

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etologie



**Genetická onemocnění a problémy chovu u plemene
anglický buldok**

Bakalářská práce

Autor práce: Barbora Marešová

Obor studia: Kynologie

Vedoucí práce: Ing. Barbora Hofmanová, Ph.D.

© 2018 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Genetická onemocnění a problémy chovu u plemene anglický buldok" 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 20. 4. 2018

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Barboře Hofmanové, Ph.D. za cenné rady a odborné vedení při psaní bakalářské práce.

Genetická onemocnění a problémy chovu u plemene anglický buldok

Souhrn

V čistokrevném chovu psů jsou genetická onemocnění čím dál větším problémem. U anglického buldoka se jedná především o onemocnění spojená se standardem plemene. Nejzávažnějším plemenným znakem je brachycefalický tvar lebky, který způsobuje mnoho zdravotních obtíží. Mezi nejhorší patří ztížené dýchání, které je způsobeno buď samotným zploštěním čenichu a často bývá podpořeno i dalšími defekty. Například zúžením nozder, prodloužením měkkého patra, hypoplastickou tracheou, změnami na hrtanu nebo aberantními turbináliemi, které vedou k obstrukci horních cest dýchacích. Brachycefalický tvar lebky dále u psa vede k intoleranci na pohyb a vyšší teploty. Dalším plemenným znakem, který dělá anglickému buldokovi problémy, je volná kůže hlavně v oblasti hlavy. Kožní záhyby v oblasti hlavy přispívají k očním vadám, jako je entropium, ektropium a výhřez slzné žlázy třetího víčka. Výhřez slzné žlázy třetího víčka je u buldoků velmi častý. Jedná se o stav, kdy slzná žláza dislokuje k volnému okraji třetího víčka. V takovém případě je v mediálním koutku oka viditelná nepřírozená růžová hmota, která se musí chirurgicky ukotvit ve fyziologické pozici.

U anglických buldoků se objevují i dědičné choroby nesouvisející se standardem. Nejčastěji se u buldoků vyskytuje pulmonální stenóza a keratoconjunctivitis sicca. Pulmonální stenóza je onemocnění srdce představující zúžení v jakémkoli místě odtoku krve z pravé srdeční komory do plicní arterie. Vlivem zúžení dochází k hypertrofii pravé komory, to může vyústit až v náhlý úhyn zvířete. Předpokládá se, že u anglického buldoka je hlavní příčinou pulmonální stenózy anomálie na koronárních arteriích.

Dalším problémem u anglických buldoků je samotný chov. Velkou překážku představuje již nakrytí feny, kdy musí chovatelé většinou využít umělé oplodnění. Porod se také obvykle neobejde bez komplikací. Chovatelé tak přistupují k císařskému řezu, aby se předešlo zbytečným úhynům jak feny, tak štěňat. Štěňata anglického buldoka mohou postihnout různé defekty, jako je anasarka nebo syndrom plavce. Anasarka je povšechný otok těla. Objevuje se již u plodů v děloze. U mírné anasarky se dá novorozenec zachránit pomocí léků na odvodnění, při vážné většinou novorozenec hyne. Syndrom plavce představuje abnormální vývoj šteněte. Jde o stav, kdy se mládě nemůže postavit na nohy. Pomocí bandáží a fyzioterapie se dají končetiny uvést zpět do fyziologické polohy a zvíře se zcela zotaví.

Klíčová slova: pes, anglický buldok, genetická onemocnění, dědičnost, chov

Genetic diseases and breeding issues in English bulldog breed

Summary

In breeding purebred dogs, genetic diseases are an increasing problem. The English bulldog has primarily a diseases associated with a breed standard. The most serious breed symbol is the brachycephalic shape of the skull, which causes many health problems. The worst is the difficulty of breathing, which is caused by flattening of the nose itself, but is often supported by other defects. For example stenosis of the nares, elongated soft palate, hypoplastic trachea, laryngeal changes or aberrant turbinates which lead to obstruction of the upper respiratory tract. The brachycephal shape of the skull further leads to intolerance to movement and higher temperatures. Another breed symbol which makes problems to English bulldog is loose skin mainly on the head area. Skin folds in the head area contribute to eye defects such as entropion, ectropion, and the prolapse of the gland of the third eyelid. The prolapse of the gland of the third eyelid is very common in bulldogs. It is a condition where the tear gland dislocates to the free edge of the third eyelid. In this case, an unnatural pink mass is visible in the medial corner of the eye and must be surgically anchored in the physiological position.

In English bulldogs, inherited diseases which are not associated with a breed standard also appear. Pulmonary stenosis and sicca keratoconjunctivitis are most common in bulldogs. Pulmonary stenosis is a heart disease that represents a constriction at any point of blood flow from the right ventricle to the pulmonary artery. Due to narrowing occurs hypertrophy of the right ventricle, it can result in sudden death of the animal. It is assumed that in the English Bulldog is the main cause of pulmonary stenosis is coronary artery anomalies.

Another problem in English bulldogs is the breeding itself. A big hurdle is represented by the fertilisation of the female, where breeders usually have to use artificial insemination. Delivery is also usually complicated. Breeders thus approach the caesarean section to avoid the unnecessary death of both, the bitch and the puppies. Bulldog puppies can be affected by various defects such as anasarca or swimming syndrome. Anasarca is a general swelling of the body. It appears already in the uterus. In a mild anasarca, a newborn can be saved by medications allowing the loss of the excess fluids, when anasarca is serious a newborn generally dies. Swimming syndrome is an abnormal development of a puppy. It is a condition where the young can not stand on its legs. Using bandages and physiotherapy, the legs can be put back to physiological position and the animal is fully recovered.

Keywords: dog, English bulldog, genetic diseases, heredity, breeding

Obsah

1 Úvod.....	1
2 Cíl práce	2
3 Původ a charakteristika plemene	3
3.1 Historie plemene	3
3.2 Charakteristika plemene	3
3.2.1 Standard anglického buldoka	4
4 Genetická onemocnění.....	5
4.1 Monogenní dědičnost	5
4.1.1 Autozomálně recesivní dědičnost.....	5
4.1.2 Autozomálně dominantní dědičnost	6
4.1.3 Gonozomální dědičnost	6
4.2 Polygenní dědičnost	7
4.3 Genetická variabilita.....	7
4.4 Nemoci spojené se standardem plemene	8
4.4.1 Brachycefalie.....	8
4.4.2 Dermatitida kožních záhybů	17
4.4.3 Nemoci očí	18
4.5 Dědičná onemocnění	22
4.5.1 Pulmonální stenóza.....	22
4.5.2 Keratoconjunctivitis sicca	26
5 Problémy chovu plemene.....	29
5.1 Oplodnění.....	29
5.2 Porod	29
5.2.1 Dystokie	29
5.2.2 Císařský řez	30
5.2.3 Single pup syndrom	31
5.3 Nemoci štěňat	32
5.3.1 Anasarka	32
5.3.2 Syndrom plavce.....	32
5.3.3 Apgar skóre	34
6 Závěr.....	35
7 Seznam použité literatury.....	36
8 Přílohy	45
8.1 Standard anglického buldoka.....	45

1 Úvod

Anglický buldok se postupem času změnil ze silného, rychlého a vytrvalého psa v zadýchaného podsaditého mazlíčka vhodného především na výstavy. Při této drastické změně se bohužel hledělo více na vzhled než na zdraví a vitalitu zvířete. Dnes trpí toto plemeno spoustou genetických onemocnění, která jsou převážně spojená se standardem plemene. Vzhledem k nízké genetické variabilitě v populaci anglických buldoků je náprava pouze čistokrevnou plemenitbou prakticky nemožná. K nejzávažnějším zdravotním problémům u buldoků patří brachycefalický tvar lebky díky, kterému trpí dýchacími obtížemi a nesnášenlivostí fyzické zátěže. Anglický buldok dále trpí na srdeční onemocnění. Na následky srdečního onemocnění uhynie poměrně vysoké procento psů v nízkém věku. Problémy chovatelů však nastávají již při krytí feny. Většina chovatelů tak rovnou přistupuje k umělému oplodnění. Vzhledem k mohutnosti štěnat není ani porod úplně snadný a veterináři tak u anglického buldoka převážně doporučují císařský řez. Ani po porodu nemá chovatel vyhráno. U štěnat buldoků se mohou objevovat různé nemoci, které zvyšují jejich mortalitu. Samotný chov se tak stává velmi komplikovaným a nákladným.

2 Cíl práce

Cílem práce je pomocí dostupných publikací zpracovat literární rešerši na téma genetických onemocnění a problémů chovu anglického buldoka. Cíl práce je dále rozdělen na charakteristiku plemene anglický buldok, vysvětlení základních principů dědičnosti, popis vybraných genetických onemocnění rozdělených na onemocnění spojená se standardem plemene a dědičná onemocnění. Dále je cíl zaměřen na problémy chovu anglického buldoka, které představují oplodnění, porod a nemoci štěňat.

3 Původ a charakteristika plemene

3.1 Historie plemene

I když dnes není možné s úplnou jistotou popsat vývoj anglického buldoka (AB) od jeho vzniku v dřívějších dobách, mnoho odborníků se shoduje na tom, že dnešním zástupcům plemene předcházeli, podobně jako u jiných molossoidních plemen, velcí mohutní psi, využívaní ve starověké Asii, Evropě a Africe k lovu nebo ve válkách (Sojková, 2001). První záznamy o buldokovi jako takovém jsou z roku 1630, ačkoli dříve se objevovaly zmínky o psech s podobnými charakteristikami zvaných bandogs. Tento termín dnes označuje určitý druh bojových psů (FCI, 2011).

Buldok se původně využíval v býčích a jiných zvířecích zápasech pro pobavení šlechty (FCI, 2011). V roce 1835 byly psí zápasy v Anglii postaveny mimo zákon a tím začal chov anglického buldoka značně upadat. Do obliby se vrátil až díky nízké ceně štěňat. Cena se snížila po zákazu psích zápasů. Za krátkou dobu se tak stal buldok znovu oblíbeným psem Anglie, ale už ne jako psí zápasník, ale jako pes do domácností chudých lidí.

Do podoby, v jaké jej známe dnes, se začal pomalu proměňovat v druhé polovině 19. století, kdy jim nebylo, pro svou pověst agresivní rasy, povoleno zúčastnit se první výstavy psů. Chovatelé tak byli nuceni zaměřit se na upevnění požadovaných povahových vlastností, zejména na vyrovnanou a klidnou povahu (Sojková, 2001). Po svém vstupu do výstavního kola v roce 1860, vidíme velkou změnu charakteru (FCI, 2011).

Roku 1864 vznikl první chovatelský klub anglického buldoka. I přes své krátké působení měl na plemeno velký vliv, protože sepsal první standard této rasy. Ten byl následně převzat jiným klubem, který byl založen roku 1875 a funguje dodnes. Ke změnám došlo až v roce 1894, kdy se z pohyblivého dlouhonohého psa, začal stávat nízký těžký a neuvěřitelně mohutný pes s velkou lebkou. S těmito změnami v exteriéru šly ruku v ruce první zdravotní problémy plemene (Sojková, 2001).

3.2 Charakteristika plemene

Anglický buldok je jedním z nejstarších plemen, známé jako národní plemeno Velké Británie. Po celém světě je spojován s britským odhodláním a legendárním Johnem Bullem (FCI, 2011). FCI (2011) také charakterizuje toto plemeno jako „úchvatně škaredého psa s boxerským výrazem, který je neočekávaně milující a přirozeně oddaný své rodině a jejím přátelům“.

Řadí se do druhé FCI skupiny, kam patří pinčové, knírači, molossoidní plemena a švýcarští salašníčtí psi, do sekce 2.1 – molossoidní plemena, typ mastif.

Jedná se o krátkosrstého podsaditého psa s poměrně velkou hlavou. Hlava s krátkou, ale širokou tlamou je velká v poměru s tělem (Sojková, 2001). Vetší hlavu mají již štěňata, a to mnohdy způsobuje problémy při porodu (Kňákal a Trojan, 1990). Měl by budit dojem silného, mohutného a kompaktního zvířete. Musí být dosti široce stavěný a poměrně nízký. Tělo má výborně osvaleno (Sojková, 2001). Buldoci patří mezi brachycefalická plemena a jeho krátký, v podstatě deformovaný čenich, mu nedovoluje účinně dýchat (Kňákal a Trojan, 1990). Dosahuje kohoutkové výšky kolem 35 cm. Váha se pohybuje okolo 25 kg u psů a kolem 23 kg u fen (Verhoef, 2010).

Povaha dnešního buldoka je úplně odlišná od jeho předků. Je milý, spolehlivý, mírný k dětem, odvážný s výbornými obranářskými vlastnostmi (Taylor, 1992).

3.2.1 Standard anglického buldoka

Od 10. 1. 2011 platí nový standard plemene¹. V novém standardu došlo k několika změnám, které by měly přispět k chovu zdravějších zvířat. Nejvíce změn se týká oblasti hlavy. Oproti starému standardu z roku 2004 nový vyřazuje z chovu ta zvířata, která mají tlamu přehnaně směřující nahoru a nemají úplně zakryté zuby. Dále vylučuje psy s extrémně vráscitou kůží na hlavě a kolem ní. Nosní vráska by podle standardu z roku 2011 neměla nikdy nepříznivě ovlivňovat nebo zakrývat nos. Těžká nosní vráska by měla být přísně penalizována (FCI, 2011). Penalizující jsou také úzké nosní dírky. Navzdory tomu je velký počet anglických buldoků chován se zúženými nozdrami (Sines, 2011).

¹ V příloze je uveden celý standard v původním znění s vyznačenými změnami tučným písmem.

4 Genetická onemocnění

Psí genom obsahuje 39 párů chromozomů, 38 párů autozomálních chromozomů a 1 pár gonozomálních. Pohlaví zvířete je determinováno gonozomy. U psa se jedná o chromozomy X a Y. Feny mají dva chromozomy X, zatímco psi jeden chromozom X a druhý Y. Studium struktury DNA psa, konkrétně její chemické složení, bylo dokončeno v roce 2005. Genom psa je o 18 % menší než genom člověka. Uvádí se, že pes má 20 439 genů (Ostrander et Wayne, 2005).

Jedním z velkých rizik chovatelství je výskyt dědičných defektů a chorob. Jedná se o všechny odchylky od normálního anatomického a fyziologického stavu zvířete, které jsou větší nebo menší překážkou jeho života (Dostál, 2007). Dědičné onemocnění je takové, které vzniklo mutací v zárodečných buňkách a přenáší se tak gametami z generace na generaci. Je-li jedinec nesoucí mutaci gamet schopný přežít a rozmnožit se, pak přenáší mutaci svými gametami na další generace podle pravidel dědičnosti (Svoboda a kol., 2000). Genetických onemocnění je u psa popsáno okolo 500, ale jen cca 50 je jich dokonale objasněno až na molekulární úrovni a je u nich popsána příčinná mutace DNA. O dědičných defektech a chorobách je rozhodnuto již při splnutí vajíčka a spermie, mají tedy počátek v embryonálním vývoji. V plemenných standardech některých plemen jsou tyto defekty považovány za plemenný znak (Dostál, 2007). U anglického buldoka se jedná například o brachycefalický tvar lebky a mírný předkus spodní čelisti (FCI, 2011).

4.1 Monogenní dědičnost

V tomto případě se onemocnění dědí podle mendelistických zákonů a má kvalitativní povahu. Defekt je způsoben mutací v jediném genu.

Nejčastější způsob dědičnosti u zvířat je autozomálně recesivní. Méně často je pozorována autozomálně dominantní dědičnost. Mutace může také vzniknout v genech umístěných na pohlavních chromozomech. Poté se jedná o gonozomální dědičnost (Svoboda a kol., 2000).

