

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

Katedra obecné zootechniky a etologie



**Dlouhověkost, nejčastější nemoci a příčiny úhynu setrů**

**Diplomová práce**

**Autor práce: Bc. Lucie Čiperová**

**Obor studia: Zájmové chovy**

**Vedoucí práce: Dr. Ing. Naděžda Fiala Šebková**

© 2017 ČZU v Praze

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Dlouhověkost, nejčastější nemoci a příčiny úhynu setrů" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové 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 diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 13. dubna 2017

---

### **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala mé vedoucí práce Dr. Ing. Naděždě Fiala Šebkové za pomoc a rady při zpracovávání diplomové práce a také všem, kteří věnovali čas na vyplnění dotazníků, bez kterých by tato práce mohla být těžko zpracována. Děkuji celé své rodině, která mne během studia podporovala, pomáhala a měla se mnou trpělivost. Hlavně bych chtěla poděkovat Roxy, své fence gordonsetra, díky které jsem se dostala ke studiu právě tohoto oboru, která mi ukázala psí duši úplně v jiném rozměru a tím neskutečně obohatila můj život.

Děkuji Roxy a doufám, že tu se mnou po boku strávíš ještě spoustu let a zařadíš se na nejvyšší věkové příčky tohoto výzkumu.



# Dlouhověkost, nejčastější nemoci a příčiny úhynu setrů

## Souhrn

Cílem této práce bylo zhodnocení dlouhověkosti všech plemen setrů, zjištění faktorů ovlivňující délku jejich života a nejčastější příčiny jejich úhynu. Dále nejčastější onemocnění, která setry během života postihují.

Bylo vyhodnoceno 373 dotazníků již uhynulých setrů z různých států celého světa, z toho bylo 85 anglických setrů, 122 gordonsetrů, 135 irských setrů a 31 irských červenobílých setrů. Průměrný věk, kterého se setři dožívají, byl 11 let a nejčastěji vyskytující se věk při úhynu byl 13 let. Nejstarší irský setr a fena gordonsetra se dožili 19ti let. Bylo zjištěno, že neexistuje statisticky významný rozdíl mezi délkou života psa a feny ani mezi jednotlivými plemeny setrů. Nejčastější příčinou úmrtí bylo nádorové onemocnění, na které zemřelo 139 (37,3 %) jedinců. Nejčastěji se maligní nádor objevil na mléčné žláze feny nebo se vyskytl osteosarkom. Další příčinou byl úhyn z důvodu selhání orgánů v důsledku vysokého věku 53 (14,2 %), také srdeční selhání, ztráta mobility a selhání ledvin bylo čteně zastoupeno. Onemocnění, které se během života setrů nejčastěji objevovalo, byly maligní nádory, které také byly i příčinou úhynu. Dále se objevovaly záněty uší (15 %), nezhooubné nádory (13 %), kožní onemocnění (12 %) nebo problémy vzhledem k vysokému stupni dysplazie kyčelního kloubu (11 %). Onemocnění srdce a ledvin bylo zastoupeno z 10 %. Ze známých genetických onemocnění se v nízké četnosti objevila i cerebrální ataxie, degenerativní myelopatie, progresivní retinální atrofie nebo hluchota.

Z dalších faktorů, které ovlivňují délku života setrů, se ukázala významná kastrace, kdy kastované feny se dožívají nejdéle. Hypotéza, že psi a feny chované v bytě se dožívají déle než chovaní venku, byla zamítnuta pouze pro psy. Byl zjištěn pouze statisticky významný rozdíl v délce života ve prospěch feny. Dále byla porovnána délka života v závislosti na využití psa a průměrná délka života setrů mezi vybranými státy.

**Klíčová slova:** dlouhověkost - průměrná doba dožití - nemoci - příčina úhynu - setr

# **The Longevity, the Most Frequent Diseases and Causes of Death Among the Setters Dog Breed**

## **Summary**

The aim of this study was to evaluate the longevity of all breed of Setters, finding the factors affecting the length of their lives and their most common causes of death. Furthermore, the study looks at the most common diseases that affect Setters throughout life.

373 questionnaires from owners of dead Setters were evaluated from different countries around the world. From the questionnaires, there were 85 English Setters, 122 Gordon Setters, 135 Irish Red Setters, and 31 Irish Red and White Setters. The average age was 11 years and a frequently occurring age at death was 13 years. The oldest were an Irish Setter and Gordon Setter female which each died at the age of 19. It was found that there was no statistically significant difference between the length of life of male and female, nor among breeds of Setters.

The most common cause of death was tumors, which killed 139 (37.3%) of the subjects. Most often a malignant tumor appeared on the mammary gland of females or there osteosarcoma. Another cause of death was due to organ failure, 53 (14.2%), due to a high age. This included heart failure, loss of mobility, and kidney failure has been lavishly represented. A most frequent disease during the life of Setters was malignant tumors, which were also a cause of death. Furthermore, other diseases that appeared were ear infections (15%), benign tumors (13%), skin diseases (12%), or problems due to the high degree of hip dysplasia (11%). Heart and kidney disease were represented from 10%. Of the known genetic diseases, in low frequency appeared cerebellar ataxia, degenerative myelopathy, progressive retinal atrophy, or deafness.

Among other factors that affect lifespan of Setters, that is proven significant, is castration where neutered females live the longest. The hypothesis that males and females that are kept in the apartment live longer than those kept outside, was rejected only for male dogs. There was only a statistically significant difference detected in life expectancy in favor of females. The study further compared life expectancy depending on the use of the dog, and the average life expectancy of Setters among the selected countries.

**Keywords:** The Longevity - average life expectancy – Diseases – Cause of Death - Setter

# Obsah

<b>1 Úvod .....</b>	<b>8</b>
<b>2 Cíl práce a vědecké hypotézy .....</b>	<b>9</b>
<b>3 Literární přehled.....</b>	<b>10</b>
<b>3.1 Historie plemen anglických ohařů.....</b>	<b>10</b>
3.1.1 Irský setr .....	10
3.1.2 Anglický setr.....	11
3.1.3 Gordonsetr .....	11
3.1.4 Irský červenobílý setr.....	12
<b>3.2 Nemoci vyskytující se u setrů .....</b>	<b>13</b>
3.2.1 Dysplazie kyčelního (DKK, HD) a loketního ( DLK, ED) kloubu .....	14
3.2.2 Osteochondróza - OCD.....	17
3.2.3 Dědičné oční vady .....	18
3.2.3.1 Anomálie růstu řas – Distichiasis.....	18
3.2.3.2 Abnormální poloha víček.....	18
3.2.3.3 Katarakta – šedý zákal.....	19
3.2.3.4 Perzistující papilární membrána.....	20
3.2.3.5 Progresivní retinální atrofie (rcd1-PRA, rcd4-PRA).....	20
3.2.3.6 Retinální dysplazie .....	21
3.2.4 Syndrom dilatace a volvulu (torze) žaludku (GDV).....	21
3.2.5 Maligní hypertermie .....	23
3.2.6 Hypotyreóza.....	23
3.2.7 Neurální ceroidní lipofuscinóza.....	24
3.2.8 Cerebelární ataxie .....	25
3.2.9 Selhání srdce .....	26
3.2.10 Smrtelné dědičné onemocnění mozku (LIE, DUNGd).....	27
3.2.11 Nedostatečná přilnavost leukocytů – CLAD .....	28
3.2.12 Nádorové onemocnění .....	28
3.2.12.1 Novotvary kostí - osteosarkom .....	29
3.2.12.2 Nádory perianální oblasti .....	29
3.2.12.3 Nádory na mléčné žláze u fen .....	30
3.2.12.4 Lymfom.....	30
3.2.13 Degenerativní myelopatie .....	31
3.2.14 Von Willebrandova nemoc .....	32
3.2.15 Autoimunitní onemocnění drápů (SLO).....	33
3.2.16 Megaesophagus.....	33
3.2.17 Epilepsie.....	34

<b>4</b>	<b>Materiál a metodika.....</b>	<b>36</b>
4.1	Získávání dat .....	36
4.2	Vyhodnocení dat.....	36
<b>5</b>	<b>Výsledky.....</b>	<b>38</b>
5.1	Průměrná délka života podle pohlaví.....	38
5.2	Průměrná délka života podle plemene .....	41
5.3	Způsob a příčiny úhynu.....	44
5.4	Výskyt nemocí v průběhu života.....	48
5.5	Vliv kastrace na průměrnou délku života.....	51
5.6	Vliv porodu na průměrnou délku života.....	53
5.7	Vliv kastrace na vznik rakoviny mléčné žlázy .....	56
5.8	Průměrná délka života mezi státy původu.....	57
5.9	Průměrná délka života podle způsobu chovu .....	59
5.10	Průměrná délka života podle využití.....	61
<b>6</b>	<b>Diskuze.....</b>	<b>63</b>
<b>7</b>	<b>Závěr .....</b>	<b>68</b>
<b>8</b>	<b>Literatura.....</b>	<b>69</b>
<b>9</b>	<b>Přílohy.....</b>	<b>77</b>

# 1 Úvod

Setři pocházejí z Britských ostrovů, kde byli vyšlechtěni jako lovečtí psi, kteří se nejčastěji využívají pro lov zvěře, jako křepelky, bažanty a tetřeva. Patří do VII. skupiny FCI – Ohaři nebo také stavěči. Setr vychází z anglického výrazu to set - vystavit, což znamená, že když setři svým jemným nosem objeví pernatou zvěř, nezačnou ji pronásledovat, ale strnou v typické poloze, dokud od člověka nedostanou příčný povel. Kromě vystavování zvěře se setři výborně hodí také ke stopování zvěře a k aportování. Setr vyšlechtěný a vychovaný k lovu se s nadšením učí a je doslova neúnavný. V současné době si setr svou krásou a elegancí získal postavení převážně rodinného, společenského a výstavního psa. Tento pes má kromě své lovecké vášně i všestranné nadání a jeho přátelská povaha z něj činí ideálního rodinného psa, protože je přítulný, laskavý a má příjemné chování (Bielfeld, 1997). I přes jejich dlouholeté šlechtění, se stejně jako u jiných plemen, stále vyskytují v určitých procentech dědičné onemocnění, které ovlivňují jejich životy. Tato práce by měla ukázat přehled onemocnění a příčiny úhynu mezi všemi plemeny setrů s ohledem na další faktory, které mohou jejich délku života ovlivnit.



Setři - <http://www.mskao.cz/>



## 2 Cíl práce a vědecké hypotézy

Cílem této práce bylo sepsat co nejaktuálnější rešerši o nemocech, objevujících se v populaci setrů za pomoci vědeckých zdrojů. Dále oslovit majitele všech plemen setrů a získat údaje od co nejvíce uhynulých jedinců z různých států. Ze získaných dat zjistit případné nové poznatky vyskytujících se nemocí a možných příčin úhynu a porovnání mezi státy vybranými státy. Dále statisticky vyhodnotit získaná data a pomocí vhodných testů potvrdit nebo vyvrátit hypotézy. V poslední části budou výsledky porovnány s již publikovanými vědeckými studiemi.

H1: Feny všech plemen setrů (irských, anglických, červenobílých a gordonsetrů) se dožívají vyššího průměrného věku než psi.

H2: Psi a feny, které jsou chovány v bytě, se dožívají vyššího věku, než psi a feny chovaní venku.

H3: Nejčastější příčinou úhynu setrů je nádorové onemocnění.

## 3 Literární přehled

### 3.1 Historie plemen anglických ohařů

Všichni britští setři mají pravděpodobně společného předka, dlouhosrstého bíle strakatého tzv. ptačího psa, který je známý z obrazů holandského mistra z 15. a 16. století. Vzdálení příbuzní španělé a po staletí ve Francii chovaní dlouhosrstí ohaři pravděpodobně přispěli k vytvoření plemen setrů a svůj podíl měl tak španělský ohař, který měl vystavování zvěře, zejména pernaté, v krvi již v 16. Století. Tato schopnost má tedy dlouhou tradici (Bielfeld, 1997).

#### 3.1.1 Irský setr

FCI Standard No. 120

Plemeno uznáno FCI 3. 1. 1954

Mahagonově zbarvený irský setr je pravděpodobně nejznámějším irským plemenem setra. V této kaštanově hnědé barvě, jakou známe, se objevil poprvé na počátku tohoto století. Dříve míval světlejší červenohnědou barvu, často, ale ne vždy promíšenou s bílými chlupy. Čistě červení psi se příležitostně

objevovali ve vrzích červenobílých zvířat a mnozí chovatelé si jich cenili mnohem více. Tak tomu bylo např. u lordů de Freyne, kteří na svém irském panství chovali červené setry a vedli o tom záznamy. Takovým způsobem vznikla první dochovaná tabulka předků, rodokmen červených irských setrů. Také na malbách pocházejících ze 17. Století se občas objevují jednotně červení psi, kteří jsou velmi podobní setrům. Ke konci 19. Století byly zaznamenány první úspěchy jednobarevných červených psů na některých psích výstavách. V roce 1882 byl založen Klub chovatelů červených irských setrů, který se, jak už vyplývá ze jména tohoto klubu, věnoval výhradně chovu čistě červených irských setrů. V tomto století je a byl irský setr s hedvábnou mahagonově červenou srstí oblíbeným společníkem, a to nejen ve své irské vlasti a na blízkých Britských ostrovech, ale po celém evropském kontinentu a také v Severní Americe (Bielfeld, 1997).



obrázek č. 2 – Irský setr  
[https://classconnection.s3.amazonaws.com/38/fl/ashcards/879038/jpg/2\\_irish\\_setter1321059878627.jpg](https://classconnection.s3.amazonaws.com/38/fl/ashcards/879038/jpg/2_irish_setter1321059878627.jpg)

### 3.1.2 Anglický setr

FCI Standard No. 2

Plemeno uznáno FCI 6. 3. 1963

Je nejpestřejší a nejštíhlejší ze setrů. V Anglii se anglický setr uplatňoval k vystavování koroptví a křepelek. Již od středověku se používali psi, které můžeme považovat za přímé předky anglického setra. Jako plemeno je vyšlechtil koncem 18. století reverend A. Harrison, který je choval plných 35 let v čisté linii a začátkem 19. století v chovu důsledně pokračovali Edward Laverack a Purcell Liewellin. Tito angličtí chovatelé upevnili elegantní štíhlý typ označovaný jako Liewellin, který dnes u anglického setra tak obdivujeme. Přímě kočkovitě pružný pohyb tohoto psa se uplatňuje při vyhledávání pernaté zvěře v terénu (Bielfeld, 1997).



obrázek č. 4 – Anglický setr  
[https://www.purina.com/media/284282/EnglishSetters\\_3190.jpg](https://www.purina.com/media/284282/EnglishSetters_3190.jpg)

### 3.1.3 Gordonsetr

FCI Standard No. 6

Plemeno uznáno FCI 28. 5. 1963

Mezi těmito čtyřmi plemeny je gordonsetr nejrobustnější. Statná postava odpovídá nárokům drsného podnebí jeho skotské vlasti. Podle země původu se také často označuje jako skotský setr. Podle všech známek pochází gordonsetr ze stejných předků jako ostatní setři. Patrně ještě dříve než černobílí, trojbarevní nebo červení psi byli chováni černí s červenými odznaky. Toto zbarvení je nejzřetelnější na hlavě, kde pálení sestupuje až na převislé pysky. Pálení je pro gordona, stejně jako pro celou řadu jiných stavěcích psů, základním plemenným znakem. Toto zbarvení patrně částečně podpořilo přikřížení bladhaundů v polovině minulého století. Gordonsetr nese své zvučné jméno na počest velkého přítele psů a výborného chovatele Alexandra, vévody z Richmondu a Gordonu. Plemeno bylo právě tímto britským lordem od roku 1820 plánovitě šlechtěno na základě černých setrů za použití bladhaundů a kolií, k nimž byli přikříženi pointři a španělé. V roce 1927 byl ustanoven Britský klub chovatelů gordonsetrů. Gordonsetr je skotská varianta britských



obrázek č. 5 – Gordonsetr  
[http://www.advancepet.com.au/images/breed/dog/gordon\\_setter.jpg](http://www.advancepet.com.au/images/breed/dog/gordon_setter.jpg)

dlouhosrstých stavěčů a je z nich patrně nejmladší. Jeho nápadně lesklá černá srst se zářivě červenými odznaky na obličeji, hrudi a na bžích dodává gordonovi majestátného vzhledu. Proti jiným setrům působí mohutněji i při téměř stejné výšce a hmotnosti (Bielfeld, 1997).

### 3.1.4 Irský červenobílý setr

FCI Standard No. 330

Plemeno uznáno FCI 6. 6. 1989

Irský červenobílý setr je předchůdcem červeného irského setra a byl vyšlechtěn v 17. století z jiných setrů, pointrů a španělských plemen (Bell, 2012). Dokud do módy nepřišli

jednotně červení psi, po dlouhý čas právě tito červenobílý psi představovali klasický typ irského setra (Bielfeld, 1997). Na konci 19. století popularita červeného irského setra zastínila irského červenobílého a ten byl blízko k vymizení. V roce 1920, Noble Huston našel členy a v roce 1944 byla založena asociace irských červenobílých setrů. Úsilí paní Maureen Cuddy na udržení plemene dovolilo přijetí do Irského Kennel Clubu v roce 1978 (Bell, 2012). Milovníci této původní červenobílé formy, se od 70. let tohoto století s úspěchem pokoušejí toto téměř vyhynulé cenné plemeno znovu oživit. (Bielfeld, 1997).



obrázek č. 3 – Irský červenobílý setr  
[https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/4/Irish\\_Red\\_And\\_White\\_Setter\\_in\\_Tallinn\\_5.JPG](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/c/4/Irish_Red_And_White_Setter_in_Tallinn_5.JPG)

### 3.2 Nemoci vyskytující se u setrů

Tab. č. 1 - Nemoci, které se v určitých procentech vyskytují u setrů (Bell et. al, 2012)

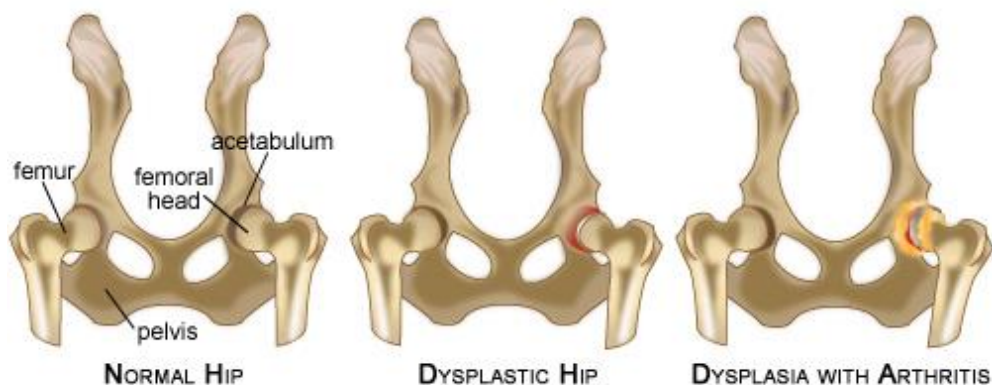
	Irský setr	Anglický setr	Gordonsetr	Irský červenobílý setr
Dysplazie kyčelního a loketního kloubu (DKK, DLK)	•	•	•	•
Luxace pately	•	•	•	•
Osteochondritida (OCD)		•		
Progresivní retinální atrofie (PRA)	•	•	•	•
Katarakta	•	•	•	•
Entropium	•		•	
Ektropium		•	•	
Distichíáza	•	•		•
Perzistující pupilární membrána	•	•	•	•
Retinální dysplazie			•	•
Zánět rohovky				•
Cysty duhovky				•
Neurální ceroidní lipofuscinoza	•	•	•	
Degenerativní myelopatie	•			
Nedostatečná adheze leukocytů (CLAD)	•			•
Cerebrální ataxie			•	
Smrtelná dědičná encefalopatie			•	
Alergické dermatidy	•	•		
Dilatace a volvulus žaludku	•		•	•
Hypotyreóza	•	•	•	•
Pupeční kýla	•			
Idiopatická epilepsie	•		•	
Hypertrofická osteodistrofie	•			
Hluchota		•		
Onemocnění drápů (SLO)	•	•	•	
Willebrandova nemoc	•	•		•
Mazové cysty			•	
Lymfosarkom			•	
Osteosarkom	•			
Rakovina mléčné žlázy		•		
Megaesophagus	•			

### 3.2.1 Dysplazie kyčelního (DKK, HD) a loketního (DLK, ED) kloubu

Leighton (1997) popsal dysplazii kyčelního kloubu jako jednu z nejdůležitějších dědičných onemocnění vyskytujících se v rodokmenech populárních plemen psů náchylných k tomuto onemocnění. Je také jedno z nejstarších. Poprvé bylo popsáno před více než 50ti lety.

Největší světovou databankou shromažďující údaje o DKK od různých plemen psů (záznamy o více než 750 000 psech) je Ortopedická nadace pro zvířata (OFA, Orthopedic Foundation for Animals) (Svoboda a kol., 2001).

Dysplazie kyčelního kloubu je vývojové ortopedické onemocnění charakterizované vytvořením laxní (volné) kyčle (kloubu) (Leighton, 1997). Kyčelní kloub se skládá ze zaoblené hlavice stehenní kosti, ležící v pouzdru ve tvaru misky – acetabulu). Kostí jsou drženy okolními měkkými tkáněmi. Uvolnění těchto tkání může mít za následek dislokaci nebo částečnou dislokaci (subluxaci) kloubu (Denis, 1998). V průběhu času, a to zejména u větších a obřích plemen, malformace a laxnost vedou k abnormálnímu opotřebení povrchu kostí a objevují se osteoartrózní příznaky degenerativního onemocnění kloubů (Maki, 2004).



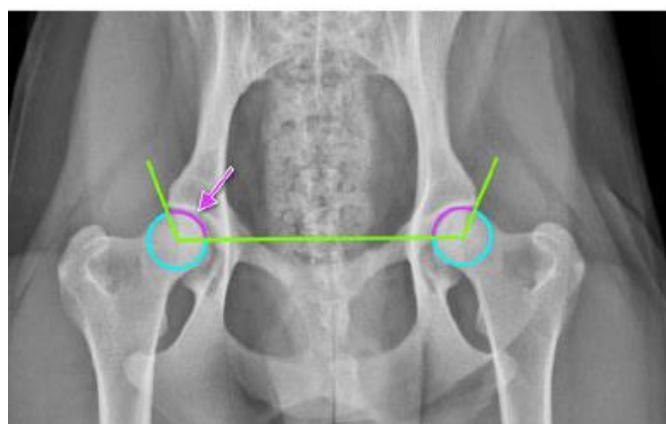
obrázek č. 6 – Dysplazie kyčelního kloubu <http://helpemup.com/what-is-hip-dysplasia-in-dogs/>

Hodnota DKK zahrnuje celkové ohodnocení částí kloubu. Tyto části jsou tvar a hloubka acetabula, kongruita (souběžnost hlavice a jamky), velikost, tvar a architektura hlavice, stupeň artrózy, Norberg-Olsonův úhel and subluxace hlavice (Gibbs, 1997). Wood (1999) uvádí, že při testování 1152 Gordonsetrů ve Velké Británii, tři části z hodnot DKK (přední okraj acetabula, Norbergův úhel and Subluxace) byly dominantní a byly obsaženy ve více než 60 % hodnot DKK. Dědivost dysplazie kyčelního kloubu u gordonsetrů je významná.

