

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Dědičná onemocnění ovčáckých plemen psů

Bakalářská práce

Michaela Štětková

Kynologie

doc. Ing. Eva Chmelíková, Ph.D.

© 2023 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

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

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za vedení mé bakalářské práce a své rodině za podporu při studiu.

Dědičná onemocnění ovčáckých plemen psů

Souhrn

Ovčácká plemena psů se řadí do FCI skupiny I. Až na pár výjimek se jedná o psy středního až velkého tělesného rámce, s rozdílnou povahou a vzhledem, pro které je společné, že jsou inteligentní, snadno cvičitelní a dobře spolupracují s člověkem. Mezi nejznámější zástupce skupiny patří německý ovčák, australský ovčák, belgický ovčák, australská kelpie, border kolie, šeltie či šiperka. Dědičná onemocnění postihují všechna plemena psů, včetně psů ovčáckých.

U velkých plemen ovčáckých psů se často vyskytuje dysplazie loketního (DLK) a kyčelního kloubu (DKK). Dysplazie se začíná projevovat kulháním, potížemi při vstávání nebo skákání. Příznaky mohou být mírné nebo se postupně zhoršovat, způsobovat artritidu či artrózu a postupně se horší kvalita života postižených psů. Pohybový aparát psů může být dále ovlivněn degenerativní myelopatií, při které postupně dochází k degeneraci bílé míšní hmoty, ochabují svaly končetin a psi postupně ochrnou.

Pro ovčácká plemena psů jsou specifická také některá oční onemocnění jako je dědičná katarakta, progresivní atrofie sítnice (PRA) či anomálie oka kolií (CEA). Hereditární katarakta je způsobena genovou mutací, která zvyšuje pravděpodobnost vzniku šedého zákalu, jenž vede k postupné ztrátě zraku postižených psů. Progresivní retinální atrofie se nejprve projevuje ztrátou nočního vidění, později psi nevidí ani za plného denního světla a zcela ztrácí zrak. Při anomálii oka kolií vznikají defekty na zadní stěně oka. Onemocnění nezpůsobuje natolik závažná poškození a k oslepnutí dochází jen v nejtěžších případech.

Vzhledem k tomu, že ovčáčtí psi plní svou úlohu především při práci a sportu, je třeba zachovat zdraví jejich populace. Velkým pomocníkem mohou být genetické testy, které umožňují odhalení skrytých přenašečů onemocnění, která jsou jednoduše mendelisticky dědičná, jako je například CEA a další. Přenašeči některé z chorob by měli být připuštěni do chovu jen za podmínky, že jsou jinak pro chov z hlediska ostatních zdravotních parametrů a zejména výkonosti jedince významným přínosem. Důležité je mít o zdraví populace přehled a výsledky genetických vyšetření vhodně zpracovat. Správná selekce postižených jedinců nebo přenašečů je totiž nejúčinnější metodou pro minimalizaci výskytu dědičných onemocnění a udržení zdraví nejen ovčáckých plemen psů.

Chovu ovčáckých plemen by do budoucna rovněž prospělo zvýšení povědomí a znalostí týkajících se dědičných chorob, což by mohlo vést k zodpovědnějšímu přístupu chovatelů a opatrnějšímu výběru štěnat budoucími zájemci.

Klíčová slova: pes domácí, FCI I, degenerativní myelopatie, CEA, PRA, katarakta, DKK, DLK.

Hereditary diseases of shepherd breeds dogs

Summary

Sheepdog breeds are classified in FCI Group I. With a few exceptions, these are dogs of medium to large body frame, with varying temperaments and appearances, which have in common that they are intelligent, easy to train and work well with humans. The most well-known representatives of the group include the German Shepherd Dog, Australian Shepherd Dog, Belgian Shepherd Dog, Australian Kelpie, Border Collie, Sheltie and Schipperke. Hereditary diseases affect all breeds of dogs, including sheepdogs.

In large breeds of sheepdogs, elbow dysplasia (ED) and canine hip dysplasia (CHD) often occurs. Dysplasia begins to manifest itself in lameness, difficulty getting up or jumping. Symptoms may be mild or progressively worsen, causing arthritis or arthrosis, and a progressively poorer quality of life for affected dogs. The locomotor system of dogs can be further affected by degenerative myelopathy, in which the white spinal cord gradually degenerates, the muscles of the limbs become flaccid and the dogs gradually become paralysed.

Some eye diseases such as hereditary cataract, progressive retinal atrophy (PRA) and collie eye anomaly (CEA) are also specific to sheepdog breeds. Hereditary cataract is caused by a gene mutation that increases the likelihood of cataracts, which leads to a gradual loss of vision in affected dogs. Progressive retinal atrophy is first manifested by loss of night vision, and later dogs cannot see even in full daylight and lose their vision completely. In collie eye anomaly, defects form on the back wall of the eye. The disease does not cause such severe damage and blindness occurs only in the most severe cases.

Since sheepdogs perform their role primarily in work and sport, it is important to maintain the health of their population. Genetic tests can be a great help, allowing the detection of hidden carriers of diseases that are simply mendelistically inherited, such as CEA and others. Carriers of any of the diseases should only be admitted to breeding on the condition that they are otherwise of significant benefit to the breed in terms of other health parameters and in particular the performance of the individual. It is important to keep an overview of the health of the population and to process the results of genetic testing appropriately. Proper selection of affected individuals or carriers is the most effective method for minimising the incidence of hereditary diseases and maintaining the health of breeds other than sheepdogs.

Sheepdog breeding would also benefit from increased awareness and knowledge of hereditary diseases in the future, which could lead to a more responsible approach by breeders and more careful selection of puppies by prospective buyers.

Keywords: dog, FCI I, degenerative myelopathy, CEA, PRA, cataract, hip dysplasia, elbow dysplasia.

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Ovčácká plemena psů	10
3.1 Charakteristika ovčáckých plemen	10
3.1.1 Německý ovčák	10
3.1.2 Australská kelpie	11
3.1.3 Australský ovčák	11
3.1.4 Beauceron	12
3.1.5 Border kolie	12
3.1.6 Kolie dlouhosrstá/krátkosrstá	12
3.2 Historie a využití ovčáckých plemen psů	13
4 Způsoby dědičnosti, selekce	15
4.1 Způsoby dědičnosti	15
4.2 Typologie dědičnosti chorob	15
4.3 Definice a typologie mutace.....	16
4.4 Selektce chovných jedinců	17
5 Dědičné nemoci ovčáckých plemen psů	19
5.1 Dysplazie loketního kloubu	19
5.1.1 Příznaky	19
5.1.2 Příčiny.....	20
5.1.3 Diagnostika.....	20
5.1.4 Léčba.....	21
5.2 Dysplazie kyčelního kloubu.....	21
5.2.1 Příznaky	22
5.2.2 Příčiny.....	22
5.2.3 Diagnostika.....	23
5.2.4 Léčba.....	23
5.3 Degenerativní myelopatie	24
5.3.1 Příznaky	24
5.3.2 Příčiny.....	25
5.3.3 Diagnostika.....	25
5.3.4 Léčba.....	26
5.4 Hereditární katarakta.....	26
5.4.1 Příznaky	26
5.4.2 Příčiny.....	27
5.4.3 Diagnostika.....	28

5.4.4	Léčba.....	28
5.5	Progresivní retinální atrofie	28
5.5.1	Příznaky	29
5.5.2	Příčiny	30
5.5.3	Diagnostika	30
5.5.4	Léčba.....	30
5.6	Anomálie oka kolí.....	30
5.6.1	Příznaky	31
5.6.2	Příčiny.....	31
5.6.3	Diagnostika	32
5.6.4	Léčba.....	33
6	Závěr.....	34
7	Literatura.....	35
8	Seznam použitých zkratk a symbolů	42
9	Samostatné přílohy	I

1 Úvod

Skupina plemen ovčáckých psů je velmi početná. Původně sloužila k ochraně území, postupem času se začala využívat na manipulaci se stády. Dnes mají všestranné využití a díky svým vlastnostem nachází uplatnění při hlídání objektů a osob, u ozbrojených složek, plní funkci asistenčních psů, všestranných sportovců i domácích společníků. Vzhledem k jejich rozsáhlému využití je třeba v populaci ovčáckých plemen udržet zdraví, což je možné jen za předpokladu, že bude v chovu minimalizován výskyt dědičných onemocnění.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce bylo podat ucelený literární přehled o problematice nejčastějších dědičných chorob, které se vyskytují u ovčáckých plemen psů.

3 Ovčácká plemena psů

3.1 Charakteristika ovčáckých plemen

Podle Mezinárodní kynologické federace (FCI) jsou plemena psů dělena do deseti skupin na základě jejich zaměření, přičemž 37 ovčáckých plemen je řazeno do I. skupiny FCI a pouze dvě plemena patří do II. skupiny FCI (Federation Cynologique Internationale 2023):

- I. Plemena ovčácká, pastevecká a honácká
- II. Pinčové, knírači, plemena molossoidní a švýcarští salašníčtí psi
- III. Teriéři
- IV. Jezevčáci
- V. Špicové a primitivní plemena
- VI. Honiči a barváři
- VII. Ohaři
- VIII. Slídiči, retrívři a psi vodní
- IX. Plemena společenská
- X. Chrti.

Soubor ovčáckých, pasteveckých a honáckých plemen psů je velmi četný. Psi se od sebe liší nejen vzhledem, ale i způsobem pracovního využití (Císařovský 2008). Kompletní seznam ovčáckých plemen psů je uveden v příloze číslo 1. V následující kapitole jsou představena nejčastěji se vyskytující plemena ovčáckých psů.

3.1.1 Německý ovčák

Německý ovčák představuje pro širokou veřejnost nejvíce typického zástupce ovčáckých plemen. V oblasti střední Evropy se jedná o velmi rozšířené plemeno. Jeho výskyt je však rozptýlen po celém světě. Chov plemene německého ovčáka byl v Německu zahájen již roku 1600, k ustálení současných plemenných znaků došlo až v roce 1899. Několik desetiletí po vzniku plemene se stal nejoblíbenějším a nejpočetnějším plemenem vůbec (Skabelund 2008).

Tělo má typický obdélníkový tvar, je mohutné a dobře osvalené. Hmotnost se pohybuje mezi 28–44 kg, výška v kohoutku činí 55–66 cm. Srst německých ovčáků je středně dlouhá a má hustou podsadu (Federation Cynologique Internationale 2023).

V současné době je plemeno využíváno záchranáři, policií i armádou, často slouží i jako pes vodící (Wan et al. 2009). Dále jsou s oblibou využíváni ve sportovní kynologii. Jedná se o psy inteligentní, temperamentní, učenlivé, vytrvalé a poslušné, kteří jsou připraveni neohroženě hlídat svého pána, jemuž jsou zcela oddaní (Gardiánová et al. 2013).

3.1.2 Australská kelpie

Plemeno australské kelpie pochází ze Skotska a do Austrálie bylo přivezeno koncem 19. století. Její pracovní využitelnost byla na území místních kopců a terénů výrazně ceněná a vážená, zejména v souvislosti s chovem ovcí a skotu. Plemeno je charakterizováno jako typicky hbité a aktivní. Jedná se o pracovní plemeno zvyklé na celodenní vytížení, čemuž je přizpůsobena i jeho tělesná konstituce s pevným svalstvem (Arnott et al. 2015).

Hmotnost se pohybuje mezi 9–13 kg, výška v kohoutku činí 43–51 cm. Hlava je velká, má trojúhelníkové uši a oči mandlovitého tvaru. Pes je přizpůsoben i nepříznivým povětrnostním podmínkám díky srsti s hrubou podsadou. Existují různorodá zbarvení, např. černá, červená, plavá, čokoládová a jiné. Schopnost manipulovat s ovcemi je psu předurčena i vlivem vysoké inteligence, která je pro australskou kelpii typická (Federation Cynologique Internationale 2023).

3.1.3 Australský ovčák

Plemeno australského ovčáka pochází z Kalifornie, kde bylo vyšlechtěno ve 20. století z australských a novozélandských psích plemen. Hmotnost se pohybuje mezi 13–22 kg, výška v kohoutku činí 45–58 cm. Pro australského ovčáka je typické tělo obdélníkového tvaru dosahující střední výšky. Středně dlouhá a bohatá srst má hustou podsadu a vyskytuje se v několika barevných variantách, jimiž jsou blue merle, černá, red merle a červená. Všechny barvy se mnohou vyskytovat s bílými znaky či pálením. Oči mohou být hnědé, modré nebo jantarové (Federation Cynologique Internationale 2023). Jedním z typických znaků je tzv. heterochromie, kdy každé oko bývá zbarveno jinak (Hédan et al. 2006).

