

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra etologie a zájmových chovů



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

**Geneticky podmíněná onemocnění a problémy chovu
plemene stafordšírský bulteriér**

Bakalářská práce

Autor práce: Denisa Dužárová

**Obor studia: Zoorehabilitace a asistenční aktivity se
zvířaty**

Vedoucí práce: Ing. Barbora Hofmanová, Ph. D.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Geneticky podmíněná onemocnění a problémy chovu plemene stafordširský bulteriér" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 14.7.2020

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala mé vedoucí práce Ing. Barboře Hofmanové, Ph. D. za pomoc a vedení při psaní bakalářské práce. Dále chci poděkovat mé rodině a přítelovi za psychickou podporu.

Geneticky podmíněná onemocnění a problémy chovu plemene stafordšírský bulteriér

Souhrn

Tato práce obsahuje historii a standard plemene, vybraná geneticky podmíněná onemocnění stafordšírského bulteriéra a v poslední řadě problémy chovu. U každého onemocnění či problému jsou popsány současné poznatky příznaků, výskytu, genetické podstaty, diagnostika a možná léčba.

Neurometabolické onemocnění L-2-hydroxyglutarová acidurie se projevuje ataxií, záchvaty, třesem, demencí aj. Dědí se autozomálně recesivně, vzniká mezi 6 měsíci až jedním rokem psa. Dědičná katarakta byla u stafordšírského bulteriéra objevena v roce 1976. Dědí se autozomálně recesivně, je bilaterální, progresivní a vzniká už v prvních týdnech až měsících po narození jedince. Příčinou je mutace genu HSF4. Degenerativní myelopatie je progresivní onemocnění míchy, pro kterou je charakteristické ochrnutí. Dysplazie loketního kloubu je polygenní onemocnění vyznačující se inkongruitou (nepravidelností) kloubních ploch. Diagnóza je založena na klinických příznacích a rentgenovém vyšetření. Dysplazie kyčelního kloubu je vývojová vada s polygenní dědičností doprovázena více než 50% vnějšími faktory. Například cystinová urolitiáza, což je vrozená vada produkce abnormálního množství aminokyseliny cystinu vylučující se močí. Rozpustnost cystinu je v kyselém prostředí nízká, a proto se tvoří krystaly tvaru šestiúhelníku, které se nachází při analýze moči a sedimentu. Nebo onemocnění žláz s vnitřní sekrecí jako je hyperadrenokorticismus, kdy nadledviny produkují větší množství glukokortikoidů a mineralokortikoidů. Existují 3 hlavní příčiny, a to: nadměrné vylučování kortikotropinu hypofýzou, nádor kůry nadledvin, iatrogení příčina. Onemocnění kůže, tzv. atopická dermatitida, je zánětlivé onemocnění s klinickými projevy spojenými s IgE protilátkami. Rozděluje se na typickou, generalizovanou a netypickou atopii.

V chovu stafordšírského bulteriéra nejsou žádné velké nebo časté potíže či problémy. U porodů tohoto plemene může dojít k dystokii (necelých 10 %) a dále pak císařskému řezu (skoro 20 %).

Klíčová slova: stafordšírský bulteriér, genetická onemocnění, chov, L-2-hydroxyglutarová acidurie, dědičná katarakta, degenerativní myelopatie

Genetic diseases and breeding problems of the Staffordshire Bull Terrier breed

Summary

This work contains the history and standard of the Staffordshire Bull Terrier, selected genetic diseases and, last but not least, breeding problems. For each disease or problem, current knowledge of symptoms, occurrence, genetic nature, diagnosis and possible treatment are described.

Neurometabolic disease L-2-hydroxyglutaric aciduria is manifested by ataxia, seizures, tremor, dementia, etc. It is inherited recessively autosomal, it occurs between 6 months and one year of the dog. Hereditary cataracts were discovered in this breed in 1976. They inherit recessively autosomally, are bilateral, progressive, and occur in the first weeks to months after birth. It occurs by mutation in the HSF4 gene. Degenerative myelopathy is a progressive spinal cord disease characterized by paralysis. Elbow joint dysplasia is a polygenic disease characterized by incongruity (irregularity) of the joint surfaces. The diagnosis is based on clinical signs and X-ray examination. Hip dysplasia is a developmental defect with polygenic inheritance accompanied by more than 50 % external factors. For example, cystine urolithiasis, a congenital defect in the production of an abnormal amount of the amino acid cystine excreted in the urine. The solubility of cystine is low in an acidic environment, and therefore hexagonal crystals are formed, which are found in the analysis of urine and sediment. Or disease of the endocrine glands such as hyperadrenocorticism which is a condition in which the adrenal glands produce large amounts of glucocorticoids, mineralocorticoids. There are 3 main causes namely, excessive pituitary excretion of corticotropin, adrenal cortex tumor, iatrogenic cause. Skin disease, called atopic dermatitis, is an inflammatory disease with clinical features associated with IgE antibodies. It is divided into a typical, generalized, atypical atopy.

There are no major or frequent difficulties or problems in breeding the Staffordshire Bull Terrier. Dystocia (less than 10 %) and caesarean section (almost 20 %) can occur in births of this breed.

Keywords: staffordshire bull terrier, genetic diseases, breeding, L-2-hydroxyglutaric acid, hereditary cataract, degenerative myelopathy

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Literární rešerše	10
3.1 Stafordšírský bulteriér	10
3.1.1 Historie plemene.....	10
3.1.2 Historie plemene v České republice.....	11
3.1.3 Charakteristika	11
3.1.4 Standard.....	11
3.2 Geneticky podmíněná onemocnění	11
3.2.1 Monogenní dědičnost	12
3.2.1.1 Autozomálně recesivní dědičnost	12
3.2.1.2 Autozomálně dominantní dědičnost.....	12
3.2.1.3 Gonozomální dědičnost	12
3.2.2 Polygenní dědičnost	12
3.3 Vybraná geneticky podmíněná onemocnění u stafordšírského bulteriéra	
12	
3.3.1 Onemocnění očí	12
3.3.1.1 Dědičná katarakta	12
3.3.1.2 Distichíáza	14
3.3.1.3 Perzistentní hyperplastický primární sklivec.....	15
3.3.2 Nervová onemocnění.....	15
3.3.2.1 L-2-hydroxyglutarová acidurie	15
3.3.2.2 Degenerativní myelopatie.....	18
3.3.2.3 Syringomyelie.....	19
3.3.3 Kožní onemocnění.....	20
3.3.3.1 Atopická dermatitida	20
3.3.3.2 Folikulární dysplazie černých chlupů	21
3.3.3.3 Demodikóza	21
3.3.4 Onemocnění pohybového aparátu	23
3.3.4.1 Myotonie.....	23
3.3.4.2 Dysplazie loketního kloubu	23
3.3.4.3 Dysplazie kyčelního kloubu	24
3.3.5 Onemocnění ledvin a močových cest.....	25

3.3.5.1	Cystinová urolitiáza	25
3.3.6	Onemocnění zažívacího traktu.....	27
3.3.6.1	Žaludeční neoplazie	27
3.3.7	Onemocnění žláz s vnitřní sekrecí.....	28
3.3.7.1	Hyperadrenokorticismus.....	28
3.3.8	Nádorová onemocnění.....	29
3.3.8.1	Mystocytóza.....	29
3.3.9	Respirační onemocnění.....	29
3.3.9.1	Brachycefalický syndrom	29
3.4	Problémy chovu plemene	30
3.4.1	Císařský řez.....	30
3.4.2	Dystokie	30
4	Závěr	32
5	Literatura	33
5.1	Seznam použitých článků.....	33
5.2	Seznam použitých knih	41
5.3	Internetové zdroje.....	41
6	Samostatné přílohy	I
6.1	Standard plemene	I

1 Úvod

V minulosti se pes využíval jako lovec, ochránce majetku, hlídač stáda. Dnes jsou to společníci, naše rodiny a spousta lidí jej bere všude s sebou a máme k nim úplně jiný vztah, než lidé dříve. Často se stává, že si člověk pořídí psa, aniž by u daného plemene věděl něco o jeho vlastnostech, natož se zajímal o nemoce, kterými pes může být postižen.

Postupem času se pes začal šlechtit pro vzhled, bohužel v některých případech dochází k „přešlechtění“ plemene, které s sebou přináší mnohé zdravotní komplikace. Tudiž by měl každý majitel být obeznámen s dědičnými nemocemi vyskytujícími se u daného plemene a předcházet jim ve svém chovu. Toto plemeno bylo šlechtěno hlavně pro jeho stavbu těla, aby přežil zápas. Načež v současnosti nalezneme 3 typy stavby těla (teriří, mezityp, buldočí).

Ve své práci se zmiňuji o typech dědičnosti a vybraných genetických onemocněních. Většina dědičných onemocnění je způsobena více geny s kvantitativními účinky, nebo kombinací genů a prostředí. Obecné mechanismy předávání genů z rodičů na své potomky jsou u většiny živých organismů dobře popsány, ale stále je u určitých druhů a plemen zvířat, co zkoumat.

2 Cíl práce

Cílem práce bylo zpracovat literární rešerši k problematice chovu a dědičných onemocnění plemene stafordšírský bulteriér pomocí dostupné vědecké literatury. V práci byl cíl rozdělen na charakteristiku plemene (historie, charakteristika, standard), vybraná genetická onemocnění (L-2-hydroxyglutarová acidurie, dědičná katarakta, dysplazie kyčelního a loketního kloubu), onemocnění s plemennou predispozicí a problémy chovu stafordšírského bulteriéra (císařský řez, dystokia).

3 Literární rešerše

3.1 Stafordšírský bulteriér

3.1.1 Historie plemene

Všude na světě měli lidé své zvířecí zápasníky. V Asii to byli kohouti, ryby, cvrčci. V Evropě lidé spíše prahli po krvavých ukázkách boje zvířat mezi sebou nebo dokonce s lidmi. Dle hesla *Panem et circences*- chléb a hry, se v arénách odehrávaly zápasy, kde římský psi zvaní *Canis Pugmax*, napadali jako jedinci nebo ve smečkách slony, osly, opice, jeleny, býky, tygry.

Čím více se stávaly zápasy populární, dostávaly se mezi nižší šlechtu, která si nemohla dovolit arény, živit smečky velkých psů, kupovat drahá exotická zvířata, tak začali kupovat medvědy a býky, které uvazovali ke kůlu nebo kameni na rozlehlém prostranství. Tak dali vzniku *Bear Baiting* a *Bull Baiting*.

U nás se pořádaly zápasy s jeleny, osly, kanci, medvědy. V Praze byl k tomu určen ostrov na Vltavě, který se dodnes jmenuje Štvanice. Byla zde postavena dřevěná hala, v níž se při oslavách jara na sv. Josefa konaly divoké hrátky. Do arény byla vpuštěna zvěř: vlci, jeleni, býci, aby pak byla od psů uštvána.

Když se při povodni utopili v hrazení medvědi a jelen, přikázal císař Josef II. pódium odstranit. Roku 1802 císař František I. tuto „zábavu“ zcela zakázal. V Anglii tomu ovšem propadli a za vlády Alžběty I. se zápasy s býky staly národním sportem.

U buldoka se cíleným chovem dosáhlo zkrácení čenichové části a vzniku předkusu. Umožňovalo to psům bezproblémově dýchat, když byli zakouslí do necitlivější části býka (tzv. mulec) a jejich vrásky odváděly krev býka z obličeje psa. Tehdejší buldok byl větší, hbitější, pohyblivější.

Nejvíce atraktivní byli zápasy psů mezi sebou. Vznikl termín Pit. Pojem Pitman, člověk zabývající se chovem Pit dog's. A slovo Pit pro ring, kde se psi utkávali.

Říkávalo se, že nejlepší Bull and Terrier je takový, u kterého je otec buldok a matka kříženec buldoka s teriérem, tudíž $\frac{1}{4}$ teriér a $\frac{3}{4}$ buldok.

První systematický chov Bull and Terrier nastal za vlády krále Jiřího III. Vévoda Hamilton v panství Staffordshire choval řadu různých plemen, hlavně buldoky, teriéry, honiče. Psi vévody Hamiltona byli vysoce uznávaní. Pracoval při chovu systematicky, zkoušel příbuzenské i vzdálené plemenitby a roku 1770 se dopracoval až k dnes známému výsledku.

V 19. století se protestovalo proti býčím zápasům a zápasům vůbec a roku 1835 byli v Anglii postaveny mimo zákon. Ale zákon se nevztahoval na dávení krys.

Předci dnešních stafbulíků byli nevyrovnaní v exteriéru. Od těžkých, s velkými hlavami po dlouhonohé jemné psy. Tehdy záleželo na užitkových vlastnostech. Horníci a dělníci z Black country využívali psy na dostihy. V Darlastonu byli psi jemnější s teriéřím výrazem. A v oblasti Cradley Heath byli spíše jako buldoci, široký čenich, hluboký hrudník, svaly. Dodnes můžeme vidět více typů stafordšírským bulteriérů (Říha 2013).

