

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Dědičné choroby v chovu loveckých psů

Bakalářská práce

Autor práce: Hana Klicmanová

Obor studia: Kynologie

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

© 2018 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Dědičné choroby v chovu loveckých 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 19. 4. 2018_____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí bakalářské práce doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za odborné vedení mé práce, konzultace a rady. V neposlední řadě bych ráda poděkovala své rodině a přátelům za podporu při zpracovávání této práce a během celého studia.

Dědičné choroby v chovu loveckých psů

Souhrn

Psi žijí společně s člověkem již mnoho staletí. Nejprve pomáhali lidem při získávání potravy a teprve na konci 19. století začali být cíleně šlechtěni psi společenští, služební, nebo pro sport. Mezinárodní kynologická organizace (FCI) sestavila 10 skupin, do kterých je dnešních 356 plemen psů rozdělena. Lovecká plemena jsou rozdělena do 7 kategorií podle svého využití – ohaři, honiči, barváři, slídiči a psi vodní, retrívři, teriéři a jezevčáci.

Všechna plemena psů, včetně loveckých, trpí různými dědičnými chorobami. Jsou to odchylky od normálního anatomického a fyziologického stavu vzniklé změnou DNA, které ovlivňují život psa. Pomocí gamet jsou přenášeny z jedné generace na druhou. Rozlišovány jsou choroby s dvěma základními typy dědičnosti – dominantní a recesivní. Selektce dominantních chorob je o poznání jednodušší než selektce chorob recesivních, které se vyznačují vznikem klinicky zdravých přenašečů choroby. V dnešní době však existuje přes 300 genetických testů psů, které pomáhají přenašeče chorob odhalit.

Dědičné choroby lze dělit do skupin podle místa působení v těle psa. Velkou skupinou vad, která postihuje lovecká plemena, jsou dědičné nemoci očí. Patří mezi ně progresivní retinální atrofie (PRA), primární luxace čočky, dědičná katarakta, anomálie očí u kolíí, retinální dysplazie a glaukom. Mezi nervosvalová dědičná onemocnění patří neuronální ceroidní lipofuscinóza, narkolepsie, vrozená myopatie labradorských retrívřů, zátěží vyvolaný kolaps a svalová dystrofie. Časté jsou u loveckých psů i dědičné vady exteriérových znaků, mezi které patří kýla, podkus a předkus, entropium a ektropium. Neméně podstatná jsou onemocnění metabolická, zejména deficit enzymu fosfofruktokinázy, fukosidóza a GM1-gangliosidóza, a dále choroby hematologické, hlavně deficit faktoru VII a Pelger-Huëtova anomálie. Nejčastěji vyskytující se chorobou stavby těla u loveckých psů je dysplazie kyčelních kloubů (DKK).

Selektce dědičných chorob psů trvá i několik generací. Znalost dědičných chorob a způsobu jejich dědičnosti je proto pro každého chovatele velmi zásadní. V opačném případě může vést ke sníženému zájmu o plemeno, a dokonce až k jeho zániku.

Klíčová slova: lovecký pes, chov psů, dědičná choroba, příznaky, léčba

Hereditary diseases of hunting dogs

Summary

Dogs have been living with humans for centuries. At first, they helped to get food for people. At the end of the 19th century were purposefully bred social, service and sport dogs. International cynology federation (FCI) made 10 groups of today's 356 breeds. Hunting dogs are divided into 7 categories – pointing dogs, scent hounds, leash hounds, flushing dogs and water dogs, retrievers, terriers and dachshunds.

Hereditary diseases are deviations from the normal anatomical and physiological condition resulting from DNA changes that affect the life of the dog. They are transmitted by gametes from one generation to the next. It's distinguished two basic types of diseases inheritance – dominant and recessive. Selection of dominant diseases is easier than selection of recessive diseases characterized by the appearance of clinically healthy disease transmitters. Nowadays, there are over 300 genetics tests of dogs that help the disease transmitters to defect.

Hereditary diseases can be divided into groups according to the place of action in the body of the dog. A large group of defects affecting hunting breeds are the hereditary diseases of the eyes. These include progressive renal atrophy (PRA), primary lens luxation, hereditary cataract, collie eye anomaly, retinal dysplasia and glaucoma. Among the neuromuscular hereditary diseases are neuronal ceroid lipofuscinosis, narcolepsy, congenital myopathy of Labrador retrievers, exercise induced collapse and muscular dystrophy. Common hunting dogs are also the inherited defects of the exterior features, including the hernia, the overbite and the underbite, the entropion and the ectropion. Equally important are metabolic diseases, in particular deficiency of the enzyme phosphofructokinase, fucosidosis and GM1-gangliosidosis, as well as hemohematological diseases, mainly Factor VII deficiency and Pelger-Huët anomaly. The most common disease of the body structure in hunting dogs is hip dysplasia (DKK).

Selection of hereditary dog diseases lasts for several generations. Knowledge of the hereditary diseases and the way of their inheritance is therefore crucial for every breeder. Otherwise, it may lead to reduced interest in the breed, and even to its extinction.

Keywords: hunting dog, dog breeding, hereditary disease, symptoms, therapy

Obsah

1. Úvod	1
2. Cíl práce	2
3. Literární rešerše.....	3
3. 1. Lovečtí psi	3
3. 1. 1. Historie, kategorie loveckých psů a jejich využití.....	3
3. 1. 1. 1. Kategorie loveckých psů	4
3. 1. 1. 1. 1. Ohaři	4
3. 1. 1. 1. 2. Honiči (brakýři)	5
3. 1. 1. 1. 3. Barváři	6
3. 1. 1. 1. 4. Retrívři.....	6
3. 1. 1. 1. 5. Slídiči a psi vodní	6
3. 1. 1. 1. 6. Teriéři	7
3. 1. 1. 1. 7. Jezevčáci	7
3. 2. Dědičné choroby loveckých psů.....	7
3. 2. 1. Způsoby dědičnosti chorob a jejich selekce.....	8
3. 2. 2. Dědičné choroby očí	10
3. 2. 2. 1. Primární luxace čočky (PLL)	10
3. 2. 2. 1. 1. Příznaky PLL.....	10
3. 2. 2. 1. 2. Diagnostika PLL.....	11
3. 2. 2. 1. 3. Léčba PLL	11
3. 2. 2. 1. 4. Plemena postižená PLL	11
3. 2. 2. 2. Progresivní retinální atrofie (PRA)	12
3. 2. 2. 2. 1. Příznaky PRA	12
3. 2. 2. 2. 2. Diagnostika PRA	13
3. 2. 2. 2. 3. Léčba PRA.....	14
3. 2. 2. 2. 4. Plemena postižená PRA	14
3. 2. 2. 3. Dědičná katarakta (HC)	15
3. 2. 2. 4. Anomálie očí u kolií (CEA).....	16
3. 2. 2. 4. 1. Příznaky CEA.....	16
3. 2. 2. 4. 2. Diagnostika CEA.....	16
3. 2. 2. 4. 3. Plemena postižená CEA	17
3. 2. 2. 5. Retinální dysplazie (OSD)	17
3. 2. 2. 6. Glaukom	18
3. 2. 3. Hematologická dědičná onemocnění	19
3. 2. 3. 1. Deficit faktoru VII.....	19
3. 2. 3. 2. Pelger-Huětova anomálie.....	20

3. 2. 4. Nervosvalová dědičná onemocnění.....	21
3. 2. 4. 1. Neuronální ceroidní lipofuscinóza (NCL)	21
3. 2. 4. 1. 1. Příznaky a diagnostika NCL.....	21
3. 2. 4. 1. 2. Léčba NCL	21
3. 2. 4. 1. 3. Plemena postižená NCL	22
3. 2. 4. 2. Narkolepsie	22
3. 2. 4. 3. Vrozená myopatie labradorských retrívrů (CNM)	23
3. 2. 4. 4. Zátěží vyvolaný kolaps (EIC)	23
3. 2. 4. 5. Svalová dystrofie	24
3. 2. 5. Metabolická dědičná onemocnění	25
3. 2. 5. 1. Deficit enzymu fosfofruktokinázy (PFKD)	25
3. 2. 5. 2. Fukosidóza	25
3. 2. 5. 3. GM1-gangliosidóza.....	26
3. 2. 6. Dědičné vady exteriérových znaků.....	26
3. 2. 6. 1. Kýla.....	26
3. 2. 6. 2. Dědičné vady chrupu.....	27
3. 2. 6. 2. 1. Předkus (brachygnathia superior).....	27
3. 2. 6. 2. 2. Podkus (brachygnathia inferior)	27
3. 2. 6. 3. Dědičné vady očních víček.....	28
3. 2. 6. 3. 1. Entropium	28
3. 2. 6. 3. 2. Ektropium	28
3. 2. 7. Dědičné vady stavby těla	29
3. 2. 7. 1. Dysplazie kyčelních kloubů (DKK).....	29
3. 2. 7. 1. 1. Příznaky DKK	30
3. 2. 7. 1. 2. Diagnostika DKK	31
3. 2. 7. 1. 3. Léčba DKK.....	33
3. 2. 7. 1. 4. Plemena postižená DKK.....	35
4. Závěr	36
5. Seznam použité literatury.....	37
6. Seznam použitých zkratk.....	59
7. Obrazová příloha	61

1. Úvod

Pes už v dávných dobách pomáhal člověku získávat potravu. Dnes nejsou lovečtí psi využíváni pouze k lovu, ale po boku člověka slouží i jako asistenční a vodící psi, nebo služební psi například na vyhledávání drog a výbušnin. V neposlední řadě jsou výbornými společníky člověka, nebo jsou součástí týmů při různých sportovních aktivitách.

Se stoupající oblibou jednotlivých plemen roste i počet diagnostikovaných dědičných chorob, které psovi ztěžují život a brání v podávání potřebných výkonů.

Neznalost dědičných chorob a způsobu jejich dědičnosti často vede k velkému rozšíření choroby v populaci jednotlivých plemen, a to je pro chov velmi nebezpečné. Může docházet i ke sníženému zájmu o plemeno. Selektce vyžaduje mnoho času a často trvá i několik generací. Pokud není započata včas, může v krajním případě vést i k zániku plemene, a proto je znalost dědičných chorob pro každého chovatele velmi zásadní.

2. Cíl práce

Cílem práce je podat ucelený přehled o problematice dědičných onemocnění v chovu loveckých psů.

3. Literární rešerše

3. 1. Lovečtí psi

3. 1. 1. Historie, kategorie loveckých psů a jejich využití

V dávných dobách se téměř žádný národ při lovu neobešel bez pomocníků z živočišné říše. Bylo jich mnoho, od malých volavých ptáků, až po velmi aktivní psy a koně (Červený a kol., 2003). Právě psi jsou nejstaršími a nejrozšířenějšími zvířaty, která pomáhala člověku při získávání potravy (Tichá, 2010). Psi již od pravěku lovili s lidmi po celém světě. Jen několik etnik v jihovýchodní Asii a tropické Americe neznalo psy (Andreska a Andresková, 1993). Až o mnoho let později začali lidé používat psa jako pomocníka při pasení stád nebo jako společníka (ČMKU, 2010).

Využití psa záviselo jak na přírodních podmínkách, tak na druhu lovené zvěře (Červený a kol., 2003). V závislosti na těchto faktorech se vyvíjela stavba těla a velikost psa, ale také jeho povaha (Tichá, 2010). Pro lov v hustých porostech byli používáni psi hlasití a vytrvalí, spíše menší velikosti. Typickým loveckým teritoriem pro tyto psy byla tajga na Aljašce a v severní Kanadě (Andreska a Andresková, 1993). Opakem jsou psi kmenů z tropických pralesů. Jejich lov musel být tichý, aby se lovec mohl ke kořisti co nejvíce přiblížit, protože má mnoho příležitostí k úniku. Další skupinou jsou psi z horských a stepních oblastí. Nejsou hlasití, ale tím více jsou vytrvalí a samostatní. Pronásledovanou kořist uštvou a strhnou, protože před nimi nemůže nikam uniknout. Pro lov zvěře žijící pod zemí, byla využívána nízkonohá plemena, která snadno pronikla do podzemních nor (Červený a kol., 2003).

K nejstarším plemenům patří starobylá plemena chrtů, která žila spolu s nejstaršími kulturami v bezlesých a teplých oblastech v severní Africe, Přední a Střední Asii, Číně, Indii a Středozeří. V oblastech mírného pásu, kde je terén podstatně více zalesněný, se protějškem chrtů stali honiči (Andreska a Andresková, 1993).

Teprve v 19. století začal být kladen důraz na cílevědomé šlechtění psů na požadovaný exteriér a pracovní dovednosti. Následně byla 22. května 1911 založena dnes nejznámější kynologická organizace FCI (Fédération Cynologique International neboli Mezinárodní kynologická organizace) se sídlem v belgickém Bruselu. Dnes FCI uznává kolem 356 plemen psů (Tichá, 2010). Českou kynologii zastupuje v FCI organizace ČMKU (Českomoravská kynologická unie) (Červený a kol., 2003).

FCI sestavila deset skupin, do kterých jsou jednotlivá plemena rozdělena:

1. Psi ovčáctí a pastevečtí

2. Pinčové, knírači, plemena molossoidní a švýcarští salašníčtí psi
3. Teriéři
4. Jezevčáci
5. Špicové, severská a primitivní plemena
6. Honiči a barváři
7. Ohaři
8. Slídiči, retrívři a psi vodní
9. Společenská plemena
10. Chrti (Tichá, 2010).

Při sestavování skupin sehrálo velkou roli právě i lovecké využití psů. Lovecká plemena mají, anebo v minulosti měla, své zástupce ve všech skupinách FCI, kromě první, která je zaměřena čistě na plemena ovčácká a pastevecká. V České republice jsou k lovu využíváni psi ze skupin číslo 3 až 8 (Červený a kol., 2003).

3. 1. 1. 1. Kategorie loveckých psů

V lovecké kynologii je využíváno 7 základních skupin loveckých psů: ohaři, honiči, barváři, slídiči a psi vodní, retrívři, teriéři a jezevčáci (Andreska a Andresková, 1993).

3. 1. 1. 1. 1. Ohaři

Ohaři z FCI skupiny číslo 7 patří k nejrozšířenějším a nejrychlejším loveckým plemenům a jsou druhou nejmladší skupinou psů. Nejvíce jsou ohaři využíváni myslivci ve střední Evropě (Wolf a kol., 1977; Zelníček, 2010).

Ohaři jsou všestranně využitelní a jejich typickou vlastností je vystavování zvěře (Zelníček, 2010). To znamená, že pes zaujme pevnou a nehybnou pozici, kterou lovci oznamuje přítomnost živé zvěře (Palmerová, 1993). Pes dokáže zvěř vystavovat v charakteristickém postoji až desítky minut (Wolf a kol., 1977). Často jsou ohaři nazýváni jako psi stavěcí (Zelníček, 2010). Tato vlastnost psů začala být lovcem žádaná až po hromadném používání palných zbraní. Do té doby byli psi, kteří před zvěří zastavili, vyřazováni z chovu. Chtěli, aby pes zvěř pronásledoval, a proto se do této doby používali spolu s honiči k lovu zvěře pomocí sítí (Wolf a kol., 1977; Červený a kol., 2003). Později ale zjistili, že je lepší, aby pes na zvěř v klidu upozornil. Střelec pak má více času připravit se ke střelbě (Červený a kol., 2003).

Ohaře dělíme na další dvě skupiny podle místa vzniku:

1. Kontinentální ohaři
2. Ohaři z Britských ostrovů (Durantel et al., 2013).

Pro ohaře kontinentální je typické vystavování vstoje s nataženým krkem a vysoko zvednutým nosem (Červený a kol., 2003). Obvykle jsou méně rychlí než ohaři britští (Durantel et al., 2013). Typickými zástupci této skupiny jsou německý ohař krátkosrstý, drátosrstý a dlouhosrstý, pudlpintr, český fousek, výmarský ohař, maďarský ohař krátkosrstý a drátosrstý, malý a velký münsterlandský ohař a bretaňský ohař (Wolf a kol., 1977). Naopak ohaři angličtí vystavují vsedě nebo vleže. (Červený a kol., 2003) I oni jsou používáni jako všestranní psi, ale vhodnější jsou pro lov zvěře pernaté. Dosahují vyšší rychlosti a prohledávají větší prostor než ohaři kontinentální (Durantel et al., 2013). Pro anglické ohaře je typickou pracovní vlastností tzv. přiznávání, kdy dva psi vystavují jednu zvěř společně (Wolf a kol., 1977). Patří mezi ně anglický pintr a všichni setři (anglický, irský a gordonsetr) (Durantel et al., 2013).

3. 1. 1. 1. 2. Honiči (brakýři)

Honiči patří k nejstarším plemenům využívaným k lovu (Andreska a Andresková, 1993). Ještě před vynalezením palných zbraní pomáhali lovcům ve smečce nahánět zvěř do sítí. Využití brakýřů je však i dnes velmi omezené, slouží hlavně k vyhánění zvěře z úkrytů (Wolf a kol., 1977). Typickým znakem při práci honiče je štěkání během sledování stopy zvěře (Durantel et al., 2013; Zelníček, 2010). Pomocí dlouhých uší pes víří pach na zemi a nahání si jej přímo pod nos (Tichá, 2010) Nejvíce honičů bylo vyšlechtěno ve Francii. Někteří z mnoha využívaných honičů jsou foxhound, slovenský kopov, bígl, francouzský honič, modrý gaskoňský honič, porcelaine a švýcarský honič (Durantel et al., 2013).

Z loveckého hlediska souvisí s honiči FCI skupina 5 (severská a primitivní plemena). Byla vyšlechtěna pro tvrdé podmínky severské tajgy, zejména k lovu tetřevů, kožešinových zvířat, veverek a sobolů (Andreska a Andresková, 1993). Pro lov v našich podmínkách se příliš nehodí, a proto nejsou českými myslivci ve velké míře využívána. Jsou velmi temperamentní a samostatná, ale zároveň hlučná. Přesto je možné s nimi v České republice složit zkoušky lovecké upotřebitelnosti, a to podle zkušebního řádu honičů (Červený a kol., 2003). Mezi severská a primitivní plemena využívaná k lovu patří finský špic, švédský losí pes, karelský medvědí pes, norrbottenský špic, norský losí pes – šedá i černá varianta, ruskoevropská lajka, východosibiřská lajka a západosibiřská lajka (ČMKU, 2018).

3. 1. 1. 3. Barváři

Barváři mají v lovecké kynologii větší rozsah využití než honiči. Při dosledu spárkaté zvěře dokáží nejspolehlivěji vypracovat pobarvenou stopu i po 24 hodinách, a to zejména kvůli velmi jemnému čichu (Červený a kol., 2003; Zelníček, 2010). Wolf a kol. (1977) uvádí schopnost barváře vypracovat stopu starou 20-30 hodin v délce 5-10 km. Spolu s honiči tvoří nejpočetnější skupinu FCI číslo 6 (Tichá, 2010). Nejčastěji používanými barváři jsou anglický basset, bloodhound, hanoverský barvář a bavorský barvář (Andreska a Andresková, 1993; Durantel et al., 2013; Wolf a kol., 1977).

3. 1. 1. 4. Retrívři

Retrívři neboli přinašeči tvoří spolu se slídiči a psy vodními FCI skupinu číslo 8 (Tichá, 2010). Jsou poměrně novými zástupci vzniklými v Severní Americe. Vyšlechtění byli až po rozšíření brokových loveckých zbraní v druhé polovině 19. století. (Červený a kol., 2003; Hartink, 2004; Andreska a Andresková, 1993). Jejich úkolem je přinášení ulovené zvěře (Durantel et al., 2013), zejména vodní pernaté (Zelníček, 2010). Mezi retrívry patří labradorský retrívř, zlatý retrívř, flat coated retrívř, curly coated retrívř, barbet nebo Nova Scotia duck tolling retrívř (Durantel et al., 2013; Červený a kol., 2003).

3. 1. 1. 5. Slídiči a psi vodní

Slídiči vznikli spolu s vodními psy v Evropě již ve středověku (Červený a kol., 2003). Úkolem slídičů je vyhledat ukrytou zvěř, následně ji zvednout a hlasitě pronásledovat (Durantel et al., 2013; Wolf a kol., 1977). Ve velkém množství byli využíváni sokolníky. Slídiči zvěř nevystavují, kromě bretaňského španěla, který vznikl křížením bretaňského ohaře (Andreska a Andresková, 1993). Plemena slídičů zahrnují anglického špringršpaněla, anglického kokršpaněla, clumber španěla, velššpringršpaněla, field španěla, irského vodního španěla, sussexšpaněla a německého křepeláka (Andreska a Andresková, 1993; Wolf a kol., 1977, Tichá, 2010).

Vodní psi, jak už název napovídá, jsou využíváni k práci ve vodě. Náplní práce vodních psů je vyhánění zvěře, dohledávání a přinášení z hluboké vody, ale i z rákosí (Wolf a kol., 1977; Zelníček, 2010). Původně do této skupiny patřil i pudl, ze kterého se ovšem časem stalo plemeno pouze společenské. V této skupině bychom hledali například amerického vodního španěla, Lagotto Romagnolo nebo portugalského vodního psa (Tichá, 2010; Červený, 2003).

3. 1. 1. 1. 6. Teriéři

Teriéři jsou zařazeni do FCI skupiny číslo 3. Většina teriérů má svůj původ na britských ostrovech (Wolf a kol., 1977). I když se velké množství plemen z této skupiny stalo lidskými společníky, stále je jich řada dodnes využívána i k lovu (Tichá, 2010). Jejich hlavní náplní práce je norování a práce honiče (Červený a kol., 2003), je však možné naučit je i práci barváře (Zelníček, 2010). Teriéři jsou schopni jakékoliv práce, a proto jsou čím dál více využíváni jako všestranní psi (Durantel et al., 2013). Nejčastěji používanými teriéry jsou foxteriér hladkosrstý a drsnosrstý, velšteriér, Jack Russel teriér, Parson Russel teriér, český teriér, bostonský teriér a jagdteriér (Durantel a kol., 2013; Červený, 2003; Wolf a kol., 1977).

