

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etiologie



Neurologická onemocnění u psů

Bakalářská práce

Autor práce: Viktorie Pacourková

Vedoucí práce: Dr. Ing. Naděžda Šebková

© 2016 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

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

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Dr. Ing. Naděždě Šebkové.

Neurologická onemocnění u psů

Souhrn

Cílem je sepsání co nejucelenější a zároveň vědecké rešerše na téma „Neurologická onemocnění u psů.“ Výhledově bych chtěla obeznámit širší chovatelskou veřejnost s problematikou neurologických onemocnění psů. K plnému pochopení tématu je nutné znát nervovou soustavu psa a ujasnit si propojenost nervové soustavy jako takové. V této práci shrnuji základní pojmy, které nám pomohou se v nervové soustavě psa orientovat. Jelikož je neurologie psa obsáhlým tématem, zpracovala jsem přehled, ve kterém se zmiňuji o všech podstatných částech nervového systému.

Další kapitolou bakalářské práce je popis průběhu vyšetření psiho pacienta s podezřením na neurologické onemocnění. V této kapitole jsou zmíněny testy, např. propriorecepční test, test patelárního reflexu, test skákání na jedné noze, atp.

V poslední části práce je vyjmenováno několik nejčastějších neurologických onemocnění, která jsou doplněna o fakta, jako je lokalizace a znaky onemocnění, jeho četnost, náchylnost jedinců, následná prognóza a vhodná léčba. Tyto nemoci jsou děleny do následujících skupin: encefalopatie, záchvaty a narkolepsie, onemocnění vestibulárního systému, onemocnění mozečku, myelopatie, syndrom cauda equina, urinační dysfunkce a dysfunkce periferního systému. Závěrem je zdůrazněna nutnost neustálé potřeby vzdělávat se v tomto směru, abychom předcházeli chybám ve šlechtění a diagnostice těchto nemocí. Také je zde vysvětlena důležitost úzké spolupráce veterinárního lékaře a majitele psa.

Klíčová slova: encefalopatie, neurologie, neurologická onemocnění, pes, záchvaty.

Neurological diseases in dogs

Summary

The main purpose is to write the most complete and scientific research on the topic „Neurological diseases in dogs.“ I would like to apprise wider breeding community of the issue of neurological diseases in dogs. To fully comprehend this topic it is necessary to know all the nervous system in dogs and clarify the connectivity of the nervous system itself. In this thesis I summarize basic notions, which can help us to orientate in the nervous system in dogs. As the neurology in dogs is comprehensive topic I have compiled a summary in which I mention all important parts of the nervous system.

In the next chapter of Bachelor thesis there is a description of diagnosis process of canine patient with suspicion of neurological disease. In this chapter there are mentioned various neurological tests, for example proprioception test, patellar reflex testing, one-leg hopping and so on.

The last part of the thesis includes characteristics of some of the most common neurological diseases, which are completed with the facts such as disease symptoms and localization, disease frequency, sensitivity to particular disease, subsequent prognosis and appropriate treatment. These diseases are separated into following categories: encephalopathy, seizures and narcolepsy, vestibular system disorders, cerebellar disorders, myelopathy, syndrome cauda equina, urinary dysfunction and peripheral system dysfunctions. In conclusion there is emphasized the need of continuous studying of this issue to prevent breeding mistakes and false diagnosis of these diseases. There is also explained the importance of cooperation between veterinary doctor and dog's owner.

Keywords: encephalopathy, dog, neurology, neurological diseases, seizures.

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Literární rešerše.....	10
3.1 Nervová soustava psa	10
3.1.1 Nervová tkáň, neuron, synapse	11
3.1.2 Centrální nervová soustava (CNS).....	14
3.1.2.1 Mozek.....	15
3.1.2.2 Mícha.....	18
3.1.3 Periferní nervová soustava (PNS).....	19
3.2 Vyšetření a diagnostika	22
3.2.1 Neurologická vyšetření.....	22
3.2.2 Neurodiagnostika	33
3.3 Vybraná neurologická onemocnění	34
3.3.1 Encefalopatie, onemocnění mozku	34
3.3.1.1 Degenerativní onemocnění	34
3.3.1.2 Metabolické poruchy	41
3.3.1.3 Neoplazie	43
3.3.1.4 Infekce	44
3.3.1.5 Trauma.....	48
3.3.2 Záchvatové onemocnění, narkolepsie/kataplexie	49
3.3.2.1 Záchvaty	49
3.3.2.2 Epilepsie	53
3.3.2.3 Narkolepsie/kataplexie	55
3.3.3 Onemocnění vestibulárního systému	56
3.3.4 Onemocnění mozečku	58
3.3.4.1 Degenerativní/anomálie.....	59
3.3.4.2 Neoplazie	61
3.3.5 Myelopatie, onemocnění míchy	61
3.3.5.1 Degenerativní onemocnění	62
3.3.5.2 Anomálie	65
3.3.5.3 Neoplazie	65
3.3.5.4 Infekce	66
3.3.5.5 Trauma.....	66
3.3.6 Syndrom <i>cauda equina</i>	67

3.3.7	Urinační dysfunkce	69
3.3.8	Dysfunkce periferní nervové soustavy	72
4	Závěr	74
5	Seznam literatury	76

1 Úvod

Veterinární kliniky stále častěji přijímají psí pacienty s podezřením na neurologické onemocnění. Každým rokem také přibývají studie, které se zabývají tímto problémem v oblasti veterinární sféry. Neurologická onemocnění jsou různého původu. Dědičná onemocnění, onemocnění způsobená různými abnormalitami, infekcemi, traumatem, ale také idiopatická onemocnění. Neurologická onemocnění nám mohou poodhalit různé chyby v chovu (např. špatná hygiena chovu), ale také šlechtění (nevhodný výběr jedinců z hlediska genetiky). Mnohá z těchto onemocnění má ve veterinární praxi určité spojitosti i s humánní medicínou, a tak by se v budoucnu mohl pes stát modelových případem pro léčbu některých onemocnění u lidí.

Neurologické defekty nejsou častější než v minulosti, ale jelikož je vysoká poptávka po vyšetření a léčbě neurologických onemocnění, může se to tak zdát (Paluš, 2014).

Hodnocení zvířat podezřelých z onemocnění nervové soustavy vyžaduje nejen základní znalosti z neuroanatomie a neurofyzologie, ale především pochopení celistvosti, vzájemných interakcí jednotlivých částí nervového systému zvířat k výkonu nejrůznějších normálních funkcí (Svoboda et al., 2001).

Příznaky některých neurologických poruch jsou často způsobeny právě tím, že nervová soustava propojuje všechny soustavy dohromady, a tak navenek jeví se neurologický problém může být způsoben onemocněním zcela jiným. Proto je důležité, aby i chovatel, který zaregistruje určitý neurologický problém, měl základní přehled o stavu a nervové soustavě jedince. Při diagnostice určitého onemocnění jsou informace od chovatele stavebním kamenem z mnoha důvodů, například proto, že se specifický problém vyskytuje sporadicky a jen v určitých situacích, které veterinární lékař nemůže zaregistrovat v ordinaci.

Zvláště u neurologických onemocnění je důležitá úzká spolupráce veterinárního lékaře a majitele psa. Majitel psa by měl poskytovat objektivní informace o projevech problému a dodržovat rady a postupy veterináře. Veterinární lékař by měl prokazovat přehled o určité problematice.

2 Cíl práce

Cílem je sepsání co nejucelenější a zároveň vědecké rešerše na téma „Neurologická onemocnění u psů.“ Pro identifikaci konkrétního neurologického problému je zapotřebí znalost nervové soustavy a také důkladné neurologické vyšetření. Tyto dva aspekty mají silnou váhu u neurologie jak zvířat, tak i lidí. Proto se bakalářská práce věnuje nervové soustavě psa, neurologickému vyšetření a na konci jsou zmíněna vybraná neurologická onemocnění.

3 Literární rešerše

3.1 Nervová soustava psa

Přítomnost nervové soustavy umožňuje zvířatům reagovat na podněty a koordinovat vnitřní pochody na základě informací pořízených z vnějšího prostředí. Funkce nervové soustavy jsou přijímání stimulů z vnitřního a vnějšího prostředí, analýza a včlenění těchto stimulů a vyhodnocení nezbytné odpovědi. Řídí činnost všech orgánů v těle, je zodpovědná za učení, paměť, myšlení, instinktivní chování, uvědomování si fyziologických potřeb, apod. Základem nervové soustavy je síť specializovaných nervových buněk - neuronů (Aspinall et Cappello, 2004). Podněty ze zevního i vnitřního prostředí přijímá nervová soustava pomocí receptorů. Podnět vyvolá v receptoru vzruch. Vzruch z receptoru přenesou neurony na výkonné ústrojí – efektor (žláza, sval). Efektory jsou somatické (žíhaná svalová vlákna) a viscerální (hladkosvalové buňky nebo žlázové buňky). Převod vzruchu z receptoru na efektor se nazývá reflex (Najbrt et al., 1982).

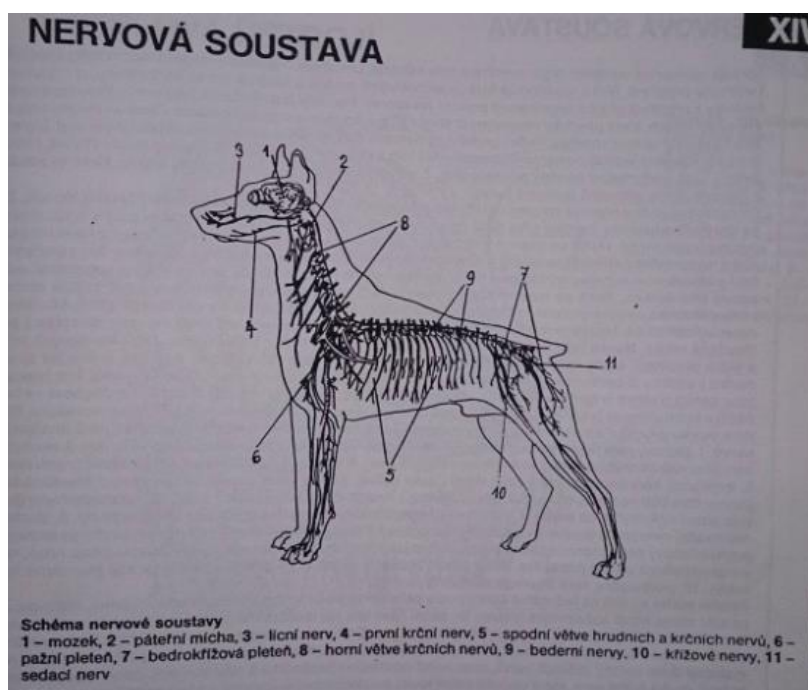
Nervová soustava pracuje jako ucelená jednotka a může být rozdělena následovně:

- Centrální nervový systém (CNS) – mozek a mícha.
- Periferní nervový systém (PNS) – soustava spojující orgány těla s mozkem a míchou.

Patří sem všechny nervy vydávající vzruch z CNS:

- Kraniální nervy (z mozku).
- Míšní nervy (z míchy).
- Autonomní nervový systém (nervy obstarávající vnitřní prostředí). Tento systém se dále dělí na sympatický a parasympatický nervový systém (Aspinall et Cappello, 2004).

Obr. 1 Nervová soustava psa



Zdroj: Kolda J, Komárek V. 1981. Stavba těla psa. Pomocná knihnice SVAZARMu. s. 24.

3.1.1 Nervová tkáň, neuron, synapse

Nervová tkáň se skládá z neuronů a gliových, neboli podpůrných buněk (Najbrt et al., 1982).

Evans et de Lahunta (2013) uvádějí, že tyto dva typy buněk tvoří tzv. hrubý nervový systém a spolu s pojivovou a vaskulární tkání tvoří tkáň CNS i PNS. Buňky tvořící nervovou soustavu jsou vysoce specializované pro příjem podnětů, což se uskutečňuje prostřednictvím receptorů. Buňky jsou dále vysoce specializované pro smyslové orgány, které informaci předávají a uchovávají.

Neurony přijímají a vysílají impuls. Buňky podporující (gliové buňky) regulují rychlost axonálního vedení impulsů, drží neurony na místě a zabraňují šíření neuronového impulsu mezi neurony, které nejsou spojeny synapsí.

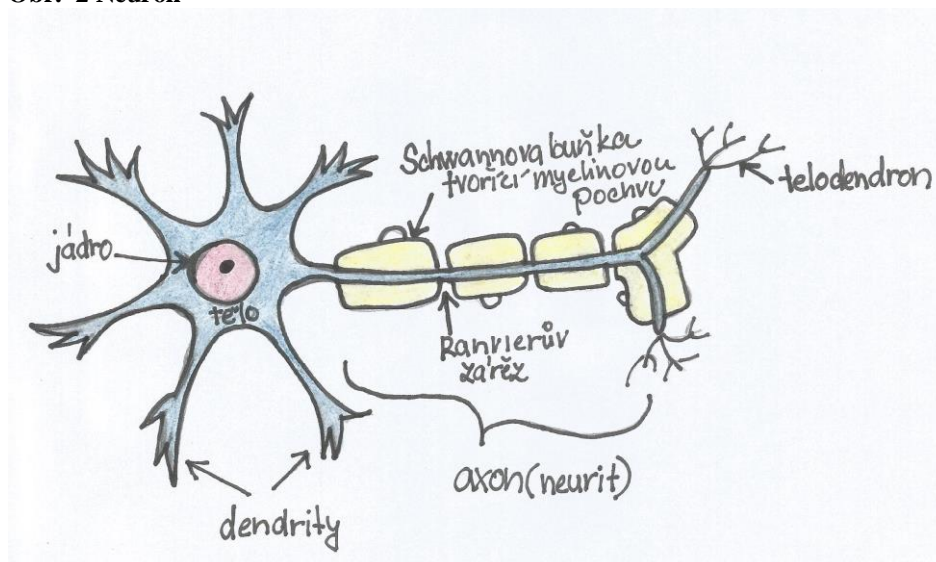
Do nervové tkáně pronikají bohatě cévy (Najbrt et al., 1982).

Hlavní buňkou nervového systému je **neuron**. Neuron je odpovědný za přesun nervového impulsu skrz celou nervovou tkáň. Nervový impuls přechází z jednoho neuronu k dalšímu pomocí synapse. Všechny nervové vzruchy jsou tvořeny pomocí neuronů a synapsí. Komplex nervové tkáně jako je mozek a mícha, je tvořen podpůrně pojivovými neurony a

gliovými buňkami, jejichž úkolem je zásobování neuronů živinami a držení odpadního materiálu daleko od funkčních neuronů (Aspinall et Cappello, 2004).

Základní struktura všech neuronů je v podstatě stejná, avšak díky specifické funkci některých neuronů a zajištění komunikace mezi neurony na dlouhé vzdálenosti jsou velmi variabilní ve tvaru a velikosti (Frandsen et al., 2009).

Obr. 2 Neuron



Ilustrace: Autor: Viktorie Pacourková. 2016.

Každý neuron se skládá z:

- Buněčného těla, které obsahuje jádro, cytoplasmu a neurofibrily (Aspinall et Cappello, 2004). V buněčném těle probíhají vyživující a metabolické procesy buňky. Umístění buněčného těla u neuronů není jednotné díky specializaci neuronových buněk. Buněčné tělo se podílí na výrobě, vedení a přenosu nervového impulsu (Evans et de Lahunta, 2013).
- Několika krátkých výběžků - dendritů, které vedou nervový impuls k buněčnému tělu (jednotlivá buněčná těla přijímají informace zhruba od 6000 dendritů ostatních neuronů).
- Dlouhého výběžku - axonu (neuritu). Ten vede nervový impuls od těla neuronu (Aspinall et Cappello, 2004).

Procesy neuronů jsou klasifikovány na jejich strukturálním základě, jako axon, nebo jako dendrit. Dendrity jsou bohatě větvené a mají zužující se tvar, jsou poměrně krátké a obsahují velké množství endoplasmatického retikula. Axony jsou úzké a mají málo endoplasmatického retikula (Evans et de Lahunta, 2013).

Dendrity i neurity jsou na povrchu chráněny obaly, které nazýváme nervová pochva (Najbrt et al., 1982).

Axolema je plasmatická membrána neuronu (Frandsen et al., 2009). Je to část plazmatické membrány, která pokrývá axon. Buněčné membrány kolem axonu tvoří obal, který se nazývá myelinová pochva (Najbrt et al., 1982).

Myelin je hmota složená z bílkovin a lipidů. Myelin tvoří pochvy velmi různé síly, od neznatelné vrstvičky až po vrstvy, jejichž síla mnohokrát převyšuje průměr osového vlákna. Buněčný obal je tvořen jednou vrstvou plochých buněk, které nazýváme buňky Schwannovy (Najbrt et al., 1982).

Axon (se svou myelinovou pochvou, pokud ji má) se nazývá nervové vlákno. U axonu s myelinovou pochvou je axolema obklopena myelinovou vrstvou - neurolema (Najbrt et al., 1982). Neurolema je nejsvrchnější vrstva Schwannových buněk (Frandsen et al., 2009).

Rychlost přenosu vzruchu podél axonu vzrůstá, pokud je přítomna myelinová pochva. Myelinová pochva je přerušována v rozmezí zhruba 1 mm místy nazývanými Ranvierovy zářezy a to proto, že je zde axon zásobován výživou a kyslíkem. Vlákna, která nejsou myelizována jsou uložena uvnitř Schwannových buněk. Absolutně odkrytá vlákna jsou vzácná a můžeme je nalézt v oblasti rohovky v oku. (Aspinall et Cappello, 2004).

Funkce nervového systému závisí na interakci neuronů mezi sebou, která zahrnuje nepřehledné množství neurotransmiterů. Uznány jsou čtyři obecné skupiny neuronů. Jedná se o primární aferentní neurony (vedoucí impuls do CNS), interneurony (krátké neurony lokalizované pouze v CNS, jež jsou stimulovány k vytváření nervového impulsu), projekční neurony (propojující vzdálené oblasti nervového systému) a závěrečné eferentní neurony, které vedou vzruch z CNS na periferii (Evans et de Lahunta, 2013).

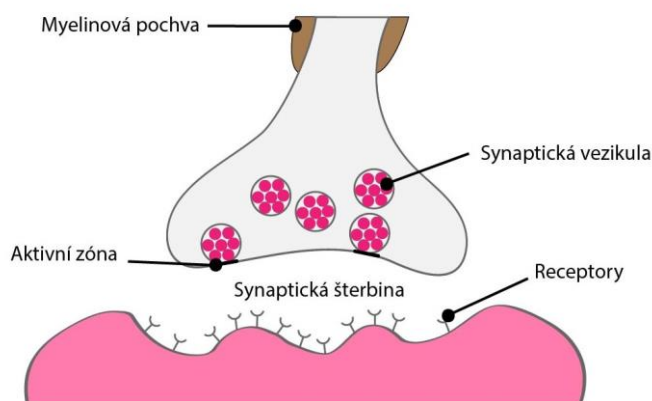
Gliové buňky (podpůrné buňky, neuroglia) jsou podpůrným zařízením nervové tkáně. Pocházejí sice ze stejného základu jako neurony, nespécializují se však na převod vzruchů. Neuroglia vytvářejí dlouhé výběžky spojující se v sítě a v těchto sítích jsou uloženy neurony. Gliové buňky poskytují neuronům nejen hmotnou oporu a ochranu, ale pomáhají rovněž při jejich výživě a vytvářejí obaly neuronových výběžků (Najbrt et al., 1982).

Neuroglie se dělí do čtyř tříd. Tři jsou ektodermálního původu a jedna mezodermálního. Ektodermální zahrnují astrocyty, které se váží na neurony, oligodendroglia, buňky tvořící myelinové pochvy a ependymální buňky, které lemují dutiny uvnitř CNS. Mikroglie jsou buňky mezodermálního původu a jsou součástí makrofagocitárního systému a jsou roztroušeny v šedé a bílé hmotě (Evans et de Lahunta, 2013).

Zápoj čili **synapse** rozhoduje o útlumu až zastavení „nedůležitých“ vzruchů, nebo o jejich průchodu, či dokonce posílení (Komárek, 1997).

Synapse je spoj dvou neuronů, díky kterému spolu komunikují. V podstatě neurony nejsou propojeny fyzicky, ale jejich komunikace probíhá na úrovni předávání vzruchu (Khurana, 2012). Synapse mají tři části – presynaptickou, synaptickou šterbinu a část postsynaptickou (Bernášková et al., 2015).

Obr. 3 Synapse



Zdroj: Obrázek: Fontana J., Ivák P., Lavříková P., Mád'a P., Nováková L., Pavelka M., Šajdíková M. (eds.). Funkce buněk a lidského těla. [online]. n.d. [cit. 2015-12-05]. Dostupné z <<http://fb.lt.cz/skripta/regulacni-mechanismy-2-nervova-regulace/4-synapticky-prenos/>>.

3.1.2 Centrální nervová soustava (CNS)

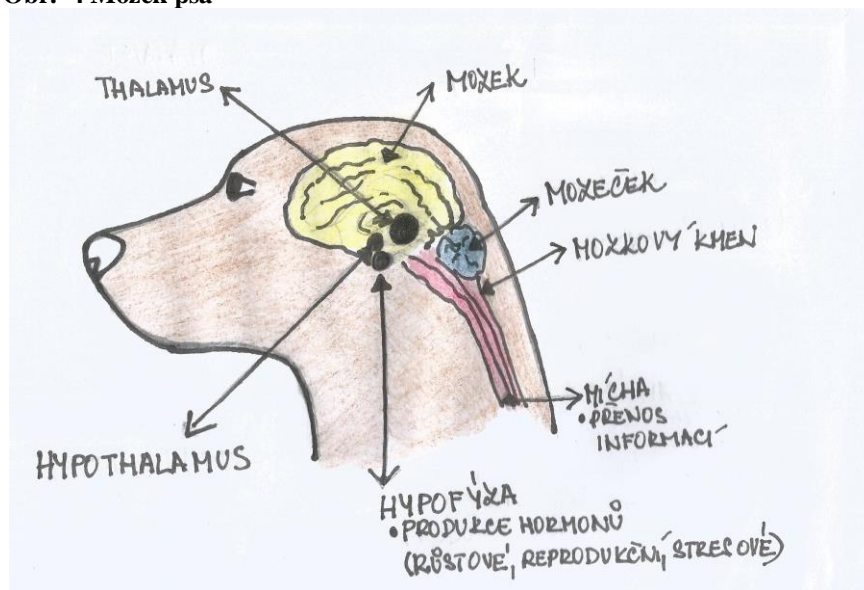
Centrální nervová soustava je hlavní část nervové soustavy. Skládá se z mozku a míchy (Evans et de Lahunta, 2013).

Postupujeme-li od vývojově nejstarších struktur, stojících na nejnižším řídicím stupni, ke strukturám vyšším, dostáváme takovéto uspořádání centrálního nervstva: mícha (*medulla spinalis*), mozkový kmen, který tvoří prodloužená mícha (*medulla oblongata*), most (*pons Varoli*) a střední mozek (*mesencephalon*). Ke kmeni je připojen mozeček (*cerebellum*), (Dylevský, 2009).

Tkáně CNS jsou rozděleny na bílou a šedou hmotu. Šedá hmota se především skládá z buněčných těl nervových buněk, neuroglií, propletených dendritů a myelizovaných a nemyelizovaných axonů. Bílá hmota se skládá z myelizovaných axonů a neuroglií (Evans et de Lahunta, 2013). Největší soustředění šedé hmoty představuje kůra mozkových polokoulí a mozečku (Komárek, 1997).