Jedná se také o jedno z mála plemen, kde se provádí kupírování ocasu jako běžná součást praxe chovatelských stanic, zákrok provádí pouze veterinář. Některá štěňata se rodí již bez ocasu (Mills et al. 2016).

Původní využití zahrnuje praxi s hospodářskými zvířaty. Vzhledem k vyrovnané povaze je v současnosti populární rovněž v zájmovém chovu jako rodinný a společenský pes. Své rodině je naprosto oddaný. Australský ovčák je inteligentní, učenlivý, ostražitý, bystrý a odolný pes (Federation Cynologique Internationale 2023).

3.1.4 Beauceron

Plemeno beauceron, známé také jako Berger de Beauce, vzniklo ve Francii (Abitbol et al. 2023). Díky genetické základně představuje největší a nejmohutnější ovčácké plemeno (Říha 2009). Z laického hlediska bývá zaměňován s dobrmanem či rotvajlerem kvůli stejnému typickému zbarvení, liší se však tvarem uší i dalšími tělesnými znaky (Hajeski 2016). Coile (2015) uvádí, že jeho záměna s dobrmanem je znemožněna díky dvojitému paspárku, který je typický právě pro beaucerona.

Hmotnost se pohybuje mezi 30–50 kg, výška v kohoutku činí 61–70 cm. Beauceron je robustního pes s krátkou přiléhající srstí, jejíž podsada je hustá a hebká (Federation Cynologique Internationale 2023). Psi bývají černí s pálením (právě u této varianty dochází k záměně s dobrmany a rotvajlery) nebo modře skvrnití s pálenými znaky (Abitbol et al. 2023). Typický tvar očí je oválný s tmavě hnědým zbarvením. Uši nepřiléhají k hlavě, jsou svěšeny či jsou polovzprámené (Federation Cynologique Internationale 2023).

Beauceron je charakterizován jako inteligentní, učenlivý a vyrovnaný pes s výbornou pamětí. Beauceron přitom nalézá všestranné využití, ať už jako pracovní či společenský pes (Svartberg 2006).

3.1.5 Border kolie

Plemeno vzniklo začátkem 20. století a oficiálně bylo uznáno roku 1977. Hmotnost se pohybuje mezi 14–22 kg, výška v kohoutku činí 46–53 cm. Border kolie má lesklou srst s hustou podsadou, zbarvení srsti může být různorodé, uznává se poměrně velké množství barevných variant, ovšem nikdy nesmí převládat bílá. Border kolie je popisována jako lehce stavěný pes se středně velkýma očima s odstíny hnědé nebo modré barvy a poloklopenýma ušima (Federation Cynologique Internationale 2023).

Zmíněné plemeno je vhodné vzhledem ke své inteligenci, pracovitosti a velké pohyblivosti k pasení ovcí, což je jeho původní využití (Christiansen et al. 2001). Je také uplatnitelná v psích sportech a soutěžích (Frackowiak et al. 2021).

Border kolie jsou považovány za nejinteligentnější psy, u nichž se může objevit sklon k sebepoškození, pokud nebudou mít dostatek fyzických i psychických podnětů (Svartberg 2006).

3.1.6 Kolie dlouhosrstá/krátkosrstá

Plemeno kolie, běžně označované i jako skotský ovčák pochází ze Skotska, kde původně sloužil jako pes pracovní. Postupným šlechtěním vznikla v průběhu času dvě plemena vzájemně se lišící především délkou srsti (Federation Cynologique Internationale 2023).

Hmotnost se pohybuje mezi 18–30 kg, výška v kohoutku činí 50–60 cm. Psi působí velmi elegantně a inteligentně. Mandlovité, hnědě zbarvené oči jsou posazené lehce v šikmém

úhlu. Vzájemně blízko postavené uši bývají polovztyčené. Pro krátkosrstou kolii je typická krátká, tvrdá, přiléhající srst s hustou podsadou. Dlouhosrsté kolie se vyznačují hladkou srstí, jejíž podsada je velmi hustá a jemná. U těchto kolii se objevuje několik oficiálně uznávaných barevných variant. Jedná se o sobolí, sobolí a bílou, trikolor a blue merle barvu (Federation Cynologique Internationale 2023).

Díky svému typickému vzhledu nebývá kolie považována za plemeno ovčácké jako spíše společenské. Skotský ovčák byl původně plemenem pracovním, v dnešní společnosti se však využívá převážně jako pes rodinný a společenský, hojně uplatnění nacházela rovněž ve filmovém průmyslu během 20. století (Falappi 2001). Podle Verhoefa (2006) jsou tyto kolie přátelské, poslušné, obratné a s nadšením aportují.

Celkový výčet ovčáckých plemen psů je výrazně větší, kompletní seznam se nachází v příloze číslo 1 a čítá 47 ovčáckých plemen. V rámci této kapitoly byla uvedena pouze plemena, která jsou nejčastěji chovaná a jsou zmiňována v dalších částech práce.

3.2 Historie a využití ovčáckých plemen psů

Psi byli původně využíváni k ochraně stád a dobytka před útoky vlků a medvědů již ve starověku a v případě potřeby byli schopni zaútočit (Ostavel et al. 2009). Chránili stáda nejen před velkými šelmami, ale i před zloději (van Bommel et al. 2014). Důraz byl kladen na jejich silný hlídací pud, velký temperament, nedůvěřivost k cizím lidem a značnou výkonnost. Plemena ovčáckých a pasteveckých psů nacházela uplatnění v horských oblastech s chladným klimatem, a proto se u nich vyvinula hustá srst se silnou podsadou (Yilmaz et al. 2015). Původně obranná funkce vychází z teritoriální povahy psa, který přirozeně chrání své území a členy smečky. Postupem času se jejich úloha rozšířila i na aktivní manipulaci se stády a jejich hlídání (van Bommel et al. 2014).

Ke kontrole pohybu stád bývala využívána především střední a velká plemena ovčáků. Pro práci s hospodářskými zvířaty je nutností vyrovnanost a zároveň temperamentní povaha společně se schopností shromažďovat stádo. Způsob práce se stádem kopytníků se odvíjí od fyzické stavby konkrétního plemene (Turcsán et al. 2011).

Ovčácká plemena mají pevnou konstituci. Tito psi jsou velmi inteligentní a snadno cvičitelní. Při své práci se zvířaty se řídí nejen pokyny ovčáka, ale do značné míry využívají i své podmíněné vrozené instinkty. Při práci využívají plíživého pohybu s přikrčeným tělem a v těchto chvílích jsou plně koncentrováni (Yilmaz et al. 2015).

V současné době nalézají různorodé pracovní využití. Ovčácká plemena se dobře uplatňují i v hlídání objektů, a to především díky své schopnosti upozornit hlasitým štěkáním na každého nezvaného hosta (Serkhovets et al. 2020). Některá z ovčáckých plemen nacházejí svá uplatnění na celních správách (Ridgway 2021). Jsou využíváni k odhalování drog, zbraní, různých chemikálií či dokonce ilegálních imigrantů. K těmto účelům se výborně hodí jejich výrazně citlivý čich (Wiese 2008). U bezpečnostních složek také často plní funkci stopařů, a

napomáhají tak k dopadení pachatelů ilegálních činů (Serkhovets et al. 2020).

Vlivem přátelské a společenské povahy se ovčácká plemena využívají i při práci s nevidomými a osobami, které jsou upoutány na invalidní vozík. K tomu je určen náročný výcvik, kde se pes učí zvládat specifické povely. Vysoká inteligence, učenlivost a vytrvalost jsou základním předpokladem pro úspěšné zvládnutí těchto činností. V neposlední řadě jsou psi hojně využíváni i jako domácí mazlíčci a oddaní společníci (Walther et al. 2017).

4 Způsoby dědičnosti, selekce

4.1 Způsoby dědičnosti

Dědičnost určitých znaků fyziologických či povahových vychází z přenosu genetické informace z rodičů na potomky, k čemuž dochází u všech živých organismů. V jádru buněk se nacházejí chromozomy, v nichž je uložena genetická informace. Jednotlivé druhy mají shodný tvar, velikost i počet chromozomů. Chromozomy somatických buněk jsou párové neboli diploidní ($2n$), zatímco chromozomy pohlavních buněk (gamet) jsou haploidní (n), což znamená, že se v jejich jádrech nachází pouze jeden homologní chromozom (Ostrander & Ruvinsky 2012).

Soubor všech genů přítomných v organismu se nazývá genotyp. Pokud tento genotyp obsahuje genetickou informaci odlišnou od standardu živočišného druhu či plemene, projeví se fyziologickými či povahovými odlišnostmi nově narozeného jedince (Rutherford 2000).

K dědičnosti se vztahují tři tzv. Mendelovy zákony. První zákon tvrdí, dochází-li ke spojení stejných homozygotních rodičů ($AA \times AA$, $aa \times aa$), vzniklí potomci mají s těmito rodiči shodný genotyp i fenotyp. Dochází-li ke spojení rodičů heterozygotů ($Aa \times Aa$), vzniklí potomci jsou genotypově i fenotypově různorodí, v případě, že se gen podílí na utváření fenotypu. Poměr homozygotů a heterozygotů je stálý (Friocourt et al. 2023).

Druhý zákon tvrdí, že při páření dvou heterozygotů (Aa) se alely předávají do další generace odděleně jedna od druhé a každá se stejnou pravděpodobností. Při kombinování alel, se na potomka přenáší vždy jedna alela od jednoho rodiče a druhá alela od druhého rodiče (Marks 2008).

Třetí zákon popisuje volnou kombinovatelnost alel, která říká, že při zkoumání dvou alel současně, dochází k pravidelnému rozdělování alel. Při spojení rodičů polyhybridů vzniká v dceřiné generaci tolik typů kombinací alel, kolik je možných matematických kombinací (Ostrander & Ruvinsky 2012).

4.2 Typologie dědičnosti chorob

Dědičnost je jedinečnou vlastností živých organismů, kdy každý z rodičů předává potomkovi polovinu ze své genetické informace. Na základě počtu genů, které se podílí na vzniku konkrétní vlastnosti potomka, je rozeznávána dědičnost monogenní, polygenní a multifaktoriální. V případě monogenní dědičnosti vzniká daná vlastnost na základě působení jednoho genu velkého účinku, tzv. majorgenu. U polygenní dědičnosti je vznik vlastnosti podmíněn více geny malého účinku, tzv. minorgeny. U multifaktoriální dědičnosti je pak vznik vlastnosti podmíněn nejen vícero geny, ale i dalšími negenetickými faktory (Loh et al. 2020).

V případě autozomálně dominantní dědičnosti se na vzniku choroby výrazně podílí

dominantní alela. Existuje 50% pravděpodobnost, že nemocný rodič předá svou dominantní alelu potomkovi. Pokud se jedná o úplnou dominantní dědičnost, nemoc se projeví ve fenotypu potomka naplno již za přítomnosti jediné dominantní alely (Ostrander et al. 2000).

Při autozomálně recesivní dědičnosti musí mít jedinec obě recesivní alely daného genu, aby se projevila recesivní alela, která je nositelkou onemocnění. Potom platí, že potomek, jehož jeden rodič byl recesivním homozygotem a předal mu pouze mutovanou alelu, zatímco druhý rodič byl dominantní homozygot s oběma zdravými alelami, pak se potomek stává přenašečem onemocnění. Tento potomek je heterozygot, na jehož fenotypu se nemoc neprojeví (Ostrander & Ruvinsky 2012). Avšak jako přenašeč může v 50 % případů přenést na své potomstvo recesivní alelu. Na základě toho lze předpokládat, že v případě obou rodičů přenašečů (heterozygotů) bude 50 % jejich potomků přenašečů (heterozygotů), 25 % narozených potomků bude zdravých (dominantních homozygotů) a 25 % potomků se narodí nemocných (recesivních homozygotů). U autozomálně recesivní i dominantní dědičnosti jsou geny uloženy na autozomech, tj. nepohlavních chromozomech, a proto zde na dědičnost nemá vliv pohlaví pářených jedinců (Fasso 2016).

