

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Onemocnění v chovu retrívrů

Bakalářská práce

Kateřina Stárková

Kynologie

Doc. Ing. Eva Chmelíková Ph. D.

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci: „Nemoci v chovu retrívrů“ 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 3.4.2021

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za vedení mé práce a zodpovězení všech dotazů. Největší díky bych chtěla věnovat zejména své úžasné mamince, která mne po celou dobu studia velmi podporovala a poskytovala obrovskou morální podporu. Dále jsem velmi vděčná za podporu celé své rodině a přátelům.

Onemocnění v chovu retrívřů

Souhrn

Retrívři se dnes řadí mezi nejpopulárnější a nejvyhledávanější plemena jak mezi laiky, tak mezi profesionálními kynology. Se stále se zvětšující poptávkou a rostoucí populací retrívřů se častěji můžeme setkat s určitými geneticky podmíněnými i vývojovými onemocněními.

Mezi nejčastější geneticky podmíněné choroby těchto plemen patří progresivní retinální atrofie nebo anomálie oka kolií, zátěží vyvolaný kolaps, různé myopatie a dystrofie. Další onemocnění jako dysplasie kyčlí nebo loktů, megaezofagus, epilepsie nebo glaukom jsou pouze částečně či v některých formách geneticky podmíněna a některá se vyskytují spontánně bez ohledu na dědičnost. Pro většinu výše zmíněných onemocnění existuje léčba, některá, jako porucha skladování glykogenu, jsou neléčitelná. Degenerativní myelopatie či centronukleární myopatie mohou končit i úmrtím či nevyhnutelnou eutanázií.

Geneticky založeným onemocněním lze snadno předcházet testováním rodičovské populace, promyšleným sestavením chovného páru, a hlavně vyloučením nemocných jedinců z chovu.

Genetické testy jsou dnes již cenově dostupné všem chovatelům, které chovatelské kluby podporují v testování chovných jedinců na některá onemocnění, která jsou pro jejich plemena specifická.

Včasná a správná diagnostika spolu s adekvátní léčbou může u některých jedinců pomoci ke zlepšení jejich zdravotního stavu. Může se jednat o léčiva či dietetická opatření nebo zařazení či naopak omezení pohybu. Nejvýhodnější však je onemocněním předcházet za využití ozdravných programů v chovu čistokrevných psů.

Klíčová slova: onemocnění, retrívři, pes, diagnostika, léčba

Diseases in retrievers

Summary

Retrievers are one of the today's most popular dog breeds. They are searched for by amateurs and even professionals. While the demand is getting bigger every day, the population of retrievers is also growing fast and we can find that some of the hereditary and even developmental diseases are more often.

The most common genetic diseases of these breeds are including progressive retinal atrophy, collie eye anomaly, exercise induced collapse, various myopathies and dystrophies. Another diseases such as hip or elbow dysplasia, megaesophagus, epilepsy or eye glaucoma are only partly genetically determined. Or even in some forms they are appearing spontaneously regardless of heredity. For most of these diseases there is some kind of cure, but some of them are incurable. For example degenerative myelopathy or centronuclear myopathy can result in death or just inevitable euthanasia.

Diseases, that are based genetically can be easily prevented by testing the parent population or by a breeding plan which is thought-through and mainly by excluding sick individuals out of this plan.

Genetic testing is now affordable for all the breeders, whom are being encouraged by their clubs to test their dogs for the diseases which are breed-specific.

Correct diagnosis made in time, along with the right treatment, can help in improving the individual's health. Medicaments or dietary changes along with initiation or restriction of movement can be used to treat the disease. Even though the best way is to prevent those diseases by using remedial programs in purebred dogs.

Keywords: disease, dog, retrievers, diagnostics, treatment

Obsah

1	ÚVOD	1
2	CÍL PRÁCE	2
3	LITERÁRNÍ REŠERŠE	3
3.1	CHOVATELSKÉ ORGANIZACE	3
3.1.1	<i>Klub chovatelů loveckých slídičů</i>	3
3.1.2	<i>Retriever klub</i>	3
3.2	PŘEHLED PLEMEN A JEJICH STANDARDŮ	4
3.2.1	<i>zlatý retrív</i>	5
3.2.2	<i>labradorský retrív</i>	6
3.2.3	<i>curly coated retrív</i>	8
3.2.4	<i>flat coated retrív</i>	10
3.2.5	<i>Nova scotia duck tolling retrív</i>	12
3.2.6	<i>chesapeakbay retrív</i>	15
3.3	CELKOVÉ ZDRAVÍ RETRÍVRŮ	19
3.4	ONEMOCNĚNÍ OČÍ	19
3.4.1	<i>Popis oka</i>	19
3.4.2	<i>PRA</i>	21
3.4.3	<i>CEA (anomálie oka kólií)</i>	22
3.4.4	<i>Katarakta</i>	24
3.4.5	<i>Glaukom</i>	25
3.5	PORUCHY POHYBU A POHYBOVÉHO APARÁTU	26
3.5.1	<i>Luxace pately</i>	26
3.5.2	<i>Maligní hypertermie</i>	27
3.5.3	<i>Exercise induced collaps (zátěží vyvolaný kolaps)</i>	28
3.5.4	<i>Centronukleární myopatie (Dědičná myopatie labradorských retrívrů)</i>	29
3.5.5	<i>Degenerativní myelopatie</i>	30
3.5.6	<i>Muskulární dystrofie u zlatých retrívrů (GRMD)</i>	31
3.5.7	<i>Dysplasie kyčelního kloubu</i>	32
3.5.8	<i>Dysplasie loketního kloubu</i>	34
3.5.9	<i>Chondrodysplasie, Chondrodystofie a degenerace meziobratlových plotének</i>	35
3.6	TRÁVICÍ SOUSTAVA	36
3.6.1	<i>Megaezofagus</i>	36
3.7	PORUCHY ENDOKRINNÍ SOUSTAVY	37
3.7.1	<i>Addisonova choroba</i>	37
3.7.2	<i>Diabetes Mellitus</i>	38
3.7.3	<i>Porucha skladování glykogenu</i>	39
3.8	ONEMOCNĚNÍ SRDCE A OBĚHOVÉ SOUSTAVY	40
3.8.1	<i>Von Willebrandova choroba</i>	40
3.9	ONEMOCNĚNÍ NERVOVÉ SOUSTAVY	41
3.9.1	<i>Epilepsie</i>	41
3.9.2	<i>Kognitivní dysfunkce (v angličtině Cognitive Dysfunction syndrome)</i>	42
3.10	ONEMOCNĚNÍ VYLUČOVACÍ SOUSTAVY	43
3.10.1	<i>Hyperurikosurie</i>	43
3.10.2	<i>Toxikóza mědí a s ní spojená hepatitida</i>	44
4	ZÁVĚR	45
5	LITERATURA	46

1 Úvod

Plemena retrívrů jsou dnes velmi oblíbená, setkáme se s nimi v městských bytech či vesnických domech, kde jsou lidem věrnými společníky.

Často se zapojují do psích sportů a mohou být viděni i v různých profesích, kde pomáhají lidem. Osvědčili se jako velmi dobří záchranářští psi, ačkoliv běžnějším využitím je práce v myslivosti. V obou těchto činnostech je ceněna schopnost efektivně prohledat prostor a najít hledanou osobu, chytit stopu živé zvěře či dohledat sestřelenou zvěř. V Ideálním případě hledá retrívr před vůdcem. Hledání provádí s vysokým i nízkým nosem (ČMMJ. 2018).

Tito psi jsou díky svojí milé, vstřícné a přátelské povaze často cvičeni rovněž jako psi asistenční, vodící, signální či canisterapeutičtí (pomocnetlapky.cz).

Díky velkému zájmu o tato plemena se stále častěji můžeme setkat i s různými onemocněními, která jejich chov provázejí. S těmito chorobami je třeba v chovu pracovat a snažit se předcházet jejich přenosu z rodičů na potomky.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce bylo podat ucelený přehled o problematice výskytu onemocnění u plemen retrívrů.

3 Literární rešerše

3.1 CHOVATELSKÉ ORGANIZACE

V České republice je chov retrívrů možný pod dvěma chovatelskými organizacemi. První z nich je Klub chovatelů loveckých slídičů, zkráceně KCHLS, druhou je Retriever klub, zkráceně RK.

3.1.1 KLUB CHOVATELŮ LOVECKÝCH SLÍDIČŮ

Klub chovatelů loveckých slídičů byl založen roku 1922 jako Spolek chovatelů loveckých španělů. Retrívři byli pod tento klub přibráni až roku 1970. V současné době KCHLS uvádí, že počet chovných jedinců obou pohlaví všech retrívrů v něm je 744 (kchls.cz).

Každý klub má své podmínky uchovnění. V KCHLS je to pro všechna plemena splnění nejméně dvou výstav, z toho jedna musí být klubová či se zadáním speciálního titulu CAC, (čekatelství titulu Šampion krásy dané země), pořádaná RK nebo KCHLS. Na těchto výstavách musí být jedinec označen minimálně jako velmi dobrý. Další podmínkou je splnění tzv. OVVR – ověření vrozených vlastností retrívrů nebo jiná lovecká zkouška, kde je ověřen aport. Nutné je dosažení požadované kohoutkové výšky a ověření některých zdravotních aspektů jako dysplasie kyčle i lokte. Je sledován úplný skus a špičáky, chybějící zuby nemají na chovnost jedince vliv (kchlsretriever.cz).

3.1.2 RETRIEVER KLUB

Retriever Klub byl v současné podobě založen v roce 1992 výhradně pro těchto šest plemen (retriver-klub.cz).

V Retriever Klubu má každé plemeno své požadavky na uchovnění uvedeny zvlášť. Pro všechna platí opět požadavek na splnění dvou výstav, z nichž jedna musí být klubová či se zadáním speciálního titulu CAC, pořádaná RK nebo KCHLS. Stejně musí všichni jedinci splnit OVVR či jinou loveckou zkoušku. U všech plemen se provádí vyšetření dysplasie kyčlí a loktů. U nova scotia duck tolling retrívra je v tomto klubu povinné genetické testování na PRA-prcd a na CEA (retriver-klub.cz).

Snahou klubu je vést co nejzdravější chov s nízkým procentem inbreedingu. Je pro něj velmi důležité geneticky testovat chovné jedince, ač tyto testy nejsou ve většině případů přímo vyžadovány k uchovnění. Jeho cíle není vyřazovat přenašeče těchto onemocnění z chovu, protože tento krok by velice drasticky zmenšil genofond plemen. Naopak důrazně vyžaduje po chovatelích, aby vyřadili z chovu všechna zvířata, která trpí vážnějším onemocněním, bez ohledu na genetické testování. Existuje totiž mnoho chorob a onemocnění, které stále nejsme schopni u psů otestovat. Mezi ně patří epilepsie, juvenilní retinální dysplasie či některá autoimunitní onemocnění (retriever klub.cz).

3.2 PŘEHLED PLEMEN A JEJICH STANDARDŮ

Podle Mezinárodní kynologické federace (FCI) existuje přes 400 uznaných plemen – FCI. Podle ní jsou plemena od zasedání v Jeruzalémě 1. 1. 1987 dělena do deseti různých skupin (Šebková 2008).

Jedná se o skupiny:

- I. Ovčáci a honáčtí psi – např. německý ovčák, australský ovčák, beauceron, australský honácký pes, flandersky bouvier
- II. Pinčové a knírači – např. německý boxer, velký knírač, opičí pinč
- III. Teriéři – např. jorkšírský teriér, jack russel teriér, foxteriér
- IV. Jezevčáci
- V. Špicové a původní plemena - např. akita inu, samojed, sibiřský husky
- VI. Honiči, barváři a příbuzná plemena – např. dalmatin, beagle, slovenský kopov
- VII. Ohaři – např. český fousek, irský setr, výmarský ohař
- VIII. Retrívři, slídiči a vodní psi – např. labradorský retrívr, anglický kokršpaněl, německý křepelák
- IX. Společnější a malí psi – např. boloňský psík, pudl, pražský krysařík
- X. Chrti – např. afgánský chrt, saluki, wipet

Retrívři jsou tedy psi patřící do VIII. skupiny FCI – Retrívři, slídiči a vodní psi a její sekce 1 - Retrívři. Dnes se do této sekce řadí právě šest plemen retrívrů, jejichž zemí původu je většinou uváděna Velká Británie (cmku.cz).

Využití a styl práce těchto psů je velmi podobný. Od nich se také odvozuje původ názvu - retrívři, pochází z francouzského slovního spojení „se retrouver“ – navrátit se nebo navrátit něco (slovník.seznam.cz), čili v podstatě aportovat. Často jsou tato plemena pro svou vášeň v aportování označována také jako přinašeči.

Jedná se o psy středního a většího tělesného rámce. Jejich barva se pohybuje mezi černou, různými odstíny hnědé až zrzavé, a někteří jedinci mohou mít až smetanově žlutou barvu.

3.2.1 ZLATÝ RETRÍVR

ČÍSLO STANDARDU: 111

ZEMĚ PŮVODU: Velká Británie

DATUM PUBLIKACE PŮVODNÍHO PLATNÉHO STANDARDU: 24.06.1987.

VYUŽITÍ: lovecký pes.

KLASIFIKACE F.C.I.: Skupina 8 retrívři, slídiči, vodní psi.
Sekce 1 retrívři.
S pracovní zkouškou.

CELKOVÝ VZHLED: Symetrický, vyvážený, aktivní, výkonný, s vyváženým pohybem; spolehlivý, s laskavým výrazem.

CHOVÁNÍ / TEMPERAMENT: poslušný, inteligentní a s přirozenými vlohami k práci; laskavý, přátelský, přívětivý a důvěřivý.

HLAVA: vyvážená a dobře ciselovaná.

LEBEČNÍ PARTIE:

Mozkovna: široká, aniž by působila hrubým dojmem; dobře nasazená na krku.

Stop: dobře definován.

OBLIČEJOVÁ PARTIE:

Nosní houba: přednostně černá.

Tlama: silná, široká a hluboká. Délka tlamy přibližně odpovídá délce od stopu k týlnímu hrbolu.

Čelisti / zuby: čelisti silné, s dokonalým, pravidelným a kompletním nůžkovým skusem, tj. horní řezáky těsně překrývají dolní řezáky a jsou posazeny v čelistech kolmo.

Oči: tmavě hnědé, široce posazené, tmavé okraje očních víček.

Uši: střední velikosti, nasazeny zhruba ve stejné výši jako oči.

KRK: dobré délky, suchý a svalnatý.

TRUP: vyvážený.

Hřbet: rovná horní linie.

Bedra: silná, svalnatá, krátká a pevně svázaná.

Hrudník: hluboký, poskytuje dostatek prostoru srdci. Žebra hluboká, dobře klenutá.

OCAS: nasazen a nesen na úrovni hřbetní linie, dosahuje k hlezňům, na konci není zatočen.

KONČETINY:

HRUDNÍ KONČETINY: přední běhy rovné se silnými kostmi.

Plece: dobře šikmo dozadu uložené, dlouhá lopatka.

Nadloktí: stejné délky jako lopatky, díky tomu jsou běhy postaveny dobře pod tělem.

Lokty: těsně přiléhající.

PÁNEVNÍ KONČETINY: zadní běhy silné a svalnaté.

Kolena: dobře zaúhlená.

Bérce: dobré délky. Hlezna: správně spuštěná, při pohledu zezadu rovná, nejsou vytočená dovnitř ani ven. Kravský postoj je vysoce nežádoucí.

TLAPY: kulaté a kočičí.

CHODY / POHYB: silný s dobrým posuvem. Příímý a rovnoběžný pohyb předních i zadních běhů. Krok dlouhý a volný, bez nadměrného zvedání končetin vpředu.

OSRSTĚNÍ

SRST: hladká nebo zvlněná s dobrými praporci, hustou podsadou odpuzující vodu.

BARVA: Všechny odstíny zlaté nebo krémové, ne červené ani mahagonové. Povoleno je několik málo bílých chlupů jen na hrudníku.

VELIKOST:

Výška v kohoutku: Psi 56–61 cm (22-24 palců);

Feny 51–56 cm (20-22 palců).

VADY: Každá odchylka od výše jmenovaných bodů se musí posuzovat jako vada, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru k jejímu stupni závažnosti a k jejímu vlivu na celkový zdravotní stav a pohodu psa.

Diskvalifikován musí být každý pes, u kterého se zřetelně projevují fyzické abnormality nebo poruchy chování.

Poznámka: psi musí vykazovat dvě viditelně normálně vyvinutá varlata, nacházející se zcela v šourku (FCI 1999).



Obr. 1 zlatý retrívř – Azane De La Manet Golden Claudie Love (Foto: Dana Králová)

3.2.2 LABRADORSKÝ RETRÍVR

ČÍSLO STANDARDU: 112

ZEMĚ PŮVODU: Velká Británie

DATUM PUBLIKACE OFICIÁLNÍHO PLATNÉHO STANDARDU: 13.10.2010.

VYUŽITÍ: Retrívř.

KLASIFIKACE FCI: Skupina 8 Retrívři, slídiči, vodní psi.

Sekce 1 Retrívři.

S pracovní zkouškou.

KRÁTKÝ HISTORICKÝ PŘEHLED: Častou teorií je, že labradorský retrívř pochází z pobřeží Grónska, kde rybáři používají psa podobného vzhledu k donášení ryb. Vynikající vodní pes; k tomu mu napomáhá i jeho srst, odolná vůči vlivům počasí, a unikátní ocas tvarem podobný vydřímu.

