

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Vybrané vrozené vady psů

Bakalářská práce

Autor práce: Zuzana Hrubá

Vedoucí práce: Prof. Ing. Jiří Rozinek, CSc.

© 2013 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

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

V Praze dne 12.4. 2013

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala prof. Ing. Jiřímu Rozinkovi, CSc. za jeho čas, cenné rady a trpělivost při opravování mé práce. Dále děkuji své matce za umožnění studia a její podporu.

Vybrané vrozené vady psů

Selected congenital dog's defects

Souhrn

Tato bakalářská práce se zabývá vrozenými vadami u psů. Věnuje se nejčastějším a nejznámějším vadám. Především se zaměřuje na vady orgánových soustav, na exteriérové nehledí. Uvádí způsoby léčby těchto poruch, případně jejich prevenci. U každé vady zmiňuje nejčastěji postižená plemena. Také se zaměřuje na dědičnost v chovu. Bakalářskou práci uzavírá příloha s obrázky defektů.

Klíčová slova: Pes, vada, orgán, chov, dědičnost, plemena psů

Summary

This thesis is concerned with congenital defects in dogs. It focuses on the most frequent and best known defects. Primarily focuses on the defects of organ systems, the exterior does not look. It outlines ways to treat these disorders or their prevention. For each defect mentioned most frequently affected breeds. It also focuses on inheritance in the breed. Annex bachelor thesis concludes with images of defects.

Keywords: Dog, defect, body, breeding, heredity, dog breeds

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Literární rešerše.....	10
3.1 Opěrná a pohybová soustava	10
3.1.1 Dysplazie kyčelního kloubu (DKK).....	10
3.1.2 Dysplazie loketního kloubu (DLK).....	14
3.1.3 Luxace pately (LP)	16
3.2 Dýchací soustava	19
3.2.1 Brachycefalický syndrom.....	19
3.3 Trávicí soustava.....	20
3.3.1 Oligodontie.....	20
3.3.2 Polyodontie	21
3.3.3 Rozštěp patra.....	21
3.3.4 Předkus, podkus	22
3.3.4.1 Předkus	22
3.3.4.2 Podkus	22
3.4 Nervová soustava.....	23
3.4.1 Vady očí.....	23
3.4.1.1 Progresivní retinální atrofie (PRA)	23
3.4.1.2 Primární luxace čočky (PLL).....	24
3.4.1.3 Anomálie oka kolí (CEA).....	24
3.4.1.4 Katarakta.....	25
3.4.1.5 Entropium, ektropium	28
3.4.2 Vady sluchu	28
3.4.2.1 Hluchota	28
3.5 Rozmnožovací soustava.....	31
3.5.1 Kryptorchismus	31
3.6 Oběhová soustava.....	32
3.6.1 Patentní (perzistentní) ductus arteriosus (PDA)	32
3.6.2 Defekt síňového septa	35
3.6.3 Defekt komorového septa.....	36
3.7 Kožní soustava.....	38
3.7.1 Dermoid sinus	38
3.7.2 Kožní asténie.....	39
3.7.3 Letální akrodermatitida bulteriérů	40

3.7.4	Hypopigmentace	40
3.7.4.1	Albinismus.....	41
3.8	Soustava žláz s vnitřní sekrecí	41
3.8.1	Dwarfismus.....	41
4	Závěr	43
5	Citovaná literatura	44
6	Přílohy	48
7	Seznam příloh	54

1 Úvod

Jak u člověka, tak i u psa se vyskytují vrozené vady. Ty jsou v chovu psů velmi nežádoucí. Jejich výskyt omezuje psa a jeho pána nejen ve sportovní kariéře na vysoké úrovni, ale i v běžném životě. Proto je velmi důležitý kontrolovaný chov a přísné podmínky pro uchovnění.

Oblíbenost psích sportů jako je agility, dogfrisbee, flyball, dog dancing, sportovní kynologie, roste a proto čím dál tím víc budoucích majitelů hledí při výběru štěněte i na zdravotní stránku vrhu.

Psi jsou využíváni i jako služební psi. Jsou důležitou složkou policie, záchranných brigád, armády. Je po nich vyžadován vysoký výkon. Zde je samozřejmě také každý defekt ve zdraví psa nežádoucí.

Samozřejmostí by měly být u určitých plemen zdravotní testy rodičů a následně štěňat na nejčastější choroby daného plemene. Chovatelé by měli být zodpovědní a neměli by vědomě šířit vadu v chovu, jen za účelem předpokladu exteriérově povedených potomků, bez ohledu na zdravotní stránku.

2 Cíl práce

Cílem této práce je popis nejčastějších vrozených vad u psů. Má ukázat, jak důležité je genetické testování těchto vad a selekce v chovech psů.

3 Literární rešerše

3.1 Opěrná a pohybová soustava

3.1.1 Dysplazie kyčelního kloubu (DKK)

Termín dysplazie kyčelního kloubu (DKK) označuje závažné onemocnění pohybového aparátu, které je charakterizováno chybným vývojem a utvářením kyčelní jamky, hlavice kosti stehenní, kloubního pouzdra a hlavičkového (kapitálního) vazů. (Slabý, 2012)

DKK je nejčastějším ortopedickým onemocněním u velkých plemen psů. V závislosti na plemeni se vyskytuje u 1,8 – 74 % jedinců. Většinou postihuje obě končetiny, jednostranná dysplazie se vyskytuje u 3 – 30 % psů. Onemocnění je děděno polygenně, velký vliv má vnější prostředí, zejména strava. Psi s predispozicí pro DKK se rodí se zdravými končetinami, ale mají předpoklady k svalové a biochemické nerovnováze, čímž dochází k nerovnoměrnému zatížení kostry. Prvních 60 dní je pro psy nejdůležitější období ve vývoji kyčelního kloubu. Pokud je kloub příliš zatěžován díky vysoké hmotnosti nebo je překročen limit elasticity tkání způsobený vysokou aktivitou jedince, dochází k abnormálnímu pohybu kloubu. To pak zapříčiní remodelaci kloubu (Nečas et Griffon, 2004).

Projevy onemocnění

Podle Snášila (2008) rozlišujeme z hlediska věku a délky trvání onemocnění tři skupiny pacientů:

1. mladí psi, 4 až 14 měsíců

- klinicky bez příznaků, DKK se diagnostikuje náhodně při klinickém nebo rentgenologickém vyšetření;

2. mladí psi, 4 až 14 měsíců, s rozvinutými potížemi

- nástup projevů je akutní a příčinou bývají mikrofraktury. Časté jsou potíže při vstávání, skocích, chůzi ze schodů a do schodů. Zvýšené kulhání po zátěži. Ortopedickým vyšetřením prokážeme volnost kloubu. Při oboustranném postižení kyčelních kloubů přenáší pes váhu na přední končetiny, má vyklenutý hřbet;

3. skupina dospělých psů (nad 15 měsíců stáří) s artrózou v postiženém kyčelním kloubu

-vyskytuje se chronické kulhání s výrazným zhoršením po zvýšené námaze. Kyčelní klouby bývají vlivem artrotických změn pevné, klinicky bez laxity (uvolnění). Při déletrvajícím

postížení je zřetelná atrofie svalů pánevních končetin, chůze je obtížná, s omezeným rozsahem pohybu zadních končetin.

Selektivní programy, posouzení DKK:

Ve světě je tendence toto onemocnění potlačit, existuje řada selektivních programů a evidencí výskytu. Chovatelské programy používají pro chov jedince s normálními či minimálně postiženými kyčlemi. Tito jedinci ale mohou toto onemocnění dále přenášet. Tedy je nemožné dysplazii z chovu zcela vytlačit. Lze ovšem snižovat její četnost. Ovšem i potomci nedysplastických rodičů mohou mít dysplazii. Tato pravděpodobnost je však mnohem menší, než u rodičů s dysplazií. Uvádí se, že rodiče se zdravými kyčelními klouby produkují 70-82% zdravých potomků, kdežto postižení rodiče jen 7-37% normálních potomků (Slabý, 2012).

Ekr (2012) popsal nejčastější rentgenologické metody k identifikaci DKK:

Pravidla AVMA (American Veterinary Medical Association)

- řídí se jí OFA (Ortopedická nadace pro zvířata). Jsou stanovena jen obecná kritéria, bere se v úvahu plemeno, pohlaví a věk psa.

DKK se klasifikuje do 7 stupňů: normální (1. výborný, 2. dobrý, 3. přiměřený), 4. hraniční, dysplastický (5. mírně, 6. středně, 7. těžce) (Ekr, 2012).

Penn HIP systém (University of Pennsylvania Hip Improvement Program)

- je to zcela nová metoda vyšetření kyčelního kloubu. Lze jí využít již ve věku 4 měsíců. Zhotovují se 3 rozdílné rentgenové snímky. Hodnotí se volnost kloubu a degenerativní změny. Změřený distrační a kompresní index je pak mírou volnosti kyčelního kloubu, která je předpokladem pro dysplazii (Ekr, 2012).

BVA/KC bodové schéma (British Veterinary Association/Kennel Club)

- je založeno na posouzení a definování anatomických ukazatelů na kyčelním kloubu:
1. Norbergův úhel, 2. subluxace, 3. přední okraj kloubní jamky, 4. horní okraj kloubní jamky, 5. přední efektivní okraj kloubní jamky, 6. kloubní prostor, 7. zadní okraj kloubní jamky, 8. kloubní hlavice a výrůstky na krčku, 9. změny na hlavici.

Tyto ukazatelé jsou hodnoceny šestibodovým systémem od 0 do 6 (pro zadní okraj kloubní jamky pouze 5 bodovým). Body všech ukazatelů se sčítají pro oba klouby a výsledkem je tzv. „hip status“, který vytváří dobrý přehled o stavu kyčlí psa. Nejlepší ohodnocení je 0, nejhorší 106 (Ekr, 2012).

Švýcarské bodové schéma (Dr. M. Flückiger, University of Zurich)

- podobný systém, ale výsledek koreluje se stupni FCI.

6 definovaných anatomických ukazatelů na kloubu kyčelním – 1. Norbergův úhel, 2. Poměr středu hlavice a horního okraje kloubní jamky, šířka kloubního prostoru, 3. předozadní okraj kloubní jamky, 4. subchondrální kost předního okraje kloubní jamky, 5. hlavice a krček, 6. Morganova linie – se hodnotí pětibodovým systémem. Celkový počet bodů u jednoho kloubu je od 0 (nejlepší) do 30 (nejhorší). Dle počtu bodů jsou klouby hodnoceny do 5 stupňů dle FCI. Tento systém je blízký posuzování v ČR (Ekr, 2012).

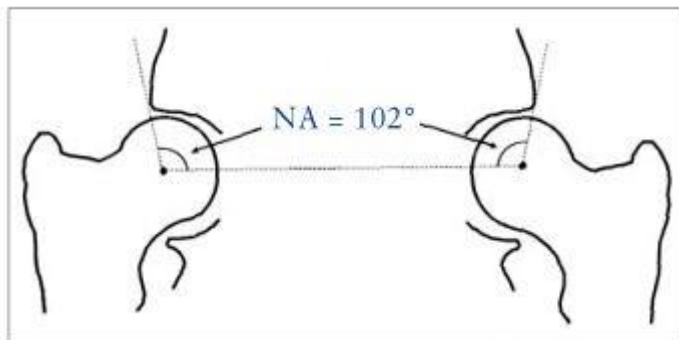
FCI (Federation Cynologique Internationale)

Minimální věk pro diagnózu je jeden rok, pro velká plemena jeden a půl roku.

Volně se hodnotí některé anatomické ukazatele, jako je: Norbergův úhel, souběžnost (kongruence) kloubních ploch, pozice středu hlavice a horního okraje kloubní jamky, tvar hlavice a krčku, tvar předozadního okraje kloubní jamky, artrotické změny (Ekr, 2012).

Norbergův úhel

Norbergův úhel tvoří dvě linie, které se protínají ve středu hlavice stehenní kosti. První linie spojuje střed obou hlavic stehenních kostí a druhá linie vede z centra hlavice stehenní kosti na okraj jamky kyčelního kloubu. Pokud je Norbergův úhel menší než 105 °, je to považováno za abnormální a ukazuje na dysplazii (Lewis et al., 2009).



Obrázek 1: Norbergův úhel (Lewis et al., 2009)

Subluxace

Subluxace je částečné vykloubení, což znamená, že kyčelní kloub není zcela usazen v jamce kyčelního kloubu (Kyle, 2008).