V případě gonozomálně dominantní a recesivní dědičnosti jsou geny podmiňující dané onemocnění umístěny na pohlavních chromozomech a projevují se v závislosti na pohlaví. Samci jsou heterogametní (XY) a samice homogametní (XX), přičemž klinicky významné geny se většinou nachází na chromozomu X. Jelikož samci mají pouze jeden chromozom X, mutovaná alela se na jejich fenotypu projeví vždy, proto jsou samci k pohlavně vázaným genetickým vadám náchylnější než samice (Gough et al. 2018). Samice mají dva chromozomy X, a proto se v případě gonozomálně recesivního onemocnění stávají pouze přenašečkami, avšak na jejich fenotypu se choroba neprojeví. Pokud je ale choroba podmíněna gonozomálně dominantně, pak se vada projeví i u samic (Fasso 2016).

4.3 Definice a typologie mutace

Za geneticky zdravého je považován jedinec, který od rodičů zdědil dvě zdravé alely. Takový jedinec je zdravý i způsobilý k dalšímu předávání genetické informace. Mutace představuje změnu genotypu, která vznikla změnou buněk zárodečné linie a pohlavními buňkami se přenáší mezi generacemi. Příčinou genetické vady může být i malá změna genetické informace. Mutace se mohou vyskytovat jak na gonozomech, tak i na autozomech, avšak mutace podílející se na vzniku dědičných onemocnění se častěji nacházejí na autozomech (Svoboda et al. 2000).

Mutace je definována jako změna genetické informace, která vzniká chybným zkopírováním vlákna DNA a způsobuje náhlou změnu v organismu. Na základě mutace vznikají genetická onemocnění, ale zároveň je i příčinou evolučního vývoje (Karki et al. 2015). Rozlišuje se proto mutace pozitivní (vývojová), negativní (degradační) a neutrální. Vývojová mutace je dlouhodobý proces, který trvá napříč generacemi, zatímco degradační mutace způsobuje izolované postižení konkrétního jedince. Při neutrální mutaci dojde ke změně genetické informace, ale jedince to nijak neovlivní (Zhang & Hill 2005).

Snustad (2009) rozděluje mutace podle dalších kritérií. Dělí je na vitální, které jsou pro životaschopnost buňky žádoucí, nebo na ni nijak negativně nepůsobí, a mutace letální, tedy se životem neslučitelné, které jsou mnohem častější. Z evolučního hlediska je možné zaznamenat mutace zakázané, které způsobují zhoršení nebo ztrátu funkce daného genu, a preferované mutace, které jsou pro evoluci velice důležité (Snustad 2009).

Dále je možné mutace rozdělit na spontánní, na jejichž vzniku se nepodílí vliv vnějšího prostředí, a mutace indukované, které jsou způsobeny tzv. mutagenními faktory (Ostrander & Ruvitski 2012). Dalším z možných hledisek dělení mutací je zkoumání umístění mutace v genotypu. Zde lze sledovat mutace genomové, chromozómové či genové (Gough et al. 2018).

Podle toho, jaký typ buněk je mutací postižen, je možno rozčlenit mutace na somatické a gametické. Somatické mutace může vzniknout v tělní buňce po prvním rýhování zygoty (Poduri et al. 2013). Gametické mutace vznikají v zárodečných buňkách a při oplození jsou všechny gamety postižené danou mutací přenášeny na nově vznikající potomstvo (Ostrander & Ruvitski 2012). Somatické mutace mohou vést ke vzniku rakoviny, ale ty se na potomky nepřenášejí, čímž se liší od gametických mutací, které jsou, jak již bylo zmíněno, na potomky přenášeny vždy (Gough et al. 2018).

Látky, které zvyšují četnost mutací a poškozují genetickou informaci, se nazývají mutageny. Mutageny mohou být biologické, fyzikální nebo chemické (Nicholas 2009). Chemické mutageny tvoří až 80 % všech potenciálních mutagenů, a jsou tudíž nejčastěji se vyskytujícími mutageny (Gough et al. 2018). Za biologické mutageny lze považovat např. některé viry. Zejména onkogenní viry mají schopnost včlenit do genetické informace nakaženého jedince svou vlastní genetickou informaci a mohou tak vyvolat zhoubné bujení (Perales et al. 2019). Mezi fyzikální mutageny patří různé druhy záření, např. RTG záření, UV záření, ionizující záření či radiace (Ostrander & Ruvinsky 2012). Jako chemické mutageny lze označit látky chemické povahy, které mohou poškodit DNA, např. dehet či těžké kovy. Buněčný aparát, jež kontroluje rovnoměrné rozdělení genetické informace může poškodit např. kolchicin (Gough et al. 2018). Mutagenní účinky mají i některé mykotoxiny a konzervační látky, které jedinec přijímá do těla spolu s potravou (Chu 1991).

4.4 Selektce chovných jedinců

Selektce představuje jeden z hlavních postupů pro rozvoj a evoluci určitého živočišného či rostlinného druhu. Probíhat může buď přirozeným nebo umělým výběrem. V rámci přirozeného výběru selektce probíhá například na základě sociální hierarchie mezi živočichy, kdy se mohou pářit pouze nejsilnější členové smečky a slabším jedincům toto právo není vyhrazeno, což zajišťuje, že pro následující generaci jsou zajištěny ty nejvhodnější a nejsilnější geny daného druhu (Zhang & Hill 2005).

V umělém prostředí řízené člověkem tato pravidla ani hierarchie neplatí a jelikož všichni jedinci přirozeně následují své instinkty a touhu rozmnožit se, musí být vyhrazena určitá pravidla a postupy, které zajistí přenos kvalitního genu. Rozeznáváme tři typy selektce:

stabilizační, direkcionalní a disruptivní (Trut et al. 2016).

Cílem stabilizační selekce je snížení proměnlivosti a ustálení znaků. Během tohoto typu selekce se využívají do chovu jedinci s průměrnou hodnotou znaku. Při direkcionalní selekci se k dalšímu množení vybírají nejlépe fenotypy s nadprůměrnou úrovní znaku. Disruptivní selekce není v praxi u psů často používaná. Populace je rozdělena na dvě části a do chovu jsou vybíráni jedinci s extrémními znaky na jedné nebo na druhé straně (Nicholas 2009).

Dále je možné selekci rozdělit na pozitivní a negativní. Při negativní selekci vyřazujeme z chovu jedince s nejhorším vývinem znaku. U pozitivní selekce je tomu naopak a vybíráme do chovu jedince s nejlépe vyvinutým znakem (Fay et al. 2001).

Zásadní rozdíly šlechtění se projevují na fenotypu, tedy na odlišení vnějšího vzhledu jednotlivých plemen. Proces se rozvíjí již několik století. Člověk provádí tuto selekční činnost v rámci které, vybírá nejvhodnější jedince pro další rozmnožování na základě standardizovaných rysů plemene. Důraz se přitom klade na rysy spojené se zdravím, vzhledem a povahou plemene (Farrell et al. 2015).

Šlechtění je základním procesem při utváření konkrétního plemene psa (či jiného živočicha/rostliny), na základě čehož vznikají a rozvíjejí se i ovčácká plemena psů. V rámci šlechtění je nutno počítat se základními pravidly, která jsou následující: jedinec vybraný k páření musí pocházet z ověřené certifikované chovatelské stanice, dosáhnout minimálně věku 18 měsíců a musí splňovat určité normy (označení mikročipem či tetováním, splnění povinných veterinárních prohlídek, zhodnocení externích a interních dispozic psa neboli bonitace, výstavní úspěchy apod.). Dále dochází u některých plemen k plnění tzv. povahového testu, kde je nutné dosáhnout určitého počtu bodů při hodnocení reaktivnosti psa při činnostech, jako je chování v sociálních či rušivých situacích, přivolání psa a jeho vlohy pro aportování (Dostál 2007).

5 Dědičné nemoci ovčáckých plemen psů

5.1 Dysplazie loketního kloubu

Dysplazie je porucha růstu či vývoje tkáně, která ovlivňuje tělesný postoj a pohyblivost psa. Loketní kloub je pro pohyb psa zásadní tělesnou částí. Přenáší se přes něj až 66 % jeho tělesné váhy. Jeho funkčnost je tak zásadnější než u kyčelního kloubu. Dopad na přední nohy bývá biomechanicky náročnější, proto u DLK existuje při vyšší zátěži větší dispozice pro vznik průvodních zánětů a neurologických a ortopedických onemocnění, jako je artróza (Ohlerth et al. 2019).

Dysplazie loketního kloubu (DLK) je jedno z nejčastějších dědičných onemocnění, které se obecně vyskytuje u středních a velkých plemen psů, mezi něž se řadí i mnoho ovčáckých plemen (Janutta et al. 2006). DLK se vyskytuje v průměru u 1,8–74 % jedinců v závislosti na plemeni psa. Nejčastěji je v případě ovčáckých plemen DLK spojována s plemenem německého ovčáka, ale také bearded kolie, border kolie, beuacera. Výjimečně i s belgickým ovčákem a československým vlčákem (Wang et al. 2021).

Janutta et al. (2006) uvádí, že častější výskyt DLK byl zaznamenán u fen, ovšem jiní autoři jako Jones (2018) nebo Wang et al. (2021) častější výskyt DLK uvádějí u psů. Feny sice mohou mít silnější genetické predispozice, psi velkých a obřích plemen naproti tomu dorůstají větších rozměrů než samice a prochází rychlejším růstem. Fyziologické dispozice tak jejich předpoklad zvyšují (Wang et al. 2021).

5.1.1 Příznaky

Klinické příznaky bývají různorodé v závislosti na věku a klinickém stavu konkrétního psa. Psi se rodí se zdravými lokty. Kritickým obdobím vývoje je prvních 60 dní, jelikož funkce loktů je omezená a postavení je nezralé (Remy et al. 2004). Klinické příznaky nejsou patrné přímo od narození, ale začínají se projevovat v růstovém období štěněte a částečný vliv na progresi má přístup majitele. Nejviditelnějším příznakem je kulhání na jednu nebo obě přední nohy. U DLK se jako nejčastější označuje výskyt mezi 4.–9. měsícem života (Ohlerth et al. 2019).

Při DLK zpravidla dochází k novotvorbě kostní tkáně, která způsobuje výběžek na vnitřní straně lokte a vzniklý fragment pak dráždí kloub (Janutta et al. 2006; Serrani et al. 2022). Mezi častá průvodní onemocnění se řadí osteoporózy, artrózy apod. (Ohlerth et al. 2019).

Příznaky DLK nejvíce brání psovi ve sportovních a pracovních aktivitách. Hlavní problém se proto vyskytuje u služebních psů. Onemocnění je omezující také pro společenské psy, kterým ohrožuje pohyblivost a psychickou pohodu (Serrani et al. 2022).

5.1.2 Příčiny

Stock et al. (2011) prováděli výzkum u 48 376 německých ovčáků narozených v letech 2001–2007. Z této skupiny 28 011 psů onemocnělo na DLK, u některých jedinců bylo postižení kombinované s DKK. Výsledky studie ukázaly genetické podmínění dysplazie loketního kloubu. Podobné výsledky ohledně dědičnosti prezentují i Janutta et al. (2006). Potvrzují genetický původ onemocnění, v případě přítomnosti dědičného genu se zvyšuje pravděpodobnost vzniku DLK, proto se u chovných jedinců využívají výsledky vícerozměrného genetického hodnocení pro předurčení pravděpodobnosti vzniku nemoci u štěňat (Stock et al. 2011).

Z fyziologického hlediska se může DLK projevit v důsledku rychlého růstu štěněte. Vznik DLK může ovlivnit několik faktorů, na jejichž vznik má vliv majitel psa. Jedná se o míru zatížení štěněte v období růstu a obsah vápníku v krmné dávce. Jsou-li tyto hodnoty nadměrné, vznik DLK se tímto podporuje (Jones 2018).

Janutta et al. (2006) potvrzují tuto skutečnost a uvádí, že se jedná o častý předmět výzkumu. Vznik DLK do jisté míry závisí i na přístupu majitele, což u dalších popisovaných dědičných chorob není možné (s výjimkou DKK). Kromě nadměrného přísunu vápníku mohou vznik DLK podpořit větší než doporučené dávky bílkovin a vitamínu D.

