

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra veterinárních disciplín**



**Nejběžnější onemocnění v chovu bernského salašnického  
psa**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Romana Sobotíková**

**Obor studia: Kynologie**

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

© 2019 ČZU v Praze

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Nejběžnější onemocnění v chovu bernského salašnického psa“ jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 18. dubna 2019

---

### **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph. D. za odborné vedení a ochotu, kterou mi poskytla při psaní mé práce. Poděkování patří také mé rodině, partnerovi a přátelům za výjimečnou trpělivost, podporu a pomoc při psaní bakalářské práce a po celou dobu mého studia. Zároveň bych chtěla poděkovat také paní Martině Kopecké za poskytnutí cenných informací.

# Nejběžnější onemocnění v chovu bernského salašnického psa

## Souhrn

Bernský salašnický pes je v současné době velice populárním plemenem. S oblibou tohoto plemene každoročně stoupá počet zapsaných vrhů v klubu, který jako jediný jeho chov v České republice zaštiťuje, jedná se o Klubu švýcarských salašnických psů. Popularita plemene s sebou přinesla vyšší výskyt dědičně založených chorob, a proto Klub švýcarských salašnických psů zavedl opatření pro jejich snížení. Pro bonitaci jedinců vyžaduje Klub švýcarských salašnických psů rentgenologické vyšetření na dvě onemocnění pohybového aparátu, dysplazii kyčelního (DKK) a dysplazii loketního kloubu (DLK). Do chovu mohou být zařazena zvířata s výsledkem DKK i DLK maximálně druhého stupně, přičemž snímek musí být zhotoven po 15. měsíci věku a posouzen oficiálním vyhodnocovatelem. Choroby očních víček, entropium a ektropium, jsou dalšími vylučujícími vadami z chovu u bernských salašnických psů. Před několika lety byly chovatelům psů zahraničními genetickými laboratořemi nabídnuty genetické testy. V současné době genetických testů zahraničních i českých laboratoří mohou využít i chovatelé a majitelé bernských salašnických psů. Testovat je možné na predispozice na degenerativní myelopatii a pravděpodobnost vzniku histiocytárního sarkomu. Velkou výhodou genetických testů je fakt, že dovedou odhalit skryté genetické přenašeče onemocnění. Tyto dva genetické testy jsou v současné době pro majitele a chovatele Klubem švýcarských salašnických psů pouze doporučené a k uchovnění jedinců v rámci klubu nejsou nezbytné. Vzhledem k tomu, že obě onemocnění jsou neléčitelná a vyskytují se u bernských salašnických psů v poměrně vysokém procentu, by bylo do budoucna velmi vhodné genetické testy chovatelů a majitelů využít v celoplošném měřítku. Populaci bernských salašnických psů chovaných v ČR také s vysokou prevalencí postihuje akutní a chronické selhání ledvin a dilatace a volvulus žaludku. Bylo by vhodné monitorovat situaci, zda existují linie, kde se tato onemocnění vyskytují s vyšší frekvencí. Pokud by se toto potvrdilo, bylo by nezbytné zavést klubem příslušná chovatelská opatření.

**Klíčová slova:** pes, bernský salašnický pes, onemocnění, chov, dědičnost

# The most common diseases in Bernese Mountain Dog

## Summary

The Bernese Mountain Dog is a very popular breed in nowadays. With the popularity of this breed increases the number of registered litters in the club annually, which is the only one club of this breed in the Czech republic, it is a Club of Swiss Mountain Dogs. The popularity of the breed brought with it a higher incidence of hereditary diseases and therefore the Club of Swiss Mountain Dogs introduced measures to reduce them. For bonitation the Club of Swiss Mountain Dogs requires X-ray examinations for two musculoskeletal disorders, which is hip dysplasia (HD) and elbow dysplasia (ED). Animals with the result of HD and ED of the at most second degree may be included in the breeding and the X-ray image must be taken after 15 months of age and assessed by the official evaluator. Eyelid diseases, entropion and ectropion, are the other exclusionary breeding defects in Bernese Mountain Dogs. A several years ago genetic tests were offered to dog breeders by foreign genetic laboratories. In nowadays the breeders and owners of Bernese Mountain Dogs can also use genetic tests of foreign and czech laboratories. It is possible to test for predisposition to degenerative myelopathy and probability of histiocytic sarcoma. The great advantage of genetic testing is the fact that the tests can detect hidden genetic carriers of the disease. These two genetic tests are currently only recommended for owners and breeders of the Club of Swiss Mountain Dogs and are not necessary to preserve individuals within the club. These two genetic tests are currently to owners and breeders only recommended by the Club of Swiss Mountain Dogs and absolving the tests is not necessary for breeding dogs within the club. Given that both diseases are incurable and occur in Bernese Mountain Dogs in a relatively high percentage it would be very appropriate in the future using genetic tests to the breeders and owners on nationwide scale. The population of Bernese Mountain Dogs in Czech republic is also affected by acute and chronic renal failure and also dilatation and volvulus of the stomach. It would be useful to monitoring whether there are lines where these diseases occur at a higher frequency. If this be confirmed it would be necessary to introduce appropriate breeding measures by the club.

**Keywords:** dog, bernese mountain dog, diseases, heredity, breed

# Obsah

<b>1</b>	<b>Úvod.....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Cíl práce.....</b>	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>Bernský Salašnický pes .....</b>	<b>3</b>
<b>3.1</b>	<b>Historie plemene .....</b>	<b>3</b>
<b>3.2</b>	<b>Plemenný standard FCI .....</b>	<b>4</b>
<b>3.3</b>	<b>Povaha a charakteristika .....</b>	<b>9</b>
<b>3.4</b>	<b>Využití plemene .....</b>	<b>9</b>
<b>3.5</b>	<b>Chov BSP v ČR .....</b>	<b>9</b>
3.5.1	Podmínky pro uchovnění BSP v ČR .....	10
3.5.2	Testování a RTG vyšetření chovných jedinců v klubu KŠSP .....	10
<b>4</b>	<b>Dysplazie kyčelního kloubu.....</b>	<b>11</b>
<b>4.1</b>	<b>Etiopatogeneze .....</b>	<b>11</b>
<b>4.2</b>	<b>Symptomatologie .....</b>	<b>12</b>
<b>4.3</b>	<b>Diagnostika .....</b>	<b>13</b>
<b>4.4</b>	<b>Terapie.....</b>	<b>16</b>
<b>4.5</b>	<b>Prognóza .....</b>	<b>19</b>
<b>5</b>	<b>Dysplazie loketního kloubu.....</b>	<b>19</b>
<b>5.1</b>	<b>Etiopatogeneze .....</b>	<b>20</b>
<b>5.2</b>	<b>Symptomatologie .....</b>	<b>21</b>
<b>5.3</b>	<b>Diagnostika .....</b>	<b>22</b>
<b>5.4</b>	<b>Terapie.....</b>	<b>23</b>
<b>5.5</b>	<b>Prognóza .....</b>	<b>24</b>
5.5.1	DKK a DLK u bernského salašnického psa.....	24
<b>6</b>	<b>Entropium.....</b>	<b>26</b>
<b>6.1</b>	<b>Etiopatogeneze .....</b>	<b>26</b>
<b>6.2</b>	<b>Symptomatologie .....</b>	<b>27</b>
<b>6.3</b>	<b>Diagnostika .....</b>	<b>27</b>
<b>6.4</b>	<b>Terapie.....</b>	<b>28</b>
<b>7</b>	<b>Ektropium.....</b>	<b>29</b>
<b>7.1</b>	<b>Etiopatogeneze .....</b>	<b>29</b>
<b>7.2</b>	<b>Symptomatologie .....</b>	<b>30</b>
<b>7.3</b>	<b>Diagnostika .....</b>	<b>30</b>
<b>7.4</b>	<b>Terapie.....</b>	<b>30</b>
7.4.1	Entropium a ektropium u BSP.....	31
<b>8</b>	<b>Degenerativní myelopatie .....</b>	<b>32</b>

8.1	Etiopatogeneze .....	32
8.2	Symptomatologie .....	33
8.3	Diagnostika .....	34
8.4	Terapie.....	35
8.5	Prognóza .....	36
8.5.1	Degenerativní myelopatie u BSP .....	36
9	Histiocytární sarkom .....	37
9.1	Etiopatogeneze .....	37
9.2	Symptomatologie .....	37
9.3	Diagnostika .....	38
9.4	Terapie.....	39
9.5	Prognóza .....	39
9.5.1	Histiocytární sarkom u BSP .....	40
10	Dilatace a volvulus žaludku.....	40
10.1	Etiopatogeneze .....	41
10.2	Symptomatologie .....	42
10.3	Diagnostika .....	43
10.4	Terapie.....	43
10.5	Prognóza .....	44
11	Renální selhání.....	44
11.1	Akutní renální selhání.....	44
11.1.1	Etiopatogeneze .....	45
11.1.2	Symptomatologie.....	45
11.1.3	Diagnostika .....	46
11.1.4	Terapie .....	46
11.1.5	Prognóza .....	47
11.2	Chronické renální selhání .....	47
11.2.1	Etiopatogeneze .....	47
11.2.2	Symptomatologie.....	48
11.2.3	Diagnostika .....	48
11.2.4	Terapie .....	49
11.2.5	Prognóza .....	49
12	Závěr .....	50
13	Seznam použité literatury.....	51

# 1 Úvod

Bernský salašnický pes je jedním ze čtyř zástupců švýcarských plemen psů. V zemi svého původu byl vyšlechtěn jako univerzální pastevecký pes, který svému pánovi pomáhal s naháněním stád dobytka a ovcí, s taháním kárek a břemen, hlídáním, a také mu byl věrným společníkem. Dnes ho známe především jako oblíbeného rodinného psa. První bernský salašnický pes byl do České republiky dovezen v roce 1977. Od této doby jeho popularita u nás každým rokem vzrůstá a v současné době je díky své jedinečné povaze a vzhledu jedním z nejoblíbenějších plemen. Tato popularita s sebou nese i negativní stránku, čímž je zvýšený výskyt dědičně podmíněných onemocnění v populaci chovaných jedinců.



## **2 Cíl práce**

Cílem bakalářské práce bylo podat ucelený literární přehled o problematice nejběžnějších onemocnění v chovu bernského salašnického psa za pomoci literární rešerše.

### 3 Bernský salašnický pes

Bernský salašnický pes (BSP) je plemeno původem ze Švýcarska, kde je také velmi vážený a chráněný. Pravděpodobně se zde chovali již v období středověku (Verhoef-Verhallen 2001; Harper 2007). BSP je velký, inteligentní a silný pes. Jeho trikolórní zbarvení je charakteristické pro plemeno (Harper 2007). Za svou velkou popularitu v dnešní době je vděčný hlavně svému atraktivnímu vzhledu a přitažlivé povaze (Verhoef-Verhallen 2001). Asi největší nevýhodou ve vlastnictví BSP je krátkost jejich života, kdy se mnoho jedinců dožívá jen sedmi, nebo osmi let (Harper 2007).

Existují celkem čtyři salašnická plemena: appenzelský salašnický pes, entlebušský salašnický pes, velký švýcarský salašnický pes a bernský salašnický pes, který má jako jediný dlouhou srst (Verhoef-Verhallen 2001).



Obrázek č. 1: Bernský salašnický pes (<http://www.fci.be/en/nomenclature/BERNESE-MOUNTAIN-DOG-45.html>)

#### 3.1 Historie plemene

Předchůdci tohoto plemene byli chováni hlavně v okolí města Bern. Byli využíváni jako pastevecká plemena k nahánění stád, hlídači na statech, nebo k tahání vozíků s mlékem. V druhé polovině 19. století do Švýcarska pronikla industrializace, což mělo za následek úbytek práce pracovních psů a následné snížení jejich počtu. Za to, že plemeno salašnických psů existuje dodnes, můžeme vděčit zejména profesoru dr. Albertu Heimovi, který si spolu s pár

dalšími kynology vzali osud těchto psů na starost (Verhoef-Verhallen 2001). Profesor Heim je považován za zachránce a otce BSP. Jedna z teorií o předcích plemene tvrdí, že pochází z předků většiny dogovitých plemen molossoidní linie, potomků tibetské dogy, kteří se do Evropy dostávali v době římské říše (Harper 2007).

Po roce 1900 se toto plemeno, s tehdejším názvem dürrbachští psi, začali objevovat na výstavách. V roce 1907 se pár chovatelů psů rozhodlo, že začnou chovat čistokrevné dürrbachské psy, ve stejném roce založili Švýcarský klub dürrbachských psů a vytvořili standard plemene. V roce 1913 byl z iniciativy profesora Heima oficiálně zaveden název plemene Berner Sennenhund (bernský salašnický pes) a zároveň přejmenován klub na Klub bernských salašnických psů (Verhoef-Verhallen 2001; Harper 2007).

V roce 1948 došlo k přilítí krve novofundlandským psem (Harper 2007). Mimo Švýcarsko až do 60. let 20. století bylo toto plemeno poměrně málo známé. V téže době však začal vývoz plemene do různých zemí Evropy i do Spojených států. Větší známost a popularita BSP spolu s vysokou poptávkou nevedla k dobrým výsledkům. V 70. letech začalo s narůstající příbuzenskou plemenitbou se špatnými psy docházet k mnoha chybám a tato léta se ve šlechtitelské historii BSP považují za období nejhlubšího úpadku. K největším problémům patřily odchylky v chování např. plachost, nevypočitatelnost a agresivita. Díky zavedení nezbytných opatření, jako je dočasný zákaz chovu, či testování projevu a vlastností chovných psů, jsou tyto odchylky naštěstí již minulostí (Verhoef-Verhallen 2001).

Na počátku 21. století je BSP jedním z nejoblíbenějších plemen ve Švýcarsku a chovatelský klub s názvem Švýcarský klub pro bernské salašnické psy je jeden z největších v zemi (Harper 2007).

## **3.2 Plemenný standard FCI**

### **Bernský salašnický pes (Bernner sennenhund)**

FCI standard č.: 45 / 5.5.2003 / D

**Země původu:** Švýcarsko

**Datum publikace platného originálního standardu:** 25. 03. 2003

**Použití:** Původně hlídací, honácký a tažný pes na sedláckých dvorech v kantonu Bern, dnes také rodinný a všestranný pracovní pes.

## **Klasifikace FCI:**

Skupina 2: Pinčové a knírači – molosové, švýcarští salašníčtí psi a jiná plemena.

Sekce 3 - Švýcarští salašníčtí psi.

Bez pracovní zkoušky.

**Celkový vzhled:** dlouhosrstý, třibarevný, více než středně velký, silný a pohyblivý pracovní pes se silnými končetinami; harmonický a vyrovnaný.

**Důležité proporce:** poměr výšky v kohoutku k délce těla měřené od hrudní kosti k vrcholu sedací kosti je asi 9:10; spíše kompaktní než obdélníkový pes. Kohoutková výška je k hloubce hrudníku v ideálním případě v poměru 2:1.

**Chování/Charakter (povaha):** spolehlivá, pozorná, ostražitá a nebojácná v každodenních situacích; dobromyslná a přichylná vůči osobám, které dobře zná; vůči cizím sebejistý a přátelský; střední temperament, dobrá ovladatelnost.

**Hlava:** Silná. Velikost harmonicky ladí s celkovým vzhledem, nepříliš těžká.

### Mozkovna:

Lebka: při pohledu zepředu a z profilu málo klenutá. Málo vyjádřená středová rýha.

Stop: výrazný, avšak ne nadměrně vyjádřený.

### Lebka Obličejové části:

Nosní houba: Černá.

Tlama: silná; středně dlouhá; hřbet nosu rovný.

Pysky: přiléhající, černé.

Čelisti/zuby: úplný, silný nůžkový skus (na M3 se nebere zřetel). Klešťový skus se toleruje.

Oči: Tmavě hnědé, mandlového tvaru, s dobře přiléhajícími očními víčky, ne příliš hluboko uložené a nevystupující. Povolená víčka jsou vadou.

Uši (zavěšené): středně velké, vysoko nasazené, trojúhelníkové, lehce zaoblené, v klidu ploše přiléhající. Při vzbuzeu pozornosti psa je nasazení ucha vzadu vzpřímené, přičemž přední okraj ucha zůstává přiložen k hlavě.

**Krk:** silný, svalnatý, středně dlouhý.

## **Trup:**

Horní linie z profilu: Od krku lehce přechází dozadu dolů do kohoutku, poté probíhá rovně a vodorovně.

Hřbet: pevný, rovný a vodorovný.

Partie beder: Široká a silná; při pohledu shora lehce vtažená.

Zád: měkce zaoblená.

Hrud: široká, hluboká, dosahující až k loktům, s vyjádřeným předhrudím; hrudní koš co nejdelší, širokého oválného průřezu.

Dolní linie z profilu a břicho: Od hrudního koše k pánevním končetinám lehce stoupá.

**Ocas:** huňatý, dosahující nejméně k hleznu, v klidu visící, v pohybu plovoucí, nesen ve výši hřbetu nebo lehce nad ní.

**Končetiny:** Silná stavba kostí.

**Hrudní končetiny:** Hrudní končetiny při pohledu zepředu rovné a rovnoběžné, spíše široko postavené.

Plece: Lopatky silné, dlouhé, šikmo postavené, tvořící s pažní kostí nepřilíš tupý úhel, přiléhající a dobře osvalené.

Nadloktí: dlouhé, šikmo postavené.

Loket: dobře přiléhající, není vytočen ven, ani vtočen dovnitř.

Předloktí: silné, rovné.

Přední nadprstí: při pohledu ze strany stojí téměř svisle, je pevné; při pohledu zepředu postavené svisle a tvoří prodloužení předloktí.

Tlapy hrudních končetin: Krátké, kulaté, s těsně navzájem přiléhajícími a dobře klenutými prsty. Nejsou vytočené ven ani vtočené dovnitř.

**Pánevní končetiny:** Při pohledu zezadu jsou rovné a rovnoběžné a nejsou postaveny příliš úzce.

Stehna: dostatečně dlouhá, silná a dobře osvalená.

Kolenní klouby: Výrazně zaúhlené.

Lýtka: Dlouhá, dobře šikmo postavená.

Hlezno: silné, dobře zaúhlené.

Zadní nadprstí (nárt): Téměř svisle postavené. Paspárky se musí odstranit (s výjimkou zemí, ve kterých je odstraňování paspárků zákonem zakázáno).

Tlapy pánevních končetin: Trochu méně klenuté než tlapy hrudních končetin; nejsou vtočené dovnitř ani vytočené ven.

**Chody**: Ve všech chodech prostorný, plynulý pohyb; prostorný, volný pohyb vpředu a dobrý posuv vycházejí z pánevní končetiny. V klusu při pohledu zepředu a zezadu se končetiny pohybují rovně a rovnoběžně.

**Osrstění:**

Srst: Dlouhá a lesklá, hladká nebo lehce zvlněná.

Barva: Temně černá základní barva se sytým hnědočerveným pálením na tvářích, nad očima, na všech čtyřech končetinách a na hrudi; s bílými znaky na místech, jak je následovně uvedeno. Čisté, symetrické, bílé znaky na hlavě: lysina, která se směrem k čenichu oboustranně rozšiřuje v bílé zbarvení mordy. Lysina nesmí nikdy sahat až k červenohnědým skvrnám nad očima a dosahuje nejvýš k ústním koutkům. Bílá, přiměřeně široká průběžná kresba na hrdle a hrudi.

Žádoucí: Bílé tlapy a špička ocasu.

Toleruje se: malá bílá skvrna na šíji, malá bílá skvrna v řitní krajině.

**Velikost:**

Kohoutková výška:

U psů: 64-70 cm

Ideální velikost: 66-68 cm

U fen: 58-66 cm

Ideální velikost: 60-63 cm

**Chyba**: Jakákoliv odchylka od výše uvedených bodů se musí považovat za vadu, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru s odchylkou.

- Nejisté chování.
- Jemná stavba kostí.
- Nepravidelné postavení řezáků, pokud zůstává zachován skus.
- Chybění jiných zubů než nejvýše dvou PM1 (prvních třenových zubů). na M3 se nebere zřetel.

Osrstění: Vysloveně kadeřavá srst.

