Van den Kolk JH, Stout TAE. 2008. Phenotypic diagnosis of dwarfism in six Friesian horses. *Equine veterinary journal* **40**:282-287

Ball BA. 2008. Diagnostic Methods for Evaluation of Stallion Subfertility: A Review. *Journal of Equine Veterinary Science* **28**:650-665.

Bamford NJ. 2019. Clinical insights: Treatment of laminitis. *Equine Veterinary Journal* **51**:145-146

Bannasch D, Famula T, Donner J, Anderson H, Honkanen L, Batcher K, Safra N, Thomasy S, Rebhun R. 2021. The effect of inbreeding, body size and morphology on health in dog breeds. *Canine Medicine and Genetics* **8**: 1-9

Barreto RSN, Rodriguez MN, Carvalho RC, Silva FMOE, Rigoglio NN, Jacob JCF, Gastal EL, Miglino MA. 2016. Organogenesis of the Musculoskeletal System in Horse Embryos and Early Fetuses. *The Anatomical Record* **299**:722-729.

Basso RM, Andrade DGA, Alves CEF, Laufer-Amorim R, Borges AS, Oliveira-Filho JP. 2021. AggreCAN, IL-1 $\beta$ , IL-6, and TNF- $\alpha$  profiles in the Articular Cartilage of Miniature Horses with Chondrodysplastic Dwarfism. *Journal of Equine Veterinary Science* **103**: 103643.

Battley C, Cardwell J, Collins L, Asher L. 2012. A review of scientific literature on inherited disorders in domestic horse breeds. *Animal Welfare* **21**:59-64.

Bellone R, Avila F. 2020. Genetic Testing in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **36**:211-234.

Bellone R et al. 2013. Evidence for a Retroviral Insertion in TRPM1 as the Cause of Congenital Stationary Night Blindness and Leopard Complex Spotting in the Horse. *PLoS ONE* **8**:78280.

BMHS. 2024. The British Miniature Horse Society. Available at <https://www.bmhs.co.uk/> (accessed March 13, 2024)

Boyle LA, Edwards SA, Bolhuis JE, Pol F, Šemrov MZ, Schutze S, Nordgreen J, Bozakova N, Sossidou EN, Valros A. 2022. The evidence for a causal link between disease and damaging behavior in pigs. *Frontiers in Veterinary Science* **8**:771682

Brooks SA, Makvandi-Nejad S, Chu E, Allen JJ, Streeter C, Gu E, McCleery B, Murphy BA, Bellone R, Sutter NB. 2010. Morphological variation in the horse: defining complex traits of body size and shape. *Animal Genetics* **41**:159-165.

Brunberg E, Andresson L, Cothran G, Sandberg K, Mikko S, Lindgren G. 2006. A missense mutation in PMEL17 is associated with the Silver coat color in the horse. *BMC Genetics* **7**:1-10.

Büttgen L, Geibel J, Simianer H, Pook T. 2020. Simulation Study on the Integration of Health Traits in Horse Breeding Programs. *Animals* **10**:1153

Cameron A, Harris P, Longland A, Horseman S, Hockenhull J. 2021. UK Horse Carers' Experiences of Restricting Grazing When Aiming to Prevent Health Issues in Their Horses. *Journal of Equine Veterinary Science* **104**:103685

Campbell M. 2017. Welfare considerations surrounding the management of breeding horses. *Vet Times*:1-7.