Zdraví štěněte však není v tomto ohledu vhodné podporovat sníženými dávkami vápníku či vitamínu D, je zásadní, aby krmná dávka byla vyvážená z hlediska obsahu živin. Příliš nízké dávky vápníku způsobují řídnutí a zvýšenou lámavost kostí, pes je pak náchylnější ke zlomeninám a podobným zraněním. Zajištění optimálních dávek potřebných živin je tak ke zdravému růstu nutné. U velkých psů se za prioritní většinou považuje zajištění vyváženého příjmu vápníku a fosforu (1,2–2,1 Ca: 1 P). Kromě toho může k výskytu DLK či DKK přispívat také přebytek vitamínu A a C, což způsobuje změny pH v mikroprostředí kosti (Janutta et al. 2006; Novosádová 2011). V praxi pak majitel vybírá granule pro psa především v souladu s pokyny veterináře a chovatelské stanice (Novosádová 2011).

5.1.3 Diagnostika

Stejně jako u řady dalších onemocnění je klíčem k úspěšné léčbě včasná diagnóza. Jones (2018) uvedl rentgenové vyšetření jako tradiční formu diagnostiky, provádí se po dosažení 12 měsíců věku psa. V nízkém věku psa se těžce pozorují a předpovídají doprovodné znaky v podobě artrózy a deformace kostí.

Na základě snímků je diagnostikován každý samostatný případ. Genetické vyšetření pak zahrnuje podrobnější zkoumání, než pouhé rozlišení na zdravé a nemocné, zaměřuje se na vyvozování jednotlivých chorobných prevalencí včetně možného bezpříznakového přenosu. Při nálezů na RTG mohou být klinické příznaky vážnější, ale také být nemusí (bez klinických příznaků kulhání), neexistuje zde totiž přímá korelace výsledků. Vážnější kulhání se u psa projevuje až s postupující artrózou. U psa je proto nutné pozorovat i další projevy, jako jsou např. změny chování (zvýšená citlivost, agrese), což může mít souvislost s bolestí (Stock et al.

2011).

Pro DLK se používají čtyři stupně hodnocení, a to normální (0), mírný (1), střední (2), těžký (3). Hodnoty se pak určují na základě novotvorby kostní tkáně při DLK (Janutta et al. 2006).

Povinná omezení chovu německých ovčáků založená na screeningu DLK (i DKK) v rámci fenotypu byla zavedena v roce 2002 (Stock et al. 2011). Selektce jedinců v závislosti na genetických predispozicích DLK se začala realizovat až po roce 1999. Hromadná selektce chovných jedinců pro plánovaná spojení měla značný úspěch při snižování výskytu závažných forem a projevů DLK. Přesto se však následné snižování výskytu zpomalilo. Chovatelé byli tímto nuceni k další úpravě výběrových strategií při chovu německých ovčáků (Janutta et al. 2008).

5.1.4 Léčba

DLK se řadí mezi léčitelné nemoci, což je v případě onemocnění výhodou. Hlavním cílem léčby je eliminace bolesti a zlepšení funkce končetin. Při včasné diagnóze může být stav psa pozitivně ovlivněn s nižšími nároky na průběh léčby (Janutta et al. 2006).

Léčebné postupy se zpravidla dělí na konzervativní a operativní (Janutta et al. 2008; Lappalainen et al. 2009; Wang et al. 2020). Konzervativní léčba je neinvazivní zásah do těla jedince a jejím účelem je vyhnout se operativnímu zákroku, případně je doplňujícím postupem k operaci. V řadě případů k ní dochází v důsledku velké finanční náročnosti operací, nejedná se však o nejvhodnější samostatnou léčbu DLK. Využívá se u rostoucích štěňat, starých psů s pokročilou artrózou nebo v případech platební neschopnosti majitele (Humphries et al. 2020).

V případě těžkých případů je konzervativní léčba zbytečná, pouze oddaluje eutanázii. Nejlepší potenciál pro zlepšení má pes při aplikaci chirurgické léčby. Při DLK se za vhodný zákrok považuje osteotomie loketní kosti, při které dojde k odstranění fragmentu vzniklého novotvorbu kostní tkáně. Po dodržení rekonvalescenční doby 6–8 měsíců se pes navrácí do běžného života. Chirurgické zákroky běžně doplňují prvky konzervativní léčby jako užívání chondroprotektiv (kloubní ochrany v medikamentech) a pravidelnou fyzioterapií (Lappalainen et al. 2009).

5.2 Dysplazie kyčelního kloubu

Dysplazie kyčelního kloubu (DKK) je stejně jako DLK jedno z nejčastějších dědičných onemocnění, které se vyskytuje zejména u velkých a obřích plemen psů včetně ovčáckých plemen (Janutta et al. 2008).

Kyčelní kloub není ve srovnání s loketním pro fyziologii psa natolik zásadní, jelikož většina váhy se přenáší na přední část těla. Přesto je jeho výskyt DKK v chovu nežádoucí,

protože negativně ovlivňuje pohyblivost, aktivitu a tím i kvalitu života psa (Ohlerth et al. 2019).

DKK, stejně jako DLK, se nejčastěji objevuje u německých ovčáků, ale také postihuje bearded kolie, border kolie, beuacerony. Výjimečně mohou být postiženi i belgičtí ovčáci a českoslovenští vlčáci (Wang et al. 2021).

5.2.1 Příznaky

Klinické příznaky jsou velmi podobné jako u DLK, vztahují se však k zadním končetinám namísto předních. Shodným znakem je kulhání na jednu nebo dvě zadní nohy. Příznaky se začínají projevovat během růstu štěněte a majitel může ovlivnit progresi nemoci, jak bylo uvedeno výše (Ohlerth et al. 2019). Při DKK dochází k laxaci kyčelního kloubu (Janutta et al. 2006; Serrani et al. 2022). Laxita kyčelního kloubu se vyvíjí po 2. měsíci života, první klinické příznaky DKK se objevují po 4.–6. měsíci věku psa, může k nim ale dojít i mnohem později. To následně stěžuje selekci jedinců pro další chov (Ohlerth et al. 2019).

Příznaky DKK nemusí být projeveny nebo mohou být mírné či závažné, kdy dochází k významnému zhoršení kvality života. Na základě toho se odvíjí 3 skupiny klinicky nemocných psů. Asymptomatictí ve věku 4–14 měsíců s náhodným diagnostikováním při RTG. Druhá skupina jsou psi ve věku 4–14 měsíců s příznaky, jako jsou potíže při vstávání, skákání, kulhání při zátěži a chůzi po schodech. Třetí skupina zahrnuje psy starší 15 měsíců, u nichž se projevují příznaky jako chronické kulhání, pokročilá artróza, atrofie svalů a nesnadná chůze (Wang et al. 2020).

Dále existují specifické doprovodné choroby v souvislosti s přenášením váhy na přední končetiny u oboustranné DKK, neurologická onemocnění a ortopedická onemocnění končetin (Jones 2018). Garces et al. (2022) u německých ovčáků prokázali častou přítomnost osteoporózy či artrózy. Vliv na kvalitu života a zdravotní limitace se shodují s DLK, pes má potíže s během, skákáním, aportem apod.

5.2.2 Příčiny

Stock et al. (2011) realizovali testování také u 47 730 německých ovčáků s diagnostikovaným DKK, z nichž se celkem 18 899 podrobilo rozsáhlejšímu veterinárnímu výzkumu dysplazie. Potvrdili genetický původ onemocnění s nutností provést vícerozměrné genetické hodnocení před bonitací potenciálně chovného psa či feny (Stock et al. 2011).

Genetický základ čítá kombinaci stovek různých genů, z nichž minimálně jeden je recesivní, působí major geny i minor geny. Konkrétně u německých ovčáků při DKK je potvrzen přenos dominantního majorgenu. Závažnější forma se vyskytuje u homozygotů, u heterozygotů pak mírnější forma (Wang et al. 2021). Přestože s velkou pravděpodobností řada

štěňat dědí genetické predispozice k DKK, zhruba u 40 % z nich se příznaky neprojeví díky pozitivním vlivům prostředí (Babá et al. 2019).

5.2.3 Diagnostika

DKK je hodnocena pomocí rentgenologického vyšetření kyčelních kloubů. RTG vyšetření je prováděno ve ventrodorzální projekci s kyčelními klouby v extenzi (Remy et al. 2004). Provádí se po jednom roce věku psa, jelikož průvodní příznaky v podobě artrózy a deformace kostí jsou u štěňat obtížně pozorovatelná (Jones 2018).

Pro rozpoznání závažnosti stavu se používá několik hodnotících systémů jako např. švýcarský bodový systém, Orthopedic foundation for Animals (OFA), PennHIP a další (Wang et al. 2021). Jako příklad studie prezentuje systém FCI, podle jehož výsledků se přistupuje k výběru jedinců vhodných k chovu: A (bez příznaků), B (hraniční dysplazie), C (mírná dysplazie), D (střední dysplazie), E (těžká dysplazie). Toto hodnocení se využívá i v ČR. Zařazení do chovu je zpravidla povoleno u jedinců do stupně B/B, vyjma border kolií. U více dysplastického jedince musí být vyrovnána genetická výbava výběrem druhého rodiče tak, aby výsledek dosáhl stupně B/B pro DKK. Konkrétně tedy může jít např. o fenu C/C a psa A/A (Wang et al. 2020).

5.2.4 Léčba

Konzervativní léčba zahrnuje především kontrolu hmotnosti psa. V případě nadváhy se klouby více zatěžují a progresse onemocnění se zhoršuje. Aktivní pohyb v podobě postupně prodlužovaných procházek je terapií pro léčbu doprovodného zánětu. V případě návratu klinických obtíží se procházky snižují na nejnižší vytížení, při kterém pes nemá žádné obtíže. V rámci těchto opatření dochází ke zlepšení pohyblivosti kloubů a pohodlí psa. Další aktivity zahrnují plavání, ležení na vyhřívací dece, případně akupunkturu (Michelsen 2013).

Součástí konzervativní léčby je pravidelná medikace s cílem ulevit od zánětů a bolesti. Rizikem analgetik je rezistence proti bolesti a tím i nadměrnému zatížení, odhady pro vhodnou pohybovou aktivitu tak mohou být zkreslené. Dále se podávají léky na podporu funkce chrupavky a je doporučeno psa osvalit pohybem, čímž se zlepšuje stabilita kloubu (Michelsen 2013). Poslední složkou medikamentů jsou nesteroidní antiflogistika, které snižují zánětlivost, bolest a zlepšují i akutní stavy. Dlouhodobě se však podávají jen výjimečně (Remy et al. 2004).

Cílem operace je ulevit od bolesti a obnovit normální funkci končetiny. Existují různé typy, preventivní léčba zpomalí progresi artrózy, paliativní snižuje bolestivost. Při DKK se jedná o osteotomii pánve (pro mladé psy), denervaci kloubního pouzdra, DARTroplastiku (operace dorzálního okraje kyčelního kloubu), juvenilní symfyziodézu (zastavení růstu v oblasti pánve), resekci hlavice a krčku femuru nebo v nejhorším případě úplnou náhradu kyčelního kloubu. U trojitě osteotomii (operativní zákrok, protnutí kosti) pánve bývá stanovena

nejlepší prognóza stejně jako při úplné náhradě, která vede k návratu do plnohodnotného života (Lappalainen et al. 2009).

5.3 Degenerativní myelopatie

Degenerativní myelopatie (DM) je neurodegenerativní onemocnění vyskytující se u široké škály plemen psů. Jedná se o dědičné, chronické a progresivní onemocnění, které u zvířat způsobuje ochabování svalů a ochrnutí zadních končetin (Zeng et al. 2014).

Degenerativní myelopatie je známa více než 50 let. První případ s charakteristickými příznaky byl popsán a označen jako DM v roce 1973 u německého ovčáka. Předtím se tento termín používal k popisu různých neurologických problémů (Zeng et al. 2014). DM byla charakterizována jako spontánně se objevující porucha míchy u psů, která se projevuje v dospělosti (Averill 1973). V roce 1975 bylo popsáno několik případů s podobnými příznaky. Griffiths a Duncan nazvali nemoc chronická degenerativní radikulopatie, kvůli pozorované zpomalené reflexní aktivitě na zadních končetinách. Dříve byla DM považována za nemoc německých ovčáků, dnes je známo, že se týká mnoha různých plemen (Coates et al. 2007).