#### Chyby kresby a barvy:

- Chybějící bílá kresba na hlavě.
- Příliš široká lysina nebo bílé zbarvení mordu, které zřetelně přesahuje přes koutky pysků.
- Bílý límec.
- Velká bílá skvrna na šíji (největší průměr přesahující 6 cm).
- Skvrna na řiti (největší průměr přesahující 6 cm).
- Bílá na hrudních končetinách výrazně přesahující polovinu nadprstí (holínky).
- Rušivě asymetrická kresba na hlavě nebo na hrudi.
- Černé skvrny a pruhy na bíle zbarvené hrudi.
- Nečisté bílé znaky (silně vystupující pigmentové skvrny)
- Hnědý nebo rezavý nádech základní černé barvy.

#### **Vylučující vady:**

- Agresivita, bojácnost, vyslovená plachost.
- Rozštěp nosu.
- Podkus, předkus, zkřížený skus.
- Jedno nebo obě modré oči („břízové oko“).
- Entropium, ektropium.
- Zalomený ocas, zatočený ocas.
- Krátká nebo patrová srst.
- Chybějící trojbarevné zbarvení.
- Základní barva jiná než černá.

Psi vykazující patrné psychické abnormality, anebo projevující vady chování musí být diskvalifikováni. Pozn.: Psi musí vykazovat dvě očividně normálně vyvinutá varlata, nacházející se zcela v šourku.

(ČMKU, 2003)

### **3.3 Povaha a charakteristika**

BSP je sebejistý pes s přátelskou povahou, klidný a pohotový, oddaný a milující svou rodinu. Je poslušný, ochotný a horlivý dělat radost, avšak někdy může mít sklony k tvrdohlavosti (Harper 2007). Dobře vychází s lidmi i zvířaty a je velmi přizpůsobivý. Díky své husté srsti a silné konstituci se skvěle přizpůsobí pobytu venku. Nemá sklony k toulání ani lovecké pudy, nebo jen velmi slabé (Verhoef-Verhallen 2001). Nejlépe slouží jako rodinný pes, má silnou potřebu být poblíž své rodiny a je velmi tolerantní vůči dětem (Harper 2007). Poměrně bezproblémově až velmi dobře vychází i s ostatními psy, zejména pokud se jedná o opačné pohlaví. V některých rodinných liniích mohou být obzvláště psi v pubertě dominantnější vůči ostatním psům. Bernští salašnickí psi nejsou ostří obranáři, ale jsou dobrými hlídacími psy (Verhoef-Verhallen 2001).

### **3.4 Využití plemene**

Jak ve Švýcarsku, tak v dalších zemích ve světě prosperuje stále spousta bernáků jako pracovní pastevecký pes, kdy tahá kárku, dohlíží na dobytek a hlídá majetek. Slouží také jako záchranářští psi, hlavně v horských oblastech. Velmi rádi stopují, takže se hodí zejména na vyhledávání ztracených lidí. Ve Švédsku a Švýcarsku jsou pořádány závody psů v tahu, kde je zvláštní kurz vytvořený speciálně pro BSP (Harper 2007). V některých zemích jsou používáni na práci u policie, ale není to doporučováno z důvodu nezbytného snížení prahu kousavosti, což pro BSP není přirozené (Verhoef-Verhallen 2001). Mezi další činnosti, které jsou vhodné pro BSP patří turistika, soutěže poslušnosti, výstavy, agility, pracovní součty a závody a také canisterapie (Harper 2007).

### **3.5 Chov BSP v ČR**

První BSP byl do ČR dovezen roku 1977 a první vrh se narodil v Jihlavě v roce 1979. Bernského salašnického psa, stejně jako ostatní tři salašnická plemena, u nás zaštiťuje Klub švýcarských salašnických psů (KŠSP), který byl založen v roce 1986 (Harper 2007). K roku 2018 bylo v klubu registrovaných 838 členů a k dubnu roku 2019 je registrováno 541 členů. Aktuálně má 129 registrovaných plemeníků a 432 chovných fen. V roce 2018 bylo 96 vrhů s počtem 562 narozených štěňat (Klub švýcarských salašnických psů 2019). Klub pořádá každoroční klubové a speciální výstavy a tři bonitace. Během více než dvaceti let byli do ČR



dovezení psi, kteří u nás měli významný vliv a plemeno. Patřili mezi ně Ursus v. d. Hagrose, Loubard du Bois de la Faye a Saxo Little Norway's. Někteří byli základem pro chovatelské stanice, které dodnes produkují kvalitní jedince (Harper 2007).

### 3.5.1 Podmínky pro uchovnění BSP v ČR

Bernský salašnický pes je zařazen do chovu po absolvování bonitace (od 18 měsíců). Bonitace se smí zúčastnit pes, který absolvoval minimálně 2 výstavy (jedna klubová či speciální pořádaná KŠSP a druhá opět klubová či speciální KŠSP, nebo mezinárodní, či národní výstavu na území ČR i v zahraničí). Podmínka je předvedení psa ve třídě mladých a výš (nad 9 měsíců věku). Hodnocení psa se zakládá na měření jedince, prohlídce zubů, očí, kontrole varlat, kontrole příp. deformit ocasu, exteriérovém hodnocení psa v klidu i za pohybu a zkoušce povahových vlastností. Výsledek absolvování bonitace musí být „chovný“ nebo „chovný s omezením“ (Klub švýcarských salašnických psů 2018a).

Mezi povinná vyšetření u BSP patří RTG na DKK a DLK po 15. měsíci věku a do chovu nejsou zařazena zvířata s hodnocením horším, než je stupeň 2. Jako doporučené, avšak nepovinné je u toho plemene vyšetření na DM a SH-TEST (test předpokladů pro vznik HS). Všechna zvířata, která jsou nově zařazena do chovu, musí mít zhotovený DNA profil (Klub švýcarských salašnických psů 2018a).

### 3.5.2 Testování a RTG vyšetření chovných jedinců v klubu KŠSP

Tabulka 1: Výskyt testování a RTG vyšetření u psů registrovaných v KŠSP (vlastní zpracování):

Počet registrovaných BSP	DKK		DLK		DM	SH-TEST
	Stupeň A	494 psů 90,1 %	Stupeň 0	532 psů 97,1 %		
548	Stupeň B	32 psů 5,8 %	Stupeň 1	10 psů 1,8 %	193 psů 35,2 % (s negativním výsledkem)	1 pes 1 % (s negativním výsledkem)
	Stupeň C	22 psů 4 %	Stupeň 2	6 psů 1,1 %		

## 4 Dysplazie kyčelního kloubu

Dysplazie kyčelního kloubu (dále jen „DKK“) se vykazuje abnormálním utvářením acetabula a hlavice femuru u psů s genetickou predispozicí, což se projevuje jeho nestabilitou s následnými patologickými změnami na struktuře kloubu (Snášil 2008). Pro toto onemocnění je typická laxita kyčelního kloubu, abnormální utváření a vývoj, který v pokročilé fázi nemoci vyústí v artrózu (Svoboda et al. 2001). DKK je v současnosti jedna z nejrozšířenějších vývojových ortopedických nemocí u psů s polygenní dědičností (Snášil 2008). Vyskytuje u většiny savců, včetně člověka (Svoboda et al. 2001). Poprvé byla tato nemoc u psa popsána před zhruba 60 lety, a právě u psů se projevují největší klinické příznaky. Sarierler & Bellek (2017) uvádí první oznámení dysplazie kyčelního kloubu v roce 1935, tudíž je široce prostudována. Toto onemocnění postihuje psy jakéhokoliv plemene a velikosti, ale nejčastěji je diagnostikováno u velkých a obřích plemen (Syrcle 2017). Malm et al. (2013) dodává, že prevalence stejně jako poměr psů, u kterých je znám stav kyčle, se mezi plemeny psů velmi liší. Sarierler & Bellek (2017) udává, že celková prevalence DKK byla zjištěna jako 36,11 %. Kimeli et al. (2015) napsal, že enviromentální faktory jako je pohlaví, věk a tělesná hmotnost ovlivňují projev a závažnost onemocnění. Snášil (2008) však udává, že výskyt DKK je dle statistiky stejný u obou pohlaví. Obvykle zasahuje oba dva kyčelní klouby, unilaterální dysplazie se dle plemene vyskytuje asi u 3-30 % zvířat (Nečas & Griffon 2004). Díky složité dědičnosti tohoto onemocnění se její vymýcení stěží (Svoboda et al. 2001). V mnoha zemích bylo díky řízenému chovu a selekci u různých plemen psů dosaženo dobrých výsledků v oblasti redukce výskytu DKK (Kimeli et al. 2015). Avšak Dietschi et al. (2003) dodává, že šlechtitelské programy založené na rentgenování a systematickém výběru, mohou být úspěšné pouze za předpokladu, že většina psů bude postižena těžkým stupněm dysplazie.

### 4.1 Etiopatogeneze

Kyčelní kloub je tvořen hlavicí femuru a jamkou acetabula, jedná se o kloub kulový. U zdravého kloubu zapadá hlavice femuru do acetabula velmi pevně. Při dysplazii hlavice stehenní kosti subluxe z acetabula a kloub je uvolněný. Jak subluxace, tak artróza jsou pro zvíře bolestivé a tím pádem je pro ně nepříjemný i samotný pohyb. Při narození štěněte je kloub funkčně normální a zůstává stabilní po dobu 10–14 dnů života. Pro vývoj kloubu jsou nejkritičtější první 2 měsíce po narození. Chrupavčitý kloub ještě není úplně nahrazen kostní

tkání, inervace a svalstvo se dosud dotváří (Svoboda et al. 2001). Jestliže v průběhu této doby je na kloub vyvíjena nadměrná zátěž (nadměrná hmotnost, nebo aktivita) a je překročen elastický limit kloubu, dochází k laxitě kloubu a následně k ireverzibilní inkongruitě (nekompatibilita) kloubu (Nečas & Griffon 2004). Tohle následně ovlivní proces enchondrální osifikace a rozvíjí se dysplazie kyčelního kloubu (Snášil 2008).

U psa má DKK původ ve vývoji. Fenotypový projev je založen na genetické predispozici a dále také na vlivu vnějšího prostředí. Řeší se ale, jaký podíl má na rozvoji dysplazie genetický základ jedince a jaký podíl má vnější prostředí, a to hlavně výživa a fyzická zátěž (Dostál 2007). DKK je u některých plemen nejčastější příčina rozvoje artrózy v kyčli (Svoboda et al. 2001).

Vysoké stádium dysplazie znemožňuje pohyb, nebo také výrazně snižuje fyzickou výkonnost, což vede ke snížení kvality pacientova života. Rozvoj tohoto onemocnění je podmíněn jak vrozenou predispozicí, tak vlivy vnějšího prostředí, mezi které patří např. nedostatečně vyvinutá svalovina pánevní končetiny v době růstu, rychlost růstu a také hmotnost psa (Nečas & Griffon 2004). Odhady koeficientu heritability náchylnosti ke vzniku DKK se pohybují nejčastěji okolo 0,3 – 0,8 (Snášil 2008). Malm et al. (2008) uvádí heritabilitu v rozmezí 0,2-0,6. Většina studií našla hodnoty heritability mezi 0,20–0,45 (Dietschi et al. 2003). Na základě heritability můžeme odhadnout míru variability fenotypu, kterou přičítáme genotypu a rovněž můžeme odhadnout do jaké míry je projev ovlivněn vnějším prostředím (Snášil 2008). Dostál (2007) ve své publikaci uvádí, že genotypový podíl na rozvoji tohoto onemocnění je obvykle menší než podíl vlivu vnějšího prostředí. Malm et al. (2013) publikovali, že fenotypová exprese DKK je ovlivněna negenetickými faktory, což znamená, že fenotypový projev dysplazie není mimořádně přesným indikátorem genotypu. Sova (1987) ve své publikaci uvádí, že podobně jako při revmatismu se i při dysplazii zhoršuje zdravotní stav při změně počasí.

## 4.2 Symptomatologie

Klinické příznaky DKK jsou často nejprve patrné ve věku od 4 do 12 měsíců. Nástup příznaků je obvykle postupný a progresivní, ačkoliv se může objevit i akutní nástup nejčastěji u mladých pacientů (Syrcele 2017). Počáteční klinické příznaky mohou zahrnovat obtížnost při vstávání, chůzi, běhu a lezení po schodech s výraznou bolestivostí zadních končetin (Fry & Clark 1992). Někteří psi mohou vykazovat známky bolesti ve věku 5-6 měsíců a zjevné spontánní polevení bolesti ve věku 9-11 měsíců (Ginja et al. 2010). Podle klinických projevů je možné zařadit psy s dysplazií do jedné ze tří skupin (Svoboda et al. 2001):

- 1) Mladí psi se subklinickými projevy. Do této skupiny patří psi ve věku od 4 do 14 měsíců, klinicky asymptomaticí, u nichž je DKK diagnostikována náhodně při vyšetření (Svoboda et al. 2001).
- 2) Mladí jedinci s klinickými potížemi. K rozvoji příznaků dochází mezi 4. a 14. měsícem života, nástup je akutní (Svoboda et al. 2001). Důkazy o laxitě kloubu nejsou krátce po narození zjevné, ale mohou být detekovány ve věku 7 týdnů (Syrclé 2017). Klinicky postižen bývá obvykle jen jeden kloub, i když možný je i bilaterální proces (Svoboda et al. 2001). Typické je obtížné vstávání, neochota k pohybu, a to především při skocích, nebo při chůzi po schodech (Snášil 2008). Při běhu se pes odráží současně oběma pánevními končetinami, což připomíná pohyb zajíce. Kulhání je po zátěži výraznější. Laxita kloubu se prokáže ortopedickým vyšetřením, někdy se při chůzi může projevit slyšitelným „kliknutím“ v daném kloubu (Svoboda et al. 2001). Může být přítomna svalová atrofie (Nečas & Griffon 2004). Při bilaterálním postižení kyčelních kloubů zvíře přenáší váhu na přední končetiny, má vyklenutý hřbet a „lateralizaci páteře“ si usnadňuje pohyb (Snášil 2008).
- 3) Dospělí psi s artrotickými změnami v kloubu. Patří zde psi nad 15 měsíců u kterých je příčina klinických obtíží artróza. Vyskytuje se chronické kulhání, při dlouhotrvajícím onemocnění nastává atrofie svalů pánevních končetin (Svoboda et al. 2001).

### 4.3 Diagnostika

Základem pro diagnostiku je klinické vyšetření (Svoboda et al. 2001). Před vyšetřením samotné končetiny by mělo být provedeno kompletní vyšetření zvířete, včetně vyhodnocení postoje, chůze a dalších neurologických a ortopedických vyšetření končetin (Nečas & Griffon, 2004). Úplné klinické vyšetření by mělo zahrnovat pozorování pacienta v klidu, v chůzi a klusání a opětovné vyšetření po intenzivním cvičení (Ginja et al. 2010). Při vyšetření způsobuje manipulace s klouby bolest, zejména během extenze, abdukce a interní rotace (Fries & Remedios 1995). Barr et al. (1987) napsal, že normální chůze a klus nevyžaduje plný, bezbolestný rozsah kyčle, a proto pouhé posouzení chůze nemusí být dostatečným testem pro posouzení funkčnosti kloubů. Pokud je kloub stabilní, je možné provést pohyb v celém jeho rozsahu, aniž by byla zjištěna subluxe. U zdravého psa, jehož klouby nejsou laxní, nelze úhel

subluxace určit. Při mírné laxitě je úhel subluxace  $+5^\circ$ , nebo  $-5^\circ$  a mírný Ortolaniho příznak (Snášil 2008).

Definitivní diagnóza se stanovuje rentgenologicky, kdy se začnou objevovat sekundární příznaky artrózy důsledkem inkongruity kloubu. V tuto chvíli je již ale pozdě na prevenci artrózy (Snášil 2008). Při posuzování stavu pacientů s DKK může být použito mnoho zobrazovacích metod, jako jsou radiografie (RTG), počítačová tomografie (CT), ultrazvuk a MRI (Butler & Gambino 2017). Stabilitu hlavice femuru, míru laxity kloubu a subluxaci hlavice femuru nejlépe posoudíme v psa v hluboké sedaci, nebo v celkové anestezii, čímž zabráníme zkreslení výsledků (Snášil 2008). Aby byl snímek pořízen správně nejen projekčně, ale i expozičně, rentgenují se psi minimálně ve věku 12-24 měsíců (rolí zde hraje plemenná příslušnost a požadavky chovatelských klubů). Je nezbytné, aby na RTG snímku byly zobrazeny oba kolenní klouby a pánev (Svoboda et al. 2001). Na výsledném snímku se vyhodnocuje kongruita kloubních ploch, rozvoj artrózy a dále i stupeň subluxace hlavice femuru z acetabula (úhel podle Norberga-Olssona), který slouží jako pomocný faktor. Norberg-Olssonův úhel má v normálních hodnotách  $105^\circ$  a představuje kvalitativní posouzení míry laxity kloubu a zanoření hlavice stehenní kosti do acetabula (Nečas & Griffon 2004).

V případě DKK platí, že závažnost klinických příznaků nemusí být v souladu s RTG nálezem (Svoboda et al. 2001). Klinické a rentgenologické nálezy by měly být vzájemně srovnány a případné nesrovnalosti podrobeny dalším vyšetřením. Neúplné posouzení, jako např. zhodnocení pouze standardní ventrodorzální projekcí, často končí u nespolehlivých výsledků (Snášil 2008).

U DKK dle příznaků (kongruita kloubních ploch, rozvoj artrózy, Norberg-Olssonův úhel) rozlišujeme dle FCI celkem pět stupňů:

- 1) Stupeň A – negativní, žádné příznaky dysplazie, úhel  $105^\circ$  a více
- 2) Stupeň B – přechodný stupeň, zdravý kloub s mírnými anatomickými změnami, kloubní plochy mírně inkongruentní, úhel  $105^\circ$  a více
- 3) Stupeň C – lehký stupeň dysplazie, je zde zjevná anatomická nepravidelnost, mírná artróza, kloubní plochy jsou inkongruentní, úhel  $105^\circ$ -  $100^\circ$
- 4) Stupeň D – střední stupeň dysplazie, zřetelná anatomická nepravidelnost, artróza, zřejmá inkongruence kloubních ploch, úhel  $100^\circ$  -  $90^\circ$
- 5) Stupeň E – těžký stupeň dysplazie, výrazná anatomická nepravidelnost, těžká artróza, výrazná subluxace až luxace, úhel méně než  $90^\circ$   
(Svoboda et al. 2001)

U zvířat s DKK můžeme někdy zjistit tzv. přidružené klinické nálezy, mezi které patří například hypertenze v hlezenním kloubu, která může být spojena také s *osteocondritis dissecans* (OCD) kosti hlezenní a u některých plemen, jako například akita-inu, nebo čau-čau, může být i normálním nálezem. U větší části plemen s predispozicí k dysplazii (rotvajler, německý ovčák, bernardýn, bernský salašnický pes) nacházíme vbočená kolena (*genu valgum*), u nich může také docházet k laterální luxaci pately důsledkem *coxa valga* (vbočená kyčel) (Nečas & Griffon 2004).

#### Zobrazovací metody při RTG vyšetření:

Při RTG vyšetření se v praxi se nejčastěji využívá ventrodorzální snímek s končetinami v tzv. „žabí“ poloze, u nás známa spíše pod názvem „otevřená kniha“. Dále se používá projekce na dorzální okraj acetabula, známá také pod názvem DAR projekce, laterální projekce a PennHIP projekce (Svoboda et al. 2001).

Žabí ventrodorzální projekce se používá při pooperačním vyšetření u pacientů s reponovanou kraniodorzální luxací kyčelních kloubů, v tomto případě tato projekce nahrazuje ventrodorzální snímek kyčlí v extenzi. Tento typ projekce také umožňuje současně zachytit v raném stádiu tvorbu osteofytů na hlavici a krčku stehenní kosti (Svoboda et al. 2001). U zvířat s Morganovou linií (osteofyty na kaudolaterální ploše krčku stehenní kosti) bylo zjištěno, že mají 7,9 x vyšší pravděpodobnost rozvoje degenerativních změn kloubu a jedinci, u kterých to bylo nalezeno, by měli být vyloučeni z chovu (Nečas & Griffon 2004).

DAR projekce neboli projekce na dorzální okraj acetabula, je nejvhodnější k posouzení celistvosti a sklonu dorzálního okraje acetabula a dále k výběru nejvhodnější léčby (Snášil 2008). Poprvé DAR projekci popsali Slocum a Devine v roce 1990 (Butler & Gambino 2017). Je prováděna ve sternální poloze a zlepšuje vizualizaci dorzálního okraje acetabula, tedy zátěžové plochy (Nečas & Griffon 2004). U zdravého psa je okraj DAR ostře ohraničen a úhel sklonu je menší než 7,5°, kdežto u psa s dysplazií je laterální okraj DAR zaoblený s úhlem sklonu 20° a více (Snášil 2008).

