

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Dědičná onemocnění u ovčáckých plemen psů

Bakalářská práce

Autor práce: Kristýna Sít'ařová

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

© 2014 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Dědičná onemocnění u ovčáckých plemen 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 neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne

5.4.2014

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala své rodině a přátelům, kteří mě při psaní bakalářské práce podporovali a za odborný dohled děkuji své vedoucí práce doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D.

Dědičná onemocnění u ovčáckých plemen psů

Souhrn

Dědičná onemocnění postihují člověka i zvířata, včetně psa.

Jejich dědičný základ je různý, některá onemocnění jsou jednoduše mendelisticky dědičná, jiná mají dědičnost polygenní. U mendelisticky založených onemocnění mají chovatelé ohromnou výhodu, kterou představují genetické testy založené na RT – PCR metodě, která dokáže odhalit jak jedince bez mutace v daném genu, s genotypem normal, tak také jedince, jež nesou mutaci v obou alelách konkrétního genu a jsou označováni jako affected, tak i jedince, kteří jsou pro chov velmi riziková a to jsou ti, kteří často nevykazují klinické příznaky nemoci, ale dokážou ji v populaci skrytě přenášet. Pokud jsou v chovu použiti dva přenašeči, mohou se narodit klinicky nemocná zvířata.

V případě polygenního charakteru řídí klinický projev nemoci několik genů a roli na manifestaci onemocnění často sehrává i složka prostředí. Pro polygenní onemocnění zatím chovatelé možnost provádět genetické testy nemají.

Ovčáčtí psi, jsou psi zařazovaní do FCI skupiny I. Jsou to psi, jež byli po staletí šlechtěni k pasení stád ovcí, později byla některá z těchto plemen využívána pro služební účely. FCI skupina I zahrnuje plemena, u kterých je pro těžkou práci nezbytné zdraví. Bohužel bývají zatížena jak mendelisticky dědičnými chorobami, jako je například anomálie oka kólií (CEA), citlivost k některým léčivům (MDR1), ceroidní lipofuscinóza (CL), progresivní atrofie sítnice (PRA) či dědičná neutropenie (TNS), ale i polygenními nemocemi, kde hlavní místo zaujímají dysplazie kyčelního (DKK) a loketního kloubu (DLK).

Pro zachování zdraví v populaci ovčáckých plemen psů mají chovatelé možnost jednak provádět genetické testy, využívat jedince s genotypem normal a nepřipouštět na sebe přenašeče. V případě onemocnění typu dysplazie je třeba sledování výskytu onemocnění, selekce jedinců s klinickými příznaky onemocnění a omezení využití v chovu těch, kteří dali nemocná zvířata, anebo mají nemocné sourozence. Důležité je sledování zdraví a nezatajování výsledků.

Velký důraz musí být proto kladen na práci příslušných chovatelských klubů, které mají možnost nastavit taková kritéria, aby nebyli využíváni nemocní jedinci anebo jedinci, kteří budou dále chorobu s dědičným základem šířit v chovu.

Klíčová slova: pes domácí, ovčácká plemena, dědičná onemocnění, selekce

Hereditary diseases in herding dog breeds

Summary

Hereditary diseases affecting humans and animals, including the dog.

Their hereditary basis is different, some diseases are easily Mendelian inherited, others are polygenic inheritance. For Mendelian based diseases, breeders have a tremendous benefit to genetic tests based on RT - PCR method which can reveal individuals without a mutation in the gene, with the normal genotype, as well as individuals who carry a mutation in both alleles of a particular gene are designated as affected, as well as individuals who are most hazardous for breeding and to those who often do not show clinical signs of disease, but they can hidden transfer in the population. If you are using breeding two carriers may be born clinically sick animals.

In the case of a polygenic character, clinical expression of the disease manages several genes and the role of the manifestation of the disease often plays a constituent environment. For polygenic disease breeders do not the ability to perform genetic tests yet.

Herding dogs are dogs assigned to FCI group I. These are dogs that were bred for centuries to herd sheep, later some of those breeds used for business purposes. FCI group I includes breeds, which are need to be healthy for hard work. Unfortunately are affected as Mendelian genetic diseases such as Collie Eye Anomaly (CEA), the sensitivity to certain drugs (MDR), ceroid lipofuscinosis (CL), progressive retinal atrophy (PRA) or inherited neutropenia (TNS), but also polygenic diseases where the main place is occupied by hip dysplasia (HD) and elbow dysplasia (ED).

To maintain the health of the population herding breeds of dogs breeders have the opportunity to perform genetic tests on the one hand, exploit individuals with normal genotype and not to allow reproduction of carriers. In the case of diseases such as dysplasia is necessary to monitor the incidence of disease, selection of individuals with clinical symptoms and reduction in use in breeding those which got sick animal or have a sick sibling. It is important to monitor the health and not to conceal results.

Great emphasis must therefore be placed on the work of the breeders' clubs that have the ability to set criteria so that was not used sick individuals or individuals, which will be spread hereditary disease in breeding.

Keywords: dog, herding dog breeds, hereditary diseases, selection

Obsah

1	Úvod	1
2	Cíl práce.....	2
3	Literární rešerše	3
3.1	Principy dědičnosti.....	3
3.2	Typy dědičnosti.....	5
3.2.1	Autozomálně dominantní typ dědičnosti	5
3.2.2	Autozomálně recesivní typ dědičnosti.....	5
3.2.3	Gonozomálně recesivní a dominantní typ dědičnosti (X - vázaná dědičnost).....	6
3.2.4	Mitochondriální typ dědičnosti (maternální dědičnost).....	7
3.2.5	Y - vázaný typ dědičnosti (Holandrická dědičnost).....	7
3.3	Ovčácká plemena psů.....	8
3.3.1	Německý ovčák.....	9
3.3.2	Belgičtí ovčáci	10
3.3.3	Holandský ovčák.....	11
3.3.4	Francouzští ovčáci	11
3.3.5	Dlouhosrstá kolie	12
3.3.6	Krátkosrstá kolie	12
3.3.7	Border kolie	13
3.3.8	Velškorgi.....	13
3.3.9	Puli.....	14
3.4	Dědičná onemocnění.....	15
3.4.1	Dědičná onemocnění pohybového aparátu	15
3.4.2	Dědičná onemocnění očí.....	19
3.4.3	Dědičná onemocnění mozku.....	22
3.4.4	Dědičná onemocnění kůže	23
3.4.5	Dědičná onemocnění srdce a cévního systému.....	24

3.4.6	Dědičná onemocnění svalového aparátu.....	26
3.4.7	Dědičná onemocnění endokrinního a exokrinního systému	27
3.4.8	Dědičná onemocnění nervového systému.....	29
3.4.9	Dědičná onemocnění sluchového aparátu.....	30
3.4.10	Dědičná onemocnění řasinkového epitelu	31
4	Závěr.....	32
5	Seznam literatury.....	33

1 Úvod

Ovčáčtí psi se řadí do FCI skupiny I. Hlavní pracovní náplní těchto psů bylo pasení stád ovcí. Pro tuto činnost byli šlechtěni po celá staletí, později byla některá z těchto plemen využívána pro služební účely. FCI skupina I zahrnuje plemena jako je německý ovčák, belgický ovčák, briard, beauceron, border kolie a řadu dalších. Práce ovčáckého psa vyžadovala psa pevného zdraví, který svoji fyzicky náročnou práci zastane dlouhodobě. Bohužel, stejně jako mnoho jiných plemen, jsou i ovčácká plemena zatížena dědičnými chorobami.

Tato práce popisuje nejvýznamnější z dědičných onemocnění postihujících ovčácká plemena psů.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je podat formou literární rešerše ucelený přehled o problematice dědičných onemocnění u ovčáckých plemen psů.

3 Literární rešerše

3.1 Principy dědičnosti

Dědičnost je schopnost živých organismů, díky které si mohou z generace na generaci předávat určité znaky, vlohy a schopnosti. Dědičnost zprostředkovávají geny a jejich konkrétní formy – alely. Přenos z generace rodičů na generaci potomků se označuje jako vertikální přenos dědičné informace. Existuje i tzv. horizontální přenos dědičné informace (mezi jedinci téže generace), typický například pro bakterie.

Gen je specificky uložená jednotka genetické informace. Z molekulárního hlediska se jedná o úsek nukleové kyseliny se specifickým pořadím nukleotidů, které podmiňuje strukturu a funkci genového produktu (Šípek jr., 2013).

Molekuly DNA obsahují informaci k ovládní aktivit buněk a k řízení vývoje, fungování a chování organismů, které tyto buňky obsahují. Tato informace je zakódována v sekvencích nukleotidů uvnitř molekul DNA tvořících genom. V genomech je informace obsažená uvnitř DNA organizována do jednotek zvaných geny. Každý gen je úsek nukleotidových párů podél molekuly DNA (Snustad a Simmons, 2009).

Například pes má 78 chromozomů. Typická buňka v lidském těle obsahuje 46 samostatných řetězců DNA - 46 chromozomů. V lidské buňce má typický chromozom více než 1000 genů (Claybourne, 2006).

Ačkoli se genetika vyvíjela během 20. století, její původ je zakotven v práci Johanna Gregora Mendela, který žil v 19. století. Mendel studoval dědičnost různých znaků u hrachu setého. Jeho metoda spočívala v křížení rostlin, které vykazovaly rozdílné znaky, např. nízké rostliny byly kříženy s vysokými, aby se ukázalo, jak se tyto znaky dědí v potomstvu. Pečlivá analýza umožnila Mendelovi rozeznat zákonitosti, které jej vedly k postulování dědičných faktorů. Dnes jsou tyto faktory známé pod názvem geny (Snustad a Simmons, 2009).

Mendel také objevil, že geny existují v různých formách, které jsou dnes známé pod označením alely. Mendel dospěl k závěru, že rostliny hrachu nesou dvě kopie každého genu. Během reprodukce se do každé gamety včleňuje náhodně jedna z těchto kopií. Mendel zdůrazňoval, že dědičné faktory, tedy geny, jsou samostatné jednotky.

Různé alely určitého genu mohou být přeneseny společně do stejné rostliny křížením a pak se od sebe mohou oddělit během tvorby gamet. Také zjistil, že alely různých genů se dědí nezávisle na sobě (Snustad a Simmons, 2009).