Pokud labradorského retrívra zasadíme do srovnání, nejedná se o velmi staré plemeno, jeho chovatelský klub byl založen v roce 1916 a organizace Yellow Labrador Club byla založena v roce 1925. Svůj brzký věhlas si plemeno získalo při práci v poli. Labradora původně představil na březích koncem 19. století plukovník Peter Hawker s Hrabětem z Malmesbury. Lorna, hraběnka z Howe, popsala tohoto psa, tehdy zvaného Malmesbury Tramp, jako „jeden z původních kořenů“ moderního labradorského retrívra.

CELKOVÝ VZHLED: Silně stavěný, s krátkými bedry, velmi aktivní; (což předem vylučuje přílišnou tělesnou hmotnost nebo substanci) s širokou mozkovnou; širokým a hlubokým hrudníkem a dobře klenutými žebry; široký a silný v bedrech a pánevních končetinách.

CHOVÁNÍ A TEMPERAMENT: Vyrovnaný, velmi činnorodý. Vynikající nos, jemná tlama; vášnivý milovník vody. Přizpůsobivý, oddaný společník.

Inteligentní, horlivý a poslušný, se silnou snahou zavděčit se. Laskavé a přívětivé povahy, bez stopy agresivity nebo nepřiměřené plachosti.

HLAVA

LEBEČNÍ PARTIE:

Mozkovna: Široká. Čistě řezaná bez masitých lící.

Stop: Vyjádřen.

OBLIČEJOVÁ PARTIE:

Nosní houba: Široká, nozdry dobře vyvinuté.

Tlama: Silná, není špičatá.

Čelisti / zuby: Čelisti střední délky, čelisti i zuby silné, s dokonalým, pravidelným a kompletním nůžkovým skusem, tj. horní řezáky těsně překrývají dolní řezáky a v čelistech jsou posazeny kolmo.

Oči: Středně velké, vyjadřující inteligenci a dobrou povahu; hnědé nebo oříškově hnědé.

Uši: Nejsou velké ani těžké, visí a těsně přiléhají k hlavě, jsou posazeny poměrně daleko vzadu.

KRK: Suchý, silný, mohutný, přecházející v dobře postavené plece.

TRUP:

Horní linie: Rovná.

Bedra: Široká, krátká, pevně svázaná a silná.

Hrudník: Dobré šířky a hloubky, s dobře klenutými „sudovitými“ žebry – tento dojem nesmí být vytvářen tím, že pes nese přílišnou hmotnost.

OCAS: Charakteristický znak, velmi silný v nasazení, postupně se zužující ke špičce, střední délky, bez praporců, ale je po celém obvodu pokrytý krátkou, silnou, hustou srstí, což budí dojem „kulatosti“ a tento vzhled je popisován jako „vydří“ ocas. Může být nesen vesele, ale neměl by se stáčet nad hřbet.

KONČETINY

HRUDNÍ KONČETINY:

Celkový vzhled: Hrudní končetiny při pohledu zepředu nebo ze strany postavené od loktů kolmo k zemi.

Plece: Dlouhé a šikmé.

Předloktí: Přední silných kostí a rovné.

Přední tlapy: Kulaté, kompaktní; dobře klenuté prsty a dobře vyvinuté polštářky tlap.

PÁNEVNÍ KONČETINY:

Celkový vzhled: dobře vyvinutá záď, směrem k ocasu neklesá.

Koleno: Dobře zaúhlené.

Zadní nadprstí (nárt): Hlezna nízko postavená. Kravský postoj je vysoce nežádoucí.

Zadní tlapy: Kulaté, kompaktní; dobře klenuté prsty a dobře vyvinuté polštářky tlap.

CHODY / POHYB: Volný, pokrývající odpovídající prostor; přímý a rovnoběžný pohyb hrudních i pánevních končetin.

OSRSTĚNÍ

Srst: charakteristický znak, krátká, hustá, bez zvlnění nebo praporců, na omak působí jako tvrdá; podsada odolná proti povětrnostním vlivům.

Barva: Jednobarevná černá, žlutá nebo játrová/čokoládová. Žlutá dosahuje od světle krémové po červenou liščí barvu. Povolena je malá bílá skvrna na hrudníku.

VELIKOST:

Ideální výška v kohoutku: Psi: 56–57 cm.

Feny: 54–56 cm.

VADY: Každá odchylka od výše jmenovaných bodů musí být posuzována jako vada, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru k jejímu stupni závažnosti a k jejímu vlivu na celkový zdravotní stav a pohodu psa a na jeho schopnost vykonávat jeho tradiční práci.

DISKVALIFIKUJÍCÍ VADY

Agresivní nebo přehnaně plachá povaha. Diskvalifikován musí být každý pes, u kterého se zřetelně projevují fyzické abnormality nebo poruchy chování.

Poznámka: Psi musí vykazovat dvě viditelně normálně vyvinutá varlata, nacházející se zcela v šourku. (ČMKU 2011).



Obr. 2 labradorský retrívř – Gramlinz Helfštýna (Foto: Martin Blaschke)

3.2.3 CURLY COATED RETRÍVR

ČÍSLO STANDARDU: 110

ZEMĚ PŮVODU: Velká Británie

DATUM PUBLIKACE OFICIÁLNĚ PLATNÉHO STANDARDU: 28. 07. 2009

VYUŽITÍ: retrívř

KLASIFIKACE F.C.I.: Skupina 8 retrívři, slídiči, vodní psi.
Sekce 1 retrívři.
S pracovní zkouškou.

CELKOVÝ VZHLED: Silný, vzpřímený pes s určitým stupněm elegance. Charakteristická srst.

DŮLEŽITÉ PROPORCE: Mírně delší v těle, měřeno od plece k vrcholu sedacího hrbolu, vzhledem ke kohoutkové výšce.

CHOVÁNÍ / TEMPERAMENT: Inteligentní, vyrovnaná a spolehlivá povaha. Statečný, přátelský, sebejistý a nezávislý. Může se jevit rezervovaný.

HLAVA: Klínovitého tvaru při pohledu ze stran i zepředu. Ve správném poměru s velikostí těla.

LEBEČNÍ PARTIE:

Mozkovna: Obličejová část a mozkovna stejné délky. Souběžné roviny mozkovny a tlamy.

Stop: Mírný.

OBLIČEJOVÁ PARTIE:

Nosní houba: Černá u černých a hnědá u játrově zbarvených psů.

Čelisti / zuby: Čelisti silné, s dokonalým, pravidelným a kompletním nůžkovým skusem, tj. horní řezáky těsně překrývají dolní řezáky a jsou posazeny v čelistech kolmo.

Oči: Velké, nevystupující, oválného tvaru a šikmo posazené. Tmavě hnědé u černých psů; u játrově hnědých psů odstínem odpovídají barvě srsti.

Uši: Poněkud menší, nasazeny mírně nad úroveň očí; těsně přiléhající k hlavě, pokryté drobnými kudrnkami.

KRK: Silný a lehce klenutý, střední délky, bez náznaku laloku, plynule přecházející do dobře uložených plecí.

TRUP:

Horní linie: Rovná a silná.

Bedra: Krátká, hluboká a silná.

Hrudník: Hluboký, s dobře klenutými žebry, oválný v průřezu, spodní stranou dosahující k lokti.

Předhrudí dobře viditelné. Žebra zasahují daleko dozadu.

Dolní linie a břicho: Lehce vtažené.

OCAS: Plynule navazuje na horní linii. Měl by dosahovat zhruba k hleznu. Při pohybu nesen rovný na úrovni horní linie.

KONČETINY:

HRUDNÍ KONČETINY: Přední běhy rovné, dobře postavené pod tělem.

Plece: Dobře šikmo dozadu uložené, svalnaté.

Nadloktí: Nadloktí a lopatky zhruba stejné délky.

Nadprstí: Silná.

Přední tlapy: Kulaté, těsně uzavřené s dobře klenutými prsty.

PÁNEVNÍ KONČETINY: Silná, svalnatá.

Kolena: Přiměřené zaúhlení kolen.

Hlezna: Dobře zaúhlená a nízko posazená.

Zadní tlapy: Kulaté, těsně uzavřené s dobře klenutými prsty.

CHODY / POHYB: Chody bez námahy, plné síly, dosahující daleko dopředu a se silným impulsem zezadu. Paralelní pohyb končetin. Se zvyšující se rychlostí mají tlapy sklon pohybovat se více pod osou těla.

OSRSTĚNÍ

SRST: Srst na těle tvoří silná vrstva malých, těsně stočených kudrnek těsně přiléhajících ke kůži, a to od týla až po špičku ocasu. Bez podsady a holých míst. Na ostatních místech hladká srst.

BARVA: Černá nebo játrová.

VELIKOST:

Ideální výška v kohoutku: Psi: 69 cm

Feny: 64 cm

VADY: Každá odchylka od výše jmenovaných bodů se musí posuzovat jako vada, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru k jejímu stupni závažnosti a k jejímu vlivu na celkový zdravotní stav a pohodu psa a na schopnost vykonávat tradiční práci.

VYŘAZUJÍCÍ VADY

Agresivní nebo přespříliš bojácní psi. Jakýkoliv pes jasně vykazující fyzické nebo povahové abnormality by měl být diskvalifikován.

Poznámka: Psi musí vykazovat dvě viditelně normálně vyvinutá varlata, sestouplá v šourku (FCI 2009).



Obr. 3 curly coated retrívř – Asiku Inti Anka (Foto: Ivana Rindošová)

3.2.4 FLAT COATED RETRÍVR

ČÍSLO STANDARDU: 121 / 28.10.2009 / GB

ZEMĚ PŮVODU: Velká Británie

DATUM PUBLIKACE OFICIÁLNĚ PLATNÉHO STANDARDU: 28.07.2009

VYUŽITÍ: lovecký pes.

KLASIFIKACE F.C.I.: Skupina 8 retrívři, slídiči, vodní psi.

Sekce 1 retrívři.

S pracovní zkouškou.

CELKOVÝ VZHLED: Bystrý, aktivní pes střední velikosti s inteligentním výrazem, silný bez těžkopádnosti, elegantní, aniž by byl příliš hubený.

CHOVÁNÍ / TEMPERAMENT: Obecně obdařen přirozenými vlohami loveckého psa, optimismem a vlídností, které se projevují nadšenou akcí ocasu; spolehlivý a laskavý.

HLAVA: Dlouhá a půvabně modelovaná.

LEBEČNÍ PARTIE:

Mozkovna: Plochá a středně široká.

Stop: Mírný stop mezi očima, nikdy není zdůrazněn, linie hlavy nejsou konvergující ani divergující.

OBLIČEJOVÁ PARTIE:

Nosní houba: Dobré velikosti, s otevřenými nozdrami.

Čelisti / zuby: Čelisti dlouhé a silné, schopny nést zajíce nebo bažanta, s dokonalým, pravidelným a kompletním nůžkovým skusem, tj. horní řezáky těsně překrývají dolní řezáky a jsou posazeny v čelistech kolmo. Zuby zdravé a silné.

Oči: Střední velikosti, tmavě nebo oříškově hnědé, s velmi inteligentním výrazem (kulaté vystupující oči jsou vysoce nežádoucí). Nejsou uloženy šikmo.

Uši: Malé a dobře nasazené, a nesené ploše přilehlé ke stranám hlavy.

KRK: Hlava dobře posazená na krku; krk přiměřené délky a bez hrubosti; symetricky a šikmo nasazený na plece, dobře přecházející do hřbetu, umožňuje psovi snadno hledat stopu.

TRUP:

Bedra: Krátká a kvadratická. Otevřená a dlouhá bedra jsou vysoce nežádoucí.

Hrudník: Hluboký a široký, s dobře vyjádřeným hrudníkem. Přední žebra plochá. Dobře vyvinutý hrudní koš, který se postupně vyklenuje a uprostřed je výrazně klenutý, ale směrem k pánevním končetinám klenutí opět ubývá.

OCAS: Krátký, rovný a dobře nasazený, nesen vesele, ale nikdy nad úrovní hřbetu.

KONČETINY:

HRUDNÍ KONČETINY: přední běhy rovné se silnými a kvalitními kostmi.

Lokty: Pohybují se čistě a rovnoměrně podél hrudníku.

Přední tlapy: Kulaté a silné s těsně přiléhajícími a dobře klenutými prsty. Polštářky silné a tvrdé.

PÁNEVNÍ KONČETINY: Svalnaté. Měly by být rovnoběžně postaveny a rovné.

Kolena: Přiměřeně zaúhlená.

Nárty: Přiměřeně zaúhlené a hluboko posazené. Kravský postoj je vysoce nežádoucí.

Zadní tlapy: Kulaté a silné s těsně přiléhajícími a dobře klenutými prsty. Polštářky silné a tvrdé.

CHODY / POHYB: Volný a plynulý, přímý a rovnoběžný při pohledu zepředu a zezadu.

OSRSTĚNÍ

SRST: Hustá, jemné až střední textury a dobré kvality, co nejhladší. Končetiny a ocas nesou výrazné prapory. Praporce v dospělosti dotvářejí eleganci dokonalého psa.

BARVA: Pouze černá nebo játrová.

VELIKOST:

Upřednostňovaná výška: Psi: 59 - 61,5 cm (23-24 palce),
Feny: 56,5 – 59 cm (22-23 palce).

Upřednostňovaná hmotnost v pracovní kondici: Psi: 27-36 kg (60-80 lbs),
Feny: 25-32 kg (55-70 lbs).

VADY: Každá odchylka od výše jmenovaných bodů se musí posuzovat jako vada, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru k jejímu stupni závažnosti a k jejímu vlivu na celkový zdravotní stav a pohodu psa a na jeho schopnost vykonávat tradiční práci.

VYŘAZUJÍCÍ VADY:

Agresivní nebo příliš plaší psi. Jakýkoliv pes jasně vykazující tělesné nebo povahové abnormality by měl být diskvalifikován.

POZN.: Všichni psi musí mít obě normálně vyvinutá varlata kompletně sestouplá v šourku (FCI 2009).



Obr. 4 flat cated retrívř – Rowena Black Britana (Foto: Jana Nešporová)

3.2.5 NOVA SCOTIA DUCK TOLLING RETRÍVR

ČÍSLO STANDARDU: 312

ZEMĚ PŮVODU: Kanada

DATUM PUBLIKACE PŮVODNÍHO PLATNÉHO STANDARDU: 24.06.1987.

VYUŽITÍ: Tolling retrívř běhá, skáče a hraje si podél břehu a může být přitom sledován celým hejnem kachen. Občas zmizí z dohledu a poté se opět rychle objeví. Je podporován skrytým lovcem, který psovi hází malé klacíky nebo míčky. Hra psa vzbuzuje zvědavost kachen, které plavou v určité vzdálenosti od břehu, a tím jsou kachny nalákány na dostřel. Tolling retrívř je poté vyslán, aby přinesl mrtvé nebo zraněné ptáky.

KLASIFIKACE F.C.I.: Skupina 8 retrívři, slídiči, vodní psi.
Sekce 1 retrívři.
S pracovní zkouškou.

KRÁTKÝ HISTORICKÝ PŘEHLED: Plemeno Nova Scotia Duck Tolling Retriever vzniklo v Novém Skotsku na počátku 19. století a sloužil jako návnada a k přinášení vodního ptactva.

CELKOVÝ VZHLED: Tolling retrívř je středně velký, silný, kompaktní, vyvážený, dobře osvalený pes; je středních až těžkých kostí, velmi obratný a čilý, ostrážitý, bdělý a rozhodný.

Mnoho psů tohoto plemene má poněkud smutný výraz až do okamžiku, kdy jdou do práce; pak se jejich výraz mění na intenzivní soustředění a vzrušení. Při práci mají tito psi rychlou, hbitou akci, s hlavou nesenou téměř na stejné úrovni s linií hřbetu a neustále se pohybuji- cím ocasem s bohatými praporci.

CHOVÁNÍ / TEMPERAMENT: Tolling retrívr je vysoce inteligentní, snadno se cvičí a má ohromnou vytrvalost. Je silným a zdatným plavcem. Je přirozeným a houževnatým retrívrem na zemi i z vody. Je vždy připraven hbitě jednat, jakmile postřehne nejmenší pokyn k aportování. Jeho silně vyvinutý smysl pro aportování a hravost jsou velmi důležité vlastnosti pro jeho lovecké schopnosti.

HLAVA: Jasně řezaná a poněkud klínovitá.

LEBEČNÍ PARTIE:

Mozkovna: Široká mozkovna je jen lehce zaoblená, týlní hrbol nevystupuje a líce jsou ploché. Dobrá míra průměrného psa je 14 cm mezi ušima. Tento rozměr se mírně zužuje zhruba na 3,8 cm na konci nosní kosti. Délka hlavy je přibližně 23 cm od nosu k vrcholku týlnímu hrbolu, ale hlava musí být ve správném poměru k velikosti těla.

Stop: Střední.

OBLIČEJOVÁ PARTIE:

Nosní houba: Zužuje se od nasazení ke špičce, nozdry jsou dobře otevřené. Barva by měla odpovídat barvě srsti nebo být černá.

Tlama: Zužuje se v čisté linii od stopu ke špičce nosu, dolní čelist je silná, ale není vystupující. Dolní linie tlamy probíhá téměř rovně od koutku tlamy ke hraně kosti dolní čelisti. Hloubka tlamy u stopu je větší než u špičky nosu. Srst na tlamě je krátká a jemná.

Pysky: Přiléhají těsně, tvoří z profilu jemnou křivku, nejsou nijak těžké.

Čelisti / zuby: Dostatečně silné, aby pes mohl nést i velkého ptáka, velmi důležitá je měkká tlama. Správný skus jsou těsné nůžky; vyžaduje se plnochrupost.

Oči: Posazené široko od sebe, mandlového tvaru, střední velikosti. Barva jantarová až hnědá. Výraz přátelský, pozorný a inteligentní. Okraje očních víček mají stejnou barvu jako pysky.