Další z využívaných projekcí je laterální projekce, která představuje jednu z nejzákladnějších projekcí při RTG vyšetření u pacientů, u kterých je předpokládán chirurgický zákrok na kyčli. Je významný také při vyloučení syndromu *cauda equina*, určení místa pro zavedení fixačních šroubů při trojitě osteotomii pánve a pro ověření velikosti femorálního dříku při implantaci totální endoprotézy kyčelního kloubu (Svoboda et al. 2001).

Další z využívaných metod je metoda PennHIP (University of Pennsylvania Hip Improvement Programe), která byla komerčně dostupná v roce 1994 (Kapatkin et al. 2002). Je

to nejvíce rozšířená distrakční metoda a byla popsána Gailem Smithem (Nečas & Griffon 2004). PennHIP technika umožňuje diagnostikovat DKK již u 16týdenních štěňat a díky své spolehlivosti snižuje frekvenci výskytu DKK. Systém PennHIP tvoří tři rozdílné rentgenogramy distrakční, kompresní a klasický extenzní snímek kyčelního kloubu. Podstata a zároveň nejvyšší přínos PennHIP systému spočívá v tom, že umožňuje identifikovat jedince, kteří nejsou riziková z hlediska možného rozvoje dysplazie a artrózy (Svoboda et al. 2001). Největší výhodou této metody je její schopnost předpovídat budoucí vývoj osteoartrózy u mladých zvířat (Butler & Gambino 2017). PennHIP měří stupeň laxity kyčelního kloubu u psa v celkové anestezii, nebo v hluboké sedaci (Guilliard 2014). Na distrakčních snímcích je hodnocená pasivní laxita kloubu 2,5 – 1x větší než při posuzování na standardních VD projekcích kyčelních kloubů v extenzi. Avšak Butler & Gambino (2017) uvádí, že PennHIP index rozptýlení větší než 0,3 u psů ve věku 16 týdnů se obecně považuje za znamení zvýšeného rizika budoucího vývoje osteoartrózy. Tato metoda dokáže prokázat laxitu kloubů i v případech, kdy ji standardní projekce nejsou schopny prokázat (Nečas & Griffon 2004).

#### **4.4 Terapie**

V současnosti se k léčbě dysplazie používá jak léčba konzervativní, tak chirurgická (Nečas & Griffon 2004). Při výběru musíme brát ohled jak na stáří pacienta a jeho pracovní využití, stav postiženého kloubu a také na finanční možnosti majitele (Svoboda et al. 2001). Léčba vyžaduje, aby psi postižení DKK byli rozděleni na zvířata bez, nebo s minimální osteoartrózou a na zvířata s nálezem středně závažné až těžké osteoartrózy (Remedios & Fries 1995). Existují různé druhy chirurgické léčby, které mohou být užity v různých případech (Barr et al. 1987). Léčba je zaměřena na zmírnění bolesti, zlepšení funkčnosti kloubů a kvality života (Ginja et al. 2010).

##### Konzervativní léčba:

Tato léčba je zaměřená na zmírnění bolesti. Kritéria pro výběr léčby a dlouhodobá účinnost konzervativní léčby nejsou dobře definována (Remedios & Fries 1995). Podstata léčby je v omezení fyzické aktivity, redukci tělesné hmotnosti, podání analgetik a především rehabilitace. Velmi dobrá varianta fyzikální terapie je plavání, které pomáhá zachovat, či obnovit rozsah pohybu kloubu a posílení svalů (Nečas & Griffon 2004). Konzervativní léčba přichází v úvahu buď u psů v období růstu s laxními klouby, nebo u dospělých psů, kteří trpí pokročilou artrózou kyčelního kloubu. Jen výjimečně bývá doporučena jako první metoda

léčby, ale v případech, kdy hlavní roli hrají finance bývá jedinou možností (Nečas & Griffon 2004).

Medikamentózní způsob léčby zahrnuje použití nesteroidních antiflogistik a analgetik, jenž zvyšují kvalitu života psa, avšak jejich nebezpečí tkví v redukci bolestivých pocitů a tím následné přetěžování. Dále se využívají chondroprotektiva, které podporují regeneraci chrupavky. Účinná látka je u většiny glukosamin sulfát, ten podporuje tvorbu glykosaminoglykanů, které jsou základní součástí chrupavky (Hyclová 2006). Glukosamin a chondroitin sulfát jsou látky, které jsou obvykle obsaženy v doplňcích výživy určených k léčbě artrózy (prevence rychlého zhoršování) (Bicek 2010). Aguirre et al. (2018) ve své studii posuzovali účinnost nového doplňku stravy Ovetpet, získaného z membrán vaječné skořápky, pro léčbu DKK a osteoartrózy. Na základě zaznamenaných údajů vykazuje léčba Ovetpet významné zlepšení zdravotního stavu psa, snižuje bolest a tím zlepšuje fyzickou kondici (Aguirre et al. 2018). Další možností a potencionálními inhibitory zánětu jsou kortikosteroidy, které významně potlačují periartikulární záněty, ale jejich systémové vedlejší účinky však mohou být při dlouhodobém používání velmi nebezpečné (Nečas & Griffon 2004). Neuvážené použití steroidů může skončit až úplnou destrukcí chrupavky kloubu (Svoboda et al. 2001). Výskyt a závažnost nežádoucích účinků je v závislosti na typu léku, dávky a frekvenci podávání (Remedios & Fries 1995).

#### Chirurgická léčba:

Hlavním cílem chirurgické léčby je ulevit psovi od bolesti a co nejvíce obnovit normální funkci končetiny. U mladého psa se snažíme zastavit rozvoj či výrazně omezit progresi artrotických změn v kloubu (Svoboda et al. 2001).

Pektinektomie je zákrok, při kterém dojde k přetěti či vynětí šlachy *musculus pectineus*, a následně k uvolnění tahu adduktoru kyčelního kloubu. Patří mezi paliativní metody. Tento zákrok má za následek pouze zmírnění bolesti, nikoliv odstranění příčiny. Lze ji využít i u mladých psů, kteří trpí bolestí, ale artrotické změny u nich vylučují možnost provedení trojitě osteotomie pánve a zároveň jsou moc mladí pro kloubní náhradu (Svoboda et al. 2001). Vzhledem k tomu, že operace nezhoršuje stabilitu kloubů, stále dochází k osteoartritickým změnám a úleva od bolesti je jen dočasná (Remedios & Fries 1995).

Trojité osteotomie pánve je nejoblíbenější chirurgická semipreventivní léčba DKK u psů (Ginja et al. 2010). Je to typ rekonstrukční operace, která slouží k obnovení stability a kongruence kyčelního kloubu u rostoucích psů a má za následek omezení rozvoje degenerativních změn (Svoboda et al. 2001). Hlavním účelem tohoto zákroku je korekce a



subluxace pomocí rotace a lateralizace a obnova nosného povrchu kloubu (Nečas & Griffon 2004). Při tomhle zákroku dojde k přerušení sedací, kyčelní i stydké kosti, přičemž po zvýšení náklonu acetabula až o 60° se kosti zafixují ploténkou a drátkem (Hyclová 2006). Ginja et al. (2010) uvádí, že se tato operace obvykle provádí u zvířat, která již vykazují zjevné klinické příznaky, jsou mladší než 12 měsíců a kteří nevykazují žádné, nebo minimální příznaky artrózy. (Nečas & Griffon 2004). S narůstající závažností příznaků artrózy klesá pravděpodobnost úspěšnosti řešení dysplazie touto operací (Svoboda et al. 2001). Dle studií kinetické analýzy se ukázalo, že se pacient k plné zátěži končetin vrací již 6 týdnů po zákroku. Úspěšnost této operace je uváděna v rozmezí 72-90 % (Nečas & Griffon 2004). Heo & Lee (2013) napsal že ačkoliv operace vykazuje dobré klinické výsledky, má vysokou míru pooperačních komplikací a žádnou kontrolu nad sekundární osteoartritidou.

Cílem intertrochanterické varózní osteotomie je zlepšení kongruity a biomechanických vlastností vyvíjejícího se kyčelního kloubu (Svoboda et al. 2001). Tato operace zahrnuje změnu pozice proximální části stehenní kosti vzhledem k acetabulu ve třech rovinách (Remedios & Fries 1995). Zákrok je indikován u jedinců ve věku 4 až 8 měsíců, kteří mají kyčelní klouby bez artrotických změn. I u pacientů po operaci však pokračuje proces artrózy (Svoboda et al. 2001).

Další metoda pro řešení DKK, vycházející z abnormality proximálního úseku stehenní kosti, je prodloužení jejího krčku. Toto je vhodné u plemen s krátkým krčkem femuru (Svoboda et al. 2001).

Resekce hlavice a krčku femuru je typ zachovného chirurgického zákroku. Smyslem resekce je přeměnění bolestivého kloubu na nebolestivý pakloub (Svoboda et al. 2001). Optimální pacient pro tuto operaci je pes s hmotností od 18 do 20 kg, který trpí buď mírnou, nebo žádnou atrofií svalů, degenerativním onemocněním zapříčiněným DKK, bolestí atd (Nečas & Griffon 2004). Výsledky zákroku se liší podle tělesné hmotnosti, neuspokojivé výsledky byly zaznamenány u psů s hmotností nad 20 kg (Remedios & Fries 1995).

Totální endoprotéza kyčelního kloubu je další z typu zachovného chirurgického zákroku. Cílem této metody je eliminovat bolest a problémy s pohybem kloubu náhradou za kloub umělý (Svoboda et al. 2001). Jedná se o nejlepší chirurgické řešení pro pacienty velkých a středních plemen postižených DKK a degenerativním onemocněním kloubů (Nečas & Griffon 2004). Psi podstupující tuto operaci musí být nejméně ve věku 9 měsíců a vážit více než 15 kg (Remedios & Fries 1995). Při této operaci dojde k odstranění artrotické hlavice s krčkem femuru, která je následně nahrazena endoprotézou ze slitiny kovů (Svoboda et al. 2001). U 80 % psů s DKK stačí pouze jednostranná endoprotéza, protože ve chvíli, kdy má pacient jednu kyčli

bezbolestnou, začne přenášet tělesnou hmotnost právě na kyčel s endoprotézou a tím dochází z mechanického stránky k ochraně kontralaterálního artritického kloubu (Nečas & Griffon 2004). Funkční úspěšnost operace dosahuje hodnot 95 % s dobrými až vynikajícími výsledky (Remedios & Fries 1995).

## 4.5 Prognóza

Prognóza je u případů, které byly řešeny trojitou osteotomií pánve či intertrochanterickou varózní osteotomií dobrá. Ačkoliv rozvoj artrózy pokračuje, odpovídající funkce končetiny je zajištěna. Základem je však správný a kritický výběr vhodného pacienta. U pacientů s totální endoprotézou kyčelního kloubu je umožněn návrat k plnohodnotnému životu (Svoboda et al. 2001).

## 5 Dysplazie loketního kloubu

Pojem dysplazie loketního kloubu (DLK) byl poprvé použit v roce 1961 k popisu určité anomálie loketního kloubu. Tento stav je důsledkem inkongruity chrupavek a různých anomálií při vývoji kostí (Narojek et al. 2008). Wind (1986), Samoy et al. (2006) a Narojek et al. 2008 pokládají tuto inkongruitu (prokázána byla u bernských salašnických psů) za hlavní příčinu fragmentace *processus coronoideus* (FMCP), nepřeosifikování *processus anconeus* (UAP), nebo také *osteochondritis dissecans* (OCD) loketního kloubu. Cook & Cook (2009) toto ve své studii potvrzují a dodávají, že tyto obtíže mohou být buď samostatné, nebo v kombinaci. Mezinárodní skupina IEWG (The International Elbow Working Group) v roce 1993 souhlasila s tím, že artróza loketního kloubu, která je způsobena FCP, OCD, UAP, anomáliemi kloubní chrupavky anebo inkongruitou kloubu je projevem vrozené DLK (Nečas & Griffon 2004; Narojek et al. 2008). Fitzpatrick & Yeadon (2009) uvedli, že je z histomorfologických, biomechanických a genetických údajů, či heritability patrné, že existuje značná nezávislost ve vývoji těchto onemocnění a toto je dále komplikované spektrem klinických příznaků což má důsledky pro léčbu i prognózu. Tyto odchylky mohou vést k těžké kulhavosti, bolesti, snížené pohyblivosti a osteoartróze (Might et al. 2011). Avšak přesné mechanismy, kterými tyto anomálie vznikají, jsou dosud neznámé (Burton & Owen 2008a). Postižen může být buď jen jeden kloub, nebo oba dva klouby (Svoboda et al. 2001). Svoboda et al. (2001) toto onemocnění označil jako polygenní hereditární onemocnění. Defekt loketního kloubu lze chirurgicky

odstranit, což je zřejmě důvod, proč není tato porucha tak podrobně a intenzivně geneticky prostudována (Dostál 2007). Vysoká prevalence a také traumatizující efekt degenerativního onemocnění loketního kloubu vyzdvihuje potřebu zavedení preventivního opatření (Nečas & Griffon 2004).

## 5.1 Etiopatogeneze

Jelikož se jedná o vývojové onemocnění kostry, tak na něj působí nejen genetické vlivy, ale i vnější faktory, jako je výživa či traumata (Hazewinkel 2006). Pochopení etiopatogeneze chorobných procesů je nezbytné k definování a optimalizaci léčby odpovídajícího spektra patologických změn. Neschopnost porozumět a řešit základní procesy patologie při léčbě budou téměř vždy nevyhnutelně vést k neoptimálnímu výsledku (Fitzpatrick & Yeadon 2009). Důvodem inkongruity kloubní plochy *radiu* s kloubní plochou distálního okraje *incisura trochlearis ulnae* a mediálního *processus coronoideus* může být buď nedostatečný vývoj *incisura trochlearis ulnae*, nebo asynchronní růst radiu a proximální části ulny. Projev této inkongruity se dostavuje nejčastěji mezi 4. – 6. měsícem věku, kdy skelet ještě není zcela osifikován a kdy osifikační centrum *processus anconeus* může být ještě odděleno (Svoboda et al. 2001).

Dle stupně nedostatečnosti vývinu *incisury* (rýhy) a podle plemene, které je postiženo, se může objevit:

1. inkongruita kloubních ploch loketního kloubu s artrózou,
2. fraktura, fragmentace, nebo fisura *processus coronoideus medialis* (někdy i distální část *incisura trochlearis ulnae*) vlivem větších sil, které působí na příliš vyvýšený koronoideus při zatížení končetiny,
3. nepřiosifikovaný *processus anconeus* u psů, u kterých je ještě při vzniku inkongruity odděleno osifikační centrum *ankoneu*. Nespojení pravděpodobně následkem mikropohybů chrupavčitého spojení mezi osifikačním centrem a olekranone,
4. *osteochondritis dissecans* mediální plochy *trochleae humeri* vyvolává podle Windové (1986) pravděpodobně poruchou enchondrální osifikace, která je způsobena značným tlakem, který působí příliš vyvýšený *processus coronoideus medialis*,
5. kombinace výše psaných možností (Svoboda et al. 2001).

Na základě výsledků studií rodin německých ovčáků byla vyřčena domněnka o genetické kontrole DLK (Dostál 2007). Analýzy epidemiologických dat odhalily genetickou základnu DLK s odhadem heritability na 0,10 – 0,77 (Oberbauer et al. 2017), přičemž psi vykazují vyšší dědičnost než fenky (Janutta et al. 2006; Oberbauer et al. 2017). DLK u zlatých retrívrů a labradorů se vyskytuje více u psů než u fen a nezdá se, že by podmínky vnějšího prostředí ovlivňovaly projev nemoci výrazněji, než pohlaví (Hazewinkel 2006). Narojek et al. (2008) napsal, že alternativně může být primární příčinou DLK poranění kloubů a/nebo růstové chrupavky. Guthrie & Pidduck (1990) toto zranění přisuzuje pravděpodobně nadměrnému výcviku mladých psů.

Analýza rentgenových snímků loketních kloubů 21 272 psů, kteří byli vyšetřeni v roce 1988-2005, umožnila odhadnout frekvenci DLK u 90 plemen psů. Byl statisticky zjištěn vztah mezi plemeny a DLK (Narojek et al. 2008). Dle výzkumu v USA byl zjištěn výskyt nemoci především u velkých plemen psů, přičemž největší výskyt byl zaznamenán u německých ovčáků (Dostál 2007). Guthrie & Pidduck (1990) přisuzuje DLK hlavně velkým plemenům (s hmotností nad 20 kg) a sportovním plemenům. Wind & Packarda (1986) při srovnání relativní délky ulny a radiem u 825 středních a velkých plemen, dospěli k názoru, že předpoklad onemocnění závisí na plemeni, zejména u velkých a těžkých psů (Dostál 2007). Výskyt byl zaznamenán u bernského salašnického psa, rotvajlera, zlatého a labradorského retrívra, německého ovčáka, mastifa, novofundlandského psa, dalmatina, anglického a gordon setra, německých ohařů a dalších plemen (Dostál 2007). Coopman et al. (2008) ve své studii napsal, že DLK je největším problémem u rotvajlerů, novofundlandských psů a šarpejů, nicméně bernský salašnický pes a zlatý retrívr, oba patřící mezi plemena s vysokou prevalencí DKK, mají též vysokou prevalenci pro DLK (Dostál 2007). Plemenitba proti DLK zredukovala poměr nemocných psů z 50 % na 42 % u rotvajlerů a ze 48 % na 32 % u bernských salašnických psů v období od roku 1984-1992 (Nečas & Griffon 2004).

## **5.2 Symptomatologie**

DLK se projevuje kulháním, protože je bolestivé, a otokem postiženého kloubu (Dostál 2007). Nečas & Griffon (2004) ve své publikaci uvádí, že se klinické projevy DLK můžou objevit již ve 4. měsíci věku psa, ale kulhání se u všech postižených jedinců objevit nemusí. Symptomy DLK se objevují v různých frekvencích u různých plemen (Janutta et al. 2006). Beuing et al. (2000) uvedl, že i bez pozorování viditelných defektů (např. FCP, OCD) se mohou objevit mírné až závažné osteoartrické změny, které mohou vést ke kulhání a bolesti. Postoj

se projevuje odtažením lokte od těla a vnější rotací v karpu. Při klinickém vyšetření zjišťujeme bolestivost a pseudokrepitaci. Dochází k efuzi loketního kloubu a v chronických stavech ke zbytnění kloubního pouzdra a také k atrofii svalů (Svoboda et al. 2001).

### 5.3 Diagnostika

Diagnostika je především založena na klinických příznacích a RTG vyšetření (Svoboda et al. 2001). Radiografie byla jako nástroj pro diagnostiku po mnoho let. Avšak alternativní techniky a metody rozšířily znalosti a klinický přístup k tomuto onemocnění. Jako pomůcka pro lokalizaci kulhání na loketním kloubu byla použita nukleární medicína. Pro zobrazování struktur měkkých tkání obklopujících kloub a povrchových abnormalit kostí, se jako užitečná ukázala ultrasonografie. Počítačová tomografie (CT) a zobrazování pomocí magnetické rezonance (MRI) patří mezi pokročilé zobrazovací modalitty, které umožňují vizualizaci lokte v několika rovinách a v trojrozměrných rekonstrukcích. To umožňuje přesnější a komplexnější vizualizaci lézí (Cook & Cook 2009). Techniky CT a MRI nabízejí citlivost a specifitu v oblasti na 90 % (Carpenter et al. 1993). Avšak jemnější osteochondrální léze těmito technikami nemusí být detekovatelné (Burton & Owen 2008a). Přinejmenším 15 % psů s UAP jsou postiženy souběžně i FMCP (Meyer-Lindenberg et al. 2006).