3.1.2.1 Mozek

Obr. 4 Mozek psa



Ilustrace: Autor: Viktorie Pacourková.2016.

Základní funkce mozku je kontrola a koordinace všech aktivit ovlivňujících normální chod organismu. Mozek je uložen v lebeční dutině. Silná lebeční kost mozek ochraňuje od mechanického porušení (Aspinall et Cappello, 2004).

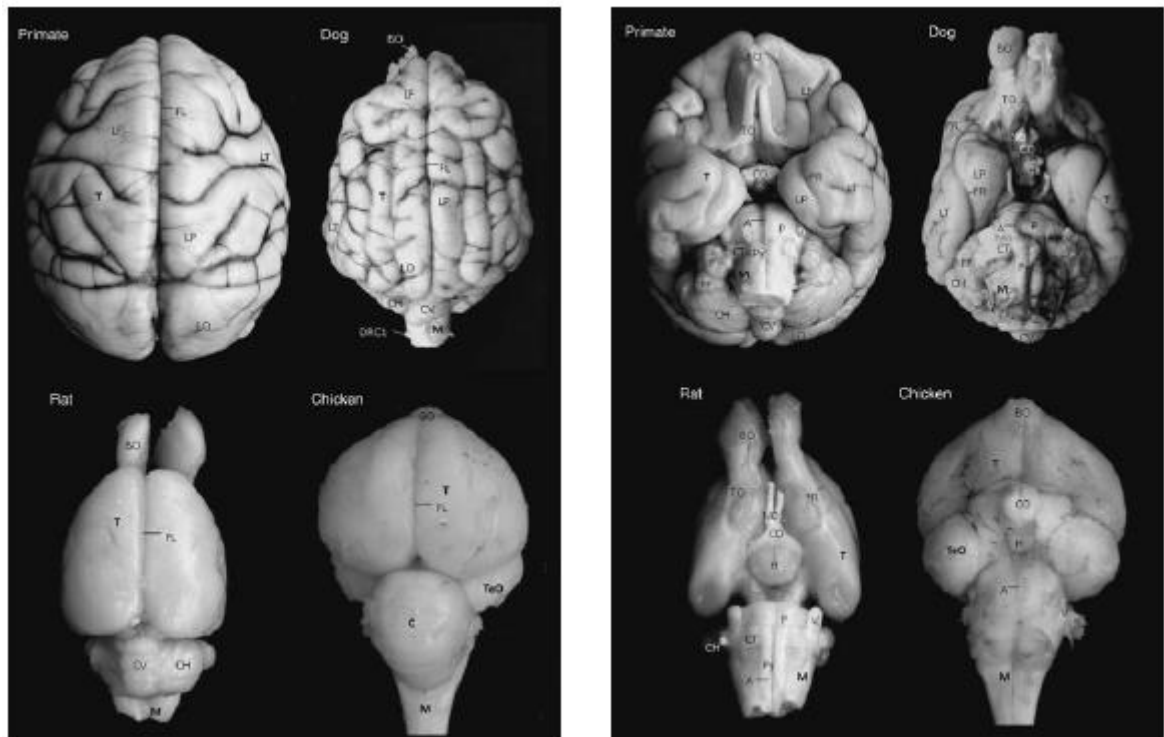
Mozek je chráněn nejen tím, že je uložen v lebeční dutině a zcela ji vyplňuje, ale také mozkomíšními plenami, což jsou vazivové obaly mozku. Dále mozek obklopuje mozkomíšní mok, jenž mozek vyživuje a chrání proti otřesům. Mozková tkáň je složena z miliard neuronů a gliových buněk ve formě šedé a bílé hmoty. Šedá hmota obsahuje shromážděná jádra a pokrývá povrch mozku nebo mozečku a nazývá se mozková kůra. Koncentrace myelinových axonů formují bílou hmotu, která je uložena pod mozkovou kůrou. Myelinové axony buď zajišťují spojení mezi různými částmi mozkové kůry (asociační vlákna), nebo spojují hemisféry a projekční (komisurální) vlákna (Evans et de Lahunta, 2013).

Mozek psa je menší, avšak srovnatelný s lidským. Váha psího mozku je přibližně půl procenta z celkové váhy těla psa. U člověka je to více než dvě procenta z celkové váhy těla.

Navzdory malé velikosti mozku psa spotřebuje k normální funkci kolem dvaceti procent přijímaného kyslíku. Pokud je ochuzen o toto množství po dobu dvaceti sekund, může se vyskytnout nevratné poškození mozku (Bush and Hessayon, 2010).

Mozek se dělí na **přední, střední a zadní mozek**. Dále se dělí přední mozek na koncový a mezimozek a zadní mozek na vlastní zadní mozek (most a mozeček) a míšňí mozek také zvaný jako prodloužená mícha (Evans et de Lahunta, 2013).

Obr. 5 Srovnání mozků primáta (v obrázků primate), psa (dog), krysy (rat) a kuřete (chicken). Dorsální pohled znázorněn vlevo, ventrální pohled znázorněn vpravo.



Zdroj: Bolon B., Butt M. T.2011. **Fundamental Neuropathology for Pathologists and Toxicologists: Principle and Techniques**. John Wiley and sons inc. New Jersey. p. 46. ISBN. 978-0-470-22733-6.

Přední mozek

K tzv. přednímu (koncovému) mozku patří mezimozek (*diencephalon*) s mozkovým podvěskem (*Hypophysis cerebri*) a mozkové polokoule (*hemisphaerium cerebri*) se systémem bazálních ganglií. Centrální nervový systém je oboustranně spojen s periferií výběžky buněk (vlákny) ležícími v míše, v mozkovém kmeni a tzv. spinálních gangliích (Dylevský, 2009). Pravá a levá mozková hemisféra zabírají největší část předního mozku a obsahují více než 90% neuronů z celkového množství neuronů v nervové soustavě (Aspinall et Cappello, 2004). Každá hemisféra je na povrchu pokryta šedou hmotou, která tvoří mozkovou kůru (*cortex cerebri*) a pod ní je hmota bílá. V bílé hmotě se nachází i části šedé hmoty, které se nazývají

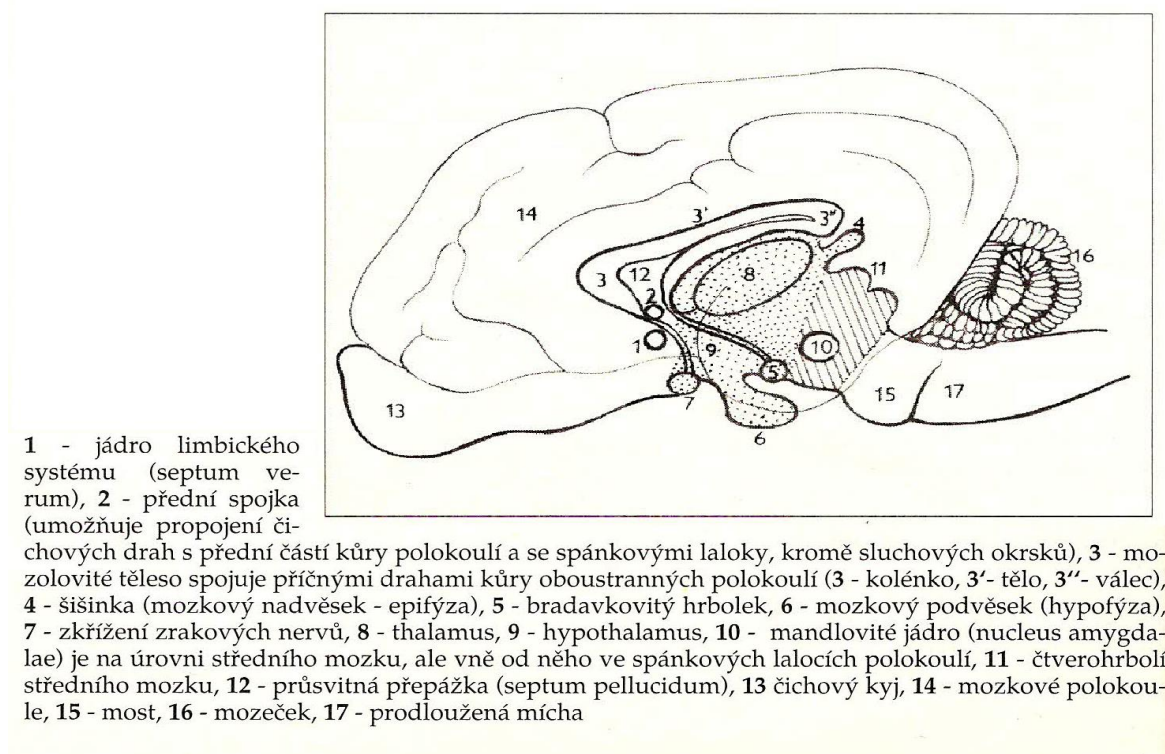
bazální jádra (ganglia). Centrální kanál a mozkové komory (nacházející se uvnitř mozkových polokoulí) jsou vyplněny mozkomíšním mokem. Ve ventrální oblasti polokoulí se nachází čichový mozek (*rhinencephalon*), který je ústředím čichu (Evans et de Lahunta, 2013).

Diencephalon (mezimozek) je část mozku kaudálně za bazálními ganglii a rostrálně před středním mozkem. Jeho základní oddíly jsou *thalamus*, *epithalamus*, *subthalamus* a *hypothalamus*. Je přímý kortikální projekční systém, kde smyslové informace, kromě čichových, jsou propojeny směrem do kůry (Svoboda et al., 2001).

Střední mozek

Střední mozek obsahuje především vzestupné a sestupné dráhy, které probíhají mezi míchou a předním mozkem, dále jádra dvou okohybných nervů (III. a IV.) a konečně jádra, která dostávají vzruchy ze sluchových nervů z prodloužené míchy a zrakových i čichových nervů a umožňují koordinaci zrakových informací se sluchovým vjemem (Komárek, 1997).

Obr. 6 Podélný řez mozkem psa se zdůrazněním středního mozku a mezimozku



Zdroj: Komárek V. 1997. *Funkční anatomie psa IX. Pes přítel člověka. 5. 25.*

Zadní mozek – prodloužená mícha a mozeček

Prodloužená mícha obsahuje sestupné dráhy do míchy a vzestupné dráhy z míchy, dále velkou skupinu nervových jader – ganglií. Jsou to jednak jádra hlavových nervů a jednak jádra, která umožňují přepínání do mozečku a zpět (..) Toto ústrojí zajišťuje řadu životně důležitých nepodmíněných reflexů: dýchání, sání, slinění, polykání, zvracení, kašláni, kýchání, slzení oka, rohovkový reflex, řízení krevního tlaku, srdeční činnosti, pH krve, udržování rovnováhy a orientace v prostoru a dále sekrece žaludeční šťávy a pohyby střev (Komárek, 1997).

Mozeček je uložen v zadní jámě lební. Anatomicky lze rozdělit mozeček na nepárovou střední část a dvě mozečkové hemisféry (Seidl, 2015).

Hlavní funkcí mozečku je koordinovat pohyb, který je naplánovaný a iniciovaný z vyšších motorických center ve velkém mozku. Aby mohla být tato regulace prováděna, musí být mozeček senzorigním a proprioreceptivním systémem o všem informován. Tímto spojením senzorigních a motorických informací se stává mozeček rozhodujícím centrem pro určení rozsahu a síly svalové aktivity, čímž je pak dosaženo plynulého na sebe navazujícího pohybu. Vestibulocerebellum hraje důležitou roli v udržování rovnováhy a regulaci svalového tonu (Tomek, 2009).

Kůra mozečku neboli cerebelární kortex (tvořen šedou hmotou) je na povrchu mozečku. Přesně známe její somatotopické uspořádání. Vedle inhibičních Purkyněho buněk obsahuje i mnoho různých jiných buněk a vláken, např. vlákna paralelní, jejichž uspořádání připomínají funkčně počítač a slouží hlavně k motorické koordinaci, i když se dnes dokonce uvažuje i o vyšší nervové činnosti (Seidl, 2015).

3.1.2.2 Mícha

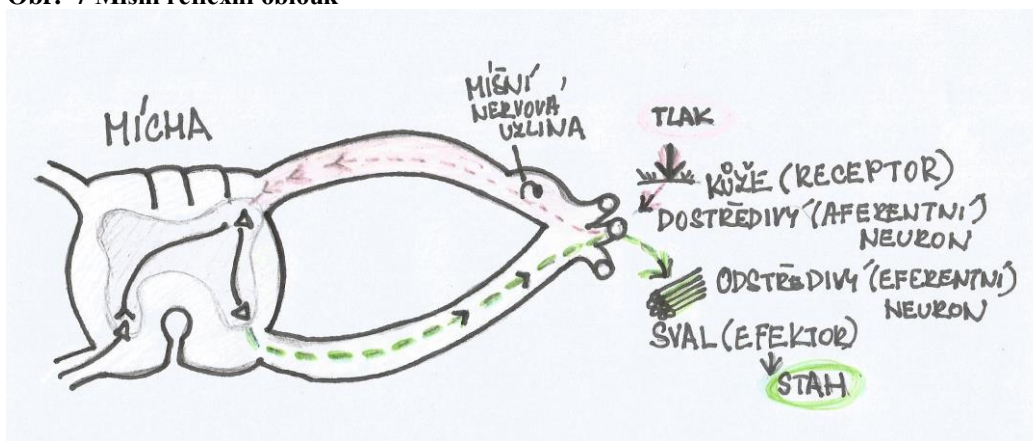
Mícha je součástí CNS, pracuje ve funkční návaznosti na ostatní struktury nervové soustavy. Segment je úsek míchy, odkud přecházejí vlákna v jeden míšní kořen. Jednotlivé segmenty je obtížné přesně anatomicky definovat, ale tvoří nepochybně funkční jednotku. Na příčném řezu probíhá středem míchy míšní kanálek, který je obklopen šedou hmotou motýlovitého tvaru s předními a zadními míšními rohy. Bílá hmota zasahuje k povrchu a tvoří míšní provazec (Seidl, 2015).

Na úrovni míchy mohou probíhat míšní reflexy. Mícha zajišťuje vyprazdňování močového měchýře a konečníku. Anatomickým základem reflexu je reflexní oblouk, který má pět částí:

1. receptor (čidlo)
2. dostředivou (senzitivní) dráhu
3. centrum (CNS)
4. odstředivou (motorickou) dráhu
5. efektor (Bernášková et al., 2015)

Reflex je funkční jednotkou nervové soustavy, zatímco základní jednotkou je neuron. Reflex je odpověď organismu na dráždění čidel (receptorů). Je dán uspořádáním spojů, mezi receptory, ústředním nervstvem a efektory neboli tzv. reflexním obloukem (Myslivoček, 2003).

Obr. 7 Míšní reflexní oblouk



Ilustrace: Autor: Viktorie Pacourková.2016.

3.1.3 Periferní nervová soustava (PNS)

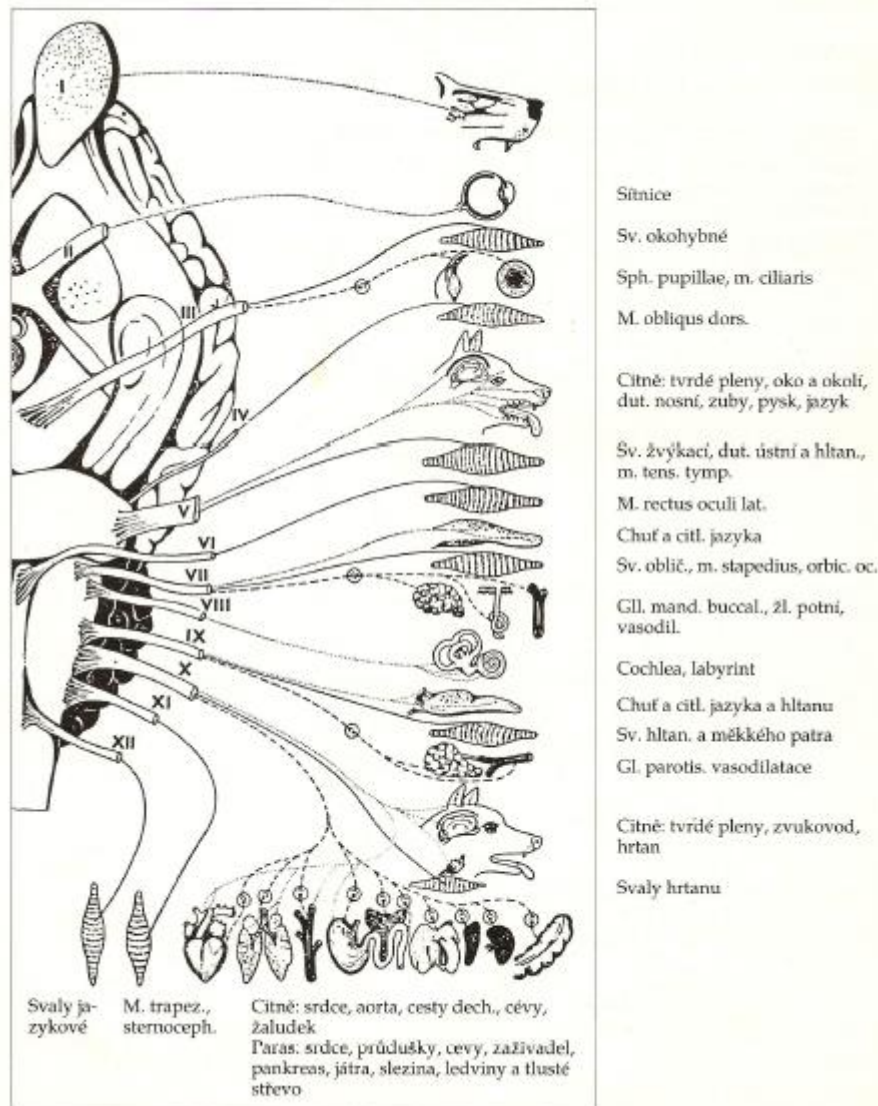
Periferní nervový systém se skládá z částí nervového systému, jenž zahrnuje mozek a míchu. Je odpovědný za sbírání senzorických informací, které jsou vysílány do centra nervového systému. Je také odpovědný za vyřizování motorických signálů vysílaných do kosterní a svalové soustavy. Periferní nervový systém zahrnuje senzory a motorické komponenty. Autonomní nervový systém je odvětvím těchto motorických komponentů (Akers et Denbow, 2008). Autonomní nervová soustava je část nervové soustavy, která reguluje aktivity uvnitř orgánů a ostatních struktur nezávisle na vědomí a vyšších mozkových centrech (Frandsen et al., 2009).

Hlavové (mozkové, kraniální) nervy tvoří 12 párů označovaných římskými číslicemi. Mají část senzitivní, která končí v senzitivním jádru, část motorickou začínající v motorickém jádru a některé nervy mají i parasympatickou složku (Fiala et al., 2015).

Svoboda et al. (2001) uvádí tyto nervy:

- *N. olfactorius* - I. HN čich
- *N. opticus* - II. HN vidění
- *N. oculomotorius* - III. HN - pohyb oka pupilární konstrikce, *N. trochlearis* - IV. HN pohyb oka, *N. abducens* - VI. HN- pohyb oka
- *N. trigeminus* - V. HN - citlivost kůže hlavy, zubů, sliznice nosní a dutiny ústní, motorika žvýkacích svalů
- *N. facialis* - VII. HN - zejména motorika mimické svaloviny obličeje, chuť, citlivost vnitřní strany boltce
- *N. vestibulocochlearis* VIII. HN - sluch a rovnováha
- *N. glossopharyngeus* – IX. HN - citlivost, motorika hltanu, hrtanu, salivace, chuť a *N. vagus* - X. HN citlivost, motorika oblasti hltanu a hrtanu, salivace, chuť aj.
- *N. accessorius* - XI. HN motorický nerv
- *N. hypoglossus* - XII. HN motorika jazyka

Obr. 8 Schéma hlavových nervů psa. Úkony mozkových nervů. Tečkované dráhy citné; plně: dráhy hybné; čárkované: dráhy parasymptické.



Zdroj: Komárek V. 1997. Funkční anatomie psa IX. Pes přítel člověka. 5. s. 24.

Míšní nervy

Druga et al. (2011) uvádějí, že spojení míchy s ostatními částmi těla zajišťují míšní nervy. Tyto nervy vystupují z míchy a spojují se do předních a zadních míšních kořenů. Přední míšní kořeny jsou eferentní, zadní aferentní.

Míšní nervy vystupují z míchy dorsálními a ventrálními kořeny a jsou složeny z jednotlivých kořenových vláken (Najbrt et al., 1982).

3.2 Vyšetření a diagnostika

Veterinární medicína se v posledních desetiletích vyvíjí velmi rychle a majitelé domácích zvířat jsou více nároční na veterinární péči. Od veterinářů se proto očekává, že jejich určení diagnózy bude co nejvíce přesné, dají přesnou prognózu a nakonec navrhnou nejvhodnější léčbu (Paluš, 2014).

Abychom zajistili kompletní vyšetření a měli k dispozici záznam pro porovnání jednotlivých případů onemocnění v budoucnosti, měly by být všechny výsledky vyšetření kompletní a pečlivě zaznamenané. Pořadí neurologického vyšetření není tak významné, jako celkové zhodnocení jednotlivých funkčních oblastí (Svoboda et al., 2001).

3.2.1 Neurologická vyšetření

Logické zhodnocení normální funkce nervového ústrojí zvířete nám umožní posoudit, zda je nervová soustava porušena, dospět k neuroanatomické úrovni vyšetření a stanovit reálnou diferenciální diagnózu, léčebný postup a prognózu (Svoboda et al., 2001).

Dewey et Thomas (2003) uvádějí, že důkladné prověření nervové soustavy trvá v rozmezí od 10 do 15 minut. Hlavními složkami jsou ohodnocení mentálního stavu a chování, chůze, posturální reakce, vyšetření kraniálních nervů, reflexy míšních nervů, palpáce a vnímání bolesti. Všeobecné pozorování mentálního stavu, postoj těla a chůze nám může mnoho objasnit při získávání informací z anamnézy.

Protože nervová soustava tvoří jeden z mnoha důležitých systémů organismu a nemoci jiných ústrojí mohou tuto soustavu sekundárně postihnout, musí neurologickému vyšetření předcházet fyzikální vyšetření (Svoboda et al., 2001).

Neurologické vyšetření by mělo být prováděno u zvířat, která nejsou pod sedativy, analgetiky, u zvířat po anestezii a u těch, u kterých probíhá rekonvalescence po proběhlém záchvatu (Paluš, 2014).

Cílem neurologického vyšetření je posoudit, zda onemocnění souvisí s nervovou soustavou a určit přesné místo neurologické léze (Svoboda et al., 2001).

Paluš (2014) publikuje, že v první řadě jsou nejdůležitější informace o prodělaných nemocích (anamnéza). Dále je důležité určit druh, plemeno, pohlaví a věk zvířete a pečlivě si vyslechnout majitele, který poskytne počáteční informace o projevech nemoci.

Popis jedince (věk, plemeno, pohlaví ale i barva srsti) je důležitý pro počáteční sběr informací, jelikož všechny tyto elementy mohou poukazovat na daný neurologický problém. Kupříkladu spousta genetických nervových onemocnění může souviset s barvou srsti jedince (Garosi, 2004a).

Anamnéza

Získané informace z anamnézy by měly zahrnovat všeobecný záznam o zdravotním stavu zvířete, prodělaných nemocích a podávaných vakcinacích a antiparazitik (Dewey et Thomas, 2003).