25. května 1935 díky Josephu Dunnovi bylo toto plemeno uznáno Kennel Clubem. Chovatelé se setkali v Cross Guns a založili první klub, Original Staffordshire Bull Terrier Club, kde sepsali 1. standard plemen. Prvním předsedou klubu byl Jack Barnard, majitel ch. s. Paddock. The Kennel Club přijmul vytvoření nového klubu a jeho název upravil na Staffordshire Bull Terrier Club. První oficiální výstavní účast stafordšírských bulteriérů byla na

Great Hertfordshire Open Show, kde bylo vystaveno 27 psů. První speciální výstava se konala 17. srpna 1935, vystaveno bylo 60 psů.

Průkopníky tohoto plemene jsou Joseph Dunn (tajemník klubu), Joe Mallen (, který sbt choval více než 40 let; jeho nejlepší pes byl Ch. Gentleman Jim, který se stal mezníkem v historii plemene), Gerald Dudley (vystavoval prvotřídní psy v dobré kondici), John F. Gordon (ch. s. Bandits, jeden z nejlepších chovatelů té doby), Jack Barnard (první prezident klubu, první kniha).

Dne 4. května 1939 byli uděleny tituly šampion, a to Ch. Gentleman Jim (J. Mallen) a Ch. Lady Eve (J. Dunn) (Staffbullclub.cz).

3.1.2 Historie plemene v České republice

Prvním importovaným SBT, roku 1989, byla fena Devil Moor's Gloucester, která ovšem nikdy nebyla využita v chovu. Další fena byla Alice vom Crownhill dovezená z Německa, jedna ze zakladatelek chovu SBT v ČSFR (Říha 2013).

3.1.3 Charakteristika

Je známý svou bezmeznou odvahou a houževnatostí. Je velice inteligentní a velmi laskavý zejména k dětem. Statečný, nebojácný a spolehlivý.

Stafordšírský bulteriér patří do třetí FCI skupiny, zvané teriéři. SBT se řadí do sekce 3, teriéři typu bull. Číslo plemene je 076 (FCI 1998).

Plemeno má původ ve Velké Británii. Do FCI bylo zařazeno 21. října 1954. Platný standard má plemeno od 24. června 1987. Stafordšírský teriér nemá pracovní zkoušky.

Hladkosrstý, velmi silný, svalnatý, aktivní a pohyblivý pes.

V Black Country, kde se formoval a vyvíjel, žil v blízkosti lidí, s pány chodili kolikrát do dolů, kde pomáhali. Jsou oddaní a milující. Jakákoliv agrese vůči člověku byla nežádoucí a pes nedostal druhou šanci.

3.1.4 Standard

První standard vznikl 24. června 1987. Poslední aktualizace standardu je z 20. ledna 1998¹ (FCI 1998).

3.2 Geneticky podmíněná onemocnění

Genom psa obsahuje 38 párů autozomálních chromozomů a 1 pár gonozomálních chromozomů. Gonozomální chromozomy jsou zodpovědné, za to, zda se narodí pes či fena. U psů značíme pohlavní chromozomy písmeny X a Y. Fena má dva chromozomy X, pes má jeden chromozom X a druhý Y.

Dědičné onemocnění, je takové onemocnění, které vzniklo mutací v zárodečných buňkách a přenáší se z generace na generaci. Pokud jedinec nesoucí mutaci přežije a rozmnoží se, přenáší mutaci svými gametami na potomky a další generaci podle pravidel dědičnosti (Svoboda et al. 2000).

¹ V příloze je uveden celý standard v původním znění

3.2.1 Monogenní dědičnost

O monogenní dědičnosti mluvíme, když je onemocnění způsobeno mutací jednoho genu.

3.2.1.1 Autozomálně recesivní dědičnost

U této dědičnosti je mutace na autozomu, nebo-li nepohlavním chromozomu. Pokud budeme mluvit o recesivní dědičnosti, onemocnění se projeví jen u recesivních homozygotů (aa) (Dostál 2007). Jedince s touto mutací není těžké odhalit, tudíž ho vyřadit z chovu.

Heterozygoti mají jednu alelu dominantní a druhou recesivní (Aa). Pokud se zjistí, že je jedinec heterozygot, je možné ho nechat v chovu, ovšem musí se pářit jen s dominantním homozygotem (AA), aby nám nevznikli potomci s recesivním genotypem.

3.2.1.2 Autozomálně dominantní dědičnost

Tato dědičnost je méně často pozorována než autozomálně recesivní dědičnost. Opět se jedná o mutaci na autozomálních chromozomech. Ovšem tady je mutována dominantní alela. Onemocnění se teda projeví u heterozygota (Aa) a dominantního homozygota (AA). A u recesivního homozygota (aa) se vůbec neprojeví. U této dědičnosti je vždy alespoň jeden rodič postižen.

3.2.1.3 Gonozomální dědičnost

Onemocnění souvisí s pohlavím jedince, jelikož mutací postižená alela se vyskytuje na pohlavním chromozomu.

Nejčastěji uváděným typem je gonozomální recesivní dědičnost křížem. U této dědičnosti daný gen leží na chromozomu X v části, který se liší od chromozomu Y. Samci jsou tzv. hemizygoti. U heterozygotních samic je projev mutantní alely potlačen zdravou. Samice jsou často přenašečkami, ale klinicky nemocnou samici prakticky nenajdeme (Svoboda et al., 2000).

3.2.2 Polygenní dědičnost

Polygenní dědičnost nastává, když se kombinuje účinek více genů. Tyto kombinace ovlivňují jeden znak.

3.3 Vybraná geneticky podmíněná onemocnění u stafordšířského bulteriéra

3.3.1 Onemocnění očí

3.3.1.1 Dědičná katarakta

Katarakta (šedý zákal) je hlavní příčinou slepoty u psů. V průběhu času se čočka v oku začíná skrývat, až se vidění ztratí.

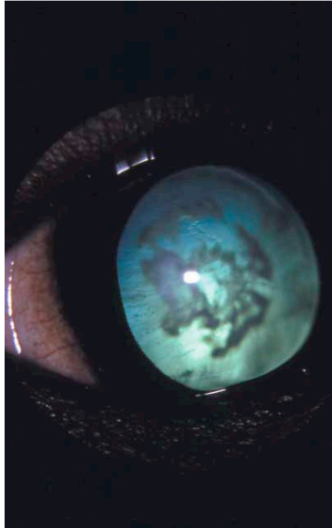
Katarakty jsou častou dědičnou chorobou, vyskytující se u více než 70 plemen psů.

Toto onemocnění bylo u plemene stafordšířský bulteriér poprvé zaznamenáno ve Velké Británii (Barnett 1976).

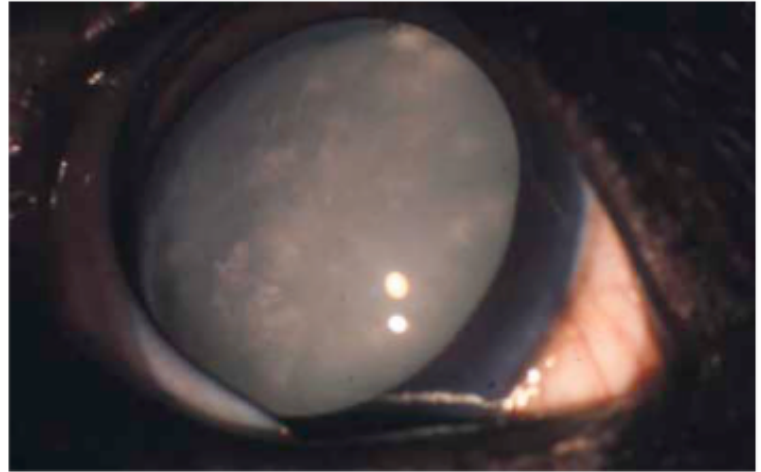
Většina druhů katarakty je podmíněna autozomálně recesivně. HC jsou také označovány jako primární katarakty. Jako sekundární katarakty se nazývají formy, které doprovází jiná onemocnění očí např. glaukom, retinální dysplazie aj. Další formou může být tzv. senilní katarakta, která je způsobena stářím.

Oftalmologický a biomikroskopický vzhled šterbinové lampy má centrální oblast opacity s množstvím malých oblastí s hustšími místy opacity, který lze vidět na obrázku 1.

Na obrázku 2 už je vidět zralá katarakta u stafordšířského bulteriéra.



Obrázek 1: Nezralá katarakta u stafodšířského bulteriéra (Mellersh et al. 2006)



Obrázek 2: Zralá katarakta u 3, 5 letého stafodšířského bulteriéra (Mellersh et al. 2006)

U stafordšířských bulteriérů se dědí vždy autozomálně recesivně. Primární katarakta u stafordšířského bulteriéra je bilaterální, což znamená, že se vyskytuje v obou očích stejně. Objevuje se v několika týdnech až měsících věku psa. Onemocnění je progresivní, to znamená, že s věkem se vidění zhoršuje až dojde k úplné slepotě přibližně kolem tří let věku (Mellersh et al. 2006).

Dědičná katarakta je způsobena mutací genu HSF4 nebo-li heat shock transcription factor 4, což je univerzální aktivátor exprese genu pro proteiny teplotního šoku u eukaryot (Funikov et al. 2014). Proteiny teplotního šoku jsou produkovány buňkami jako odpověď na vystavení stresovým podmínkám, mezi které patří právě teplotní šok, ale také třeba chlad, UV záření nebo volné kyslíkové radikály a hrají roli v ochraně buněk před poškozením (De 1999). U myši bylo prokázáno, že HSF4 reguluje expresi proteinů teplotního šoku v epitelu oční čočky, které ovlivňují produkci volných radikálů kyslíku a také stimulují lysosomální aktivitu (Cui et al., 2016).

Pes, který zdědí dvě mutované kopie od svých rodičů, bude jevit klinické příznaky nemoci. Pes, který zdědí jen jeden mutovaný gen, bude přenašečem, ale klinické příznaky se u něj neprojeví. U tohoto psa bude 50% pravděpodobnost, že mutovanou kopii genu přenesou na své potomky. V případě krytí dvou přenašečů (Aa x Aa) bude 75 % potomků zdravých a 25 % potomků bude mít dvě mutované alely, a budou nemocní.

Existují tři genotypy:

- N/N (normal/normal)- tento jedinec nenesou mutaci genu HSF4, tudíž nepřenášá ani na své potomky
- N/M (normal/mutant)- jedinec nesoucí jednu kopii mutovaného genu HSF4, kterou může předávat na své potomky

- M/M (mutant/mutant)- pes se dvěma kopiemi mutovaného genu HSF4

Mutace v exonu 9 genu HSF4 způsobuje posun čtecího rámce a vytvoření předčasného stop kodonu.

Jediným účinným prostředkem kontroly je diagnostický test DNA a vhodné šlechtitelské programy k odstranění mutací z postižených jedinců (Mellersh et al. 2006).

Aby Mellersh et al. (2006) potvrdili, že psí hranice exonu psů HSF4 předpovídáné Ensemblovým genovým predikčním zařízením byly přesné, sekvenovali cDNA HSF4 divokého typu. V čočce identifikovali tři transkripty HSF4, které nazvali HSF4a, HSF4b, HSF4c a jejich sekvence byly odeslány do GenBank. Výsledek je takový, že HSF4a a HSF4b zahrnují místo mutace, kterou identifikovali, a proto se předpokládá, že bude mutací ovlivněn. A transkript HSF4c nebyl identifikovánými mutacemi ovlivněn.

Z emailové konverzace s Mgr. Markétou Dajbychovou je ke dni 5. března 2019 v Evropě z otestovaných 771 psů na HC 73 přenašečů a žádní recesivní homozygoté.

3.3.1.2 Distichiáza

Barnett (1988) uvádí distichiázu jako nejběžnější dědičné onemocnění očí u psa. U některých plemen, např. americký kokršpaněl, pekinežský palácový psík, shetlandský ovčák je postiženo velké množství jedinců.

Distichiáza nebo-li dvě řady řas, jak lze vidět na obrázku 9, se považuje za dědičné onemocnění vyskytující se u bostonských teriérů nebo u stafordšírských bulteriérů. Je to stav, u kterého řasy vystupují přímo z okraje víčka a jsou natočeny proti povrchu oka. Toto onemocnění vede k nadměrnému slzení (což může způsobit zánět spojivky), pigmentaci, rohovkovým vředům či erozím a k příznaku bolesti (přivírání víček) (Říha 2019).



Obrázek 9: Distichiasis u shetlandského ovčáka

<https://veterinanitra.sk/distichiaza-trichiaza-ektopicka-cilia/>

Raymond- Letron et al. (2012) studovali 20 proužků nesoucí řasy pocházející od 20 psů s distichiázou různého stupně na horních i dolních víčkách. Tyto proužky byli chirurgicky odstraněny pod operačním mikroskopem za použití techniky resekcce spojivky. Autoři došli k závěru, že psí distichiatická řasa vzniká z přísně ektopických vlasových folikulů.