Rentgenologickými příznaky DLK jsou inkongruita a poté artróza (Svoboda et al. 2001). RTG nálezy se odlišují v závislosti na věku psa, plemeni, etiologii a závažnosti postižení. Rentgenují se oba loketní klouby pro následné srovnání. Vyšetření probíhá u psů v minimálním věku 12 měsíců, ale rentgenový snímek se může pořídít nezávisle na věku, v případě, že pes vykazuje příznaky kulhání, vycházející z loketního kloubu (Nečas & Griffon 2004). Pro oficiální a mezinárodně platné posuzování DLK je zhotovena minimálně mediolaterální projekce kloubu ve flexi (úhel mezi vřetenní a pažní kostí má být zhruba 45°) tak, aby se oba kondyly pažní kosti přesně kryly. Podmínkou, aby tato projekce jako jediná postačovala k objektivnímu posouzení zdravotního stavu kloubu je, aby byl pes starší 2 let (Svoboda et al. 2001). RTG vyšetření na dysplazii lokte je směrodatnější, pokud jsou zhotoveny další dvě projekce loketního kloubu, a to mediolaterální projekce a kraniokaudální projekce loketního kloubu (Svoboda et al. 2001). Zatímco UAP a OCD jsou typicky definitivně diagnostikovány rozsáhlým RTG posouzením, tak přítomnost a závažnost FCP a inkongruita loketního kloubu může být obtížné s jistotou pomocí RTG diagnostikovat (Cook & Cook 2009). U OCD a FCP je nejspolehlivějším diagnostickým indikátorem tvorba osteofytů na *processus coronoideus* (Denny & Gibbs 1980).

U DLK podle RTG příznaků artrózy a inkongruence kloubních ploch rozlišujeme tyto stupně:

- a) **stupeň 0** - který značí normální kloub, kde jsou kloubní struktury bez osteofytů a sklerotických změn (Svoboda et al. 2001). Kloub je bez příznaků inkongruity, artrózy, nebo sklerózy (Nečas & Griffon 2004; Janutta et al. 2006).
- b) **stupeň 1** - značí lehkou artrózu, kde nejsou osteofyty větší než 2 mm, a/nebo výraznější sklerotizace subchondrální kosti v okolí distální části *incisura trochlearis ulnae*, a/nebo zřetelný schodek mezi plochami kloubů radia a ulny (Svoboda et al. 2001), vyšší hustota kloubní dutiny ulny, která ale ještě není klasifikovaná jako závažná (Janutta et al. 2006).
- c) **stupeň 2** - je označení pro střední artrózu, kdy osteofyty dosahují velikosti 2–5 mm (Svoboda et al. 2001), podezření na primární léze (Janutta et al. 2006).
- d) **stupeň 3** - značí těžkou artrózu, osteofyty jsou větší než 5 mm a/nebo jsou zřejmé primární léze, jako je UAP, FCP, nebo OCD (Svoboda et al. 2001; Janutta et al. 2006). Psi, kteří podstupují chirurgickou léčbu vývojové vady loketního kloubu jsou posuzováni jako postižení stupněm 3 (Svoboda et al. 2001).

## 5.4 Terapie

Využívá se buď konzervativní, nebo chirurgická léčba. Konzervativní léčba se zakládá na omezení pohybu a striktní kontrole zátěže na končetině, kontrole hmotnosti a dále na aplikaci nesteroidních protizánětlivých léčiv (Svoboda et al. 2001). Léčba by měla v ideálním případě napravit příčiny nemoci ještě před významným poškozením kloubů. Složitá etiopatogeneze bohužel ztěžuje identifikaci různých stádií onemocnění (Michelsen 2013).

Chirurgická léčba je doporučována před rozvinutím těžkého stupně artrózy. Vhodnými kandidáty pro chirurgický zákrok jsou všichni dospívající psi, kteří mají FCP, OCD, UAP a dále pak dospělí jedinci s lehkým až středním vývinem artrózy (Svoboda et al. 2001). Pro chirurgickou léčbu se používá humorální osteotomie, proximální abdominální osteotomie, resurface kloubů, kloubní náhrada, denervace kloubů a artrodéza (chirurgické znehybnění kloubu) (Michelsen 2013). U jedinců, kteří trpí těžkou artrózou způsobenou inkongruitou kloubních ploch připadá v úvahu aplikace analgetik, nebo artrodéza (Svoboda et al. 2001). Vzhledem k tomu, že se inkongruita lokte projevuje v kombinaci s jinými lézemi lokte (FCP, UAP, OCD), nespočívá chirurgická léčba pouze v obnovení kongruity, ale také v odstranění, nebo opětovném připojení uvolněných fragmentů (Samoy et al. 2006).

Pro UAP se provádí osteotomie, nebo osteotomie ulny, což umožňuje proximální posun ulny. Cílem je snížit abnormální sílu působící na *processus anconeus*. Osteotomie ulny se také používá při léčbě FCP a inkonguity loktů. Proximální osteotomie ulny je však spojena s pooperační morbiditou, různou deformitou a prodlouženým zotavováním. Naopak distální osteotomie je spojována s nižší morbiditou, je technicky snadnější ji provést a není nutná fixace zlomeniny (Might et al. 2011).

## 5.5 Prognóza

V první řadě by měl být majitel seznámen s progresivní povahou této nemoci. Vyhledky na budoucí využití pro pracovní psy jsou omezené. Měla by se prověřit možná koexistence dalších vývojových onemocnění, jako je třeba DKK (Svoboda et al. 2001). Pokud se stav pacienta nijak neřeší, po dosažení věku 1-1,5 roku pes kulhá sice méně, ale v nemocném kloubu narůstají artrotické změny a se zvyšujícím se věkem dochází ke snižování rozsahu v kloubu a bolestivost se může zvyšovat. Část psů prosperuje relativně dobře. Prognóza u konzervativní léčby je většinou obezřetná. Chirurgická léčba přináší většině pacientů výraznou úlevu, ale rozvoj degenerativních změn je také relativně běžný. Dlouhodobá prognóza po chirurgické léčbě je ale obecně mnohem příznivější, než po léčbě konzervativní (Bicek 2010). Pokud je přítomna OCD i FCP, jsou léčeny současně a existuje až 40–70 % šance na dobrou funkci končetiny (Burton & Owen 2008b). Denny & Gibbs (1980) ve své studii uvedli, že průměrná doba pooperační kulhavosti byla 5 týdnů u psů s OCD oproti tomu u psů s FCP byla 10 týdnů.

### 5.5.1 DKK a DLK u bernského salašnického psa

BSP mohou být postihnuti DKK i DLK (Pfahler & Distl 2012). Přítomnost těchto onemocnění se v chovu přísně kontroluje. Cílem je vyloučení dědičných faktorů (Verhoef-Verhallen 2001). Avšak genetické predispozice BSP jsou velmi komplexní, zahrnují velké množství genů a existuje jen malá pravděpodobnost, že dojde k úplnému vymýcení nemoci (Harper 2007).

Screening byl zahájen již v 70. letech chovatelskými kluby. Od roku 1986 bylo toto plemeno zařazeno do genetického programu Švédského kynologického klubu pro DKK. U mnoha plemen jsou pro chov povoleni pouze zdraví psi bez DKK, kdežto u BSP jsou v současnosti do chovu zařazeni pouze psi bez fenotypového projevu DKK, tento

požadavek byl zaveden v roce 1991. Zástupci BSP trpící těžkou formou DKK, by neměli být používáni pro chov. Většina zemí v Evropě má velice přísná pravidla a do chovu zařazují jen psy se stupněm DKK 0 nebo 1 (např. Německo a Švýcarsko), čímž se snaží o výraznou redukci počtu psů postižených DKK (Harper 2007). Heritabilita DKK byla odhadnuta na 0,26 – 0,42 pro zástupce plemene z Finska, Švédska a Německa (Pfahler & Distl 2012). Malm et al. (2008) uvádí heritabilitu DKK u BSP 0,42 a rozsah zlepšení od uplynutí 10 let je 0,57. U tohoto plemene byly hlášeny prevalence mezi 23 % a 32 %, z toho nejvyšší prevalence psů postižených DKK byly v Německu (Pfahler & Distl 2012). Genevois et al. (2008) uvedl u BSP prevalenci pro DKK 22 %. Ve studii od Malma et al. (2007) byla laxita kloubů u psů postižených DKK uvedena na 44 % u bernského salašnického psa, což byla nejvyšší frekvence oproti jiným plemenům z dané studie.

Rozsáhlé zaznamenávání DLK bylo zahájeno kolem roku 1984 a od roku 1990 je pro registraci do chovu požadovány výsledky loktů rodičů (Malm et al. 2008). Oberbauer et al. (2017) uvedl prevalenci u bernského salašnického psa 26 % pro DLK. V různých populacích tohoto plemene v Evropě byly hlášeny prevalence pro DLK zhruba 20-37 % (Pfahler & Distl 2012). Heritabilita DLK byla odhadnuta na 0,17 – 0,38 u psů z Finska, Švédska a Německa (Pfahler & Distl 2012). Malm et al. (2008) udává heritabilitu 0,38 pro DLK a rozsah zlepšení od uplynutí 10 let je 0,66.

V České republice jsou pro bonitaci a následné zařazení do chovu povinná rentgenologická vyšetření jak pro DKK, tak i pro DLK u psa o feny po 15. měsíci věku. Do chovu nejsou zařazena zvířata s hodnocením horším, než je stupeň 2 podle FCI u všech plemen. Psi, u kterých vyhodnocení DKK odpovídá stupni C a u DLK stupni 2, smí být v chovu využiti pouze s partnerem, který má u DKK stupeň A a u DLK stupeň 0 (Klub švýcarských salašnických psů 2018b). V současné době je redukce obou těchto defektů v ČR díky selekci výrazná. Počet chovných jedinců, kteří by měli horší stupeň DKK, než je stupeň 2 a u DLK horší stupeň než 3, je minimum (Kopecká 2019 osobní sdělení).



## 6 Entropium

Jedná se o vchlípení až vtočení volného okraje očního víčka s následnou trichiázou (stav, kdy jsou oční řasy stočeny směrem k oční kouli a dráždí ji) (Svoboda et al. 2000). Vyskytuje se mnohem častěji než ektropium (Maggs et al. 2012). Může postihnout buď jedno, nebo obě oční víčka (Sova 1987; Beránek 2001). Ve většině případů bývá postižena část spodního víčka ve vnějším očním koutku (Sova 1987). Vyskytuje se téměř u všech plemen psů a jeho léčba je možná jen chirurgickou korekcí víčka (Gelatt 1991). Dostál (2007) ve své knize napsal, že oba dva defekty entropium i ektropium nemohou být přítomny současně na jednom oku a dále uvádí, že ještě nebyl popsán jedinec, který by byl postižen na jednom oku jedním a na druhém oku druhým defektem. Avšak Gbelec (2008) ve svém článku uvedl, že jak entropium, tak ektropium se mohou objevit samostatně, současně, nebo i v kombinaci s jinými patologiemi, jako například distichiáza (řasa vyrůstající z hrany víčka), nebo trichiáza (řasy stočeny směrem k oční kouli).

### 6.1 Etiopatogenze

Entropium lze rozdělit do kategorií: primární, jako vrozené/vývojové onemocnění a sekundární neboli získané, jako spastické a cévní entropium (Gelatt 2014). *Entropium cicatriceum* je častým následkem posttraumatických stavů a jizev, které vznikly po nepřiměřeném ošetření víček. *Entropium bulbare* je důsledkem posunutí bulbu hlouběji do orbity při mikroftalmu, nebo při ztrátě retrobulbárního tuku. Kongenitální typ entropia je poměrně častým onemocněním a je geneticky fixováno (Svoboda et al. 2000; Beránek 2001). Procházková (2003) uvedla recesivní způsob dědičnosti. Plemenná příslušnost *entropium hereditare* (vrozené entropium) se projevují v době, kdy došlo k výskytu prvních příznaků nemoci, např. šarpej je postižen ihned po otevření oční štěrbin, ale u retrívra, čau čau, rotvajlera a buldoka se dostavují první potíže mezi 2 měsíci až jedním rokem života (Svoboda et al. 2000). Postižena většinou bývá bilaterálně temporální část dolního víčka (Read & Broun 2007). Stupeň entropia je rozdělen mírný (okraj víčka nakloněn asi 45°), průměrný (nakloněn o 90°), nebo těžký (otočený okraj víčka dovnitř asi o 180°) (Gelatt 2014).

U některých plemen psů vzniká díky plemenné predispozici (čau čau, erdelteriér, krátkosrstý ohař), většinou se však jedná o důsledek dlouhodobého zánětu spojivek. (Sova 1987). Dostupné prameny se shodují v tom, že entropium i ektropium u psů jsou obvykle spojeny s abnormalitami periokulárních struktur, kterými jsou např. laxita a slabost laterálního

vazu, *musculus orbicularis oculi*, *musculus retraktor anguli oculi*, anatomickými abnormalitami tarzální ploténky (pevná tkáň umístěna pod kůží víčka), či s abnormalitami obličeje (Gbelec 2008; Serrano & Rodríguez 2014). Plemena běžně vykazující vývoj entropia jsou španělé, retrívři, honiči, mastifové a obří plemena, kromě konkrétních plemen, jako je rotvajler, buldok, čau čau a šarpej (Read & Broun 2007). U plemen jako je kokršpaněl, bloodhound, nebo baset je častým oboustranným problémem ve starším věku kombinované entropium a trichiáza horního víčka s ektropiem dolního víčka, kvůli výraznému uvolnění a poklesnutí faciální kožní kresby. Čau čau je ve vztahu k tomuto onemocnění a sekundární trichiáze problémové plemeno i ve středním věku, což je výsledkem deposit podkožního tuku ve faciálních vráskách (Svoboda et al. 2000). Současná přítomnost entropia s ektropiem je patrné u plemen s prodlouženými palpebrálními trhlinkami, nebo u psů s tzv. diamantovými očima (Aquino 2008).

## 6.2 Symptomatologie

Řasy při tomto onemocnění tlačí na oční kouli, dráždí spojivku a následně vyvolávají silný oční výtok (Sova 1987). Víčko oko dráždí, to pak slzí a často dochází k zánětu spojivek a rohovky, hrozí i oslepnutí (Procházková 2003). Onemocnění je bolestivé a doprovází ho silný výtok z postiženého oka (Lenská 2007). Dráždění spojivky a rohovky chlupy vtočeného víčka se projevuje negativními vlivy, jako je blefarospasmus (křeče očního víčka), zvýšená sekrece slz až epifora (vytékání slz přes okraj víčka) (Svoboda et al. 2000; Read & Broun 2007, Serrano & Rodríguez 2014). Aquino (2008) napsal, že je entropium často spojené s klinickými příznaky, které se pohybují od mírné epifory po aktivní keratitidu (zánět oční rohovky). Bolest je prokázána přítomností nadměrné slzotvorby a nepřetržitého mrkání, což vede ke spasmu *orbicularis oculi* u těžce postižených pacientů (Bedford 1988). Je možná spojivková hyperémie, vaskularita a známky podráždění rohovky, které se pohybují od edému, vaskularizace, granulace, pigmentace a dokonce ulcerace (zvrhodování) (Gelatt 2014).

## 6.3 Diagnostika

Diagnostika je většinou bez obtíží, inverze víčka bývá většinou evidentní (Svoboda et al. 2000; Hadžimilić 2003). Je založena na klinických příznacích, historii a plemeni. Pacient by měl být pozorován bez omezení, sedace, nebo anestézie, aby se zjistil stupeň entropie (Gelatt 2014). Diagnostika je podezření na přítomnost dráždivých příznaků očí, jako je epifora,

konjunktivitida, keratitida, vlhkost, zbarvení sliznice víčka atd. Potvrzuje se při identifikaci abnormální konformace víčka. Je důležité aplikovat lokální anestetikum do oka, aby se eliminovalo spastické entropium a posoudilo se primární entropium (Serrano & Rodríguez 2014).

## 6.4 Terapie

Léčba je individuální a ve výběru vhodného způsobu je nutno brát v úvahu věk psa, plemeno, lokalizaci a etiologii abnormality. Pokud je rozhodnuto pro chirurgickou léčbu je nezbytné posoudit míru inverze ještě před tím, než je pacient uveden do sedace (Svoboda et al. 2000). V terapii entropia je chirurgická léčba nezbytná a v téměř každém případě je nutná chirurgická korekce (Hadžimilić 2003). To potvrzují i Serrano & Rodríguez (2014), kteří uvádí, že chirurgická korekce je jediná definitivní léčba. Pro chirurgickou léčbu entropia je využívána řada technik (Svoboda et al. 2000). Výběr samotné techniky závisí na konkrétním případě, velikosti postiženého povrchu víčka a intenzitě entropia. Nejčastěji využívanou technikou pro korekci entropia je metoda Hotz Celsus (Hadžimilić 2003; Read & Broun 2007; Serrano & Rodríguez 2014). Tato metoda dosahuje nejlepších výsledků a zároveň je nejsnadnější. Technika Y a V je složitější, ale přesnější a je prováděna v centrální části očního víčka (Hadžimilić 2003). Dále jsou využívány techniky Kuhnt-Szymanowského a laterální kantoplastika (Read & Broun 2007). Kombinace technik Hotz-Celsus a laterální kantoplastiky má úspěšnost 99,21 % a dále pak kombinace Hotz-Celsus a laterální klínovité resekce má úspěšnost 94,20 % (Serrano & Rodríguez 2014). Nezbytné pooperační kroky u doprovodného zánětu spojivek jsou aplikace širokospektrálních antibiotik ve formě masti a zabránění automutilaci (Svoboda et al. 2000). Korekce kongenitálního entropia se provádí suturou dvou kožních řas vertikálními stehy po dobu 2-3 týdnů (Svoboda et al. 2000). Pokud je to možné, chirurgická intervence by měla být odložena u štěňat, která jsou mladší než 6 měsíců, aby se umožnil úplný rozvoj oblasti hlavy a obličeje, do té doby mohou být použity dočasné přichytné stehy (Aquino 2008). Ikdyž se chirurgie entropia poměrně snadno provádí, jsou občas výsledky méně než uspokojivé. Společným důvodem nadměrné korekce je pozornost primárního defektu s druhotnou složkou vyvolanou blefarospasmem (Bedford 1988).

## 7 Ektropium

Ektropium, jinak známé jako „otevřené oko“ je stav, při kterém se spodní víčko hrne ven z oka, a to umožňuje zvýšený přístup vzduchu, ostrého světla, prachových částic a bakteriálních zárodků (Procházková 2003). Při ektropiu dochází k everzi (obrácení) víčka (Donaldson et al. 2005; Maggs et al. 2012). Dostál (2007) popsal toto onemocnění ve své knize jako stav, při kterém je oční víčko příliš velké a tvoří kapsu, ve které pak dochází ke vzniku zánětů vlivem nečistot z vnějšího prostředí, kterými jsou např. prachové částice, pylová zrna apod. Nemocné oko v takovém případě slzí (Dostál 2007). Ektropium (vychlípení) obvykle postihuje spodní víčko a často vzniká důsledkem vleklého zánětu spojivek (Sova 1987).

### 7.1 Etiopatogeneze

Defekt může být vrozený, především u plemen jako je bernardýn, bloodhound, clumberšpaněl, mastif apod., nebo získané (Lenská 2007). Procházka (1994) uvedl způsob dědičnosti ektropia i entropia ještě jako neznámý. Procházková (2003) uvedla, že obě vady, ektropium i entropium jsou recesivně založené. Dostál (2007) toto ve své knize potvrzuje a napsal, že ektropium i entropium jsou geneticky kontrolovány více geny a jedná se o recesivní dědičnost. Vychlípení (ektropium) víčka má opačné příznaky jak entropium a často vzniká důsledkem vleklého zánětu spojivek, kdy spojivky dolního víčka zduří, vychlípí svou hmotností víčko a spojivka, která je neustále vystavena dráždění prachem a větrem se zanítí a zrudne (Sova 1987).

Nejvíce se setkáváme s *ectropium congenitale*, což je vychlípení víčka, které má hereditární výskyt podle plemenné příslušnosti (svatobernardský pes, boxer, doga, šarpej, bloodhound, basset, kokršpaněl) a postihuje psy s volnou faciální kresbou (Svoboda et al. 2000). Výskyt byl zaznamenán u některých pracovních plemen psů (Donaldson et al. 2005). Méně častější formou je *ectropium senile* vyskytující se u starších psů. Poúrazové, nebo iatrogeně vzniklé (způsobené lékařem) *ectropium cicatricosum* (jizvovité ektropium), se může objevit např. po nápravě entropia (Svoboda et al. 2000). Donaldson et al. (2005) tento typ ektropia uvedl jako méně častější formu. Ektropium se nejčastěji vyskytuje u molossoidních plemen, ovčáckých plemen, bloodhoundů a slídičů (Dostál 2007). Sova (1987) uvedl ve své publikaci plemennou predispozici u boxerů, kokršpanělů, svatobernardských psů, popř. krátkosrstých ohařů.