V rámci nervové soustavy jsou dotazy kladeny přímo na zhodnocení klinického problému (největší bolesti), na délku a klinický průběh (progresivní, nezměněný, zlepšení) onemocnění (Svoboda et al., 2001).

Mentální stav a chování

Dewey et Thomas (2003) uvádějí, že než začne samotná manipulace s pacientem, je důležité nechat pacienta volně se pohybovat po místnosti, kde je prováděno neurologické vyšetření. V tomto kroku můžeme pozorovat pacienta, jak reaguje na okolní podněty. Dále je možné pozorovat stav vědomí zvířete, podle kterého se hodnotí mentální stav.

Vědomí je smyslové rozpoznání a je interpretováno jako přirozené, jestliže určitý stimul vybudí stejnou odpověď u vyšetřovaného jedince jako u většiny ostatních zvířat (Svoboda et al., 2001).

Seřazení stavu vědomí dle stupně závažnosti je následující: letargie, deprese, otupělost, stupor (neboli stav ztuhlosti) a kóma (Paluš, 2014).

Těžká porucha vědomí indikuje obvykle významnou dysfunkci centrálního nervového systému a vyžaduje rychlé vyšetření (Svoboda et al., 2001).

Postoj a držení těla

Držení těla a postoj těla se vyhodnocuje v klidu. Vyhodnocuje se jako normální a abnormální držení/postoj těla (Garosi, 2004a).

Při posuzování postoje se sleduje postavení hlavy a osa očí vůči tělu. Abnormální postavení hlavy je nejčastěji prezentováno jako náklon hlavy (neboli head tilt) a otáčené postavení hlavy, neboli head turn (Dewey et Thomas, 2003).

Obr. 9 Dvouletá kastrovaná samice francouzského buldočka. Pravý náklon hlavy a ventrolaterální strabismus.



Zdroj: Foto: Paluš V. 2014. Neurological Examination in Small Animals. Macedonian Veterinary Review. 37(1). p. 97.

Náklon hlavy se definuje jako abnormální držení, kdy jedno ucho je níže ve srovnání s druhým. Nejčastěji poukazuje na poruchy vestibulárního ústředí (- rovnováha - centrální nebo periferní). Otáčené postavení hlavy se projevuje jako normální držení celého těla, kdy se pouze nos přiklání na jednu stranu. Často to poukazuje na léze předního mozku (Paluš, 2014).

Držení těla je normální pozice těla, vzhledem k tomu, že na něj působí gravitační síla. Abnormální držení těla, jako je např. široký postoj, jsou běžným neurologickým onemocněním u psů (Dewey et Thomas, 2003). Široký postoj je charakteristický znak onemocnění rovnováhy a většinou se projevuje při dysfunkcích mozečku. Pozice decebrační ztuhlosti se projevuje v případě léze mozkového kmene. Vyznačuje se natažením všech končetin, hlavy a krku, když pacient leží, často doprovázené otupělým stavem až stavem kómatu (Garosi, 2004a).

Obr. 10 Decerebrační ztuhlost u čtyřletého psa francouzského buldočka



Zdroj: Foto: Garosi L. 2004b. *The Neurological Examination*. In: Platt S.R. (eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3th edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 6. ISBN 0-905214-74-9.

Decerebrační držení těla/ztuhlost se projevuje opět u ležícího pacienta, kdy jsou nataženy hrudní končetiny a pánevní jsou v normálu. Mentální stav je normální a poukazuje na léze v mozečku (Paluš, 2014).

Obr. 11 Decerebrační ztuhlost u šestiměsíční fenky border kolie



Zdroj: Foto: Paluš V. 2014. *Neurological Examination in Small Animals*. *Macedonian Veterinary Review*. 37(1). p. 97.

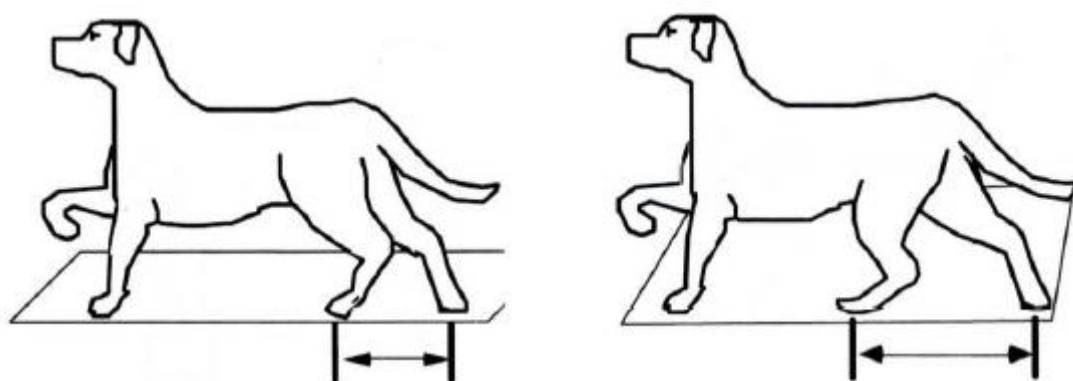
Schiff-Sherringtonovo držení těla je pozorováno u zvířat se závažnou lézí v míše v oblasti hrudní nebo bederní. Hrudní končetiny jsou rozšířeny, avšak normálně funkční, pánevní končetiny jsou ochrnuty. Tyto projevy se vyskytují pouze v případě akutních lézí a nemají tedy žádnou prognostickou hodnotu (Paluš, 2014).

Chůze

Zvířata s neurologickým onemocněním jsou často přiváděna na kliniku pro vykazující abnormality chůze. Hodnocení chůze je důležitou součástí neurologického vyšetření (Svoboda et al., 2001).

Garosi (2004a) uvádí, že test chůze by měl být prováděn v místě, kde se může pacient volně pohybovat (protiskluzová podlaha, dostatek volného prostoru a opěrných bodů). Normální chůze vyžaduje neporušené funkce mozkového kmene, mozečku, míchy, sensorických a motorických periferních nervů a svalů.

Obr. 12 Schématicky znázorněna normální délka kroku u psa (vlevo) a se zvětšenou délkou kroku (vpravo), potvrzující neurologickou dysfunkci horního motoneuronu.



Zdroj: Svoboda M., Doubek J., Klimeš J., Senior F. 2001. Nemoci psa a kočky II.díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. Noviko a.s. Brno. s. 1567. ISBN 8-090-25953-7.

Ataxie neboli nekoordinovaná chůze může být způsobena dysfunkcí periferních nervů, míchy, vestibulárního ústrojí, nebo u mozečku zejména cerebelární ataxie (Paluš, 2014).

Paréza znamená neurologickou slabost bez kompletní paralýzy (některé pohyby zůstávají volné). Existují různé stupně parézy: některá zvířata nejsou schopna chodit, jiná neudrží svoji tělesnou hmotnost. Parézu můžeme identifikovat při chůzi nebo pomocí postojových reakcí. Parézu lze odvodit od abnormálního opotřebení drápů. Paréza při chůzi se vyskytuje při lézích středního mozku. Vadná chůze je horší při kaudálnějších lézích CNS. Při lézích mozkového kmene a míchy je paréza při chůzi zřejmá (Svoboda et al., 2001).

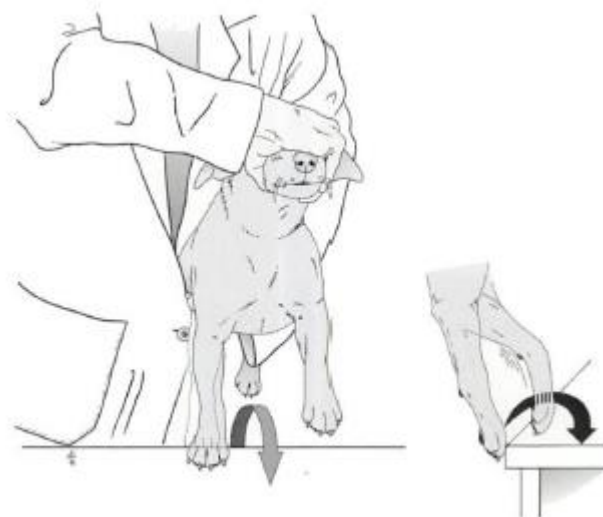
Kulhání se prezentuje jako střídání krátkého (slabý nebo žádný nášlap) a dlouhého kroku. Nejčastěji je kulhání spojeno s ortopedickým onemocněním. Může být způsobeno i dysfunkcí nervového systému (Paluš, 2014).

Chůze v kruhu může být způsobena lézí ve vestibulárním systému či lokální lézí v předním mozku (Garosi, 2004a).

Dewey et Thomas (2003) dále zmiňují další pohybové abnormality jako je třes (projevující se rytmickým střídáním oslabování a stahování svalstva v určitém místě), myotonie (tonické křeče svalstva) či myoklonus (neúmyslné, krátké, svalové záškuby).

Hranový test je vyhodnocován nejdříve. Zvíře se zakrytýma očima je zvednuto vyšetřujícím ze země. Potom je přesunuto směrem k okraji stolu. Při dotyku stolu by mělo posunout končetinu vpřed a došlápnout na plochu stolu (Svoboda et al., 2001).

Obr. 13 Hranový test



Zdroj: Ilustrace: Anton Hoffman In: Dewey C. W., Thomas W.B. 2003. Performing the Neurologic Examination. In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 36. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.

Posturální reakce

Jedná se o posuzování motorických odpovědí projevujících se při provokovaných změnách polohy těla, nebo jeho částí. Tato část neurologického vyšetření je důležitá pro rozlišení neurologických poruch od poruch ostatních. Anomálie jsou způsobeny díky lézím, které ale nejsou lokalizovány v rámci nervového systému. Propriorecepce je smysl pro vnímání svalového napětí, polohy a pohybu končetin. Proprioreceptory jsou specifické receptory citlivé k detekci pohybu a nacházejí se v kloubech, šlachách, svalech a ve vnitřním uchu (Paluš, 2014). Informace z těchto receptorů je přenášena do mozkové kůry, kde je vědomě vnímána, tzv. vědomá propriorecepce (Garosi, 2004a).

Vědomá propriorecepce je hodnocena při postavení chodidla do abnormální pozice (tj. na dorzální plochu) a určení doby, jak rychle zvíře tuto končetinu reponuje. Zdravé zvíře by mělo reponovat okamžitě, pokud se tak nestane, jedná se o onemocnění nervového systému. Dráhy vědomé propriorecepce zahrnují součásti celé nervové soustavy (Svoboda et al., 2001).

Obr. 14 Propriorepční test



Zdroj: Ilustrace: Anton Hoffman In: Dewey C. W., Thomas W.B. 2003. Performing the Neurologic Examination. In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 35. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.

Testuje se také tzv. skákání na jedné noze – hopsání (obr.14 na straně 29). Tento test se provádí tak, že je pacient držen takovým způsobem, že je celá jeho hmotnost přenášena na jednu hrudní končetinu. Zvíře pak laterálním způsobem nakláníme – pohybujeme s jeho osou. Zdravé zvíře by mělo reagovat hned tak, že přeskokováním vyrovná svoji osu (Paluš, 2014). Když se těžiště zvířete (normálně v úrovni ramene) pohybuje laterálně k chodidlu, zvíře by mělo rychle uskočit stejným směrem, jako se vychyluje jeho těžiště. Pozdější reakce je považována za abnormální (Svoboda et al., 2001).

Obr. 15 Test skákání na jedné noze - hopsání



Zdroj: Ilustrace: Anton Hoffman In: Dewey C. W., Thomas W.B. 2003. Performing the Neurologic Examination. In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 37. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.

U velkých plemen se spíše používá tzv. metoda hemiwalking, kdy se pacient nadzvedne z jedné poloviny (např. pravá hrudní a bederní končetina). Po naklonění by se opět měl dostavit úskok do strany (Dewey et Thomas, 2003).

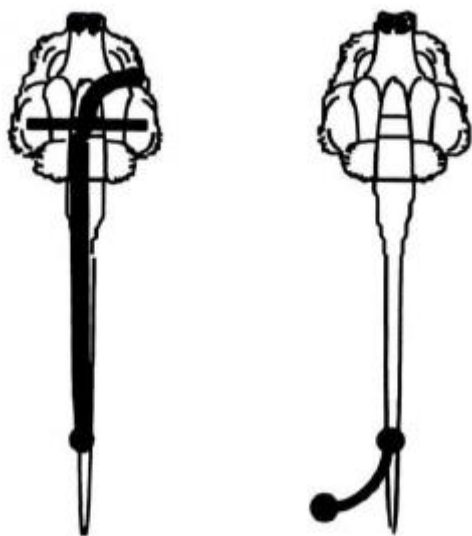
Testy na vzpřimovací reflexy, podpůrné reakce a extenzový postoj se provádějí v případě, kdy test na proprioreceptivní polohování a test hopsání dávají nejasné výsledky (Garosi, 2004a).

Vyšetření míšních reflexů se musí provádět propojeně s hodnocením chůze a posturálních reakcí (Paluš, 2014). U míšních reflexů se posuzuje celistvost motorických a senzorických složek reflexního oblouku a působení horních a dolních motoneuronů, což jsou motorické neurony, které přímo inervují kosterní svalstvo (Dewey et Thomas, 2003). Spinální reflexy jsou rozlišovány podle stupnice:

0. areflexie
1. hyporeflexie
2. normoreflexie
3. hyperreflexie
4. klonus

Stupeň reflexní aktivity je subjektivním zhodnocením založeným na zkušenostech. Klinik by měl vyšetřit co nejvíce zvířat. Stanovením stupně této aktivity můžeme rozlišit léze horního motoneuronu ve zkratce HMN a dolního motoneuronu ve zkratce DMN (Svoboda et al., 2001).

Obr. 16 Schématická prezentace horního motoneuronu (vlevo) a dolního motoneuronu (vpravo)



Zdroj: Svoboda M., Doubek J., Klimeš J., Senior F. 2001. Nemoci psa a kočky II.díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. Noviko a.s. Brno. s. 1588. ISBN 8-090-25953-7.

Mícha se u malých zvířat dá rozdělit následovně:

1. Kraniální krční (C1-C5)
2. Cervikothorakální (C6-T2)
3. Torakolumbální (T3-L3)
4. Lumbosakrální (L4-S3)

Patelární reflex

Tento reflex se vyhodnocuje jako monosympatická integrita L4-L6 míšních segmentů. Zvíře se vyhodnocuje vleže, na boku s mírně ohnutou nohou v kolenní. Testovaná pánevní končetina by měla být v neutrální poloze podporována testujícím. Reflexním kladivem je poté mírně poklepána patelární šlacha (Paluš, 2014). Následkem je rychlá extenze kolenního kloubu (Svoboda et al., 2001). U některých starších psů může být reflex velmi slabý nebo žádný (Paluš, 2014).

Obr. 17 Test patelárního reflexu



Zdroj: Foto: Paluš V. 2014. Neurological Examination in Small Animals. Macedonian Veterinary Review. 37(1). p. 103.

Palpace

Palpace a manipulace jsou důležité k detekci atrofovaných svalů a k detekci bolestivé oblasti (Paluš, 2014). Obvykle se provádí jako poslední a to proto, aby nedošlo během vyšetření ke ztrátě spolupráce. Palpace hlavy může odhalit asymetrii, ohnisko bolesti nebo perzistenci fontanely. Při palpaci páteře se vyvíjí jemný tlak na páteřní trny. Stupeň vyvíjeného tlaku by se měl postupně navyšovat. Díky tomu se dá odhalit hyperestezie (zvýšená citlivost na vnější smyslové podněty) nebo různé deformace (Garosi, 2004a).

Obr. 18 Palpace páteře



Zdroj: Foto: Garosi L. 2004b. The Neurological Examination. In: Platt S.R. (eds). BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3th edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 22. ISBN 0-905214-74-9.

Palpace končetin vyhodnocuje pohybový aparát. Pečlivé prohmatání může odhalit otoky, bolestivá místa, nestabilitu a lokální svalovou atrofii (Garosi, 2004a).

Percepce bolesti

Smyslovými orgány pro bolest jsou vlastně volná nervová zakončení. Ta se nacházejí v různých tkáních organismu. Stimulací těchto receptorů bolesti vzniká vzruch, který je přenášen do CNS. Bolest se rozlišuje somatická (povrchová a hluboká), viscerální a centrální (Svoboda et al., 2001).

3.2.2 Neurodiagnostika

Po klinickém vyšetření by měla být léze v nervovém systému přesně lokalizována. Jestliže všechny neurologické příznaky nepotvrdily jednotlivou ohniskovou lézi, předpokládáme, že onemocnění je multifokální. Neurologické nemoci jsou často doprovázeny zánětlivými a degenerativními procesy (Svoboda et al., 2001).

V posledních desetiletích došlo k rozvoji a používání mnoha sofistikovaných neurodiagnostických testů (např. elektrodiagnostika, počítačová tomografie, magnetická rezonance). Výhodou těchto technologií je jistě jejich schopnost zobrazování. Ale i přes jejich relativně vysokou citlivost, často tyto testy postrádají specifickou a nelze jen dle nich identifikovat přesnou povahu procesu onemocnění. Proto je vhodné tyto testy používat jako doplňkové k neurologickému vyšetření (Garosi, 2004a).

Poté co byla stanovena neuroanatomická diagnóza, je třeba formulovat i diagnózu diferenciální. V úvahu by tedy měl být brán věk zvířete, způsob chovu a oblast nervového systému, která je postižená (Svoboda et al., 2001).

3.3 Vybraná neurologická onemocnění

3.3.1 Encefalopatie, onemocnění mozku

U psů s dysfunkcí předního mozku mohou klinické projevy zahrnovat mentální stav (jako otupělost, spíše připomínající omráčení či kóma), změny v chování (nepozornost, nesoustředěnost), pohybování se krouživým pohybem, zhoršení vizuálního vnímání, fokální nebo generalizované záchvaty. Poruchy držení rovnováhy bez příznaků poruchy pohybového aparátu jsou charakteristické pro dysfunkce předního mozku. Bolesti zad také mohou poukazovat na výskyt léze v předním mozku (Dewey, 2003a).

3.3.1.1 Degenerativní onemocnění

Degenerativní onemocnění jsou velice různorodou skupinou onemocnění nervové soustavy. Mnoho z těchto hereditárních poruch se prozatím nedaří diagnostikovat intravitálně, nebo nelze prozatím stanovit přesný model dědičnosti. Důvodem je především malé procento postižených psů (Tomek, 2009). Degenerativní nemoci mohou postihnout každou část nervového systému. Mezi hlavní supratentoriální onemocnění patří multisystémová degenerace neuronů kokršpanělů, spongiformní degenerace (leukodystrofie) a multisystémová chromatolytická degenerace u cairn teriérů (Svoboda et al., 2001).

Lysozomální enzymopatie (lysosomal storage disease) nebo také tezaurismóza je různorodá skupina onemocnění, která má společný patologický rys, a to abnormální akumulaci metabolických materiálů v buňkách (Franklin et Skelly, 2002). Svoboda et al. (2001) uvádějí, že se tato onemocnění vyznačují vrozeným deficitem enzymu nezbytného pro štěpení endogenních substancí. Substance se potom kumulují v neuronu nebo v jiných s nervovým systémem souvisejících buňkách, čímž mohou způsobit jejich dysfunkci. Tato kategorie onemocnění zahrnuje varianty dědičných (nejčastěji autosomálně recesivních) abnormalit dějících se uvnitř buněk (Dewey, 2003a). I když se určování těchto onemocnění z genetického hlediska zdá být celkem jednoduché, tak díky velké variabilitě heterogenity těchto onemocnění je diagnostika obtížná a dá se lehko přehlédnout. Mnoho zvířat trpících

těmito onemocněními navíc není podrobena úplné diagnostice z důvodů devastace nervového systému a také proto, že na světě je jen málo středisek, kde se tyto diagnostiky provádí kompletně (Franklin et Skelly, 2002).

Degenerativní onemocnění jako je lyzozomální enzymopatie, nebo vzácné vrozené poruchy metabolismu, se mohou projevit jako progresivní třes, ataxie, paréza, demence a záchvaty. Příznaky u těchto onemocnění se nejčastěji začnou projevovat u zvířat do dvou let stáří a nejčastěji se diagnostika provádí na základě enzymových nebo genetických testů (Bagley, 2004b).

Tabulka 1 Přehled tezurismóz (vrozená metabolická onemocnění) u psa

Nemoc (porucha)	Deficit enzymu (nahromaděný metabolit)	Plemeno (počátek onemocnění)	Klinické příznaky
GM ₁ -gangliosidóza typ 1	β - galaktosidáza	bígl - křížený (měs.)	Tremor.
typ 2	β - galaktosidáza	portugalský vodní pes (5-6 měs.)	Mozečkové projevy.
GM ₂ - gangliosidóza (Taylova – Sachsova nemoc)	hexosaminidáza A	německý krátkosrstý ohař (6-9 měs.)	Ataxie, inkoordinace, poškození zraku, demence.
Glukocerebrosidóza (Gaucherova nemoc)	β-glukosidáza (glukosylceramid)	sydney silky teriér (6-8 měs.)	Ataxie, hypermetrie, inkoordinace.
Sfingomyelinóza (Niemannova-Pickova nemoc)	Sfingomyelináza (sfingomyelin) typ C	pucl (2-4 měs.)	Ataxie, hypermetrie, inkoordinace.
Leukodystrofie globoidních buněk	β-galaktosidáza	cairn teriér, West highland white teriér	Ataxie, inkoordinace.
(Krabbeho nemoc)	(galaktocerebrosidáza)	Bígl (2-5 měs.), coonhound (4 měs.), pucl (2 roky), baset (1-2 roky), pomeranian (1,5 roku)	Tremor, paraparéza, hypermetrie, poškození zraku.

Glykoproteinóza (Laforova nemoc)	(glykoprotein)	bígl, baset, pudl (5 měs. – 9 roků)	Deprese, záchvaty.
Glykogenóza, typ II (Pompeho nemoc)	α -glukosidáza	Laponský pes (1,5 roku).	Inkoordinace, záchvaty, nesnášenlivost.
Fukosidóza	α -L-fukosidáza	špringršpaněl (2 roky)	Inkoordinace pohybů, změny chování, dysfonie, dysfagie, záchvaty.
Ceroidní lipofuscinóza (Battenova nemoc)	neznámý	anglický setr (1 rok), jezevčík (3,5 – 7 roků), kokršpaněl (1,5 roku), čivava, saluki (2 roky), australský honácký pes, pudl, (2-7 roků)	Změna osobnosti, poškození zraku, ataxie, inkoordinace, chňapání, záchvaty.

Zdroj: Tabulka: Svoboda M., Doubek J., Klimeš J., Senior F., 2001, Nemoci psa a kočky II. díl, Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Noviko a.s. Brno. p. 1611-1612. ISBN 8-090-25953-7.

Termín **leukodystrofie** představuje skupinu dysfunkcí, které spojuje porucha syntézy nebo udržování myelinu v bílé hmotě centrálního nervového systému. Toto onemocnění bylo popsáno i u lidí, skotu, ovcí, králíků, stříbrných lišek, koček a psů. Ve většině případů se jedná o dědičné onemocnění. Příznaky se projevují progresivní neurologickou dysfunkcí již v novorozeneckém nebo juvenilním období (Patterson et Wood, 2001).

Některá onemocnění se projevují spíše myelopatií než encelopatií. Leukodystrofie postihující mozek byla popsána u labradorských retrívrů, dalmatinů, silky teriérů, samojedů, šeltií, skotských teriérů a malých pudlů (Bagley, 2004b).