Artróza

Artróza je degenerativní postižení kloubů. Omezuje jejich pohyb. Počátek artrózy je v poškození chrupavky kloubu, ta hrubne, odlupuje se. V kosti pod chrupavkou vznikají trhliny a cysty, místy se zahušťuje. Jako reakce na odloupanou chrupavku vzniká v kloubní šterbině mnoho enzymů, které mají za úkol odloupanou chrupavku zničit. Avšak enzymy chrupavku ještě více poškozují. Na okraji kloubu se vytváří výrůstky, osteofyty. Ovšem ty pohyb kloubu omezují, dráždí nervy. Bolest se přenáší i na další klouby a šlachy. Postižení kyčelního kloubu se nazývá koxartróza a kolenní gonartróza (Šafránková et Nejedlá, 2006).

Klasifikace v ČR

A = Bez příznaků dysplazie kyčelního kloubu

B = Téměř normální kyčelní kloub

C = Lehká dysplazie kyčelního kloubu

D = Střední dysplazie kyčelního kloubu

E = Těžká dysplazie kyčelního kloubu

(Komora veterinárních lékařů České republiky, 2013a)

Léčba

Podle Jahody (2009) je u dospělého jedince nejčastějším způsobem léčby DKK konzervativní terapie. Ta zahrnuje omezení zátěže, kloubní výživu, kontroly tělesné hmotnost. Když konzervativní terapie nepomáhá, lze přistoupit k chirurgickému zákroku. Z hlediska nejdokonalejší funkčnosti a návratu k normálnímu pohybu postižené končetiny je upřednostňována totální kloubní náhrada (THR). Pokud není možné z finančních důvodů uskutečnit THR, je zde možnost provést resekci hlavice a krčku stehenní kosti. Resekce spočívá v odstranění hlavice a krčku stehenní kosti (Jahoda, 2009). Stehenní kost je spojena s pávní vazivem. Tak se odstraní tření a výrazně se sníží bolestivost kloubu. Velmi důležité je včasné zahájení pooperační péče (Jones, 2003).

Postižená plemena

Dysplazie kyčelního kloubu nejčastěji zatěžuje velká a obří plemena jako je německý ovčák, bernardýn, retrívr, malamut, rotvajler, dobrman, kolie a boxer. Může se ale projevit u všech jakéhokoliv plemene (Svoboda et al., 2001).

3.1.2 Dysplazie loketního kloubu (DLK)

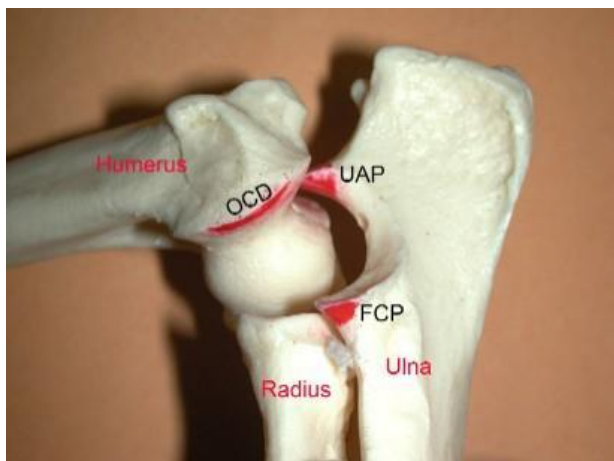
Pod pojmem dysplazie loketního kloubu si můžeme představit poruchy růstu loketního kloubu. Projevují se kulháním, bolestivostí a otokem postiženého kloubu. Postiženy mohou být i oba klouby psa najednou (Dostál, 2007).

Příznaky

Častými příznaky u DLK je kulhání, vytáčení a odlehčování postižené končetiny. První příznaky dysplazie pozorujeme již ve 4 až 6 měsících. Nejhorší stav u psů bývá po několik týdnů mezi 6. a 12. měsícem věku. Po tomto období se příznaky zmírní, ale stále přetrvávají. S postupem času vznikají v postiženém kloubu artrotické změny. Kvůli stálé bolestivosti je nutno podávat léky proti bolesti. Pohyblivost kloubu je omezena. Pes je tak bez operativního zákroku celý život hendikepován. Pokud se však DLK včas diagnostikuje, může často operace úplně odstranit potíže nebo alespoň potíže zmírnit (Veterinární klinika Písek, 2010).

Posouzení

DLK je syndrom zahrnující několik stavů. Studiemi bylo zjištěno, že některé stavy DLK se dědí polygenně nebo multifaktoriálně. The International Elbow Working Group (IEWG) odsouhlasila, že artróza loketního kloubu způsobená FCP (fragmentovaný procesus coroneidus), OCD (osteocondróza), UAP (nepřiosifikovaný procesus anconeus) nebo anomálií chrupavky je projevem vrozené dysplazie loketního kloubu. Stupeň artrózy je hodnocen u psů starších jednoho roku z rentgenového snímku lokte pod úhlem 45°. Diagnóza z RTG snímku se určuje dle stupně artrózy či primární léze FCP, OCD, UAP (Nečas et Griffon, 2004).



Obrázek 2: Popis loketního kloubu

Zdroj: <http://www.barnei.webovky.org/pict/19.jpg>

Klasifikace

Podle Komory veterinárních lékařů České republiky (2013b) se rozeznávají 4 stupně dysplazie loketního kloubu:

- 0** – Bez příznaků dysplazie loketního kloubu/ Bez příznaků artrózy.
- 1** - Mírné příznaky dysplazie loketního kloubu/ Velikost osteofytů do 2 mm
- 2** - Střední osteoartróza/ Velikost osteofytů 2 – 5 mm.
- 3** - Těžká osteoartróza nebo primární léze (FCP, UAP, OCD a jiné)/ Osteofyty větší než 5 mm nebo primární DLK jako je FCP, UAP, OCD

Léčba

Léčba se provádí individuálně, několika metodami. Podle Jahody (1999) se nejčastěji používá metoda operativního odstranění loketního výběžku z kloubu. Operace u psů ve věku 5 – 12 měsíců má velmi dobré výsledky. Funkce končetiny je u 90 % případů hodnocena jako dobrá až výborná.

S osteochondrózou, což znamená degenerace kloubní chrupavky, se na hlavici kosti pažní setkáme zřídka. Dle Jahody (1999) může za častější výskyt tohoto onemocnění v Evropě než v USA genetická rozdílnost populací psů v těchto částech světa. Toto postižení vyvolávají genetické faktory, ovlivňující zvyšování hmotnosti psa a rychlosti jeho růstu. Překrmováním a nadměrným přísunem vápníku zvyšujeme pravděpodobnost tohoto onemocnění. Častější je výskyt osteochondrózy v ramenním kloubu. Léčba se opět provádí operativně, postižená chrupavka se odstraní a provede se kyretáž kostí.

Odlomený korunkový výběžek kosti loketní (FCP - Fregmented Coronoid Process). Příčinou je nesprávné utváření loketního kloubu, čímž dochází k velkému tlaku na korunkový výběžek. Toto poškození se projevuje kulháním od 5. měsíce věku. Bohužel rentgenologické vyšetření někdy nemusí toto onemocnění odhalit, diagnózu nám potvrdí až operace nebo artroskopie. Dle Jahody (1999) je tato vada nejčastější příčinou dysplazie loketního kloubu.

Postižená plemena

Izolovaným loketním výběžkem kosti loketní (UAP) je nejčastěji postižen německý ovčák, méně pak baset a anglický buldok. Osteochondróza hlávce kosti pažní se nejvíce vyskytuje u zlatých a labradorských retrívrů. Odlomený korunkový výběžek kosti loketní (FCP - Fregmented Coronoid Process) je častý u zlatých a labradorských retrívrů, rotvajlerů, bernských salašnických psů a německých ovčáků (Jahoda, 1999).

3.1.3 Luxace pately (LP)

Popis pately

Češka je velká sezamská kost. Její tvar připomíná nepravidelný trojboký jehlan. Je vrostlá do šlachy čtyřhlavého stehenního svalu. Při smrštění svalu klouže po kladce stehenní kosti (Marvan et al., 2007).

Popis luxace

Luxace je změna polohy češky mimo kladku stehenní kosti. Příčina luxace pately může být vrozená nebo poúrazová (traumatická). Může být spojena s anatomickými abnormalitami končetin (Hyclová, 2006). Nejčastější změny související s luxací pately vznikají díky tomu, že jedinec nemůže řádně natáhnout kolenní kloub. Postižení jedinci mají deformované pánevní končetiny (postoj do O), hrbí se, prsty mohou vytáčet směrem dovnitř. Luxace nemusí způsobovat okamžitě kulhání, ale postupem času se vyvinou artrotické změny na kloubu a může dojít ke kulhání, bolestivosti. Tato vada je děděna polygenně, podílí se na ní řada anatomických struktur a abnormalit. Je rozpoznatelná a selekcí by mohla z populace vymizet (Kvapil, 1998).

Příznaky

Příznaky luxace pately jsou různé, záleží na stupni postižení. U 1. stupně nebývají příznaky výrazné, většinou na postižení přijdeme náhodně při vyšetření u lékaře. Mezi příznaky patří občasné zvednutí postižené končetiny. Další stupně se projevují výrazněji, pes více kulhá, nohu zvedá na delší dobu, končetina rotuje. U 4. stupně dochází k deformaci končetiny, u oboustranné luxace má pes velké problémy s pohybem. Postižená končetina je bolestivá, díky samotnému vykloubení, funkce kolene je omezena (Skala, 2004).

Vyšetření luxace

Vyšetření luxace pately není náročné, pes se nemusí zatěžovat narkózou. Stupeň poškození se zjišťuje pohmatem, ručně (Kvapil, 1998).

Rozdělení luxace

Luxace pately se může rozdělit podle směru a podle příčiny vzniku. Podle směru se dělí na mediální a laterální. U mediální se česka vysune na vnitřní plochu kolene. U laterální se česka vysune vně. Mediální luxace je častější. Podle příčiny vzniku se luxace dělí na vrozenou a po úrazovou. Vrozená luxace je dána geneticky, dědí se, vznikají zde anatomické deformace, které vedou k tomuto poškození. Zásadní jsou i deformace kyčelního kloubu, které ovlivňuje zaúhlení celé končetiny, které ovlivňuje upínání českového vazů. Ve vážných případech je českový žlab stehenní kosti, kde česka klouže, málo vyvinut, někdy chybí. Pro vznik vrozené luxace jsou tedy nejdůležitější změny na kostech, díky nim se dále vyvíjejí změny na měkkých tkáních, zejména na kloubním pouzdrů a vazech. Traumatická luxace vzniká po úrazu - pády z výšky, rvačky. Dochází k mechanickému poškození vazů, které česku drží ve správné pozici (Skala, 2004).

Stupně postižení

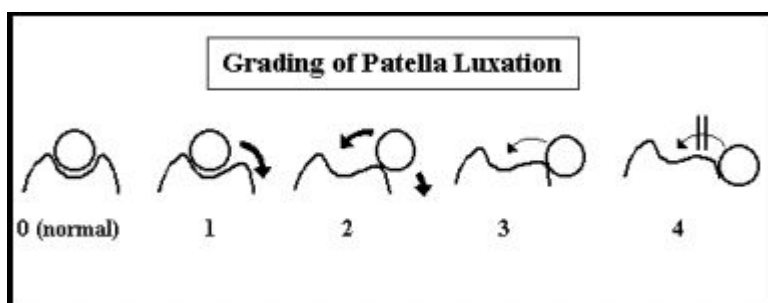
0 - koleno bez luxace česky

I - občas nezatěžovaná končetina, lze snadno vysunout manuálně, patela se sama vrací do původní pozice, minimální nebo žádné změny kosti holenní

II - nejčastěji nezatěžovaná končetina, vysouvání česky je střídavé, vrací se do normální pozice manuálně nebo otočením kosti holenní, není zde tendence k samostatnému návratu do normální polohy, chřestění, šelest způsobený třením ploch

III - trvalé vyklouznutí, lze jí při natažení končetiny manuálně navrátit do normální polohy, po repozici se znovu vysouvá, nezatěžovaná končetina, mělká až plochá kladka kosti stehenní

IV - trvalá vyklouznutí bez možnosti repozice, kladka kosti stehenní chybí, nezatěžovaná končetina (Kvapil, 2005).



Obrázek 3: Zobrazení stupňů luxace

Zdroj: http://www.mopsklub.cz/img/clanky/patela_4.gif

Léčba

První stupeň luxace se léčí konzervativně. Používají se chondroprotektiva, analgetika. Naopak čtvrtý stupeň lze odstranit jen chirurgicky. U 2. a 3. stupně se nejčastěji provádí chirurgický zásah (Hyclová, 2006). Je několik možných metod operace, případně kombinace těchto metod. Cílem všech operací je anatomicky a funkčně normální kloub (Svoboda, 2001).