3. 1. 1. 1. 7. Jezevčáci

FCI skupina číslo 4 (jezevčáci) má v myslivosti velmi podobné využití jako teriéři (Červený a kol., 2003). Proto bývají často zařazováni do jedné společné skupiny – norníci (Andreska a Andresková, 1993). Díky svým krátkým končetinám jsou výborným plemenem pro práci pod zemí (Tichá, 2010). Kromě toho dokáží sloužit i jako výborní barváři. Existují tři velikostní kategorie jezevčáků, každá ve třech typech srsti (Durantel et al., 2013). Všechny kombinace velikostí a typů srsti jsou používány v myslivosti (Červený a kol., 2003). Nejmenší formy jezevčáků slouží k norování divokých králíků (Wolf a kol., 1977).

Lovecká plemena si nepořizují jen myslivci. Tito psi byli šlechtěni pro práci ve smečce s jinými psy. Sklony těchto psů k agresivitě jsou tudíž velmi malé, a proto se stali oblíbenými i mezi lidmi, kteří myslivost nevykonávají (Zelníček, 2010). Lovecká plemena mohou být využívána i ve sportech se psem, například agility. Není výjimkou využití loveckých psů i ve služební nebo záchranářské kynologii (Palmerová, 1993; Engler, 2011).

3. 2. Dědičné choroby loveckých psů

Dědičné choroby a defekty jsou velkým rizikem v chovatelství psů. Lze je definovat jako větší či menší odchylky od normálního fyziologického a anatomického stavu psa, které ovlivňují jeho život (Dostál, 1995).

Choroby dědičného původu vznikají změnou DNA neboli mutací, již v zárodečných buňkách. Jsou přenášeny z jedné generace na druhou pomocí gamet, to znamená prostřednictvím obsahu DNA vajíčka a spermie. Mnoho mutací se projevuje už před narozením.

Dochází pak ke smrti jedince anebo se narodí s trvalým postižením. Tyto dědičné choroby jsou nazývány vrozenými neboli kongenitálními. Pokud je takový jedinec schopný se rozmnožovat, přenáší svou mutaci do dalších generací, a to pomocí pohlavních buněk. Při přenosu jsou dodržována pravidla dědičnosti. Každý jedinec nese dvě alely genu, které získal od svých rodičů – jednu od matky a jednu od otce (Svoboda a kol., 2000).

3. 2. 1. Způsoby dědičnosti chorob a jejich selekce

K poškození zdravotního stavu psa může dojít následkem mutace už v pouhém jednom genu. V takovém případě se většinou jedná o kvalitativní znaky, které jsou děděny podle Mendelových pravidel (Svoboda a kol., 2000). O poznání složitější jsou choroby polygenní, u kterých je dědičnost znaku ovlivněna více geny. Ve většině případů jsou tímto způsobem děděny znaky kvantitativní, například hmotnost nebo kohoutková výška (Otová et al., 2008). Podobně složitá je i situace s neúplnou penetrací genů. Recesivní gen se v takovém případě projeví pouze pokud má k tomu vhodné podmínky vnějšího prostředí (Dostál, 1995).

Rozlišujeme dva základní defekty – choroby s dominantním typem dědičnosti a choroby s recesivním typem dědičnosti (Dostál, 1995).

Dominantní choroby lze selektovat jednoduše. Postižení jedinci mohou být buď dominantní homozygoti (například AA), nebo heterozygoti (například Aa). Pokud tyto jedince úplně vyřadíme z reprodukce, zbavíme se tím dané choroby v populaci (Dostál, 1995). Některé choroby je však možné klinicky diagnostikovat až v dospělosti psa, a proto je důležité psy geneticky testovat i na dominantní choroby a odhalit postižené jedince ještě před uchovněním nebo přípuštěním (Kijas et al., 2002).

Odstranění recesivně dědičných chorob z populace je složitější. Postižení jedinci jsou pouze recesivní homozygoti (například aa) (Dostál, 1995). Důležitou roli však u tohoto typu dědičnosti hrají i heterozygoti, jakožto nositelé vloh neboli přenašeči. Ti jsou totiž klinicky zdraví, ale přenáší chorobu pomocí svých genů do dalších generací a nejsou fenotypově rozeznatelní od geneticky zdravých jedinců (Vemodia, 2018). Geneticky i klinicky zdravé dominantní homozygoty rozeznáme od heterozygotů klinickým vyšetřením jen velmi obtížně. (Dostál, 1995).

V dnešní době je však možné využít tzv. genetické profilování zvířat neboli genetické testy. Na základě testů, kterých existuje již přes 300, je možné u psa diagnostikovat přítomnost geneticky podmíněných chorob a vady geneticky podmíněných exteriérových znaků (Vemodia, 2018).

Desetiletí inbreedingu zafixovala v genomu psa významné mutace, na základě kterých vznikají dědičné choroby a těžké defekty snižující kvalitu života psů. Většina chovatelských klubů je zapojena do chovatelských programů, které usnadňují šlechtitelskou práci nebo pomáhají udržovat plemena na požadované úrovni. Chovatelé tak mohou vybrat vhodného partnera pro svého chovného psa nebo fenu, a to nejen na základě pracovních výsledků, fenotypových a povahových znaků, ale i na základě genetického zdraví jedince (Vemodia, 2018).

Dříve bylo pro odhalení dědičných chorob využíváno tzv. zpětné testovací páření. Nejlepší, ale v chovu psů prakticky nemožné testování, je křížení otce s vlastními dcerami a matky s vlastními syny. Tato příbuzenská plemenitba nemůže být využívána z důvodu velkého rizika výskytu dalších nežádoucích vlastností, jejichž pravděpodobnost je při tomto křížení příliš vysoká. Ze stejného důvodu nelze uplatňovat i křížení nově zařazených psů do chovu se svými sestrami. Je tedy důležité sledovat každou novou populaci štěňat a jejich rodiče. Otcové postižených jedinců by měli být v chovu omezeni nebo úplně vyřazeni (Dostál, 1995).

Plemeno může být postiženo i více dědičnými chorobami zároveň. V tomto případě je nutné stanovit správnou metodu plemenitby, úroveň selekčního tlaku, a také který problém bude odstraňován jako první. Pokud zvolíme správnou metodu, každá další generace potomků by měla být lepší než generace jejich rodičů (Dostál, 1995).

Velmi komplikované jsou i dědičné choroby, které jsou vázány na pohlaví (Dostál, 1995). V takovém případě dochází k mutaci genu na pohlavním chromozomu. Samci savců mají sestavu pohlavních chromozomů XY a samice XX. Nejčastější typ dědičnosti vázané na pohlaví je gonozomální recesivní dědičnost křížem. Příslušný gen leží na chromozomu X v části, která se liší od samčího chromozomu Y. Typickým příkladem onemocnění s touto dědičností je hemofilie A (Svoboda a kol., 2003), kterou nejčastěji trpí aljašský malamut, čivava, havanský psík, kolie, malý knírač, německý ovčák, rhodéský ridgeback, samojed a šeltie (Vemodia, 2018).

Některé dědičné choroby se na psovi projevují hned po narození. Takový jedinec neprospívá a je po celý zbytek života postižený, v některých případech dokonce uhynie. Jiné choroby se mohou projevit několik měsíců, nebo dokonce let po narození. Naopak exitují i genetické vady, kdy plod uhynie ještě před narozením (Vemodia, 2018).

Každý chovatelský klub by měl mít přehled o výskytu jednotlivých chorob u daného plemene. Jedno plemeno může být postiženo i více dědičnými chorobami najednou. Důležitá je informovanost o způsobu dědičnosti daných vad a zvolení správného selekčního postupu.

Někdy choroba postihuje jen některé linie nebo rodiny daného plemene. U každého plemene je sledováno mnoho kritérií. Pokud je selekční postup zvolen správně, pak je generace potomstva lepší než generace rodičovská. Existují 3 selekční postupy:

1. Selektce tandemová – nejdříve je selektován jeden znak a po dosažení požadované hodnoty u většiny populace je selektce vedena na znak další.
2. Selektce podle nezávislých výběrových úrovní – nejpoužívanější selekční postup, kdy jsou stanoveny limity jednotlivých znaků. Pokud pes nebo feny splní všechna minimální hodnocení, mohou se stát chovnými jedinci.
3. Simultánní selektce podle selekčních indexů – podle selekčního indexu je stanovena plemenná hodnota, na základě které jsou vybíráni psi ke krytí fen.

Ve většině případů selektce na všechny vady najednou nepřináší velké úspěchy. Pokud bude klub důkladně sledovat každý vrh štěňat a správně selektovat postižené jedince, může tak zabránit rozšíření choroby do celé populace. (Dostál, 1995).

U služebních a pracovních plemen je mimo jiné kladen důraz na vysokou výkonnost při práci. Té je možné dosáhnout jen v případě, pokud je pes v dobrém zdravotním stavu, který dědičné choroby výrazně snižují (Svoboda a kol, 2003).

Některé defekty jsou ale dokonce zapsány i ve standardu plemen jako žádoucí. Příkladem může být volné víčko u bloodhonda a baseta (Dostál, 1995). Wachtel a Doležal (1998) pro tento způsob chovu poprvé použili termín „týráním chovem“. Chovatelé zlehčují vliv příbuzenské plemenitby, na základě kterého u plemen psů počet dědičných chorob stále přibývá.

3. 2. 2. Dědičné choroby očí

3. 2. 2. 1. Primární luxace čočky (PLL)

Primární luxace čočky je bolestivé dědičné onemocnění způsobující slepotu (Sargan et al., 2007). Grey et al. (1932) popsali PLL již před 86 lety.

3. 2. 2. 1. 1. Příznaky PLL

Ve středové poloze oka drží čočku tzv. zonulární vlákna. Pokud dojde k jejich přetržení, čočka se výrazně vychýlí ze své polohy. Kromě toho svou polohu neustále mění (Dostál, 1995) (Obr. 1). Obvykle je čočka přemístěna do přední komory oční. K přetržení vláken nedochází vlivem nějakého dalšího onemocnění oka (Gould et al., 2011), ale nedokonalým vyvinutím

závěsného aparátu čočky, ve kterém je čočka ve zdravém oku upevněna (Gbelec, 2017). To je způsobeno mutací, která nesyntetizuje protein řasnatého tělesa (Gould et al., 2011). Vychýlení bývá často bilaterální, proto je nutné provádět vyšetření obou očí (Dostál, 1995). Jedno oko může být postiženo již o několik týdnů či měsíců dříve než oko druhé (Sargan et al., 2007).

3. 2. 2. 1. 2. Diagnostika PLL

Klinická diagnostika PLL je obvykle možná mezi druhým a šestým rokem věku psa (Sargan et al., 2007). Genetická podstata PLL však stále nebyla pečlivě prostudována. Většinou je diagnostikována jako dominantní, přičemž je kontrolována jednou alelou z autozomálního lokusu (Dostál, 1995). Podle Goulda et al. (2011) se však jedná o chorobu s autosomálně recesivní dědičností. Kromě nemocných a zdravých jedinců existují i přenašeči, kteří jsou klinicky zdraví. Pokud jsou přenašeči zařazeni do reprodukce, mohou produkovat i potomstvo postižené PLL. To způsobuje velké potíže chovatelům plemen s vysokým výskytem této choroby (Gould, 2011). Farias et al. (2010) identifikovali mutaci v genu ADAMTS17 související s onemocněním PLL. Za pomoci genetického testu je možné zjistit, zda se tato mutace v genu vyskytuje či nikoliv. Test ale odhalí pouze jednu formu PLL a nelze vyloučit výskyt jiné formy. Stejně tak nelze pomocí toho genetického testu odhalit, zda tato dědičná vada propukne u přenašeče, nebo jestli tento jedinec zůstane zdravý (Farias et al., 2010).

3. 2. 2. 1. 3. Léčba PLL

Pro terapii PLL je nutné provést chirurgický zákrok, při kterém musí být čočka z oka odstraněna (Trnková, 2004). Pokud není operace provedena včas, může dojít k vývoji glaukomu (zelený zákal) nebo zánětu (Dostál, 1995). Protože onemocnění je oboustranné, bývá při projevu PLL na jednom oku odstraněna čočka i z oka druhého, zatím nepostiženého (Sargan et al., 2007). Konzervativními metodami lze pouze částečně korigovat změny oka způsobené luxací čočky (Trnková, 2004).

3. 2. 2. 1. 4. Plemena postižená PLL

Podle literatury byla PLL zaznamenána nejméně u 45 plemen psů (Curtis et Barnett, 1980; Curtis, 1990). Nejběžnější je pro plemena teriérů (Sargan et al., 2007). Sargan et al. (2007) se zabývali záznamy ve veterinární lékařské databázi CERF (Canine Eye Registration Foundation) a zjistili, že v roce 2007 byla primární luxace čočky diagnostikována u jedinců již 85 plemen. Byla provedena analýza mikrosatelitů DNA pro mapování mutací, které způsobují toto onemocnění u bulteriéra a lancshirského pataře, který je zařazen mezi prozatímne uznaná

plemena FCI (FCI, 2016; Sargan et al., 2007). Dalšími plemeny, se kterými je toto onemocnění spojeno, jsou tibetský teriér, čínský chocholatý pes, australský honácký pes a jorkšírský teriér (Sargan et al., 2007).

Z loveckých plemen je tato choroba typická pro plemena FCI skupiny číslo 3 - Jack Russell teriéra, Parson Russell teriéra, německého loveckého teriéra (jagdteriér), foxteriéra, norfolk teriéra, norvič teriéra, skotského teriéra, sealyham teriéra, welsh teriéra a west highland white teriéra (Dostál, 1995). Genetický test podle chovných podmínek musí podstoupit pouze jedinci jagdteriéra. Do chovu jsou zařazeni jedinci s výsledkem čistý (N/N), nebo přenašeč (P/N). Při sestavování páru musí být alepoň jeden z partnerů označen jako čistý /clear (N/N) (Klub chovatelů jagdteriérů v Čechách, 2016).

3. 2. 2. Progresivní retinální atrofie (PRA)

Progresivní retinální atrofie psů zahrnuje skupinu dědičných a postupně narůstajících degenerací sítnice, které způsobují poškození zraku a případně i oslepnutí postižených psů (Kelawala et al., 2016). Primárně tyto degenerace působí na fotoreceptory. Postihuje psy i feny, z čehož vyplývá, že není vázána na pohlaví (Kelawala et al., 2016). Bylo prozkoumáno hned několik forem atrofie. Tou nejběžnější je atrofie periferní, která začíná degenerací sítnice (jejích buněk) od obvodu a postupuje do středu (Dostál, 1995).

3. 2. 2. 1. Příznaky PRA

U zdravých psů ukáže oftalmologické a fundoskopické vyšetření normální odraz tapetální oblasti, normální velikost cév i zbarvení tapetálního podkladu (Obr. 2). Tapetální oblast je vysoce reflexivní zóna v horní části očního pozadí ležící nad očním diskem, charakteristická přítomností cév. U psů s PRA oftalmoskopie ukazuje dvoustranné a všeobecné změny. V centrálních částech okulárního fundu jsou zaznamenány pouze jemné změny barev, ale v periferních částech jsou známky mírné hyperreflexivity (nadměrný odraz světla na sítnici). V počátečních stádiích PRA je výskyt lézí na očním pozadí variabilní. Často jsou pozorovány fokální nebo multifokální hyperreflexní léze, které vedou ke ztenčení sítnice (Obr. 3). V pokročilém stadiu jsou viditelná hyperreflexní ložiska v očním pozadí spolu s hypopigmentací oblasti non-tapeta (spodní část očního pozadí) (Obr. 4). Fundoskopie odhalila zmenšování krevních cév, sníženou pigmentaci non-tapetálního fundu, zvýšený odraz od očního pozadí a atrofovaný optický disk s okrajovými hranami. Dále byl zaznamenán celkový, ale mírný cévní útlum se sníženým počtem a velikostí retinálních cév spolu s pigmentovými

změnami s kruhovým a atrofickým optickým diskem, který má vyklenuté nebo neurčité okraje. Nad hlavou optického nervu je zjevná ztráta myelinu (Kelawala et al., 2016).

Jak nemoc postupuje, velké žíly se znatelně ztenčují. Optický disk bledne až na barvu šedě hnědou kvůli ztrátě kapilár na jeho povrchu, demyelinizaci a atrofii nervových vláken způsobené rozsáhlou degenerací sítnice (Maggs, 2013). Šedavé zbarvení postupující ke středu očního pozadí je nejzřetelnějším zjištěním u postižených psů (Kelawala et al., 2016).

Příznaky jsou téměř symetrické pro obě oči, ale jejich závažnost očního pozadí je u postižených psů poněkud proměnlivá. U některých psů přechází počáteční nyktalopie (neschopnost vidět ve tmě) i k denní slepotě, která během několika měsíců až let postupuje ve slepotu úplnou (Kelawala et al. 2016).

3. 2. 2. 2. Diagnostika PRA

Diagnostika PRA je založena na klinické anamnéze, oftalmologickém a komplementárním (pomocném) vyšetření jako je elektroretinografie (Obr. 5), oční ultrazvuk a genetické vyšetření (Gomes et al., 2013). Typickou anamnézou PRA je počáteční nyktalopie. Poté následuje hemeralopie (šeroslepost) a xeroftalmie (vysychání spojivky a rohovky oka) (Kelawala et al., 2016).

Kelawala et al. (2016) provedli výzkum celkem na 31 psech, u kterých byl předpokládán výskyt PRA – 18 německých špiců, 8 labradorských retrievrů, 2 kokršpanělé, 1 pointer, 1 Lhasa Apso a 1 německý ovčák. Osm psů (26%) bylo ve věkové skupině 1-5 let, 15 (45%) ve skupině 6–10 let a zbytek (26%) ve věku 11–15 let. Psi zkoumaní v první věkové skupině, u kterých byla diagnostikována PRA, ale nebyli mladší než 4 roky. U mladších psů PRA zjištěna nebyla, i když jejich majitelé pozorovali, že vykazují známky strachu ve tmě (Kelawala et al., 2016).

PRA se vyskytuje ve dvou formách – vývojové a degenerativní (Parshall et al. 1991). Způsobuje je několik mutací (Haim et al., 1992; Petersen-Jones, 1998). Vývojová forma se začíná vyvíjet již v postnatálním období, v době, kdy dochází k diferenciaci tyčinek a čípků z neuroblastů (Parshall et al. 1991). Pro tuto formu jsou typické strukturální změny fotoreceptorů. Podle toho, jak rychlé tyto změny jsou a jak dochází ke ztrátě zraku, rozlišujeme rychlé a pomalé formy. Mezi rychlé formy patří „erd“ (raná degenerace sítnice), „rzd1“ a „rzd2“ (dysplazie tyčinek a čípků). Naopak pomalé formy jsou „pd“ (dysplazie fotoreceptorů) a „rd“ (dysplazie tyčinek) (Dostál, 1995).

U druhé formy, degenerativní, byly fotoreceptory normálně vyvinuty a později teprve podlely defektu. Mezi ně patří dva typy, a to „prcd“ (progresivní degenerace tyčinek a čípků) a „XLPR“ (PRA vázaná na samičí pohlaví). Protože se ve většině případů jedná o

autosomálně recesivní chorobu, je nemožné oftalmologicky diagnostikovat nositele vloh (heterozygoty), kteří jsou klinicky zdraví (Dostál, 1995).

Výjimku tvoří samojed a sibiřský husky, u kterých dědičnost PRA není autozomální, ale je vázána na pohlaví. Jedná se o příčinnou mutaci na chromozomu X (Aguirre, 2001).

Byla zjištěna také jedna autozomálně dominantní forma (Miyadera et al., 2012).

3. 2. 2. 2. 3. Léčba PRA

PRA je další vážnou dědičnou chorobou v chovu psů. Kromě toho, že lze klinicky diagnostikovat až ve vyšším věku, je toto onemocnění i nevyléčitelné (Millichamp, 1990). U vybraných plemen lze předejít klinické diagnostice pomocí genetického testu, díky kterému je možné odhalit zdravého dominantního homozygota, přenašeče (heterozygota), nebo nemocného recesivního homozygota (Kelawala et al., 2016). Genetický test je možné provést například u irských červených a červenobílých setrů, dlouhosrstých i krátkosrstých kólií, dále u plemen Cardigan Velškorg a čínský chocholatý pes, tibetských teriérů a tibetských španělů (Genomia, 2017).

Výjimku v léčbě tvoří právě irští setři, u kterých došlo k velmi významnému objevu. PRA může být u tohoto plemene léčena dodáním enzymu cGMP fosfodiesteráza. Postižení jedinci trpí jeho nedostatkem. Tento enzym zajistí normální fungování metabolismu buněk sítnice oka (Dostál, 1995).

3. 2. 2. 2. 4. Plemena postižená PRA

V současné době jsou dokumentovány různé typy PRA u více než 100 plemen psů (Pandya et al., 2016).

Protože PRA lze diagnostikovat často až ve vyšším věku psa, je z hlediska chovu velmi problematická. Do doby, kdy může být chovnému jedinci choroba diagnostikována, po sobě již většinou zanechá mnoho potomstva. Nelze jednoznačně určit, kdy se u psa objeví první příznaky, protože se u každého plemene projevují v jiném věku. U dlouhosrstých jezevčků se první příznaky objevují kolem 12 měsíců věku, ale u anglických setrů až ve stáří kolem 2 let. Kromě těchto dvou zmíněných plemen, se PRA vyskytuje i u dalších loveckých psů. Patří mezi ně například chesapeake bay retrívr, labradorský retrívr, zlatý retrívr, irský setr, Nova Scotia Duck Tolling retrívr, jezevčík drsnosrstý a trpasličí jezevčík dlouhosrstý (Millichamp, 1990). Jezevčíci a angličtí setři nejsou na PRA povinně testováni (Klub chovatelů jezevčků České republiky z.s., 2016; Český pointer a setter klub, 2007). Test na PRA je však chovnou

podmínkou pro Nova Scotia Duck Tolling retrívra. Pro ostatní plemena retrívřů je test pouze doporučený (Retriever Club ČR, 2016).