V současné době je známo 124 plemen psů, která mohou být degenerativní myelopatií postižena (Zeng et al. 2014). Ze skupiny ovčáckých plemen psů se dle Pfahler et al. (2014) onemocnění nejčastěji vykytuje u německého ovčáka, australského ovčáka, belgického ovčáka, border kolie, dlouhosrsté a krátkosrsté kolie, šeltie a holandského ovčáka. Dále se také často vyskytuje u plemen amerického kokršpaněla a anglického kokršpaněla. Odhadovaná prevalence u nejvíce postiženého plemene, tedy německého ovčáka, je 2,01 %. Jedna z nejnižších prevalencí s 0,38 % je u kolíí, přičemž nejnižší výskyt v rámci celé populace je mezi kříženci (Coates et al. 2007).

5.3.1 Příznaky

Degenerativní myelopatie postihuje samce i samice. První příznaky se začínají objevovat kolem osmého roku života psa (Zeng et al. 2014). Postižený pes může žít ještě další tři roky, ale kvalita jeho života klesá. Chovatelé obvykle souhlasí s eutanazií v průběhu roku od objevení prvních příznaků (Kathmann et al. 2006). Klinický průběh onemocnění se liší mezi plemeny. U velkých plemen nastává ochrnutí končetin mezi 6. a 9. měsícem od objevení se prvních klinických projevů. U malých plemen trvá onemocnění v průměru 19 měsíců (Coates et al. 2007).

V časných stádiích se degenerativní myelopatie projevuje jako mírná křečovitá paréza v zadních končetinách s poruchou koordinace. Končetiny jsou ochablé a zesláblé, drápy na nich bývají odřené kvůli tomu, že pes zadní nohy táhne za sebou. Je pozorována snížená citlivost v prstech. Pes má potíže se vstáváním, dochází k atrofii svalstva. Zadní nohy se mohou chvět a při stání nebo kráčení se mohou křížit (Coates et al. 2007; Coates & Wininger 2010).

V pozdějším stádiu postihují klinické projevy i nižší motorický systém, dochází k paréze zadních končetin a eventuálně může onemocnění postihnout i přední končetiny. Nejvíce postižená oblast se nachází mezi třetím hrudním (T3) a třetím břišním (L3) segmentem míchy (Coates et al. 2007). Paréza končetin se stává symetričtější s postupem nemoci. Rozsáhlá a vážná ztráta svalové hmoty je připisována nepoužívání zadních končetin. Příčinou ochabnutí svalstva, u psů se zdlouhavým průběhem onemocnění, může být denervace v těchto částech těla. Později se mohou objevit i problémy při polykání a neschopnost štkat, což dokazuje, že degenerace nervové tkáně postupuje ke kraniálním nervům (Awano et al. 2009). Objevují se i příznaky jako únik moči a stolice, neklid, zácpa, neschopnost vzpřímit se, problémy s dýcháním, selhání orgánů či infekce (Wahl et al. 2008). U většiny psů onemocnění postoupí k úplnému ochrnutí zadních i předních končetin a jedinou možností zůstává eutanazie (Coates & Wininger 2010).

5.3.2 Příčiny

Příčinou tohoto onemocnění je autozomálně recesivní mutace v genu SOD1, který kóduje enzym superoxid dismutáza 1. Tento enzym je velmi důležitým a klíčovým antioxidantem, chrání tělo před účinky volných kyslíkových radikálů. Absence jeho ochranné funkce vede k degradaci motorických neuronů v bílé míšní hmotě, čímž dochází ke ztrátě schopnosti přenášet nervové signály mezi centrální nervovou soustavou a končetinami, a dochází tak k rozvoji klinických projevů nemoci (Katz et al. 2017). Je tedy v zájmu chovatelů identifikovat psy, kteří jsou přímými nositeli genové mutace i pouhými bezpříznakovými přenašeči. Vzhledem k mendelistické formě přenosu se může nemoc projevit na následující generaci, je-li jeden z rodičů přenašečem (Coates et al. 2007).

5.3.3 Diagnostika

Diagnostika degenerativní myelopatie je obtížná, jelikož může být často zaměňována za jiný typ onemocnění s obdobnými symptomy, např. s DKK, artrózou či artritidou. Důležité tak je, aby byla vyloučena další možná onemocnění, která mají stejný klinický průběh a příznaky. Za tímto účelem je možné používat různé zobrazovací techniky, jako je rentgen, CT (počítačová tomografie) vyšetření, magnetická rezonance či výpočetní tomografie. Dále je vhodné provést odběr mozkomíšního moku, aby byl vyloučen zápal mozkových blan (Awano et al. 2009).

Degenerativní myelopatie je charakterizována rozsáhlou demyelinizací a ztrátou axonů míchy v hrudní a bederní oblasti páteře. Na jejich místě vznikají v bílé dřeni míchy léze, které reprezentují ztrátu myelinu a degeneraci axonu. Výsledkem je houbovitý vzhled bílé hmoty míchy při histologických pozorováních (Kathmann et al. 2006).

U rizikových plemen je možné použít jako diagnostickou metodu také genetické vyšetření na mutaci genu SOD1, čímž se zabráni chybné selekci rodičovských párů s potenciálně postiženými potomky. Nevýhodou testování je, že ukazuje pouze genetickou náchylnost, nikoliv onemocnění samotné, nelze s ním předpovědět věk nástupu onemocnění ani

závažnost příznaků (Nakata et al. 2019). Definitivní diagnóza je určena pouze post mortem na základě histopatologických pozorování degenerace axonu a myelinu, které se mohou nacházet v různých částech míchy (March et al. 2009).

5.3.4 Léčba

Degenerativní myelopatie je nevléčitelná choroba. Jistou pomoc a zpomalení průběhu onemocnění mohou přinést rehabilitace a fyzioterapie v kombinaci s vhodnou stravou. Nicméně úmrtí psa je nevyhnutelné (Kathmann et al. 2006).

5.4 Hereditární katarakta

Hereditární katarakta je způsobena mutací genu HSF4, která zvyšuje pravděpodobnost vzniku šedého zákalu (Mellersh et al. 2009). Dědičná katarakta je běžnou oční poruchou v populaci čistokrevných psů a je hlavní příčinou zrakového postižení a slepoty u psů (Ricketts et al. 2015).

Vyskytuje se ve dvou variantách, přičemž první varianta byla popsána již v roce 1930 v Německu, konkrétně vrozená a neprogresivní forma katarakty způsobená dominantním genem. Druhá varianta je popisována jako progresivní a nespojuje se s žádnou jinou oční vadou u psů (Barnett 2008).

Nejedná se pouze o genovou mutaci spojenou výhradně s ovčáckými plemeny, zasahuje až 100 psích plemen (teriéři, buldoci, ovčáci aj.). Projevy se u jednotlivých plemen liší v závislosti na věku psa, progresi onemocnění, umístěním zákalu, způsobu dědičnosti a dalších faktorech. Z ovčáckých plemen postihuje hereditární katarakta především australské ovčáky a německé ovčáky (Crasta et al. 2022).

5.4.1 Příznaky

Projevy a důsledky katarakty jsou poměrně zřejmé a hojně známé i laické veřejnosti. Katarakta vzniká hromaděním sorbitolu na čočce a projevuje se propuknutím šedého zákalu, který postupně vede ke ztrátě zraku psa, čímž je negativně ovlivněna kvalita jeho života. Nejedná se o smrtelné onemocnění, pes je i bez zraku schopen žít poměrně kvalitní život, je-li mu zajištěna adekvátní veterinární péče a péče majitele (Crasta et al. 2022).

V rámci jednoho plemene katarakta zpravidla vykazuje téměř shodné klinické projevy (Mellersh et al. 2009; Crasta et al. 2022). Jedná se o bilaterálně symetrický šedý zákal s různorodým věkem propuknutí a variabilní progresí. Slepota však není nutným důsledkem výskytu katarakty (Gelatt & Mackay 2005).

Mellersh et al. (2009) popisuje u australských ovčáků dvě formy katarakty. Méně závažná forma se projeví na jednom oku, po pár měsících na druhém, není ovšem progresivní

a nepoškozují zrak. Závažnější forma je progresivní a dochází při ní k postupné ztrátě vidění a nakonec ke slepotě. Častější je výskyt první varianty onemocnění.

Barnett (2008) a Mellersh et al. (2006, 2009) se zaměřil na její výzkum u německých ovčáků. O kataraktě u německých ovčáků také hovoří Zubrický a Trbolová (2022). Kataraktu popisují jako částečné nebo úplné zakalení čočky. V těchto případech, kdy je šedý zákal úplný a postihuje obě oči, je výsledkem slepota.

5.4.2 Příčiny

Z genetického hlediska jde poměrně o málo prozkoumaný jev, jako hlavní příčina je uváděna mutace na genu HSF4. Postižení kataraktou patří k častým genetickým onemocněním různých plemen psa domácího (Mellersh et al. 2009). Dříve byla identifikována také recesivně dědičná 1 bp inzerce v genu transkripčního faktoru HSF4, která vedla ke ztrátě zraku u bostonských teriérů a stafordšírských bulteriérů (Mellersh et al. 2006). Při testování inzerční mutace hereditární katarakty byla identifikována delece 1 bp na stejném nukleotidu HSF4 u některých australských ovčáků s kataraktou (Ricketts et al. 2015).

Mellersh et al. (2009) pomocí vzorků DNA od téměř 400 australských ovčáků v soukromém vlastnictví zkoumali souvislost mezi deleční mutací u HSF4 a kataraktou u tohoto plemene. Došli k závěru, že mutace je významně spojena s šedým zákalem a že pes nesoucí mutaci má přibližně 17x vyšší pravděpodobnost vzniku binokulárního zákalu než psi, kteří mutaci nemají. Údaje také naznačují, že v populaci australských ovčáků se pravděpodobně budou segregovat další mutace spojené s rozvojem katarakty.

Na tuto problematiku navazuje výzkum Ricketts et al. (2015), kteří použili celogenomovou asociační studii a cílený resequenční přístup k identifikaci nového umístění genu hereditární katarakty u australského ovčáka. Jedná se o psy postižené kataraktou, ovšem bez mutace HSF4, která byla dříve považována za hlavní příčinu onemocnění. Prostřednictvím kontrolních zdravých psů identifikovali genové spojení se psím chromozomem 13 při 46,4 Mb, nejsilnější varianty pak byly lokalizovány v intronu 5 genu SCFD2. Z výsledků studie je zřejmé, že katarakta se u ovčáckých plemen vyskytuje i u psů bez genové mutace HSF4.

Mellersh et al. (2006) popisuje šedý zákal jako hlavní příčinu slepoty u psů i lidí. Ve své studii propojuje poznatky z katarakty lidí a psů domácích včetně australských ovčáků. Žádné mutace lidské katarakty nejsou spojovány s genovým přenosem katarakty u psů. Dále autor poukazuje na rozdíly mezi stafordšírskými bulteriéry a bostonskými teriéry, u nichž je katarakta recesivní a projevuje se již v raném věku, zatímco u australských ovčáků je forma dominantní. Ricketts et al. (2015) uvádí, že gen HSF4 může fungovat i přenosně, tedy neprojevuje se přímo u daného jedince, ale u následující generace. Z tohoto důvodu je pro potlačování výskytu nutné podrobit chovné jedince genetickému testu na mutaci HSF4.

5.4.3 Diagnostika

Nejčastěji diagnostikovaný vrozený šedý zákal u ovčáckých plemen je kortikální katarakta s předpokládanou autozomální recesivní dědičností. Rozlišuje se šedý zákal vrozený a získaný. Za vrozenou je katarakta považována, pokud je diagnostikována ve věku 8 týdnů. Diagnostika se připouští i v pozdějším věku, ovšem výhradně za předpokladu, že existuje zřetelná indikace vrozeného původu katarakty. Katarakta se diagnostikuje pomocí vyšetření na šterbinové lampě (Zubrický & Trbolová 2022).

V chovných zařízeních je nutné diagnostikovat případnou dědičnost onemocnění již před samotným narozením štěňat. Mellersh et al. (2006) uvádí, že na základě identifikovaných mutací genu je možné stanovit diagnózu katarakty za pomoci jednoduchého diagnostického testu, dokonce test použít jako model pro zlepšování diagnostiky katarakty u lidí. I Gelatt a Mackay (2005) poukazují na využití genetického testu u chovných jedinců, je ovšem nutné počítat s nedostatky, kdy test nedokáže zachytit potenciální výskyt dalších mutací, jež mohou být příčinou dědičné katarakty.