T. H. Morgan, respektive Morganova laboratoř se pokusila objasnit vzájemné vztahy mezi geny, které jsou uloženy na určitém chromozomu.

Základní představou bylo, že geny jsou uspořádány na chromozomu v lineárním pořadí – tato domněnka byla inspirována cytologickými důkazy, které popisovaly chromozomy jako dlouhá, tenká vlákna. V průběhu několika let se Morganovým studentům podařilo skutečně prokázat, že geny se nacházejí na různých místech neboli lokusech lineární struktury. Počáteční výzkumy na mouše rodu *drosophila*, v první řadě práce T. H. Morgana a jeho studentů, značně posílily názor, že všechny geny jsou lokalizovány na chromozomech a že Mendelovy principy lze vysvětlit vlastnostmi přenosu chromozomů v průběhu reprodukce.

Tato představa, označovaná jako chromozomová teorie dědičnosti, se stala jedním z nejvýznamnějších úspěchů biologie. Od jejího uveřejnění na počátku 20. století je chromozomová teorie dědičnosti sjednocujícím rámcem všech dalších výzkumů dědičnosti (Snustad a Simmons, 2009).

3.2 Typy dědičnosti

3.2.1 Autozomálně dominantní typ dědičnosti

Vliv dominantní alely je pro vznik choroby rozhodující a zcela postačující. Dominantní dědičnost může být přitom úplná či neúplná. V případě úplné dědičnosti, je vliv dominantní alely úplný – což znamená, že jedna dominantní alela stačí k rozvoji plného fenotypu. Fenotypově tedy nelze rozlišit heterozygota (s jednou dominantní alelou) od dominantního homozygota (se 2 dominantními alelami). V klinické genetické praxi je ovšem častější neúplně dominantní dědičnost, kdy lze heterozygota a dominantního homozygota fenotypově rozlišit – klinický stav dominantního homozygota je mnohem závažnější (Šípek a kol., 2013).

Existuje i zvláštní typ dominance tzv. kodominance, kde se obě alely přítomné u heterozygota projeví v celé míře a vzájemně se neovlivňují. Příkladem mohou být lidské krevní skupiny, kde alely A a B jsou vůči sobě kodominantní a vůči alele 0 dominantní, to znamená, že například heterozygot A0 bude mít skupinu A a heterozygot AB bude mít skupinu AB (tvoří oba aglutinogeny) (Šípek jr, 2013).

3.2.2 Autozomálně recesivní typ dědičnosti

Recesivní alela nesoucí postižení sama o sobě nedokáže způsobit příslušnou chorobu. Fenotyp příslušné choroby lze najít pouze u recesivních homozygotů, tj. jedinců, jejichž obě alely příslušného genu jsou mutovány. Takovýto jedinec musel dostat recesivní alelu od otce i od matky. Recesivní homozygot může svému potomkovi předat pouze mutovanou alelu. Potomci postiženého jedince – recesivního homozygota, tak budou vždy minimálně přenašeči (za předpokladu, že druhý rodič je zdravý – dominantní homozygot s oběma alelami zdravými). Ovšem, aby se u potomka nemoc projevila, je nutné, aby recesivní alelu předal i druhý rodič (který tím pádem musí být také minimálně přenašeč). Pokud jsou rodiče, oba heterozygoti – přenašeči – poté má každý z nich právě 50 % šanci, že předá onu recesivní alelu. Těmto rodičům se (podle teoretické pravděpodobnosti) narodí zdravé dítě (dominantní homozygot) ve 25 % případů, přenašeč (heterozygot) v 50 % případů a nemocné dítě (recesivní homozygot) ve 25 % případů. Důležitým faktem je, že autozomálně recesivní i dominantní typ dědičnosti (podmíněné geny uloženými na nepohlavních chromozomech) mají stejné zákonitosti pro obě pohlaví (Šípek a kol., 2013).

3.2.3 Gonozomálně recesivní a dominantní typ dědičnosti (X - vázaná dědičnost)

Tento typ dědičnosti se týká pohlavních chromozomů, respektive genů na nich uložených. Většina klinicky významných genů je uložena na chromozomu X, proto se v praxi (kde se rozdíly mezi gonozomálně dominantní a recesivní dědičností u některých chorob občas stírají) často hovoří o X – vázané dědičnosti. Celá řada známých dědičných chorob je X – vázaných. Princip u tohoto typu dědičnosti je, že muž (s kombinací gonozomu XY) má pouze jeden chromozom X. Neexistuje zde druhá alela, která by vykompenzovala mutaci té první, proto se mutovaná alela X – vázaného genu u muže vždy projeví (samozřejmě jen u muže s nepatologickým karyotypem a pouhým jedním X chromozomem). U žen se nachází dva X chromozomy, dominance a recesivita se tak u žen projevuje stejně jako na autozomech. Zatímco gonozomálně recesivní choroby se u žen většinou neprojevují (ženy mají většinou pouze jednu mutovanou alelu – takové ženy se označují jako přenašečky), gonozomálně dominantní choroby se právě projevují i u žen, neboť k rozvoji patologického fenotypu stačí, aby byla mutována jediná alela z páru (Šípek a kol., 2013).

3.2.3.1 Lyonizace

Inaktivace chromozomu X či lyonizace nastává v časných fázích vývoje (přibližně ve stádiu embrya tvořeného 100 – 200 buňkami) v případě, že karyotyp obsahuje více než jeden chromozom X (nejčastěji v případě normálního ženského karyotypu 46,XX; ovšem dochází k němu i u jedinců mužského pohlaví s Klinefelterovým syndromem – karyotypem 47,XXY a u dalších patologických karyotypů s více než jedním X chromozomem). Inaktivace X chromozomu je v každé buňce embrya náhodná, nicméně i trvalá, neboť všechny další buňky vznikající dělením této buňky budou již mít nadále inaktivovaný stejný chromozom, ať již maternálního nebo paternálního původu. Takto inaktivovaný X chromozom představuje ložisko vysoce kondenzovaného chromatinu, patrné jako tzv. Barrovo tělíčko nebo sex chromatin. Geny uložené v pseudoautozomální oblasti chromozomu X inaktivovány nejsou (Šípek jr., 2013).

Vykytuje se zde i další fenotyp - mozaika. Chromozomální mozaika je přítomnost dvou (nebo více) buněčných linií s různým karyotypem, pocházejících z jedné zygoty. Mozaiku nutno odlišit od tzv. chimery, ta obsahuje dvě buněčné linie s odlišným karyotypem, ty ale pocházejí ze dvou zygot.

Chromozomální mozaika postihuje relativně často gonozomy, méně často se vyskytují v mozaice známé autozomální trizomie (trizomie 21, 13, 18).

Mozaika vždy vzniká postzygoticky, tj. nondisjunkcí při mitotickém dělení nebo ztrátou chromozomu při dělení trizomické nebo normální zygoty. Poměr buněčných linií pak závisí na tom, ve kterém dělení k nondisjunkci nebo ztrátě chromozomu došlo a na tom, jak jsou abnormální buňky životaschopné (Šípek jr., 2013).

3.2.4 Mitochondriální typ dědičnosti (maternální dědičnost)

Mitochondriální dědičnost je speciální typ dědičnosti, kdy se genetická informace (lokalizovaná v DNA mitochondrií) dědí pouze po matce. Všechny mitochondrie zygoty totiž pochází z vajíčka (spermie sice několik mitochondrií přináší, ty však zanikají a v zygotě tak zbudou pouze mateřské mitochondrie).

Případnou mutaci v mtDNA (mitochondriální DNA) tak po matce získají všechny její děti. Naopak otec nemá možnost, jak tuto mutaci dále předávat, proto všechny děti otce s mitochondriálně dědičnou chorobou budou zdravé (Šípek jr., 2013).

3.2.5 Y – vázaný typ dědičnosti (Holandrická dědičnost)

Y – vázaná dědičnost je vcelku jednoduchá na rozpoznání. Protože Y chromozom se přenáší pouze z otce na syna, pak všechny ženy jsou nepostižené, zatímco všichni synové postiženého otce získají spolu s Y chromozomem i ono postižení. Na lidském Y chromozomu je lokalizováno relativně málo genů a víceméně neexistuje choroba, která by se dala označit jako Y – vázaná. Tradičně uváděným Y – vázaným znakem je zvýšené ochlupení části ušního boltce – tato hypotéza však byla postupem času zpochybněna a dnes se již neuvádí (Šípek jr., 2013).

3.3 Ovčácká plemena psů

Psi jako strážci a ochránci stád byli podrobně popisováni již starořímskými spisovateli (Columella). V německých raně středověkých sbírkách zákonů, například v La Bajuvarioru a Lex Alamannorum, lze nalézt vysoké peněžité pokuty za zabití pasteveckého psa. To, že *Canis pastoralis* byl schopný zabránit vlkům, aby rdousili menší dobytčata, poukazuje na velkého psa. Dnešní německý nebo belgický ovčák by se ovšem stěží mohl dostat do této situace. Že tyto psi byli velcí a silní, potvrzuje také předpis pro pastýře, aby měli své psy stále uvázané a pouštěli je jen při stíhání vlků nebo medvědů

Vychází se z anatomických znaků, takže lze tyto ovčácké psy popsat jako typy podobné divokým psům. Tito psi mají tělo delší než je výška v kohoutku, hlava s plochým čelem a jen slabě vyznačeným čelním sklonem je protažena ve špičatý čenich, stejně dlouhý jako hlava, poměrně velké vzpřímené uši. Srst je také spíše kratší, tuhá, zřídka hrubší, ale častokrát je také dlouhá a lehce zvlněná. Ocas je svěšený. Hlavním zástupcem této skupiny je dnes po celém světě německý ovčák.

Ve druhé polovině 16. století vydal J. Kohlers dílo „*Oeconomia ruralis et domestica*“, ve kterém byli popisováni velcí zlí psi, kteří byli drženi ovčáky na rychtářské půdě. Tito ovčáčtí psi byli také často používáni k lovu na divočáky. Je jasné, že tyto velcí a obranyschopní psi nebyli žádní hlídací psi v dnešním slova smyslu, byli to ochránci ovcí před nejrůznějšími šelmami a zloději. Pozůstatkem starých velkých ovčáckých psů jsou dnešní pastevečtí psi, jako třeba pyrenejský horský pes, kuvasz v Maďarsku, a slovenský čuvač nebo také svatobernardský pes.