- Cardinali I, Giontella A, Tommasi A, Silvetrelli M, Lancioni H. 2022. Unlocking Horse Y Chromosome Diversity. *Genes* **13**:2272.
- Christensen JW, Sondergaard E, Thodberg K, Halekoch U. 2011. Effects of repeated regrouping on horse behaviour and injuries. *Applied Animal Behaviour Science* **133**:199-206.
- Clauss M, Codron D, Hummel J. 2023. Equid Nutritional Physiology and Behavior: An Evolutionary Perspective. *Journal of Equine Veterinary Science* **124**:104265
- Clauss M, Schiele K, Ortmann S, Fritz J, Codron D, Hummel J, Kienzle E. 2014. The effect of very low food intake on digestive physiology and forage digestibility in horses. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **98**:107-118
- Clothier J, Hinch G, Brown W, Small A. 2017. Equine gestational length and location: is there more that the research could be telling us? *Australian Veterinary Journal* **95**:454-461.
- Cohen ND, Carey VJ, Donahue JG, Seahorn JL, Harrison LR. 2003. Descriptive Epidemiology of Late-Term Abortions Associated with the Mare Reproductive Loss Syndrome in Central Kentucky. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **15**:295-297.
- Cooper JJ, Albentosa MJ. 2005. Behavioural adaptation in the domestic horse: potential role of apparently abnormal responses including stereotypic behaviour. *Livestock Production Science* **92**:177-182.
- Crowell-Davis SL. 2007. Sexual behavior of mares. *Hormones and Behavior* **52**:12-17.
- Daradics Z, Crecan C, Rus M, Morar IA, Mircean M, Catoi A, Cecan A, Catoi C. 2021. Obesity-Related Metabolic Dysfunction in Dairy Cows and Horses: Comparison to Human Metabolic Syndrome. *Life* **11**:1406
- Davidson N, Harris P. 2002. Nutrition and welfare. 54 in *The Welfare of Horses*, 1st edition.. Kluwer Academic Publishers.
- Davis K, Iwaniuk M, Dennis R, Harris P, Burk A. 2019. Effects of grazing muzzles on voluntary exercise and physiological stress in a miniature horse herd. *Journal of Equine Veterinary Science* **76**:101.
- Davis KM, Iwaniuk ME, Dennis RL, Harris PA, Burk AO. 2020. Effects of grazing muzzles on behavior and physiological stress of individually housed grazing miniature horses. *Applied Animal Behaviour Science* **231**:105067.

Donaldson MT, LaMonte BH, Morresey P, Smith G, Beech J. 2002. Treatment with Pergolide or Cyproheptadine of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease). *Journal of veterinary internal medicine* **16**:742-746.

Draper J. 2003. *Kůň a péče o něj*. Svojtka & Co., Praha

Dumoulin M, Pille F, Desmet P, Dewulf J, Steenhaut M, Gasthuys F, Martens A. 2007. Upward fixation of the patella in the horse. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **2**:119-125

Dunkel B, Buonpane A, Chang Y-M. 2017. Differences in gastrointestinal lesions in different horse types. *Veterinary Record* **181**:276-302.

Durham AE, Frank E, McGowan CM, Menzies-Gow NJ, Roelfsema E, Vervuert I, Fey K. 2019. ECEIM consensus statement on equine metabolic syndrome. *Journal of veterinary internal medicine* **33**:335-349

Eberth JE, Graves KT, MacLeod JN, Bailey E. 2018. Multiple alleles of ACAN associated with chondrodysplastic dwarfism in Miniature horses. *Animal Genetics* **49**:413-420.

Eberth J, Swerczak T, Bailey E. 2009. Investigation of Dwarfism Among Miniature Horses using the Illumina Horse SNP50 Bead Chip. *Journal of Equine Veterinary Science* **29**:315  
Held SDE, Špinka M. 2011. Animal play and animal welfare. *Animal Behaviour* **81**:891-899

Edwards EH. 2017. *Velká encyklopedie koní*. Euromedia Group, Praha.

Elliot AJ, Eder AB, Harmon-Jones E. 2013. Approach–Avoidance Motivation and Emotion: Convergence and Divergence. *Emotion Review* **5**:308-311.

Esdaile E et al. 2023. Additional evidence supports GRM6 p.Thr178Met as a cause of congenital stationary night blindness in three horse breeds. *Veterinary ophthalmology*

Farstad W. 2018. Ethics in animal breeding. *Reproduction in Domestic Animals* **53**:4-13.

