

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

Studijní program: B4103 Zootechnika

Studijní obor: Zootechnika

Katedra: Katedra zootechnických věd

Vedoucí katedry: doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE:

Nejzávažnější genetické choroby u teriérů

Vedoucí bakalářské práce: Ing. Hanusová Lenka, Ph.D.

Autor bakalářské práce: Petra Kameníková

České Budějovice 2016

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH

Fakulta zemědělská

Akademický rok: 2014/2015

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Petra KAMENÍKOVÁ**
Osobní číslo: **Z13370**
Studijní program: **B4103 Zootechnika**
Studijní obor: **Zootechnika**
Název tématu: **Nejzávažnější genetické choroby u teriérů**
Zadávající katedra: **Katedra zootechnických věd**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Psi představují nejpočetnější skupinu domácích zvířat. Chceme-li mít zvířata co nejvíce zdravá s minimálním výskytem dědičných chorob, je nezbytné mít o těchto chorobách přehled. Vzhledem k tomu, že u psů existuje celá řada plemen, z nichž každé má svá specifika i co se výskytu jednotlivých chorob týče, je vhodné zpracovat takový přehled pro každou skupinu plemen, potažmo pro každé plemeno individuálně.

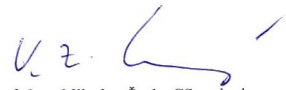
Cílem bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii, zabývající se nejzávažnějších genetických chorob u teriérů jako skupiny plemen psů. Zpracujte přehled genetických chorob, které byly u těchto plemen popsány. Z nich po konzultaci vyberte ty, které jsou nejvýznamnější z pohledu závažnosti či z pohledu rozšířenosti v daném plemeni. U každé choroby popište její příznaky, výskyt, metody diagnostiky a léčby a možnou prognózu. Zaměřte se především na faktory, které podmiňují či ovlivňují projevy nemoci. Z těchto faktorů věnujte zvláštní pozornost genetickému pozadí dané choroby. Zde popište především potenciální genetické pozadí choroby, genetické markery, dědičnost a možné molekulárně-genetické testy. V závěru práce se zaměřte na vypracování chovatelských doporučení pro možné potlačení výskytu jednotlivých chorob v chovech.

Rozsah grafických prací: 5 tabulek, 5 grafů
Rozsah pracovní zprávy: 30 - 40 stran
Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická
Seznam odborné literatury:

Drögemüller M., Jagannathan V., Becker D., Drögemüller C., Schelling C., Plassais J., Kaerle C., Dufaure de Citres C., Thomas A., Müller E.J., Welle M.M., Roosje P., Leeb T. (2014). A mutation in the FAM83G gene in dogs with hereditary footpad hyperkeratosis (HFH). PLoS Genet, 10(5):e1004370.
Goldstein O., Mezey J.G., Schweitzer P.A., Boyko A.R., Gao C., Bustamante C.D., Jordan J.A., Aguirre G.D., Acland G.M. (2013). IQCB1 and PDE6B mutations cause similar early onset retinal degenerations in two closely related terrier dog breeds. Invest Ophthalmol Vis Sci.;54(10):7005-7019.
Forman O.P., De Risio L., Mellersh C.S. (2013). Missense mutation in CAPN1 is associated with spinocerebellar ataxia in the Parson Russell Terrier dog breed. PLoS One. 2013 May 31;8(5):e64627.

Vedoucí bakalářské práce: Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.
Katedra zootechnických věd

Datum zadání bakalářské práce: 17. března 2015
Termín odevzdání bakalářské práce: 15. dubna 2016


prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc., dr. h. c.
děkan

JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA
stud. oddělení
Studentská 13
270 05 České Budějovice


doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 17. března 2015

Prohlášení

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích 22. 4. 2016

Petra Kameníková

Děkuji Ing. Lence Hanusové, Ph.D. za odborné vedení práce, věcné připomínky, dobré rady a vstřícnost při konzultacích a při vypracování bakalářské práce. Také bych chtěla poděkovat mé rodině a přátelům za podporu a shovívavost během mého studia.

ABSTRAKT

Úkolem této bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii týkající se dědičných chorob teriérů a podrobněji představit některé vybrané. Práce tedy obsahuje jak seznamy chorob prokázaných u plemen teriérů, tak i popisy nejčastějších a nejvýznamnějších chorob. Vysvětleny jsou hlavně příčiny vzniku těchto chorob, jejich dědičnost a dopad na jedince, popřípadě jejich léčbu. Dále práce pojednává o vlivu těchto odchylek na chov teriérů, o možnostech jejich eliminace a o možných strategiích zvýšení zdraví. V závěru shrnuji některá obecná doporučení pro chovatele teriérů.

Klíčová slova: dědičné choroby, geny, plemeno, pes, strategie zlepšení zdraví, eliminace chorob, teriéři.

ABSTRACT

The aim of this bachelor thesis is to make complete literary study of the hereditary diseases of terriers and introduce some selected ones. This work contains lists of diseases documented in terrier breeds, as well as descriptions of the most common and important diseases. It is explaining the main causes of these diseases, their heredity, their impact on individuals and also their treatment. Furthermore, the work deals with the influence of these diseases on breeding terriers, possibilities of their elimination and possible strategies to improve health. In conclusion, I summarize some general recommendations for terrier's breeders.

Keywords: heredity, hereditary diseases, genes, breed, dog, health improvement strategy, elimination of diseases, terriers.

Obsah

1. Úvod.....	9
2. Cíl práce	10
3. Obecná genetika psa.....	11
3.1 Dominantnost a recesivnost alel.....	11
3.2 Kvalitativní a kvantitativní znaky a tzv. prahové vlastnosti.....	12
4. Mutace.....	13
4.1 Vznik a dědičnost mutací	13
4.2 Genové mutace (bodové mutace).....	14
4.3 Chromozomové mutace.....	14
4.4 Genomové mutace	14
4.5 Mitochondriálně dědičné vady	15
5. Mendelisticky a nemendelisticky děděné odchylky.....	16
6. Typy dědičnosti dle počtu genů	17
6.1 Monogenní dědičnost	17
6.2 Polygenní dědičnost.....	17
6.3 Multifaktoriální dědičnost	17
7. Typy dědičnosti chorob podle typu chromozómů.....	19
7.1 Dědičnost a pohlaví	19
7.2 Autozomálně dědičné choroby	19
7.2.1 Autozomálně dominantní dědičnost	20
7.1.2 Autozomálně recesivní dědičnost	21
7.3 Gonozomálně dědičné choroby	22
7.3.1 Gonozomálně recesivní dědičnost	22
7.3.2 Gonozomálně dominantní dědičnost	23
7.3.3 Dědičnost vázaná chromozom Y (Holandrická dědičnost)	23
8. Dědičnost morfologických a fyziologických znaků u psa	24
9. Teriéři a jejich charakteristika.....	26
10. Zjištěná genetická onemocnění u teriérů.....	28
10.1 Sekce 1: Vysokonozí teriéři (Velká a středně velká plemena).....	28
10.2 Sekce 2: Nízkonozí (krátkonozí) teriéři	31

10.3 Sekce 3: Psi typu bulteriéra	33
10.4 Sekce 4: Toy teriéři	34
10.5 Plemena uznaná do jiné FCI skupiny	35
10.6 Neuznaná plemena.....	36
11. Nejzávažnější genetická onemocnění teriérů.....	38
11.1 Primární luxace čočky (PLL)	38
11.2 Atopická dermatitis	40
11.3 Hemofilie a její typy	41
11.3.1 Hemofilie typu A	42
11.3.2 Hemofilie typu B	43
11.3.3 Von Willebrandova choroba.....	43
11.3.4 Další choroby deficitu faktorů srážlivosti krve.....	44
11.4 Legg-Calvé-Perthes	44
11.5 Megaesofagus	45
11.6 Šedý zákal (katarakta)	46
11.7 Dysplazie kyčelního kloubu	46
11.8 Progresivní retinální atrofie (PRA)	48
11.9 Retinální dysplazie (RD)	49
11.10 Vrozená hluchota.....	49
11.11 Kryptorchismus	50
11.12 Perzistentní pupilární membrána (PPM)	51
11.13 Kraniomandibulární osteopatie (CMO).....	51
11.14 Toxikóza mědi	52
11.15 Hypotyreóza	53
12. Vliv výskytu odchylek na chov, především u plemen teriérů.....	54
13. Možnosti eliminace dědičně podmíněných odchylek v chovu	55
14. Strategie zvýšení genetického zdraví teriérů.....	57
15. Závěr	58
16. Literární přehled.....	59

1. Úvod

Psi dnes představují nejpočetnější skupinu domácích zvířat, proto je péče o jejich zdraví stále důležitější. Chceme-li mít zvířata co nejvíce zdravá s minimálním výskytem dědičných chorob, je nezbytné mít o těchto chorobách přehled. Genetická onemocnění mohou být často podceněna samotnými chovateli nebo nebyt včas rozpoznána. Vzhledem k tomu, že u psů existuje celá řada plemen, z nichž každé má svá specifika i co se výskytu jednotlivých chorob týče, je vhodné zpracovat takový přehled pro každou skupinu plemen, potažmo pro každé plemeno individuálně. Jednou z těchto skupin jsou samozřejmě také teriéři, kteří představují jednu z oblíbených skupin psů a počet majitelů i chovatelů je značný.

Tato bakalářská práce pojednává o problematice genetických chorob u teriérů. Touto problematikou se jako chovatelka west highland white teriérů zabývám už delší dobu. Po dobu dvaceti let svého chovu jsem se sama, popřípadě z doslechu, setkala s příklady řady zdravotních problémů, některé se týkaly i genetických chorob samotných. Každý výskyt genetické choroby v chovu představuje pro chovatele značný problém a někdy i složité rozhodování. Z vlastní zkušenosti vím, že informovanost bývá pro chovatele i majitele nejdůležitější, proto svou bakalářskou práci vidím jako další možnost poskytnutí informací v přehledné a uspořádané formě. Práce může sloužit nejen jako zdroj informací o samotných genetických chorobách, ale poskytuje i komplexní vhled do základů dědičnosti, kterou často chovatelé a majitelé psů nemají. Jedním z hlavních cílů je také poukázat na problematiku eliminace těchto chorob a řešení této problematiky v samotném chovu.

2. Cíl práce

Cílem práce je zpracovat kompletní literární studii zabývající se nejzávažnějšími genetickými chorobami u teriérů jako skupiny plemen psů. V práci se zaměřím jak na přehled genetických chorob, které byly u těchto plemen popsány, tak na výběr a popis nejvýznamnějších a nejzávažnějších chorob z pohledu rozšířenosti u plemen teriérů nebo rozšířenosti v jednom daném plemeni. U každé choroby budou popsány její příznaky, výskyt v rámci plemen, dědičnost a faktory podmiňující projevy nemoci, popřípadě metody diagnostiky a léčby a možná prognóza. V závěru práce se zaměřím na vypracování chovatelských doporučení pro možné potlačení výskytu chorob v chovu.

3. Obecná genetika psa

Genetika obecně sleduje dvě stránky věci. První z nich je dědičnost, tou druhou je variabilita neboli proměnlivost genetického materiálu. Příčiny proměnlivosti mohou být jak genetického, tak i negenetického původu. Důvodem pro změnu genetického materiálu mohou být z genetického hlediska mutace a rozdílné kombinace vloh a z negenetických faktorů pak vliv vnitřního i vnějšího prostředí. Výsledkem je vždy soubor genů, genotyp, daného psa. Ten společně s vnějším prostředím utváří to, jak daný pes vypadá, tedy fenotyp. Fenotyp představuje soubor všech znaků psa. Celkový počet chromozomů v jádře buněk přenášejících u psa genetickou informaci a tvořících tedy karyotyp je 39 párů, tedy 78 chromozomů celkem.¹

Znak je charakterizován jako označení pro jakoukoliv vlastnost psa, kterou genetika podmiňuje. Každý znak psa určují geny neboli vlohy. V klasickém pojetí je gen považován za jednotku genetické analýzy, dědičnosti. V tomto pojetí pak alela vyjadřuje alternativní formu projevu genu. Tyto projevy zahrnují mimo jiné i dědičné choroby a defekty. Znak musí být tvořen nejméně jedním párem genů, z nichž jeden pochází od matky a druhý od otce. Řadu znaků však tvoří více genů.²

3.1 Dominantnost a recesivnost alel

Některé vlohy u psa mohou tvořit tzv. vlohový pár. Vlohový pár obsahuje vlohy rovnocenné nebo nerovnocenné. Jsou-li nerovnocenné, pak se alela převládající nad druhou říká dominantní a druhá, ustupující alela je recesivní. Tyto alely se následně pro praktičnost označují písmeny, dominantní velkými a recesivní malými.¹²⁰

Kombinacemi alel následně vznikají jedinci homozygotní a heterozygotní. Homozygoti mohou být podle svých genů založeni buď dominantně nebo recesivně.³ U heterozygotů, kde je jeden gen dominantní a druhý recesivní, se vyskytuje úplná a neúplná dominance. Při neúplné dominanci se gen projevuje jen částečně a jedinec je tedy rozeznatelný od homozygotů.¹²¹

3.2 Kvalitativní a kvantitativní znaky a tzv. prahové vlastnosti

Znaky se dělí podle míry dědičnosti na znaky kvalitativní a kvantitativní. Kvalitativní znaky se dědí jednoduše mendelisticky a jsou zakódovány v jednom genu nebo je řídí malý počet na sebe působících genů. Vliv vnějšího prostředí na ně nemá žádný vliv nebo je ovlivňuje pouze minimálně. U psů tyto geny ovlivňují například zbarvení srsti, postavení uší, barvu očí, krevní skupinu nebo z dědičných chorob epilepsii a hluchotu. ⁵

Oproti tomu kvantitativní znaky představují výsledek působení mnoha genů, mezi kterými probíhá řada interakcí a jejich ovlivnění prostředím bývá značné. Vykazuje se u nich plynulá proměnlivost a jsou na rozdíl od kvalitativních znaků neměřitelné. ¹²²

Pro chovatelskou praxi psů se pak rozdělují geny s vysokou, střední nebo nízkou heritabilitou. Mezi znaky s vysokou heritabilitou spadají často různé anatomicko-morfologické vlastnosti a nejlepší pokrok zde přináší individuální selekce, tedy výběr jedinců s nejlepšími vlastnostmi. Jde často o znaky, které jsou nejdůležitějšími body standardu každého plemene. Mezi znaky s nízkou nebo střední heritabilitou pak spadají fyziologické vlastnosti, například mléčnost feny, rychlost, plodnost a povahové vlastnosti. Na tyto vlastnosti nejvíce působí vlivy prostředí a výchovy a je dobré získávat informace o vlastnostech příbuzných zvířat. ⁴

V rámci genetických chorob jsou velmi důležitou skupinou znaků tzv. prahové vlastnosti. Jsou to takové znaky, které sice působí kvalitativně a vyznačují se navzájem odlišujícími se stupni, ale nelze u nich vystopovat vzorec pro dědičnost. Fenotyp se mění až po překročení jisté, prahové hodnoty. Lze sem zařadit ektropii, entropii, dysplazii kyčelního kloubu, dědičnou epilepsii, různé poruchy krevního oběhu nebo kryptorchismus. Je to tedy řada genetických chorob, které se vyskytují poměrně často u různých plemen. Pes je zdravý nebo nemocný, ale bolest nebo jiné příznaky se v jistých případech mohou stupňovat. Hlavním problémem se stává diagnóza daných znaků a jejich prokázání. ²

4. Mutace

Dědičné choroby a vady vznikají mutací a v dnešním chovu jsou jedním z největších problémů chovatele. ⁸

4.1 Vznik a dědičnost mutací

Mutace probíhají změnou buněčné hmoty v jádře. Změní-li se struktura této hmoty, změní se i jistá podoba znaku. Původně je to ne tak častý jev umožňující genetické rozrůznění organismů, v chovu bez vlivu přirozené selekce však může působit, jak kladně i záporně. Chovatel může dané mutace podchytit a upevnit, tento znak se následně může stát i odlišujícím znakem jistého plemene a vyskytovat se tak v jeho standardu. Mezi žadáným znakem a nechtěnou odchylkou je tenká hranice. Některé mutace mohou velmi záporně ovlivnit zdraví psa. Jednou z nejrozšířenějších mutací se u psa stala chondrodystrofie, porucha průběhu osifikace kostí. Díky této poruše existují plemena krátkonohá, krátkolebá nebo bezocasá. ⁵

Patogenními projevy mutace může být ztráta funkce proteinu, zesílení funkce proteinu, zvýšená produkce proteinu, získání nové nevhodné vlastnosti a exprese genu ve špatnou dobu nebo na špatném místě, popřípadě obojí. ¹⁰

Mutace vznikající jako důsledek chyby v průběhu replikace DNA jsou nazývány mutacemi spontánními. Tyto mutace nejsou ovlivňovány vnějším prostředím. Frekvence chyby je v tomto případě velmi malá, protože enzym DNA-polymeráza upravuje svůj substrát velmi přesně a také má samosprávnou funkci. Frekvenci patogenních projevů ovlivňuje také stres nebo stárnutí jedince. ⁶

Mutace se dělí podle místa vzniku na bodové, chromozomové a genomové. Bodové mutace upravují jednotlivé geny a to tak, že mění jejich pořadí nebo jejich nukleotidy. Chromozomové se týkají struktury chromozomů a mění jejich strukturu na větším úsek. Genomové mutace postihují celý genom. Chromozomové a genomové mutace se projevují často tzv. syndromy. ⁷

4.2 Genové mutace (bodové mutace)

Tyto mutace probíhají na úrovni vlákna DNA, tedy v oblasti jednoho genomu. Dělí se podle mechanismů, kterými tyto mutace probíhají, na adice, delece a substituce. Adice představuje zařazení nadbytečných nukleotidových párů do řetězce. Oproti tomu delece je charakteristická ztrátou párů a při substituci se nahrazuje původní sekvence jinou.¹⁰ Genové mutace představují mechanismus monogenní a polygenní dědičnosti.