Po třicetileté válce ve střední Evropě velmi vzrostl počet obyvatel. Někdejší pastviny (velké pozemky) se staly obdělávanými poli, vlci, rysové a medvědi byli vyhlazeni. Potřební byli lehkonozí, lehce cvičitelní psi, kteří se mohli vycvičit k tomu, aby zabraňovali ovcím vstupovat na obdělávaná pole. Tato změna samozřejmě nenastala ze dne na den, v Anglii ale začala asi o něco dříve než na kontinentu. Psi, kteří sloužili k hlídání ovcí, byli zřejmě jacíkoliv a nemuseli být šlechtěni. Psi střední velikosti typu dnešních ovčáckých psů byli v Evropě chováni až do doby bronzové. Ovčáci si z této pestré směsice selských psů ponechali ty, kteří jim mohli být prospěšní, a to, že přitom upřednostňovali obzvláště schopné psy, je vlastně samozřejmostí. Tímto víceméně cíleným chovem, nikoliv se zřetelem na vnější znaky, nýbrž na způsobilost k pastevecké práci, vzniklo plemeno. Trvalé požadavky na tyto psy byly tělesná vytrvalost, odolnost proti špatnému počasí a vysoká schopnost výcviku. Jedním z problémů těchto pasteveckých psů bylo jejich kousání. Jednak si museli u ovcí

získat respekt, a toho mohli dosáhnout pouze kousáním, na druhé straně nesměli ovcím vytrhávat chomáče vlny nebo jim dokonce nějak ublížit. Pro stádo bylo potřebné jemné kousání, ale nebylo možné kousání divoké. Bylo by samozřejmě nemožné, kdyby tito psi při práci neštěkali. Tichým naháněním ovcí se němečtí ovčáčtí psi zásadně lišili od švýcarských honáckých psů, kteří svou práci vykonávali za stálého štěkotu. Je těžké říci, jak rychle se z těchto požadavků vytvořil zevnějškem jednotný typ.

Je zajímavé, že se v celé Evropě objevily téměř současně na konci 18. století podobné typy ovčáckých psů, jako třeba beauceron, nebo pikardský, belgický, holandský a samozřejmě také německý ovčák (Räber, 1993).

3.3.1 Německý ovčák

Na začátku čistokrevného chovu tvořili ovčáčtí psi pestré společenství. Byli zde psi s hustou krátkou srstí a vzpřímenýma ušima, hrubosrstí se vzpřímenýma ušima, psi s klopenýma a poloklopenýma ušima, byli zde dlouhosrstí s převislýma ušima, chundelatí a kudrnatí, psi se zatočenými ocasy a psi se svisle nošenými ocasy. Vyskytovaly se i nechtěné zatočené ocasy. Psi měli všechny možné barvy. Vedle dnes u ovčáků běžných barev tak byla také čistě bílá, špinavě žlutá, namodrale a načervenalé béžová, modré mramorování, psi strakatí ve všech variantách a také žíhaní psi. Jednobarevnost byla poměrně vzácná, nejspíše to byli čistě černí psi s malými bílými odznaky na hrudi a na prstech.

První chovná kniha psů byla zřízena britským Kennel Clubem v roce 1875. Příkladem byly chovné knihy anglických chovatelů koní.

Na pevnině vznikla roku 1880 na základě usnesení „Delegovaného shromáždění“ všech kynologických spolků v Hannoveru „Německá plemenná kniha psů“. Držitelem této knihy byl „Spolek za zušlechtování psích plemen“ v Hannoveru a spolek „Hector“. Psi byli zapisováni podle anglického vzoru. Byli to tedy ti, kteří na výstavě získali první nebo druhou cenu (odpovídá tomu dnešní „výborný“ nebo „velmi dobrý“), nebo ti, jejichž rodiče již byli zaneseni do Plemenné knihy britského Kennel Clubu. Krátce po založení této první německé plemenné knihy psů začali milovníci různých plemen zakládat speciální kluby. První z nich byl Německý klub jezevčíků, roku 1889 potom následovalo založení Spolku pro ovčácké psy. Rok po založení Spolku pro ovčácké psy byla založena jeho vlastní chovná kniha. V ní se hned používaly úplně nové postupy. Už nebyl rozhodující úspěch na výstavách, nýbrž „právo krve“.

Tím se rozuměl záznam potomků všech již v knize uvedených psů, nehledě na jejich výstavní úspěchy. S tímto ustanovením se značně zvětšila chovatelská základna tohoto tehdy mladého plemene.

Zásluha, která dopomohla k průlomů v chovu německých ovčáků, nepopíratelně připadá Maxu von Stephanitz. Jednoznačně ho však nelze označit jako jediného objevitele ovčáků. Vedle něho autoritativně působil v zakládání chovu ovčáků také Arthur Meyer, G. Ruth-Wandsbeck a ve Švýcarsku Otto Rahm ve Wohlenu AG (1924-1928 ústřední prezident Švýcarské kynologické společnosti) (Räber, 1993).

3.3.2 Belgičtí ovčáci

Belgický ovčák byl před rokem 1891 pracovním psem sedláků a ovčáků, zevnějškem nejednotným v barvě a osrstění, avšak charakterově a anatomicky chváleným vzhledem k práci, kterou měl vykonávat. Iniciátorem „vojenské přehlídky“ ovčáků v Cureghemu byl prof. Reul z veterinárního institutu. Mezi 117 psy byli dlouhosrstí, hlavně černí, zřídka hnědí nebo divoce zbarvení psi, hrubosrstí byli šedí a krátkosrstí byli hnědí nebo béžoví s tmavší maskou. Čtyřicet psů bylo odděleno jako vhodných k dalšímu chovu, mezi nimi sedm černých s dlouhou srstí.

Reul ještě doporučil, aby byli spárováni pouze psi s navzájem podobným osrstěním, a to nehledě k jejich barvě. Po založení klubu (1895) byla dovolena už jen barva černá pro dlouhosrsté, červenohnědá pro krátkosrsté a béžová pro hrubosrsté. Tím pádem se z chovu vyloučilo velké množství dobrých psů, a jejich majitelé založili vlastní klub. Změna standardu potom způsobila spojení obou klubů a nadále se belgičtí ovčáci chovali v následujících variantách:

- Černý, dlouhosrstý = groenendael
- Červenohnědý, dlouhosrstý = tervueren
- Červenohnědý, krátkosrstý = malinois
- Šedý nebo červenohnědý, hrubosrstý = laekenois

Výsledky se objevily již po patnácti letech chovatelského úsilí. Z bezrasých sedláckých psů se stali elegantní chovní psi, kteří si ale ponechali kvalifikaci jako pracovní psi. Nadějně započatý chov belgických ovčáků téměř naprosto podlehl při obsazení Belgie Němci v první světové válce. S využitím psů, kteří v té době byli k dispozici, se klub roku 1920 rozhodl pro uvolnění barevného rozdělení a uznávány byly opět smíšené barvy pod označením „jinobarevní“, právě tak bylo povoleno křížení mezi různobarevnými psy

podobného osrstění a křížení mezi krátkosrstými a hrubosrstými. Chov se zotavil a roku 1930 se zase belgičtí ovčáci rozmnožili k možnostem vystavování.

Druhá světová válka přinesla podobnou situaci jako první světová válka, a tak se stejně jako v roce 1912 povolili i míšenecké vrhy. Tato volná chovná ustanovení byla roku 1973 zrušena, křížení mezi různými variantami osrstění a barev bylo zakázáno a čtvrtý CACIB (čekatelství na titul mezinárodního šampióna krásy) pro takzvanou „jinobarevnost“ byl zase zrušen (Räber, 1993).

3.3.3 Holandský ovčák

Holandský ovčák není téměř vůbec rozšířen mimo úzký okruh domoviny. Nejspíše je to způsobeno tím, že se podobá belgickým ovčákům, a proto je s nimi často zaměňován, a na druhé straně, německý ovčák je považován za světoznámého pracovního psa. Vzhledem k tělesné robustnosti a pracovním vlastnostem předčí belgické i německé ovčáky. Vinu na tom, že se o nich mimo jejich domov málo ví, má též to, že o nich v kynologické literatuře není téměř žádná zmínka.

I když „Nederlandsche Herdershonden Club“ již fungoval od roku 1898, plemeno bylo uznáno FCI teprve v roce 1960. Minimální rozdíly mezi holandským a belgickým ovčákem jsou větším dílem způsobeny z politických důvodů, s přihlédnutím na proměnlivé dějiny Belgie a Nizozemska.

V dnešní formě je holandský ovčák znám od začátku 18. století. Do Austrálie tehdy přišli s holandskými usedlíky z Holandska i ovčáci, kteří měli podíl na vybudování chovu australských ovčáckých psů. Hlavní chovné centrum v Holandsku bylo tehdy v provincii. Ještě před více než sto lety pokrývaly toto území velké plochy neobdělané půdy (Räber, 1993).

3.3.4 Francouzští ovčáci

První zvěst o starém francouzském pastýřském psu, který hlídal dobytek, ale zároveň mohl být využit i jako lovecký pes na medvědy a kance, lze nalézt u Gastona Phoebuse, hraběte de Foix, který v roce 1387 popsal selského psa pod názvem „mastin“. Jeho text se nápadně opírá o myšlenky římského zemědělského spisovatele Columella.

Obraz takového „mastina“ ukazuje psa ne příliš krátké a tuhé srsti, jehož ocas nemá příliš vyvinutou vlajku. Byl šedý a měl tmavé skvrny (harlekýn). Měl prý charakteristický tmavý odznak na hlavě ve tvaru písmene „V“ a stejné odznaky ve tvaru límce na krku.

Délka srsti byla 2 – 6 cm, hlava a nohy byly vždy porostlé krátkou srstí, na zadní straně stehen měl „kalhotky“ a na zadní straně předních běhů praporce. Ocas měl vesměs pahýlovitý, často přirozeně, ale též dodatečně kupírovaný. Pokud byl ocas ponechán dlouhý, nesl ho pes svisle s hákovitým zakřivením na konci (Räber, 1993).