Uši: Trojúhelníkové, střední velikosti, vysoko nasazené vzadu na mozkovně, u základny velmi lehce vzpřímené, dobře osrstěné s praporci na zadní straně skladu, s krátkou srstí na zaoblených špičkách.

KRK: Silně osvalený a dobře nasazený, střední délky, bez jakýchkoliv známek volné kůže na hrdle.

TRUP:

Horní linie: Rovná.

Hřbet: Krátký a rovný.

Bedra: Silná a svalnatá.

Hrudník: Hluboký, Hrudní kost dosahuje až na úroveň loktů. Žebra dobře klenutá; nejsou sudovitého tvaru ani plochá.

Břicho: Středně vtažené.

OCAS: Pokračuje v přirozeném velmi mírném sklonu zádě, široký u kořene, bohatě osrstěný s těžkými praporci; poslední obratel dosahuje nejméně k hleznu. Ocas může být

nesen pod úroveň hřbetu s výjimkou okamžiků, kdy je vzbuzena pozornost psa. Tehdy je ocas zatočen nahoru, nikdy se ale nedotýká trupu psa.

KONČETINY:

HRUDNÍ KONČETINY: Měly by vypadat jako rovnoběžné sloupy; rovné a silných kostí.

Plece: Plece svalnaté, s lopatkou dobře skloněnou vzad a dobře uloženou. Lopatka přináší dobrý sklon kohoutku směrem ke krátkému hřbetu. Lopatka a pažní kost jsou zhruba stejné délky.

Lokty: Měly by těsně přiléhat, nejsou vytočené ani vbočené, pracují hladce a stejnoměrně.

Zápěstí: Silné, mírně skloněné.

Přední tlapy: S prsty spojenými blánou střední velikosti, těsně uzavřené prsty, kulaté tlapy s dobře klenutými prsty a silnými polštářky. Paspárky mohou být odstraněny.

PÁNEVNÍ KONČETINY: Svalnaté, široké a vzhledem kvadratické. Zaúhlení končetin vpředu a vzadu musí být harmonicky vyvážené. Horní a dolní část jsou přibližně stejně dlouhé.

Stehna: Velmi svalnatá.

Kolena: dobře zaúhlená.

Hlezna: Dobře spuštěná dolů, nejsou vtočená dovnitř ani vytočená ven. Paspárky musí být odstraněny.

Tlapy pánevních končetin: Jako u hrudních končetin.

CHODY / POHYB: Tolling retrívr kombinuje dojem síly s pružným, čilým pohybem.

Vpředu je pohyb prostorný a zezadu plný síly.

Tlapy nejsou vytočené ven ani vtočené dovnitř a končetiny se pohybují po přímce. S rostoucí rychlostí se tlapy psa dostávají pod osu těla do jedné linie; hřbet zůstává v pohybu vodorovný.

OSRSTĚNÍ

SRST: Tolling retrívr byl vyšlechtěn k aportování zvěře z ledově studené vody a musí mít dvojistou srst odpuzující vodu. Srst je střední délky a jemnosti s hustou a měkčí podsadou. Srst může být mírně zvlňená na zádi, ale jinak je rovná. Zimní srst tvoří v některých případech dlouhé, volné kadeře na hrdle. Praporce jsou měkké na hrdle, za ušima a na zadní straně stehien a praporce na hrudních končetinách jsou středně vyvinuté.

BARVA: Barva je různých odstínů červené nebo oranžové se světlejšími praporci a spodní stranou ocasu a obvykle nejméně s jedním z následujících bílých znaků: špička ocasu, tlapy (skvrna nepřesahuje přes nadprstí), hrud' a lysina. Pes jinak vysoké kvality nesmí být penalizován pro nedostatek bílé. Pigment nosu, pysků a okrajů očních víček je masově zbarvený, v barvě srsti nebo černý.

VELIKOST A HMOTNOST:

Ideální velikost psů starších 18 měsíců je 48–51 cm

fen starších 18 měsíců 45–48 cm

Jeden palec (2,5 cm) nad nebo pod ideální výšku je povolen.

Hmotnost: Musí být ve správném poměru s výškou a kostmi psa – orientačně: 20–23 kg u dospělých psů; feny 17–20 kg.

VADY: Jakákoliv odchylka od výše jmenovaných bodů se musí posuzovat jako vada, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru k jejímu stupni závažnosti. Divergující nebo

konvergující linie tlamy a mozkovny, srázný stop, jasně růžový nos, nos, oční víčka a oči jiné než předepsané barvy, podkus, velké, kulaté oči, vyklenutý, propadlý hřbet, ochablá bedra, ocas nesený za pohybu pod úroveň hřbetu. Ocas příliš krátký, zalomený nebo zatočený a dotýkající se hřbetu, prošlápnuté přední nadprstí, rozevřené nebo tenké tlapy, otevřená srst (ne dostatečně hustá, volná), nedostatek substance u dospělých psů, psi o více než jeden palec (2,5 cm) nad nebo pod ideální výšku.

DISKVALIFIKUJÍCÍ VADY:

U dospělých jakákoliv známka plachosti, skvrnitě depigmentovaný nos, podkus větší než 3 mm, předkus, zkřížený skus, nedostatek kůže spojující prsty, bílá na plecích, kolem uší, na hřbetě nebo šiji, na zádi nebo slabinách, stříbřitá srst, šedá v srsti, černé oblasti v srsti, jakákoliv jiná barva než odstíny červené a oranžové. Diskvalifikován musí být každý pes, u kterého se zřetelně projevují fyzické abnormality nebo poruchy chování.

Poznámka: psi musí vykazovat dvě viditelně normálně vyvinutá varlata, nacházející se zcela v šourku (FCI 1999).



Obr. 5 nova scotia duck tolling retrívř – Catch First Arik Garonera (Foto: Martina Garová)

3.2.6 CHESAPEAKE BAY RETRÍVR

ČÍSLO STANDARDU: 263

ZEMĚ PŮVODU: USA.

DATUM PUBLIKACE PŮVODNÍHO PLATNÉHO STANDARDU: 14.02.1995.

VYUŽITÍ: Retrívř stejně výkonný na zemi, jakož i ve vodě.

KLASIFIKACE FCI: Skupina 8 retrívři, slidiči, vodní psi.
Sekce 1 retrívři.
S pracovní zkouškou.

CELKOVÝ VZHLED: Chesapeake Bay retrívř je stejně mistrovsky výkonný na zemi, jakož i ve vodě. Vyvinul se v oblasti Chesapeake Bay k lovu vodního ptactva za nejnějnějších klimatických a vodních podmínek, při kterých často musí prolamovat led, aby mohl provést velmi náročný aport. Chesapeake Bay retrívř musí během své práce čelit větru, proudění vody a musí být schopen dlouho plavat. Charakteristické vlastnosti plemene jsou vyvinuty tak, aby Chesapeake Bay retrívř dokázal pracovat s lehkostí, efektivitou a vytrvalostí. Hlava Chesapeake Bay retrívřa je široká a kulatá se středně vyjádřeným stopem. Čelisti musí být

dostatečné délky a síly, aby pes byl schopen nést velké lovné ptactvo lehkým a jemným úchopem. Osrstění psa se skládá z krátké, tvrdé, vlnité krycí srsti a husté, jemné, vlnité podsady, jež je prosycena značným množstvím přirozeného tuku a je dokonale vhodná do ledových drsných klimatických podmínek, ve kterých Chesapeake Bay retrívr často pracuje. Tělesnou stavbou je Chesapeake Bay retrívr silný, harmonicky vyvážený, robustně stavěný pes střední velikosti a střední délky trupu i běhů, s hlubokým a širokým hrudníkem. Plece jsou stavěny k dokonale volnému pohybu. Tělesná stavba psa nemá v žádném svém znaku sklony ke slabosti, což platí zejména o pánevních končetinách. Síla však nesmí být na úkor pohyblivosti či vytrvalosti.

Velikost a hmotnost psa nesmí být přehnané, protože jde o pracovního retrívra aktivní povahy. Mezi význačné charakteristické vlastnosti patří oči, které jsou velmi jasné, nažloutlé nebo jantarově zbarvené, dále zád', která je na stejné úrovni jako plece nebo o trochu výš, a patrové osrstění s hustou podsadou a krycí srstí, jež je poněkud vlnitější pouze na plecích, krku, hřbetě a bedrech.

DŮLEŽITÉ PROPORCE: Výška od horního okraje lopatky k zemi musí být poněkud nižší než celková délka těla měřená od hrudní kosti k vrcholům sedací kosti. Hloubka hrudníku by měla dosahovat nejméně k lokti. Plece až k lokti a vzdálenost od loktů k zemi by měly být shodné.

CHOVÁNÍ / TEMPERAMENT: Chesapeake Bay retrívr je ceněn pro svoji čilou a veselou povahu, inteligenci, klidné chování odpovídající situaci a velmi laskavou a přichylnou povahu s ochránářskými sklony. Při výběru jedinců k chovu a při chovu Chesapeake Bay retrívra se klade důraz především na odvahu, pracovitost, ostražitost, vynikající nos, inteligenci, lásku k vodě, celkovou kvalitu, a především odpovídající dispozice.

Extrémní plachost nebo sklony k extrémní agresivitě jsou nežádoucí v chovu tohoto loveckého i společenského psa.

HLAVA:

LEBEČNÍ PARTIE:

Mozkovna: Široká a kulatá.

Stop: Středně vyjádřený stop.

OBLIČEJOVÁ PARTIE:

Nosní houba: Hřbet nosu středně krátký.

Tlama: Přibližně stejné délky jako mozkovna, k čenichu se zužuje, ale není špičatá.

Pysky: Tenké, nepřevíslé.

Čelisti / zuby: Nůžkovému skusu se dává přednost, ale klešťový skus je přijatelný.

Oči: Středně velké, velmi jasné, nažloutlé nebo jantarově zbarvené a široce posazené.

Inteligentní výraz.

Uši: Musí být malé, vysoko na hlavě nasazené, volně visící a středně silné.

KRK: Středné délky, silně svalnatého vzhledu, plynule přecházející do plecí.

TRUP: Střední délky, nesmí být nemotorný ani kaprovitě vyklenutý, ale v dolní části musí působit dojmem propadlosti, protože slabiny jsou dobře vtažené.

Horní linie: Zád' musí být na stejné úrovni jako plece, nebo o maličko vyšší.

Hřbet: Krátký, kompaktní a silný.

Hrudník: silný, hluboký a široký. Hrudní koš okrouhlý a hluboký.

OCAS: Střední délky; Středně silný u kořene. Ocas musí být nesen rovně nebo mírně zatočený a nesmí být zatočený nad hřbet ani nesen zkroucený ke straně.

KONČETINY:

HRUDNÍ KONČETINY: Hrudní končetiny nesmí jevit známky slabosti. Jsou středně dlouhé a rovné, dobrých kostí a osvalení. Přední běhy musí být při pohledu zepředu a zezadu rovné.

Plece: Plece šikmo uložené s dokonale volným pohybem, velmi silné a bez jakéhokoliv omezení pohybu.

Zápěstí: Mírně skloněné a střední délky. Paspárky mohou být odstraněny.

PÁNEVNÍ KONČETINY: Dobré pánevní končetiny jsou velmi důležité. Musí vykazovat stejně síly jako hrudní končetiny. Pánevní končetiny nesmí jevit známky slabosti. Pánevní končetiny musí být zvláště silné, aby poskytovaly dostatečný hybný moment při plavání. Běhy musí být středně dlouhé a rovné, dobrých kostí a osvalení. Zadní běhy musí být při pohledu zepředu a zezadu rovné. Paspárky na pánevních končetinách musí být odstraněny.

Kolena: Dobře zaúhlená.

Hlezna: Vzdálenost od hlezna k zemi musí být střední délky.

TLAPY: Zaječí tlapy s prsty spojenými blánou dobré velikosti s dobře klenutými a uzavřenými prsty.

CHODY / POHYB: Chody by měly být plynulé, volné a bez námahy, budící dojem velké síly. Při pohledu ze strany musí být prostorný bez jakéhokoliv omezení pohybu vpředu a se silným odrazem zezadu, pružný v kolenech a hleznech. Při pohledu zepředu nesmí lokty jevit známky vytočení ven. Při pohledu zezadu nesmí pánevní končetiny jevit známky kravského postoje. S rostoucí rychlostí mají běhy sklon blížit se k ose těla pod těžiště.

OSRSTĚNÍ:

SRST: Osrstění musí být silné a krátké, nikde nesmí přesahovat délkou 4 cm (1 ½"), s hustou, jemnou, vlnitou podsadou. Srst na obličejové části a končetinách musí být velmi krátká a rovná, s tendencí k vlnitosti jen na plecích, krku, hřbetu a bedrech. Střední praporce na zadní straně pánevních končetin a na ocasu jsou přípustné. Textura srsti Chesapeake Bay retrívra je velmi důležitá, protože Chesapeake Bay retrívr se používá k lovu i za těch nejnepříznivějších klimatických podmínek a často pracuje v ledu a sněhu. Tuk v drsné vnější srsti i vlnité podsadě má mimořádnou důležitost, protože chrání psa, aby studená voda nepronikla na kůži Chesapeake Bay retrívra, a umožňuje také rychlé uschnutí srsti psa. Osrstění Chesapeake Bay retrívra musí odolávat vodě stejně jako kachní peří. Když Chesapeake Bay retrívr vyjde z vody a otřese se, jeho srst nesmí zadržovat vodu, ale smí být spíše jen vlhká.

BARVA: Barva Chesapeake Bay retrívra se musí co nejvíce blížit barvě jeho pracovního prostředí. Přípustný je jakýkoliv odstín hnědé, ostřicové nebo barva uschlé trávy. Přednost se dává jednobarevným psům. Žádné barvě se nedává přednost před ostatními. Bílé skvrny na hrudi, břichu, prstech nebo zadní straně končetin (bezprostředně nad velkým polštářkem tlap) jsou povoleny, ale čím menší skvrny, tím lépe a přednost se dává jednobarevným psům. Při

posuzování psa v kruhu musí být důkladně zvažována barva srsti a její textura. Jizvy utrpěné při práci se nepenalizují.

VELIKOST A HMOTNOST:

Výška: Psi: požadovaná výška 23 až 26 palců; (58 – 66 cm);

Feny požadovaná výška 21 až 24 palce; (53–61 cm).

Jedinci přehnané nebo nedostatečné velikosti musí být přísně penalizováni.

Hmotnost: Psi musí vážit od 65 do 80 liber (29,5 až 36,5 kg). Feny musí vážit od 55 do 70 liber (25 až 32 kg).

VADY: Jakákoliv odchylka od výše jmenovaných bodů se musí posuzovat jako vada, jejíž hodnocení musí být v přesném poměru k jejímu stupni závažnosti.

DISKVALIFIKUJÍCÍ VADY:

Agresivní nebo přehnaně plachá povaha, jedinci s nedostatečně vyjádřenými charakteristickými vlastnostmi, podkus nebo předkus, paspárky na pánevních končetinách, kučeravá srst nebo srst se sklonem k vlnitosti na celém těle, praporce na ocasu nebo běžích přesahující délkou 4,5 cm (1 ¾"), černá barva, bílá na kterékoliv části těla s výjimkou hrudníku, břicha, prstů nebo zadní strany tlap. Diskvalifikován musí být každý pes, u kterého se zřetelně projevují fyzické abnormality nebo poruchy chování.

Poznámka: psi musí vykazovat dvě viditelně normálně vyvinutá varlata, nacházející se zcela v šourku (FCI 1999)



Obr. 6 Chesapeake bay retrív – Cora Aschinta Libami (Foto: Zdeňka Hůzlová)

3.3 CELKOVÉ ZDRAVÍ RETRÍVRŮ

Retrívři jsou vzájemně velice rozdílní psi, ačkoliv se v mnoha ohledech podobají jak povahou, tak i vzhledem. Pojí je láska k vodě a plavání (Nohelová 2013).

S rostoucí popularitou a díky tomu i zvětšující se chovnou základnou populace retrívrů se stále častěji také setkáváme s výskytem různých dědičných i jinak získaných vad. A ačkoliv retrívři patří mezi relativně zdravé psy (Kaijser 2019), je nutné s předpoklady pro tyto vady v chovu počítat a pracovat s nimi.

Podle McGreevyho (2018) patří k nejčastějším onemocněním labradorů záněty uší a degenerativní onemocnění kloubů končetin. Velmi častou zdravotní obtíží je také obezita. V americké populaci čistokrevných retrívrů chovaných pod AKC (American Kennel Clubem) jsou pak velice hojným problémem například šelesty na srdci, diabetes mellitus, Addisonova choroba, dále pak selhání ledvin a von Willebrandova choroba (Glickman et al. 1999). Nejčastějším a zároveň nejvíce fatálním onemocněním zlatých retrívrů je dle Guye et al (2015) rakovina. V porovnání s kříženci jsou nejčastějšími problémovými oblastmi u retrívrů uši, svaly, šlachy a klouby (Keijser 2019).

Průměrný věk, kterého se retrívři dožívají, se nejčastěji pohybuje kolem 12 let (Keijser 2019; McGreevy 2018).

Ačkoliv dnes nejsou zdaleka všechna onemocnění postihující tyto psy detailně popsána ani prozkoumána, většina geneticky determinovaných onemocnění může být při zodpovědném přístupu chovatelů časem zcela eliminována (Nohelová 2013). Nejsnazším způsobem, jak toho dosáhnout, je neuchovňovat přenašeče ani nemocné jedince.

3.4 ONEMOCNĚNÍ OČÍ

3.4.1 POPIS OKA

Oko je uložené v očnícovém oblouku lebky. Je složeno z oční koule, zrakového nervu a v okolí oka nalezneme i pomocné orgány jako oční víčka, řasy a spojivky. Samotná oční koule má tři odlišné vrstvy. První vrstvou je fibrózní vazivový obal s podpůrnou funkcí, tento obal má dvě části – průhlednou rohovku a neprůhlednou bělimu. Druhou, střední vrstvu očního bulbu, tvoří cévní obal, jenž je tvořen cévnatkou, rostrálně umístěným řasnatým tělesem a ve středu uloženou duhovkou. Vnitřní část oka je tvořena sítnicí a pigmentovou vrstvou (Kvapilíková 2000; Reece 2011).