4.1.1 Autozomálně recesivní dědičnost

U tohoto typu dědičnosti vzniká mutace na nepohlavních chromozomech (Svoboda a kol., 2000). Jedná-li se o onemocnění recesivní, pak se vyskytuje jen u homozygotů recesivních (Dostál, 2007). Mutací vzniklá alela se v kombinaci s původní alelou vůbec neprojeví. Má-li jedinec dvě zdravé, tedy dominantní alely, je klinicky i geneticky zdravý. U recesivního

homozygota zpravidla není těžké onemocnění odhalit, tudíž ho vyřadit z chovu, aby se onemocnění dále nešířilo.

Významný je výskyt heterozygotů. Ti mají jednu alelu zdravou a druhou mutantní. Fenotypově se u nich onemocnění neprojeví a je tak obtížné tyto jedince identifikovat a vyloučit z chovu. Nebezpečí přítomnosti heterozygota v chovu pramení ze skutečnosti, že do poloviny svých gamet předává defektní alelu. Při páření dvou heterozygotů mohou vznikat nemocní jedinci (Svoboda a kol., 2000). Pro odhalení můžeme teoreticky využít zpětné testovací křížení, v praxi se však nepoužívá. Nejlépe pářením otce na vlastní dcery a syny na vlastní matku. Využití takové příbuzenské plemenitby není u psů většinou možné a riziko dalšího výskytu nežádoucích vlastností je příliš velké. Proto je třeba sledovat každý rok celou novou populaci štěnat a rodiče, nebo alespoň otce, defektních jedinců v chovu omezovat, ne-li úplně vyřazovat (Dostál, 2007).

4.1.2 Autozomálně dominantní dědičnost

Mutantní autozomální alela se u této dědičnosti projevuje dominantně, a to i v heterozygotní sestavě. Případy, kdy dominantní alela způsobuje onemocnění, jsou relativně vzácné (Svoboda a kol., 2000). Jde-li o defekt či chorobu dominantní, případně i neúplně dominantní, je selekce velmi jednoduchá. Vyřazením postižených jedinců z další reprodukce úplně zbavíme celou populaci daného onemocnění (Dostál, 2007). Výskyt takových nemocí v populaci je tak většinou přechodného charakteru (Svoboda a kol., 2000).

4.1.3 Gonozomální dědičnost

Alela postižená mutací se nachází na pohlavním chromozomu. Onemocnění tedy souvisí s pohlavím jedince (Svoboda a kol., 2000). Vlastní vazbu zjistíme genealogickým studiem. Selekce pak vyžaduje značné úsilí i v případech, kdy se nejedná o znak v populaci příliš rozšířený (Dostál, 2007).

Nejčastějším typem dědičnosti, vázané na pohlavní chromozomy, je gonozomální recesivní dědičnost křížem, kdy daný gen leží na chromozomu X, a to v té části, která se liší od chromozomu Y. Samci, nesoucí tento gen, jsou pak hemizygoti. I když je alela způsobující defekt recesivní, u samců nemůže být kompenzováno a projeví se vždy. U heterozygotních samic je mutantní alela potlačena zdravou. Tento typ dědičnosti je tak vzácný a frekvence postižených alel je tak malá, že pravděpodobnost setkání dvou defektních alel je velmi malá. Samice jsou často jen přenašečkami, tedy heterozygoty. Klinicky nemocnou samici v populaci prakticky nenajdeme (Svoboda a kol., 2000).

4.2 Polygenní dědičnost

Polygenní dědičnost je situace, kdy se kombinuje účinek více genů. V případech, kdy se kombinují různé alely dvou a více genů, a tyto kombinace ovlivňují jeden znak, mluvíme o genové interakci. V takových případech se dědičnost stále řídí mendelistickými pravidly. Tato dědičnost se téměř nepopisuje, protože ji mnohdy nejsme schopni rozlišit. Často však chovatelé pracují se znaky, které jsou založeny na kombinaci účinku více genů. Sledovaný znak je kvantitativního charakteru (Šiler a Fiedler, 2015).

Některé choroby a vady jsou způsobené účinky více různých, často neidentifikovaných genů, v kombinaci s vlivy prostředí, které buď umocňují, nebo naopak oslabují fenotypové vyjádření daného genotypu. Z hlediska přenosu na potomky jde o dědičnost nemendelistickou, protože nelze vystopovat pravidelnost v dědění z generace na generaci. V praxi pozorujeme, že vysoce postižení jedinci mají více postiženého potomstva a jedinci zdraví mají s vyšší pravděpodobností potomky zdravé.

Praktický význam polygenní dědičnosti spočívá zejména ve vysvětlení opakovaně pozorovaných negativních korelací mezi některými, chovateli preferovanými, znaky a zdravotním stavem. U řady plemen můžeme pozorovat, že jejich specifické vlastnosti jsou predisponujícím faktorem k určitým zdravotním problémům.

Z principu této dědičnosti vyplývá, že selekce proti výskytu takového znaku v populaci, se liší od selekce na mendelisticky dědičný znak. Takto děděné onemocnění nelze prakticky z populace úplně odstranit, jelikož je výskyt postižených jedinců většinou tak velký, že by mohla být ohrožena celá populace. Znak může být také z větší části ovlivněn prostředím. V takových případech je u řady zvířat nízká korelace mezi genotypem a fenotypem a vyřazování podle klinického projevu bez vyhodnocení potomstva není příliš efektivní (Svoboda a kol., 2000).

4.3 Genetická variabilita

Až donedávna neexistovaly žádné údaje o genetické rozmanitosti anglických buldoků. Nebylo známo, zda existuje dostatečná rozmanitost k dosažení zdravotního zlepšení plemene bez dalšího poškození genofondu. Chovatelé a obhájci plemene trvají na tom, že problémy plemene mohou být odstraněny pomocí existujících zvířat uvnitř plemene bez nutnosti křížení (Sodhi, 2016). Pedersen et al. (2016) však dokázal, že plemeno ztratilo genetickou diverzitu. Objevil pouze čtyři otcovské haplotypy na chromozomu Y, z nich se v populaci objevuje převážně

jeden. Haplotypy byly identifikovány pomocí šesti mikrosatelitů na chromozomu Y. Mikrosatelity jsou vysoce polymorfní krátké tandemové repetice v DNA. Mateřské linie byly identifikovány tři hlavní a dvě vedlejší. Mateřské linie byly pozorovány pomocí mitochondriálních sekvencí DNA, které jsou předávány z matky na potomky. Výrazné fenotypové změny charakteristické pro plemeno vedly k homozygotizaci u řady genů. Vytváří se tak mnoho velkých úseků genomu shodných v rámci celého plemene.

Rozsáhlá ztráta genetické rozmanitosti je s největší pravděpodobností výsledkem malého počtu zakladatelů plemene a výrazné umělé selekce v minulosti. Vzhledem ke ztrátě genetické diverzity je velmi obtížné, se stávajícím genetickým fondem, zlepšení zdravotního stavu populace. Zlepšení zdraví plemene prostřednictvím genetických manipulací předpokládá, že existuje dostatečná rozmanitost pro zlepšení plemene zevnitř, a pokud ne, musí se rozmanitost zvětšit přikřížením jiného plemene. Přestože v plemeni existuje stále určitá minimální fenotypová a genotypová rozmanitost, není jasné, zda bude stačit pouze selekce na zlepšení zdravotního stavu plemene. Další narušení genofondu a snižování stávající genetické rozmanitosti, při snaze zlepšení fenotypového i genotypového stavu populace je diskutabilní.

4.4 Nemoci spojené se standardem plemene

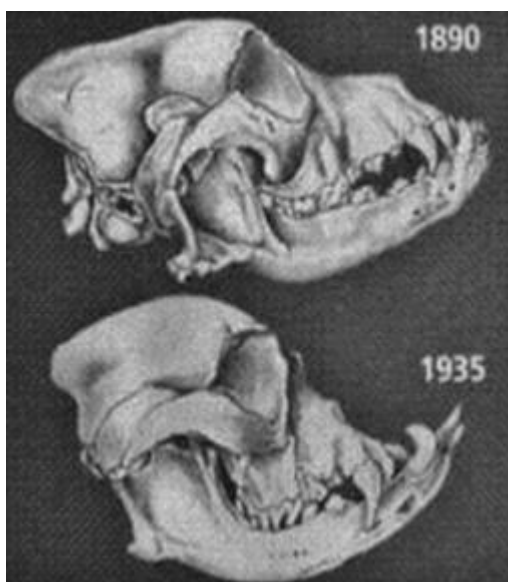
4.4.1 Brachycefalie

Brachycefalický tvar lebky je dědičným znakem. Zatím jsou zjištěny dva geny, které mohou napomáhat zkrácení lebky. Jedná se o SMOC2 a BMP3 (Marchant et al., 2017; Schoenebeck et al., 2012). SMOC2 kóduje protein, který umožňuje vytváření tkáně buňkami a je normálně zodpovědný za protáhnutí lebky. Mutace potlačující působení genu SMOC2 je jedním z důvodů psí brachycefalie. Taková mutace však zmenší hlavu jen asi o třetinu, předpokládá se tak, že zkracování lebky závisí i na dalších genech (Marchant et al., 2017). Další předpokládaný gen BMP3 působí proti růstu kostní hmoty a jeho mutace je další možnou příčinou brachycefalického vývoje lebky. Tvar lebky se tak dá považovat za polygenně dědičný znak (Schoenebeck et al., 2012).

Brachycefaličtí psi jsou náchylní k rozvoji respiračních onemocnění v důsledku zúžení nozder, prodloužení měkkého patra a hypoplastické trachey (Arango, 2016; Asher et al., 2009). Většina majitelů brachycefalických psů se shoduje na tom, že se u jejich psů objevuje při spánku a fyzické zátěži hlasité dýchání. U velkého počtu psů se stridor (patologický poslechový nález) objevuje i v klidu (Roedler et al., 2013).

Zdraví a blaho zástupců brachycefalických plemen, jako je například pekinéz, mops a buldok, bylo odsunuto ve prospěch vzhledu. Selektce v chovu těchto plemen se v průběhu času zaměřila více na vzhled než zdraví (obr. 1) (Sines, 2011). Rozsah a závažnost klinických příznaků a zhoršování kvality života ukazují, že chov psů s výraznou brachycefalií není slučitelný s dobrým welfare zvířete (Roedler et al., 2013)

Přehnaná brachycefalie má hlavní podíl na špatném zdravotním stavu plemene. Tento znak by mohl být zvrácen pomocí selektce v chovu, nicméně selektce proti krátké lebce nemusí řešit problémy s tím spojené. Navzdory současnému přesvědčení je brachycefalický tvar lebky a s ním spojené problémy s dýcháním, důsledkem komplexních změn struktury lebky a nemůže být vyřešen pouze prodloužením obličejové části lebky (Pedersen et al., 2016).



Obrázek 1 - Drastická změna v lebce anglického buldoka (Sines, 2011)

4.4.1.1 Brachycefalický syndrom

Brachycefalický syndrom (BS) je označení komplexního onemocnění psů, které je charakterizováno rozmanitými klinickými příznaky postihující především respirační a gastrointestinální systém. Psi s těžkým BS mají různé klinické příznaky, a to nejen dýchací potíže. Vzhledem k tomu, že brachycefalická zvířata jsou postižena více než jen dýchacími obtížemi, neměl by být tento problém nazýván jako brachycefalický obstruktivní syndrom dýchacích cest (BOAS), ale jen jako brachycefalický syndrom. Proto by měl být BOAS uvažován jako součást BS, která představuje postižení dýchacích cest (Roedler et al., 2013).

Psi se zkrácenou lebkou vykazují těžkou intolerancí na fyzickou zátěž a prodlouženou dobu zotavení po fyzické zátěži. Významná je také citlivost na vyšší teploty. Závažnější příznaky se objevují už při teplotách na úrovni 19 °C. Mohou se objevovat i různé spánkové problémy (Roedler et al., 2013).

U brachycefalických psů s poruchami horních cest dýchacích je vysoký výskyt poruch gastrointestinálního traktu, jako jsou chronické gastritidy, které se objevovaly u 98 % případů ve výzkumu Ponceta et al. (2005). Mezi další časté nemoci gastrointestinálního traktu patří gastroezofageální reflux, distální ezofagitida, žaludeční retence a hyperplazie nebo stenóza vrátníku (Poncet et al., 2006). Statistická analýza ze studie Ponceta et al. (2005) ukázala vztah mezi závažností respiračních a zažívacích příznaků u psů s těžkou brachycefalií. Tato pozorování ukazují na korelaci mezi poruchami horních cest dýchacích a gastrointestinálního traktu u brachycefalických plemen s BS.

K odhalení anomálií na horních cestách zažívacího traktu se používá endoskopie. Při endoskopickém vyšetření mohou být anomálie horního zažívacího traktu viditelné i u psů, kteří neprokazují žádné klinické příznaky. Chirurgická léčba respiračních onemocnění by mohla zlepšit kognitivní klinické příznaky a léčba gastrointestinálního traktu by mohla zlepšit výsledky u chirurgicky léčených brachycefalických psů (Poncet et al., 2005). Toto tvrzení potvrdil Poncet et al. (2006), když uvedl, že léčba gastrointestinálního traktu kombinovaná s léčbou horních cest dýchacích snižuje míru komplikací a zlepšuje prognózu psů s BS.

4.4.1.2 Brachycefalický obstrukční syndrom dýchacích cest

BOAS je komplexní respirační onemocnění související s kongenitálně zploštělou anatomíí obličeje a lebky. Anglický buldok má vysokou prevalenci tohoto syndromu (Lilja-Maula et al., 2017). BOAS se u něj také vyskytuje častěji v porovnání s jinými plemeny. BOAS je tak u AB považován za vrozenou vadu (Sines, 2011). Je zajímavé, že hodně majitelů neoznačuje respirační problémy, spojené s BOAS, jako faktor ovlivňující každodenní kvalitu života jejich zvířete (Lilja-Maula et al., 2017).

Mezi časté součásti BOAS patří stenóza nozder, prodloužení měkkého patra a hypoplastická průdušnice (Keats, 2012a). Mezi součást BOAS patří také částečný kolaps levé primární průdušky, i když není tak často pozorován (Bernaerts et al., 2010). Zmenšení dýchacích cest způsobuje horší průchod vzduchu a zvíře tak musí zvýšit respirační úsilí. Zvíře musí vzduch z plic dostávat pod větším tlakem. Výsledkem je celková změna tlaků v dýchacích cestách.

Díky tomu dělá psu dýchání problémy hlavně při zvýšené námaze nebo vyšší teplotě. Chronická hypoxie, způsobená nedostatečným okysličováním organismu, vytváří plicní vazokonstrikci a případně plicní hypertenzi (Keats, 2012a). Brachycefalictí psi mají výrazně nižší poměr mezi dobou vydechování a inspiračním časem. Nižší mají také maximální inspirační průtok na kilogram tělesné hmotnosti. Naopak výrazně vyšší mají vrchol výdechového průtoku na kg tělesné hmotnosti. Tyto změny jsou kompatibilní především s překážkami v horních cestách dýchacích (Bernaerts et al., 2010).

BOAS by mělo být hodnoceno pomocí rhinoskopie, tracheo-bronchoskopie a endoskopie. Psi podstupující endoskopické vyšetření, by měli být prozkoumáni na přítomnost zúžené levé primární průdušky a aberantních turbinálí (Bernaerts et al. 2010).

Psi by měli podstoupit chirurgickou nápravu dýchacích cest v co nejnižším věku, protože existují případy, kdy psi mladší 6 měsíců měli laryngeální kolaps (Keats, 2012a). Prognóza u pacientů, kteří podstoupili operaci dýchacích cest v mladém věku je velmi dobrá (Keats, 2012b). Chirurgická korekce může být přínosná i u pokročilých případů zvýšené rezistence dýchacích cest (Meola, 2013). Operace dýchacích cest spočívá hlavně v palatoplastice (plastika měkkého patra) a v rinoplastice (plastika nozder) (Poncet et al., 2006). Chirurgický zákrok může vést k obstrukci dýchacích cest. Při pooperační obstrukci by měla být provedena tracheální intubace nebo dočasná tracheostomie (obr. 2) (Keats, 2012b). Tracheální intubace je běžný postup, jen zřídka spojený s život ohrožujícími komplikacemi (Robin et al., 2017).