3.3.5 Dlouhosrstá kolie

Jednou z nejnápadnějších psích osobností je bezesporu dlouhosrstá kolie. Oficiálně se toto plemeno jmenuje „Rough Coated Collie“ tedy hrubosrstá kolie. Tento pes již není dnes v žádném případě hrubosrstý, ale dlouhosrstý. Dnes nosí kolie pravou dlouhou srst, kterou tvoří dlouhé hrubé pesíky a hustá podsada. Obličej psa je ale hladký.

Dlouhosrstá kolie je bezesporu nejdekorativnějším ovčákem, který se stal dokonce „ušlechtilým“, tak moc ušlechtilým, že nelze uvěřit, že u jeho původu byl drsný, selský ovčácký pes. Tak jako není znám původ jména kolie, tak je i neznámý původ tohoto psa. Bewick namaloval jednu „Coaly-dóg“, která je dnešní kolii sice podobná, ale mohl to být též i zcela jiný dlouhosrstý ovčácký pes, který se tenkrát po Evropě pohyboval. Beckmann a ostatní staří autoři jsou toho názoru, že kolie přišly v polovině 18. století s černohlavými ovceři z hraběcích stád Lancarshie a Yorkshire do Skotska (Räber, 1993).

3.3.6 Krátkosrstá kolie

U této kolie neodpovídá název plemene jeho vnějšímu znaku. Skutečně krátkosrstá nebyla, ale měla spíše trochu delší než krátkou, ale tvrdou srst, která sestávala z krycí srsti odolné vůči povětrnostním vlivům, a pod ní měla izolační vrstvu tvořenou hustou podsadou.

Zachovala se tím alespoň jedna vlastnost starého pracovního psa. Ovšem stavbou těla je totožná s dlouhosrstou kolii.

Znalci obou variet říkají, že krátkosrstá kolie je robustnější, než její dlouhosrstý bratranec a je vhodnější jako pracovní pes. Je to proto, že zůstala selským psem a ovčákem déle než noblesní dlouhosrstá kolie, a proto si zachovala i v dnešní době, či přímo zachránila svou původní tvář (Räber, 1993).

3.3.7 Border kolie

Border kolie byla od pradávna selským psem, schopná pracovat s různými stády zvířat. Slovo „border“ znamená anglicky hranice. V tomto případě je to hraniční kraj mezi Skotskem a Anglií, odkud tento pracovní ovčácký pes pochází. V době královny Viktorie, která si těchto psů vážila, nastal určitý „Collie-boom“. Zkoušelo se udělat z kolie noblesního psa se špičatým čenichem, hustým kožichem a specifické barvy srsti typu „Lassie“, o pracovní ovčí kolii se zajímali jenom lidé, kteří ji potřebovali pro svou práci.

Border kolie dostala toto jméno v roce 1915 od jistého pana Jamese Reida a je produktem selektivního chovu nejlepších ovčáckých a pasteveckých psů této krajiny. Potřeba ovčáckého hlídacího psa v Anglii vede zpět do 15. a 16. století. Válka šla za válkou a vojsko potřebovalo maso. To byl začátek velkého chovu ovcí a koz. Poptávka po pastýřském psu byla aktuální. Paralelně začínal rozvoj výroby vlny jak na výšinách, tak i v nížinách. Stáda se viditelně zvětšovala.

Beze sporu je zde příbuzenství mezi dnešní border kolíí a dřívějšími ovčáky tohoto území. Vycházejí z různých typů kolie, musel být vyšlechtěn pes, který byl schopen vykonávat tvrdou a obtížnou práci, který byl robustní a přizpůsobený drsnému skotskému podnebí a klimatu. Musel to být pes, který nereaguje agresivně, nemá sklon k honění zvěře, je inteligentní, povolný, rychlý a obratný. Pastýři se snažili provádět výběr chovných jedinců již před 150 lety (Räber, 1993).

3.3.8 Velškorgi

Obyvatelé Walesu jsou toho názoru, že korgi je prapůvodní pes britských ostrovů, který zde hlídal dobytek ještě před tím, než Římané dobyli ostrovy v 1. století našeho letopočtu.

V hrabství Lancashire (severozápadní anglické hrabství u Irského moře) existoval kdysi selský pes, který měl vztyčené nebo převislé uši a černou nebo světle hnědou barvu. Tento pes se nazýval „heeler“ nebo také „Lancashire heeler“. Heeler byl používán jako hlídací a honácký pes a také jako hlídač na panstvích. Mezi těmito heelery bylo poměrně hodně psů s krátkými pahýlovitými ocasy. Křížení mezi heelerem a korgim, údajně vedlo k typickým rysům psů korgi, takže je možno se domnívat, že korgi a heeler mají stejné předky. Předci obou byli malí selští psi, se kterými bylo možno se setkat na celém severozápadním pobřeží.

Korgi je především pastervecký a honácký pes. Tato činnost formovala jeho podstatu celé generace. Říká se o něm, že i dnes je neodolatelně přitahován k dobytku a i bez speciálního cvičení začíná dobytek pohánět. Způsob, jakým dobytek pohání, odpovídá způsobu práce appenzelského a entlebušského salašnického psa. Neúnavně a stále štěkaje běhá korgi sem a tam, nahoru a dolů, zakusuje se do pat dobytka a velmi obratně se přitom vyhýbá ranám kopyt. Vyhání dobytek ze stáje na louku a z louky k dojení a pití a odtud znovu do stáje (Räber, 1993).

3.3.9 Puli

Jako malý a středně velký pes s výškou v kohoutku 40 – 50 cm (dnešní standard 34 – 44 cm) by jakémukoli vlkovi v každém případě podlehl, úkol držet vlky dál od stád připadal psům komondor a kuvasz. Úkolem psů puli bylo hlídat stáda ovcí, skotu a prasat kočujících pastervců v uherské pustě a udržovat je pospolu při vyhledávání nových pastvin tak, jak je ještě dnes úkolem psů kočujících pastervců, kteří v zimě táhnou švýcarským středohořím.

Rozhodujícím faktorem pro chov byl výkon psa. Všechno ostatní bylo pro vlastníka vedlejší. Původní puli byli spíše štíhlí psi s dlouhými nohama, převislými i vztyčenými ušima. Hlava byla delší, čenich více zašpičatělý, což u dnešních psů není typické. Vítání byli psi s výškou v kohoutku 40 – 50 cm, byli však také puli s výškou přes 50 cm a ti, jejichž výška v kohoutku nebyla větší než 30 cm. Dlouhé osrstění, jaké se dnes pro puliho podle standardu vyžaduje, bylo pro službu u stáda na pustě nevhodné, omezovalo pohyblivost psa a bránilo mu při práci.

Chundelatá srst původního puliho byla podstatně kratší a navíc pastervci stříhali psy vždy na jaře současně s ovce. V zimě si mohl svou zplstnatělou srst ponechat, chránila ho před krutou zimou v pustě a při soubojích mezi sebou.

Od té doby, co puli stále více a více začal mizet z maďarské pusty a stával se z něj hlídač bytů a domů na vesnicích a ve městech, prodělal velkou změnu. Dnes se chovatelé starají o osrstění, barvu, stavbu těla, ale to, zda se tento pes ještě hodí k hlídání dobytka nebo ne, na to se již dnešní příznivci puliho neptají (Räber, 1993).

3.4 Dědičná onemocnění

3.4.1 Dědičná onemocnění pohybového aparátu

3.4.1.1 Dysplazie kyčelních a loketních kloubů

Dysplazie kyčelního kloubu je dědičné vývojové onemocnění kostí. Termín dysplazie znamená doslova vadný vývoj a je tvořena z řeckého slova dys, což znamená abnormální a plassein, což znamená tvořit. Dysplazie kyčelního kloubu bylo první rozpoznané kloubní onemocnění, a proto je u psů studováno nejvíce. Dysplazie není vrozené onemocnění, klouby jsou při narození v normální poloze, ale při nerovnoměrném růstu kosterní a svalové soustavy je hlavice stehenní kosti nucena se posunout v jamce kyčelního kloubu dorzálně a laterálně. Časná fáze dysplazie je obvykle asymptomatická a je charakterizována mírnou nehnisavou synovitiidou se zvýšeným objemem synoviální tekutiny, zhuštěním synovie, zhuštěním kloubního pouzdra a kontaktní degenerativní lézí kloubní chrupavky. Faktor, který ovlivňuje správné usazení kostí může být pouze jeden, a nebo se může objevit více faktorů najednou, v důsledku čehož vzniká sekundární osteoartróza (Morgan et al., 2000).

Dysplazie kyčelního kloubu zůstává jedním z nejzávažnějších dědičných onemocnění vyskytujících se u psů i přes dlouhotrvající systém hodnocení, jejichž cílem je pomoci selektovat jedince se zdravými klouby. Mnoho výzkumníků doporučuje použití odhadované plemenné hodnoty (Estimated Breeding Values – EBV) ke zlepšení hodnocení míry genetického pokroku proti kyčelní a loketní dysplazii, ale jen u mála z nich lze empiricky kvantifikovat výhody jejich použití. Cílem této studie bylo zjistit nedávné genetické trendy v oblasti kyčelní a loketní dysplazie a vyhodnotit potenciální zlepšení. Zveřejněním EBV u těchto nemocí by se toto zlepšení zajistilo u celé řady čistokrevných plemen psů. Genetický trend s ohledem na kyčle a lokty se vzhledem k fenotypovému výběru zlepšil u všech plemen, s výjimkou sibiřského huskyho. EBV byla v průměru o 1,16 až 1,34 krát přesnější než selekce dysplazie při použití individuálních nebo rodičovských fenotypů.

EBV se ukázaly být i přesnější než fenotypy. Poskytují spolehlivější informace o genetickém riziku onemocnění pro větší část populace. Vzhledem k tomu, že přesnost výběru přímo souvisí s genetickým postupem, použitím EBV lze očekávat prospěch výběru pro zlepšení zdraví a welfare psů (Lewis et al., 2013).

Ve studii pro vytvoření prediktivní metody s použitím celého genomu pro včasný zásah proti dysplazii kyčelního kloubu bylo využito 359 psů, na kterých byl použit predikční

vzorec pro genomickou plemennou hodnotu (GBV), získaný pomocí jejich odhadované plemenné hodnoty (EBV) Norbergova úhlu (měřítko DKK) a jejich genotypy.