**Tab. č. 2** – Základní kritéria hodnocení dysplazie kyčelního kloubu u psů (Svoboda a kol., 2001)

Stupeň DKK	Stupeň DKK (slovy)	Označení podle schémat FCI	RTG příznaky DKK	Úhel podle Norberga-Olssona
0	negativní	A	Anatomická pravidelnost žádné příznaky dysplazie	105° a více
1	přechodný	B	Mírná anatomická nepravidelnost kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou mírně inkongruentní, střed hlavice leží mediálně od DOA.	105° a více
2	lehký	C	Patrná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou inkongruentní, kraniolaterální okraj acetabula je mírně oploštělý, mírná artróza, střed hlavice se zhruba kryje s DOA.	105° - 100°
3	střední	D	Zřetelná anatomická nepravidelnost, zřejmá inkongruence kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, artróza, střed hlavice leží laterálně od DOA.	100° - 90°
4	těžký	E	Výrazná anatomická nepravidelnost, výrazná subluxace až luxace hlavice femuru z acetabula, těžká artróza, deformity krčku, hlavice i acetabula.	méně než 90°

*DOA-dorzální okraj acetabula*



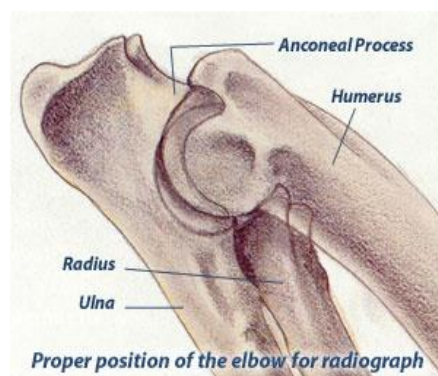
obrázek č. 7 –Norberg-Olssonův úhel – zelená linka znázorňuje úhel 105°  
[https://www.dovepress.com/cr\\_data/article\\_fulltext/s53000/53266/img/fig3.jpg](https://www.dovepress.com/cr_data/article_fulltext/s53000/53266/img/fig3.jpg)

Dysplazie kyčelního kloubu je u psa vývojovým (ne vrozeným) onemocněním s polygenní dědičností. Složitá genetika dysplazie kyčelního kloubu ztěžuje vymýcení tohoto onemocnění. Přesto se však selektivní chovatelské programy z pohledu snížení frekvence výskytu DKK jeví jako užitečné (Svoboda a kol., 2001). Zajímavé jsou údaje z USA, kde je dysplazie kyčelního kloubu sledována, ale postižení jedinci nejsou vyřazováni z reprodukce (Dostál, 2007). Wood (1999) uvádí, že je velmi důležité klást důraz na kontrolu chovu obou rodičů s nízkou hodnotou DKK. Hodnota DKK bývá vyšší u psů než u fen. Rozvoj tohoto geneticky podmíněného problému je však potenciálně podmíněn řadou faktorů, jimž veterinární vědecká komunita věnovala po dlouhá léta značnou pozornost. Patří mezi ně velikost plemene, rychlost růstu, způsob výživy, tělesná kondice, index hmoty svalů pánevní oblasti, neuromuskulární dysfunkce, endokrinní dysbalance apod. Fenotypové projevy DKK jsou tedy dány interakcí genetického podkladu a faktorů vnějšího prostředí (Svoboda a kol., 2001). Dostál (2007) uvedl případy, kde je zcela jasně dokumentováno, že omezení postižených jedinců v reprodukci přinese jasně kladné výsledky. Například u anglického setra byl výskyt zdravých jedinců 3,3 % a 28,4 % postižených a po 10 letech se zvedl výskyt zdravých jedinců na 7,9 % a postižení klesli na 13,3 %.

**Dysplazii loketního kloubu** je historicky věnována menší pozornost než dysplazii kyčelního kloubu, přestože je také z hlediska vývoje ortopedických abnormality dlouho uznávána jako vážný problém (Hodgman, 1996). Pojem "dysplazie loketního kloubu" běžně popisuje řadu abnormalit spojených s vývojem loketního kloubu, které často vedou k osteoartritidě (Hazewinkel, 2007). Dysplazii lokte lze pozorovat již ve stáří 4-6 měsíců.

Genetická kontrola tohoto defektu je stále nejasná (Dostál, 2007). Postižení jedinci kulhají. Postoj se vyznačuje odtažením lokte od těla a vnější rotací v karpu. Při klinickém vyšetření je zjištělná bolestivost a pseudokrepitace. Dochází k efuzi (zmnožení synovie) loketního kloubu a v chronických případech ke zbytnění kloubního pouzdra a atrofii svalů.

Diagnostika je v prvé řadě založena na klinických příznacích a rentgenovém vyšetření. Pro srovnání jsou rentgenovány oba loketní klouby. Pro oficiální a mezinárodně platné posouzení dysplazie loketního kloubu se zhotovuje minimálně mediolaterální projekce loketního kloubu ve flexi (úhel mezi radiem a humerem má být přibližně 45°) tak, aby se oba kondyly humeru přesně kryly. Aby postačovala tato jediná projekce k objektivnímu posouzení



obrázek č. 8 – loketní kloub ve flexi  
[http://www.ofa.org/ed\\_grades.html](http://www.ofa.org/ed_grades.html)

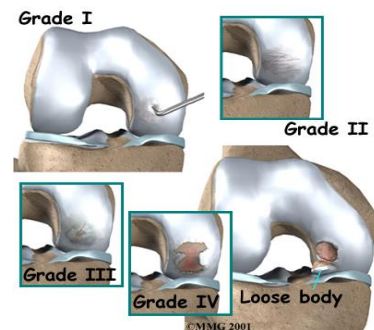


stavu kloubu, musí být pes starší dvou let (Svoboda a kol., 2001). Pro loketní strukturu jsou psi kategorizováni do čtyř skupin: „Normální“ – 0 a „Degenerativní kloubní onemocnění I, II a III“ s odpovídajícím ohodnocením 1 – 3 (Hou et al., 2013).

Hou et al. (2013) se také domnívají, že slabá genetická korelace nabízí, že selekce založená na výsledku DKK, by mohla mírně zlepšit výsledky DLK, ale je také nutné vynaložit úsilí ke zlepšení výsledků samotné DLK. Protože osteoartritida zapříčiněná DKK a DLK je nevléčitelná a progresivní, je stále více důležité zlepšit kyčelní a loketní kloubní strukturu a tak zmírnit výskyt osteoartritidy těchto kloubů selektivním chovem.

### 3.2.2 Osteochondróza - OCD

Je onemocnění chrupavky, které postihuje různé klouby. OCD je především problém mladých psů velkých nebo obřích plemen a postihuje častěji psi než feny. Problém osteochondrózy je, že kost není zcela osifikována, což vede k tlustší vrstvě chrupavky. Houbovitě konce kostí způsobí nestabilní kloubní strukturu. Místo toho, aby chrupavka byla připojená ke kosti, odděluje se a praská. Uvolněný kus chrupavky se může utrhnout a způsobovat bolest při pohybu kloubu a nakonec artritidu (Khuly, 2012).



obrázek č. 9 – Vývoj OCD  
[http://eorthopod.com/sites/default/files/images/knee\\_OCD\\_symptoms01.jpg](http://eorthopod.com/sites/default/files/images/knee_OCD_symptoms01.jpg)

Toto onemocnění je častější u psů, kterým je podáváno příliš mnoho energie a vápníku v potravě. Studie ukázaly, že omezující dietní příjem energie a vápníku snižuje výskyt tohoto stavu a dalších vývojových ortopedických stavů (Cheryl, 2008).

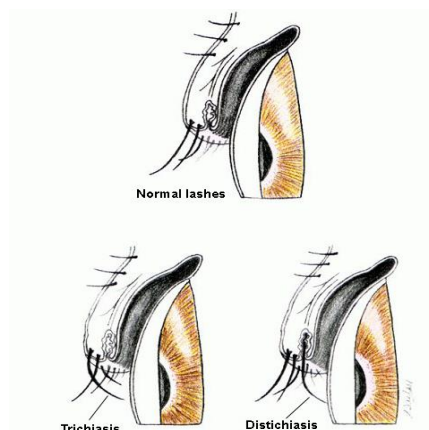
Onemocnění je dáno několika faktory včetně genetiky. Zraněním, rychlým růstem a výživou. Léčba může být konzervativní včetně přísného odpočinku nebo chirurgické odstranění poškozené chrupavky. Ve všech případech osteoartritida je nevyhnutelným výsledkem, někdy i když je léčba prováděna brzy. Jelikož většina těchto psů je nucena nést značnou váhu na těchto kloubech, budou i mikroskopické změny chrupavky vést k případnému zánětu (otoku) postiženého kloubu (Khuly, 2012).

Anglický setr se ukázal být jako rizikové plemeno náchylné k tomuto onemocnění v 7,1 % (Nečas a kol., 1999)

### 3.2.3 Dědičné oční vady

#### 3.2.3.1 Anomálie růstu řas – Distichiasis

Anomálie růstu řas zahrnují distichiázu, trichiázu a ektopické řasy. Výskyt je velice častý, s plemennou dispozicí. Klinické příznaky u všech tří skupin jsou obdobné: blefarospasmus, konjunktivitida, epifora, keratidy různé hloubky, pigmentózní keratitidy, recidivy po neúspěšném použití antibiotické terapie (Svoboda a kol., 2000). Distichiáza je dědičné „zdvojnásobení“ řad řas anebo „dvojí ořasení“ u mnoha plemen. Řasy vyrůstají z vývodných otvůrků meibomských žláz. Někdy vyrůstá více chloupků z jednoho folikulu anebo rozděleně mezi vnitřní a vnější hranou víčka (Suter et. al, 2011).



obrázek č. 10 – Anomálie růstu řas  
[http://maxshouse.com/Ophthal\\_Pics/Trichiasis-Distichiasis.jpg](http://maxshouse.com/Ophthal_Pics/Trichiasis-Distichiasis.jpg)

Terapie je preferována chirurgická. Spočívá v nejrůznějších způsobech odstranění iritujících řas. Řasy při distichiáze jsou eliminovány epilací. Manuální epilací pinzetou v lokální anestezii lze doporučit pouze u ojedinělých řas a je nutno upozornit majitele na přibližně měsíční interval ošetření. V případě početnějších řas lze použít elektroepilaci, kdy jemnou jehlou unipolárního elektrokauteru je rozrušen folikul nevhodně uložené řasy. Při vyšším počtu destruovaných folikulů však může dojít k postoperační cikatrizaci s následným entropiem. Metodou volby ošetření distichiázi je kryoepilace. Postižené okraje víček jsou opakovaně hluboce zmrazeny pro destrukci folikulů (Svoboda a kol., 2000).

#### 3.2.3.2 Abnormální poloha víček

Víčka se mohou vchlipovat směrem k očnímu bulbu (entropium), vychlipovat od bulbu (ektropium) nebo můžeme zaznamenat kombinaci obou vad. Výskyt poruch polohy víčka je poměrně častým onemocněním populace psů (Svoboda a kol., 2000).



obrázek č.11 – Entropium  
<http://hunde-allerlei.de/gesundheit/hundekrankheiten/hundekrankheiten-lexikon-entropium-und-ektropium.html>



obrázek č.12 – Ektropium  
<http://www.art-kleintierpraxis.de/behandlungen-nach-tiermedizinischen-fachbereichen/augenheilkunde/augenlid-erkrankungen/>

## **Entropium**

Entropium je vchlípení až vtočení volného okraje víčka s následnou trichiázou. Onemocnění je časté a je geneticky fixováno, je tudíž nejen zdravotním problémem, ale i důvodem nezařazení jedince do plemnitby (Svoboda a kol., 2000). Dědičná forma je nejčastější, většinou vyvíjející se během prvního roku života nebo krátce poté. Většinou je postižena temporální polovina spodního víčka (Suter et al., 2011).

## **Ektropium**

Je oddálení volného okraje víčka od bulbu při současném umožnění zvýšené iritace rohovky a obou spojivek. Často se setkáváme s hereditárním výskytem vychlípeného víčka podle plemenné příslušnosti, postihující psy s volnou faciální kresbou, u starších jedinců či poúrazové nebo iatrogeně vzniklé např. po překorigování entropia (Svoboda a kol., 2000). Často se vyskytují u všech setrů (Bell et al., 2012) v souvislosti s únavou faciálních svalů. Ráno je víčko ve fyziologické poloze, v pozdních odpoledních hodinách dochází k everzi (Svoboda a kol., 2000). Neúplný uzávěr víčkové štěrbině vede k slzotoku, konjunktivitidě a event. ke keratitidě z expozice rohovky (Suter et al., 2011). Terapie přichází v úvahu při rozvinutí klinických příznaků nebo na přání majitele. Nejpoužívanější je technika Kuhnt-Szymanowského s klínovitou excizí okraje evertovaného víčka. Vhodné je i použití Mungerovy a Carterovy modifikace techniky Kuhnt-Szymanowského doplněné o vynětí volné kůže pod laterálním očním koutkem (Svoboda a kol., 2000).

### **3.2.3.3 Katarakta – šedý zákal**

Katarakta je částečná nebo úplná neprůhlednost čočky, která může být vrozená nebo získaná, dědičná i nedědičná (Suter et al., 2011). Je mnoho forem šedého zákalu oční čočky. Některé se vyvíjejí stářím velmi pomalu a mají u různých plemen různý průběh. Je nepravděpodobné, že by se šedý zákal vyvíjel jinak než oboustranně, i když může mít na každém oku jiný průběh. Jediný způsob, jak odstranit tuto vadu z populace, ať je její genetická kontrola jakákoliv, je důsledná selekce všech postižených jedinců (Dostál, 2007)

Kongenitální katarakty vznikají za fetálního života, jsou pozorovány již po narození, jsou většinou bilaterální, mohou být stacionární i progresivní (Svoboda a kol., 2000). Primární zákal čočky je izolovaný bez jakýchkoli změn na oku, většinou dědičný (Barnett, 1985). Jako sekundární jsou označovány katarakty diagnostikované současně s dalšími abnormalitami jako perzistující pupilární membrána či mikroftalmie. Většina kongenitálních katarakt je ale vzniklá působením infekce, toxinů a dalších vlivů za gravidity. Ne všechny vrozené katarakty

musí být nutně hereditárního původu. Irský setr má predispozici ke vzniku katarakty (Svoboda a kol., 2000)

#### 3.2.3.4 Perzistující papilární membrána

Pochází z plodového pozůstatku spojující duhovku, rohovku, čočku nebo zahrnuje listy tkáně (Bell et al., 2012). Oční papila je během nitroděložního vývoje štěnat pokryta fetální papilární membránou, která mizí během prvních 3-5 dnů života štěněte. Pokud nedojde v této době k úplné atrofii papilární membrány, mohou její zbytky přetrvávat (perzistovat), v různých velikostech na jednom nebo na obou očích. Léčba nebývá vždy nutná, pokud není příčinou vzniku šedého zákalu – katarakty. Podrobné genetické studie o tomto defektu stále chybí (Dostál, 2007).

Toto onemocnění bylo zjištěno veterinárními očními lékaři během let 2000 - 2005 v 5,56 % u irských setrů, 1,81 % u anglických setrů, 4,41 % u gordonsetrů a 3,90 % u irských červenobílých setrů (Bell et al., 2012).

#### 3.2.3.5 Progresivní retinální atrofie (rcd1-PRA, rcd4-PRA)

Je nejčastějším onemocněním sítnice. Je popisována u řady plemen včetně setrů. Jsou popisovány dva typy onemocnění: Dysplazie tyčinek a čípků a degenerace tyčinek a čípků. Klinické a oftalmoskopické příznaky jsou však u obou typů velmi podobné. Podle lokalizace změn lze použít dělení na generalizovanou PRA a centrální PRA.

Příznaky generalizované PRA začínají za šera a jsou uváděny jako porucha orientace, poruchy chování, zvíře je nejisté v cizím prostředí, vyhledává přítomnost majitele. Pak přichází noční slepota a nakonec se zhoršuje vidění i za dne (Svoboda a kol., 2000).

Centrální PRA je onemocnění vyskytující se ve středním věku s plemennou predispozicí u irských setrů (Bell et al., 2012). Downs et al. (2012) uvádí, že progresivní atrofie sítnice u gordonsetra je klinicky nerozeznatelná od PRA u jiných plemen. Onemocnění je autozomálně recesivní a věk v době diagnózy se obvykle pohybuje kolem 10ti let, což vede k nemoci PRA u tohoto plemene s pozdním nástupem. U irského setra byla rozpoznána forma rcd1, forma s časným nástupem PRA, která způsobí mutaci a postižení psa před prvním rokem věku. Nicméně, později nastupující geneticky odlišná forma PRA se také u irských setrů stejně jako u irských červenobílých setrů objevuje. Pokročilá fáze PRA obvykle nastane do jednoho roku, od objevení prvních příznaků.

Po smrti tyčinek, je kyslík stále doručován do mrtvých cest, které nelze použít. Tento nadbytečný kyslík je toxický a způsobuje oxidační poškození a v důsledku toho smrt sítnice.

Smrt sítnicové tkáně způsobuje uvolňování toxických produktů buněk, které jsou absorbovány do čočky. To způsobuje poškození čočky a také rozvoj šedého zákalu (Downs et al., 2013).

Suter et al. (2011) poukazuje na to, že je třeba odlišit PRA od primární hereditární formy anamnézou, prověřením pupilárního reflexu (adaptace na tmu) a elektroretinografií.

#### 3.2.3.6 Retinální dysplazie

Je skupina poruch diferenciacie sítnice, charakterizovaná retinálními záhyby, které pozorujeme jako šedobílé řasy a vyvýšení na netapetálním fundu a jako šedozelelé hyperreflektivní řasy v tapetálním fundu. Etiologie je v prenatálních infekcích (herpesvirus, adenovirus), v nutričních deficiencích (vitamin A) i intrauterinních traumatech. Největší skupinu tvoří hereditární retinální dysplazie. Retinální dysplazie je generalizovaná a fokální nebo multifokální. U generalizované formy ji lze pozorovat již ve velmi raném věku (3-6 týdnů). U fokální či multifokální formy jsou klinické příznaky vzácné či snadno přehlédnutelné (Svoboda a kol., 2000). Generalizovaná forma byla zmíněna u gordonsetra. Může vést až ke slepotě. Fokální forma byla objevena u irského červenobílého setra (Bell et al., 2012).

#### 3.2.4 Syndrom dilatace a volvulu (torze) žaludku (GDV)

Perakutní, život ohrožující onemocnění především velkých plemen psů projevující se tympanií, dávením a příznaky šoku. Vyžaduje neprodlenou stabilizaci infuzemi, dekompresi žaludku a chirurgický zákrok (Svoboda a kol., 2000). Dilatace a volvulus žaludku je syndrom u psů popisován jako rychlá akumulace vzduchu v žaludku, při nepřirozené poloze žaludku, kdy vzniká nitrožaludeční tlak a často kardiogenní šok. I přes rychlou lékařskou a chirurgickou léčbu, fatální následek nastává v 15% až 24% (Glickman et al., 2000a).

V zásadě rozeznáváme dvě formy uvedeného syndromu, a to buď prostou dilataci (bez volvulu, popřípadě s otočením do 90°) nebo dilataci a volvulus, kdy je trávicí trubice zneprůchodněna vlastním otočením žaludku okolo podélné osy, přičemž postižení je u zmiňovaných forem rozdílné. Prostou dilataci můžeme pozorovat u psů všech plemen (Svoboda a kol., 2000).

První vliv na dýchací systém vytváří nafouknutý žaludek tím, že tlačí na bránici, zabraňuje jejímu normálnímu roztahování, a tím se přímo snižuje rezervní kapacita plic. To vede k alveolární hypoventilaci a zhoršuje se tak arteriální hypoxémie jako stupeň respirační

dysfunkce. Následkem je stoupající hodnota parciálního tlaku CO<sub>2</sub>, která vede ke vzniku respirační acidózy. Cévy se komprimují rychle se nafukujícím žaludkem, tím se snižuje venózní návrat a dochází k portální hypertenzi, snižuje se krevní tlak. Portální hypertenze vede ke vzniku intersticiálního edému, který může vést ke tkáňové ischemii a k nekróze žaludku. K nekróze žaludeční stěny dochází v důsledku přetočení, uzavření a odtrhnutí krátkých žaludečních cév, které zásobují velké zakřivení žaludku a fundu. Při přetočení žaludku dochází s velkým zakřivením i k pohybu sleziny. To může vést i k nekróze části sleziny (Williams and Niles, 2013).

Ačkoliv etiologii a patogenezi GDV není plně porozuměno, určité rizikové faktory jsou popsány z kazuistiky a retrospektivní recenze. Staří psi, velká a obří plemena psů s hlubokým a úzkým hrudníkem a u psů v prvním stupni příbuznosti těch jedinců (tj. sourozenec, potomstvo, rodič), u kterých se již jednou torze žaludku vyvinula, jsou ve větším riziku vzniku GDV než ostatní. Výsledky případů, které zahrnovaly 25 rozdílných plemen, ukazují, že psi, kteří jedí hltavě a jsou krmeni jednou denně, těm, kterým bylo podáváno krmivo z vyvýšené misky nebo které obsahovalo menší částice než 30mm v průměru, byli vystaveni většímu riziku rozvoje GDV (Glickman et al., 2000a). Také stresující situace (psi byli dáni do péče jinému majiteli, návštěva, cestování, změna prostředí nebo vysoká fyzická aktivita) a bázlivá povaha zvyšuje riziko rozvoje nemoci (Glickman et al. 1997). Poměr šířky a hloubky hrudníku mají vliv na GDV, což může být jedním z faktorů vysvětlujících očekávanou genetickou predispozici u Irských setrů (Schaible et al., 1997; Schellenberg et al., 1998; Glickman et al., 2000b).

Naopak nižší riziko bylo zjištěno u kastrovaných fen, u psů, kterým bylo podáváno krmivo s většími částmi, u psů s častějším vyprazdňováním a psů, kteří byli drženi doma (Uhríkova a kol., 2015).



obrázek č. 13– dilatace a volvulus žaludku  
<http://dawgbusiness.blogspot.cz/2012/10/gastric-dilatation-and-volvulus-gdv.html>

### 3.2.5 Maligní hypertermie

Je autosomálně dominantní dědičné omenocnění kosterního svalstva, které se projevuje hyperkapnií (vzestup koncentrace oxidu uhličitého v krvi), rhabdomyolózou (rozpad kosterního svalu), generalizovanou kontrakcí kosterního svalu, srdeční arytmii nebo selháním ledvin. Maligní hypertermie u náchylných zvířat může být spuštěna vzrušením, strachem, cvičením, nebo stresovým prostředím. Kvůli tomuto důvodu je tato porucha také známá jako „stresový syndrom psů“.

Případy maligní hypertermie obvykle přichází nečekaně a jsou velmi vážná. Je-li stav u zvířete v anestezii rozpoznán včas, mohou být přijata opatření, aby bylo možné zvíře zachránit. Některé druhy anestezie mohou být pro psy s nositelem tohoto genu smrtelné. Proto je důležité, aby byli identifikováni psi, kteří jsou nositelem genu maligní hypertermie před chirurgickými zákroky. Bohužel, bez ohledu na léčbu je maligní hypertermie obvykle fatální (Roberts et al., 2001).

### 3.2.6 Hypotyreóza

Hypotyreózy jsou strukturální nebo funkční abnormality štítné žlázy, které vedou k nedostatečné produkci tyroidních hormonů T<sub>4</sub> a T<sub>5</sub>. Primární hypotyreóza je nejběžnější forma této poruchy u psů (Nelson and Couto, 2013). Primární hypotyreózy mohou být vrozené nebo získané. Sekundární hypotyreózy vznikají nepřímo nedostatkem TSH a představují nejvýše 5 % případů (Suter et al., 2011). Dva nejčastější nálezy u této poruchy jsou lymfocytární tyroiditida a idiopatická atrofie štítné žlázy. Lymfotická tyroiditida je imunitní porucha charakterizována jako rozptýlená infiltrace lymfocytů, plazmatických buněk a makrofágů do štítné žlázy. Faktory, které vedou k rozvoji toho onemocnění, nejsou známy, ale genetické faktory mají bezpochybnou roli. Idiopatická atrofie štítné žlázy je popisována úbytkem tyroidního parenchymu. Příčina atrofie není známa, ale může to být primární degenerativní porucha. Může představovat poslední stádium autoimunitní lymfatické tyroiditidy (Nelson and Couto, 2013).

Protože hormony štítné žlázy ovlivňují rozhodujícím způsobem růst organismu, jeví se poruchy vyvolané úbytkem T<sub>4</sub> velmi odlišně u psů mladých a dospělých. Kongenitální hypotyreózy, např. vyvolané nedostatkem jodu a defekty enzymů, jsou diagnostikovány velmi zřídka, protože štěňata se rodí mrtvá a majitel je odstraní. Zjišťuje se u nich edematózní kůže a struma. Příznaky hypotyreózy u rostoucích psů (vrozený nebo získaný kretenismus) jsou

struma, nesouměrný trpasličí růst, velká hlava, velké oči a jazyk, idiotie a event. symetrická alopecie.