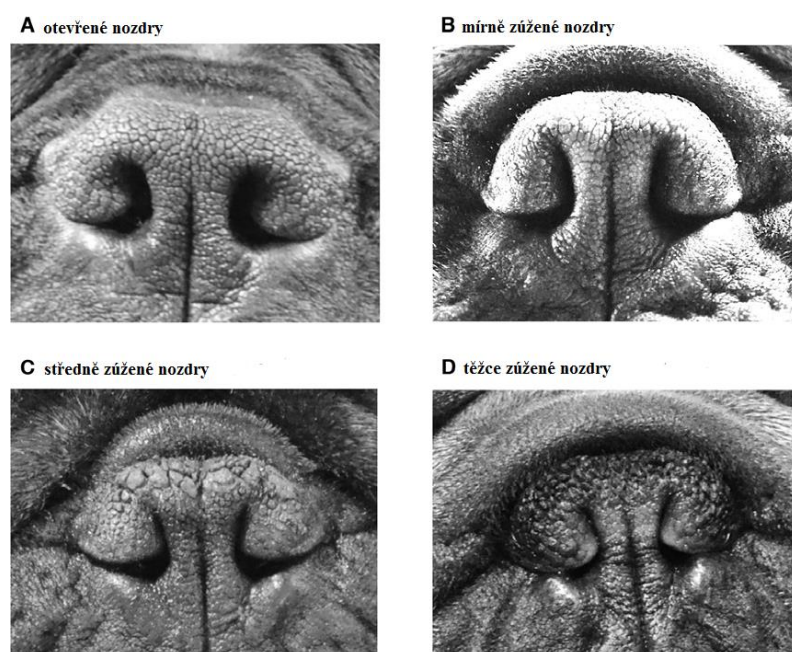


Obrázek 2 - Pooperační tracheostomie (Phillips, 2016)

4.4.1.3 Stenóza nozder

Při stenóze nozder jsou nosní křídla v postavení, kdy brání průchodu vzduchu nozdrami (Leonard, 1956). Zabraňují tak správnému dýchání a zvyšují tlak v nosní dutině, přispívají tak kolapsu dýchacích cest (Wykes, 1991). Bylo pozorováno spojení mezi stenózou nozder a obezitou (Liu et al., 2016).

Korekce zúžených nozder může výrazně snížit tlak v dýchacích cestách. Cílem korekce je odstranění překážek v nozdrách, aby mohl vzduch proudit bez problémů. Existují různé resekční techniky na korekci stenózy, jako je amputace nosních křídel, resekce děrováním a vertikální rozštěp (Keats, 2012a). Úplná korekce zúžených nozder a prodlouženého měkkého patra dlouhodobě ulehčuje život zvířeti a představuje jen minimální riziko (Reicks et al., 2007).



Obrázek 3 - Závažnost stenózy nozder (Liu et al., 2016)

4.4.1.4 Prodloužení měkkého patra

Délka patra je považována za prodlouženou, když patro dosahuje nad úroveň epiglottis (hrtanová příklopka) (Keats, 2012a). Mezi klinické příznaky patří dávení a někdy se objevuje také zvracení. Klinické příznaky jsou způsobeny kontaktem prodlouženého patra s epiglottis nebo s kaudálním okrajem mandlí. Patro může být odstraněno chirurgickou resekcí. Ta může být snadno provedena pomocí nůžek, laseru nebo pomocí nástroje „vessel-sealing“. Možnou komplikací při zákroku jsou otoky, které mohou způsobit vážnou obstrukci dýchacích cest. Před provedením zákroku je doporučováno podávání protizánětlivých léků. (Keats, 2012b).

4.4.1.5 Hypoplastická trachea

Hypoplastická trachea (HT) se běžně vyskytuje u anglických buldoků postižených BOAS (Kaye et al., 2015). HT je tak nejvíce pozorována právě u této rasy, což má u něj za následek horší prognózu (Keats, 2012a).

Je-li HT jediným postižením dýchacích cest zvířete, nepřistupuje se k terapii. Vyskytuje-li se však v kombinaci například se zúženými nozdrami nebo prodloužením měkkého patra, dýchací potíže se zhoršují a terapie bývá nezbytná (Sines, 2011).

K definitivní diagnóze a bližšímu určení závažnosti hypoplasie průdušnice je nezbytná tracheoskopie (Kaye et al., 2015)

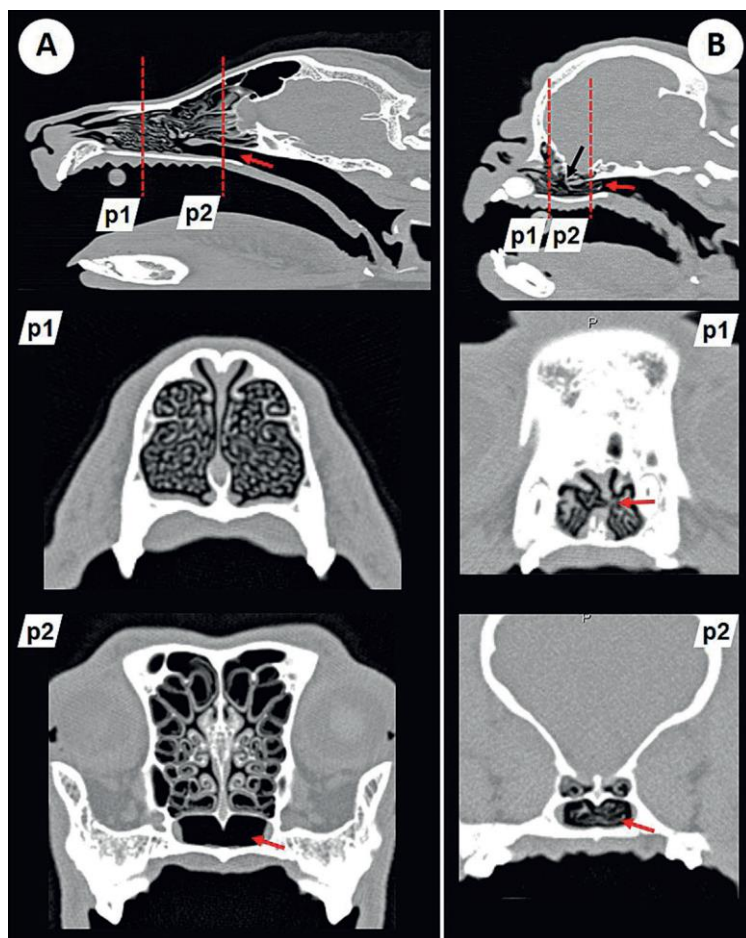
4.4.1.6 Změny na hrtanu

U psů s BOAS může dojít k vyvrácení hrtanových váčků nebo hrtanovému kolapsu (laryngeální kolaps). Tyto změny nastávají v důsledku dlouhodobého zvýšení tlaku v dýchacích cestách, který klade nadměrné napětí na stěny dýchacích cest. Ve většině případů dochází nejprve k vyvrácení hrtanových váčků před kolapsem (Keats et al., 2012b). Hlavním faktorem, který způsobuje sekundární změny na hrtanu je prodloužení měkkého patra. Laryngeální kolaps je relativně běžný u psů doporučených na chirurgickou korekci BOAS (Torrez et Hunt, 2006).

Váčky se dají odstranit vyříznutím. Před samotným vyříznutím by měly být pacientovi podávány protizánětlivé léky, aby se zabránilo případnému zánětu v ráně. Pooperační opuchnutí může způsobit obstrukci dýchacích cest. Jakmile dojde ke kolapsu prognóza není dobrá. Neexistuje žádná technika na léčbu laryngeálního kolapsu. Při zhoršování klinických příznaků je nutná trvalá tracheostomie nebo eutanázie (Keats, 2012b). Laryngeálnímu kolapsu se dá předejít časnou korekcí dýchacích cest a uvolnění tlaku v nich (Keats, 2012a). K takové korekci by u psa mělo dojít ve věku 3-4 měsíců (Meola, 2013).

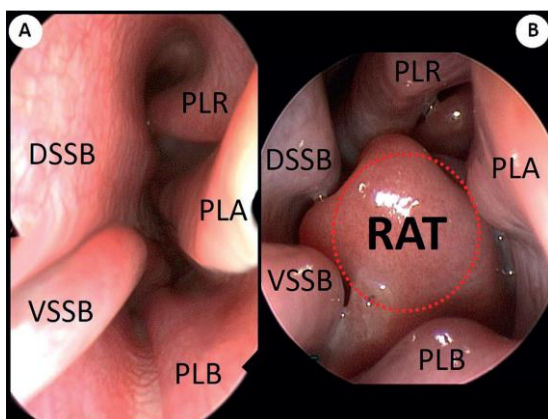
4.4.1.7 Aberantní turbinálie

Selekce na krátkolebost zmenšuje velikost nosní dutiny do té míry, že tkáň v dutině nosní rostou aberantně a vedou k obstrukci horních cest dýchacích. Extrémně zmenšená nosní dutina u brachycefalických psů vede k nízkému větvení nosního labyrintu a výrazné odchylce nosní přepážky (obr. 4). Intranazální obstrukce dýchacích cest brachycefalických psů, podporuje jejich intoleranci na pohyb a vyšší teploty, protože je narušena ventilace plic a termoregulační funkce dýchání (Oechtering et al., 2016a).

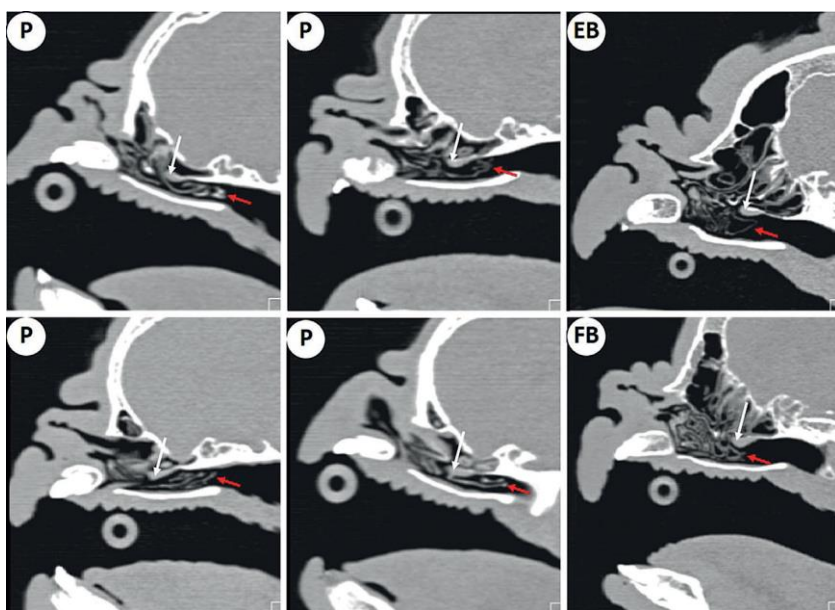


Obrázek 4 - CT snímky mesocefalického a brachycefalického psa. A – německý ovčák, B – mops (Oechtering et al., 2016a)

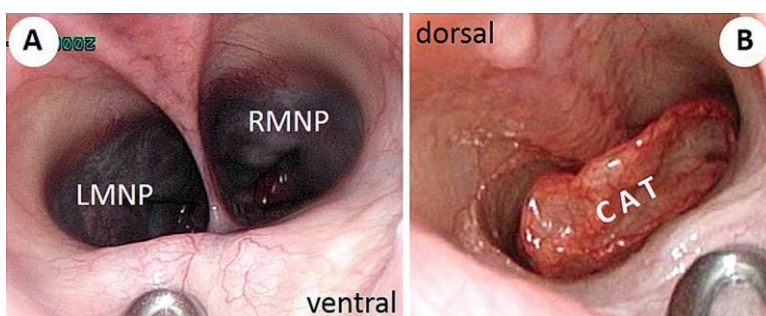
Aberantní turbinálie mohou být buď rostrální nebo kaudální. Rostrální aberantní turbinálie (RAT) (obr. 5) i kaudální aberantní turbinálie (CAT) (obr. 6) jsou vytvářeny z concha nasalis media nebo z concha nasalis ventralis (Oechtering et al., 2016a; Schuenemann et al., 2017). U psů s aberantními turbináliemi je viditelná tekutina v dutinách na nosní sliznici, které jsou normálně naplněné vzduchem. Tato tekutina naznačuje nedostatečné proudění vzduchu a následné selhání odpařování tekutin ze sliznice. Aberantní turbinálie také znemožňují postup endoskopu, protože mohou blokovat průchod do intranazálních dýchacích cest (obr. 7), proto je obtížné u takového psa vyšetření nosní dutiny pomocí endoskopu (Oechtering et al. 2016a).



Obrázek 5 - Přední rhinoskopie, endoskopický pohled z vestibulum nasi do levé nosní dutiny. U FB je patrná RAT. A – německý ovčák, B – Francouzský buldoček (Oechtering et al., 2016a)



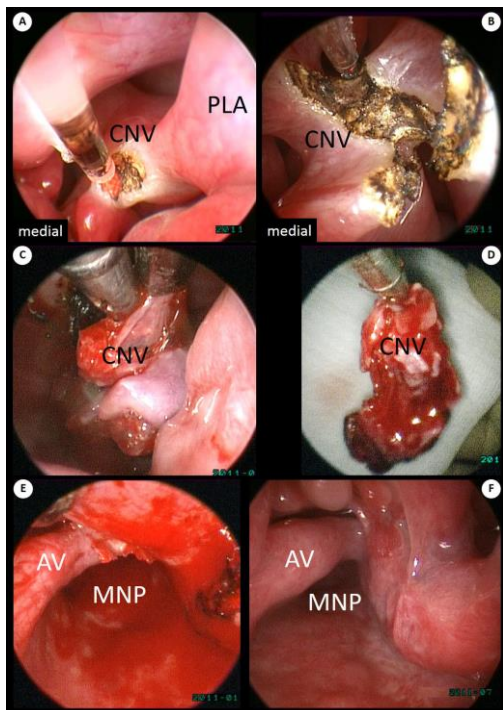
Obrázek 6 - CT 6 různých brachycefalických psů s CAT – červená šipka (Oechtering et al., 2016a)



Obrázek 7 - Rinoskopie nosohltanu, u mopsa patrné ucpání vstupu do nosohltanu CAT. A – německý ovčák, B – mops (Oechtering et al., 2016a)

Obstrukční tkáňová struktura se dá odstranit chirurgickým zákrokem. Chirurgické odstranění se provádí za pomoci laseru. Zákrok je také znám pod názvem LATE (laser assisted turbinectomy – laserová turbinektomie). LATE je účinná metoda pro vytvoření propustné nosní

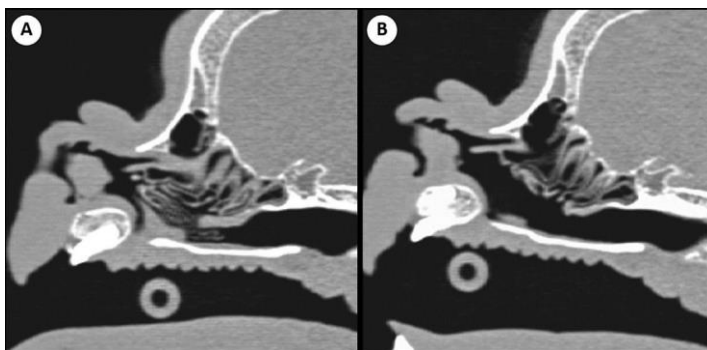
dýchací dráhy u brachycefalických psů s intranazálními obstrukcemi. Zákrok je rozdělen na tři části. První zahrnuje turbinektomii concha nasalis ventralis. Druhá část sestává z odebrání RAT a část třetí zahrnuje zajištění otevřeného lumenu nosohltanu a resekci všech CAT.