Finno CJ, Spier SJ, Valberg SJ. 2009. Equine diseases caused by known genetic mutations. *The Veterinary Journal* **179**:336–347

FMHA. 2011. Falabella Miniature Horse Association. Available at <https://falabellainternational.com/article6fmha.shtml> (accessed March 13, 2024)

Foster RA, Ladds PW. 2007. Male genital system. 565-620 in *Pathology of domestic animals*, 3rd edition.. Elsevier, Philadelphia

- Frank N, Geor RJ, Bailey SR, Durham AE, Johnson PJ. 2010. Equine metabolic syndrome. *Journal of veterinary internal medicine* **24**:467-475
- Frape D. 2004. *Equine nutrition and feeding*. Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK
- Gale K. 2017. *The Big Book of Miniature Horses*. Trafalgar Square Book, North Pomfret, Vermont
- Gandini M, Iotti B, Nervo T. 2013. Field Caesarean Section in Seven Miniature Horses and Ponies (2009-2012). *Reproduction in Domestic Animals* **48**:49-51.
- Gastal EL, Gastal MO, Beg MA, Neves AP, Petrucci BPL, Mattos RC, Ginther OJ. 2008. Miniature Ponies: Similarities and Differences from Larger Breeds in Follicles and Hormones during the Estrous Cycle. *Journal of Equine Veterinary Science* **28**:508-517.
- Geor RJ. 2008. Metabolic Predispositions to Laminitis in Horses and Ponies: Obesity, Insulin Resistance and Metabolic Syndromes. *Journal of Equine Veterinary Science* **28**:753-759.
- Goncalves S, Julliand V, Leblond A. 2002. Risk factors associated with colic in horses. *Veterinary Research* **33**:641-652.
- Graves KT, Eberth JE, Bailey E. 2020. Heterozygotes for ACAN dwarfism alleles in horses have reduced stature. *Animal Genetics* **51**:420–422.
- Hall BK. 1995. Atavisms and atavistic mutations. *Nature Genetics* **10**:126–127
- Haller M. 2014. *Koně z celého světa*. Euromedia Group, Praha.
- Harris MC, Swinney NJ. 2011. *Koně*. Svojtka & Co., Praha 3, Královské Vinohrady
- Harvey AM, Ramp D, Mellor D. 2022. Review of the Foundational Knowledge Required for Assessing Horse Welfare. *Animals* **12**:3385
- Hatfield CL, Riley CB. 2007. Management of airway difficulties during induction of general anesthesia in an American miniature horse with dwarfism. *The Canadian veterinary journal* **48**:188–191
- Hausberger M, Fureix C, Bourjade M, Wessel-Robert S, Richard-Yris MA. 2012. On the significance of adult play: what does social play tell us about adult horse welfare? *Naturwissenschaften* **99**:291-302
- Hedrick PW, Garcia-Dorado A. 2016. Understanding Inbreeding Depression, Purging, and Genetic Rescue. *Trends in Ecology & Evolution* **31**:940-952

- Heidler B, Aurich JE, Pohl W, Aurich C. 2004. Body weight of mares and foals, estrous cycles and plasma glucose concentration in lactating and non-lactating Lipizzaner mares. *Theriogenology* **61**:883-893.
- Heliczer N, Gerber V, Bruckmaier R, van der Kolk JH, de Solis CN. 2017. Cardiovascular findings in ponies with equine metabolic syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **250**:1027-1035.
- Heymering HW. 2010. A historical perspective of laminitis. *Veterinary Clinics: Equine Practice* **26**:1-11
- Hillard R, Haines G, Lillich J. 2022. Post-partum paralysis following dystocia in a miniature horse. *Equine Veterinary Education* **35**:32-36.
- Hughes KJ, Hodgson DR, Dart AJ. 2008. Equine hyperlipaemia: a review. *Australian Veterinary Journal* **82**:136-142.
- Johnson PJ. 2002. The equine metabolic syndrome: Peripheral Cushing's syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **18**:271-293.
- Johnson PH, Wiedmeyer CE, LaCarrubba A, Ganjam VK, Messer IV NT. 2010. Laminitis and the Equine Metabolic Syndrome. *Veterinary Clinics: Equine Practice* **26**:239-255
- Kaczensky P, Burnik Šturm M, Sablin MV, Voigt CC, Smith S, Ganbaatar O, Balint B, Walzer C, Spasskaya NN. 2017. Stable isotopes reveal diet shift from pre-extinction to reintroduced Przewalski's horses. *Scientific Reports* **7**:5950
- Kaczmarek K, Janicki B, Głowska M. 2016. Insulin resistance in the horse: a review. *Journal of Applied Animal Research* **44**:424-430.
- Kelly KJ, McDuffee LA, Mears K. 2021. The Effect of Human–Horse Interactions on Equine Behaviour, Physiology, and Welfare: A Scoping Review. *Animals* **11**:2782.
- Kiani C, Chen L, Wu YJ, Yee AJ, Yang BB. 2002. Structure and function of aggrecan. *Cell Research* **12**:19 – 32
- Korzh VP, Gasanov EV. 2022. Genetics of Atavism. *Russian Journal of Developmental Biology* **53**:221–222
- Kronfeld DS, Treiber KH, Hess TM, Boston RC. 2005. Insulin resistance in the horse: Definition, detection, and dietetics. *Journal of Animal Science* **83**:22-31.