Rohovka

Rohovka je bezbarvá, sklovitě průhledná, a umožňuje tak vstup paprskům světla do nitra očního bulbu (Marvan 2017). Samotná má pět vrstev. Není krvená, výživa je zajištěna skrze komorovou vidu a slzy. Slzy ji také chrání před vysycháním neustálým svlažováním. Rohovka je velmi bohatě inervována nervovými vlákny (Vít et Beránek 1994; Marvan 2017)). Podle Kvapilíkové (2000) se jedná o jednu z nejcitlivějších částí těla právě díky bohaté inervaci.

U psa rohovka tvoří asi 17 % povrchu očního bulbu. Zhruba 90 % síly rohovky tvoří kolagenová vlákna, která jsou součástí jedné z již zmiňovaných pěti vrstev. Tato vlákna zajišťují průhlednost rohovky (Reece 2011).

Bělina

Zaujímá většinu pevného obalu oka. Podle Marvana (2017) dokonce až $\frac{4}{5}$ jeho povrchu. Tvoří svazky kolagenních vláken, které jsou tvořené velmi jemnými fibriliami. Tato vlákénka postrádají elasticitu, a proto nemá bělima možnosti vyklenutí (Kvapilíková 2000).

Běžnou barvou bělimy je mléčně bílá. U některých psích plemen však může být pigmentovaná (Vít et Beránek 1994).

Živnatka

Tvoří střední část oka, má tři druhy tkání, všechny s vyživovací funkcí (Kvapilíková 2000).

Duhovka

Duhovka je zbarvená část oka, která určuje, jaké množství světla do oka pronikne. Je v ní umístěn otvor, který nazýváme zornice. U psa má kulatý tvar a je pigmentována nejčastěji odstíny tmavě a světle hnědé, případně nažloutlé barvy. Pokud je pigmentace na každém oku jiná, nazýváme tento jev heterochromií (Reece 2011; Vít et Beránek 1994).

Nalezneme zde dvě skupiny svalů, které jsou uspořádány cirkulárně a inervovány parasympatickými nervovými vlákny, anebo radiálně, které jsou inervovány sympatickými nervovými vlákny. Smršťování a uvolňování těchto svalů mění velikost zornice a tím i množství světla, které propouští dále do oka (Reece 2011).

Duhovka rozděluje dutinu oční koule na přední a zadní komoru. Tyto komory vyplňuje komorová tekutina (Vít et Beránek, 1994).

Řasnaté tělísko

Jeho hlavní funkcí je fixace a akomodace čočky pomocí svalových vláken. Tato vlákna patří do tří skupin, které jsou uspořádány jinými směry (Reece 2011).

Cévnatka

Její hlavní funkcí je výživa vnějších vrstev sítnice. Nachází se zde velké množství krevních cév, které výživu obstarávají. Kromě nich zde nalezneme melanocyty čili pigmentované buňky (Vít et Beránek 1994). Nalezneme zde také lesklé políčko, díky kterému domácím zvířatům, jako například psům, „svítí“ oči. Světelné paprsky zde nejsou pohlcovány, ale naopak se odrážejí a opakovaně při tom dráždí sítnici. Tím je zajištěno lepší vidění za šera (Marvan 2017).

Sítnice

Funkcí sítnice je přijímat světelné paprsky, které propustila rohovka i oční komory. Tyto paprsky mění na elektrické impulzy, které jsou později vedeny do mozku (Kvapilíková 2000).

Najdeme zde dvě odlišné vrstvy. Pigmentovanou vnější vrstvu, která se skládá pouze z jedné řady buněk, a nervovou vrstvu, jež sestává ze tří vrstev buněk.

Nalezneme zde dva druhy buněk – tyčinky a čípky. Jedná se o receptory světla. U psů i koček nalezneme mnohem více tyčinek než čípků. To jim umožňuje lepší vidění v šeru (Vít et Beránek 1994).

V sítnici se u psů na rozdíl od oka lidského nenachází takzvaná žlutá skvrna – místo, kde u lidí dochází k neostřejšímu vidění (Šebková 2008).

3.4.2 PRA

3.4.2.1 Obecné informace

PRA, známá jako progresivní retinální atrofie má mnoho forem, s nimiž se můžeme setkat u více než 100 plemen. Jedná se o ekvivalent lidské *retinitis pigmentosa*. Hovoří se o ní jako o nejčastějším onemocnění postihujícím sítnici psů (Svoboda et al 2008). Konkrétně postihuje tyčinky a čípky. Takzvaná PRA-prcd, kterou nalezneme u zhruba 20 plemen (Vilboux et al. 2008.), se objevuje i u plemen retrivérů. Tato forma se projevuje až ve středním a pozdějším věku psa (Martin 2005). Onemocnění vždy končí neodvratným oslepnutím postiženého jedince (Vilboux et al. 2008).

Zatím bylo odhaleno 31 mutací na 24 genech, které způsobují nemoci sítnice. Původ progresivní retinální atrofie zatím, bohužel, nebyl u všech plemen zcela objasněn. Obecně lze pouze uvést, že s největší četností platí, že se jedná o autozomálně recesivní onemocnění, které může být častou příčinou slepoty (Karlskov-Mortensen 2018). Výjimku z tohoto pravidla tvoří sibiřský husky a samojed, u nichž je mutace způsobující toto onemocnění vázaná na gonozomy samičího pohlaví (Downs et al. 2014). V chovu se tedy vždy doporučuje připouštět jedince s postiženým genem pouze s jedincem, který není ani přenašečem ani postiženým – tedy takovým, který nemá žádnou postiženou alelu.

Mezi retrivéry se mimo formy prcd nejčastěji setkáme s formou GRPRA1, GRPRA2. Formy GR se většinou vyskytují u zlatých retrivérů – od toho je také tato zkratka odvozena. Forma prcd se vyskytuje u všech ostatních retrivérů, ačkoliv v malém množství případů jí může trpět i zlatý retrivér (Downs et al. 2014).

Švýcarská studie probíhající mezi lety 1999-2007, která zahrnovala zkoumání 3527 výsledků očních vyšetření, ukázala, že zde není specifická souvislost mezi pohlavím nebo barvou srsti a tímto onemocněním (Walser- Reinherd et al. 2009).

Klinické příznaky jsou u většiny jedinců buď totožné, nebo velmi podobné. Při onemocnění dochází k degeneraci oční sítnice. Nejprve díky nedostatečnému cévnímu zásobení dochází k vážnému poškození tyčinek. Ty jsou zodpovědné za vnímání intenzity světla a černobílé vidění. Nastává tedy zhoršení vidění ve tmě a zhoršení periferního vidění, případně šeroslepost. S postupem nemoci probíhá i degenerace čípků, která může vést ke ztrátě vidění ve dne, později i k úplnému oslepnutí (Downs et al. 2011). Naopak u centrální formy PRA je podle Kottmana et al (2003) periferní vidění zachováno až do pozdních let, ale centrální postupně vymizí. K tomu dochází zhruba ve věku 4-6 let (Miyadera 2012). Častou komplikací je vznik sekundární katarakty, která může zhoršit přístup světla k sítnici (Mellersh 2014).

Existuje mnoho typů progresivní retinální atrofie, podle doby vzniku onemocnění ji obecně dělíme na ranou a pozdní formu (Vilboux et al. 2008).

Raná forma

Zahrnuje poškození zraku, ke kterému došlo ještě před dokončením vývoje tyčinek a čípků v sítnici. První příznaky se projevují mezi druhým a šestým týdnem věku štěněte.

Do tohoto typu PRA lze zařadit dysplasii tyčinek a čípků typu 1, typu 2 i typu 3 (RCD 1,2,3) (Vilboux et al 2008). Dále sem patří i časná degenerace sítnice (ERD) (Gelatt 2004)

Pozdní forma

V případě pozdní formy PRA dochází k degenerativním změnám pozvolna (Dostál 2007). Dochází k poškození a odumírání již vyvinutých buněk sítnice. Podle Mellershové (2014) lze projevy onemocnění pozorovat mezi druhým a pátým rokem života.

Patří sem atrofie vázaná na gonozom X, dominantní pra a také progresivní degenerace tyčinek a čípků (PRA-prcd).

Forma prcd je nejčastější formou progresivní retinální atrofie u psů (Zasngerl et al 2006).

3.4.2.2 Diagnostika

PRA může mít časný nástup, kdy se prvotní příznaky mohou projevovat již ve věku 2-6 týdnů (Vilboux et al. 2008). U retrívrů se vyskytuje spíše pozdnější nástup onemocnění. Příznaky se mohou objevit ve věku mezi třemi a čtyřmi roky. PRA je možné detekovat v tomto i nepatrně nižším věku oftalmogickým vyšetřením (Vilboux et al. 2008). Jedná se o autozomálně dominantní, autozomálně recesivní nebo na pohlaví vázané dědičné onemocnění (Dostál 2007). Psy je možné geneticky testovat na přítomnost mutovaných alel, které chorobu způsobují, i podle příslušnosti k plemeni, a tudíž se lze konkrétně zaměřit na typ PRA, který se u něj může vyskytnout. Cena za provedení testu se pohybuje okolo 1500 Kč. Tento test se provádí jednorázově a jeho platnost je na celý život jedince (genomia.cz).

3.4.2.3 Léčba

Poškození tyčinek a čípků je, díky nedostatečnému krvení, nevratné. Proto, bohužel, na žádnou z forem PRA neexistuje léčba (Crispin 2008).

3.4.2.4 Doporučení klubu

Pro nova scotia duck tolling retrívr je k uchovnění v Retriever klubu genetický test na PRA-prcd povinný. Pro zlaté retrívr je mimo PRA-prcd doporučeno testování také na GRPRA1 a GRPRA2. Pro ostatní plemena je testování pouze doporučeno, ale je také silně doporučováno, aby alespoň jeden z rodičů byl na toto onemocnění testován jako zdravý. V případě, že je jeden z rodičů testován jako přenašeč, považuje klub za nutné, aby druhý z rodičů byl zdravý (retriever-klub.cz).

3.4.3 CEA (ANOMÁLIE OKA KÓLÍ)

3.4.3.1 Obecné informace

Jedná se o autozomálně recesivní dědičnou poruchu, která postihuje sítnici a bělimu oka (Lowe et al. 2002), cévnatku a zrakový nerv (Kottman et al. 2003).

Ke vzniku defektu dochází již během embryonálního vývoje, kdy dochází k nedostatečnému vývinu cévnatky nebo sítnice, u těžkých případů se vyskytuje i kolombom zrakového nervu (Lowe et al. 2002). K tomuto vývojovému defektu dochází zhruba kolem 30. dne embryonálního vývoje plodu štěněte (Kottman 2003) A Psi se tak již s poškozenou sítnicí rodí (Brown et al. 2018).

Nejčastěji se s tímto onemocněním setkáme u šeltií a kolií, u kterých je prevalence v USA a Velké Británii podle Bedforda (1982) až 70 %. Může ale postihnout i mnoho dalších plemen, včetně německých ovčáků, pudlů nebo například australských ovčáků, a také retrívrů. U těch dochází k delecí na intronu 4 genu NHEJ1, jenž se nachází na 37. tělním chromozomu. Četnost výskytu ale blízce nesouvisí s barvou, druhem srsti nebo přítomností takzvaného merle genu (Gelatt. 2014).

CEA je bilaterální onemocnění, postihuje většinou obě oči. Není ale obvyklé, aby na obou očích bylo postižení stejně závažné (Rampazzo et al. 2005). Většinou je onemocnění neprogresivní a nezhoršuje se průběhem času (Palanova 2016).

Klinické příznaky se mohou u psů velmi lišit i v rámci sourozenců z jednoho vrhu či u jejich rodičů (Dostál et al. 2010). Charakteristickým znakem je u lehčích případů hypoplazie (nedokončený vývoj cévnatky) (Lowe et al. 2002). Tito psi často nevykazují žádné příznaky a jejich vidění zůstává během života nezměněno. U těžších průběhů onemocnění nejčastěji dochází k odchlípnutí sítnice v místě, kde je mezera v duhovce. Odchlípnutí může být pouze částečné, nebo i kompletní. Částečné odchlípnutí sítnice nemá na zrak a jeho kvalitu tak velký vliv. Postupné odlupování ale může vést ke zhoršování zrakových vlastností, až k následnému úplnému oslepnutí (Kottman et al 2003). Toto odchlípnutí, a případně i nitrooční krvácení, se naštěstí vyskytuje pouze u malé části postižených psů (Crispin 2008). Přibližně u 1 % psů pak může dojít i ke vzniku sekundárního glaukomu (Beránek et al 2000).

3.4.3.2 Diagnostika

Oftalmologické vyšetření se doporučuje u štěňat ve věku 6 - 7 týdnů. Provádí se důkladné vyšetření očního pozadí, tedy sítnice a optického disku (Beránek 2001).

Diagnostiku lze provádět také zkoumáním DNA s využitím metod PCR. Dochází totiž k delecí 7,8 kb na NHEJ1 genu. Jelikož se jedná o autozomálně recesivní onemocnění, může každý heterozygotní jedinec toto onemocnění přenášet do dalších generací, aniž by sám projevil příznaky nemoci (Kottman et al. 2003). Analýza se provádí z krevního séra, jež odebere běžný veterinární lékař. Genetické testy se provádí pouze jedenkrát za život psa.

3.4.3.3 Léčba

Léčba bohužel neexistuje (Crispin 2008).

3.4.3.4 Doporučení klubu

Retriever klub doporučuje alespoň jedenkrát ročně nechat u všech psů provádět oftalmologické vyšetření. U tollerů, kteří jsou CEA ohroženi, je pro uchovnění vyžadován genetický test (retriever-klub.cz).

3.4.4 KATARAKTA

3.4.4.1 Obecné informace

Katarakta, také známá jako šedý zákal čočky, je onemocnění, při němž dochází k zakalení čočky (Busse 2011).

Může být ovlivněna genetickými predispozicemi, ale může vznikat i díky dalším faktorům. Příčinou vzniku může být genetická mutace, zranění, nedostatek určitých látek ve výživě nebo uveititida (což je zánět cévnatky oka), souvislost můžeme často pozorovat s onemocněním diabetes mellitus (Lim et al. 2011). To potvrzuje i Adkins et al. (2005), podle kterých jsou právě genetické abnormality nejčastější příčinou vzniku katarakt a druhou nejčastější příčinou je podle této studie diabetes mellitus.

Můžeme se s ní setkat u retrívřů zlatých, chesapeake bay, labradorských i kanadských (Gellatt etaMacKay 2005). Mellershová et al. (2009) ve své studii navrhuje, že geneticky podmíněný vznik katarakt u nova scotia duck tolling retrívřů může být asociován s mutací na genu HSF4 a navrhuje, že se jedná o dominantní onemocnění. Podle jejich dřívějších výzkumů (2006) mohou být postiženi i zlatí retrívři, u nichž však dochází k mutaci na jiném genu. Tím potvrzují závěr Barnettové (1978), že zlatí i labradorští retrívři trpí jinou formou mutace, nežli například australští ovčáci, která je také dominantního rázu.

Pokud se vyvíjí bez dalších přidružených potíží a změn struktury, jedná se o primární defekt. Pokud se k ní připojí například luxace čočky nebo jiné onemocnění oka, mluvíme o sekundárním šedém zákalu (Dostál 2007). Podle Gelatt et MacKay (2004) postihne nejčastěji starší jedince, mezi 7-15 lety věku.

K tomuto onemocnění dochází díky přeměně cukru glukózy na sorbitol, jenž se může měnit na fruktózu, a ta díky pravidlům osmózy může přitahovat vodu do čočky. Dochází tím k narušení schopnosti čočky směřovat paprsky světla na sítnici (Brooks 2005). Díky tomu se vidění může zdát rozostřené nebo zamlžené. Může dojít i ke vzniku krystalků v kapsuli čočky (Adkins et al. 2005). Může se také objevit otok rohovky, pes často mrká a je přecitlivělý na světlo (Colitz 2007).

3.4.4.2 Diagnostika

Je nejčastěji provedena až díky klinickým příznakům, jež spočívají v zakalení a změně barvy zornice z černé na modrou či bílou (Adkins et al. 2005). Podle Kottmana (2003) je během oftalmologického vyšetření na čočce možné vidět krom již zmiňovaného zákalu také švy uspořádané podobně jako písmeno Y.

V rámci diagnostiky mohou být také použity elektroretinogram či ultrasonograf, které zobrazují polohu a stav elektrických signálů, které produkují (La Corix 2008).

3.4.4.3 Léčba

K léčbě může být využito injekcí vitamínu E a selenu. U mladých psů může katarakta samovolně vymizet. Chirurgický zákrok, při kterém se katarakta vyjme a čočka se nahradí tenkým plastovým implantátem, je možno provést pouze s ohledem na celkový stav psa,

stavem sítnice i progresi samotné katarakty. Jedná se však o jedinou efektivní metodu likvidace tohoto problému (Vít et Beránek. 1998; Lim et al. 2011).

3.4.5 GLAUKOM

3.4.5.1 Obecné informace

Pojmem glaukom označujeme skupinu neurodegenerativních onemocnění vedoucích k degeneraci zrakového nervu a odumírání buněk v sítnici (Oliver. 2019). Následně pak dochází k částečné či úplné slepotě (Mellersh 2014). Podle Grozdanicové et al. (2007) se dokonce jedná o jednu z nemocí nejčastěji vedoucích k slepotě.