Pro tato onemocnění neexistuje léčba a končí eutanázií (Dewey, 2003a).

Neuronální vakuolizace a spinocerebelární degenerace u mladých rotvajlerů je neurodegenerativní onemocnění charakterizované buněčným edémem neuronů v centrálním nervovém systému a degenerací bílé hmoty v míše (Baroni et al., 2005). Charakteristickým znakem tohoto onemocnění jsou histopatologické nálezy zvětšených buněk především v mozgovém kmeni, mozečku a míše. Vakuoly postihnutých buněk se jeví jako spongiformní (Dewey, 2003a).

Neuronální vakuolizace a spinocerebelární degenerace se začínají projevovat u štěňat ve věku od 6 do 16 týdnů. Charakteristické neurologické příznaky jsou progresivní ataxie, tetraparéza spojená s inspiračním stridorem (z latiny, skřípavý, sípavý), který je způsoben paralyzovaným hrtanem (Baroni et al., 2005). Pro toto onemocnění neexistuje léčba a končí eutanázií (Dewey, 2003a).

Multisystémová degenerace/abiotrofie neuronů u kokršpanělů

Mezi tyto poruchy patří např. lyzozomální onemocnění a neuroaxální dystrofie. Onemocnění nazývané abiotrofie je charakterizované degenerací buněk zejména v mozečku a míše (Jaggy et. Vandavelde, 1988).

U mnoha plemen byla popsána neuronální abiotrofie. Abiotrofie představuje předčasné odumírání buněk (Dewey, 2003a).

Jaggy et. Vandavelde (1988) publikují, že u testovaných kokršpanělů červeného zbarvení se projevovaly pomalu progresivní neurologické příznaky jako abnormalita chůze, potíže držení rovnováhy a třes. Jeden jedinec vykazoval i generalizované záchvaty. Všichni jedinci projevovali abnormální chování jako apatie, ztráta poslušnosti, neschopnost rozpoznání osob a objektů. Dále hyperaktivita, hypersexualita a chronická chuť k jídlu, úzkost, agresivita.

Pro tato onemocnění neexistuje léčba a končí eutanázií (Dewey, 2003a).

Neonatální encefalopatie (NEWS)

Awano et al. (2008) uvádějí, že neonatální encefalopatie je dědičně recesivní onemocnění mozku u štěňat pudlů velké velikosti. Postižená štěňata vykazují extrémní slabost a jsou malá již při narození. Většina štěňat nepřežije první týden života. U jedinců, kteří přežijí první týden, se obecně začne rozvíjet ataxie, třes celého těla nebo neschopnost správného pohybu. To je často doprovázeno těžkými záchvaty. Jedinci se nedožijí sedmého týdne věku. Mozeček u postižených štěňat je menší než u zdravých jedinců a často obsahuje dysplastická ložiska tvořená shlukem granulózních buněk a Purkyněho neuronů.

Obr. 19 Neonatální encefalopatie u štěněte pudla. Záznam z videa.



Zdroj: Záznam z videa. SpringersVideos. A neonatal encephalopathy with seizures in standard poodle dogs with a missense mutation in the can. [online]. Youtube. 3.12.2010 [cit. 2016-01-05]. Video dostupné z <<https://www.youtube.com/watch?v=DUwRANwpeh0>>.

Mezi nejčastější anomálii způsobující onemocnění mozku patří hydrocefalus. Hydrocefalus je prezentován abnormální akumulací mozkomíšního moku v rámci lebky. Málodky se jedná o konkrétní onemocnění, spíše je to součást multifaktoriálních onemocnění (Thomas, 1999).

Obr. 20 Hydrocefalus u sedmitýdenního štěněte křížence



Zdroj: Bagley R. S., 2004b. Coma, Stupor and Behavioral Change In Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. UK. p. 121. ISBN 0-905214-74-9.

Hydrocefalus může vzniknout při obstrukci komorového systému, iritaci komor (zánět, krváceniny), při zvětšení komor způsobeném ztrátou mozkového parenchymu, bez zjevné příčiny nebo zřídka při zvýšené produkci CSF (faktory stimulující růst kolonií granulocytů, pozn. autora) spojené s nádorem (Svoboda et al., 2001).

Kongenitální (vrozený) hydrocefalus

Toto onemocnění se vyskytuje především u tzv. toy plemen a zřejmě jde o autosomálně recesivní onemocnění (Dewey, 2003a). Některá plemena jsou vůči kongenitálnímu hydrocefalu disponována např. čivava, pomeranian, jorkširský teriér, anglický bulldog, lhasa apso, toy pudl, cairn teriér, bostonský teriér, mops, pekinéz a maltézský pinč (Svoboda et al., 2001).

Obr. 21 Kongenitální hydrocefalus propojen s ventrolaterálním strabismem u tříměsíčního štěněte mopse.



Zdroj: Zdroj: Foto: Penderis J. 2004. Disorders of eyes and vision In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 150. ISBN 0-905214-74-9.

U psů s vrozeným hydrocefalem se začínají klinické příznaky projevovat v 6 měsících stáří (Dewey, 2003a). Klinické příznaky hydrocefalu reflektují anatomickou lokalitu poškození. Nejčastější příznaky se týkají poruch předního mozku, komor a mozečku (Svoboda et al., 2001). Hlavními příznaky jsou změny chování (časté kňučení, vytí a štěkání, močení v domácnosti, plachost), chůze bez cíle, záchvatovité stavy, neschopnost zvládat výcvik (Tomek, 2009). Vyznačuje se také zhoršením vidění a bilaterálně ventrolaterálním šilháním (strabismus) označujícím se jako znak zapadajícího slunce, z angličtiny setting sun sign (Harrington et al., 1996).

Obr. 22 Bilaterální ventrolaterální strabismus u boxera.



Zdroj: Foto: Penderis J. 2004. Disorders of eyes and vision In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. UK. p. 149. ISBN 0-905214-74-9.

Postižení jedinci jsou často menší než je průměr (Vite et al., 1997). Diagnóza hydrocefalu může být usnadněna zobrazovacími a elektrofyziologickými metodami, nejčastěji používané jsou: RTG lebky, elektroencefalografie, ultrasonografie, počítačová tomografie a magnetická rezonance (Svoboda et al., 2001).

Přestože je prognóza tohoto onemocnění vesměs nepříznivá, existuje několik konzervativních a chirurgických léčebných metod, které mohou být prospěšné (Svoboda et al., 2001). Konzervativní metody se doporučují v případech akutního zhoršení stavu a v případech, kdy není vhodná operace (Adamiak et al., 2013). Konzervativní léčba spočívá v podávání kortikoidů v nízkých dávkách 2x denně s postupným snižováním až vysazení za 4 až 6 týdnů. Terapii je třeba opakovat při opětovném zhoršení klinického stavu (Tomek, 2009). Svoboda et al. (2001) dále uvádějí, že se mohou podávat diuretika (např. acetazolamid a manitol snižují produkci CSF). Operativní řešení předpokládá CT/MRI vyšetření a použití pediatrického katetru s jednocestným ventilem, který se zavádí do komorového systému a vyúsťuje do peritoneálního prostoru (Tomek, 2009).

Dandy - Walker syndrom

Název je převzat z humánní medicíny, neboť tento syndrom je ojediněle diagnostikován také u psů. Jedná se o postižení mozečku charakterizované částečným nebo úplným nevyvinutím mozečkového *vermis*, doprovázené hydrocefalem, stenózou *ductus mesencephali* a chybějícím *corpus calosum* (Tomek, 2009). Toto onemocnění je prezentováno cerebelární dysfunkcí a projevuje se u štěňat, jakmile se začnou pohybovat (Dewey, 2003a).

Svoboda et al.(2001) uvádějí další méně časté anomálie jako např. exencefalie (kdy je rudimentální mozek uložen mimo lebeční dutinu), hydranencefalie (každá cerebrální hemisféra je redukována na tekutinou vyplněný váček), anencefalie (ztráta cerebrálních hemisfér) a porencefalie (charakterizována dutinou uvnitř mozku).

3.3.1.2 Metabolické poruchy

Jelikož je mozek velmi náročný na přísun energie, systémové abnormality, které by mohly narušit normální metabolické funkce, mohou způsobit klinické příznaky encefalopatie (Dewey, 2003a). Například to jsou hepatální encefalopatie, prenatální encefalopatie, pankreatické nemoci (pankreatická encefalopatie), poruchy metabolismu glukózy (hyperglykemie nebo hypoglykemie), disbalance elektrolytů (sodíku, draslíku, chloridů, vápníku, hořčíku) a poruchy acidobazické rovnováhy (Svoboda et al., 2001).

Hepatální encefalopatie (HE)

Termín hepatální encefalopatie označuje komplexní neurologické abnormality, které mohou nastat u lidí a zvířat s pokročilým onemocněním jater (Maddison, 1992). HE vzniká při poruše funkce jater, kdy četné nemetabolizované neurotoxiny jsou transportovány do mozku (např. GABA, aromatické aminokyseliny, merkaptany, amoniak a skatoly) (Svoboda et al., 2001).

Klinické příznaky hepatální encefalopatie zahrnují změnu mentálního stavu, abnormální chování, vizuální deficit, záchvaty a problémy chůze. Další klinické příznaky, které se často vyskytují, jsou náhlá ztráta váhy, anorexie, časté zvracení a průjem (Dewey, 2003a). Diagnóza se stanovuje na základě studie, která zjišťuje abnormální jaterní funkce. Ostatní abnormality jsou doplňující pro stanovení diagnózy a mohou zahrnovat nízkou koncentraci albuminu, cholesterolu, glukózy a zvýšenou koncentraci jaterních enzymů (Bagley, 2004b).

Léčba hepatální encefalopatie je v první řadě založena na snižování počtu toxinů v krvi a kontrole záchvatů. Tato léčba zahrnuje dietu s vysazením složitých proteinů, aby se minimalizovala tvorba amoniaku, jenž je produkován bakteriemi v trávicím traktu (Dewey, 2003a). V takovém případě se může podávat laktulóza, která mění bakteriální mikroflóru zažívacího traktu na velmi kyselé prostředí, a tím je snižována tvorba amoniaku (Bagley, 2004b).

Obr. 23 Dobrman s hepatální encefalopatií a typické chování při tomto onemocnění



Zdroj: Foto: DogHeirs team. 2014. Dog who press should see a vet ASAP recognizing this behavior could save your dog's life. [online]. 30.5.2014 [cit. 2016-01-05]. dostupné z <<http://www.dogheirs.com/dogheirs/posts/5625-dogs-who-head-press-should-see-a-vet-asap-recognizing-this-behavior-could-save-your-dogs-life>>.

Uremická encefalopatie

Souvislost těžkých neurologických deficitů s onemocněním ledvin a následným hromaděním toxických látek v organismu je dobře známá.

Močovina a ostatní organické kyseliny vznikající v proteinovém metabolismu jsou za normálních okolností aktivně vylučovány z nervového systému. Symptomatologie uremického syndromu je velmi pestrá a sahá od apatie až po komatózní stavy. Často pozorujeme vestibulární ataxii, nystagmus, myoklonické záškuby a generalizované záchvaty. Prognóza je u případů akutního renálního selhání lepší, než u chronického renálního selhání (Tomek, 2009).

Onemocnění mozku mohou vyvolat také nutriční nedostatky, jako je deficit thiaminu. Tento problém je u psů celkem častý a léčba probíhá na základě vhodně sestavené diety. Thiamin (vitamín B1) je nezbytným kofaktorem pro normální karbohydrátovou oxidaci a jeho nedostatek způsobuje nedostatečnou produkci ATP v mozku a tím způsobuje neuronální dysfunkce, které končí úhynem zvířete, pokud není zahájena léčba (Dewey, 2003a). Počáteční příznaky jsou nejčastěji letargie a nechutenství, jako neurologický příznak lze pozorovat bilaterální vestibulární ataxii, která se projeví jako široce založený postoj těla a ztráta rovnováhy (Bagley, 2004b).

Garosi et al. (2003) ve své studii uvádějí, že u sedmiletého křížence psa se náhle zhoršil zdravotní stav. Pes opakovaně zvracel, ztratil zhruba dvacet procent své váhy a začaly se u něj projevovat progresivní neurologické příznaky jako hypermetrie, slepota, tremor hlavy, zvýšená citlivost v oblasti hlavy a krku a krátkodobé ztráty vědomí. Tyto problémy se progresivně vyvíjely až do neschopnosti chůze, generalizované ataxie a generalizovaných

záchvatů. Pes byl těžce dehydratován (pokles tělesné hmotnosti 8 – 10 %). Po stabilizaci stavu psa (rehydratace a utlumení záchvatů), následných vyšetřeních a stanovení diagnózy byla psovi nastavena pestrá dieta, která obsahovala velký podíl syrového masa (jelikož tepelná úprava ničí thiamin) a podávání thiamin hydrochlorinu 5 – 50mg/den.

3.3.1.3 Neoplazie

Mozkové tumory primárně postihují starší psy. Mozkové tumory vznikají především v mozku, to jsou tumory primární, dále v jeho okolní tkáni, kde se postupně rozšiřuje, nebo může metastázovat do mozku z jiného místa na těle a to jsou tumory sekundární (Bagley, 2004b).

Obecná biologická charakteristika mozkových nádorů se dá sloučit do následujících bodů. Nádor se chová jako masa utlačující okolní tkáň. Díky kompresi je markantní posun mediální linie mozkového parenchymu, vytváří se vazogenní edém, porucha cirkulace a hromadění mozkomíšního moku vede k vytvoření nekomunikujícího hydrocefalu, následkem rostoucího nitrolebního tlaku hrozí hernitace (Tomek, 2009).

Klinické příznaky se mohou progresivně vyvíjet, mohou být akutní. Příznaky jsou reakcí na primární poškození nervového parenchymu nádorem nebo sekundární patologické důsledky, jako jsou krváceniny nebo edém. Sekundární následky jsou často pro nitrolebeční funkce škodlivější než primární onemocnění (Svoboda et al., 2001). Klinické příznaky záleží na lokalizaci léze, většinou je patrná lateralizace. Pozdější stádia vedoucí k růstu nitrolebního tlaku mohou dospět k difúznímu intrakraniálnímu poškození. Vedle apatie, deficitu postojových reakcí, obranného reflexu nebo poruch chování jsou často u nádorů kraniální fossy zaznamenány epileptické záchvaty (Tomek, 2009). Definitivní diagnóza mozkového tumoru musí obsahovat buď biopsii mozku, která je nejvíce přesná, nebo většinou prováděné CT (počítačová tomografie), MRI (magnetická resonance) či klasické rozboru mozkomíšního moku (Dewey, 2003a).

Meningiom je nejobvyklejší nádor mozku psů a koček. Meningiomy vznikají z arachnoidální vrstvy mozkové pleny (Svoboda et al., 2001). Ve většině případů se vyskytuje u psů ve věku 7 let a více, nejčastěji 10 a 11 let (Sturges et al., 2008). Nicméně byl také popsán u psů mladších 6 měsíců věku (Keller et Madewell, 1992). Meningiom se nejčastěji vyskytuje u dolichocefalitických plemen, zejména zlatých retrívrů, ale čteně se také vyskytuje u německého boxera. Zřejmá je predispozice ženského pohlaví k tomuto onemocnění (Sturges et al., 2008). Meningiomy patří mezi benigní nádory, v některých případech však mohou být

maligní. Metastázy do jiných tkání, kromě plic, nebyly zjištěny. U psů tvoří ojedinělá ložiska. Meningiomy u psů mají tendenci infiltrovat parenchym kůry (Svoboda et al., 2001). Meningiomy u psů jsou si nápadně podobné s lidskými meningiomy při neurologických zobrazeních (Haley et al., 2015).

Současné léčebné metody zahrnují chirurgickou resekci, radiační terapii a zřídka chemoterapii (Svoboda et al., 2001). Paliativní terapie (antikonvulziva, kortikoidy) je pouze krátkodobou záležitostí, protože většina nádorů je diagnostikována až ve svých pozdějších stádiích (Tomek, 2009).

Gliomy se tvoří z podpůrných buněk parenchymu a patří mezi ně astrocyty, oligodendroglie, ependymové buňky a buňky *plexus chorioideus*. Krátkolebá plemena, jako je např. německý boxer a boston teriér, jsou častěji postižena těmito nádory (Bagley, 2004b). Gliomy lze léčit chirurgicky, ozářením a chemoterapií. Chirurgické metody jsou méně úspěšné také proto, že gliomy jsou v mozkovém parenchymu nedostatečně opouzdřené (Svoboda et al., 2001).

3.3.1.4 Infekce

Onemocnění mozku mohou vyvolat viry (psinka, parvoviróza, parainfluenza, herpes, Aujeszkyho nemoc, vzteklna), bakterie, rickettsie (horečka Skalnatých hor, ehrlichioza), spirochety (Lymská borelióza, leptospiróza), plísně (blastomykóza, histoplazmóza, kryptokokóza, kokcidiomykóza, aspergilóza), protozoa (toxoplazmóza, neosporóza) a neklasifikované organismy (prototekóza), (Svoboda et al., 2001).

Psinka

Psinka je závažné život ohrožující onemocnění s celosvětovým rozšířením. Postihuje především domestikované psy, ale může ohrožovat i řadu volně žijících živočichů jako např. mořské živočichy (delfíny a velryby). Ohniskově se však vyskytuje především u psů domácích (Barrett et Kenter, 1995). Psinka je vyvolávána paramyxovirem z rodu Morbilivirus. Rozeznáváme několik forem: psinka u mladých psů, psinka dospělých a starých psů a takzvaná „old dog“ encefalitis (Tomek, 2009). Virus psinky patří do skupiny RNA virů. Tento virus je citlivý na teplo, UV záření, oxidační činidla a rozpouštědla tuků. Virus je snadno přenášen mezi hostiteli a pes zůstává po dlouhou dobu jako rezervoár této infekce (Carter et al., 2001).

Během onemocnění může být postižena jakákoli část nervového systému. Klinické příznaky, kromě systémových (respirační, gastrointestinální), nemusí virózu doprovázet (Svodoba et al., 2001). Třicet procent symptomů je spinálních (para-tetraparéza, ataxie). Dalším typickým projevem psinky jsou centrální vestibulární poruchy nebo postižení mozečku. Běžné jsou také terapeuticky těžko ovlivnitelné epileptické záchvaty a oboustranná slepota (Tomek, 2009).

Diagnóza psinky je potvrzena nálezem inkluzivních tělísek v patologických vzorcích. Zvýšená hladina protilátek v CSF proti viru psinky diagnózu podporuje (Svodoba et al., 2001). Analýza CSF je často velmi užitečný diagnostický test. Avšak během akutní fáze onemocnění chybí zánětlivá reakce, a tak může být hladina v normálu (Muňana, 2004).

Prognóza nervové formy psinky je vždy rezervována, v případě výskytu záchvatu nepříznivá. V případě mírných příznaků a mírného průběhu lze očekávat, že se zvířata zotaví, mnohé symptomy však mohou přetrvávat (Tomek, 2009). Neexistuje žádná specifická léčba pro toto onemocnění (Muňana, 2004). Podání kortikoidů zdánlivě kontraindikovaných, může u některých psů potlačit zánět a zlepšit klinické příznaky (Svodoba et al., 2001). Nejdůležitějším momentem v boji proti psince je samozřejmě pravidelné očkování (Tomek, 2009).

Neosporóza a Toxoplazmóza

Obě onemocnění postihují především mladší zvířata (Tomek, 2009). Ve většině případů je neosporóza hlášena u jedinců mladších čtyř měsíců věku, kteří se pravděpodobně s infekcí již narodí. Nicméně jsou známé případy psů různého věku, kteří trpěli tímto onemocněním (Dubey et al., 2005).

Protozoální parazit *Neospora caninum* způsobuje vážná onemocnění u psů (Bjerkas et al., 1984). Symptomatologie může být velmi pestrá a může sahát od slabších výkonností a svalové slabosti, přes paraparézu a ataxii až k tetraplegii s deficitem různých hlavových nervů a ke generalizovaným záchvatům (Tomek, 2009). Hlavním znakem tohoto onemocnění je paréza zadních končetin. (..) K identifikaci se využívají sérologické testy na detekci protilátek *N.caninum*, fluorescenční testy a EMG vyšetření (Dubey et al., 2005). Diagnóza může být provedena na základě identifikace organismu ve svalu a nervovém systému. V tom případě se tedy provádí biopsie svalová a nervová vždy v kombinaci se sérologickými testy (Olby, 2004). Prognóza je nejistá, u případů s rozvinutou symptomatologií (a výrazným postižením jiných orgánových systémů) je spíše nepříznivá (Tomek, 2009).

Toxoplazmóza (původce *T.gondii*) často postihuje nervový systém koček. Psi nepatří k často postiženým jedincům (Svoboda et al., 2001). Lze předpokládat, že mnohá z onemocnění, dříve diagnostikována jako toxoplazmóza, byla ve skutečnosti způsobena infekcí neosporu (Tomek, 2009).

Vzteklina

Vzteklina je dramatické, ale nikoli časté onemocnění CNS. Nevakcinovaná zvířata a zvířata přicházející do kontaktu s volně žijícími druhy jsou vystavena většímu riziku nákazy (Svoboda et al., 2001).

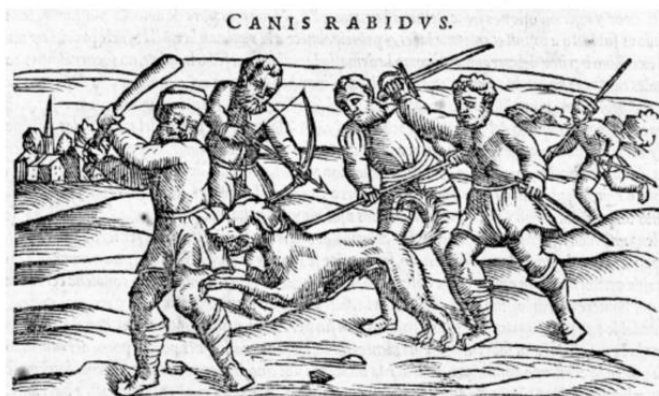
Parkhurst et Signor (2009) uvádějí, že vzteklina je onemocnění způsobené RNA virem z čeledi Rhabdoviridae. Jedná se o poměrně jednoduše stavěný, obalený virus, jehož virion má tvar projektilu. Klasickou vzteklinu způsobuje lyssavirus sérotypu 1 (Svoboda et al., 2001).

Infekce se většinou přenáší kousnutím a virus se ze svalů dostává podél nervu do CNS (Tomek, 2009).

Cyklus rhabdovirů včetně viru vztekliny se drží obecného schématu reprodukčního cyklu virů, i přestože některá stadia mohou probíhat současně (Votava et al., 2003). Replikace se uskutečňuje v cytoplazmě buňky (Collier et Kellam, 2011). Votava et al. (2003) tvrdí, že virus vztekliny patří mezi relativně citlivé viry. Virus je citlivý na vysoké teploty, markantní zvýšení či snížení pH nebo vysoké vystavení UV záření. Ke vzteklině jsou vnímaví všichni teplokrevní živočichové, nejvnímavější je liška, pes, kočka, jezevec, veškerý skot a netopýři. Vníravost jednotlivých druhů závisí na sérotypu viru (Hájek et al., 2015).