Častokrát si majitelé psů stěžují na tzv. intermitentní fyziologické ektropium, k němuž dochází u většiny psích plemen (retrívři, setři, dogy atd.) v souvislosti s únavou faciální svaloviny (Svoboda et al. 2000). Donaldson et al. (2005) toto popsal jako přechodný stav, který vzniká po intenzivní činnosti svalu *orbicularis oculi* (kruhový oční sval). Ráno je oční víčko ve fyziologické poloze, ale v pozdních odpoledních hodinách dojde k everzi (Svoboda et al. 2000).

Kombinace ektropium-entropium (tzv. diamantové oko) se projevuje u svatobernardského psa, bloodhouna, španělského mastina i kokršpaněla (Svoboda et al. 2000). Nedostatečnou funkcí okoohybných svalů a vazů očního víčka začne vznikat abnormálně velká víčková šterbina a rozsáhlé ektropium začne přecházet v obou očních koutcích v entropium. Oko není dostatečně chráněné víčkem a spojivka je překrvená, zarudlá a často s hlenohnisavým sekretem. Tento defekt je snadno patrný a nezaměnitelný (Beránek 2001).

## 7.2 Symptomatologie

Klinické příznaky ektropia jsou lehce viditelné. Změnu polohy očního víčka doplňuje hyperémií (prekrvením) palpebrální i bulbární spojivky, epiforou (nadměrné slzení) a exfoliativní blefaritidou (zánět očních víček), nebo až keratitidou (zánět rohovky) u jedinců s chronickým průběhem (Svoboda et al. 2000; Read & Broun 2007). Oko se brání zvýšeným slzotokem, a i v tomto případě jsou časté záněty spojivek a otevřené oko vždy vyžaduje zvýšení péče ze strany majitele psa (Procházková 2003).

## 7.3 Diagnostika

Diagnostika nečiní obtíže, everze očního víčka bývá evidentní (Svoboda et al. 2000).

## 7.4 Terapie

Léčba přichází v úvahu ve chvíli, kdy dojde k rozvinutí klinických příznaků, nebo na přání majitele psa. Spousta lehkých everzí zůstává bez ošetření (Svoboda et al. 2000). Lenská (2007) napsala, že léčba u vrozeného i získaného ektropia je chirurgická. Maggs et al. (2012) napsal, že je u ektropia vyžadována chirurgická korekce, pokud dojde k rozvoji klinických příznaků, jako je např. zánět spojivek, keratitida (zánět rohovky) a keratokonjunktivitida (zánět rohovky a spojivek), nebo pokud se objevuje chronické slzení. Chirurgických postupů řešení ektropia je mnoho a liší se podle rozsahu a příčiny nemoci. Nejpoužívanější je metoda Kuhnt-

Szymanowského s klínovitou excízií okraje postiženého víčka. Vhodné je i využití Mungerovy a Carterovy modifikace Kuhnt-Szymanowského metody, která je doplněna o vynětí volné kůže pod laterálním očním koutkem (Svoboda et al. 2000). Jiné techniky, než je jednoduchá laterální resekcce očního víčka obhájené pro korekci ektropia zahrnují Kuhnt-Hemboldovu, Kuhnt-Szymanowského metodu a upravený Kuhnt-Szymanowského postup (Gelatt & Gelatt 1994; Read & Broun 2007). Dále se využívá klínovitá resekcce (Maggs et al. 2012).

Ve většině případů je spodní okraj víčka, nebo horní a spodní okraj víčka nadměrný a způsoby jejich redukce, buď kolem defektu, v okrajích, nebo na boční hraně, poskytují nejlepší výsledky. Chirurgická resekcce mediálního očního koutku a zmenšení spojivkové štěrbině je obvykle omezena na menší plemena, jako je např. pekingský palácový psík a shi tzu (Gelatt 2014). Terapie po extrémních rozsáhlých nápravách víček spočívá v aplikaci topické antibiotické masti po dobu 10-14 dnů (Gelatt 2014).

#### **7.4.1 Entropium a ektropium u BSP**

BSP mívají v mladém věku ještě poněkud vychlípená dolní víčka (lehké ektropium), která se ale po dosažení dospělého věku uvedou do normálního stavu (Verhoef-Verhallen 2001). Pokud se zlepšení nedostaví, nebo dojde ke zhoršení obtíží, bývá jediným východiskem korekce víček operace (Verhoef-Verhallen 2001; Harper 2007). Entropium postihující obvykle spodní víčko, se typicky nejčastěji vyskytuje u BSP s těžkou hlavou.

Ektropium je protikladem entropia, spodní oční víčko se vytáčí ven, směrem od bulvy a jedná se o běžný problém u BSP v Británii a vypadá to, že postihuje jedince s prověšenými víčky, což bývají obvykle robustnější jedinci plemene (Harper 2007).

Stále vzácněji se setkáváme s mohutným psem se silnou kostrou, dobře utvářenými očními víčky a dobře přilehlými pigmentovanými pysky. Oproti tomu se velmi často objevují v kostře slabí psi s volnými víčky a nepřilehlými, slabě pigmentovanými pysky (Procházková 2003). U BSP se různý stupeň ektropia objevuje u 40 % a entropium u 5 % populace po různých otcích. Proto jsou entropium i ektropium ve standardu již uvedeny jako vylučující vady a jedinec se dále nesmí využívat k chovu.

V chovu BSP v ČR jsou pořádány tři bonitace ročně, na které se přihlásí až 50 jedinců. Z tohoto počtu mají podezření na ektropium či entropium (výrazné slzení, zarudnutí atd.) maximálně tři jedinci. Ti jsou následně posláni k specializovanému veterinárnímu lékaři, který nemoc buď potvrdí, nebo vyvrátí. Obvykle jeden, maximálně dva psi jsou z chovu v důsledku entropia, či ektropia vyloučeni. V současné době probíhá monitoring očních vad u pana

Beránka, k němu se odesílají veškeré výsledky očních vyšetření, které psi podstoupí a následně bude sestavena statistika. Problémem však zůstává, že většina majitelů, jejichž psi jsou těmito vadami postiženi, toto nenahlásí a pes to nemá zapsáno v průkazu původu. Avšak výskyt entropia a ektropia se v chovu BSP v České republice daří výrazně redukovat a v porovnání s ostatními nemocemi postihující plemeno, je výskyt těchto chorob zanedbatelný (Kopecká 2019 osobní sdělení).

## 8 Degenerativní myelopatie

Degenerativní myelopatie (DM) je onemocnění, které postihuje nervovou soustavu psa a má za následek neurologické obtíže, kdy dochází k ochrnutí nejdříve zadních končetin a následně se stav ireverzibilně a pomalu zhoršuje. DM byla poprvé popsána v roce 1973 Averilem jako progresivní, všeobecná propioceptivní ataxie (porucha koordinace pohybů), spastická paréza (částečná ztráta hybnosti) pánevních končetin začínající v pozdní dospělosti, která nakonec vedla k paraplegii (oboustranné úplné ochrnutí končetin) a vyžadovala eutanazii (Coates & Wininger 2010). Svoboda et al. (2001) DM popsal jako onemocnění postihující míchu s následnou paraparézou (částečné ochrnutí). Je to specifické onemocnění charakterizované rozšířeným úbytkem myelinu a axonů, která začíná v thorakolumbální (hrudně bederní) oblasti míchy (Clemmons 1992). Dochází k narušení nervových drah, které ovládají přední a zadní končetiny, dýchací svaly a orgány dutiny břišní (Coates et al. 2007).

### 8.1 Etiopatogeneze

Svoboda et al. (2001) uvedl příčinu onemocnění jako neznámou, ale předpokládá se, že se jedná o dysregulaci funkce supresorových T buněk. Jaggy et al. (2010) zkoumal jako příčinu onemocnění deficit vitamínu B a E, autoimunitní a cévní poruchy. Američtí vědci v roce 2009 identifikovali jako příčinu DM u všech psích plemen bodovou mutaci 118. báze genu SOD1, kde dojde k záměně dusíkaté báze guanin za adenin (G>A). Tato záměna zapříčiní tvorbu aminokyseliny lysinu místo glutamové kyseliny (Awano 2009). V USA roku 2011, byla popsána studie na případě feny BSP, která měla příznaky DM a byla u ní objevena bodová mutace 52. báze SOD1 genu, která u jiných plemen nebyla dosud potvrzena. Avšak obě tyto mutace mají stejný vliv na projev DM u BSP (Wininger et al. 2011). Mutace, která způsobuje toto onemocnění se dědí autosomálně recesivně (Genomia 2019). Aby se onemocnění

rozvinulo, musí pes získat dvě kopie mutovaného genu, každá od jednoho rodiče. Obecně platí, že přenašeči nemají projevy onemocnění, ale pokud jsou spárováni s dalším přenašečem této mutace, je zde riziko postižení mláďat. Každé štěně, které se těmto rodičům narodí, má 25 % šanci na dědičnost mutace a 50 % zdědit jednu kopii a tím pádem být přenašečem mutace. (Coates et al. 2007). Nedávno byla DM rozpoznána jako běžný problém u několika plemen s celkovou prevalencí 0,19 % (Coates & Wininger 2010). Coates et al. (2007) uvedl německého ovčáka jako nejčastěji postižené plemeno, dále pak welsh corgi pembroke a další čistokrevná plemena. Kathmann et al. (2006) zjistil ve studii významnou predispozici u německého ovčáka, kuvasze, hovawarta a bernského salašnického psa. Clemmons (1992), Jones et al. (2005), March et al. (2009) a Ogawa et al. (2011) také uvedli jako nejčastěji postižené plemeno německého ovčáka. Dalšími postiženými plemeny jsou sibiřský husky, pudl a boxer (Ogawa et al. 2011). Vyšší pravděpodobnost zaznamenal Coates & Wininger (2010) u plemen rhodéský ridgeback, chesapeake bay retrívr, BSP, německý boxer, sibiřský husky, irský setr, kuvasz, kolie a mastif. Onemocnění se nevztahuje na pohlaví (Coates & Wininger 2010). Věk nástupu neurologických příznaků je obvykle 5 let, nebo více s průměrným věkem 9 let u velkých plemen, nicméně mohou být postiženi i mladí psi (Longhof et al. 1990; Johnston et al. 2000; Kathmann et al. 2006; Coates et al. 2007; Coates & Wininger 2010). Clemmons (1992) uvedl věk nástupu DM mezi 5 až 7 rokem. Awano et al. (2009) a Pfahler et al. (2014) uvedli výskyt DM u psů ve věku 8 let a více. Toto potvrzuje i Kathmann et al. (2006), který ve své studii uvádí průměrný věk při diagnóze DM 9 let a 1 měsíc a obě pohlaví jsou postižena stejně. Průběh DM může trvat 3 a více let, avšak většina majitelů obvykle přistupuje k eutanazii do jednoho roku od stanovení diagnózy, kdy se pes stane parapleickým (Awano 2009).

## 8.2 Symptomatologie

Obvyklý průběh DM je chronický s progresivními klinickými příznaky (Svoboda et al. 2001). Wahl et al. (2008) uvedl, že zhoršování symptomů je postupné, nebo skokové až dojde do fáze úplného ochrnutí. Zřetelně bývá postižena buď jedna končetina, nebo jedna strana těla. Během progresu jsou postiženy přední končetiny a o mnoho později mozkový kmen. U pánevních končetin je paréza mnohem výraznější než u hrudních končetin (Svoboda et al. 2001). Pes ztrácí schopnost pohybu zadních končetin zhruba půl roku od stanovení diagnózy (Coates et al. 2007).

Klíčovou klinickou charakteristikou DM je ztráta proprioceptivní funkce, která se následně vyvíjí v ataxii zadních končetin, paraparézu a atrofii svalů zadních končetin (Jones et



al. 2005; Wahl et al. 2008). Méně často je pozorována hyporeflexie pánevních končetin (Coates et al. 2007). Ataxie zpočátku zasahuje klouby prstů zadních končetin s následným klopýtáním (Clemmons 1992). Mezi první příznaky patří tahání zadních končetin za sebou, problémy s koordinací a rovnováhou, křížení končetin při stání a také celková ztráta schopnosti vnímat zadní polovinu těla (Wahl et al. 2008). Dalšími příznaky jsou dysfunkce motorických nervů, včetně hyperaktivních reflexů šlach a zkrřížené extenzorové reflexy. Jakmile jsou tyto pozdější příznaky rozvinuty, šance na léčbu je menší (Clemmons 1992). Výrazné klinické příznaky jsou u lézí s rozsahem Th3 – L obratlů, nicméně aktuální histopatologické léze mohou být horší v kaudální krční oblasti (Svoboda et al. 2001). Coates et al. (2007) napsal, že neuroanatomická lokalizace v raném stádiu onemocnění indikuje lézi mezi třetím hrudním (T3) a třetím bederním (L3) segmentem míchy. Kathmann et al. (2006) uvedl anatomickou lokalizaci lézí mezi segmentem míchy T3 – L3 v 56 % případů a L3 – S3 u 44 % psů.

V pozdějších stádiích nemoci, kdy dojde k zasažení hrudních končetin, se může objevit zhoršené polykání a hybnost jazyka a také stížené dýchání (Wahl et al. 2008). Dysurie (bolestivé močení) a dyschezie (zácpa) se vyskytují až v terminálních stádiích nemoci, eutanazie je obvykle provedena v raných fázích (Ogawa et al. 2011). Pocit bolesti je do značné míry ušetřen (Clemmons 1992).

### 8.3 Diagnostika

Definitivní diagnóza DM *ante mortem* (krátce před smrtí) není jednoduchá, protože neexistuje žádný diagnostický test, který by měl vypovídající hodnotu (Svoboda et al. 2001). Orientační diagnóza *ante mortem* je založena na vyloučení jiných onemocnění způsobujících progresivní myelopatii. Mezi běžné diferenciály patří onemocnění meziobratlové ploténky, zánětlivá onemocnění a neoplazie míchy. Definitivní diagnóza DM je stanovena *post mortem* (po smrti zvířete) histopatologickým vyšetřením míchy (Coates et al. 2007; March et al. 2009; Wininger et al. 2011).

Pomocí RTG snímků a myelogramu se vyloučí, že neurologické problémy nebyly způsobeny úrazem míchy, nádorem míchy, výhřezem meziobratlové ploténky atd. (Wahl et al. 2008). Pokud se DM vyskytuje bez doprovodu dalších onemocnění míchy, jsou výsledky myelografického vyšetření a RTG normální (Svoboda et al. 2001). Neurodiagnostické techniky pro hodnocení onemocnění míchy zahrnují analýzu mozkomíšního moku (CSF), elektrodiagnostické testování, myelografii, CT a MRI (Coates et al. 2007). Odebraná mozkomíšní tekutina je v některých případech normální, ale častěji má zvýšenou koncentraci

proteinu bez současné pleocytózy. Pokud je diagnostickými testy zjištěno nějaké jiné onemocnění míchy, je možné, že DM je příčinou, která přispívá k rozvoji klinických příznaků. Je nutné zvážit chirurgickou léčbu jiných spinálních nemocí (Svoboda et al. 2001). Histopatologické vyšetření míchy ukazuje různé stupně degenerace axonu a myelinu míchy ve všech segmentech, kdy léze jsou nejzávažnější v hrudní oblasti (Jones et al. 2005).

Genetické testy mohou odhalit jen predispozici, ale nevyvrátí, ani nepotvrdí, zda nemoc je, či bude přítomna (Jaggy 2010).

Test DM založený na DNA nám umožňuje určit genotyp testovaných psů a rozdělit je do tří skupin:

- 1) Typ „normal/clear“ – normální, dominantní homozygot. U jedince se nachází dvě nemutované alely a je pravděpodobně bez DM onemocnění a není ani přenašečem.
- 2) Typ „carrier“ – přenašeč, heterozygot. U tohoto psa se nachází jedna mutovaná alela a jedna alela normální. Šance, že u psa dojde k projevu onemocnění je nízká, ale je zde pravděpodobnost přenosu na potomstvo.
- 3) Typ „affected“ – postihnutý, recesivní homozygot. Tento jedinec má obě alely mutované a je zde vysoká pravděpodobnost, že u něj dojde k výskytu nemoci a přenos mutované alely na potomky je jistý.

(Zeng et al. 2014).

## 8.4 Terapie

Účinná léčba DM dosud neexistuje (Jones et al. 2005; Wahl et al. 2008). Dokud není známa příčina DM, je obtížné určit vodnou léčbu (Coates & Wininger 2010). Pro léčbu DM se doporučuje kombinovaná terapie s cvičebním režimem (Coates et al. 2007). Svoboda et al. (2001) uvedl způsob léčby také jako neznámý, ale napsal, že rozvoj onemocnění lze zpomalit, nebo zastavit pomocí aminokapronové kyseliny. Jiné terapie, tehdy klinicky neprokázané, zahrnovaly cvičení, suplementaci vitamínů a acetylcysteinu (Svoboda et al. 2001). Coates et al. (2007) však ve své studii napsal, že pro dlouhodobou léčbu DM byla doporučena kyselina aminokapronová kvůli antiproteázovému účinku, ale nebyly publikovány žádné klinické údaje na podporu účinnosti látky. Clemmons (1992) také uvedl jako nejúspěšnější léčebný program kombinaci cvičení, vitamínové podpory a specifické terapie s kyselinou aminokapronovou. Cvičení hraje velmi důležitou roli ve zpoždění progresu choroby (Clemmons 1992).

## 8.5 Prognóza

Dlouhodobá prognóza je špatná. Psi často ztrácejí schopnost pohybovat se v pánevních končetinách během 4–6 měsíců od okamžiku stanovení diagnózy. Funkce hrudní končetiny, močová a fekální kontinence jsou obvykle ušetřeny až do konečného stádia onemocnění (Coates et al. 2007). Postupně se zhoršující paraparéza (rozsah týdnů až měsíců), progredující do paraplegie (soubor symptomů způsobených poškozením míchy), bývá bez ohledu na léčbu pro mnoho pacientů typická (Svoboda et al. 2001). Kathmann et al. (2006) ve svém výzkumu zjistil, že psi, kteří podstoupili intenzivní fyzioterapii, měli delší dobu přežití. Většina psů bývá usmrcena do jednoho roku od stanovení diagnózy (Jones et al. 2005). Bernský salašnický pes z výzkumu od Winingera et al. (2011) byl usmrčen 21 měsíců po úvodní prezentaci, protože onemocnění postoupilo do stádia fekální a močové inkontinence.

### 8.5.1 Degenerativní myelopatie u BSP

V USA v roce 2011, byla popsána studie, zabývající se případem feny BSP, u které se objevily příznaky DM. Avšak test na SOD1:c.118 G>A vyšel negativní. 21 měsíců po úvodní prezentaci podstoupila tato fena eutanazii. Následně byla provedena pitva a ta odhalila bodovou mutaci 52. nukleotidové báze genu SOD1, která způsobuje zaměnění adeninu za thymin (A>T), tím pádem se tvoří aminokyselina threonin na místo aminokyseliny serin. Výskyt této mutace se u jiných plemen dosud nepotvrdil. Mutace SOD1:c.118 G>A i mutace SOD1:c.52 A>T mají u tohoto plemene stejný vliv na projev DM (Winger et al. 2011). Prevalence SOD1:c.52 A>T alely u BSP byla 3,5 %, což je výrazně nižší než prevalence alely SOD1:c.118 G>A u které má 38 %. Výzkum na přítomnost mutace alely SOD1:c.52 A>T podstoupilo 1 613 psů různých plemen, ale tato mutace alely se vyskytla pouze u příslušníků plemene BSP, z toho právě jedna fena byla z předchozí studie, která byla recesivní homozygot (Zeng et al. 2014).

Testování na DM u BSP v ČR proběhlo v roce 2014 a postižených psů (typ „affected“) bylo do 10 %, nejvíce psů bylo typu „carrier“ a zhruba 30–36 % psů bylo negativní (typ „clear“). Aktuálně z chovných jedinců, kteří podstoupili testování je 9 psů negativních na oba typy SOD1. Testování na DM je nepovinné z důvodu, že u evropské populace BSP onemocnění nevede k předčasnému úmrtí, oproti tomu v USA a Kanadě na DM zemře 19–20 % jedinců ve věku do 6 let. Počet chovatelů, kteří nechávají své psy testovat v posledních dvou letech vzrůstá. (Kopecká 2019 osobní sdělení). Aby se tato mutace z plemenných linií vyloučila a zabránilo se potenciálnímu narození postižených štěňat je důležitá správná plemenitba a nedoporučuje se křížení přenašečů (Zeng et al. 2014).