- Leegwater PA et al. 2016. Dwarfism with joint laxity in Friesian horses is associated with a splice site mutation in B4GALT7. *BMC Genomics* **17**:1-9
- Lesimple C. 2020. Indicators of Horse Welfare: State-of-the-Art. *Animals* **10**:294
- Lewis SL, Holl HM, Streeter C, Posbergh C, Schanbacher BJ, Place NJ, Mallicote MF, Long MT, Brooks SA. 2017. Genomewide association study reveals a risk locus for equine metabolic syndrome in the Arabian horse. *Journal of Animal Science* **95**:1071-1079
- Lightbody T. 2002. Foal with Overo lethal white syndrome born to a registered quarter horse mare. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne* **43**:715–717
- Lozada-Soto E, Maltecca C, Lu D, Miller S, Cole J, Tiezzi F. 2021. Trends in genetic diversity and the effect of inbreeding in American Angus cattle under genomic selection. *Genetics, Selection, Evolution : GSE* **53**:50
- Lynghaugh F. 2009. *The Official Horse Breeds Standards Guide. The Complete Guide to the Standards of All North American Equine Breed Associations.* 313 - 317 in . Voyager Press, Minneapolis
- Marcella KL. 2005. Miniature medicine poses big distinctions: miniature horses require heightened level of care, more reproductive concern. *DVM Newsmagazine* **36**
- Mason JB, Gurda BL, Van Wettre A, Engiles JB, Wilson JM, Richardson DW. 2017. Delivery and evaluation of recombinant adeno-associated viral vectors in the equine distal extremity for the treatment of laminitis **49**:79-86
- Mata F, Mata A. 2023. Investigating the relationship between inbreeding and life expectancy in dogs: mongrels live longer than pure breeds. *PeerJ* **11**:15718
- McCue PM. 2002. Equine Cushing's disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **18**:533-543.
- McCue ME, Geor RJ, Schultz N. 2015. Equine Metabolic Syndrome: A Complex Disease Influenced by Genetics and the Environment. *Journal of Equine Veterinary Science* **35**:367-345
- McGowan CM. 2005. Diagnosis and treatment of equine cushings syndrome. *The veterinarian.*
- McGuigan MP, Walsh TC, Pardoe CH, Day PS, Wilson AM. 2005. Deep digital flexor tendon force and digital mechanics in normal ponies and ponies with rotation of the distal phalanx as a sequel to laminitis. *Equine veterinary journal* **37**:161-165