Postižená plemena

Nejčastěji se s mediální (vnitřní) luxací vyskytuje u malých a trpasličích plemen jako je čivava, trpasličí špic, pražský krysařík, pudl, jorkšírský teriér, mops, ale postižena mohou být i plemena větší, např. stafordšírský bulteriér, šarpej nebo labradorský retrívr. Vrozenou laterální (vnější) luxací pately jsou častěji postižena velká a obří plemena psů, jako

německá doga, irský vlkodav, bernský salašnický pes, bernardýn (Skala, 2004). Mediální luxace tvoří 75 % všech případů, ve 20 % je vada oboustranná (Hyclová, 2006). Více jsou postiženy feny než psi (Kvapil, 1998).

3.2 Dýchací soustava

3.2.1 Brachycefalický syndrom

Brachycefalický dýchací syndrom vzniká v důsledku zúžení dýchacích cest v nozdách, dutinách a nosohltanu. Pes musí vydat větší úsilí při nádechu, které vyvíjí mezižeberními svaly a vnějšími svaly hrudní stěny (King, 2004).

Mezi vrozené předpoklady tohoto onemocnění patří zúžené nozdry, prodloužené měkké patro. Nejčastější příznaky jsou říhání a problémy s polykáním, otevřená ústa nebo chrápaní, spánková apnoe (pes přestane během spánku na pár sekund dýchat) (Harari, 2004).

Nejčastěji se vyskytuje u krátkolebých plemen, která mají zkrácenou kost horní čelisti a prodloužené měkké patro. To často překrývá špičku příklopky hrtanu, čímž vzniká dušnost a chrápaní (Ackerman, 2011).

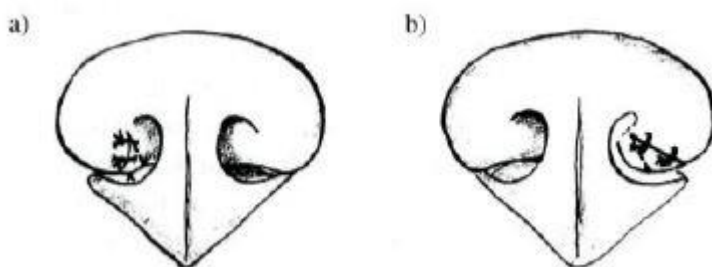
Diagnostika

Diagnóza se sestavuje z vyšetření nozder a dutiny ústní, rentgenologického vyšetření hrudníku, endoskopie hrtanu a průdušnice. Při stenóze (zúžení) nozder křídla téměř uzavírají nosní průchody. Laryngoskopickým vyšetřením se zjišťuje délka měkkého patra a velikost překrytí příklopky hrtanu (Raušer et al., 2010).

Léčba

1) Stenóza nozder

Z nosního křídla se určí množství tkáně, kterou je nutno odstranit, aby vznikl prostor pro optimální proudění vzduchu. Tato tkáň je velmi citlivá a velmi krvácí. Po prvním řezu, se použije tlak na ránu pro ovládnutí krvácení. Pro redukci krvácení se používají tampóny namočené v adrenalinu. Nozdry mohou být operovány vertikální, horizontální a laterální klínovou resekci (Slatter, 2003).



Obrázek 4: Stenóza nozder: a) Klín je vytnut ve svislé rovině. Vstup do nozdry se tak otevírá směrem ventrálním. b) Klín je vytnut vodorovně, nozdra stáčí vyústění dorzálním směrem (Svoboda et al., 2000).

2) Plastika měkkého patra

Pacient je fixován na operačním stole, ležící na hřbetě, s rozevřenými čelistmi. Volný okraj měkkého patra vtáhneme do ústní dutiny a založíme ho, tím ho držíme v ústní dutině. Dále se pak může patro jen zkrátit a vzniklá rána se zašije, ale psa mohou stehy dráždit. Nebo se vytáhne čtverec sliznice měkkého patra, přeloží a sešije se (Raušer et al., 2010).

Postižená plemena

Brachycefalický dýchací obstrukční syndrom se vyskytuje u brachycefalických (krátkolebých) psích plemen díky anatomii jejich hltanu a nosu. Mezi brachycefalická plemena se řadí buldok (např. anglický, francouzský a bostonský teriér), pekinéz, mops, boxer i bígl a šarpej (King, 2004).

3.3 Trávicí soustava

3.3.1 Oligodontie

Oligodontie je stav, kdy se v ústní dutině vyskytuje méně zubů, než určuje standard plemene. Rozlišuje se na pravou a nepravou, podle toho, jestli zub chybí úplně nebo jestli je založen a není prořezán. Pravá oligodontie je řízena geneticky. Trvalý zub zde úplně chybí. I přesto, že se vyskytne úplný dočasný chrup, nezaručí to úplnost chrupu trvalého. Nepravá oligodontie je způsobena zadržením trvalého chrupu v lůžku. Opět jsou zde genetické predispozice, ale může být způsobena i traumaticky během období vývoje zubu nebo ztrátou po jeho prořezání (Svoboda et al., 2000).

Dle Dostála (1995), dosavadní průzkumy dokazují, že chudozubost v horní čelisti a výskyt nadbytečných zubů, jsou zčásti vázány na pohlaví. Pokud chybí v horní čelisti zub u psa, chybí většinou tentýž zub u jeho samčích potomků, a to samé u fen. Chybí-li u feny, bude stejná vada i u jejích samičích potomků. U zubů dolní čelisti nebyla tato závislost potvrzena.

Růst každého zubu je kontrolován jedním genem. Oligodontie i polyodontie jsou recesivními vadami. Dostál (1995) ještě dodává, že výskyt prvních třenových zubů a posledních stoliček je ovlivněn i délkou čelisti psa.

3.3.2 Polyodontie

Tato vada není zatím dostatečně prozkoumána. Někteří autoři považují nadbytečné zuby za důsledek rozštěpení zárodečné papily, jiní uvažují o možnosti vzniku díky mutaci příslušné alely (Procházka, 1994).

Polyodontie se rozděluje na pravou a nepravou. Pravá polyodontie vzniká rozštěpením zubního základu. Korunka nadbytečného zubu může být menší a deformovaná. Většinou vyrůstá mimo skus. Zub postavený mimo skus může vychýlit sousedící zuby a zraňovat sliznici. Nepravá polyodontie označuje přetrvání dočasného chrupu za hranici sedmi měsíců věku psa. Mezi nejčastěji perzistentní zuby patří špičáky, stoličky, zuby třenové. Příčiny jsou různé. Může jít o odchýlené prořezávání trvalého zubu, takže dočasný přetrvá nebo je tu možnost poruchy resorpce dočasného chrupu, jejímž důsledkem dojde k vychýlení trvalého zubu (Svoboda et al., 2000).

3.3.3 Rozštěp patra

Rozštěpem se rozumí neuzavření zárodečných štěrbin. Při rozštěpu patra a pysku dojde k neuzavření (nespojení) vývojových destiček, které rostou od zubních oblouků směrem ke středu hlavy vyvíjejícího se plodu. Jejich spojení zajišťuje oddělení dutiny nosní od dutiny ústní a také spojení levého a pravého pysku. Kromě rozštěpu pysku, který zjistíme na první pohled, popisujeme rozštěp tvrdého a měkkého patra, který můžeme u štěněte zjistit po otevření dutiny ústní. Tvrdé patro tvoří strop dutiny ústní a na něj navazuje měkké patro. Rozštěp může postihnout jen měkké patro, nebo jen tvrdé patro nebo obě (Kvapil, 2010).

3.3.4 Předkus, podkus

Přesné setkání zubů horní a dolní čelisti – skus – je důležitým aspektem psí fyziognomie. Umístění zubů a jejich setkání určuje skus. Je známo pět druhů skusů:

- 1) Podkus
- 2) Obrácený nůžkový
- 3) Liniový nebo klešťový
- 4) Nůžkový
- 5) Předkus

Za normální skus se považuje nůžkový. Zuby horní čelisti leží před dolními. Běžný je i klešťový nebo liniový. Zuby se přesně setkávají, vytvářejí tzv. kleště. U obrácených nůžek zuby horní čelisti leží za dolními (Robinson, 1990).

3.3.4.1 Předkus

U předkusu je horní čelist oproti spodní kratší. Horní řezáky jsou postaveny za spodními. Tato vada je geneticky podmíněna. Za vadu se považuje pouze u mezocefalických a dolicefalických plemen. Brachycefalická plemena mají tuto vadu záměrně fixovanu. Tohoto defektu se lze zbavit pouze chirurgickým zákrokem, kdy je zkrácena spodní čelist (Svoboda et al., 2000).

3.3.4.2 Podkus

U podkusu je dolní čelist kratší než horní. Špičáky dolní čelisti bývají vytočeny do strany, věkem horní čelist klesá. Řezáky tak zraňují horní patro. Tato vada je u všech plemen nežádoucí. Opět lze tuto vadu eliminovat pouze chirurgicky, provede se tzv. „schůdková terapie mandibuly“ (Svoboda et al., 2000).

3.4 Nervová soustava

3.4.1 Vady očí

3.4.1.1 Progresivní retinální atrofie (PRA)

Progresivní retinální atrofie (PRA) je dědičné onemocnění sítnice u psů. PRA se vyskytuje u obou očí současně a je bezbolestná. Prvním klinickým příznakem, kterého si majitel často všimne, je, že zornice jsou rozšířené. Majitelé si často všimnout "záře" a většího "očního lesku" z očí. V době, kdy si toho všimnou, je již pes obvykle v noci nevidomý (není schopen dobře vidět ve špatně osvětleném prostředí) (McCalla, 2011). Pacient oslepne, zornice zůstává rozšířená. Častou doprovodnou komplikací pokročilých stadií je šedý zákal, případně zelený zákal. Optický disk je bledý, nezřetelně ohraničený, atrofuje (Svoboda et al., 2000). Časový rámec, dokdy pes oslepne, se značně liší od psa na psa. Obvykle se však, kompletní slepota objeví během jednoho roku od diagnózy (s diagnózou potvrzenou veterinárním oftalmologem) (McCalla, 2011).

Diagnostika

Diagnostika se provádí nejčastěji oftalmoskopicky, díky použití elektroretinografu (ERG) lze odhalit postižené jedince i v nižším věku (Svoboda, 2000). Nyní již lze psy na PRA geneticky testovat.

Léčba

Progresivní retinální atrofie nelze léčit. Jedinou prevencí je nepoužívat postižené psy v chovu (Svoboda et al., 2000).

Postižená plemena

PRA je popisována u řady plemen: akita-inu americký kokršpaněl, anglický špringršpaněl, bernský salašnický pes, chesapeake bay retrívr, gordonsetr, irský setr, jezevčík (dlouhosrstý trpasličí), kernteriér, knírač trpasličí, kolie, labradorský retrívr, malamut, norský elkhound, papilon, pudl toy a trpasličí, samojed, tibetský španěl, tibetský teriér, velškorgi (Svoboda et al., 2000).

3.4.1.2 Primární luxace čočky (PLL)

Pokud vlákna, která drží čočku v dané poloze, jsou porušena, může se čočka přemístit ze své normální polohy. To je luxace čočky. Tento stav může být primární, v důsledku dědičné slabosti vláken řasnatého tělesa a vyskytuje se u plemen teriérů, border kolíí a občas u šarpeje. Sekundární luxace čočky se může objevit po zeleném zákalu (glaukomu), chronické záněty očí, vážné trauma a někdy je možný vznik šedého zákalu (katarakty). Čočku lze přemístit úplně, spadne buď do přední oční komory (přední luxace čočky) nebo před sklivce do zadní oční komory (zadní luxace). Postavení čočky mimo normální osu se nazývá subluxe. Primární luxace čočky je bilaterální onemocnění. Může být velmi závažné a často končí slepotou. Sekundární luxace čočky nemusí vždy vyžadovat chirurgický zákrok (Turner, 2005).

3.4.1.3 Anomálie oka kolíí (CEA)

Anomálie oka kolíí je oboustranná či jednostranná autosomálně recesivní porucha oka. (Svoboda et al., 2001). Vyskytuje se u obou pohlaví i u všech zbarvení. Bylo popsáno i několik forem CEA, od mírného postižení po úplné oslepnutí (Dostál, 2007).

Příznaky

Okolo 30. dne embryonálního vývoje dojde k narušení zadní stěny oční koule. Podle postižení zárodečných listů pak vzniká různé postižení oční koule. Při postižení mezodermu dojde k úbytku pigmentu, nedostatečnému cévnímu zásobení, což má za výsledek hypoplazii cévnatky. Při postižení ektodermu vzniká zkroucení cév, odchlípení sítnice, krvácení. Při nedovření oční štěrby vznikají na optickém nervu kolobomy. (vrozená vada oka vznikající poruchou uzávěru embryonální oční štěrby. Může postihovat duhovku, řasnaté tělísko, cévnatku a zrakový nerv nebo postihnout celé oko v rozsahu od sítnice až po okraj zornice) (Staňa, 2001).