Obrázek 8 - Endoskopické snímky demonstrující průběh laserové turbinektomie. (Oechtering et al., 2016b)

Komplikace při LATE nebývají příliš vážné. Může se objevovat krvácení z periferních cév. Většinou se nejedná o krvácení, které by znemožňovalo pohled na chirurgické pole a bylo za potřebí odsávání a proplachů (Oechtering et al. 2016b). Oechtering et al. (2016b) udává úmrtnost v důsledku LATE 1,6 % (4/254) a celková míra komplikací v jeho studii byla nízká. Oechtering et al. (2016b) dále uvádí, že LATE se ukazuje jako proveditelná a účinná metoda k odstranění obstrukce tkáně turbinálií s malými komplikacemi. Endoskopické vyšetření týden po LATE ukazuje průchodnost nosní dutiny, tato metoda se tak zdá být vhodná pro vytvoření dlouhodobého průchodu intranazálních dýchacích cest.

Pomocí LATE se dají odstranit CAT, zatímco neobstrukční concha nasalis ventalis zůstává nedotčená. V takovém případě se jedná o CAT LATE (Schuenemann et al., 2017).



Obrázek 9 - CT snímky nosní dutiny francouzského buldočka. A – před LATE, B – 6 měsíců po LATE (Oechtering et al., 2016b)

4.4.2 Dermatitida kožních záhybů

AB je jedno z plemen, u kterých se dermatitida vyskytuje nejčastěji (Anturaniemi et al., 2017). Dermatitida kožních záhybů neboli intertrigo je zánětlivý stav kůže, který je důsledkem abnormálního kontaktu kůže s kůží. Kontakt vede k oděrům pokožky (Peterson, 2017). Příčiny mohou být anatomické, ale může se také jednat o důsledek obezity (Svoboda a kol., 2000). Obvykle se zhoršuje nadměrnou akumulací sekretů kůže nebo jinými tělesnými tekutinami. Macerace špatně větrané kůže vede k sekundární infekci bakteriemi nebo kvasinkami (Peterson, 2017). Infekce může v kožním záhybu způsobit sekundární pyodermii (Svoboda a kol., 2000). Pyodermie je běžnou příčinou kožních nemocí u psa (Ihrke, 2006). Dermatitida se může objevit v jakémkoli záhybu na těle, ale nejčastěji se vyskytuje na hlavě, vulvě a ocasu (Peterson, 2017).

Mezi klinické příznaky intertriga patří svědění, zápach a bolestivost postižených kožních záhybů (Scarff, 2016). Na místě dermatitidy dochází k vypadávání srsti a zarudnutí (Svoboda a kol., 2000).

K určení terapie je zapotřebí provést cytologické vyšetření seškrabu kůže. U těžkých případů nebo u těch, kteří nereagují na léčbu je nutný chirurgický zákrok (Peterson, 2017). Kožní záhyby zasažené chronickým intertrigem je možné chirurgicky odstranit. Po odstranění záhybu a s ním i ideálního místa pro množení mikroorganismů se ložisko léčí do 2 týdnů. Terapie se může provádět i bez chirurgického zásahu. Jedná se o paliativní léčbu například etyllaktátem nebo 2,5 % roztokem benzoylperoxidu. Výplach postižených míst se provádí 1 - 2x denně. Bez chirurgického zákroku však dochází často k recidivám infekce (Svoboda a kol., 2000).

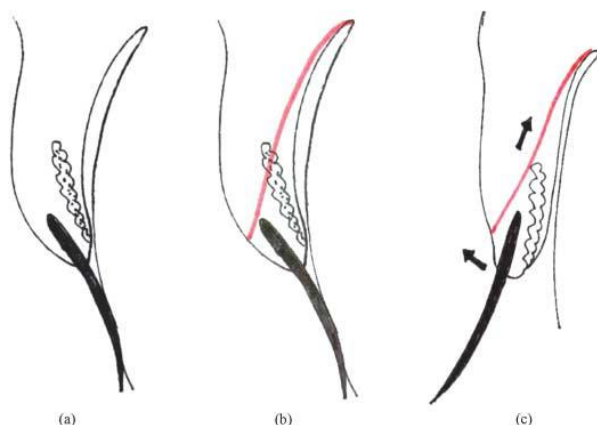
4.4.3 Nemoci očí

Zkrácená lebka je provázena vráskami, což může vést k mnoha očním vadám (Asher et al., 2009). Poruchy očního víčka mohou být spojené se standardem plemene, vedlejšími kožními nemocemi stejně jako s mnoha systémovými nemocemi (Kirk, n.d.).

4.4.3.1 Entropium

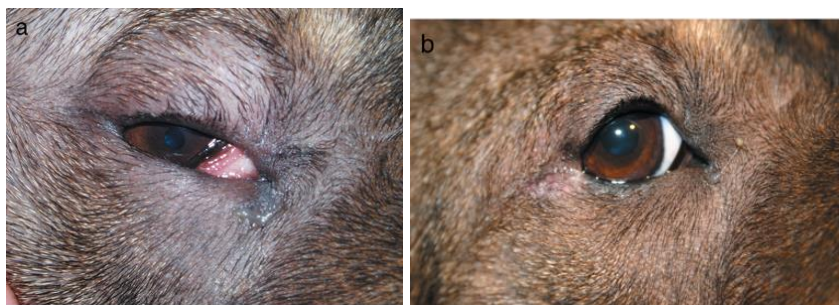
Volný okraj víčka v normální poloze přiléhá zadní hranou k oční kouli (Kottman a kol., 2003). Při entropiu je volný okraj víčka úplně nebo částečně stočen k bulbu. Onemocnění se může objevit na jednom nebo obou očích současně (Kirk, n.d.). Nejčastěji se vchlípení týká spodního víčka, konkrétně jeho laterální části nebo celého laterálního koutku oka. Méně často postihuje mediální část víčka, pak mluvíme o entropium nasale (Kottman a kol., 2003). Jedná se o nejčastější vrozenou vadu očních víček u mnoha plemen psů (Kirk, n.d.). Predispozice plemen k entropiu je známa, jedním z těchto plemen je anglický buldok. U některých plemen se uvažuje o autozomálně dominantní dědičnosti, ale přesná dědičnost nebyla zatím zjištěna (Kottman a kol., 2003).

Entropium je často spojené s vtočením řas (trichiáza). Řasy pak dráždí spojivku a rohovku (Kirk, n.d.). Drážděním dochází k zánětu spojivky a rohovky. Mohou se vyvíjet i eroze až ulcerace rohovky. Při dlouhodobém dráždění rohovky dochází k pigmentózní keratitidě nebo zjizvení rohovky. Tyto stavy vedou ke slepotě zvířete (Kottman a kol., 2003). Takovému poškození se dá předejít včasným zákrokem a korekcí entropia (Kirk, n.d.). Jednou z možností korekce entropia je technika „Quickert-Rathbun“ (obr. 10). Při této technice se víčko otevírá pomocí stehů umístěných na bázi formixu víčka, 1 – 2 mm od okraje víčka. Při zákroku je použita jen lokální anestezie. Použití této techniky okamžitě zlepšuje trichiázu psa, díky okamžitému vyklenutí víčka. Problém bývá u mladých psů, kdy se kvůli růstu zvířete musí zákrok opakovat. Po zákroku může dojít k expozici spojivky, ale to se většinou vyřeší samo do jednoho týdne (Williams, 2004).



Obrázek 10 – Technika „Quickert-Rathbun“. (a) oční víčko před umístěním stehů. (b) oční víčko po umístění stehů. (c) oční víčko po utažení stehů – šipky naznačují tlak působící na víčko při utažení stehů. (Williams, 2004)

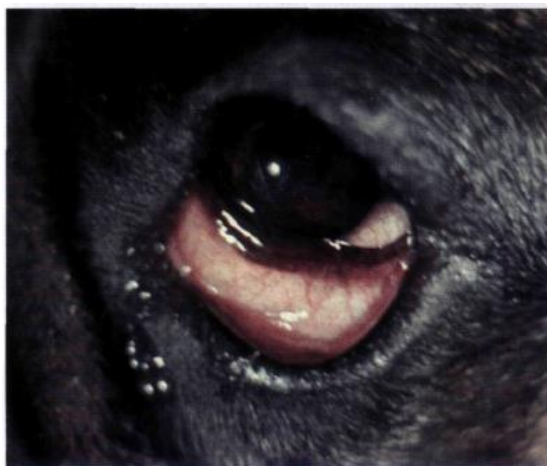
Další technikou na korekci entropia je technika „Hotz-Celsus“ v kombinaci s boční resekci víčka (obr. 11). Tato technika se používá při entropiu postihující bok víčka. Tento zákrok je invazivnější a provádí se v celkové anestezii zvířete. Korekce se provádí za pomoci vyřezání částí kůže a podkoží víčka a okolí, tak aby bylo možné umístit víčko do normální polohy (Read et Broun, 2007).



Obrázek 11 - a – před chirurgickým zákrokem, b – to samé oko 17 dní po zákroku (Read et Broun, 2007)

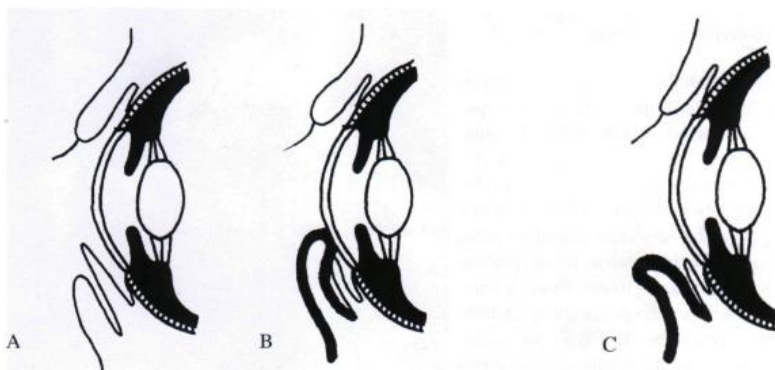
4.4.3.2 Ektropium

Ektropiem rozumíme vyvrácení a oddálení celého víčka nebo jeho částí. Oddálené volné oční víčko vytváří pod okem tvar trojúhelníku (obr. 12). U psů se vyskytuje nejčastěji ze všech zvířat. Onemocnění postihuje pouze spodní víčko. Vychlípení víčka může být vývojovým onemocněním (Kottman a kol., 2003). Jedná se o bilaterální konformační abnormalitu u řady plemen psů (Kirk, n.d.). U postiženého oka je patrný serózní výtok, který je způsoben oddálením slzného bodu od slzného jezírka a slzy tak nemohou dostatečně odtékat do slzných cest (Kottman a kol., 2003).



Obrázek 12 - Ektropium (Kottman a kol., 2003)

Při této poruše očního víčka, je dlouhodobě odhalena spojivka. Dlouhodobé vystavení spojivky dráždivým látkám v prostředí, jako je proudění vzduchu a prach, může mít za následek chronickou nebo opakovanou konjunktivitidu. Lokální podání antibiotik a kortikoidů dočasně pomůže proti infekci. Lepším řešením je však chirurgické zkrácení víčka (Kirk, n.d.). Chirurgické zkrácení víčka spočívá v plastice kůže víčka nebo spojivky, či obou zároveň. Existuje více metod, jak chirurgické korekce docílit (Kottman a kol., 2003). Méně závažné případy se dají ošetřovat jen pomocí opakovaných výplachů roztokem obsahující dekongestiva (Kirk, n.d.).



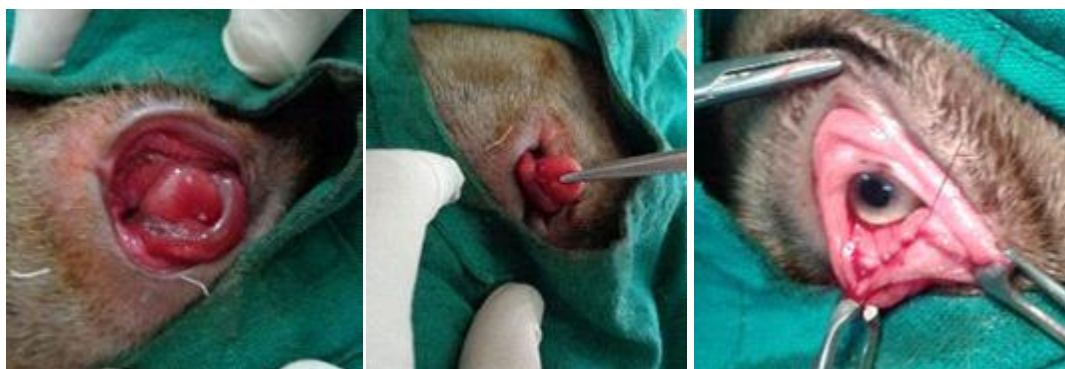
Obrázek 13 - Postavení očního víčka při entropiu (B), ektropiu (C) a normální postavení víčka (A). (Kottman a kol., 2003)

4.4.3.3 Výhřez slzné žlázy třetího víčka

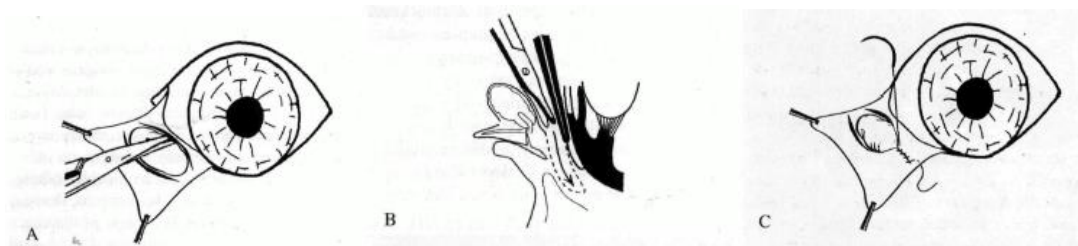
Výhřezem slzné žlázy se označuje stav, kdy slzná žláza dislokuje k volnému okraji třetího víčka (Kottman a kol., 2003). Třetí víčko se nachází ve vnitřním koutku oka. Při výhřezu slzné žlázy je tedy v mediálním koutku oka viditelná nepřírozená růžová hmota. Výhřez slzné žlázy třetího víčka se také nazývá „cherry eye“ syndrom (Kirk, n.d.). Tento název porucha dostala, protože vyhřeznutá růžová struktura připomíná plody třešně (Sarma, 2010). Výhřez může postihnout

jen jedno oko nebo může být bilaterální (Gupta et al., 2016). Nejčastěji postihuje psy do dvou let věku (Kottman a kol., 2003). Primární příčiny „cherry eye“ syndromu nebyly zatím potvrzeny, ale uvažuje se o plemenné predispozici (Severin, 1976). Predispozice byla potvrzena i u anglického buldoka. Jednou z uvažovaných příčin vyhřeznutí žlázy je nedostatečná pevnost pojivové tkáně mezi bází chrupavky třetího víčka a periorbitálními tkáněmi (Kottman a kol., 2003). Genetické založení výhřezu žlázy třetího víčka nebylo zatím potvrzeno, ale je to více než pravděpodobné. Zatím byla vyloučena jednoduchá mendelistická dědičnost a uvažuje se o dědičnosti polygenní (Edelmann et al., 2013). Častěji je pozorován u brachycefalických plemen (Slatter, 2002).

Žlázu je možné v počátku jemným tlakem na mediální koutek zatlačit zpět. Žláza však snadno vyhřezne znovu (Kottman a kol., 2002). Vyhřezlou slznou žlázu lze jednoduše chirurgicky odstranit vyříznutím. Po vyříznutí by se měly podávat oční kapky s antibiotickým účinkem, aby se zabránilo infekci (Sarma, 2010). Po vyříznutí se mohou objevit komplikace při tvoření slz. U některých případů se rozvine až keratoconjunctivitis sicca neboli syndrom suchého oka, kdy se netvoří vodní část slz (Gupta et al., 2016). Jiné komplikace se většinou po chirurgickém zákroku neobjevují a zvíře se dobře zotaví (Arora et al., 2016). K vzniku syndromu suchého oka dochází, protože se vyříznutá žláza významně podílí na produkci slz. Proto se vyříznutí nedoporučuje (Kottman a kol., 2003). Pro dlouhodobý účinek je dobré přistoupit k chirurgické terapii, kdy se žláza stáhne a ukotví ve fyziologické pozici (Gupta et al., 2016). Při původní ukotvovací metodě se žláza fixuje na episklerálních tkáních ventrálně pod okem (Kottman a kol., 2003). K ošetření se používá také kapsová technika (obr. 14 a 15). Tato technika spočívá ve všíti žlázy do předem vytvořené kapsy ve spojivce kolem žlázy (Singh et al., 2017).