4.3 Chromozomové mutace

Chromozomové mutace, nazývané také strukturní aberace, představují oproti bodovým mutacím změnu větších úseků DNA. Tyto mutace mění počty genů a jejich pozice na chromozómech. Změny mohou vznikat, jak spontánně, tak i vlivem vnějších vlivů, jakými jsou například chemikálie nebo radiace. Takové změny na chromozómech se stávají většinou nevratnými, a pokud se stanou stabilními, přenášejí se na potomstvo.¹⁹ U tohoto typu mutace mohou proběhnout tyto změny: duplikace (znásobení) úseku chromozómu, delece části chromozómu, inverze (převrácení) části chromozómu, translokace (přesun) části informace z jednoho chromozomu na druhý a vznik atypických chromozómů.²⁰

4.4 Genomové mutace

Tyto mutace vznikají především chybou v jaderném dělení, které způsobuje numerické změny samotných chromozómů. Buňky se pak mohou stát například tetraploidními nebo oktaploidními. Tato polyploidie bývá u psa a většiny živočichů neslučitelná s životem a takto vzniklý jedinec zaniká již v prenatálním vývoji. Aby se tato postižení nepřenášela do dalších buněk, je většinou aktivován reparační systém buňky, který zajistí opravu nebo buněčnou smrt zmutované buňky.²¹

Kromě polyploidie existuje také aneuploidie, která se projevuje přebýváním nebo pozbytím konkrétního chromozómu. Aneuploidie se může u psů týkat například některých typů rakoviny.²²

4.5 Mitochondriálně dědičné vady

Mitochondriálně dědičné choroby způsobují mutace v mitochondriální DNA (mtDNA). Tato DNA je děděna pouze po matce, a to i přesto mitochondrie obsahuje spermie i vajíčko. Budoucí embryo obsahuje ve většině případů mitochondrie maternálního původu. Jedná se o jeden z typů nemendelovské dědičnosti.¹¹ Většina z nich je spojena s poruchou funkce mitochondrie, což způsobuje poruchy energeticky náročných orgánů. Jejich fenotypové příznaky často přichází až v dospělosti psa. Pokud mtDNA obsahuje chybnou informaci, mitochondrie neplní svoji funkci. Důsledkem je řada problémů od svalových slabostí různého stupně až po tělesné zaostávání. Mimo jiné může u psů způsobit vážná onemocnění srdce.¹⁸

5. Mendelisticky a nemendelisticky děděné odchylky

Mendelisticky děděné odchylky se dědí se podle Mendelových pravidel dědičnosti a jsou znaky kvalitativními. Tyto odchylky vznikají díky mutaci na jednom, popřípadě i dvou genech. V případě kombinací menšího množství genů však bývá obtížné mendelistickou dědičnost odlišit díky interakcím probíhajícím mezi geny, proto se svou dědičností blíže přibližují nemendelistické dědičnosti.⁹ K mendelistickým typům dědičnosti tedy patří především tzv. monogenní dědičnost, ke které se řadí choroby děděné autozomálně a gonozomálně. Autozomálně děděné choroby jsou přenášeny pomocí autozomů, somatických chromozomů. Oproti tomu gonozomálně dědičné choroby přenáší gonozomy, tedy pohlavní chromozomy.

Velmi často se však v chovu vyskytují také nemendelisticky děděné odchylky, které jsou tvořeny interakcí většího počtu genů a představují tedy kvantitativní znaky. Jedná se tedy o polygenní dědičnost. Počet takovýchto genů ovlivňujících znak se pohybuje do tří do více než deseti. U daného znaku se projevují jak alely bez proběhlé mutace, tak alely s proběhlou mutací.¹⁷

6. Typy dědičnosti dle počtu genů

6.1 Monogenní dědičnost

Monogenně děděné znaky se dědí na základě jedny alele genu, řídí se mendelistickou dědičností a vychází z bodových mutací. Tyto mutace mohou být trojího typu. Při replikaci dojde k záměně nukleotidů (inverze), začlenění přebytečného nukleotidu (inverze) nebo vynechání nukleotidu (delece). Pokud sledujeme dědičnost monogenně determinovaných znaků, musíme odlišovat, zda je příslušný gen nesoucí nechtěný znak lokalizován na autozomech nebo na gonozomech.¹¹ U těchto chorob můžeme sledovat jejich dědičnost v rodokmenu psů a poměrně přesně určit případné postižené jedince.

6.2 Polygenní dědičnost

Společně s multifaktoriální dědičností se značně odlišuje od monogenní dědičnosti, která je ovlivňována pouze mendelovými zákony. Oba dva tyto typy dědičnosti bývají často zaměňovány a brány jako synonymum. Polygenní dědičnost představuje pouze interakci více genů, které ovlivňují propuknutí dané odchylky společně. Na rozdíl od multifaktoriálních znaků však nejsou ovlivněny vnějšími faktory nebo na ně mají minimální vliv.¹¹ Tyto geny se však navzájem ovládají a mohou mezi nimi probíhat velmi složité interakce.

6.3 Multifaktoriální dědičnost

Na multifaktoriální dědičnost působí kromě genetických faktorů výrazně i vlivy prostředí, které společně s geny utváří finální podobu této odchylky. Celková podoba znaku v případě multifaktoriální dědičnosti se proto rovná proměnné označující genetickou variabilitu daného jedince a proměnné představující vliv prostředí na daného jedince.

U těchto znaků sledujeme tzv. heritabilitu znaku, která představuje hodnotu udávající míru dědičnosti daného znaku. Běžně se heritabilita označuje h^2 a vypočítává se z variability genotypu dělenou variabilitou fenotypu. Je pak vyjádřena bezrozměrnou veličinou a nabývá hodnotu od nuly od jedné. V krajních mezích tedy může být heritabilita rovna jedné nebo nule. V případě rovnosti jedné by byl fenotyp zcela závislý na genotypu. V případě rovnosti nule by byl fenotyp plně ovlivněn prostředím.¹⁷

7. Typy dědičnosti chorob podle typu chromozómů

Existují dva typy chorob podle typu chromozómů, na kterých jsou dané choroby uloženy. Prvními jsou choroby děděné autozomálně, tedy na autozomech. Druhé z nich představují choroby vázané na pohlaví, tedy choroby vázané na pohlavních chromozomech (gonozomech).¹²

7.1 Dědičnost a pohlaví

Dědičnost chorob nebo jejich přímé projevy může ovlivnit i pohlaví daného jedince. Existují choroby na pohlaví vázané, tyto choroby jsou přímo vázané na pohlavních chromozomech. Ale i na choroby vázané na autozomech může mít pohlaví jedince jistý vliv. Autozomální dědičnost může být: pohlavím podmíněná, pohlavím ovlivněná a pohlavím ovládaná.¹² U všech těchto možností se znak nachází na chromozomech obou pohlaví, liší se však svým projevem. V prvním případě se znak projevuje jen u jednoho pohlaví a nemusí být postiženi všichni jedinci, u psa například kryptorchismus.¹³ V druhém případě se znak opět projevuje jen u jednoho pohlaví a znak se v jisté míře projevuje u všech jedinců. V třetím případě se znak fenotypově projevuje u obou pohlaví, ale u jednoho pohlaví je jeho projev výraznější.¹²

7.2 Autozomálně dědičné choroby

Tyto choroby se týkají genů umístěných na tzv. autozomech, tedy nepohlavních chromozomech.⁷ Mohou být postižena obě pohlaví. Psi i feny jsou postiženi stejně často, zdědění odchylky není závislé na pohlaví potomka. Dědičnost těchto chorob se řídí pravidly mendelovské dědičnosti a závisí v zásadě pouze na alelických interakcích. Tento typ dědičnosti může být jak monogenní, tak polygenní. Přičemž na monogenní křížení působí pouze jedna alela genu. V případě polygenního se jedná o více genů, které způsobují danou vadu svou interakcí. Tyto typy vad se výrazněji projevují při příbuzenské plemenitbě.³⁰

7.2.1 Autozomálně dominantní dědičnost

Přenos daného znaku je podmíněn dominantní alelou. Fenotypově se projevuje jak u dominantních homozygotů, tak u heterozygotů. U heterozygotů však mohou být v případě neúplné dominance projevy méně závažné a výrazné než u dominantních homozygotů. Dominantní homozygoti jsou postiženi velmi těžkou formou této nemoci. V případě přenosu dominantní alely nacházíme postižené jedince v každé generaci. Recesivní homozygoti danou odchylku ve svém genotypu nemají a nepřenášejí mutaci k dalším generacím. V případě monogenní dědičnosti je tedy dědičnost následující:

- a) Při křížení dvou dominantních homozygotů jsou všichni jejich potomci také dominantními homozygoty. Genetická odchylka se tedy projevuje fenotypově u všech štěňat z vrhu a ty také dále tuto odchylku přenášejí.
- b) V případě křížení jednoho dominantního homozygota a heterozygota je postiženo 75 % celého potomstva. V 25 % je potomstvo dominantními homozygoty, u kterých se nemoc na fenotypu projevuje plně a z 50 % se jedná o heterozygoty. Jen 25 % potomstva je recesivními homozygoty a danou odchylku tedy nepřenášejí.
- c) Při křížení dvou heterozygotů vychází pravděpodobnost narození dominantně homozygotního štěně 25 % pravděpodobnost narození a heterozygotů, přenášejících postižení dále na potomstvo, 50 %. Pouze 25 % štěňat se stane recesivními homozygoty a nebudou přenášet onemocnění dále na své potomstvo.
- d) Při zkřížení heterozygota s recesivním homozygotem získáme 50 % heterozygotních štěňat, které přenesou danou vadu na potomstvo, a 50 % vady prostých recesivních homozygotů.
- e) Při zkřížení dvou recesivních homozygotů, kteří jsou prosti této vady, získáme 100% zdravé potomstvo.⁷

Největším problémem u vad, jejichž dědičnost je autozomálně dominantní, se v chovu stává nerozpoznatelnost heterozygotních jedinců, u nichž jsou projevy genetické vady mírnější. U dominantně homozygotních jedinců propuká vada v mnohem těžší formě, proto bývají často z chovu v čas vyřazeni.⁵

7.1.2 Autozomálně recesivní dědičnost

U autozomální recesivní dědičnosti nechtěný znak podmiňuje recesivní alela nebo více propojených alel a fenotypově se projevuje pouze u recesivních homozygotů. Heterozygoti tento znak sice přenášejí, ale fenotypově se u nich neprojevuje, jsou tedy nerozpoznatelní od dominantních homozygotů. Tento fakt znesnadňuje identifikaci dané odchylky v chovu.

Pro tento typ dědičné odchylky je typické, že se onemocnění projevuje “ob jednu generaci”, jedna generace tedy nemusí být fenotypově postižena. Rodiče (tzv. přenašeči) přenesou geny na potomstvo a u něj se vada opět plně projeví. Pokud se však dvěma fenotypově nepostiženým jedincům narodí fenotypově postižený jedinec, je pak prokazatelné, že oba dva jsou přenašeči dané odchylky.¹⁵ Výpočet dědičnosti se opět řídí podle pravidel mendelovské dědičnosti a v případě monogenní dědičnosti je následující:

- a) V případě křížení dvou dominantních homozygotů AA se daná nemoc nepřenáší ani se neprojevuje na dalších generacích. Z tohoto křížení vzniknou ze 100 % dominantní homozygoti, kteří jsou prosti této odchylky.
- b) V případě křížení dominantního homozygota AA s heterozygotem Aa se daná odchylka u další generace neprojevuje, protože se v ní bude nacházet 50 % dominantních homozygotů a 50 % heterozygotů. Tito heterozygoti však dále přenášejí odchylku a v případě dalšího křížení se odchylka projeví.
- c) V případě zkřížení dvou heterozygotů Aa je pravděpodobnost narození postiženého štěněte 25 % a 50 % procent budou heterozygoti bez fenotypových projevů, kteří však danou odchylku dále přenášejí na potomstvo. Jen 25 % potomků má šanci být dominantním homozygotem.

- d) Při křížení heterozygota Aa s homozygotem aa získáváme 50% možnost narození dalších postižených psů, tedy dalších recesivních homozygotů. Dalších 50 % budou heterozygoti, kteří budou přenášet danou odchylku na své potomstvo.
- e) V případě křížení dvou recesivních homozygotů aa se pak daná odchylka projevuje u všech narozených štěňat, protože všechna jsou dalšími recesivními homozygoty, postižení danou odchylkou se tedy projeví 100%.¹⁰¹

V případě této dědičnosti se pak také může uplatnit polygenní dědičnost (například atrofie sítnice je podmíněna dvěma geny), ale opět se projevuje pouze u recesivních homozygotů.

7.3 Gonozomálně dědičné choroby

Gonozomálně dědičné choroby jsou vázané na pohlavní chromozomy. Přitom dědičnost těchto chorob může být trojího typu. Choroby vázané na chromozom X se následně dělí na dominantní a recesivní. Dále se vyskytují choroby vázané na chromozom Y. V případě úplně pohlavně vázané dědičnosti leží gen na heterologním segmentu X nebo Y.¹² Pokud je dědičnost neúplná, nachází se gen na homologních částech pohlavních chromozomů.

7.3.1 Gonozomálně recesivní dědičnost

Gonozomálně recesivní dědičnost přenášená pomocí chromozomu X postihuje pouze jedince samčího pohlaví. Nemoc se fenotypově projeví pouze při kombinaci chromozomů XY. Feny se stávají přenašečkami bez viditelných fenotypových příznaků a mohou předat jeden ze svých chromozomů X s touto odchylkou svým potomkům. Pravděpodobnost, že daný znak předají je rovna 50 %, díky tomu i 50 % samčích potomků může být zdravých.