Nejčastější příčinou oslepnutí je úplné odchlípení sítnice a nitrooční krvácení. Krev se většinou nesráží a tak lze pozorovat červené zabarvení sklivce. Příznaky se obvykle objeví již v prvním roce života (Svoboda et al., 2000).

Hypoplazie cévnatky a záhyby může časem překrýt pigment. Takže jsou oftalmologicky obtížně zachytitelné (Staňa, 2001).

Léčba

Neexistuje žádná léčba. Majitelé a chovatelé psů by měli dávat své psy na CEA testovat. Oproti jiným vadám může být chovatelská selekce úspěšnější, protože lze na poruchu přijít již v nízkém věku jedince. Zvířata postižená CEA by měla být vyloučena z chovu. Nemoc je obvykle stabilní, slepých jedinců je okolo 2%. Stades (2007) doporučuje, pokud je pro chov dostatečný počet jedinců, vyloučit z chovu i sourozence a rodiče postiženého psa. Toto preventivní opatření se ukázalo jako účinné.

Postižená plemena

Nejčastěji postihuje dlouhosrsté a krátkosrsté kolie, šeltie, border kolie, australského ovčáka (Peterson and Kutzler, 2010).

Mezi plemena s podobnými příznaky jako je CEA patří australská kelpie, anglický kokršpaněl, bígl, erdelteriér, jezevčík, barzoi, maltézský psík, německá doga, německý ovčák, pudl a sibiřský husky (Staňa, 2001).

3.4.1.4 Katarakta

Vrozený šedý zákal, vzniká již během období vývoje plodu. Je přítomen po narození mláděte. Většinou je oboustranná, může být jak ustálený, tak i postupující. U většiny kongenitálních katarakt není přesně znám důvod vzniku. Příčinou může být infekce, vliv toxinů a další vlivy během březosti. Kvůli nejasné příčině by tato zvířata neměla být použita dále k chovu (Svoboda et al., 2000).

Katarakta je primárním defektem, pokud se vyskytuje bez dalších vad. Pokud nalezneme další defekt oka, označujeme šedý zákal jako sekundární (Robinson, 1989).

Klasifikace

U většiny psích plemen je nejčastější příčinou katarakty dědičnost. Katarakta se může také rozdělit podle vzniku zákalu. Většina zděděných šedých zákalů má pro určité plemeno typické místo vzniku katarakty. U zděděné katarakty je i typický věk nástupu defektu (Maggs et al., 2007).

Diagnostika

Vyšetření čočky je součástí oftalmologického vyšetření. Pro objektivní vyšetření musí být zornice rozšířená. Pokud by nebyla, mohl by vyšetřující přehlédnout periferní změny. Rutinní vyšetření je prováděno v temné komoře pomocí vyšetřovacího světla a binokulární lupy. Je těžké odhadnout, za jak dlouhou dobu dojde k úplnému oslepnutí psa. Proces může trvat měsíce, ale i déle (Maggs et al., 2007).

Příčiny

U mnoha psů je nejčastější příčinou zákalu dědičnost. Rozsáhlá studie prokázala u 59 plemen vyšší výskyt než je u křížených psů (1,61 %). U sedmi plemen byla prevalence vyšší než 10 %. Testováním dědičnosti, opakovanými odchovy bylo u dvaceti plemen prokázán výskyt dědičné katarakty. Mezi tato plemena patří: afghánský chrt, americký kokršpaněl, bišonek, bostonský teriér, chesapeake bay retrívr, německý ovčák, zlatý retrívr, labradorský retrívr, knírač, bobtail, miniaturní pudl, sealyham teriér, stafordšírský teriér, drsnosrstý foxteriér. U těchto plemen byl popsán typický věk, počátek místa zákalu, a rychlost progresu. (Maggs et al., 2007)

Maggs et al. (2007) uvádí, že hereditární katarakta může mít dominantní i recesivní genetické vlastnosti. Avšak podle Dostála (2007) není jasné, jak je katarakta geneticky kontrolována.

Plemeno	Dědičnost
Bostonský teriér	Autosomálně recesivní
Anglický kokršpaněl	?
Zlatý retrívr	Neúplně dominantní
Labradorský retrívr	Neúplně dominantní
Miniaturní knírač	Autosomálně recesivní
Norský bžund	Autosomálně recesivní
Bobtail	Autosomálně recesivní
Welšspringrspaněl	Autosomálně recesivní
West Highland White Terrier	Autosomálně recesivní

Tabulka 1: Plemena s vrozeným šedým zákalem (Maggs et al., 2007)

Léčba

Bohužel stále nebyla objevena žádná účinná léčba šedého zákalu. Prostřednictvím internetového prodeje se na trh dostávají „antikataraktální léky“. Mnohé z těchto látek jsou uváděny na trh bez klinických a experimentálních údajů. Majitelé by neměli být klamáni v domněnku, že těmito léky lze šedý zákal vyléčit. Bohužel majitelé díky těmto lékům pouze oddalují profesionální péči a operaci (Maggs et al., 2007).

Operace

Mnoho lékařů raději provádí oboustranné operace (za předpokladu, že jsou podobně postiženy obě oči). Mezi nejčastější metody operací se řadí extrakapsulární extrakce a fakoemulzifikace. U extrakapsulární extrakce řez je veden v limbu (hranice rohovky, kde přechází v pevnou bělimu). Čočka je extrahována ručně. Dnes je nahrazena fakoemulzifikací. Fakoemulzifikace vyžaduje menší řez než extrakapsulární extrakce. Je tak populárnější, jelikož menší řez umožňuje rychlejší operaci a léčení. Pooperační komplikace nejsou tak časté. Operace začíná malým řezem v limbu. Poté se čočka rozbije speciální sondou, částičky se vypláchnou a odsají. Čočka je nahrazena novou (Maggs et al., 2007).

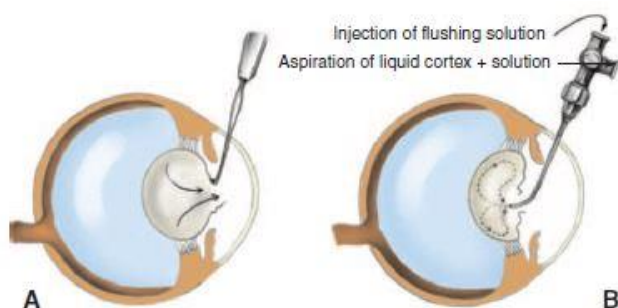


Figure 13-19. Cataract extraction using dissection and aspiration. **A,** Rupture of lens capsule. **B,** Aspiration of contents via two-way cannula.

Obrázek 5: Postup při operaci oka metodou fakoemulzifikace
(Maggs et al., 2007)

3.4.1.5 Entropium, ektropium

Oba tyto defekty jsou na víčku oka u psů.

Entropium je vchlípení víčka, projevuje se stočením horního okraje víčka směrem dovnitř. Některá plemena mají k tomuto onemocnění i plemenné dispozice, například čau čau, erdelteriér, i když většinou entropium vzniká jako důsledek zánětu spojivek. Řasy, které tlačí na oční kouli, oko dráždí a vyvolávají výtok z oka (Sova, 1987).

Ektropium vzniká, když je víčko příliš veliké a tvoří kapsu. Vznikají zde záněty vlivem nečistot z vnějšího prostředí (prachové částice, pylová zrna atd.). Postižené oko opět v takových případech slzí (Dostál, 2007).

Dle Dostála (2007) jsou tyto defekty geneticky řízeny více geny, zřejmě recesivně. Je logické, že se oba defekty na jednom oku nemohou najednou vyskytnout. Nebyl ani popsán případ, že by jedinec měl na jednom oku víčko vychlípené a na druhém vchlípené (Dostál, 2007). Podle Sovy (1987) lze obě vady chirurgicky odstranit.

Předpoklady k tomuto onemocnění má bernardýn, boxer, kokršpaněl (Sova, 1987).

3.4.2 Vady sluchu

3.4.2.1 Hluchota

V roce 1896 Rawitz poprvé popsal první případ vrozené psí hluchoty u bílého psa s modrýma očima. Četnost výskytu vrozené hluchoty v psí populaci není znám, ale může dosáhnout až 30% u vybraných plemen, jako je například dalmatin (Harvey et al., 2005).

Svoboda et al. (2001) uvádí, že studie prokázaly, že k hluchotě dochází díky degeneraci nebo neúplnému vývinu (tzv. hypoplazie) Cortiho orgánu či spirálního ganglia.

Podle Harvey et al. (2005) je vrozená hluchota degenerativní proces, který se může projevit v jakémkoliv věku. Avšak podle studií bylo 50% hluchých psů diagnostikováno před šestým měsícem věku. I když degenerativní proces může začít již den po porodu, štěňata nemohou ohluchnout do věku tří až čtyř týdnů. Byl založen seznam plemen s predispozicemi pro hluchotu a neustále roste.

Genetika

Dědičná hluchota je spojena s poruchou pigmentace, označuje se jako syndrom zahrnující strakatost nebo částečný albinismus, hluchotu, absenci pigmentu sítnice.

Hluchota je často spojována s merle a dapple zbarvením (M gen), například u kolie, šeltie, jezevčíka, a strakatostí (S^P) nebo extrémní bílou (S^W), například u bulteriéra, dalmatina, pyrenejského horského psa, kde je velké množství bílé barvy v srsti (Harvey et al., 2005).

Merle gen je dominantní a nositel heterozygot (Mm) vykazuje „merle“ vzor. Homozygoti (MM) mají bílou srst, modré duhovky a jsou často hluší a/nebo slepí a sterilní. Nositel merle může být také hluchý, záleží na množství bílé barvy v srsti (Harvey et al., 2005).

Méně jasný je genetický přenos u strakatých psů, jako je dalmatin. Gen odpovědný za hluchotu není ani dominantní ani recesivní, a tak je podezření, že existuje více genů, které se podílejí na přenosu hluchoty. U dalmatinů je základní barva černá (B) či hnědá (b), Extrémně bílý (Sw) zahrnuje barvy s bílou a dominantní gen pro tečkování (T) umožňuje barvě se dostat přes bílou. U modrookého dalmatina, kde je hnědá duhovka potlačena, je větší pravděpodobnost hluchoty (Harvey et al., 2005).

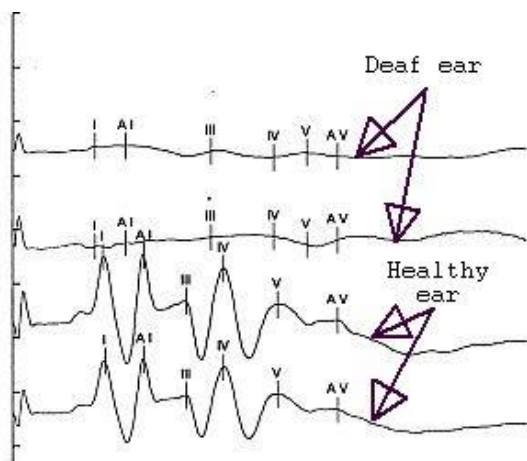
Diagnostika

Diagnóza hluchoty je zpočátku založena na podezření majitele či chovatele. Bilaterálně hluchá štěňata mohou být více agresivní, jelikož neslyší výkřiky bolesti sourozenců při hře. Hluchá zvířata i velice tvrdě spí. Na jednostrannou hluchota se přijde zřídka kdy, protože zdravé ucho nahrazuje to postižené. Všíímavý chovatel zjistí, že štěně má problémy s orientací podle zvuků, ale to je spíše výjimkou. Jedinou přímou diagnostikou je stanovení stupně postižení pomocí BAER testu (Harvey et al., 2005).

BAER

Zkratka testu BAER znamená akusticky evokované potenciály mozkového kmene (brainstem auditory evoked response). Před provedením testu se zvíře klinicky a neurologicky vyšetří a mírně se přispí. Uši se prohlédnou, případně vyčistí (Šrenk, 2010). Touto metodou testujeme sluchové dráhy. Zvukovými signály se vyvolávají odpovídající pochody jednotlivých struktur. Ty se snímají a vyhodnocují. Pokud je ucho slyšící, získá se křivka

s pěti až sedmi vrcholy (Šrenk et Jaggy, 2000). U postiženého psa se objeví jen vodorovná linie. Testování se provádí od 6 týdnů věku (Šrenk, 2010). Podle FCI (2011) nesmí být hluchý jedinec použit k chovu.