- McKenzie III HC. 2011. Equine Hyperlipidemias. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **27**:59-72.
- Mellor DJ. 2017. Operational Details of the Five Domains Model and Its Key Applications to the Assessment and Management of Animal Welfare. *Animals* **7**:60
- Mellor DJ, Beuauseil NJ. 2015. Extending the ‘Five Domains’ model for animal welfare assessment to incorporate positive welfare states. *Animal Welfare* **24**:241-253
- Mellor D, Beausoleil N, Littlewood K, McLean A, McGreevy P, Jones B, Wilkins C. 2020. The 2020 Five Domains Model: Including Human–Animal Interactions in Assessments of Animal Welfare. *Animals* **10**:1870.
- Merriam JG. 2011. Euthanasia as an Equine Welfare Tool. 165-173 in *Equine Welfare*, 1st edition.. Blackwell Publishing.
- Metzger J, Gast AC, Schrimpf R, Rau J, Eikelberg D, Beineke A, Hellige M, Distl O. 2017. Whole-genome sequencing reveals a potential causal mutation for dwarfism in the Miniature Shetland pony. *Mammalian Genome* **28**:143–151
- Murphy J. 2010. Horse trials and tribulations: Balancing breeding, performance and welfare metrics. *Advances in Animal Biosciences* **1**:366.
- Nagy P, Guillaume D, Deals P. 2000. Seasonality in mares. *Animal Reproduction Science* **60-61**:245-262.
- Norton E, McCue ME. 2020. Genetics of Equine Endocrine and Metabolic Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **36**:341-352.
- Norton EM, Schultz NE, Rendahl AK, McFarlane D, Geor RJ, Mickelson JR, McCue ME. 2019. Heritability of metabolic traits associated with equine metabolic syndrome in Welsh ponies and Morgan horses. *Equine Veterinary Journal* **51**:475-480
- O’Neill DG, Pegram C, Crocker P, Brodbelt DC, Church DB, Packer RMA. 2020. Unravelling the health status of brachycephalic dogs in the UK using multivariable analysis. *Scientific Reports* **10**:17251
- Orsini J, Galantino-Homer H, Pollitt CC. 2009. Laminitis in Horses: Through the Lens of Systems Theory. *Journal of Equine Veterinary Science* **29**:105-114
- Paccamonti DL, Buiten AV, Parleviet JM, Colenbrander B. 1999. Reproductive parameters of miniature stallions. *Theriogenology* **51**:1343-1349.
- Parks AH. 2003. Treatment of acute laminitis. *Equine veterinary Education* **15**:273-280

- Parry N. 2005. Overo lethal white foal syndrome. *Compendium*
- Plummer CE, Ramsey DT. 2011. A survey of ocular abnormalities in miniature horses. *Veterinary ophthalmology* **14**:239–243
- Podzemská J. 2021. ZHODNOCENÍ ŠLECHTITELSKÉHO PROGRAMU PRO PLEMENO MINIHORSE V ČESKÉ REPUBLICE ROK 2020: Asociace svazů chovatelů koní České republiky
- Pollitt CC. 2004. Equine laminitis. *Clinical Techniques in Equine Practice* **3**:34-44
- PtHA. 2024. Pinto Horse Association of America. Available at <https://www.pinto.org/index.php/en/> (accessed March 13, 2024)
- Pugh DG, Passler N, Ziska S. 2017. Miniature horses and ponies. 1-3 in *Nutritional Management of Equine Diseases and Special Cases*, 1st edition.. Blackwell
- Rabuffo TS, Hackett ES, Grenager N, Boston R, Orsini JA. 2009. Prevalence of Gastric Ulcerations in Horses with Colic. *Journal of Equine Veterinary Science* **29**:540-546.
- Rafati N et al. 2016. Large Deletions at the SHOX Locus in the Pseudoautosomal Region Are Associated with Skeletal Atavism in Shetland Ponies. *G3: Genes, Genomes, Genetics* **6**:2213–2223
- Ralston SK. 2002. Nutritional support after alimentary tract surgery. 196-198 in *Manual of Equine Gastroenterology*. WB Saunders, Philadelphia
- Ravn-Mølby E, Sindahl L, Nielsen SS, Bruun CS, Sandøe P, Fredholm M. 2019. Breeding French bulldogs so that they breathe well—A long way to go. *PLoS ONE* **14**:0226280
- Reynolds SM, Wickline VB, Bruner AR, Sanford AJ, Steele E. 2020. Miniature Horses Have Big Advantages: Improved Stress, Mood for Both Airport Travelers and College Students.. *Psi Chi Journal of Psychological Research* **25**:77.
- Sandmeyer LS, Bellone RR, Archer S, Bauer BS, Nelson J, Forsyth G, Grahn BH. 2012. Congenital stationary night blindness is associated with the leopard complex in the miniature horse. *Veterinary ophthalmology* **15**:18 - 22.
- Santschi EM, Purdy AK, Valberg SJ, Vrotsos PD, Kease H, Nickelson JR. 1998. Endothelin receptor B polymorphism associated with lethal white foal syndrome in horses. *Mammalian Genome* **9**:306–309