Tomek (2009) publikuje, že symptomatologie je obvykle velmi rychle progresivní a k úhynu dochází během několika dní. V ojedinělých případech může být průběh až několik týdnů. Zánětlivé změny u nemocných zvířat ovlivňují CNS, jako je změna chování (známá agrese a hydrofobie se nevyskytují tak často). Často se dostavují epileptické křeče, ale třeba také obrna. Diagnóza se opírá o výsledky vyšetření mozkomíšního moku. Prognóza je nepříznivá. Terapie je zakázána.

Obr. 24 Malba z roku 1566 znázorňující psa trpícího vzteklinou



From a Spanish edition of Dioscorides' *De Materia Medica*, 1566.

Zdroj: Wasik B., Murphy M. 2012. *Rabid: A cultural history of the world's most diabolical virus.* Penguing books. London. p. 4. ISBN: 978-0143123576.

Aujeszky (pseudorabies)

Aujeszkyho onemocnění, nazývané také jako pseudorabies, je celosvětově rozšířené onemocnění, které infikuje především domácí a divoká prasata (Kluge et al., 1999). Pouze v oblastech s výskytem tohoto onemocnění u prasat se stává aktuálně nebezpečným pro malá zvířata a jiná hospodářská zvířata. K nakažení malých zvířat dochází téměř výlučně přes konzumaci jatečních odpadů z prasat. Zvláště nebezpečné jsou části hrtanu a hltanu, v místech, kde dochází k pomnožování viru (Tomek, 2009).

Cay et Letellier (2009) popisují případ, který se stal v Ardenách. Infikovaný pes, který se zřejmě nakazil v lese, kde pozřel zbytky z prasečí mršiny, projevoval abnormální chování. Pes byl iritován nesnesitelným svěděním na hlavě, nekontrolovatelně pěnivě slintal a projevoval agresi vůči veterináři a jeho pohyby byly nekontrolovatelné. Později se také objevily křeče. Pes se nedožil rána a pitva potvrdila Aujeszkyho onemocnění. Prognóza není příznivá a specifická terapie neexistuje. Onemocnění podléhá hlášení (Tomek, 2009).

Ehrlichiosis

Některé druhy ehrlichii (*Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophila*) mohou vyvolávat také CNS příznaky. V severní Americe a západní Evropě byly u psů popsány meningitidy, vzácněji pak také encefalitidy s difúzními příznaky. Diagnostika je založena na vyšetření krve, mozkomíšního moku a vzestupu protilátek. Terapie pomocí doxycyklinu a kortikoidů je úspěšná při včasném zahájení léčby (Tomek, 2009).

Bakteriální meningoencefalitidy, absces

Bakteriální infekce CNS jsou u malých zvířat relativně vzácné. U malých zvířat neexistují bakteriální patogeny s přímou afinitou k CNS, jako je tomu u lidských pacientů (meningokoky). U psů a koček dochází k bakteriálním zánětům CNS nejčastěji v souvislosti s poraněním hlavy a sekundární kontaminací rány (Tomek, 2009).

Postvaccinační encefalitidy

Klasické zánětlivé reakce CNS na vakcíny obsahující mozkovou tkáň patří v současné době již k historii. V nepatrném množství se vyskytují encefalitidy způsobené vlastním vakcinačním virem (Tomek, 2009).

Parazité postihují přední mozek nejčastěji při aberantní migraci. Příkladem jsou škrkavky (toxokaróza), vlasovci (dirofilarióza) a larvy mouchy euterebry. Léčba spočívající v aplikaci antihelmintik nebývá při postižení CNS efektivní (Svoboda et al., 2001).

Encefalitida a meningitida

Encefalitida a meningitida patří mezi časté onemocnění psů. Toto množství je způsobeno infekčními agens, ale zahrnuje i neinfekčně způsobená onemocnění. U většiny zánětů mozkových plen (zhruba 60 %) není původce infekce u malých zvířat definován (Bagley, 2004b).

Výskyt infekčních agens vyvolávajících meningitidu se mění s geografickou lokalitou. Klinické příznaky odrážejí pestrou škálu postižení nervového systému. Například bolest šíje je často spolu s jinými příznaky, nebo je izolovaná (Svoboda et al., 2001).

Klíšťová encefalitida

Jedná se o vzácně popisované endemické onemocnění psů vyskytující se především ve střední a východní Evropě (Tomek, 2009).

3.3.1.5 Trauma

Traumata jsou relativně častou příčinou mozkových dysfunkcí. Klinických studií zabývajících se poraněním mozku není mnoho a v experimentálních studiích, ve kterých jsou použita zvířata jako experimentální subjekty, se více setkáváme s nejasnostmi než s vysvětlením patofyziologie a s léčbou traumat mozku (Svoboda et al., 2001).

3.3.2 Záchvatové onemocnění, narkolepsie/kataplexie

3.3.2.1 Záchvaty

Obr. 25 Lokalizace lézí u záchvatových onemocnění. Přední mozek, mozeček, mezimozek.



Zdroj: Podell M. 2004. Seizures In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester.p.100. ISBN 0-905214-74-9.*

Záchvat (paroxysmus) je přechodné porušení mozkové funkce, charakterizované náhlým nástupem, spontánním vymizením a tendencí k relapsu. Záchvaty jsou obvykle spojeny s poruchami autonomních funkcí, např. salivací, urinací a defekací. Pacienti s epilepsií trpí opakovanými záchvaty bez ohledu na charakter příčiny (Svoboda et al., 2001).

Thomas (2003) říká, že záchvaty jsou častým neurologickým problémem u malých zvířat. Přesná diagnostika je důležitý krok pro další postup. Pokud je to možné, musí být v první řadě zjištěna příčina záchvatů a následně zahájena léčba. V případě bezdůvodné epilepsie zde není žádný lék a léčba je prováděna na základě podávání medikamentů, které záchvat zmírní a utlumí. Pro optimální řízení a léčbu záchvatových onemocnění je důležité, aby majitel psa a veterinář spolu spolupracovali jako tým. Díky správně stanovené diagnostice, použití vhodné léčby a kooperaci majitele s veterinářem, můžeme psovi zajistit dobrý kvalitní život.

Experimentálně bylo prokázáno, že stimulace mozkového kmene a míchy může vyvolat záchvaty. Záchvaty musíme odlišit od jiných epizodických poruch, jako jsou např. kataplexie/narkolepsie, synkopa, slabost, vestibulární poruchy a tremory (Svoboda et al., 2001).

Epileptický záchvat je klinickým projevem nadměrných elektrických aktivit v mozkové kůře. Mozkové neurony jsou více drážděny. Tato porucha dráždivosti může vést k dlouhotrvající depolarizaci (paroxysmální depolarizační posun – PDS). Tento posun zahrnuje neurony v určitých částech mozku (způsobující ohniskové záchvaty) nebo kompletně celý mozek (způsobující generalizované záchvaty). Pokud je depolarizační vlna dostatečně velká, může se rozšířit z ohniskové oblasti, kde nadměrně probíhají vzruchy a vyvolá záchvaty i v ostatních částech mozku (Thomas, 2003).

Normální neurony mají sporadickou, nízkofrekvenční aktivitu. V ložiscích záchvatů se pravidelně opakují výboje vysokofrekvenčních akčních potenciálů. Stejně jako u abnormálních elektrických výbojů, bývá paroxysmální depolarizační posun lokalizován na malou oblast mozku. Mozek je schopen kontrolovat většinu této aktivity okolní inhibicí (Svoboda et al., 2001).

Berendt et al. (1999) zjistili, že u 65 % psů trpících záchvatovým onemocněním, se objevují abnormality EEG v časech mezi záchvaty.

Typy záchvatů:

Jelikož nebyl uznán žádný klasifikační systém pro veterinární pacienty, autoři si přivlastnili lidský klasifikační systém, jenž původně sloužil k popisu záchvatů právě u veterinárních pacientů (Mariani, 2013).

1. Generalizované záchvaty

Generalizované záchvaty postihují simultánně celé tělo (Svoboda et al., 2001). Zahrnují záchvaty, kde počáteční klinické příznaky reflektují zapojení obou mozkových hemisfér. Generalizované tonicko-klonické záchvaty jsou nejčastějším typem záchvatů u psů a koček (Thomas, 2003).

a. Generalizovaný tonicko-klonický záchvat

První částí tohoto záchvatu je tonická fáze, která je doprovázena kontrakcí svalstva. Pro tuto fázi je typické, že zvířata ztrácejí vědomí a padají k zemi, jelikož nekoordinují končetiny. Dýchání je nepravidelné. Pacient často trpí salivací, urinací, defekací. Tato fáze končí po několika minutách a záchvat buď končí, nebo přechází do klonické fáze, kde nastupují trhavé

pohyby končetin a žvýkací pohyby. Klonická fáze je velmi variabilní v čase, obvykle však trvá pár minut (Thomas, 2003).

b. Tonický záchvat

Trvalý nárůst svalové kontrakce trvající několik sekund, ale i několik minut (Mariani, 2013). Během tonického záchvatu se abnormální motorické aktivity skládají jen ze svalové křeče bez klonické fáze (Thomas, 2003).

c. Klonické záchvaty

Záchvaty skládající se ze záškubů bez tonických komponentů.

d. Atonický záchvat

Tyto záchvaty jsou vzácné a představuje je neočekávaný, krátko trvající svalový záškrub.

e. Myoklonický záchvat

Náhlá, krátká (méně než 100 ms), nedobrovolná kontrakce, nebo násobek kontrakcí svalu, či skupiny svalstva - axiální, proximální končetiny, distální končetiny, obličejové svalstvo.

f. Absence

U tohoto druhu záchvatu je typická náhlá krátkodobá ztráta vědomí při zachování svalového tonu (Mariani, 2013).

2. Fokální (ohniskové) záchvaty

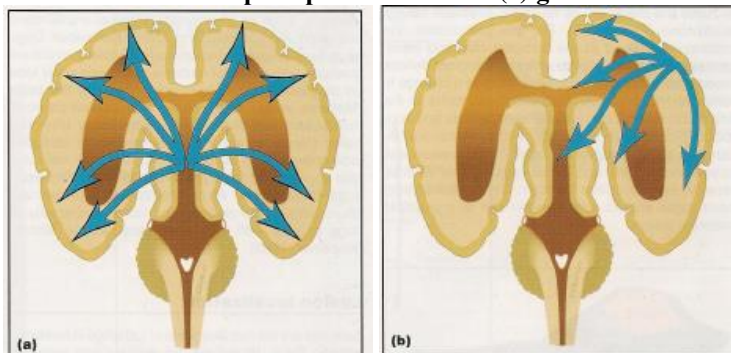
Fokální záchvaty jsou ty, jejichž klinické příznaky indikují abnormální neuronovou aktivitu v jedné oblasti mozkové hemisféry (Thomas, 2003). Fokální záchvaty jsou většinou spojeny s nemocemi mozkových struktur (Svoboda et al., 2001). Jednoduché fokální záchvaty nepoškozují vědomí. Komplexní fokální záchvaty vědomí pozměňují. Fokální záchvat se může projevit v jakékoliv části těla v závislosti na postihnutém místě v mozku. Projevem mohou být asymetrické pohyby nebo poruchy smyslového vnímání. Např. rytmické kontrakce obličejových svalů, lízání či okusování některých částí těla a záchvat „chňapání po mouchách“. Tento záchvat byl nejvíce popsán u plemene kavalír king Charles španěl (Thomas, 2003).

Fly catching syndrome (chňapání po mouchách)

Fly catching syndrom se u psů vyskytuje vzácně a projevuje se jako náhlé, příležitostné nebo konstantní epizody kousání do vzduchu. To může být doprovázeno skoky, olizováním a polykáním (McGrant,1962). Ačkoliv se první zmínky o tomto onemocnění objevují již v roce 1962, o tomto onemocnění je stále málo informací a frekvence výskytu je malá. Etiologie tohoto chování je kontroverzní. Nejčastěji je spojováno s poruchou zrakové kůry nebo s jednoduchými a složitějšími záchvaty. Taktéž je spojováno s kompulzivními poruchami a halucinacemi. V některých případech je součástí epileptických záchvatů (Cizinauskas et al., 2015).

Komplexní fokální záchvaty mohou vyvolávat i bizarní chování (bezdůvodná agrese, či přehnaný strach bez příčiny). V některých případech je velmi těžké rozeznat, zda se opravdu jedná o fokální záchvat. U anglických bulldogů a německých boxerů se vyskytuje rytmické kývání hlavy ze strany na stranu (tzv. ne pohyb), kdežto u dobrmanů se projevuje kývání hlavy nahoru a dolů (tzv. ano pohyb). Definitivní diagnóza fokálního záchvatu je nejčastěji založena na EEG, nebo na odpovědi při podání léků proti záchvatům (Thomas, 2003).

Obr. 26 Schématické znázornění postupu abnormalit u (a) generalizovaného a (b) fokálního záchvatu



Zdroj: Podell M. 2004. Seizures In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 99. ISBN 0-905214-74-9.

Stádia záchvatů:

1. **Prodromální fáze:** Subjektivní nebo objektivní klinická změna (např. neklid, vyhledávání pozornosti), která naznačuje nástup epileptického záchvatu, ale netvoří jeho součást. Fáze, kterou lze jen těžko rozlišit (Mariani, 2013).
2. **Aura:** Aura je lehký záchvatový jev, který může předcházet samotnému pozorovatelnému záchvatu. Pokud se vyskytuje sám, představuje senzorický záchvat (Mariani, 2013). Postihnutá zvířata se schovávají nebo naopak vyhledávají jejich pána, vypadají rozrušeně nebo zvracejí, a to právě před nástupem záchvatu. Rozdíl mezi prodromální fází a aurou je, že prodromální fáze je dlouhotrvající a není spojována s abnormální EEG aktivitou, zatímco aura je krátko trvající s abnormálními elektrickými aktivitami v mozku (Thomas, 2003).
3. **Iktus:** samotný záchvat.
4. **Postiktální fáze:** Přechodná klinická abnormalita centrálního nervového systému, která se objeví, nebo je více zřetelná při ukončování iktu (Mariani, 2013). Může zahrnovat dezorientaci, roztěkanost, ataxii, dočasné oslepnutí či hluchotu. Obvykle trvá několik minut, ale může trvat i několik dní, hlavně po dlouhých záchvatech (Thomas, 2003).

3.3.2.2 Epilepsie

Sacks (2013) ve své knize poukazuje na to, že epilepsie u lidí je známá přinejmenším od úsvitu psané historie. Již Hippokrates ji znal jako svatou chorobu, nemoc božské inspirace. Epilepsie je chronické neurologické onemocnění, které je charakterizováno epileptickými záchvaty. Stejně jako v humánní medicíně je terminologie ve veterinární sféře složitá a často nekonzistentní. Nejčastější definice pro epilepsii ve veterinární literatuře poukazuje na opakující se záchvaty (Berendt et al., 2002). Epilepsie je porucha s chronicky opakujícími se záchvaty, které se dostavují více jak po 24 hodinách, aniž by byla přítomna vyvolávající příčina (Dichter et al., 2011). Epilepsie tedy není označení určitého onemocnění, ale skupiny onemocnění, ve které jsou charakteristické opakující se záchvaty. Epilepsie tedy může být genetického původu, strukturálního/metabolického původu, ale také idiopatického původu (Berg et al., 2010). *Status epilepticus* lze definovat jako stav kontinuálních záchvatů trvajících třicet minut a déle. Po překonání opakujících se záchvatů se jedinec vrací do normálního stavu během třiceti minut (Engel, 1989).

Obr. 27 Nástup epileptického záchvatu. Pes padá k zemi. Dostávají se trhavé pohyby. Zvíře často nedokáže ovládat močový měchýř a střevo.



Zdroj: O'Brien D. Understanding Your Pet's Epilepsy. [online]. Canine epilepsy basic. 19. Dubna 2002 [cit. 2015-12-18]. Dostupné z <http://www.canine-epilepsy.net/basics/basics_index.html>.

Psi trpící tímto onemocněním mají zvýšené riziko předčasného úmrtí ve srovnání se zdravými jedinci (Ersboll et al., 2003). Prevalence epilepsie u psů se pohybuje od 1 do 2 % (Knowles, 1998). Ersboll et al. (2003) dále zmiňují, že pohlaví může ovlivňovat nástup a frekvenci záchvatů. Je zde zmíněno, že feny trpící epilepsií žijí déle než psi s tímto onemocněním.

Primární epilepsie a progresivní myoklonická epilepsie

Prozatím jsou zjištěny dvě mutace genu, a to u primární epilepsie a progresivní myoklonické epilepsie. U primární epilepsie je prozatím zjištěn jeden gen způsobující onemocnění (Ekenstedt et Oberbauer, 2013). Epilepsie genetického původu byla popsána kupříkladu u bíglů (Biefelt et al., 1971), německých ovčáků (Falco et al., 1974), belgických ovčáků tervuerens (Farmula et Oberbauer, 2000), maďarských vizsel (Patterson et al., 2003) a zlatých retrívrů (Srenk et Jaggy, 1996). U vlčího špice je onemocnění autosomálně recesivní (Hall et Wallace, 1996). U zlatého retrívrů onemocnění způsobují recesivní geny malého účinku (Srenk et Jaggy, 1996). U bíglů je popsáno onemocnění jako autosomálně recesivní (Biefelt et al., 1971). **Progresivní myoklonická epilepsie** se vyznačuje záchvaty, které způsobují metabolické abnormality. Je to skupina různorodých onemocnění, která jsou klinického i genetického původu. Charakteristikou tohoto onemocnění jsou epileptické a myoklonické záchvaty a různorodá neurologická zhoršení stavu jedince (Ekenstedt et Oberbauer, 2013).

Idiopatická epilepsie se projevuje bez jakékoliv příčiny a genetické predispozice. U některých psů se objevuje stav, který by se spíše měl nazývat jako kryptogenní epilepsie (Berendt et Gram, 1999).

Saito et al. (2001) uvádějí, že studie o četnosti idiopatické epilepsie jsou velmi strohé a toto onemocnění je stále málo poznané. Dále uvádějí, že faktory jako věk, pohlaví a plemeno zřejmě neovlivňují propuknutí tohoto onemocnění. Naproti tomu Svoboda et al. (2001) uvádějí, že některá plemena mohou být predisponována. U psů s idiopatickou epilepsií se první záchvaty projevují obvykle mezi šesti měsíci a šesti lety věku (Holliday, 1980).

Terapie záchvatů závisí na primární příčině onemocnění. Jestliže příčinu záchvatu nelze zjistit, nebo záchvaty ohrožují život zvířete, nehlédě na příčinu je zahájena léčba antikonvulzivy (Svoboda et al., 2001).

3.3.2.3 Narkolepsie/kataplexie

Narkolepsie je porucha řízení spánku a probouzení. Charakteristické jsou tendence usínání během dne, přerušovaný noční spánek a kataplexie. Kataplexie je záchvatový, krátký a přechodný výpadek svalového tonu až úplné zhroucení, které vede ke ztrátě vědomí provázeného rychlými pohyby očí (nástup REM spánku). Narkolepsie je popsána u mnoha plemen např. dobrman, labradorský retrívr, trpasličí pudl, bigl a jezevčík (Platt et Shelton, 2004).

Byla popsána tři stádia kataplexie u narkoleptických psů. První stupeň tvoří svalová atonie, zbělení dásní a udržení bdělosti elektroencefalografické činnosti (ospalost). Druhý stupeň se vyznačuje nástupem REM spánku a třetí stádium střídá dvě předchozí (Bhargava et Toth 2013).

Kataplexie je charakterizována záchvatovými útoky způsobujícími ochablost a následnou ztrátu vědomí. Může trvat až 20 minut a návrat do normálního stavu je náhlý. Tato událost není doprovázena urinací, salivací, defekací nebo ztuhlostí svalstva. Epizody se mohou dostavit několikrát za den, nástup je často indikován náhlým vzrušením (hra, jídlo). Obvykle se začíná projevovat ve věku 6 měsíců, byl však zaznamenán i u dospělých zvířat (Platt et Shelton, 2004).

Baker et al. (1982) publikují, že byl potvrzen autozomálně recesivní způsob dědičnosti narkolepsie u dvou psích plemen, dobrmanů a labradorských retrívrů.

Narkolepsie a kataplexie se projeví i bez podstatných strukturních změn mozku. Skutečné anatomické nebo fyziologické abnormality se mohou nacházet v mozkovém kmeni, avšak klinické příznaky obvykle odrážejí poruchy mozku (Svoboda et al., 2001).

Spánek je složitý fyziologický proces, který je ovlivňován mnoha vnitřními a vnějšími faktory a problémy spánku jsou často spojeny s osobní situací (Bhargava et Toth 2013).

Normální spánek

Spánek je reversibilní stav snížené citlivosti, obvykle spojen s nehybností (Dang –Vu et al., 2013). Spánek se podílí na řízení několika základních funkcí, jako jsou například fyziologické funkce týkající se imunity, hormonální regulace, termoregulace a ontogeneze (Morrissey et al., 2004).

Dement (1994) uvádí, že spánek je životně důležitý stav, který u lidí zabírá jednu třetinu jejich života. Elektrofyziologické studie dokazují, že spánek je variabilní stav, rozdělen na dvě základní fáze, a to REM (odvozeno od rapid eye movement- rychlé pohyby očí) spánek a nonREM spánek.

3.3.3 Onemocnění vestibulárního systému

Poruchy ovlivňující vestibulární systém jsou častým neurologickým problémem u malých zvířat. Pro určení správné diagnostiky je důležité provedení neurologického vyšetření, které slouží k lokalizaci příčiny a to buď v periferní, nebo centrální části vestibulárního systému. Onemocnění lokalizované v periferní části mají většinou lepší prognózu (Kent et al., 2010).

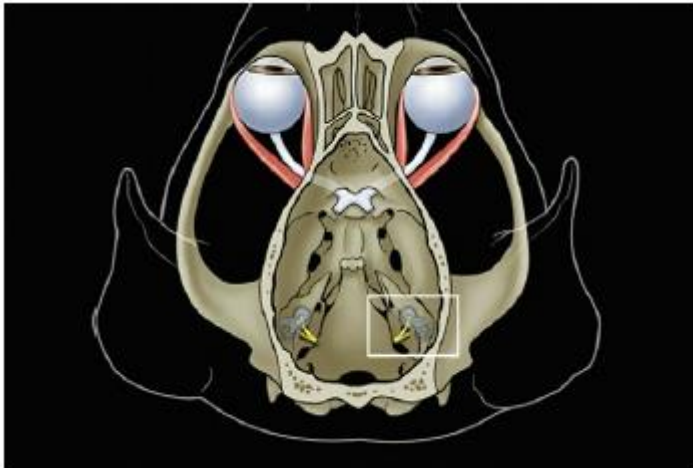
Vestibulární systém je hlavní smyslový (speciální propriorecepční) systém, který spolu s obecnými proprioceptivními a vizuálními systémy udržuje rovnováhu (de Lahunta et Glass, 2009). Pro klinické účely jsou anatomické složky vestibulárního systému funkčně rozděleny na periferní a centrální komponenty. Periferní části vestibulárního systému se nachází ve vnitřním uchu a skládají se z receptorů, ganglion a periferních axonů vestibulární části hlavového nervu VIII. Centrální komponenty jsou vestibulární jádra v dřeni a vestibulární projekce do mozečku, míchy a rostrální části mozku kmene (de Lahunta et Glass, 2009).

Individuální smysl pro rovnováhu je nejlépe vyjádřen jako normální orientace vzhledem k vlivu gravitační síly. Vestibulární systém také funguje pro koordinaci držení těla a pozici očí vzhledem k poloze nebo pohybu hlavy. Klinicky charakteristické znaky při poruše vestibulárního systému jsou abnormality chůze, držení hlavy a těla a pohyby očí (Rossmeisl, 2010).