Hypothyreóza dospělých psů patří k nejčastějším endokrinním poruchám psů a zjišťuje se u psů středního stáří a u psů starých. Příznaky se dostávají pozvolna, takže mnoho majitelů zvířat počátek nemoci vůbec nezjistí (Suter et al., 2011). V popředí jsou všeobecné poruchy, jako je smutek, zvýšená potřeba spánku, ztráta zájmu o okolí, snížená tělesná teplota, uchovaná chuť k přijímání potravy s tendencí k přiměřené obezitě a zvýšená spotřeba vody. Dále se zjišťují zhoršující se změny kůže, podkoží a srsti, jako je rozčuchaná, prořídlá a nelesklá srst, přepadlý a smutně vyhlížející obličej, atrofie pokožky a zřetelné ztluštění škály, folikulární hyperkeratóza, zvýšená náchylnost k infekcím, zvýšené vypadávání chlupů, snížené dorůstání srsti, symetrické alopecie s hyperpigmentací kůže, hřbetu nosu, kořene ocasu, hrudi, boků a vnitřních ploch stehen (Nelson and Couto, 2013). Kůže je chladnější, houbovitě zesílená a suchá. Dále se zjišťuje zvýšená torba lupů a ucpání ústí folikulů s kapkami keratinu (tvorba komedonů). Kromě hlavních příznaků se může vyskytovat neuvěřitelně velké a až matoucí množství doprovodných jevů (Suter et al., 2011)

Výskyt hypothyreózy u setrů byl ve 2,7 %. Hypothyreóza byla diagnostikována ve středním věku riziko je vysoké (Ziener et al., 2015).

### **3.2.7 Neurální ceroidní lipofuscinóza**

Je neurodegenerativní porucha, která se vyznačuje hromaděním lipopigmentu (lipofuscinu) v různých tělesných tkáních (Davies and Moral, 2007). Mizukami et al. (2011) uvádí, že klinické příznaky často začnou slepotou při soumraku a dezorientace. U pokročilého onemocnění se vyskytují více zřejmé symptomy, jako jsou změny v chování (agrese, úzkost, nezáměr o majitele), progresivní mentální a motorické zhoršení, slepota, ataxie, demence, parciální záchvaty, nekoordinované pohyby svalů a ztráta koordinace.

Neurální ceroidní lipofuscinóza typu 8 se vyskytuje u setrů, která se rozděluje na různé formy podle věku na juvenilní, která má klinický nástup mezi 14 až 18 měsícem věku. Mezi příznaky patří tuhost kloubů, progresivní ztráta zraku, nedostatek svalové koordinace a problémy se zajištěním rovnováhy a při skákání. V průběhu následujících měsíců postupují nekontrolované rytmické pohyby hlavy, ataxie a vyvíjí se celková slabost. Postižení psi také ukazují změny v chování v podobě duševní otupělosti. Od 18 měsíců věku, někteří psi mohou vykazovat i svalové křeče (Katz et al., 2005).

Pitva odhaluje atrofii mozku, v důsledku masivní degenerace neuronů. Šedá hmota oblasti mozku je snížena a vykazuje žluto-hnědé zbarvení. Degenerativní změny jsou také



přítomny v mozečku. Mikroskopie ukázala vysokou akumulaci uloženého autofluorescentního materiálu, lipofuscinu, v neuronech sítnice, mozečku a mozkové kůry, která může být detekována již asi ve 2-3 měsících věku u asi 30% neuronů. Ve věku 12 měsíců se autofluorescentní materiál nachází ve vysokém procentu v cytoplazmě velkých neuronů. V tomto věku se objeví klinické příznaky v podobě degenerativních změn. Ve věku 15 až 24 měsíců, je úplná ztráta neuronů v oblastech šedé hmoty, a to zejména v kůře mozečku (Koppang et al., 1988).

Lipofuscin je žlutý až hnědý lipopigment složený ze zbytků trávenin lyzozomů. Je považován za stárnoucí pigment lokalizovaný v játrech, ledvinách, srdečním svalu, sítnice, nervových buňkách a gangliových buňkách. Lipofuscin ve vysokých hladinách způsobuje poškození membrány, poškození mitochondrií a lyzozomů. Jeho bilance v buňce je realizována přes mechanismy tvorby a likvidace. Je-li tato rovnováha narušena, dochází k hromadění lipofuscinu. U lidí tento stav souvisí s několika chorobami, jako např. degenerativní onemocnění oka, makulární degenerace, Alzheimerova a Parkinsonova choroba apod. Abnormální akumulace lipofuscinu je příčinou neuronální ceroidní lipofuscinózy, což způsobuje postupné a trvalé ztráty motorických a duševních schopností (Koppang, 1992).

Vzhledem k závažnosti a progresivním charakteru onemocnění, jsou postižení psi obvykle utraceni z humánních důvodů. Většina postižených psů umírá ve věku dvou let (Katz et al., 2005). V současné době neexistuje žádný uznávaný způsob léčby, který může vyléčit, zpomalit nebo zastavit symptomy (Davies and Moral, 2007).

### **3.2.8 Cerebelární ataxie**

Dědičná cerebelární ataxie se vyznačuje pomalou degenerací kůry mozečku, s dramatickou ztrátou neuronů, která vede k postupné velké dysfunkci. U dědičné cerebelární ataxie bobtailů a gordonsetrů je nástup onemocnění časný, které je poprvé uvedeno od mladistvých do mladých dospělých psů, mezi věkem od šesti měsíců do čtyř let (Agler et al., 2014). Dostál (2007) uvádí, že potíže se začínají projevovat ve stáří 2-4 měsíců. Lahunta et al. (1980) však uvádí, že signály pomalé progresivní cerebelární ataxie jsou pozorovány u gordonsetrů od 6 do 24 měsíců.

Vnějšími příznaky choroby jsou štekot a vytí, nekoordinovaný pohyb končetin, kdy je pohyb předních končetin jakoby nezávislý na pohybu zadních končetin, a opačně. Postižený jedinec pak vráží do věcí kolem sebe (Dostál, 2007). Běžné klinické příznaky jsou hypermetrie, intenzivní třes a příznaky postupují, až způsobí vážné poruchy. Histopatologické

vyšetření ukazuje ztrátu Purkyňových buněk, granulí buněk a neuronů molekulární vrstvy, která způsobuje atrofii kůry mozečku.

Na začátku lze pozorovat strnulost pánevních končetin, široké našlapování a hypermetrii. Po 2 až 3 týdnech zvýšení tonusu, extensivní až progresivní ataxii. Po dalších 2-4 týdnech jsou postihnuté i hrudní končetiny. Všeobecně přibližně ve 20 týdnech je pes neschopný vstát. Po 3-4 měsících nastává atrofie kosterního svalstva.

V rámci této skupiny, formy dědičné ataxie se liší mezi sebou v několika způsoby, jako je například věk nástupu nebo způsob dědičnosti. Mohou být dědičné autozomálně dominantní, recesivní nebo X-vázaný znak. Dědičná ataxie se dědí jako dominantní onemocnění, je také známá jako spinocerebelární ataxie. Až dosud byly dědičné cerebelární degenerativní poškození identifikovány u více než 20 plemen psů a nejčastěji na autosomálně recesivní znak (Agler et al., 2014).

### **3.2.9 Selhání srdce**

Srdeční selhání je srdeční abnormalita zahrnující jakoukoli poruchu srdce. Mezi hlavní funkce kardiovaskulárního systému patří udržování arteriálního krevního tlaku, perfuze periferií a venózního a kapilárního tlaku. K srdečnímu selhání dochází v případě, kdy onemocnění srdce je natolik vážné, že kardiovaskulární systém již není schopen tyto funkce udržet v normálním měřítku. Srdeční selhání je možno definovat jako klinický syndrom, způsobený onemocněním srdce vedoucím k systolické nebo diastolické dysfunkci.

Idiopatické kardiomyopatie jsou onemocnění srdeční svaloviny, která se na základě funkčního a patologického nálezu klasifikují na dilatační, hypertrofický a restriční typ (u koček) (Svoboda a kol., 2001).

**Dilatační kardiomyopatie (DKM)** je onemocnění srdečního svalu, které se vyznačuje zeslabením stěn, zvětšením objemu srdečních dutin a sníženou funkcí srdečních oddílů (Anon., 2011) U psa je DKM jednoznačně nejčastější formou a její rozšíření z hlediska plemen je geograficky odlišné. Postižena jsou zejména velká a gigantická plemena, ale toto onemocnění bylo zaznamenáno i u psů malých plemen (Svoboda a kol., 2001). Často může problém vznikat u pracovních a loveckých psů (Anon., 2011).

K dilatační kardiomyopatii může dojít v každém věku. Se zvyšujícím se věkem však riziko onemocnění stoupá, přičemž se většina těchto onemocnění zjišťuje mezi 6. a 10. rokem života. Postižení psi vykazují zátěžovou intoleranci po dobu přibližně 6-12 měsíců před zjevným kongestivním srdečním selháním (Svoboda a kol., 2001).

Nejprve vzniká postižení levého srdce, později se srdce většinou rozšíří celé. Při velkém objemu dutin a tenkých stěnách se snižuje schopnost stažlivosti srdečního svalu a snižuje se srdeční výdej. Tím krev v těle obíhá pomaleji, takže se méně prokrvují všechny orgány. Z důvodu pomalého návratu krve do srdce se hromadí tekutina uniklá z cév v mezibuněčných prostorech všech tkání a vznikají systémové otoky a edém plic.

Velkým rozšířením srdce popraskají mikroskopická svalová vlákna myokardu, změni svoje uspořádání a na mnoha místech vznikají vazivové jizvy. Důsledkem abnormálního přenosu elektrického impulsu po postiženém myokardu se pak vytvářejí poruchy srdečního rytmu. Při chaotické činnosti srdce dochází k nedostatečnému zásobování srdce výživou a kyslíkem a následuje jeho selhání (Anon., 2011). Mezi předpokládané příčiny DKM patří virové infekce, autoimunitní příčiny, myokardální toxiny apod. ale většina případů u psů má pravděpodobně genetický základ (Svoboda a kol., 2001).

**Hypertrofická kardiomyopatie** (nebo také zbytnění srdce). Jedná se o onemocnění myokardu komor, zejména levé komory. Je charakterizovaná zesílením myokardu komor, přičemž komorová dutina je zmenšená nebo zůstává stejná. Důsledkem toho se zvyšuje diastolický tlak v komoře, a to způsobí dilataci síně. Zároveň se snižuje schopnost kontrakce svalových vláken a klesá end-systolický objem. Vyvíjí se kongestivní srdeční selhání. Zpočátku lze pozorovat zrychlené dýchání v klidu a při fyzické námaze nebo stresu je tachypnoe výraznější a zvíře je dýchavičné. U psů je častý kašel (Svoboda a kol., 2001).

### **3.2.10 Smrtelné dědičné onemocnění mozku (LIE, DUNGd)**

Smrtelné onemocnění novorozených gordonsetrů. Toto onemocnění bylo zjištěno na konci 90'let. Štěňata s tímto onemocněním se jeví zpočátku normálně, ale začátkem třetího týdne věku se začnou objevovat neurologické problémy. Příznaky začínají jako občasná ztuhlost, slabost a třes. Jak se onemocnění zhoršuje, příznaky se stávají stálejší. Štěňata mohou narážet do věcí, točí se do kruhu a někdy couvají. Začínají bezdůvodně naříkat, někdy neustále. Slabost se zhoršuje. Mají problém udržet hlavu nahoře nebo vstát když upadnou. V 5 – 6 týdnech nejsou schopni stát a umírají, pokud nejsou utraceni. Po smrti bylo v mozku nalezeno jen málo změn, aby poskytly klíč, proč jsou tyto mláďata tak těžce poškozena. Našel se však nějaký důkaz, že DUNGd může být vrozená metabolická porucha s názvem organická acidurie. DUNGd se dědí autosomálně recesivními alelami (Yaeger et al., 2000).

### **3.2.11 Nedostatečná přilnavost leukocytů – CLAD**

CLAD je primárně označováno jako imunodeficientní onemocnění, které je charakterizováno opakující se bakteriální infekcí za přítomnosti značené leukocytózy. Toto onemocnění bylo poprvé popsáno v 80. letech u Irského setra v USA (Foureman et al., 2001). Je zapříčiněno poruchou na povrchu molekuly neutrofilů, které dovolují tomuto typu buňky, aby se navázala na cévní stěnu a přesunula se do tkání (Giger et al., 1987). Mutace byla v populaci irských setrů po mnoho generací trvající více než dvě dekády. Stejně tak u příbuzného plemene irský červenobílý setr, který je křížené s irským setrem a mají společný původ. V USA bylo zjištěno, že 7 z 54 testovaných irských červenobílých setrů (13%) byli nositeli CLAD mutace irského setra. Pět z nich přímo plemeníkem z Velké Británie, což dokazuje dovoz alely z jiného kontinentu (Foureman et al., 2001). Tato choroba se dědí autosomálně recesivním způsobem, a heterozygotní nosiči nevykazují známky nemoci. Výše popsaný genetický defekt byl popsán u irských setrů ve velmi malém množství u jejich kříženců (Debenham et al., 2002).

Genetické testy jsou nyní k dispozici pro screening mutací v genu u irských setrů (Verfaillie et al., 2004). Přenašeči takto mohou být vyřazeni z chovu a může být do budoucna zabráněno výskytu nemoci. Studie irských setrů v Německu odhalily přenos genu v 11% (Pfeiffer et al., 2005).

### **3.2.12 Nádorové onemocnění**

Pes má relativně velké tělo, které odpovídá na cytotoxické nebo jiné terapeutické prostředky, které jsou stejné jako ty lidské a má relativně vysoký přirozený výskyt různých druhů rakoviny s podobnou biologii jako mají lidské nádory. Psi jsou dlouhověcí a jsou přístupní k různým možnostem léčby podobných těm u lidí. Také sdílí stejné životní prostředí a jsou vystaveni stejné skupině karcinogenů jako jejich majitelé. Psi jsou obecně náchylnější k sarkomům různých typů než lidé (Ostrander and Ruvinsky, 2012). Dobson et al. (2002) uvádí, že u lidí se objeví nádor měkkých tkání v 1 % ze všech zhoubných novotvarů, zatímco u psů v 15 %.

### 3.2.12.1 Novotvary kostí - osteosarkom

Rozlišují se primární tumory kostí, které vznikají z buněk kosti, a sekundární (metastatické) tumory kostí, kdy se novotvar měkké tkáně rozšíří na kost. Postiženy mohou být kosti apendikulárního i axiálního skeletu. U psů převažují primární tumory kostí (Svoboda a kol., 2001). Vyskytuje se ve více jak 75 % na apendikulárním skeletu, často v místě metafýzy (Withrow et al., 1991). Metafýza je součástí dlouhé kosti na přechodu její okrajové části epifýzy a diafýzy. Ve vývojovém období se v této oblasti nachází chrupavka (tzv. růstová chrupavka či růstová štěrbina), díky níž dochází k růstu kosti (Sosna et al., 2001). U psů je tento nádor nejběžnější u velkých plemen a výskyt je spojen s výškou a v menší míře s váhou, ačkoliv nejvyšší výskyt se projevuje v pozdějším věku (Ru et al., 1998). Svoboda a kol. (2001) uvádí průměrný věk 7 roků, a že psi bývají postiženi častěji než feny. Uvádí také, že primární tumory kostí axiálního skeletu se vyskytují především u středních a velkých plemen psů, nejčastěji v 8-9 letech stáří, přičemž feny bývají postiženy častěji.

Osteosarkom je u psů nejběžnější nádor s neoplazií kostní tkáně. Nejčastěji postihuje kosti končetin a má velký potenciál k tvorbě metastáz, jež se tvoří velmi rychle (Svoboda a kol., 2001).

### 3.2.12.2 Nádory perianální oblasti

Vykytují se často u psů s benigními adenomy obsahující 58 – 96 % nádorů v tomto místě (Turek and Withrow, 2013). V některých případech se tyto mohou transformovat do maligních perianálních karcinomů, jejich zdrojem je apokrinní sekreční epitel ve stěně análních vaků (Polton and Brearley, 2007). Stupně nádoru se posuzují podle biologické agresivity a má prognostický význam v mnoha malignitách (Loukopoulos and Robinson, 2006). Úrovně diference jsou velmi variabilní. Mají vysoký potenciál metastáze. Nejprve metastázuje do přilehlých lymfatických uzlin, ale poté do celého systému (Ostrander and Ruvinsky, 2012). Nádory análních žláz se mohou objevit u jakýchkoli plemen, ale významný problém je to u kokršpanělů a v menší míře u jiných španělských typů (Goldschmidt and Shofer, 2002; Polton et al., 2006). Adenokarcinom anální žlázy představuje 2% všech kožních

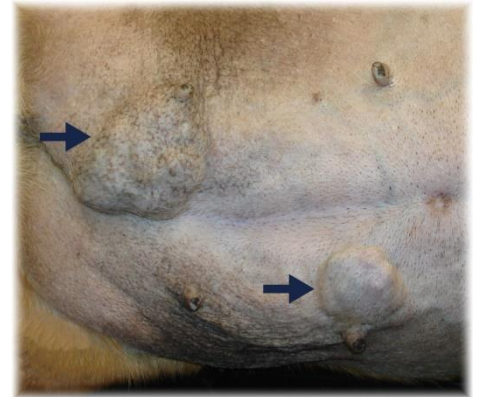


obrázek č. 14 – osteosarkom  
<http://reidhosp.adam.com/content.aspx?productid=39&pid=1&gid=001650>

a podkožních nádorů u psů a kolem 17% všech perianálních malignit (Bennett et al., 2002; Turek and Withrow, 2013; Potanas et al., 2015)

### 3.2.12.3 Nádory na mléčné žláze u fen

52 % všech novotvarů u fen vznikají na mléčné žláze. Histopatologicky se rozdělují na epitelové nádory (benigní adenomy a maligní adenokarcinomy), mezenchymové nádory (benigní fibromy, chondromy, osteomy, myoepitelomy) jako jejich maligní formy (fibrosarkomy, chondrosarkomy, atd.) a benigní a maligní smíšené nádory. Průměrný věk postižených fen je 9 let. 62 % nádorů mléčné žlázy se vytváří



obrázek č. 15 – nádor na mléčné žláze  
<http://www.vetlhotka.cz/zajimave-pripady?id=92470&action=detail&oid=3303807&nid=12318>

v posledních dvou párech. U fen, které jsou pravidelně pseudogavidní se riziko nádorů mléčné žlázy snižuje. Gravidita nemá žádný vliv na vzniku nádoru mléčné žlázy. Oproti tomu opakované podávání progesteronu na potlačení pohlavního cyklu zvyšuje riziko tvorby benigních nádorů (Suter et al., 2011). Kastrací feny před prvním háráním se může riziko tvorby nádorů mléčné žlázy zredukovat v porovnání s ostatní populací na 15%. Kastrací před druhým háráním na 25% (Dorn a kol., 1968) Pro feny kastované po druhém hárání je riziko tvorby nádoru mléčné žlázy stejné jak u nekastovaných (Suter et al., 2011). Pomalu rostoucí nádory, pokryté posunovatelnou kůží a nepevně umístěné na břišní případně prsní muskulatuře, se všeobecně posuzují jako nezhoubné nádory. Kritéria pro zhoubnost jsou rychlý růst, srůstání s břišní stěnou, ulceracie kůže na nádoru a ploché infiltruující růstové formy. Jistým znakem malignity je přítomnost metastáz buď v lymfatických uzlinách, anebo někde v okolí. Nádory, které jsou v průměru menší než 1 cm, si nevyžadují předběžně žádné ošetření. Měli by se ale pravidelně kontrolovat kvůli případnému zvětšení. Větší nebo rychle rostoucí nádory se musí bezodkladně chirurgicky odstranit (Suter et al., 2011).

### 3.2.12.4 Lymfom

Lymfomy (maligní lymfom nebo lymfosarkom) jsou různé skupiny rakoviny, které pochází z bílých krvinek, nazývané lymfocyty. Jsou jedním z nejčastějších typů rakoviny diagnostikovaných u psů a koček. Tato rakovina obvykle vzniká v lymfatických tkáních, jako jsou lymfatické uzliny, slezina a kostní dřeň.

Příznaky lymfomu mohou zahrnovat generalizované zvětšování lymfatických žláz (nejméně jsou hmatatelné pod čelistí, v přední části ramene a za kolenem), ztrátu chuti k jídlu, ztrátu hmotnosti, zvracení nebo průjem, letargii, nadměrné pití, kožní hrudky nebo neurologické příznaky (Vail, 2014)

Byly rozpoznány dvě základní formy lymfomu. B a T buněčné lymfomy. B-buněčné lymfomy mají dobrou prognózu na léčbu, zatímco 50 % T-buněčných lymfomů jsou fatální (Sato et al., 2012). Multicentrický B i T lymfom může mít sekundárně za následek leukémii (Joetzke et al., 2012). Multicentrický lymfom je zdaleka nejběžnější forma, která představuje 80 % všech diagnostikovaných případů (Flood-Knapik, 2012).

### **3.2.13 Degenerativní myelopatie**

Degenerativní myelopatie je progresivní onemocnění páteřní míchy převážně u starších psů. Poprvé bylo toto onemocnění popsáno veterinární literaturou roku 1973. Tato nemoc má zákeřný nástup typicky mezi 8 a 14 rokem (Christine Boutwell, 2015). Degenerativní myelopatie začíná ataxií (ztráta koordinace) zadních končetin. U postiženého psa se při chůzi bude projevovat potácivost napadáním přes koleno anebo táhnutím nohy. Toto se může nejdříve objevit na jedné zadní noze a poté budou postiženy ostatní. Jak onemocnění postupuje, končetiny začínají slábnout a pes začíná podlamovat a má potíže stát. Slabost se postupně zhoršuje, až pes není schopen vstát. Klinický průběh může trvat od 6 měsíců do jednoho roku, než pes ochrne. Pokud příznaky postupují delší dobu, může se projevit močová a fekální inkontinence, eventuálně slabost postihne i přední končetiny. Klíčovým rysem tohoto onemocnění je, že není bolestivé. Bohužel neexistuje žádná léčba, která by dokázala zastavit nebo zpomalit toto onemocnění (Christine Boutwell, 2015).

DNA test je nyní dostupný u OFA (Orthopedic Foundation for Animals) pro veterináře, chovatele a vlastníky zvířat. Test určí psy, kteří jsou zdraví (dvě normální kopie genu), ty, kteří jsou přenašeči (jedna normální a jedna mutovaná kopie genu), a ty, u kterých je vysoké riziko vzniku degenerativní myelopatie (dvě kopie genu mutované). Nicméně, i když mají obě mutované kopie genu, neznamená to bezpodmínečně výsledek s onemocněním. Psi, kteří mají klinické příznaky a potvrzenou diagnózu degenerativní myelopatie jsou testováni jako geneticky postižení. Je nutno říci, že existuje mnoho psů, kteří byli testováni jako geneticky postižení, ale jejich majitelé uvedli, že jsou klinicky zdraví. To může být způsobeno tím, že se u mnoha psů klinické znaky onemocnění projeví až ve stáří nebo je možné, že se u nich symptomy neprojeví vůbec (Coates and Wininger, 2010).

Onemocnění má počátek v páteřní míše v hrudní oblasti. Mikroskopické vyhodnocení míchy postižených psů odhaluje degeneraci bílé hmoty. Bílá hmota se skládá z vláken obalených myelinem, které přenáší smyslové informace z končetin do mozku. Degenerace zahrnuje demyelinizaci (úbytek myelinu z nervových vláken) a axonální ztráty (ztráta nervového vlákna) a zasahuje do komunikace mezi mozkiem a končetinami (Christine Boutwell, 2015).

Awano et al. (2009) uvádí, že pohlaví nemá žádnou spojitost se vznikem nemoci. Toto onemocnění je běžné u plemen Welsh Corgi, Boxer, Rhodéský ridgeback, Německý ovčák a Chasepeake bay retriever. Christine Boutwell (2015) se domnívá, že objevení genu, který identifikuje psy s rizikem vzniku degenerativní myelopatie, může otevřít cestu léčebným pokusům, které by mohly zabránit vzniku onemocnění. Výzkumem na Univerzitě Veterinární medicíny v Californii v letech 1990-1999 byl zjištěn výskyt onemocnění u irského setra v 0,68% podobně jako u boxera.