Obrázek 6: Výsledky BAER testu

Zdroj: http://www.aisti.info/en/neurology/deafness_and_baer.html

Akita	Bostonský teriér	Jezevčík (tygrovaný)	Pointer
Americký stafordširský teriér	Boxer	Knírač	Pudl toy
Anglický buldok	Bulteriér	Kolie	Pyrenejský horský pes
Anglický setr	Čuvač	Kokršpaněl	Rhodéský ridgeback
Argentinská doga	Dalmatin	Labradorský retrívr	Rotvajler
Australský honácký pes modrý	Dobrman	Luisiánský leopardí pes	Sealyham teriér
Australský ovčák	Foxteriér	Maltézský psík	Sibiřský husky
Bígl	Francouzský buldoček	Německá doga	Skotský teriér
Bišonek	Greyhound	Německý ovčák	Svatobernardský pes
Bobtail	Ibizský podengo	Papillon	Šeltie
Border kolie	Jack Russell Teriér	Pitbull teriér	West Highland White Teriér

Tabulka 2: Seznam plemen postihující vrozená hluchota (Harvey et al., 2005)

3.5 Rozmnožovací soustava

3.5.1 Kryptorchismus

Kryptorchismus je vývojová vada, kde není sestouplé jedno nebo obě varlata. Výskyt kryptorchismu je celkem častý (0,8 – 15%). Podle Svobody et al. (2001) je za tuto vadu považován stav, kdy není dokončen sestup varlat do 2 měsíců věku psa. Kvapil a Kvapilová (2007) jsou jiného názoru. Štěňata by se sice měla vyšetřovat mezi 6. a 12. týdnem, ale u některých případů může sestup trvat až do 6 měsíce věku. Takže definitivní diagnóza by se měla stanovit až v 6 měsících věku psa.

Při normálním vývoji jsou varlata během embryonálního vývinu založena za ledvinami u páteře (Kvapil et Kvapilová, 2007). Varlata jsou se šourkem spojena vazivovým pruhem, tzv. kormidlem varlat. Jak tělo roste, kormidlo se zkracuje a vtahuje varlata a nadvarlata přes tříselný kanál do šourku. Procházejí pobřišnicovým kanálem s dvojitou stěnou. Je to výběžek poševních svalů. Také sestupuje do šourku, před varlety. Ty spolu s nadvarlaty, chánovodem, vnitřním zvedačem varlete a varletními cévami jsou obaleny útrobním listem poševního obalu a tvoří semenný provazec (Reece, 1998).

Diagnostika

Diagnóza se stanoví po klinickém vyšetření zevní palpací. Tím zjistíme nepřítomnost jednoho nebo obou varlat v šourku či jejich přítomnost v tříselném kanále (Svoboda et al., 2001). Tato vada je geneticky kontrolována. Fenotypicky se projeví u recesivních homozygotů (Svoboda et al., 2001). Uvažuje se o zúženém tříselném kanálu či nedostatečném hormonálním řízení sestupu varlat (Kvapil et Kvapilová, 2007).

Postižená plemena

Nejčastěji je postižen pudl, čivava, boxer, miniaturní knírač, trpaslicí jezevčík, anglický buldok, bobtail, šeltie, sibiřský husky (Kvapil et Kvapilová, 2007).

Léčba

U kryptorchida jsou varlata uložena v břišní dutině, kde je vyšší teplota, než potřebují. Díky tomu je riziko vzniku rakovinného bujení vyšší o 30%. Proto by se mělo varle z břišní

dutiny operativně odebrat. Většinou se provede i kastrace druhého varlete, kvůli nežádoucímu nakrytí kryptorchidem. Další možnou léčbou je operace, kdy se varle zafixuje v šourku. Tento zákrok lze dobře utajit. Dále pak je tu hormonální stimulace. Hormony mají podpořit tvorbu testosteronu ve varlatech, tím by se zkrátil vaz, který drží varlata v břišní dutině. Ovšem všechny léčebné postupy kromě kastrace jsou eticky nevhodné. Vyléčíme pouze daného jedince, ale vývojová vada se předává dál (Čtyřoká, 2002).

Podle mezinárodního chovatelského řádu FCI je kryptorchismus považován za vylučující vadu z jakéhokoliv chovu (FCI, 2011).

3.6 Oběhová soustava

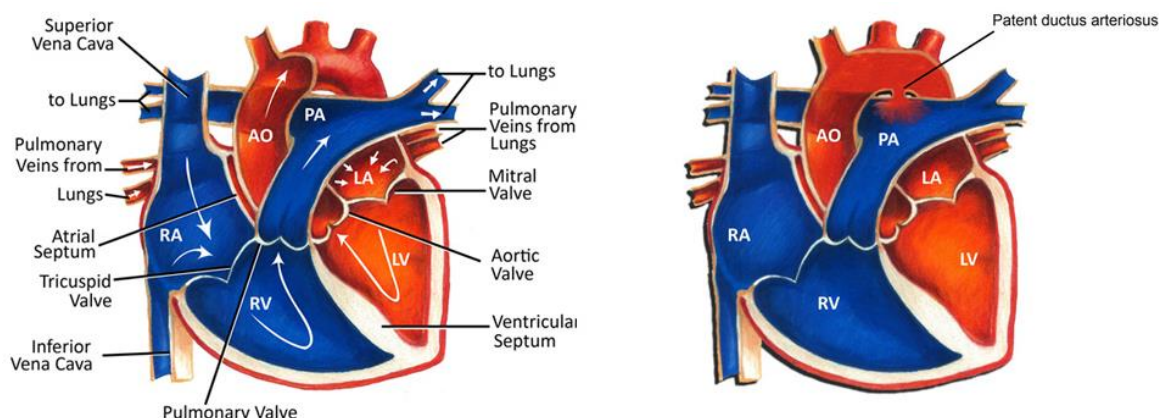
Mezi nejvýznamnější vady oběhové soustavy patří vrozené vady srdce. Vrozené srdeční vady tvoří cca 5% všech srdečních vad (Svoboda et al., 2001).

3.6.1 Patentní (perzistentní) ductus arteriosus (PDA)

Otevřená tepenná dučej (PDA) je jednou z nejčastějších vrozených vad srdce u psů. *Ductus arteriosus* (DA) je cévní spojka, díky které může krev z komor proudit oběma krevními oběhy najednou (Svoboda et al., 2001).

Funkční uzavření *ductus arteriosus* obvykle dochází během pár hodin po porodu. Strukturální změny v průběhu dnů až týdnů po porodu způsobují trvalé uzavření (Ware, 2011).

Pokud je ovšem svalová vrstva nedovyvinutá, nedojde k dostatečnému zúžení DA a vznikne perzistentní *ductus arteriosus*. PDA se dělí podle velikosti na 6 stupňů. U 1. a 2. stupně je na straně aorty nedostatek hladké svaloviny, ale jelikož je na straně plicní tepny svaloviny dostatek, tak nedochází ke spojení. U 3. – 5. stupně není na straně aorty žádná svalovina a na straně plicní tepny je jí méně, takže dochází k částečnému otevření. Vzniká tak levoprávní zkrat. U 6. stupně je stav, kdy ani na jedné straně není žádná hladká svalovina, PDA je tak kompletně otevřená. Levoprávní zkrat se změnou tlaku vyvine v pravolevý (Svoboda et al., 2001).



Obrázek 7: Zdravé srdce X srdce trpící PDA

Zdroj: http://www.pediatricheartspecialists.com/_uploads/content/PatentDuctusArteriosus.jpg

Plemena

Dle Ware (2011) mají predispozice k PDA tyto plemena: anglický špringršpaněl, bišon frisé, čivava, jorkširský teriér, kerry blue teriér, kokršpaněl, kolie, labradorský retrívr, maltézský psík, německý ovčák, novofundlandský pes, pomerian, pudl toy a miniaturní šeltie. Dvakrát častěji se vyskytuje u fen než u psů (Ware, 2011).

Levopravý zkrat

Levopravý zkrat vzniká u 3. – 5. stupně. Vlivem tlaku teče krev během systoly a diastoly z velkého krevního oběhu do malého. Krev, která projde přes PDA, se vrací do levé části srdce a musí být opět vypumpována do oběhu. Tím dochází k přetěžování srdce. Zvětšuje se srdeční výdej, levá komora a síň. Stupeň poškození srdce je závislé na velikosti PDA. U 3. Stupně protéká málo krve, srdce zvládá kompenzovat ztráty, nedochází k poruše krvení. U 4. stupně dochází ke zbytnění levé komory. Vlivem přetěžování srdce dochází během několika let k selhání myokardu. U 5. stupně jsou ztráty velmi velké. Zvyšuje se tlak v levé síni a vzniká plicní edém. Do půl roku dojde k srdečnímu selhání.

(Svoboda et al., 2001)

Pravolevý zkrat

Pravolevý zkrat se vyskytuje u 6. stupně PDA. PDA má průměr velké cévy, nevzniká tak odpor mezi plicní tepnou a aortou. Dochází ke zvýšení tlaku v malém krevním oběhu. Tlak je vyšší než ve velkém oběhu. Kvůli tomu proudí neokysličená krev z pravé komory do krevního oběhu. (Svoboda et al., 2001)

Diagnostika

PDA se většinou zjistí jako náhodný nález při poslechu srdce během preventivní kontroly. Pes bývá dušný, unavený, kašle. (Ware, 2011) Dostaví se nechutenství, bolesti břicha, zvracení. Pes ubývá na hmotnosti. Nejvýraznějším příznakem je nepřetržitý krevní šelest. 65 % jedinců uhynie do prvního roku života. (Svoboda et al., 2001)

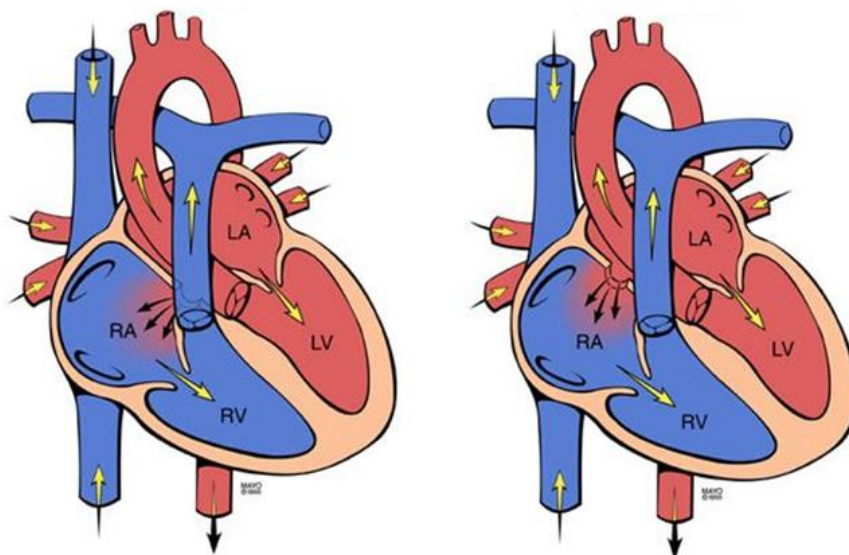
Diagnóza se dále pak stanovuje pomocí EKG, RTG a echokardiografie. (Ware, 2011) Definitivně se levopravý zkrat diagnostikuje pouze selektivní angiografií. Kontrastní látka se vstříkne během diastoly do aorty. Dále se pak sleduje pomocí skioskopu (Svoboda et al., 2001).

Léčba

PDA lze odstranit chirurgicky. PDA se podváže a tak se zabrání průtoku mezi aortou a plicní tepnou. Při úspěšném provedení chirurgického zákroku je prognóza velmi dobrá. (Svoboda et al., 2001)

3.6.2 Defekt síňového septa

Defekt síňového septa (DSS) je otvor v přepážce mezi levou a pravou síní. Je to celkem vzácné onemocnění psů. V embryonálním vývoji dochází k poruše síňového septa, když nedojde k uzavření *ostium primum* (*ostium primum* DSS) nebo se po porodu neuzavře *foramen ovale* (*ostium secundum* DSS). (Svoboda et al., 2001)



Obrázek 8: Defekt síňového septa: *ostium primum* X *ostium secundum*

Zdroj: <http://www.chelationtherapyonline.com/articles/p77.htm>

Diagnostika

Ve většině případů, krev proudí z levé do pravé síně, což způsobuje objemové přetížení pravé části srdce (Ware, 2011). Hlavním důkazem při DSS je systolický šelest a rozštěp druhé srdeční ozvy. Šelest vzniká kvůli zvýšenému průtoku krve přes pulmonální poloměsíčitou chlopeň. Průtok chlopni je zvýšen až třikrát, čas ejectione je tudíž prodloužen. Protože je potřeba delšího času k vypuzení krve z pravé komory, tak se pulmonální chlopeň uzavírá opožděně. Dochází tak k rozštěpu druhé srdeční ozvy (Svoboda et al., 2001).

Diagnostika se stanovuje pomocí RTG, kdy je vidět zvětšení pravé komory a síně, případně plicní tepny (Svoboda et al., 2001). DSS může být prokázán po injekci kontrastní látky do plicní tepny (Ware, 2011). Dále se využívá EKG a echokardiografie (Svoboda et al., 2001).