Klinické projevy dysfunkce vestibulárního aparátu

Nemoci vestibulárního aparátu způsobují vážné poruchy držení rovnováhy a poruchy držení těla. Klinické příznaky mohou být výsledkem dysfunkce periferního nebo centrálního vestibulárního aparátu. Klinickými příznaky jsou často jednostranná reflexní onemocnění, ale občas mohou být bilaterální (Rossmeisl, 2010).

Obr. 28 Smyslová část vestibulárního systému uložena v kostnatém labyrintu skalní spánkové kosti.



Zdroj: Kent M, Platt S.R., Schatzberg S.J. 2010. The Neurology of Balance: Function and dysfunction of the Vestibular System in Dogs and Cats. *The Veterinary Journal* 185 (2010). p. 248.

Nystagmus (mimovolné pohyby očí)

Nystagmus může být fyziologické nebo patologické povahy. Nejčastější forma nystagmu ve veterinární praxi se vyznačuje nerovnoměrnými směrovými pohyby očí, což je označováno jako plynulá nystagmusová forma. Těkavý nystagmus je charakteristický tím, že jsou zřetelné rychlé a pomalé fáze okulárních pohybů. Při popisu těkavého nystagmu je běžné definovat pohyb vzhledem k ose pohybu (horizontální, vertikální, rotační), směr a rychlost.

Obr. 29 Pozice pro hodnocení patologického nystagmu



Zdroj: Garosi L. 2004b. *The Neurological Examination*. In: Platt S.R. (eds). *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3th edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester UK. p. 14. ISBN 0-905214-74-9.

Patologický nystagmus lze u zvířat pozorovat, když je zvíře v klidu a neutrální poloze a nazývá se spontánní nebo klidový nystagmus. Patologický nystagmus může být také indikovaný, když je hlava přesunuta do určité polohy (např. poloha na zádech). To se označuje jako poziční patologický nystagmus (Rossmeisl, 2010).

Vestibulární ataxie se charakterizuje při jednostranné lézi vestibulárního aparátu tendencí driftovat, padat nebo dokonce rolovat okolo vlastní podélné osy těla směrem na stranu léze. Pacienti mohou vykazovat chůzi do kruhu o větším poloměru (na rozdíl od léze ve velkém mozku, kdy se pacienti točí v malých kroužcích). Důležitými doprovodnými symptomy jsou šikmé držení hlavy, ventrální strabismus, nystagmus (horizontální, vertikální nebo rotatorní) a snížený tonus extenzorů na straně léze (Tomek, 2009).

3.3.4 Onemocnění mozečku

Mozeček je unikátní jak svojí strukturou, tak funkcí v centrální nervové soustavě. I když zabírá pouze přibližně deset procent mozku psa, je zodpovědný za efektivní a přesné motorické řízení (Bagley et Sanders, 2003). Mozeček také pomáhá informovat o poloze těla v bezvědomí. Strukturálně mozeček obsahuje dvě boční hemisféry odpovědné za pohyb končetin, střední část primárně odpovědnou za držení těla a svalový tonus a ventrální část, jež udržuje rovnováhu těla, koordinuje pohyby hlavy a očí (Garosi, 2004a). Vzhledem k jedinečné funkci jsou klinické příznaky cerebelárního onemocnění často charakteristické a zahrnují ataxii a disymetrii, intenční třes, vestibulární příznaky, deficit obranné reakce při

zachovaném zraku a fyziologické funkce HN VII, deincebrační rigiditu, pupilární abnormality a zvýšenou frekvenci urinace (Svoboda et al., 2001).

Nedobrovolné pohyby prezentují dramatické onemocnění ve veterinární medicíně. Klasicky jsou tyto poruchy přítomny v čase nečinnosti. Cerebrální onemocnění pak naopak mohou způsobovat nedobrovolné pohyby během aktivity. Některé mimovolné pohyby jsou perzistentní, zatímco jiné jsou periodické. Některé mimovolné pohyby mají vlastnosti, které umožňují identifikaci konkrétní příčiny, zatímco jiné jsou jen odrazem dysfunkce nervového či pohybového systému (Bagley, 2004a).

3.3.4.1 Degenerativní/anomálie

Cerebelární kortikální degenerace

Tato skupina onemocnění zahrnuje degenerace populací normálních neurotických buněk v mozkové kůře po narození (Bagley et Sanders, 2003).

Cerebelární kortikální degenerace, také nazývána cerebelární abiotrofie, je u psů dědičné onemocnění (Bagley, 2004a). Je to degenerativní porucha centrálního nervového systému, která je popsána jak v lidské, tak ve veterinární medicíně. Zatímco cerebelární hypoplazie definuje vývoj, jenž pozměňuje zárodečné populace neuroepiteliální buňky, termín abiotrofismus představuje dysfunkci a smrt diferenciovaných populací neuronů, vzhledem k absenci trofického faktoru potřebného pro přežití buněk (Gandini et al, 2005).

Mnoho z těchto onemocnění může být způsobeno abnormalitami buněčného metabolismu, jako je například hospodaření vápníku a draslíku. U amerického stafordšírského teriéra, bobtaila a gordon setra byla prokázána dědičnost tohoto onemocnění (Bagley, 2004b).

Cerebelární abiotrofie

Tato skupina onemocnění byla popsána u krav, koz, ovcí, koní, prasat, koček a psů. Při narození jsou buňky normální a během několika týdnů se postupně vyvíjí disymetrie kvůli nedostatku inhibičních Purkyněho buněk vstupujících do mozečku (Bertalan et al., 2014). Klinické příznaky se obvykle začínají projevovat mezi třetím až dvanáctým měsícem věku. Nicméně byl zaznamenán i projev onemocnění v dospělém věku, kdy se příznaky začaly projevovat ve dvou až osmi letech (Bagley, 2004b).

Postižení psi jsou klasifikováni podle doby nástupu do tří skupin: časný nástup (24 týdnů věku), střední (51-60 týdnů věku) nebo pozdní (starší 60ti týdnů). Časný nástup byl zaznamenán u portugalských podengo, bíglů a rhodéských ridgebacků. Střední nástup u

labradorských retrievrů, border kolií, hrubosrstých kolií a anglického bulldoga. Pozdní nástup je neobvyklá forma a byla objevena u amerického stafordšírského teriéra, bobtailů, gordonsetrů, britského křepeláka a německého boxera. Průběh neurologické dysfunkce s pozdním nástupem je pomalejší než u časných a středních forem. Kromě těchto tří skupin se objevuje také vzácná forma cerebelární degenerace, zdokumentována u čínských chocholatých psů a kerry blue teriérů, jež ovlivňuje nejen kůru mozečku, ale i extrapyramidové jádro. Tato multisystémová degenerace je zřejmě samostatný proces nemoci podobný jako Parkinsonova choroba u lidí (Bertalan et al., 2014).

Klinické příznaky charakterizují progresivní onemocnění mozečku. Diagnózu stanovíme na základě biopsie nebo nekroskopie. Žádná léčba není účinná (Svoboda et al., 2001).

Cerebelární ataxie

Tato choroba je dědičně recesivní, postihuje Purkyněho neurony v kůře mozečku a projevuje se poruchami pohybu a koordinace. Klinické a histologické charakteristiky jsou analogické s dědičnou ataxií u lidí. Dědičná ataxie spadá do skupiny heterogenních onemocnění charakterizovaných degenerací a dysfunkcí mozečku, který se nachází v zadní části lebky a je zodpovědný za koordinaci a pohyb (Agler et al., 2014).

Jedna ze studií pod vedením profesora Lohi z roku 2012 zkoumala toto onemocnění u plemene finský honič. Klinické příznaky ataxie se projeví u štěňat tohoto plemene ve dvou měsících věku. Postižená štěňata mají problém s kontrolou pohybu jejich končetin a s udržením rovnováhy. Nemoc se rychle zhoršuje a v konečné fázi štěně není schopno přijímat potravu kvůli nekontrolovatelným třesům hlavy. Výzkum profesora Lohi a jeho spolupracovníků prokázal značnou ztrátu neuronových buněk v kůře mozečku postižených štěňat. Při srovnání genomu zdravých a postižených psů bylo jednoznačně určeno, že příčinou ataxie je nukleotická změna v genu SEL1L. Tato změna je charakterizována alternací aminokyselin, které způsobí chybnou syntézu proteinu, čímž dojde k vypětí v endoplazmatickém retikulu a následně vede k nekróze buněk. Zajímavostí tohoto výzkumu je, že tento degenerativní gen je zastoupen i v jiných vrstvách mozku, ale patologické změny byly pozorovány pouze v kůře mozečku.

Gen SEL1L je první objevený gen, jenž způsobuje projevy ataxie již u štěňat. Tento gen v minulosti s ataxií nebyl spojován, avšak nyní je žhavým kandidátem i ve výzkumech humánní medicíny. Podle výzkumu je deset procent finských honičů přenašečem recesivní formy genu SEL1L (Lohi et al., 2012).

3.3.4.2 Neoplazie

Typickým nádorem mozečku u mladých zvířat je meduloblastom. Ten se klinicky projevuje již záhy po narození. Také tumory čtvrté mozkové komory mohou prorůstat dorsálním směrem do mozečku. V oblasti mozečku se můžeme setkat také s meningiomy nebo metastatickými tumory jiných orgánových systémů (Tomek, 2009).

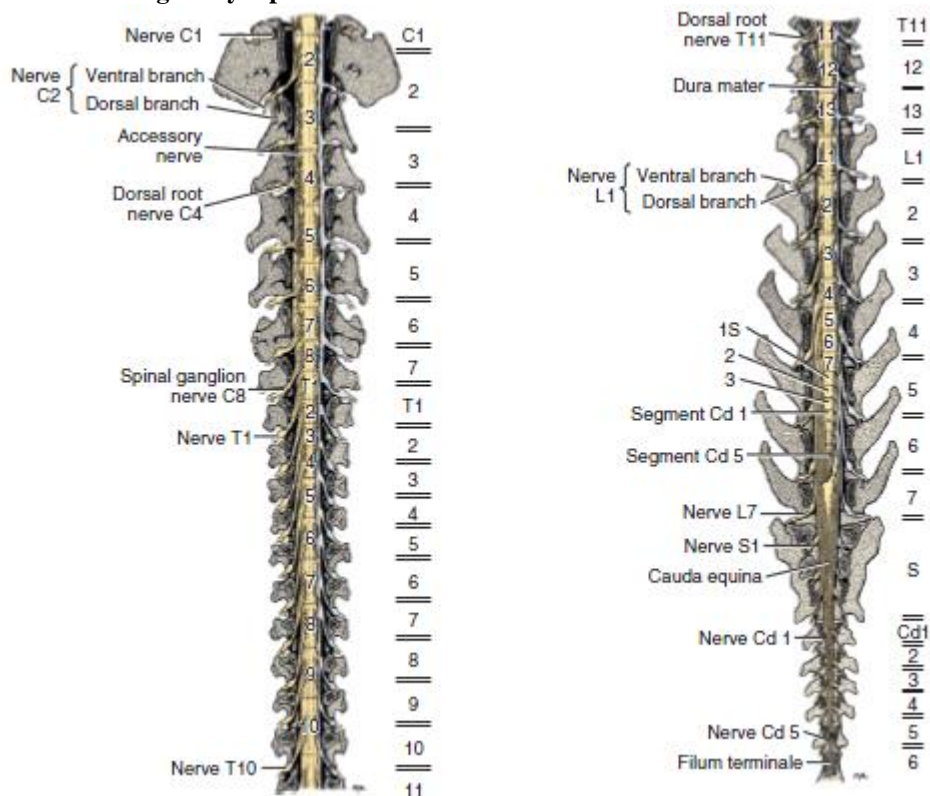
3.3.5 Myelopatie, onemocnění míchy

Mícha může být postižena mnoha patologickými procesy a nemocemi. Některé zasahují pouze míšní segmenty, zatímco ostatní poškozují míchu celou (Svoboda et al., 2001). Určení místa bolesti v oblasti páteře může být poměrně obtížné vzhledem k proměnlivosti citlivosti na bolest mezi jedinci. Některá zvířata nemusí reagovat vůbec, i když jsou přítomny ostatní klinické příznaky. V těchto případech je důležité shrnutí všech informací o prodělaném onemocnění a úrazech (Platt, 2004).

Mícha přenáší informace z intrakraniální tkáně do periferní nervové soustavy. Její dráhy (bílá hmota) probíhají z centrální nervové soustavy k dolním motoneuronům (DMN) potřebným pro mnoho funkcí. Horní motoneuron (HMN) je neuron nebo skupina neuronů, které neopouští CNS a ovlivňují pozitivně i negativně DMN. Mezi klinické příznaky poruch HMN patří proprioceptivní abnormality, hyper nebo normoflexie, hyper nebo normotomie a astrofie z nečinnosti. Axony DMN jsou součástí periferního nervového systému, buněčná těla jsou jak v šedé hmotě míchy, tak mozkového kmene. DMN připomínají dělníky pod kontrolou jejich šéfů HMN. Klinické příznaky onemocnění DMN zahrnují proprioceptivní abnormality, hypo až areflexii, hypo až atonii a neurogenní atrofii (Svoboda et al., 2001).

Dewey (2003c) uvádí nejčastější komplikace dle umístění v segmentech takto: léze segmentů C1-C5 mají za následek krční bolesti či přecitlivělost, tetraparézu a urinační problémy. Léze segmentů C6-T2 způsobují opět krční bolesti a tetraparézu, lišící se v postoji pánevních končetin. Může mít za následek i urinační komplikace. Léze segmentů T3-L3 způsobují paraparézu a paraplegii a bolesti v torakolumbální oblasti, urinační problémy. Léze segmentů L4-L6 způsobují bolesti či přecitlivělost v bederní části a redukci nebo absenci patelárního reflexu, urinační problémy, může být snížena citlivost na mediálním prstu pánevní končetiny. Léze L7-S3 způsobují syndrom *cauda equina*.

Obr. 30 Míšní segmenty u psa



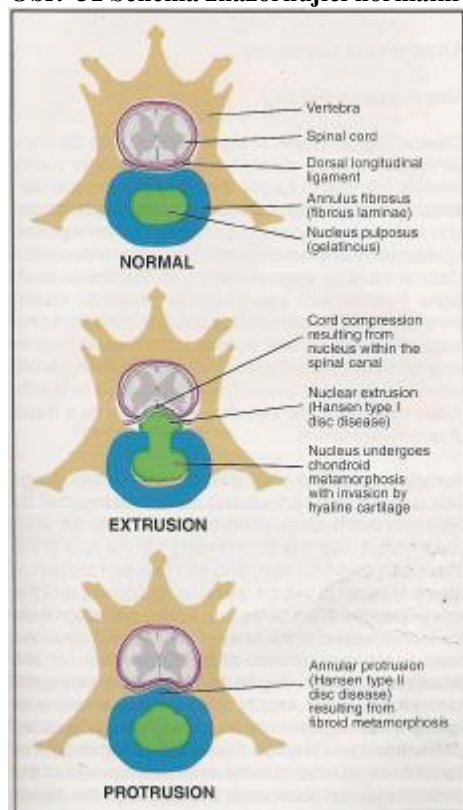
Zdroj: Fletcher TF, Kitchell RL. 1966. Anatomical studies on the spinal cord segments of the dog. *American Journal of Veterinary Research.* 27.1759-1767.

3.3.5.1 Degenerativní onemocnění

Intervertebrální diskopatie (IVD)

Psí meziobratlové ploténky jsou univerzální konstrukcí, která je odpovědná za stabilitu a pružnost páteře (Hansen, 1952). Intervertebrální diskopatie je u psů běžné onemocnění a může vést k vážným poruchám. I když se toto onemocnění vyskytuje poměrně často, nemusí dojít k projevu klinických příznaků této choroby. Současné léčebné metody mohou klinické příznaky zmírnit, ale nedokáží obnovit funkce meziobratlových plotének (Bergknut et al., 2013). Charakteristickým jevem pro toto onemocnění je degradace extracelulárního matrixu, především proteoglykanu a kolagenu (Hansen, 1952). Nemoc se častěji vyskytuje u psů středního věku. Psi mladší jednoho roku onemocněním netrpí a psi starší jsou postiženi příležitostně. Predisponované plemeno je jezevčík (Svoboda et al., 2001). Jako faktory, které mají za následek toto onemocnění, jsou genetického původu, trauma, nedostatečná výživa, fyziologie stárnutí a fyzické zatížení zvířete (Hansen, 1952). Nejběžnějším klinickým znakem je bolest páteře. Vytlačování meziobratlových plotének je neobvyklé u psů mladších dvou let, ale RTG může poukázat na možné budoucí místo vzniku (Bergknut et al., 2013).

Obr. 31 Schéma znázorňující normální stav, extruzi a protruzi.



Zdroj: Olby N. J. 2004. Tetraparesis In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology. Third edition.* British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 221. ISBN: 0-905214-74-9.

Hansen (1951) jako první rozdělil toto onemocnění na typ I. a typ II. **Hansenův typ I.** se vyskytuje u chondrodystrofických plemen psů (Svoboda et al., 2001). Bray et Burbidge (1998) uvádějí, že chondrodystrofická plemena mají narušen vývoj osifikace dlouhých kostí, což má za následek neúměrně zkrácené končetiny. To bylo v minulosti upřednostňováno v rámci šlechtění (např. jezevčík). Nicméně velká plemena nechondrodystrofického typu, jako je doberman a labradorský retrievr, mohou být taktéž postižena (Cudia et. Duval, 1997). Chondroidní metaplazie disku nastává v raném věku. Většinou dochází k extruzi, zřídka k protruzi (vysunutí vpřed) disku (Svoboda et al., 2001). Klinické příznaky mohou být per akutní (méně než hodina), akutní (do jednoho dne), nebo postupné. Klinické příznaky se liší. Psi mohou normálně chodit, mohou mít abnormální postoj a zvýšenou či sníženou vnímavost na bolest zad (Coates, 2004b).

Typ II. pozorujeme u starších, většinou nechondrodystrofických plemen psů s fibroidní metaplazií disku. S protruzí se setkáváme častěji než s extruzí (Svoboda et al., 2001). Ke klinickým příznakům Hansenova typu II. patří pomalu nastupující slabost pánevních končetin, neochota zvedat se nebo skákat a obtížná chůze do schodů. Nástup

klinických příznaků je považován za chronicky progresivní. Lokalizace je fokální s projevem asymetrické i symetrické slabosti (Coates, 2004b).

Svoboda et al. (2001) uvádějí, že jsou stanovena pravidla pro terapii a jsou různého typu počínaje snížením zátěže na minimum (mírně postižení jedinci) až po chirurgický zákrok u těžších případů.

Wobblersův syndrom (cervikální spondylomyelopatie CSM)

Tento syndrom zahrnuje kombinace vertebrálních malformací, extruze meziobratlových plotének, hypertrofii kloubních plošek a hypertrofii vazů, což jsou tedy abnormality krční páteře. To způsobuje ataxii zadních končetin a projevuje se jako „viklání“-wobbler těchto končetin (VanGundy, 1988). Obvykle je zaznamenána postupující ataxie nebo obrna zadních končetin. Může se projevovat také jako široce založený postoj zadních končetin. Chůze je nepřirozená a vypadá to, jakoby spolu přední a zadní končetiny nekomunikovaly. Mohou se vyskytnout i bolesti krční páteře, ale to není podmínkou. Bolest je zaznamenána přibližně ve 40 % případů (Seim, 2000). Nejčastěji postihuje psy velkých plemen ve středním a starším věku (Dewey, 2003c). Lewis (1989) publikuje, že CSM se čím dál častěji diagnostikuje u velkých plemen, jako jsou doberman, dogy a baseti. Faktory, které ovlivňují toto onemocnění, jsou věk, pohlaví a lokalizace léze. Anatomické změny, které jsou odpovědné za toto onemocnění, si jsou často podobné u menších plemen a u velkých plemen např. dobermanů jsou tyto změny celkem rozdílné.

Komprimované segmenty míchy se diagnostikují na základě CT-myelografie a MRI. Pokud se zjistí dynamické i statické kompresivní léze, je nutné RTG vyšetření krční páteře. Toto onemocnění bylo léčeno medikamentózně a chirurgicky. Omezení zátěže, analgetika a kortikoidy jsou často při kontrole klinických příznaků nedostačující (Svoboda et al., 2001).

Degenerativní myelopatie

Jedná se o degenerativní onemocnění míchy, jehož následkem je paraparéza. Příčina onemocnění není známá. Předpokládá se, že se jedná o disregulaci funkce supresorových T buněk. Probíhá většinou chronicky a s progresivními klinickými příznaky (Svoboda et al., 2001). Toto onemocnění je nejvíce zastoupeno u německého ovčáka a pembroke welsh corgi, ale bylo zaregistrováno i u mnoha jiných plemen, jako třeba sibiřského huskyho a miniaturního pudla (Averill, 1973). Toto onemocnění, které způsobuje parézu pánevních končetin dostavující se v pozdní dospělosti, bylo popsáno již v roce 1973. Jakmile se začne

projevovat paréza pánevních končetin, která nakonec vede k paraplegii, je jediné řešení eutanazie (Coates et Wininger, 2010).

Způsob léčby není známý (Svoboda et al., 2001).

Dewey (2003c) publikuje další degenerativní onemocnění míchy, která jsou obvykle specifická pro dané plemeno, jako je například myelomalacie u afgánských chrtů. Hereditární ataxie hladkosrstých foxteriérů a jack russel teriérů, leukoencefalomyelopatie u rotvajlerů a demyelinizace u trpasličích pudlů. Většina těchto onemocnění nelze léčit a mají špatnou prognózu.

3.3.5.2 Anomálie

Svoboda et al. (2001) publikují, že anomálie míchy, páteře a přilehlé kůže mohou vzniknout v důsledku abnormálního vývoje nervové trubice. Častěji se s anomáliemi setkáváme v oblasti lumbální a sakrální. Většina kongenitálních abnormalit páteře je rozpoznána v raném věku. V některých případech mohou být vrozené vertebrální defekty diagnostikovány u dospělých i starších jedinců. U psů se může vyskytovat skolióza páteře, stejně jako u lidí. Není to ovšem časté onemocnění u psů.

3.3.5.3 Neoplazie

Tumorů postihujících míchu psů je celá řada. Jako je tomu u tumorů mozku i zde se dělí na primární a sekundární (Dewey, 2003c). U psů se dále dělí dle jejich polohy ve vztahu k míše a mozkomíšním plenám na extradurální, intradurálně-extramedulární a intramedulární. Intramedulární tumory zřídka způsobují bolesti (Platt, 2004).

Pancotto et al.(2013) ve své studii publikují, že intramedulární míšní nádory u psů jsou méně časté (53 postižených jedinců z 331 sledovaných) než extradurální míšní nádory (203 postižených jedinců z 331 sledovaných). Primární intramedulární míšní tumory (v této studii zastoupeny z 66 %) se častěji objevují u mladších psů. V obou případech je prognóza velmi špatná.

Obr. 32 Míšní nádor u devítileté fenky. Postižená levá hrudní končetina



Zdroj: Foto: Paluš V. 2014. Neurological Examination in Small Animals. Macedonian Veterinary Review. 37(1). 98.