3. 2. 2. 3. Dědičná katarakta (HC)

Hereditární katarakta, nebo také šedý zákal oční čočky, je nejčastější oční onemocnění čistokrevných psů a je hlavní příčinou zhoršení zraku nebo slepoty psů (Ricketts et al., 2015).

HC je definována jako primární porucha psí čočky, která je mezi plemeny variabilní. U každého plemene je specifická z hlediska očního vzhledu, věku nástupu, rychlosti progresu, stupně vzájemné symetrie a polohy v čočce (Gelatt et al., 2005). Šedý zákal se vyvíjí oboustranně, ale na každém oku může mít jeho nástup různý průběh (Dostál, 1995).

HC může být buď primární, nebo sekundární. Pokud se vyvíjí samotná bez dalších defektů, je nazývána jako primární. Naopak při současném výskytu jednoho nebo i více defektů se jedná o kataraktu sekundární (Dostál, 1995).

Způsob dědičnosti tohoto onemocnění není bohužel dodnes dostatečně znám (Ricketts et al., 2015). Bylo zjištěno několik způsobů, a to recesivní a pravděpodobně recesivní, dominantní u německého ovčáka a pravděpodobně dominantní u amerického kokra (Dostál, 1995). Australští ovčáci jsou známí HC autosomálně dominantní s neúplnou penetrancí (Mellersh et al., 2007). V rámci jednoho plemene může docházet k různým formám dědičnosti HC, a to je komplikací pro určení správné formy dědičnosti (Davidson et al., 1999).

Z celkového počtu 356 plemen psů je dědičnou kataraktou postiženo téměř 100 plemen (Davidson et al., 1999; Rubin, 1989). Často postiženým plemenem je australský ovčák (Gelatt et al., 2005). Z loveckých psů se HC nejčastěji vyskytuje u chesapeake bay retrívra s dominantním typem dědičnosti stejně jako u zlatých a labradorských retrívřů. Naopak u velšspringšpaněla je děděna jako autozomálně recesivní (Svoboda a kol., 2000). U všech plemen retrívřů dochází k projevu katarakty ve věku 6-12 měsíců (Robinson, 1989). Chovní jedinci retrívřů však nejsou na HC povinně testováni na rozdíl od velšspringršpanělů, kteří mají test na HC v chovných podmínkách (Retriever Club v ČR, 2016; Klub chovatelů loveckých slídičů, 2015).

Jedinci, kteří tuto nemoc přenášejí, by měli být v chovu co nejvíce eliminováni (Svoboda a kol., 2000) a chovatelé by se měli vyhnout krytí dvou jedinců, pokud jsou oba heterozygotní. Vzniká pak 25 % riziko, že se ve vrhu objeví homozygotní štěňata, která budou trpět hereditární kataraktou (Mellersh et al., 2007).

3. 2. 2. 4. Anomálie očí u kolí (CEA)

CEA je dědičná progresivní choroba očí s různorodými znaky (Palanova, 2015; Barnet and Stades, 1979), kterou poprvé popsali Magrane et al. (1953). Toto onemocnění je způsobeno vadou mezoderální diferenciace vláknitých a cévních vrstev v zadní polární oblasti oka. Postihuje bělimu, cévnaku, sítnici a optický disk (Bedford, 1982; Lowe et al. 2003).

3. 2. 2. 4. 1. Příznaky CEA

Abnormality, které může oftalmoskopické vyšetření odhalit, jsou přetržení retinálních cév, chorioretinální dysplazie (CRD), defekt hlavy optického nervu, oddělení sítnice a intraokulární krvácení (Donovan and Wyman, 1965; Donovan et al., 1969; Yakely, 1972; Stades and Barnet, 1981; Bedford, 1982; Bjerkas, 1991; Wallin-Hakanson et al. 2000). Inokulární krvácení ale není příliš časté (Palanova, 2015). Bedford (1982) zaznamenal toto krvácení pouze u 1 % psů s CEA. V postižených částech oka je histologicky méně pigmentu než ve zdravém oku (Donovan et al., 1969). První příznaky jsou patrné již v časném embryonálním vývoji (Palanova, 2015). Jsou to 35 mm dlouhé struktury podobné růžici v blízkosti optického disku, který přiléhá k optické štěrbině (Latschaw et al. 1969). CEA je typické bilaterální onemocnění, ale léze jsou jen zřídka symetrické (Bedford, 1982).

3. 2. 2. 4. 2. Diagnostika CEA

Genetický základ CEA je předmětem mnoha spekulací. Dědičnost tohoto onemocnění je autosomálně recesivní s neúplnou penetrancí (Palanova, 2015). Jako první tento způsob dědičnosti naznačila studie Yakely et al. (1968). Parker et al. (2007) tuto hypotézu definitivně potvrdili. Někteří autoři se dříve domnívali, že CEA je choroba s polygenní dědičností (Donovan and Wyman, 1969). Jiní naopak předpokládali, že se jedná o chorobu recesivní nebo podmíněnou genem merle, u kterého popisovali dědičnost částečně dominantní s neúplnou penetrancí (Roberts, 1967).

Díky dostupným genetickým testům mohou chovatelé identifikovat postižené recesivní homozygoty, zdravé psy i klinicky zdravé přenašeče, a tak vybrat pro další chov pouze zdravé jedince (Palanova, 2015). Oftalmoskopické vyšetření a případně potvrzení diagnózy je doporučeno již v šesti týdnech věku štěněte (Bedford, 1982). Přesná příčina onemocnění však není známa a není jasné, zda mutace pro CEA ovlivňují i výskyt některých dalších onemocnění (Palanova, 2015).

3. 2. 2. 4. 3. Plemena postižená CEA

Jak už název tohoto onemocnění napovídá, vykytuje se u kolií a ovčáckých psů. Kromě toho byla anomálie očí kolií (CEA) popsána i u dlouhosrstého vipeta. Z loveckých plemen psů se anomálie oka kolií vyskytuje u Nova Scotia Duck Tolling retrívra (Palanova, 2015), který má v chovných podmínkách genetiký test na CEA (Retriever Club ČR, 2016).

3. 2. 2. 5. Retinální dysplazie (OSD)

Retinální dysplazie psů je multifaktoriální dědičné onemocnění (Silverstein et al, 1971; Aguirre et al., 1972; Saunders a Rubin, 1975; Whiteley, 1991).

Dysplazie sítnice má 3 formy, z nichž každá má různé účinky na vizuální kapacitu (Drazek et al., 2016; Silverstein et al, 1971; Aguirre et al., 1972; Saunders a Rubin, 1975; Whiteley, 1991). První forma tvoří záhyby (Obr. 9, 10 a 11), druhá forma je geografická (Obr. 12) a třetí způsobuje oddělení sítnice. (Obr. 13) Tato třetí a zároveň nejtěžší forma je diagnostikována buď přímo při narození (Grahm et al., 2004), nebo během zrání sítnice, tj. přibližně v 6 týdnech věku štěněte (Aguirre et al., 1972; Martin, 2010; Drazek et al., 2016). Podle ACVO Genetics Committee (2014) byla tato nemoc diagnostikována téměř u všech plemen psů. OSD vzniká již během embryonálního vývoje nebo v chybné diferenciaci až po narození (Silverstein et al, 1971; Aguirre et al., 1972; Saunders et Rubin, 1975; Whiteley, 1991). V oftalmoskopickém vyšetření je pozorována jako oční záhyby, zatímco histologicky se objevuje jako rozety v nervové sítnici (Martin, 2010). Rozety jsou struktury s fotoreceptorovými jednotkami, které jsou obklopené vnějšími membránami a Müllerovými buněčnými vlákny. Mohou být složeny buď z jedné vrstvy nediferencovaných retinálních buněk (primitivní jednovrstvé růžice) nebo z několika vrstev s diferencovanými buňkami. Těmi jsou fotoreceptory, bipolární a gangliové buňky (jednovrstvé, dvouvrstvé nebo třívrstvé růžice) (Lahav et al., 1973; Martin, 2010). Záhyby jsou tvořeny invaginací neuroblastické vrstvy do vnější omezující membrány (Bumsted and Barnstable, 2000).

Předpokládá se, že první typ spojený se vznikem záhybů, způsobuje slepé skvrny. Druhý, geografický typ má za následek částečnou ztrátu vidění (Martin, 2010). Třetí typ, během kterého se sítnice oddělí, vede k úplné slepotě (Narfstrom and Peterson-Jones, 2013).

Protože OSD je multifaktoriální choroba, mnoho charakteristických rysů jednotlivých forem se může překrývat, a proto klasifikace, o kterou formu se v daném případě jedná, vyvolává spoustu kontroverzí (ACVO Genetics Committee, 2014).

Diagnostika správného typu retinální dysplazie je velmi důležitá. Psy s prvním typem OSD je možné zařadit do chovu, ale psy s druhým a třetím typem nikoliv (ACVO Genetics Committee, 2014).

Vyšetření na OSD je prováděno pomocí elektroretinografie (Silverstein et al., 1971; Lahav et al., 1973; Whiteley, 1991). Nejlepší je provádět vyšetření u psů s úplně zralou sítnicí, zejména pro hodnocení úrovně zraku v jednotlivých typech onemocnění (Drazek, 2016).

Genetické faktory hrají při vývoji OSD významnou roli (Grondona, et al., 1996; Appleyard et al., 2006; Poulter et al., 2012). I když je pravděpodobné, že se choroba může vyskytovat u všech plemen psů, u většiny model dědičnosti nebyl objasněn. Předpokládá se však, že dědičnost OSD je autozomálně recesivní (MacMillan and Lipton, 1978). U labradorských retrívrů je dědičnost OSD autozomálně dominantní s neúplnou penetrancí (Nelson and MacMillan, 1983; Carrig et al., 1988).

Byla popsána řada faktorů zodpovědných za vývoj OSD. Patří mezi ně ionizující záření (Shively et al., 1970; Schweitzer et al., 1987), toxiny (Percy and Danylchuk, 1977), deficit vitamínu A (See and Clagett-Dame, 2009), virové infekce: herpesvirus (Percyat et al., 1971; Albert et al., 1976) a adenovirus (Appel et al. 1973), úrazy oka (Silverstein, 1974) a genetické defekty (Grondona et al., 1996; Appleyard et al., 2006; Poulter et al., 2012). Tyto faktory vedou k porušení normálního růstu sítnice a následnému rozvoji záhybů sítnice (Shively et al., 1970; Schweitzer et al., 1987).

3. 2. 2. 6. Glaukom

Glaukom (zelený oční zákal) je degenerativní optická neuropatie, která je spojená se zvýšeným nitroočním tlakem (Kanemaki et al., 2013). Zahrnuje skupinu očních poruch včetně defektů zorného pole, progresivní ztrátu gangliových buněk sítnice a degeneraci axonů z optického nervu (Quigley, 1993). Tyto defekty mohou směřovat až k celkové slepotě (Gelatt, 1972). Quigley (1993) tento zákal rozděluje už do čtyř typů: primární glaukom otevřeného úhlu (POAG), primární glaukom s uzavřeným úhlem (PCAG), primární vrozený glaukom (PCG) a sekundární glaukom. Nejběžnější z těchto čtyř typů je glaukom první, s otevřeným úhlem. Obvykle je spojen s vysokým tlakem uvnitř bulvy (Writing Committee for the Normal Tension Glaucoma Genetic Study Group of Japan Glaucoma Society, 2010; Nakano et al., 2009). Způsob dědičnosti u těchto psů však doposud nebyl objasněn (Kanemaki et al., 2013). Gelatt (1972) předpokládá genetickou kontrolu recesivní alelou.

Tato choroba je geneticky heterogenní. POAG a PCG u lidí i psů ovlivňují geny CYP1B1, MYOC, OPTN a OPTC (Kato et al., 2009; Yang et al., 2009; Kumar et al., 2007; Sitorus et al., 2003; Fan et al., 2005; Kato et al., 2007).

Cílem terapie glaukomu je zastavení patologických změn sítnice, kterého lze dosáhnout snížením niktroočního tlaku (Smith et al., 2010).

Glaukom psů byl poprvé zkoumán již před 50 lety (Lovekin, 1964). Nejčastěji se vyskytuje u plemen Shiba-Inu a Shih-tzu (Kanemaki et al., 2013). Kromě nich byl zaznamenán vysoký výskyt u mnoha plemen loveckých psů, mezi která patří bígl (Kuchtey, et al., 2011; Gelatt and Gum, 1981; Gelatt et al., 1977), velšspringršpaněl (Cottrell and Barnett, 1988), anglický baset (Dostál, 1995) a norský losí pes (Bedford, 1980). Dalšími postiženými plemeny jsou americký kokršpaněl, vlčí špic a trpasličí pudl (Dostál, 1995; Bedford, 1980). U každého plemene se glaukom vyvíjí v různém věku. U bígla je typický vývoj mezi 6–18 měsíci věku, u norského losího psa v rozmezí 3–4 let, u vlčího špice mezi 6–7 roky a u trpasličího pudla dokonce až v 8 letech věku (Bedford, 1980).

3. 2. 3. Hematologická dědičná onemocnění

3. 2. 3. 1. Deficit faktoru VII

Deficit faktoru VII je charakterizován jako mírná porucha srážlivosti krve. Způsobuje ho mutace v exonu 5 genu FVII (Kaae et al., 2007).

Faktor VII (FVII) je koagulační faktor závislý na vitamínu K. Je syntetizován v játrech a vylučován do oběhu jako proenzym, který po aktivaci hraje klíčovou roli při zahájení koagulace. Po poškození cévy se proteinový tkáňový faktor (TF) váže na FVII. Vzniká tak komplex (FVII/TF), který štěpí faktor IX a faktor X na jejich aktivované formy. Ty pak spolu s příslušnými kofaktory sestavují faktor VIII a V za vzniku trombinu (Osterud et Rapaport, 1977; Nemerson, 1966).

Deficit FVII u bíglů obvykle nesouvisí s tendencí ke krvácení (Mustard et al., 1962; Garner et al., 1967). Existují však i zprávy o mírném až vážnějším krvácení u postižených psů, které zahrnují poporodní děložní krvácení (Spurling et al., 1974) a přetrvávající děložní a vaginální krvácení u březích fen bíglů (Wheeler et al., 1984).

Způsob dědičnosti deficitu FVII je autozomálně recesivní (Callan et al., 2006). Dostupné testy DNA umožňují chovatelům deficit faktoru VII z chovu eliminovat (Kaae et al., 2007).

Nedostatek FVII byl diagnostikován u aljašského malamuta po rutinní kastraci (Macpherson et al., 1999) doprovázené těžkými otlaky, hematomy a krvácením z dásní (Mills et al., 1997).

Existuje několik možností terapie pro deficit FVII. Neúčinnější je psovi podat náhradu chybějícího faktoru VII, kterou je však nutné několikrát opakovat. Další možností je léčba pomocí čerstvě zmražené plazmy, která však obsahuje faktor VII v nízkých dávkách (Králová, 2012). Nejčastěji postiženým loveckým plemenem je bígl (Kaae et al., 2007) a chovní jedinci jsou na FVII geneticky testováni (Beagle Club ČR, 2013).

3. 2. 3. 2. Pelger-Huětova anomálie

Pelger-Huětova anomálie patří mezi dědičné choroby, u které dochází k defektu v segmentaci jader granulocytů. Poprvé byla tato nemoc popsána u pacientů v Nizozemsku lékaři Karlem Pelgerem a Gauthierem Jeanem Huětem v letech 1928 a 1932 (Huět, 1932; Pelger, 1928). U psů byly projevy Pelger-Huětovy anomálie poprvé popsány u plemene Redbone Coonhound v roce 1965 (Šimerdová a kol., 2014).

Granulocyty patří mezi leukocyty, které jsou důležitými buňkami imunitního systému. Dva druhy granulocytů, neutrofilů a eozinofilů, mají jako mladé buňky jádro ve tvaru tyčky a ve zralé formě jádro segmentované. Pokud je jedinec postižen touto chorobou, jejich jádro se mění na okrouhlé. Organismus pak je málo odolný vůči infekcím a počet odchovaných štěňat ve vrhu velmi klesá. Štěňata obvykle hynou ve věku méně než 2 měsíce.

Dědičnost je kontrolována jednou dominantní alelou „Pg“. Příznaky choroby lze popsat pouze u heterozygotů *Pgpg*, protože dominantní homozygoti hynou již během nitroděložního vývoje. Heterozygoty je ale poměrně jednoduché určit pomocí odběrů krve. Je provedeno mikroskopické vyšetření, kde jsou vidět okrouhlá jádra neutrofilů a eozinofilů místo segmentovaných (Obr. 14) (Nachtsheim, 1950).

Součástí terapie Pelger-Huětovy anomálie je podávání infuzí, ochranná léčba sliznic a antiemetická terapie (snižování rizika nevolnosti a zvracení) (Šimerdová a kol., 2014).

Z loveckých plemen psů trpí Pelger-Huětovou anomálií foxhound (Dostál, 1995).

3. 2. 4. Nervosvalová dědičná onemocnění

3. 2. 4. 1. Neuronální ceroidní lipofuscinóza (NCL)

Neuronální ceroidní lipofuscinóza je dědičné progresivní neurodegenerativní onemocnění. Klinické příznaky většiny forem se začínají objevovat už ve věku štěněte. Různé formy NCL způsobují mutace alespoň 13 genů (Katz et al., 2017).

3. 2. 4. 1. 1. Příznaky a diagnostika NCL

Klinické příznaky některých forem se výrazně překrývají. Proto je genetické testování jedinou možností, jak určit formu, kterou postižený jedinec trpí. Tato choroba byla dodnes dokumentována u více než 20 plemen psů a u kříženců (Katz et al., 2017).

Mezi příznaky NCL patří postupující pokles kognitivních a motorických schopností, ztráta zraku, změny v chování včetně změn osobnosti – například agresivní chování, dále ztráta schopnosti učení, chvění, záchvaty, poruchy spánku, křeče, ztuhlost končetin, poškození dýchacích cest a neschopnost polykat (Obr. 15) (Katz, et al. 2017; Haltia et al., 1973; Mole et al., 2011; Palmer et al., 1997; Zeman et Donahue, 1963).

3. 2. 4. 1. 2. Léčba NCL

Progrese v závažnosti neurologických příznaků vede k předčasné smrti nebo eutanazii. Vzhledem k tomu, že NCL je dědičná choroba, je důležité zjistit, zda příbuzní těch psů, u kterých je podezření na NCL, nemají také klinické příznaky podobné tomuto onemocnění (Katz, et al. 2017; Haltia et al., 1973; Mole et al., 2011; Palmer et al., 1997; Zeman et Donahue, 1963).

NCL je také charakteristická atrofií mozku. Tu lze diagnostikovat pomocí magnetické rezonance (Mole et Cotman, 2015).

Většina forem NCL je autozomálně recesivní. Kromě psů postihuje NCL i jiné druhy savců včetně člověka, koček, skotu, koní, ovcí, myší a opic (Bildfell et al., 1995; Bond et al., 2013; Broom et al., 1998; Cesta et al., 2006; Chalkley et al., 2014; Evans et al., 2012; Fiske and Storts, 1988; Frugier et al., 2008; Gao et al., 2002; Green and Little, 1974; Hafner et al., 2005; Houweling et al., 2006; Jasty et al., 1984; Jolly et al., 1994; Jolly and Palmer, 1995; KayRead and Bridges, 1969; Nakayama et al., 1993; Nibe et al., 2011; Ranta et al., 1999; Reece and MacWhirter, 1988; Tammen et al., 2006; Tyynela et al., 2000; Url et al., 2001; Weissenbock and Rossel, 1997; Wheeler et al., 2002; Woodset al., 1993).

3. 2. 4. 1. 3. Plemena postižená NCL

První případy NCL u psů byly popsány v 50. letech minulého století norským veterinářem Nilsem Koppangem. Ten diagnostikoval tuto chorobu u řady anglických setrů (Hagen, 1953; Koppang, 1988).

Pokrok v genetickém výzkumu dále diagnostikoval NCL i u jezevčků, border kolií, australských ovčáků a amerických buldoků (Awano et al., 2006; Awano et al., 2006; Katz et al., 2011; Melville et al., 2005; Sanders et al., 2010). Následně byla objevena i mutace, která je zodpovědná za NCL u tibetských teriérů (Farias et al., 2011). Mezi další plemena, u kterých byly zjištěny mutace zodpovědné za NCL, patří australský honácký pes, čínský chocholatý pes, čivava a Cane Corso (Faller et al., 2016; Gilliam et al., 2015; Guo et al., 2015; Hirzet al., 2017).

NCL se nevyskytuje pouze u čistokrevných psů, ale i u kříženců. Typickými psy s NCL jsou kříženci australského ovčáka (Guo et al., 2014). Lovecká plemena, která postihuje NCL jsou zlatý retrívr a alpský jezevčíkovitý brakýř (Faller et al., 2016; Gilliam et al., 2015; Guo et al., 2015; Hirzet al., 2017). Chovní jedinci zlatých retrívrů a alpských jezevčíkovitých brakýřů nejsou na NCL geneticky testováni (Retriever Club ČR, 2016; Český klub chovatelů alpského brakýře jezevčíkovitého z.s., 2018).

3. 2. 4. 2. Narkolepsie

Narkolepsie je chronická porucha spánku (Schmid et al., 2017). U lidí je charakterizována hypersomnií (nadměrná denní ospalost), kataplexií (náhlá ztráta svalového tonu při reakci na emoční stimulaci), spánkovou paralýzou a hypnagogickými halucinacemi. Ve veterinární medicíně byly u zvířat popsány pouze první dva zmíněné příznaky (Nishino et Mignot, 1997; Reid et al., 1994; Kaitin et al., 1986).