Léčba

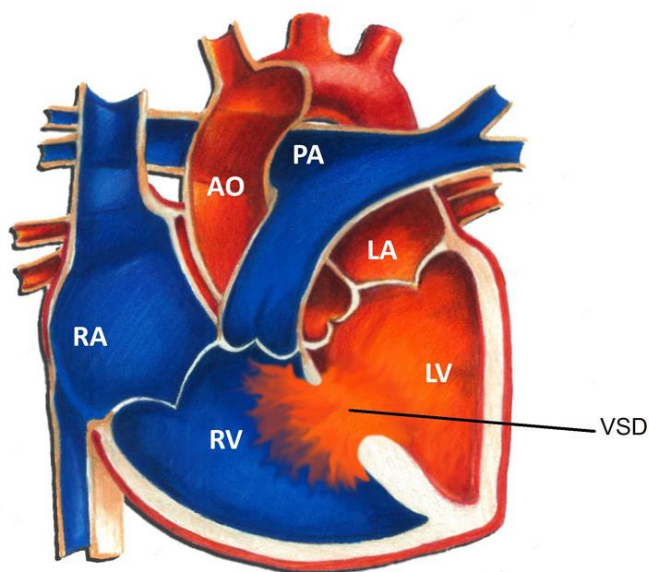
U malých vad se léčba neprovádí. Větší defekt může způsobit srdeční selhání. Operativně je možné DSS uzavřít (Svoboda et al., 2001).

Postižená plemena

Dle Ware (2011) je plemenná predispozice u boxerů, dobrmanů a samojedů.

3.6.3 Defekt komorového septa

Defekt komorového septa (DKS) je prostor mezi levou a pravou komorou. Následkem může být levopravý a pravolevý zkrat (Ware, 2011). U psů je dost vzácný (Svoboda et al., 2001).



Obrázek 9: Defekt komorového septa

Zdroj: http://www.pediatricheartspecialists.com/_uploads/content/VSD-web.jpg

Postižená plemena

Plemenná predispozice se vyskytuje u anglického buldoka, anglického špringršpaněla, keeshonda (Ware, 2011).

Levopravý zkrat defektu komorového septa (LZDKS)

Krev proudí během systoly i diastoly z levé komory do pravé. Příznaky závisí na velikosti defektu (Svoboda et al., 2001). Vždy se vyznačuje systolickým šelestem (Ware, 2011). Projeví se i u malé vady, kdy je jediným příznakem (Svoboda a kol., 2001). Lokalizovat malé defekty je možné jen díky Doppler ultrazvuku (Ware, 2011).

Střední velký DKS provází hlasitý šelest (Ware, 2011). Jedinci s tímto postižením jsou bez potíží, či mají příznaky srdečního selhání. Ve vyšším věku dochází k selhání pravé části srdce (Svoboda et al., 2001). Na RTG lze vidět zvětšené srdce (Ware, 2011). Vlivem tlaku dochází ke zvětšení všech srdečních dutin a k selhání myokardu (Svoboda et al., 2001).

Léčba

Velký efekt má snížení průtoku krve podáváním látek na rozšíření cév. Konečným řešením je chirurgické uzavření DKS (Svoboda et al., 2001).

Psi s malou až středně velkou vadou se často dožívají normální délky života. Malé vady se někdy mohou spontánně uzavřít zavřít v prvních dvou letech života (Ware, 2011). U velkých defektů jedinci umírají v prvních týdnech po porodu (Svoboda et al., 2001).

Pravolevý zkrat defektu komorového septa (PZDKS)

U psů je velmi vzácný, jelikož PZDKS je kombinací DKS a onemocnění plicních cév tzv. Eisenmergerův komplex. U psů jsou defekty tak malých rozměrů, že nevedou k tomuto komplexu. Eisenmergerův komplex vzniká u jedinců s DKS, který je velmi velký (průměr aorty). Nevzniká tak odpor krve proudící mezi pravou a levou komorou. V prvních týdnech po porodu vzniká plicní edém, levostranné srdeční selhání a dojde k úhynu (Svoboda et al., 2001).

Příznaky a léčba

Dušnost, unavenost, nervové záchvaty. Léčba je beznadějná. Prognóza je velmi špatná (Svoboda et al. 2001).

3.7 Kožní soustava

3.7.1 Dermoid sinus

Dermoid sinus vznikne, pokud se během embryonálního vývoje psa zcela neoddělí kůže od neurální trubice – předchůdce budoucí míchy. Dermoid vzniká podél hřbetní linie, nejčastěji krční oblasti. Je to trubkovitá vchlípenina z kůže, zasahující do podkladové tkáně. Je vyplněn kožním mazem, chlupy. Může zasahovat až k míšnímu obalu míchy (Miller and Tobias, 2003).

Diagnóza

Dermoid sinus lze u štěňat detekovat pohmatem. Jednou rukou se natáhne kůže psa a druhou se prohmatává. Ne vždy je snadné dutiny odhalit. Pokud je podezření, že je dermoid přítomen, lze psovi místo oholit. Malé otvory na povrchu kůže totiž mohou být viditelné. Dermoid, který zasahuje až k páteři, může vyvolat neurologické problémy – obrna zadních končetin, nekoordinovaná chůze (Miller and Tobias, 2003).

Léčba

Některé typy dermoidů mohou být chirurgicky odstraněny, ale ty, které přímo ovlivňují míchu, je téměř nemožné odstranit. Před operací není jasné, jak velký dermoid sinus daného jedince je. I po zákroku může dermoid opět dorůst. Tato vada se dědí, proto i jedinci, u kterých se dermoid úspěšně odstranil, by měli být vykastrováni (Fox, 2003).

Postižená plemena

Nejčastěji se vyskytuje u rhodéského ridgebacka. Tato vada byla popsána i u jiných plemen včetně shih tzu, boxer, sibiřský husky, čau čau, americký kokršpaněl, boerboel, jorkšířský teriér, anglický špringršpaněl, velký pyrenejský pes, drsnosrstý foxteriér a zlatý retrívr (Miller and Tobias, 2003).

3.7.2 Kožní asténie

U kožní astenie je kůže měkká, tenká, slabě připojena k podkoží. Je nízce hydratována, s nízkou elasticitou. (Svoboda et al., 1994) Často visí volně v záhybech zejména na nohou a krku. (Paterson, 2008) Kůže se dá velmi natáhnout, je velmi snadné jí roztrhnout. Obvykle dojde k minimálnímu či žádnému krvácení. Rána se hojí velmi rychle (Svoboda et al., 1994).

Diagnóza

Diagnóza se stanoví na základě klinického vyšetření. Lze použít i index extenzibility Ie:

$$Ie = \frac{\text{délka natažené kožní řasy na hřbetě}}{\text{délka těla pacienta}} \times 100$$

U postižených psů přesahuje index 14,5 % (Svoboda a kol, 1994).

K diagnóze je použit elektronový mikroskop. Zobrazí neuspořádané kolagenová vlákna. (Paterson, 2008) Příčinou astenie jsou tedy defekty v uspořádání kolagenních a elastických vláken v kůži. Vlákna nemají uspořádání a jsou různě tlustá (Svoboda et al., 1994).

Léčba

Onemocnění je neléčitelné. Postižení jedinci by neměli být použiti v chovu. (Svoboda et al., 1994) Mělo by se zabránit jakémukoliv poranění kůže (Paterson, 2008).

Postižená plemena

Podle Patersona (2008) nemá žádné plemeno psů predispozice v kožní astenii. Svoboda et al. (1994) jsou jiného názoru, podle nich byly genetické predispozice zjištěny u jezevčíka, bigla, boxera, německého ovčáka.

3.7.3 Letální akrodermatitida bulteriérů

Letální akrodermatitida bulteriérů je vrozené autosomálně recesivní onemocnění bulteriérů (Nutall et al., 2009). U postižených jedinců jsou velmi nízké hladiny zinku kvůli poruše jeho vstřebávání (Svoboda et al., 1994).

Příznaky

Postižená štěňata jsou po narození slabší, mají světlejší kožní pigment. Štěňata mají problém s polykáním, sáním, růstem. V 6 týdnech dojde k širokému postoji zadních končetin a postižení jedinci přestávají chodit. Objevují se i první kožní léze v meziprstí, na uších a mordě. Ty se rychle rozšiřují. Štěňata trpí průjmy, většinu času prospí, jsou náchylná k dýchacím onemocněním (Svoboda et al., 1994). Jako sekundární příznaky se objevují bakteriální a kvasinkových infekce (Paterson, 2009).

Diagnóza

Pro akrodermatitidu jsou typické velmi nízké hladiny zinku v séru, úbytek T lymfocytů v lymfoidních tkáních (Svoboda et al., 1994).

Léčba

Léčba neexistuje. Podpůrná péče a léčby pro sekundární bakteriální nebo kvasinkovou infekci (Paterson, 2009). Je vhodné doporučit eutanázii postižených jedinců. Rodiče a sourozenci by měli být vyřazeni z chovu. Průměrně se štěňata dožívají 7 měsíců. Do 15. měsíce věku dochází k 100 % úmrtnosti (Svoboda et al., 1994).

3.7.4 Hypopigmentace

Hypopigmentace znamená nedostatek pigmentu v kůži nebo srsti, na místech, které jsou obvykle pigmentované. Mezi nejznámější vrozenou vadu pigmentace patří albinismus. Mezi ne tak časté a tak známé se řadí nazální dermatitida, cyklická neutropenie u psů a deficit tyrozinázy u plemene čau čau (Svoboda et al., 1994).

3.7.4.1 Albinismus

Mezi vylučující vady z chovu dle FCI (2011) patří i albinismus.

Je to dědičná vada, kdy chybí enzym tyrozináza a tudíž tělo neumí syntetizovat melanin. Albíni mají depigmentovanou kůži i duhovku. (Svoboda et al., 1994) Duhovky mají světle modrou barvu. Typ dědičnosti je autosomálně recesivní (Svoboda et al., 2001).

3.8 Soustava žláz s vnitřní sekrecí

3.8.1 Dwarfismus

Dwarfismus – trpasličí vzrůst – je výsledkem snížené funkce hypofýzy kvůli nádorovému, degenerativnímu či anomálnímu procesu. Následkem je snížená produkce hormonů hypofýzy – thyrotropní hormon (TSH), adrenokortikotropní hormon (ACTH), luteinizační hormon (LH), folikuly stimulující hormon (LH) a růstový hormon (GH) (Peterson and Kutzler, 2004).

Příznaky

První pozorovatelný příznak – zpomalený růst- se objeví mezi druhým a třetím měsícem života postiženého jedince. Mezi další patří zachování štěněčího kožichu, alopecie, mentální retardace, nevyvinuté genitálie, tmavá kůže, zpožděné prořezávání stálého chrupu (Peterson and Kutzler, 2004).

Diagnostika a léčba

Dwarfismus se diagnostikuje po povšimnutí si zpomaleného růstu psa. Rentgenový snímek detekuje kosterní a orgánové abnormality. Diagnóza je potvrzena nedostatkem růstového hormonu, mělo by se také provést vyšetření štítné žlázy. Podávání růstového hormonu může vyřešit kožní problémy, ale nevede k normálnímu růstu. Avšak růstový hormon není komerčně dostupný (Ackermann, 2011).

Prognóza je většinou špatná. Ve věku tří až pěti let zvířata většinou plešatí, hubnou. Částečně je to způsobeno poruchou funkce ledvin a sníženou funkcí štítné žlázy. V této fázi majitelé obvykle požadují, aby bylo zvíře uspáno, pokud tak dosud neučinily (Ackermann, 2011).

Chov

Dwarfismus je řízen autosomálně recesivně. Jedinci, u kterých byla zakrslost zjištěna, by neměli být použiti k chovu. Navíc jejich rodiče lze považovat za přenašeče. Je k dispozici genetické testování, tudíž by se dwarfismus díky zodpovědným chovatelům mohl vymýtit (Ackermann, 2011).

Postižená plemena

Dwarfismus je nejčastější u německých ovčáků. Mezi ostatní postižená plemena patří karelský medvědí pes, špic, trpasličí pinč a výmarský ohař (Peterson and Kutzler, 2004).

4 Závěr

Úkolem této práce bylo shromáždit a popsat vybrané vrozené vady u psů. Práce se specializovala na vady orgánových soustav. Tyto vady jsou na rozdíl od exteriérových objektivněji posuzovány, jelikož se musí udělat zdravotní testy. Ty jsou podloženy určitými dokumenty. Posouzení exteriérových vad je velice subjektivní a záleží pouze na rozhodčích, jak se rozhodnou.