V případě, že daný znak předají dále, jsou jejich samčí potomci následně plně postiženi, kdežto samičí se stávají opět pouze přenašeči dané odchylky. Postižený pes může odchylku přenášet pouze na své dcery, které se stanou přenašečkami. Pravděpodobnost tohoto přenosu je rovna 100 %, protože daný pes má vždy jen jeden chromozom X. Samčí potomci postiženého psa budou v případě, že není jejich matka přenašečka, prosti tohoto znaku, protože od svého otce mohou dostat pouze chromozóm Y. ¹⁶

7.3.2 Gonozomálně dominantní dědičnost

Jedná se o choroby vázané na chromozóm X, které postihují většinou samčí pohlaví. Dědičnost je shodná s gonozomálně recesivní dědičností. ⁷ Feny jsou opět pouze přenašečkami a málokdy se u nich choroba plně projeví, a to pouze v případě recesivních homozygotních fen. Heterozygotní feny mohou projevovat mírné projevy této choroby podle míry aktivace a inaktivace daného postiženého chromozomu v buňkách. Tato inaktivace jednoho z chromozomů je zcela náhodná a tak se míra postižení liší u každého jednotlivce. ¹⁵

7.3.3 Dědičnost vázaná chromozom Y (Holandrická dědičnost)

Holandrická dědičnost představuje dědičnost navázanou na pohlavní chromozóm Y a jedná se o úplně pohlavně vázanou dědičnost. Daná odchylka je přenášena pomocí genu na heterologním segmentu Y. V případě psů se tento chromozom nachází pouze u jedinců samčího pohlaví. Přenos takto děděných odchylek tedy probíhá pouze z otce na syna. Protože neexistuje párový protějšek chromozomu Y, projeví se fenotypově tento typ odchylky, ať už se jedná o alelu recesivní nebo dominantní. ¹²

8. Dědičnost morfologických a fyziologických znaků u psa

Dědičnost morfologie a exteriéru představují jeden z ožehavých problémů chovu psů, protože jsou jedním z hlavních znaků všech plemen psů a hlavním měřítkem při posuzování na výstavách. Představují hledisko příslušnosti k danému plemeni. Bylo však prokázáno, že bezchybný exteriér má geneticky jen minimální spojitost s pracovní výkonností nebo povahou. Samotné standardy plemen v sobě mohou nést problematické odchylky morfologie a exteriéru.² Mezi nejčastěji vyskytující se exteriérové problémy patří různé deformace čelisti (např. rozštěpy, předkusy, pokusy), abnormality ocasu (např. nehybnost, silně zkrácený ocas, zálomky) a velikost a postavení uší.²³

Také většina odchylek páteře a kloubů je dědičných, někdy se ustalují v chovatelských standardech jako žádaný znak plemene, ale velké procento z nich bývá pro jejich nositele značně nepříjemných. Například odchylka zvaná chondrodystrofie způsobuje omezený vývoj chrupavky a nově vznikajících kostí a narušuje samotný průběh osifikace. Typickým projevem této odchylky je například krátkonohost, která se u řady plemen stala součástí jejich plemenných standardů. Tato odchylka se týká i tzv. krátkonohých teriérů.²⁷ Nejčastější chorobou však v tomto směru zůstává dysplazie neboli luxace kyčlí. Jedná se dědičně podmíněný znak a jeho dědičná predispozice se uvádí mezi 20 až 60 % v závislosti na plemenu postiženého jedince. Kromě toho se na propuknutí dané nemoci podepisují i vnější faktory, jako je zátěž pohybového aparátu nebo výživa.²⁸

Další problémy způsobují odchylky v počtu zubů. Chudozubost nebo výskyt nadpočetných zubů by měly představovat vady vázané na pohlaví a dědičnost těchto odchylek nebyla stoprocentně prokázána. U většiny plemen je prosazován podle standardu nůžkový skus. Tento skus představuje dědičnost dominantní, takže se také nejvíce prosazuje. Délka horní a dolní čelisti se dědí nezávisle, takže vznik podkusu nebo předkusu je variabilní.² Kratší lebka se geneticky prosazuje nad delší lebku, vykazuje ovšem jen částečnou dominanci.²⁵

Řada dědičných nemocí postihujících psi se týkají poškození oka a také se poměrně často vyskytující u různých plemen. U teriérů se vyskytuje mimo jiné dědičný šedý zákal, retinální dystrofie nebo zachování embryonálního cévního živení čočky či sklivce nebo progresivní atrofie sítnice.³²

Fyziologické vlastnosti a odchylky jsou u psa mnohem lépe zmapované, nejen proto, že byl často v minulosti používán jako laboratorní testovací zvíře. Z nejzávažnějších a z dobře zdokumentovaných odchylek jmenujme hemofilii, tedy nadměrnou krvácivost, která se dědí recesivní alelou vázanou na pohlaví a zajišťuje úmrtí postiženého štěněte do 7 měsíců.²⁹ Další nemoci, u kterých se předpokládá dědičný charakter, jsou astma, dědičná epilepsie, dědičná hluchota (která se nejspíše pojí s bílým zbarvením a velmi často se vyskytuje u bulteriéra), nemoci dědičného charakteru způsobující cysty a nádory (náchyllost u erdelteriérů, bostonských a skotských teriérů, zajímavá také rezistence foxteriérů žijících ve Švédsku) a jiné.³¹

9. Teriéři a jejich charakteristika

Teriéři jsou skupinou plemen loveckých psů, kteří byli šlechtěni pro schopnost se vypořádat se zvířaty žijícími v norách (například liškami, jezevci, králíky, popřípadě i potkany), odkud také vzešel jejich název. Úlohou teriéra bylo (a u některých plemen stále je) najít a usmrtit zvíře, které našel v noře pod zemí, popřípadě ho vyhnat do blízkosti hlavně lovců a zavinit tak jeho smrt nepřímo. Pravděpodobný původ vzniku slova teriér pochází právě z této práce, kdy latinské slovo *terra* znamená v překladu země, takže teriéři jsou vlastně v přesném překladu „zemními psi“. ³³ Nemalá část z těchto plemen pochází z britských ostrovů, protože zde byla využívána podobně jako na evropském kontinentě jezevčáci k tomuto způsobu lovu. Dnes tvoří početnou skupinu psů, která je do značné míry geneticky, vzhledově či charakterově shodná. V posledních letech se některé plemena poněkud oddálila od svého původního využití a stali se z nich psi společenští. Jak už bylo řečeno, většina plemen pochází z britských ostrovů, ale existují i plemena vyšlechtěná jinde v světě, která však stejně pochází z plemen s původem na těchto ostrovech. Příkladem může být jagdteriér vyšlechtěný v Německu, australský silky teriér nebo u nás vyšlechtěný český teriér. ³⁴

Většinu plemen teriérů zaštiťuje organizace FCI (Mezinárodní kynologická federace). Kromě těchto plemen existují také plemena uznaná jinými organizacemi, popřípadě neuznaná vůbec, jejichž status plemene není tak ukotvený a jistý, například poměrně nově vzniklá národní plemena nebo nově vzniklá plemena uznaná jen americkými kluby. Všichni tito psi však pochází z linie teriérů.

Podle nomenklatury plemen FCI patří teriéři do skupiny číslo 3, tato skupina se dále dělí na 4 sekce. První sekce zahrnuje velké a středně velké plemena teriérů a patří mezi ně tyto plemena: brazilský teriér, jagdteriér, erdelteriér, bedlington teriér, border teriér, foxteriér hladkosrstý, foxteriér drsnosrstý, lakeland teriér, manchester teriér, parson russell teriér, velšteriér, glen of imaal teriér, soft coated wheaten teriér, irský teriér, kerry blue teriér. V druhé skupině najdeme plemena krátkonohých teriérů s nižší výškou v kohoutku: australský teriér, český teriér, cairn teriér, dandie dinmont teriér, jack russell teriér, norfolk teriér, norwich teriér, skotský teriér, sealyham teriér, skye teriér, west highland white teriér, japonský teriér. ³⁵

Třetí skupina zahrnuje teriéry typu bull: americký stafordširský teriér, bulteriér, miniaturní bulteriér, stafordširský bulteriér. Poslední, v pořadí čtvrtá, skupina obsahuje 3 plemena teriérů typu toy: anglický toy teriér, australský silky teriér a jorkširský teriér.³⁵

Kromě nomenklatury FCI existuje ještě řazení podle původu daných plemen teriérů. První skupina plemen je pak odvozená výhradně od tzv. staroanglického teriéra a pochází z Anglie. Do této skupiny pak patří tyto plemena: manchester teriér, anglický toy teriér, foxteriér hladkosrstý, foxteriér drsnosrstý, velšteriér, erdelteriér, border teriér, lakeland teriér, bedlington teriér, dandie dinmont teriér, irský teriér, kerry blue teriér, glen of imaal teriér, soft coated wheaten teriér, jagdteriér, černý ruský teriér, japonský teriér, komfohrländer. Druhá skupina plemen vychází ze tzv. starého teriéra ze Skotska. Mezi tato plemena patří skotský teriér, skye teriér, west highland white teriér, cairn teriér, yorkshire teriér, norwich teriér, norfolk teriér, sealyham teriér, australský teriér, australský silky teriér a český teriér. Poslední a také nejmenší skupina plemen vychází z křížení teriérů a buldoků a obsahuje tyto plemena: stafordširského bulteriéra, amerického stafordširského teriéra, bostonského teriéra a bulteriéra.³⁶

Řada plemen také tvoří varianty, například podle srsti, kdy najdeme jak krátkosrsté, tak i dlouhosrsté variety nebo varietu hladkosrstou a hrubosrstou. Tyto rozdílnosti taktéž pomáhají rozlišit vzhledem málo variabilní, do značné míry si podobná plemena, jako jsou například skotští teriéři a skye teriéři.

Řada dnes existujících plemen vznikla z křížení už plemen zaniklých, popřípadě z některé z krajových variet teriéra, kterých byla na britských ostrovech značná řada.³³ Křížení různých plemen teriérů bylo poměrně běžnou praktikou uplatňovanou ještě na začátku minulého století, a to i u chovných stanic. To taktéž vysvětluje značnou podobnost plemen teriérů.

10. Zjištěná genetická onemocnění u teriérů

10.1 Sekce 1: Vysokonozí teriéři (Velká a středně velká plemena)

Tato sekce FCI v sobě zahrnuje uznaná velká a středně velká plemena, jejichž psi mají minimálně 25 cm v kohoutku, některá z nich ale dosahují až padesáti.¹⁰⁰ Jejich výška však není tolik rozhodující, jako poměr hrudníku, výšky nohou a celkové výšky, proto se také nazývají vysokonozí. I zde však existují výjimky. Seznam prokázaných dědičných chorob u vysokonohých teriérů je uveden v tabulce číslo 1.

Bedlington teriér	chronická hepatitida (zánět jater), toxikóza mědi, chronická hepatitida vlivem mědi („copper storage disease“), Osteogenesis imperfekta, ektropium, atrezie slzných cest, šedý zákal, distichiasis, atrezie nosního slzovodu, mikroftalmie, progresivní retinální atrofie (PRA), dysplasie sítnice, recesivní dysplasie sítnice, odchlípení sítnice a renální kortikální hypoplazie ⁴⁴
Border teriér	aortální nádory, nádory na krkavici, defekt komorového septa, nádor hypofýzy, maligní histiocytóza, mastocytoma, kraniomandibulární osteopatie, hemivertebra, luxace česky, šedý zákal, CEA (Collie eye anomaly), primární luxace čočky (PPL), oligodendrogliom, nádor hypofýzy, progresivní retinální atrofie (PRA), dysplasie sítnice, kryptorchismus a primární děložní setrvačnost ⁴⁴

Brazilský teriér	mukopolysacharidóza (nemoc způsobená poruchou metabolismu mukopolysacharidů) ¹⁰³
Erdelteriér	nedostatek faktoru IX, hemolytická anémie, hemofilie B, von Willebrandova choroba, hyposomatotropismus, hypotyreóza, lymfocytární tyreoiditida, autoimunitní tyreoiditida, nedostatek imunoglobulinu A, sebaceózní adenitida, entropium, psychogenní dermatóza, pyotraumatická dermatitida, hyposomatotropismus, granulomatózní sebaceózní adenitida, pupeční kýla, progresivní retinální atrofie (PRA), dysplazie sítnice, odchlípení sítnice, narkolepsie, pannus, hypoplazie mozečku, dystrofie rohovky, distichiasis a vrožené chvění zádě v důsledku svalové slabosti a nervových poruch ⁴⁴
Foxteriéri	PRAA, plicní stenóza, von Willebrandova choroba, hypotyreóza (familiární struma), hypothyroidismus, abnormální chrup, megaesophagus, atopie, nemoc Legg-Calve-Perthes, Myasthenia Gravis, luxace ramenního kloubu, šedý zákal, hluchota, distichiasis, glaukom a luxace čočky ⁴⁴ <u>Pouze hladkosrstí foxteriéri:</u> alergie, atopická dermatitida, Osteochondritis dissecans, Osteochondrosis dissecans <u>Pouze hrubosrstí foxteriéri:</u> Fallotova tetralogie, entropium, progresivní retinální atrofie (PRA) ⁵³
Glen of imaal teriér	progresivní retinální atrofie (type crd3) ¹⁰⁶ , dysplazie kyčelního kloubu, dysplazie lokte, hypotyreóza a von Willebrandova choroba ¹⁰⁷
Irský teriér	idiopatická digitální hyperkeratóza ¹⁰⁴ , svalová dystrofie, progresivní retinální atrofie (PRA) a cystinurie ⁴⁴

Jagdteriér	primární luxace čočky ¹⁰⁸ a von Willebrandova choroba typ I. ¹⁰⁹
Kerry blue teriér	nedostatek Faktoru X, hemolytická anémie, von Willebrandova choroba, hypothyroidismus, autoimunitní trombocytopenie, entropium, nádory chlupových folikulů, UAP (ununited anconeal proces), hermafroditismus, progresivní retinální atrofie (PRA), úzké oční štěrby, šedý zákal, cerebelární a extrapyramidové syndromy, keratitis sicca, distichiasis a Keratoconjunctivitis sicca. ⁴⁴
Lakeland teriér	nemoc Legg-Calvé-Perthes, šedý zákal, kryptorchismus a mikroftalmie ⁵³
Manchester teriér	von Willebrandova choroba, hypothyroidismus, kožní astenie, nemoc Legg-Calve-Perthes, šedý zákal, epilepsie, glaukom, luxace oční čočky a progresivní retinální atrofie (PRA) ⁴⁴
Parson russell teriér	šedý zákal, ataxie, ichtyóza, luxace čočky, leukodystrofie, Myasthenia gravis, urolitiáza, folikulární dysplazie, hluchota, krvácivé poruchy ⁵³
Soft coated wheaten teriér	von Willebrandova choroba, addisonova choroba, Cushingův syndrom (hyperadrenokorticismus), hypothyroidismus, alergie, střevní malabsorpce, střevní ztráta bílkovin, atopie, atopická dermatitida, šedý zákal, oboustranná hypoplazie zřetivého nervu, trvalé pupilární membrány, progresivní retinální Rod-Cone atrofie typu 3, progresivní retinální atrofie (PRA), membranózní nefropatie a renální dysplazie ⁴⁴

Velšteriér	von Willebrandova choroba, hypothyroidismus, šedý zákal, glaukom, luxace oční čočky, zelený zákal ¹⁰⁵ a <i>Keratoconjunctivitis sicca</i> ⁴⁴
-------------------	--

Tabulka 1: Přehled chorob vyskytujících se u plemen vysokonohých teriérů

10.2 Sekce 2: Nízkonozí (krátkonozí) teriéři

Pro tuto skupinu teriérů jsou charakteristické především výrazně zkrácené končetiny, které jsou způsobeny náhodnou mutací upevněnou v rámci každého plemene. Tomuto znaku se říká chondrodistrofie neboli krátkonohost.²⁷ Dědičné choroby této sekce jsou uvedeny v tabulce číslo 2.