Nejčastěji vzniká nejprve v jednom oku a později v oku druhém (Miller 2007). Dochází v nich k neustálému zvyšování tlaku uvnitř oka nad fyziologickou hodnotu, která se pohybuje mezi 10 a 30 mm Hg (Crispin. 2008, Beránek 2001).

Setkáváme se s ním u flat coated retrivérů, labradorů (Moeller et al. 2011) i zlatých retrivérů (Esson et al. 2009).

Jedná se o jedno z nejčastěji chybně diagnostikovaných onemocnění. (Miller 2007).

Může docházet k luxaci či subluxaci čoček, objevuje se bolest oka a křeče v očních víčkách (Kottman et al. 2003, Maggio 2015).

Rozlišujeme tři druhy glaukomu, a to sekundární, primární či vrozený (Gelatt 2014). Vrozená forma se vyskytuje pouze velmi vzácně. Postihuje jedno i obě oči. Nejčastěji dochází k otoku rohovky a zvětšení očního bulbu (Maggio 2015).

Vrozený glaukom se u psů vyskytuje minimálně. Sekundární, s nímž se naopak u psů setkáváme nejčastěji, sám není geneticky podmíněn, ačkoliv jeho příčina geneticky daná být může. Primární glaukom se vyskytuje bez dalších zjevných příčin, a tudíž má geneticky podmíněný výskyt. U flat coated retrivérů byla dědičnost tohoto onemocnění stanovena dokonce na 0.7 (Mellersh 2014).

3.4.5.2 Diagnostika

Diagnostikovat lze toto onemocnění za pomoci klinických příznaků, ale například i měřením nitroočního tlaku, oftalmoskopíí či vizualizací iridocorneálního úhlu (Maggio 2015).

3.4.5.3 Léčba

Po chirurgických zákrocích, které mají obtíže léčit, bohužel často nastávají komplikace (Maggio 2015). Proto dnes léčba spočívá hlavně v dlouhodobé medikaci, a k operaci se přistupuje pouze v případech rozsáhlých poškození a nekontrolovatelného růstu nitroočního tlaku. Hlavním cílem majitelů i veterinárních lékařů je zachovat zrak v co nejlepší kondici a docílit co nejlepšího zotavení po epizodách hypertenze v oku (Grozdanic et al. 2007).

Existují však způsoby, jak udržovat nitrooční tlak na fyziologické úrovni, a tím zpomalovat ztrátu vidění. Mezi nejúčinnější zatím patří inhibitory karboanhydrázy (Maggio 2015).

3.5 PORUCHY POHYBU A POHYBOVÉHO APARÁTU

3.5.1 LUXACE PATELY

3.5.1.1 Obecné informace

Patela, neboli česka, je umístěna v kolenním kloubu, na spodní části femuru (kosti stehenní) a ze dvou stran je přidržována kostními hřebeny, aby nemohlo dojít k jejímu pohybu mimo žlábk femuru. K takzvané luxaci, nebo jinak dislokaci pately může dojít, pokud se česka z tohoto žlábk posune mimo (Lavrijsen et al. 2014.). Může se posunout směrem do středu těla, tehdy se nazývá luxace mediální, nebo směrem od těla ven, pak hovoříme o luxaci laterální. Luxace traumatického původu vzniklá zraněním není až tak častá (Alam et al. 2007).

Klinické příznaky se liší podle závažnosti. U I. stupně se patela může pohybovat, pokud na ni budeme vyvíjet tlak, ale při odstranění tlaku se navrátí do původní pozice. U II. stupně se po odstranění tlaku česka nevrátí na svou pozici a musí být manuálně navracena. Ve III. stupni se česka uvolňuje ze svého místa spontánně, ale při manuálním navrácení se reluxuje. Nejzávažnější je IV. stupeň, při němž se česka samovolně uvolňuje, ale nelze ji manuálně navrátit do původní pozice (Roush 1993).

Luxace pately je běžné onemocnění kolenního kloubu psů s větší prevalencí u psů menšího vzrůstu. (Lavrijsen et al. 2013). V posledních letech se vyskytují případy i u velkých plemen, a jejich počet neustále roste (Alam et al. 2007).

Byla popsána větší predispozice u fen, než u psů (Lavrijsen et al. 2013). Ze studie provedené Lavrijsenem et al (2013) v letech 1990–2017 na značné části holandské populace flat coated retrívů můžeme pozorovat, že postiženo bylo celých 23,6 % z 3834 jedinců. Bylo ověřeno, že na toto onemocnění bylo pozitivně testováno 30 % všech zastoupených fen a oproti nim pouze 17 % všech testovaných psů.

Studii prevalence luxace pately se zabýval také Wangdee et al. (2014) v letech 1994–2011. Dle jeho výzkumu se vyskytla u 24 % vyšetřených jedinců. Dále lze z jeho výzkumu zjistit, že mediální luxace se vyskytuje nejčastěji, a to až v 61 % případů. Méně častá je luxace laterální (32 %) a nejméně obvyklou variantou je luxace bilaterální neboli oboustranná (7 %).

Častější je výskyt mediálního postižení než laterálního. Konkrétně ze 134 psů trpělo 127 mediální a 7 z nich laterální luxací (Alam et al. 2007). Z těchto pacientů bylo 76 (57 %) mladších tří let, zbylých 58 (43 %) byli dospělí jedinci starší 3 let. Shodně s Lavrijsenovým (2013) pozorováním se zde rovněž vyskytlo více postižených fen (87), než postižených psů (47).

Může postihnout labradorské retrívry, flat coated retrívry i zlaté retrívry (Gibbons et al. 2006) či cheseapeake bay retrívry (Remedios et al. 1992). Z těchto plemen je nejčastěji ohrožen právě labradorský retrívr (Arthure et Langley-Hobbs 2007).

3.5.1.1.1 Diagnostika

Diagnostika se provádí palpací (hmatovým vyšetřením) postiženého kolene. U I. a II. stupně mohou být luxace zřejmé pouze při zatlačení proti česce během rotace končetiny ((Roush 1993).

Rentgenový snímek není obvykle pro potvrzení diagnózy nutný. Doporučuje se ho ale provádět u obézních zvířat. (Roush 1993).

3.5.1.2 Léčba

Pokud je potřebná, může se léčba ve formě operace většinou bez problému uskutečnit. Může se ale stát, že poškození kloubu, ke kterému došlo, je nenávratné a bude v budoucnu způsobovat bolesti a znemožňovat pohyb (Lavrsen et al. 2014.)

Chirurgické zákroky se uskutečňují primárně na psech se stupněm II, III a IV (Alam et al. 2007).

3.5.2 MALIGNÍ HYPERTERMIE

3.5.2.1 Obecné informace

Jedná se o autozomálně dominantní (Ohnishi et. Ohnishi 1993) dědičný syndrom, při kterém dochází k hyperkapnii (zvýšení koncentrace CO₂ v krvi), poškození svalových buněk a uvolňování jejich obsahu do krevní plazmy, arytmii či selhání ledvin. Dochází také k nekontrolovatelnému zvýšení metabolické aktivity svalů. Tyto obtíže se dostávají po vystavení inhalační anestetické látky (Roberts et al. 2001), jako například halotanu, isofloranu nebo sukcinylcholinu, či jinému svalovému relaxantu (Güzel et Şadalak McKinstry 2017).

Dle Jurkat-Rott et al. (2000) dochází díky zvýšené aktivitě svalových buněk k uvolnění značného množství vápenatých iontů ze sarkoplazmatického retikula. Velká koncentrace těchto iontů může zapříčinit svalovou ztuhlost. Ztuhlost může působit obtíže například při akutní intubaci pacienta (Britt et Kalow 1970).

Narozdíl od prasat, u psů není maligní hypertermie charakteristická laktátovou acidózou (hromaděním kyseliny mléčné neboli laktátu) a svalovou ztuhlostí. Mnohem častějším znakem je právě zvýšená produkce oxidu uhličitého. Může docházet k pomalému nárůstu tělesné teploty (Brunson et al. 2004).

Může se projevit u všech psích plemen. Ze skupiny retrívrů se hovoří zejména o labradorských retrívrech (Ohnishi et. Ohnishi 1993). Vyskytuje se u jedné ze dvou až čtyř tisíc anestezií (Güzel et Şadalak McKinstry 2017).

V minulosti byla úmrtnost u tohoto syndromu téměř stoprocentní, protože veterináři nebyli s to, poznat prvotní příznaky a ordinace nebyly vybaveny pro jeho léčbu (Ohnishi et. Ohnishi 1993). Protože se může vyskytnout i u jedinců, kteří již anestezii bez komplikací podstoupili, testují se ti jedinci, jejichž sourozenci, rodiče nebo jiní blízcí příbuzní během anestezie zemřeli či prodělali komplikace (Güzel et Şadalak McKinstry 2017).

3.5.2.2 Diagnostika

Toto onemocnění je způsobeno mutací na genu RYR1 na psím chromozomu 1 (Brunson et al. 2004). Potvrdit ho mohou krevní rozbory (O'Brian et al. 1984), nebo lze výsledek získat ze vzorku tkáně po biopsii (Loke et MacLennan 1998), u kterého se provede *in vitro* kontraktilní test (Jurkat-Rott et al. 2000).

Pro diagnostikování onemocnění na základě klinických příznaků je třeba, aby se projevil alespoň tři z následujících: srdeční arytmie, acidóza, zvýšená tělesná teplota, ztuhlost svalů a zvýšení koncentrace oxidu uhličitého v krvi. Každý z těchto příznaků samostatně je velmi nespecifický (Brunson et al. 2004)

3.5.2.3 Léčba

Jako lék je možné využívat Dantrolen. Není ale většinou využíván kvůli své vysoké ceně a nízkému počtu jedinců, u nichž byl vyzkoušen. Nejčastěji jsou proto užívány léky typu diazepam, acepromazin nebo alfentanil. Za nejdůležitější krok v léčbě je považováno přerušování podávání anestetik, která tento stav vyvolávají. Při dalším užití anestetického přístroje je třeba ho vyčistit 100% kyslíkem a odstranit zbytky anestetika (Brunson et al. 2004).

3.5.3 EXERCISE INDUCED COLLAPSE (ZÁTĚŽÍ VYVOLANÝ KOLAPS)

3.5.3.1 Obecné informace

Onemocnění, které je nejznámější u labradorských retrievrů, lze nazvat jako kolaps vyvolaný fyzickou zátěží. Postižení mohou být černí, žlutí i čokoládově hnědí labradoři, bez rozdílu pohlaví (Shelton et al. 2012).

Velice zajímavý je fakt, že toto onemocnění se ve skupině retrievrů vyskytuje pouze u tří plemen ze šesti. Postižení bývají právě retrievři labradorští, curly coated a chesapeake bay. Naopak žádné genetické předpoklady pro toto onemocnění nemají zlatí, flat coated ani nova scotia duck tolling retrievři. U kříženců, u nichž se předpokládá, že některý z předků byl retrievr, se onemocnění může projevit (Minor et al. 2011, Engvall 2002). Avšak podle Taylorové (2007) jsou nejčastěji postiženi černí psi samci.

Přítomnost mutace genu pro dynamin 1 DNMI se prokázala u 17.9 % - 38 % labradorů z různých linií (Minor et al. 2011). Dynamin kóduje enzymy, které se účastní buněčné endocytózy, včetně zásobování synaptických vezikul. Jedná se o malé nitrobuněčné struktury, jejichž primární funkcí je transport látek. Tyto orgány jsou následně nezbytné pro přenos nervového vzruchu do svalů (Minor et al. 2011).

Během studie vedené Takanosu et al. (2011) byli testováni labradorští retrievři žijící v Japonsku, ať jako domácí mazlíčci, služební nebo asistenční psi. Z toho jich 6 (5 %) bylo postiženo a 50 (37.6 %) jich bylo na genu odpovědném za vznik onemocnění heterozygotní, tudíž byli potencionálními přenašeči onemocnění do další generace. Součástí studie bylo 133 jedinců, kterým byly odebrány vzorky krve (n=10) a provedeny výtěry ústní dutiny (n=123). Žádný z těchto psů nikdy neprožil žádnou epizodu s intolerancí cvičení, ani se zátěží vyvolaným kolapsem. Toto onemocnění není v Japonsku příliš známé. Není zde totiž zvykem, aby psi intenzivně pracovali, ať během loveckých prací, či při běžném výcviku (Takanosu et al. 2011)

Podle Taylorové (2007) se po 5–20 minutách extrémního energetického výdeje může dostavit slabost a následně kolaps. Psi, kteří jsou silně postiženi, mohou kolabovat během jakékoliv míry zátěže při cvičení. Ostatní jedinci mají tendence ke kolapsu sporadicky (Taylor 2007).

Zadní končetiny zeslábnu a přestanou zvládat nést váhu těla. Mnoho postižených jedinců pokračuje v běhu, ale táhnou zadní končetiny za sebou. U některých jedinců se může slabost projevit i v předních končetinách a případně může nastat i totální neschopnost pohybu. Někteří psi mohou trpět ztrátou rovnováhy i po kompletním zotavení. Většina psů je během kolapsu naprosto při smyslech, stále se snaží zůstat v pohybu. Až 25 % postižených

jedinců může být během záchvatu dezorientováno. Častým jevem je zhoršování symptomů i 3–5 minut po ukončení cvičení (Taylor 2007).

3.5.3.2 Diagnostika

Jedná se o autozomálně recesivně dědičnou poruchu, jíž lze detekovat z krve nebo buklálních stěrů pomocí PCR testu, na exonu 6 genu DNM1 (Dynamin 1) u psa (Takanosu et al. 2012).

3.5.3.3 Léčba

Terapie spočívá ve snaze o odstranění vzrušivých podnětů, které mohou záchvaty vyvolávat. Pokud k záchvatu dojde, je nutné psa uvést do absolutního klidu a setrvat v něm (Kolevská 2010).

3.5.3.4 Doporučení klubu

Retriever klub u tohoto onemocnění doporučuje, aby alespoň jeden z rodičů byl na toto onemocnění geneticky testován jako zdravý, bez mutace. Test ale není podmínkou pro uchovnění jedince (retriever-klub.cz).

3.5.4 CENTRONUKLEÁRNÍ MYOPATIE (DĚDIČNÁ MYOPATIE LABRADORSKÝCH RETRÍVRŮ)

3.5.4.1 Obecné informace

Jedná se o onemocnění vznikající mutací na PTPLA genu u labradorských retrívrů. Dochází při ní k chybě ve vývoji jednotlivých svalových vláken. Dědičnost této poruchy je autozomálně recesivní (Pelé et al. 2005).

První příznaky se objevují ve věku od 6 týdnů až do 7. měsíce, v různé síle a intenzitě. Patří mezi ně snížený objem atrofované svalové hmoty, bolest při došlapu, špatná pozice hlavy a krku nebo kyfóza (nadměrné zakřivení páteře). Tyto projevy se zhoršují vystavením chladu nebo cvičením. Nezhoršují se ale věkem (Shelton et al. 2012).

Během 1. roku života se uvedené symptomy ustálí (Engvall 2002), ačkoliv se zhoršení stavu výjimečně může dostavit i později (McKerrell et Braund 1986). Atrofie může zasáhnout i dýchací či polykací svaly, což je nejčastějším důvodem k eutanazii štěňat s diagnostikovaným onemocněním (Shelton et al. 2012).

Jedním z druhů centronukleární myopatie je také X- vázaná myotubulární myopatie (Beggs et al. 2010). Ta je spojena s mutací genu MTM1 pro myotubularin na chromozomu X a s nedostatkem enzymu myotubularinu. Je charakteristická velmi časným projevem a přítomností velmi malých oslabených svalů. (Beggs et al. 2010). U většiny postižených samců se rozvine hypotonie (snížený svalový tonus) a znatelná slabost svalů, která vede až k selhání dýchání a následné smrti, nejčastěji během prvních 2 let života. (Mack et al. 2017, Beggs et al. 2010).

3.5.4.2 Diagnostika

K diagnostice je užíváno histopatologického vyšetření biopsií svalové tkáně (Cosford et al. 2008). Konkrétně Eminaga et al. (2012) užívá tkáně trojhlavého svalu pažního (*triceps brachii*), širokého svalu zádového (*longissimus dorsi*) a části čtyřhlavého svalu stehenního přesně *vastus lateralis*. Určuje se poloha jader buněk. Pokud se jádra drží v centru svých buněk, jedná se pravděpodobně o tkáň postiženou touto poruchou (Maurer et al. 2012). Identicky lze myopatii diagnostikovat u německých dog (Cosford et al. 2008).

3.5.4.3 Léčba

Shelton et Engvallová (2002) uvádí, že bohužel neexistuje specifická léčba. Pokud zvířata přežijí a jejich příznaky se stabilizují, musí se vyrovnat s nastalou atrofií svalů. V současné době je zkoumána účinnost genové terapie (Elverman et al. 2017).

3.5.4.4 Doporučení klubu

V Retriever klubu se toto onemocnění týká zejména trialových linií. Testování není podmínkou vpuštění do chovu, ale je doporučováno, aby alespoň jeden z rodičů byl testován jako zdravý (retriever-klub.cz).

3.5.5 DEGENERATIVNÍ MYELOPATIE

3.5.5.1 Obecné informace

Jedná se o specifickou neurodegenerativní poruchu u starších psů. Prvně se projevuje mezi pátým a sedmým rokem (Clemmons 1992), podle Coatese et Winigera (2010) jsou první příznaky pozorovatelné nejdříve v osmi letech. Průměrný věk diagnostikovaných se podle Kathmanna et al. (2006) pohybuje kolem 9,1 roku a obě pohlaví jsou postižena stejně často.