3.3.5.4 Infekce

Diskospongilitida

Je infekční zánět intervertebrálních prostorů a přilehlých obratlových těl. Může postihnout fokálně jakoukoliv část míchy nebo se vyskytnout v četných ložiscích. Původcem infekce jsou většinou bakterie, zvláště *Staphylococcus intermedius*, *Brucella canis* a *Escherichia coli*. Málokdy se na infekci podílí plísně (Svoboda et al., 2001).

Meningitida

Následující infekční onemocnění mohou mít také klinické projevy myelopatie: viry (vzteklina), bakteriální onemocnění (nejčastěji rodem *Staphylococcus*), plísně (cryptococcus, coccidiomycosis), protozoální onemocnění jako toxoplazma a neospora a dále paraziti např. *dirofilaria* a *cuterebra* (Dewey, 2003c).

3.3.5.5 Trauma

Traumata míchy jsou jedním z nejtěžších zranění těla. Bylo provedeno mnoho experimentálních pokusů k porozumění patofyziologie poranění míchy, ale nepodařilo se i s dlouhodobou terapií stav postižených pacientů zásadně zlepšit (Svoboda et al., 2001).

3.3.6 Syndrom *cauda equina*

Onemocnění, které je známo rovněž jako komprese *cauda equina*, lumbosakrální stenóza, lumbosakrální spondylóza, lumbosakrální malformace-malartikulace či lumbosakrální nestabilita, postihuje většinou psy středního věku. Kongenitální stenóza *cauda equina* u psů není spojena s plemennou či pohlavní predispozicí. Získaný syndrom je pak záležitostí velkých plemen psů, především německých ovčáků. Syndrom *cauda equina* představuje komplex neurologických příznaků způsobených kompresí koncového úseku míchy a míšních kořenů (Svoboda et al., 2001).

Jedná se tedy o postižení dolního motoneuronového systému (Tomek, 2009). Psi postižení syndromem *cauda equina* vykazují příznaky chronické bolestivosti v bederně křížové oblasti, někdy s kulháním na pánevní končetiny. Odmítají chodit do schodů, zdolávat překážky a přirozeně si sednout (Svoboda et al., 2001).

Lumbosakrální kloub velkých plemen psů je náchylný k degenerativním změnám a zřejmě souvisí s průběžnou degenerací prostoru meziobratlových plotének, podobné onemocnění se vyskytuje také u lidí (Chambers, 1989).

Degenerativní lumbosakrální stenóza je degenerativní onemocnění a nejčastěji postihuje dospělé (obvykle ve středním a starším věku) psy velkých plemen. Častěji se vyskytuje u psů než u fen. Nejčastěji postižené plemeno je německý ovčák (Dewey.2003d). Definuje se jako získané zúžení páteřního kanálu nebo meziobratlového prostoru či obojího. Toto způsobuje kompresivní radikulopatii v oblasti *cauda equina* (Chambers, 1989).

Obr. 33 šestiletý rotvajler s degenerativní lumbosakrální stenózou. Patrná je ohnutá páteř.



Zdroj: Foto: Coates J.R. 2004a Tail, anal and bladder dysfunction In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. UK.p.305. ISBN 0-905214-74-9.*

Diagnóza se stanovuje na základě testů projevu klinických příznaků, jež poukazují na neurologické a ortopedické onemocnění (Hartman et al., 2009). Stanovuje se tedy na základě bolesti a dysfunkce spojených s lumbosakrálním kloubem, v kombinaci se zobrazovacími metodami (Chambers, 1989). Nejobvyklejší zobrazovací metodou je RTG lumbosakrálního kloubu (Bailey et Morgan, 1990). CT poskytuje oproti RTG výhody, jako je lepší rozlišení měkkých tkání a průřezové obrazy. Proto se více hodí pro zobrazování lumbosakrálního kloubu (Jones et al., 1995).

Léčba probíhá konzervativně nebo chirurgicky. Konzervativní léčba se doporučuje u psů, u kterých se objevuje pouze bolest. U těchto zvířat se pozmění životní styl tak, aby se zabránilo fyzické námaze (Chambers, 1989). Nesteroidní protizánětlivé léky mohou poskytnout dočasnou úlevu od bolesti v omezeném množství (Ness, 1994). Konzervativní léčba má dobrou prognózu jen u případů bolesti zad, není však vyloučeno postupné zhoršování stavu a recidivy (Svoboda et al., 2001). Chirurgická léčba je pak zaměřena na dekompresi cauda equina, nervového kořene nebo stabilizaci lumbosakrálního spoje (Chambers et Palmer, 1991). Dobrá prognóza tohoto onemocnění u psů klesá s přibývajícím věkem a projevem neurologických deficitů (de Risio et al., 2001).

Obr. 34 Konzervativní léčba u psa trpícího syndromem *cauda equina*.



Zdroj: Perez L. The *cauda equina* syndrome in dogs [online]. *Ortocanis*. n.d. [cit. 2016-02-18]. Dostupné z < <http://www.ortocanis.com/en/content/93-cauda-equina-syndrome-in-dogs>>.

Dewey (2003d) uvádí, že mezi časté anomálie způsobující syndrom cauda equina patří kongenitální vertebrální malformace, hydromyelia (vrozené cystické rozšíření míšního kanálu naplněného tekutinou) a syringomyelie (přítomnost kavity, neboli dutiny, v míše vyplněné

tekutinou). Tyto anomálie mohou způsobovat neurologické problémy a vhodným řešením je neurologický zákrok.

Sakrokokcygeální ageneze je kongenitální vývojová anomálie. Toto onemocnění je popsáno u bezocasých nebo krátkoocasých plemen, jako jsou staroanglický ovčák, bulldog, boston teriér. Nervy cauda equina chybí nebo jsou jen nedostatečně vyvinuty. Vedle sakrálních symptomů, které jsou patrné již od narození, se mohou prezentovat i poruchy motoriky pánevních končetin (Tomek, 2009).

Svoboda et al. (2001) to tedy shrnují takto: Syndrom *cauda equina* může být způsoben vrozenými vadami, jako přechodový obratel nejčastěji u německých ovčáků. Kongenitální stenóza páteřního kanálu (nejčastěji postihnutá jsou malá plemena), osteochondróza křížové kosti a získanými vadami jako je fraktura/luxace obratle, diskospondylitida, osteomyelitida obratle, onemocnění meziobratlových plotének, novotvary obratlů a prodělaná infekční onemocnění.

Infekce, zvláště v oblasti meziobratlové ploténky (discospondylitis), je také jednou z častých příčin tohoto onemocnění. Traumata s následnou subluxací, frakturou či luxací jsou relativně častou příčinou komprese *cauda equina* u koček a psů (Tomek, 2009).

3.3.7 Urinační dysfunkce

Urinace (mikce) je významně ovlivňována funkcí nervového systému. Proces mikce je spojen s mnoha nedorozuměními. Zahrnuje vědomí (volní) a vůlí neovladatelné (reflexní) mechanismy. Vědomá urinace je ovlivňována mozkovou kůrou. Reflexní urinaci ovlivňují mozkový kmen, mícha, periferní nervy a sympatická a parasympatická vlákna v periferních nervech. Stimulace sympatiku urinaci zabraňuje, zatímco stimulace parasympatiku urinaci podporuje (Svoboda et al., 2001). Dewey (2003b) uvádí, že problémy s urinací jsou častým klinickým projevem mnoha onemocnění.

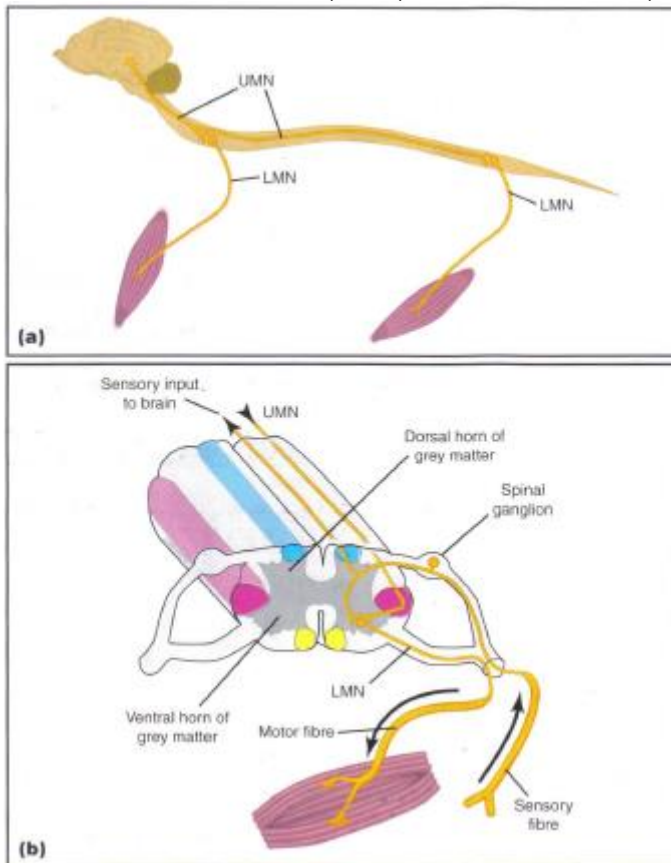
Základní funkce močového měchýře jsou ukládání a vypuzování moči. To je řízeno koordinovaně a je regulováno centrálním a periferním nervovým systémem. Jako neurogenní močový měchýř je označován ten, který na základě nějaké neurologické dysfunkce (vycházející z poranění či nemoci) ztrácí základní funkce (Bradley et al., 2015). Urinační poruchy jsou častým problémem u pacientů s neurologickým onemocněním. Pokud nejsou tyto poruchy hned od začátku pod kontrolou a léčbou, mohou do budoucna představovat velkou zdravotní hrozbu. Závažné poruchy urinačního traktu (jako atonie - ochablost

močového měchýře, pyelonefritida – zánět ledvinové pánvičky) jsou sekundárním příznakem neurologických onemocnění a tak se jim dá předcházet (Dewey, 2003b).

Močový měchýř je dutý orgán, který se skládá ze tří vrstev hladké svaloviny, dále je zde slizniční, submukózní a serózní vrstva. Ve vrstvě hladké svaloviny se nachází cholinergní a adrenalinové receptory, které jsou důležité pro řízení plnění a stahy močového měchýře (Dewey, 2003b). Příznaky neurogenního močového měchýře jsou buď zvýšená, nebo naopak snížená aktivita (Bradley et al., 2015).

Dysfunkce močového měchýře pod kontrolou HMN (horního motoneuronu)

Obr. 35 Horní motoneuron (UMN) a dolní motoneuron (LMN)



Zdroj: Ilustrace: Garosi. 2004a. Lesion localization and differential diagnosis In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. UK.p.28. ISBN 0-905214-74-9.

Nejčastější příčinou poruchy zadržování moči jsou považovány neurogenní dysfunkce. K dysfunkci močového měchýře pod kontrolou HMN dochází díky lézi, jež se nejčastěji nachází mezi mozkovým mostem a L7 segmentem míchy. Kvůli poškození v této oblasti se

naruší reflex vyprazdňování. Hladké svalstvo, které se podílí na vyprazdňování močového měchýře, se stává ochablé, roztahuje se a díky tomu zde nevznikají kontrakce (Coates, 2004a).

Charakteristický znak této dysfunkce je tedy napnutý močový měchýř. Svalstvo močových cest se chová hyperaktivně a močový měchýř se stále naplňuje močí. Při palpaci je močový měchýř napuchlý a zvětšený (Dewey, 2003b). Výsledkem je dilatovaný měchýř. Vzhledem k tomu, že periferní nervy zásobující močový měchýř nejsou poškozeny, měchýř má dobrý tonus, a poněvadž hyperreflexie brání odtoku z močového měchýře, není snadné měchýř ovládaný HMN vyprázdnit. Po určité době (obvykle dvou týdnů) může nastat reflexní vyprazdňování močového měchýře (Svoboda et al., 2001).

Nejčastější příčinou této poruchy je trauma, například zlomeniny v oblasti pánve. Tuto poruchu často doprovází pocity slabosti (Coates, 2004a).

Dysfunkce močového měchýře pod kontrolou DMN (dolní motoneuron)

Protože je při lézích DMN poškozen periferní nervový systém, jsou přítomny klasické příznaky, které lze vidět při lézích periferního nervu končetin. Měchýř je dilatovaný, poněvadž poškozenými nervy nemohou probíhat ascendentní a descendentní informace. Tonus měchýře je snížený, měchýř je ochablý. Navíc je snadno vyprazdnitelný, poněvadž lokální tonický reflex k udržení napětí pro vyprázdnění měchýře není přítomen (Svoboda et al., 2001). Pacientovi často moč „ukapává“. Často je těžké rozeznat jednotlivé struktury močového měchýře. Nepatrný tlak v oblasti břišní zapříčiní močení. Nicméně je obtížné určování pomocí palpace, jelikož močový měchýř není nikdy zcela prázdný (Dewey, 2003b). Úspěšná léčba závisí na správné identifikaci onemocnění. Poruchy skladování a vyprazdňování moči se řeší chirurgickým zákrokem. Některé poruchy mohou také způsobit sekundární komplikace, jako je infekce močových cest. Při podávání léku je nutné si uvědomit všechny mechanismy léčivé látky, vedlejší účinky a kontraindikace. Chirurgické zákroky močové trubice (nejčastěji kolposuspenze) se provádí u případů, kdy se projevuje odolnost vůči lékařským medikamentům (Coates, 2004a). Kolposuspenze je chirurgický zákrok, kdy se hrdlo močového měchýře posune do nitrobřišní polohy, a tím pádem se zvýší tlak na proximální část močové trubice a obnoví se kontinence (Coates, 2004a).

Defekace je řízena podobným způsobem jako urinace, a to lokálně na úrovni míchy a vědomou kontrolou (Svoboda et al., 2001).

3.3.8 Dysfunkce periferní nervové soustavy

Jak uvádí většina autorů, onemocnění periferní soustavy často doprovází většinu neurologických onemocnění. U obrn periferních nervů končetin je prvním důležitým krokem odlišení příčin ortopedických od neurologických. Klinický projev, tedy kulhání, odlehčování či jiná bizarní forma pohybu mohou být oběma skupinám stejné (Tomek, 2009). Posledních pár desítek let jsou častěji hlášeny degenerativní onemocnění periferní neuropatie u psů (Braund et al., 1994).

Degenerativní periferní neuropatie zahrnuje hypertrofickou neuropatii tibetského mastifa, axonální neuropatii a progresivní axonopatii boxerů. Leukodystrofie z globoidních buněk je nemoc periferních nervů (Svoboda et al., 2001).

Progresivní axonopatie je dědičné autosomálně recesivní onemocnění boxerů, u kterých se vyskytují léze v CNS a PNS. Mezi hlavní klinické příznaky patří ataxie zadních končetin, která se začne projevovat u jedinců již ve dvou měsících věku a má tendenci se progresivně rozvíjet až do zhruba jednoho roku. Poté jsou projevy relativně stabilní (Griffiths et al., 1986).

Degenerativní poruchy svalů se nevyskytují často. Predisponovaná plemena jsou zlatý retrívr, irský teriér, anglický špringršpaněl, labradorský retrívr, staroanglický ovčák. Zvýšená aktivita kreatinkinázy v séru a komplex opakovaných výpadků při elektromyografii mohou být určitým vodítkem. Diagnózu stanovíme na základě biopsie svalů. V současné době se onemocnění neléčí (Svoboda et al., 2001).

Onemocnění tančícího dobrmana (Dancing doberman disease) je chronické pomalu progresivní neuromuskulární onemocnění popisované jen u dobrmanů (Gammeter et Witham, 2006). Dewey (2003e) uvádí, že se projevuje u psů od 6 měsíců do 7 let věku. Nejčastěji postihuje mladé psy nezávisle na pohlaví jedince. Toto onemocnění je charakterizováno ohýbáním jedné z pánevních končetin, zatímco pes stojí. Toto ohýbání nutí psa mít váhu na druhé zdravé končetině a díky přešlapování pes vypadá, jako by tancoval. Na základě testů bylo potvrzeno, že se jedná o neuromuskulární onemocnění, které také často doprovází jiná onemocnění, např. paraneoplastický syndrom a metabolické poruchy (Gammeter et Witham, 2006). Diagnostika se stanovuje na základě klinických projevů, histologických a klinických nálezů. Léčba neexistuje a prognóza je špatná (Dewey, 2003e).

Familiární myoklonus labradorských retrívrů je onemocnění s výrazným intermitentním svalovým hypertonem u mladších psů. Jiná plemena (dalmatini) jsou postižena příležitostně. Příčina nemoci není známá (Svoboda et al., 2001).

U psů jsou většinou zjišťovány anaplastické **nádory** s vysokým mitotickým indexem, a proto jsou souhrnně nazývány jako maligní nádory pochvy periferního nervu. Symptomy jsou většinou pomalu progresivní – kulhání/paréza a neurogenní svalová atrofie příslušného postiženého nervu, výrazná je bolestivost. Diagnostika se opírá o vyloučení ortopedického problému, elektrodiagnostické vyšetření (EMG, ENG), MRI vyšetření a eventuálně následnou biopsií nervu. Prognóza je nepříznivá, pokud již došlo k infiltraci míchy. V případě lokalizace nádoru periferně je možná jeho resekce nebo amputace končetiny (Tomek, 2009).

Svoboda et al. (2001) publikují, že při **traumatu** může být poraněn jeden nebo více nervů. Prognóza je ovlivněna mírou poškození. Neurapraxie je porušení funkce a vodivosti nervu. Obvykle je spojena s lézí myelinu bez těžkého poranění axonu. Axonotméza je separace s poškozením axonů, zatímco neurotméza je kompletní přerušování všech struktur nervu. V případě neurotmézy není šance na regeneraci.

Neurotoxiny působící na CNS mohou mít vliv jak stimulační, tak tlumící a mohou ovlivnit současně i periferní a autonomní nervový systém (Tomek, 2009).

Svoboda et al. (2001) uvádějí nejčastější poruchy periferní nervové soustavy na základě intoxikace, jako je botulismus, tetanus, toxoplazmóza, neosporóza a klišťová paralýza.

Obr. 36 Typické projevy tetanu. Postavení uší a jejich držení blízko u sebe, vráskaté čelo, boční strabismus.



Zdroj: Penderis J. 2004. Disorders of eyes and vision In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. UK. p. 151. ISBN: 0-905214-74-9.

4 Závěr

Jak je z této práce patrné, neurologická onemocnění jsou složitým a vážným onemocněním často s nepříznivou prognózou. Pro pochopení vzniku všech neurologických onemocnění je potřeba důkladná znalost propojenosti nervové soustavy. Tato práce slouží jako přehled rozsáhlého tématu, kterým neurologická onemocnění u psů bezesporu jsou.

Např. Marsden et al. (2016) ve své nedávné studii dokazují, že u malých populací psů, kde jsou jedinci vybíráni například na základě požadované velikosti či barvy, se vyskytují častěji škodlivé genetické variace. To může vést i k rozvoji dědičných neurologických onemocnění. Tato nežádoucí dědičnost bývá kamenem úrazu v šlechtitelství. Šlechtění na požadovanou barvu může tedy být propojeno s určitým genetickým onemocněním. Vhodným řešením je genetické testování postižených jedinců a jejich rodičů. Na základě výsledků z genetického testování by mělo být rozhodnuto, zda budou jedinci zařazeni do šlechtitelského programu.

Abychom mohli s jistotou definovat propojenost konkrétního neurologického příznaku s odhaleným neurologickým onemocněním, je zapotřebí velmi úzká spolupráce veterinárního lékaře a majitele psa. Mým prvotním impulsem pro výběr tohoto tématu byla vlastní zkušenost s mylnou diagnózou nemoci u mého křížence stafordšírského bulteriéra. Veterinární lékař v tomto konkrétním případě neprovedl základní neurologická vyšetření (krom testu propriorecepce) a pouze na základě mého popisu třesu diagnostikoval epileptický záchvat. I když jsem poté zdůraznila, že se jednalo o tremor, lékař trval na své diagnóze. Přitom pes při idiopatickém třesu neztrácel vědomí a normálně reagoval na podněty. Navíc třes nedoprovázely problémy s urinací, defekací ani salivací. Díky této zkušenosti jsem poznala, že méně zkušení veterinární lékaři mohou mít sklon k nesprávné diagnóze, neboť rozdíly mezi jednotlivými druhy onemocnění jsou mnohdy nepatrné a v ordinaci při krátkém vyšetření nerozpoznatelné. V ten okamžik vstupuje do hry majitel psa. Měl by vždy veterináři detailně popsat všechny příznaky, které mohou (avšak nemusí) s případem souviset. Právě majitel je totiž v každodenním kontaktu se svým psem a podrobným popisem průběhu nemoci může pomoci veterinárnímu specialistovi odhalit skutečný důvod onemocnění. Pokud si majitel postiženého jedince vede deník s průběhem určitého onemocnění a všech aspektů, které by mohli mít s onemocněním spojitost, identifikace je mnohem jednodušší. Tato data také mohou být velmi užitečná pro budoucí případy a studie.

Tabulka 2 Příklad deníku. Květen 2013 - Květen 2014. Cooper, vykastovaný kříženec stafordšířského bulteriéra. Rok narození 2010. Podezření na idiopatický tremor syndrom.

Datum	Čas	Délka tremoru	Způsob tremoru	Pozn.
3.5.2013	ráno	cca minuta	Třes hlavou ve směru shora dolů.	Tremor začal vleže, po probuzení. Pes ten den nejedl.
10.8.2013	ráno	> minuta	Třes hlavou ve směru shora dolů.	Tremor začal vleže, po probuzení. Pes ten den nejedl.
15.8.2013	poledne	> minuta	Třes hlavou v neidentifikovatelném směru.	Tremor začal vleže, venku. Pes předtím hodně pil. Po ukončení se dlouho vyprazdňoval
20.8.2013	ráno	< minuta	Třes ze strany do strany	Tremor začal vleže, po probuzení. Pes ten den nejedl.
4.4.2014	večer	< minuta	Střídavý třes ze strany na stranu a ze shora dolů	Tremor začal vleže. Pes byl po jídle. V klidovém režimu. Pomáhá podepření hlavy.
26.4.2014	ráno	> minuta	Velmi silný střídavý tremor	Tremor začal vleže při odpočinku po fyzické námaze a po jídle. Nepomohlo podepření hlavy. Tremor ustoupil sám.
10.5.2014	večer	< minuta	Třes ze strany na stranu.	Tremor začal vleže. Pes měl pod hlavou vysoký polštář. Pomáhá podepření hlavy.

Autor: Tabulka: Viktorie Pacourková. Deník Cooper tremory. 2014-2016.

5 Seznam literatury

- **Adamiak Z.**, Jaskolska M., Przyborowska P., Zhalniarovich Y. 2013. Hydrocephalus in Dogs: a Review. *Veterinarni Medicina*. 58 (2). 73 – 80.
- **Agler C.**, Arepalli S., Bell J., Harris T., Hernandez D., Lindblad-Toh K., Linder K., Motsinger-Reif A., Nielsen D.M., O'Brian D.P., Olby N.J., Sigurdsson S., Singleton A., Steinberg S., Tang R., Tonomura N., Urkasemsin G., Van de Leemput J. 2014. Canine Hereditary Ataxia in Old English Sheepdogs and Gordon Setters Is Associated with a Defect in the Autophagy Gene Encoding RAB24. *PLOS genetics*. 10(2). 1-13.
- **Akers R.M., Denbow D., M.,** 2008. *Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. 2th edition. Wiley – Blackwell Publishing. Oxford. p. 680. ISBN 0 – 8138 – 0329 – 2.
- **Aspinall V., Cappello M.**, 2004. *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology*. Butterworth-Heinemann an imprint of Elsevier Limited. London. p. 235. ISBN 0 – 7506 – 8782 – 7.
- **Averill D.** 1973. Degenerative myelopathy in the aging German Shepherd Dog: clinical and pathologic findings. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 162.1045–1051.
- **Awano T.**, O'Brien D.P., Chen X., Johnson G.C., Johnson G.S., Katz M.L., Khan Sh., Parker H.G., Patterson E.E., Taylor J.F. 2008. A Neonatal Encephalopathy with Seizure in Standard Poodle Dogs with a Missense Mutation in the Canine Ortholog of ATF2. *Neurogenetics*. 9.41-49.
- **Bagley R. S.**, 2004a. Tremor and Involuntary Movements In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology*. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p.189-201. ISBN 0-905214-74-9.