Australský teriér	diabetes mellitus, nemoc Legg-Calve-Perthes, dysplazie sítnice a progresivní retinální atrofie (PRA) ⁴⁴
Cairn teriér	nedostatek faktoru IX, nedostatek faktoru VIII, hemofilie A, hemofilie B, von Willebrandova choroba, hypothyroidismus, tříselná kýla, portosystémová jaterní encefalopatie, spinální svalová atrofie, kranio-mandibulární osteopatie, šedý zákal, hypoplazie mozečku, glaukom, luxace čočky, globoidní buněčná leukodystrofie, progresivní retinální atrofie (PRA), LSD (lysosomal storage disorders), dysplazie sítnice, spinální svalová atrofie a cystinurie ⁵³
Český teriér	tzv. Scotty cramp ¹¹⁰

Dandie dinmont teriér	hypothyroidism, abnormální chrup, entropium, kalcifikace meziobratlových plotének, luxace loketního kloubu, dysplazie kyčelního kloubu, luxace čéšky, luxace ramenního kloubu, abnormalita ramenního kloubu, šedý zákal, glaukom ¹⁰⁵ , trvalá pupilární membrána a ulcus corneae ⁴⁴
Jack russell teriér	nedostatek faktoru X, von Willebrandova choroba, ataxia, Myasthenia Gravis a luxace čočky ⁴⁴
Japonský teriér	neexistuje žádná evidence nemocí genetického základu
Norfolk teriér	postižení mirální chlopně, synkopa, hypothyroidismus, portosystémová jaterní encefalopatie a epilepsie ⁴⁴
Norwich teriér	von Willebrandova choroba, hypothyroidismus, luxace čočky a dystrofie rohovky. ⁴⁴
Sealyham teriér	hypothyroidismus, atopie, atopická dermatitida, šedý zákal, glaukom, luxace čočky, trvalá pupilární membrána, progresivní retinální atrofie (PRA), odchlípení sítnice a dysplazie sítnice. ³⁵
Skotský teriér	nedostatek faktoru X, hemofilie B, von Willebrandova choroba, lymfosarkom, hypothyroidismus, alergie, atopie, atopická dermatitida, folikulitida, melanom, sebaceózní adenitis, granulomatózní sebaceózní adenitida, spinocelulární karcinom, achondroplazie, kraniomandibulární osteopatie, Myasthenia Gravis, šedý zákal, hluchota, luxace čočky, trvalá pupilární membrána, alergie, cystinurie, primární děložní setrvačnost, progresivní retinální atrofie (PRA) a tzv. Scotty cramp. ⁴⁴

Skye teriér	von Willebrandova choroba, lymfocytární tyroiditida, tyroiditida, hypothyroidismus, ulcerózní kolitida, epifyzární dysplazie, zálomek, Myasthenia Gravis, behaviorální abnormality, distichiasis, luxace čočky, zvětšený foramen magnum a hypoplazie hrtanu. ⁴⁴
West highland white teriér	Addisonova nemoc, chronická hepatitida vlivem mědi („copper storage disease“), toxikóza mědi, Cushingova choroba, hyperadrenokorticismus, hypoadrenokorticismus, alergie, chronická hepatitida, tříselná kýla, atopie, atopická dermatitida, epidermální dysplazie, seboroická dermatitida, pododermatitida, furunkulóza, tzv. Armadillo westie syndrom, nemoc Legg-Calve-Perthes, kranio-mandibulární osteopatie, šedý zákal, globoidní buňčnatá leukodystrofie, luxace čočky, keratoconjunctivitis sicca, mikroftalmie, trvalá pupilární membrána, dysplazie sítnice a syndrom třesu (syndrom bílého psa, tzv. White dog shaker syndrome) ⁴⁴

Tabulka 2: Přehled chorob vyskytujících se u plemen nízkonohých teriérů

10.3 Sekce 3: Psi typu bulteriéra

Tato plemena představují křížence teriérů a buldoků. V minulosti byli také využíváni k psím soubojům v tajných arénách. V dnešní době jsou využíváni jako hlídací pes a jako společenští psi. U jednotlivých plemen bylo zaznamenáno odlišné množství dědičných chorob, jak se ukazuje v tabulce číslo 3.

Americký stafordširský teriér	hypothyroidismus, entropium, rozštěp rtu, rozštěp patra, svalová dystrofie, osteochondritis dissecans, šedý zákal, distichiasis a progresivní retinální atrofie (PRA) ¹²⁰
Bulteriér	lymfocytární tyreoiditida, tyreoiditida, tříselná kýla, akrální dermatitida z olizování, ektropium, furunkulóza, mastocytom, spinocelulární karcinom, nedostatek zinku, pupeční kýla, osteochondritis dissecans, hluchota, luxace čočky a behaviorální abnormality ⁴⁴
Miniaturní bulteriér	hypothyroidismus, entropium a luxace čočky ³⁵
Stafordširský bulteriér	dysplazie kyčelního kloubu, šedý zákal, demodikóza a brachycefalický syndrom ⁵³

Tabulka 3: Přehled chorob vyskytujících se u plemen typu bulteriéra

10.4 Sekce 4: Toy teriéři

Tato skupina zahrnuje 3 malá plemena, která byla původně používána pro lov hlodavců a krys, dnes již jsou využívána jako společenská. Výskyt dědičných chorob u daných plemen toy teriérů je uveden v tabulce číslo 4.

Anglický toy teriér	neexistuje žádná evidence nemoci genetického základu
Australský silky teriér	diabetes mellitus, autoimunitní trombocytopenia, nemoc Legg-Calve-Perthes, luxace číšky, šedý zákal, gangliosidóza GM1, hydrocephalus, LSD (lysosomal storage disorders), trvalá pupilární membrána, progresivní retinální atrofie (PRA), tracheální kolaps a kryptorchismus ⁴⁴

Jorkširský teriér	luxace čéšky, portosystémový zkrat, tracheální kolaps, dysplazie sítnice, šedý zákal, syndrom alopecie (colour dilution alopecia), hypotrichia, kryptorchismus, entropium, hydrocephalus, Cushingův syndrom, Keratoconjunctivitis sicca, nemoc Legg-Calvé-Perthes, otevřená Botallova dučej (patent ductus arteriosus, PDA), progresivní atrofie sítnice, syndrom třesu (shaker dog syndrome), urolitiáza, entropium, dystrofie rohovky a dermoid sinus ⁵³
--------------------------	---

Tabulka 4: Přehled chorob vyskytujících se u toy teriérů

10.5 Plemena uznaná do jiné FCI skupiny

Do této skupiny by patřila dvě plemena, u kterých je předkem jedno z plemen teriérů. Černý ruský teriér je křížencem rotvajlera, velkého knírače a erdelteriéra. Kromfohländer vznikl až po druhé světové válce v Německu. Může se řadit k teriérů z toho důvodu, že jedním z jeho předků je drsnostý foxteriér, druhý předek je však jeden z honičů, nejspíše velký vendeénský nebo bretaňský grifon. ³⁶ Seznam nemocí vyskytujících se u těchto plemen je uveden v tabulce číslo 5.

Černý ruský teriér	urolitiáza ⁵³
Kromfohländer	idiopatická hyperkeratóza ¹¹¹

Tabulka 5: Přehled chorob vyskytujících se u plemen typu bulteriéra

10.6 Neuznaná plemena

Podle federace FCI se plemena psů rozdělují do 10 základních skupin, jednou z nich jsou i teriéři. Kromě nich ale existuje ještě několik plemen teriérů neuznaných pod tuto, ani jinou, skupinu. Řadu z nich však uznávají některé kluby chovatelů po celém světě. Tabulka číslo 6 obsahuje seznam nemocí vyskytujících se u těchto plemen.

Americký bezsrstý teriér	vadný skus různého typu, genetická predispozice pro demodikózu, nemoc Legg-Calvé-Perthes, luxace česky, protosystemický zkrat jater, vrozená hluchota, epilepsie, dysplazie kyčelního kloubu, cukrovka, rozštěp patra, autoimunitní hemolytická anémie, dědičné záchvaty, alopecie barevných mutantů, pes equinovarus congenitus (tzv. clubfoot), rozdíly v délce zadních noh, alergie, von Willebrandova choroba, srdeční šelest, Cushingův syndrom, hypotyreóza, hemofilie A, primární luxace čočky a mikrovaskulární dysplazie ¹¹⁴
Americký pitbulteriér	demodikóza, atopie, rozštěp rtu, rozštěp patra, hypotyreóza, luxace česky, ichtyóza a dermatóza redukující zinek ⁵³
Chilský foxteriér	žádná evidence nemocí genetického základu
Kryší teriér	luxace pately, dysplazie kyčelního kloubu, srdeční abnormality, syndrom Legg–Calvé–Perthes a hypotyreóza ¹¹⁶
Lucas Teriér	primární luxace čočky ¹¹⁷
Patterdale teriér	žádná evidence nemocí genetického základu

Teddy Roosevelt Terrier	vady skusu, alergie, dysplazie kyčelního kloubu, dysplazie loketního kloubu, luxace číšky a Ectopia lentis ¹¹⁸
Toy foxteriér	hypotyreóza ¹²³

Tabulka 6: Přehled chorob vyskytujících se u neuznaných plemen

11. Nejzávažnější genetická onemocnění teriérů

Ze seznamu zjištěných chorob u plemen teriérů bylo vybráno 15 chorob na základě kombinace několika faktorů. Jedná se o choroby způsobující závažné dlouhodobé problémy u jedince, jako je hluchota, slepota, krvácení nebo jiné disfunkce organismu. Některé z nich dokonce ve svých závažných formách způsobují úmrtí jedince. Část těchto chorob je diagnostikovaná u velkého procenta plemen, proto je nemožné je přehlížet i u teriérů, existují i případy, že tato choroba značné problémy v populaci jednoho plemene. Vybranými chorobami jsou primární luxace čočky, atopická dermatitis, různé typy deficitu faktoru srážlivosti krve, Legg-Calvé-Perthes, megaesofagus, šedý zákal, dysplazie kyčelního kloubu, progresivní retinální atrofie, retinální dysplazie, vrozená hluchota, kryptorchismus, perzistentní pupilární membrána, kraniomandibulární osteopatie, toxikóza mědi a hypotyreóza.

11.1 Primární luxace čočky (PLL)

Primární luxace čočky představuje závažné genetické onemocnění týkající se nervového systému psa a smyslových orgánů, přesněji zrakového aparátu. Aparát bývá dostatečně nevyvinutý v důsledku genetické predispozice a postupně přestává plnit svou funkci, což může vést až k oslepnutí postiženého jedince.³⁸ Kromě primární luxace čočky může u psa vzniknout ještě sekundární luxace, ta však není geneticky podmíněná a způsobuje ji například úraz v oblasti oka. Dědičná forma je způsobena defektní fixací vláken čočky, což vede k jejich následnému přetržení.

U obou těchto typů dochází k poškození závěsného aparátu čočky. Čočka se tak stává prostorově nestabilní a může dojít k jejímu pohybu. Rozlišujeme přední luxaci, při které se čočka posune směrem dopředu do oční komory, zadní luxaci, kdy se čočka přesune do sklivcové komory, a luxaci koňmo, která se vyznačuje našikmením čočky, která však stále zůstává na svém místě.³⁹ Může také dojít pouze k částečné subluxaci čočky. Přední luxace se vyskytuje u psů nejčastěji, zadní je spojená s dalšími patologickými příznaky oka, protože vyžaduje změnu konzistence sklivce, který je za normálních okolností pro čočku nepropustný.

Kromě částečné nebo úplné ztráty zraku sebou tato genetická nemoc sebou nese řadu dalších komplikací, jako jsou například nitrooční záněty, bolestivost, poškození rohovky, šedý zákal nebo glaukom, neboli zvýšení nitroočního tlaku. Právě glaukom představuje v případě přední luxace a luxace koňmo značný problém, jelikož je způsoben nedostatečným odtokem komorového moku a vede právě k bolestem a k naprostému oslepnutí psa.

Primární luxace se často nejprve projevuje pouze na jednom oku psa. Jde však o problém oboustranný a díky samotné podstatě genetické predispozice je zde velká pravděpodobnost, že bude následně postiženo i oko druhé. Samotná léčba nemoci je problematická, její nástup bývá totiž rychlý. Ve většině případů představuje řešení operativní zákrok, při kterém se odstraní čočka nebo celá oční koule psa.¹¹²

Tato choroba se dědí podle pravidel autozomálně recesivní dědičnosti.⁴² V současné době je za kauzální mutaci považována donorová sestřihová mutace v *ADAMTS17* genu, prokázaná například u plemene jack russel teriér. Tento gen se nachází na psím chromozomu 3 a sekvenací genu byla zjištěna mutace, která vytváří sestřihové místo na 5' konci intronu 10.⁴⁰ Samotný gen patří do skupiny 19 genů, které kódují enzymy metaloproteázy. Tyto enzymy jsou potřebné pro normální vývoj různých orgánů těla, včetně očních orgánů.⁴¹ Předpokládá se, že u PLL mohou existovat některé alternativní formy, které jsou zapříčiněny jinými faktory.

Za pomoci testů DNA je možné zjistit přítomnost dané mutace. Testování jedinci se následně dělí do tří kategorií: čistý (má dvě normální kopie DNA), přenašeč (má jen jednu kopii zmutovaného genu a naprostá většina z těchto jedinců za života neonemocní) a geneticky postižení (tito jedinci mají obě dvě kopie DNA s mutovaným genem a téměř jistě během svého života onemocní). Onemocnění se klinicky testuje ve věku 3 - 6 let. Většina přenašečů dané mutace v průběhu celého života neonemocní. Choroba se rozvine u 2 – 20 % přenašečů.³⁸

Řada plemen teriérů bývá geneticky prokazatelně postižena touto nemocí. Luxace čochky se týká se především těchto plemen: border teriér, jack russel teriér, parson russel teriér, miniaturní bulteriér, patterdale teriér, rat teriér, sealyhamský teriér, toy foxteriér, foxteriér hladkosrstý i hrubosrstý, lakeland teriér, manchesterský teriér, norwichský teriér, sealyhamský teriér, skye teriér, welsh teriér, skotský teriér, west highland white teriér, tenterfieldský teriér, jorkširský teriér a jagdteriér. ⁴⁴ Především u miniaturních pitbul teriérů je tato nemoc velmi rozšířená. ⁴³

11.2 Atopická dermatitis

Atopická dermatitis bývá označována za druhé nejčastější onemocnění kůže u psů. Za její příčinu se považuje alergická reakce na alergeny ve vzduchu, jako je například prach z roztočů nebo různé typy pylů. Projevuje se většinou v raném věku psa, u 70 % postižených jedinců jsou registrovány příznaky do 3 let věku. Není však vyloučeno, že se může projevit i v pozdějším věku. Doprovází ji chronická svědivost a kožních změny na místech v oblasti natahovačů a ohybačů končetin. ⁴⁵

Předchází jí vlastní kožní změny a můžou být sezónní chorobou nebo nesezónní v případě alergie na prach, krmivo a jiné stále působící vnější vlivy. V případě alergie na krmivo se alergické symptomy projevují jen několik hodin po požití alergenu a může se jednat o jakoukoliv látku v krmivu obsaženou. Kožní změny se nejčastěji projevují na hlavě, nohách, ve slabinách a v podpaždí. Diagnostika může být prováděna alergickým intradermovým testem nebo testy určujícími hladinu protilátek v krvi. Léčba probíhá přiměřeným vystavením zvířete alergenům. ⁴⁶

Tato nemoc je u psů klasifikována jako geneticky podmíněná díky prokazatelné predispozici některých plemen, rodinné příslušnosti postižených jedinců a případech při limitovaném křížení. Není však jednoznačně prokázán způsob její dědičnosti nebo mutace zodpovědné za toto onemocnění. Předpokládá se však, že nemoc je, stejně jako u lidí, způsobena bodovou mutací genu pro protein fillagrin. Tento gen se u psa nachází na 17 chromozomu. ⁴⁷

Atopická dermatitis se může objevit u jakéhokoliv jedince, ale některá plemena, jak už bylo výše zmíněno, mají pro tuto chorobu genetické predispozice. Tyto predispozice jsou prokázány u west highland white teriérů, kern teriérů a bulteriérů ve Velké Británii, Holandsku, Německu nebo Švédsku. ⁴⁸ Nemoc je také evidována u těchto dalších plemen teriérů: amerických pitbul teriérů, hrubosrstých foxteriérů, bostonských teriérů, skotských teriérů, norwichských teriérů a skye teriérů. ⁴⁴ Na obrázku číslo 1 je zachycen bulteriér trpící atopickou dermatitis.