5.4.4 Léčba

Léčba zpravidla probíhá chirurgickým zákrokem. Konzervativní léčba není v těchto případech dostatečně účinná a užívá se při počátečním zjištění vývoje katarakty ve formě enzymatických roztoků a vitamínů (eliminace progresu katarakty). Existuje mnoho různých chirurgických postupů pro odstranění čoček a katarakty, které jsou předmětem oboru veterinární oftalmologie. Nejčastějším typem zákroku je fakoemulzifikační operace katarakty, která se provádí u všech druhů postižených zvířat, nikoli výhradně u psů či přímo ovčáků (Zubrický & Trbolová 2022).

5.5 Progresivní retinální atrofie

Progresivní retinální atrofie (PRA) patří mezi dědičné oční vady a postihuje více než 100 psích plemen, především plemena ohařů, teriérů a labradorů, přičemž výskyt má různorodé formy či progresu, které se odvíjí od genetického základu každého plemene. Z ovčáckých plemen byla PRA zjištěna nejčastěji u border kolií, kolií, sheltií, vzácněji u německých ovčáků (Hitti et al. 2019).

PRA patří mezi přirozeně se vyskytující onemocnění sítnice, proto je mezi plemeny poměrně rozšířené. Přenáší se ovšem dědičně, proto lze rozšiřování jejího výskytu eliminovat řízenou selekcí chovných jedinců (Hitti et al. 2019). Postihuje přibližně 1 z 3 600 jedinců a dosud bylo identifikováno 39 přenosných genů, z toho 50 % dominantních, 40 % recesivních a z 80 % případů se přenos váže na X-chromozom (Vilboux et al. 2008). Dále je nutno počítat s možností bezpříznakového přenosu mezi generacemi, kterou Downs et al. (2014) potvrdili na 29 případech z 231 testovaných psů. Nestačí tedy vyčlenit postižené jedince z chovu, ale pracovat také s genetickými testy, které u chovných jedinců vyčlení možné bezpříznakové přenašeče nežádoucí mutace.

5.5.1 Příznaky

Klinické příznaky se obecně projevují šeroslepostí, ztrátou nočního vidění, dále progresivní ztrátou denního vidění, ztrátou periferního zorného pole a nakonec vedou k úplné slepotě (Vilboux et al. 2008, Petersen-Jones 2005).

Věk nástupu se u jednotlivých plemen liší. Petersen-Jones (2005) uvádí, že k němu dochází mezi 2.–5. rokem, přičemž dle Vilboux et al. (2008) se u border kolií jedná převážně o 3.–4. rok života.

Existují dvě základní formy PRA odlišené na základě klinických příznaků, přičemž obě mají společný základ. V nejhlubší části oka (sítnici) jsou umístěny světločivné buňky, čípky a tyčinky, které zajišťují fyziologický základ barevného a černobílého vidění. Atrofie představuje stav, kdy dochází k nevratnému a progresivnímu odumírání světločivných buněk. Výsledkem procesu je postupná ztráta zraku a slepota (Hitti et al. 2019).

PRA I. typu (generalizovaná forma) byla popsána začátkem 20. století u setrů, později také u různých plemen teriérů, jezevčků a ohařů (Hitti et al. 2019). Jedná se o původní a nejčastější projev PRA. Je nutné odlišit generalizovanou formu od formy centralizované, která postihuje právě ovčácká plemena.

Mezi první klinické příznaky u I. typu PRA patří odumírání okrajových buněk zorného pole, jako první tak nastupuje šeroslepost, kdy pes v šeru není schopen rozeznat překážky. Ve tmě pak vykazuje oko psa změny při svítivosti (Svensson et al. 2015), jelikož část oka *tapetum lucidum* není schopna pohlcovat světelné paprsky. Nepohlčené paprsky vystupují z oka, proto se jeví, že oko více svítí. Později pes přestává vnímat pohybující se objekty, také zcela ztrácí periferní vidění. V poslední fázi nastupuje zákal a úplná slepota (Reddy et al. 2015).

PRA II. typu se vyskytuje u retrívrů, boxerů a ovčáckých plemen, především border kolií, ale také kolií, šeltí a výjimečně u německých ovčáků. Hlavní zástupce ovčáckých plemen je v rámci tohoto postižení border kolie. Na rozdíl od I. typu byla popsána až v polovině 20. století (Hitti et al. 2019). PRA II. typu (centrální) začíná odumíráním světločivných buněk uprostřed oka, kde se v nadměrném množství ukládá pigment. Omezuje se tím schopnost denního vidění, konkrétně tak, že pes není schopen zaznamenat na světle se nepohybující objekty kvůli zvětšování „slepé skvrny“. Odumírající buňky nahrazují nefunkční buňky, které se plynule rozšiřují až k okraji zorného pole, po jehož pohlčení dochází k úplné a nevratné slepotě. Ostatní znaky se shodují s I. typem, hlavní odlišností obou typů je počínající lokus zákalu na středu oka, nikoli na okraji (Svensson et al. 2015).

Jedním z posledních příznaků PRA je zákal. Nelze zde však počítat s možností oftalmologického veterinárního zákroku jako v případě katarakty. Odstranění zákalu nevede ke zlepšení, jelikož se jedná o průvodní symptom PRA, nikoli příčinu (Hitti et al. 2019). Výsledkem PRA je nástup nezvratné slepoty do 5. roku života psa. Kvalita jeho života se následně odvíjí od majitele, který mu může správnou péčí zajistit plnohodnotný život (Vilboux et al. 2008).

5.5.2 Příčiny

Progresivní retinální atrofii způsobuje více mutací a můžeme ji tedy rozdělit na několik typů, které spadají do dvou skupin: časná a pozdní forma (Petersen-Jones 1998). U časných forem dochází v rané fázi vývoje ke špatnému rozvoji fotoreceptorů. Do této skupiny patří PRA typu: „erd“ (raná degenerace sítnice), „rcd1“ (dysplazie tyčinek a čípků), „rcd2“ (dysplazie tyčinek a čípků), „pd“ (dysplazie fotoreceptorů) a „rd“ (dysplazie tyčinek). Druhá, pozdní forma je charakteristická degenerací fotoreceptorů v pozdějším věku psa. K druhé formě řadíme typ „prcd“ (progresivní degenerace tyčinek a čípků) a „XL PRA“ (PRA vázaná na X chromozom) (Aguirre 2001).

Nejčastějším typem je PRA-prcd. U tohoto typu dochází k mutaci c.5G> A PRCD genu, který je lokalizován především v sítnici. Vlivem mutace dochází k degeneraci tyčinek a čípků. Dědičnost této nemoci je autozomálně recesivní. Choroba se projevuje u jedinců, kteří zdědili mutovaný gen od obou rodičů (Petersen-Jones 1998). Mezi nejčastěji postižená plemena tímto typem PRA patří americký kokršpaněl, anglický kokršpaněl, labradorský retrievr, miniaturní pudl a z ovčáckých plemen australský ovčák (André et al. 2008).

Z výzkumů vyplývá, že přestože PRA postihuje až 100 plemen psů, způsoby genetického přenosu bývají odlišné a jedinečné (Zangerl et al. 2006).

5.5.3 Diagnostika

Onemocnění je možné diagnostikovat s předstihem prostřednictvím systematického vyšetření očního pozadí, genetických testů a elektroretinografie (ERG) (Vilboux et al. 2008).

5.5.4 Léčba

Včasně rozpoznání nemoci nenapomáhá zlepšení zraku psa. Tento stav je nezvratný. Hlavním krokem je vyřazení postižených jedinců z chovu. Jelikož se první příznaky objevují až po dosažení pohlavní zralosti, může tak jedinec produkovat další generace s dědičnou PRA (Svensson et al. 2015).

5.6 Anomálie oka kolíí

Anomálie oka kolíí (CEA= Collie eye anomaly) představuje další vrozenou oční vadu psů. Na rozdíl od předchozích zkoumaných chorob se netýká široké škály plemen včetně některých ovčáckých, ale je velmi specifická právě pro ovčácká plemena. CEA je specifická pro plemena kolíí a příbuzná plemena kolíí (Marelli et al. 2022). Mezi nejvíce postižená plemena patří kolie a šeltie (Palanova 2015).

5.6.1 Příznaky

Anomálie oka kolií (CEA) je dědičná vrozená vada zraku a byla poprvé popsána v Magrane v roce 1953. Nemoc je způsobena vadou mezodermu, ze kterého se vyvíjí cévnatka v zadní oblasti oka. Postižení se týká skléry, cévnatky, sítnice a optického disku (Palanova 2015). Na rozdíl od předchozích chorob jako PRA a katarakta je oční anomálie neprogresivní a zpravidla nezpůsobuje natolik závažné poškození zraku (Parker et al. 2007).

Prvním pozorovatelným příznakem je rozetová struktura v blízkosti optického disku. Lze ji vidět v raném embryu, od 35 mm délky plodu. Kolobomatózní léze neboli viditelné skvrny na oku lze sledovat po narození nebo v pozdějším věku. Průvodním znakem může být také heterochromie (odlišná barva každého oka) nebo výskyt pigmentových skvrn na rohovce (Palanova 2015).

V závislosti na závažnosti rozlišujeme čtyři klinické příznaky. Prvním z nich je nadměrné zkroucení retinálních cév, které je typické, samo ovšem nemůže být důkazem pro potvrzení diagnózy. Hlavním určujícím příznakem je choroidální hypoplazie, kde dochází k nedostatečnému vyvinutí choroidální cévní sítě, případně k významnému úbytku pigmentu v cévnatce. Na základě tohoto příznaku se nejčastěji diagnóza CEA potvrzuje (Marelli et al. 2022).

Vyskytovat se může i „chorioretinální změna“, která se projevuje jako „bílá oblast“ poblíž optického disku. V takovém případě existuje riziko vzniku stafylomu, který se projevuje u 34 % případů CEA s rozdílnou závažností, od drobných jamek v optickém disku až po velké peripapilární defekty. Při kombinaci stafylomu s chorioretinální změnou existuje vyšší riziko poruchy zraku než u pouhé oční anomálie (Palanova 2015).

Nejčastější závažnou komplikací je vznik kolobomu disku zrakového nervu, který se projeví jako vada či rozštěp s postižením duhovky nebo zrakového nervu. Ve vzácných případech pak může dojít i k ablacii neboli odchlípnutí sítnice, které je progresivní a vede k úplné ztrátě zraku. Důsledkem ablace je rovněž nitrooční krvácení ve spojení s výskytem trvalých krevních sraženin v oku (Kucharczyk et al. 2019).

Oči bývají postiženy oboustranně, zřídka však symetricky. Obecně je procento postižených psů s vadným zrakem nízké, ke slepotě dochází jen výjimečně. V důsledku odchlípnutí sítnice sice pes se závažnými příznaky na oko oslepne, pravděpodobnost výskytu stejného problému na druhém oku je však velmi nízká (Palanova 2015).

5.6.2 Příčiny

Přesná příčina vzniku tohoto onemocnění není známa stejně jako skutečnost, zda ovlivňuje výskyt některých dalších onemocnění (Palanova 2015). Lerdkrai a Phungphosop (2022) testovali genetický základ očních anomálií na čistokrevných koliích v Thajsku. Jako genetický defekt způsobující CEA byla identifikována intronová delece 7799 bp v

nehomologním genu „end-joining factor 1“ (NHEJ1). Studována byla prevalence onemocnění u 224 jedinců ze čtyř ovčáckých plemen a u thajského ridgebacka. Prostřednictvím techniky založené na multiplexní polymerázové řetězové reakci (PCR) byl potvrzen genotypový přenos CEA, přičemž nejvyšší pravděpodobnost k výskytu mutované alely mají dlouhosrsté kolie (83,3 %), border kolie (7,8 %), australští ovčáci (5,1 %) a šeltie (2,8 %). Heterozygotní mutovaný genotyp NHEJ1 byl zjištěn u dlouhosrsté kolie (33,3 %), border kolie (15,6 %), australského ovčáka (10,3 %) a šeltie (3,3 %). Homozygotní mutovaný genotyp NHEJ1 byl detekován pouze u dlouhosrstých kolií (66,7 %) a šeltie (1,1 %). U thajského ridgebacka nebyl potvrzen genetický předpoklad pro CEA (Lerdkrai & Phungphosop 2022).