V roce 2013 na Mezinárodních výstavách v Českých Budějovicích a Praze se v rámci Roadshow Zdravé psí oči účastnila MVDr. Míková, kde vyšetřovala 183 psů, hlavně oční víčka. A distichiáza byla diagnostikována u 5 psů, jedním z plemen byl stafordšírský bulteriér (Míková 2013).

Zimmerman & Reinstein (2019) říkají, že distichiatické řasy pocházejí z mimoděložních vlasových folikulů v tarzu a rostoucích skrz meibomické žlázové otvory na volném okraji víčka. Tyto chloupky jsou nejčastěji bilaterální a ovlivňují horní víčko.

U kokršpanělů byl pozorován větší výskyt u fen. Nejčastěji distichiáza postihuje psy od 4 týdnů věku do 8 let.

Dostupné léčby se liší od manuální epilace až po chirurgický zákrok. Manuální epilace probíhá za přímého osvětlení, ovšem tato léčba je dočasná, jelikož distichia opět dorůstá. Chirurgický zákrok si žádá sedaci nebo celkovou anestézii. K dostupným zákrokům patří invazivní a neinvazivní metody. Invazivní metoda, jako je například rozštěpení víčka mají výhodu. Zatímco neinvazivní techniky, jako jsou např. kryochirurgie nebo elektroepilace, mohou vést k depigmentaci a zjizvení víčka, poškození slzného puncta.

Zimmerman & Reinstein (2019) spolu s Veterinárním speciálním a pohotovostním centrem v Levit léčil 29 psů pomocí metody TCEC (transconjunctival thermal electrocautery). Metoda TCEC denaturuje tkáň tepelným působením, což vede k dehydrataci intracelulární vody a koagulaci buněčných bílkovin. Cílem této metody je zničit vlasový folikul distichie pomocí termálního kauterizačního pera, aniž by došlo k rozsáhlé chirurgické operaci.

V tomto výzkumu byly více postiženy feny (63 %) oproti psům (37 %). Tato studie uvádí úspěšnou léčbu u 96 % očí pomocí TCEC léčby. V 69 % případů zůstala oční víčka během distančního období bez distichie. A 25 % víček bylo s recidivující distichií.

3.3.1.3 Perzistentní hyperplastický primární sklivec

Perzistence primárního sklivce je vrozená vada, kdy zůstává přední nebo zadní část hyaloidního cévního svazku sklivce, který za normálních okolností během embryonálního vývoje zaniká. Tato vada je většinou jednostranná (Říha 2013).

PHPV (persistent hyperplastic primary vitreous) se může vyskytnout dvoustranně u plemen, kde je tato vada dědičná (Treadwell et al. 2015).

PHPV je hlášena jako dědičná vada úplná dominantní u dobrmanů (Stades 1980) a stafordšírských bulteriérů (Leon et al. 1986), ale u malých kníračů je hlášena jako autozomálně recesivní (Grahm et al. 2004).

Odstranění sklivcových opacit vitrektomií a extrakce katarakty může přinést u některých psů významné zlepšení zraku (Říha 2013).

3.3.2 Nervová onemocnění

3.3.2.1 L-2-hydroxyglutarová acidurie

L-2-HGA je neurometabolické onemocnění, které způsobuje klinické neurologické problémy včetně psychomotorické retardace, záchvatů, ataxie („vratká chůze“, svalová ztuhlost) (Böhm 2016).

Až v roce 2003 byla poprvé popsána tato nemoc u stafordšírského bulteriéra (Abramson et al. 2003).

Pro toto onemocnění je typická zvýšená hladina L-2-hydroxyglutarové kyseliny v moči, plazmě nebo mozkomíšním moku. Bylo prokázáno, že L2- HGA inhibuje mitochondriální kreatininkinázu v mozečku, způsobuje oxidační stres (Short et al. 2010).

L-2-hydroxyglutarát je normálně ve zdravém organismu metabolizován na alfa-ketoglutarát. U psů postižených L-2-HGA dochází k hromadění L-2-hydroxyglutarátu v těle, což vede k poškození centrální nervové soustavy.

Klinické příznaky se obvykle objevují ve věku 6 měsíců až jeden rok, ovšem mohou se objevit i mnohem později (Böhm 2016). Klinické příznaky L-2-HGA mohou doprovázet i jiné choroby např. primární epilepsii, mozkové nádory, meningitidu.

Typickými rysy se L-2-HGA projevuje pouze při použití zobrazovací techniky MRI (magnetické rezonance). Ty umožňují odlišit ji od ostatních chorob s podobnými klinickými příznaky.

Způsob stanovení diagnózy je molekulárně genetický test. Nemoc je způsobena dvojitou substitucí v exonu 10 genu L2HGDH, kódující enzym L2- hydroglutarovou dehydrogenázu. Dojde tím k záměně dvou aminokyselin, a to leucinu za prolin a histidinu za tyrosin (Penderis et al. 2007).

Přítomnost či nepřítomnost dvojitě substituované těchto aminokyselin je zjišťována metodou DNA sekvenování.

U stafordšířského bulteriéra, west highland white teriéra (Garosi et al. 2005) a jorkšířské teriéra (Farias et al. 2012) je toto onemocnění děděno autozomálně recesivně. Jedinec, který zdědil od svých rodičů dvě mutované alely, je nemocný a ve zprávě o výsledku nebo na krycím listu můžeme najít tyto zkratky P/P, pozitivní/positivní.

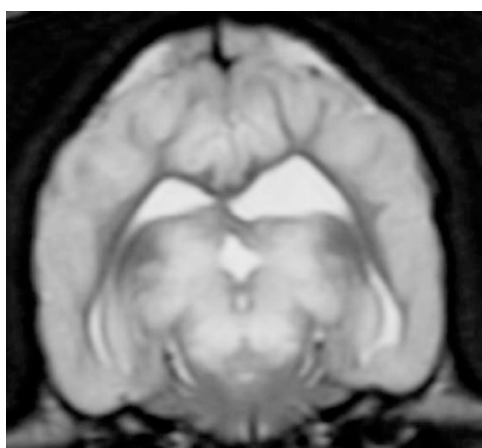
Abramson et al. (2003) identifikovali 6 stafordšířských bulteriérů s touto poruchou. Tito jedinci vykazovali řadu příznaků, a to záchvaty, ataxii, třes, demenci. Všichni byli vyšetřeni na zvláštnosti organických sloučenin v moči, cerebrospinální tekutině, plazmě a hladiny kyseliny L-2-hydroxyglutarové a ve všech hodnocených tělních tekutinách bylo množství zvýšeno.

Těchto 6 stafordšířských bulteriérů bylo ve věku 4 měsíce až 7 let. V rodokmenech byl zjištěn společný předek u čtyř z šesti psů.

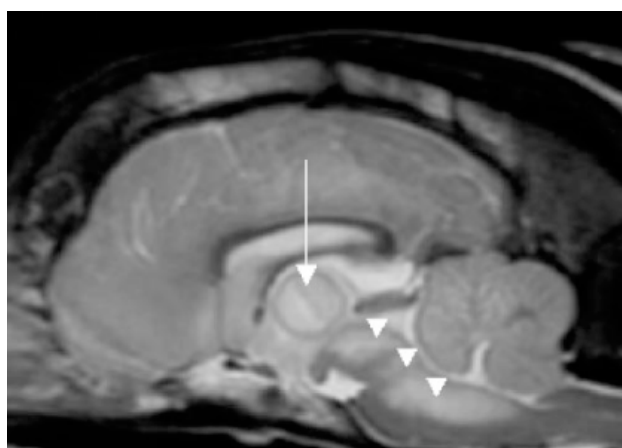
Všichni psi podstoupili magnetickou rezonanci mozku a analýzu mozkomíšního moku.

Magnetické rezonance vykazovaly bilaterálně symetrické, rozptýlené oblasti hyperintenzity šedé hmoty na T2 obrazy nejvýznamnějších v thalamu, hypotalamu, dentátovém jádru, bazálních gangliích, dorzálním mozkovém kmeni, mozkových jádrech a mozkových gyriích.

Analýza mozkomíšního moku, včetně počtu červených a bílých krvinek, cytologie buňky i koncentrací bílkovin, byla u všech pacientů v normě.



Obrázek 2: Příčný T2 obraz stafordšířského bulteriéra s L-2-hydroxyglutarovou acidurií (Abramson et al. 2003)



Obrázek 1: Sagitální T2 snímek u stafordšířského bulteriéra s poruchou (Abramson et al. 2003)

U psů v tomto výzkumu, jako u většiny lidských pacientů, se během prvních několika let začaly rozvíjet záchvaty, ataxie, mentální změny, demence.

Je známo, že isomerní forma D- 2- hydroxyglutarová acidurie je dědičné metabolické onemocnění u lidí. D- 2- hydroxyglutarová acidurie se liší od L- 2- hydroxyglutarové acidurie v klinických projevech a výsledcích diagnostiky (Abramson et al. 2003).

Zdá se, že v T2 snímku hyperintenzita mozku je spolehlivou charakteristikou L- 2- hydroxyglutarovou acidurií u stafordšírských bulteriérů. Vysoká koncentrace lysinu v proximálních tubulech ledvin mění absorpci dalších aminokyselin, např. cystinu, argininu. Vysoká koncentrace cystinu v moči může vést k cystinové urolitiáze, ale močové kameny nebyly identifikovány (Abramson et al. 2003).

Postiženým psům se běžně předepisuje fenobarbiton (Böhm 2016).

Short et al. (2010) testovali 52 epileptických SBT z Velké Británie, 130 nepostižených jedinců z Velké Británie a 131 z Finska na mutaci L- 2- HGA. Dva epileptičtí jedinci byli homozygotní, 8 psů byli přenašeči a 42 psů bylo homozygotní pro dominantní alely. Ve Velké Británii bylo zjištěno, že 8 z 52 (15%) postižených jedinců jsou přenašeči (heterozygoti). Frekvence recesivních alel byla 0, 12 pro jedince postižené L-2-HGA.

V letech 2006- 2007 byla frekvence přenašečů u tohoto plemene přibližně 15% v USA, 17% ve Velké Británii, ale od té doby je k dispozici po celém světě genetický test pro identifikaci této nemoci.

Studie od Short et al. (2010) ukázala, že dva jednoduché nukleotidové polymorfismy (SNP) identifikované v exonu 10 genu L2HGDH (dehydrogenáza L-2- hydroxyglutarové kyseliny) u stafordšírských bulteriérů jsou specifické pro toto plemeno, u žádného jiného testovaného plemene nebyly nalezeny.

Pouze malý zlomek jedinců s epileptickým fenotypem měli mutace v genu L2HGA. Je možné, že za epilepsii jsou zodpovědné další genetické faktory. (Short et al. 2010)

Postižení psi mají zvýšenou hladinu kyseliny L-2-hydroxyglutarové v moči, plazmě a mozkomíšním moku. Tak lze detekovat pomocí plynové chromatografie (GC), ovšem test se nejčastěji uskutečňuje z moči. Chiralita, což je stav, kdy může objekt (molekula, DNA) vytvářet dvě zrcadlené verze (Tasker 2015), by měla být potvrzena kapilární plynovou chromatografií nebo stabilní ředící analýzou izotopů. Tato mutace je jedinečná pro toto plemeno, takže například u jorkšírského teriéra je jednonukleotidový polymorfismus, zatímco u stafordšírského bulteriéra jsou na exonu 10 dva nukleotidové polymorfismy. Proto u jiných plemen musí být potvrzena chiralita.

Posmrtné hodnocení postiženého stafordšírského bulteriéra odhalilo, že histopatologické změny byly omezeny na mozek, nejvíce v mozkové kůře, thalamu, mozečku a mozkovém kmeni (Scruell et al. 2008). Byla ovlivněna především šedá hmota.

Shea et al. (2016) provedli dotazníkové šetření. Dotazník obsahoval následující body: věk při nástupu klinických příznaků, přítomnost/ nepřítomnost dysfunkce chůze/ neobvyklé držení těla (paréza, ataxie, ztuhlost/ svalové křeče, kyfóza, hypermetrie), přítomnost/ nepřítomnost následujících abnormalit chování (zíráni do zdi, ztráta cviků, známky demence), abnormální/ nevhodná agrese, přítomnost/ absence otřesů (s četností denní/ týdenní/ měsíční).

Střední věk dožití byl 69 měsíců po nástupu klinických příznaků.

Toto je první výzkum progresu a dlouhodobého výsledku postižených stafordšírských bulteriérů. Z 27 psů bylo 29, 6% psů s potížemi s učením, 66, 7% prožilo záchvaty, ztuhlost a svalové křeče, jako na obrázku 5, které byly nejčastějším klinickým příznakem a to v 92, 3%. Bylo hlášeno, že průběhu několika let došlo k progresi příznaků u 57, 1% studovaných psů.

Shea et al. (2016) říkají, že je možné, že ztuhlost a svalové křeče mohou být spojené s extrapyramidovou dysfunkcí, když majitelé uvádějí zlepšení, když se sníží stres, vzrušení atp.

Z emailové konverzace s Mgr. Markétou Dajbychovou je ke dni 5. března 2019 v Evropě z otestovaných 1018 psů na L2HGGA 163 přenašečů a 2 mutovaní homozygoté.