Predikce DKK z genomových dat je možná. Genomová data mohou být použita pro řízení rizika DKK a včasný výběr pro šlechtění za účelem snížení výskytu DKK ve šlechtitelských programech. Predikce může být provedena před dosažením dospělosti, kde jsou tradičně aplikovány radiografické snímky (Guo et al., 2011).

The Orthopedic Foundation for Animals (OFA), OFA prověřuje psi s dysplazií kyčelního kloubu od roku 1966 a je používán ve Spojených státech a Kanadě. U psů ≥ 24 měsíců starých, používají standardní rozšířené RTG snímky, popisná 7 - bodová metoda klasifikuje kyčle jako výborné, dobré, uspokojivé a hraniční, mírná DKK, střední DKK a těžká DKK. Psi se stupněm výborný, dobrý, uspokojivý jsou považováni za nedysplastické, zatímco ti s mírnou, středně těžkou nebo těžkou DKK jsou považováni za dysplastické. Pokud žádná z těchto tříd není použitelná, pes je považován za hraničního, a tito psi jsou přehodnocováni v šesti měsících. Analýza databáze OFA mezi lety 1972 a 2000 vykazuje trvalý pokles ve výskytu DKK u většiny plemen. Hlášen byl stabilní růst u psů s vynikajícím stupněm a snížení psů s uspokojivým stupněm. V letech 1974 a 1984, prevalence DKK byla v rozmezí od 0,6 % (barzoi) a 46,9 % (bernardýn), což znamená průměrnou hodnotu 22,4 % a pokles prevalence ve srovnání s lety 1966 a 1973. Pokles prevalence DKK u 79 % plemen a zvýšení 88 % s vynikajícími kyčlemi, které byly zaznamenány v letech 1972 – 1980 a 1981 – 1988 byly srovnatelné (Verhoeven et al., 2012).

Dysplazie kyčelních kloubů je multifaktoriální onemocnění skeletu, které je velmi časté u čistokrevných plemen psů a představuje obrovský zájem o psí welfare. Systémy kontroly založené na šlechtění byly v provozu celá desetiletí. Cílem těchto systémů je snížit dopad DKK na psí welfare selekcí na redukci radiografických důkazů patologické DKK jako stanovení různých fenotypů. Je zde méně informací, co se týče genotypové korelace mezi těmito fenotypy a dopadem DKK na psí welfare. Ačkoli tyto fenotypy, vybrány jako základ pro systémy kontroly, zobrazují dědičnou fenotypovou variaci v mnoha studiích, úspěch v dosažení zlepšení ve fenotypech byl smíšený (Wilson et al., 2011).

Výsledky rentgenologického vyšetření na dysplazii kyčelních kloubů a loketních kloubů u 48 367 německých ovčáků narozených v letech 2001 – 2007 byly použity pro genetickou analýzu populace. Dostupné informace zahrnují DKK u 47 730 psů, DLK u 28 011 psů (Stock et al., 2011).

Cílem studie bylo zhodnotit prověřování dysplazie kyčelních kloubů a kontrolu programů finského Kennel Clubu. Analyzováno bylo 69 349 psů 22 plemen, kteří se narodili v letech 1988 – 1995 a byli srovnáváni s údaji před rokem 1988. U většiny plemen k žádné výrazné změně ve výskytu dysplazie nedošlo. U anglického kokršpaněla, zlatého a labradorského retrívra a rotvajlera byl zaznamenán významný pokles, ale u boxera, dobrmana, německého ovčáka a dlouhosrsté kolie byl zaznamenán výrazný nárůst (Leppänen and Saloniemi, 1999).

Predispozici pro toto onemocnění má belgický ovčák – malinois, briard, německý ovčák, sheltie (Sargan, 2013).

3.4.1.2 Luxace pately

Patelární luxace může být buď mediální nebo laterální a je jedním z nejčastějších ortopedických onemocnění zadní končetiny u psů. Onemocnění je nejčastěji vrozené a je s ním spojený různý stupeň deformity stehenní a holenní kosti. Abnormální postavení kyčelního kloubu nebo pánve se považuje za původce onemocnění. Patelární luxace se dá rozdělit do čtyř stupňů podle závažnosti. Diagnóza je založena především na palpaci postiženého kolene a česky (L'Eplattenier and Montavon, 2002).

3.4.1.3 Symetrická lupoidní onychodystrofie (SLO)

Imunitně zprostředkovaná onemocnění často zahrnují poškození drápů, což vede až k zánětu nehtového (dráповého) lůžka. Symetrická lupoidní onychodystrofie se zdá být nejčastější imunitně zprostředkované onemocnění způsobující abnormální drápy (Muller et al., 2001).

Záznamy průběhu onemocnění šesti psů, kterým byla diagnostikována symetrická lupoidní onychodystrofie byly zpětně zkoumány. Věk se pohyboval od šesti měsíců do osmi let. Všichni psi byli prezentováni onycholýzou, onychomadezí, onychalgií a onychodystrofií. Diagnóza byla potvrzena ve všech případech histologickým vyšetřením. Histologické vlastnosti byly podobné ve všech případech, včetně hydropické degenerace bazální vrstvy buněk. Odpověď (definována jako dobrá, částečná nebo selhání) na různé terapie byla srovnávána. Terapie se skládala z esenciálních mastných kyselin (EFA) – tři případy; kombinací tetracyklinu a nikotinamidu (čtyři případy), azathioprinu a nebo prednisolonu (jeden případ každý). Léčba EFA vedla v jednom případě k dobré odezvě, jedné částečné a k jednomu selhání, tetracyklin a nikotinamid ve dvou případech vedl k dobrým odpovědím, jedné částečné a k jednomu selhání a azathioprin a nebo prednisolon v jednom případě vedl k dobré odezvě a v jednom k částečné. I když všechny procedury byly v některých případech úspěšné, žádná z nich nebyla všeobecně účinná (Auxilia et al., 2001).

Predispozici pro toto onemocnění má bearded kolie (Sargan, 2013).

3.4.2 Dědičná onemocnění očí

3.4.2.1 Progresivní retinální atrofie (PRA)

Dědičná degenerace sítnice může být rozdělena do několika forem, ale hlavní je dysplazie fotoreceptoru a atrofie fotoreceptoru. Při dysplazii se fotoreceptor nikdy nevyvíjí normálně, zatímco při atrofii se normálně vyvíjí a degeneruje až v pozdějším věku. Důležité je to v souvislosti s příznaky šerosleposti, která se v pozdějším věku objevuje. Pokud jsou tyčinky a čípky abnormálně vyvinuté (dysplastické), zdegenerují v mladším věku. Šeroslepost se pak objevuje v prvních 6 měsících života a zvířata zcela oslepnou kolem 1 – 2 let. V pozdějším stádiu atrofie se tyčinky a čípky vyvíjejí normálně a degenerace nastupuje až později (šeroslepost kolem 3 – 5 let, slepota kolem 6 – 9 let) (Stades et al., 2007).

Několik forem progresivní retinální atrofie (PRA) se odděluje u více než 100 plemen psů s každým oddělením PRA u jednoho nebo několika plemen. Tato plemenná specifita může představovat základní efekt a genetický drift, který snižuje genetickou heterogenitu u každého plemene, což usnadňuje identifikaci kauzálních mutací. Je zde nová oddělená PRA u plemene border kolie. Klinické příznaky, včetně ztráty nočního vidění a postupné ztráty denního vidění, vyúsťující až v úplnou slepotu, se vyskytují ve věku tří až čtyř let a mohou být detekovány dříve prostřednictvím vyšetření očního fundu a elektroretinografií (ERG). Oční vyšetření provedené u 487 psů ukázalo, že postižení psi představují klasickou formu PRA. Od 274 psů byly odebrány vzorky pro extrakci DNA a 87 z nich může být spojeno skrze rozsáhlý rodokmen. Segregační analýza navrhuje X – vázaný model přenosu, tudíž obě XLPRA1 a XLPRA2 mutace byly vyloučeny prostřednictvím genetických testů. Po vyloučení těchto mutací je pravděpodobné, že segregace u této progresivní retinální atrofie u border kolií je nová XLPRA (XLPRA3), která může sloužit jako potenciální model u homologních lidských nemocí, jako X – vázaná *retinitis pigmentosa* (Vilboux et al., 2008).

Predispozici pro toto onemocnění má border kolie, německý ovčák, briard (Sargan, 2013).

3.4.2.2 Katarakta

Dědičný šedý zákal je u psů běžný. Vznik katarakty může být vrozený a může se projevit jak v mladistvém tak senilním věku. Nejčastější formy dědičné katarakty se objevují u mladistvých v určitém věkovém rozmezí (6 let). Zatímco katarakta u mnoha mladých jedinců je postupná a vede ke slepotě, běžná forma, která se vyskytuje u mnoha plemen, vede k ohniskovému osovému zákalu, který je trojúhelníkovitý nebo má tvar misky. Tento typ zákalu je většinou, ale ne vždy nepostupný.

Mnoho z nich má recesivní dědičnost, ale některé mohou být i dominantní (Martin, 2010).

Predispozici pro toto onemocnění má australská kelpie, bearded kolie, belgický ovčák – terrier, německý ovčák, německý pinč (Sargan, 2013).

3.4.2.3 Pannus

Pannus je chronický povrchový zánět rohovky a projevuje se subepiteliální proliferací cév a pojivové tkáně. Histopatologické změny jsou charakterizovány neovaskularizací a fibroplazií, a přítomností plazmatických buněk, lymfocytů, makrofágů a melanocytární infiltrací (Martin, 2010).

Onemocnění rohovky se často vyskytují u malých zvířat, která ovlivňují vidění. Z různých onemocnění, chronická superficiální keratitida (CSK) nebo degenerativní pannus je progresivní, zánětlivé onemocnění, které je jen vzácně hlášeno.

Nemoc je obvykle viděna u německých ovčáků od jednoho do šesti let věku. Zapojení je obvykle bilaterální, ale nemusí být nutně symetrické (Ramani et al., 2008).

Predispozici pro toto onemocnění má německý ovčák (Sargan, 2013).