Obrázek 14 – Kapsová technika (Singh et al., 2017)



Obrázek 15 - Grafické znázornění kapsové techniky (Kottman a kol., 2003)

Kapsová technika se často provádí v kombinaci s původní ukotvovací metodou. Prozatímní poznatky naznačují, že kapsová technika v kombinaci s ukotvovací metodou je velmi dobrou terapií pro „cherry eye“ syndrom u brachycefalických plemen psů. Při samotné kapsové technice je u buldoků větší výskyt recidivy výhřezu než v kombinaci. U anglického buldoka se celkově recidivy objevují častěji než u většiny ostatních plemen. (Multari et al., 2016).

4.5 Dědičná onemocnění

Celkový dopad dědičných onemocnění na psí populaci je ovlivněn několika faktory – velikostí populace, počtem zvířat se zděděným onemocněním a počtem přenašečů, prevalencí onemocnění uvnitř plemene a závažností onemocnění u postižených zvířat. Na základě těchto faktorů se dá s populací pracovat a je-li to možné minimalizovat případy onemocnění zvířat (Summers et al., 2010).

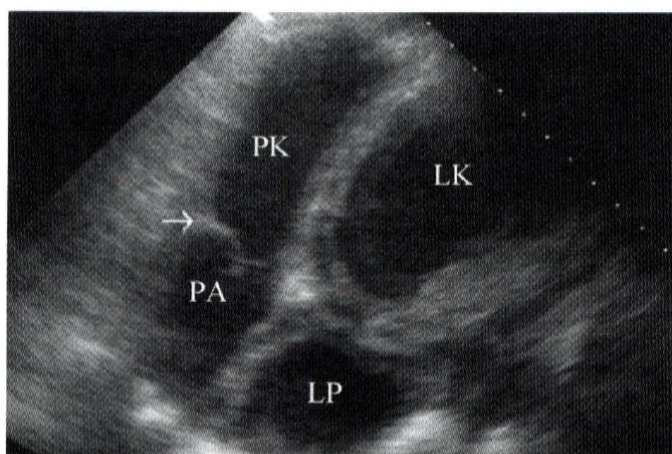
4.5.1 Pulmonální stenóza

Zatímco Tidholm (1997) uvádí pulmonální stenózu (PS) až jako druhé nejčastější srdeční onemocnění u psů, dnes je již nejčastějším vrozeným srdečním onemocněním u psů (Laborda-Vidal et al., 2016; Oliveira et al., 2011; Schrope, 2015). Dědičnost PS byla zatím prokázána u plemene bígl. U dalších plemen je na dědičnost onemocnění podezření (Ryan veterinary hospital, 2013). V chovu anglických buldoků se objevuje PS nejčastěji. Relativní riziko pro PS u buldoka je 19krát vyšší než u ostatních plemen (Buchanan, 2001). Byla zjištěna predispozice plemene k tomuto onemocnění (Oliveira et al., 2011). Zvýšený výskyt PS u buldoků byl zjištěn již v šedesátých letech devatenáctého století (Patterson, 1968). Predispozice pohlaví k tomuto onemocnění nebyla prokázána (Schrope, 2015). Někdy však bývá PS častěji pozorována u psů než u fen. Anglický buldok celkově vykazuje zvýšené riziko srdečních chorob, takže by se mělo v chovu dbát na zjišťování vrozených srdečních defektů před použitím jedince do chovu (Oliveira et al., 2011).

4.5.1.1 Etiopatogeneze

PS představuje zúžení v jakémkoli místě odtoku krve z pravé srdeční komory do plicní arterie. Rozlišujeme stenózu valvulární, subvalvulární nebo supravvalvulární (Svoboda a kol., 2001). Nejběžnější formou nemoci je stenóza samotné chlopně, tedy valvulární stenóza (obr. 16). Zřídka se vyskytuje stenóza pod chlopní, tzv. subvalvulární stenóza nebo nad chlopní, tzv. supravvalvulární (Ryan veterinary hospital, 2013).

PS je často způsobena anomáliemi trikuspidální chlopně. Trikuspidální chlopeň umožňuje průtok krve mezi pravou komorou srdeční a plicní arterií (Ryan veterinary hospital, 2013). Princip hemodynamických změn spočívá ve vyšším odporu při systole pravé komory se zvýšením systolického tlaku krve. Podle množství a rychlosti průtoku krve přes zúžení je odvozena velikost tlakového gradientu (Svoboda a kol., 2001). Zúžení způsobuje zvýšení tlaku v pravé polovině srdce. Zvýšení tlaku může vést až k hypertrofii pravé komory (Ryan veterinary hospital, 2013). K odhalení hypertrofie pravé komory se dá použít hrudní radiografie (Ristic et al., 2001). Hypertrofie pravé komory uvádí do normálu systolickou funkci pravé komory a udržuje normální systolický objem. Výrazná hypertrofie vede ke snížení diastolického a následně systolického objemu (Svoboda a kol., 2001). Psi s takovým postižením jsou náchylní na rozvoj srdečních arytmií, které mohou vyústit až v náhlý úhyn zvířete (Ryan veterinary hospital, 2013). Velikost hypertrofie je přímo úměrná závažnosti stenózy (Svoboda a kol., 2001).



Obr. 2.9.55: Pulmonální stenóza. Část pulmonální chlopně je zesílená (šipka), (PK – pravá komora, PA – pulmonální arterie, LK – levá komora, LP – levá předstěna).

Obrázek 16 - Rentgen hrudníku psa s valvulární PS (Svoboda a kol., 2001)

Předpokládá se, že u AB by mohla být hlavní příčinou PS anomálie na koronárních arteriích (Buchanan, 2001). Zjištění Buchanana (2001) podporuje hypotézu, že absence levého koronárního anlagenu způsobuje vývoj jediné pravé koronární arterie a perzistenci circumpulmonální koronární arterie, která normálně mizí během embryogeneze. Případy z Kalifornie, Japonska a Evropy ukazují, že anomálie koronární arterie mohou způsobovat většinu případů PS u anglického buldoka. Takové tvrzení podporují i případy na Veterinární fakultě Pensylvánské university, kde mělo 7 z 8 buldoků jednu koronární arterii společně s PS (Buchanan, 2001). Výskyt PS společně s anomáliemi koronárních arterií potvrzují i další studie (Waterman et Abbott, 2013).

PS bývá často pozorována v kombinaci s jinými chorobami jako například ventrikulární septální defekt nebo subaortální stenóza. Tyto dvě kombinace se objevují příliš často na to, aby se jednalo o náhodný jev (Oliveira et al., 2011).

4.5.1.2 Symptomatologie

Klinické příznaky se projevují až u závažného stupně stenózy (Svoboda a kol., 2001). Psi, u kterých se objevují klinické příznaky mají 16krát větší riziko úhynu než asymptomatictí psi (Johnson et al., 2004). Ze začátku si majitelé všimají jen intolerance na fyzickou zátěž. Nejdůležitějším příznakem je systolický šelest v oblasti pulmonální chlopně (Svoboda a kol., 2001). Podezření na PS u štěněte vzniká nálezem právě tohoto šelestu při rutinním vyšetření (Ryan veterinary hospital, 2013). Výskyt systolického šelestu potvrzuje i studie Ristica et al. (2001), kde se u všech 24 psů s PS objevoval srdeční šelest.

4.5.1.3 Diagnostika

Diagnostika se nejlépe provádí pomocí echokardiografie, která je schopna odhalit většinu změn na srdci, vzniklé příčinou PS. Jedním ze způsobů určení závažnosti onemocnění je hodnocení velikosti tlakového gradientu (Svoboda a kol., 2001). Tlakový gradient se měří pomocí Dopplerovské echokardiografie (Schrope, 2015). K posouzení závažnosti může sloužit i samotná echokardiografie (Ryan veterinary hospital, 2013). Dle tlakového gradientu se PS dělí na mírnou, střední a závažnou. Při mírné je tlakový gradient <50 mm Hg, při střední $50 - 80$ mm Hg a při závažné je tlakový gradient >80 mm Hg (Ristic et al., 2001). U psů může být také provedeno pozorování pomocí EKG, to však v hodně případech ukazuje normální srdeční rytmus i u nemocných jedinců (Tidholm, 1997).

4.5.1.4 Terapie

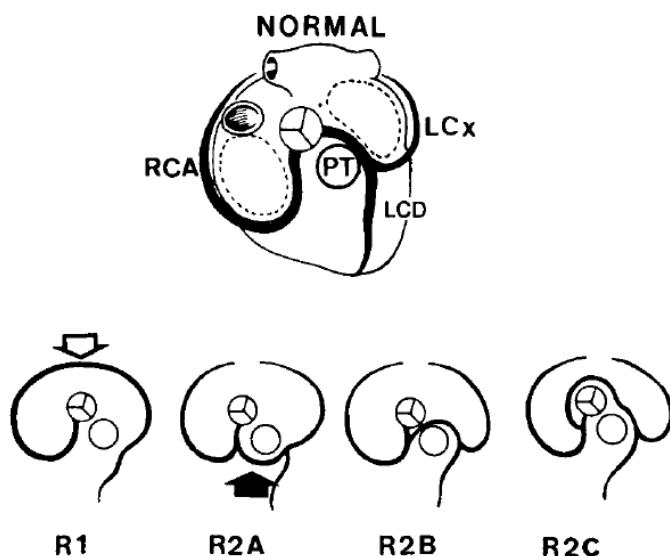
Závažnost PS lze obecně zlepšit chirurgickým zákrokem. Chirurgický zákrok je doporučován obvykle jen psům s těžkou PS. Zákrok může být doporučen i psům, kteří v době vyšetření neměli žádné klinické příznaky, ale byla u nich prokázána PS. Pro korekci stenózy se využívá tzv. balónková valvuloplastika (BV). BV je minimálně invazivní zákrok, který nevyžaduje otevření hrudníku. Zákrok je prováděn pomocí speciálního balónkového katetru, který je zaveden do těla přes cévu na zadní končetině nebo na krku. Balónek se umístí napříč do místa stenózy a následně je nafouknut kapalinou pod tlakem (Ryan veterinary hospital, 2013). Zavádění balónku je složité a může během něj dojít až k zástavě srdce (Ramos et al., 2014). Balónek po umístění roztáhne nebo rozbije překážku z tkáně a umožní tak snadnější průtok krve místem zúžení. Zákrok má poměrně dobrou míru úspěšnosti a představuje poměrně malé riziko (Ryan veterinary hospital, 2013).

I když zákrok sám není příliš invazivní, řízení anestezie u BV nese riziko velkého počtu komplikací. Může dojít k arytmií, hypotenzi, bradykardii, hypoxémii a dalším. Úspěšný průběh anestezie vyžaduje pozorné sledování a rychlou reakci na případné komplikace (Ramos et al., 2014).

Ristic et al. (2001) uvádí, že po BV se může tlakový gradient snížit až o cca 50 %, navzdory tomu píše, že není statisticky významný rozdíl v čase přežití léčených a neléčených jedinců. Johnson et al. (2004) však publikoval, že úspěšnost přežití psů s prodělanou BV je mnohem vyšší než u neléčených psů. Tato studie dále naznačuje, že BV, pokud je provedena zkušeným veterinářem, je úspěšná jak pro zmírnění klinických příznaků, tak pro prodloužení života psa s těžkou PS. Nejčastější komplikací po operaci bývá recidiva stenózy (Ryan veterinary hospital, 2013). U psů, kteří prodělali BV majitelé zaznamenali zlepšení v intoleranci na pohyb a v chování zvířete (Fonfara et al., 2010).

U anglického buldoka může být možnost léčby omezena. PS u něj může být způsobena abnormálním obmotáním koronární arterie kolem plicní arterie, a to může způsobovat značné problémy při chirurgickém zákroku (Ryan veterinary hospital, 2013). Tento syndrom je také znám jako R2A anomálie koronární tepny (obr. 17) (Visser et al., 2013). Fonfara et al. (2010) však uvádí, že konzervativní balónková valvuloplastika u anglického buldoka s abnormálními koronárními arteriemi může být bezpečná a může zlepšit kvalitu života zvířete. Nicméně rozhodnutí o BV u psů s těžkou PS a anomáliemi na koronárních tepnách by mělo být pro každý případ děláno individuálně (Fonfara et al., 2011). Pokud je podezření na anomálie koronární

arterie je doporučeno udělat před BV intraoperační angiografii. EKG-gating počítačové tomografie (CT) může být také použit k monitorování anomálií koronární arterie rychlým a neinvazivním způsobem. EKG-gating CT je komplementární diagnostickou metodou, která poskytuje doplňující informace o problému. To může zkrátit průběh operace a anestezie u BV (Laborda-Vidal et al., 2016).



Obrázek 17 - Anomálie koronární arterie (Buchanan, 2001)

4.5.1.5 Prognóza

Prognóza PS je závislá na její závažnosti a přítomnosti jiného srdečního onemocnění. Psi s mírnou stenózou obvykle nevyžadují žádnou léčbu a dožívají se poměrně vysokého věku. Se středně závažnou stenózou mohou také prožít dlouhý život. Objevují se u nich však klinické příznaky, které mohou vyžadovat lékařskou terapii (Ryan veterinary hospital, 2013).

4.5.2 Keratoconjunctivitis sicca

4.5.2.1 Etiopatogeneze

Keratoconjunctivitis sicca (KCS) je relativně častým onemocněním u psů (Rhodes, 2014). KCS působí psovi značné potíže. Onemocnění se také říká syndrom suchého oka a je definován jako zánětlivý stav povrchu oka, způsobený patologickým snížením tvorby vodní složky preokulárního slzného filmu. Při neléčení dochází k bolestivosti oka a v těžkých případech až ke slepotě (Cooper, 2012). Existují různé příčiny vzniku KCS (Dodi, 2015). Nejčastější příčinou je imunitní onemocnění. Onemocnění může být však i neurogenního nebo vrozeného původu. Dále může být způsobena endokrinním nebo infekčním onemocněním (Rhodes, 2014).

U brachycefalických psů se někdy jedná o anatomické příčiny. V některých případech nemohou brachycefaličtí psi úplně zavřít oční víčka, což napomáhá ke špatné tvorbě slzného filmu (Cooper, 2012). Syndrom suchého oka může mít genetický základ. Dědičnost byla zatím potvrzena u plemene kavalír king charles španěl. U kavalír king charles španěla se KCS spojuje s genem pro kudrnacení srsti. U dalších plemen se dědičnost pouze předpovídá (Forman et al., 2012). Anglický buldok má potvrzenou predispozici pro KCS (Cooper, 2012).

4.5.2.2 Symptomatologie

Onemocnění je vždy bilaterální a má buď akutní nebo chronickou formu a související klinické příznaky se mohou lišit. Klinické příznaky zahrnují nepříjemný pocit na bulbu, hyperémii spojivky, mukoidní až mukopurulentní oční výtok, na povrchu rohovky se mohou vyskytovat husté sraženiny očního výtoku, které vytvářejí klasické skvrny na oční kouli (obr. 18) (Rhodes, 2014). Mezi další příznaky patří křeče svalů horního víčka neboli blefarospasmus a zapadnutí oka do očnice (Cooper, 2012).



Obrázek 18 - Sraženina na oční kouli (Rhodes, 2014)

Následky mohou představovat neovaskularizace rohovky a progresivní ulcerace rohovky (Rhodes, 2014). Při neovaskularizaci rohovky dochází k tvorbě a růstu nových kapilár do neovaskularizované oblasti (Cooper, 2012). Mohou se objevit i sekundární bakteriální infekce (Dodi, 2015).