Existují dvě formy narkolepsie, primární a sekundární (Nishino et Mignot, 1997). První typ primární narkolepsie je způsoben ztrátou hypothalamických neuronů, které produkují neuropeptid hypokretin (nazývaný také orexin). To vede k nízké hladině hypokretinu v mozkomíšním moku (Sateia, 2014). Tyto neurony podporují bdělost a svalový tonus v reakci na uvolňování hypokretinu (Chow et Cao, 2016). Příčina druhého typu primární narkolepsie není známa. Na rozdíl od prvního typu zde chybí kataplexie a hladiny hypokretinu jsou v normálu (Sateia, 2014).

Sekundární narkolepsie, správně nazývána symptomatická narkolepsie, může vyplývat z nádorů mozku, mrtvice, demyelinizace, traumatického poranění a encefalitidy (Rosen et al., 2003; Snow et al., 2002; Marcus et al., 2002).

Riziko narkolepsie se může zvyšovat spolu s tělesnou hmotností psa (Sakurai et al., 1998).

Narkolepsie psů má autozomální recesivní způsob dědičnosti a nejčastěji se vyskytuje u dobrmanů. První příznaky se obvykle objevují ve věku kolem 6 měsíců. Z loveckých plemen jsou nejčastěji postižení labradorští retrívři a jezevčáci (Baker et al., 1982; Riehl et al., 1998).

3. 2. 4. 3. Vrozená myopatie labradorských retrívřů (CNM)

Centronukleární myopatie je skupina dědičných neuromuskulárních poruch. Nejvýznamnějším histopatologickým rysem je velké množství centrálních jader svalových vláken. Nejběžnější formy vrozených myopatií s centrálními jádry jsou přičítány mutacím na chromozomu X v genu MTM1, který kóduje myotubulatin. Toto onemocnění je pak nazýváno jako myotubulární myopatie spojená s X chromozomem. Dalšími formami jsou autozomálně dominantní mutace v genu DNM2 a autozomálně recesivní mutace v genech BIN1, RYR1 a TTN (Snead et al., 2015).

V současné době existuje několik modelů pro myopatii. Patří mezi ně kvasinky, *C. elegans* (háďátka obecné), *Drosophila*, dánío pruhované, myši a psi (Snead et al., 2015).

Myopatie se projevuje unavitelností při zátěži, abnormálním postojem a chůzí a celkovou svalovou slabostí. Diagnózu lze potvrdit pomocí biopsie svalů (Svoboda a kol., 2001).

Nejčastěji postiženým plemenem psů je labradorský retrívř (Snead et al., 2015), u kterého se objevuje již ve stáří 2-4 měsíců a mezi 6-12 měsíci dochází ke stabilizaci (Svoboda a kol., 2001). Labradorští retrívři mají pouze doporučené genetické testování chovných jedinců, kdy alespoň jeden z rodičů plánovaného krytí by měl být testován jako CNM clear (čistý) (Retriever Club ČR, 2016). Vrozená myopatie se nevyskytuje jen u zvířat, ale postihuje i člověka (Jungbluth et al., 2008).

3. 2. 4. 4. Zátěží vyvolaný kolaps (EIC)

Zátěží vyvolaný kolaps je syndrom charakteristický špatnou koordinací pohybu (Patterson et al., 2008), svalovou slabostí a kolapsem po intenzivní svalové zátěži. Po cvičení obvykle dochází k navrácení normálního stavu (Basso et al., 2015).

Pět až patnáct minut fyzické zátěže způsobuje psům, kteří trpí EIC, chvění postupující k paraparéze a ke ztrátě kontroly nad zadními končetinami. Svalová slabost může postupovat až ke všem čtyřem končetinám. Kolaps trvá obvykle pět až deset minut a po 30 minutách dochází k úplnému zotavení (Patterson et al., 2008; Matwichuk et al., 1999). Někteří jedinci ale

mohou na následky EIC i zemřít (Basso et al., 2015). Rektální teplota dosahuje během kolapsu přibližně 41,7 °C (Patterson et al., 2008; Matwichuk et al., 1999).

Dědičnost EIC je autozomálně recesivní (Patterson et al., 2008). Klinické příznaky se vyskytují v důsledku jednonukleotidového polymorfismu v genu Dynamin 1 (DNM1) (Basso et al., 2015) na chromozomu 9 (Patterson et al., 2008).

EIC postihuje především labradorské retrívry (Basso et al., 2015), kteří jsou jedním z nejoblíbenějších plemen na světě. Dokazuje to každoroční navýšení počtu chovatelů o 200 000. Na základě genetických testů byla zaznamenána dvě další plemena retrívrů, u kterých lze předpokládat výskyt EIC – chesapeake bay retrívr a curly coated retrívr (Patterson et al., 2008). Všechna tři plemena nejsou povinně geneticky testována na EIC, ale je doporučeno testovat alespoň jednoho rodiče plánovaného krytí, který by měl mít výsledek clear (čistý) (Retriever klub CZ, 2016).

3. 2. 4. 5. Svalová dystrofie

Svalová dystrofie je choroba vázaná na X chromozom (Fraysse et al., 2017). Dochází při ní k postupné degeneraci kosterní svaloviny (Svoboda a kol., 2001). Způsobuje ji mutace genu kódujícího protein dystrofin, a to vede k absenci funkčního proteinu ve svalových vláknech (Fraysse et al., 2017).

Postižení jedinci vykazují z počátku pouze svalovou slabost, která postupně vede až ke ztrátě mobility, ale i k respiračnímu a srdečnímu selhání (Fraysse et al., 2017; Svoboda a kol., 2001). Barthélémy et al. (2009) pomocí analýzy prokázali, že psi se svalovou dystrofií mají při chůzi méně pravidelnou a méně silnou akceleraci, a sníženou délku a frekvenci kroku. První příznaky se začínají objevovat už ve věku dvou měsíců (Svoboda a kol., 2001).

Diagnostika svalové dystrofie probíhá popsáním klinických příznaků a následným sestavením anamnézy. Déle je zjišťována aktivita celkové kreatinkinázy v plazmě a vyšetření vzorku svalové tkáně postiženého psa (Svoboda a kol., 2001).

Zatímco byly zkoumány genové, buněčné a farmakologické terapie, v současné době neexistuje žádná účinná terapie pro svalovou dystrofii (Fraysse et al., 2017).

Svalovou dystrofií trpí samojed, rotvajler, belgický ovčák, trpasličí knírač, flanderský bouvier a velškotgi. Z loveckých plemen se nejčastěji vyskytuje u zlatých retrívrů a irských setrů. (Svoboda a kol., 2001).

3. 2. 5. Metabolická dědičná onemocnění

3. 2. 5. 1. Deficit enzymu fosfofruktokinázy (PFKD)

Deficit enzymu fosfofruktokinázy je dědičná choroba, u které červené krvinky nedostávají dostatečné množství energie a kvůli tomu jsou tkáně málo zásobované kyslíkem z plic. Tuto energii získávají červené krvinky procesem anaerobní glykolýzy. Při ní je štěpena glukóza na pyruvát, a to pomocí řetězce enzymatických reakcí. Syntéza enzymů je kontrolována aminokyselinami. Jejich pořadí je kódováno geny. Pokud dojde k mutaci některého z genů, který kontroluje výrobu některého z enzymů, je proces štěpení glykolýzy narušen, a proto nemají červené krvinky dostatek energie (Dostál, 1995).

Dědičnost je autozomálně recesivní. PFKD lze diagnostikovat po vyšetření krve, kde je zjištěna nízká koncentrace fosfofruktokinázy (Dostál, 1995).

Typickými příznaky PFKD jsou ztráta hmotnosti, nechutenství, zvýšená tělesná teplota, slabost, nesnášenlivost fyzické zátěže a tmavá moč (Dostál, 1995).

Účinná terapie pro tuto chorobu doposud nebyla nalezena. Proto je nutné věnovat velkou pozornost prevenci v chovu psů a využívat možnosti genetického testování na PFKD (Doubek, 2003).

PFKD se vyskytuje u anglických špringršpanělů a amerických kokršpanělů (Gultekin et al., 2012). Gultekin et al. (2012) nově diagnostikovali tuto chorobu i u německého křepeláka. Žádné z těchto plemen nemá v podmínkách uchovnění genetický test na PFKD (English Springer Spaniel v ČR, 2012; American Cocker Club z.s., 2017; Klub německého křepeláka, 2017).

3. 2. 5. 2. Fukosidóza

Fukosidóza je dědičné onemocnění vyskytující se u anglických špringršpanělů. Toto plemeno je jediným zvířecím modelem tohoto onemocnění, které postihuje i děti (Fletcher et Taylor, 2016). Je způsobena delecí v genu FUCA1 a to má za následek nedostatek lysozomálního enzymu α -L-fukosidázy. To způsobuje ukládání glykokonjugátů, které obsahují L-fukosu, v tělních orgánech (Occhiodoro et Anson, 1996). Jejich hromadění v centrální nervové soustavě (CNS) má za následek lysozomální expanzi v neuronech doprovázené neurozánětlivostí, hypomyelinizací a axonální dystrofií. Tyto léze se vyskytují již během prvního měsíce života (Fletcher et al., 2014).

Nejčastějšími příznaky fukosidózy u anglických špringršpanělů jsou motorické, behaviorální a senzorické dysfunkce jako například inkoordinace, slepota, hluchota a poruchy chování (Hartley et al., 1982; Taylor et al., 1987). Nově uchovnění angličtí kokršpanělé musí být testováni na fukosidózu s negativním výsledkem (English Springer Spaniel v ČR, 2012).

3. 2. 5. 3. GM1-gangliosidóza

GM1-gangliosidóza je smrtelné dědičné onemocnění postihující mozek (Uddin et al., 2013).

Dědičnost tohoto onemocnění je autozomálně recesivní. Způsobuje ho deficit kyseliny β -galaktosidázy, která je kódována genem GLB1 (Uddin et al., 2013). Prvními příznaky jsou nekoordinovaná chůze a neurotické záchvaty podobné epilepsii ve věku 2-4 měsíců (Dostál, 1995). Hasegawa et al. (2012) popsali první příznaky ve věku 5-6 měsíců a úhyn psa po 12-18 měsících po jasně definovaném klinickém průběhu. Postupnými prohlubujícími se příznaky jsou slepota a paralýza končetin (Dostál, 1995). Nagayasu et al. (2008) zjistili, že psi postižení GM1-gangliosidózou, trpí také neprůhledností rohovky.

Nejčastěji postihuje plemeno Shiba Inu (Uddin et al., 2013). Dostál (1995) a Uddin et al. (2013) popisují tuto chorobu i u loveckých plemen anglický bígl a anglický kokršpaněl, která však dnes nejsou na GM1-gangliosidózu povinně testována (American Cocker Club z.s., 2017; Smejkalová, 2013).

3. 2. 6. Dědičné vady exteriérových znaků

3. 2. 6. 1. Kýla

Kýla je popsána jako výdut' pobřišnice nebo peritoneální membrány ve svalovině. V podkoží pak vzniká vak, ve kterém jsou zachyceny vyhrěznuté vnitřnosti. Obvykle jsou to střeva, okruží, močový měchýř nebo také děloha (Guérios, 2017; Dostál, 1995).

Příčina oslabení membrán a vzniku kýly může být multifaktoriální a předpokládá se, že je spojena s hormonální nerovnováhou, zvětšením prostaty, námahou a vrozenou nebo získanou svalovou slabostí. Kýlou často trpí sexuálně neaktivní psi mezi 5–10 roky života (Guérios, 2017) a štěňata (Dostál, 1995). Dědičná kýla je řízena několika polygeny s recesivním charakterem (Dostál, 1995).

Kýla je často doprovázena zánětem pobřišnice. Další komplikací může být uskřínutí kýly. Dojde pak k přerušení přívodu krve do vyhrěznutého orgánu. Pokud jsou tímto orgánem

střeva, hrozí i přerušení jejich prostupnosti. Proto je ve většině případů nutné provést poměrně snadný chirurgický zákrok pro odstranění kýly (Dostál, 1995).

3. 2. 6. 2. Dědičné vady chrupu

3. 2. 6. 2. 1. Předkus (*brachygnathia superior*)

Předkus je geneticky podmíněná vada vzájemného postavení čelistí, kdy maxila (horní čelist) je kratší a mandibula (dolní čelist) tak stojí před ní. Obvykle jsou do popředí posunuty řezáky mandibuly (Svoboda a kol., 2000). Takto těsný předkus je u některých plemen nazýván jako reverzní nebo opačný nůžkový skus (Tichá, 2010). Existují však i vážnější případy, kdy čelist přečnívá až po špičky dolní čelisti (Svoboda a kol., 2000).

Genetická podstata předkusu není stále podrobně prostudována. Komplikuje to i fakt, že dědičnost kratší lebky je kontrolována neúplnou dominancí (Robinson, 1989). Jedinou možnou terapií je chirurgický zákrok, který spočívá ve zkrácení dolní čelisti (Svoboda a kol., 2000).

Předkus se vyskytuje jen zřídka, ale u všech plemen psů. U dolichocefalických a mezocefalických plemen je považován za patologický jev. Naopak brachycefalická plemena mají předkus záměrně fixovaný a je jejich plemenným znakem (Svoboda a kol., 2000; Dostál, 1995). Typickými plemeny, u kterých je předkus žádaným znakem, jsou například anglický buldok nebo německý boxer (Dostál, 1995).

3. 2. 6. 2. 2. Podkus (*brachygnathia inferior*)

Podkus je další vadou skusu, kdy mandibula je oproti maxille kratší a dolní řezáky směřují k hornímu patru (Obr. 16) (Svoboda a kol., 2000; Tichá, 2010). Řezáky mohou horní tvrdé patro zraňovat a vytvářet v něm prohloubeniny (Svoboda a kol., 2000).

Dědičnost je kontrolována jedním genem a řízena recesivní alelou. Ta je označována písmeny „sm“. Bylo zjištěno, že při páření dvou jedinců s geneticky založeným podkusem, se narodí postižená štěňata, která hynou na následky krátce po porodu. Důvodem je neschopnost sát mateřské mléko právě kvůli zkrácené mandibule (Dostál, 1995).

Podkus se stejně jako předkus vyskytuje u všech plemen psů. Na rozdíl od něj, ale není u žádného plemene součástí standardu a je u všech psů považován za patologický jev (Svoboda a kol., 2000).

3. 2. 6. 3. Dědičné vady očních víček

3. 2. 6. 3. 1. Entropium

Entropium je vada, kdy je oční víčko obráceno směrem dovnitř (Obr. 17). Řasy a chlupy pak dráždí oční bulvu a takto postižené oko nadměrně slzí (Ksiazek et al., 2014; Dostál, 1995; Svoboda a kol., 2000).

Způsob dědičnosti entropia není dobře znám, ale předpokládá se, že je řízen recesivně více geny (Ksiazek et al., 2014; Dostál, 1995). V každém případě by jedinec s touto vadou neměl být zařazen do chovu (Svoboda a kol., 2000)

V závislosti na plemeni je entropium obvykle možné diagnostikovat do jednoho roku života psa (Ksiazek et al., 2014). Turner (2011) ale uvádí, že se tato vada vyskytuje u psů mezi 4 a 12 roky života a u šarpeje naopak brzy po otevření očí – ve věku 2–3 týdny. Dalšími plemeny, která často trpí entropiem jsou buldok, čau čau a rotvajler (Svoboda a kol., 2000).

Mezi lovecká plemena často postižená entropiem patří bloodhound, retrívři, kokršpaněl nebo anglický baset (Svoboda a kol., 2000). Plemena psů nejsou na entropium geneticky testována (Genomia 2017; Vermodia 2018).

Entropium je časté, vyskytuje se téměř u všech plemen psů a jeho léčba je možná pouze chirurgickou korekcí očního víčka (Gelatt, 1991; Dostál, 1995; Svoboda a kol., 2000).

3. 2. 6. 3. 2. Ektropium

Ektropium je druhou nejčastější vadou očního víčka. V tomto případě není vtočené dovnitř jako je tomu u entropia, ale naopak je oddáleno od očního bulbu a vytváří kapsu. V té se pak usazují nečistoty jako prach, pylová zrna a podobně, kvůli kterým se pak v oku vytváří záněty. Stejně jako v předchozím případě postižené oko nadměrně slzí (Dostál, 1995; Svoboda a kol., 2000).

Jedinou terapií je chirurgický zákrok, který spočívá v odnětí přebytečné kůže oddáleného víčka. Typickým příkladem loveckých plemen, u kterých je tato vada důvodem k nezařazení do chovu jsou například irský setr nebo všichni zástupci retrívřů (Svoboda a kol., 2000). Irští setři, ani retrívři nejsou na ektropium geneticky testováni (Genomia, 2017; Vermodia, 2018).

Ektropium však není u všech plemen nežádoucí, protože u některých je dokonce součástí plemenného standardu. Takovými plemeny jsou například baset, doga, německý boxer, šarpej, svatobernardský pes, anglický baset, kokršpaněl a bloodhound (Dostál, 1995; Svoboda a kol., 2000).

Existují i případy, kdy se na jednom oku objeví najednou jak ektropium, tak entropium. Takové oko je nazýváno jako diamond eye. Stává se tomu tak u plemen svatobernardský pes, španělský mastin, bloodhound a kokršpaněl (Svoboda a kol., 2000). Dostál (1995) však tvrdí, že výskyt obou vad na jednom oku je nemožný. Stejně tak není možné, aby jedno oko bylo postiženo entropiem a druhé ektropiem. Není však jasné, zda jsou tyto vady řízeny stejnými geny nebo jsou na sobě nezávislé.

3. 2. 7. Dědičné vady stavby těla

3. 2. 7. 1. Dysplazie kyčelních kloubů (DKK)

Dysplazie kyčelního kloubu je velmi rozšířeným onemocněním v populaci psů. Jedná se o běžnou vývojovou, nikoliv vrozenou, ortopedickou chorobu s polygenní dědičností (Fassa et al., 2010; Hyclová, 2006), která může způsobit i celoživotní postižení (Malm et al., 2008; Stock et al., 2011; Lewis et al., 2011). Kromě psů postihuje většinu dalších savců jako například kočky, koně, skot, gorily a medvědy (Svoboda a kol., 2001). Schnelle (1935) poprvé popsal DKK také právě u psů, u kterých jsou pozorovány nejhorší klinické příznaky. Dochází k abnormálnímu vývoji kyčelního kloubu, který vede k jeho funkční laxitě. Výsledkem je pak v pokročilém stadiu degradace chrupavky a její postupné poškození, tvorba výrůstků a nakonec artróza (Gold et al., 2009).

Kulový kyčelní kloub je složen z hlavice kosti stehenní (femur) a jamky (acetabulum). Hlavice je držena v jamce vazem lig. teres a pomocí kloubního pouzdra (Hyclová, 2006). Pokud je kloub zdravý, zapadá hlavice velmi pevně do jamky. Při postižení dysplazií, není kloub příliš pevný a hlavice stehenní kosti z jamky vyklouzává. To je pak pro psa bolestivé a nepříjemné (Svoboda a kol., 2001). Jednotlivá plemena mají odlišně utvářený kloub. Příkladem může být hloubka acetabula. Velmi hluboké acetabulum má svatobernardský pes nebo bernský salašnický pes, ploché nalezneme u německého boxera nebo labradora a oválný tvar je typický pro anglického baseta, jezevčíky, španěly nebo pekingského palácového psíka (Hyclová, 2006).

Kyčelní klouby nesou 20 až 40 % hmotnosti psa. Při skoku nebo rychlém startu dosahují síly na ně působící až šestinásobku celkové hmotnosti psa (Hyclová, 2006).

Každé štěně se rodí s normálně vyvinutým kyčelním kloubem, který je stabilní do 10 až 14 dnů po narození. Po uplynutí této doby začíná pro vývoj kloubu kritické období, které trvá

až do 2 měsíců života štěněte. V tomto období chrupavka ještě není nahrazená kostní tkání, svaly a inervace nejsou v tomto věku úplně utvořené (Svoboda a kol., 2001).

DKK patří mezi typická multifaktoriální onemocnění. Závisí například na velikosti plemene, konstituci, způsobu výživy psa, rychlosti růstu, nebo na neuromuskulární dysfunkci. Riziko výskytu DKK je u obřích a velkých plemen 20x až 50x větší než u plemen středních a malých (Svoboda a kol., 2001; Hyclová, 2006). Důvodem je vysoká míra podélného růstu kostí (Lavrijsen et al., 2014). V 89 % případů postihuje oba klouby. Koeficient heritability je odhadován na 0,2 – 0,8. Fenotyp psa s DKK je dán jak genetickou složkou, tak vlivem vnějšího prostředí (Svoboda a kol., 2001; Hyclová, 2006). Heritabilita označuje, která část proměnlivosti znaku je způsobena genetickými faktory (Malm et al., 2008; Stock et al., 2011; Lewis et al., 2011). Malm et al. (2008) uvádí, že DKK je onemocnění kvantitativního charakteru a potvrzuje jeho heritabilitu od 0,2 do 0,8. Lavrijsen et al. (2014) popsali heritabilitu DKK jen od 0,0 do 0,37. Tato hodnota se může lišit v závislosti na zkoumané populaci psů. Stock et al. (2011) a Lewis et al. (2011) se shodují na rozmezí hodnot 0,1-0,6.

V postnatálním období je vývoj kyčelního kloubu závislý na třech faktorech:

1. na genetické výbavě každého jedince – ta určí tvar a velikost kyčelního kloubu, jeho osvalení a inervaci
2. na každodenní zátěži psa, která spouští biochemické procesy a na síle ovlivňující modelaci a růst kloubu
3. na podmínkách, za jakých se utváří chrupavčitá a kostní tkáň v kloubu (Svoboda a kol., 2001).

3. 2. 7. 1. 1. Příznaky DKK

Klinickými příznaky trpí přibližně jen 25 % psů postižených DKK, a ne vždy plně korelují s nálezem na RTG. Projevy DKK jsou mimo jiné závislé na stupni dysplazie (Hyclová, 2006). DKK se může klinicky projevit během, nebo krátce po období růstu (Lavrijsen et al., 2014).