#### **3.2.14 Von Willebrandova nemoc**

Von Willebrandova nemoc (vWN) je vrozeným krvácivým onemocněním způsobeným kvantitativní nebo kvalitativní poruchou plazmatického glykoproteinu zvaného von Willebrandův faktor (vWF). Onemocnění bylo popsáno u mnoha plemen psů. vWF je produkován endoteliemi a megakaryocyty a umožňuje adhezi krevních destiček (Svoboda a kol., 2001). Toto onemocnění je nejčastější dědičná porucha krvácení a je geneticky a klinicky heterogenní. Ke klinickým příznakům onemocnění patří spontánní krvácení z povrchu sliznic a nadměrné ztrátě krve po chirurgickém zákroku nebo traumatu. Byly popsány tři klinické typy 1, 2 a 3.

Von Willebrandova choroba typu 1 se dědí recesivně. Krvácení se zdá být v důsledku sníženého množství vWF, spíše kvalitativní. I když Von Willebrandova choroba typu 1 je nejčastější objevenou formou vWD u většiny savců a mohou způsobit vážné problémy s krvácením, je obvykle méně závažné než ostatní typy (Moser et al., 1996).

Svoboda a kol. (2001) uvádí, že tento typ postihuje např. dobrmany, pudly nebo manchesterské teriéry. Typ 2 uvádí jako poruchu dominantní (kvalitativní defekt) a postihuje německé ohaře a typ 3 s kompletním kvalitativním defektem vWF. Typické je krvácení slizniční, kožní a obtížně stavitelné krvácení při poranění. V případě těžkého defektu se k těmto projevům přidružuje i krvácení typické pro hemofilii, krvácení do kloubů a měkkých tkání. Postihuje např. skotské teriéry, retrívry a shetlandské ovčácké psy.



K otestování postižených psů lze provést test vWF antigenu nebo koagulační test, ale tyto postupy přináší proměnlivé výsledky. Tato variabilita znesnadňuje chovatelům použít tuto informaci k odstranění alely ze svých linií. (Moser et al., 1996).

### 3.2.15 Autoimunitní onemocnění drápů (SLO)

Je popisováno jako imunitní onemocnění drápů u psů, které se projevuje separací a odlupováním drápů z lůžek (Auxilia et al., 2001). Zpočátku se separuje dráp od dráповého lůžka a poté toto přechází i na další drápy (Ovrebo Bohnhorst et al., 2001). Patogeneze onychodystrofie není ještě zcela objasněna, ale všechny imunitně zprostředkované onemocnění, alergie a infekce byly spojeny se symetrickou onychomadytrofií (Mueller et al., 2000). Štěňata



obrázek č. 16 – symetrická lupoidní onychodystrofie „SLO“  
<http://pedigreedogsexposed.blogspot.cz/2015/08/gordon-setters-ouch.html>

ztrácí všechny drápy během 3-4 měsíců. Plemenná predispozice byla hlášena u anglického setra (Ziener et al., 2008) a gordonsetra (Wilbe et al., 2010). U gordonsetra bylo toto onemocnění hlášeno souběžně s folikulární dysplazií černých chlupů (Carlotti, 1990) Vysoký výskyt jednoho onemocnění u jednoho plemene by mohlo naznačovat, že genetické faktory přispívají k rozvoji onemocnění. Výzkumem v Norsku byl zjištěn výskyt této nemoci v 8,9% (Ziener et al., 2015). Při obnovení růstu je dráp křehký, rozpadá se a je deformovaný (Ovrebo Bohnhorst et al., 2001)

### 3.2.16 Megaesophagus

Svoboda a kol. (2000) popisuje megaesophagus jako generalizovanou dilataci a hypomotilitu jícnu, která se projevuje regurgitací a případnými respiračními komplikacemi. Megaesophagus je vrozený nebo získaný, idiopatický nebo vzniká sekundárně následkem řady neuromuskulárních onemocnění. Mecera (2013) uvádí, že toto rozšíření může dosahovat několik centimetrů až několik decimetrů. K typickým příznakům patří regurgitace



obrázek č. 17 – hromadění potravy v rozšířeném jícnu  
<http://caninemegaesophagusinfo.com/our-stories/>

potravy, nadměrné slinění nebo zápach z tlamy. Psi obvykle dobře přijímají potravu, avšak jí následně potom vyvrhnou. V hrudníku jsou slyšet šplouchavé a bublavé zvuky. V důsledku hromadění potravy v jícnu dochází k přerůstání bakterií a kvasinek, což může způsobit zánět tzv. ezofagitidu. Hromaděním potravy dochází k utiskování ostatních orgánů v hrudní dutině a může se projevit dušnost a kašel.

K otevření svěrače je nutné, aby sousto roztáhlo segment jícnu, který leží kraniálně od svěrače. Je-li tento segment trvale dilatovaný, jeho další distenze již nevede k relaxaci svěrače. U psů se prevalence uvádí 1-2 případy na 1000 pacientů. Kongenitální megaesophagus je odhalen nedlouho po narození, zatímco získaný se objevuje v dospělosti. Příčinou idiopatického megaesophagu je patrně primární neuromuskulární porucha narušující primární i sekundární peristaltiku jícnu s následným hromaděním potravy vedoucím k distenzi jícnu. Příčinou ztráty peristaltiky jícnu je postižení aferentní (senzorické) dráhy reflexního oblouku polykacího reflexu. Idiopatický kongenitální megaesophagus tvoří 10-50 % veškerých případů. Uvádí se plemenná predispozice u irského setra (Svoboda a kol., 2000).

U mnoha případů byla prokázána genetická souvislost, a proto není vhodné také zvířata zařazovat dále do chovu (Mecera, 2013). Idiopatický získaný megaesophagus se objevuje u dospělých psů zpravidla ve věku 7-15 let, častěji u velkých plemen (Svoboda a kol., 2000).

### **3.2.17 Epilepsie**

Je souhrn chronických neurologických poruch, popisovaných jako opakované nevyprovokované záchvaty (Berg et al., 2010). Ty jsou signálem abnormální, nadměrné nebo synchronní elektrické aktivity neuronů v mozku (Berendt et al., 2007). Nejčastěji jsou postiženi psi ve stáří 1-3 roky. Jsou jedinci, kteří mají záchvaty často, ale jsou i psi, kteří jsou postiženi jen záchvaty ojedinělými. Záchvat trvá několik vteřin či minut a doznívá i 1-2 dny (Dostál, 2007). V genetické epilepsii je jádrem příznaků záchvat, který vychází ze známé či předpokládané genetické vady. Metabolické epilepsie jsou zapříčiněny jinými výraznými strukturálními nebo metabolickými stavy, včetně získaných poruch jako mrtvice, trauma nebo infekce (Berg et al., 2010). Epilepsie zahrnuje dva hlavní typy záchvatu: generalizovaný a ohniskový. U generalizovaného záchvatu jsou thalamokortikální obvody zapojeny v rané fázi útoku a výsledkem je postižení neuronů v celém mozku a dochází k bezvědomí a často i silným otřesům částí těla. Ohniskové záchvaty postihují jen část mozku a může nebo nemusí se následně šířit do thalamokortikálních cest a způsobit sekundární generalizaci. Ohniskové záchvaty zahrnují jednotlivé typy kontrakcí svalů nebo skupiny svalů, nebo automatismy, jako je žvýkání nebo pohyby nohou (Engel and Starkman, 1994)

Epilepsie je nejběžnější chronická neurologická porucha u psů, s odhadem výskytu mezi 0,5 % a 5 % (Berendt et al., 2007).

Dostál (2007) uvádí, že nejčastější příčiny epileptických záchvatů jsou genetické, poškození mozkové tkáně, hydrocefalus – vodnatelnost mozku, mozkové nádory, hypoglykémie, hypoxie, choroby jater, intoxikace, poruchy ve využití vitamínu D, nebo problémy s chrupem.

## **4 Materiál a metodika**

### **4.1 Získávání dat**

Aby mohly být výsledky této práce relevantní, bylo potřeba získat co nejvíce údajů od již uhynulých setrů. Na internetu byl sestaven dotazník, jehož otázky byly zaměřeny na plemeno, pohlaví, původ psa a bydliště majitele, rok narození psa, věk při úhynu, zda smrt nastala samovolně nebo eutanázií, co bylo příčinou, nemoci v průběhu života, zda byla fena kastrována, případně kolik měla vrhů, druh krmiva, zda byl pes chován venku nebo v bytě a zda byl pracovně nebo sportovně využíván. Sestavený dotazník byl k dispozici ve třech jazykových mutacích. V češtině, angličtině a v němčině a poté byl odkaz na tento dotazník rozeslán po sociálních sítích, do různých klubů a skupin, které sdružují majitele a chovatele setrů po celém světě. Takto byly získány data z celé Evropy, ale také např. z Ameriky, z Japonska, Austrálie, Nového Zélandu, Aljašky, Kanady, nebo Izraele. Dále byl odkaz na dotazník rozeslán do chovatelských stanic setrů v České republice a také mezi myslivce. Byli kontaktováni majitelé odchovů z chovných stanic, poradci chovů a na několika veterinárních stanicích byly zjištěny kontakty na majitele uhynulých setrů. Na závěr byli dotazováni majitelé setrů na Mezinárodní výstavě psů DuoCACIB Brno dne 4. února 2017. Celkově sběr dat probíhal od května 2016 do února 2017.

### **4.2 Vyhodnocení dat**

Za zmíněné období se podařilo získat údaje od 373 uhynulých setrů. Údaje ze tří jazykových mutací bylo třeba sjednotit do jednoho souboru v programu Excel. Ke statistickému vyhodnocení dat bylo využito statistického programu STATISTIKA 10 CZ. Pro rozhodnutí o nulové hypotéze byla použita p-hodnota. P-hodnota je číslo v intervalu  $<0 ; 1>$ , které vyjadřuje, nakolik data podporují nulovou hypotézu. Čím vyšší je p-hodnota, tím více data podporují nulovou hypotézu a naopak čím nižší je, tím více data hovoří ve prospěch alternativní hypotézy. Hranice p-hodnoty pro rozhodnutí o nulové hypotéze, tzv. hladina významnosti, byla zvolena standardně na hodnotě 0,05. Pokud tedy vyšla p-hodnota nižší, než 0,05, byla nulová hypotéza zamítnuta ve prospěch alternativní hypotézy, s tím, že riziko omylu při takovém rozhodnutí činí 5%. V opačném případě nulová hypotéza zamítnuta nebyla.

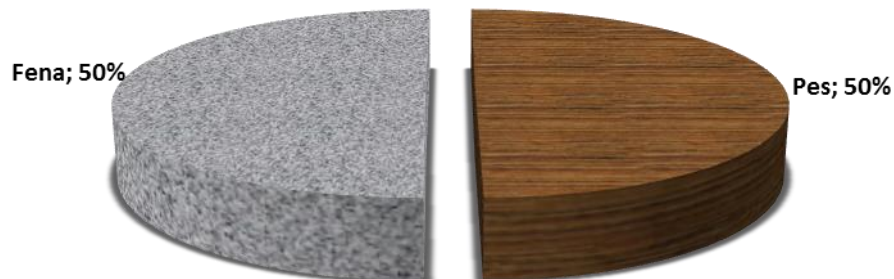
Práce byla zaměřena na porovnání věku dožití psů a fen na základě různých faktorů. V případě dvouúrovňového faktoru, například pohlaví, se jednalo o dvouvýběrové testy,

v případě víceúrovňového faktoru, například plemeno, se jednalo o mnohonásobné porovnávání. K dispozici bylo v obou případech více testů, jejichž použití se liší na základě různých předpokladů. Vzhledem k tomu, že data neměla normální rozdělení, byly zvoleny neparametrické testy, konkrétně Mann-Whitneyho test pro dvouvýběrové porovnání a Kruskal-Wallisův test pro mnohonásobné porovnání. Dále byla použita Spearmanova korelace.

## 5 Výsledky

### 5.1 Průměrná délka života podle pohlaví

**Graf č. 1:** Relativní zastoupení psů a fen



Z celkového počtu 373 zvířat bylo 186 fen (50 %) a 187 psů (50 %)

**Tab. č. 3:** Popisné statistiky – průměrný věk při úhynu (psi a feny)

	Popisné statistiky - průměrný věk psa/feny při úhynu						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
<b>Věk všech psů a fen při úhynu</b>	373	11,14	13	12	0,2	19	3,56
<b>Věk psa při úhynu</b>	187	11,23	12	12	0,5	19	3,55
<b>Věk feny při úhynu</b>	186	11,04	13	12	0,2	19	3,59

**Tab. č. 4:** Testování rozdílů (Mann-Whitneyho testem) mezi průměrným věkem fen a psů

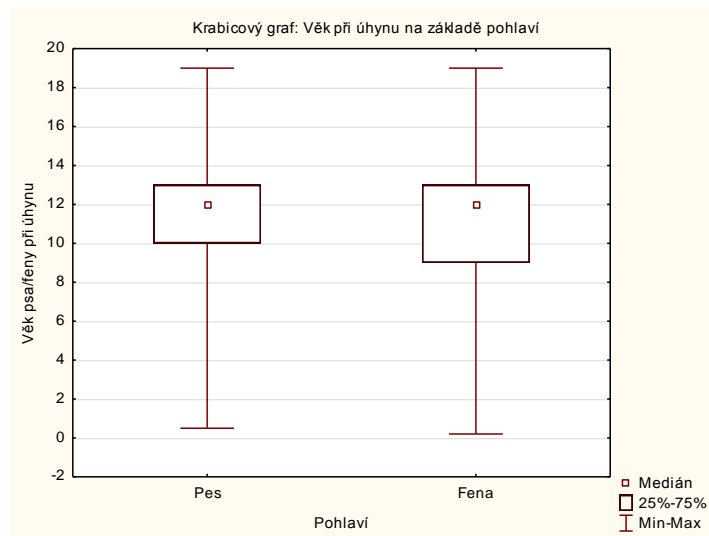
H<sub>0</sub>: Feny všech plemen setrů se dožívají stejného věku jako psi.

H<sub>1</sub>: Feny a psi všech plemen setrů se dožívají různého věku.

Proměnná	Mann-Whitneyův U test (data-dlouhovekost-nejcastejsi-nemoci-a-priciny-uhynu- Dle proměn. Pohlaví Označené testy jsou významné na hladině $p < ,05000$ )								
	Sčt poř Pes	Sčt poř Fena	U	Z	p-hodn.	Z upravené	p-hodn.	N platn Pes	N platn Fena
Věk psa/feny při úhynu	35331,0	34420,0	17029,0	0,34720	0,72843	0,34949	0,72671	187	186

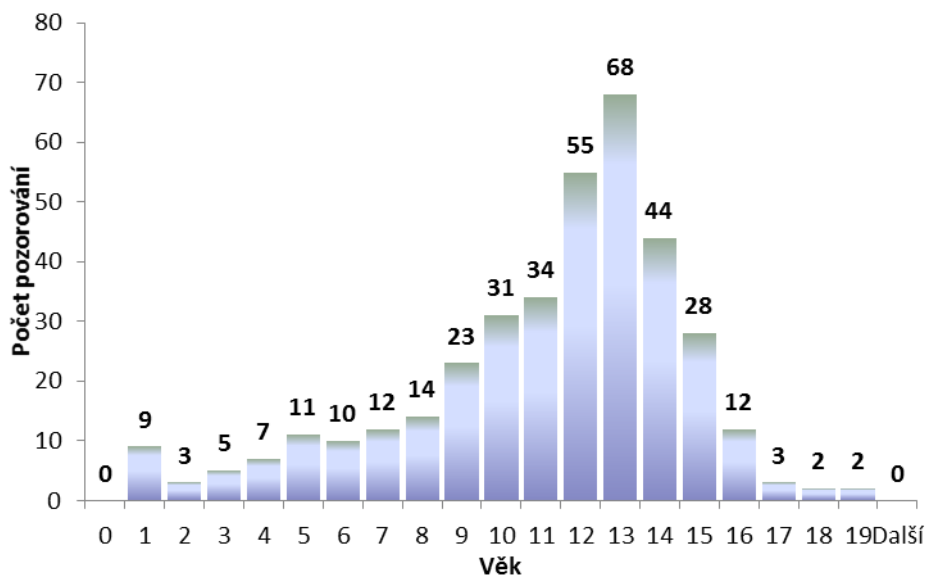
Vzhledem k tomu, že  $p=0,73$  je vyšší, než  $0,05$ , **nezamítáme** nulovou hypotézu. **Mezi věkem dožití fen a psů tedy nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.** Tato skutečnost je dokreslena pomocí krabicového grafu.

**Graf č. 2:** Krabicový graf – průměrný věk feny X průměrný věk psa

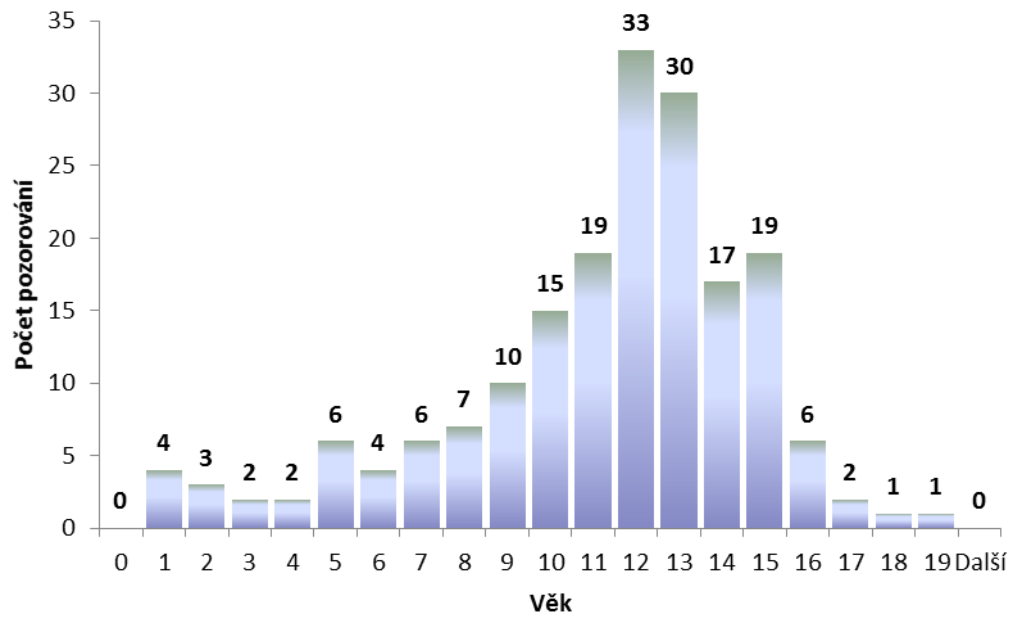


Graf zobrazuje pro obě skupiny mediány, dolní a horní kvartily a minima a maxima. Všechny tyto charakteristiky jsou pro obě skupiny velmi podobné. Data tedy silně podporují nulovou hypotézu, čemuž odpovídá vysoká  $p$ -hodnota zjištěná pomocí Mann-Whitneyho testu.

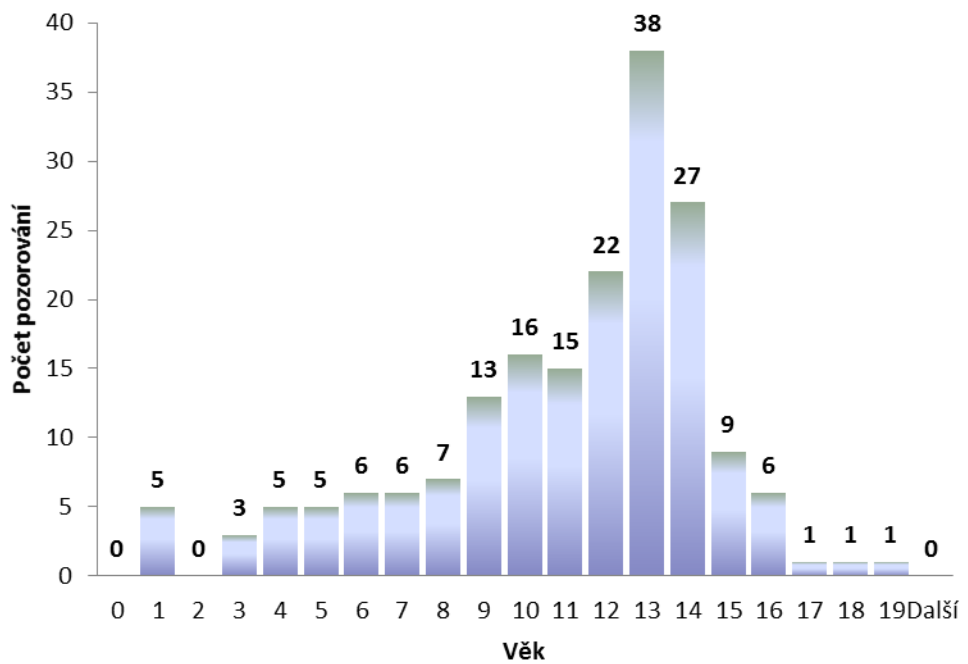
**Histogram 1:** Histogram dožitého věku psa i feny



**Histogram 2:** Histogram dožitého věku psa.



**Histogram 3:** Histogram dožitého věku feny.



Z histogramu č. 1 lze vyčíst, že nejčastější věk psů při úhynu je 13 let. Přesněji tohoto věku se dožilo 55 (15 %) jedinců z celkového počtu 373 zvířat. Nejmenší hodnota se objevila ve věku dvou měsíců, což byla smrt štěněte v důsledku úrazu hlavy a nejstarší byla fena



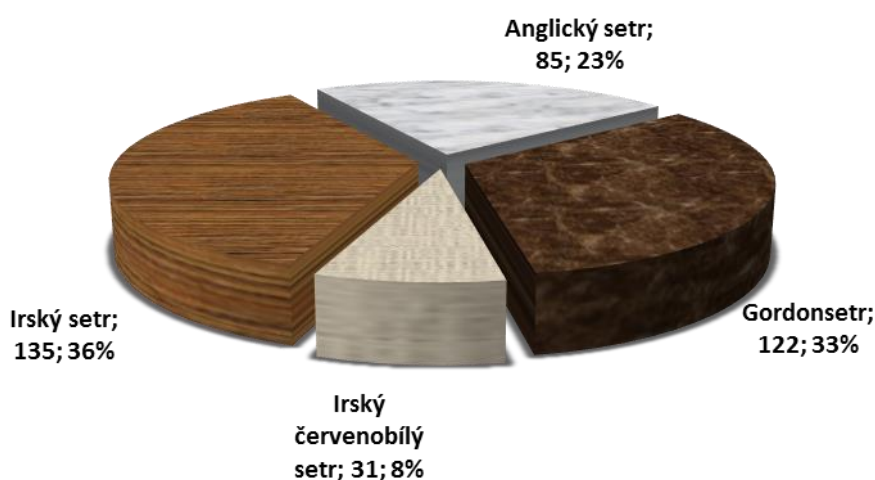
Gordonsetra z USA a Irský setr z Japonska, kteří se dožili úctyhodných 19ti let. Více jak 15ti let se dožilo 47 (13 %) jedinců.

Zešikmení spočívá v tom, že extrémny se vyskytují častěji nalevo od středu dat. Napravo jich je minimum. Pro normální rozdělení by data musela být rozdělena okolo středu přibližně symetricky.

Další histogramy ukazují věk při úhynu jednotlivě u psů a fen.