4.5.2.3 Diagnostika

Diagnostika se provádí pomocí klinických příznaků a Schirmer Tear testu (STT) (Rhodes, 2014). Při STT se měří rychlost tvorby slz a jejich objem (Cooper, 2012). Při testu se používá zkušební stěrka (obr. 19), pomocí které se měří tvorba vodní složky slz (Dodi, 2015). Každý

pes, který má červené podrážděné oči a objevuje se u něj mukoidní oční výtok nebo má v anamnéze chronickou konjunktivitidu, by měl podstoupit Schirmer Tear test. STT je standardním prostředkem vyhodnocení jak reflexní, tak bazální tvorby vodní složky slz u psa. Léčba pak vyžaduje přesnou diagnózu příčiny (Rhodes, 2014). Důkladné oční vyšetření rohovky pomáhá identifikovat souběžná onemocnění rohovky (Reinstein, 2017).



Obrázek 19 - Schirmer Tear test (Bryla, 2012)

4.5.2.4 Terapie

Terapie by měla eliminovat příčinu, pokud je to možné. Dále by měla reaktivovat tvorbu slzného filmu a zabránit sekundární bakteriální infekci a zánětům. Při sekundární bakteriální infekci se podávají antibiotika. Před zahájením léčby je důležité odstranit výtok z okolí oka (Dodi, 2015). Syndrom suchého oka je nejprve léčen přípravky podporující produkci slz. Tím se zajistí zvlhčování oční koule a snižuje se nadměrný bakteriální růst a tím povrchový zánět (Rhodes, 2014). Někdy se používají jen přípravky s lubrikačním účinkem, které uleví tkáním, rohovce i spojivce. Léky s podporou tvorby slz jsou v terapii účinnější a jsou dobrou prevencí ztráty zraku (Dodi, 2015). Terapie stimulanty, podporující tvorbu slz, je téměř vždy celoživotní (Reinstein, 2017). Na ošetření postiženého oka se používá oční krém Cyklosporin. Při používání Cyklosporinu se zlepšení dostavuje již po deseti dnech (Hadži Milić et al., 2017). KCS se dá léčit i chirurgicky. Jedná se o přenos parotidních žláz. V principu jde o to, že se k oční kouli zavedou slinné žlázy, které pak zvlhčují oko. Tato operace by měla být použita jen v případech, kdy se KCS nedá vyléčit neinvazivním způsobem (Cooper, 2012).

5 Problémy chovu plemene

5.1 Oplodnění

Dle chovatelského řádu FCI by měli být psi schopni rozmnožení přirozenou cestou. U zvířat, která se nikdy přirozeně nerozmnožovala, je zakázáno využít umělé oplodnění (FCI, 1979). Vzhledem k velkému využívání inseminace u anglického buldoka, je otázkou, zda je chovatelský řád opravdu dodržován. Důvodem, proč chovatelé přistupují k umělému oplodnění bývá více. Patří mezi ně snaha vyhnout se potencionálně škodlivému kontaktu se psem, vyhnutí se nepříznivému stresu nebo větší pravděpodobnost zabřeznutí. V některých případech nejde až tak o rozhodnutí chovatele, ale o rozhodnutí feny, která není k páření svolná. Dalším možným důvodem je neochota psa, kterého buď fena vůbec nezajímá nebo není oplodnění feny fyzicky schopný. Přistoupí-li chovatel k přirozenému páření je pravděpodobné, že bude zapotřebí jeho asistence (Wydooghe et al., 2013).

5.2 Porod

Chov AB představuje mnoho problémů především při porodech (Wydooghe et al., 2013). Je zřejmé, že tvar lebky AB není v žádném ohledu vhodný, jak dokazuje nutnost pomoci, a to jak během páření, tak při porodu (Sines, 2011). Feny anglického buldoka mají předpoklad pro vysoce rizikovou březost. Za hlavní rizikový faktor je považován brachycefalický tvar lebky. Vysoce riziková březost je taková březost, u které je pravděpodobný výskyt mateřské, plodové nebo perinatální mortality vyšší, než je průměr populace (Johnson, 2008a). Pokud existuje předpoklad potenciálních rizik a komplikací v průběh březosti a při porodu, je dobré provádět rutinní vyšetření častěji než u zdravé bezrizikové feny. Jakékoli abnormality by měly být zpozorovány a je-li to možné odstraněny. Důležitým aspektem monitorování březosti je předvídání potenciálních problémů. Ty se budou lišit podle individuality feny, genotypu matky a otce a vedení chovu v chovné stanici. Zajímat se o genotypy rodičů je důležité pro odhad případných dědičných poruch plodů a s tím spojených komplikací. Zdraví plodu by mělo být během březosti pravidelně hodnoceno pomocí ultrasonografie (Johnson, 2008b).

5.2.1 Dystokie

Dystokie je těžký nebo zdlouhavý porod, který vyžaduje medikaci nebo chirurgický zákrok. Dystokie může nastat kvůli problémům s fenou nebo plodem a léčba závisí na tom, co bylo příčinou dystokie (Cavanagh, 2017). Dystokie se může objevit u všech plemen psů, ale AB je

predisponován, kvůli jeho standardu a specifickým problémům, jako jsou mláďata s anasarkou (Wydooghe et al., 2013). Anasarka je příčinou dystokie z toho důvodu, že je plod příliš velký pro vaginální porod. V takových případech se většinou přistupuje k císařskému řezu (Latha et al., 2014). Veterinární lékař by měl informovat každého chovatele o rizicích dystokie spojených s některými plemeny, velikostí plodů, věkem a dřívějším využitím císařského řezu. Březí fena by měla podstupovat rutinní vyšetření včetně abdominální radiografie po 42 až 52 dnech po oplodnění. Abdominální radiografie pomáhá hodnotit počet plodů a napomáhá předpovídat potřebu chirurgického zásahu u porodu. Chovatel by měl být seznámen s klinickými příznaky, které vyžadují veterinární kontrolu a péči. Pokud je riziko dystokie u feny velké, je zapotřebí naplánovat průběh porodu, případně přistoupit k císařskému řezu (Cavanagh, 2017).

Při dystokii existují dvě formy léčby, pomocí medikace nebo chirurgická. Použití medikace umožňuje dokončit porod bez operace a anestezie. Nicméně, ne všechny případy mohou být vyřešeny bez chirurgického zákroku. Chirurgický zákrok v některých případech předchází úhynu jak feny, tak mláďat. Jako medikace u dystokie se feně podává především oxytocin a glukonát vápenatý. Oxytocin napomáhá vypudit plod porodními cestami a glukonát vápenatý doplňuje potřebný vápník. Jakmile je plod v kaudální části pánevního otvoru přistupuje se k asistované extrakci. Rozhodnutí o tom, zda při dystokii stačí použití medikace, provede veterinární lékař na základě predispozičních faktorů, příčiny dystokie, fyzické zdatnosti a historie feny. Medikace je vhodná, pokud je fena v dobrém fyzickém i zdravotním stavu. Velikost plodu musí být taková, aby byl pravděpodobný průchod porodními cestami. Na ultrazvuku nesmí být u plodů zřetelný stres a porod nesmí trvat příliš dlouho. Pokud nejsou tyto podmínky splněny je lepší přistoupit k chirurgickému zákroku (Pretzer, 2008).

Pokud medikace selhala nebo byla nepřiměřená, je nutné provedení císařského řezu. O chirurgickém zákroku primárně rozhoduje stav feny, postup plodu a srdeční frekvence plodu. Včasná intervence je nezbytná pro přežití matky i plodů (Traas, 2008).

5.2.2 Císařský řez

Chirurgická technika se může lišit podle potřeb každého jednotlivého případu. Nejčastěji se císařský řez provádí řezem od pupku směrem k pánvi. Nůžkami se rozstříhnou břišní svaly, děloha se vybaví do rány a opatrně se rozřízne. Zákrok se provádí pod celkovou anestézií feny (Traas, 2008). Téměř všechna analgetika a anestetika prostupují přes placentu do oběhového

systému plodů. Je proto důležité minimalizovat styk plodů se sedativy. Čas od začátku chirurgického zákroku po vyjmutí plodů, by tak měl být co nejkratší (Sammarco et Kahn, 2007).

Anglický buldok je velmi náchylný k dystokii, což je důvodem proč většina chovatelů volí císařský řez namísto přirozeného porodu (Wydooghe et al., 2013). Štěňata narozená pomocí císařského řezu mají v prvních hodinách života výrazně menší tělesnou teplotu než štěňata po vaginálním porodu. Novorozenci narození císařským řezem tak mají předpoklady pro hypotermii vyšší než ti po přirozeném porodu. Po přirozeném porodu mají také štěňata menší pravděpodobnost hypoxie než po císařském řezu. Kromě toho mají novorozenci po císařském řezu nižší vitalitu. I přesto dosahují štěňata narozená pomocí císařského řezu v pěti minutách života většinou uspokojivé Apgar skóre (Silva et al., 2009). U přirozených porodů AB byla však zjištěna větší úmrtnost štěňat než u císařských řezů, to dokazuje, že plánovaný císařský řez je u tohoto plemene lepší volbou (Wydooghe et al., 2013). Císařský řez sám o sobě nemá negativní vliv na přežití plodu. Zatímco zdlouhavé dystokie trvající déle jak čtyři hodiny vedou ke zvýšení neonatální úmrtnosti (Sammarco et Kahn, 2007).

Po císařském řezu se u většiny fen spouští normální mateřské chování hned po zotavení z anestézie (Wydooghe et al., 2013). U feny by mělo přirozeně dojít i ke spuštění laktace (Sammarco et Kahn, 2007). U některých fen však musí být vrh odchován uměle kvůli nejasnému mateřskému chování, neonatálně řízené agresí nebo nedostatečné produkci mléka (Wydooghe et al., 2013).

5.2.3 Single pup syndrom

Nástup porodu je výsledkem rychlého poklesu progesteronu, který nastává příčinou luteolýzy v reakci na zvýšenou koncentraci prostaglandinu v krvi. Prostaglandin se uvolňuje z placentárních tkání v reakci na uvolňování glukokortikoidů (kortizolu) z plodů. Uvolňování kortizolu z plodu je způsobeno zráním hypotalamo-hypofyzární osy a je stimulováno zvýšenou zátěží na plod v důsledku snížené nutriční podpory z placenty. Normálně porod nastává 24–48 hodin po poklesu progesteronu (Verstegen-Onclin et Verstegen, 2008). Při single pup syndromu však tento řetězec končí u produkce kortizolu. Jediný plod nevyprodukuje tolik kortizolu, aby spustil zvýšení koncentrace prostaglandinu a tím nedojde ani k úbytku progesteronu. Nedojde tak ke spuštění přirozeného porodu. U feny čekající jen jedno štěně je tedy dobré počítat s císařským řezem a nepokoušet se o přirozený porod (McLean, 2012).

5.3 Nemoci štěňat

5.3.1 Anasarka

Anasarka je stav, kdy tělo zadržuje příliš mnoho vody. Dochází tak k povšechnému otoku těla. Anasarka štěňat se dá diagnostikovat během březosti pomocí ultrazvuku. Vyšetření ultrazvukem během rutinního sledování březí feny umožňuje alespoň částečně diagnostikovat fetální anasarku, přinejmenším u těžkých případů. Diagnóza fetální anasarky pomocí ultrazvuku je možná až v pokročilé březosti, kolem padesátého dne. Syndrom se může u plodu vyvinout až v posledních dnech březosti, proto nemusí být mírná anasarka odhalena ani ultrazvukovým vyšetřením. Při včasné odhalení anasarky je nemocným štěňatům po porodu urychleně podána odpovídající péče. Po narození je nutné postiženému štěněti podat diuretika, která umožní ztrátu přebytečné vody do několika hodin. Štěněti se také musí poskytnout podpůrná péče, aby bylo možné úplné uzdravení (Cunto et al., 2015). V chovu je důležité odhalení krevních linií s anasarkou štěňat. Takové linie by měly být vyřazeny z reprodukce za účelem odstranění jejich poruchy z chovu (Wydooghe et al., 20013).



Obrázek 20 - (A) Porovnání tří štěňat jednoho vrhu. Ze shora: vážná anasarka (B), mírná anasarka a zdravé štěně (Cunto et al., 2015)

5.3.2 Syndrom plavce

Syndrom plavce představuje abnormální vývoj štěněte (Monteiro Gomes et al., 2015). Jedná se o stav, kdy se nemůže štěně postavit na nohy a má je nepřírozeně rozložené vedle těla (obr. 21). Název vznikl kvůli pohybu takto postižených končetin (Verhoeven et al., 2006). Zvíře je schopné dělat jen tzv. pádlový pohyb končetinami, který je podobný pohybu plavce. Končetiny bývají zkroucené a v některých případech může mít štěně také syndrom plochého hrudníku. V takových případech má štěně zploštělý hrudník a oblast břicha, to přináší další komplikace

při léčbě (Vijayakumar et al., 2012). Syndrom je zřetelný až několik týdnů po porodu, zpravidla v době, kdy se štěňata začíná stavět na nohy (Verhoeven et al., 2006).



Obrázek 21 - Rozložení končetin štěněte postiženého syndromem plavce (Vijayakumar et al., 2012)

Syndrom plavce se u anglického buldoka vyskytuje nejčastěji ze všech plemen psů. Syndrom postihuje obě pohlaví stejnou měrou. Předpokládá se, že hlavní příčinou vzniku syndromu plavce nejsou dědičné ani genetické faktory. Uvažuje se o vzniku syndromu v důsledku povrchu podlahy porodního místa, ale tato hypotéza se zatím nepotvrdila. Jedinou zatím zjištěnou možnou příčinou je velikost vrhu a váha štěněte. Štěňata se syndromem plavce bývají po narození větší a těžší než zdravá štěňata téhož druhu a vyšší prevalence syndromu se vyskytuje u méně početných vrhů (Korakot et Terdsak, 2013).

U štěnat se syndromem plavce se většinou doporučuje eutanázie. Avšak za použití intenzivní fyzioterapie a péče majitelů je možné vyléčení zvířete (Verhoeven et al., 2006). Štěněti se také aplikují speciální bandáže, buď přímo na končetiny nebo kolem hrudníku (obr. 22). Kolem hrudníku se bandáže dávají v případě, kdy má štěně také syndrom plochého hrudníku. Bandáže napomáhají přitažení končetin k tělu a jejich umístění do anatomické polohy (Vijayakumar et al., 2012). Po několika měsíční fyzioterapii jsou nohy zvířete umístěny do normální polohy a zvíře je schopné samo stát a chodit na krátké procházky (Verhoeven et al., 2006). Je přitom důležité, aby se zvíře pohybovalo po neklouzavém a měkkém povrchu (Monteiro Gomes et al., 2015). Postupem času se klinický stav zvířete dostane do úplného normálu (Verhoeven et al., 2006).



Obrázek 22 - Bandáž kolem hrudníku přitahující přední končetiny k tělu zvířete (Vijayakumar et al., 2012)

5.3.3 Apgar skóre

Apgar skóre je jednoduchá a spolehlivá metoda pro hodnocení jak lidských, tak i zvířecích mláďat po narození. Jeho použití bohužel není příliš rozšířené ve veterinární medicíně. Časový rozdíl mezi porodem jednotlivých štěňat může hodnocení zkomplikovat, proto se u psů doposud hodnocení pomocí Apgar skóre nepoužívá rutinně (Veronesi et al., 2009). Hodnocení štěňat se provádí po pěti minutách od porodu a následně po šedesáti minutách (Batista et al., 2014). Hodnocenými parametry jsou srdeční a dechová frekvence, barva sliznice, reflexibilita a motilita (Veronesi et al., 2009). U každého parametru se štěněti udělí body od nuly do dvou. Následně se hodnotí počet celkově získaných bodů. Za kritické novorozence se považují ti, co získají 0-3 body, novorozenci s průměrnou životaschopností mají 4-6 bodů a normálně životaschopní mají 7-10 bodů (Batista et al., 2014).