Onemocnění je charakteristické postižením nebo ztrátou axonů a jejich myelinových obalů. Postižené jsou neurony vyskytující se v oblasti obratlů T3 až L3. Primárně tato degenerace probíhá v oblasti hrudní míchy (Clemmons 1992). Díky postižení neuronů se projevuje paralýza pánevních končetin, která může vést až k paraplegii (ochrnutí dolních končetin) a nevyhnutelné eutanasi (Coates et Winiger 2010). Onemocnění lze pomyslně rozdělit do dvou fází, rané a pokročilé.

Rané stádium

Mezi první klinické příznaky patří ataxie (ztráta koordinace pohybů) pánevních končetin, obroušení drápů díky škrábání, a nemohoucnost na tyto končetiny. Častý je také projev nejprve na jedné, a až později na obou končetinách. Byla také popsána snížená odpověď patelárního reflexu (Coates et Wininger 2010).

Onemocnění může dojít i do stadia, kdy psi mohou pohybovat končetinami, ale nejsou schopni již udržet váhu vlastního těla. V této fázi dochází nejčastěji k eutanázii (Coates et Wininger 2010). K tomu podle Awana et al. (2009) dochází většinou šest měsíců až rok po

diagnostikování onemocnění. Průběh onemocnění tedy může být velmi rychlý. Mluví se o řádech měsíců až let (Coates et al. 2007.)

Pokročilé stádium

Pokud nejsou jedinci uspáni, klinické příznaky se stále zhoršují. Dochází k oslabení hrudních končetin a postupem nemoci i k tetraplegii, čili ochrnutí všech končetin. V poslední fázi onemocnění nastává svalová atrofie a dochází k velkým úbytkům svalové hmoty. Postižení kraniálních nervů vyúsťuje v neschopnost polykat či štěkat. Pes přestává ovládat své vylučování (Coates et Wininger 2010).

3.5.5.2 Diagnostika

Diagnostika probíhá pomocí genetických testů z krve nebo buňkách stěrů. Tyto testy se provádí po vyloučení jiných možných onemocnění a příčin obtíží. Dále je možné analyzovat mozkomíšni tekutinu nebo snímkovat pomocí počítačové tomografie (Coates et Wininger 2010).

3.5.5.3 Léčba

V současné době léčba neexistuje (March et al. 2009)

3.5.5.4 Doporučení klubu

Nejčastěji zmiňovaným plemenem retrívrů je v souvislosti s degenerativní myelopatií Chesapeake Bay retriever (Awano et al. 2009). Retriever klub doporučuje provádět genetické vyšetření také u Nova Scotia Duck Tolling retrieverů (retriever-klub.cz).

3.5.6 MUSKULÁRNÍ DYSTROFIE U ZLATÝCH RETRÍVRŮ (GRMD)

3.5.6.1 Obecné informace

U lidí je tato nemoc známá jako Duchennova svalová dystrofie. Jeden z 5000 chlapců se narodí s tímto postižením. Model muskulární dystrofie u zlatých retrívrů je spolu s modelem na myších často užíván ve výzkumu této nemoci (Kornegay 2017). Narozdíl od modelu myšího (MDX) je ale GRMD vhodnější, protože, stejně jako u lidí, se objevuje spontánně a způsobuje degeneraci svalstva (Amaral et al. 2017).

Jedná se o onemocnění způsobené mutacemi na DMD genu umístěném na chromozomu X (de Lima et al. 2007) s následnou postupnou ztrátou dystrofynu.

Umístění mutace na genu X v podstatě znamená, že u psa stačí k propuknutí nemoci pouze jedna postižená alela, kdežto u feny jsou potřeba, aby se nemoc projevila, postižené alely dvě. Fena s jednou postiženou alelou a jednou alelou zdravou je přenašečkou tohoto onemocnění.

Nedostatek proteinu dystrophinu vede ke zkrhnutí myofibril v membránách a jejich nekrotizaci. Postupně díky tomu může docházet i ke svalové atrofii a zkrácení daného svalu. Atrofií rozumíme postupný úbytek, popřípadě zmenšování buněk sledovaného, původně

dobře rozvinutého, svalu. Tato svalová hmota může být postupně nahrazována tukem (Kornegay 2017).

Studie provedená Amaralovou et al. (2017) naznačuje, že pro zvířata postižená touto poruchou je velmi důležitá adekvátní a vyvážená strava, kvůli změnám v metabolismu karbohydrátů v jejich těle. Postižení psi i feny vykazovali vyšší koncentraci glukózy v krvi než psi v kontrolní skupině, přičemž všem bylo podáváno stejné krmivo.

3.5.6.2 Diagnostika

Diagnostika onemocnění probíhá nejprve zevním vyšetřením, zjištěním zvýšené hladiny kreatinkinázy a následně je potvrzena analýzou genu dystrophinu. Při té se hledají delece (chybějící báze DNA), duplikace nebo záměna jednotlivých bází DNA (Finanger et al. 2012).

3.5.6.3 Léčba

Užívá se podávání kortikosteroidů, které pomáhají posílit některé svaly, udržet jejich hmotu a stabilizovat jejich funkčnost (Finanger et al. 2012).

3.5.7 DYSPLASIE KYČELNÍHO KLOUBU

3.5.7.1 Obecné informace

Dysplasie kyčle je jedním z problémů, který pojí dohromady přes 183 naprosto odlišných psích plemen, u nichž se vyskytuje s prevalencí v rozmezí přibližně 0 % - 72 % (Malm et al., 2010). V praxi to znamená, že ačkoliv u některých plemen se toto onemocnění může vyskytovat velmi vzácně, zároveň až 72 % jedinců jiného plemene jí může trpět. Jedná se tedy v podstatě o nejrozšířenější ortopedickou potíž. Setkáváme se s ní hlavně u velkých a obřích plemen.

Výskyt dysplasie se různí nejen napříč jednotlivými plemeny, mezi nimiž často nalezneme právě retrívry, ale je také značně ovlivněn geograficky (Wand et al. 2017). Vyšetření prováděná ve Francii, Švédsku a Spojeném Království ukazují variabilitu dědičnosti dysplasie kyčle 0.48 – 0.99, což nám v porovnání s mezinárodními registry může přinést užitečnou představu o tom, jak často se nemoc vyskytuje u zvířat v dané oblasti.

Onemocnění je ovlivněno jak faktory genetickými, tak z velké části také faktory z vnějšího prostředí (Wand et al. 2017), kterými mohou být samotná tělesná stavba plemene a jednotlivců, zatížení kloubů ve štěněčím věku, pozdější obezita a s ní spojené další přetěžování kloubů.

Podle Wanga et al (2019) může výběr rodičů zaměřený proti dysplasii benefitovat z použití importovaných anebo zahraničních plemenů. Za hlavní výhodu lze u takového spojení považovat nízkou hodnotu inbreedingu (příbuzenské plemenitby), a to obzvláště u plemen, která nejsou v České republice tak početná.

Babá et al (2019) během svého výzkumu užíli 1632 psů v letech 1990-2013. Míru heritability, neboli dědivosti, tohoto onemocnění kyčelních kloubů určili na 0.1978 ± 0.058 , což si pro lepší představu můžeme vyložit jako $19,78 \% \pm 5,8 \%$. To znamená, že ač je

heritabilita dysplasie jedním z velmi významných předpokladů k jejímu výskytu, z velké části ho lze ovlivnit i vnějšími faktory.

Dysplasie kyčelního kloubu i kloubu loketního jsou považovány za velmi časté ortopedické potíže, obě ovlivněné jak mnoha genetickými faktory, tak faktory z vnějšího prostředí (Lavrijsen et al. 2014).

Není příliš známou informací, že u bernardýnů, rotvajlerů, zlatých retrívrů a dalších plemen žijících na území Francie, byla objevena genetická souvislost mezi dysplazií kyčle a lokte (Cachon et al. 2010).

Závažnost onemocnění je ovlivněna tím, do jaké míry se hlavice stehenní kosti může pohybovat v jamce pánevní kosti. Díky tomuto pohybu dochází k poškození chrupavek v místě styku kostí, a časem se může pro zvíře stát velmi bolestivým. Při správném vývoji štěněte k tomuto stavu vůbec nedochází a hlavice je v jamce fixována vazy a kloubním pouzdrům.

Ovšem genetická predispozice je v tomto případě, dle Korce et al. (2018), jedním z hlavních faktorů ovlivňujících závažnost tohoto „onemocnění“. Ve své studii Korec et al. (2018) provedl srovnání výsledků potomstva vzešlého z matky s kyčlemi hodnocenými B a otce hodnoceného A s potomky matky A a otce B. Po zhodnocení dalších faktorů ovlivňujících dysplazii lze říct, že obě skupiny štěňat dosahovaly velice podobných výsledků. Vyvozuje z toho tedy, že geny zodpovídající za závažnost dysplazie se nachází na autozomech, což jsou tělní chromozomy společné oběma pohlavím (Korec et al. 2018).

Podle výzkumu Merca et al. (2020) labradorští retrívři a zlatí retrívři vykazovali signifikantní rozdíly ve dvou nejčastěji uchovávaných skupinách, a to A a B.

Podle statistik KCHLS je zhruba 24,5 % zlatých, 39,7 % labradorských, 66,7 % flat coated 47 % curly coted 26,5 % chesapeake bay a 35,5 % novascotia duck tolling retrívrů úplně bez dysplasie (s výsledkem 0/0). Naopak velmi silně postižené jedince s výsledky 3/3 až 4/4 lze u všech plemen odhadovat v jednotkách procent (retriever.cz)

3.5.7.2 Diagnostika

Diagnostika je založena na posouzení rentgenových snímků. Existuje několik různých metod hodnocení těchto snímků. Posuzuje se soudržnost kloubu a přítomnost nebo rozvoj degenerativních změn (Svoboda et al. 2001). K snímkování dochází nejčastěji po 12. měsíci věku.

Mezinárodní kynologická organizace (FCI) má zavedená pravidla pro hodnocení výsledků vyšetření kyčelního kloubu sestávající se z písmen abecedy A až E. Skupina A je naprosto zdravá a bez příznaků, skupina B znamená takzvanou hraniční dysplazii, skupina C již zastává mírnou dysplazii, skupina D je střední dysplazie a skupina E znamená těžkou dysplazii.

3.5.7.3 Léčba

K chirurgické léčbě se přistupuje až v případě, kdy stupeň dysplasie psa omezuje. Jejím smyslem je ulehčit psovi od bolesti, zachovat funkčnost končetiny a omezit další rozvoj dysplasie (Anderson 2011).

Konzervativní forma léčby spočívá ve zmírnění zátěže vyvíjené na klouby. Jedná se hlavně o redukci váhy či omezení namáhavých pohybových aktivit. Mohou být užívána chondroprotektiva či různé protizánětlivé látky (Svoboda et al. 2001).

Alternativní léčbou může být hydroterapie, snížení hmotnosti a celkové zátěže vyvíjené na kloub (Svoboda et al. 2001), Dornova metoda, jež spočívá ve vyvíjení tlaku na kosti, které jsou navraceny do fyziologické polohy (Dunová et Zemanová 2016). Další metodou může být například magnetoterapie, která zmírňuje bolesti (Millis et Levine 2014).

3.5.7.4 Doporučení klubu

U všech plemen retrívrů je vyšetření nutné pro vpuštění do chovu. V RK je možné jedince s výsledky A/C až C/C možné krýt pouze jedince s výsledky A/A a ž B/B.

3.5.8 DYSPLASIE LOKETNÍHO KLOUBU

3.5.8.1 Obecné informace

Jedná se o častou příčinu kulhání nebo slabosti předních končetin (Preston, Willis 2018). Stejně jako dysplasie kyčlí může i dysplasie lokte ovlivňovat kvalitu života jedince.

Počáteční příznaky dysplasie na loketním kloubu se mohou vyskytnout ve věku mezi 4 a 6 měsíci. Klinické příznaky jsou částečně ovlivněny i tím, zda je postižení pouze unilaterální (jednostranné) nebo bilaterální (oboustranné) (Coopman 2008).

Ve studii provedené Bears et al. (2019), do níž bylo zahrnuto 130117 psů, zjišťujeme, jak velká část populace je postižena touto nemocí. Ze zúčastněných 26401 zlatých retrívrů byla prevalence 8,7 % a 46514 labradorských retrívrů prevalence 9,1 %.

Nejúčinnějším opatřením proto zůstává výběr chovných jedinců. Baers et al. (2019) odhaduje heritabilitu tohoto problému na 0,01-0,36 v případě unilaterální dysplasie. Jedná se tedy o dědičné onemocnění, jež může být ovlivněno stravou, cvičením, ale i zátěží kloubu. Výsledek úrovně heritability byl srovnatelný v případě postižení levé nebo pravé končetiny (Baers et al. 2019).

Stejně jako v projektu Korce et al. (2018), byl zde i v případě postižení loketního kloubu dysplasií zkoumán význam fenů a psů v předání tohoto problému na další generaci. Nebyl však zjištěn signifikantní rozdíl ve vlivu vzhledem k pohlaví rodiče (Baers et al. 2019).

Podle Kirbergera et Fourieové (1998) je dysplasie loketního kloubu nesespecifický pojem označující abnormální vývoj lokte. Může se jednat o projevy nedokončeného srůstu hlavice loketní kosti nebo například osteochondrózy či artrózy (Kieberger et Fourie 1998), i jiných degenerativních změn (Bears G et al. 2019).

Zjednodušeně řečeno, v důsledku těchto obtíží dojde ke zmožení synoviální neboli kloubní tekutiny v lokti. V případech chronického onemocnění pak může dojít ke ztuhnutí kloubního pouzdra (Anderson 2011).

Velmi častý je výskyt u labradorů a zlatých retrívrů (Lavrijsen et al.2012).

3.5.8.2 Diagnostika

Techniky vyšetření se různí. Patří mezi ně radiologické vyšetření, stejně jako u dysplasie kyčelních kloubů, dále posouzení rozsahu pohybu kloubů, operativní zásah i posouzení stavu kloubu post mortem. Nyní se krom těchto metod užívá také metody ultrazvukového zobrazení měkkých tkání a povrchových abnormalit na kosti (Cook, Cook 2009)

Při posuzování rentgenových snímků se zkoumají oba loketní klouby a srovnávají se mezi sebou (Svoboda et al. 2011).

3.5.8.3 Léčba

Účinnou pomoc může představovat hydroterapie. Jedná se o terapeutickou metodu, která se v posledních letech značně rozšířila. Bylo pozorováno značné snížení bolesti, zlepšení techniky i rozsahu pohybu na páse u psů postižených bilaterální dysplasií lokte, po 10 minutách strávených terapií ve vodním prostředí (Preston, Willis 2018).

Omezení zátěže vyvíjené na kloub spolu se snížením tělesné hmotnosti je jedním z možných léčebných postupů.

3.5.8.4 Doporučení klubu

V obou českých klubech, které zaštiťují chov retrívřů, je vyšetření dysplasie loketního kloubu nutné. Jeho výsledky se však ani v jednom nezohledňují. Jsou pouze monitorovány a zaznamenávány (retriever-klub.cz; kchlsretrivr.cz; ústní sdělení chovatelky NSDTR, 30.4.2021).

3.5.9 CHONDRODYSPLASIE, CHONDRODYSTOFIE A DEGENERACE MEZIOBRATLOVÝCH PLOTÉNEK

3.5.9.1 Obecné informace

Chondrodysplasie se u psů projevuje dysplastickými (zkrácenými) dlouhými kostmi v těle. Dále může docházet k předčasné degeneraci a kalcifikaci meziobratlových plotének (Brown et al. 2017). Ke zkrácení končetin dochází díky nenormální osifikaci – procesu, kdy kost nahrazuje chrupavku v růstových ploténkách v právě rostoucí končetině (Farnum et al. 1991).

Chondrodysplasie se projevuje většinou do jednoho roku věku, kdežto chondrodystofie až ve věku pozdějším (Brown et al. 2017).

K chondrodysplasii dochází díky inzerci retro genu FGF4 do genomu psa v rámci 18. chromozomu. Nemoc se dědí autozomálně dominantně (Brown et al. 2017).

Chondrodystofie je podmíněna stejnou mutací chromozomu 12. Jedním z často postižených plemen jsou i nova scotia duck tolling retrívři a chesapeake bay retrívři (Brown et al. 2017).

Spolu s chondrodystofií mohou začít kalcifikovat a jinak degenerovat meziobratlové ploténky. K tomu dochází kolem třetího až sedmého roku věku a degenerativní změny se projevují hlavně v oblasti krční a hrudně bederní páteře (Smolders et al. 2012).

3.5.9.2 Diagnostika

Diagnostika se provádí genetickým testováním jedinců (Smolders et al 2012), nebo v případě omenocnění meziobratlových plotének snímáním magnetickou rezonancí (Thompson et al. 2017).

3.5.9.3 Léčba

Užívá se symptomatické léčby bolesti pomocí steroidů, opioidů nebo jiných látek zaměřených na redukci bolesti (Thompson et al. 2017).

3.5.9.4 Doporučení klubu

Vyšetření Zlatých retrívrů na OCD je v Retriever klubu velmi doporučováno. Lze je vyhodnotit při snímání DKK a DLK. Oficiálně je hodnotí stejný lékař jako dysplasia (retriever-klub.cz). Testování je povinné pouze v některých zemích EU, jinde ho veterináři dle instrukcí místní veterinární komory ani nedokážou oficiálně vyhodnotit (ústní sdělení poradkyně chovu, 8.4.2020).

3.6 TRÁVICÍ SOUSTAVA

3.6.1 MEGAEZOFAGUS

3.6.1.1 Obecné informace

Jedná se o onemocnění jícnu, při němž dochází k jeho dilataci, neboli roztažení, díky poklesu nebo úplné neaktivitě tohoto orgánu. Dědí se atutozomálně dominantně nebo recesivně, v závislosti na daném plemeni (Johnson et al. 2014).