Dědičnost této choroby se řídí Mendelovými zákony. Jedná se o autozomálně recesivní onemocnění a k rozvoji dochází, pokud jedinec zdědí od obou svých rodičů mutovanou alelu. V případě výskytu u jednoho z rodičů, jsou štěňata klinicky zdravá a stávají se přenašeči nemoci. Při krytí dvou heterozygotů bude 25 % jedinců zdravých, 50 % přenašečů a 25 % postižených. Jsou-li postižení oba rodiče, všechna štěňata se rodí rovněž s CEA (Parker et al. 2007).

Pro zajištění úspěšné selekce chovných jedinců je zásadní podrobit potenciálně chovné jedince genetickým testům. Ten zajistí, že se z chovu vyřadí i genetičtí přenašeči, kteří sami žádné klinické příznaky nemají, ale mohou způsobit přenesení nemoci na následující odchovanou generaci (Parker et al. 2007).

5.6.3 Diagnostika

Z důvodu vrozené přítomnosti onemocnění je možná včasná oftalmoskopická diagnostika. Vyšetření je praktické a doporučuje se realizovat ve věku šesti týdnů (Marelli et al. 2022). Problémem při diagnostice je jev „go normal“. Oko štěněte je na oftalmologickém vyšetření v prvních měsících života modré. Přibližně ve třech měsících věku psa sítnice změní barvu na žlutou nebo zelenou. Vyšetření je nutné provést před třetím měsícem věku psa, protože zjištěné drobné změny na sítnici mohou být později překryty právě pigmentací sítnice (Palanova 2015).

V důsledku toho může být anomálie špatně identifikovaná nebo u chovatele či majitele nevzniká potřeba testy absolvovat. Kvalitní oftalmologické vyšetření však dokáže CEA poměrně spolehlivě určit díky identifikaci změn na optickém disku (Masuko et al. 2020). Oftalmologické vyšetření však dokáže odhalit i veškeré z výše uvedených klinických příznaků od zkroucení retinálních cév až po nitrooční krvácení (Kucharczyk et al. 2019).

Jako metody k odhalení skrytých genetických přenašečů se používají komerčně dostupné genetické testy, které mohou identifikovat postižení recesivních homozygotů, a rozlišit tak klinicky zdravé nositele mutace. Tím se zaručí využití zdravých jedinců pro další chov (Palanova 2015). Lerdkrai a Phungphosop (2022) v rámci své studie vyvinuli nový multiplexní PCR test s vysokou přesností, reprodukovatelností a nákladovou efektivitou.

5.6.4 Léčba

Léčba se u CEA neprovádí, stav jedince se odvíjí od klinických projevů, které jsou individuální. U mírných příznaků není nutná žádná terapie, v případě závažného postižení oka není terapie možná (Kucharczyk et al. 2019). Výhodou je nesymetrické rozložení příznaků. Slepota, která je u CEA poměrně vzácná, se tak projeví jen na jednom oku, úplná slepota je pravděpodobná minimálně. Zásadní je pak dodržování nařízení v rámci selekce chovných jedinců (jako u plemene border kolie), kde alespoň jeden z rodičů musí být dominantní homozygot. Plemen šeltie se ovšem zmíněné nařízení netýká (Marelli et al. 2022).

6 Závěr

Skupina ovčáckých plemen psů je postižena řadou dědičných onemocnění, které je omezují při práci a snižují kvalitu jejich života. Některá onemocnění jsou založená polygenně (např. DKK a DLK), kdy kromě dědičné složky o jejich rozvoji rozhoduje vliv prostředí, jiná se dědí jednoduše mendelisticky (např. CEA). V případě jednoduše dědičných onemocnění mohou být velkým pomocníkem genetické testy, které umožňují odhalení skrytých přenašečů nemoci, kteří představují skryté riziko pro chov. Přenašeči by měli být do chovu připuštěni jen za podmínky, že jsou pro chov z hlediska ostatních zdravotních parametrů významným přínosem, ať už z hlediska exteriéru či pracovních vlastností. Důležité je mít o zdraví populace přehled a výsledky genetických vyšetření vhodně zpracovat. Správná selekce postižených jedinců nebo přenašečů je totiž nejúčinnější metodou pro minimalizaci výskytu dědičných onemocnění a udržení zdraví nejen ovčáckých plemen psů.

Chovu ovčáckých plemen by do budoucna rovněž prospělo zvýšení povědomí a znalostí týkajících se dědičných chorob, což by mohlo vést k zodpovědnějšímu přístupu chovatelů a opatrnějšímu výběru štěňat budoucími zájemci.

7 Literatura

- Abitbol M, Jagannathan V, Lopez M, Courtin A, Dufaure de Citres C, Gache V, Leeb T. 2023. A CDH23 missense variant in Beauceron dogs with non-syndromic deafness. *Animal Genetics* **54**:73-77.
- Aguirre G. 2001. Genes and diseases in man and models. *Progress in Brain Research* **131**:663-678.
- André C, Chaudieu G, Thomas A, Jongh O, Jegou J-P, Chahory S, Clerc B, Pilorge P, Brenac O. 2008. Hereditary retinopathies in the dog: Genetic fundamentals and genetic tests. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* **43**:75-84.
- Arnott ER, Peek L, Early JB, Pan AYH, Haase B, Chew T, McGreevy PD, Wade CM. 2015. Strong selection for behavioural resilience in Australian stock working dogs identified by selective sweep analysis. *Canine Genetics and Epidemiology* **2**:1-6.
- Averill DR. 1973. Degenerative myelopathy in the aging German Shepherd dog: Clinical and pathologic findings. *Amer Vet Med Assoc J* **162**:1045-1051.
- Awano T et al. 2009. Genome-Wide Association Analysis Reveals a SOD1 Mutation in Canine Degenerative Myelopathy That Resembles Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **106**:2794-2799.
- Babá AY, de Oliveira CAL, Yoshida GM, Costa MTC, Ribeiro LB, Vasconcellos RS. 2019. Heritability of hip dysplasia: Preliminary results for German Shepherd dogs in Brazil. *Preventive Veterinary Medicine* **171**.
- Barnett KC. 2008. Collie eye anomaly (CEA). *Journal of Small Animal Practice* **18**: 511-539.
- Císařovský M. 2008. Pes: nekonečný příběh od pravěku do třetího tisíciletí. *Canis, Praha*.
- Coates JR, March PA, Oglesbee M, Ruaux CG, Olby NJ, Berghaus RD, O'brien DP, Keating JH, Johnson GS, Williams DA. 2007. Clinical Characterization of a Familial Degenerative Myelopathy in Pembroke Welsh Corgi Dogs. *Journal of veterinary internal medicine* **21**:1323-1331.
- Coates JR, Winingar FA. 2010. Canine Degenerative Myelopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40**:929-950.
- Coile C. 2015. *Encyclopedia of Dog Breeds*. Peterson's Guides, Denver.
- Crasta M, Arteaga K, Barachetti L, Guandalini A. 2022. A multicenter retrospective evaluation of the prevalence of known and presumed hereditary eye diseases in Lagotto Romagnolo dog breed within a referral population in Italy (2012-2020). *Veterinary ophthalmology* **25**:426-433.

- Dostál J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona, České Budějovice.
- Downs LM, Hitti R, Pregnotato S, Mellersh CS. 2014. Genetic screening for PRA-associated mutations in multiple dog breeds shows that PRA is heterogeneous within and between breeds. *Veterinary ophthalmology* **17**:126-130.
- Falappi R. 2001. Psi: poznávání, výběr, péče a chov. Ikar, Praha.
- Farrell LL, Schoenebeck JJ, Wiener P, Clements DN, Summers KM. 2015. The challenges of pedigree dog health: approaches to combating inherited disease. *Canine Genetics and Epidemiology* **2**:1-14.
- Fasso D. 2016. Textbook of Animal Genetics and Breeding. Syrawood Publishing House, New York.
- Fay JC, Wyckoff GJ, Wu C-I. 2001. Positive and Negative Selection on the Human Genome. *Genetics* **158**:1227-1234.
- Federation Cynologique Internationale. 2023. FCI breeds nomenclature. Federation Cynologique Internationale, Thuin. Available from <https://fci.be/en/Nomenclature/> (accessed April 2023).
- Frąckowiak H, Kiryk E, Graczyk S, Zdun M. 2021. Preliminary biometric characteristics of Border Collies and their dependence on sport activity. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* **17**:25-36.
- Friocourt G, Perrin A, Saunders PA, Nikalayevich E, Voisset C, Coutton C, Martinez G, Morel F. 2023. Bypassing Mendel's First Law: Transmission Ratio Distortion in Mammals. *International Journal of Molecular Sciences* **24**.
- Garces GR et al. 2022. Transcriptomic analysis of peripheral blood from German Shepherd dogs with osteoarthritis for identification of diagnostic biomarkers. *Research Square*:1-18.
- Gardiánová I, Helclová M, Koráb S, Hradecká L. 2013. Tracking, Obedience and Defense between Belgian Shepherd Malinois and German Shepherd Dog. *Journal of Life Sciences* **7**:89-91.
- Gelatt KN, Mackay EO. 2005. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Veterinary ophthalmology* **8**:101-111.
- Gough A, Thomas A, O'neill D. 2018. Breed predispositions to disease in dogs and cats. 3. vyd. Wiley-Blackwell, Hoboken.
- Hajeski N. 2016. Every Dog: A Book of 450 Breeds. Firefly Books.
- Hédan B, Corre S, Hitte C, Dréano S, Vilboux T, Derrien T, Denis B, Galibert F, Galibert M-D,

- André C. 2006. Coat colour in dogs: identification of the Merlelocus in the Australian shepherd breed. *BMC Veterinary Research* **2**:1-10.
- Hitti RJ et al. 2019. Whole Genome Sequencing of Giant Schnauzer Dogs with Progressive Retinal Atrophy Establishes NECAP1 as a Novel Candidate Gene for Retinal Degeneration. *Genes* **10**.
- Humphries A, Shaheen AF, Gómez Álvarez CB. 2020. Biomechanical comparison of standing posture and during trot between German shepherd and Labrador retriever dogs. *PLoS ONE* **15**:1-18.
- Christiansen FO, Bakken M, Braastad BO. 2001. Social facilitation of predatory, sheep-chasing behaviour in Norwegian Elkhounds, grey. *Applied Animal Behaviour Science* **72**:105-114.
- Chu FS. 1991. Mycotoxins: food contamination, mechanism, carcinogenic potential and preventive measures. *Mutation Research/Genetic Toxicology* **259**:291-306.
- Janutta V, Hamann H, Distl O. 2008. Genetic and phenotypic trends in canine hip dysplasia in the German population of German shepherd dogs. *Berliner und Munchener tierärztliche Wochenschrift* **121**:102-109.
- Janutta V, Hamann H, Klein S, Tellhelm B, Distl O. 2006. Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs. *Journal of small animal practice* **47**:75-82.
- Jones GC. 2018. German Shepherd Dog League. *The Veterinary record* **183**:196.
- Karki R, Pandya D, Elston RC, Ferlini C. 2015. Defining “mutation” and “polymorphism” in the era of personal genomics. *BMC Medical Genomics* **8**:1-7.
- Kathmann I, Cizinauskas S, Doherr MG, Steffen F, Jaggy A. 2006. Daily controlled physiotherapy increases survival time in dogs with suspected degenerative myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine* **20**:927-932.
- Katz ML, Jensen CA, Student JT, Johnson GC, Coates JR. 2017. Cervical spinal cord and motor unit pathology in a canine model of SOD1-associated amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences* **378**:193-203.
- Kucharczyk N, Cislo-pakuluk A, Bedford P. 2019. Collie Eye Anomaly in Australian Kelpie dogs in Poland. *BMC Veterinary Research* **15**:1-4.
- Lappalainen AK, Mölsä S, Liman A, Laitinen-vapaavuori O, Snellman M. 2009. Radiographic and computed tomography findings in Belgian shepherd dogs with mild elbow dysplasia. *Veterinary radiology & Ultrasound* **50**:364-369.
- Lerdkrai C, Phungphosop N. 2022. A novel multiplex polymerase chain reaction assay for the

genotypic survey of the non-homologous end-joining factor 1 gene associated with Collie eye anomaly in Thailand. *Veterinary World* **15**:132-139.

Loh PR, Genovese G, McCarroll SA. 2020. Monogenic and polygenic inheritance become instruments for clonal selection. *Nature* **584**:136-141.