Existuje blízký vztah mezi Apgar skóre a neonatální životaschopností. Není však zaručeno, že všichni novorozenci s dobrým skóre přežijí, ale je jasné, že mají větší pravděpodobnost na přežití než ti s nízkým skóre (Batista et al., 2014). Okamžitá identifikace i slabých náznaků potíží je nesmírně důležité pro poskytnutí rychlé pomoci méně životaschopným štěňatům. Včasné poskytnutí péče zvyšuje možnost přežití štěňat (Veronesi et al., 2009). Pokud nejsou štěňata vyžadující intenzivnější péči rychle identifikována, je pravděpodobné, že nebude správně naplánovaná novorozenecká resuscitace, a proto je možné, že by úmrtnost štěňat byla vyšší. Apgar skóre by tak mohlo usnadnit naplánování neonatální resuscitace a intenzivní péči o štěňata v prvních hodinách života (Batista et al., 2014). Zdá se, že výsledek Apgar skóre má spojitost i s některými fyziologickými a behaviorálními vlastnostmi štěňete. Štěňata s vysokým skóre mají například vyvinutější reflex pro vyhledávání mléčné žlázy a sání (Veronesi et al., 2009).

6 Závěr

Tato práce shrnuje dostupné informace o nejčastějších genetických onemocněních u anglického buldoka a o problémech se samotným chovem. Dnešní anglický buldok trpí značným počtem genetických onemocnění, která jsou převážně spojená s brachycefalickým tvarem lebky. Tento tvar lebky má za následek BOAS, stenózu nozder, prodloužení měkkého patra, hypoplastickou tracheu a aberantní turbinálie. K méně závažným genetickým onemocněním patří dermatitida kožních záhybů a nemoci očí, jako entropium, ektropium a výhřez slzné žlázy třetího víčka. Nejčastějším důvodem předčasného úhynu u plemene je pak pulmonální stenóza. Pulmonální stenóza představuje zúžení trikuspidální srdeční chlopně nebo jejího okolí.

K největším chovatelským problémům patří samotné nakrytí feny a následný porod. Po narození mohou mít štěňata anglického buldoka jednu z mnoha nemocí, na které mláďata plemene trpí. Například anasarku nebo syndrom plavce.

Většina onemocnění a problémů s chovem by se dala vyřešit změnami ve standardu plemene. Chov by se měl zaměřit na jedince s méně výraznou brachycefalií, bez velkých kožní záhybů a celkově atletičtější vzhledem. Otázkou je, zda v populaci existuje dostatečný počet jedinců s tímto „zdravějším“ vzhledem, pro znatelné zlepšení zdravotního stavu plemene. Genetická variabilita v populaci bohužel naznačuje, že pouze čistokrevnou plemenitbou se takového cíle prakticky nedá dosáhnout.

7 Seznam použité literatury

- Anturaniemi, J., Uusitalo, L., Hielm-Björkman, A. 2017. Environmental and phenotype-related risk factors for owner-reported allergic/atopic skin symptoms and for canine atopic dermatitis verified by veterinarian in a Finnish dog population. PLoS ONE. 12(6). 1-17.
- Arango, S., Durán, A., Florez, A., Vargas-pinto, P. 2016. Physiological differences between brachycephalic and non brachycephalic dogs after 6 min walking test at high altitude. Journal of Pharmacological & Toxicological Methoda. 81(9). 371-371.
- Arora, N., Chaudhary, R. N., Pandey, A. K., Potliya, S., Singh, K. 2014. Surgical Management of Cherry Eye in Dogs. Intas Polivet. 15(1). 129-130.
- Asher, L., Diesel, G., Summers, J. F., McGreevy, P. D., Collins, L. M. 2009. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. The Veterinary Journal. 182(3). 402-411.
- Batista, M., Moreno, C., Vilar, J., Golding, M., Brito, C., Santana, M., Alamo, D. 2014. Neonatal viability evaluation by Apgar score in puppies delivered by cesarean section in two brachycephalic breeds (English and French bulldog). Animal Reproduction Science. 146. 218-226.
- Bernaerts, F., Talavera, J., Leemans, J., Hamaide, A., Claeys, S., Kirschvink, N., Clercx, C. 2010. Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using barometric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway obstruction syndrome. The Veterinary Journal. 183(1). 95-102.
- Bryla, P. K. 2012. What is it „dry eye“ and how to treat it?. Journal of Veterinary Ophthalmology. (3). 1-10.
- Buchanan, J. W. 2001. Pathogenesis of Single Right Coronary Artery and Pulmonic Stenosis in English Bulldogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 15(2). 101-104.
- Cavanagh, A. A. 2017. Canine Dystocia. Veterinary Team Brief. 5(4). 29-33.
- Cooper, S. 2012. Keratoconjunctivitis Sicca in the dog. UK Vet. Companion Animal. 17(8). 37-42.
- Cunto, M., Zambelli, D., Castagnetti, C., Linta, N., Bini, C. 2015. Diagnosis and treatment of foetal anasarca in two English Bulldog Puppies. Pakistan Veterinary Journal. 35(2). 251-253.

- Dodi, P. L. 2015. Immune-mediated keratoconjunctivitis sicca in dogs: current perspectives on management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*. (6). 341-347.
- Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona. České Budějovice. 261 s. ISBN:978-80-7322-104-1.
- Edelmann, M. L., Miyadera, K., Iwabe, S., Komáromy, A. M. 2013. Investigating the inheritance of prolapsed nictitating membrane glands in a large canine pedigree. *Veterinary Ophthalmology*. 16(6). 416-422.
- Fonfara, S., Martinez, P. Y., Dukes-McEwan, J. 2011. Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in English Bulldog with an aberrant coronary artery – 2 years later. *Journal of veterinary internal medicine*. 25(4). 771-771.
- Fonfara, S., Martinez, P. Y., Swift, S., Copeland, H., Lopez-Alvarez, J., Summerfield, N., Cripps, P., Dukes-McEwan, J. 2010. Balloon valvuloplasty for treatment of pulmonic stenosis in English Bulldog with an aberrant coronary artery. *Journal of veterinary internal medicine*. 24(2). 354-359.
- Forman, O. P., Penderis, J., Hartley, C., Hayward, L. J., Ricketts, S. L., Mellersh, C. S. 2012. Parallel Mapping and Simultaneous Sequencing Reveals Deletions in BCAN and FAM83H Associated with Discrete Inherited Disorders in a Domestic Dog Breed. *PLoS Genetics*. 8(1). 1-9.
- Gupta, A. K., Kushwaha, R. B., Bhadwal, M. S., Sharma, A., Dwivedi, D. K., Arafath, I. 2016. Management of Cherry Eye Using Different Surgical Techniques – A Study of 10 Dogs. *Intas Polivet*. 17(2). 411-413.
- Hadži Milić, M., Dordević, J., Krstić, N. 2017. Cyclosporine A (CsA) treatment of chronic autoimmune-mediated keratoconjunctivitis sicca in dog. *Acta Veterinaria*. 67(5/6). 677-685.
- Ihrke, P. J. 2006. An overview of bacterial skin disease in the dog. *British Veterinary Journal*. 143(2). 112-118.
- Johnson, C. A. 2008a. High-risk pregnancy and hypoluteoidism in the bitch. *Theriogenology*. 70(9). 1424-1430.
- Johnson, C. A. 2008b. Pregnancy management in the bitch. *Theriogenology*. 70(9). 1412-1417.

- Johnson, M. S., Martin, M., Edwards, D., French, A., Henley, W. 2004. Pulmonic stenosis in dogs: balloon dilation improves clinical outcome. *Journal of veterinary internal medicine*. 18(5). 656-662.
- Kaye, B. M., Boroffka, S. A. E. B., Haagsman, A. N., Haar, G. T. 2015. Computed tomographic, radiographic, and endoscopic tracheal dimensions in English Bulldogs with grade 1 clinical signs of brachycephalic airway syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 56(6). 609-616.
- Keats, M. M. 2012a. Brachycephalic airway syndrome, Part 1: Correcting stenotic nares. *The Newsmagani of Veterinary Medicine*. 43(4). 6-8.
- Keats, M. M. 2012b. Brachycephalic airway syndrome, Part 2: Surgery of the soft palate and larynx. *The Newsmagazine of Veterinary Medicine*. 43(5). 8-9.
- Kňákal, J., Trojan, K. 1990. *Já pes*. Nakladatelství Svoboda. Praha. 202 s. ISBN: 80-7063-002-7.
- Korakot, N., Terdsak, Y. 2013. Prevalence of swimming puppy syndrom in 2443 puppies during the years 2006-2012 in Thailand. *Veterinary Medicine International*. 2013(6). 1-6.
- Kottman, J., Raušer, P., Kecová, H., Trnkovi, P., Krisová, Š. 2003. *Veterinární oftalmologie*. Noviko. Brno. 198 s. ISBN: 80-86542-03-3.
- Laborda-Vidal, P., Pedro, B., Baker, M., Gelzer, A. R., Dukes-McEwan, J., Maddox, T. W. 2016. Use of ECG-gated computed tomography, echocardiography and elective angiography in five dogs with pulmonic stenosis and one dog with pulmonic stenosis and aberrant coronary arteries. 18(4). 418-426.
- Latha, C., Radhakrishna, R. J., Murali, M. K. 2014. Management of Obstructive Dystocia due to Fetal Anasarca in a Bitch. *Intas Polivet*. 15(2). 361-362.
- Leonard, H. C. 1956. Surgical relief for stenotic nares in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 128(11). 530-530
- Lilja-Maula, L., Lappalainen, A. K., Hyytiäinen, H. K., Kuusela, E., Kaimio, M., Schildt, K., Mölsä, S., Morelius, M., Rajamäki, M. M. 2017. Comparison of submaximal exercise test results and severity of brachycephalic obstructive airway syndrome in English bulldogs. *The Veterinaty Journal*. 219(1). 22-26.

- Liu, N-C., Adams, V. J., Ladlow, J. F., Sargan, D. R. 2016. Whole-Body Barometric Plethysmography Characterizes Upper Airway Obstruction in 3 Brachycephalic Breeds of Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 30(3). 853-865.
- Marchant, T. W., Johnson, E. J., McTeir, L., Johnson, C. I., Gow, A., Liuti, T., Kuehn, D., Svenson, K., Bermingham, M. L., Drögemüller, M., Nussbaumer, M., Davey, M. G., Argyle, D. J., Powell, R. M., Guilherme, S., Lang, J., Ter Haar, G., Leeb, T., Schwarz, T., Mellanby, R. J., Clements, D. N., Schoenebeck, J. J. 2017. Canine Brachycephaly is Associated with a Retrotransposon-Mediated Missplicing of SMOC2. *Current Biology*. 27(11). 1573-1584.
- McLean, L. 2012. Single pup syndrome in an English Bulldog: failure of luteolysis. *UK Vet. Companion Animal*. 17(9). 17-20.
- Meola, S. D. 2013. Brachycephalic Airway Syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*. 28(3). 91-96.
- Multari, D., Perazzi, A., Contiero, B., De Mattia, G., Iacopetti, I. 2016. Pocket technique or pocket technique combined with modified orbital rim anchorage for the replacement of a prolapsed gland of the third eyelid in dogs: 353 dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 19(3). 214-219.
- Oechtering, G. U., Pohl, S., Schlueter, C., Lippert, J. P., Alef, M., Kiefer, I., Ludewig, E., Schuenemann, R. 2016a. A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 1. Evaluation of Anatomical Intranasal Airway Obstruction. *Veterinary Surgery*. 45(2). 165-172.
- Oechtering, G. U., Pohl, S., Schlueter, C., Schuenemann, R. 2016b. A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE). *Veterinary Surgery*. 45(2). 173-181.
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R., Bussadori, C. 2011. Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs. *Journal of veterinary internal medicine*. 25(3). 477-483.
- Ostrander, E. A., Wayne, R. K. 2005. The canine genome. *Genome research*. 15(12). 1706-1716.
- Patterson, D. F. 1968. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research*. 23(2). 171-202.

- Pedersen, N. C., Pooch, A. S., Hongwei, L. 2016. A genetic assessment of the English bulldog. *Canine Genetics & Epidemiology*. 3(6). 1-16.
- Peterson, S. 2017. Intertrigo in the dog: aetiology, clinical signs and therapy. *Companion Animal*. 22(2). 72-77.
- Phillips, H. 2016. Brachycephalic Syndrom. *Veterinary Team Brief*. 4(8). 31-34.
- Poncet, C. M., Dupre, G. P., Freiche, V. G., Bouvy, B. M. 2006. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *Journal of small animal practice*. 47(3). 137-142.
- Poncet, C. M., Dupre, G. P., Freiche, V. G., Estrada, M. M., Poubanne, Y. A., Bouvy, B. M. 2005. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *Journal of small animal practice*. 46(6). 273-279.
- Pretzer, S. D. 2008. Medical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology*. 70(3). 332-336.
- Ramos, R. V., Monteiro-Steagall, B. P., Steagall, P. V. M. 2014. Management and complications of anaesthesia during balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in dogs: 39 cases (2000 to 2012). *Journal of small animal practice*. 55(4). 207-212.
- Read, R. A., Broun, H. C. 2007. Entropion correction in dogs and cats using a combination Hotz–Celsus and lateral eyelid wedge resection: results in 311 eyes. *Veterinary ophthalmology*. 10(1). 6-11.
- Reicks, T. W., Birchard, S. J., Stephens, J. A. 2007. Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 230(9). 1324-1328.
- Reinstein, S. 2017. Dry Eye in Dogs: When Good Glands Go Bad. *Veterinary Team Brief*. 5(1). 33-37.
- Rhodes, M. 2014. Canine keratoconjunctivitis sicca: an overview. *Companion Animal*. 19(7). 336-340.
- Ristic, J. M. E., Marin, C. J., Baines, E. A., Herrtage, M. E. 2001. Congenital Pulmonic Stenosis a Retrospective study of 24 cases seen between 1990 – 1999. *Journal of Veterinary Cardiology*. 3(2). 13-19.

- Robin, E., Guieu, L. V., Le Boedec, K. 2017. Recurrent obstructive fibrinous tracheal pseudomembranes in young English Bulldog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 31(2). 550-555.
- Roedler, F. S., Pohl, S., Oechtering, G. U. 2013. How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *The Veterinary Journal*. 198(3). 606-610.
- Sammarco, J., Kahn, A. 2007. Cesarean section in dogs: indications, techniques. *The Newsmagazine of Veterinary Medicine*. 38(5). 12-16.
- Sarma, B. 2010. Cherry Eye in Dogs. *Intas Polivet*. 11(1). 80-81.
- Scarff, D. 2016. Intertrigo: the hidden face of canine atopic dermatitis. *Companion Animal*. 21(7). 384-390.
- Severin, 1976. In: Raghunath, M., Sagar, P. V., Sailaja, B. 2016. Surgical Management of Bilateral Cherry Eye in a dog. *Intas Polivet*. 17(2). 418-419.
- Schoenebeck, J. J., Hutchinson, S. A., Byers, A., Beale, H. C., Carrington, B., Faden, D. L., Rimbault, M., Decker, B., Kidd, J. M., Sood, R., Boyko, A. R., Fondon, J. W., Wayne, R. K., Bustamante, C. D., Ciruna, B., Ostrander, E. A. 2012. Variation of BMP3 Contributes to Dog Breed Skull Diversity. *PLoS Genetics*. 8(8). 1-11.
- Schrope, D. P. 2015. Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17(3). 192-202.
- Schuenemann, R., Pohl, S., Oechtering, G. U. 2017. A novel approach to brachycephalic syndrome. 3. Isolated laser-assisted turbinectomy of caudal aberrant turbinates (CAT LATE). *Veterinary Surgery*. 46(1). 32-38.
- Silva, L. C. G., Lúcio, C. F., Veiga, G. A. L., Rodrigues, J. A., Vannucchi, C. I. 2009. Neonatal clinical evaluation, blood gas and radiographic assessment after normal birth, vaginal dystocia or caesarean section in dogs. *Reproduction in domestic animals*. 44(2). 160-163.
- Sines, D. 2011. Brachycephalic breeds and their respiratory problems. *Veterinary Nursing Journal*. 26(3). 92-95.
- Singh, K., Gopinathan, A., Sangeetha, P., Sarangom, S. B., Kallianpur, N., Shivaraju, S., Maiti, S. K., Kumar, N. 2017. Morgan's pocker technique for the surgical management of cherry eye in dogs: A report of 14 cases. *Indian Journal of Animal Research*. 51(4). 795-797.