Postiženým jedincům se obtížně polyká pevná strava, kdežto tekutina prochází bez problémů (Johnsons et al. 2014).

Může se jednat o vrozenou poruchu, ale může se vyvinout i během života psa. Také ho lze zaznamenat jako sekundární onemocnění, například při hypoadrenokorticismu nebo při otravě olovem (Vukojević 2018). U labradorských retrívrů se jedná o onemocnění vrozené (Johnson et al. 2014) bez predispozice pro některé pohlaví (Vukojević 2018).

Mezi klinické příznaky patří regurgitace, což je vyvrhování potravy odlišné od zvracení, úbytek na hmotnosti, zpomalení růstu, zápach z tlamy, a velmi častou komplikací může být pneumonie, neboli zápal plic (Mace et al.2012). U vrozené formy se první příznaky obvykle objevují kolem třetího měsíce věku. Pokud je ale postižení pouze mírné, mohou se objevit i ve věku okolo jednoho roku (Johnoson et al. 2014).

3.6.1.2 Diagnostika

Laboratorní vyšetření moči a krve může pomoci při prvotní diagnostice onemocnění (Vukojević 2018), ačkoliv pro většinu případů je k diagnostice užíváno rentgenu jícnu. Pokud je snímání nejednoznačné, může být užito také endoskopie, při které může být odebráno malé množství vzorků, jež lze i laboratorně otestovat (MAce et al. 2012).

3.6.1.3 Léčba

V případě tohoto onemocnění se užívá podpůrné a symptomatické léčby. Podávána by měla být strava s vysokou energetickou a výživovou hodnotou. Je vhodné podávat ji ve speciální poloze „vsedě“ kdy gravitace pomáhá sousto posunout dále do trávicího traktu (Mace et al. 2012).

Prognóza pro psy postižené získanou formou onemocnění není dobrá. Nejčastějším scénářem je po několika měsících či letech usnutí z důvodu častých epizod pneumonie. Naopak psi s vrozenou formou se díky pravidelné terapii a správnému způsobu podávání potravy mohou během několik měsíců zlepšit (Harvey et al. 1974).

3.7 PORUCHY ENDOKRINNÍ SOUSTAVY

V rámci endokrinní soustavy hovoříme o procesech a dějích ovlivněných hormony. Jedná se o jednu z hlavních řídicích soustav těla. Velmi těsně souvisí a spolupracuje s nervovou soustavou (Reece 2011).

3.7.1 ADDISONOVA CHOROBA

3.7.1.1 Obecné informace

Addisonova choroba, známá také jako hyperadrenocorticismus, je dědičné onemocnění, které bývá zprostředkováno autoimunitními problémy (Oberbauer.2006).

Její autozomálně recesivní dědičnost je známa převážně u plemene nova scotia duck tolling retrivr, také se často vyskytne u standardních pudlů, portugalských vodních psů a bearded kolií (Lathan et Thompson 2018).

Velice často se vyvine a projeví v řádech několika měsíců nebo dokonce let (Mitchell 2012). 64 % - 70 % odhalených případů bylo u fen (Lathan et Thompson 2018).

U psů se tato nemoc může projevovat velmi různorodými příznaky. Nejčastější formou choroby je u zvířat souběžný nedostatek mineralokortikoidů a glukokortikoidů, který vede k hyponatrémii a hyperkalemii, což jsou odborné pojmy pro nedostatek sodného iontu a nadbytek draslíku v krvi. Velmi častý je také nedostatek kortizolu (Lathan etThompson 2018).

Nemoc se dále projevuje selháním kůry nadledvin v produkci dostatečného množství steroidních hormonů (Oberbauer 2006).

3.7.1.2 Diagnostika

Ve své studii Lathan et Thompson (2018) dělí průběh onemocnění na typický a atypický. Mezi typické signály patří časté gastrointestinální problémy, symptomy zahrnují nechuť k jídlu nebo například akutní kolaps. Mezi častější klinické příznaky patří letargie, zvracení, snížená chuť k jídlu a úbytek na hmotnosti. Méně častými příznaky jsou příznaky hypoglykémie (snížené hladiny krevního cukru) jako slabost, kolaps nebo záchvaty doprovázené křečmi ve svalech (Hoenig 2002).

Za atypický průběh se považují stejné příznaky, objevující se však v delších časových rozestupech, díky čemuž může být výrazně obtížnější nemoc diagnostikovat. Některá zvířata nemusí mít vůbec žádné klinické příznaky (Lathan et Thompson 2018).

3.7.1.3 Léčba

Prognóza pro psy s diagnostikovanou Addisonovou chorobou, u kterých je včas zahájena adekvátní léčba, je vynikající. Bohužel, pokud nemoc není včas odhalena a správně medikována, může být pro pacienta fatální (Lathan et Thompson 2018).

3.7.2 DIABETES MELLITUS

3.7.2.1 Obecné informace

U psů se vyskytují 3 formy diabetu neboli cukrovky. Jsou popisovány stejným názvoslovím jako lidská cukrovka, a to proto, že je mu velice podobná (Hoenig 2002).

Můžeme se s ní setkat u psů ve středním věku nebo starších. Podle Hess et al. (2000) se medián věku diagnózy onemocnění pohybuje okolo 7 let. Ze stejné studie také vyplývá, že 48 % psů s touto diagnózou je obézních. S prevalencí až 0,064 % se jedná o jednu z nejčastějších poruch endokrinní soustavy u psů vůbec (Willems et al. 2012).

Forma podobná lidskému typu I je také podmíněna autoimunitně a rozvíjí se nejčastěji v mladším věku (ikem.cz), v tomto případě se v těle netvoří žádný inzulin (Hoenig 2002). Častou potíží, která diabetes doprovází, je vznik katarakty, který je nezvratný (Miller 1995).

Onemocnění je způsobeno nedostatkem hormonu inzulinu, a to ať už absolutním, nebo jen částečným. Jako hlavní důsledek nedostatku tohoto hormonu, snižujícího hladinu cukru v krvi, může nastat hyperglykémie, což je zvýšená hladina glukózy (cukru) v krvi (Svoboda et al. 2001).

Glukóza je primárním zdrojem energie mozkové tkáně a mozek je tak závislý na jejím neustálém přísunu. Problém může nastat, když dojde k hypoglykémii a mozkové buňky mohou začít odumírat. Hlavní nesnází je, že mozkové buňky nemají schopnost se rozmnožovat a jejich regenerační schopnosti jsou velmi omezené.

U retrívrů se lze s tímto onemocněním nejčastěji setkat u labradorských retrívrů, naopak zlatí retrívři jeví známky snížené náchylnosti k tomuto onemocnění (Mattin et al. 2014).

3.7.2.2 Diagnostika

Nejčastěji je prováděna až díky klinickým příznakům. Mezi ně patří zvýšený příjem tekutin a s ním spojené nadměrné močení, změna váhy zvířete o více než 10 % nebo například změna v apetitu (Bennett 2002; Miller 1995).

Měřením množství glukózy, sledováním hladiny fruktosaminu v krvi, či podle množství glukózy v moči, takzvané glykosurie (Bennett 2002).

3.7.2.3 Léčba

Zvládnutí onemocnění většinou spočívá v podávání vhodného druhu inzulinu, monitorování klinických příznaků a hodnot glukózy v krvi nebo moči (Miller 1995).

Tito psi ve většině případů po celý život potřebují pravidelné doplňování inzulínu (Bennett 2002).

3.7.3 PORUCHA SKLADOVÁNÍ GLYKOGENU

3.7.3.1 Obecné informace

U psů bylo popsáno několik typů této poruchy. Patří mezi ně typ Ia u maltézských psíků (známý jako von Girkeho nemoc), typ II u psa laponského (Pompeho nemoc), typ III u německých ovčáků (Coriho nemoc), typ VII u anglických špringršpanělů (Taruiho nemoc) a typ IIIa u curly coated retrívrů. U curly coated retrívrů jsou příznaky, na rozdíl od typu III u německých ovčáků, během 1. roku života pouze velmi mírné (Gregory et al. 2007). V České republice není aktuálně žádný postižený jedinec. Všichni chovní jedinci, i ti neuchovnění, s průkazem původu jsou buď zdraví nebo přenašeči (ústní sdělení poradkyně chovu, 20.4.2020)

Porucha skladování glykogenu typu IIIa je recesivní autozomální onemocnění, při němž dochází k nedostatku enzymu podílejícího se na glykogenolýze v játrech a ve svalech (Haiqing et al. 2012).

Kvůli nedostatku tohoto hormonu dochází k nekompletní glykogenolýze a díky tomu poté k hromadění glykogenu s abnormální strukturou v játrech anebo ve svalech (Demo et al. 2007).

Příznaky tohoto onemocnění se liší u jednotlivých postižených psů v závislosti množství nedostatku tohoto enzymu nebo také v závislosti na daných tkáních, kde k ukládání dochází (Gregory et al. 2007).

Po prvním roce mohou psi být letargičtí, může docházet k hypoglykémii a následným kolapsům, může se projevit nesnášenlivost ke cvičení (Demo et al. 2007). Podle Bookse et al. (2016) zůstala polovina (dva ze čtyř) postižených curly coated retrívrů po většinu života klinicky stabilní, pouze s příležitostnými stavy hypoglykémie. Zbylí jedinci později vykazovali letargii, snížený apetit a zvracení. U některých z nich apetit zůstal, ale zvracení se dostavovalo mnohem častěji.

3.7.3.2 Diagnostika

Kromě pozorování klinických příznaků a testování úrovní částic v různých tělních elementech lze onemocnění diagnostikovat také například ultrazvukovým snímáním jater, která jsou nejčastěji postižena (Lippincott 2020).

3.7.3.3 Léčba

Bohužel neexistuje žádná zaručená léčba (Haiqing et al. 2012). Další prognóza stavu těchto pacientů je zatím velmi složitá a lze, stejně jako u lidí, přepokládat, že v pozdějších stádiích může vznikat cirhóza a může docházet dokonce ke svalové či srdeční myopatii (Gregory et al. 2007).

3.7.3.4 Doporučení klubu

Retriever klub doporučuje všechny chovné jedince curly coated retrívrů geneticky testovat. Je silně doporučováno, aby alespoň jeden z rodičů byl bez mutované alely (retriever-klub.cz).

3.8 ONEMOCNĚNÍ SRDCE A OBĚHOVÉ SOUSTAVY

Nedílnou součástí oběhové soustavy je krev. Její hlavní funkcí je schopnost transportu látek jako kyslík, nebo například různých živin. Součástí krve jsou krevní buňky a krevní plazma. Mezi krevní buňky řadíme erythrocyty čili červené krvinky, jejichž specifickou schopností je dovednost vázat na sebe kyslík díky hemoglobinu, jenž je jejich hlavní součástí. Stejně jako lidské, mají psí erythrocyty tvar bikonkávního disku. Dalším krevním elementem jsou leukocyty (bílé krvinky). Jejich funkcí je zajištění obranné reakce těla proti virovým i bakteriálním infekcím. Existuje několik druhů bílých krvinek. Posledním krevním elementem jsou krevní destičky, známé také jako trombocyty, které se významně podílejí na srážení krve (Reece 2011).

3.8.1 VON WILLEBRANDOVA CHOROBA

3.8.1.1 Obecné informace

Jedná se o jednu z nejznámějších dědičných poruch, které postihují lidskou populaci. Místy až s 0.8 % prevalencí postihuje také psy. Doposud je známo přibližně 50 plemen s ověřeným výskytem této nemoci (Mattoso et al. 2010).

Jedná se o autozomálně recesivní onemocnění, jež postihuje stejnou měrou psy i feny (van Oost et al. 2004).

Von Willebrandova choroba je porucha srážlivosti krve, která vzniká díky nedostatku von Willebrandova faktoru glykoproteinu, vyskytujícího se v krevní plazmě, který hraje zásadní roli při vzniku primární hemostatické zátky. Ta je první snahou těla o zastavení krvácení (Thomas 1996). K nedostatku dochází díky snížené nebo vadné syntéze či zrychlenému odbourávání v krevním řečišti. Může se jednat také o nedostatek kvalitativní (van Oost et al. 2004).

U retrívrů byl výskyt potvrzen u chesapeake bay retrívrů a retrívrů zlatých (Johnson et al. 1988, Mattoso et al. 2010).

3.8.1.2 Diagnostika

Kvůli chybějícímu von Willebrandovu faktoru může dojít k prodloužení krvácení, což je považováno za hlavní příznak onemocnění (Johnson et al. 1988).

Mezi klinické příznaky pak patří krvácení ze sliznice nebo nadměrné krvácení po chirurgickém zákroku či úrazu. Psi mohou krváct z dásní, výjimkou není ani krvácení v gastrointestinálním traktu, u fen se může projevit nadměrná krvácivost v období hárání (Thomas 1996).

3.8.1.3 Léčba

Řešením s uspokojivými výsledky může být transfúze plné krve či jen plazmy, po níž se výskyt glykoproteinu v pacientově krvi může zvýšit až o 40 % (Johnson et al. 1988).

3.9 ONEMOCNĚNÍ NERVOVÉ SOUSTAVY

Základem nervové soustavy jsou nervové buňky – neurony. Skládají se z těla neuronu a nervových vláken, známých jako axony. Základními orgány nervové soustavy jsou mozek a páteřní mícha, které společně tvoří takzvanou centrální nervovou soustavu (Reece 2011).

Nemoci postihující nervovou soustavu s degenerativními účinky tvoří velkou skupinu nemocí, charakteristických především ztrátou neuronů, vedoucí k odlišnostem ve funkčních systémech, jsou většinou způsobeny genetickými korelacemi (Barker et al. 2016).

3.9.1 EPILEPSIE

3.9.1.1 Obecné informace

Epilepsie je jednou z nejčastějších neurologických poruch jak u lidí, tak u zvířat, psy nevyjímaje (Shibab et al. 2011). Ve Velké Británii byla zjištěna prevalence až 0,62 % (Kearsley-Fleet et al. 2013)

Vyskytuje se téměř u všech plemen i jejich kříženců (Dostál 2007).

Můžeme hovořit o dědičné epilepsii, epilepsii způsobené strukturálními změnami, a metabolickými abnormalitami. Může se vyskytnout i bez zjevné příčiny (Patterson 2014).

Pokud se záchvaty objevují opakovaně nebo až chronicky často bez zjevné příčiny, jedná se nejčastěji právě o epilepsii primární čili idiopatickou. Takováto epilepsie může být samovolného výskytu (Jaggy 2009), ale může mít i genetický původ, který však nebyl odhalen (Charalambous et al. 2014).

Mnoho studií zaměřujících se na toto onemocnění naznačuje, že u psů by mohla být způsobena mutací jednoho jediného genu nebo jen malou skupinou genů (Ekensted et al. 2011).

Podle Mezinárodní ligy proti epilepsii lze epileptický záchvat definovat jako *příležitostně se vyskytující projev přebytné nervové aktivity. Epilepsii lze podle nich popsat jako mozkovou poruchu, jež je charakteristická svou trvalou predispozicí generovat epileptické záchvaty* (Fisher et al. 2005).

Aby bylo použití těchto termínů správné, je nutné zaznamenat alespoň dva záchvaty. Během záchvatu hovoříme o nekontrolované elektromagnetické aktivitě v mozkové kůře nebo v hippocampu. Tato aktivita může vyvolávat různé změny chování (Ekensted et al. 2011).

Slabé záchvaty mohou proběhnout bez značné změny vědomí psa či jiných anomálií a majitelé je často nejsou schopni rozlišit. Silnějšími projevy mohou být záchvaty, které jsou původem v konkrétním místě mozku a vedou tedy k částečné ztrátě některých schopností. Může jít o ztrátu kontroly nad končetinou, případně hlavou a krkem nebo nekontrolovatelnost celé poloviny těla. Nejčastěji rozpoznané záchvaty jsou již velmi závažné. Dochází ke ztrátě

vědomí, padání, ztrátě kontroly nad tělními tekutinami, v nejhorších případech i ke ztrátě kontroly nad dýcháním (Lorenz et al 2011).

Nelze jednoznačně určit, jak často se záchvaty mohou vyskytovat (Lorenz et al 2011).

3.9.1.2 Diagnostika

Diagnostika se provádí mnoha způsoby. Mezi ně patří cytologické vyšetření mozkomíšního moku, tomografie, EEG nebo magnetická rezonance (Svoboda et al. 2001).

3.9.1.3 Léčba

Onemocnění je nevléčitelné, avšak dnes již existují antiepileptika, která pomáhají tlumit či oddalovat záchvaty. Mohou ale zapříčinit zvýšenou úzkost či bojácnost psa. Bohužel, až třetina psů vykazuje na tato farmaka rezistenci (Shibab et al.2011).

Jako antiepileptika je užíváno mnoha medikamentů obsahujících některé z látek jako fenobarbital, imepitoin, bromid draselný, které zabírají nejefektivněji, a dále pak levetiracetam nebo zonisamid (Charalambous et al. 2014).

Možným řešením či podpořením léčby se jevila i být ketogenická dieta, spočívající v eliminaci sacharidů ze stravy, která se ale, bohužel, se u psů neosvědčila (Patterson 2014).

3.9.2 KOGNITIVNÍ DYSFUNKCE (V ANGLIČTINĚ COGNITIVE DYSFUNCTION SYNDROME)

3.9.2.1 Obecné informace

Můžeme se také setkat s názvy jako psí Alzheimerova choroba, nebo senilní demence. Jedná se o progresivní neurogenerativní onemocnění, s nímž se potýkají hlavně psí senioři. Prevalence výskytu je vysoká, a to kolem 28 % u psů mezi 11 a 12 lety a až 68 % u psů mezi 15 a 16 lety věku (Neilson et al. 2012, Madari et al. 2015).