3.4.2.4 Luxace čočky

Primární luxace čočky je bilaterální stav a může být velmi závažný a často vede ke slepotě. Pes má obvykle jedno oko postižené, důkladné vyšetření druhého oka často vykazuje známky nestability čočky. Vidět je nejčastěji u mladých dospělých ve věku 3 – 6 let. Pes s akutní luxací čočky má velmi bolestivé oči. Zanícené spojivky a edém rohovky jsou běžné, a to zejména pokud se ventrálně čočka dotýká rohovky.

K sekundární luxaci čočky u psů může dojít v těchto případech: glaukom, chronická uveitida, vážné trauma a někdy šedý zákal. Čočka se může přemístit úplně a spadá buď do přední komory (přední luxace čočky) nebo do sklivce (zadní luxace) (Turner, 2005).

Predispozici pro toto onemocnění má border kolie (Sargan, 2013).

3.4.2.5 Anomálie oka kolíí (Collie Eye Anomaly – CEA)

CEA je kongenitální, unilaterální nebo bilaterální onemocnění postihující především kolie a sheltie. Typickým příznakem CEA je chorioretinální dysplazie, nadměrné zvlnění (*tortuitas vasorum*) retinálních cév, kolobom, ablace sítnice a intraokulární hemoragie. Nejčastějšími příčinami oslepnutí jsou totální retinální ablace a nitrooční krváceniny. Ty pak mohou mít za následek sekundární glaukom. Krev obvykle nekoaguluje, viditelné je červenavé zabarvení sklivce. Klinické příznaky se obvykle projeví v prvním roce života (Svoboda a kol., 2000).

Výsledky veterinárního vyšetření u 1 612 sheltií a 2 514 kolíí, jak bylo požadováno v programu ke snížení dědičných očních onemocnění, byly analyzovány v datovém souboru v celkovém počtu 15 022 kolíí a 6 209 sheltií z německého chovatelského klubu ve vztahu k celkové frekvenci anomálie oka kolíí (CEA) a možných dopadů na frekvenci. 19,7 % sheltií a 22,6 % kolíí bylo popsáno jako postižení. Ani pohlaví ani barva srsti neukázala vliv na frekvenci CEA. Kromě toho, žádný trend v průběhu posledních deseti let nezaznamenal vyšší nebo nižší incidenci. V kontrastu zde byly významné rozdíly v diagnostice CEA v závislosti na věku psa při vyšetření. Zejména kolie vyšetřované až do stáří 10 týdnů vykazovaly významně vyšší frekvenci CEA než u starších psů. Navíc zde byly významné rozdíly v diagnostice CEA v závislosti na úrovni veterinární praxe. Frekvence CEA se pohybovala mezi 3,5 % (veterináři bez dalšího vzdělávání v oftalmologii) a 34,7 % (členové DOK a AKVO). To ukazuje, že je nutné v rámci šlechtitelského programu sestavit podmínky pro diagnostiku CEA (Beuing and Erhardt, 2002).

Predispozici pro toto onemocnění má australský ovčák, border kolie, dlouhosrstá a krátkosrstá kolie, sheltie (Sargan, 2013).

3.4.3 Dědičná onemocnění mozku

3.4.3.1 Cerebelokortikální abiotrofie (Cerebellar Cortical Abiotrophy – CCA)

Cerebelokortikální abiotrofie je obvykle postnatální syndrom, který se vyskytuje u mnoha plemen psů. Postižené zvíře je při narození normální a po narození se pomalu vyvíjí progresivní cereberální ataxie. Míra progresu je různá u plemen, která jsou postižena touto chorobou. U některých plemen je progresu poměrně rychlá a má za následek neschopnost koordinovaně stát. V jiných případech je porucha chůze velmi mírná a zvíře neznevýhodňuje. Zpravidla je primární léze vlastní degenerace Purkyňových neuronů. Termín abiotrofie popisuje tuto formu degenerace. To poukazuje na buňku, která zemře předčasně v důsledku nějaké vnitřní geneticky determinované abnormality v metabolickém systému buňky. Podle definice, abiotrofie (a-bio-trofie) znamená nedostatek (a-) zásadní biologické látky (bio) nezbytné pro udržování buňky (-trofie) (De Lahunta and Glass, 2009).

Predispozici pro toto onemocnění má australská kelpie, border kolie (Sargan, 2013).

3.4.3.2 Cerebelární ataxie

Cerebelární ataxie u štěňat belgického ovčáka (malinois), způsobená degenerativními změnami, které převládají u mozečkových jader a granulární vrstvy buněk, je dědičná porucha, která se liší od cerebelokortikální abiotrofie.

Známky cerebelární dysfunkce byly pozorovány u štěňat obou pohlaví z 5 různých vrhů (1995 – 2009) u fenotypově normálních rodičů. Klinické příznaky byly zahájeny před dosažením věku 2 měsíců a vedly k eutanázii všech štěňat od věku 13 týdnů. Data rodokmenů a segregace frekvence podporují autozomálně recesivní dědičnou poruchu (Kleiter et al., 2011).

Predispozici pro toto onemocnění má belgický ovčák – malinois (Sargan, 2013).

3.4.4 Dědičná onemocnění kůže

3.4.4.1 *Pemphigus foliaceus*

Pemphigus foliaceus je autoimunitní onemocnění, při kterém jsou protilátky namířeny proti složkám pokožky, což vede k tvorbě akantolýzy (uvolnění vrstev dlaždicového epitelu pokožky) a subkorneálního váčku. *Pemphigus foliaceus* je nejčastější forma pemfigu. Obvykle má nemoc postupný vznik, stav se projevuje jako bulózní nebo pustulární dermatitida se sekundárním erytémem, šupinatěním, alopecií, erozí a nápadnou tvorbou krust.

Ve většině případů jsou léze rozděleny symetricky, obvykle začínající na dorzální straně tlamy, obličejě a ušního boltce.

Predispozici pro toto onemocnění má bearded kolie, šiperka a kolie (Patel et al., 2008).

3.4.4.2 Kožní lupus *erythematosus* (*Cutaneous Lupus Erythematosus* – CLE)

Kožní lupus *erythematosus* je termín, který se používá k popisu skupiny imunitně zprostředkovaných onemocnění kůže, které pravděpodobně sdílejí prvky patogeneze. Tyto poruchy jsou nejčastěji hlášeny u psů. Hlavním rysem CLE jsou histopatologické známky ztlustění bazální membrány a bohaté rozhraní lymfocytární dermatitidy (Gross et al., 2005).

Psí vezikulární kožní lupus *erythematosus* (VCLE) je autoimunitní onemocnění kůže u sheltií a dlouhosrstých kolií, které se projevuje jako erozivní dermatitida na řídké osrstěné kůži. Hlášená léčba se skládá z imunosuprese s glukokortikoidy nebo v kombinaci s azathioprinem, ale úspěšná léčba je nepředvídatelná (Lehner and Linek, 2013).

Retrospektivní údaje o klinických výsledcích a odpovědích na léčbu byly získány z 11 případů histologicky potvrzené VCLE. U 8/11 psů byl nástup onemocnění v létě, u tří psů došlo k opětovnému vzplanutí následující léto. Úspěšná léčba u sedmi z těchto případů se skládala z imunosupresivní dávky společně s glukokortikoidy u jednoho psa, v kombinaci s azathioprinem (pět psů) a doxycyklinem (jeden pes). Tři psi byli utraceni z důvodů přímo souvisejícím s onemocněním, jeden před zahájením jakékoliv léčby. Vezikulární kožní lupus *erythematosus* u kolií a sheltií může být vysilující onemocnění kůže, které je nejlépe zvládnout agresivní imunosupresivní terapií. Vyhýbání se slunci nebo používání opalovacích krémů je další důležité doporučení (Jackson, 2004).

Predispozici pro toto onemocnění má sheltie, dlouhosrstá kolie (Sargan, 2013).

3.4.5 Dědičná onemocnění srdce a cévního systému

3.4.5.1 Patent ductus arteriosus (PDA, „otevřená Botallova tepenná dučej“)

PDA je porucha tepenné dučeje, která se uzavírá po narození. PDA je jediná vrozená srdeční vada, kde je zřetelná predispozice u samic.

Výskyt vrozených srdečních vad u psů se odhaduje na asi 0,6 % z klinické populace. PDA, aortální stenóza a plicní stenóza jsou nejčastější vady u psů. Vrozené srdeční vady jsou častější u čistokrevných plemen psů s některými plemeny s predispozicí ke konkrétním srdečním anomáliím.

Ductus arteriosus spojuje sestupné aorty s hlavní plicní tepnou. Po porodu je tlakový spád mezi těmito cévami v celém srdečním systému a umožňuje, aby okysličená krev proudila z aorty do plicní tepny. Tento levo – pravý odliv krve vede k plicní zvýšené cirkulaci a objemu zatížení levé síně a komory.

Predisponovaná plemena zahrnují německého ovčáka, border kolii a sheltii, ale postižena mohou být i jiná čistokrevná plemena či kříženci (Schaer, 2010).

3.4.5.2 Aortální stenóza

Aortální stenóza (zúžení aorty) způsobuje obstrukci proudění krve z levé komory do aorty. Stenóza může být subvalvulární, valvulární nebo supravalvulární. Subvalvulární (subaortální) stenóza je nejčastější formou u psů. Závažnost aortální stenózy může postupovat, jak zvíře dospívá.

Psi s mírným stupněm stenózy jsou obvykle bez příznaků a mohou mít normální délku života. Těžší stenóza může být spojena s intolerancí cvičení, slabostí nebo dokonce náhlou smrtí. Progrese do levostranného selhání srdce je neobvyklá (Schaer, 2010).

Predispozici pro toto onemocnění má německý ovčák (Sargan, 2013).

3.4.5.3 Telengiektázie

Telengiektázie je popsána u velškorgi a skládá se z nerakovinotvorných proliferací cév v obou ledvinách a jiných orgánech, včetně dvanácterníku, mozku, páteře, podkožní tkáň a sleziny. V ledvinách se vyrábí více vyboulené červené uzlíky, které vypadají hrubě jako hemangiomy nebo hemangiosarkomy.

Dysfunkce z hemangiomu je způsobena tím, že prostory plné krve v telangiectázii (rozšíření koncových cév) jsou lemovány jednoduchým endotelem a není zde proliferace endoteliálních buněk podél cév nebo mezi tenkými trávci oddělujícími tělní dutiny (Meuten, 2002).