Obrázek 1: Atopická dermatitis u bulteriéra ⁴⁵

11.3 Hemofilie a její typy

Hemofilie je jedna z mála na pohlaví vázaných chorob u psů. Existují 3 typy hemofilie vyskytující u psů: hemofilie typu A, hemofilie typu B, Von Willebrandova choroba, popřípadě další poruchy faktorů ovlivňující srážlivost krve. Všechny tři typy mohou mít různě vážný fenotypový projev. Projevují se poruchou srážlivosti krve a spontánním krvácením. Klinické příznaky, jedná-li se o jedince se silnými fenotypovými projevy, zahrnují hematomy různé velikosti, kožní krvácení, krvácení do svalů a kloubů a z nosu a postižení jedinci mohou vykrváct po jakémkoliv poranění nebo chirurgickém zákroku. Postižení psi také mohou mít vážné problémy při prořezávání zubů ve štěněcím věku. V případě zdravého psa jeho tělo reaguje aktivací skupiny látek, které dané krvácení zastaví. ¹⁴

V případě nemocného psa bývá některé ze skupiny látek nedostatek nebo ji tělo produkuje v omezeném množství. Tato skupina látek se nazývá faktory a pro odlišení bývá označována buď jmény svých objevitelů (např. von Willebrandův faktor, Rosenthalův faktor) nebo římskými číslicemi.¹⁰²

Hemofilie je prokazatelně dědičné onemocnění, které se dědí pomocí gonozomálně recesivní dědičnosti vázané na chromozóm X. Fenotypové projevy se tedy vyskytují jen u samčího pohlaví, feny s jedním postiženým chromozómem X jsou přenašečkami dané choroby a nemají žádné vnější příznaky. Nemocná fena s oběma postiženými chromozomy X se nenarodí, protože tato kombinace je neslučitelná s životem a její zárodek zaniká již v děloze feny.⁴⁹

Nemoc bývá identifikována podle rozborů krve nebo testů DNA. Tento test identifikuje nejen jedince projevující se fenotypickými projevy, ale i případné přenašeče. Test se dá provést v jakémkoliv věku a testována mohou být i štěňata. V rámci chovu se doporučuje okamžitá kastrace psů, u kterých byla hemofilie prokázána a otestování příbuzných jedinců.⁵⁰

11.3.1 Hemofilie typu A

Forma A je nejrozšířenější a vyskytuje se u řady plemen, včetně teriérů. Postižení jedinci se však vyznačují sníženou aktivitou nebo nedostatkem VIII srážecího faktoru hrajícího zásadní roli v koagulační kaskádě.⁴⁹

Hemofilii typu A způsobuje mutace genu *F8* na chromozómu X.³⁷ Existují tři možné genotypy: homozygotně zdravý, heterozygotní nosič a homozygotně postižený. Zdravý pes nese genotyp $N(X)/Y$ a zdravá fena $N(X)/N(X)$. Oba dva jsou homozygotně zdraví a nepřenáší zmutovaný chromozóm. Druhým typem je heterozygotní přenašeč, který může být pouze samčího pohlaví. Fena má v tomto případě genotyp $N(X)/FVIII(X)$ a přenáší hemofilii dále na potomstvo. Homozygotně postižení jedinci se týkají obou pohlaví. Fena nese fenotyp $FVIII(X)/FVIII(X)$, tedy homozygotní postižení. Pes má genotyp $FVIII(X)/Y$, tedy hemizygotní postižení.⁵¹

Choroba se vyskytuje především u erdelteriéra, kerry blue teriéra a manchesterského teriéra.⁵³

11.3.2 Hemofilie typu B

Hemofilie typu B má výrazně menší výskyt oproti hemofilii typu A. Od hemofilie typu A se liší především jiným typem srážecího faktoru, u něhož se projevuje nedostatek nebo snížená aktivita a genem, na kterém proběhla mutace způsobující vadu. V případě typu B se jedná o srážecí faktor IX a mutace se nachází na genu *F7* a opět leží na chromozomu X.³⁷ Nemoc může být odhalena pomocí testu DNA, protože je možné identifikovat mutaci v exonu 7 genu pro srážecí faktor IX. Genotypy jsou shodné s hemofilii typu A, liší se pouze děděným faktorem, heterozygotní přenašeč má genotyp *N(X)/FIX(X)* a homozygotně postižení jedinci nesou genotyp *FIX(X)/FIX(X)* a *FIX(X)/Y*.⁵² Tato nemoc je prokázána u těchto plemen teriérů: erdelteriér, kern teriér a skotský teriér.⁴⁴

11.3.3 Von Willebrandova choroba

Von Willebrandova choroba je po hemofilii A druhou nejčastější formou. Projevuje se poruchou funkce nebo nedostatkem proteinu tzv. von Willebrandova faktoru, který nese důležitý srážecí faktor VIII.⁵⁵ Tento faktor způsobuje při správné funkci shlukování krevních destiček a díky tomu tvorbu sraženiny. Malé množství nebo nedostatečná funkce faktoru se velmi negativně projevují. Podle stupně postižení se dělí do tří typů. U typu I snížení faktoru ovlivňuje množství trombocytů. Tento typ se dědí autozomálně s neúplnou dominancí.⁵⁶ To znamená, že potomstvo je ovlivněno v různém rozsahu. Příčinou tohoto typu je mutace stříhová mutace genu *vWF* na psím chromozómu 27.⁹⁵ U typu II je postižována kvalita některých trombocytů a způsobuje ji výměna báze na exonu 28 na psím chromozómu 27.⁹⁶ Typ III se vyznačuje celkovým postižením trombocytové kvality. Příčinou III typu je delece jedné báze v genu *vWF* opět na genu 27.⁹⁸

Dědičnost všech typů je autozomálně recesivní, což znamená, že potomci jsou ovlivněni pouze v případě, že zdědí abnormální gen od obou rodičů.⁵⁴

Von Willebrandova choroba v různé formě postihuje tato plemena teriérů: erdelteriér, kerry blue teriér, kern teriér a skotský teriér.⁵³ Typ I se vyskytuje u kerry blue teriérů. Nejzávažnější typ III se vyskytuje prokazatelně u plemene skotský teriér.⁹⁷

11.3.4 Další choroby deficitu faktorů srážlivosti krve

Podobně jako hemofilie typu A a B a Von Willebrandova choroba se u teriérů vyskytují choroby deficitu dalších faktorů. Například deficit faktoru VII představuje mírnou poruchu srážlivosti krve, postižení jedinci nemusí vykazovat příznaky, mají lehkou náchylnost ke krvácení. Při větším poranění se však může jednat o vážný problém. Tato choroba je autozomálně recesivní.⁵ Chorobu způsobuje záměna G za A v exonu 5, která vede k nahrazení glycinu v pozici 96 za kyselinu glutamovou.⁵⁷ Představuje problém především u plemene erdelteriér.

Deficit faktoru XI, neboli hemofilie typu C, se projevuje výrazným krvácením při chirurgických zákrocích nebo při úrazech. Může být často letální. Dědičnost tohoto onemocnění je nejspíše neúplně dominantní. Vyskytuje se plemene kerry blue teriér. Deficit faktoru X u jack russell teriérů způsobuje různou míru krvácivosti a nejspíše je také neúplně dominantní.⁴⁴

11.4 Legg-Calvé-Perthes

Onemocnění Legg-Calvé-Perthes představuje aseptickou nekrózu hlavice stehenní kosti týkající se především psi malých a trpasličích plemen. Prvním příznakem bývá kulhání, následně přichází bolestivost. Obojí způsobuje porucha krvení oblasti hlavice stehenní kosti. Hlavice následně začne odumírat, což vede k jejímu postupnému rozpadu.⁵⁸ Choroba se poprvé projevuje většinou u mladých jedinců ve věku 5 – 8 měsíců. Kromě kulhání a viditelnými bolestí se nemoc projevuje úbytkem svalů v dané oblasti.⁵⁹

U této choroby nebyla prozatím jednoznačně prokázána dědičnost. Dá se však předpokládat, a to vzhledem k výskytu choroby například v rámci určitých plemen nebo proto, že je nemoc v některých případech prokázána jako dědičná u člověka.⁶⁰ Jako možnost problematického určení dědičnosti nemoci se také uvádí blíže nespecifikovaná polygenní dědičnost. Onemocnění ale s velkou pravděpodobností mohou způsobit i vnější vlivy jako úrazy nebo působení plísní. Z všech těchto důvodů a pro závažnost choroby se postižení jedinci vyřazují z chovu.⁶¹

Nemoc se diagnostikuje rentgenovými snímky. Může se u ní provádět terapie v rámci podávání léků proti bolesti a kloubní výživy. Většina případů však vede k operaci a odstranění hlavice s následným vytvořením pakloubu. Následné prognózy jsou velmi dobré, a to i přesto, že postižený pes se nesní pohybově přetěžovat.

Postiženými terierskými plemeny jsou především australský silky teriér, australský teriér, hladký foxteriér, hrubosrstý foxteriér, manchesterský teriér, jorkširský teriér nebo west highland white teriér.⁴⁴

11.5 Megaesofagus

Jedná se o chronické postižení jícnu. Jícen se vakovitě rozšíří a tento fakt vede k poruše přesunu potravy do žaludku.⁶² Předpokládá se, že existují dvě formy tohoto onemocnění: vrozená a získaná. U vrozené formy byla u řady případů prokázána genetická souvislost mezi rodiči a jejich potomky.⁶³ Existuje tedy předpoklad genetické predispozice některých plemen. Dědičnost by podle některých studií měla být autozomálně recesivní a nemoc tedy může propuknout u všech štěňat ve vrhu.⁶⁴ Genetická predispozice pro megaesofagus se předpokládá například u foxteriérů.

11.6 Šedý zákal (katarakta)

Šedý zákal představuje onemocnění oka, při kterém dojde k částečnému nebo úplnému zkalení oční čočky. Ta následně nepropouští dostatečné množství světla. Toto onemocnění prochází několika stádii a může vést až k úplnému oslepnutí psa. V počátečních stádiích je špatně rozeznatelná. Následně bývá patrná šedá nebo bílá skvrna. V poslední fázi se oko zakalí skoro celé. Onemocnění je značně progresivní. Šedý zákal může být také doprovázen luxací čočky a akutním záchvatem zeleného zákalu. Zvýšení tlaku vede k bolestivosti a naprosté destrukci oka jako zrakového orgánu. Šedý zákal se dá léčit pouze chirurgicky. Zakalená čočka se při operaci odstraní a nahradí implantátem.⁶⁵

Nemoc může být děděna autozomálně recesivně, autozomálně dominantně nebo polygenně. U teriérů je však prokázána dědičnost autozomálně recesivní a způsobuje ji mutace na genu *HSF4* (heat shock factor protein 4) na psím chromozomu 5.³⁷ Studie provedené u stafordšírských bulteriérů⁶⁷ a borderských teriérů⁶⁸ ukazují, že mutaci zapříčiňuje inserce 1 bp v exonu 9 genu a způsobuje posun čtecího rámce, který vede k vytvoření předčasného stop kodonu.

Vyskytuje se ve větší míře především u bostonských teriérů a west highland white teriérů. Předpokládá se však, že predispozici k vzniku má většina plemen teriérů.⁶⁶

11.7 Dysplazie kyčelního kloubu

I přesto, že je dysplazie kyčelního kloubu brána především jako onemocnění velkých a obřích plemen vyskytuje se ve větší míře i u plemen menšího vzrůstu. Dysplazie představuje onemocnění ortopedické onemocnění a jedná se o poruchu vývoje kyčelního kloubu, která způsobuje bolest a kulhání jedince.⁷¹

Dědičnost dysplazie způsobuje více genů. Jedná se tedy o dědičnost multifaktoriální. Heritabilita se však může rovnat až 0,9. Stejně jako dědičné predispozice ovlivňují fenotypového propuknutí i negenetické faktory, především rychlost růstu plemene, výživa samotného jedince nebo hormonální vlivy. Někteří fenotypově zdraví jedinci mohou onemocnění přenášet dál na potomstvo, takže i v případě zdánlivého zdraví rodičů je jistá pravděpodobnost narození postižených štěňat. ⁷¹ Štěňata se rodí se zdravými klouby a nemoc u nich propuká až při samotném růstu. Nejkritičtější je první a druhý měsíc života. ⁶⁹

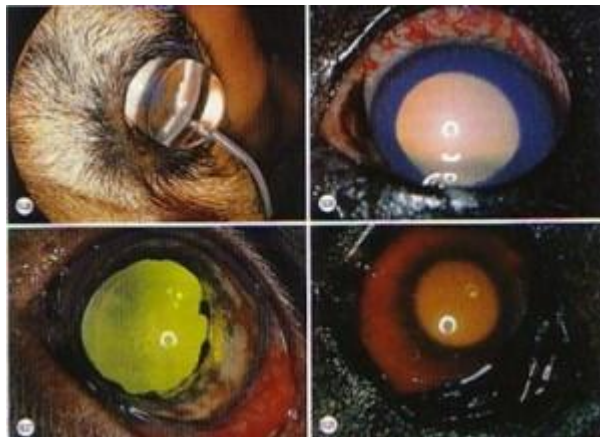


Obrázek 2: Rentgenové snímky zdravého psa a psa postiženého dysplazií ¹²⁷

Na dysplazii kyčelního kloubu se z teriéru běžně testuje staffordširský bulteriér. Obecně je větší výskyt zaznamenán u plemen vážících nad 25 kg v dospělosti. Onemocnění se však nevyhýbá ani plemenům se střední vahou od 10 kg do 25 kg. ⁷⁰ Výskyt byl prokázán i u dalších plemen teriérů, jako je například dandie dinmont teriér nebo erdelteriér. ⁴⁴ Na obrázku číslo 2 můžeme vidět rozdíly v rentgenovém snímku zdravého a postiženého psa.

11.8 Progresivní retinální atrofie (PRA)

Progresivní retinální atrofie představuje vadu zraku, která se projevuje jako degenerace oční sítnice. Na sítnici dochází k postupnému odumírání světločivných buněk, tyčinek (rod) a čípků (cone). Většinou končí naprostou slepotou jedince přibližně ve věku 4 nebo 6 let, přičemž samotný proces oslepnutí se nedá nijak zvrátit.⁷² Jedná se o nemoc v podstatě neléčitelnou a její průběh se dá pouze zpomalit. Na obrázku číslo 3 jsou případy oka postiženého progresivní retinální atrofíí.