Obrázek 3: Pes s kyfózou a ztuhlé držení všech končetin (vlevo, 7 měsíců starý pes), a široký postoj pánevních končetin (vpravo, 4, 5 let) (Shea 2016)

3.3.2.2 Degenerativní myelopatie

Averill (1973) ji poprvé popsal u německého ovčáka. Jedná se o progresivní onemocnění, pro které je typická ztráta proprioreceptivní funkce, ataxie a slabost pánevních končetin. Prvními příznaky jsou tahání pánevních končetin při pohybu, křížení končetin. Příznaky se zhoršují až do stádia úplného ochrnutí kaudální části trupu a pánevních končetin. Ustupují míšní a patelární reflexy a přichází inkontinence (Shelton et al. 2012).

Coates & Winniger (2010) definují myelopatii jako onemocnění míchy, charakteristické degenerací a ztrátou nervových vláken bílé hmoty míchy a to v oblasti od středu hrudníku dále kaudálním směrem.

Průběh nemoci je podobný u všech postižených jedinců, a to degenerace horních motorických neuronů, vyvolávající ataxii a křečovou paralýzu pánevních končetin (Shelton et al. 2012), paraplegie doprovázena inkontinencí a neschopností ovládat defekaci (Awano et al. 2009), ochrnutí rozšiřující se na hrudní končetiny a poté k celkovému ochrnutí (Shelton et al. 2012).

Awano et al. (2009) zjistili ve své studii, že všichni postižení psi byli na 31. chromozomu homozygoti. Při resekvenování genu SOD1 zdravých i postižených jedinců byla zjištěna bodová mutace způsobující záměnu guaninu za adenin na pozici 118 v exonu 2.

U této nemoci se provádí diagnostika jen vyloučením ostatních možných nemocí s podobnými příznaky. Lze ji potvrdit jedinec pitvou a histopatologickým vyšetřením.

Zeng et al. (2014) publikovali studii, kde z testovaných 52 stafordširských bulteriérů byl 1 přenašeč (G/A) a 5 recesivních homozygotů (A/A). Tudíž frekvence A alely se rovná 11%.

3.3.2.3 Syringomyelie

Onemocnění charakterizováno dutinami, zvanými syrinx, v míše naplněné tekutinou, což má za následek abnormální průtok mozkomíšní tekutiny mezi mozkem a míchou skrz foramen magnum. Syrinx v průběhu času může expandovat nebo se protahovat a ničit míchu. Se syringomyelií je spojena Chiari malformace (CM), kdy mozeček je utlačován, posunut ze své normální polohy a dochází tak k tlaku na další části mozku, což vede k narušení průtoku mozkomíšního moku a vzniku dalších syrinx vyplněných tekutinou v míše (Bagley 2007).

Mezi rizikové faktory pro vznik CM patří brachycefalismus a miniaturizace (Freeman et al. 2014).

SM může být genetická a posttraumatická. Posttraumatické dutiny jsou způsobeny demyelinizací nervové tkáně, otokem a zánětem (Kwiatkowska & Pomianowski 2011).

CM/SM se nemusí projevit až do vysokého věku.

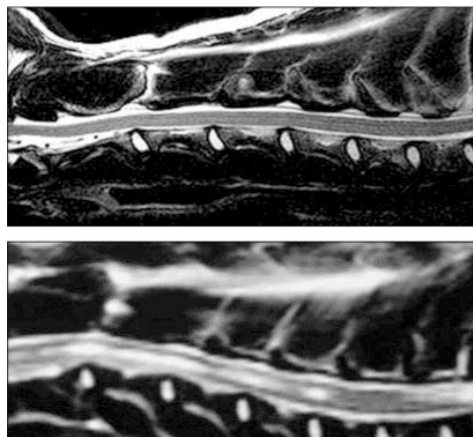
Hlavním "viditelným" projevem SM je bolest. Nejvýraznějším projevem bolesti u psa je kňučení. Méně výraznými příznaky může být vyhledávání chladných, tichých míst, vyhýbání se hlazení nebo poplácávání na zádech a krku. Jako další symptomy se můžou vyskytnout drbání v oblasti krku a zad obvykle jen na jedné straně, ataxie, skolióza páteře, kulhání, opatrné přijímání doteků a vyhýbání se tělesnému kontaktu celkově, slabost předních i zadních končetin.

Spolehlivou diagnostikou je mozková rezonance, která určí příčinu a rozsah SM.

Co se týče medikamentózní léčby, tak není k dispozici žádná dlouhodobá studie, ale léky používané pro léčbu SM můžeme rozdělit do tří skupin a to: analgetika (proti bolesti), léky omezující tvorbu mozkomíšního moku (acetazolamid), kortikosteroidy (protizánětlivé účinky).

Chirurgická léčba se provádí u psů, kteří trpí velikou bolestí nebo se zhoršují neurologické příznaky. Nejběžnějším zákrokem je subokcipitální dekomprese, u které dojde ke zvětšení místa v zadní části mozku (Russel 2015).

Na obrázku 10 můžeme vidět obraz z magnetické rezonance, nahoře u zdravého psa, dole u psa se syringomyelií.



Obrázek 10: Obrázek MR nahoře u zdravého psa, dole u psa se syringomyelií (Bagley 2007)

3.3.3 Kožní onemocnění

3.3.3.1 Atopická dermatitida

Atopie je geneticky predisponované zánětlivé a svrbivé alergické kožní onemocnění s charakteristickými klinickými rysy spojenými s IgE protilátkami (Halliwell 2006). Toto onemocnění na podkladě dědičné predispozice je doprovázeno záněty a svrběním s charakteristickým rozložením abnormalit na kůži psa a obvykle je spojeno s alergií.

DeBoer & Hillier (2001) odhadovali prevalenci v populaci psů na 10%. Alergenem může být cokoli, co u psa způsobí přehnanou reakci imunitního systému, od roztočů, plísní až po určité složky v potravě, jako například kukuřice, sója, kuřecí maso (Říha 2019).

Rozmanitost příznaků této nemoci je veliká. Základním a nejvíce viditelným je svědivost, pes si kůži drbe a líže. Při dlouhodobém drbání se na kůži rozvíjí změny způsobené stálým drbáním a poškozováním.

Formy atopie jsou v zásadě tři a to: typická, generalizovaná, netypická.

Kůže u typické atopie je zpočátku doprovázena zarudnutím nebo malou vyrážkou. Lokalizuje se v oblastech s řídkou srstí, takže podpaží, třísla, pysky, okolí očí atd. Po dlouhodobé atopii se mění vzhled kůže, srst řídne, kůže tmavne a ztlušťuje se až rohovatí. Typickou atopii můžeme vidět na obr. 11.

U generalizované formy je postižen celý povrch těla a je doprovázena kvasinkovým nebo bakteriálním zánětem.

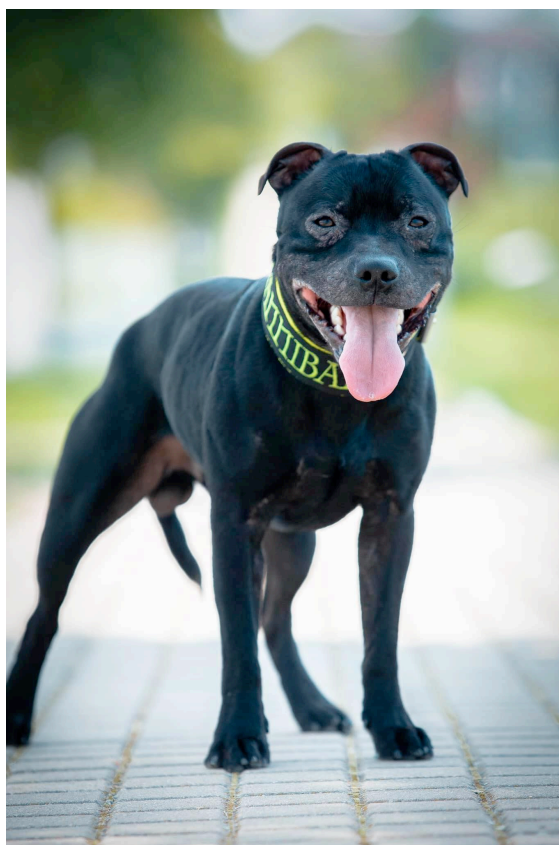
Zánět spojivek, řídnutí srsti ve slabinách a na kloubech, častý vznik mokvavých zánětů kůže, záněty meziprstí, záněty zvukovodu už jsou u netypické formy atopie.

Formy mohou přecházet z jedné na druhou v průběhu života psa (Říha 2019).

Pouze podle vzhledu není možné určit, zda pes trpí atopickou dermatitidou. Existují kritéria podle Prélauda et al. (1998), podle kterých se diagnostikuje atopie. Když se potíže poprvé projeví ve věku 6 měsíců až 3 let, svědění ustává po podání kortikosteroidů, oboustanný zánět meziprstí se začervenaním kůže, zánět pysků, zčervenání kůže na vnitřní straně ušních boltců, to vše jsou hlavní kritéria pro diagnostiku podle Prélauda.

Trochu přesnější jsou diagnostická kritéria dle Favrota et al. (2012). A těmi jsou postižení ušních boltců, postižení hrudních končetin, potíže se projevují u zvířat mladších tří let, chronické kvasinkové infekce kůže, svědění mizí při podání kortikosteroidů, zvíře žije hlavně v bytě, kůže hřbetu a beder je beze změn, svědění není zpočátku doprovázeno vyrážkou.

Atopii nikdy nelze úplně vyléčit. Cílem léčby je kontrola zánětu, udržení alergií na minimum, tlumení příznaků atopie. Psům se mohou podávat antibiotika a léky proti alergiím, kortikosteroidy v podobě tablet, masti nebo spreje. Dále se psi mohou koupat ve speciálních šamponech (zvlhčující, proti svědění, antiseptické, antifungální, proti mazotoku a lupům). Ovšem všechny tyto druhy léčby nemoc nevyléčí, jen utlumí pocit svědění (Říha 2019).



Obrázek 11: majitel: Kristýna Srbová; pes: Hannibal od Ba'al Erya HAryon

3.3.3.2 Folikulární dysplazie černých chlupů

Je vzácná dědičná porucha omezená na oblast těla s černými chlupy v raném věku. Je spojena s abnormální melanizací postižených chlupů a je známo, že změna je způsobena mutací genu *MLPH* (melanophilin gene) (Drögemüller et al. 2007). Vyskytuje se u psů dvoubarevných a třibarevných plemen. Dědičnost ředění barvy chlupů je autozomálně resezivní (Říha 2013).

Začíná se projevovat ztrátou lesku srsti, následně ztrátou srsti. Již od 9 měsíců mohou být některá postižená místa alopetická (Říha 2013).

Zda je pes postižen touto nemocí lze zjistit na základě anamnézy, klinického vyšetření, vyšetření kožních bioptických vzorků. Histopatologické vyšetření ukáže shluky melaninu v bazálních buňkách epidermis a přítomnost makrofágů s intracelulárními melanosomy. (Říha 2019).

K léčbě se dají užívat šampony omezující svědovist a sekundární bakteriální infekce, a nebo retinoidy a mastné kyseliny (Říha 2019).

3.3.3.3 Demodikóza

Nebo- li trdníkovitost je jedním z nejčastějších kožních onemocnění psů, ale i dalších zvířat a člověka. Za tuto nemoc je zodpovědný *Demodex canis* (obr. 12), který žije ve chlupových folikulech a měří asi 0, 2- 0, 4 mm. Při napadení způsobuje zánět folikulů a tím

chlupy v postižené oblasti vypadávají. Ovšem parazit sám o sobě nemusí škodit, ke vzniku změn dochází u psů s genetickou predispozicí k tomuto onemocnění.

Míra prevalence u vyšetřovaných psů v severoamerických veterinárních nemocnicích byla uvedena 0, 38% (Sischo et al. 1989) a 0, 58% (Scott & Paradis 1990). Prevalence u volně se pohybujících psů v Koreji byla 5% (Chee et al. 2008) a v Mexiku 23% (Rodriguez- Vivas et al. 2003). Ovšem žádný z těchto výzkumů nerozlišoval formy nemoci. Nejvyšší prevalenci byla v jihovýchodním USA, Texasu a částech středozápadu (Plant et al. 2011).



Obrázek 12: Prazit *Demodex canis* přenášející demodikózu (Říha 2013)



Obrázek 13: Demodikóza u štěněte stafordširského bulteriéra (Říha 2013)

K přenosu parazita *Demodex canis* dochází, jelikož žije hluboko v kůži, v prvních několika dnech po porodu. Z tohoto důvodu není dobré matky- nosičky zařazovat do chovu. Kromě parazita přenášejí i predispozici vzniku onemocnění a nemoc se u plemene šíří dál. Tudíž je nejlepší dát fenu vykastrovat (Říha 2019).

Demodikózu můžeme rozdělit podle věku: juvenilní, adultní; rozsahu: lokalizovaná, generalizovaná; symptomů: skvamózní (suchá), pustulózní (hnisavá) (Říha 2013).