Predispozici pro toto onemocnění má velškorgi pembroke (Sargan, 2013).

3.4.6 Dědičná onemocnění svalového aparátu

3.4.6.1 Zánět žvýkacích svalů

Eosinofilní myositida žvýkacích svalů je zánětlivé onemocnění. Velká plemena psů, jako jsou němečtí ovčáci, jsou častěji postižena.

Neutrofilly a eozinofily infiltrují do spánkového svalu a způsobují otoky svalových vláken a následnou fibrózu.

Zánět žvýkacích svalů se může vyvinout v akutní, bolestivý exoftalmus nebo chronickou svalovou atrofií s enoftalmem a vysunutím mžurky. Většina psů je prezentována anorexií a depresemi, angína, zvětšení podčelistních mízních uzlin a horečka se mohou také objevit (Schaer, 2010).

Predispozici pro toto onemocnění má německý ovčák (Sargan, 2013).

3.4.7 Dědičná onemocnění endokrinního a exokrinního systému

3.4.7.1 Hypotyreóza

Hypotyreóza je klinický syndrom vyplývající z nedostatečné produkce hormonů štítné žlázy. V dospělosti se v přibližně 95 % případů jedná o primární poruchu štítné žlázy. Pouze v 5 % případů nebo méně se jedná o onemocnění hypofýzy.

Získaný primární nedostatek hormonů štítné žlázy se projevuje u mladých a středně starých psů (1 – 6 let). Psi větších plemen jsou postiženi častěji než menší psi. Výskyt je rovnoměrně rozdělen mezi psy a feny.

Lymfocytární tyreoiditida a idiopatická nekróza a atrofie štítné žlázy jsou citovány jako dvě hlavní příčiny získané primární hypotyreózy. Lymfocytární tyreoiditida je autoimunitní onemocnění, zahrnující buněčnou destrukci štítné žlázy (Rijnberk, 1996).

Predispozici pro toto onemocnění má sheltie (Sargan, 2013).

3.4.7.2 Primární hypoadrenokorticismus (Addisonova choroba)

Primární hypoadrenokorticismus je způsoben zničením nebo ztrátou kůry nadledvin. Addisonova choroba se u psů vyskytuje poměrně často, ale i tak je to mnohem méně časté onemocnění než hyperadrenokorticismus (Cushingův syndrom).

Primární hypoadrenokorticismus u psů je spojen například s idiopatickou adrenokortikální nedostatečností. Ta je nejčastější příčinou u psů a je pravděpodobné, že je to výsledek zprostředkované imunitní destrukce kůry nadledvin (Schaer, 2010).

Predispozici pro toto onemocnění má bearded kolie (Sargan, 2013).

3.4.7.3 Hyperlipidémie

Hyperlipidémie znamená zvýšení plazmatických koncentrací triglyceridů a nebo cholesterolu. Primární i sekundární hyperlipidémii mohou prokázat oční příznaky.

Hyperlipidémie může být primární, jako u idiopatické hyperlipoproteinémie u briardů, kolií a sheltí nebo sekundární s cukrovkou, hypotyreózou, pankreatitidou, nedostatkem lipoproteinové lipázy, onemocněním ledvin a jater nebo Cushingovou chorobou (Kaneko et al., 2008).

Vědci se pokusili stanovit dočasná kritéria ke zjištění hyperlipidémie v rané fázi u psů. Byla stanovena hladina glukózy v plazmě (GLU), triglyceridů (TG), celkového cholesterolu (TC) a neesterifikovaných mastných kyselin (NEFA), alaninaminotransferázy (ALT) a hladiny inzulínu jako diagnostické markery u 38 klinicky zdravých psů. Kromě toho, měřením zvýšené hladiny inzulínu byli psi diagnostikováni s hyperlipidémií s inzulínovou rezistencí. Na základě těchto kritérií, devět (23,7 %) z 38 psů bylo diagnostikováno jako postižení hyperlipidémií. U těchto psů, plazma, TG, NEFA a hladiny inzulínu byly významně vyšší než u kontrolních psů bez hyperlipidémie (Kawasumi et al., 2012).

Predispozici pro toto onemocnění má sheltie (Sargan, 2013).

3.4.7.4 Exokrinní pankreatická insuficience (EPI)

Retrospektivní vyhodnocení úspěšnosti a přežití u psů léčených na exokrinní pankreatickou insuficienci. V této retrospektivní studii bylo analyzováno 61 psů, kteří trpěli exokrinní pankreatickou insuficiencí, pokud jde o terapii a terapeutický úspěch, stejně jako o dobu přežití. Bylo zde 27 (44 %) německých ovčáků, 17 (28 %) kříženců, 4 (7 %), kavalír king charles španělé a 3 (5 %) west highland white teriéři. Průměrný věk v době diagnózy v této studii bylo 5 let (+/- 3,2 let) a průměrná doba přežití byla 2,2 roky. Pancrex byla nejčastěji použitá enzymatická substituční terapie. Nebyl pozorován žádný významný rozdíl mezi použitím enzymových doplňků a přežitím. Průměrná doba přežití byla významně delší u psů diagnostikovaných v mladším věku. Dvacet šest (43 %) psů bylo léčeno pomocí doplňků (např. antibiotika), ale pouze pět (8 %), bylo nahrazeno kobalaminem. Téměř dvě třetiny psů byly krmeny speciální stravou po stanovení diagnózy. Individuální terapie byla hodnocena jako dobrá nebo středně dobrá u 35 (57 %) a 15 (25 %) psů; 11 (18 %) psů uhynulo (Roth and Neiger, 2011).

Predispozici pro toto onemocnění má německý ovčák, dlouhosrstá kolie (Sargan, 2013).

3.4.8 Dědičná onemocnění nervového systému

3.4.8.1 Epilepsie (idiopatická epilepsie)

Idiopatická epilepsie, nejčastější příčinou záchvatů u psů, je syndrom charakterizovaný opakovanými epizodami záchvatů, u nichž nebyla prokázána žádná známá klinická nebo patologická příčina. U pacientů s idiopatickou epilepsií, změna neuronů v prostředí předního mozku snižuje jejich práh pro záchvaty a nelze je rozpoznat žádným laboratorním testem nebo mikroskopickým vyšetřením mozku. Vývoj tohoto prahu je pravděpodobně geneticky podmíněný. Předpokládá se, že psi s idiopatickou epilepsií mají snížený práh v důsledku genetické změny, které mohou být dědičné. Analýza rodokmenů a chovatelské studie zjistili dědičnou epilepsii u velkého množství plemen. Kde jsou údaje dostatečné, podporují autozomálně recesivní nebo polygenně recesivní dědičnost.

Terminologie záchvatů může být matoucí. Jeden termín, který se občas v literatuře vyskytuje, je symptomatická epilepsie, která odkazuje na opakující se záchvaty, které mají intrakraniální nebo extrakraniální příčinu. Primární epilepsie je idiopatická epilepsie. Sekundární epilepsie se týká běžných záchvatů způsobených strukturální lézí předního mozku a reaktivní epilepsie se týká záchvatů způsobených metabolickou poruchou (De Lahunta and Glass, 2009).

Predispozici pro toto onemocnění má belgický ovčák – tervueren, border kolie, německý ovčák, sheltie (Sargan, 2013).

3.4.8.2 Neuronová ceroidlipofuscinóza (Neuronal Ceroid Lipofuscinoses – NCL)

Neuronální ceroidlipofuscinóza (ceroid – nitro-buněčný hnědý pigment) je zvláštní skupina chorob charakterizována akumulací autofluorescenčního lipofuscin pigmentu s charakteristickými ultrastrukturálními lamelovými profily neuronů a dalších buněk, poté v těle následuje degenerace buněk.

Zvířata postižená NCL jsou obvykle mladí dospělí okolo 1 – 2 let na začátku projevení klinických příznaků, ačkoli někteří psi mohou být mnohem starší. Abnormální akumulace látek v neuronech je snadno detekována. Speciální vlastností je autofluorescence těchto látek pod UV světlem. NCL je obvykle spojena se závažnou progresivní atrofií v oblastech, které lze vidět na MRI (magnetická rezonance) nebo makroskopicky (Vandeveldet et al., 2012).

Predispozici pro toto onemocnění má polský nížinný ovčák (Sargan, 2013).

3.4.9 Dědičná onemocnění sluchového aparátu

3.4.9.1 Dědičná hluchota

Dědičná vrozená percepční hluchota je obvykle, ale ne vždy, spojena s geny zodpovědnými za bílou srst. Vrozená hluchota je degenerativní proces, který se projevuje u různých věkových kategorií. Nicméně, v epidemiologické studii psí vrozené hluchoty, 50 % neslyšících zvířat bylo diagnostikováno před šestým měsícem věku. Dědičná dysfunkce sluchu nemá nutně za následek úplnou hluchotou všech postižených plemen.

Dědičná hluchota spojená s pigmentovými abnormalitami byla označena jako syndrom se spektrem rysů včetně piebaldismu (parciální albinismus) nebo částečného albinismu, hluchoty, *heterochromia iridis* (modrá duhovka), absence pigmentu sítnice a absence pigmentu v kochleárním *stria vascularis* (Harvey et al., 2001).

Predispozici pro toto onemocnění má sheltie (Sargan, 2013).

3.4.10 Dědičná onemocnění řasinkového epitelu

3.4.10.1 Ciliární dyskineze

Kongenitální ciliární dysfunkce byla zdokumentována u psů různých plemen. Primární ciliární dyskineze je porucha, při které je ciliární funkce neefektivní a nekoordinovaná. Řasinky jsou složité struktury obložené různých orgánů, včetně horních a dolních cest dýchacích, sluchové trubice, komor mozku, páteřního kanálu, vejcovodů a vývodných kanálků varlete.

Kombinace ciliárních dysfunkcí (zánět vedlejších nosních dutin, bronchiektázie - ireverzibilní dilatace průdušek) a *situs inversus* (obrácená poloha orgánů břišní a hrudní dutiny) je známá jako Kartagenerův syndrom. Řasinky jsou tenké, podélné rozšíření z volného povrchu buňky, obalené buněčnou membránou (Venker-van Haagem, 2005).

Predispozici pro toto onemocnění má border kolie (Sargan, 2013).