- Santschi EM, Vrotsos PD, Purdy AK, Mickelson JR. 2001. Incidence of the endothelin receptor B mutation that causes lethal white foal syndrome in white-patterned horses. *American journal of veterinary research* **62**:97–103
- Seifi HA, Gray HG, Mohri M, Badiie A. 2002. Hyperlipidemia in Caspian miniature horses: Effects of undernutrition. *Journal of Equine Veterinary Science* **22**:205-207.
- Session-Bresnahan DR, Carnevale EM. 2014. The effect of equine metabolic syndrome on the ovarian follicular environment. *Journal of Animal Science* **92**:1485-1494.
- Shimada M, Suzuki N. 2020. The Contribution of Mutual Grooming to Affiliative Relationships in a Feral Misaki Horse Herd. *Animals* **10**:1564.
- Sieme H, Distl O. 2012. Genomics and Fertility in Stallions. *Journal of Equine Veterinary Science* **32**:467-470.
- Smith DC 2016. *Book of Miniature Horses: A Guide to Selecting, Caring*. Rowman & Littlefield, Lanham
- Snider TA. 2015. Reproductive Disorders in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **31**:389-405.
- Sponenberg DP, Bellone R. 2017. *Equine Color Genetics*, 4 edition.. Wiley-Blackwell
- Staines K, Pollard AS, McGonnell IM, Farquharson C, Pitsillides AA. 2013. Cartilage to bone transitions in health and disease. *The Journal of endocrinology* **219**
- Stefaniuk-Szmukier M, Piorkowska K, Ropka-Molik K. 2023. Equine Metabolic Syndrome: A Complex Disease Influenced by Multifactorial Genetic Factors. *Genes* **14**:1544.
- The American Miniature Horse Association. 2020. AMHA. Available at <https://www.amha.org/about-amha> (accessed March 13, 2024)
- Tibary A. 2004. Reproductive patterns in donkeys and miniature horses. *The North American Veterinary Conference*:231-233.
- Treiber KH, Kronfeld DS, Hess TM, Byrd BM, Splan RK, Staniar WB. 2006. Evaluation of genetic and metabolic predispositions and nutritional risk factors for pasture-associated laminitis in ponies. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**:1538-1545
- Tyson R, Graham JP, Colahan PT, Berry CR. 2004. Skeletal Atavism in a Miniature Horse. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **45**:315–317



- Vail J. 2003. Equine Cushing's Syndrome. *International Journal of Pharmaceutical Compounding* **7**:27.
- Valentine BA. 2003. Mechanical lameness in the hindlimb. 475-480 in *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*, 1st edition.. Saunders, Philadelphia
- Van den Branden E, Papas M, Peere S, Gerits I, Smits K, Govaere J. 2023. Dystocia in Miniature Horses and Shetland ponies: assisted vaginal delivery, fetotomy and field Caesarean section. *Journal of Equine Veterinary Science* **125**:104817.
- Varner DD, Gibb Z, Aitken RJ. 2015. Stallion fertility: A focus on the spermatozoon. *Equine Veterinary Journal* **47**:16-24.
- Wilcox G. 2005. Insulin and Insulin Resistance. *Clin Biochem Rev* **26**:19-39.
- Wright IM. 1995. Ligaments associated with joints. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **11**:249-291
- Yang GC, Croaker D, Zhang AL, Manglick P, Cartmill T, Cass D. 1998. A dinucleotide mutation in the endothelin-B receptor gene is associated with lethal white foal syndrome (LWFS); a horse variant of Hirschsprung disease (HSCR). *Human Molecular Genetics* **7**:1047–1052
- Yoon MJ. 2012. The Estrous Cycle and Induction of Ovulation in Mares. *Journal of Animal Science and Technology* **54**:165-174.

## 6 Seznam obrázků

|  |    |
|--|----|
| Obrázek 1: Zástupce plemene americký miniaturní kůň (AMHA 2020) .....              | 6  |
| Obrázek 2: Miniaturní kůň se zbarvením silver-dapple (Plummer & Ramsey 2011) ..... | 15 |
| Obrázek 3: Kůň se zdravým fenotypem (Eberth et al. 2018) .....                     | 19 |
| Obrázek 4: Miniaturní kůň s dwarfismem genotyp D2/D2 (Eberth et al. 2018) .....    | 19 |
| Obrázek 5: Abortovaný fetus s genotypem D1/D1 (Eberth et al. 2018) .....           | 19 |
| Obrázek 6: Miniaturní kůň s genotypem D1/D4 (Eberth et al. 2018) .....             | 19 |