Velmi běžná a samovyléčitelná je forma juvenilní. A nejčastěji se projevuje jako suchá lokalizovaná, obvykle začínající v oblasti obličeje a na končetinách.

Za lokalizovanou formu demodikózy považuje Mueller (2004), když je 5 a méně lézí na těle zvířete.

U psů juvenilní generalizované formy je podezření, že je spojena s více faktory, včetně plemenné predispozice. Podle Plant et al. (2011) bylo nejvíce psů s touto formou demodikózy objeveno u plemen americký stafordširský teriér, stafordširský bulteriér, šarpej.

Léčba je závislá na formě nemoci. U suché, lokalizované juvenilní demodikózy dochází často k samovyléčení, ale může se stát, že se vyvine generalizovaná forma, u které je vhodné provádět léčbu pomocí antibakteriálních koupelí. U pustulózní formy, u které dochází k sekundární infekci bakteriemi a zhnisání chlupových váčků, je nejlepší terapie jak antibakteriální, tak antiparazitární (Říha 2019).

3.3.4 Onemocnění pohybového aparátu

3.3.4.1 Myotonie

Myotonie je stav, kdy aktivní kontrakce kosterních svalů přetrvává i po ukončení úsilí nebo stimulace svalů. U psa byla popsána vrozená i získaná forma (Braund 1994). Vyznačuje se svalovou ztuhlostí bez křečí, kontrakci svalů po nárazu, charakteristickými elektromyografickými změnami (Vite et al. 2002). Mezi postižená psí plemena patří například čau- čau, stafordšírský bulteriér, samojed, labradorský retrievr (Dewey & Talarico 2003) a další. U plemene malý knírač byla popsána autozomálně recesivní dědičnost (Vite et al. 1999).

Existují dvě formy: Beckerův typ, Thompsonův typ (Hoffman et al. 1995).

Postižení psi obtížně vstávají po určité době odpočinku, mají ztuhlý krok, tzv. králíčí běh, občas dochází k nekontrolovatelnému točení a padání, mají bolestivou svalovou hypertrofii. Lobetti (2009) se domnívá, že předkus a deformovanou dolní čelist mají jen knírači.

Kongenitální myotonie je výsledkem mutace chloridovém kanálu (ClC-1), který způsobuje biochemickou poruchu snížené vodivosti chloridu přes membránu kosterního svalstva (Vite et al. 1999).

3.3.4.2 Dysplazie loketního kloubu

Dysplazie loketního kloubu je polygenní hereditární onemocnění vyznačující se inkongruitou (nepravidelností) kloubních ploch. Vysoká incidence (poměr nových případů onemocnění v daném časovém období k celkovému počtu zvířat ve sledované populaci) DLK je u bernského salašnického psa, rotvajlera, zlatého retrievra, šarpeje, mastifa, německého ovčáka a některá plemena teriérů (Svoboda et al. 2001).

Inkongruita se projeví nejčastěji mezi 4. až 6. měsícem věku.

Kulhání, odtažení lokte od těla a vnější rotace v karpu toť symptomatologie DLK. Dochází k efúzi, nebo- li zmnožení synoviální tekutiny loketního kloubu a v chronických případech ke zbytnění kloubního pouzdra a atrofii svalů.

Diagnostika je založena na klinických příznacích a rentgenovém vyšetření, kdy se pro srovnání rentgenují oba klouby. Na obr. 6 můžeme vidět jak má být zhotoven RTG snímek pro oficiální a mezinárodně uznané posouzení DLK. Aby postačila jediná projekce k posouzení stavu kloubu, musí být pes starší 2 roky. Pro směrodatnější posouzení můžeme zhotovit mediolaterální projekci loketního kloubu v neutrální pozici (obr. 7) a kraniokaudální projekci v pronaci 15°(obr. 8).



Obrázek 4: Oficiální snímek pro posouzení DLK.
Mediolaterální projekce loketního kloubu ve flexi.
Svoboda et al. 2001



Obrázek 7: Mediolaterální projekce loketního kloubu v neutrální pozici.
Svoboda et al. 2001



Obrázek 8: Kraniokaudální projekce
v kloubu v pronaci 15°
Svoboda et al. 2001

Dle klasifikace IEWG (International Elbow Working Group) se rozlišují následující stupně DLK podle RTG příznaků artrózy a inkongruence kloubních ploch:

- stupeň 0= normální kloub: kloubní struktury bez osteofytů a sklerotických změn
- stupeň 1= lehká artróza: osteofyty ne větší než 2 mm a/nebo výraznější sklerotizace subchondrální kosti v okolí distální části incisura trochlearis ulnae a/nebo zřetelný schodek mezi kloubními plochami hlavičky radia a incisura trochlearis ulnae na kraniální projekci loketního kloubu v pronaci 15°
- stupeň 2= střední artróza: velikost osteofytů od 2 do 5 mm
- stupeň 3= těžká artróza: velikost osteofytů více než 5 mm. Zřejmá fragmentace processus coronoideus medialis ulnae se posuzuje jako stupeň 3 bez ohledu na rozsah artrózy.

3.3.4.3 Dysplazie kyčelního kloubu

Jak zmiňuje Svoboda et al. (2001) u psů byla dysplazie kyčelního kloubu pospána v roce 1935 Dr. Garym Schnellem. Dysplazie kyčelního kloubu je vývojová vada s polygenní dědičností. Ovšem rozvoj této vady je potencionálně podmíněn několika faktory a patří mezi ně např. tělesná konstituce, rychlost růstu, způsob výživy. Takže onemocnění je dědičné, ne však vrozené. Dostál (2007) uvádí údaje u svatobernardského psa, že heritabilita byla odhadnuta na 0,40, tudíž se z 40% podílí genotyp a z 60% zaujímají podíl vnější faktory. Slovo dysplazie je složeno z řeckých slov „dys“ což znamená abnormální a „plaissein“ česky tvar.

Nejvíce postihuje psy velkých a obřích plemen, ale může se objevit u kteréhokoli plemene. Podle Snášila (2008) dochází k DKK většinou na obou zadních končetinách, vzniká vždy během postnatálního vývoje kostry a vyskytuje se v obdobné četnosti u fen i psů.

I přesto, že se majitelé a chovatelé snaží kontrolovat a snížit riziko výskytu DKK, je to v současné době velmi rozšířené onemocnění vyskytující se s frekvencí až 75% (Guo et al. 2011). OFA (Orthopedic Foundation for Animals) je největší světovou databankou shromažďující údaje o DKK různých plemen psů.

Současná kritéria pro hodnocení DKK byla stanovena na kongresu FCI v roce 1991 v Dortmundu. Psi se mohou rentgenovat na základě plemenné příslušnosti a požadavků chovatelských klubů ve stáří 12, 18 nebo 24 měsíců. Ze snímku se hodnotí kongruita

kloubních ploch, rozvoj degenerativních změn (artróza) a z pomocných faktorů i stupeň subluxace hlavice femuru z acetabula, tzv. úhel podle Norberga- Olssona a stanoví se stupeň DKK.

Tabulka 1: Hodnocení DKK podle FCI

(<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/181/dysplazie-kycelniho-kloubu-dkk>)

STUPEŇ DKK	POPIS
	negativní, bez příznaků dysplazie
A	Kongruentní hlavice a acetabulum, Norberg – Olssonův úhel je 105 stupňů a více. Kraniolaterální okraj acetabula je ostře ohraničený a mírně zaoblený, kloubní štěrбина je úzká a pravidelná, střed hlavice leží mediálně od dorzálního okraje retabula.
	hraniční dysplazie, přechodný stupeň
B	Mírná inkongruence, střed hlavice leží mediálně od DOA, N-O úhel je 105 a více. Nebo jsou hlavice femuru a acetabulum kongruentní a úhel je nižší než 105.
	mírná dysplazie
C	Kloubní plochy jsou inkongruentní, N-O úhel je větší než 100. Kraniolaterální okraj je mírně oploštělý, střed hlavice je na úrovni DOA. Mírná artróza.
	střední dysplazie
D	Výrazná inkongruence se subluxací, střed hlavice leží laterálně od DOA. N-O úhel je více než 90 stupňů. Kraniolaterální okraj acetabula je oploštělý a/nebo jsou zřetelné příznaky artrózy.
	těžká dysplazie
E	Výrazné změny v kyčelním kloubu jako subluxace nebo luxace, N-O úhel je méně než 90 stupňů. Výrazné oploštění kraniolaterálního okraje acetabula, deformace hlavice, další příznaky artrózy.

3.3.5 Onemocnění ledvin a močových cest

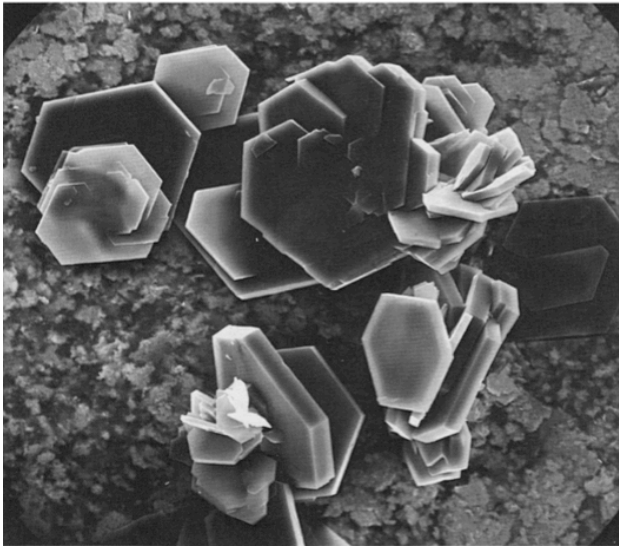
3.3.5.1 Cystinová urolitiáza

Cystinurie je onemocnění, při kterém se abnormální množství aminokyseliny cystinu vylučuje močí (Craan 1981). Rozpustnost cystinu v kyselém prostředí je nízká, proto dochází ke krystalizaci, jak lze vidět na obrázku č. 14 a následné tvorbě urolitů (Segal & Thier 1995). V případě cystinurie se vylučují ještě aminokyseliny arginin, lysin, ornitin, ale ty nevytvářejí krystaly. Po chirurgickém odstranění urolitů je častá recidiva kvůli vrozené renální tubulární vadě (Bovee 1986).

Cystinurie je vrozená vada metabolismu. Přesný genetický způsob dědičnosti u většiny plemen není známý (Osborne et al. 1999). Bylo zjištěno, že cystinurie u novofundlandského psa je autosomálně recesivně dědičná (Casal et al. 1995).

Diagnóza cystinurie spočívá v analýze moči a močového sedimentu, kde se nachází u postiženého jedince ploché průhledné krystaly ve tvaru šestiúhelníku. Urolity jsou oválné, hladké, světle žluté a mohou být velikosti od 0,5 cm až do 3 cm (Obr 15.), a jejich množství může přesahovat i 100 kamínků (Osborne et al. 1999).

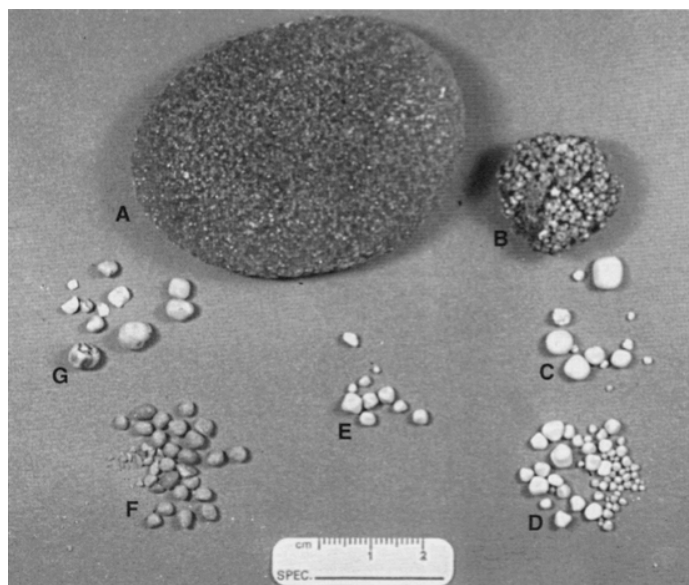
Na rentgenových snímcích jdou vidět jen větší urolity, proto je lepší pro přesnější diagnostiku použít retrográdní uretrocystografii. Dalšími metodami mohou být ultrasonografie, chromatografie, Brandova zkouška.



Obrázek 14: Mikrofotografie krystalů cystinu pozorované v sedimentu moči u 2 letého Anglického buldoka. (Osborne et al. 1999)

Pokud cystinurie přejde v urolitiázu, příznaky souvisí spíše s narušením močových cest. Kameny se mohou nacházet v ledvinách, močovodech, močovém měchýři nebo močové trubici. Pokud dojde k obstrukci močových cest, dochází k akutnímu selhání ledvin, což může vést i k úhynu zvířete. Malé urolity odejdou spontánně s močí. Velké se dají odstranit proplachováním přes zavedený katetr, chirurgicky nebo laserem.