Marelli SP, Rizzi R, Paganelli A, Bagardi M, Minozzi G, Brambilla PG, Polli M. 2022. Genotypic and allelic frequency of a mutation in the NHEJ1 gene associated with collie eye anomaly in dogs in Italy. *Veterinary Record Open* **9**:1-4.

March PA, Coates JR, Abyad RJ, Williams DA, O'brien DP, Olby NJ, Keating JH, Oglesbee M. 2009. Degenerative Myelopathy in 18 Pembroke Welsh Corgi Dogs. *Veterinary pathology* **46**:241-250.

Marks J. 2008. The construction of Mendel's laws. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews* **17**:250-253.

Masuko A, Maehara S, Hayashi M, Kato R, Shimode A, Yamato O, Nakade T. 2020. Indocyanine green angiography findings with Collie eye anomaly in Hokkaido dogs. *Japanese Journal of Veterinary Research* **68**:13-20.

Mellersh CS, Pettitt L, Forman OP, Vaudin M, Barnett KC. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology* **9**:369-378.

Mellersh CS, Mclaughlin B, Ahonen S, Pettitt L, Lohi H, Barnett KC. 2009. Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Veterinary ophthalmology* **12**:372-378.

Michelsen J. 2013. Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. *The Veterinary Journal* **196**:12-19.

Mills KE, Robbins J, von Keyserlingk MAG, Hillmann E. 2016. Tail Docking and Ear Cropping Dogs: Public Awareness and Perceptions. *PLOS ONE* **11**:1-14.

Nakata K, Heishima K, Sakai H, Yamato O, Furusawa Y, Nishida H, Maeda S, Kamishina H. 2019. Plasma microRNA miR-26b as a potential diagnostic biomarker of degenerative myelopathy in Pembroke welsh corgis. *BMC Veterinary Research* **15**:1-9.

Nicholas WF. 2009. *Introduction to Veterinary Genetics*. 3. vyd. Wiley-Blackwell, Hoboken.

Novosádová K. 2011. *BARF: krmení psa přirozenou stravou*. Plot, Praha.

Ohlerth S, Geiser B, Flückiger M, Geissbühler U. 2019. Prevalence of Canine Hip Dysplasia in Switzerland Between 1995 and 2016—A Retrospective Study in 5 Common Large Breeds. *Frontiers in Veterinary Science* **6**:378.

- Ostrander AE, Galibert F, Patterson DF. 2000. Canine genetics comes of age. *Trends in Genetics* **16**:117-124.
- Ostrander AE, Ruvinsky A. 2012. *The Genetics of the Dog*. 2. vyd. CABI.
- Otstavel T, Vuori KA, David DE, Valros A, Vainio O, Saloniemi H. 2009. The first experience of livestock guarding dogs preventing large carnivore damages in Finland. *Estonian Journal of Ecology* **58**:216-224.
- Palanova A. 2015. Collie eye anomaly: a review. *Veterinárni Medicína* **60**:345-350.
- Parker HG et al. 2007. Breed relationships facilitate fine-mapping studies: A 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Research* **17**:1562-1571.
- Perales C, Gallego I, de Ávila AI, Soria ME, Gregori J, Quer J, Domingo E. 2019. The increasing impact of lethal mutagenesis of viruses. *Future Medicinal Chemistry* **11**:1645-1657.
- Petersen-Jones S. 1998. A review of research to elucidate the causes of the generalized progressive retinal atrophies. *The Veterinary Journal* **155**:5-18.
- Petersen-Jones S. 2005. Advances in the molecular understanding of canine retinal diseases. *Journal of small animal practice* **46**:371-380.
- Pfahler S, Bachmann N, Fechner C, Lempp C, Baumgärtner W, Distl O. 2014. Degenerative myelopathy in a SOD1 compound heterozygous Bernese mountain dog. *Animal Genetics* **45**:309-310.
- Poduri A, Evrony GD, Cai X, Walsh CA. 2013. Somatic Mutation, Genomic Variation, and Neurological Disease. *Science* **341**.
- Reddy B et al. 2015. Identification of putative SNPs in progressive retinal atrophy affected *Canis lupus familiaris* using exome sequencing. *Mammalian Genome* **26**:638-649.
- Remy D, Neuhart L, Fau D, Genevois JP. 2004. Canine elbow dysplasia and primary lesions in German shepherd dogs in France. *Journal of small animal practice* **45**:244-248.
- Ricketts SL, Pettitt L, McLaughlin B, Jenkins CA, Mellersh CS. 2015. A novel locus on canine chromosome 13 is associated with cataract in the Australian Shepherd breed of domestic dog. *Mammalian Genome* **26**:257-263.
- Ridgway M. 2021. Herding Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **51**:975-984.
- Říha M. 2009. *Plemena psů: všechna plemena uznaná FCI*. Rubico, Olomouc.

- Rutherford SL. 2000. From genotype to phenotype: buffering mechanisms and the storage of genetic information. *BioEssays* **22**:1095-1105.
- Serkhovets SV, Mazur NP, Dymchuk AV. 2020. Working qualities of search dogs of German and Belgian shepherd breeds. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies* **22**:113-118.
- Serrani D, Sassaroli S, Gallorini F, Salvaggio A, Biagioli I. 2022. Clinical and Radiographic Evaluation of Short- and Long-Term Outcomes of Different Treatments Adopted for Elbow Medial Compartment Disease in Dogs. *Veterinary Sciences* **9**:70-70.
- Skabelund A. 2008. Breeding Racism: The Imperial Battlefields of the “German” Shepherd Dog. *Society & Animals* **16**:354-371.
- Snustad DP et al. 2009. *Genetika*. Masarykova univerzita, Brno.
- Stock KF, Klein S, Tellhelm B, Distl O. 2011. Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in the German shepherd dog. *Journal of Animal Breeding* **128**:219-227.
- Svartberg K. 2006. Breed-typical behaviour in dogs—Historical remnants or recent constructs?. *Applied Animal Behaviour Science* **96**:293-313.
- Svensson M, Garncarz Y, Narfström K, Olsén L. 2015. Progressive retinal atrophy in the Polski Owczarek Nizinny dog: a clinical and genetic study. *Veterinary Ophthalmology* **19**:195-205.
- Svoboda M, Senior DF, Doubek J, Klimeš J. 2000. Nemoci psa a kočky, I. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno.
- Trut LN, Herbek YE, Trapezov OV, Lashin SA, Matushkin YG, Markel AL, Kolchanov NA. 2016. The Animal Domestication Experiment as a Model of the Evolutionary Process: A New Insight into Evolution Under Selection Targeting Regulatory Systems. *Genetics, Evolution and Radiation*:455-477.
- Turcsán B, Kubinyi E, Miklósi Á. 2011. Trainability and boldness traits differ between dog breed clusters based on conventional breed categories and genetic relatedness. *Applied Animal Behaviour Science* **132**:61-70.
- Van Bommel L, Johnson CN, Sueur C. 2014. Where Do Livestock Guardian Dogs Go? Movement Patterns of Free-Ranging Maremma Sheepdogs. *PLoS ONE* **9**.
- Verhoef-Verhallen E. 2006. *Psi: encyklopedie*. 5. vyd. Rebo, Čestlice.
- Vilboux T, Chaudieu G, Jeannin P, Delattre D, Hedan B, Bourgain C, Queney G, Galibert F, Thomas A, André C. 2008. Progressive Retinal Atrophy in the Border Collie: A new XLPRA. *BMC Veterinary Research* **4**:1-13.

- Wahl JM, Herbst SM, Clark LA, Tsai KL, Murphy KE. 2008. A review of hereditary diseases of the German shepherd dog. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research* **3**:255-265.
- Walther S, Yamamoto M, Thigpen AP, Garcia A, Willits NH, Hart LA. 2017. Assistance Dogs: Historic Patterns and Roles of Dogs Placed by ADI or IGDF Accredited Facilities and by Non-Accredited U.S. Facilities. *Frontiers in Veterinary Science* **4**.
- Wan M, Kubinyi E, Miklósi Á, Champagne F. 2009. A cross-cultural comparison of reports by German Shepherd owners in Hungary and the United States of America. *Applied Animal Behaviour Science* **121**:206-213.
- Wang S, Strandberg E, Arvelius P, Clements DN, Wiener P, Friedrich J. 2021. Genome-wide association studies for canine hip dysplasia in single and multiple populations – implications and potential novel risk loci. *BMC Genomics* **22**:1-12.
- Wang S, Friedrich J, Strandberg E, Arvelius P, Wiener P. 2020. Methods to Improve Joint Genetic Evaluation of Canine Hip Dysplasia Across BVA/KC and FCI Screening Schemes. *Frontiers in Veterinary Science* **7**:386.
- Wiese WH. 2008. Farm Dogs and Other Dogs of Agriculture. *Journal of Agricultural & Food Information* **9**:77-91.
- Yilmaz O, Coskun F, Ertugrul M. 2015. Livestock Damage by Carnivores and Use of Livestock Guardian Dogs for its Prevention in Europe. *Journal of Livestock Science* **6**:23-35.
- Zangerl B et al. 2006. Identical mutation in a novel retinal gene causes progressive rod–cone degeneration in dogs and retinitis pigmentosa in humans. *Genomics* **88**:551-563.
- Zeng R et al. 2014. Breed Distribution of SOD1 Alleles Previously Associated with Canine Degenerative Myelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **28**:515-521.
- Zhang X-S, Hill WG. 2005. Genetic variability under mutation selection balance. *Trends in Ecology & Evolution* **20**:468-470.
- Zubrický P, Trbolová A. 2022. Hereditary Eye Diseases in German Shepherd Dog. *Folia Veterinaria: the scientific journal of the University of veterinary medicine in Košice* **66**:48-53.

8 Seznam použitých zkratek a symbolů

CEA – anomálie oka kolií
CHD – canine hip dysplasia
CT – počítačová tomografie
DKK – dysplazie kolenního kloubu
DLK – dysplazie loketního kloubu
DM – degenerativní myelopatie
DNA – deoxyribonukleová kyselina
ED – elbow dysplasia
Erd – raná degenerace sítnice
ERG – elektroretinografie
FCI – Federation Cynologique Internationale
OFA – Orthopedic foundation for Animals
PCR – polymerázová řetězová reakce
Pd – dysplazie fotoreceptorů
PRA – progresivní retinální atrofie
Prcd – progresivní degenerace tyčinek a čípků
Rcd1 – dysplazie tyčinek a čípků 1
Rcd2 – dysplazie tyčinek a čípků 2
Rd – dysplazie tyčinek
RTG – rentgenové vyšetření
UV – ultrafialové záření
XLPRa – PRA vázaná na X chromozom
XX – homogametické pohlaví
XY – heterogametické pohlaví

9 Samostatné přílohy

Příloha č. 1 – Seznam ovčáckých plemen psů

1. Australská kelpie,
2. Australský ovčák,
3. Bearded kolie,
4. Beauceron,
5. Belgický ovčák Groenendael,
6. Belgický ovčák Laekenois,
7. Belgický ovčák Malinois,
8. Belgický ovčák Tervueren,
9. Bergamský ovčák,
10. Bílý švýcarský ovčák,
11. Bobtail,
12. Border kolie,
13. Briard,
14. Cao de Serra de Aires,
15. Chorvatský ovčák,
16. Československý vlčák,
17. Holandský ovčácký pudl,
18. Holandský ovčák dlouhosrstý,
19. Holandský ovčák hrubosrstý,
20. Holandský ovčák krátkosrstý,
21. Jihoruský ovčák,
22. Katalánský ovčák,
23. Kolie dlouhosrstá,
24. Kolie krátkosrstá,
25. Komondor,
26. Kuvasz,
27. Malorský ovčák,
28. Maremmansko-abruzský pastevecký pes,
29. Mudi,
30. Německý ovčák,
31. Pikardský ovčák,
32. Podhalaňský ovčák,
33. Polský ovčák nížinný,
34. Puli,
35. Pumi,
36. Pyrenejský ovčák s dlouhou srstí v obličeji,
37. Pyrenejský ovčák s krátkou srstí v obličeji,
38. Rumunský karpatský ovčák,
39. Rumunský mioritský ovčák,
40. Saarloosův vlčák,

41. Šeltie,
42. Slovenský čuvač,
43. Šiperka,
44. Welsh corgi cardigan,
45. Welsh corgi pembroke,
46. rumunský ovčák bucovina,
47. krašský ovčák.