## 5.2 Průměrná délka života podle plemene

**Graf č. 3:** Zastoupení jednotlivých plemen



**Tab. č. 5 :** Popisné statistiky – průměrný věk při úhynu podle plemen

	Popisné statistiky - průměrný věk psa/feny při úhynu podle plemen						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
<b>Anglický setr</b>	85	11,02	13	12	1	16	3,31
<b>Gordonsetr</b>	122	10,84	13	12	0,2	19	3,89
<b>Irský červenobílý setr</b>	31	11,4	13	12	0,5	16	3,37
<b>Irský setr</b>	135	11,42	13	12	1	19	3,47

**Tab. č. 6:** Porovnání plemen setrů z hlediska věku dožití bylo provedeno pomocí Kruskal-Wallisova testu.

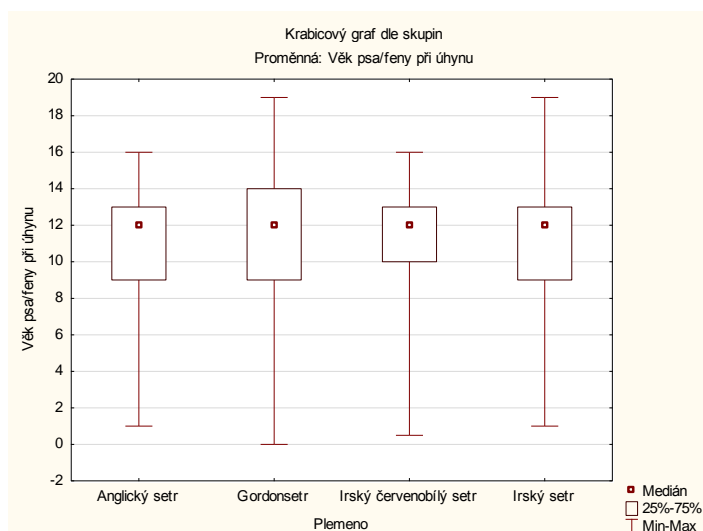
$H_0$ : Věk dožití je pro plemena setrů stejný.

$H_1$ : Věk dožití se pro plemena setrů liší.

Kruskal-Wallisova ANOVA založ. na poř.; Věk psa/feny při úhynu				
Nezávislá (grupovací) proměnná : Plemeno				
Kruskal-Wallisův test: $H(3, N=373) = 1,118693$ $p = ,7726$				
Závislá: Věk psa/feny při úhynu	Kód	Počet platných	Součet pořadí	Prům. Pořadí
Anglický setr	101	85	15411,50	181,3118
Gordonsetr	102	122	22211,50	182,0615
Irský červenobílý setr	103	31	6010,50	193,8871
Irský setr	104	135	26117,50	193,4630

P-hodnota 0,77 je vyšší než 0,05, nulovou hypotézu tedy **nezamítáme**. **Nebyl prokázán statisticky významný rozdíl ve věku dožití pro jednotlivá plemena setrů**. Podobnost věku dožití je zobrazena pomocí krabicového grafu:

**Graf č. 4:** Krabicový graf – porovnání průměrného věku mezi plemeny



Z grafu lze vyčíst, že mediány věku dožití všech plemen jsou totožné. Horní a dolní kvartily se liší minimálně. Data tedy silně podporují nulovou hypotézu, což dokladuje vysoká p-hodnota.

**Tab. č. 7:** Testování rozdílů (Mann-Whitneyho testem) mezi průměrným věkem mezi plemeny u psů a fen

$H_0$ : Feny každého plemene setra se dožívají stejného věku jako psi.

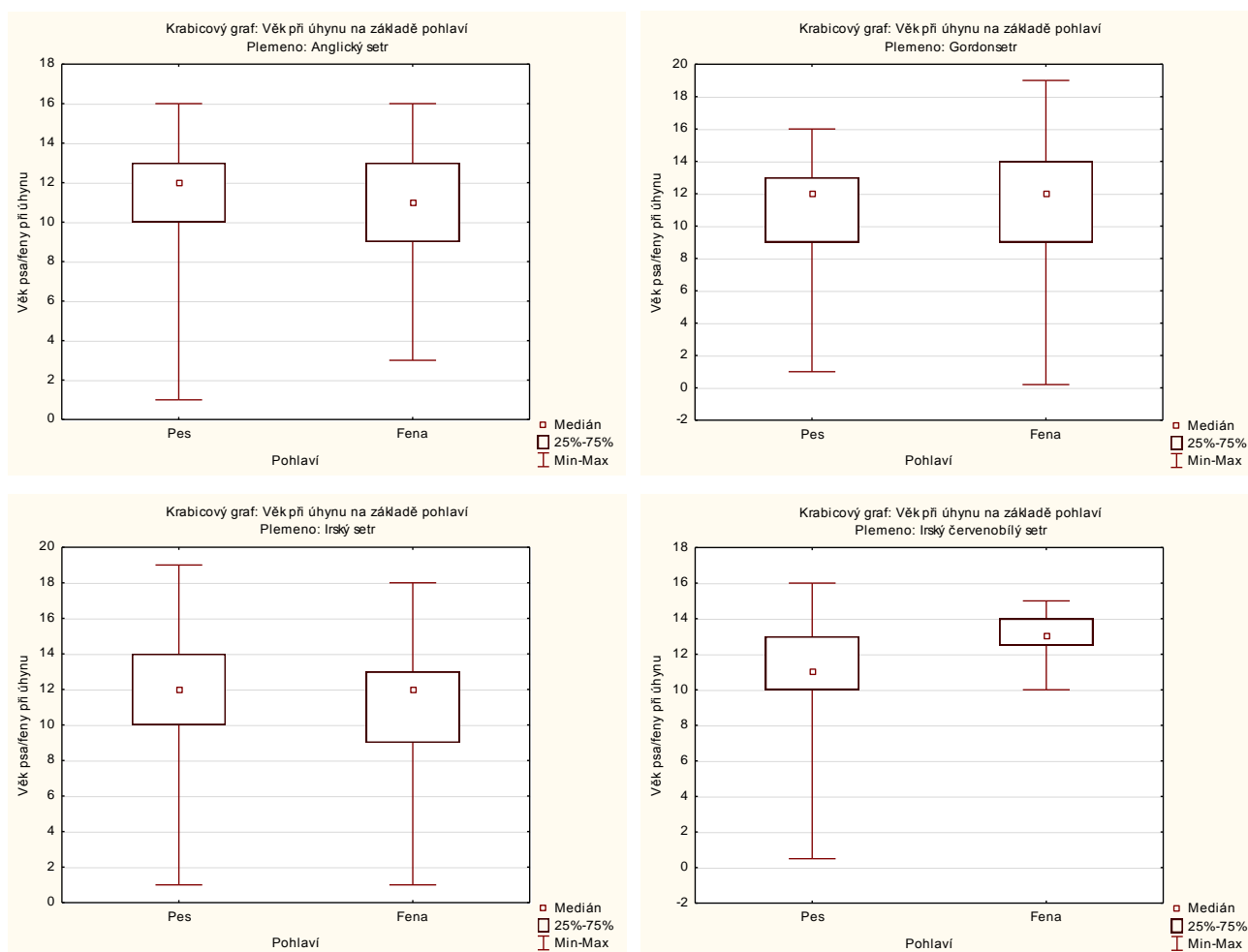
$H_1$ : Feny a psi každého plemene setra se dožívají různého věku.

## Mann-Whitneyho test – porovnání věku dožití dle pohlaví podle plemen

Plemeno	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Anglický setr	0,38	nezamítáme
Gordonsetr	0,92	nezamítáme
Irský červenobílý setr	0,08	nezamítáme
Irský setr	0,56	nezamítáme

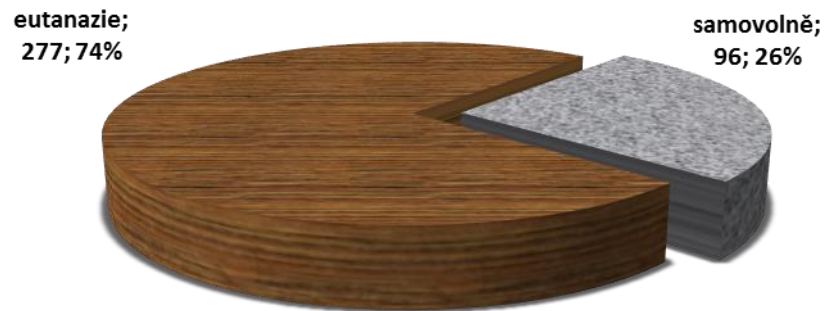
Všechny p-hodnoty jsou vyšší, než 0,05. Za zmínku stojí pouze plemeno červenobílý setr, kde u fen absentují nízké věky dožití. Může to být ale způsobeno nízkým počtem fen v této skupině (N=8); v případě dalších pozorování by se krabicový graf mohl upravit do podoby podobné ostatním plemenům.

**Graf č. 5:** Krabicové grafy – porovnání průměrného věku psů a fen mezi plemeny

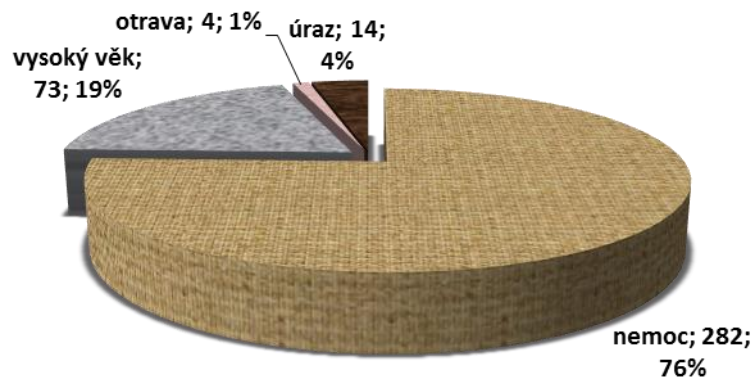


### 5.3 Způsob a příčiny úhynu

Graf č. 6: Způsob úhynu



Graf č. 7: Příčiny úhynu



Nejčastější příčinou úhynu byla v 282 (76 %) případech nemoc, 73 (19 %) jedinců zemřelo na selhání orgánů v důsledku vysokého věku, ve 4 (1 %) případech zemřeli na otravu v důsledku sežrání otrávené návnady a 14 (4 %) setrů zemřelo na následky úrazu. Z toho v 8 případech byli sraženi vlakem nebo autem, 3 byli zastřeleni myslivcem a na poslední 3 úrazy spadá úraz hlavy, natržení sleziny nebo přetržení svalu.

**Tab. č. 8:** Popisné statistiky – způsob a příčiny úhynu

Proměnná	Popisné statistiky - způsob úhynu						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
eutanazie z důvodu choroby	225	11,08	13	12	0,5	19	3,35
eutanazie ve vysokém věku	47	13,45	14	13	11	17	1,64
smrt úrazem nebo otravou	18	5,65	5	5	0,2	14	3,7
samovolně následkem nemoci	57	9,77	13	10	1	19	3,35
samovolně ve vysokém věku	26	14,27	15	14	10	18	1,64

**Tab. č. 9:** Nejčastější příčiny úhynu všech plemen

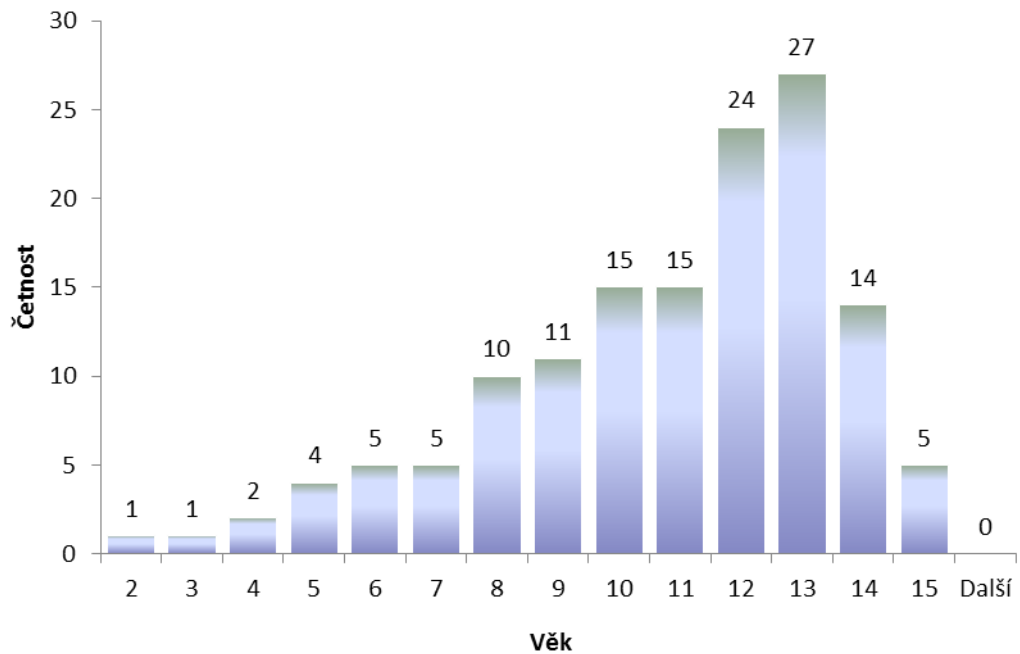
Příčina úhynu	četnost	%
nádorové onemocnění	139	37,3
selhání orgánů v důsledku vysokého věku	53	14,2
srdeční selhání	24	6,4
ztráta mobility	24	6,4
selhání ledvin	20	5,4
torze žaludku	16	4,3
artritida	13	3,5
sražení autem či vlakem	8	2,1
mozková příhoda	7	1,9
onemocnění dýchacího systému	6	1,6
selhání jater	6	1,6
diabetes	5	1,3
autoimunitní onemocnění	4	1,1
epilepsie	4	1,1
otrava	4	1,1
megaesophagus	3	0,8
střelná rána	3	0,8
Adissonova choroba	2	0,5
Cushingův syndrom	2	0,5
degenerativní myelopatie	2	0,5
demence	2	0,5
onemocnění slinivky	2	0,5
onemocnění štítné žlázy	2	0,5
psinka	2	0,5
spondylóza	2	0,5
ostatní	18	4,8

Nádorová onemocnění jsou výrazně nejčastější příčinou úhynu. Vyskytla se ve 139 (37 %) případech. Příčiny, které vyskytly jen jednou, byly sloučeny do skupiny ostatní, kde je zahrnuta např., lymfská borelióza, cerebrální ataxie, disautonomie, polyneuropatie, Valley – fever (virové onemocnění), zánět dělohy, nekróza tlapy apod. Pokud majitelé setrů napsali jako příčinu úhynu stáří, bylo toto označeno jako selhání orgánů v důsledku vysokého věku, kde takto zemřelo 53 (14 %) jedinců. Na srdeční selhání zemřelo 24 (6 %) zvířat a na selhání ledvin 20 (5 %).

**Tab. č. 10:** Nejčastější příčiny úhynu podle plemene

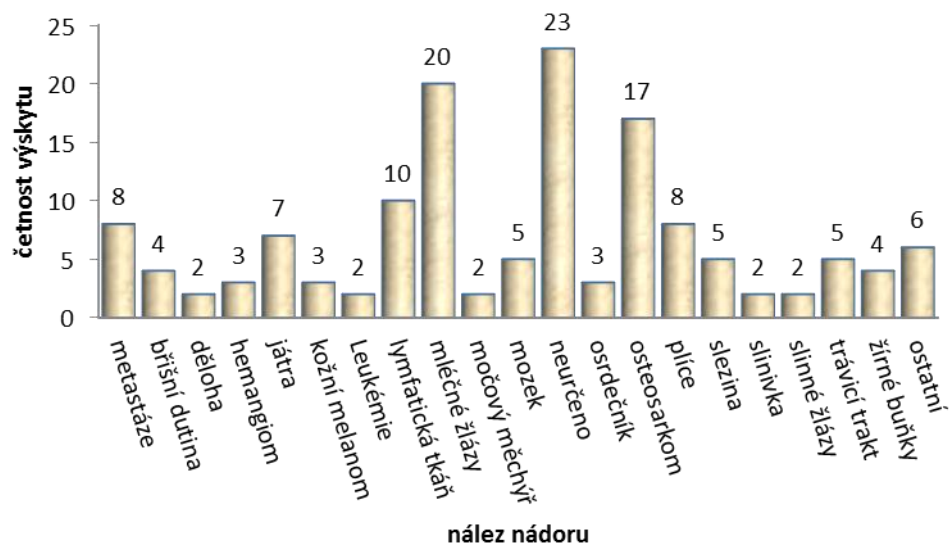
Příčina úhynu	AS	%	GS	%	RWS	%	IS	%
nádorové onemocnění	36	42	51	42	12	39	40	30
selhání orgánů v důsledku vysokého věku	15	18	15	12	6	19	17	13
srdeční selhání	1	1	8	7	4	13	11	8
ztráta mobility	5	6	9	7		0	10	7
selhání ledvin	4	5	5	4	1	3	10	7
torze žaludku	3	4	3	2		0	10	7
artritida	4	5	8	7		0	1	1
sražení autem či vlakem	3	4		0	1	3	4	3
mozková příhoda	2	2	4	3		0	1	1
onemocnění dýchacího systému		0	1	1		0	5	4
selhání jater	1	1	1	1	1	3	3	2
diabetes		0	1	1	2	6	2	1
autoimunitní onemocnění	1	1		0		0	3	2
epilepsie	1	1		0		0	3	2
otrava	2	2	1	1		0	1	1
megaesophagus	1	1	1	1		0	1	1
střelná rána		0	2	2		0	1	1
Adissonova choroba		0		0		0	2	1
Cushingův syndrom		0		0		0	2	1
degenerativní myelopatie		0	1	1		0	1	1
demence	2	2		0		0		0
onemocnění slinivky		0		0	2	6		0
onemocnění štítné žlázy		0		0	2	6		0
psinka		0	2	2		0		0
spondylóza		0		0		0	2	1
ostatní	4	5	9	7		0	5	4

**Histogram č. 4:** Věk při úhynu na nádorová onemocnění



Histogram znázorňuje věk při úhynu způsobený nádorovým onemocněním. Do pěti let zemřelo na maligní nádory 23 % psů a fen. Od 10ti do 15ti let zemřelo na nádorová onemocnění 72 % z celkového počtu 139 psů a fen.

**Graf č.8:** Lokace nádoru



Z celkového počtu 141 nádorů nebylo ve 23 případech majiteli setrů při vyplňování dotazníku určeno, v kterých místech se nádorové onemocnění vyskytlo. Dále je z grafu zřejmé, že nejvíce jsou k nádorům náchylné mléčné žlázy, kde se nádorové onemocnění vyskytlo ve 20 (14 %) případech a osteosarkom v 17 (12 %) případech.

## 5.4 Výskyt nemocí v průběhu života

**Tab. č. 11:** Výskyt onemocnění v průběhu života všech plemen

<b>Nemoci v průběhu života</b>	<b>četnost</b>	<b>%</b>
Novotvary maligní - zhoubné	141	38
Zánět uší (Otitidy)	57	15
Novotvary benigní - nezhojbné	47	13
Kožní onemocnění (dermatidy)	45	12
DKK - Vyšší než 2	40	11
Nemoci kardiovaskulárního systému - srdeční vady	37	10
Onemocnění ledvin a močového systému	36	10
Zánět žaludku, střev	24	6
Alergie	24	6
Torze žaludku	23	6
Zánět dělohy (pyometra)	22	6
Onemocnění jater a slinivky	20	5
Nemoci očí a víček	19	5
Epilepsie	15	4
Neurologické problémy (onemocnění mozku a nervové soustavy, vyjma epilepsie)	15	4
Onemocnění štítné žlázy	13	3
Nemoci dýchací soustavy	13	3
Nemoci imunitního systému	12	3
Diabetes	12	3
PRA	8	2
Prostata	5	1
Hluchota	3	1
Ostatní	20	5

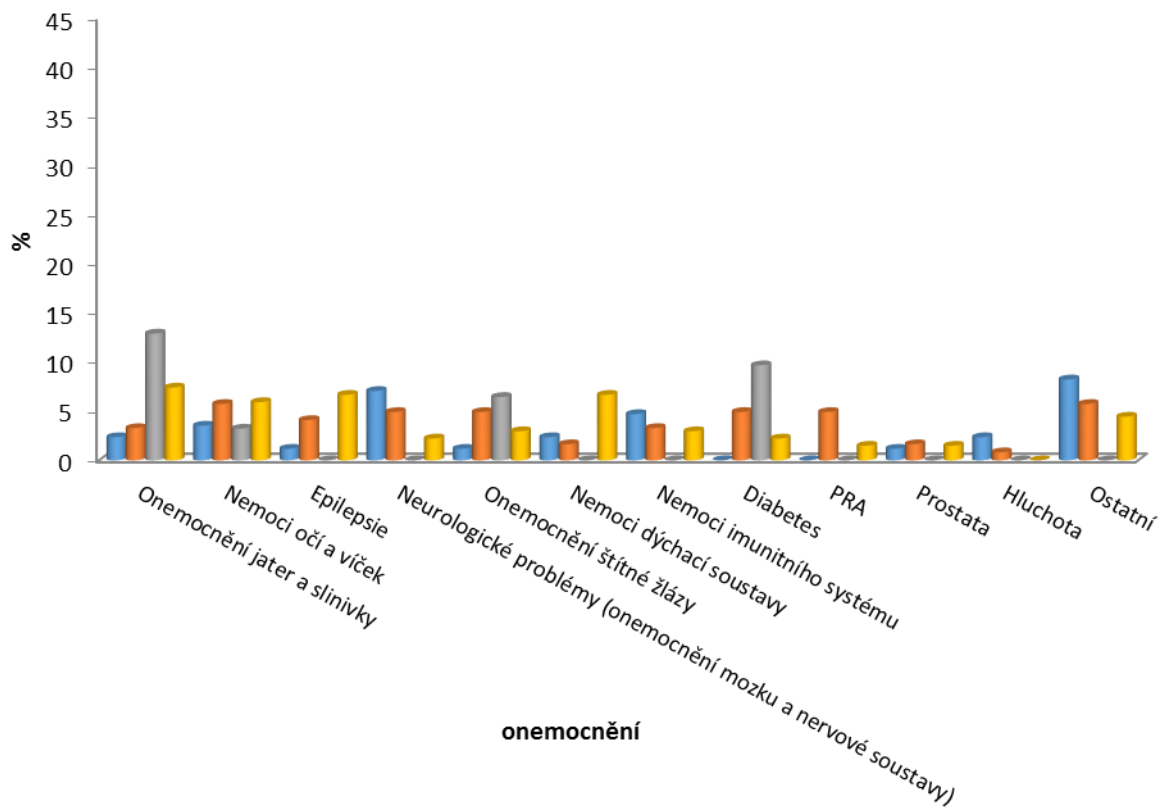
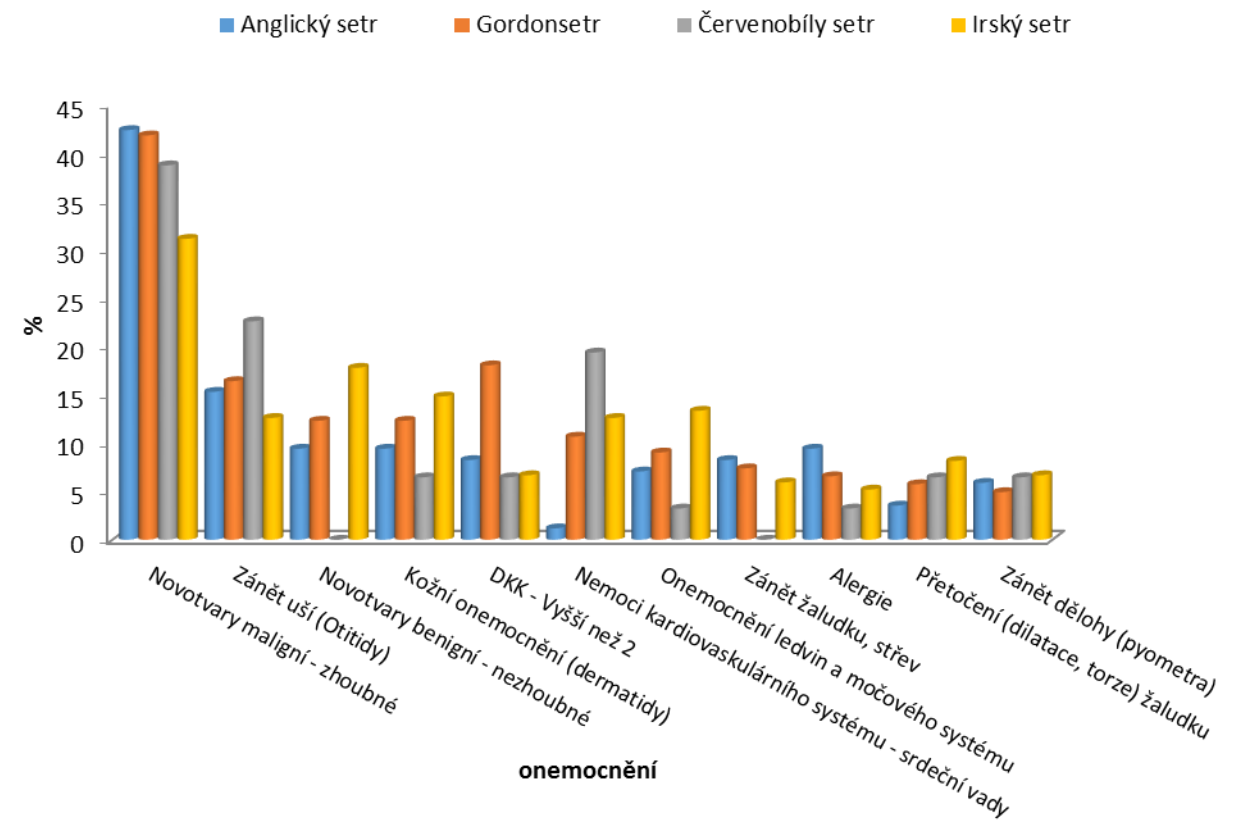
Tabulka znázorňuje nejčastější nemoci, kterými jsou setři během života zatíženy. Ve skupině ostatní jsou zahrnuty nemoci Hornerův syndrom, leishmanioza, parvoviroza, lymfická borelióza, psinka, Cushingův syndrom, 2x polyneuropatie, 2x spondyloza, anaplasma, pupeční kýla, paralýza hrtanu, záněty vaječníků, anémie, meniskus nebo kolitida.