Podle klinických příznaků řadíme psy s DKK do tří skupin:

1. Psi ve věku 4 až 14 měsíců se subklinickými projevy, u kterých je DKK odhaleno při náhodném RTG nebo klinickém vyšetření.
2. Psi s klinickými příznaky právě ve věku 4 až 14 měsíců. Obvykle je postižen jen jeden kloub, ale bilaterální postižení není výjimkou. Mezi typické příznaky patří

problémy při vstávání, neochota k většímu pohybu, odrážení se při běhu oběma končetinami současně, potíže při skocích a pohybu po schodech a kulhání po zátěži. Všechny tyto pohyby mohou být tak bolestivé, že vedou až k projevům k agrese. Při chůzi můžeme někdy pozorovat i tzv. Ortolaniho příznak, který se projevuje slyšitelným zvukem podobným kliknutí v postiženém kloubu.

3. Třetí skupinou jsou dospělí psi nad 15 měsíců věku, u kterých už se projevila artróza. Příznakem je chronické kulhání po nepřiměřené zátěži (Svoboda a kol., 2001).

3. 2. 7. 1. 2. Diagnostika DKK

Základní diagnostika DKK probíhá klinickým vyšetřením, které však nemusí korelovat s výsledkem RTG vyšetřením (Svoboda a kol., 2001). V manuální diagnostice je využíván Ortolaniho test, který prokazuje nestabilitu kloubu. Toto vyšetření je prováděno v narkóze ve věku 4–8 měsíců. Pes je uložený v boční poloze, kyčel s kolenem svírají úhel 90°. Veterinární lékař se snaží vytlačit hlavici kloubu na okraj acetabula, čímž se projeví jeho nestabilita. Následné zapadnutí kloubu zpět do jamky je někdy doprovázeno charakteristickým slyšitelným kliknutím (Hyclová, 2006). Vyšetření je prováděno ve věku 12, 18 nebo 24 měsíců v závislosti na plemenné příslušnosti. Pes musí být při vyšetření v přesné poloze, kterou lze zajistit jak manuální, tak nemanuální fixací. Pravidla pro fixaci psa při RTG vyšetření na DKK jsou:

1. Pes je uložený ve hřbetní poloze při hluboké sedaci nebo celkové anestezii.
2. Kyčelní, kolenní a hlezenní klouby uvedeme do extenze.
3. Končetiny srovnáme tak, aby vedly paralelně.
4. Femury rotujeme dovnitř, aby se pately zobrazovaly uprostřed distálního úseku femuru.
5. Pánev nesmí být rotovaná, ani nakloněná.
6. Na snímku RTG musí být vidět pánev i oba kolenní klouby
7. Pánev musí ležet v centru RTG záření (Svoboda a kol., 2001).

Následně je na snímku hodnocena souměrnost kloubních ploch a vývoj artrózy. Dalšími pomocnými faktory pro hodnocení stupně DKK jsou i subluxace hlavice kosti stehenní z jamky pomocí úhlu podle Norberga-Olsona, symetrie kloubní štěrbiny, tvar a hloubka zanoření hlavice (Hyclová, 2006).

FCI dělí DKK do 5 stupňů (A–E):

A: negativní, bez příznaků dysplazie (0)

Kongruentní hlavice a acetabulum, Norberg – Olssonův (N-O) úhel je 105° a více. Kraniolaterální okraj acetabula je ostře ohraničený a mírně zaoblený, kloubní štěrbina je úzká a pravidelná, střed hlavice leží mediálně od dorzálního okraje acetabula.

B: hraniční dysplazie, přechodný stupeň (1)

Mírná inkongruence, střed hlavice leží mediálně od dorzálního okraje acetabula (DOA), N-O úhel je 105° a více. Nebo jsou hlavice femuru a acetabulum kongruentní a úhel je menší než 105° .

C: mírná dysplazie (2)

Kloubní plochy jsou inkongruentní, N-O úhel je větší než 100° . Kraniolaterální okraj je mírně zploštělý, střed hlavice je na úrovni DOA. Psa postihuje mírná artróza.

D: střední dysplazie (3)

Výrazná inkongruence se subluxací, střed hlavice leží laterálně od DOA. N-O úhel je větší než 90° . Kraniolaterální okraj acetabula je zploštělý a jsou zřetelné příznaky artrózy.

E: těžká dysplazie (4)

Výrazné změny v kyčelním kloubu jako subluxace nebo luxace, N-O úhel je menší než 90° . Výrazné zploštění kraniolaterálního okraje acetabula, deformace hlavice a další příznaky artrózy (Hyclová, 2006).

V současné době je používán program pro kontrolu DKK zahrnující 132 plemen. U 50 z nich zastřešující kluby vybírají do chovu pouze psy se stupni DKK A a B podle FCI. Důvodem je snížení prevalence tohoto onemocnění (Malm et al., 2012), která se pohybuje v rozmezí 0-74 % (Malm et al., 2008; Stock et al., 2011; Lewis et al., 2011). Každý chovatelský klub si však maximální stupeň DKK přípustný pro chovného jedince určuje sám (Lavrijsen et al., 2014).

Existují i další systémy hodnocení pro DKK, nejznámějšími po systému FCI je americký systém podle organizace OFA (Adamová, 2008), a britský systém podle British Veterinary Association (BVA) (Hyclová, 2006). OFA rozeznává 7 stupňů DKK – excellent, good, fair, borderline, mild, moderate a severe. Stupeň excellent odpovídá stupni A podle FCI (Adamová, 2008). Ve Velké Británii je systém hodnocení velmi odlišný. Každý kloub je zvlášť hodnocený a za každou abnormalitu jsou mu přičítány body. Za oba klouby dohromady může pes získat až 106 bodů. Čím méně bodů kloub má, tím je lepší. Součet bodů obou kloubů 0-6 odpovídá dle hodnocení FCI stupni A (Hyclová, 2006).

3. 2. 7. 1. 3. Léčba DKK

Na pomoc selekci a snížení frekvence tohoto onemocnění vznikla právě i již zmíněná nezisková organizace OFA, která shromažďuje údaje o DKK od různých plemen (Adamová, 2008).

Volba optimální léčby není jednoduchá (Svoboda a kol., 2001). Je možné volit mezi léčbou konzervativní nebo chirurgickou (Marx et al., 2014). Veterinární lékař z nich musí vybírat s ohledem na stáří psa, pracovní využití, stadium postižení kyčelního kloubu, ale také na finanční možnosti majitele psa. Chirurgické metody jsou dále klasifikovány na paliativní, rekonstrukční a záchovné. Léčba je po vyšetření stanovena s ohledem na stávající stav kloubu. Pokud je kloub postižen zatím „jen“ laxitou s žádnou nebo jen začínající artrózou, léčba bývá zaměřena na prevenci degenerativních změn nebo na zmírnění bolesti a obnovení funkčnosti dysplazií postiženého kloubu. Pokud je to možné, dává veterinární lékař vždy přednost rekonstrukčním chirurgickým metodám před medikamentózními způsoby. Limitujícími faktory pro tento způsob jsou však věková hranice psa a stav kloubních povrchů. Jedinci s rozsáhlejšími artrotickými změnami nejsou bohužel vhodní pro tento způsob léčby a obvykle je u nich zvolena léčba medikamentózní (Svoboda a kol., 2001).

U rostoucích psů s laxitou a u dospělých s pokročilou artrózou kyčelního kloubu je možné využít konzervativního přístupu k léčbě (Marx et al., 2014). Smyslem je ulevit psovi od bolesti při pohybu a zachovat funkčnost kloubu (Svoboda a kol., 2001). Tento způsob léčby spočívá v omezení fyzických aktivit psa a podávání nadměrných výkonů, redukci tělesné hmotnosti, podávání analgetik nebo chondroprotektivních činidel (Marx et al., 2014). Vhodným doplněním fyzikální terapie je plavání, které napomáhá zachovat či obnovit pohyb v kloubu a posílit svaly. Cvičením se také zlepšuje výživa kloubní chrupavky. V medikamentózním způsobu léčby jsou používány nesteroidní protizánětlivé látky, například kyselina acetylsalicylová, karprofen, fenybutazon, ibuprofen a ketoprofen. U každé látky však hrozí riziko nežádoucích účinků, které jsou pro psy nebezpečné. Další používanou látkou pro léčbu jsou kortikosteroidy, které působí jako inhibitory zánětu, ale jejich vedlejší účinky jsou při dlouhodobějším užívání taktéž velmi nebezpečné. Jejich neuvážené užívání může způsobit úplnou destrukci kloubní chrupavky. Součástí konzervativní léčby jsou i estery polysulfonovaných glykosaminoglykanů, které jsou semisyntetickou sloužkou bovinní trachey a plic, protože jsou chemicky podobné glykosaminoglykanům v kloubní chrupavce. Patří mezi chondroprotektivní látky a jsou používány jak léčebně, tak profylakticky (Svoboda a kol., 2001).

Pro léčbu artrózy spojenou s DKK jsou často doporučovány i nutriční doplňky. Chybí však klinické studie pro potvrzení či vyvrácení jejich účinku na toto onemocnění. Obvykle obsahují chondroitinsulfát a směs proteinů, aminokyselin, minerálních látek, vitaminů a enzymů. Tyto látky jsou získávány například ze slávyky jedlé, pivovarských kvasnic nebo vojtěšky (Svoboda a kol., 2001).

Chirurgická léčba je zaměřena na úlevu od bolesti a na navrácení normální funkčnosti kloubu. V případě mladého psa může chirurgická léčba zabránit šíření artrotických změn v kloubu. Paliativní metodou je pektinektomie (Svoboda a kol., 2001; Marx et al., 2014), při které je přetřat hřebenový sval (m. pectineus), respektive jeho šlacha. Cílem je uvolnění tahu přitahovače kyčelního kloubu, díky čemuž je sníženo napětí kloubního pouzdra a hlavice stehenní kosti může lépe zapadnout do jamky (Svoboda a kol., 2001).

Rekonstrukční operace jsou využívány zejména u mladých rostoucích psů pro obnovení stability kloubu a zamezení dalšího rozvoje artrózy (Svoboda a kol., 2001). Dysplazie acetabulární části kyčelního kloubu je řešena korekční trojitou osteotomií pánve (TPO) podle (Marx et al., 2014) Slocoma (Obr. 19). Pro takovou operaci jsou vhodné psi od 4 do 8 měsíců věku, kteří mají laxní kyčelní klouby, ale ještě u nich nepropukla artróza (Svoboda a kol., 2001). Hyclová (2006) uvádí jako vhodný věk pro TPO stáří 5-12 měsíců. Při TPO veterinární lékař přeruší sedací, kyčelní a stydkou kost a po náklonu jamky až o 60° jsou kosti fixovány drátem a ploténkou (Hyclová, 2006).

Při dysplazii femulární části je používána intertrochanterická varózní osteotomie, opět u psů ve věku nejlépe 4 až 8 měsíců (Svoboda a kol., 2001). Další používanou metodou je prodloužení femorálního krčku (Marx et al., 2014), které se hodí zejména u plemen akita-inu, čau-čau a tibetský mastif (Svoboda a kol., 2001).

Ze zachovných chirurgických metod jsou klasifikovány dvě, které jsou používány pro dysplastické kyčle s artrózou s projevem bolestivosti. První metodou je resekce hlavice a krčku femuru, která přemění bolestivý kloub na nebolestivý. Úspěšně je používána u malých psů do 15 kg živé hmotnosti (Svoboda a kol., 2001). Po resekcii je nutné věnovat pozornost rekonvalescenci. Nejprve jsou končetiny procvičovány pasivními pohyby a později aktivně, například plaváním (Hyclová, 2006). Druhou metodou patřící mezi zachovné zákroky je totální endoprotéza kyčelního kloubu (THR) (Obr. 20). THR je prováděna u kloubu postiženého artrózou, čímž psovi uleví od bolesti a od potíží s pohybem. Operaci podstupují dospělí psi ve věku 9 až 12 měsíců (Svoboda a kol., 2001). Acetubulum je nahrazeno polyethylenovou jamkou a hlavice stehenní kosti kovovou protézou (Hyclová, 2006). Pracovní a lovečtí psi po THR mohou být bez problému používáni k dalším pracovním výkonům (Svoboda a kol., 2001).

Bohužel se jedná o velmi finančně náročnou metodu (Hyclová, 2006). Záchovné operace nejsou prováděny u psů bez bolestí nebo u psů bez symptomů DKK (Svoboda a kol., 2001).

Všechny výše zmíněné metody terapie vyžadují dlouhou dobu k tomu, aby měly příznivé účinky nebo jsou extrémně invazivní. Nedávno byla jako alternativa pro léčbu DKK navržena buněčná terapie mezenchymálními kmenovými buňkami (MSC) (Marx et al., 2014).

MSC jsou mezodermální buňky přítomné ve všech tkáních (Marx et al., 2014). Jejich léčebný potenciál je vysvětlen hlavně produkcí bioaktivních molekul, které poskytují regenerační mikroprostředí v poškozených tkáních (da Silva Meirelles and Nardi, 2009). MSC izolované z tukové tkáně získaly zvláštní pozornost kvůli snadnosti jejich sběru, hojnosti a regeneračnímu potenciálu (Marx et al., 2014). Marx et al. (2014) navrhli použití akupunkturních bodů pro léčbu DKK kmenovými buňkami. Akupunktura je velmi stará humánní metoda v medicíně (Hunter, 2010; Kirkby and Lewis, 2012) používaná k léčbě psů a koček teprve po dobu 10 let. Dosud byla využívána k léčbě muskuloskeletálních problémů (Hunter, 2010), bolestí zad (Marx et al., 2014), kolenní osteoartrózy (White et al., 2007), bolestí hlavy a migrény (Marx et al., 2014).

3. 2. 7. 1. 4. Plemena postižená DKK

Největší výskyt DKK je pozorován u velkých a molosoidních plemen (Malm et al., 2012) jako jsou německý ovčák, svatobernardský pes, aljašský malamut, rotvajler, dobrman, německý boxer (Svoboda a kol., 2001), bulmastif, novofundlandský pes, bernský salašnický pes nebo velký knírač (Hyclová, 2006). Není však výjimkou, že se poškození kloubů může objevit i u plemen jiných, například u kolií, pudla (Svoboda a kol., 2001) a čau-čau (Hyclová, 2006).

Z lovecký plemen dysplazií kyčelních kloubů nejvíce trpí retrívři (Svoboda a kol., 2001). Všechna plemena retrívrů mají pro uchovnění stanovený maximální stupeň DKK C/C. Pokud chovný jedinec trpí DKK A/C až C/C, je možné krytí pouze ve spojení s jedincem s DKK A/A až B/B (Retriever Club ČR, 2016). Dále se DKK vyskytuje u pointra, kokršpaněla nebo gordon setra (Hyclová, 2006; Svoboda a kol., 2001). Limit DKK pro uchovnění pointrů a gordon setrů je stanoven na maximální stupeň 2/2 (Český pointer a setter klub, 2007). Kokršpěnělé v chovných podmínkách vyšetření na DKK nemají (American Cocker Club z.s., 2017).

Z hlediska pohlaví Svoboda a kol. (2001) uvádí, že se DKK vyskytuje u psů se stejnou frekvencí jako u fen. Mezi nejméně postižená plemena DKK patří chrti, kolie, belgický ovčák, sibiřský husky, dalmatin, špic a flat-coated retrívr (Hyclová, 2006).

4. Závěr

Dědičné choroby a vady psů patří mezi vážná onemocnění, která snižují kvalitu života psa a výkonnost při práci. Z loveckých psů jsou dědičnými chorobami nejvíce postižena plemena retrívrů, irský setr, anglický basset a kokršpanělé.

Cílem každého chovatele a chovatelského klubu by mělo být produkovat zdravé prospívající jedince a zvyšovat kvalitu chovu každého plemene. Proto je důležité zvyšovat povědomí chovatelů i široké veřejnosti o problematice dědičných chorob, způsobu jejich dědičnosti a prevenci.

Velkým pokrokem v selekci jedinců s dědičnými chorobami nebo jejich přenašečů se stalo genetické testování, díky kterému je možné předejít zvyšování četnosti jedinců s dědičnými chorobami nebo nejlépe jejich četnost snížit na minimum. Každá selekce však vyžaduje i ochotné chovatele, kteří postiženého jedince nebudou dále pářit, a tím chorobu více rozšiřovat.

Důležité je si uvědomit, že selekce mendelisticky dědičných a polygenních chorob je odlišná. V případě mendelisticky dědičných chorob stačí pomocí genetických testů určit genotypy obou rodičů. Z nich lze pak určit, zda jsou rodiče geneticky zdraví, nemocní, nebo přenašeči. Selektce polygenních chorob je složitější, protože musíme zkoumat fenotyp jedinců, ale i jejich rodokmen. Pro projev polygenní choroby je nutný určitý počet kvantitativních genů. Fenotypicky zdraví rodiče tak mohou opakovaně produkovat postižené potomky. Jejich genová výbava totiž může dohromady dát kombinaci genů pro vznik onemocnění. Mnoho polygenních chorob má recesivní nebo dominantní gen (kvalitativní), který spouští vznik choroby a bez něj bude jedinec fenotypově zdravý, i když jeho genotyp obsahuje potřebnou kombinaci kvantitativních genů pro vznik choroby. Potomci těchto rodičů však budou s větší pravděpodobností nemocní, protože dostanou od rodičů velké množství kvantitativních genů. V případě polygenních chorob je důležité sledovat nejen hloubku rodokmenu psa, ale i jeho šířku (sourozence) pro posouzení genů, které budou předávány do dalších generací. Nejlepšími kandidáty pro chov pak budou zdraví jedinci z převážně zdravých vrhů.

5. Seznam použité literatury

- Adamová, D. 2008. OFA (Othopedic Foundation for Animals) aneb Ortopedická nadace pro zvířata. Klub ruských a asijských ovčáckých psů, z.s. Dostupné z http://kraop.cz/dokumenty/rtg_ofa_info_080303.pdf.
- Aguirre, G. 2001 Genes and diseases in man and models. *Proc. Brain Res.* 131. 663-678.
- Aguirre, G. D., Rubin, L. F., Bistner, S. I. 1972. Development of the canine eye. *American Journal of Veterinary Research.* 33. 2399-2414.
- Albert, D. M., Lahav, M., Carmichael, L. E., Percy, D. H. 1976. Canine herpes-induced retinal dysplasia and associated ocular anomalies. *Investigative Ophthalmology.* 15. 2567-278.
- ACVO – American Collage of Veterinary Ophthalmologists Genetics Committee. 2014. Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs. 7th ed. 1-1003.
- American Cocker Club z.s. 2017. Seznam oftalmologů. Dostupné z <http://www.amkokr.cz/index.php/seznam-oftalmologu>.
- Andreska, J., Andresková, E. 1993. Tisíc let myslivosti. Tina Vimperk. Vimperk. s. 442. ISBN: 80-85618-12-5.
- Appel, M., Bistner, S I., Menegus, M., Albert, D. A., Carmichael, L. E. 1973. Pathogenicity of low-virulence strains of two canine adenovirus types. *American Journal of Veterinary Research.* 34. 543-550.
- Appleyard, G. D., Forsyth, G. W., Kiehlbauch, L. M., Sigfried, K. N., Hanik, J L., Quon, A., Loewen, M. E., Grahn, B. H. 2006. Diferential mitochondrial DNA and gene expression in inherited retinal dysplasia in miniature Schnauzer dogs. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 4. 1810-1816.
- Awano, T., Katz, M. L., O'Brien, D. P., Sohar, I., Lobel, P., Coates, J. R., Khan, S., Johnson, G. C., Giger, U., Johnson, G. S. 2006. A frame shift mutation in canine *TPPI* (the ortholog of human CLN2) in a juvenil Dachshund with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Molecular Genetics and Metabolism.* 89. 254-260.

- Awano, T., Katz, M. L., O'Brian, D. P., Taylor, J. F., Evans, J., Khan, S., Sohar, I., Lobel, P., Johnson, G. S. 2006. A mutation in the cathepsin D gene (CTSD) in American Bulldogs with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Molecular Genetics and Metabolism*. 87. 341-348.
- Baker, T. L., Foutz, A. S., McNerney, V., Mitler, M. M., Dement, W. C. 1982. Canine model of narcolepsy: Genetic and developmental determinants. *Experimental Neurology*. 75. 729-742.
- Barnet, K. C., Stades, F. C. 1979. Collie eye anomaly in the Shetland Sheepdog in the Netherlands. *Journal of Small Animal Practice*. 20. 321-329.
- Barthélémy, I., Barrey, E., Aguilar, P., Uriarte, A., Le Chevoir, M., Thibaud, J. L., Voit, T., Blot, S., Hogrel, J. Y. 2011. Longitudinal ambulatory measurements of gait abnormality in dystrophin-deficient dogs. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 12. 75.
- Basso, R. M., Oliveira-Filho, J. P., Palumbo, M. I. P., Zakia, L. S., Araújo Jr, J. P., Borges, A. S. 2015. Ocorrência do SNP c.767G>T no gene DNMI responsável pelo colapso induzido pelo exercício em cães da raça Labrador Retriever no Estado de São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 35 (5). 486-490.
- Bedford, P. G. C. 1975. Thea etiology of primary glaucoma in the dog. *Journal fo Small Animal Practice*. 16. 217-239.
- Bedford, P. G. C. 1980. Thea etiology of canine glaucoma. *Veterinary Record*. 107. 76-82.
- Bedford, P. G. C. 1982. Collie eye anomaly in the border collie. *Veterinary Record*. 111. 253-270.
- Bedford, P. G. C. 1982. Collie eye anomaly in the United Kingdom. *Veterinary Record*. 143. 354-356.
- Bildfell, R., Matwichuk, C., Mitchell, S., Ward, P. 1995. Neuronal ceroid-lipofuscinosis in a cat. *Veterinary Pathology*. 32. 485-488.
- Bjerkas, E. 1991. Collie eye anomaly in the rough collie in Norway, *Journal of Small Animal Practice*. 32. 89-92.