Obrázek 3: Případy oka postiženého PRA¹²⁸

Existuje několik typů retinální atrofie a u teriérů jsou prokázány typy dva. První z nich je PRA rod cone dystrofie 3 typu (PRA rcd 3), která se projevuje u plemene soft-coated wheaten teriér⁴⁴, cairn teriérů, foxteriérů nebo jack russell teriérů. Tato choroba se dědí autozomálně recesivní dědičností v rámci mutace genu *SLC4A3* na chromozómu 37³⁷. Pro propuknutí dané choroby tedy musí jedinec získat zmutovaný gen od obou rodičů. U plemene welsh corgi řada studií uvádí mutaci na cyklickém guanosinmonofosfátu (cGMP) u genu *PDE6A*, který se nachází na psím chromozómu 4.⁹⁹ Druhou formou vyskytující se u teriérů je PRA X-linked (PRA XL), která představuje PRA vázanou na samičí pohlaví a chromozóm X. Fenotypově se onemocnění projeví tedy pouze na fence XX a každý jedinec samčího pohlaví XY se stává pouze přenašečem.⁷⁴

PRA rcd 3 vzniká již v prenatalním období, oproti tomu PRA LX vzniká mutováním na již vytvořených buňkách.⁷³ PRA LX se vyskytuje u řady plemen teriérů jako například elderteriér, americký stafordšírský teriér, autstalský silky teriér, australský teriér, bedlingtonský teriér, border teriér, bostonský teriér, kern teriér, hrubosrstý foxteriér, kerry blue teriér, manchesterský teriér, skotský teriér nebo jorskšírský teriér.⁴⁴

11.9 Retinální dysplazie (RD)

Retinální dysplazie je jednou z dalších vad očního aparátu. Vzniká v důsledku nesprávného formování sítnice, která díky tomu neodesílá vizuální informace dále do mozku. Psi, u kterých propuknou fenotypové projevy, mohou trpět jak částečnou, tak úplnou slepotou na jedno nebo obě oči. Tato nemoc se nejspíše dědí autozomálně dominantní s neúplnou penetrancí.⁷⁵ Přesné umístění mutovaného genu zatím není přesně znám.³⁷

Postihovaná plemena teriérů jsou australský teriérů, bedlington teriér, border teriér, elderteriér, kern teriér, sealyhamský terrier, soft-coated wheaten teriér, west highland white teriér nebo jorkšírský teriér. Kromě dominantní formy existuje recesivní forma, která se vyskytuje u bedlingtonského teriéra.⁴⁴

11.10 Vrozená hluchota

Vrozená hluchota je neléčitelné onemocnění jednoho nebo obou orgánů sluchu. Příznaky mohou být méně i více výrazné. Většinou se ale pojí také se špatnou koordinací, nejistým postojem a špatným držením hlavy. Příčinou je postižení částí vnitřního ucha. Dá se předpokládat návaznost této choroby na bílé zbarvení jedince. Řadě případů totiž bývá spojena s bílým zbarvením jedince, a to ať plášťovým nebo i jedinci pouze s bílými skvrnami. Buňky nacházející se v oblasti vnitřního ucha totiž vznikají stejným procesem jako melanocyty, které produkují melanin. Ačkoliv je nemoc vrozená, rozvíjí se až po narození jedince a hluchota přichází v pozdějším věku. Stejně jako u řady dalších nemocí je potřeba rozlišovat hluchotu vrozenou a získanou.⁷⁶

Provedené studie zatím naznačují, že se vrozená hluchota dědí polygenní dědičností, která je však z velké části autozomálně recesivní, takže na něj lze částečně uplatnit mendelistickou dědičnost a pravidla autozomálně recesivního křížení. Prozatím není jisté, jaké geny se přesně na dědičné hluchotě podílejí. Předpokládá se, že kromě bílého zbarvení může ovlivňovat hluchotu i tvorba skvrn. Výběrem a křížením slyšících jedinců se dá tato nemoc v chovu eliminovat na menší procento postihnutých jedinců. ⁷⁷

Využívá se speciálního vyšetření nazvaného BAER, při tomto testu probíhá snímání mozkového kmene, které naznačí jeho aktivitu. ⁷⁸ Dědičná hluchota postihuje u teriérů především plemena výskytem bílého nebo pšeničného zbarvení, například west highland white teriér, skotský teriér, hladkosrstý a hrubosrstý foxteriér nebo bullteriér. ⁴⁴

11.11 Kryptorchismus

Kryptorchismus se běžně vyskytuje u všech psích plemen, včetně většiny plemen teriérů. Časteji jsou postihována plemena menšího vzrůstu, ale tento fakt neplatí vždy. Kryptorchismus se například často vyskytuje u stafordšírských teriérů. ⁷⁹



Obrázek 4: Jednostranný kryptorchismus u jorkširského teriéra ¹²⁶

Jedná se o chorobu, při níž nedojde k sestoupení jednoho nebo obou varlat do šourku. Tento problém je většinou vrozeného původu, i když ve výjimečných případech se mohou vyskytnout i jedinci se získaných kryptorchismem. ¹³ Na obrázku číslo 4 je zobrazen případ jorkširského teriéra s jednostranným kryptorchismem.

Některé studie hovoří u kryptorchismu o jednoduché autozomální recesivní dědičnosti, která je podmíněná párem alel velkého účinku. Naopak u některých studií se hovoří o polygenní dědičnosti, která je však opět z části autozomálně recesivní.⁸⁰ Sestup samotných varlat by měl být ovlivněn větším počtem genů ovládajícími testosteron. Těmito geny jsou *AR*, *Insl3*, *GREAT* a *CGRP*.³⁷ Vada se samozřejmě fenotypově projevuje pouze u samčího pohlaví, ale feny mohou být přenašečkami. Pes musí zdědit gen od obou z rodičů, v jiném případě vada nepropukne a stává se také pouze přenašečem dané vady. Prevence kryptorchismu opět tkví pouze v selekci jedinců vhodných do chovu.⁸¹

11.12 Perzistentní pupilární membrána (PPM)

Pod označením PPM se skrývá vada zrakové aparátu postihující zornici. Toto onemocnění samo o sobě není tak závažné a má minimální následky. Může však být doprovázeno zákaly čočky, různými cystami nebo dalšími problémy. Výskyt se může týkat pouze jednoho oka nebo obou.⁴² PPM vzniká tím, že nevymizí membrána, která kryje zornici u psiho plodu. Tato membrána má za normálních okolností vymizet do 8 týdnů věku štěněte, proto se diagnostika provádí až po dosažení tohoto věku. Toto onemocnění může na první pohled vypadat jen jako zbytky pigmentované tkáně nebo jako bezcévní vláknité útvary na čočce.⁸³ I přesto, že přesná dědičnost PPM není zatím známa, jsou u některých plemen, jako například jorkširský teriér, postižení jedinci z chovu vylučováni.⁸⁴ U ostatních plemen teriérů se chování na postižených jedincích nedoporučuje.

11.13 Kraniomandibulární osteopatie (CMO)

CMO, nazývaná v angličtině také „Westie's disease“, postihuje nejen jedince plemene west highland white teriér, ale i další plemena teriérů, například border teriéry⁸², bostonské teriéry nebo skotské teriéry.⁴⁴

Jedná se o nemoc čelistního kloubu a kosti dolní čelisti. Klinické příznaky se většinou projevují mezi 3. a 9. měsícem věku a projevují se většinou otokem dolní čelisti, neschopností otevřít mordu a problémy při přijímání potravy. Nemoc může postihovat i další kosti lebky, popřípadě loketní a vřetenní kosti.⁸⁵ Je prokázáno, že u west highland white teriéra se nemoc dědí jako autozomálně recesivní.⁸⁶ U skotských teriérů se dědičnost předpokládá, nebyla dědičnost prozatím přímo prokázána.⁸⁷ Klinické příznaky nemoci se dají léčit, léčba je však poměrně dlouhodobá. Postižení jedinci by měli být vyloučeni z chovu.

11.14 Toxikóza mědi

Toxikóza mědi představuje dědičné onemocnění, vyskytující se u bedlington teriéra a west highland white teriéra, které způsobuje poškození jater v důsledku akumulace mědi.⁹⁰ U postižených psů probíhá absorpce mědi do jater shodně jako u psů zdravých, v játrech se však měď dále nevyklučuje a hromadí se zde v lyzozomech hepatocytů.⁸⁹ Pokud není problém řešen, pes předčasně umírá na otravu mědi.⁸⁸ Metody léčby jsou značně omezené a mohou představovat například omezení příjmu mědi potravou nebo aplikaci zinku, který zajišťuje větší možnost vstřebávání samotné mědi.¹²⁵

Nemoc se dědí autozomálně recesivně. Toxikóza mědi tedy propuká jen v případě, že jedinec nese zmutované geny od obou rodičů. S jedním tímto genem se stává pouze přenašečem. Gen je možné identifikovat přesně podle testu DNA a postižené jedince vyřadit z chovu. Nemoc zapříčiňují nejspíše minimálně dva typy mutací vznikající na shodném genu *COMMD1*, nacházejícím se na psím chromozomu 10. První z nich, vyskytující se u bedlingtonského teriéra, je mutace způsobující delecii na tomto genu. Druhý průběh mutace zatím není přesně prokázán a popsán. Typy jedinců se podobně jako u ostatních autozomálně recesivních chorob rozlišují na: čistý (pes nesoucí 2 kopie nezmutovaného genu), přenašeč (mající 1 kopii zmutovaného genu) a postižený (nese 2 kopie zmutovaného genu).⁹¹

11.15 Hypotyreóza

Hypotyreóza představuje nedostatečnou funkci štítné žlázy, díky které dochází ke snížení hladiny hormonů této žlázy, především tyroxinu, L-trijodtyroninu a kalcitoninu. Takovýto nedostatek hormonů se při dědičné formě vyskytuje již u štěňat. Může vést k jejich úmrtí v raném věku nebo se zjevné příznaky objeví až později. Tato vada zpomaluje průběh procesů v těle jedince a způsobuje problémy se samotným fyzickým, nervovým, pohlavním nebo trávicím vývojem v období růstu, například rozdíl velikosti mezi končetinami. Tyto vývojové vady bývají často nevratné.⁹²

U toy foxteriérů a rat teriérů vykazuje tato nemoc autozomálně recesivní dědičnost. Způsobuje ji bodová nonsense mutace genu peroxidázy pro štítnou žlázu, genu *TPO*⁹³ na psím chromozómu 17.⁹⁴

12. Vliv výskytu odchylek na chov, především u plemen teriérů

Výskyt dědičných odchylek a chorob je jedním z velkých rizik pro chovatele psů. Tyto choroby mohou mít menší, větší nebo dokonce i fatální dopad na život odchovaného štěněte. Momentálně je jich popsáno několik desítek a díky dalšímu výzkumu jsou objevovány další. Je jim věnována řada pozornosti také proto, že jejich léčba stojí značné množství peněz. Dalším problémem je, že genetické defekty mají svůj počátek již v prenatalním vývoji, takže na ně mají následně chovatelé pramalý vliv. Všechny genetické odchylky a choroby vznikají mutací, tyto mutace nedějí náhodou a najednou a většina těchto znaků a vlastností je recesivních. Z toho pak následně vyplývá i jejich případná regulace nebo odstranění.³⁰

„Každý nově zařazený jedinec do chovu by měl dostat šanci ukázat, jak kvalitní je jeho genotyp. Intenzivnější využití v chovu by se mělo dostat jen takovým psům a fenám, které dávají nadprůměrné potomstvo. A to platí i o šampionech! Šampioni jsou velmi cenní pro popularizaci plemene, chovu, pro vlastní potěšení a radost z úspěchu. Dává-li však šampion podprůměrné potomstvo s výskytem nežádoucích vad nebo dědičných defektů a chorob, je pro populaci plemene nežádoucí. Není vhodný ani pro krytí s fenou, či fena pro krytí se psem, se kterým bylo potomstvo bez vady. Rozšiřují se takto nositelé vloh v populaci, kteří jsou v dalších generacích zdrojem problémů. Musíme mít na vědomí, že recesivní vloha může být ukrytá i pět generací bez projevu, protože partneři používaní ke krytí v předchozích generacích podobnou recesivní vlohu neměli. Nežádoucí recesivní vada se dostaví jen tehdy, mají-li ji oba rodiče.“⁵

Důležitým úkolem chovatelských klubů je tedy sledovat výskyt odchylek a dědičných nemocí a volit vhodné metody plemenitby. Působí jako hlavní organizace dohlížející na chov psů s rodokmenem. Je velmi podstatné vědět, jak se daná choroba v populaci plemene vyvíjí. Často se daný defekt nebo odchylka vyskytuje pouze v některých liniích a v tom případě není dobré podcenit její výskyt, aby nedošlo k rozšíření. Problémem také je, že kdykoliv se u některého plemene vyskytne nějaký závažný genetický problém, klesá jeho počet a popularita. Zajímavostí je, že některé defekty jsou ve standardu různých plemen zapsány jako žádoucí. Tyto standardy se proto v posledních letech upravují.²

13. Možnosti eliminace dědičně podmíněných odchylek v chovu

Eliminace dědičně podmíněných chorob a abnormalit není nijak jednoduchá pro jejich různý charakter dědičnosti. Mohou být jak recesivní, tak i dominantní nebo se vázat na pohlaví a podobně, proto není jednoduché odvodit nějaká pravidla, avšak existuje několik metodických postupů, které lze uplatnit právě podle typu dané odchylky.²³

Některé odchylky mohou mít jednoduše dominantní nebo neúplně dominantní charakter. Selektce je v tomto případě jednoduchá a postižení jedinci jsou jak homozygoti, tak i heterozygoti. U těchto odchylek je možné vyhledat podle fenotypu jejich příznak u heterozygotních a homozygotních dominantních jedinců a vyloučit je z reprodukce. Jejich vyřazením zbavíme tohoto defektu celou populaci, popřípadě následně i celý chov daného plemene v jisté oblasti.⁵ V případech, kdy je projev odchylky fenotypově nevýrazný, má tzv. nízkou expresivitu, se používají metody používané při odhalování a eliminaci recesivních odchylek.

U jednoduše recesivního charakteru se vyskytuje daný problém pouze u recesivních homozygotů. Dominantní homozygoti jsou klinicky i geneticky zdraví a heterozygoti mohou být klinicky zdraví i nemocní, ale všichni sebou nesou danou odchylku v genech. Heterozygoti se od homozygotů poznávají poměrně obtížně.⁵ Na tyto abnormality můžeme použít zpětné křížení podle Mendela, které prokazuje čistotu daných vloh. Existuje několik možností, jak prokázat výskyt defektu u daného psa. U jedné možnosti postupujeme tak, že pes, u kterého není možné určit výskyt odchylky podle fenotypu, se zkříží s recesivně založenými fenami, které daný defekt vykazují.²³

Při spáření zdravého psa následně potomstvo danou odchylku nevykazuje. Pokud je však pes nositel odchylky, pak následně dané potomstvo bude z 50% heterozygotní a z 50% recesivně homozygotní. To znamená, že polovina štěnat bude postižena danou odchylkou. V případě, že jde o letální odchylku nebo o odchylku, kterou doprovází porucha reprodukce, je možné použít další možnosti otestování výskytu, protože homozygotní jedinci nedožijí správného věku nebo nejsou schopni reprodukce. Toto testování není rychlé a mohou se u něj vyskytnout i jisté odchylky, ale zatím je jednou z nejefektivnějších a nejjednodušších metod zjištění daného problému.

Existují případy, při kterých je sledovaná abnormalita ovlivněna dvěma nebo více nealelických vlohových párů. Vada se z populace vytrácí tehdy, pokud je eliminován jeden z těchto párů. Hlavním a značným problémem je pak nalézt jeden z genů za nepřítomnosti ostatních. Podobně komplikované je nalézt případné odchylky vázané na pohlaví, protože i v případě jednoduché dědičnosti je potřeba větší počet potomků, nejméně pak dvakrát větší.

Při výskytu více genetických odchylek najednou je nejlepším řešením identifikace daných problémů. Nejrychlejší cestou je křížit psa s vlastními sestrami, popřípadě při ztrátě jednoho generačního intervalu s jeho dcerami. Zvýšení možnosti vyštěpení homozygotně recesivně založených štěnat se pak dosahuje tím, že pokračujeme v podobném křížení i v další generaci. V případě křížení psa s vlastními sestrami je v další generaci nejvhodnější zkřížit daného psa s dcerami vzniklými z tohoto křížení. Pokud se u žádného z takto vzniklých štěnat neobjeví žádná vada, je velmi pravděpodobné, že daný pes je prostý nežádoucích odchylek.⁸

Faktem však zůstává, že v chovech je využití blízkého příbuzenského křížení značně komplikované, protože riziko výskytu dalších odchylek je pak příliš vysoké. Proto je potřeba sledovat každoročně celou novou populaci a případně omezovat další křížení a vyřazovat jedince, u kterých se daný problém vyskytl. V každém klubu by pro tyto účely měly být prováděny kontroly. V řadě případů mohou pak také pomoci metody molekulární genetiky, které jsou v posledních letech využívány při studiu těchto defektů. U některých plemen jsou pak tyto poznatky aplikovány i prakticky.⁵

14. Strategie zvýšení genetického zdraví teriérů

Strategie zvýšení genetického zdraví teriérů samozřejmě představuje především prevenci a včasné zaznamenání případných odchylek v chovu jednotlivých plemen. Úkolem je snížení výskytu daných defektů v populaci.