- Slatter, 2002. In: Raghunath, M., Sagar, P. V., Sailaja, B. 2016. Surgical Management of Bilateral Cherry Eye in a dog. *Intas Polivet*. 17(2). 418-419.
- Sodhi, N. 2016. English Bulldog: high in popularity, low on genetic diversity. *Australian veterinary journal*. 94(9). 7-8.
- Sojková, K. 2001. Anglický buldok. Nakladatelství Jaroslav Sojka. Vimperk. 94 s. ISBN: 80-902879-3-X.
- Summers, J. F., Diesel, G., Asher, L., McGreevy, P. D., Collins, L. M. 2010. Inherited defects in pedigree dogs. Part 2: Disorders that are not related to breed standards. *The Veterinary Journal*. 183(1). 39-45.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2000. Nemoci psa a kočky I. díl. Noviko, a. s. Brno. 1014 s. ISBN: 80-902595-2-9.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2001. Nemoci psa a kočky II. Díl. Noviko, a. s. Brno. 1024 s. ISBN: 80-902595-3-7.
- Šiler, R., Friedler, J. 2015. ABC genetiky drobných zvířat. Brázda, s. r. o. Praha. 206 s. ISBN: 978-80-209-0413-3.
- Taylor, D. 1992. Velká kniha o psech. Nakladatelství Gemini, s.r.o. Bratislava. 240 s. ISBN: 80-85265-54-0.
- Tidholm, A. 1997. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of small animal practice*. 38(3). 94-98.
- Torrez, C. V., Hunt, G.B. 2006. Results of surgical correction of abnormalities associated with brachycephalic airway obstruction syndrom in dogs in Australia. *Journal of small animal practice*. 47(3). 150-154.
- Traas, A. M. 2008. Surgical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology*. 70(3). 337-342.
- Verhoef, E. 2010. Praktická encyklopedie: Psi. Rebo Production CZ, s.r.o. Dobřejovice. 270 s. ISBN: 978-80-255-0396-6.
- Verhoeven, G., Rooster, H., Risselada, M., Wiemer, P., Scheire, L., Bree, H. 2006. Swimmer syndrome in a Devon Rex kitten and an English Bulldog puppy. *Journal of small animal practice*. 47(10). 615-619.

Veronesi, M. C., Panzani, S., Faustini, M., Rota, A. 2009. An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*. 72(3). 401-407.

Verstegen-Onclin, K., Verstegen, J. 2008. Endocrinology of pregnancy in the dog: A review. *Theriogenology*. 70(3). 291-299.

Visser, L. C., Scansen, B. A., Schober, K. E. 2013. Single left coronary ostium and an anomalous prepulmonic right coronary artery in 2 dogs with congenital pulmonary valve stenosis. *Journal of Veterinary Cardiology*. 15(3). 161-169.

Waterman, M. I., Abbott, J. A. 2013. Novel Coronary Artery Anomaly in an English Bulldog with Pulmonic Stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 27(5). 1256-1259.

Williams, D. L. 2004. Entropion correction by fornix-based suture placement: use of the Quickert–Rathbun technique in ten dogs. *Veterinary ophthalmology*. 7(5). 343-347.

Wykes, P. M. 1991. Brachycephalic airway obstructive syndrome. *Problems in Veterinary Medicine*. 3(2). 188-197.

FCI. FCI-Standard N° 149 [online]. Federation Cynologique Internationale. 10th July 2011 [cit. 2017-08-19]. Dostupné z <<http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/149g02-en.pdf>>.

FCI. International Breeding Rules of the FCI [online]. Federation Cynologique Internationale. June 1979. [cit. 2018-01-31]. Dostupné z <<http://fci.be/en/Breeding-42.html>>

Kirk, N. G. Eyelids. [online]. MSD Veterinary Manual. [cit. 2018-01-22]. Dostupné z <<https://www.msdsmanual.com/eye-and-ear/ophthalmology/eyelids#v3269116>>.

Korynta, M. F.C.I.-Standard č. 149 [online]. Českomoravská kynologická unie. 10. ledna 2011 [cit. 2018-03-04]. Dostupné z <<http://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159/172>>

Ryan veterinary hospital. Pulmonic stenosis [online]. University of Pennsylvania. 13th Aug 2013. [cit. 2017-12-2]. Dostupné z <[http://www.vet.upenn.edu/docs/default-source/ryan/cardiology-brochures-\(ryan\)/understanding-pulmonic-stenosis.pdf?sfvrsn=21fa0aba_0](http://www.vet.upenn.edu/docs/default-source/ryan/cardiology-brochures-(ryan)/understanding-pulmonic-stenosis.pdf?sfvrsn=21fa0aba_0)>

Wydooghe, E., Berghmans, E., Rijsselaere, T., Van Soom, A. International breeder inquiry into the reproduction of the English Bulldog. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift [online]. 2013 [cit. 2018-01-29]. Dostupné z <<https://biblio.ugent.be/publication/4117466/file/4117495.pdf>>

8 Přílohy

8.1 Standard anglického buldoka

(zdroj: Korynta, 2011)

10.01.2011

F.C.I.-Standard č. 149

ANGLICKÝ BULDOK (Bulldog)

ZEMĚ PŮVODU: Velká Británie

DATUM PUBLIKACE ORIGINÁLNÍHO PLATNÉHO STANDARDU: 13.10.2010

POUŽITÍ: Hlídací a společenský pes

ZAŘAZENÍ PODLE F.C.I.:	Skupina 2	pinčové a knírači, molossoidní plemena, švýcarští salašníčtí psi
	Sekce 2.1	molossoidní plemena, typ mastif
	Bez zkoušky z výkonu.	

KRÁTKÝ VÝTAH Z HISTORIE: Buldok jako plemeno byl poprvé zmíněn v roce 1630, ačkoli jsou i dřívější zmínky o podobných typech psů jako bandog, název, který je dnes vyhrazen pro typ bojového psa. Původně byl využíván pro zápasy s býky, prošel i zápasy se psy, po roce 1835 se začal vyvíjet do krátkolebého psa, v podobě jak ho známe dnes. Plemeno buldok vstoupilo do výstavních kruhů v roce 1860 a v následujících letech došlo k velké změně jeho povahy. „Nádherně ošklivý“ pes s výrazem mopse, což je v protikladu s povahou milujícího psa vůči rodině a přátelům. Jedno z nejstarších původních plemen, známé jako národní plemeno GB, a po celém světě spojeno s britskou houževnatostí a legendárním Johnem Bullem.

CELKOVÝ VZHLED: Krátkosrstý, *dosti* podsaditý, spíše nižší postavy, široký, silný a kompaktní. Hlava poměrně velká v poměru k velikosti těla, ale žádný ze znaků nesmí dominovat tak, aby byla narušená celková vyváženost, nebo aby pes byl deformovaný, nebo aby byla nepříznivě ovlivněna pohyblivost psa. Čelo *relativně* krátké, tlama široká, tupá, směřující *mírně, ale ne přehnaně* nahoru.

Jedinci vykazující respirační obtíže jsou vysoce nežádoucí. Tělo *dosti* krátké, pevně svázané, končetiny silné, dobře osvalené, v kondici, *bez sklonu k obezitě*. Pánevní končetiny vysoké a silné. Feny nejsou tak velké a dobře vyvinuté jako psi.

POVAHA A TEMPERAMENT: Vyvolává dojem rozhodnosti, síly a aktivity. Pozorný, smělý, věrný, spolehlivý, odvážný, divokého vzhledu, ale milé povahy.

HLAVA: Při pohledu ze strany se hlava zdá velmi vysoká a **poměrně** krátká od týlu ke špičce nosu. Čelo je ploché s mírnými záhyby kůže na hlavě a kolem, **trochu** volná a jemně zvrásněná **bez extrémů**, není však ani příliš vyvinutá, ani překrývající obličej. Obličejová partie od přední strany lícních kostí až po špičku čenichu **relativně** krátká, kůže **může být lehce** zvrásněná.

Vzdálenost od vnitřního koutku oka (nebo od středu stopu mezi očima) až ke špičce nosu **by neměla být menší než vzdálenost** od špičky nosu k okraji pysku.

MOZKOVNA:

Lebka: Lebka je **relativně** velká v obvodu. Při pohledu zepředu se zdá lebka od čelisti až po temeno vysoká; také široká a hranatá. Od stopu se rozšiřuje rýha do poloviny lebky, která je patrná až k týlnímu vrcholu.

Stop: definovaný

OBLIČEJOVÁ ČÁST:

Při pohledu zepředu musí být protilehlé partie obličejové části hlavy rovnoměrně vyvážené vůči myšlené ose.

Nos: nos a nozdry velké, široké a černé, za žádných okolností ne játrové, červené ani hnědé. Špička nosu je posazena dozadu směrem k očím. Nozdry jsou velké, široké a otevřené, oddělené svislou výraznou rovnou rýhou uprostřed.

Tlama: tlama krátká, široká, obrácená vzhůru a od koutku oka až po koutek pysků hluboká. **Je-li přítomna nosní vráska, vcelku nebo rozdělená, nesmí nikdy nepříznivě ovlivňovat nebo zakrývat oči nebo nos.**

Úzké nosní dírky a těžká nosní vráska jsou nepříjemné a měly by být přísně penalizovány.

Pysky: Horní pysky jsou silné, široké a hluboké, po stranách **zakrývají** dolní čelist, vpředu dosahují k dolnímu pysku. Zuby **nejsou vidět**.

Čelisti / zuby: Čelisti jsou široké, **silné** a hranaté, dolní čelist **lehce** přesahuje horní čelist, **mírně** se stáčí nahoru. Čelisti jsou široké a hranaté, se šesti malými řezáky mezi špičáky v rovné řadě. Špičáky jsou široce od sebe. Zuby velké a silné, při zavřené tlamě nejsou vidět. Při pohledu zepředu je spodní čelist přímo pod horní čelistí a rovnoběžně s ní.

Líce: Jsou dobře zaoblené a prodloužené do stran až za oči.

Oči: Při pohledu zepředu uloženy hluboko v lebce, v dostatečné vzdálenosti od uší. Oči a stop jsou v jedné přímce, v pravém úhlu k čelní rýze. Jsou usazeny daleko od sebe, ale vnější koutky nepřesahují obrys lící. Kulaté, střední velikosti, ani zapadlé, ani vystupující, barvy velmi tmavé, téměř černé. Při pohledu přímo vpřed pes neukazuje bělmo. Bez zjevných očních vad.

Uši: Vysoko nasazené, takže při pohledu zepředu tvoří přední okraj každého ucha pokračování vnější linie temene hlavy v jejím nejvyšším bodě. Uši by měly být posazené co nejdále a co nejvýše a pokud možno co nejdále od očí. Malé a tenké. "Růžovité" uši jsou správné, to znamená na zadní straně ohnuté dovnitř a dozadu složené. Horní a přední okraj uší padá ven a dozadu, vnitřek ušního boltce je částečně vidět.

KRK: Střední délky, silný, hluboký a mohutný. Dobře klenutá linie šíje, s **trochou** volné, silné a vrásněné kůže na hrdle, tvořící **mírný** lalok na každé straně.

TRUP:

Hřbetní linie: Bezprostředně za plecemi hřbet lehce klesá (nejnižší bod hřbetní linie), odtud páteř stoupá k bedrům (nejvyšší bod beder je výš, než nejvyšší bod plecí), pak horní linie strměji klesá k ocasu, tvoří tak **mírný** oblouk – pro toto plemeno charakteristický znak.

Hřbet: Krátký, silný, široký v plecích.

Hrudník: Široký, výrazný a hluboký. Žebra jsou klenutá a sahají dozadu. Hrudní koš kulatý a hluboký. Dobře nízko uložený mezi hrudními končetinami. Žebra **nejsou** po stranách plochá, **ale** dobře klenutá.

Spodní linie a břicho: Břicho vtažené, nevisící.

OCAS: Nízko nasazený, z kořene vychází spíše rovně a poté se ohýbá dolů. Kulatý, hladký a bez praporců nebo hrubého osrstění. Přiměřeně dlouhý - spíše kratší než dlouhý - silný u kořene, rychle se zužující do jemné špičky. Nesen dolů (aniž by se konec ocasu točil nahoru) a nikdy ne nad linii hřbetu. ***Chybějící, vrostlý nebo extrémně krátký přiléhající ocas je nežádoucí.***

KONČETINY:

HRUDNÍ KONČETINY:

Celkový vzhled: Hrudní končetiny krátké v poměru k pánevním končetinám, ale ne tak krátké, aby se zdál hřbet dlouhý nebo tím trpěla aktivita psa.

Plece: Široké, šikmo posazené a hluboké, velmi silné a svalnaté, působící dojmem, že jsou připevněny po stranách trupu.

Loket: Lokty nízko posazený, výrazně odstávají od hrudníku.

Předloktí: Hrudní končetiny velmi pevné a silné, dobře vyvinuté, široce postavené, silné, svalnaté a rovné, kosti jsou rovné a silné, ani křivé, ani zaoblené.

Nadprstí (Metacarpus): Krátké, rovné a silné.

Přední tlapy: Rovné a velmi lehce vytočené ven, střední velikosti a přiměřeně kulaté. Prsty kompaktní a silné, dobře oddělené, takže klouby předních tlap jsou nápadné a vysoké.

PÁNEVNÍ KONČETINY:

Celkový vzhled: Končetiny velké a svalnaté, **mírně** delší v poměru k hrudním končetinám. Končetiny dlouhé a svalnaté od beder až po hlezna.

Kolena: Kolena **velmi** mírně vytočená směrem ven od těla.

Zánártí (Metatarsus): Hlezna mírně zaúhlená, nízko posazená.

Zadní tlapy: Kulaté a kompaktní. Prsty kompaktní a silné, dobře dělené, takže klouby zadních tlap jsou nápadné a vysoké.

CHOD / POHYB: Díky pohybu krátkými a rychlými kroky se zdá, že jde po špičkách prstů. Pánevní končetiny nezvedá vysoko, což vypadá, jako by se jen letmo dotýkaly země.. Při běhu se plece střídavě poněkud vysouvají. Zdravý pohyb je maximálně důležitý.

OSRSTĚNÍ:

Srst: Jemné struktury, krátká, hustá a hladká (tvrdá pouze díky krátkosti a hustotě, není drátovitá).

Barva: Jednobarevná nebo jednobarevná s černou maskou či tlamou. Barvy (vždy by měly být zářivé a ve svém odstínu čisté): Žíhaná, červená všech odstínů, plavá, žlutohnědá atd., bílá a strakoš (tzn. bílá v kombinaci s libovolnou z výše uvedených barev). Nepigmentovaný nos, černá a černá s hnědou jsou vysoce nežádoucí.

HMOTNOST:

Psi: 25 kg.

Feny: 23 kg.

VADY: Jakákoliv odchylka od výše uvedených bodů se musí považovat za vadu a vážnost, s níž je vada posuzována, by měla být v přímém poměru k jejímu stupni a jejímu vlivu na celkový zdravotní stav a pohodu psa.

VYLUČUJÍCÍ VADY:

- Agresivní nebo přehnaně plachá povaha.
- Psi, kteří zjevně vykazují fyzické nebo povahové abnormality musí být diskvalifikováni.

Pozn.: Psi musí mít dvě zjevně normální varlata, plně sestouplá v šourku.

Poslední změny jsou kurzívou.