**Tab. č. 12:** Výskyt onemocnění v průběhu života podle plemene

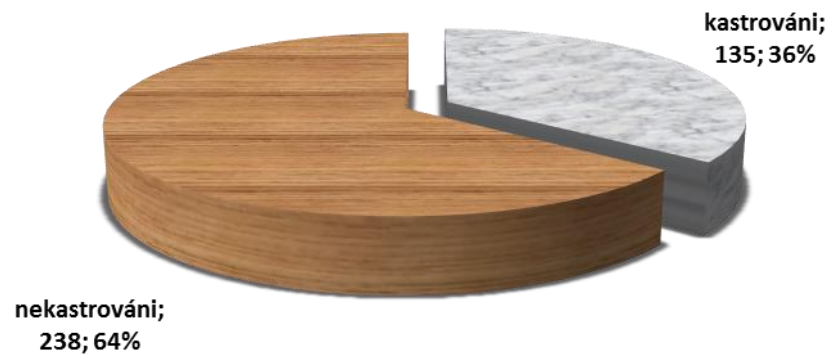
Nemoci v průběhu života	<i>AS</i>	<i>%</i>	<i>GS</i>	<i>%</i>	<i>RWS</i>	<i>%</i>	<i>IS</i>	<i>%</i>
Novotvary maligní - zhoubné	36	<b>42</b>	51	<b>42</b>	12	<b>39</b>	42	<b>31</b>
Zánět uší (Otitidy)	13	<b>15</b>	20	<b>16</b>	7	<b>23</b>	17	<b>13</b>
Novotvary benigní - nezhooubné	8	<b>9</b>	15	<b>12</b>	0	<b>0</b>	24	<b>18</b>
Kožní onemocnění (dermatidy)	8	<b>9</b>	15	<b>12</b>	2	<b>6</b>	20	<b>15</b>
DKK - Vyšší než 2	7	<b>8</b>	22	<b>18</b>	2	<b>6</b>	9	<b>7</b>
Nemoci kardiovaskulárního systému - srdeční vady	1	<b>1</b>	13	<b>11</b>	6	<b>19</b>	17	<b>13</b>
Onemocnění ledvin a močového systému	6	<b>7</b>	11	<b>9</b>	1	<b>3</b>	18	<b>13</b>
Zánět žaludku, střev	7	<b>8</b>	9	<b>7</b>	0	<b>0</b>	8	<b>6</b>
Alergie	8	<b>9</b>	8	<b>7</b>	1	<b>3</b>	7	<b>5</b>
Přetočení (dilatace, torze) žaludku	3	<b>4</b>	7	<b>6</b>	2	<b>6</b>	11	<b>8</b>
Zánět dělohy (plyometra)	5	<b>6</b>	6	<b>5</b>	2	<b>6</b>	9	<b>7</b>
Onemocnění jater a slinivky	2	<b>2</b>	4	<b>3</b>	4	<b>13</b>	10	<b>7</b>
Nemoci očí a víček	3	<b>4</b>	7	<b>6</b>	1	<b>3</b>	8	<b>6</b>
Epilepsie	1	<b>1</b>	5	<b>4</b>	0	<b>0</b>	9	<b>7</b>
Neurologické problémy (onemocnění mozku a nervové soustavy, vyjma epilepsie)	6	<b>7</b>	6	<b>5</b>	0	<b>0</b>	3	<b>2</b>
Onemocnění štítné žlázy	1	<b>1</b>	6	<b>5</b>	2	<b>6</b>	4	<b>3</b>
Nemoci dýchací soustavy	2	<b>2</b>	2	<b>2</b>	0	<b>0</b>	9	<b>7</b>
Nemoci imunitního systému	4	<b>5</b>	4	<b>3</b>	0	<b>0</b>	4	<b>3</b>
Diabetes	0	<b>0</b>	6	<b>5</b>	3	<b>10</b>	3	<b>2</b>
PRA	0	<b>0</b>	6	<b>5</b>	0	<b>0</b>	2	<b>1</b>
Prostata	1	<b>1</b>	2	<b>2</b>	0	<b>0</b>	2	<b>1</b>
Hluchota	2	<b>2</b>	1	<b>1</b>	0	<b>0</b>	0	<b>0</b>
Ostatní	7	<b>8</b>	7	<b>6</b>	0	<b>0</b>	6	<b>4</b>

**Graf č. 9:** Znázornění výskytu onemocnění mezi plemeny setrů

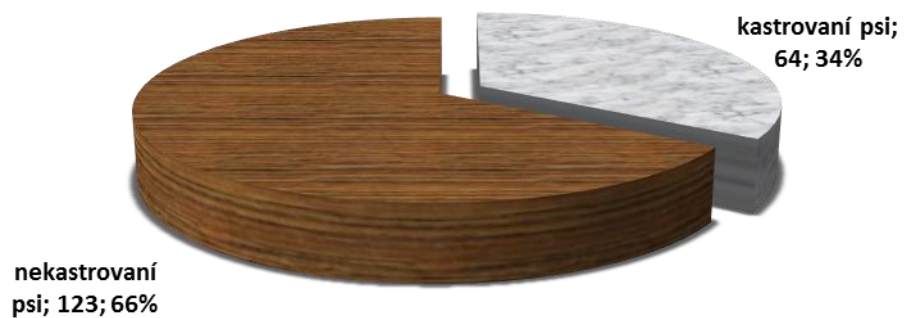


## 5.5 Vliv kastrace na průměrnou délku života

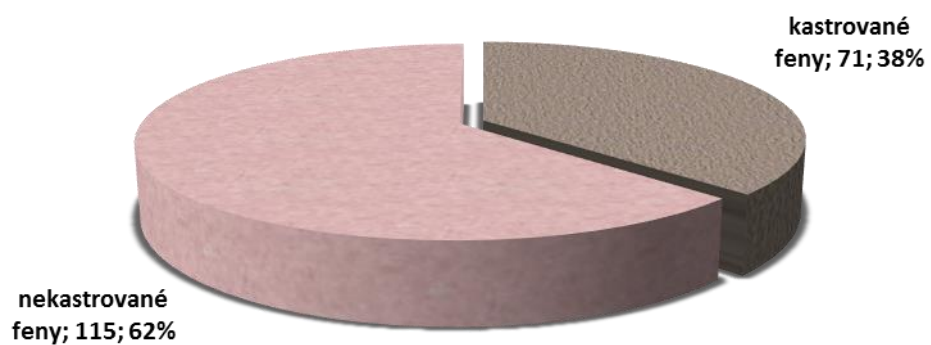
**Graf č. 10:** Rozdělení kastrováných a nekastrováných jedinců



**Graf č. 11:** Rozdělení kastrováných a nekastrováných psů



**Graf č. 12:** Rozdělení kastrováných a nekastrováných fen



**Tab. č. 13:** Popisné statistiky – průměrný věk při úhynu kastrováných a nekastrováných psů i fen

	Popisné statistiky - průměrný věk dožití kastrováných a nekastrováných psů i fen						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
<b>Kastrovaní psi i feny</b>	135	11,9	14	12	2	19	3
<b>Nekastrovaní psi a feny</b>	238	10,71	13	12	0,2	18	2,79
<b>Kastrovaní psi</b>	64	11,69	11	12	2	19	3,09
<b>Nekastrovaní psi</b>	123	11	12	12	0,5	18	3,76
<b>Kastrované feny</b>	71	12,1	14	13	4	19	2,92
<b>Nekastrované feny</b>	115	10,4	13	12	0,2	18	3,81

**Tab. č. 14:** Testování statistické významnosti kastrováných a nekastrováných psů

$H_0$ : Věk dožití kastrováných a nekastrováných psů je stejný.

$H_1$ : Věk dožití kastrováných a nekastrováných psů se liší.

**Mann-Whitneyho test porovnání věku dožití kastrováných a nekastrováných psů**

Srovnávané skupiny	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Kastrovaní vs. nekastrování psi	0,53	nezamítáme

**Věk při úhynu kastrováných a nekastrováných psů se statisticky významně neliší.**

**Tab. č. 15:** Testování statistické významnosti kastrováných a nekastrováných fen

$H_0$ : Věk dožití kastrováných a nekastrováných fen je stejný.

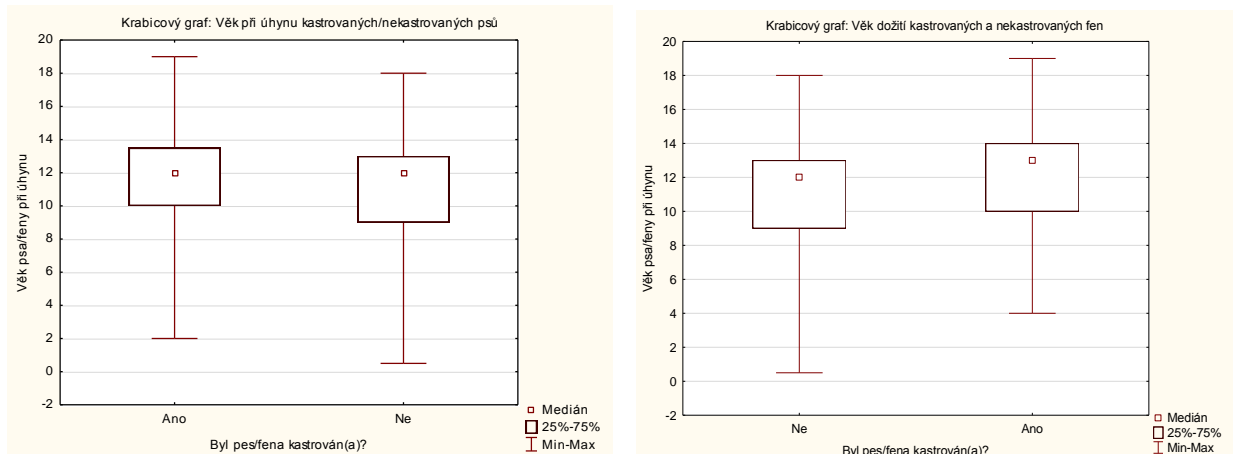
$H_1$ : Věk dožití kastrováných a nekastrováných fen se liší.

**Mann-Whitneyho test porovnání věku dožití kastrováných a nekastrováných fen**

Srovnávané skupiny	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Kastrované vs. nekastované feny	0,009	zamítáme

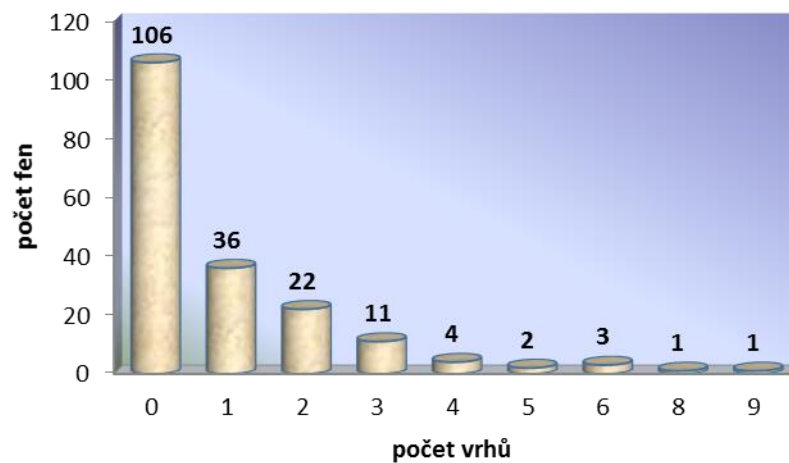
P-hodnota je nižší než 0,05, **zamítáme** tedy nulovou hypotézu. Dle níže uvedeného krabicového grafu interpretujeme, že **kastrované feny mají statisticky významně vyšší věk dožití než nekastované feny.**

**Graf č. 13:** Krabicový graf – věk dožití kastrováných a nekastrováných psů a fen



## 5.6 Vliv porodu na průměrnou délku života

**Graf č. 14:** Počty vrhů u fen



**Tab. č. 16:** Testování závislosti průměrného věku na počet vrhů

$H_0$ : Věk feny při úhynu nesouvisí s počtem vrhů.

$H_1$ : Věk feny při úhynu souvisí s počtem vrhů.

Jedná se o testování závislosti dvou číselných proměnných, k čemuž byl použit Spearmanův korelační koeficient.

	Spearmanovy korelace (data 2 v PS2) ChD vynechány párově Označ. korelace jsou významné na hl. p <,0500 Zhrnout podmínku: v2 = 102 Vyloučit případy: 122;237			
Dvojice proměnných	Počet plat.	Spearman R	t(N-2)	p-hodn.
Věk psa/feny při úhynu & Kolik měla fena vrhů?	186	0,178627	2,462623	0,014713

P-hodnota pro test o Spearmanově korelačním koeficientu vychází 0,014, **zamítáme** tedy nulovou hypotézu. Vzhledem ke kladné hodnotě Spearmanova korelačního koeficientu (0,18) se jedná o přímou závislost. **Věk feny při úhynu souvisí s počtem vrhů a to tak, že vyšší věk při úhynu je často spojen s vyšším počtem vrhů.**

**Tab. č. 17:** Popisné statistiky – věk úhynu všech fen, které rodily vs. nerodily

Proměnná	Popisné statistiky - věk úhynu u fen, které rodily vs. nerodily						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
Rodily	80	11,86	13	13	3	18	2,82
Nerodily	106	10,42	13	11,5	0,2	19	3,97

**Tab. č. 18:** Testování statistické závislosti průměrného věku dožití fen, které rodily oproti fenám, které nerodily

H<sub>0</sub>: Feny, které rodily, mají stejný věk při úhynu jako feny, které nerodily.

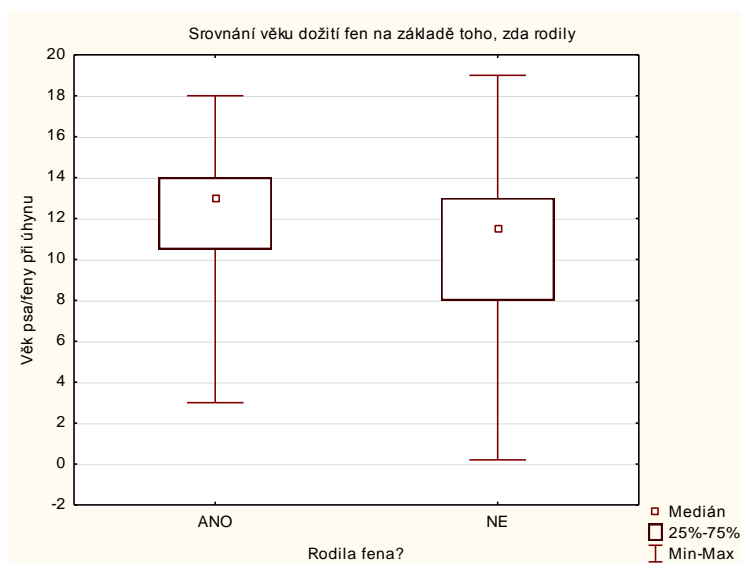
H<sub>1</sub>: Věk při úhynu fen, které rodily a fen, které nerodily, se liší.

**Mann-Whitneyho test – porovnání věku dožití všech fen dle toho, zda rodily**

Srovnávané skupiny	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Feny, které rodily vs. feny, které nerodily	0,012	zamítáme

Dle Mann-Whitneyho testu vychází statisticky významný rozdíl. Na základě krabicového grafu lze usoudit, že rozdíl je ve prospěch fen, které rodily. **Feny, které rodily, tedy mají statisticky významně vyšší věk při úhynu, než feny které nerodily.**

**Graf č. 15:** Krabicový graf – věk úhynu všech fen podle toho zda rodily či nerodily



**Tab. č. 19:** Popisné statistiky – věk úhynu nekastrovaných fen, které rodily vs. nerodily

Proměnná	Popisné statistiky - věk úhynu nekastrovaných fen, které rodily vs. nerodily						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
Rodily	63	11,68	13	13	3	18	2,97
Nerodily	52	8,84	13	10	0,2	16	4,15

**Tab. č. 20:** Testování statistické závislosti průměrného věku dožití nekastrovaných fen, které rodily oproti fenám, které nerodily

$H_0$ : Nekastrované feny, které rodily, a nekastrované feny, které nerodily, mají stejný věk při úhynu.

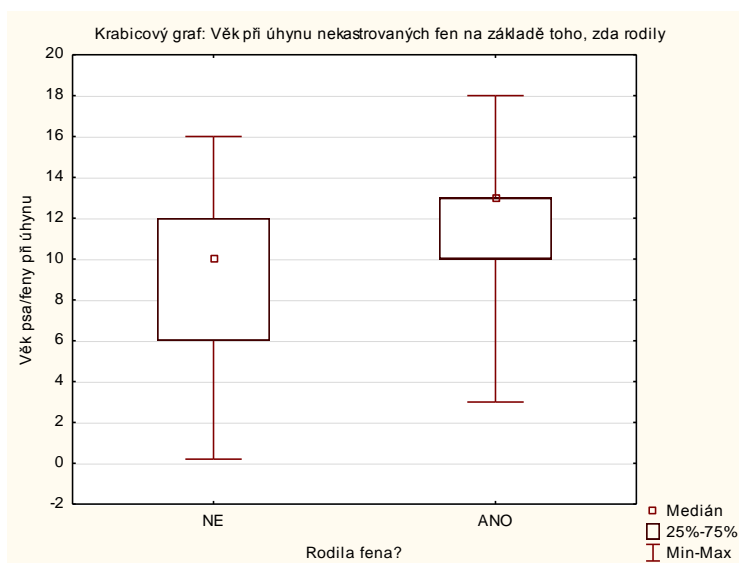
$H_1$ : Věk při úhynu nekastrovaných fen, které rodily a nekastrovaných fen, které nerodily, se liší.

**Mann-Whitneyho test – porovnání věku dožití nekastrovaných fen dle toho, zda rodily**

Srovnávané skupiny	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Feny(nekastrované), které rodily vs. které nerodily	0,00009	zamítáme

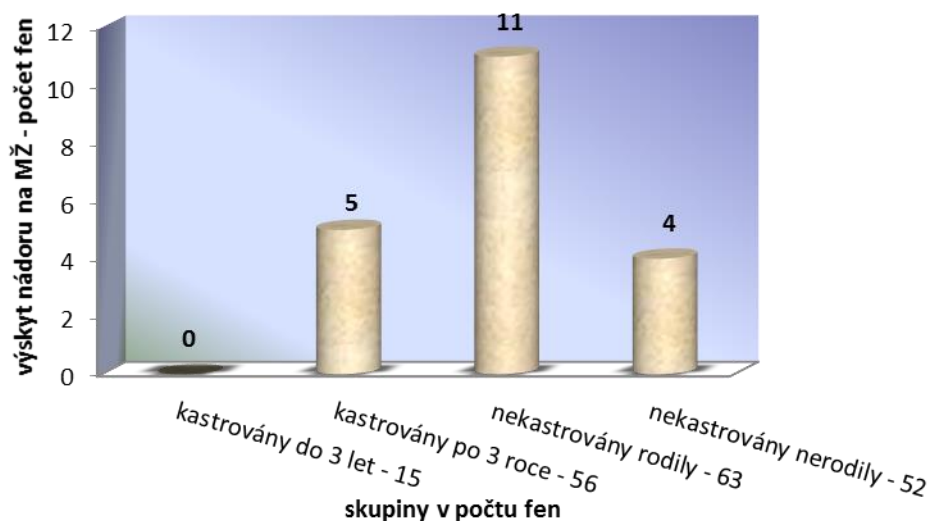
**Nekastrované feny, které rodily, mají statisticky významně vyšší věk při úhynu než nekastrované feny, které nerodily.**

**Graf č. 16:** Krabicový graf – věk při úhynu nekastrovaných fen, v závislosti na tom, zda rodily



## 5.7 Vliv kastrace na vznik rakoviny mléčné žlázy

**Graf č. 17:** Porovnání výskytu nádoru na mléčné žláze

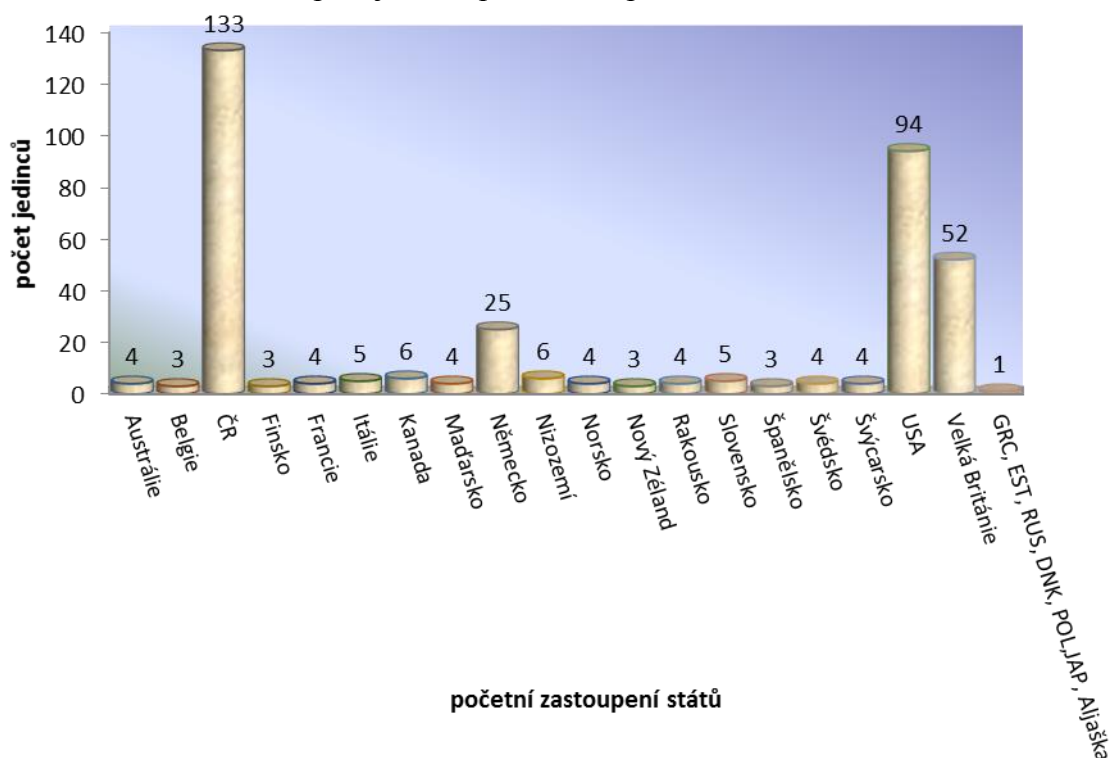


Vzhledem k malému množství početního zastoupení není možné tento faktor vyhodnotit na úrovni statistické významnosti. Z celkového počtu 186 fen, bylo 15 kastrováno do tří let a nebyly u nich nalezeny žádné maligní nádory. Oproti tomu u fen, které byly kastrovány až po třetím roce života nebo feny nekastrované, které rodily či nerodily, celkem 171 fen, byl diagnostikován nádor na mléčné žláze.