Smyslem této práce bylo přiblížit zdravotní problematiku v chovu psů. Vrozených vad u psů je velmi velké množství. Některé jsou na životě ohrožující, s jinými pes může s obtížemi žít. Avšak nikdy díky vadám nebude mít spokojený, plnohodnotný život. Je proto velmi důležité postižené jedince vylučovat z chovu podle chovatelských řádů. Informace o těchto poruchách jistě budou přínosné pro každého majitele psa.

5 Citovaná literatura

- Ackerman, L.** 2011. The Genetic Connection: A Guide to Health Problems in Purebred Dogs. 2.edition. American Animal Hosp Assoc. Lakewood. p. 329. ISBN 1583261575
- Čtyřoká, H.** Seminář pro chovatele psů na téma Krycí pes [online]. 15. března 2002. [cit. 2013-2-10]
- Dostál, J.** 1995. Chov psů: Genetika v kynologické praxi. Dona. České Budějovice. 206 s. ISBN 808546358X
- Dostál, J.** 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona. České Budějovice. 261 s. ISBN 9788073221041.
- Ekr, J.** Dysplazie kyčelních kloubů [online]. 9. února 2012.[cit. 2013-2-10]. Dostupné z <http://www.dobermannclub.cz/data/DKK_clanek_MVDr.Ekr.pdf>.
- FCI.** 2011. Mezinárodní chovatelský řád F.C.I. [online] [cit. 2013-2-23] Dostupné z <http://www.cmku.cz/soubory/dokumenty/21_chovatelsky_rad_fci.pdf>
- Fox, S.** 2003. Rhodesian Ridgebacks: Everything About Purchase, Care, Nutrition, Behavior, and Training. Barron's Educational Series. New York. p. 95. ISBN 0764123769. Dostupný z
- Harari, J.** 2004. Small Animal Surgery Secrets. 2.edition. Hanley & Belfus. Philadelphia. p. 431. ISBN 1560535792.
- Harvey, R. G., Delauche A. J., Harari J.** 2001. Ear Diseases of the Dog & Cat. 2nd ed. Manson Publishing Ltd. London. p. 272. ISBN 1840765275
- Hyclová, P.** VETCENTRUM : Domácí lékař - Luxace pately - česky. VETCENTRUM Veterinární nemocnice Stodůlky. [Online] 2006. [cit: 2012-8-12.] Dostupný z <<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/825/luxace-pately-cesky>>.
- Jahoda, J.** Dysplazie loketního kloubu u psů. 1. dubna 1999. [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dysplazie-loketniho-kloubu-u-psu-16.html>>
- Jahoda, J.** Ortopedický seminář ve Zlíně [online]. Veterinární klinika Medipet. 12. prosince 2009. [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.medipet.cz/seminare2/ortopedicky-seminar-zlin.pdf>>.
- Jones, G. C.** 2003. Veterinary Advice on Hip Dysplasia in Dogs. Ringpress Books . Lidney. p. 48. ISBN 9781860542275
- King, L G.** 2004. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. Saunders. Collingwood. p. 665. ISBN 9780721687063

- Komora veterinárních lékařů České republiky.** 2013a. Vnitřní předpis KVL ČR o postupu při posuzování dysplazie kyčelních kloubů u psů. [online]. [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.vetkom.cz/content/showPage/vnitri-predpis-kvl-cr-o-postupu-pri-posuzovani-dysplazie-kycelnich-kloubu-u-psu-97>>.
- Komora veterinárních lékařů České republiky.** 2013b. Vnitřní předpis KVL ČR o postupu při posuzování dysplazie loketních kloubů u psů. [online]. [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.vetkom.cz/content/showPage/vnitri-predpis-kvl-cr-o-postupu-pri-posuzovani-dysplazie-loketnich-kloubu-u-psu-96>>.
- Kvapil, R.** Luxace česky (patelly) [online]. 1. července 1998 [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/luxace-patelly-cesky-21.html>>
- Kvapil, R.** Luxace česky (patelly) [online]. 2. dubna 2004 [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/luxace-cesky-patelly-192.html>>
- Kvapil, R.** Rozštěp patra. [online]. 6. října 2010 [cit. 2012-8-26] Dostupné z <http://veterina-skalka.cz/Rozstep_patra.pdf>
- Kyle, T.** 2007. Essentials of pediatric nursing. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. p. 1198. ISBN 0781751152
- Lewis D. D., Parker R. B., Bloomberg M. S.** 2009. Small Animal Orthopaedics. 4. ed. Manson Publishing. London. p. 192. ISBN 9781874545828
- Maggs, D., Miller, P., Ofri, R.** 2007. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology. 4.ed. Saunders. St. Louis. p. 478. ISBN 9780721605616
- Marvan, F., Hampl A., Hložánková E., Kresan, J., Massanayi, L., Vernerová, E.** 2007. Morfologie hospodářských zvířat. 4.vyd. Česká zemědělská univerzita v nakladatelství Brázda. Praha. 303 s. ISBN 9788021316584
- Miller, L., Tobias, K.** 2003. Dermoid Sinuses: Description, Diagnosis and Treatment. Compendium. 25 (4). 295 – 300
- McCalla, T.** Progressive Retinal Atrophy (PRA) in Dogs. [online] 27.ledna 2011 [cit. 2012-8-26]. Dostupné z <<http://www.animaleyecare.net/diseases/pr.htm>>
- Nečas, A., Griffon, J.D.** 2004. Diagnostika a léčba dysplazie kyčelního a loketního kloubu. VFU Brno. Brno. 64 s. ISBN 8073054833
- Nutall, T., Harvey R. G., McKeever P. J.** 2009. Color handbook of skin diseases of the dog and cat. p. 336. Manson Publishing. London. ISBN 9781840761153
- Paterson, S.** 2008. Manual of skin diseases of the dog and cats. p. 368. 2.edition. Blackwell Publishing. Oxford. ISBN 1444309323

- Peterson, M. E., Kutzler M.** 2010. Small Animal Pediatrics: The First 12 Months of Life. p. 544. Saunders. St. Louis. ISBN 9781416048893
- Procházka, Z.** 1994. Chov psů. Spektrum, s.p. Brno. 2. vydání. s. 280. ISBN 8020900152.
- Robinson, R.** 1999. Genetics for Dog Breeders. 2.edition. Butterworth-Heinemann. Oxford. p. 288. ISBN 0750646128.
- Reece, W. O.** 1998. Fyziologie domácích zvířat. Grada Publishing. Praha. 456 s. ISBN 8071695475
- Raušer, P., Fichtel, T., Raušerová-Lexmaulová, L., Proks, P.** 2010. Sborník k semináři na téma: Chirurgické zákroky a diagnostika patologických procesů v orofaciální krajině. VFU Brno. Brno [online]. Dostupné z <<http://www.projekt-endoskopie.cz/attachment/chirzakroky-sbornik.pdf>>.
- Skala, R.** Luxace pately u psů. 7. března 2004 [cit. 2013-2-20]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/luxace-pately-u-psu-160.html>>
- Slabý, J.** Dysplazie kyčelního kloubu u psů – dokážeme ji včas rozpoznat a účinně léčit? [online] 3. leden 2012, [cit. 2012-8-26]. Dostupné z <<http://www.arvet.cz/clanky/kdyz-onemocni-vas-pes/dysplazie-kycelniho-kloubu.pdf>>
- Slatter, D. H.** 2003. Textbook of Small Animal Surgery. 3.edition. Saunders. Philadelphia. p. 2714. ISBN 0721686079
- Snášil, M.** 2008. Dysplazie kyčelního kloubu u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. [online]. 4. prosince 2012. [cit. 2001-2-20] Dostupné z <<http://www.snasil.cz/index.php/cs/veterinarni-poradna.html>>
- Sova, Z.** 1987. Nemoci psů. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. 264 s. ISBN 07113870448
- Stades, F. C., Wyman M., Boeve M. H., Neumann W.** 2007. Ophthalmology for the Veterinary Practitioner. 2.edt. Schlütersche. Hannover. p. 272. ISBN 9783899930115
- Staňa, P.** Anomálie oka u kolíí [online]. 18. prosince 2001. [cit. 2013-3-5]. Dostupné z <<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/anomalie-oka-u-kolii-94.html>>
- Svoboda M., Doubek J., Konvalinková J., Nečas, A., Rybníček, J., Svobodová V.** 1994. Dermatologie psa a kočky. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. Brno. 360 s.
- Svoboda, M., Doubek, J., Klimeš, J., Senior, D. F.** 2000. Nemoci psa a kočky I. díl. Noviko,a.s., Brno. 1014 s. ISBN 8090259529
- Svoboda, M., Doubek, J., Klimeš, J., Senior, D. F.** 2001. Nemoci psa a kočky II. díl. Noviko,a.s., Brno. 1020 s. ISBN 8090259537

Šafránková, A., Nejedlá, M. 2006. Interní ošetřovatelství II, Grada Publishing a.s. Praha. 216 s. ISBN 8024717778

Šrenk, P., Jaggy A. 2000. Klinická neurologie. Noviko. Brno. 123 s. ISBN 8090267653

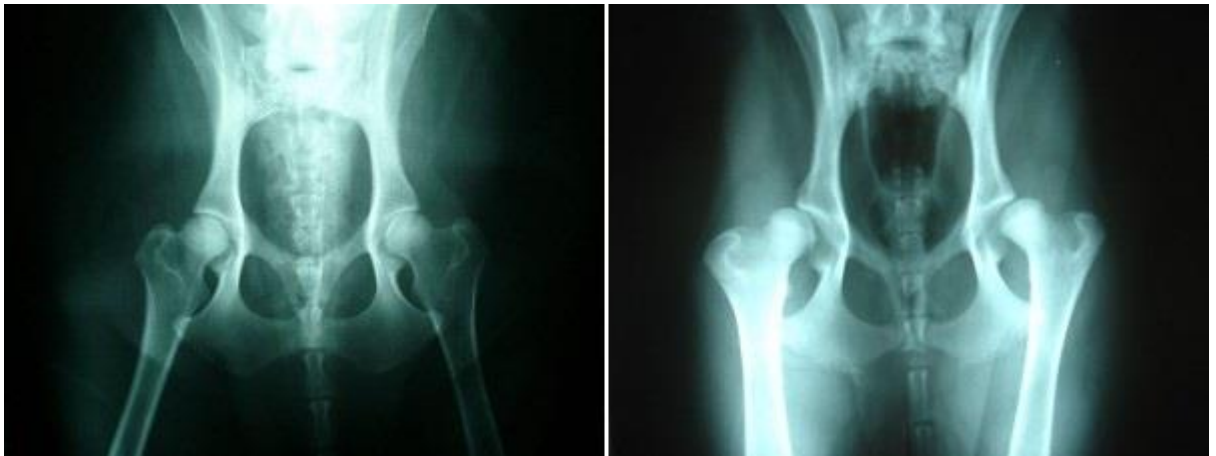
Šrenk, P. Vrozená hluchota psů a koček [online].Jaggy Praha. 24. srpna 2010 [cit. 2013-3-25]
Dostupné z <http://www.jaggypraha.cz/cz/clanky/vrozena_hluchota>

Turner, S. 2005. Veterinary Ophthalmology: A Manual for Nurses And Technicians. Butterworth Heinemann. Oxford. p. 206. ISBN 0750688416.

Veterinární klinika Písek. 29. ledna 2010. [cit. 2013-2-20]. Dostupné z
<<http://www.veterina-pisek.cz/publikace/dysplazie-loketniho-kloubu-u-psa>>

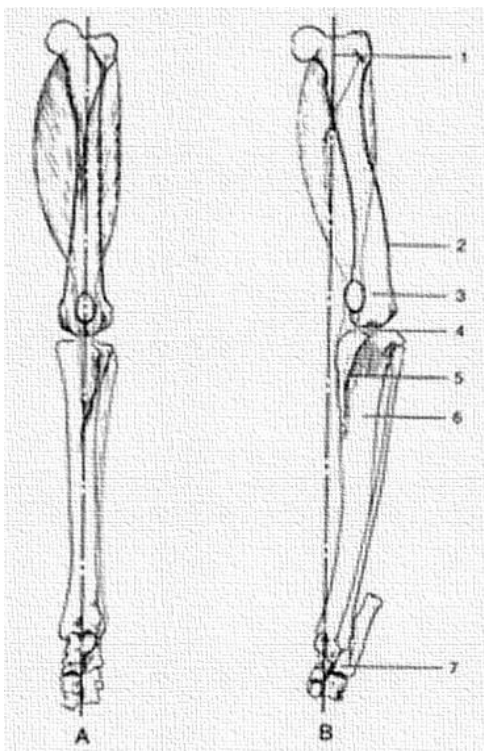
Ware, W. A. 2011. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. Manson Publishing. London. p. 396. ISBN 9781840761535

6 Obrazová příloha



Obrázek 10: Zdravé kyčelní klouby X oboustranná dysplazie kyčelního kloubu

Zdroj: http://cs.wikipedia.org/wiki/Dysplazie_ky%C4%8Deln%C3%ADho_kloubu



(A) Zdravá levá pánevní končetina. Je zde zobrazena linie osy končetiny. Ta je v souladu s průběhem šlachy čtyřhlavého svalu, polohou čéšky a holenní kosti.