Častá recidiva se uvádí 2- 12 měsíců, Osborne et al. (1999) píše, že až 2 až 5 let, je proto důležité dodržovat dietní opatření. U dietního opatření se snažíme maximálně snížit koncentraci cystinu v moči. Je tedy potřeba psa převést na nízkoproteinovou dietu. Obsah bílkovin by měl být 10-18%. Sodík podporuje cystinurii, tudíž bychom měli v krmné dávce omezit Na na 0, 3%. Další opatření je navýšení příjmu vody (Mertová 2019).



Obrázek 15: Složený obrázek urocystolistů od 7 psů
(Osborne 1999)

Léky obsahující thiol zvyšují rozpustnost cystinu v moči. Studie od Hoppe et al. (1993) ukazuje, že 2-MPG je u psů vysoce účinné a má menší toxicitu než D- penicilamin.

2-mercaptopropionylglycin (nebo-li 2-MPG) je nejpropagovanější droga/lék obsahující sulfhydryl, který byl úspěšně použit při řešení a prevenci recidivy cystinových urolitů u člověka (Miano 1979). Jeho mechanismus účinku je prostřednictvím interakce s cystinem za vzniku smíšeného disulfidu, který je lépe rozpustnější v moči než volný cystin. Výsledkem je snížení koncentrace volného cystinu, tím pádem je snížena pravděpodobnost tvorby urolitu (Hoppe 1993).

3.3.6 Onemocnění zažívacího traktu

3.3.6.1 Žaludeční neoplazie

Více než dvě třetiny představují nádory maligní (zhoubné). Převažují primární nádory (=vzniklé přímo z příslušných tkání).

Adenokarcinom u psů je nejčastějším nádorem žaludku. Tvoří zhruba 40- 75% všech maligních nádorů žaludku. Šíří se do mízních uzlin, jater, plic, nadledvin. Postihuje především psy samce (Patnaik et al. 1977, Crawshaw et al. 1998) starší 6 let. Častý výskyt se uvádí zejména u belgických ovčáků, čau- čau, stafordšírských bulteriérů (Svoboda et al. 2000).

Tři dominantní příznaky jsou zvracení, nechutenství, hubnutí. U 95% případů je chronické zvracení o různé frekvenci a v různou dobu krmení. Nechutenství bez zvracení je pouze u 5% případů (Říha 2019).

Nejlepšími RTG metodami jsou opakované dvojitě kontrastní vyšetření. Další diagnostickou metodou může být gastrokopie s následným histologickým vyšetřením biopsií. Nejdokonalejší metodou je probatorní laparotomie. Je doporučována u nádorů uložených pod sliznicí a tam, kde se předpokládá chirurgický zákrok. Na základě humánní Laurénovy klasifikace se nádory dělí na dva typy, u psa je mnohem častější tzv. difúzní typ oproti intestinálnímu (Svoboda et al. 2000).

Důležitým krokem k léčbě je stanovit diagnózu a k tomu slouží onkologický screening, který odhalí rozsah onemocnění, zhodnotí zdravotní stav zvířete a určí diagnózu. Nejlepších

výsledků dosahuje tzv. multioborová péče, u které koordinují chirurg a onkolog. Nejříve nastupuje chirurg, poté onkolog s další léčbou jako je radioterapie, chemoterapie, biologická léčba. Radioterapie se snaží odstranit nádory, tam kde se nedají odstranit chirurgicky. V poslední době se používá tzv. metronomická forma chemoterapie, při které se tolik nevyskytují vedlejší nežádoucí účinky díky podávání malých dávek léku, který je připraven individuálně pro každé zvíře. Biologická léčba se využívá při léčbě rakoviny mízního systému nebo u melanomů všech forem (Král).

3.3.7 Onemocnění žláz s vnitřní sekrecí

3.3.7.1 Hyperadrenokorticismus

Nebo-li Cushingův syndrom je stav, kdy nadledviny produkují chronickou nadprodukcí hormonů- glukokortikoidů, mineralokortikoidů.

Není snadné nemoc poznat. Mnoho majitelů považuje příznaky za normální proces stárnutí psa. Charakteristickými příznaky jsou řídnutí chlupů, slabá pigmentovaná kůže, často i zánět, nadměrný příjem tekutin, časté močení, nápadné zvětšení břicha, úzké nohy, zvýšená žravost, slabost.

U psů existují tři hlavní příčiny- nadměrné vylučování kortikotropinu hypofýzou, nádor kůry nadledvin nebo iatrogení příčina.

Hyperadrenokorticismus závislý na hypofýze je nejčastější příčinou, představuje 80-85%. Většina psů s hyperadrenokorticismem s touto příčinou má nádor hypofýzy, přičemž nejčastějším typem nádoru je adenom, který je menší než 10mm (Peterson et al. 1982).

Nádor kůry nadledvin je přibližně u 15- 20% postižených psů (Feldman 2004). Velká většina nádorů u těchto psů je jednostranná (Ford et al. 1993). Mohou se u psů objevovat adrenokortikální adenomy nebo karcinomy. Adenomy jsou malé, dobře ohraničené, nemetastazující, oproti karcinomům, které jsou velké, lokálně invazivní (Peterson et al. 1982).

Nadměrné nebo dlouhodobé podávání kortikosteroidů má za následek iatrogenní příčinu hyperadrenokorticismu. Vlivem negativních zpětných vazeb glukokortikoidů na hypofýzu je potlačena endogenní produkce ACTH, což vede k atrofii kůry nadledvin (Peterson et al. 1982).

Hyperadrenokorticismus závislý na hypofýze se obvykle objevuje u psů ve věku 10- 11 let. Psi s hyperadrenokorticismem závislým na nadledvinách jsou o něco starší, 11- 12 let. (Feldman 2004)

Hyperadrenokorticismus se může vyvinout u každého plemene, ale pudlové, jack russel teriér, stafordšířský bulteriér, jezevčáci, jsou více ohroženi při hyperadrenokorticismu závislého na hypofýze.

U hyperadrenokorticismu zapříčiněného nádorem nadledvin je větší pravděpodobnost, že vznikne u samičího pohlaví (Peterson et al. 1982).

Diagnóza může být stanovena na základě klinických příznaků, fyzického vyšetření, rutinních laboratorních testů, ale diagnóza musí být potvrzena hormonálním testem. Testy, které se zde používají, jsou stimulační test na kortikotropin, test potlačení dexamethasonu a poměr kortizolu : kreatininu v moči. Všechny tyto testy jsou schopny poskytnout falešný negativní nebo pozitivní výsledek. Jakmile je potvrzena diagnóza, dalším krokem je rozlišit, zda je příčina v hypofýze nebo nadledvinách. K tomu slouží přesné endokrinní testy. Mohou být užitečné i zobrazovací techniky např. břišní radiografie, ultrasonografie, magnetická rezonance a CT (Peterson et al. 1982).

Pokud se jedná o nádor nadledvin lze provést jeho chirurgické odstranění. Nádor se většinou nachází jen na jedné nadledvině, která produkuje nadměrné množství hormonů, kdežto druhá nadledvina produkuje nedostatečné množství. Když je nádor spolu s ledvinou odstraněn, podávají se glukokortikoidy až do doby, kdy zbylá ledvina začne produkovat dostatečné množství hormonů.

V případě, kdy je nádorem postižena hypofýza, chirurgické odstranění nepřipadá v úvahu. Léčí se jen symptomy, ne nádor jako takový. Léčba spočívá v podávání léků, které pomohou zlepšit kvalitu života (Říha 2019).

3.3.8 Nádorová onemocnění

3.3.8.1 Mastocytóza

Mastocytomy nebo-li nádory žírných buněk představují až 20% všech kožních nádorů u psů (Dorn et al. 1968). V UK je mastocytóza druhou nejčastější malignitou u psů (Dobson et al. 2002). Za to Říha (2019) říká, že jsou většinou benigní.

Warland & Dobson (2013) udělali studii, kde zjistili, že stafordšířský bulteriér je náchylný k vývoji mastocytomu. Uvádějí, že z 222 psů všech plemen, která byla zastoupena, 16 z nich bylo plemene stafordšířský bulteriér, to činí 7, 2%.

Mastocytom vypadá často jako podkožní boule. Velikost může být od 0, 3 cm do 3 cm. Může být nalezen všude na těle, ovšem nejtypičtější oblast je trup. Dále je častější výskyt na prstech, očních víčkách nebo na ocasu. Většinou se bulky vyskytují ve skupině od jednoho do tří oblastí na těle.

Zda je pes postižen se zjistí až po mikroskopickém vyšetření. Tím se dá odhalit, zda je nádor zhoubný či nikoli (Říha 2019).

Davies et al. (2004) léčili 27 psů s nedostatečně vyříznutými mastocytomy. Léčili je chemoterapií pomocí vinblastinu a prednisolonu. Po 12 měsících z 27 psů bylo k dispozici 20 psů. Jeden pes utrpěl lokální návrat nádoru, 4 psi vyvinuly nové nádory a jeden pes měl obě možnosti. 14 psů bylo bez mastocytomů. Nebyla potvrzena úmrtnost na nádor.

3.3.9 Respirační onemocnění

3.3.9.1 Brachycefalický syndrom

Psí lebka se dělí podle tvaru na dolichocefalickou, brachycefalickou a mezocefalickou. Dolichocefalický tvar lebky je dlouhý a úzký, je typický pro plemena kolií. Typ lebky mezocefalický je středně velký a najdeme ho např. u labradorského retrívra. Široký tvar lebky se zkrácenou obličejovou částí se nazývá brachycefalický tvar a je typický pro bostonského teriéra (Craven et al. 2007).

BS je komplexní onemocnění psů, které je popisováno pestrými příznaky postihující respirační a trávicí systém (Roedler et al. 2013).

Za brachycefalický tvar lebky je zodpovědná genetika. Jsou zjištěny dva geny, které mohou za příčinu krácení lebky. BMP3 je gen, který působí proti růstu kostní hmoty (Schoenebeck et al. 2012). SMOC2 je gen kódující protein, který je odpovědný za protáhnutí lebky (Marchant et al. 2017). Tvar lebky se dá považovat za polygenně dědičný znak (Schoenebeck et al. 2012).

V důsledku zúžení nozder, hypoplastické trachey, prodloužení měkkého patra jsou tito psi náchylní k respiračním onemocněním (Asher et al. 2009).

Psi s BS vykazují nesnášenlivost k fyzické zátěži a déle se zotavují po fyzické zátěži. Při vyšších teplotách nad 19°C se objevují závažnější příznaky (Roedler et al. 2013).

U psů s poruchami dýchacích horních cest je vysoký výskyt poruch trávicího traktu, jako jsou chronické gastritidy (Poncet et al. 2005), gastroezofageální reflux, žaludeční retence, hyperplazie nebo stenóza vrátníku, distální ezofagitida (Poncet et al. 2006).

K odhalení abnormalit horních cest trávicí soustavy se využívá endoskopie.

Poncet et al. (2006) uvedli, že léčba trávicího traktu s léčbou dýchacích horních cest snižuje míru komplikací a zlepšuje prognózu psů s brachycefalickým syndromem.

3.4 Problémy chovu plemene

Psi by dle FCI měli být schopni se rozmnožovat přirozenou cestou (FCI 1979).

3.4.1 Císařský řez

Císařský řez je chirurgická technika, lišící se dle potřeb jednotlivé situace. Nejčastěji se řez provádí od pupku směrem k pánvi. Zákrok je prováděn pod celkovou anestézií (Traas 2008). Jelikož většina anestetik a analgetik prostupují přes placentu do oběhového systému plodů, je proto důležité snížit styk plodů se sedativy tím, že čas zákroku po vyjmutí plodů, bude co nejkratší (Sammarco & Kahn 2007).

Novorozenci narození císařským řezem mají předpoklad k vyšší hypotermii (menší tělesná teplota), hypoxii (snížení parciálního tlaku kyslíku) a nižší vitalitu než po přirozeném porodu, ale i přesto štěňata narozená po CŘ dosahují uspokojivé Apgar skóre (hodnocení vitality a poporodní adaptace) (Silva et al. 2009).

Po zotavení z anestezie se u fen spouští mateřské chování, mělo by přirozeně dojít ke spuštění laktace. Ovšem u některých fen musí být vrh odchován uměle kvůli nejasnému mateřskému chování, neonatálně řízené agresí či nedostatečné produkci mléka (Wydooghe et al. 2013).

Ve výzkumu, který vedli Evans & Adams (2010), bylo zjištěno, že z 220 vrhů plemene stafordšírský bulteriér, bylo 42 vrhů porozeno císařským řezem, tudíž 19, 1%.

3.4.2 Dystokie

Dystokie je definována jako obtížné narození nebo neschopnost vyloučit plod z porodních cest bez pomoci a výskyt se odhaduje přibližně u 5% ze všech porodů u psů (Linde- Forsberg 2009). Může představovat hlavní problém pro určitá plemena psů a nese odhadovou úmrtnost více než 20% u štěňat a 1% u fen (matek) (Gendler et al. 2007).