## 5.8 Průměrná délka života mezi státy původu

Graf č. 18: Početní zastoupení jedinců podle státu původu



Vzhledem k četnosti porovnávaných souborů jiných států, jsou otestovány pouze čtyři státy s nejvyšší četností.

Tab. č. 21: Popisné statistiky – průměrný věk psa i feny mezi státy

Proměnná	Popisné statistiky - průměrný věk psa i feny mezi státy						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
ČR	133	10,48	12	12	0,2	17	3,63
USA	94	11,74	13	13	1	19	3,42
Velká Británie	52	11,46	12	12	2	17	3,36
Německo	25	10,72	12	12	1	16	3,52

Tab. č. 22: Testování významnosti průměrného věku dožití mezi státy

$H_0$ : Věk dožití je pro čtyři srovnávané státy původu stejný.

$H_1$ : Věk dožití se pro čtyři srovnávané státy původu liší.

### Kruskal – Wallisův test – porovnání věku dožití dle státu původu

Srovnávané skupiny	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Věk dožití setrů mezi státy	0,04	zamítáme

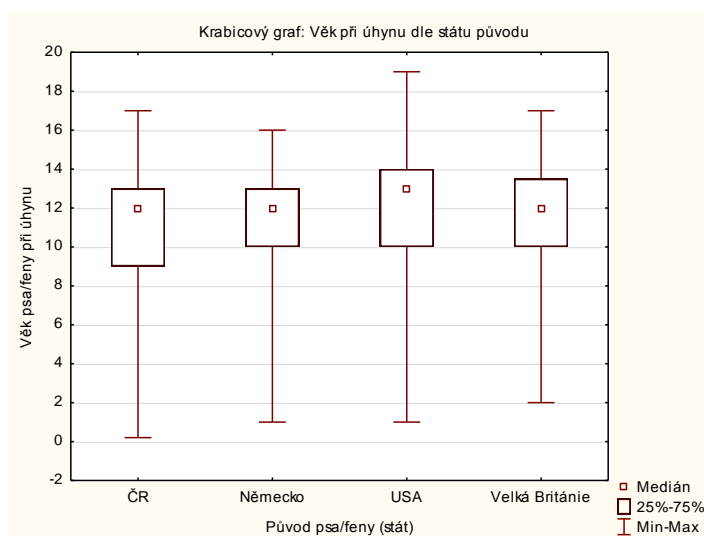
Rozdíl nevychází statisticky významný. **Věk dožití v České republice, Německu, USA a Velké Británii není stejný.** K posouzení, které dvojice států se od sebe významně liší, bylo provedeno vícenásobné porovnání p-hodnot.

**Tab. č. 23:** p-hodnoty pro porovnání dvojic

	ČR	Německo	USA	Velká Británie
ČR		1	0.02	0.58
Německo	1		0.69	1
USA	0.02	0.69		1
Velká Británie	0.58	1	1	

Pro p-hodnoty nižší než 0,05 je rozdíl statisticky významný, při vyšší p-hodnotě není. Statisticky významný rozdíl ve věku při úhynu byl tedy nalezen mezi Českou Republikou a USA. Na základě níže přiloženého grafu můžeme posoudit, že hodnoty věku při úhynu jsou ze 4 sledovaných států pro ČR položeny nejnižší, zatímco pro USA nejvyšší. **Věk při úhynu v USA je statisticky významně vyšší než věk při úhynu v České Republice. Pro ostatní dvojice států nebyl ve věku při úhynu zjištěn statisticky významný rozdíl.**

**Graf č. 19:** Krabicový graf – rozdíl dožití setrů mezi vybranými státy



## 5.9 Průměrná délka života podle způsobu chovu

Graf č. 20: Rozdělení podle způsobu chovu



Tab. č. 24: Popisné statistiky – délka života psů i fen chovaných v bytě

Proměnná	Popisné statistiky - délka života psů i fen chovaných v bytě						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
V bytě psi a feny	247	11,33	13	12	0,2	19	3,63
Venku psi a feny	126	10,76	12	12	1	18	3,41
V bytě psi	122	11,26	13	12	0,5	19	3,74
Venku psi	65	11,17	12	12	1	16	3,18
V bytě feny	125	11,4	13	12	0,2	19	3,53
Venku feny	61	10,33	13	11	1	18	3,6

Tab. č. 25: Testování pomocí Mann-Whitneyho testu jak pro psy a feny dohromady, tak pro každé pohlaví zvlášť.

H<sub>0</sub>: Psi a feny, které jsou chovány v bytě, se dožívají stejného věku jako psi a feny, které jsou chovány venku.

H<sub>1</sub>: Věk dožití psů a fen, které jsou chovány v bytě, a psů a fen, které jsou chovány venku, se liší.

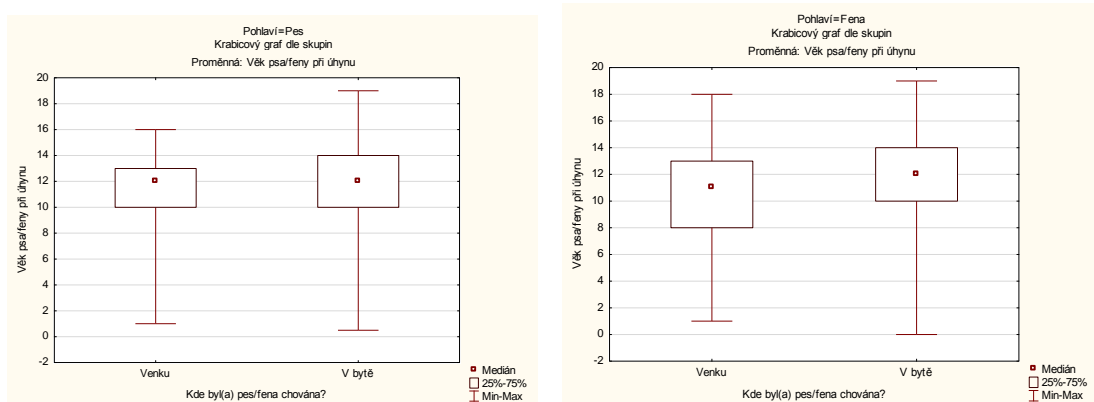
### Mann-Whitneyho test – porovnání věku dožití

Srovnávané skupiny	p-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Psi i feny: doma vs venku	0,06	nezamítáme
Pouze psi: doma vs venku	0,67	nezamítáme
Pouze feny: doma vs venku	0,02	zamítáme

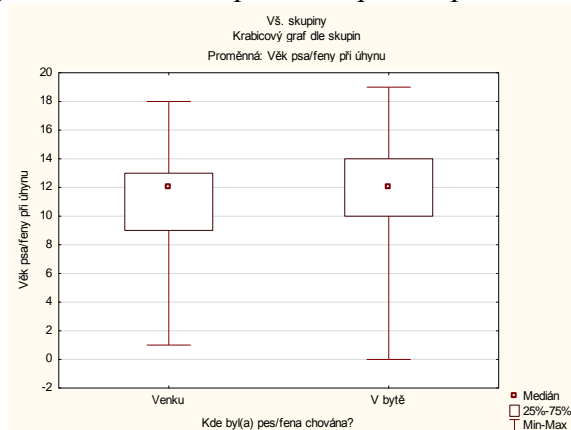
Z výsledků plyne, že při porovnání věku dožití na základě prostředí chovu pro obě pohlaví dohromady nedochází k zamítnutí nulové hypotézy jen velmi těsně ( $p=0,06$ ). Při posouzení každého pohlaví zvlášť je výsledkem nezamítnutí pro psy a zamítnutí pro feny.

Platí tedy, že pro feny byl zjištěn statisticky významný rozdíl ve věku dožití, zatímco pro psy se věk dožití na základě domácího nebo venkovního chovu statisticky významně neliší. V krabicových grafech níže můžeme pozorovat, že pro feny je medián, dolní i horní kvartil pro chov v bytě vyšší než pro chov venku. Můžeme tedy interpretovat, že **feny chované v bytě mají statisticky významně vyšší věk dožití než feny chované venku**. Oproti tomu u psů jsou medián a dolní kvartil pro obě skupiny totožné, liší se drobně pouze horní kvartil. **Proto u psů chovaných doma a venku nebyl prokázán rozdíl ve věku dožití**. Graf pro obě pohlaví dohromady je potom výsledkem situace, kdy rozdílný věk fen je mírně stejným věkem psů a zobrazuje tedy menší rozdíl, který těsně nebyl vyhodnocen jako staticky významný.

**Graf č. 21:** Krabicový graf – dožití psů a fen podle způsobu chovu

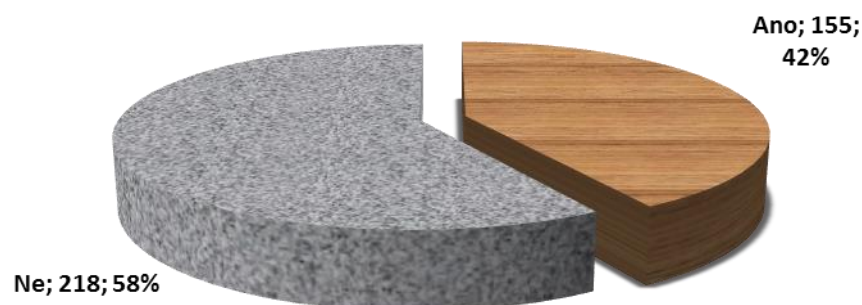


**Graf č. 22:** Krabicový graf – dožití všech psů a fen podle způsobu chovu



## 5.10 Průměrná délka života podle využití

**Graf č. 23:** Zastoupení podle pracovního či sportovního využití



**Tab. č. 26:** Popisné statistiky – délka života psů i fen pracovně či sportovně využívaných

Proměnná	Popisné statistiky – délka života podle způsobu využití						
	N platných	průměr	modus	medián	minimum	maximum	sm. odch.
Ano - využívání	155	11,29	13	12	0,5	18	3,57
Ne - nevyžívání	218	11,03	13	12	0,2	19	3,56

**Tab. č. 27:** Testování průměrného věku podle využití

$H_0$ : Věk dožití psů/fen využívaných a nevyžívaných pracovně je stejný.

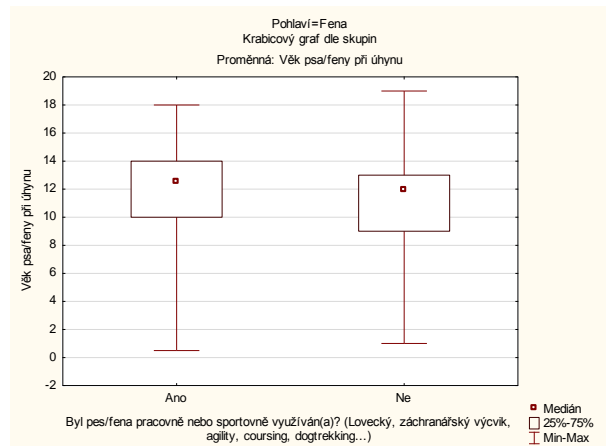
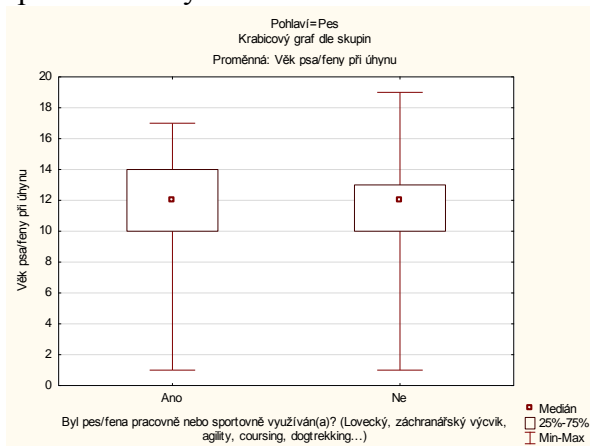
$H_1$ : Věk dožití psů/fen využívaných a nevyžívaných pracovně se liší.

### Mann-Whitneyho test – porovnání věku dožití dle využití

Srovnávané skupiny	P-hodnota	rozhodnutí o nulové hypotéze
Psi i feny: pracovně ANO vs NE	0,20	nezamítáme
Pouze psi: pracovně ANO vs NE	0,39	nezamítáme
Pouze feny: pracovně ANO vs NE	0,32	nezamítáme

Pro žádnou variantu srovnání nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

**Graf č. 24:** Krabicový graf – průměrný věk dožití psů a fen podle pracovního nebo sportovního využití



## 6 Diskuze

Tato práce má na základě údajů, které byly získány od majitelů uhynulých setrů, prokázat, kolika let se dožívají zástupci plemen britských setrů. Anglického setra, irského setra, irského červenobílého setra a gordonsetra. Cílem bylo také zjistit, jaké jsou nejčastější příčiny úhynu a jaké nemoci během života tato plemena postihují. V práci jsou dále zohledňovány a statisticky porovnávány další faktory, které ovlivňují délku života setrů.

Od května 2016 do února 2017 bylo shromážděno celkem 373 dotazníků. Z tohoto počtu bylo přesně 186 (50 %) fen a 187 (50 %) psů. Od plemene anglický setr bylo získáno 85 (23 %) odpovědí, od gordonsetra 122 (33 %), irského červenobílého setra 31 (8 %) a zástupců irského setra 135 (36%). Plemeno irský červenobílý setr je málopočetné plemeno a chovatelé se snaží o zvýšení jeho oblíbenosti, aby se dostalo na stejné příčky jako ostatní setři. V České republice je málo chovatelů, kteří se zabývají chovem tohoto plemene a většinou mají své první svěřence stále naživu.

Bylo zjištěno, že průměrný věk, kterého se setři dožívají, je 11 let. Stejný průměrný věk u britských psích plemen uvádí i Michell (1999) ve svém výzkumu. Avšak O'Neill et al. (2013) uvádějí průměrný věk 12 let. Adams et al. (2010) uvádí průměrný věk dožití u plemen setrů takto: anglický setr 11,58 let, gordonsetr 11,08 let, irský červenobílý setr 11,42 let a irský setr 12 let. Toto mohou potvrdit výsledky i mé práci, kde byl zjištěn průměrný věk při úhynu jednotlivých plemen podobně, a to: anglický setr 11,02 let, gordonsetr 10,84 let, irský červenobílý setr shodně 11,4 let a irský setr 11,42 let.

Nejčastější věk při úhynu je 13 let, kterého se dožilo 55 (15 %) jedinců. Při statistickém zpracování nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi věkem dožití psů a fen. Stejně tak nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl ve věku dožití mezi jednotlivými plemeny ani zvláště mezi psy a fenami jednotlivých plemen. Pouze u irského červenobílého setra byla statistická hypotéza zamítnuta jen těsně ( $p=0,08$  ve prospěch fen). Toto ale mohlo být způsobeno nízkým počtem fen v této skupině. V případě dalších pozorování by se mohl stav vyrovnat podobně ostatním plemenům. Více jak 15ti let se dožilo 47 (13 %) setrů. Nejstarší byla fena gordonsetra z USA a Irský setr z Japonska, kteří se dožili úctyhodných 19ti let. Michell (1999) ve svém výzkumu uvádí, že pouze 8 % psů se dožilo více jak 15ti let. Také zjistil, že 64 % psů zemře nebo jsou utraceni z důvodu nemoci. V této práci bylo zjištěno, že v důsledku nemoci zemře 282 (76 %) setrů.

Nejčastějším způsobem úhynu byla eutanásie celkem u 277 (74 %) případů, zbytek 96, (26 %) připadal na jedince, kteří uhynuli samovolně. Eutanásii podstoupilo z důvodu choroby

225 (60 %) psů. 47 (12,6 %) bylo uspáno ve vysokém věku, většinou z důvodu selhávání orgánů nebo ztráty mobility. Samovolně v důsledku nemoci zemřelo 57 (15 %) psů a 26 (7 %) zemřelo samovolně ve vysokém věku. 18 (5 %) zemřelo na následky úrazu nebo otravy. Vysoké procento smrtelných úrazů bylo z důvodu sražení vlakem či autem (57 % všech úrazů), což odráží temperament setrů a lovecké pudy hlavně v juvenilní fázi života. Proschowsky et al. (2003) uvádějí úraz jako příčinu úhynu v 7,8 %.

Bronson (1982) zjistil, že dlouhověká plemena umírají v důsledku maligních nádorů ve 39 %, což se shoduje s touto studií, kdy bylo zjištěno, že setři nejčastěji umírají na nádorová onemocnění, která se vyskytla ve 139 (37,3 %) případech. Proschowsky et al. (2003) uvádějí odlišně příčinu úhynu setrů z důvodu nádoru pouze v 14,7 % případech. Bronson, (1982) také uvedl, že z celkového počtu nádorového onemocnění umírá 20 % do 5ti let a mezi věkem od 10ti do 16ti let se procento zvyšuje na 40 – 50 %. Z tohoto výzkumu u setrů shodně vyplývá, že do 5ti let zemřelo na maligní nádory 23 % psů a fen. Avšak od 10ti do 16ti let zemřelo na nádorová onemocnění 72 % z celkového počtu 139 psů a fen. Adams et al. (2010) se shodují s příčinami úhynu, kdy uvádějí, že nejčastěji psi umírají na nádorová onemocnění, dále vzhledem k vysokému věku i na srdeční onemocnění.

53 (14,2 %) jedinců zemřelo na selhání orgánů v důsledku vysokého věku. Proschowsky et al. (2003) také uvádějí příčinu úhynu dysplazii kyčelního kloubu (3,9 %), srdeční onemocnění (4,9 %) a onemocnění páteře nebo míchy (1%). V této studii, vysoký stupeň dysplazie kyčelního kloubu, byl hodnocen už jako artróza, na kterou zemřelo 3,5 % setrů, srdeční selhání se objevilo v 6,4 % a do onemocnění páteře a míchy můžeme zahrnout spondylózu a degenerativní myelopatii, která se vyskytla také v 1 %.

Bell et al. (2012) zjistili výskyt degenerativní myelopatie jen u irského setra, ale v této práci se vyskytla v jednom případě také u gordonsetra. Naopak cerebrální ataxie byla objevena shodně pouze u gordonsetra. Dále uvádějí, že se syndrom dilatace a volvulu žaludku nevyskytl u anglického setra, ale v této práci se vyskytl u anglického setra ve třech případech. Glickman et al. (2000a) uvedli, že i přes rychlou lékařskou a chirurgickou léčbu, nastává fatální následek v 15% až 24%. V této práci celkově syndrom GDV postihl 23 (6 %) psů a fen ve věku od 3 do 16ti let, z toho 16 (70%) jedinců z tohoto důvodu uhynulo. Glickman et al. (1994) a Glickman et al. (1997) uvádějí, že syndrom dilatace a volvulus žaludku postihuje více psi než feny, avšak v této práci se tento syndrom vyskytl u 14 fen a 9 psů. Naopak nižší riziko bylo zjištěno u kastrováných fen (Uhríková a kol., 2015). Ze získaných údajů 23 setrů, které postihl syndrom GDV, bylo 5 kastrováných a 18 nekastrováných psů i fen. To zda se zvířeti dostane rychlá lékařská a chirurgická léčba, může být ovlivněno tím, zda je pes chován



venku nebo v bytě, kde si majitelé mohou prvních příznaků všimnout daleko dříve a dopravit tak psa na veterinární kliniku včas, kde mnohdy rozhodují minuty. Tento vliv způsobu chovu uvádějí i Uhrikova a kol. (2015). Avšak v této práci z 16ti uhynulých zvířat na torzi žaludku bylo 10 chováno v bytě a 6 venku a tak tento vliv není úplně jednoznačný.

Nejčastěji vyskytující se onemocnění u setrů jsou maligní nádory, které se objevily ve 141 (38 %) případech a které také byly ve většině případů i příčinou úhynu. Procentuálně se nádorové onemocnění vyskytlo téměř vyrovnaně u všech plemen setrů, a to kolem 40 %. Nejčastěji se objevil nádor na mléčné žláze 20 (14 %) a osteosarkom 17 (12 %).

RU et al, 1998, uvádějí, že u psů je tento nádor nejběžnější u velkých plemen a výskyt je spojen s výškou a v menší míře s váhou, ačkoliv nejvyšší výskyt se projevuje v pozdějším věku. Svoboda a kol. (2001) uvádí průměrný věk 7 roků, a že psi bývají postiženi častěji než feny. V této práci byl průměrný věk psů 9,7 let a podíl psů a fen byl téměř vyrovnaný. Bell et al. (2012) uvádějí výskyt osteosarkomu pouze u anglického setra, avšak v tomto výzkumu se vyskytl v 17ti případech mezi všemi plemeny, kromě irského červenobílého setra. U tohoto plemene to může být způsobeno nízkým počtem pozorování. Také uvádějí megaesophagus u irského setra, přesto se v této práci vyskytl jako příčina úhynu u irského setra, anglického setra a gordonsetra vždy po jednom případě. Suter et al. (2011) zjistil, že 52 % fen postihují nádory na mléčné žláze s průměrným věkem 9 let, což se liší s průměrným věkem v této práci, který je 12 let.

Dalším častým problémem setrů byly záněty uší 57 (15 %). Benigní nádory u 47 (13 %) a kožní onemocnění u 45 (12 %) psů je také čteně zastoupeno. Dále 40 (11 %) setrů trpělo dysplazií kyčelního kloubu, které v 17 případech dosáhlo artrózy. U 37 (10 %) setrů se vyskytlo srdeční onemocnění, které také kromě dvou případů bylo i příčinou úhynu. Objevovalo se zbytnění srdce, dilatační kardiomyopatie nebo také nedomykavost chlopně. Onemocnění ledvin se vyskytlo u 36 (10 %) případů. Hodně známé genetické onemocnění očí, progresivní retinální atrofie, se vyskytla v 8 případech. 6x u gordonsetra a 2x u irského setra.

Údaje setrů byly shromážděny z 26 zemí. Především Evropy a USA, ale také z Kanady, Aljašky, Ruska, Austrálie, Nového Zélandu nebo Japonska. Vzhledem k četnosti porovnávaných států, byl porovnán věk dožití setrů pouze u čtyř států původu. Česká republika 133 (36 %), Německo 25 (7 %), Velká Británie 52 (14 %) a USA 94 (25 %). K porovnání byl použit Kruskal – Wallisův test, kde bylo jen těsně vyhodnoceno, že věk dožití se pro tyto čtyři státy původu liší. Statisticky významný rozdíl ve věku při úhynu byl

nalezen mezi Českou republikou a USA. Nejčastěji vyskytující se věk při úhynu v USA je 13 let a v České republice 12 let.

Michell (1999) ve svém výzkumu uvádí, že kastrace je spojena s vyšší délkou života fen, ale totéž neplatí u psů. Totožný výsledek můžeme potvrdit i v této práci, kdy při testování statistické významnosti ( $p=0,009$ ) mají kastované feny 71 (38 %) významně vyšší věk dožití než feny nekastované 115 (62 %). Stejně tak je z grafů zřejmé, že se kastované feny dožívají vyššího věku než nekastované i kastované psi. Bronson (1982) uvádí, že všichni kastovaní jedinci žijí déle než nekastovaní, avšak také uvádí, že rozdíl není statisticky významný, s čímž na základě výsledků Mann-Whitneyho testu nemůžeme souhlasit

Při testování vlivu porodu na průměrnou dobu dožití, který byl vyhodnocen Spearmanovou korelací byla výsledkem ( $p=0,014$ ) zamítnuta nulová hypotéza, což znamenalo, že věk feny při úhynu souvisí s počtem vrhů a to tak, že vyšší věk při úhynu je často spojen s vyšším počtem vrhů. Dále bylo zjištěno, že nekastované feny, které rodily 63 (55%) mají statisticky významně vyšší věk při úhynu, v průměru 11,7 let, než nekastované feny, které nerodily 52 (45 %), které se dožili v průměru 8,8 let. Pokud do statistického vyhodnocení zahrneme i feny kastované, nulová hypotéza je znovu zamítnuta ve prospěch fen, které rodily.