## 9 Histiocytární sarkom

Histiocytární sarkom (HS) je vysoce agresivní a často diseminované (roztroušené) neoplastické onemocnění (Abadie et al. 2009). Vyskytuje se buď jako lokalizovaný HS, nebo diseminovaný (roztroušený) HS. Lokalizovaný HS se vyvíjí z jednoho místa, je lokálně invazivní a metastázuje do lymfatických uzlin. Většina se vyskytuje v podkoží (Affolter & Moore 2002; Fulmer & Mauldin 2007). Diseminovaný HS, dříve nazývaný jako maligní histiocytóza, je vysoce specifický pro bernské salašnické psy, kteří mají vysokou prevalenci a frekvenci přibližně 25 %, dále pro rotvajlery a retrívry (Abadie et al. 2009). Onemocnění je charakterizované přítomností mnohočetných nádorových hmot v několika orgánových soustavách, kdy primární místa jsou slezina, plíce a kostní dřeň. Sekundární léze se objevují v lymfatických uzlinách a v játrech (Affolter & Moore 2002).

### 9.1 Etiopatogeneze

Termín histiocyty označuje druh makrofágu (bílé krvinky), nebo Langerhansovy buněčné linie a jsou tvořeny v kostní dřeni (Cline 1994). Ačkoliv je HS u BSP zjevně nadměrně zastoupen, způsob dědičnosti tohoto onemocnění není dobře pochopen a geny, které mohou být zahrnuty, nejsou známy (Abadie et al. 2009). Affolter & Moore (2002) uvedl buněčný původ HS u psů do značné míry také jako neznámý. Avšak dřívější segregáčnické studie naznačují, že se jedná o polygenní způsob dědičnosti (Moore & Rosin 1986; Padgett et al. 1995; Ramsey et al. 1996). Pohlavní predispozice byla statisticky vyloučena (Abadie et al. 2009). Ale Cruz-Arámbulo et al. (2004) měl ve své studii postiženy více feny než psy. Coomer & Liptak (2008) ale napsal, že samci jsou hlášeni jako postižení více než samice a věk pacienta při diagnostice HS je obvykle 4–7 let. Moore & Rosin (1986) ve studii zjistili, že maligní histiocytóza u BSP téměř výhradně postihla stárnoucí samce. Cruz-Arámbulo et al. (2004); Fulmer & Mauldin (2007) a Coomer & Liptak (2008) a ve své studii potvrdil jako nejčastěji postižená plemena BSP, rotvajlery, zlatého a flat coated retrívra a dobrmana. Ve studii od Abadie et al. (2009) byly odebrány vzorky DNA a klinické údaje od 800 BSP, z nichž 200 bylo postiženo HS.

### 9.2 Symptomatologie

HS je vysoce agresivní neoplasmus, který se při diagnóze obvykle vyskytuje s diseminovaným neoplazmatem (Moore & Rosin 1986). Ačkoliv se klinické příznaky mohou lišit, letargie, anorexie, astenie a slabost, úbytek hmotnosti, stejně jako abnormality dýchacího

systemu nebo jater a centrální nervové soustavy (CNS) v počáteční diagnóze převažují (Abadie et al. 2009). Fulmer & Mauldin (2007) také označili jako nejběžnější klinické příznaky anorexii, letargii a úbytek hmotnosti. Dále se objevuje horečka, dušnost, kašel, abnormální zvuky plic a neurologická dysfunkce, v závislosti na postiženém orgánu (Rosin et al. 1986; Moore & Rosin 1986; Ramsey et al. 1996). Častá je i anémie a trombocytopenie (Cruz-Arámbulo et al. 2004). Klinická progresa diseminovaného HS je rychlá a obvykle fatální, ale lokalizovaný HS podkoží, nebo kloubů jsou méně devastující (Affolter & Moore 2002; Cruz-Arámbulo et al. 2004).

Psi s lokalizovaným HS obvykle trpí otokem měkkých tkání na končetinách, ale majitel mohl nejprve vyzorovat kulhání (Affolter & Moore 2002; Fulmer & Mauldin 2007). Dále se objevují rozsáhlé proliferativní (bující) léze kostní dřeně spojené s destrukcí okolí kosti, dále může následovat ataxie a paréza, či paralýza končetiny (Affolter & Moore 2002). Při smrti většina psů vykazuje vysoké hladiny neoplastické infiltrace v plicích, játrech, slezině a lymfatických uzlinách, souvisejícími často s hematologickými abnormalitami, jako je trombocytopenie a anémie (Moore & Rosin 1986).

U diseminovaného HS jsou plíce a slezina uváděny jako nejčastější místo primárního nádoru (Affolter & Moore 2002). Cruz-Arámbulo et al. (2004) označil jako druhý nejčastěji postižený orgán játra. Ve studii Abadieho et al. (2009) byla společným klinickým znakem přítomnost vnitřních hmot v době diagnózy, nacházely se obvykle ve slezině, plicích, mediastinu a lymfatických uzlinách, často zároveň s napadením jiných orgánů.

### **9.3 Diagnostika**

Dle Abadieho et al. (2009) se diagnóza provádí pomocí silných klinických, nebo patologických důkazů onemocnění a potvrzuje se histologií, nebo cytologií. K diagnóze se také využívá RTG a ultrasonografie břišní a hrudní dutiny (Cruz-Arámbulo et al. 2004). Minimální databáze pro staging by měla zahrnovat vyšetření krve, biochemii, analýzu moči, RTG nebo ultrazvukové snímky hrudníku a břicha a biopsii kostní dřeně (Fulmer & Mauldin 2007). Odebrané vzorky tkáně se odesílají do laboratoře na imunohistochemii a cytologii (Coomer & Liptak 2008). Imunohistochemie hraje zásadní roli v diferenciaci histiocytárních tumorů od jiných neoplasií, které mohou mít podobné histologické projevy. HS je charakterizován maligními histiocyty, které mají výraznou buněčnou atypii s velkými, kulatými, vícejadernými buňkami. HS lze přesně diagnostikovat a odlišit jej od ostatních nádorových onemocnění založených na histologické vizualizaci bizarních, vysoce fagocytárních, vícejaderných buněk

(Cruz-Arámbulo et al. 2004). To umožňuje stanovit definitivní diagnózu a poskytnout přesnější předpověď prognózy (Fulmer & Mauldin 2007).

Tvůrcem SH-TESTU (test předpokladů pro vznik HS) byla francouzská společnost ANTHAGENE po dobu 8 let vzorky od 2000 jedinců. Na základě výsledků tohoto výzkumu vyseletovali 9 DNA markerů, které rozdělují evropské BSP do tří skupin. Skupina A – nízké riziko (jedinci mají čtyřikrát nižší šanci na rozvoj HS), skupina B – neutrální riziko a skupina C – vyšší riziko (jedinci mají čtyřikrát vyšší riziko na rozvoj HS). Psi ve skupině C, kteří mají množství kladných vlastností, by neměli být z chovu vyřazeni, ale měli by být pářeni s jedinci ve skupině A, nebo B. Páření dvou jedinců z C skupiny není doporučováno (Antagene 2012).

## 9.4 Terapie

Vzhledem k rychlé progresi a špatné prognóze diseminovaného HS, dokonce i při agresivní terapii, je doporučovanou léčbou systémová chemoterapie. Reakce byly zaznamenány u psů léčených lomustinem (Fulmer & Mauldin 2007). Abadie et al. (2009) ve svém výzkumu aplikoval různé léčebné postupy na BSP postižené HS, nejčastěji byl prováděn chirurgický zákrok, a to pro účely diagnostiky, nebo jako terapeutický postup, další metody byly splenektomie, paliativní a podpůrná léčba kortikosteroidy a chemoterapie za použití lomustinu. Existuje několik zpráv o reakcích na chemoterapii doxorubicinem, liposomálním doxorubicinem, prednisonem nebo paklitaxelem (Poirier et al. 2004). Lokalizovaný HS může být vyléčen časnou chirurgickou excizí, nebo amputací postižené končetiny. Může být použita i radiační terapie (Affolter & Moore 2002; Fulmer & Mauldin 2007).

## 9.5 Prognóza

Pro psy s lokalizovaným HS byly výsledky prognózy příznivější než u psů s diseminovanými lézemi. Prognóza pro diseminovaný HS je velmi agresivní a špatná, stejně jako reakce na léčbu (Abadie et al. 2009). Lokalizovaná HS podkoží, nebo kloubů bývá méně devastující a může být vyléčena včasnou chirurgickou excizí, kdežto diseminovaný HS postupuje rychle ke smrti, či eutanazii (Affolter & Moore 2002). Mnoho psů je v době diagnózy usmrceno z důvodu vážného klinického stavu a špatné prognózy (Fulmer & Mauldin 2007). Affolter & Moore (2002) aplikovali ve svém výzkumu u všech 13 psů s podkožními sarkomy chirurgickou excizi, nebo amputaci a u 5 z nich nebyla hlášena žádná pooperační recidiva, nebo metastázy. Dvě studie uvádí, že vhodná léčba může prodloužit dobu přežití. V první studii flat

coated retrívři, kteří podstoupili chemoterapii, nebo ozáření měli medián přežití 182–185 dní. Většina HS byly lokalizované, a jak se očekávalo, přítomnost metastáz byla spojena s kratší dobou přežití. Druhá studie uvedla reakci na lomustin, kdy doba přežití byla 106 dnů u 59 psů, kteří jim byli léčeni (Fidel et al. 2006). Abadie et al. (2009) ve své studii zaznamenal průměrnou dobu přežití 49 dní od diagnózy po smrt. Medián času byl 30 dní a méně než 10 % psů žilo déle než 4 měsíce a zbývající psi podstoupili eutanazii. Fulmer & Mauldin (2007) sdělili, že i při počáteční reakci na chemoterapii zůstává medián doby přežití v rozmezí 3 až 6 měsíců. Psi s anémií, nebo trombocytopenií mají medián přežití méně než 30 dní (Abadie et al. 2009).

### **9.5.1 Histiocytární sarkom u BSP**

V současné době je HS nejčastější příčinou úmrtí u plemene. Psi postižení HS se v průměru dožívají 7,2 let. Vzhledem k vyšším finančním nákladům chovatelé nechtějí do SH-TESTU investovat. Tento test dle předpokladů pro vznik HS zařadí jedince do tří skupin. Je zde počítáno s 20 % nepřesností (měřitelná nepřesnost, strava psa, životní podmínky). Dále je zde možnost vytvoření kombinace různých plemenů, díky které se můžeme dozvědět pravděpodobnost potomků z daného spojení. Průměrně se v populaci vyskytuje 24 % jedinců typu A, 44 % jedinců typu B a 32 % jedinců typu C. Vyřazování jedinců typu C z chovu však není žádoucí. Tento test by neměl být jediným faktorem při výběru chovného páru, ale měl by být brán v úvahu jako jeden z mnoho faktorů (Kopecká 2019 osobní sdělení).

## **10 Dilatace a volvulus žaludku**

Dilatace a volvulus žaludku (GDV) se řadí mezi časté, vážné a život ohrožující onemocnění trávicího traktu, postihující velká a obří plemena psů (Zatloukat et al. 2005; Allen & Paul 2014). Tato nemoc patří mezi akutní onemocnění a bez včasného zásahu veterinárního lékaře končí v krátké době smrtí (Verhoef-Verhallen 2001). GDV je výsledkem spolupůsobení zděděných i enviromentálních faktorů (Bell 2014). Toto onemocnění je charakteristické rychlou akumulací vzduchu v žaludku, malpozicí (nepřirozenou polohou) žaludku, zvýšeným intragastrickým tlakem a často i hypovolemickým šokem (Raghavan et al. 2004). Psi s GDV mají anatomickou predispozici k rotaci žaludku (Monnet 2003). Úmrtnost přibližně 15 % až 30 % vysvětluje, proč je syndrom GDV druhou největší příčinou úmrtí u velkých plemen psů (Glickman et al. 2000; Raghavan et al. 2004).

## 10.1 Etiopatogeneze

Existují dvě formy tohoto onemocnění, buď prostá dilatace (bez volvulu, otočení do 90°) nebo dilataci a volvulus, kdy dojde k neprůchodnosti trávicí trubice otočením žaludku okolo podélné osy. Prostá dilatace se může vyskytovat u všech plemen především u mladších zvířat, ale dilataci s volvulem zjišťujeme hlavně u velkých a obřích plemen psů, zejména ve středním až vyšším věku (Svoboda et al. 2000).

Přesná příčina vzniku GDV však stále není přesně určena, známe jen rizikové faktory, mezi které patří strava a požití množství, frekvence krmení, rychlost konzumování, pohyb a stres po jídle (Glickman et al. 1997; Glickman et al. 2000; Monnet 2003). Pro volvulus žaludku mají predispozice plemena s hlubokým a úzkým hrudníkem (Glickman et al. 1997; Glickman et al. 2000; Svoboda et al. 2000; Monnet 2003). Monnet (2003) ještě dodává že vyšší riziko pro vznik GDV mají psi s podváhou a starší zvířata. Raghavan et al. (2004) kromě již zmíněných označil jako rizikové faktory pro syndrom GDV zvyšující se věk, rodinnou anamnézu GDV a nervový temperament. Dilatace žaludku může nastat i v důsledku nadměrného příjmu potravy u mladých psů, a to bez ohledu na plemennou příslušnost (Svoboda et al. 2000). Rozdíl v riziku vzniku GDV s ohledem na pohlaví nebyl statisticky prokázán (Glickman et al. 1997; Monnet 2003). Zatloukal et al. (2005) ve své studii zjistil, že nebyl nalezen rozdíl mezi uhynulými a přežívajícími psy v ohledu na věk, hmotnost a čas od posledního krmení po začátek klinických příznaků, ale jako významný faktor spojený s vyšší mírou úmrtnosti byl časový úsek od začátku klinických příznaků po příjezd na kliniku. Mezi další, avšak neprokázané faktory, patří zvýšená hladina gastrinu, snížená pohyblivost žaludku a opožděné vyprazdňování žaludku (Greenfield et al. 1989). Monnet (2003) napsal, že odstranění sleziny bylo také spojeno s rozvojem GDV.

Při dilataci žaludku dojde k enormní distenzi (roztažení) žaludku plynem, potravou, nebo tekutinou. Tekutina ve vnitřní oblasti přejde do lumen trávicího traktu a rozvine se hypovolémie (ztráta krve) a šok (Svoboda et al. 2000). Stále není jasné, zda se žaludek nejdříve rozpíná, nebo zda se nejdříve otáčí, ale vzhledem k tomu, že aerofagie je nejdůležitějším zdrojem akumulace plynu, předpokládá se, že nejdříve dochází k dilataci. To potlačuje normální způsob reliéfu, jako je eruktace, zvracení, nebo vyprazdňování pyrolu, žaludek se pak dilatuje v důsledku bakteriální fermentace (Monnet 2003). Omezí se průchodnost, dojde k zaškrcení velkých cév, zastavení pohybu žaludku a následnému zkvašování, žaludek se pak začne plnit vznikajícími plyny a začne se rozšiřovat, protože plyny nemohou odcházet (Sova 1987). Rozptyl žaludku omezuje pohyb membrány během inspirace a snižuje dechový objem (Wingfield et al. 1982;



Monnet 2003). Zvýšený intragastrický tlak zhroutl kapiláry ve stěně žaludku, sliznice žaludku se tak stane ischemickou (nedokrvenou) a následně nastává nekróza (Svoboda et al. 2000; Monnet 2003).

Bell (2014) uvedl ve své studii jako nejčastěji postižené plemeno německého ovčáka, následně pak německou dogu, křížená plemena, velkého pudla, labradorského retrievra, akitu inu, zlatého retrievra, svatobernardského psa, dobrmana a další. Glickman et al. (1994) sestavili data z registru veterinárních fakultních nemocnic a na základě toho zjistili, že nejvyšší riziko vzniku GDV mají plemena: německá doga (41,4 %), svatobernardský pes (21,8 %), výmarský ohař (19,3 %), irský setr (14,2 %), gordon setr (12,3 %), pudl (8,8 %), baset (5,9 %), dobrman (5,5 %), staroanglický ovčák (4,8 %), německý krátkosrstý ohař (4,6 %) a další plemena s vysokým rizikem GDV např. irský vlkodav, barzoj, bloodhound, bulmastif a akita inu. Fischetti et al. (2004) jako nejčastěji postižené plemeno uvedl německého ovčáka (21 %), německou dogu (14 %) a křížená plemena (9 %). Glickman et al. (2000) provedl studii, která byla zaměřena na 7 velkých a 4 obří plemena psů, avšak nenašli významný rozdíl mezi velkými a obřími plemeny, ale rozdíl v prevalenci mezi jednotlivými plemeny.

## 10.2 Symptomatologie

GDV je onemocnění charakterizované rychlou akumulací plynu nebo vzduchu v žaludku, zvýšeným intragastrickým tlakem v různé míře a kardiogenním šokem (Glickman et al. 1997). GDV je spojena se závažnými změnami kardiovaskulární, respirační, renální a gastrointestinální fyziologie. Pokud nejsou správně ošetřeny, vedou tyto změny k rozvoji šoku a smrti pacienta (Monnet 2003). U psů s GDV jsou často popisovány náhlé apatie a distenze břicha, často po krmení. Mezi další příznaky patří salivace (slinění) a regurgitace slin, majitelé toto často zaměňují za vomitus (zvracení) (Svoboda et al. 2001). Zjevným příznakem je nutkání ke zvracení se změnami ve frekvenci i v síle (Verhoef-Verhallen 2001). Pes zvrací jen sliny, nebo napěněnou tekutinu, kterou neumí spolknout (Svobodová 2009). Monnet (2003) také uvedl jako symptomy neproduktivní zvracení, hypersalivaci, rozšířené břicho a se zvyšující se závažností se zvíře může stát slabé a laterálně ležící s tachypnoe (zrychlené dýchání). Pes najednou změní své chování, je netečný, sténá, má zrychlený dech i srdeční činnost. Zvětšuje se objem břišní dutiny, stěna je bolestivá a napjatá, dále se zastaví činnost střev a zvíře přestane kálet (Sova 1987). Zaujímá různé polohy, snaží se omezit pohyb, je apatický, ale z toho vlivem bolesti může excitovat (Štourač & Labrousse 2007). Respirace je zrychlená a povrchní. Pes

vykazuje příznaky šoku (bledé sliznice, slabý nitkovitý až nehmatný pulz, tachykardie ...) (Svoboda et al. 2000).

### 10.3 Diagnostika

Průkazná diagnostická metoda je RTG břišní dutiny, další postup závisí na celkovém stavu pacienta. Monnet (2003) uvedl diagnostický postup prováděný z historie, symptomů a fyzického vyšetření a RTG vyšetření označuje jako zřídka nutné pro diagnózu GDV. Podle Greenfielda et al. (1989) je diagnóza založena na anamnéze, fyzickém vyšetření a RTG snímcích. Aby se odlišila prostá dilatace žaludku, musí se nejdříve zavést orogastrickou sondu. Po zavedení sondy, můžeme odlišit dilataci a volvulus na základě rentgenologického vyšetření. Pokud nemůže být sonda zavedena, je nutné provést perkutánní gastrocentézu. Jestliže nelze zavést sondu, je malá pravděpodobnost, že se jedná o prostou dilataci žaludku a pacient se může rovnou operovat (Svoboda et al. 2000).

### 10.4 Terapie

Léčba GDV zahrnuje stabilizaci pacienta následovanou rychlým chirurgickým zákrokem spočívající v repozici žaludku do jeho normální anatomické polohy (Svoboda et al. 2000; Monnet 2003; Svobodová 2009; Allen & Paul 2014). Chirurgický zákrok by měl být zahájen nejpozději 2 až 3 hodiny po zahájení léčby. Účelem chirurgického zákroku je derotovat a vyhodnotit životaschopnost žaludku a sleziny, v případě potřeby provést gastrektomii, nebo splenektomii a zafixovat žaludek, aby se zabránilo opětovnému výskytu GDV (Monnet 2003). Dle Greenfielda et al. (1989) léčebná terapie spočívá v dekompresi žaludku, léčbě šoku a vhodné léčbě srdečních arytmií, pokud byly indikovány. Reviduje se stav žaludeční stěny, je-li nekrotická, je její barva tmavě červená až černá, nejvýrazněji v oblasti fundu. Nekrotická část žaludku se musí resekovat. Zasahuje-li nekróza žaludku oblast kardií, je potřeba na základě dohody s majitelem provést totální, nebo subtotalní gastrektomii, popřípadě eutanazii (Svoboda et al. 2000). Infuzní léčba a analgetická terapie pokračuje po operaci po dobu 48 hodin (Monnet 2003). Jako prevence a zabránění opětovnému výskytu se používá gastropexe (Allen & Paul 2014), která spočívá v trvalé fixaci žaludku na stěnu břišní dutiny (Štourač & Labrousse 2007). Účinná gastropexe snižuje recidivu GDV z 80 % na méně než 5 % (Allen & Paul 2014). Většina psů, kteří uhynou na GDV (70 %), umírá v průběhu prvních čtyř dnů po chirurgickém zákroku (Aiello & Mays 1998).