- Bond, M., Holthaus, S. M., Tammen, I., Tear, G., Russell, C. 2013. Use of model organisms for the study of neuronal ceroid lipofuscinosis. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1832. 1842-1865.
- Broom, M. F., Zhou, C., Broom, J. E., Barwell, K. J., Jolly R. D., Hill, D. F. 1998. Ovine neuronal ceroid lipofuscinosis: a large animal model syntenic with the human neuronal ceroid lipofuscinosis variant CLN6. *Journal of Medical Genetics*. 35. 717-721.
- Bumsted, K. M., Barnstable, C. J. 2000. Dorsal retinal pigment epithelium differentiates as neural retina in the microphthalmia (mi/mi) mouse. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 41. 903-908.
- Callan, M. B., Aljamali, M. N., Margaritis, P., Griot-Wenk, M. E., Pollak, E. S., Werner, P., Giger, U., High, K. A. 2006. A novel missense mutation responsible for factor VII deficiency in research Beagle colonies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 4. 2616-2622.
- Carrig, C. B., Sponenberg, D. P., Schmidt, G. M., Tvedten, H. W. 1988. Inheritance of associated ocular and skeletal dysplasia in Labrador retrievers. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 15. 1269-1272.
- Cesta, M. F., Mozzachio, K., Little, P. B., Olby, N. J., Sills, R. C., Brown, T. T. 2006. Neuronal ceroid lipofuscinosis in a Vietnamese pot-bellied pig (*Sus scrofa*). *Veterinary Pathology*. 43. 556-560.
- Cottrell, B. D., Barnett, K. C. 1988. Primary glaucoma in the Welsh Springer Spaniel. *Journal of Small Animal Practice*. 29. 185-199.
- Curtis, R., 1990. Lens luxation in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 20. 755-773.
- Curtis, R., Barnett, K. C. 1980. Primary lens luxation in the dog. *J Small Anim Pract*. 21. 657-668.
- Červený, J., Kamler, J., Kholová, H., Koubek, P., Martínková, N. 2013. *Ottova encyklopedie myslivosti*. OTTOVO NAKLADATELSTVÍ, s.r.o. Praha. s. 591. ISBN: 978-80-7360-895-8.
- Český klub chovatelů alpského brakýře jezevčikovitého z.s. 2018. Chov. Dostupné z <http://www.alpskybrakyr.cz/index.php/chov>.

Český pointer a setter klub. 2007. Chovné podmínky ČPSK. Dostupné z <http://www.pointer-setter.cz/page.aspx?zaz=359-536>.

ČMKU. 2018. Seznam plemen – V. špicové a tzv. primitivní plemena. Dostupné z <http://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159>.

ČMKU. 2010. Lovecká kynologie. Dostupné z <http://www.cmku.cz/cz/detail-clanku/lovecka-kynologie-83>.

Da Silva Meirelles, L., Nardi, N. B. 2009. Methodology, biology and clinical applications of mesenchymal stem cells. *Frontiers in Bioscience*. Vol. 14, no. 11. 4281-4298.

Davidson, M. G., Nelms, S. R. 1999. Diseases of the lens and cataract formation. *Veterinary Ophthalmology*. 3rd edn. 797-825.

Donovan, E. F., Wyman, M. 1965. Ocular fundus anomaly in the Collie. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 147. 1465-1469.

Donovan, R. H., Freeman, H. M., Schepens, C. L. 1969. Anomaly of Collie eye. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 155. 872-875.

Doubek, J. 2003. *Veterinární hematologie*. Noviko. Brno. s. 464. ISBN: 80-86542-02-5.

Drazek, M., Lew, M., LEW, S., Snarska, A., Sobiech, P., 2016. Electroretinographic examination for evaluation of retinal activity in dogs with from retinal dysplasia. *Veterinarni Medicina*. 61 (4). 204-212.

Durantel, P., Cortay, G., Denuc, J.-P., Deschryver, C., Rossignol, C. 2013. *Myslivost*. Nakladatelství FRAGMENT. Praha. s. 285. ISBN: 978-80-253-1970-3.

Engler, R. 2011. *Velká kniha o pudlech*. Grada Publishing, a.s. Praha. s. 157. ISBN: 978-80-247-3945-8.

English Springer Spaniel v ČR. 2012. Chovné podmínky pro Anglického špringršpaněla platné od 1. 1. 2012. Dostupné z <http://ass.kehls.cz/>.

Evans, E. E., Jones, M. P., Crews, A. J., Newkirk, K. 2012. Neuronal ceroid lipofuscinosis in a mallard duck (*Anas platyrhynchos*). *Journal of Avian Medicine and Surgery*. 26. 22-28.

- Faller, K. M., Bras, J., Sharpe, S. J., Anderson, G. W., Darwent, L., Kun-Rodrigues, C., Alroy, J., Penderis, J., Mole, S. E., Gutierrez-Quintana, R., Guerreiro, R. J. 2016. The Chihuahua dog: a new animal model for neuronal ceroid lipofuscinosis CLN7 disease? *Journal of Neuroscience Research*. 94. 339-347.
- Fan, B. J., Wang, D. Y., Fan, D. S. P., Tam, P. O. S., Lam, D. S. C., Tham, C. C., Lam, T. Y., Lau, T. C., Pang, C. P. 2005. SNPs and interaction analyses of myocilin, optineurin, and apolipoprotein E in primary open angle glaucoma patients. *Molecular Vision*. 11. 625-631.
- Farias, F. H., Johnson, G. S., Taylor, J. F., Giuliano, E., Katz, M. L., Sanders, D. N., Schnabel, R. D., Khan, S., Gharahkhani, P., O'Leary, C. A., Pettitt, L., Forman, O. P., Boursnell, M., McLaughlin, B., Ahonen, S., Lohi, H., Hernandez-Merino, E., Gould, D. J., Sargan, D. R., Mellersh, C. 2010. An ADAMTS17 splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 51 (9). 4716-4721.
- Farias, F. H., Zeng, R., Johnson, G. S., Wininger, F. A., Taylor, J. F., Schnabel, R. D., McKay, S. D., Sanders, D. N., Lohi, H., Seppälä, E. H., Wade, C. M., Lindblad-Toh, K., O'Brien, D. P., Katz, M. L. 2011. A truncating mutation in *ATP13A2* is responsible for adult-onset neuronal ceroid lipofuscinosis in Tibetan terriers. *Neurobiology of Disease*. 42. 468-474.
- Fassa, V. B., Oertlin, G., Waldhorn, J. G., Álvarez, A. O., Maubecin, E. G., Pazos, D. A., Flores, M., Pinto, G. B., Huguet, M. J., Conte, A., Marrube, G. 2010. Association analyses of novel polymorphisms in the *MMP-1* promoter gene with osteoarthritis secondary to hip dysplasia in dogs. *InVet*. 12(2). 155-160.
- FCI. 2016. Lancashire heeler. Federation Cynologique Internationale. Dostupné z <http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/360g01-en.pdf>.
- Fiske, R. A., Storts, R. W. 1988. Neuronal ceroid-lipofuscinosis in Nubian goats. *Veterinary Pathology*. 25. 171-173.
- Fletcher, J. L., Kondagari, G. S., Vite, C. H., Williamson, P., Taylor, R. M. 2014. Oligodendrocyte loss during the disease course in a canine model of the lysosomal storage disease fucosidosis. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*. 73. 536-547.
- Fletcher, J. L., Taylor R. M. 2016. Associations between neurologic dysfunction and lesions in canine fucosidosis. *Genes, Brain and Behavior*. 15. 420-428.

- Frayse, B., Barthélémy, I., Qannari, E. M., Rouger, K., Thorin, Ch., Blot, S., Le Guiner, C., Chérel, Y., Hogrel, J.-Y. 2017. Gait characterization in golden retriever muscular dystrophy dogs using linear discriminant analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 18:153. 1-9.
- Frugier, T., mitchell, N. L., Tammen, I., Houweling, P. J., Arthur, D. G., Kay, G. W., van Diggelen, O. P., Jolly, R. D., Palmer, D. N. 2008. A new large animal model of CLN5 neuronal ceroid lipofuscinosis in Borderdale sheep is caused by a nucleotide substitution at a consensus splice site (c.571 + 1G > A) leading to excision of exon 3. *Neurobiology of Disease*. 29. 306-315.
- Gao, H., Boustany, R. M., Espinola, J. A., Cotman, S. L., Srinidhi, L., Antonellis, K. A., Gillis, T., Qin, X., Liu, S., Donahue, L. R., Bronson, R. T., Faust, J. R., Stout, D., Haines, J. L., Lerner, T. J., MacDonald, M. E. 2002. Mutations in a novel CLN6-encoded transmembrane protein cause variant neuronal ceroid lipofuscinosis in man and mouse. *The American Journal of Human Genetics*. 70. 324-335.
- Garner, R., Hermoso-Perez, C., Conning, D. M. 1967. Factor VII deficiency in Beagle dog plasma and its use in the assay of human factor VII. *Nature*. 216. 1130-1131.
- Gbelec, P. 2017. PLL – primární luxace čočky. Sherak.cz. Dostupné z <http://www.sherak.cz/pll-primarni-luxace-cocky-949.html>.
- Gelatt, K. N. 1972. Familiar glaucoma in the Beagle dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 8. 23-28.
- Gelatt, K. N. 1991. The canine eyelids. *Veterinary Ophthalmology*. 2. 256-275.
- Gelatt, K. N., Gum, G. G. 1981. Inheritance of glaucoma in the beagle. *American Journal of Veterinary Research*. 42. 1691-1693.
- Gelatt, K. N., MacKay, E. O. 2005. Prevalence of primary breed related cataracts in the dog in North America. *Vet Ophthalmol*. 8. 1573-1579.
- Gelatt, K. N., Peiffer, R. L. Jr., Gwin, R. M., Gum, G. G., Williams, L. W. 1977. Clinical manifestations of inherited glaucoma in the beagle. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 16. 1135-1148.

Genomia. 2017. Genetické a serologické testy pro psy. Dostupné z <https://www.genomia.cz/cz/veterinari/psi/#section0>.

Gilliam, D., Kolicheski, A., Johnson, G. S., Mhlanga-Mutanqadura, T., Taylor, J. F., Schnabel, R. D., Katz, M. L. 2015. Golden retriever dogs with neuronal ceroid lipofuscinosis have a two-base-pair deletion and frameshift in *CLN5*. *Molecular genetics and Metabolism*. 115. 101-109.

Gold, R. M., Gregor, T. P., Huck, J. L., McKelvie, P. J., Smith, G. K. 2009. Effects of osteoarthritis on radiographic measures of laxity and congruence in hip joints of Labrador Retrievers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 235. 1549-1554.

Gomes, D., Otsuki, D. A., Lisaki, R., De Mendonca, A., Safatle, V. 2013. Generalized progressive retinal atrophy in Cocker Spaniel dogs. *Ciencia Rural*. 43. 1405-1414.

Gould, D., Pettitt, L., McLaughlin, B., Holmes, N., Forman, O., Thomas, A., Ahonen, S., Lohi, H., O'Leary, D., Sargan, D., Mellersh, C. 2011. ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. *Veterinary Ophthalmology*. (2011) 14, 6. 378-384.

Grahn, B. H., Storey, E. S., McMillan, C. 2004. Inherited retinal dysplasia and persistent hyperplastic primary vitreous in Miniature Schnauzer dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 7. 151-158.

Gray, H. 1932. Some medical and surgical conditions in the dog. *Veterinary Record*. 12. 1-10.

Green, P. D., Little, P. B. 1974. Neuronal ceroid-lipofuscin storage in Siamese cats. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. 38. 207-212.

Grondona, J. M., Kastner, P., Gansmuller, A., Decimo, D., Chambon, P., Mark, M. 1996. Retinal dysplasia and degeneration in RARbeta2/RARgamma2 compound mutant mice. *Development*. 122. 2173-2188.

Guérios, S. D., Monteiro, J. F., Da Silva, D. M. 2017. Fascia lata flap to repair perineal hernia in dogs: a preliminary study. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 41. 686-691.

Gultekin, G. I., Rah, K., Lehman, S., Hillström, A., Giger, U. 2012. Missense mutation in *PFKM* associated with muscle-type phosphofructokinase deficiency in the Wacgtelhund dog. *Molecular and Cellular Probes*. 26. 243-247.

- Guo, J., Johnson, G. S., Brown, H. A., Provencher, M. L., da Costa, R. C., Mhlanga-Mutanqadura, T., Taylor, J. F., Schnabel, R. D., O'Brien, D. P., Katz, M. L. 2014. A *CLN8* nonsense mutation in the whole genome sequence of a mixed breed dog with neuronal ceroid lipofuscinosis and Australian Shepherd ancestry. *Molecular genetics and Metabolism*. 112. 302-309.
- Guo, J., O'Brien, D. P., Mhlanga-Mutangadura, T., Olby, N. J., Taylor, J. F., Schnabel, R. D., Katz, M. L., Johnson, G. S. 2015. A rare homozygous MFSD8 single-base-pair deletion and frameshift in the whole genome sequence of a Chinese Crested dog with neuronal ceroid lipofuscinosis. *BMC Veterinary Research*. 10. 960.
- Hafner, S., flynn, T. E. Harmon, B. G., Hill, J. E. 2005. Neuronal ceroid lipofuscinosis in a Holstein steer. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 17. 194-197.
- Hagen, L. O. 1953. Lipid dystrophic changes in the central nervous system in dogs. *APMIS*. 33. 22-35.
- Haim, M., Holm, N. V., Rosenberg, T. 1992. Prevalence of retinis pigmentosa and allied disorders in Denmark. *Acta Ophthalmol*. 70. 178-186.
- Haltia, M., Rapola, J., Santavuori, P. 1973. Infantile type of so-called neuronal ceroid-lipofuscinosis. *Acta Neuropathologica*. 26. 157-170.
- Hartink, A. E. 2004. *Velká encyklopedie loveckých zbraní*. Rebo Productions CZ, spol. s.r.o. Čestlice. s. 448. ISBN: 80-7234-352-1.
- Hartley, W. J., Canfield, P. J., Donnelly, T. M. 1982. A suspected new canine storage disease. *Acta Neuropathologica*. 56. 225-232.
- Hasegawa, D., Yamato, O., Nakamoto, Y., Ozawa, T., Yabuki, A., Itamoto, K., Kuwabara, T., Fujita, M., Takahashi, K., Mizoguchi, S., Orima, H. 2012. Serial MRI features of canine GM1 gangliosidosis: a possible imaging biomarker for diagnosis and progression of disease. *The Scientific World Journal*. 2012. 250197.
- Hirz, M., Drögemüller, M., Schänzer, A., Jagannathan, V., Dietschi, E., Goebel, H. H., Hecht, W., Laubner, S., Schmidt, M. J., Steffen, M. J., Hilbe, M., Köhler, K., Drögemüller, C., Herden,

- C. Neuronal ceroid lipofuscinosis (NCL) is caused by the entire deletion of CLN8 in the Alpenländische Dachsbracke dog. *Molecular Genetics and Metabolism*. 120. 269-277.
- Houweling, P. J., Cavanagh, J. A., Palmer, D. N., Frigier, T., Mitchell, N. L., Windsor, P. A., Raadsma, H. W., Tammen, I. 2006. Neuronal ceroid lipofuscinosis in Devon cattle is caused by a single base duplication (c.662dupG) in the bovine *CLN5* gene. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1762. 890-897.
- Huët, H. J. 1932. Über eine bisher unbekannte familiäre Anomalie der Leukocyten. *Klinische Wochenschrift*. 11. 1264-1266.
- Hunter, J. E. B., 2010. Acupuncture: use of acupuncture in veterinary medicine. *Veterinary Record*. Vol. 167, no. 24. 947-948.
- Hyclová, P. 2006. Dysplazie kyčelního kloubu. VETCENTRUM Duchek s.r.o. Dostupné z <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk>.
- Chalkley, M. D., Armien, A. G., Gilliam, D. H., Johnson, G. S., Zeng, R., Wünschmann, A., Kovi, R. C., Katz, M. L. 2014. Characterization of neuronal ceroid-lipofuscinosis in 3 cats. *Veterinary Pathology*. 51. 796-804.
- Chow, M., Cao, M. 2016. The hypocretin/orexin system in sleep disorders: Preclinical insights and clinical progress. *Nature and Science of Sleep*. 8. 81.
- Jasty, V., Kowalski, R. L., Fonseca, E. H., Porter, M. C., Clemens, G. R., Bare, J. J., Hartnagel, R. E. 1984. An unusual case of generalized ceroid-lipofuscinosis in a *Cynomolgus* monkey. *Veterinary Pathology*. 21. 46-50.
- Jolly, R. D., Palmer, D. N. 1995. The neuronal ceroid-lipofuscinoses (Batten disease): comparative aspects. *Neuropathology and Applied Neurobiology*. 21. 50-60.
- Jolly, R. D., Hartley, W. J., Jones, B. R., Johnstone, A. C., Palmer, A. C., Blakemore, W. F. 1994. Generalised ceroid-lipofuscinosis and brown bowel syndrome in Cocker spaniel dogs. *New Zealand Veterinary Journal*. 42. 236-239.
- Jungbluth, H., Gautel, M. 2014. Pathogenic mechanisms in centronuclear myopathies. *Frontiers in Aging Neuroscience*. Vo. 6, Art. 339. 1-11.

- Jungbluth, H., Wallgren-Pettersson, C., Laporte, J. Centronuclear (myotubular) myopathy. 2008. Orphanet Journal of Rare Diseases. 3. 26-39.
- Kaae, J. A., Callan, M. B., Brooks, M. B. 2007. Hereditary Facktor VII Deficiency in the Alaskan Klee Kai Dog. Journal of Veterinary Internal Medicine. 21. 976-981.
- Kaitin, K. I., Kilduff, T. S., Dement, W. C. 1986 Evidence for excessive sleepiness in canine narcoleptics. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 64. 447-454.
- Kanemaki, N., Tchedre, K. T., Imayasu, M., Kawarai, S., Sakaguchi, M., Yoshino, A., Itoh, N., Meguro, A., Mizuki, N. 2013. Dogs and Humans Share a Common Susceptibility Gene *SRBD1* for Glaucoma Risk. PLoS ONE. 8(9). 1-7.
- Kato, K., Kamida, A., Sasaki, N., Shastry, B. S. 2009. Evaluation of CYP1B1 gene as a candidate gene in beagles with primary open-angle glaucoma (POAG). Molecular Vision. 15. 2470-2474.
- Kato, K., Sasaki, N., Matsunaga, S., Nishimura, R., Ogawa, H. 2007. Cloning of canine myocilin cDNA and molecular analysis of the myocilin gene in Shiba Inu dogs. Veterinary Ophthalmology. 10 suppl. 1. 53-62.
- Katz, M. L., Farias, F. H., Sanders, D. N., Zeng, R., Khan, S., Johnson, G. S., O'Brian, D. P. 2011. A Missense Mutation in Canine *CLN6* on an Australian Shepherd with Neuronal Ceroid Lipofuscinosis. Journal of Biomedicine and Biotechnology. 2011. 1-6.
- Katz, M. L., Rustad, E., Robinson, G. O., Whiting, R. E. H., Student, J. T., Coates, J. R., Narfstrom, K. 2017. Canine neuronal ceroid lipofuscinose: Promising models for preclinical testing of therapeutic interventions. Neurobiology of Disease. 108. 277-287.
- Kay Read, W., Bridges, C. H. 1969. Neuronal lipodystrophy: occurrence in an inbred strain of cattle. Veterinary Pathology. 6. 235-243.
- Kelawala, D. N., Patil D. B., SINI, K. R., Parikh P. V., Parulekar, E. A. 2016. Ocular Fundus Imaging for the Diagnosis of Progressive Retinal Atrophy – A Study in 31 Dogs. Intas Polivet. Intas Polivet. 17 (II). 426-428.

Kelawala, D. N., Patil, D. B., Parikh, P. V., Sheth, M. J., Joshi, C. G., Reddy, B. 2017. Clinical studies on progressive retinal atrophy in 31 dogs. Iranian Journal of Veterinary Research. Vol. 18 No. 2 No. 59. 119-123.

Kijas, J. W., Cideciyan, A. V., Aleman, T. S., Pianta, M. J., Pearce-Kelling, S. E., Miller, B. J., Jacobson, S. G., Aguirre, G. D., Acland, G. M. 2002. Naturally occurring rhodopsin mutation in the dog causes retinal dysfunction and degeneration mimicking human dominant retinitis pigmentosa. Proceedings of the National Academy of Sciences. 99 (9). 6328-6333.

Kirkby, K. A., Lewis, D. D. 2012. Canine hip dysplasia: reviewing the evidence for nonsurgical management. Veterinary Surgery. Vol. 41, no. 1. 2-9.

Klub chovatelů jagdteriérů v Čechách. 2016. Podmínky chovu. Dostupné z <http://www.jagdterrierclub.net/chov-jagdt/podminky-v-chovnosti/>.

Klub chovatelů jezevčků České republiky z.s. 2016. Chovné podmínky. Dostupné z <https://kchj2.webnode.cz/chov/>.

Klub chovatelů loveckých slídičů. 2015. Chovné podmínky platné od 30. 3. 2011. Dostupné z <http://wss.kchls.cz/>.

Klub německého křepeláka. 2017. PODMÍNKY CHOVNOSTI psů a fen Klubu německého křepeláka. Dostupné z <http://www.krepelak.cz/chov/chovpodm.html>.

Koppang, N. 1988. The English setter with ceroid-lipofuscinosis: a suitable model for the juvenile type of ceroid-lipofuscinosis in humans. American Journal of Medical Genetics. 31. 117-125.

Králová, H. 2012. Méně známá sestra hemofilie nad Když chybí srážecí faktor VII. Dostupné z <https://www.ulekare.cz/clanek/mene-znama-sestra-hemofilie-aneb-kdyz-chybi-srazeci-faktor-vii-16163>.

Ksiazek, M., Gruszczynska, J., Grzegorzólka, B. 2014. Problems in cooperation with breeders and dog owners on the example of entropion frequency estimation in polish hounds. Acta scientiarum polonorum. 13 (4). 81-92.