„V různých zemích jsou podnikány různé akce. Například ve Francii je rozšířen názor, že pracovní soutěže psů jsou dostatečnou zárukou určitého stupně zdraví u psů. V Německu se spíše setkáváme s různými zákazy. Ve Švédsku, kde je zákaz kupírování uší i ocasů, je zákonem zakázán i chov, který způsobuje utrpení potomstva, které nese zdravotní rizika. Jde o formulaci ‚týrání chovem‘, to znamená, že chovatel je zodpovědný ze zákona, že nebude produkovat potomstvo zatížené dědičnými defekty a dědičnými chorobami. Norsko dbá na fyziologicky funkční vývin exteriérových znaků bez výrazných a přehnaných odchylek od normálu. Jedinci s přehnaně vyvinutými znaky, které mohou mít nepříznivé následky na jejich fyzické zdraví, by neměli být ve výstavním kruhu nijak oceňováni a neměli by se používat v chovu.“⁵

Federace FCI se snaží zajišťovat genetické zdraví psů patřičnými chovatelskými řady, servisem a informovaností chovatelů a rozhodčích. V posledních letech docházelo i k úpravám samotných standardů plemen a snaha zavedení veřejných registrů nebo jiného způsobu zaznamenání chorob v chovu.

Obecně však záleží pouze na vůli chovatelů, popřípadě klubů, zda budou genetické problémy zaznamenávat a uvádět genetické informace o svém chovu veřejně. V současné době například zavádí Klub chovatelů teriérů seznam chovných psů a fen, který by měl pomoci zjistit případný výskyt onemocnění v chovu. Tento seznam je však pro chovatele dobrovolný a prozatím obsahuje pouze málo informací.¹²⁴

15. Závěr

V této práci jsem se snažila objasnit na kompletní literární studii ukázat problematiku genetických chorob u plemen teriérů. V práci jsem se zaměřila jak na přehled genetických chorob, které byly u těchto plemen popsány, tak na výběr a popis nejvýznamnějších a nejzávažnějších chorob z pohledu rozšířenosti u plemen teriérů nebo rozšířenosti v jednom daném plemeni. Na několika příkladech jasně ukazují, že genetické choroby představují velký problém a jejich dopad na jedince může být značný. U těchto chorob je prevence základním kamenem zdravého plemene. Snahou každého chovatele je samozřejmě produkce zdravých štěňat. Je potřeba dané choroby včas registrovat. U chovatele většinou dochází k jediné možné prevenci, tedy vyřazení jedince z chovu. Poznání dědičnosti daných chorob pomáhá k identifikaci dalších postižených jedinců a případnému zajištění zdravého chovu.

Zjišťování genetických chorob u teriérů by mělo být velmi důležitou činností každého chovatele. Poznání dědičných chorob, jejich dědičnosti a jejich příznaků dává chovateli prostor zatížené psi vyřadit z chovu a přispět tak ke genetické nezatíženosti chovu. Každý chovatel by měl být sám zodpovědný za reprodukci svého chovu. Taktéž každý chovatelský klub by měl mít zájem na nezatíženosti daného plemene v oblasti působnosti, nejlépe mít důkladný přehled o všech výskytech chorob a podávat chovateli doporučení pro reprodukci a jiné rady.

16. Literární přehled

- [1] *XVI. kapitola Kynologie: Jak selektovat a sestavovat chovné páry?* [online]. iFauna.cz s.r.o., 2011 [cit. 2016-02-18]. Dostupné z: <http://www.ifauna.cz/psi/clanky/r/detail/5735/xvi-kapitola-kynologie-jak-selektovat-a-sestavovat-chovne-pary>
- [2] DOSTÁL, Jaromír. *Chov psů: genetika v kynologické praxi*. České Budějovice: Dona, 1995, 206 s. ISBN 80-85463-58-x.
- [3] *Špetka chovatelské genetiky* [online]. Kolovraty: Klub chovatelů pudlů, 2010 [cit. 2016-02-18]. Dostupné z: <http://www.kchp.cz/?p=933>
- [4] HRUBAN, Vojtěch a Ivan MAJZLÍK. *Obecná genetika*. Vyd. 1. Praha: Česká zemědělská univerzita, 2000. ISBN 80-213-0600-9.
- [5] DOSTÁL, Jaromír. *Genetika a šlechtění plemen psů*. České Budějovice: Dona, 2007, 261 s. ISBN 978-80-7322-104-1.
- [6] ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 2. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 1998. ISBN 80-7169-448-7.
- [7] MAŘÍKOVÁ, Taťána a Eva SEEMANOVÁ. *Klinická genetika: praktická aplikace*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2013. ISBN 978-80-246-2318-4.
- [8] WACHTEL, Hellmuth. *Chov psů v roce 2000*. 1. vyd. České Budějovice: Dona, 1998, 277 s. ISBN 80-86136-29-9.
- [9] SVOBODA, Miroslav. *Nemoci psa a kočky*. 2. vyd. Brno: Noviko, 2008-. ISBN 978-80-86542-18-8.
- [10] *Mutace* [online]. 2011 [cit. 2016-02-22]. Dostupné z: <http://genetika.wz.cz/mutace.htm>
- [11] *Základní typy dědičnosti* [online]. 2013 [cit. 2016-02-18]. Dostupné z: <http://www.vrozene-vady.cz/genetika/index.php?co=dedicnost>
- [12] *Genetika* [online]. 2014 [cit. 2016-02-18]. Dostupné z: http://mmp.vfu.cz/opvk2014/?title=teorie-genetika_tisk&lang=cz&teorie=yes
- [13] *Nesestouplá varlata u psů* [online]. Mladá Boleslav: BonaVet, 2014 [cit. 2016-02-14]. Dostupné z: <http://www.bonavet.cz/clanky/nesestoupla-varlata-u-psu.html>
- [14] *O zdraví* [online]. Praha: Klub chovatelů Dandie Dinmont Terrierů, 2016 [cit. 2016-02-14]. Dostupné z: <http://www.dandies.eu/index.asp?menu=693&record=4329>
- [15] OTOVÁ, Berta a Romana MIHALOVÁ. *Základy biologie a genetiky člověka*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2012. ISBN 978-80-246-2109-8.

- [16] *Typy dědičnosti v rodokmenu* [online]. 2014 [cit. 2016-02-08]. Dostupné z: <http://www.genetika-biologie.cz/typy-dedicnosti-v-rodokmenu>
- [17] *Polygenní dědičnost* [online]. 2014 [cit. 2016-02-08]. Dostupné z: <http://www.genetika-biologie.cz/polygenni-dedicnost>
- [18] JANDA, Jiří. Novofundlandský pes a onemocnění srdce. *Zpravodaj*. Praha: Novofundlandklub ČR, 2010 (1), 18 - 22.
- [19] *Strukturní mutace chromozomů* [online]. 2016 [cit. 2016-02-08]. Dostupné z: http://user.mendelu.cz/urban/vsg1/mendel/klas_cyto4.html
- [20] *Mutace* [online]. 2014 [cit. 2016-02-08]. Dostupné z: <http://www.genetika-biologie.cz/mutace>
- [21] PENKA, Miroslav a Eva SLAVÍČKOVÁ. *Hematologie a transfuzní lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3459-0.
- [22] WINKLER, S. Establishment of a cell line derived from a canine prostate carcinoma with a highly rearranged karyotype. *The Journal of Heritery*. 2005, 2005(96), 782 - 785.
- [23] ŠILER, Rudolf, Jaromír FIEDLER a Petr SUCHÁNEK. *Genetika drobných zvířat: kniha vysvětluje genetiku - králíků, drůbeže, holubů, exotického ptactva, psů, koček a nutrií*. Zlín: Tigris, 2012, 220 s. ISBN 978-80-86062-51-8.
- [24] *Mutace* [online]. Slovenská kynologická jednota, 2016 [cit. 2016-02-12]. Dostupné z: <http://www.pesprezivot.sk/genetika-a-chov-psov/>
- [25] ŠILER, Rudolf a Jaromír FIEDLER. *ABC genetiky drobných zvířat*. Vydání třetí, přepracované. Praha: Brázda, s.r.o., 2015. ISBN 978-80-209-0413-3.
- [26] *Anatomie a zdravý chrup psa* [online]. Praha: VETCENTRUM, 2006 [cit. 2016-02-12]. Dostupné z: <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/829/anatomie-a-zdravy-chrup-psa>
- [27] SMRČKOVÁ, Lea a Martin SMRČEK. *Psi celého světa: rádce pro správný výběr psa*. 1. vyd. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3759-1.
- [28] *Dysplazie kyčelního kloubu* [online]. Pesweb, 2014 [cit. 2016-02-12]. Dostupné z: <http://www.pesweb.cz/cz/273.dysplazie-kycelniho-kloubu>
- [29] *Hemofilie* [online]. Holger Funk, 2006 [cit. 2016-02-20]. Dostupné z: <http://www.shiba-dog.de/blutN.htm>
- [30] KRČKOVÁ a Helena JANKOVÁ. *Základní modely v chovu psů* [online]. iFauna, 2010, 2016-04-6 [cit. 2016-04-06]. Dostupné z: <http://www.ifauna.cz/psi/clanky/r/detail/4747/zakladni-modely-v-chovu-psu>
- [31] *Maligní lymfom /lymfosarkom/ u psů* [online]. 2011 [cit. 2016-02-20]. Dostupné z: <http://www.well-vet.cz/clanky/maligni-lymfom-lymfosarkom-u-psu.html>

- [32] *Oční vady* [online]. Praha: Česká zemědělská univerzita v Praze, 2014 [cit. 2016-02-21]. Dostupné z: <http://www.hovawart.cz/zdravi/ocni-vady.php>
- [33] TAYLOR, David. *Velká kniha o psech*. V češ. 1. vyd. Bratislava: Gemini, 1991, 240 s. ISBN 80-85265-10-9.
- [34] NAJMANOVÁ, Diana. *Atlas plemen psů*. 1. vyd. Praha: SZN, 1981, 269 s.
- [35] *FCI: Fédération Cynologique Internationale* [online]. Thuin: FCI, 2015, 2015-08-03 [cit. 2015-08-03]. Dostupné z: <http://www.fci.be>
- [36] STUCHLÝ, Ivan. *Teriéři*. Praha: Canis, 1994, 159 s. Canis. ISBN 80-900820-4-1.
- [37] OSTRANDER, Elaine A. a Anatoly RUVINSKY (eds.). *The genetics of the dog*. 2nd ed. Wallingford: CABI, c2012. ISBN 978-1-84593-940-3.
- [38] *Primární luxace čočky (PLL - primary lens luxation)* [online]. Plzeň: Genomia, 2016 [cit. 2016-02-21]. Dostupné z: <http://www.genomia.cz/cz/test/pll/>
- [39] *PLL - primární luxace čočky* [online]. Praha: SHERAK, 2016 [cit. 2016-02-21]. Dostupné z: <http://www.sherak.cz/pll-primarni-luxace-cocky-949.html>
- [40] FARIAS, F. H., G. S JOHNSON, J. E. TAYLOR, E. GIULIANO, M. L. KATZ, D. N. SANDERS, R. D. SCHNABEL, D. S. MCKAY, S. KHAN, P. GHARAHKHANI, C. A. O'LEARY, L. PETTITT, O.P. FORMAN, M. BOURSNEILL, B. McLAUGHLIN, S. AHONEN, H. LOHI, E. D. HERNANDEZ-MERINO, J. GOULD, D. R. SARGAN a C. MELLERSH. An *ADAMTS17* splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010, 51(9), 4716-4721.
- [41] PORTER, S., I. M. CLARK, L. KEVORKIAN a D. R. EDWARDS. The *ADAMTS* metalloproteinases. *Biochem J*. 2005, 386, 15-27.
- [42] BERÁNEK, Jiří. Dědičné oční vady – jejich výskyt na rohovce a v přední komoře oční. *Pes přítel člověka*. 2001, 11, 6-9.
- [43] SARGAN, David R., David WITHERS, Louise PETTITT, Michael SQUIRE, David J. GOULD a Cathryn S. MELLERSH. Mapping the Mutation Causing Lens Luxation in Several Terrier Breeds. *Journal of Heredity*. 2007, 98(5), 534-538.
- [44] *LIDA Dogs* [online]. Sydney: The University of Sydney, 2002 - 2015, 2015-09-07 [cit. 2015-10-25]. Dostupné z: <http://sydney.edu.au/vetscience/lida/dogs/>
- [45] POČTA, Stanislav. Atopická dermatitida u psů. *Veterinární lékař*. 2008, 6(3), 5-14.
- [46] TOMAN, Miroslav. *Veterinární imunologie*. 2., dopl. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2464-5.

- [47] SALZMANN, Cary A., Thierry J. M. OLIVRY, Dahlia M. NIELSEN, Judith S. PAPS, Tonya L. HARRIS a Natasha J. OLBY. Genome-wide linkage study of atopic dermatitis in West Highland White Terriers. *BMC Genetics*. 2011, **12**(1), 12-37.
- [48] *Alergické onemocnění kůže u psů* [online]. 2016 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: http://www.hi-life.cz/Radcin_zviretnik/alergie.html
- [49] *Hemophilia A* [online]. New York: Cornell University College of Veterinary Medicine, 2014 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: <https://ahdc.vet.cornell.edu/sects/coag/clinical/Hemopha.cfm>
- [50] *Hemofilii spolehlivě odhalí test DNA* [online]. 2015 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: <http://www.wikidog.cz/Hemofilii-spolehlive-odhali-test-DNA/>
- [51] *Hemofilie A (deficience VIII koagulačního faktoru)* [online]. 2016 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: http://www.laboklin.cz/pages/html/cz/Genetic/canine_disease/pes_hemofilie_a.htm
- [52] *Hemofilie B (deficience IX koagulačního faktoru) u rhodéských ridgebacků* [online]. 2008 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: http://www.labogen.cz/index.php?page=pages/html/cz/geneticdiseases/dog/pes_hemofilie_b_u_ridgebacku.html
- [53] CROOK, Alice, Sue DAWSON, Etienne CÔTÉ, Shelagh MacDONALD a Jim BERRY. *CIDD Database (Canine Inherited Disorders Database)* [online]. Charlottetown: UPEI, 2011, 2015-10-14 [cit. 2015-10-14]. Dostupné z: <http://ic.upei.ca/cidd/>
- [54] TICHÁ, Vladimíra. Von Willebrandova choroba – dědičně podmíněná porucha srážlivosti krve. *Lovecký pes*. 2010, 2010(4), 10.
- [55] *Bleeding Disorders of Dogs* [online]. 2015 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: http://www.merckvetmanual.com/pethealth/dog_disorders_and_diseases/blood_disorders_of_dogs/bleeding_disorders_of_dogs.html
- [56] *Von Willebrandova choroba typ 3 (vWD 3)* [online]. 2016 [cit. 2016-02-23]. Dostupné z: http://www.laboklin.de/pages/html/cz/Genetic/canine_disease/pes_vWD3.htm
- [57] CALLAN M. B., M. N. ALJAMALI, P. MARGARITIS, P. WERNER, M. E. GRIOT-WENK, E. S. POLLAK, U. GIGER a K. A. HIGH. A novel missense mutation responsible for factor VII deficiency in research Beagle colonies. *J Thromb Haemost* 2006, 4: 2616-22.
- [58] *Legg-Calvé-Perthes* [online]. 2016 [cit. 2016-03-03]. Dostupné z: <http://www.veterinapruhonice.cz/legg-calve-perthes,166.html>
- [59] *Legg-Calvé-Perthes Disease in Dogs* [online]. 2016 [cit. 2016-03-03]. Dostupné z: http://www.petmd.com/dog/conditions/musculoskeletal/c_dg_legg_calve_perthes_disease