Při dystokii lze použít jako formu léčby medikamenty nebo chirurgický zákrok. Pomocí medikamentů je umožněno dokončit porod bez anestezie, ovšem ne v každém případě se lze obejít bez chirurgického zákroku. V některých případech pomocí chirurgického zákroku se předejde úmrtí fen a mláďat. Při medikaci se používá oxytocin, který napomáhá vypudit plod a glukonát vápenatý doplňující vápník. Medikace je vhodná pouze u fen v dobrém fyzickém a zdravotním stavu, velikost plodu musí být taková, aby byl průchod porodními cestami proveditelný, na ultrazvuku nesmí být u plodů viditelný třes a porod nesmí trvat moc dlouho. Pokud nejsou podmínky splněny, přechází se k chirurgickému zákroku (Pretzer 2008).

Nejběžnějšími plemeny byli diagnostikovány čivava, stafordšířský bulteriér (75 fen, 8,4% dystokie), mops, jack russell teriér a kříženci (O'Neill et al. 2017).

Studie ve Švédsku používající údaje z let 1995 až 2002, zjistila, že riziko dystokie bylo nejvyšší u skotského teriéra, čivavy, pomeraniana, mopse a stafordšířského bulteriéra a 63,8% fen podstoupily císařský řez (Bergström et al. 2006).

4 Závěr

S pomocí prostudované literatury jsem shrnula poznatky o vybraných geneticky podmíněných onemocněních stafordšírského bulteriéra. Na základě publikací jsou nemoci většinou léčitelné. Prevence před vznikem těchto onemocnění je pečlivé vyřazování postižených jedinců z chovu a vedení reprodukce tak, aby se výskyt nemocí minimalizoval, v nejlepším případě úplně vymizel. S postupně zvyšující se dostupností testů a vyšetřeních poskytujících včas identifikovat nemocné jedince, ale i přenašeče, je šance na snížení výskytu nemocí v populaci, či úplné eliminaci.

Výsledky studií umožňují chovatelům postupně snižovat výskyt dědičně podmíněných onemocnění a pomohou majitelům postiženého jedince zlepšit průběh života.

Chovatelé tohoto plemene se snaží předcházet a eliminovat nemoce různými testy a vyšetřeními a správným výběrem rodičovských párů budoucích potomků.

5 Literatura

5.1 Seznam použitých článků

Abramson C. J., Platt S. R., Jakobs C., Verhoeven N. M., Dennis R., Garosi L., & Shelton G. D. 2003. L-2-hydroxyglutaric aciduria in Staffordshire bull terriers. *Journal of veterinary internal medicine* **17(4)**: 551-556.

Asher L., Diesel G., Summers J. F., McGreevy P. D., Collins L. M. 2009. Inherited defects in pedigree dogs. Part 1: Disorders related to breed standards. *The Veterinary Journal* **182(3)**: 402-411.

Averill Jr, D. R. 1973. In: Coates, J. R., Wininger, F. A. 2010. Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40(5)**: 929-950.

Awano T., Johnson G. S., Wade C. M., Katz M. L., Johnson G. C., Taylor J. F., Perloski M., Biagi T., Baranowska I., Long S., March P. A., Olby N. J., Shelton G. D., Khan S., O'Brien D. P., Lindblad-Toh K., Coates J. R. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **106(8)**: 2794-2799

Bagley R. S. 2007. Syringomyelia: An emerging spinal disease in dogs. *Irish Veterinary Journal* **60(1)**.

Barnett K. C. 1976. Comparative aspects of canine hereditary eye disease. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine* **20**: 39– 67.

Barnett K. C. 1988. Inherited eye disease in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice* **29(7)**: 462-475.

Bergström A., Nødtvedt, A. N. E., Lagerstedt A. S. & Egenvall A. 2006. Incidence and breed predilection for dystocia and risk factors for cesarean section in a Swedish population of insured dogs. *Veterinary Surgery* **35(8)**: 786-791.

Böhm M. 2016. Why is L-2 hydroxyglutaric aciduria relevant for a general practitioner?. *Veterinary Record* **179(21)**: 543-544.

Bovee K. C. 1986. Canine cystine urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **16(2)**: 211-215.

Braund K. G. 1994. *Clinical syndromes in veterinary neurology* (2nd edn). Mosby, St Louis: 195–196

Casal M. L., Giger U., Bovee K. C. & Patterson D. F. 1995. Inheritance of cystinuria and renal defect in Newfoundlands. *Journal of the American veterinary medical association* **207(12)**: 1585-1589.

Coates J. R., Winger F. A. 2010. Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40(5)**: 929-950.

Craan A. 1981. Cystinuria: the disease and its models. *Life sciences* **28(1)**: 5-22.

Craven B. A., Neuberger T., Paterson E. G., Webb A. G., Josephson E. M., Morrison, E. E. & Settles G. S. 2007. Reconstruction and morphometric analysis of the nasal airway of the dog (*Canis familiaris*) and implications regarding olfactory airflow. *The Anatomical Record: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology* **290(11)**: 1325-1340.

Crawshaw J., Berg J., Sardinas J. C., Engler S. J., Rand W. M., Ogilvie G. K., & Henderson R. A. 1998. Prognosis for dogs with nonlymphomatous, small intestinal tumors treated by surgical excision. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34(6)**: 451-456.

Cui X., Liu H., Li J., Guo K., Han W., Dong Y. & Ma Y. 2016. Heat shock factor 4 regulates lens epithelial cell homeostasis by working with lysosome and anti-apoptosis pathways. *The international journal of biochemistry & cell biology* **79**: 118-127.

Davies D. R., Wyatt K. M., Jardine J. E., Robertson I. D. & Irwin P. J. 2004. Vinblastine and prednisolone as adjunctive therapy for canine cutaneous mast cell tumors. *Journal of the American Animal Hospital Association* **40(2)**: 124-130.

De A. M. 1999. Heat shock proteins: facts, thoughts, and dreams. *Shock (Augusta, Ga.)* **11(1)**: 1-12.

- DeBoer D. J. & Hillier A. 2001. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XVI): laboratory evaluation of dogs with atopic dermatitis with serum-based "allergy" tests. *Veterinary immunology and immunopathology* **81(3-4)**: 277-287.
- Dewey C. W. & Talarico L. R. 2003. Myopathies: disorders of skeletal muscle. *Practical guide to canine and feline neurology*.
- Drögemüller C., Philipp U., Haase B., Günzel-Apel A. R. & Leeb T. 2007. A noncoding melanophilin gene (MLPH) SNP at the splice donor of exon 1 represents a candidate causal mutation for coat color dilution in dogs. *Journal of heredity* **98(5)**: 468-473.
- Dobson J. M., Samuel S., Milstein H., Rogers K. & Wood J. L. N. 2002. Canine neoplasia in the UK: estimates of incidence rates from a population of insured dogs. *Journal of small animal practice* **43(6)**: 240-246.
- Dorn C. R., Taylor D. O. N., Schneider R., Hibbard H. H. & Klauber M. R. 1968. Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II. Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. *Journal of the National Cancer Institute* **40(2)**: 307-318.
- Evans K. M. & Adams V. J. 2010. Proportion of litters of purebred dogs born by caesarean section. *Journal of Small Animal Practice* **51(2)**: 113-118.
- Favrot C., Steffan J., Seewald W., Hobi S., Linek M., Marignac G. & Roosje P. 2012. Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea-induced hypersensitivity dermatitis. *Veterinary dermatology* **23(1)**: 45-e11.
- Farias F.H., Zeng R., Johnson G.S., Shelton G.D., Paquette D. & O'Brien D.P. 2012. A L2HGDH initiator methionine codon mutation in a Yorkshire terrier with L-2-hydroxyglutaric aciduria. *BMC Veterinary Research* **8**: 124.
- Feldman E. C. 2004. Canine hyperadrenocorticism. *Canine and feline endocrinology and reproduction*, 252-357.
- Ford S. L., Feldman E. C. & Nelson R. W. 1993. Hyperadrenocorticism caused by bilateral adrenocortical neoplasia in dogs: four cases (1983-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **202(5)**: 789-792.

Freeman A. C., Platt S. R., Kent M., Huguet E., Rusbridge C. & Holmes S. 2014. Chiari-like malformation and Syringomyelia in American Brussels Griffon dogs. *Journal of veterinary internal medicine* **28(5)**: 1551-1559.

Funikov S. Y., Garbuz D. G. & Zatsepina O. G. 2014. Kinetics of heat-shock response upon dysfunction of general transcription factor (HSF). *Molecular Biology* **48(2)**: 263-269.

Garosi L., McConnell J. F., Platt S. R., Barone G., Baron J. C., De Lahunta A. & Schatzberg S. J. 2005. Results of diagnostic investigations and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction (2000–2004). *Journal of veterinary internal medicine* **19(5)**: 725-731.

Gendler A., Brouman J. D. & Graf K. E. 2007. Canine dystocia: medical and surgical management. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian- North American Edition* **29(9)**: 551.

Grahn B. H., Storey E. S. & McMillan C. 2004. Inherited retinal dysplasia and persistent hyperplastic primary vitreous in Miniature Schnauzer dogs. *Veterinary ophthalmology* **7(3)**: 151-158.

Guo G., Zhou Z., Wang Y., Zhao K., Zhu L., Lust G. & Harris S. 2011. Canine hip dysplasia is predictable by genotyping. *Osteoarthritis and cartilage* **19(4)**: 420-429.

Halliwell R. 2006. Revised nomenclature for veterinary allergy. *Veterinary immunology and immunopathology* **3(114)**: 207-208.

Hoffman E. P., Lehmann-Horn F. & Rädcl R. 1995. Overexcited or inactive: ion channels in muscle disease. *Cell* **80(5)**: 681-686.

Hoppe A., Denneberg T., Jeppsson J. O. & Kågedal B. 1993. Canine cystinuria: an extended study on the effects of 2-mercaptopropionylglycine on cystine urolithiasis and urinary cystine excretion. *British Veterinary Journal* **149(3)**: 235-251.

Chee J. H., Kwon J. K., Cho H. Setal. 2008. A survey of ectoparasite infestations in stray dogs of Gwang-ju City, Republic of Korea. *Korean Journal of Parasitology* **46**: 23–7.

Kwiatkowska M. & Pomianowski A. 2011. Comparison of diagnostic values of advanced imaging techniques and electrodiagnostic procedures in the assesment of cervical spinal cord disorders in dogs. A preliminary study. *Bull Vet Inst Pulawy* **55**: 339-345.

Leon A., Curtis R., Barnett K.C. 1986. Hereditary persistent hyper plastic primary vitreous in the Staffordshire Bull Terrier. *Journal of the American Animal Hospital Association* **22**: 765-774.

Linde-Forsberg C. 2009. Abnormalities in pregnancy, parturition, and the periparturient period. *Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Cat and Dog*. 7th edn. Eds S. J. ETTINGER & E. C. FELDMAN. St. Louis, MI.: Saunders. p 1893

Lobetti R. G. 2009. Myotonia congenita in a Jack Russell terrier. *Journal of the South African Veterinary Association* **80(2)**: 106-107.

Marchant T. W., Johnson E. J., McTeir L., Johnson C. I., Gow, A., Liuti T., Kuehn D., Svenson K., Bermingham M. L., Drögemüller M., Nussbaumer M., Davey M. G., Argyle D. J., Powell R. M., Guilherme S., Lang J., Ter Haar G., Leeb T., Schwarz T., Mellanby R. J., Clements D. N., Schoenebeck J. J. 2017. Canine Brachycephaly is Associated with a Retrotransposon-Mediated Missplicing of SMOC2. *Current Biology* **27(11)**: 1573-1584.

Mellersh C. S., Pettitt L., Forman O. P., Vaudin M., Barnett K. C. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology* **9(5)**: 369-378.

Miano L., Galiucci M. & Petta S. 1979. Results of medical treatment of cystine lithiasis. *European urology* **5**: 265-272.

Mueller R. S. 2004. Treatment protocols for demodicosis: an evidence- based review. *Veterinary Dermatology* **15**: 75–89.

O'Neill D. G., O'sullivan A. M., Manson E. A., Church D. B., Boag A. K., McGreevy P. D. & Brodbelt D. C. 2017. Canine dystocia in 50 UK first-opinion emergency-care veterinary practices: prevalence and risk factors. *Veterinary Record* **181(4)**

Osborne C. A., Sanderson S. L., Lulich J. P., Bartges J. W., Ulrich L. K., Koehler L. A. & Swanson L. L. 1999. Canine cystine urolithiasis: cause, detection,

treatment, and prevention. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **29(1)**: 193-211.

Patnaik A. K., Hurvitz A. I. & Johnson G. 1977. Canine gastrointestinal neoplasms. *Veterinary pathology* **14(6)**: 547-555.

Penderis J., Calvin J., Abramson C., Jakobs C., Pettitt L., Binns M. M., Verhoeven N. M., O'Driscoll E., Platt S. R. & Mellersh C. S. 2007. L-2-hydroxyglutaric aciduria: characterisation of the molecular defect in a spontaneous canine model. *American Journal of Medical Genetics* **44**: 334–340.