- Kuchtey, J., Olson, L. M., Rinkoski, T., MacKay, E. O., Iverson, T. M., Gelatt, K. N., Haines, J. L., Kuchtey, R. W. 2011. Mapping of the disease locus and identification of ADAMTS10 as a candidate gene in a canine model of primary open angle glaucoma. *PLoS Genetics*. 7. 1-10.
- Kumar, A., Basavaraj, M. G., Gupta, S. K., Qamar, I., Ali, A. M., Bajaj, V., Ramesh, T. K., Prakash, D. R., Shetty, J. S., Dorairaj, S. K. 2007. Role of CYP1B1, MYOC, OPTN, and OPTC genes in adult-onset primary open-angle glaucoma: predominance of CYP1B1 mutations in Indian patients. *Molecular Vision*. 13. 667-676.
- Lahav, M., Albert, D. M., Wyand, S. 1973. Clinical and histopathologic classification of retinal dysplasia. *American Journal of Ophthalmology*. 5. 648-667.
- Latshaw, W. K., Wyman, M., Venzke, W. G. 1969. Embryonic development of an anomaly of ocular fundus in collie dog. *American Journal of Veterinary Research*. 30. 211-217.
- Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Nap, R. C., Leegwater, P. A. J., Hazewinkel, H. A. W. 2014. Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Preventive Veterinary Medicine*. 114 (2014). 114-122.
- Lewis, T. W., Ilska, J. J., Blott, S. C., Wooliams, J. A. 2011. Genetic evaluation of elbow scores and relationship with hip scores in UK Labradors retrievers. *The Veterinary Journal*. 189. 227-233.
- Lovekin, L. G. 1964. Primary glaucoma in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 145. 1081-1091.
- Lowe, J. K., Kukekova, A. V., Kirkness, E. F., Langlois, M. C., Aguirre, G. D., Acland, G. M., Ostrander, E. A. 2003. Linkage mapping of the primary disease locus for collie eye anomaly. *Genomics*. 82. 86-95.
- Lukaszewska, J., Allison, R. W., Stepkowska, J. 2011. Congenital Pelger-Huët anomaly in a Danish/Swedish Farmdog: Case Report. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 53:14. 1-4.
- MacMillan, A.D., Lipton, D. E. 1978. Heritability of multifocal retinal dysplasia in American Cocker Spaniels. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 172. 568-572.
- Macpherson, R., Scherer, J., Ross, M. L., Gentry, P. A. 1999. Factor VII deficiency in a mixed breed dog. *The Canadian Veterinary Journal*. 40. 503-505.

- Maggs, D. J. 2013. Basic diagnostic techniques. Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 5th Edition. 1-12.
- Malm, S., Sorensen, A. C., Fikse, W. F., Strandberg, E. 2012. Efficient selection against categorically scored hip dysplasia in dogs is possible using best linear unbiased prediction and optimum contribution selection: a simulation study. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 130. 154-164.
- Malm, S., Strandberg, E., Fikse, W. F., Danell, B. 2008. Genetic variation and genetic trends in hip and elbow dysplasia in Swedish Rottweiler and Bernese Mountain Dog. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 125. 403-412.
- Marcus, C. L., Trescher, W. H., Halbower, A. C., Lutz, J. 2002. Secondary narcolepsy in children with brain tumors. *Sleep*. 25. 435.
- Martin, L. C. 2010. *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. CRC Press. s. 512. ISBN: 978-1-84076-595-3.
- Martin, C. L., Wyman, M. 1978. Primary glaucoma in the dog. *Veterinary Clinics of North America*. 8. 257-286.
- Marx, C., Silveira, M. D., Selbach, I., da Silva, A. S., de Macedo Braga, L. M. G., Camassola, M., Nardi, N. B. 2014. Acupoint Injection of Autologous Stromal Vascular Fraction and Alloeneic Adipose-Derived Stem Cells to Treat Hip Dysplasia in Dogs. Hindawi Publishing Corporation. Vol. 2014. 1-6.
- Matwchuk, C. L., Taylor, S. M., Shmon, C. L., Kass, P. H., Shelton, G. D. 1999. Changes in rectal temperature and hematologic, biochemical, blood gas and acid-base values in healthy Labrador Retrievers before and after strenuous exercise. *American Journal of Veterinary Research*. 60. 88-92.
- Mellersh, C. S., Graves, K. T., McLaughlin, B., Ennis, R. B., Pettitt, L., Vaudin, M., Barnett, K. C. Mutation in HSF4 associated with early but not late-onset hereditary cataract in the Boston terrier. *Journal of Heredity*. 98(5). 531-533.

- Melville, S. A., Wilson, C. L., Chiang, C. S., Studdert, V. P., Lingaas, F., Wilton, A. N. 2005. A mutation in canine *CLN5* causes neuronal ceroid lipofuscinosis in Border Vollie dogs. *Genomics*. 86. 287-294.
- Millichamp, J. 1990. Retinal degeneration in the dog and cat. *Vet. Clinics North America: Small Ani. Prac.* 20. 799-835.
- Mills, J. N., Labuc, R. H., Lawley, M. J. 1997. Factor VII deficiency in an Alaskan malamute. *Australian Veterinary Journal*. 75. 320-322.
- Miyadera, K., Acland, G. M., Aguirre, G. D. 2012. Genetic and phenotypic variations of inherited retinal diseases in dogs: the power of within – and across-breed studies. *Mamm. Genome*. 23. 40-61.
- Mole, S. E., Cotman, S. L. 2015. Genetics of neuronal ceroid lipofuscinoses (Batten disease). *Biochimica et Biophysica Acta*. 1852. 2237-2241.
- Mole, S. E., Williams, R., Goebel, H. 2011. *The Neuronal Ceroid Lipofuscinoses (Batten Disease)*. Oxford University Press. Oxfors. s. 480. ISBN: 9780199590018.
- Mustard, J. F., Secord, D., Hoeksema, T. D., Downie, H. G., Rowsell, H. C. 1962. Canine Factor-VII Deficiency. *British Journal of Haematology*. 8. 43-47.
- Nagayasu, A., Nakamura, T., Yamato, O., Tsuzuki, K., Hosaka, Y., Ueda, H., Tangkawattana, P., Takehana, K. 2008. Morphological Analysis of Cornela Opacity in Shiba Dog with GM1 Gangliosidosis. *Journal of Veterinary Science*. 70(9). 881-886.
- Nachtsheim, H. 1950. The Pelger-Huët anomaly in man and rabbit. A Mendelian character of the nuclei od leucocytes. *Journal of Heredity*. 41. 131-137.
- Nakano, M., Ikeda, Y., Taniguchi, T. 2009. Three susceptible loci associated with primary open-angle glaucoma identifiend by genome-wide association study in a Japanese population. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 106. 12838-12842.
- Nakayama, H., Uchida, K., Uetsuka, K., Sasaki, N., Goto, N. 1993. Systemic ceroid-lipofuscinosis in a Japanese domestic cat. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 55. 829-831.

- Narfstrom, K., Peterson-Jones, S. M. 2013. Diseases of the Canine Ocular Fundus. *Veterinary Ophthalmology*. 5th ed. 1303-1392.
- Nelson, D. L., MacMillan, A. D. 1983. Multifocal retinal dysplasia in field trial Labrador Retrievers. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 19. 388-392.
- Nemerson, Y. 1966. The reaction between bovine brain tissue factor and factors VII and X. *Biochemistry*. 5. 601-608.
- Nibe, K., Miwa, Y., Matsunaga, S., Chambers, J. K., Uetsuka, K., Nakayama, H., Uchida, K. 2011. Clinical and pathologic features of neuronal ceroid-lipofuscinosis in a ferret (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Pathology*. 48. 1185-1189.
- Nichols, T. C., Bellinger, D. A., Merricks, E. P., Raymer, R. A., Kloos, M. T., DeFriess, N., Ragni, M. V., Griggs, T. R. 2010. Porcine and Canine von Willebrand Factor and von Willebrand Disease: Hemostasis, Thrombosis, and Atherosclerosis Studies. *Thrombosis*. 2011. 1-11.
- Nishino, S., Mignot, E. 1997. Pharmacological aspects of human and canine narcolepsy. *Progress in Neurobiology*. 52. 27-78.
- Occhiodoro, T., Anson, D. S. 1996. Isolation of the canine alpha-L-fucosidase cDNA and definition of the fucosidosis mutation in English Springer spaniels. *Mammalian Genome*. 7. 271-274.
- Osterud, B., Rapaport, S. I. 1977. Activation of factor IX by the reaction product of tissue factor and factor VII: Additional pathway for initiating blood coagulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 74. 5260-5264.
- Otová, B., Kohoutová, M., Mihalová, R., Liška, F., Šeda, O. 2010. *Lékařská biologie a genetika I. díl*. Karolinum. Praha. s. 124. ISBN: 9788024615943.
- Palanova, A. 2015. Collie eye anomaly: a review. *Veterinari Medicina*. 60(7). 345-350.
- Palmer, D. N., Jolly, R. D., Van Mil, H. C., Tyynelä, J., Westlake, V. J. 1997. Different patterns of hydrophobic protein storage in different forms of neuronal ceroid lipofuscinosis (NCL, Batten disease). *Neuropediatrics*. 28. 45-48.

- Palmerová, J., 1993. Výcvik psa. Slovart s.r.o. Bratislava. s. 116. ISBN: 80-7145-064-2.
- Pandya, D. Y., Kelawala, D. N., Patel, N. V., Shah, T. M., Patel, A. B., Parmar, N. R., Reddy, B., Patil, D. B., Joshi, Ch. G. 2016. Identification of genetic variants in *PDC*, *THO*, *PDE6A* and *PDE6B* in dogs with progressive retinal atrophy. *Current Science*. Vol. 111, No. 10. 1640-1648.
- Parker, H. G., Kukekova, A. V., Goldstzein, A. D. T., Kirkness, E. F., Baysac, K. C., Mosher, D. S., Aguirre, G. D., Acland, G. M., Ostrander, E. A. 2007. Breed relationship facilitate finemapping studies: A 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Research*. 17. 1562-1571.
- Parshall, C., Wyman, M., Nitroy, S., Acland, G. M., Aguirre, G. D. 1991. Photoreceptor dysplasia: An inherited progressive retinal atrophy of miniature schnauzer dogs. *Proc. Vet. Comp. Opth.* 1. 187-203.
- Patterson, E. E., Minor, K. M., Tchernatynskaia, A. V., Taylor, S. M., Shelton, G. D., Ekenstedt, K. J., Mickelson, J. R. 2008. A canine DNMI mutation is highly associated with the syndrome of exercise-induced collapse. *Nature genetics*. 40 (10). 1235-1239.
- Pelger, K. 1928. Demonstratie van een paar zeldzaam voorkomende typen van bloedlichaampjes en bespreking der patienten. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. 72. 1178.
- Percy, D. H., Carmichael, L. E., Albert, D. M., King, J. M., Jonas, A. M. 1971. Lesions in puppies surviving infection with canine herpesvirus. *Veterinary Pathology*. 8. 37-53.
- Percy, D. H., Danylchuk, K. D. 1977. Experimental retinal dysplasia due to cytosine arabinoside. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 16. 353-364.
- Peres, M. A., Rocha, A. M., Vannucchi, C. I., Mendes, C. M., Cavalcanti, P. V., Nichi, M., Ambrisios, C. E., Miglino, M. A., Visintin, J. A., D'Ávila Assumpcao, M. E. O. 2013. Semen analysis of Golden Retriever healthy dogs and those affected by muscular dystrophy. *Andrologia*. 46. 277-282.
- Petersen-Jones, S. M. 1998. A review of research to elucidate the causes of the generalized progressive retinal atrophies. *Vet. J*. 155. 5-18.

- Poultr, J. A., Davidson, A. E., Ali, M., Gilmour, D. F., Parry, D. A., Mintz-Hittner, H. A., Carr, I. M., Bottomley, H. M., Long, V. W., Downey, L. M., Sergouniotis, P. I., Wright, G. A., MacLaren, R. E., Moore, A. T., Webster, A. R., Inglehearn, C. F., Toomes, C. 2012. Recessive mutations in TSPAN12 cause retinal dysplasia and severe familial exudative vitreoretinopathy (FEVR). *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 53. 2873-2879.
- Quigley, H. A. 1993. Open-angle glaucoma. *The New England Journal of Medicine*. 328. 1097-1106.
- Ranta, S., Zhang, Y., Ross, B., Lonka, L., Takkunen, E., Messe, A., Sharp, J., Wheeler, R., Kusumi, K., Mole, S., Liu, W., Soares, M. B., Bonaldo, M. F., Hirvasniemi, A., de la Chapelle, A., Gilliam, T. C., Lehesjoki, A. E. 1999. The neuronal ceroid lipofuscinoses in human EPMR and *mnd* mutant mice are associated with mutations in *CLN8*. *Nature Genetics*. 23. 233-236.
- Reece, R. L., MacWhirter, P. 1988. Neuronal ceroid lipofuscinosis in a lovebird. *Veterinary Record*. 122. 187.
- Reid, M., Nishino, S., Shelton, J., Arrigoni, J., Geary, W., Dement, W. C., Mignot, E. Evidence for excessive daytime sleepiness in narcoleptic Doberman pinschers. *Journal of Sleep Research*. 23. 309.
- Retriever klub CZ. 2016. Chovné podmínky. Dostupné z <http://www.retriever-klub.cz/chov/50/chovne-podminky>.
- Ricketts, S. L., Pettitt, L., McLaughlin, B., Jenkins, Ch. A., Mellersh, C. S. 2015. A novel locus on canine chromosome 13 is associated with cataract in the Australian Shepherd breed of domestic dog. *Mamm Genome*. 26. 257-263.
- Riehl, J., Nishino, S., Cederberg, R., Dement, W. C., Mignot, E. 1998. Development of cataplexy in genetically narcoleptic Dobermans. *Experimental Neurology*. 152. 292-302.
- Roberts, S. R. 1967. Color dilution and hereditary defects in collie dogs. *American Journal of Ophthalmology*. 63. 1762-1775.
- Robinson, R. 1989. *Genetics for Dog Breeders*. Elvise Health Sciences. Londýn. s. 292. ISBN: 9780750646123.

- Rosen, G. M., Bendel, A. E., Neglia, Moertel, C. L., Mahowald, M. J. P. 2003. Sleep in children with neoplasm of the central nervous system: Case review of 14 children. *Pediatrics*. 112. 46.
- Rubin, L. F. 1989. *Inherited eye diseases in purebred dogs*. Williams and Wilkins. Baltimore. s. 363. ISBN: 978-0683074529.
- Sakurai, T., Amemiya, A., Ishii, M., Matsuzaki, I., Chemelii, R. M., Tanaka, H., Williams, S. C., Richardson, J. A., Kozlowski, G. P., Wilson, S., Arch, J. R. S., Buckingham, R. E., Haynes, A. C., Carr, S. A., Annan, R., McNulty, D. E., Liu, W.-S., Terrett, J. A., Elshourbagy, N. A., Bergsma, D. J., Yanagisawa, M. 1998. Orexins and orexin receptors: A family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*. 92. 573-585.
- Sanders, D. N., Farias, F. H., Johnson, G. S., Chiang, V., Cook, J. R., O'Brian, D. P., Hofmann, S. L., Lu, J., Katz, M. L. 2010. A mutation in canine PPT1 causes early onset neuronal ceroid lipofuscinosis in a Dachshund. *Molecular genetics and Metabolism*. 100. 349-356.
- Sargan, D. R., Withers, D., Pettitt, L., Squire, M., Gould, D. J., Mellersh, C. S. 2007. Mapping the Mutation Causing Lens Luxation in Several Terrier Breeds. *Journal of Heredity*. 2007:98(5). 534-538.
- Sateia, M. J. 2014. *International classification of sleep disorders-third edition: Highlights and modifications*. *Chest*. 146. 1387.
- Saunders, L. Z., Rubin, L. F. 1975. *Ophthalmic pathology of animal. An atlas and reference book*. S. Karger. Basel. s. 1975 + 258. ISBN: 3805515804.
- See, A. W., Clagett-Dame, M. 2009. The temporal requirement for vitamin A in the developing eye: mechanism of action in optic fissure closure and new roles for the vitamin in regulating cell proliferation and adhesion in the embryonic retina. *Developmental Biology*. 325. 94-105.
- Shively, J. N., Phemister, R. D., Epling, G. P., Jensen, R. 1970. Pathogenesis of radiation-induced retinal dysplasia. *Investigative Ophthalmology*. 9. 888-900.
- Schmid, S., Hodshon, A., Olin, S., Pfeiffer, I., Hecht, S. 2017. Pituitary Macrotumor Causing Narcolepsy-Cataplexy in a Dachshund. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 31. 545-549.

- Schweitzer, D. J., Benjamin, S. A., Lee, A. C. 1987. Retinal dysplasia and progressive atrophy in dogs irradiated during ocular development. *Radiation Research*. 111. 340-353.
- Silverstein, A. M. 1974. Retinal dysplasia and rosettes induced by experimental intrauterine trauma. *American Journal of Ophthalmology*. 77. 51-58.
- Silverstein, A. M., Osburn, B. I., Prendergast, R. A. 1971. The pathogenesis of retinal dysplasia. *American Journal of Ophthalmology*. 30. 13-21.
- Sitorus, R., Ardjo, S. M., Lorenz, B., Preising, M. 2003. CYP1B1 gene analysis in primary congenital glaucoma in Indonesian and European patients. *Journal of Medical Genetics*. 40. 1-9.
- Smejkalová, J. 2013. Beagle Club ČR. Dostupné DNA testy pro bigly. Dostupné z http://www.beagleclub.cz/?page_id=8895.
- Smith, L. N., Miller, P. E., Felchle, L. M. 2010. Effects of topical administration of latanoprost, timolol, or a combination of latanoprost and timol on intraocular pressure, pupil size, and heart rate in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 71. 1055-1061.
- Snead, E. C. R., Taylor, S. M., van der Kooij, M., Cosford, K., Beggs, A. H., Shelton, G. D. 2015. Clinical Phenotype of X-Linked Myotubular Myopathy in Labrador Retriever Puppies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 29. 254-260.
- Snow, A., Gozal, E., Malhotra, A., Tiosano, D., Perlman, R., Vega, C., Shahar, E., Gozal, D., Hochberg, Z., Pillar, G. 2002. Severe hypersomnolence after pituitary/hypothalamic surgery in adolescents: Clinical characteristics and potential mechanisms. *Pediatrics*. 110. 74.
- Spurling, N. W., Peacock, R., Pilling, T. 1974. The clinical aspects of canine factor-VII deficiency including some case histories. *Journal of Small Animal Practice*. 15. 229-239.
- Stades, F. C., Barnett, K. C. 1981. Collie eye anomaly in Collies in the Netherlands. *Veterinary Quarterly*. 3. 66-73.
- Stock, K. F., Klein, S., Tellhelm, B., Distl, O. 2011. Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in the German shepherd dog. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 128 (3). 219-229.

- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2000. Nemoci psa a kočky I. díl. Noviko, a. s. Brno. s. 1015. 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. s. 1019. ISBN: 8090259537.
- Šimerdová, V., Ceplecha, V., Honajzerová, P., Hájek, I., Agudelo, C. F., Tšponová, Z. 2014. Pelger-Huëtova anomálie australského ovčáka – popis případu. Veterinářství. 10. 739-743.
- Tammen, I., Houweling, P. J., Frugier, T., Mitchell, N. L., Kay, G. W., Cavanagh, J. A., Cook, R. W., Raadsma, H. W., Palmer, D. N. 2006. A missense mutation (c.184C> T) in ovine *CLN6* causes neuronal ceroid lipofuscinosis in Merino sheep whereas affected South Hampshire sheep have reduced levels of *CLN6* mRNA. Biochimica et Biophysica Acta. 1762. 898-905.
- Taylor, R. M., Farrow, B. R. H., Healy, P. J. 1987. Canine fucosidosis: clinical findings. Journal of Small Animal Practice. 28. 291-300.
- Tichá, V. 2010. Kynologická příručka pro rozhodčí, chovatele a vystavovatele. Nakladatelství Dona s.r.o. České Budějovice. s. 141. ISBN: 978-80-7322-140-9.
- Trnková, P. 2004. Dislokace čočky a možné komplikace v důsledku pozdní diagnostiky. Veterinární lékař. 2(1). 12-17.
- Turner, S. M. 2011. Okulistyka. Elsevier Urban and Partner. 24-27.
- Tyynela, J., Sohar, I., Sleat, D. E., Gin, R. M., Donnelly, R. J., Baumann, M., Haltia, M., Lobel, P. 2000. A mutation in the ovine cathepsin D gene causes a congenital lysosomal storage disease with profound neurodegeneration. The EMBO Journal. 19. 2786-2792.
- Uddin, M. M., Arata, S., Takeuchi, Y., Chang, H., Mizukami, K., Yabuki, A., Rahman, M. M., Kohyama, M., Hossain, M. A., Takayama, K., Yamato, O. Molecular epidemiology of canine GM1 gangliosidosis in the Shiba Inu breed in Japan: relationship between regional prevalence and carrier frequency. BMC Veterinary Research. 9. 132.
- Urkasemsin, G., Linder, K. E., Bell, J. S., de Lahunta, A., Olby, N. J. 2010. Hereditary Cerebellar Degeneration in Scottish Terriers. Journal of Veterinary Internal Medicine. 24. 565-570.

Url, A., Bauder, B., Thalhammer, J., Nowotny, N., Herout, N., Fürst, S., Weissenböck, H. 2001. Equine neuronal ceroid lipofuscinosis. *Acta Neuropathologica*. 101. 410-414.

Vemodia. 2018. Genetické profilování zvířat. Dostupné z <https://www.vemodia.cz/index.php?page=200200&lang=cz>.

Wachtel, H., Doležal, V. 1998. Chov psů v roce 2000. Dona. České Budějovice. s. 277. ISBN: 80-86136-29-9.

Waissenböck, H., Rossel, C. 1997. Neuronal ceroid-lipofuscinosis in a domestic cat: clinical, morphological and immunohistochemical findings. *Journal of Comparative Pathology*. 117. 17-24.