4 Závěr

Důležitým faktorem pro snížení výskytu dědičných onemocnění, je schopnost správně a včasné tato onemocnění rozeznat a to i za pomoci genetických testů, které jsou jediným spolehlivým způsobem, jak zjistit, zda je jedinec postižen geneticky založeným onemocněním. Testování psů je v tomto ohledu na vysoké úrovni, v ČR několik institutů na požádání majitele vyhotoví genetický test a výsledky zašle během několika týdnů zpět. Hlavním cílem by proto mělo být klinické a genetické vyšetření psů u těch nemocí, která jsou mendelisticky založená a umožňují použití genetických testů. Polygenně založená dědičná onemocnění se geneticky vyšetřit nedají, proto se například dysplazie kyčelních kloubů zjišťuje pomocí rentgenologických snímků.

Rozšíření dědičných onemocnění mezi ovčáckými psy je velké, vyskytují se jak u mladých tak i starších psů. Postihují nejrůznější tělní orgány nebo orgánové soustavy. Výskyt dědičných onemocnění má rostoucí tendenci, s výjimkami u jednotlivých onemocnění, která stagnují nebo dokonce mírně klesají. Vzhledem k tomu, že lidé ovčácké psy stále méně využívají jako pracovní psy, není pro ně až tak důležitá jejich vytrvalost a schopnost dlouhodobě vykonávat nějakou práci, a tak se dědičným onemocněním nedostává ze strany majitelů takové pozornosti. Někdy nepříliš dobré znalosti genetiky, pak mají za následek šíření těchto nemocí v důsledku špatného výběru jedinců ke krytí.

Chovatelské kluby finančně při bonitacích zvýhodňují ty majitele, kteří doloží potvrzení o vyšetření konkrétních dědičných onemocnění, která jsou v chovu jednotlivých plemen nejvýznamnější. Informace o dědičných onemocněních skrze chovatelské kluby a podpora majitelů by mohly přispět k většímu povědomí o riziku dědičných onemocnění a jejich výraznějšímu snížení.

V České republice není situace ohledně dědičných nemocí ideální. Informovanost veřejnosti ohledně dědičných onemocnění nejen u ovčáckých psů je nedostačující a mnohdy vede k mylným závěrům.

5 Seznam literatury

- Auxilia, S. T., Hill, P. B., Thoday, K. L. 2001. Caning symmetrical lupoid onychodystrophy: a retrospective study with particular reference to management. *JOURNAL OF SMALL ANIMAL PRACTICE*. 42 (2). 82 – 87
- Beuing, G., Erhardt, G. 2002. Influences on the frequency of estimated Collie Eye Anomaly (CEA) in Collies and Shelties in preventive examination-results of a breeding club organisation. *KLEINTIERPRAXIS*. 47 (7). 407 – 413
- Claybourne, A. 2006. Genetics. Evans Brothers Limited. London. p. 47. ISBN: 0-237-52724-3
- De Lahunta, A., Glass, E. 2009. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3rd ed. Saunders Elsevier. China. p. 540. ISBN:978-0-7216-6706-5
- Gross, L., Ihrke, P. J., Walder, E. J., Affolte, V. K. 2005. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis. Blackwell Science. Oxford. p. 932. ISBN:978-0-632-06452-6
- Guo, G., Zhou, Z., Wang, Y., Zhao, K., Zhu, L., Lust, G., Hunter, L., Friedenber, S., Li, J., Zhang, Y., Harris, S., Jones, P., Sandler, J., Krotscheck, U., Todhunter, R., Zhang, Z. 2011. Canine hip dysplasia is predictable by genotyping. *Osteoarthritis and Cartilage*. 19. 420-429
- Harvey, R. G., Delauche, A. J., Harari, J. 2001. Ear Diseases of the Dog & Cat. Manson Publishing. London. p. 272. ISBN: 1-84076-003-6
- Jackson, H. A. 2004. Eleven cases of vesicular cutaneous lupus erythematosus in Shetland sheepdogs and rough collies: clinical management and prognosis. *VETERINARY DERMATOLOGY*. 15 (1). 37 – 41
- Kaneko, J., Harvey, J. W., Brus, M. L. 2008. Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 6th ed. Elsevier. London. p. 916. ISBN: 978-0-12-370491-7
- Kawasumi, K., Suzuki, T., Fujiwara, M., Mori, N., Yamamoto, I., Arai, T. 2012. New Criteria of Hyperlipidemia with Insulin Resistance in Dogs. *JOURNAL OF ANIMAL AND VETERINARY ADVANCES*. 11 (21). 3950 – 3952
- Kleiter, M., Hogler, S., Kneissl, S., Url, A., Leschnik, M. 2011. Spongy Degeneration with Cerebellar Ataxia in Malinois Puppies: A Hereditary Autosomal Recessive Disorder?. *JOURNAL OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE*. 25 (3). 490 – 496

- Lehner, G. M., Linek, M. 2013. A case of vesicular cutaneous lupus erythematosus in a Border collie successfully treated with topical tacrolimus and nicotinamide-tetracycline. *VETERINARY DERMATOLOGY*. 24 (6). 639
- L'Eplattenier, H., Montavon, P. 2002. Patellar Luxation in Dogs and Cats: Management and Prevention. *Compendium*. 24 (4). 292-293.
- Leppänen, M., Saloniemi, H. 1999. Controlling canine hip dysplasia in Finland. *Preventive Veterinary Medicine*. 42. 121-131.
- Lewis, T. W., Blott, S. C., Woolliams, J. A. 2013. Comparative analyses of genetic trends and prospects for selection against hip and elbow dysplasia in 15 UK dog breeds. *BMC GENETICS*. 14 (16).
- Martin, Ch. L. 2010. *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. Manson Publishing Ltd. London. p. 512. ISBN: 978-1-84076-118-4
- Meuten, D. J. 2002. *Tumors in Domestic Animals*, 4th ed. Blackwell Publishing. Iowa. p. 788. ISBN:978-0-8138-2652-3
- Morgan, J. P., Wind, A., Davidson, A. P. 2000. *Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog*. Schlutersche Verlagsgesellschaft. Hannover. p. 317. ISBN: 3-87706-548-1
- Muller, G. H., Scott, D. W., Kirk, R. W., Miller, W. H., Griffin, C. E. 2001. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. Saunders Elsevier. USA. p. 1543. ISBN: 0-7216-7618-9
- Patel, A., Forsythe, P., Smith, S. 2008. *Small Animal Dermatology*. Saunders Elsevier. China. p. 379. ISBN:978-0-7020-2870-0
- Räber, H. 1993. *Encyklopedie – plemena psů*. Franckh – Kosmos. Stuttgart. 768 s. ISBN: 80-85606-55-0
- Ramani, C., Nagarajan, L., Rajasekar, R., Ganesh, T. N., Kumar, R.S. 2008. Chronic superficial keratitis in a dog. *Indian Veterinary Journal*. 85 (11). 1219 – 1220.
- Rijnberk, A., 1996. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats: An Illustrated Text*. Kluwer Academic Publisher. Netherlands. p. 245. ISBN: 0-7923-3415-9
- Roth, N., Neiger, R. 2011. Retrospective evaluation of success and survival in dogs treated for exocrine pancreatic insufficiency. *KLEINTIERPRAXIS*. 56 (3). 117 – 121
- Sargan, D. R.. *Inherited diseases in dog*. University of Cambridge. [online]. 2013. [cit. 2014-01-25]. Dostupné z <<http://idid.vet.cam.ac.uk/search.php>>

- Schaer, M. 2010. *Clinical Medicine of the Dog and Cat*, 2nd ed. Manson Publishing Ltd. London. p. 792. ISBN: 978-1-84076-111-5
- Snustad, D. P., Simmons, M. J. 2009. *Genetika*. Masarykova univerzita. Brno. s. ISBN: 978-80-210-4852-2
- Stades, F. C. 2007. *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. Schlutersche Verlagsgesellschaft. Germany. p. 258. ISBN: 978-3-89993-011-5
- Stock, K. F., Klein, S., Tellhelm, B., Distl, O. 2011. Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in the German shepherd dog. *JOURNAL OF ANIMAL BREEDING AND GENETICS*. 128 (3). 219 – 229
- Šípek, A. jr. *Genetika – Biologie. Typy dědičnosti*. [online]. 2013. [cit. 2013-09-16]. Dostupné z <<http://www.genetika-biologie.cz/typy-dedicnosti-v-rodokmenu>>
- Šípek, A., Šípek, A. jr., Horáček, J., Gregor, V. *Vrozené vývojové vady. Základní typy dědičnosti*. [online]. 2013. [cit. 2014-03-13] Dostupné z <<http://www.vrozene-vady.cz/genetika/index.php?co=dedicnost>>
- Svoboda, M., Senior, F. D., Doubek, J., Klimeš, J. 2000. *Nemoci psa a kočky*. Noviko. Brno. 1014 s. ISBN:80-902595-2-9
- Turner, S. M. 2005. *Veterinary Ophthalmology: A Manual for Nurses And Technicians*, Elsevier Health Science. London. p. 206. ISBN: 978-0-75068-841-3
- Vandeveld, M., Higgins R., Oevermann, A. 2012. *Veterinary Neuropathology: Essentials of Theory and Practice*. Wiley-Blackwell. London, p.200. ISBN:978-0-470-67056-9
- Venker-van Haagem, A. J. 2005. *Ear, Nose, Throat and Tracheobronchial Diseases in Dogs & Cats*. Schlutersche Verlagsgesellschaft. Netherlands. p. 237. ISBN:3-87706-635-6
- Verhoeven, G., Fortrie, R., Van Ryssen, B. 2012. Worldwide Screening for Canine Hip Dysplasia: Where Are We Now?. *VETERINARY SURGERY*. 41 (1). 10-19
- Vilboux, T., Chaudieu, G., Jeannin, P., Delattre, D., Hedan, B., Bourgain, C., Queney, G., Galibert, F., Thomas, A., Andre, C. 2008. Progressive Retinal Atrophy in the Border Collie: A new XLPR. *BMC VETERINARY RESEARCH*. 4 (10).
- Wilson, B., Nicholas, F. W., Thomson, P. C. 2011. Selection against canine hip dysplasia: Success or failure? *VETERINARY JOURNAL*. 189 (2). 160 – 168