## 10.5 Prognóza

Výsledky studie Zatloukala et al. (2005) vedou k závěru, že nejdůležitějším faktorem pro dobrou prognózu je včasná léčba, bezprostředně po projevu klinických příznaků GDV. Obvykle psi, kteří jsou při příjmu aktivní a mají žaludeční stěnu bez nekrózy, mají prognózu velmi dobrou. U psů, kteří nejsou schopni při příjmu chodit, jsou apatičtí a vyžadují gastrektomii, bývá prognóza špatná a úmrtnost je vyšší než 60 % (Svoboda et al. 2000). Zatloukal et al. (2005) ve své studii uvedl úmrtnost u psů s GDV na 26,3 % a významně vyšší úmrtnost byla u pacientů s nekrózou žaludku. Různé studie uvedly úmrtnost mezi 10–60 %. (Zatloukal et al. 2005). Fischetti et al. (2004) uvedl rozsah úmrtnosti od 14–33 % a jako hlavní komplikaci související s úmrtím také uvedl nekrózu žaludku. Brockman et al. (1995) uvedl ve své studii 13,5-15 % úmrtnost u psů, kteří podstoupili chirurgický zákrok. Fossum & Hedlund (2003) zjistil úmrtnost u GDV od 20–45 % u psů, kteří podstoupili chirurgickou terapii. Odhad úmrtnosti podle Raghavan et al. (2004) je přibližně 15–30 %. Klopfenstein et al. (2016) ve své studii uvedl GDV jako jednu z nejčastějších příčin smrti u BSP, kdy v daném výzkumu na toto onemocnění zemřelo 1,8 % psů z 381 sledovaných.

## 11 Renální selhání

Renálním selháním označujeme stav, kdy je poškozeno více než 75% funkční ledvinové tkáň. Následně již funkční tkáň není schopna zajistit zvýšenou filtrací odvod zplodin metabolismu a dochází k intoxikaci (Fiala 2004). Funkcí ledvin je udržování vody v organismu a filtrování krve od odpadních látek a zplodin, pokud svou funkci neplní, začnou se v krvi hromadit dusíkaté a jiné látky. Tento stav se označuje jako azotémie a může být způsoben například dehydratací, šokem, nebo selháním srdce (Kahn 2007). Selhávání může být akutní, nebo chronické (Smolíková 2017).

### 11.1 Akutní renální selhání

Akutní renální selhání (acute renal failure, ARF) je stav, kdy dojde k náhlému zhroucení funkce ledvin. Je to vždy kritický a život ohrožující stav. AFR může být i následkem šokových stavů, úrazů, infekcí, intoxikací, která mohla být navozena podáním některých léčiv (Fiala 2004). Projev klinických příznaků je závislý na rozvoji azotémie (zvýšená hladina nebílkovinných dusíkatých látek v krvi), hyperfosfatémie, hyperkalémie a metabolické

acidózy. Rozlišujeme oligurickou a polyurickou formu AFR. Rizikovými faktory jsou vysoký věk, existující onemocnění ledvin, dehydratace, hypoalbuminémie, hypovolémie, hypotenze, sepse, horečka, narušení acidobazické rovnováhy a multiorgánové selhání (Svoboda et al. 2001).

### **11.1.1 Etiopatogeneze**

Příčin AFR je mnoho, ale všechny lze zhruba rozdělit na prerenální, primárně renální a postrenální. Prerenální azotémie se vyvíjí u zvířat, která trpí těžkou dehydratací, šokovým stavem, krvácením, nebo bývá následkem dalších mechanismů, které snižují průtok krve ledvinami. Primární renální poškození mohou způsobit toxiny, či důsledek systémového onemocnění (např. leptospiróza), která ovlivňuje ledviny. Běžná příčina primárního AFR jsou NSAID (nesteroidní protizánětlivé látky). K postrenálnímu selhání dochází zpravidla důsledkem obstrukce (neprůchodnosti) močového traktu, nebo extravazací moči do okolní tkáně (únik tekutiny). Nejčastější příčina obstrukce u psů jsou urolity (močové kameny) (Svoboda et al. 2001). Často se setkáváme s ARF u starších pacientů, kteří více trpí chorobami, které jsou následně rizikové faktory pro vznik selhání ledvin. Průměrný věk je zhruba v rozmezí 6–7 let (Kučera 1999).

Patogenezi můžeme rozdělit do tří částí: iniciální, udržovací a zotavovací. Iniciální období může trvat hodiny až dny a klinicky bývá nevýrazné. Udržovací fáze trvá dny až týdny a ve zotavovací fázi dochází k proliferaci buněk (Svoboda et al. 2001).

### **11.1.2 Symptomatologie**

Klinické příznaky se na začátku mohou jevit jako těžší zažívací problémy (Fiala 2004). Na počátku jsou pacienti obvykle dehydratovaní, ale tělesná kondice bývá normální (Svoboda et al. 2001). Nemocní psi obvykle trpí výraznou apatií, náhlým vznikem deprese, zvracením, nechutenstvím a polydipsií (nadměrná žíznivost) (Svoboda et al. 2001; Fiala 2004). Nejvíce častá je oligurie (snížení vylučování moči), může nastat i polyurie. V závislosti na příčině se mohou objevit křeče a fascikulace svalů (samovolné záškuby). U zvířat v konečném stádiu se vyvíjí kóma (Svoboda et al. 2001). Břišní dutina bývá velmi bolestivá a respirace je zrychlená a prohloubená. Velmi často vidíme třes těla (Fiala 2004). Častým nálezem je i bolestivost ledvin, která obvykle vede k nahrbenému postoji psa (Kučera 1999).

### 11.1.3 Diagnostika

Prvním krokem diagnózy je odběr krve a zjištění přítomnosti, či stupně azotémie, nebo zasažení jiných orgánů (Kučera 1999). Následuje biochemické vyšetření moči, pro kontrolu hustoty, přítomnosti krve, bílkovin, glukózy a dalších ketolátek (Vinš 2017). Důsledkem metabolické acidózy (překyselené) se reakce moči většinou pohybuje v kyselých hodnotách (Kučera 1999; Fiala 2004). Velikost ledvin zjištěné pomocí USG, je významným diagnostickým znakem a bývají buď normální, nebo zvětšené. Pro odlišení akutního a chronického selhání a přesnější prognózu se využívá biopsie ledvin. Biopsie bývá často jediným klíčem k objasnění příčiny AFR. Extrémní distenze močového měchýře, nebo ruptura jsou projevy postrenální azotémie (Svoboda et al. 2001).

### 11.1.4 Terapie

Léčbu lze rozdělit na nespecifickou, která je aplikovatelná na všechna zvířata postižená AFR, a na specifickou, která se odlišuje v závislosti na příčině AFR (Kučera 1999). Úspěšná léčba je závislá na včasném rozpoznání a odstranění příčiny. Terapie bývá velmi nákladná, protože dochází ke zhroucení důležitých funkcí těla a je nutný monitoring metabolických dějů (ABR a iontová rovnováha), kontrola hydratace, aby byla udržena normální hladina tělesných tekutin a v neposlední řadě odstranění příčiny (Fiala 2004). Vzhledem k dehydrataci, je vyžadována více než 4 hodiny trvající infuze vyváženým izotonickým roztokem elektrolytů (Kučera 1999). Kučera (1999) sdělil, že prerenální selhání se vždy léčí rehydratací organismu a obvykle to postačuje k nápravě stavu. U postrenálního selhání se musí pozornost věnovat nejprve stabilizaci zvířete. Toho docílíme rehydratací, nápravou acidobazické rovnováhy a elektrolytů v krvi (Kučera 1999). Svoboda et al. (2001) uvedl nutnou nápravu metabolické acidózy, pokud hladina hydrogenuhličitanů v séru klesne pod 16 mmol/l a pH pod 7,2. Přetrvává-li oligurie, musí být podávání tekutin zastaveno, jinak dojde k plicnímu edému, dechovým obtížím a selhání respirace. Pro zvýšení rychlosti produkce moči jsou podávány osmotická diuretika, nebo kličková diuretika spolu s dopaminem (Svoboda et al. 2001). Je nutné odstranění obstrukci močových cest, nebo v případě uroperitonea (prasklý močový měchýř) náprava celistvosti. Intrarenální selhání je možné řešit dialýzou, či konzervativně (Kučera 1999). Dialýza je určena v případě těžké azotémie, hyperkalémie, nadbytku aplikovaných tekutin, srdečního a pulmonálního selhání a lékové intoxikace. Specifické terapie je možná u intoxikace etylenglykolem a u leptospirózy (Svoboda et al. 2001). Smolíková (2017) ve svém článku uvedla, že v USA je u zvířat prováděna transplantace ledvin. Vinš (2017) uvedl

jako prevenci, používání lososového oleje, který podporuje renální aktivitu, využívá se hlavně u starších psů.

### **11.1.5 Prognóza**

Pokud nedojde k úplné destrukci ledvinové tkáně, je stav potenciaálně reverzibilní. U pacientů, kteří jsou dostatečně dlouho udržováni na podpůrné terapii, je možné úspěšně obnovit funkci ledvin, která je dostatečná pro udržení normálního života (Svoboda et al. 2001). Po napravení vyvolávajícího stavu a překonání kritického období většinou dochází k téměř normálnímu návratu funkce ledvin. Postrenální příčiny jsou obvykle chirurgicky odstranitelné a prognosticky dobré. Prerenální stavy jsou také vratné, problematické to může být u pacientů, u kterých se již dříve objevila disfunkce ledvin. U primárního renálního poškození se vše odvíjí od rozsahu, obecně je ale prognóza špatná (Fiala 2004). Jiná zvířata se zotaví jen částečně a přejdou do chronické fáze. Jedna z hlavních příčin smrti pacientů s AFR je hypervolémie, která je způsobena příliš rychlou a nadměrnou infuzí (Svoboda et al. 2001).

## **11.2 Chronické renální selhání**

Chronické selhání ledvin (chronic renal failure, CRF) je postupný proces ztráty funkce nefronů, jedná se o proces nevratný (Fiala 2004). Postup je pomalý, trvá celé měsíce až roky, než je CRF odhaleno (Kahn 2007). Králová (2009) napsala, že je toto onemocnění považováno za progresivní, které nakonec vede ke smrti psa. Je to nejběžnější onemocnění ledvin u psů. Pacienti vykazují stabilní, nebo pomalu progredující azotémii (Svoboda et al. 2001). Kahn (2007) napsal, že výskyt je obvyklý u jedinců starších 5 let. Králová (2009) a Hrdličková (2018) uvedly, že se spolu se zvyšujícím se věkem se zvyšuje i výskyt nemoci, může se však objevit v jakémkoliv věku psa. CRF je konečnou fází mnoha patologických procesů v ledvinách a většinou se jedná o proces ireverzibilní (Halouzka & Krinke 2000; Králová 2009). Dle Kučery (1999) jakékoliv onemocnění ledvin s chronickým progresem a dostatečně dlouhým trváním, ve finále vyústí v chronické selhání ledvin.

### **11.2.1 Etiopatogeneze**

U mladých psů se objevuje vrozená vada podmiňující selhání ledvin. Tyto vady jsou určitá plemena typické (irský setr, kokršpaněl, bernský salašnický pes, bulteriér, šarpej, pudl, lhasa-apso atd (Fiala 2004). CRF může být kongenitální, familiární, nebo získané. U spousty psů se CRF vyvine po neúplném zotavení z ARF. Onemocnění může vyústit v různá

východiska. Někteří psi jsou dlouhou dobu stabilní a nedochází k další redukci funkce ledvin, jiní jsou stabilní krátce a objevuje se u nich období náhlého snížení funkce, nebo pokračuje neustálá progresse (Svoboda et al. 2001). Fiala (2004) uvedl mezi možné příčiny chybné reakce imunitního systému po chronických infekcích, různé zánětlivé procesy, toxémie, šokové stavy, ztráta krve, některá léčiva atd. Nejznámějším jedem je ethylenglykol tzv. fridex (Fiala 2004). Hrdličková (2018) jako příčiny napsal vrozené vady ledvin, chronické infekce, dlouho přítomné ledvinové kameny, vysoký krevní tlak, ARF a onemocnění spojené s imunitním systémem.

Dlouhotrvající azotémie a fyziologická adaptace zbývajících funkčních glomerulů vede ke klinickým příznakům, které tvoří uremický syndrom. Dále se objevuje azotémie. U postižených zvířat se v séru hromadí metabolity bílkovin. Dochází k vývoji metabolické acidózy, její stupeň koreluje se stupněm azotémie. Hypertenze je spíše následek než příčina CRF (Svoboda et al. 2001).

### **11.2.2 Symptomatologie**

Symptomy jsou hodně variabilní a odvíjí se od stádia nemoci, ve kterém se pes nachází (Kučera 1999). Hrdličková (2018) napsal, že ke klinickým projevům dochází ve chvíli, kdy jsou 2/3 tkáně ledvin mimo funkci. Prvním signálem je zvýšený příjem tekutin a tvorba většího množství moči, kdy již nedochází k dostatečné resorpci vody z moči (Fiala 2004; Case 2013). Objevuje se průjem i zvracení v důsledku nepříznivých účinků toxického působení metabolitů na další tkáň. Pacienti mají matnou, hrubou a lámavou srst (Vinš 2017). Dále můžeme zaznamenat zvýšenou únavu a spavost, nechutenství, hubnutí, polyurii, polydipsii (Svoboda et al. 2001; Fiala 2004). Dostavit se může i zvýšený slinotok z tlamy, zácpa. Může být postižen celý gastrointestinální trakt. Anémie může mít různou intenzitu, nebo nemusí být přítomna vůbec (Svoboda et al. 2001). Je-li zdravotní stav bez léčby, dojde k postupnému zhoršení nemoci a následně k úplnému vyčerpání ledvin (Vinš 2017). Case (2013) uvedl, že v konečném stádiu ledviny pracují na méně než 25 %. Klinické příznaky přejdou do akutního renálního selhání a končí smrtí (Vinš 2017).

### **11.2.3 Diagnostika**

V době diagnózy CRF obvykle nenajdeme primární příčinu, tudíž se zahajuje nespecifická terapie (Králová 2009). K včasné diagnóze před rozvojem azotémie dochází jen výjimečně při prevenci a testech funkčnosti ledvin. Majitel může zaznamenat nedostatečnou

funkci ledvin důsledkem zvýšeného příjmu tekutin, poškození ledvin však bývá již více než 60 % (Fiala 2004). Prvním krokem je odebrání a vyšetření moči a krve (Hrdličková 2018). Velmi častými nálezy v moči jsou hematurie, proteinurie, pyurie a cylindriurie (Kučera 1999; Hrdličková 2018). Moč je často řídká, světlá a izostenurická (Kučera 1999). V krvi je vždy nalezena azotemie, kterou doprovází hyperfosfatemie. Acidobazickou rovnováhu narušuje metabolická acidóza spolu s respirační kompenzací (snížené pH, snížený hydrogenuhličitan sodný, snížený parciální tlak oxidu uhličitého). Může dojít k trombotickým stavům (Fiala 2004). Nezbytným krokem v diagnóze je zjištění azotémie a následně je nutné odlišit CRF od ARF, aby se mohla stanovit vhodná léčba a prognóza. Ultrasonografií se vyšetří močové ústrojí a ledviny (tvar, velikost, cysty atd.) Je-li nález nespecifický, provádí se biopsie ledvin (Vinš 2017). Hlavním diagnostickým nálezem jsou zmenšené ledviny (Svoboda et al. 2001). Palpace břišní dutiny je většinou bezbolestná, s výjimkou pacientů v terminálním stádiu (Kučera 1999).

#### **11.2.4 Terapie**

Hrdličková (2018) napsala, že léčba, která by CRF zcela vyléčila bohužel neexistuje a terapie je pouze podpůrná. Avšak svými zásahy jsme schopni výrazně ovlivnit průběh nemoci a dobu přežívání (Králová 2009). Léčba se určuje dle klinického stavu pacienta v době vyšetření (léky na zažívací potíže, vysoký tlak, chudokrevnost atd). Pokud je včas určena příčina procesu, může být nemoc vhodnou léčbou zpomalena. Ve výjimečných případech je možné vhodným zákrokem odvrátit patologický proces a výrazně zpomalit progresi, příkladné je odstranění urolitů. Jedním z nejdůležitějších faktorů prevence je vhodné složení potravy (Fiala 2004).

#### **11.2.5 Prognóza**

Prognóza u tohoto onemocnění závisí na klinických příznacích u konkrétního pacienta. Jestliže není primární příčina vzniku CRF opravena a pokračuje destrukce ledvin, prognóza je horší. Někteří jedinci mají rapidní progresi, jiní jsou dlouhodobě stabilizovaní. Psi, kteří trpí těžkou proteinurií a azotémií v důsledku glomerulů, mají prognózu dlouhodobého přežívání horší (Svoboda et al. 2001). Je-li onemocnění včas zachyceno, následná léčba, speciální dieta s doplňky nemoci zabrání (Kahn 2007). Toto potvrdila i Hrdličková (2018), která uvedla, že dodržím podpůrné léčby a ledvinové diety, je možné zajistit plnohodnotný život na několik dalších let. Fiala (2004) sdělil, že nemoc je nevyléčitelná a je třeba předcházet faktorům, kterými jsou např. velký stres a námaha, nedostatek tekutin.



## 12 Závěr

V současné době jsou pro uchovnění bernského salašnického psa povinná RTG vyšetření na onemocnění pohybového aparátu, kterými je dysplazie kyčelního (DKK) a dysplazie loketního kloubu (DLK). U každého registrovaného plemeníka a chovné feny je stupeň těchto vývojových vad je možné dohledat v databázi Klubu švýcarských salašnických psů. Nyní se však daří vhodnými selekčními postupy výskyt obou těchto nemocí snižovat. Mezi vylučující vady z chovu patří i onemocnění očních víček, kterými jsou entropium a ektropium. Jejich monitoring je však poměrně obtížný a databáze výskytu těchto defektů není dosud zavedena. Spousta majitelů totiž jejich výskyt nenahlašuje, a to obvykle z důvodu, že vady jsou chirurgicky odstranitelné. Pokud je však výsledek na přítomnost těchto defektů negativní, každý ho rád do průkazu původu napíše. V současné době se nabízí možnost genetického testování, které mohou majitelé bernských salašnických psů využít. Testovat lze predispozici na degenerativní myelopatii a na pravděpodobnost vzniku histiocytárního sarkomu, který je v současné době nejčastější příčinou úmrtí u plemene. Největší výhodou těchto genetických testů spočívá v možnosti odhalení skrytých přenašečů dědičných onemocnění. V současnosti jsou však tyto dva genetické testy pro chovatele i majitele bernských salašnických psů nepovinné, a tudíž jejich podstoupení nepatří mezi podmínky pro uchovnění zvířete. Avšak i tato onemocnění by měla být více monitorována a mělo by se tak dbát na zdraví a budoucnost chovných jedinců. Populaci tohoto plemene v České republice také s vysokou mírou postihuje akutní a chronické selhání ledvin a také dilatace a volvulus žaludku, i když je toto kritický a život ohrožující stav, nejedná se o hlavní příčinu úmrtí u plemene. Ačkoliv v současné době patří Bernský salašnický pes mezi poměrně nemocná plemena, daří se výskyt chorob postihujících plemeno snižovat. Zvýšení průměrného věku a budoucnost plemene je však závislá na chovatelském klubu a také na samotných chovatelích, jak k výskytu těchto onemocnění budou dále přistupovat.

## 13 Seznam použité literatury

Abadie J, Hédan B, Cadieu E, De Brito C, Devauchelle P, Bourgain C, Parker HG, Vaysse A, Margaritte-Jeannin P, Galibert F, Ostrander EA. 2009. Epidemiology, pathology, and genetics of histiocytic sarcoma in the Bernese mountain dog breed. *Journal of Heredity* **100**:19-27.