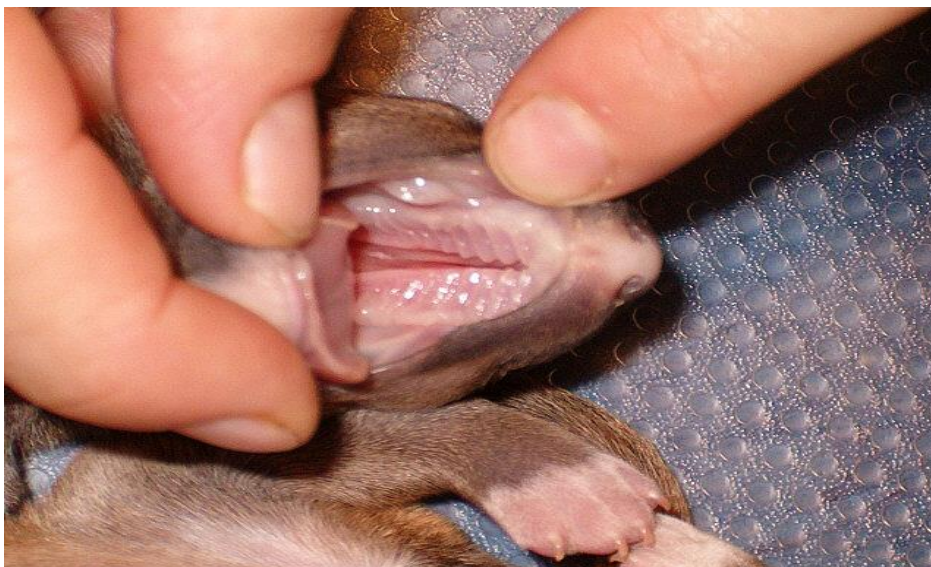
(B) Deformace typické pro mediální luxaci pately 4. stupně.

- (1) a (2) vybočená kyčel a stehenní kost
- (3) mělký žlábek kosti stehenní se špatně vyvinutým až chybějícím vnitřním okrajem
- (4) nedostatečně vyvinutý vnitřní konec kosti
- (5) a (6) přesun drsnatiny kosti holenní dovnitř a rotace kosti holenní
- (7) hlezno vybočuje do strany, nárt pak vtočen dovnitř.

Zdroj: http://www.shelties.ic.cz/luxace_pately.htm

Obrázek 11: Zdravá končetina X končetina s luxací pately

Zdroj: http://www.shelties.ic.cz/luxace_pately.htm

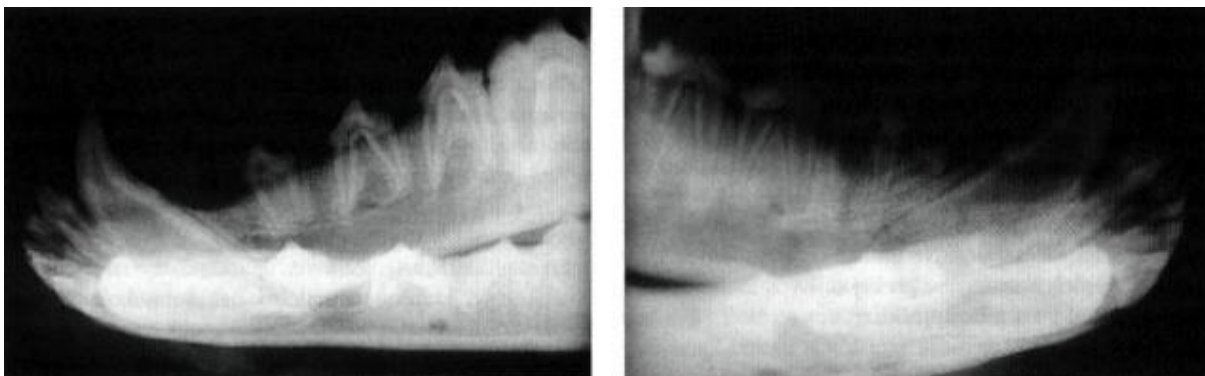


Obrázek 12: Rozštěp patra

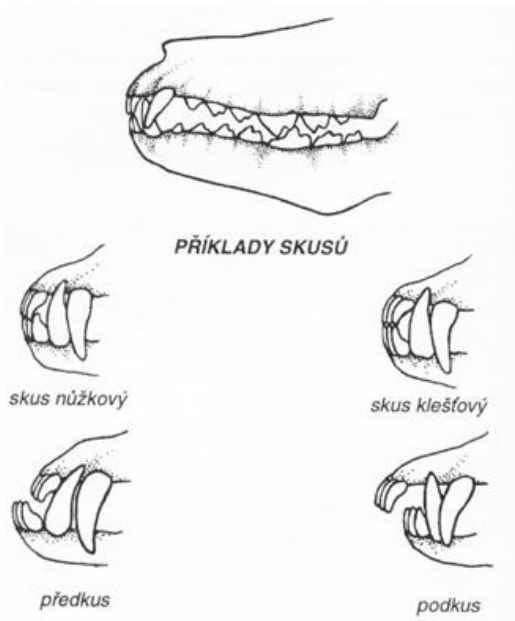
Zdroj: <http://www.bulterier.net/view.php?cislocclanku=2006030502>



Obrázek 13: Pravá polyodontie (zdvojené I₁ a I₃) X nepravá polyodontie (přetrvávající mléčné špičáky) (Svoboda et. al, 2000)

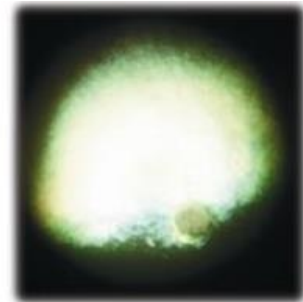
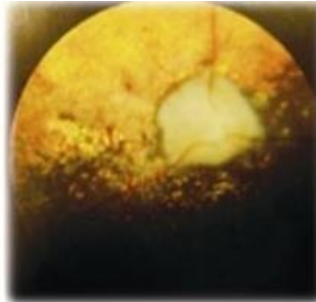


Obrázek 14: Pravá oligodontie (chybějící P1) X nepravá oligodontie (zadržovaný P1)
(Svoboda et al., 2000)



Obrázek 15: Typy skusů u psa

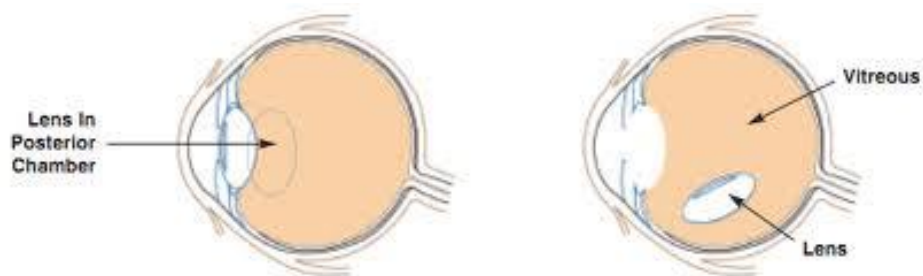
Zdroj: <http://redhunters.mypage.cz/menu/ruzne/uzitecne/zuby>



Obrázek 16: Oční pozadí s PRA u 1. stupně X 2. stupně X u 3. stupně

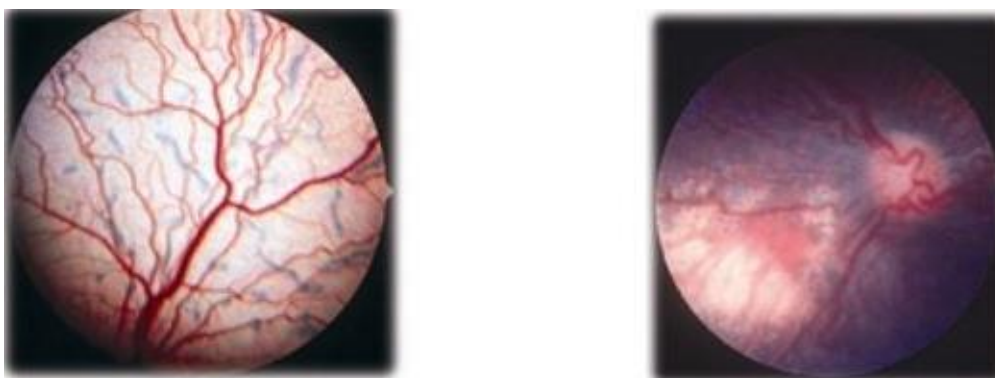
Zdroj: http://www.koliaklub.sk/html/ocne_choroby.html

<p>Oční pozadí s 1. stupněm PRA: Pozorovatelná hyperreflexie, ztenčování cév.</p>	<p>Oční pozadí s 2. stupněm: charakteristické změny na sítnici, zřetelné ztenčování cév, změna zbarvení nervu očního disku</p>	<p>Oční pozadí s 3. stupněm: intenzivní hyperreflexie, úplné vymizení cév sítnice, ztenčení disku očního nervu</p>
---	--	--



Obrázek 17: Vznik primární luxace čočky (PLL)

Zdroj: <http://bostoncharlie.webnode.cz/standard-bt/pll-primarni-luxace-cocky/>



Obrázek 18: Příznaky CEA na očním pozadí

- Příznaky CEA: 1) Výskyt mnoha ložisek dysplazie sítnice
2) Laterálně od disku očního nervu se nachází ztenčení cévnatky



Obrázek 19: Počátek šedého zákalu X pokročilý šedý zákal

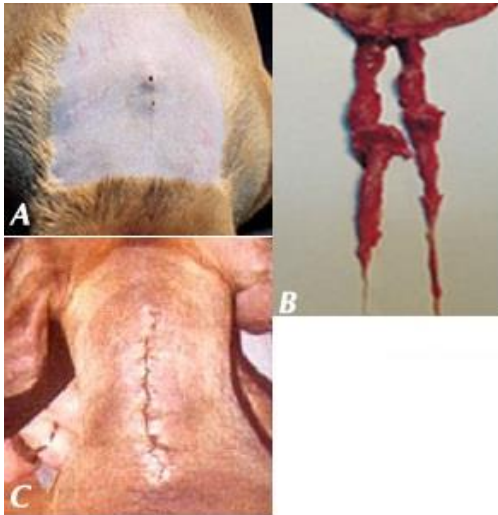
Zdroj: <http://www.pes-oko.cz/PostupOnem.htm>



Obrázek 20: Štěně Jack Russell teriéra na BAER testu
Zdroj: http://www.aisti.info/im_gallery/jack_russel_baer.jpg



Obrázek 21: Hluší psi double merle (MM)
Zdroj: <http://www.deafdogsatlas.com/profile/bioAZ.html>



- A) Dermoid sinus po vyhlení, před operací
- B) Vyoperovaný dermoid sinus
- C) Postižený jedinec po operaci

Obrázek 22: Dermoid sinus

Zdroj: <http://www.klubrr.nazwa.pl/index.php?id=46,103,0,0,1,0>



Obrázek 23: Letální akrodermatitida u bulteriérů

Zdroj: <http://www.bricksite.com/jeniki/side4>



Obrázek 24: Dwarfismus

Zdroj: <http://www.wolfdog-healthinfo.org/zakrpatenie.html>

7 Seznam příloh

Obrázek 10: Srovnání zdravých kyčlí a kyčlí postižených dysplazií kyčelního kloubu

Obrázek 11: Srovnání zdravé končetiny a končetiny postižené luxací pately

Obrázek 12: Rozštěp patra u štěněte

Obrázek 13: Srovnání pravé a nepravé polyodoncie

Obrázek 14: Srovnání pravé a nepravé oligodoncie

Obrázek 15: Zobrazení typů skusů psa

Obrázek 16: Zobrazení očního pozadí trpícího progresivní retinální atrofí

Obrázek 17: Popis vzniku primární luxace čočky

Obrázek 18: Zobrazení příznaků anomálie oka kolí

Obrázek 19: Porovnání začínající a pokročilé katarakty

Obrázek 20: Štěně na testu BAER

Obrázek 21: Dva hluší jedinci, s genotypem double merle

Obrázek 22: Dermoid sinus před operací, po operaci, vyoperovaný

Obrázek 23: Štěně postižené letální akrodermatitidou bulteriérů

Obrázek 24: Srovnání jedince postiženého dwarfismem a zdravého jedince