Peterson M. E., Krieger D. T., Drucker W. D. & Halmi N. S. 1982. Immunocytochemical study of the hypophysis in 25 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *European Journal of Endocrinology* **101(1)**: 15-24.

Plant J. D., Lund E. M. & Yang M. 2011. A case–control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA. *Veterinary dermatology* **22(1)**: 95-99.

Poncet C. M., Dupre G. P., Freiche V. G., Bouvy B. M. 2006. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastrointestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs. *Journal of small animal practice* **47(3)**: 137-142.

Poncet C. M., Dupre G. P., Freiche V. G., Estrada M. M., Poubanne Y. A., Bouvy B. M. 2005. Prevalence of gastrointestinal tract lesions in 73 brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome. *Journal of small animal practice* **46(6)**: 273-279.

Prélaud P., Guaguere E., Alhaidari Z., Faivre N., Heripret D. & Gayerie A. 1998. Reevaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *Revue de Medecine Veterinaire (France)*.

Pretzer S. D. 2008. Medical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology* **70(3)**: 332-336.

Raymond-Letron I., Bourges-Abella N., Rousseau, T., Douet J. Y., de Geyer G. & Regnier A. 2012. Histopathologic features of canine distichiasis. *Veterinary ophthalmology* **15(2)**: 92-97.

- Roedler F. S., Pohl S., Oechtering G. U. 2013. How does severe brachycephaly affect dog's lives? Results of a structured preoperative owner questionnaire. *The Veterinary Journal* **198(3)**: 606-610.
- Rodriguez-Vivas R. I., Ortega-Pacheco A., Rosado-Aguilar J.A. et al. 2003. Factors affecting the prevalence of mange-mite infestations in stray dogs of Yucatan, Mexico. *Veterinary Parasitology* **115**: 61–5.
- Sammarco J., Kahn A. 2007. Cesarean section in dogs: indications, techniques. *The Newsmagazine of Veterinary Medicine* **38(5)**: 12-16.
- Scott D. W., Paradis M. 1990. A survey of canine and feline skin disorders seen in a university practice: Small Animal Clinic, University of Montreal, Saint-Hyacinthe, Quebec (1987–1988). *Canadian Veterinary Journal* **31**: 830–5.
- Scurrrell E., Davies E., Baines E., Cherubini G. B., Platt S., Blakemore W. & Schöniger S. 2008. Neuropathological findings in a Staffordshire bull terrier with l-2-hydroxyglutaric aciduria. *Journal of comparative pathology* **138(2-3)**: 160-164.
- Segal S., Thier S. O. 1995. Cystinuria. In: Scriver C (ed) *Metabolic and molecular bases of inherited disease*, 7th edn. McGraw-Hill, New York, 3581-3601.
- Shea A., De Risio L., Carruthers H., Ekiri A. & Beltran E. 2016. Clinical features and disease progression of L-2-hydroxyglutaric aciduria in 27 Staffordshire bull terriers. *Veterinary Record* **179(21)**: 545-545.
- Shelton G. D., Johnson G. C., O'Brien D. P., Katz M. L., Pesayco J. P., Chang B. J., Mizisin A. P., Coates J. R. 2012. Degenerative myelopathy associated with a missense mutation in the superoxide dismutase 1 (SOD1) gene progresses to peripheral neuropathy in Pembroke Welsh Corgis and Boxers. *Journal of the neurological sciences* **318(1)**: 55-64.
- Short A. D., Mellersh C. S., Platt H., Carter S. D., Timofte D., Lohi H. & Ollier W. E. R. 2010. Exonic mutations in the L2HGDH gene in Staffordshire bull terriers.
- Schoenebeck J. J., Hutchinson S. A., Byers A., Beale H. C., Carrington B., Faden D. L., Rimbault M., Decker B., Kidd J. M., Sood R., Boyko A. R., Fondon J. W., Wayne R. K., Bustamante C. D., Ciruna B., Ostrander E. A. 2012. Variation of BMP3 Contributes to Dog Breed Skull Diversity. *PLoS Genetics* **8(8)**: 1-11.

Silva L. C. G., Lúcio C. F., Veiga G. A. L., Rodrigues J. A., Vannucchi C. I. 2009. Neonatal clinical evaluation, blood gas and radiographic assessment after normal birth, vaginal dystocia or caesarean section in dogs. *Reproduction in domestic animals* **44(2)**: 160-163.

Sischo W. M., Ihrke P. J., Franti C. E. 1989. Regional distribution of ten common skin diseases in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **195**: 752–6.

Stades FC. 1980. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in Doberman pinschers: genetic aspects. *Journal of the American Hospital Association* **19**: 957–964.

Traas A. M. 2008. Surgical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology* **70(3)**: 337-342.

Treadwell A., Naranjo C., Blocker T., Zarfoss M. & Dubielzig R. R. 2015. Clinical and histological characteristics of canine ocular gliovascular syndrome. *Veterinary ophthalmology* **18(5)**: 371-380.

Vite C. H., Melniczek J., Patterson D. & Giger U. 1999. Brief communication. Congenital myotonic myopathy in the miniature Schnauzer: an autosomal recessive trait. *Journal of Heredity* **90(5)**: 578-580.

Vite C. H. 2002. Myotonia and disorders of altered muscle cell membrane excitability. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **32(1)**: 169-87.

Warland J. & Dobson J. 2013. Breed predispositions in canine mast cell tumour: a single centre experience in the United Kingdom. *The Veterinary Journal* **197(2)**: 496-498.

Zeng J. R., Coates J. R., Johnson G. C., Hansen L., Awano T., Kolicheski A., Ivansson E., Perloski M., Lindblad-Toh K., O'Brien D. P., Guo, J., Katz M. L. 2014. Breed Distribution of SOD 1 Alleles Previously Associated with Canine Degenerative Myelopathy. *Journal of veterinary internal medicine* **28(2)**: 515-521.

Zimmerman K. L. & Reinstein S. L. 2019. Evaluation of transconjunctival thermal electrocautery for treatment of canine distichiasis: 88 eyelids (2013-2016). *Veterinary ophthalmology* **22(1)**: 50-60.

5.2 Seznam použitých knih

Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona. České Budějovice. ISBN: 978-80-7322-104-1.

Říha, M. 2013. Stafordšírský bulteriér: úplný přehled plemene. Plot. Praha. ISBN: 978-80-7428-184-6.

Říha, M. 2019. Bulteriéri: plemena celého světa. Nové rozšířené vydání. Plot. Praha. ISBN: 978-80-7428-362-8.

Snášil, M. 2008. Dysplazie kyčelního kloubu u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. Veterinární klinika.

Svoboda M., Senior D. F., Doubek J., Klimeš J. 2000. Nemoci psa a kočky I. díl. Noviko a. s. Brno. ISBN: 80-902595-2-9.

Svoboda M., Senior D. F., Doubek J., Klimeš J. 2001. Nemoci psa a kočky II. Díl. Noviko, a. s. Brno. ISBN: 80-902595-3-7.

5.3 Internetové zdroje

FCI. 1998. FCI- Standard N°76. Fereration Cynologique International. Available at <http://www.fci.be/Nomenclature/Standards/076g03-en.pdf> (accessed November 12, 2019).

FCI. 1979. International Breeding Rules of the FCI [online]. Federation Cynologique Internationale. Available at <http://fci.be/en/Breeding-42.html> (accessed May 8, 2020).

Král D. Rakovina u psů- má smysl léčit? Regiavet- veterinární klinika Chodov. Available at <http://www.regiavet.cz/o-nas/clanky/rakovina-u-psu-ma-smysl-lecit/> (accessed February 18, 2020).

Mertová A. 2019. Cystinurie u psů. Veterinární portál. Available at <https://www.veterinariportal.cz/cystiurie-u-psu/> (accessed February 14, 2020).

Míková L. 2013. Road show “Zdravé psí oči” zjištěné oční vady u psů s průkazem původu. Komora veterinárních lékařů České republiky, Brno. Available at <https://www.vetkom.cz/road-show-zdrave-psi-oci-zjistene-ocni-vady-u-psu-s-prukazem-puvodu/> (accessed February 3, 2020).

Staffordshire Bull Terrier Club CZ, z. s. Dějiny plemene. Staffordshire Bull Terrier Club CZ. Available at <https://staffbullclub.cz/plemeno/historie-plemene.html> (accessed November 13, 2019).

Russel R. 2015. Chiari- like Malformation (CM) and Syringomyelia (SM) ant he Cavalier King Charles Spaniel. Cavalier Health. Available at http://www.cavalierhealth.org/syringomyelia.htm#IN_DEPTH: (accessed February 5, 2020).

Tasker E. 2015. Why is life left-handed? The answer in in the stars. Available at <https://phys.org/news/2015-07-life-left-handed-stars.html> (accessed February 16, 2020)

Wydooghe E., Berghmans E., Rijsselaere T., Van Soom A. 2013. International breeder inquirira into the reproduction of the English Bulldog. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. Available at <https://biblio.ugent.be/publication/4117466/file/4117495.pdf> (accessed June 6, 2020)

6 Samostatné přílohy

6.1 Standard plemene

FÉDÉRATION CYNOLOGIQUE INTERNATIONALE
SECRÉTARIAT GÉNÉRAL: 13, Place Albert I - B 6530 THUIN (Belg.)

Standard FCI č. 76 / 14.02.1995

STAFFORDSHIRE BULLTERRIER

ZEMĚ PŮVODU: Velká Británie

DATUM ZVEŘEJNĚNÍ PŮVODNÍHO PLATNÉHO STANDARDU: 24.06.1987

KLASIFIKACE FCI: skupina 3 teriéři
sekce 3 teriéři typu bull
Bez pracovní zkoušky.

CELKOVÝ VZHLED: Hladkosrstý, dobře vyvážený a na svou velikost velmi silný pes. Svalnatý, aktivní a pohyblivý.

CHARAKTERISTICKÉ RYSY: Je známý svou bezmeznou odvahou a houževnatostí. Vysoce inteligentní a velmi laskavý zejména k dětem.

CHOVÁNÍ / POVAHA: Statečný, nebojácný a naprosto spolehlivý pes.

HLAVA A LEBKA: Krátká, celkově hluboká hlava s širokou lebkou. Velmi vyvinuté lícní svaly. Stop výrazný, morda krátká, nos černý.

Oči: Přednost mají tmavé oči, jejich zbarvení se však může vztahovat k barvě srsti. Kulaté a středně velké. Posazené tak, aby hleděly přímo vpřed. Okraje víček tmavé.

Uši: Růžovité nebo polovztyčené, ani velké, ani těžké. Klopené nebo vztyčené ucho je nanejvýš nežádoucí.

Pysky / čelisti / zuby: Pysky přilehlé a čisté. Čelisti silné. Zuby velké, s dokonalým pravidelným a úplným nůžkovým skusem, to znamená, že horní zuby těsně překrývají spodní zuby a jsou kolmo vsazené do čelistí.

KRK: Svalnatý, poměrně krátký, s jasnými obrysy, směrem k ramenům se rozšiřující.

HRUDNÍ KONČETINY: Nohy rovné, s dobře vyvinutými kostmi, postavené poměrně daleko od sebe; z nadprstí, které není ochablé, vybíhají mírně ven vytočené tlapy. Ramena jsou uložena patřičně vzad, lokty nejsou volné

TĚLO: Bedra krátká, hřbetní linie rovná. Široká přední fronta, hluboký hrudník, správně klenutá žebra. Tělo je svalnaté, s jasnými obrysy.

PÁNEVNÍ KONČETINY: Dobře osvalené. Hlezna nízko položená, kolenní klouby správně zaúhlené. Nohy jsou při pohledu zezadu souběžné.

TLAPY: Se silnými polštářky, silné a středně velké. Drápy jsou u jednobarevných jedinců černé.

OCAS: Středně dlouhý, nízko nasazený ocas se ke špičce zužuje a je nesený poměrně nízko. Neměl by být příliš zatočený – lze jej připodobnit k ramenu starých pump.

CHŮZE / POHYB: Volný, vydatný a čilý pohyb s racionálním využíváním energie. Končetiny se při pohledu zepředu i zezadu pohybují souběžně. Z pánevních končetin vychází zjevný posun.

OSRSTĚNÍ:

SRST: Hladká, krátká a hustá.

BARVA: Červená, plavá, bílá, černá nebo modrá, nebo kterákoli z těchto barev s bílou. Žíhaná všech odstínů nebo žíhaná s bílou. Černá s pálením nebo játrová barva je vysoce nežádoucí.

HMOTNOST:

psi	12,71 – 17,25 kg
feny	10,89 – 15,43 kg

VELIKOST: Požadovaná kohoutková výška činí 35,56 – 40,64 cm.

VADY: Každou odchylku od výše uvedených požadavků je třeba považovat za vadu a míra závažnosti, s jakou by se mělo na tuto vadu pohlížet, by měla být přímo úměrná stupni odchylky.

POZNÁMKA: Psi by měli vykazovat dvě zřetelně normální varlata, plně sestouplá v šourku.