- [60] *Legg-Calvé-Perthes disease* [online]. 2016 [cit. 2016-03-03]. Dostupné z: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/legg-calve-perthes-disease>
- [61] *Co je to legg calvé perthesova choroba?* [online]. 2016 [cit. 2016-03-03]. Dostupné z: <http://www.paleur.cz/lcp.htm>
- [62] *Gastroenterologie* [online]. 2014 [cit. 2016-03-03]. Dostupné z: <http://www.aavet.cz/gastroenterologie/>
- [63] *Megaesophagus* [online]. 2016 [cit. 2016-03-01]. Dostupné z: <http://www.kklety.cz/clanky-1/zdravi/megaesophagus/>
- [64] *Is there a genetic predisposition to megaesophagus in canines?* [online]. 2016 [cit. 2016-03-01]. Dostupné z: <http://www.justanswer.com/dog-health/37mbv-genetic-predisposition-megaesophagus-canines.html>
- [65] VLACH, Tomáš. Šedý zákal u psů a možnosti jeho terapie. *Pes přítel člověka*. 2004, 8, 10-13.
- [66] *Katarakta - šedý zákal u psů* [online]. 2016 [cit. 2016-03-01]. Dostupné z: http://www.veterina-soman.cz/stranka/katarakta-sedy-zakal-u-psu_50.html
- [67] MELLERSH Cathryn .S., Louise PETTITT, O. P. FORMAN, Mark VAUDIN a Keith C. BARNETT. Identification of mutations in *HSF4* in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Vet Ophthalmol*. 2006, 9 (5), 369-378.
- [68] MELLERSH Cathryn. S., Kathryn T. GRAVES, Bryan McLAUGHLIN, Rosalyn B. ENNIS, Louise PETTITT, Mark VAUDIN and Keith C. BARNETT. Mutation in *HSF4* associated with early but not late-onset hereditary cataract in the Boston terrier. *Journal of Heredity*, 2007, 98(5),531-533
- [69] *Dysplazie kyčelního kloubu - DKK* [online]. Praha: VETCENTRUM Duchek s.r.o., 2006 [cit. 2016-03-01]. Dostupné z: <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk>
- [70] *Dysplazie kyčelního kloubu u psa* [online]. Písek: Veterinární klinika Písek, 2009 [cit. 2016-03-01]. Dostupné z: <http://www.veterina-pisek.cz/publikace/dysplazie-kycelniho-kloubu-u-psa>
- [71] *Dysplazie kyčelních kloubů* [online]. Kladno: VETLIFE, 2012 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: <http://www.vetlife.cz/dysplazie-kycelnich-kloubu/>
- [72] STUCHLÝ, Ivan. Progresivní retinální atrofie. *Pes přítel člověka*. 2006, 10, 10-12.
- [73] *PRA-prcd* [online]. Plzeň: Genomia s.r.o., 2016 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: <http://www.genomia.cz/cz/test/pra-prcd>
- [74] TICHÁ, Vladimíra. Progresivní retinální atrofie. *Lovecký pes*. 2011, 2011(4), 14.

- [75] *Retinální dysplazie (RD)/Okuloskeletální dysplazie (OSD)* [online]. 2008 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: http://www.labogen.cz/index.php?page=pages/html/cz/geneticdiseases/dog/pes_rd_ostd.html
- [76] *Dědičná hluchota a BAER test* [online]. Praha: SHERAK, 2016 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: <http://www.sherak.cz/dedicna-hluchota-a-baer-test-959.html>
- [77] *Základy mendelovské genetiky u zvířat s vrozenou hluchotou* [online]. Praha: SHERAK, 2016 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: <http://www.sherak.cz/zaklady-mendelovske-genetiky-979.html>
- [78] *Vrozená hluchota psů a koček* [online]. Praha: Veterinární klinika Jaggy Praha, 2016 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: http://www.jaggypraha.cz/cz/clanky/vrozena_hluchota
- [79] *Cryptorchidism Or Retained Testicles In Dogs* [online]. 2016 [cit. 2016-03-04]. Dostupné z: <http://www.pets4homes.co.uk/pet-advice/cryptorchidism-or-retained-testicles-in-dogs.html>
- [80] *Kryptorchismus* [online]. 2009 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: <http://inugoya.webnode.cz/news/kryptorchismus1/>
- [81] *Kryptorchismus neboli nesestouplá varlata* [online]. 2013 [cit. 2016-03-06]. Dostupné z: <http://www.sportovni-kynologie.cz/pece-zdravi-a-nemoci/kryptorchismus-neboli-nesestoupla-varlata/>
- [82] FOWLER, Carol. *Dog Breed Health* [online]. VB: Dog Breed Health, 2011 - 2015, 2015-09-08 [cit. 2015-09-08]. Dostupné z: <http://www.dogbreedhealth.com>
- [83] *Onemocnění duhovky, cévnatky a řasnatého tělesa (uveálního traktu)* [online]. Praha: VETCENTRUM Duchek s.r.o., 2009 [cit. 2016-03-10]. Dostupné z: <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/850/onemocneni-duhovky-cevnatky-a-rasnateho-telesa-uvealniho-traktu->
- [84] *Perzistentní pupilární membrána (PPM)* [online]. 2016 [cit. 2016-03-10]. Dostupné z: <http://bkb.basenji.info/oci.html>
- [85] KVAPIL, Roman. Kraniomandibulární osteopatie u psa – popis případu. *Veterinářství*. 2002, 2002(52), xx.
- [86] ETTINGER S. J. a Edward C. FELDMAN. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia; W. B. Saunders Company, 2000,1898.
- [87] ALAIN M. a D. V. E. GANIVET. *Cranio Mandibular Osteopathy (C.M.O.)*. Berlin: WSAVA World Congres&FKDVG, 1993,253.
- [88] *Toxikóza mědi (Copper toxicosis; CT)* [online]. 2008 [cit. 2016-03-10]. Dostupné z: http://www.labogen.cz/index.php?page=pages/html/cz/geneticdiseases/dog/pes_toxik_oza_medi.html

- [89] *DNA test for copper toxicosis in Bedlington Terriers* [online]. Suffolk: The Animal Health Trust, 2016 [cit. 2016-03-10]. Dostupné z: http://www.aht.org.uk/cms-display/genetics_toxicosis.html
- [90] SARGAN, David. IDID: inherited diseases in dogs: web-based information for canine inherited disease genetics. *Mamm Genome*. 2004, 15(6):503-506.
- [91] FORMAN, O.P., M. E. BOURSNEILL, B. J. DUNMORE, N. STENDALL, B. van den SLUIS, N. FRETWELL, C. JONES, C. WIJMENGA, J. ROTHUIZEN, B. A. van OOST, N. G. HOLMES, M. M. BINNS, a P. JONES. Characterization of the *COMMD1 (MURR1)* mutation causing copper toxicosis in Bedlington terriers. *Anim Genetic*. 2005, 36(6), 497-501.
- [92] *Hypothyreóza - nedostatečná funkce štítné žlázy* [online]. Praha: Klub přátel psů pražských krysáříků, 2016 [cit. 2016-03-10]. Dostupné z: <http://prazsky-krysarik.cz/index.php?id=348>
- [93] FYFE J. C., K. KAMPSCHMIDT, V. DANG, B. A. POTEET, Q. HE, C. LOWRIE, P. A. GRAHAM a V. M. FETRO. Congenital hypothyroidism with goiter in toy fox terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2003, 17 (1),50-57.
- [94] *Je třeba bát se dědičné hypotyreózy?* [online]. Brno: Veterinární klinika pro psy, kočky a exotické ptáky, 2006 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/je-treba-bat-se-dedicne-hypotyreozy-227.html>
- [95] BROOKS M. B., H. N. ERB, P. A. FOUREMAN a K. RAY. von Willebrand disease phenotype and von Willebrand factor marker genotype in Doberman Pinschers. *American Journal of Veterinary Research*, 2001, 62 (3), 364-369.
- [96] KRAMER J. W., P. J. VENTA, S. R. KLEIN, Y. CAO, W. D. SCHALL a V. YUZHASIYAN-GURKAN. A von Willebrand's factor genomic nucleotide variant and polymerase chain reaction diagnostic test associated with inheritable type-2 von Willebrand's disease in a line of german shorthaired pointer dogs. *Veterinary Pathology*, 2004, 41 (3), 221-228.
- [97] VENTA P. J., J. LI, V. YUZHASIYAN-GURKAN, G. J. BREWER a W. D. SCHALL. Mutation causing von Willebrand's disease in Scottish Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2000,14 (1), 10-19.
- [98] RIEGER M., H. P. SCHWARZ, P. L. TURECEK, F. DORNER, J. A. van MOURIK a C. MANNHALTER. Identification of mutations in the canine von Willebrand factor gene associated with type III von Willebrand disease. *Thrombosis and Haemostasis*, 1998, 80 (2), 332-337.
- [99] PETERSEN-JONES S. M., D. D. ENTZ a D. R. SARGAN. cGMP phosphodiesterase-alpha mutation causes progressive retinal atrophy in the Cardigan Welsh corgi dog. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999, 40(8), 1637-1644.
- [100] VERHOEF-VERHALLEN, Esther. Psi: velký atlas plemen. 3. vyd. Čestlice: Rebo, 2010, 544 s. ISBN 978-80-255-0433-8.

- [101] *Autosomálně recesivní dědičnost* [online]. Leuven: EuroGentest, 2008, 2016-04-06 [cit. 2015-11-16]. Dostupné z: http://www.eurogentest.org/fileadmin/templates/eugt/leaflets/pdf/czech/recessive_inheritance.pdf
- [102] *Dědičné nemoci psů a koček* [online]. Bohumín: ABvet, 2011, 2011-10-06 [cit. 2016-04-16]. Dostupné z: <http://www.abvet.cz/cz/novinky/80-dedicne-nemoci-psu-a-kocek/>
- [103] *Genetické prokletí brazilských teriérů*. [online]. Praha: Český rozhlas, 1997-2015, 2012-08-10 [cit. 2015-9-28]. Dostupné z: http://www.rozhlas.cz/leonardo/priroda/_zprava/geneticke-prokleti-brazilskych-terieru--1095526
- [104] *Hereditary Footpad Hyperkeratosis (corny feet) of Irish Terrier and Kromfohrländer* [online]. 2012 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://www.antagene.com/en/no/hereditary-footpad-hyperkeratosis-corny-feet-irish-terrier-and-kromfohrlander>
- [105] JONSON, Gary, Elizabeth GIULIANO, Kristina NARFSTROM, Shahnawaz KHAN a Liz HANSEN. *Canine Glaucoma and Lens Luxation Research*. [online]. Columbia: University of Missouri, 2009, 2008-05-12 [cit. 2015-10-18]. Dostupné z: <http://web.archive.org/web/20080512005526/http://www.caninegeneticdiseases.net/GLX/rsrchGLX.htm>
- [106] *Glen of Imaal Terrier* [online]. 2016 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://dogtime.com/dog-breeds/glen-of-imaal-terrier>
- [107] *Glen of Imaal Terriers* [online]. 2016 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://www.glenterriers.com>
- [108] *Genetic Diseases in Dogs* [online]. LABOKLIN GmbH & Co. KG: Manchester, 2007 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://www.laboklin.co.uk/laboklin/GeneticDiseases.jsp?catID=DogsGD>
- [109] *Von Willebrand disease I* [online]. 2015 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <https://www.pawprintgenetics.com/products/tests/details/157/?breed=4>
- [110] *Něco víc o č.t.* [online]. 2012 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://www.ceskyterier.com/o-plemeni/neco-vic-o-c-t/>
- [111] *Hereditary Footpad Hyperkeratosis (corny feet) of Irish Terrier and Kromfohrländer* [online]. 2012 [cit. 2016-03-12]. Dostupné z: <http://www.antagene.com/en/no/hereditary-footpad-hyperkeratosis-corny-feet-irish-terrier-and-kromfohrlander>
- [112] *Luxace čočky* [online]. Bohumín: ABvet, 2011, 2011-03-01 [cit. 2016-04-16]. Dostupné z: <http://www.myslivost.cz/Casopis-Myslivost/Lovecky-pes/2011/3-2011/Luxace-cocky>
- [113] *KCHMPP* [online]. Vrdy: Klub chovatelů málopočetných plemen, 2015, 2015-09-12 [cit. 2015-09-13]. Dostupné z: <http://kchmpp.cz>

- [114] *AHTCA* [online]. Fontana: American Hairless Terrier Club of America, 2015, 2015-09-10 [cit. 2015-09-10]. Dostupné z: <http://ahtca.info>
- [115] *UKC* [online]. Kalamazoo: United Kennel Club, 2015, 2015-11-11 [cit. 2015-11-16]. Dostupné z: <http://www.ukcdogs.com>
- [116] *CHIC* [online]. Columbia: Canine Health Information Center, 2009, 2009-04-03 [cit. 2015-09-13]. Dostupné z: <http://www.caninehealthinfo.org>
- [117] *Primary Lens Luxation* [online]. New York: OptiGen, 2015, 2015-03-25 [cit. 2016-04-16]. Dostupné z: http://www.optigen.com/opt9_pll.html
- [118] SARGAN, David, David WITHERS, Louise PETTITT, Michael SQUIRE, David J. GOULD and Cathryn S. MELLERSH. *Mapping the Mutation Causing Lens Luxation in Several Terrier Breeds*. *Journal of Heredity*. 2007, 98(5): 534-538.
- [119] *Department of Veterinary Medicine: Inherited diseases in dogs* [online]. Cambridge: University of Cambridge, 2015, 2015-11-04 [cit. 2015-11-04]. Dostupné z: <http://www.vet.cam.ac.uk/>
- [120] *RURGenetika* [online]. Rudolf Rosa, 2016, 2016-04-6 [cit. 2016-04-06]. Dostupné z: <http://genetika.nikde.eu/>
- [121] KOČÁREK, Eduard. *Genetika*. 1. vyd. Praha: Scientia, 2004.
- [122] ŠTEFÁNEK, Jiří. *Medicína, nemoci, studium na I. LF UK* [online]. MUDr. Jiří Štefánek, 2011, 2016-04-6 [cit. 2016-04-06]. Dostupné z: <http://www.stefajir.cz/>
- [123] *Preventing Congenital Hypothyroidism with Goiter in the Toy Fox Terrier* [online]. Spokane: Paw Print Genetics, 2015, 2016-04-16 [cit. 2016-04-16]. Dostupné z: <https://www.pawprintgenetics.com/blog/2015/10/28/preventing-congenital-hypothyroidism-goiter-toy-fox-terrier/>
- [124] *Klub chovatelů teriérů* [online]. Praha: Klub chovatelů teriérů, 2016, 2016-01-15 [cit. 2016-01-15]. Dostupné z: <http://www.kcht.cz>
- [125] HORÁK, Pavel. *Toxikóza mědi u bedlington teriérů*. *Svět psů*. 2007, 3, 68 - 69.
- [126] *Jednostranný kryptorchismus* [online]. Praha: H-Vet, 2016, 2016-02-15 [cit. 2016-02-15]. Dostupné z: <http://www.hvet.cz/ukazkové-případy/jednostranný-kryptorchismus-pes>
- [127] *Dysplazie kyčelních kloubů psů – rizika a příčiny plemenitby* [online]. Praha: H-Vet, 2016, 2016-02-15 [cit. 2016-02-15]. Dostupné z: <http://www.psilaska.cz/zdravi-nasich-psu/dysplazie-kycelnich-kloubu-psu-rizika-priciny-plemenitby/>
- [128] *Progresivní retinální atrofie* [online]. Praha: H-Vet, 2016, 2016-02-15 [cit. 2016-02-15]. Dostupné z: <http://plus.zverolekar.net/cs/progresivni-retinalni-atrofie-2/>