Vliv kastrace na vznik rakoviny mléčné žlázy nemohl být statisticky otestován pro malý výběrový soubor. Ale pokud porovnáme počet pozorování u různých skupin fen, vychází, že u 15ti fen kastovaných do tří let se nádor na mléčné žláze neobjevil, zatímco u ostatních 56 fen kastovaných déle se objevil v 5ti případech. U 63 nekastovaných fen, které rodily, se vyskytl v 11 případech a u 52 fen, které nerodily ve 4 případech. Z tohoto výsledku by se dalo soudit, že kastrace má určitý vliv na vznik rakoviny mléčné žlázy, stejně jako uvádějí Dorn a kol. (1968) nebo Suter et al. (2011)

Jako dalším faktorem, který by mohl ovlivnit délku života, nejen setrů ale i jiných plemen, byl způsob chovu. Bylo ověřeno, zda to, jestli je pes nebo fena chována v bytě (66 %), nebo venku (34 %), kde jsou vystaveni různým klimatickým podmínkám, ovlivňuje jejich délku života. Při porovnání psů a fen dohromady nedochází k zamítnutí hypotézy jen těsně ( $p=0,06$ ). Při posouzení každého pohlaví zvlášť vychází zamítnutí nulové hypotézy jen pro feny ( $p=0,02$ ). Můžeme tedy říci, že feny chované v bytě mají statisticky významně vyšší věk dožití než feny chované venku, oproti psům chovaným doma a venku nebyl prokázán rozdíl ve věku dožití.

Stejně jako způsob chovu bylo vyhodnoceno, zda lovecké, sportovní či jiné pracovní využití psa může ovlivnit jeho délku života. Zda náročnost výcviku a fyzické nasazení při

práci může negativně nebo pozitivně ovlivnit jejich život. 42 % psů i fen bylo sportovně nebo lovecky využíváno a 58 % ne. Ale ani u psů a ani u fen, nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v délce života podle tohoto faktoru.

## 7 Závěr

Cílem této práce bylo zhodnotit dlouhověkost setrů, porovnat délku života vzájemně mezi plemeny, a také porovnat různé faktory, které se na dlouhověkosti podílejí. Hlavním cílem bylo ověřit vědecké hypotézy:

H1: Feny všech plemen setrů (irských, anglických, červenobílých a gordonsetrů) se dožívají vyššího průměrného věku než psi.

H2: Psi a feny, které jsou chovány v bytě, se dožívají vyššího věku.

H3: Nejčastější příčinou úhynu setrů je nádorové onemocnění.

Na základě vědecké české i cizojazyčné literatury byla sepsána literární rešerše, která popisuje nejznámější onemocnění postihující všechna plemena setrů. Byly shromážděny údaje od 373 setrů a pomocí statistického vyhodnocení bylo zjištěno, že neexistuje statisticky významný rozdíl mezi průměrným dožitím psa a feny a ani mezi psem a fenou u jednotlivých plemen setrů, a proto hypotézu H1 zamítáme. Dalším testováním vlivu způsobu chovu na délku života lze zamítnout hypotézu H2, ale jen u psů. U fen můžeme říci, že ti, které jsou chované v bytě, mají statisticky významně vyšší věk dožití než feny chované venku. Poslední hypotéza H3 byla jednoznačně potvrzena, kdy ve 37,3 % bylo nejčastější příčinou úhynu nádorové onemocnění.

Dalším vyhodnocením bylo zjištěno, že významný vliv na délku života má kastrace, a to především u fen, a také to, zda fena rodila či nikoli, kdy bylo vyhodnoceno, že fena s více vrhy se dožívá vyššího věku. Vliv způsobu využití psa i feny nevyšel statisticky významný.

## 8 Literatura

- Adams, V. J., Evans, K. M., Sampson, J., Wood, J. L. N. 2010. Methods and mortality results of a health survey of purebred dogs in the UK. *Journal of Small Animal Practice*. 51. 512–524.
- Agler, C., Nielsen, D. M., Urkasemsin, G., Singleton, A., Tonomura, N. 2014. Canine Hereditary Ataxia in Old English Sheepdogs and Gordon Setters Is Associated with a Defect in the Autophagy Gene Encoding RAB24. *PLoS Genetics*. 10 (2). e1003991
- Anon. 2011. Dilatační kardiomyopatie – onemocnění především velkých plemen psů [online]. Veterinární klinika Vedilab Plzeň. 7. 11. 2011 [cit. 18-3-2017]. Dostupné z <<http://www.vedilab.cz/dilatacni-kardiomyopathie-%E2%80%93-onemocneni-predevsim-velkych-plemen-psu/>>.
- Auxilia, S. T., Hill, P. B., Thoday, K. L. 2001. Canine symmetrical lupoid onychodystrophy: a retrospective study with particular reference to management. *Journal of Small Animal Practice*. 42 (2). 82-87
- Awano, T., et al. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *The National Academy of Sciences of the USA*. 106(8). 2794–2799
- Bell, J. S., Cavanagh, K. E., Tilley, L. P., Smith, F. W. K. 2012. *Veterinary Medical Guide to Dog and Cat Breeds*. Teton New Media. P705. ISBN: 1-59161-002-8.
- Bennett, P. F., et al. 2002. Canine anal sac adenocarcinomas: clinical presentation and response to therapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 16(1). 100–104.
- Berendt, M. 2004. Epilepsy [online]. International Veterinary Information Service. New York. 13. 7. 2004 [cit. 16-1-2017]. Dostupné z <[http://www.ivis.org/special\\_books/braund/berendt/ivis.pdf](http://www.ivis.org/special_books/braund/berendt/ivis.pdf)>.
- Berg, A., Berkovic, S., Brodie, M., Buchhalter, J., Cross, J., van Emde, Boas, W., Engel, J., French, J., Glauser, T., Mathern, G., MoshØ, S., Nordli, D., Plouin, P., Scheffer, I. 2010. Revised terminology and concepts for organization of seizures and

epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 51 (6). 676–685

- Bielfeld, H. 2007. Setter. Falken. 95 s. ISBN-10: 3806818088
- Bronson, R. T. 1982. Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. *American Journal of Veterinary Research*. 43 (11). 2057-2059
- Carlotti, D.N. 1990. Canine hereditary black hair follicular dysplasia and colour mutant alopecia: Clinical and histopathological aspects. *Advanced Veterinary Dermatology*. 1. 43–46
- Coates, J. R., Wininger, F. A. 2010. Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics, Small Animal Practice*. 40 (5). 929–950
- Davies, S. L., Moral, M. A. 2007. Neuronal ceroid lipofuscinosis. *Drugs of the Future*. 32 (1). 79
- Debenham, S. L., Millington, A., Kijast, J., Andersson, L., Binns, M. 2002. Canine leucocyte adhesion deficiency in Irish red and white setters. *Journal of Small Animal Practice*. 43(2). 74-5.
- Dennis, R. 1998. A scheme to control hip dysplasia. *Veterinary Nursing Journal*. 13. 55-60
- Dobson, J. M., Milstein, S. D., Rgers, K., Wood, J. L. 2002. Canine neoplasia in the UK: estimates of incidence rates from a population of insured dogs. *Journal of small animal Practice*. 43. 240-246
- Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona. 261s. ISBN 978-80-7322-104-1.
- Downs, L. M., Bell, J. S., Freeman, J., Hartley, C., Hayward, L. J., Mellersh, C. S. 2012. Late-onset progressive retinal atrophy in the Gordon and Irish Setter breeds is associated with a frameshift mutation in C2orf71. *Animal Genetics* © 2012 Stichting International Foundation for Animal Genetics, 44, 169–177

- Downs, L. M., Bell, J. S., Freeman, J., Hartley, C., Hayward, L. J., Mellersh, C. S. 2013. Late-onset progressive retinal atrophy in the Gordon and Irish Setter breeds is associated with a frameshift mutation in C2orf71. *Animal Genetics*. 44 (2). 169-177.
- Engel, J., Jr., Starkman S. 1994. Overview of seizures. *Overview of seizures. Emergency Medicine Clinics of North America*. 12. 895–923
- FCI-Standard [online] [cit. 2016-12-17]. Dostupné z <<http://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159>>.
- Flood-Knapik, K. E., Durham, A. C., Gregor, T. P., Sánchez, M. D., Durney, M. E., Sorenmo, K. U. 2012. Clinical, histopathological and immunohistochemical characterization of canine indolent lymphoma. *Veterinary and Comparative Oncology*.11(4). 272-86
- Foureman, P., Whiteley, M., Giger, U. 2002. Canine leukocyte adhesion deficiency: Presence of the Cys36Ser beta-2 integrin mutation in an affected US Irish Setter cross-breed dog and in US Irish Red and White Setters. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*. 16(5). 518-523
- Giger, U., Boxer, L. A., Simpson, P. J., Lucchesi, B. R., Todd, R. F. 1987. Deficiency of leukocyte surface glycoproteins Mo1, LFA-1, and Leu M5 in a dog with recurrent bacterial infections: an animal model. *Blood*. 69 (6). 1622-30.
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., Lee, T.L. 2000. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 216. 40–45.
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Perez, C.M., Schellenberg, D.B., Lantz, G.C. 1994. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 204. 1465–1471
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., Lee, T. 2000. Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 217. 1492–1499.

- Glickman, N. W., Raghavan, M., McCabe, G., Lantz, G., Glickman, L.T. 2004. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs with high-risk breeds. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 40. 192–203.
- Glickman, N. W., Schaible, R.H., Ziech, J., Schellenberg, D., Yi, Q., Glickman, L.T. 1997. Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish setters. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 33. 379–383.
- Goldschmidt, M. H., Shofer, F. S. 2002. *Skin Tumors of the Dog and Cat*. Oxford. p316. ISBN 0080408230
- Hazewinkel, H. A. W. 2007. Elbow Dysplasia, definition and known aetiologies. In 22nd annual meeting of the International Elbow Working Group. Munich, Germany 2007. 6–17.
- Hodgman, S. 1963. Abnormalities and defects in pedigree dogs 1. An investigation into the existence of abnormalities in pedigree dogs in the British Isles. *Journal of Small Animal Practice*. 4(6). 447–456
- Hou, Y., Wang, Y., Lu, X., Zhang, X., Zhao, Q., Todhunter, R. J., Zhang, Z. 2013. Monitoring Hip and Elbow Dysplasia Achieved Modest Genetic Improvement of 74 Dog Breeds over 40 Years in USA. *PLoS ONE*. 8(10). e76390
- Cheryl, Y. 2008. Osteochondritis Dissecans or OCD in Dogs [online]. *VCA*. 13. 12. 2008 [cit. 18-3-2017]. Dostupné z <<https://vcahospitals.com/know-your-pet/osteochondritis-dissecans-or-ocd-in-dogs>>
- Christine Boutwell, M. D. Degenerative Myelopathy in Irish Setters [online]. 24. 8. 2015 [cit.16-1-2017]. Dostupné z <<http://www.ovshosp.com/2015/08/24/degenerative-myelopathy-in-irish-setters/>>
- Joetzsche, A. E., Eberle, N., Nolte, I., Mischke, R., Simon, D. 2012) Flow cytometric evaluation of peripheral blood and bone marrow and fine-needle aspirate samples from multiple sites in dogs with multicentric lymphoma. *American Journal of Veterinary Reserch*. 73(6). 884-893



- Katz, M. L., Khan, S., Awano, T., Shahid, S. A., Siakotos, A. N., Johnson, G. S. 2005. A mutation in the CLN8 gene in English Setter dogs with neuronal ceroid-lipofuscinosis. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 327 (2). 541-7.
- Khuly, P. 2012. Osteochondrosis Dissecans (OCD) of the Shoulder and Elbow [online]. Embrace Pet insurance. 18. 10. 2012 [cit. 18-3-2017]. Dostupné z <<http://www.embracepetinsurance.com/health/osteochondrosis-of-the-shoulder-elbow>>
- Koppang, N., Opitz, J. M., Pullarkat, R. K. 1988. The English setter with ceroid-lipofuscinosis: a suitable model for the juvenile type of ceroid-lipofuscinosis in humans. *American Journal of Medical Genetic*. 5. 117-25.
- Koppang, N. 1992. English setter model and juvenile ceroid-lipofuscinosis in man. *American Journal of Medical Genetic*. 42 (4). 599-604.
- Leighton, E.A. 1997. Genetics of canine hip dysplasia. *Veterinary Medicine Association*. 210(10). 1474–9.
- Loukopolos, P., Robinson, W. F. 2006. Clinicopathological Relevance of Tumor Grading in Canine Osteosarcoma. *Journal of Comparative Pathology*. 136 (1). 65-73
- Maki, K. 2004. Breeding against hip and elbow dysplasia in dogs. University of Helsinki. p27. ISBN 952-10-1741-4
- Mecera, J. 2013. Megaesophagus u psa s hypotyreózou. Endoskopické vyšetření [online]. Veterinární klinika Vet Goby s.r.o. Čelákovice. 19. 2. 2013 [cit. 20-2-2017]. Dostupné z <<http://www.veterinainfo.cz/1844/megaesophagus-u-psa-s-hypotyreosou-endoskopicke-vysetreni/>>.
- Michell, A. R. 1999. Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. *Veterinary Record*. 145. 625–629.
- Mizukami, K., Chang, H., Yabuki, A., Kawamichi, T., Kawahara, N., Hayashi, D., Hossain, M. A., Rahman, M. M., Uddin, M. M., Yamato, O. 2011. Novel rapid genotyping assays for neuronal ceroid lipofuscinosis in Border Collie dogs and high

frequency of the mutant allele in Japan. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 23 (6). 1131–1139

- Moser, J., Meyers, K. M., Meinkoth, J. H., Brassard, J.A. 1996. Temporal variation and factors affecting measurement of canine von Willebrand factor. *American Journal of Veterinary Research*. 57. 1288–1293.
- Mueller, R. S., Fien, S., Shipstone, M. A., Burton, G. 2000. Diagnosis of canine claw disease - a prospective study of 24 dogs. *Veterinary Dermatology*. 11. 133–141
- Nečas, A., Dvořák, M., Zatloukal, J. 1999. Incidence of osteochondrosis in dogs and its late diagnosis. *Acta veterinaria Brno*. 68. 131-139.
- Nelson, R. W., Couto, C. G. 2003. *Small animal internal medicine*. Mosby. p1392. ISBN:032301724X
- O'Neill, D. G., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., Brodbelt, D. C. 2013. Longevity and mortality of owned dogs in England. *The Veterinary Journal*. 198. 638–643
- Ostrander, E., Ruvinsky, A. 2012. *The Genetics of the Dog*. 2nd ed. CAB International. P521 ISBN 978-1-84593-940-3
- Ovrebo Bohnhorst, J., Hanssen, I., Moen, T. 2001. Antinuclear antibodies (ANA) in Gordon setters with symmetrical lupoid onychodystrophy and black hair follicular dysplasia. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 42. 323–329
- Pfeiffer, I., Brenig, B. 2005. Frequency of the canine leucocyte adhesion deficiency (CLAD) mutation among Irish red setters in Germany. *Journal of Animal Breeding and Genetics*. 122. 140–142
- Polton, G.A., Mowat, V., Lee, H. C., Mckee, K. A., Scase, T. J. 2006. Breed, gender and neutering status of British dogs with anal sac gland carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*. 4(3). 125–131.
- Polton, G. A., Brearley, M. J. 2007. Clinical stage, therapy, and prognosis in canine anal sac gland carcinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(2). 274–280.

- Potanas, C. P., Padgett, S., Gamblin, R.M. 2015. Surgical excision of anal sac apocrine gland adenocarcinomas with and without adjunctive chemotherapy in dogs: 42 cases (2005-2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 246 (8). 877–884.
- Proschowsky, H. F., Rugbjerg, H., Ersbøll, A. K. 2003. Mortality of purebred and mixed-breed dogs in Denmark. *Preventive Veterinary Medicine*. 58. 63–74.
- Roberts, M. C., Mickelson, J. R., Patterson, E. E., Nelson, T. E., Armstrong, P. J., Brunson, D. B., Hogan, K. 2001. Autosomal Dominant Canine Malignant Hyperthermia Is Caused by a Mutation in the Gene Encoding the Skeletal Muscle Calcium Release Channel (RYR1 ). *Anesthesiology*. 9. 716–725.
- Sato, M., Yamzaki, J., Goto-Koshino, Y., Tsujimoto, H. 2012 The prognostic significance of minimal residual disease in the early phases of chemotherapy in dogs with high-grade B-cell lymphoma. *The Veterinary Journal*. 195 (3).
- Scott, D.W., Rousselle, S., Miller, W. H. 1995. Symmetrical lupoid onychodystrophy in dogs: a retrospective analysis of 18 cases (1989-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 31(3). 194-201
- Schellenberg, D., Yi, Q., Glickman, N. W., Glickman, L.T. 1998. Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish Setters. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 34. 64–73.
- Sosna, A., Vavřík, P., Krbec, M., Pokorný, D. *Základy ortopedie*. 2001. Triton. 176s. ISBN 80-7254-202-8.
- Svoboda, M. a kol. 2000. *Nemoci psa a kočky I. díl*. Noviko a.s. Brno. 1016 s. ISBN: 80-902595-2-9
- Svoboda, M., a kol. 2001. *Nemoci psa a kočky II. díl*. Noviko a.s. Brno. 1019 – 2038 s. ISBN: 80-902595-3-7
- Suter, P. F., Kohn, B., Schwarz, G. 2011. *Praktikum der Hundeklinik*. Georg Thieme Verlag. 1260s. ISBN: 38-30411-93-6

- Turek, M. M., Withrow, S. J. 2013. Perianal Tumours. In Small Animal Clinical Oncology. p423-435. Vail, D. M., Page, R.L.
- Uhrikova, I., Machackova, L., Rauserova-Lexmaulova, L., Janova, E., Doubek, J. 2015. Risk factors for gastric dilatation and volvulus in central Europe: an internet survey. *Veterinarni Medicina*. 60 (10). 578–587
- Vail, D. M. 2014. Lymphoma [online]. Schalm's veterinary hematology. 19.6.2014 [cit. 18-3-2017]. Dostupné z < <http://peakvets.co.uk/fact-sheets/canine-lymphoma.pdf>>.
- Wilbe, M., Ziener, M. L., Aronsoon, A., Harlos, C., Sundberg, K., Norberg, E., Andersson, L., Lindblad-Tot, K., Hedhammar, A., Andersson, G. Lingaas, F. 2010. DLA class II alleles are associated with risk for canine symmetrical lupoid onychodystrophy (SLO). *PLOS One Tenth Anniversary*. 5(8). e12332
- Williams, J. M., Niles, J. D. 2013. BSAVA. Manuál brušnej chirurgie psa a mačky. BSAVA. 374s. ISBN 0 905214 81 1.
- Withrow, S. J., Powers, B. E., Straw, R. C., Wilkins, R. M. 1991. Comparative aspects of osteosarcoma. Dog versus man. *Clinical Orthopedics and Related Research*. 270. 159-168.
- Wood, J. L. N., Lakhani, K. H., Dennis, R. 1999. Heritability of canine hip-dysplasia score and its components in Gordon Setters. *Preventive Veterinary Medicine*. 46. 87-97
- Yaeger, M. J., Majercik, K., Carter, M., Rothschild, M. 2000. An autosomal recessive, lethal, neurologic disease of Gordon Setter puppies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 12. 570–573
- Ziener, M. L., Dahlgren, S., Thoresen, S. I., Frode, L., 2015. Genetics and epidemiology of hypothyroidism and symmetrical onychomadesis in the Gordon setter and the English setter. *Canine Genetics and Epidemiology*. 2(12)
- Ziener, M. L., Bettenay, S. V., Mueller, R. S. 2008. Symmetrical onychomadesis in Norwegian Gordon and English setters. *Veterinary Dermatology*. 19 (2). 88-94

## 9 Přílohy

I. Internetový odkaz k jazykovým mutacím dotazníků [www.dotaznik-setr.wz.cz](http://www.dotaznik-setr.wz.cz)



II. Simon – 19 let starý irský setr z Japonska. Zemřel 20. ledna 2017



III. Katie – 19 let stará fenka gordonsetra z New Yorku. Zemřela 27. července 2006



## Dlouhověkost, nejčastější nemoci a příčiny úhynu setrů

Jmenuji se Lucie Číperová, je mi 35 a studuji posledním rokem na České zemědělské univerzitě v Praze, fakultu Agrobiologie potravinových a přírodních zdrojů v oboru Zájmové chovy. Ukončuji studium diplomovou prací na téma „Dlouhověkost, nejčastější nemoci a příčiny úhynu setrů“. Potřebovala bych získat dostatečný počet údajů od každého z plemen setrů. Irského, Anglického, Červenobílého a Gordonsetra. Proto jestli jste někdy vlastnili některé z těchto plemen, ráda bych vás požádala o vyplnění dotazníku, který zabere jen pár minut. Jelikož práce bude vyhodnocovat délku života a nemoci během něj, jde mi o údaje již uhynulých jedinců. Prosím, aby nemoci byly potvrzeny veterinářem. Sama mám již osmiletou fenku Gordonsetra, se kterou se věnuji záchranářskému výcviku a máme složen Atest Ministerstva vnitra v plošném vyhledávání, který snad letos obhájíme. Proto mám k této diplomové práci i osobní vztah. Věřím, že jako majitelé těchto krásných a vznešených plemen, mi tímto rádi pomůžete dosáhnout kvalitní diplomové práce a pokud znáte někoho, kdo někdy některé z těchto plemen vlastnil, nebo máte i takové známé kdekoli po světě, budu ráda, když mu přepošlete odkaz na tento dotazník. Předem moc děkuji za spolupráci.

### 1. Plemeno

- Irský setr
- Anglický setr
- Gordonsetr
- Irský červenobílý setr

### 2. Pohlaví

- Pes
- Fena

### 3. Původ psa/feny (stát)

### 4. Bydliště majitele (stát)

5. Rok narození psa/feny

6. Věk psa/feny při úhynu

7. Smrt nastala

- Samovolně  
 Eutanázií

8. Příčina úhynu

- Úraz  
 Nemoc  
 Jiné

9. Jaká nemoc, jaký úraz byl příčinou úhynu?

Nápověda k otázce: *Prosím o uvedení co nejpřesnější příčiny. Pokud rakovina, tak čeho.*

### 10. Nemoci v průběhu života

- |   |   |  |   |
|---|---|--|---|
| <input type="checkbox"/> Kožní onemocnění (dermatidy)   | <input type="checkbox"/> Zánět žaludku, střev                             | <input type="checkbox"/> Onemocnění štítné žlázy     | <input type="checkbox"/> Onemocnění ledvin a močového systému             |
| <input type="checkbox"/> Epilepsie  | <input type="checkbox"/> Nemoci imunitního systému                        | <input type="checkbox"/> Novotvary maligní – zhoubné | <input type="checkbox"/> Novotvary benigní – nezhoubné                    |
| <input type="checkbox"/> Zánět dělohy (pyometra)  | <input type="checkbox"/> Nemoci očí a víček                               | <input type="checkbox"/> Onemocnění jater a slinivky | <input type="checkbox"/> Nemoci kardiovaskulárního systému – srdeční vady |
| <input type="checkbox"/> Záněty uší (Otitidy)   | <input type="checkbox"/> Přetočení (dilatace, torze) žaludku              | <input type="checkbox"/> Nemoci dýchací soustavy     | <input type="checkbox"/> Dysplazie kyčelních kloubů (DKK) - vyšší než 2   |
| <input type="checkbox"/> Neurologické problémy (onemocnění mozku a nervové soustavy, vyjma epilepsie) | <input type="checkbox"/> Progresivní retinální atrofie – postupná slepota | <input type="checkbox"/> Alergie                     | <input type="checkbox"/> Diabetes   |
| <input type="checkbox"/> Jiné (nemoc, úraz) <input type="text"/>                                      |   |  |   |

### 11. Byl pes/fena kastrován(a)?

- Ano
- Ne

### 12. Kdy byla fena kastrována - věk?

Nápověda k otázce: *Pokud nebyla kastrována přeskočte*

### 13. Kolik měla fena vrhů?



14. Čím byl(a) pes/fena během života krmena?

- Granule
- Konzervy
- BARF
- Vařené
- Jiné

15. Kde byl(a) pes/fena chována?

- V bytě
- Venku

16. Byl pes/fena pracovně nebo sportovně využíván(a)? (Lovecký, záchrannářský výcvik, agility, coursing, dogtrekking...)

- Ano
- Ne