Wallin-Hakanson, B., Wallin-Hakanson, N., Hedhammar, A. 2000. Collie eye anomaly in the rough collie in Sweden: genetic transmission and influence on offspring vitality. *Journal of Small Animal Practice*. 41. 254-258.

Wheeler, R. B., Sharp, J. D., Schultz, R. A., Joslin, J. M., Williams, R. E., Mole, S. E. 2002. The gene mutated in variant late-infantile neuronal ceroid lipofuscinosis (CLN6) and in nclf mutant mice encodes a novel predicted transmembrane protein. *The American Journal of Human Genetics*. 70. 537-542.

Wheeler, S. L., Weingand, K. W., Thrall, M. A., Berg, R. J., Schwarz, P. D., Olson, P. N. 1984. Persistent uterine and vaginal hemorrhage in a Geagle with factor VII deficiency. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 185. 447-448.

White, A., Foster, N. E., Cummings, M., Barlas, P. 2007. Acupuncture treatment for chronic neck pain: a systematic review. *Rheumatology*. Vol. 46, no. 3. 384-390.

Whiteley, H. E. 1991. Dysplastic canine retinal morphogenesis. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 32. 1492-1498.

Whitney, R. D., McLaughlin, S. A., Gilger, B. C., 1995. Update on eye disorders among purebred dogs. *Vet. Med*. 90. 574-592.

Wolf, R., Rakušan, C., Páv, J., Kotrlý, A., Rohon, P., Faktor, Z. 1977. ABC myslivosti. Nakladatelství Orbis. Praha. s. 279. ISBN: 11-123-77.

Woods, P. R., Walker, M. A., Weir, V. A., Storts, R. W., Menzies, C., Shelton, M. 1993. Computed tomography of Rambouillet sheep affected with neuronal ceroid lipofuscinosis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 34. 259-262.

Writing Committee for the Normal Tension Glaucoma Genetic Study Group of Japan Glaucoma Society, Meguro, A., Inoko, H., Ota, M., Mizuki, N., Bahram, S. 2010. Genome-wide association study of normal tension glaucoma: common variants in SRBD1 and ELOVL5 contribute to disease susceptibility. *Ophthalmology*. 117. 1331-1338.

Yakely, W. L. 1972. Collie eye anomaly: Decreased prevalence through selective breeding. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 161. 1103-1107.

Yang, M., Guo, X., Liu, X., Shen, H., Jia, X., Xiao, X., Li, S., Fang, S., Zhang, Q. 2009. Investigation of CYP1B1 mutations in Chinese patients with primary congenital glaucoma. *Molecular Vision*. 15. 432-437.

Zelníček, K., 2010. PLOT. Praha. s. 211. ISBN: 978-80-7428-043-6.

Zeman, W., Donahue, S. 1963. Fine structure of lipid bodies in juvenile amaurotic idiocy. *Acta Neuropathology*. 3. 144-149.

6. Seznam použitých zkratk

A kol. – a kolektiv

BVA – British Veterinary Association

CEA – anomálie očí u kolií

CERF – Canine Eye Registration Foundation

CNM – vrozená myopatie labradorských retrívů

CNS – centrální nervová soustava

CRD – chorioretinální dysplazie

ČMKU – Českomoravská kynologická unie

DKK – dysplazie kyčelních kloubů

DNA – deoxyribonukleová kyselina

DOA – dorzální okraje acetabula

EIC – zátěží vyvolaný kolaps

Erd – raná degenerace sítnice

Et al. – et alii, a kolektiv

FCI – Fédération Cynologique International, Mezinárodní kynologická organizace

FVVII – faktor VII

HC – hereditární katarakta

MSC – mezenchymální kmenové buňky

NCL – neuronální ceroidní lipofuscinóza

N-O – Norberg-Olssonův úhel

Obr. – obrázek

OFA – Orthopedic Foundation for Animals

OSD – retinální dysplazie

PCAG – primární glaukom s uzavřeným úhlem

PCG – primární vrozený glaukom

Pd – dysplazie fotoreceptorů

PFKD – deficit enzymu fosfofruktokinázy

PLL – primárn luxace čočky

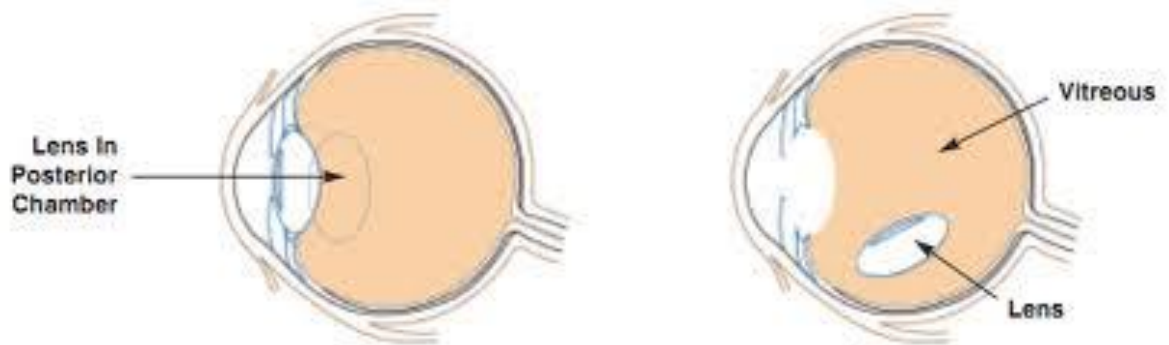
POAG – primární glaukom otevřeného úhlu

PRA – progresivní retinální atrofie

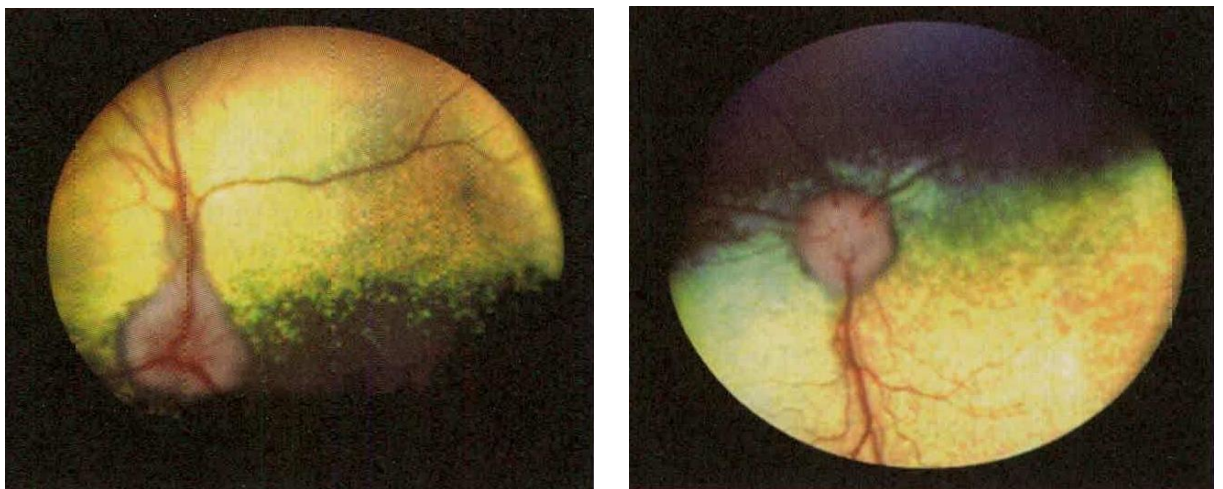
Prcd – progresivní degenerace tyčinek a čípků

Rcd1 – dysplazie tyčinek a čípků 1
Rcd2 – dysplazie tyčinek a čípků 2
Rd – dysplazie tyčinek
RTG – rentgenové vyšetření
TF – tkáňový faktor
TPO – trojitá osteotomie pánce
THR – totální endoprotéza kyčelního kloubu
Tzv. – takzvaný
XLPRa – PRA vázaná na samičí pohlaví

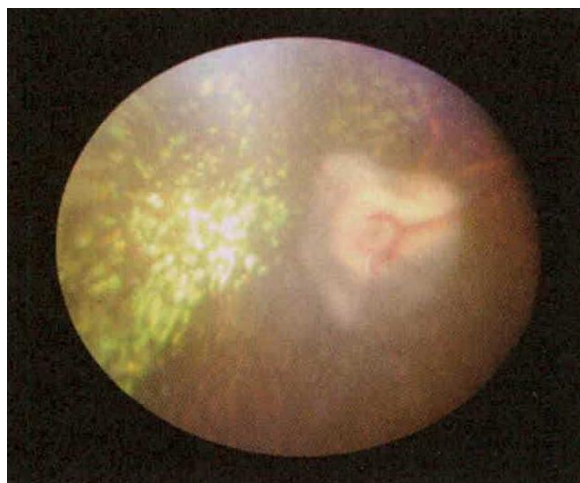
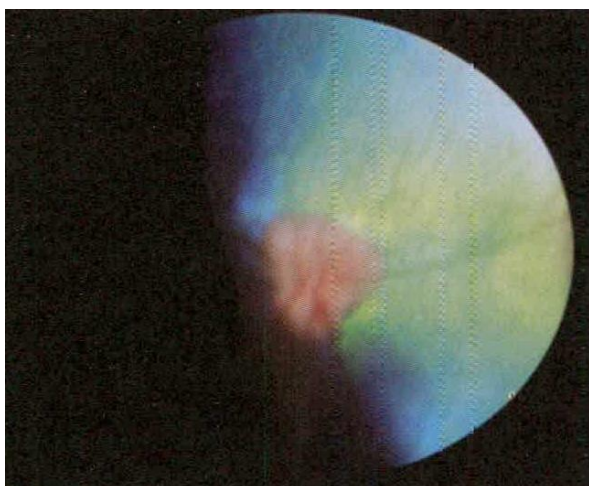
7. Obrazová příloha



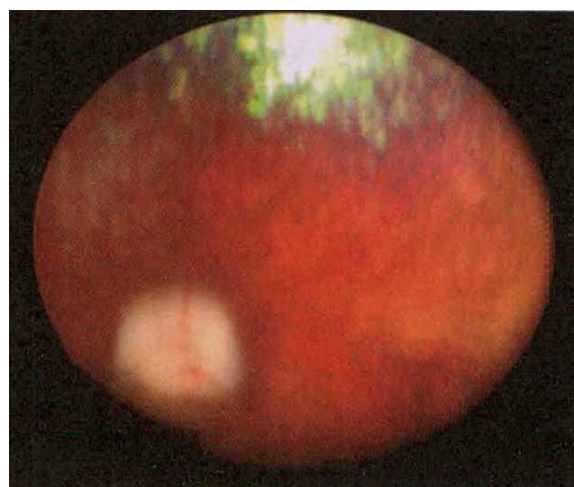
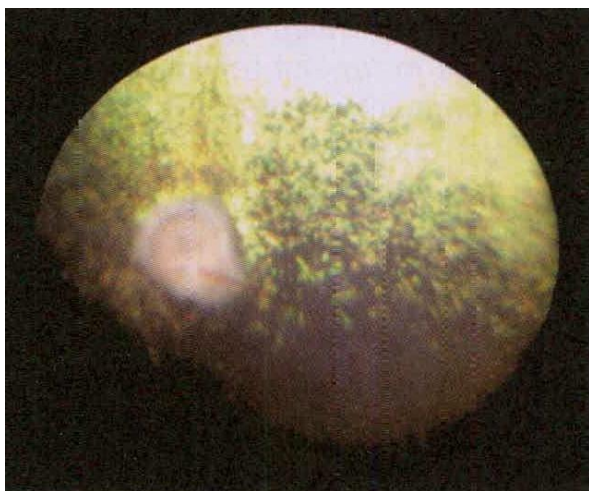
Obr. 1: Primární luxace čočky (<http://bostoncharlie.webnode.cz/standard-bt/pll-primarni-luxace-cocky/>)



Obr. 2 a obr. 3: Zdravé oko špice v 6 letech (Kelawala et al., 2016)



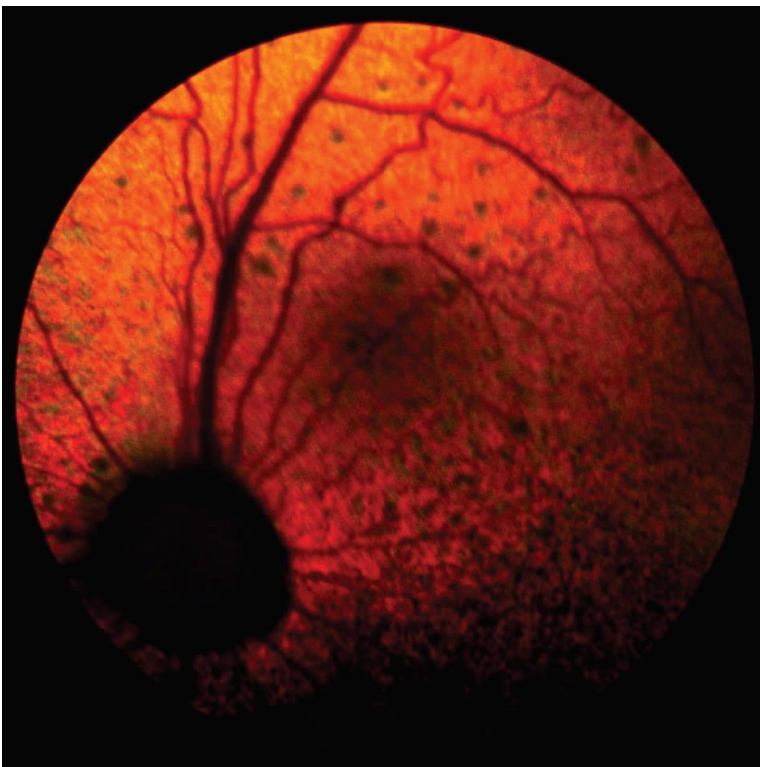
Obr. 4 a obr. 5: Včasná PRA (Kelawala et al., 2016)



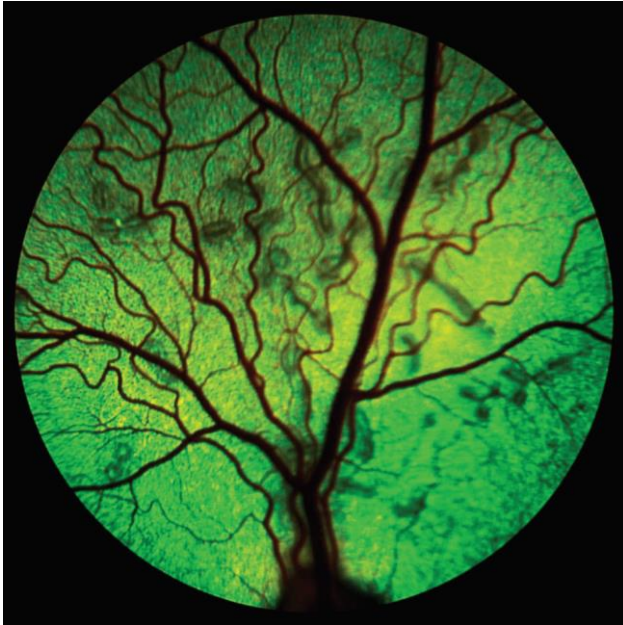
Obr. 6 a obr. 7: Pokročilý případ degenerace sítnice (Kelawala et al., 2016)



Obr. 8: Umístění elektrod při vyšetření ERG (Kelawala et al., 2017)



Obr. 9: První forma OSD u kokršpaněla (Drazek et al., 2016)



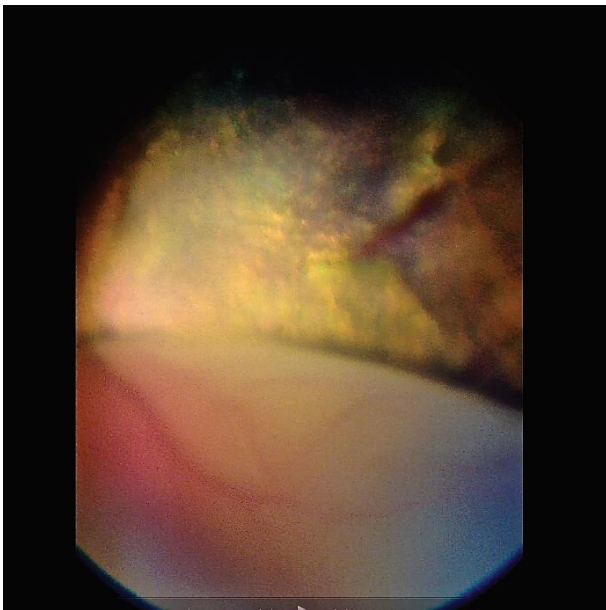
Obr. 10: První forma OSD u zlatého retrívra (Drazek et al., 2016)



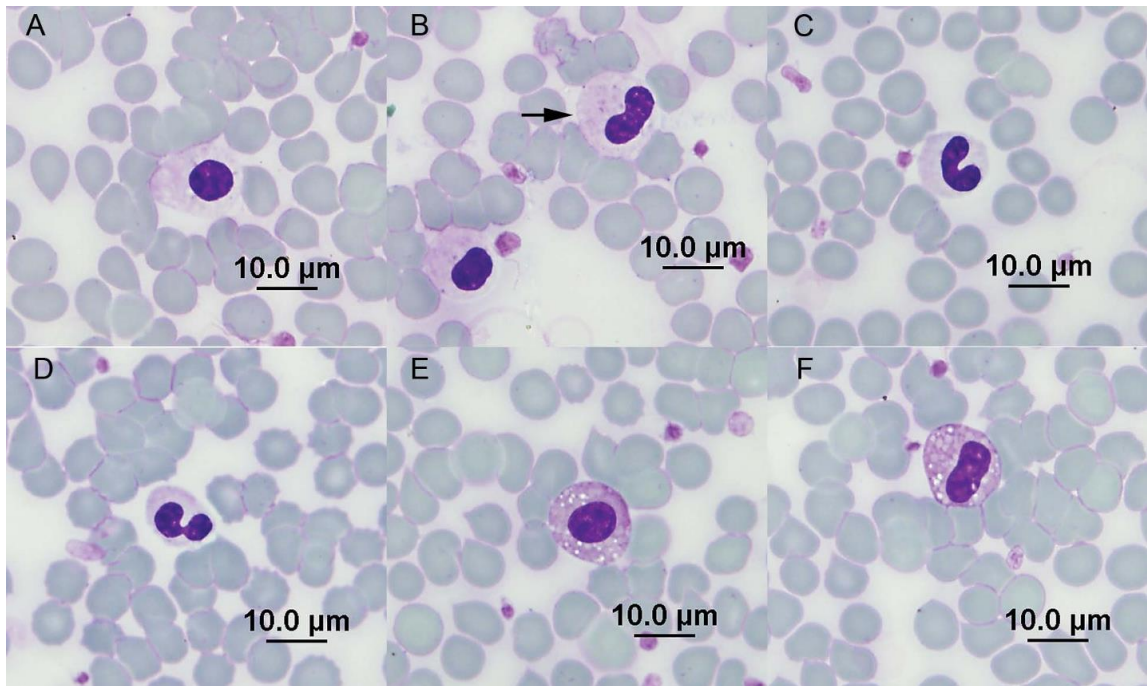
Obr. 11: První forma OSD u West Highland White teriéra (Drazek et al., 2016)



Obr. 12: První forma OSD u německého ovčáka (Drazek et al., 2016)



Obr. 13: Třetí forma OSD u jorkšířského teriéra (Drazek et al., 2016)



Obr. 14: Neutrofily a eozinofily psa s Pelger-Huětovou anomálií (A) Grade 1 nucleus, neutrophil. (B) Grade 1 nucleus and grade 2 nucleus (arrow), neutrophils. (C) Grade 3 nucleus, neutrophil. (D) Grade 4 nucleus, neutrophil. (E) Grade 1 nucleus, eosinophil. (F) Grade 2 nucleus, eosinophil. May-Grunwald-Giemsa stain. (Lukaszewska et al., 2011)



Obr. 15: Kříženec německého ovčáka a australského honáckého psa s typickými příznaky NCL (Katz et al., 2017)



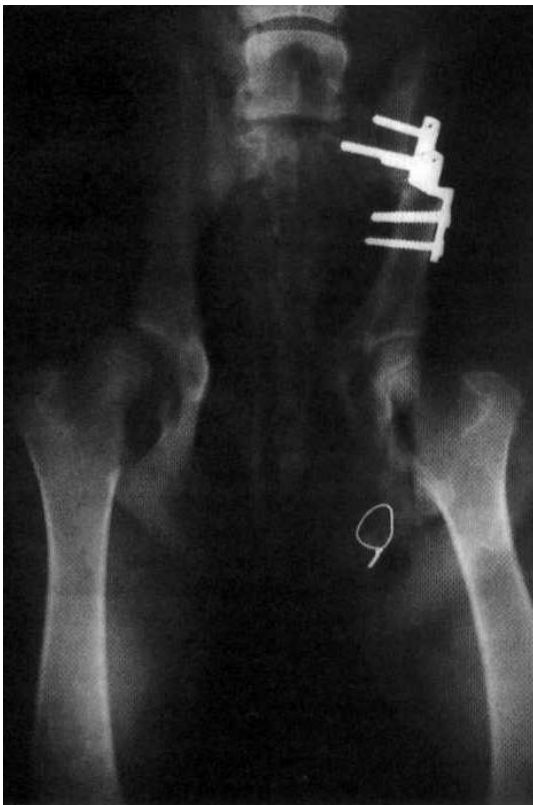
Obr. 16: Podkus u plemene bernský salašnický pes (Svoboda a kol., 2000)



Obr. 17: Entropium (Svoboda a kol., 2000)



Obr. 18: Ektropium (Svoboda a kol., 2000)



Obr. 19: Trojitá osteotomie pánve při DKK (Svoboda a kol., 2001)



Obr. 20: Bezcementová totální endoprotéza kyčelního koubu psa (Svoboda a kol., 2001)