Affolter VK, Moore PF. 2002. Localized and disseminated histiocytic sarcoma of dendritic cell origin in dogs. *Veterinary pathology* **39**:74-83.

Aguirre A, Gil-Quintana E, Fenaux M, Sanchez N, Torre C. 2018. The efficacy of Ovopet in the treatment of hip dysplasia in dogs. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health* **10**:198-207.

Aiello SE, Mays A. 1998. *The merck veterinary manual*. Merck & CO, New Jersey.

Allen P, Paul A. 2014. Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: history and techniques. *Topics in companion animal medicine* **29**:77-80.

Antagene. 2012. Histiocytic sarcoma test. Antagene France, La tour de Salvagny. Available from <https://www.antagene.com/en/commander/histiocytic-sarcoma-test> (accessed April 2019).

Aquino SM. 2008. Surgery of the eyelids. *Topics in companion animal medicine* **23**:10-22.

Awano T, Johnson GS, Wade CM, Katz ML, Johnson GC, Taylor JF, Perloski M, Biagi T, Baranowska I, Long S, March PA. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **106**:2794-2799.

Barr ARS, Denny HR, Gibbs C. 1987. Clinical hip dysplasia in growing dogs: the long-term results of conservative management. *Journal of Small Animal Practice* **28**:243-252.

Bedford PG. 1988. Conditions of the eyelids in the dog. *Journal of small animal practice* **29**:416-428.

Bell JS. 2014. Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. *Topics in companion animal medicine* **29**:60-63.

Beránek J. 2001. Dědičné oční vady – evropská harmonizace. *Pes přítel člověka* **7**:6-10. Available from <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady--evropska-harmonizace-39.html> (accessed February 2019).

Beuing R, Mues CH, Tellhelm B, Erhardt G. 2000. Prevalence and inheritance of canine elbow dysplasia in German Rottweiler. *Journal of Animal Breeding and Genetics* **117**:375-383.

Bicek J. 2010. Dysplazie kyčelního kloubu u psa. Veterinární klinika Písek, Písek. Available from <http://www.veterina-pisek.cz/publikace/dysplazie-kycelniho-kloubu-u-psa> (accessed January 2019).

- Bicek J. 2010. Dysplazie loketního kloubu u psa. Veterinární klinika Písek, Písek. Available from <http://www.veterina-pisek.cz/publikace/dysplazie-loketniho-kloubu-u-psa> (accessed February 2019).
- Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ. 1995. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **207**:460-464.
- Burton N, Owen M. 2008a. Canine elbow dysplasia 1. Aetiopathogenesis and diagnosis. *In Practice* **30**:508.
- Burton N, Owen M. 2008b. Canine elbow dysplasia 2. Treatment and prognosis. *In practice*. **30**:552.
- Butler JR, Gambino J. 2017. Canine hip dysplasia: Diagnostic imaging. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **47**:777-793.
- Carpenter LG, Schwarz PD, Lowry JE, Park RD, Steyn PF. 1993. Comparison of radiologic imaging techniques for diagnosis of fragmented medial coronoid process of the cubital joint in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **203**:78-83.
- Case LP. 2013. *The Dog: Its Behavior, Nutrition, and Health*. Blackwell Publishing.
- Clemmons RM. 1992. Degenerative myelopathy. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **22**:965-971.
- Cline MJ. 1994. Histiocytes and histiocytosis [see comments]. *Blood* **84**:2840-2853.
- Coates JR, March PA, Oglesbee M, Ruaux CG, Olby NJ, Berghaus RD, O'brien DP, Keating JH, Johnson GS, Williams DA. 2007. Clinical characterization of a familial degenerative myelopathy in Pembroke Welsh Corgi dogs. *Journal of veterinary internal medicine* **21**:1323-1331.
- Coates JR, Wininger FA. 2010. Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **40**:929-950.
- Cook CR, Cook JL. 2009. Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: a review. *Veterinary Surgery* **38**:144-153.
- Coomer AR, Liptak JM. Canine histiocytic diseases. 2008. *Compendium on continuing education for the practising veterinarian North american edition*. University of Florida **30**:202.
- Coopman F, Verhoeven G, Saunders J, Duchateau L, Van Bree H. 2008. Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Veterinary record* **163**:654-658.
- Denny HR, Gibbs C. 1980. The surgical treatment of osteochondritis dissecans and ununited coronoid process in the canine elbow joint. *Journal of Small Animal Practice* **21**:323-331.

- Dietschi E, Schawalder P, Gaillard C. 2003. Estimation of genetic parameters for canine hip dysplasia in the Swiss Newfoundland population. *Journal of Animal Breeding and Genetics* **120**:150-161.
- Donaldson D, Smith KM, Shaw SC, Sansom J, Hartley C. 2005. Surgical management of cicatricial ectropion following scarring dermatopathies in two dogs. *Veterinary ophthalmology* **8**:361-366.
- Dostál J. 1995. Chov psů genetika v kynologické praxi. Dona, České Budějovice.
- Dostál J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona, České Budějovice.
- FCI. 2003. Standard plemene č. 45: bernský salašnický pes. Available from <http://www.cmku.cz/cz/seznam-plemen-159/46> (accessed March 2019).
- Fiala T. 2004. Syndrom nedostatečné funkce a selhání ledvin. AA-Vet, Praha. Available from <http://www.aavet.cz/syndrom-nedostatecne-funkce-a-selhani-ledvin/> (accessed March 2019).
- Fidel J, Schiller I, Hauser B, Jausi Y, Rohrer-Bley C, Roos M, Kaser-Hotz B. 2006. Histiocytic sarcomas in flat-coated retrievers: a summary of 37 cases (November 1998–March 2005). *Veterinary and comparative onkology* **4**:63-74.
- Fischetti AJ, Saunders HM, Drobatz KJ. 2004. Pneumatosis in canine gastric dilatation-volvulus syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **45**:205-209.
- Fitzpatrick N, Yeadon R. 2009. Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs. *Veterinary Surgery* **38**:285-300.
- Fossum TW, Hedlund CS. 2003. Gastric and intestinal surgery. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **33**:1117-1145.
- Fries CL, Remedios AM. 1995. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review. *The Canadian Veterinary Journal* **36**: 494.
- Fry TR, Clark DM. 1992. Canine hip dysplasia: clinical signs and physical diagnosis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **22**: 551-558.
- Fulmer AK, Mauldin GE. 2007. Canine histiocytic neoplasia: an overview. *The Canadian Veterinary Journal* **48**:1041.
- Gbelec P. 2008. Kombinace operačních technik při řešení smíšeného entropia a ektropia u anglického kokršpaněla. AA-Vet Veterinární nemocnice, Praha. Available from <https://vetweb.cz/kombinace-operacnich-technik-pri-reseni-smiseneho-entropia-a-ektropia-u-anglickeho-kokrspanela/> (accessed February 2019).
- Gelatt KN, Gelatt JP. 1994. Surgery of the eyelids. In: *Handbook of Small Animal Ophthalmic Surgery Volume 1: Extraocular procedures*. Permagon, Oxford.
- Gelatt KN. 1991. The canine eyelids. *Veterinary Ophthalmology*, Philadelphia.

- Gelatt KN. 2014. Essentials of veterinary ophthalmology. Wiley Blackwell.
- Genevois JP, Remy D, Viguier E, Carozzo C, Collard F, Cachon T, Maitre P, Fau D. 2008. Prevalence of hip dysplasia according to official radiographic screening, among 31 breeds of dogs in France. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **21**:21-24.
- Genomia. 2019. Degenerativní myelopatie u Amerických bezrstých teriérů. Genomia. Available from <https://www.genomia.cz/cz/dm-abt> (accessed March 2019).
- Ginja MMD, Silvestre AM, Gonzalo-Orden JM, Ferreira AJA. 2010. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *The Veterinary Journal* **184**:269-276.
- Glickman LT, Glickman NW, Perez CM, Schellenberg DB, Lantz GC. 1994. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **204**:1465-1471.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL. 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 LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Simpson K, Lantz GC. 1997. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *Journal of the American Animal Hospital Association* **33**:197-204.
- Greenfield CL, Walshaw R, Thomas MW. 1989. Significance of the Heineke-Mikulicz Pyloroplasty in the Treatment of Gastric Dilatation-Volvulus A Prospective Clinical Study. *Veterinary Surgery* **18**:22-26.
- Guilliard M. 2014. The PennHIP method of predicting canine hip dysplasia. *In Practice* **36**:66-74.
- Guthrie S, Pidduck HG. 1990. Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *Journal of Small Animal Practice* **31**:93-96.
- Hadžimilić M. 2003. Entropium in dogs and its correction. *Veterinarski glasnik* **57**:51-62.
- Halouzka R, Krinke J. 2000. Systémová veterinární patologie-Díl III. VFÚ Brno, Brno.
- Harper L. 2007. Bernský salašnický pes. Fortuna Libri, Praha.
- Hazewinkel H.A.W. 2006. Etiologie dysplazie loketního kloubu. University of Utrecht, Holandsko. Available from <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/etiologie-dysplazie-loketniho-kloubu-232.html> (accessed February 2019).
- Heo SY, Lee HB. 2013. Treatment of Hip Dysplasia in a Dog after a Failed Triple Pelvic Osteotomy with a Zurich Cementless Total Hip Replacement. *Pakistan Veterinary Journal* **33**:391-394.

- Hrdličková L. 2018. Chronické selhání ledvin u psa. MetropoleVet, Praha. Available from <https://www.metropolevet.cz/chronicke-selhani-ledvin-u-psa/> (accessed March 2019).
- Hyclová P. 2006. Dysplazie kyčelního kloubu – DKK. Vetcentrum Duchek, Praha. Available from <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk%3E> (accessed December 2018).
- Jaggy A. 2007. Atlas and textbook of small animal neurology. Manson publishing, Hannover.
- Janutta V, Hamann H, Klein S, Tellhelm B, Distl O. 2006. Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs. *Journal of Small Animal Practice* **47**:75-82.
- Johnston PE, Barrie JA, McCulloch MC, Anderson TJ, Griffiths IR. 2000. Central nervous system pathology in 25 dogs with chronic degenerative radiculomyelopathy. *Veterinary Record* **146**:629-633.
- Jones JC, Inzana KD, Rossmeisl JH, Bergman RL, Wells T, Butler K. 2005. CT myelography of the thoraco-lumbar spine in 8 dogs with degenerative myelopathy. *Journal of Veterinary Science* **6**:4.
- Kahn CM. 2007. The Merck/Merial Manual For Pet Health: The complete health resource for your dog, cat, horse or other pets-in everyday language. Merck, Santa Barbara.
- Kapatkin AS, Fordyce HH, Mayhew PD, Smith GK. 2002. Canine hip dysplasia: the disease and its diagnosis. *Compendium* **24**:526-536.
- Kathmann I, Cizinauskas S, Doherr MG, Steffen F, Jaggy A. 2006. Daily controlled physiotherapy increases survival time in dogs with suspected degenerative myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine* **20**:927-932.
- Kimeli P, Mbugua SW, Cap RM, Kirui G, Abuom TO, Mwangi WE, Ambrose N, Kipyegon AN, Mande JD. 2015. A retrospective study on findings of canine hip dysplasia screening in Kenya. *Veterinary world* **8**:1326.
- Klopfenstein M, Howard J, Rossetti M, Geissbühler U. 2016. Life expectancy and causes of death in Bernese mountain dogs in Switzerland. *BMC veterinary research* **12**:153.
- Kopecká M. April 2019. osobní sdělení.
- Králová S. 2009. Management chronického selhání ledvin u psů a koček – review. Veterinární a farmaceutická univerzita, Brno. Available from <https://www.vetweb.cz/management-chronickeho-selhani-ledvin-u-psu-a-kocek-review/> (accessed March 2019).
- KŠSP z.s. 2018a. Bonitační směrnice Klubu švýcarských salašnických psů z.s. Klub švýcarských salašnických psů z.s. Available from <http://www.kssp.cz/Uvod/Klub/Stanovy-a-rady/Bonitacni-smernice.aspx> (accessed March 2019).

KŠSP z.s. 2018b. Chovatelská směrnice Klubu švýcarských salašnických psů z.s. Klub švýcarských salašnických psů z.s. Available from <http://www.kssp.cz/Uvod/Klub/Stanovy-a-rady/Chovatelska-smernice.aspx> (accessed February 2019).

KŠSP z.s. 2019. Chov. Klub švýcarských salašnických psů z.s. Available from <http://www.kssp.cz/Chov.aspx> (accessed March 2019).

Kučera J. 1999. Nefrologie a urologie psa a kočky. Noviko, Brno.

Lenská B. 2007. Onemocnění víček. Vetcentrum Duchek, Praha. Available from <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/847/onemocneni-vicek> (accessed February 2019).

Longhof SL, Duncan ID, Messing A. 1990. A degenerative myelopathy in young German shepherd dogs. *Journal of Small Animal Practice* **31**:199-203.

Maggs D, Miller P, Ofri R. 2012. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Elsevier Mosby, Missouri.

Malm S, Fikse WF, Danell B, Strandberg E. 2008. Genetic variation and genetic trends in hip and elbow dysplasia in Swedish Rottweiler and Bernese Mountain Dog. *Journal of animal breeding and genetics* **125**:403-412.

Malm S, Sørensen AC, Fikse WF, Strandberg E. 2013. Efficient selection against categorically scored hip dysplasia in dogs is possible using best linear unbiased prediction and optimum contribution selection: a simulation study. *Journal of Animal Breeding and Genetics* **130**:154-164.

Malm S, Strandberg E, Danell B, Audell L, Swenson L, Hedhammar Å. 2007. Impact of sedation method on the diagnosis of hip and elbow dysplasia in Swedish dogs. *Preventive veterinary medicine* **78**:196-209.

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

Meyer-Lindenberg A, Fehr M, Nolte I. 2006. Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *Journal of Small Animal Practice* **47**:61-65.

Might KR, Hanzlik KA, Case JB, Duncan CG, Egger EL, Rooney MB, Duerr FM. 2011. In vitro comparison of proximal ulnar osteotomy and distal ulnar osteotomy with release of the interosseous ligament in a canine model. *Veterinary Surgery* **40**:321-326.

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

Monnet E. 2003. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **33**:987-1005.



- Moore PF, Rosin A. 1986. Malignant histiocytosis of Bernese mountain dogs. *Veterinary pathology* **23**:1-10.
- Narojek TA, Fiszdon KA, Hanysz E. 2008. Canine elbow dysplasia in different breeds. *Bull Vet Inst Pulawy* **52**:169-173.
- Nečas A, Griffon DJ. 2004. Diagnostika a léčba dysplazie kyčelního a loketního kloubu. *Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno*.
- Oberbauer AM, Keller GG, Famula TR. 2017. Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PloS one* (e0172918) DOI: 10.1371/journal.pone.0172918.
- Ogawa M, Uchida K, Park ES, Kamishina H, Sasaki J, Chang HS, Yamato O, Nakayama H. 2011. Immunohistochemical observation of canine degenerative myelopathy in two Pembroke Welsh Corgi dogs. *Journal of Veterinary Medical Science* **73**:1275-1279.
- Padgett GA, Madewell BR, Keller ET, Jodar L, Packard M. 1995. Inheritance of histiocytosis in Bernese mountain dogs. *Journal of Small Animal Practice* **36**:93-98.
- Pfahler S, Bachmann N, Fehler C, Lempp C, Baumgärtner W, Distl O. 2014. Degenerative myelopathy in a SOD1 compound heterozygous Bernese mountain dog. *Anim. Genet.* **45**:309-310.
- Pfahler S, Distl O. 2012. Identification of quantitative trait loci (QTL) for canine hip dysplasia and canine elbow dysplasia in Bernese mountain dogs. *PloS one* (e49782) DOI: 10.1371/journal.pone.0049782.
- Poirier VJ, Hershey AE, Burgess KE, Phillips B, Turek MM, Forrest LJ, Beaver L, Vail DM. 2004. Efficacy and toxicity of paclitaxel (Taxol) for the treatment of canine malignant tumors. *Journal of veterinary internal medicine* **18**:219-222.
- Procházková E. 2003. Defekty očních víček u psů. *Pes přítel člověka* **9**:8-9. Available from <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/defekty-ocnich-vickek-u-psu-153.html> (accessed February 2019).
- Raghavan M, Glickman N, McCabe G, Lantz G, Glickman LT. 2004. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *Journal of the American Animal Hospital Association* **40**:192-203.
- Ramsey IK, McKay JS, Rudorf H, Dobson JM. 1996. Malignant histiocytosis in three Bernese mountain dogs. *Veterinary Record* **138**:440-444.
- Read RA, Broun HC. 2007. Entropion correction in dogs and cats using a combination Hotz–Celsus and lateral eyelid wedge resection: results in 311 eyes. *Veterinary ophthalmology* **10**:6-11.
- Remedios AM, Fries CL. 1995. Treatment of canine hip dysplasia: a review. *The Canadian Veterinary Journal* **36**:503-509.



- Rosin A, Moore P, Dubielzig R. 1986. Malignant histiocytosis in Bernese Mountain dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **188**:1041-1045.
- Samoy Y, Van Ryssen B, Gielen I, Walschot N, Van Bree H. 2006. Elbow incongruity in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **19**:1-8.
- Sarierler M, Bellek CG. 2017. Radiological evaluation of the relationship between caudolateral curvilinear osteophyte and joint laxity and degenerative joint disease associated with Canine Hip Dysplasia. *Veterinarski arhiv* **87**:501-509.
- Serrano C, Rodríguez J. 2014. Nonsutured H otz–C elsus technique performed by CO 2 laser in two dogs and two cats. *Veterinary ophthalmology* **17**:228-232.
- Smolíková B. 2017. Selhávání ledvin u psů a koček. *Veterinární ošetrovna, Protivín*. Available from <http://www.protivin-veterina.cz/index.php?a=clanky/selhavani-ledvin-u-psu-a-kocek> (accessed March 2019).
- Snášil M. 2008. Dysplazie kyčelního kloubu u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. *A-Z Veterinární klinika* **5**:89-93.
- Sova Z. 1987. *Nemoci psů*. Státní zemědělské nakladatelství, Praha.
- Svoboda M, Senior DF, Doubek J, Klimeš J. 2000. *Nemoci psa a kočky I. díl*. Noviko, Brno.
- Svoboda M, Senior DF, Doubek J, Klimeš J. 2001. *Nemoci psa a kočky II. díl*. Noviko, Brno.
- Svobodová K. 2009. Torze se „rozchodit“ nedá!. *Pes přítel člověka* **11**:58-59.
- Syrle J. 2017. Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Examination Findings. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **47**:769-775.
- Štourač M, Labrousse MJ. 2007. *Německá doga*. Milan Štourač, Brno.
- Verhoef-Verhallen E. 2001. *Bernský salašnický pes*. Rebo, Čestlice.
- Vinš M. 2017. Selhání ledvin u psa. *Česká Veterina.cz*. Available from <https://www.ceskaveterina.cz/selhani-ledvin-u-psa-cvt-1127-10008.html> (accessed March 2019).
- Wahl JM, Herbst SM, Clark LA, Tsai KL, Murphy KE. 2008. A review of hereditary diseases of the German shepherd dog. *Journal of Veterinary Behavior* **3**:255-265.
- Wind AP, Packard ME. 1986. Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog 2. *Journal of the American Animal Hospital Association* **22**:725-730.
- Wind AP. 1986. Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog 1. *Journal of the American Animal Hospital Association* **22**:711-724.

Wingfield WE, Twedt DC, Moore RW, Leib MS, Wright M. 1982. Acid-base and electrolyte values in dogs with acute gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **180**:1070-1072.

Wininger FA, Zeng R, Johnson GS, Katz ML, Johnson GC, Bush WW, Jarboe JM, Coates JR. 2011. Degenerative myelopathy in a Bernese Mountain Dog with a novel SOD1 missense mutation. *Journal of veterinary internal medicine* **25**:1166-1170.

Zatloukal J, Crha M, Lexmaulova L, Nečas A, Fichtel T. 2005. Gastric dilatation-volvulus syndrome: outcome and factors associated with perioperative mortality. *Acta Veterinaria Brno* **74**:621-631.

Zeng R, Coates JR, Johnson GC, Hansen L, Awano T, Kolicheski A, Ivansson E, Perloski M, Lindblad-Toh K, O'Brien DP, Guo J. 2014. Breed Distribution of SOD 1 Alleles Previously Associated with Canine Degenerative Myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine* **28**:515-521.