- **Bagley R. S.**, 2004b. Coma, Stupor and Behavioral Change In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology*. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 113 - 132. ISBN 0-905214-74-9.
- **Bagley R.S., Sanders S.G.** 2003. Cerebellar diseases and Tremor Syndrome In: Dewey C.W. (eds). *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 213-240. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Bailey C.S., Morgan J.P.** 1990. Cauda equina syndrome in the dog: Radiographic evaluation. *Journal of Small Animal Practice*. Wiley publishing. 31(2). 69–77.
- **Baker T. L.**, Foutz A.S., McNerney V., Mitler M.M., Dement W.C. 1982. Canine Model of Narcolepsy: Genetic and Developmental Determinants. *Experimental Neurology*. 75 (3). 729 – 742.
- **Baroni M.**, Cantile C., Salvadori C., Tartarelli C. L. 2005. Peripheral nerve pathology in two rottweilers with neuronal vacuolation and spinocerebellar degeneration. *Veterinary Pathology*. 42(6). 852-855.
- **Barrett T., Kenter M. J. H.** 1995. Morbillivirus infections of aquatic mammals: Newly identified members of the genus. *Veterinary Microbiology*. 44(2-4). 219-227.
- **Berendt M., Gram L.** 1999. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Wiley publishing. 13(1). 14-20.
- **Berendt M.**, Hogenhaven H., Flagstad A., Dam M. 1999. Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings. *Acta Neurologica Scandinavica* 99(5). 276-283.
- **Berendt M.**, Alban L., Alving J., Gredal H., Pedersen G. 2002. A crosssectional study of epilepsy in Danish Labrador retrievers: prevalence and selected risk factors. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 16(3). 262-268.

- **Berg A.T.**, Berkovic S.F., Buchhalter J., Cross J.H., Van Emde Boas W., Engel J., French J., Glauser T.A., Mathern G.W., Moshé S.L., Nordli D., Plouin P., Scheffer I.E. 2010. Revised Terminology and Concepts for Organization of Seizures and Epilepsies. Report of the ILAE Commission on Classification and terminology 2005 - 2009. 51(4). 676 – 685.
- **Bergknut N.**, Creemers L.B., Grinwis G.C.M., Hagman R., Hazewinkel H.A.W., Lagerstedt A.S., Meij B.P., de Nies K.S., Rutges J.P., Smolders L.A. 2013. Intervertebral Disc Disease in Dogs – Part 1: A New Histological Grading Scheme for Classification of Intervertebral Disc Degeneration in Dog. The Veterinary Journal. Elsevier. 195(13). 156 -163.
- **Bernášková K.**, Franěk M., Jurčovičová J., Kozák T., Kříž N., Mareš J., Matějovská I., Nohejlová K., Pekárková I., Pometlová M., Rokyta P., Rokyta R., Rokyťová V., Šlamberová R., Štofková A., Yammamotová A. 2015. Fyziologie a patologická fyziologie pro klinickou praxi. Grada Publishing a.s. Praha. s. 712. ISBN 978-80-247-4867-2.
- **Bertalan A.**, Bradley C., Glass E.N., Kent M., De LaHunta A. 2014. Late-Onset Cerebellar Abiotrophy in a Labrador retriever. Australian Veterinary Journal. 92(9). 339-342.
- **Bhargava P., Toth L.A.** 2013. Animal Models of Sleep Disorders. Comparative Medicine. 63(2). 91-104.
- **Biefelt SW,** Redman HC, McClellan RO. 1971. Sire- and sex-related differences in rates of epileptiform seizures in a purebred beagle colony. American Journal of Veterinary Research. 32(12). 2039–2048.
- **Bjerkas I.**, Mohn S.F., Presthus J. 1984. Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. Zeitschrift fur Parasitenkunde, 70(2). 271-274.
- **Bolon B., Butt M. T.** 2011. Fundamental Neuropathology for Pathologists and Toxicologists: Principle and Techniques. John Wiley and sons inc. New Jersey. p. 656 ISBN. 978-0-470-22733-6.

- **Bradley C.G.,** Firoozi F., Ingber M.S., Kim A.D., Rackley R.R., Raz Sh., Talavera F., Vasavada S.P., 2015. Neurogenic Bladder [online]. Medscape. 11.12.2015 [cit. 2016-02-02]. Dostupné z <<http://emedicine.medscape.com/article/453539-overview>. 11.12.2015>.
- **Braund K.G.,** Cochran S., Shores A. 1994. Laryngeal paralysispolyneuropathy complex in young Dalmatian dogs. *American Journal of Veterinary Research.* 55. 534-542.
- **Bray J.P., Burbidge H.M.** 1998. The canine intervertebral disk. Part Two: Degenerative changes-- nonchondrodystrophoid versus chondrodystrophoid disks. *The Journal of the American Animal Hospital Association.* 34(2). 135- 144.
- **Bush K., Hessayon D.G.** 2010. *The Dog Expert.* Transworld publishers. London. p. 128. ISBN 978 – 0 – 903- 50571 – 0.
- **Carter A.,** van Blerk L., Leisewitz A. L., van Vuuren M. 2001. Canine Distemper Infections with Special Reference to South Africa, with a Review of the Literature. *Journal of the South African Veterinary Association.* 72(3). 127 – 136.
- **Cay A.B., Letellies C.** 2009. Isolation of Aujeszky’s Disease Virus from Two hunting Dogs in Belgium After Hunting Wild Boars. *Veterinary and Agrochemical Research Centre. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.*78. 194-195.
- **Chambers J. 1989.** Degenerative lumbosacral stenosis in dogs. *Veterinary Medical Report.* 1. 166–180.
- **Chambers J., Palmer R.H., 1991.** Canine lumbosacral diseases. Part 1. Anatomy, pathophysiology and clinical presentation. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian.* 13(7). 61–8.
- **Cizinauskas S.,** Nicpoń J., Pakozdy A, Plonek M., Wrzosek M. 2015. Retrospective multicentre evaluation of the “fly-catching syndrome” in 24 dogs: EEG, BAER, MRI, CSF findings and response to antiepileptic and antidepressant treatment. *Epilepsy and Behavior.* Elsevier. 53. 184-189.

- **Coates J. R.** 2004a. Tail, Anal and Bladder Dysfunction In Platt S. R., Olby N. J. 2004. Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 302-319. ISBN 0-905214-74-9.
- **Coates J.R.** 2004b. Paraparesis In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 237-264. ISBN 0-905214-74-9.
- **Coates J.R., Wininger F.A.** 2010. Canine Degenerative Myelopathy. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice. Elsevier. 40(5). 929-950.
- **Collier L., Kellam P., Oxford J.** 2011. Human Virology. 4th ed. Oxford University Press, New York. p. 365 . ISBN 978-0199570881.
- **Cudia S.P., Duval J.M .**1997. Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. Journal of the American Animal Hospital Association 33(5). 456-460.
- **Dang-vu T.T., Desseilles M., Perogamvros L., Schwartz S.** 2013. Sleep and Dreaming are for Important Matters. [online] Frontiers in Psychology. 25.7.2015 [cit. 2016-01-04]. Dostupné z <<http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2013.00474/abstract>>.
- **Dement W.C.** 1994. History of Sleep Physiology and Medicine In: Dement W.C., Kryger M.H., Roth T. (eds). 2011. Principle and Practices of Sleep Medicine. 5th Edition. Saunders Elsevier. p. 1766. ISBN 978-1-4377-0731-1.
- **de Lahunta A., Glass E.** 2009. Vestibular System: Special Proprioception. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Saunders, Elsevier, St. Louis, Mo. 2. 319–347.
- **de Risio L., Sharp N., Olby N., Muñana K., Thomas W.** 2001. Predictors of outcome after dorsal decompressive laminectomy for degenerative lumbosacral stenosis in dogs: 69 cases (1987–97). Journal of the American Veterinary Medical Association 219(5). 624–628.

- **Dewey C. W., Thomas W.B.** 2003. Performing the Neurologic Examination. In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 31-56. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Dewey C. W.** 2003a. Encephalopathies: Disorders of Brain In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 99-178. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Dewey C.W.** 2003b. Neurology and Neuropharmacology of Normal and Abnormal Urination In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa, USA. p. 357-366. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Dewey C.W.** 2003c. Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa.p. 277-336. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Dewey C.W.** 2003d. Disorders of the Cauda Equina In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 337-357. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Dewey C. W.** 2003e. Disorders of the Peripheral nervous system In: Dewey C.W. (eds). A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 367-412. ISBN 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Dichter M.A., Mani R., Pollard J.** 2011. Human Clinical Trials in Antiepileptogenesis. Neuroscience Letters. Elsevier. 497(3). 251 – 265.
- **Druga R., Dubový P., Grim M.** 2011 Anatomie centrálního nervového systému. 1. vydání. Galén, Karolinum. Praha.s. 219. ISBN: 978-80-7262-706-6.
- **Dubey J.P., Greene C.G., Knickman E.** 2005. Neonatal Neospora caninum Infections in Dogs. Acta Parasitologica. W. Stefanski Institute of Parasitology. 50(2). 176-179. ISSN 1230-2821.

- **Dylevský I.** 2009. Funkční anatomie. Grada Publishing a.s. Praha. p. 534. ISBN: 978 – 80 – 247 – 3240 – 4.
- **Ekenstedt K.J., Oberbauer A.M.** 2013. Inherited epilepsy in dogs. Companion Animal Medicine. Elsevier Inc. 28(2). 51-58.
- **Engel J. Jr.** 1989. Seizures and Epilepsy. WB Saunders. Philadelphia. F.A. Davis. 536.
- **Ersoboll A.K., Proschowsky H.F., Rugbjerg H.** 2003. Mortality of Purebred and Mix-brees Dogs in Denmark. Preventive Veterinary Medicine Journal. Elsevier. 58(58). 63-74.
- **Evans H. E., de Lahunta A.** 2013. Miller's anatomy of the dog. 4th edition. Elsevier Saunders. Missouri. .p. 850. ISBN: 978 147700812 7.
- **Falco M.J., Barker J., Wallace M.E.** 1974. The genetics of epilepsy in the British alsatian. Journal of Small Animal Practicle. 15(11). 685–692.
- **Farmula T.R., Oberbauer A.M.** 2000. Segregation analysis of epilepsy in the Belgian tervuren dog. Veterinary Record. 147(8).218–221.
- **Fiala P., Eberlová L., Valenta J.** 2015. Stručná anatomie člověka. Nakladatelství Karolinum. Praha. s. 244. ISBN: 9788024626932.
- **Fletcher T. F., Kitchell R. L.** 1966. Anatomical studies on the spinal cord segments of the dog. American Journal of Veterinary Research. 27(121). 1759-1767.
- **Frandsen R.,D., Wilke W.,L., Fails A.,D.** 2009. Anatomy and Physiology of Farm Animals. 7th edition. Wiley-Blackwell Publishers. Iowa. p.520. ISBN: 0813813943.
- **Franklin J.M., Skelly B.J.** 2002. Recognition and Diagnosis of Lysosomal Storage Disease in the Cat and Dog. Journal of Veterinary Internal Medicine. 16(5). 133-141.
- **Gammeter B., Witham A.** 2006 Dan the Dancing Doberman – a Case study [online]. Australian and New Zealand college of veterinary science. s.a. [cit. 2016-03-10].

<http://samedicine.anzcvs.org.au/samedicine_assets/documents/proceedings%202006/gammeter.pdf>.

- **Gandini G.**, Botteron C., Brini E., Diana A., Fatzer R., Jaggy A. 2005. Cerebellar Cortical Degeneration in three English Bulldogs: Clinical and Neuropathological Findings. *Journal of Small Animal Practice*. 46(6). 291-294.
- **Garosi L.S.**, Corletto F., Dennis R., Jakobs C., deLahunta A., Platt S.R. 2003. Thiamine Deficiency in a Dog: Clinical, Clinicopathologic, and Magnetic Resonance Imaging Findings. *Veterinary Internal Medicine*. 17(5). 719-723.
- **Garosi L.S.** 2004a. Lesion localization and differential diagnosis In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology*. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 24-35 ISBN: 0-905214-74-9.
- **Garosi L.S.** 2004b. The Neurological Examination. In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). *Canine and Feline Neurology*. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 1-23. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Griffiths I.R.**, Abrahams S., McCulloch M.C. 1986. Progressive Axonopathy: an Inherited Neuropathy of Boxer Dogs.3. The Peripheral Axon Lesion With Special Reference to the Nerve roots. *Journal of Neurocytology*.15(1). 109-120.
- **Hájek M.**, Bohoněk M., Dobeš D., Drlík M., Chudáček Z., Kasal E., Míčová J., Pavlíček J., Roubal J., Sedláček D., Šrogl J., Vlachovská E., Vlachovský M., Vokurková J. 2015. *Chirurgie v extrémních podmínkách. Odborný přehled pro lékaře a zdravotníky na zahraničních praxích*. Grada publishing. Praha. s. 584. ISBN 978-80-247-4587-9.
- **Haley A.**, Hicks J., Kent M., Platt S. 2015. Canine Brain Tumors: A Model for the Human Disease?. *Veterinary and Comparative Oncology*.18.5.2015 [cit. 2016-03-10]. John Wiley and Sons. Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25988678>>.
- **Hall S. J., Wallace M. E.** 1996. Canine epilepsy: A genetic counseling programme for keeshonds. *Veterinary Records*. 138(15). 358–360.

- **Hansen H. J.** 1951. A pathologic-anatomical interpretation of disc degeneration in dogs. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 20. 280-293.
- **Hansen H. J.** 1952. A pathologic-anatomical study on disc degeneration in dog, with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. (1952)11. 1-117.
- **Harrington M.L.,** Bagley R.S., Moore M.P. 1996. Hydrocephalus. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 26(4). 843-855.
- **Hartman A. C.,** Thompson D. J., Worth A. J. 2009. Degenerative Lumbosacral Stenosis in Working Dogs: Current Concepts and Review. *New Zealand Veterinary Journal*. 12/2009. 57(6). 319-30.
- **Holliday T. A.** 1980. Seizure disorders. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 10(1). 3-29.
- **Jaggy A., Vendeveld M.** 1988. Multisystem Neuronal Degeneration in Cocker Spaniels. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2(3). 117-120.
- **Jones J. C., Bartels J.E., Cartee R.E.** 1995. Computed tomographic anatomy of the canine lumbosacral spine. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 36(2). 91-99.
- **Keller E. T., Madewell B. R.** 1992. Locations and Types of Neoplasms in Immature Dogs: 69 Cases (1964-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 200(10). 1530-1532.
- **Kent M.,** Platt S. R., Schatzberg S. J. 2010. The Neurology of Balance: Function and dysfunction of the Vestibular System in Dogs and Cats. *The Veterinary Journal* 185(3). 247-258.
- **Khurana I.** 2012. *Medical Physiology for Undergraduate Students*. Reed Elsevier India Private Limited. New Delhi. p. 1014. ISBN: 9788131228050.
- **Kluge J.P.,** Beran G.W., Hill H.T., Platt K.B. 1999. Pseudorabies. In: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds). *Diseases of Swine*. Blackwell Science. Ames Iowa. p. 233-246. ISBN: 978-0813822679.

- **Knowles K.** 1998. Idiopathic epilepsy. *Clinic Techniques Small Animal Practicle.* 13(1998). 144–151.
- **Kolda J., Komárek V.** n.d. Stavba těla psa. Pomocná knihnice SVAZARMu.
- **Komárek V.** 1997. Funkční anatomie psa IX. In: *Pes přítel člověka.*5. 21-35.
- **Lewis D.G.**1989. Cervical spondylomyelopathy („wobbler“ syndrome) in the Dog: A study based on 224 cases. *Journal of Small Animal Practicle.* 30(12). 657-665.
- **Lohi H., Cizinauskaks S., Jeserevics J., Kyostila K., Seppala E .H., Suhonen E., Sukura A., Syrja P.** 2012. A SEL1L Mutation Links a Canine Progressive Early-Onset Cerebellar Ataxia to the Endoplasmic Reticulum–Associated Protein Degradation (ERAD) Machinery [online]. 14.6.2014 . [cit. 2015-09-21].. *PLOS Genetics.* 8(6). Dostupné z <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22719266>>.
- **Maddison J.E.** 1992. Hepatic Encephalopathy, Current Concepts of the Pathogenesis. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 6(6). 341-353.
- **Mariani Ch. L.** 2013. Terminology and Classification of Seizures and Epilepsy in Veterinary Patiens. *Topics in Companion Animal Medicine.* Elsevier Inc. 28(2). 34-41.
- **Marsden C. D., Vecchy D. O., O'Brien D. P., Taylor J. F., Ramirez O., Vila C., Marques-Bonet T., Schnabel R. D., Wayne R. K., Lohmueller K. E.** 2016. Bottlenecks and selective sweeps during domestication have increased deleterious genetic variation in dogs. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* [online]. 113(1). 152. 16.1.2016 [cit. 2016-02-02]. dostupné také z <[10.1073/pnas.1512501113](https://doi.org/10.1073/pnas.1512501113)>.
- **McGrath J.** 1962. Jaw snapping dog (questions and answers). *Modern Veterinary practice.* 43(1962).70.
- **Morrissey M. J., Duntley S. P., Anch A. M., Nonneman R.** (2004). Active sleep and its role in the prevention of apoptosis in the developing brain. *Medical Hypotheses.* 62(6). 876–879.

- **Muñana K.R.**, 2004. Head Tilt and Nystagmus In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 172-188. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Myslivoček J.** 2003. Základy neurověd. 1.vyd. Univerzita Karlova v Praze, Triton s.r.o. s.314. IBSN 80-7254-234-6.
- **Najbrt R.**, Bednář K., Červený Č., Kaman J., Mikyska E., Štarha O. 1982. Veterinární anatomie 2. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. p. 596. ISBN: 07 – 006 – 82.
- **Ness M.** 1994. Degenerative lumbosacral stenosis in the dog: A review of 30 cases. Journal of Small Animal Practice. 35(4). 185–190.
- **Olby N. J.** 2004. Tetraparesis In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 214-236. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Paluš V.** 2014. Neurological Examination in Small Animals. Macedonian Veterinary Review. 37(1). 95-105.
- **Pancotto T.E.**, Robertson J.L., Rossmeisl J.H.Jr., Werre S.R., Zimmerman K. 2013. Intramedullary Spinal Cord Neoplasia in 53 Dogs (1990-2010) Distribution, Clinicopathologic Characteristics, and Clinical Behavior. Journal of Veterinary Internal Medicine. 27(6).1500-1508.
- **Parkhurs J., Signor K.** 2009. Rabies: Its ekology, control, and treatment. Virginia polytechnic institute and state university. 420-036. 1-6.
- **Patterson J.S., Wood S. L.** 2001. Shetland Sheepdog Leukodystrophy. Journal of Veterinary Internal Medicine. 15(6). 486-493.
- **Patterson E. E.**, Mickelson J. R., Da Y., Roberts M. C., McVey A. S., O'Brien D.P., Johnson G. S., Armstrong P. J. 2003. Clinical characteristics and inheritance of idiopathic epilepsy in Vizslas. Journal of Veterinary Internal Medicine. 17(3). 319-325.

- **Penderis J.** 2004. Disorders of eyes and vision In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 155-171. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Platt S.R., Shelton G.D.** 2004. Exercise Intolerance, Collapse and Paroxysmal Disorders In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 280-301. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Platt S.R.** 2004. Neck and Back Pain In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 202-214. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Podell M.** 2004. Seizures In: Platt S. R., Olby N. J. (eds). Canine and Feline Neurology. Third edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. p. 97-112. ISBN: 0-905214-74-9.
- **Rossmeisl J. H.** 2010. Vestibular Disease in Dogs and Cats. Veterinary Clinic of North America Small Animal Practice. 40(1). 81-100.
- **Sacks O.** 2013. Halucinace. Nakladatelství DYBBUK. Praha. s. 262. ISBN: 9878074380914.
- **Saito M., Sharp N.J., Muñana K. R., Olby N. J.** 2001. Risk factors for development of SE in dogs with idiopathic epilepsy and effects of SE on outcome and survival time: 32 cases (1990–1996). Journal of the American Veterinary Medical Association. 219(5). 618-623.
- **Seidl Z.** 2015. Neurologie pro studium i praxi. 2. Přepřacované a doplněné vydání. Grada publishing a.s. Praha. s. 384. ISBN: 978-80-247-5247-1.
- **Seim H.B.** 2000. Diagnosis and treatment of cervical vertebral instability-malformation syndromes. In: Bonagura J.D. Kirk's Current Veterinary Therapy. XIII Small Animal Practice. 13th Edition. Saunders Company. Philadelphia. p. 992-1000. ISBN: 978-0721655239.

- **Srenk P, Jaggy A.** 1996 Interictal electroencephalographic findings in a family of golden retrievers. *Journal of Small Animal Practice.* 37(7). 317–321.
- **Sturges B.K., Bollen A.W., Dickinson P.J., Kass P.H., Koblik P.D., Kortz G.D.** 2008. Magnetic Resonance Imaging and Histological Classification of Intracranial Meningiomas in 112 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine/American College of Veterinary Internal Medicine.* 22(5). 586-595.
- **Svoboda M.,** Doubek J., Klimeš J., Senior F., 2001, Nemoci psa a kočky II.díl, Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Noviko a.s.. Brno. s. 2038. ISBN: 8-090-25953-7.
- **Thomas W.B.** 1999. Nonneoplastic Disorders of the Brain. *Clinical Techniques in Small Animal Practice.* 14(3). 125 -147.
- **Thomas W.B.** 2003. Seizures and Narcolepsy. In: Dewey C.W. (eds). *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology.* Wiley – Blackwell Publishing. Iowa. p. 193-212. ISBN: 978 – 0 – 8138 – 1249 – 6.
- **Tomek A.** 2009. Neurologie pro Praktického Veterinárního Lékaře II. [online]. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat. 28.3.2009 [cit. 2015-11-05]. Dostupné z < www.cavlmz.cz/index.php?option=com>.
- **VanGundy T. E.** 1988. Disc-associated wobbler syndrome in the Doberman Pinscher. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 18(3). 667-696.
- **Vite C.H.,** Insko E.K., Schotland H.E., Panckeri K., Hendricks J.C. 1997 Quantification of Cerebral Ventricular Volume in English Bulldogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 38(6). 437–443.
- **Votava M.,** Černohorská L., Heroldová M., Holá V., Mejzliková L., Ondrovčík P., Růžička F., Dvořáčková M., Woznicová V., Zahradníček O. 2003. *Lékařská mikrobiologie speciální.* 1. Vydání. Neptun, Brno. s. 495. ISBN: 80-90286-6-5.
- **Wasik B., Murphy M.** 2012. Rabid: A cultural history of the world's most diabolical virus. Penguin books. London. p. 288. ISBN: 978-0143123576.