Hlavní známkou stárnutí psiho organismu je postupná ztráta schopnosti adaptovat se na změny prostředí a gradující zhoršování paměti. Ačkoliv to není snadné, je nutné tyto projevy odlišit od symptomů onemocnění (Osella et al 2007).

Můžeme pozorovat analogii například s lidskou Alzheimerovou chorobou, která je charakteristická patologickými změnami na mozku (Mihevc et Majdič 2019).

Ve veterinární medicíně se nejčastěji hovoří o progresivních neurodegenerativních změnách u starých psů, které mohou být výsledkem postupného ubývání normálních kognitivních funkcí. Dalšími příčinami mohou být snížení počtu sociálních interakcí, změny pojetí výcviku nebo posuny v denním režimu, či celková změna v aktivitě psa (Osella et al 2007).

3.9.2.2 Diagnostika

Za klinické příznaky, díky nimž lze nemoc odhalit, můžeme označit dezorientaci a již zmiňované stavy změn v denním režimu a aktivitě nebo sociálních interakcích (Osella et al 2007).

Typický je vznik mozkové atrofie, ukládání beta-amyloidu v mozku, rozšíření dutin, kalcifikace mozkových membrán, hromadění odumřelých buněk či degenerace a ztráta

neuronů. Narozdíl od Alzheimerovy choroby u lidí nejsou přítomny léze neurofibrilárních smotků (Madari et al. 2015).

3.9.2.3 Léčba

Léčba neexistuje. Nemoc lze zpomalit, či zmírnit její projevy. Kognitivní funkce lze udržovat používáním stimulačních hraček jako hlavolamy nebo hračky podporující čichání (Fast et al. 2013). Doporučuje se podávat výživové doplňky a látky jako antioxidanty, L-Carnitin, selegilin hydrochlorid, vitamíny A, E, C nebo například rybí oleje pro mastné kyseliny (Stott. 2018).

3.10 ONEMOCNĚNÍ VYLUČOVACÍ SOUSTAVY

Hlavními orgány močové soustavy jsou ledviny. Jedná se o párový orgán fazolovitého tvaru, v němž dochází k filtraci moči z krve. V každé ledvině se nachází takzvaná ledvinová pánvička, ze které vychází močovod. Ten později ústí do močového měchýře, kde dochází ke hromadění moči. Moč je z močového měchýře vylučována močovou trubicí (Reece 2011).

3.10.1 HYPERURIKOSURIE

3.10.1.1 Obecné informace

Hyperurikosurie je onemocnění, při kterém dochází k nadměrnému vylučování a zvyšování hladiny kyseliny močové v moči jedince, čímž se usnadňuje vznik ledvinových a močových kamenů (Karmi et al. 2010, Safra et al. 2005). Nejznámějším plemenem, které touto poruchou trpí, je dalmatin. Karmi et al (2010) ale ve své studii uvádí, že mutace, která tento problém způsobuje, se vyskytuje až u 20 různých plemen, mezi nimi u labradorských retrívrů.

Jedná se o recesivní autozomální poruchu, jež je řízena mutací na genu SLC2A9, což je gen pro urát-transportér (Safra et al.2005).

3.10.1.2 Diagnostika

Mimo klinické příznaky ji lze odhalit i genetickým vyšetřením. Safa et al. (2005) ve své studii provedli porovnání DNA dalmatina, u něhož je tato nemoc velmi známá, a labradorského retrívra, a byla prokázána 100% shoda na sekvenci genu ovlivňujícího vznik této poruchy.

3.10.1.3 Léčba

Bohužel se jedná o neléčitelné onemocnění. Postiženým jedincům se zkrmuje nízkopurinová dieta a doporučuje se navýšit příjem vody (Westropp et al. 2017). Mohou být využity léky, které podporují alkalizaci moči a díky tomu částečně zabraňují vzniku urátů. Používáno může být i léčiv snižujících tvorbu kyseliny močové (Karmi et al. 2010).

3.10.2 TOXIKÓZA MĚDÍ A S NÍ SPOJENÁ HEPATITIDA

3.10.2.1 Obecné informace

Zvýšená koncentrace mědi v játrech může být důsledkem různých příčin. Mezi ně patří nadměrný příjem v potravě nebo se může jednat o dědičnou poruchu (Smedley et al 2009).

Hromadění mědi v jaterních buňkách je následkem neschopnosti vylučovat měď do žluči. Díky tomu dochází k chronické hepatitidě, později i k cirhózám a selháním jater (Su et al. 1982).

Donedávna byli za jediné postižené psí plemeno považováni bedlington teriéři, u nichž je prevalence onemocnění velmi vysoká (Hoffmann et al. 2008). Dnes již víme, že se s ní můžeme setkat například i u labradorských retrívrů. Narozdíl od tohoto onemocnění u lidí, kde se mu říká Wilsonova choroba, jsou genetické příčiny tohoto onemocnění u psů velmi odlišné (Fieten et al 2012).

Měď je prvkem, který zásadně ovlivňuje biologické procesy jako mitochondriální dýchání, syntézu neurotransmiterů nebo metabolismus železa. Při její zvýšené koncentraci může být ale velice nebezpečná (Fieten et al 2012). V krvi je vázána do malých molekul, jako je histidin, nebo proteinů, jako albumin, a těch je využíváno k přesunu do jater, kde je měď skladována (Liu et al. 2007). Měď se u postižených jedinců shlukuje centrotubulárně (Smedley et al 2009).

U labradorských retrívrů je popsána silná predispozice pro toto onemocnění u chovných fen v období po porodu. Hormony či zvýšená hladina stresu během březosti a následné laktace mohou ovlivnit funkci jater (Fieten et al 2012).

3.10.2.2 Diagnostika

Smedley et al. (2009) využili ve své retrospektivní studii histopatologické metody, aby hledali známky hepatitidy, cirhózy či hromadění mědi. Další metodou může být odběr tkáně biopsií a následné mikroskopování (Smedley et al 2009).

Ukazatelem může být i zvýšené množství glutamátpyruvátové transaminázy, jež může nasvědčovat poškození jater (Su et al. 1982).

U bedlington teriérů lze zjistit tuto poruchu i zkoumáním DNA. Projevuje se u nich delece na exonu 2 COMMD1 genu (Fieten et al. 2012). U retrívrů se jedná o mutace ATP7A a ATP7B na dvou různých chromozomech (Fieten et al. 2016)

3.10.2.3 Léčba

Jako léčebného prostředku se užívá Penicilaminu, který slouží jako chelatační činidlo (je schopno s kovem vytvářet sloučeninu) a umožňuje vyloučení nadměrného obsahu kovu z organismu (Fieten et al. 2014). U psů je také užívána látka trientin v doporučeném dávkování 15 mg/kg dvakrát denně (Dirksen et Fieten 2017).

Prevencí před vznikem a progresí onemocnění se podle Hoffmanna et al. (2009) může stát snížení obsahu mědi ve stravě. Může být přínosné zvýšení příjmu zinku (Dirksen et Fieten 2017).

4 Závěr

Plemena retrívrů mají různé predispozice k onemocněním, která mohou snižovat kvalitu jejich života. Mezi častá onemocnění patří progresivní retinální atrofie nebo anomálie oka kolií, dysplazie kyčelního či loketního kloubu nebo luxace pately a Addisonova choroba. Chovatelé ani majitelé by neměli podceňovat příznaky žádného onemocnění. Mnohdy se může jednat o velmi vážné stavy a časné zahájení léčby může zkrátit dobu rekonvalescence, ba mnohokrát i zachránit život psa.

Pro zachování dobrého zdraví je třeba v chovu jednotlivých retrívrů vést promyšlenou plemenitbu. Toto je třeba činit smyslu vyřazení klinicky nemocných jedinců z chovu a spojení pouze dvou zdravých jedinců nebo jednoho zdravého jedince a přenašeče, tak, aby se z daného spojení nemohl narodit postižený jedinec.

Výsledkem popsaného postupu by mohlo být snížení četnosti výskytu nemocí, obdobně, jako se podařilo v případě poruchy skladování glykogenu u curly coated retrívrů, což by mohlo přispět ke vzniku zdravějších populací retrívrů v České republice.

5 Literatura

- Kornegay JN. 2017. The golden retriever model of Duchenne muscular dystrophy. *Kornegay Skeletal Muscle* **7**:9. Dostupné z DOI: 10.1186/s13395-017-0124-z
- Lavrijsen ICM et al. 2014. Genome-wide survey indicates involvement of loci on canine chromosomes 7 and 31 in patellar luxation in flat-coated retrievers. *BCM Genetics* **15**:64. Dostupné z <http://www.biomedcentral.com/1471-2156/15/64>
- Haiqiong Y et al. 2012. Characterization of a canine model of glycogen storage disease type IIIa. *Disease Models & Mechanisms* **5**, 804-811. Dostupné z DOI: 10.1242/dmm.009712
- Bedford. 1982. Collie eye anomaly in the United Kingdom. *The Veterinary Record* **111**: 263-270
- Gelatt et MacKay. 2004. Secondary glaucomas in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology* **7**: 245-259
- Gelatt et MacKay. 2005. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology* **8**: 101–111
- Palanova. 2016. Collie eye anomaly: a review. *Veterinární medicína* **60**: 345-350
- Lathan et Thompson 2018. Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports* **9**, 1–10
- Korec E et al. 2018. Segregation Analysis of Canine Hip Dysplasia in Cane Corso Italiano Dogs. *Approaches in Poultry, Dairy & Veterinary Sciences* **2** (3) Dostupné z DOI: 10.31031/APDV.2018.02.000539
- Merca R et al. Canine hip dysplasia screening: Comparison of early evaluation to final grading in 231 dogs with Fédération Cynologique Internationale A and B. *Plos One* Dostupné z: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0233257>
- Wang S, et al. 2017. Genetic correlations of hip dysplasia scores for Golden retrievers and Labrador retrievers in France, Sweden and the UK. *The Veterinary Journal* **226**: 51–56
- Oberbauer AM et al. Genetic evaluation of Addison's disease in the Portuguese Water Dog. *BMC Veterinary Research* **2**:15. Dostupné z DOI: 10.1186/1746-6148-2-15
- Barker EN et al. 2016. Degenerative Encephalopathy in Nova Scotia Duck Tolling Retrievers Presenting with a Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **30**: 1681–1689
- Downs et al. 2014. Genetic screening for PRA-associated mutations in multiple dog breeds shows that PRA is heterogenous within and between breeds. *Veterinary Ophthalmology* **17**: 126-130
- Ekensted et al. 2011. Canine epilepsy genetics. *Mammalian Genome* **23**: 28-39
- Miller Ellen. 1995. Long-term monitoring of the Diabetic Dog and Dat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise* **25**:571-584 dostupné z: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(95\)50054-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(95)50054-3)
- Cosford et al. 2008. a possible new inherited myopathy in a young Labrador retriever. *The Canadian Veterinary Journal* **49**: 393-397
- Lavrijsen ICM et al. 2013. Phenotypic and genetic trends of patellar luxation in Dutch Flat-Coted Retrievers. *Animal Genetics*. **44**: 736-741
- Martin ChL. 2005. *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. London: Manson.

- ISBN 9780367570330
- Lorenz et al. 2011. Handbook of Veterinary Neurology. 5th edition. Saunders.
ISBN 9781437706512
- Marvan et al. 2017 mOrfologie hospodářských zvířat. Česká zemědělská univerzita v Praze.
ISBN 978-80-213-2751-1
- Kearsley-Fleet et al. 2013. Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in
the UK. Veterinary Research **172** :338
- Miyadera et al. 2012. Multiple Mechanisms Contribute to Leakiness of Frameshift
Mutation in Canine Cone-Rod Dystrophy. Plos One, dostupné z:
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051598>
- Thomas JS. 1996. Von Willebrand's Disease in the Dog and Cat. Veterinary Clinics of North
America: Small Animal Practice **26 (5)**: 1089-1110
- Adkins et al. 2005. Outcomes of Dogs Presented for Cataract Evaluation: A Retrospective
Study. Journal of the American Animal Hospital Association **41**: 235-240
- Neilson et al. Prevalence of behavioral changes associated with age-related cognitive
impairment in dogs. Journal American Veterinary Medicine Association **218**: 1787-
1791
- Takanosu M et al. 2012. Genotyping of exercise-induced collapse in Labrador retrievers using
an allele-specific PCR. The Veterinary Journal **193**: 293-295
- Mitchell AL, Pearce SHS. 2012. Autoimmune Addison disease: pathophysiology and genetic
complexity. Nature Reviews Endocrinology **8**:306–316
- Thomas. 2000. Idiopathic epilepsy in dogs. Veterinary Clinics North America for Small Animals
Practice **30**:183–206
- Alam et al. 2007. Frequency and distribution of patellar luxation in dogs. Veterinary and
Comparative Orthopaedics and Traumatology **20**:59-64
- Madari et al. 2015. Assessment of severity and progression of canine cognitive dysfunction
syndrome using the Dementia Scale. Applied Animal Behaviour Science **171**: 138-145
- Oliver JAC et al. 2019. Primary closed angle glaucoma in the Basset Hound: Genetic
investigations using genome-wide association and RNA sequencing strategies.
Molecular Vision **25**: 93-105
- Finanger et al. 2012. Use of Skeletal Muscle MRI in Diagnosis and Monitoring Disease
Progression in Duchenne Muscular Dystrophy. Physical Medicine and Rehabilitation
Clinics of North America **23**: 1-10
- Minor KM et al. 2011. Presence and impact of the exercise-induced collapse associated DNMT1
mutation in Labrador retrievers and other breeds. The Veterinary Journal **189**: 214-
219
- Nohelová. 2013. Retrívři a vodní psi. Plot. ISBN: 978-80-7428-170-9
- McGreevy PD et al. 2018. Labrador retrievers under primary veterinary care in the UK:
demography, mortality and disorders. Canine Genetics and Epidemiology **5**. dostupné
z: <https://doi.org/10.1186/s40575-018-0064-x>

- Babá AY et al. 2019. Heritability of hip dysplasia: Preliminary results for German Shepherd dogs in Brazil. *Preventive Veterinary Medicine* **171**. Dostupné z: doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.104745
- Takanosu M et al. 2011. Genotyping of exercise-induced collapse in Labrador retrievers using an allele-specific PCR. *The Veterinary Journal* **193**: 298-295
- Fast et al. 2013. An Observational Study with Long-Term Follow-Up of Canine Cognitive Dysfunction: Clinical Characteristics, Survival, and Risk Factors. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **27**: 822-829
- Morgan JP, Wind A, Autumn DP. 2013. Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog. ISBN: 3-87706-548-1
- Preston T, Wills AP. 2018. A single hydrotherapy session increases range of motion and stride length in Labrador retrievers diagnosed with elbow dysplasia. *The Veterinary Journal* **235**: 105-110
- Cook CR, Cook JL. 2009. Diagnostic Imaging of Canine Elbow Dysplasia: A Review. *Veterinary Surgery* **38**: 144-153
- Baers G et al. 2019. Heritability of Unilateral Elbow Dysplasia in the Dog: A Retrospective Study of Sire and Dam Influence. *Frontiers in Veterinary Science* **6**: 422. Dostupné z: [doi: 10.3389/fvets.2019.00422](https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00422)
- Downs et al. 2011. A Frameshift Mutation in Golden Retriever Dogs with Progressive Retinal Atrophy Endorses SLC4A3 as a Candidate Gene for Human Retinal Degenerations. *PLoS ONE* **6**. Dostupné z: [doi:10.1371/journal.pone.0021452](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0021452)
- Ikem. 2016. www.ikem.cz. dostupné z: <https://www.ikem.cz/cs/diabetes-mellitus-cukrovka/a-2654/>
- Lavrijsen IMC et al. 2014. Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Preventive Veterinary Medicine* **114**: 114-122
- Cachon et al. 2010. Risk of simultaneous phenotypic expression of hip and elbow dysplasia in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol* **23**: 28-30
- Hansson-Hamlin H et al. 2009. A possible systemic rheumatic disorder in the Nova Scotia duck tolling retriever. *Acta Veterinaria Scandinavica* **51**: 16 dostupné z: [doi:10.1186/1751-0147-51-16](https://doi.org/10.1186/1751-0147-51-16)
- Mack DL et al. 2017. Systemic AAV8-Mediated Gene Therapy Drives Whole-Body Correction of Myotubular Myopathy in Dogs. *Molecular Therapy* **25**: 4 Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.ymthe.2017.02.004>
- Shelton DG, Engvall E. 2002. Muscular Dystrophies and other inherited Myopathies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **32**: 103-134
- Brown EA et al. 2018. Genetic analysis of optic nerve head coloboma in the Nova Scotia Duck Tolling Retriever identifies discordance with the NHEJ1 intronic deletion (Collie Eye Anomaly mutation) *Veterinary Ophthalmology*. **21**: 144-150
- Dostál. 2010. Simplified PCR analysis of a mutation in the NHEJ1 gene causing Collie eye anomaly in some dog breeds. *Czech Journal of Animal Science* **55**: 346-350

- Baggs et al. 2010. MTM1 mutation associated with X-linked myotubular myopathy in Labrador Retrievers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **107**: 14697-14702
- Van Oost et al. 2004. DNA testing type III von Willebrand disease in Dutch Kookier dogs. *Journal Veterinary Intern Medicine* **18**: 282-288
- Maggio. 2015. The Glaucomas. *Topics in Companion Animal Medicine* **30**: 86-96
- Keijser SFA et al. 2019. Quantification of the health-status of the Dutch Lebrador retriever population. *Preventive Veterinary Medicine* 171. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.104764>
- Pelé et al. 2005. SINE exonic insertion of the PTPLA gene leads to multiple splicing defects and segregates with the autosomal recessive centronuclear myopathy in dogs. *Human molecular Genetics* **14**: 1417-1427
- Lim et al. 2011. Cataracts in 44 dogs (77 eyes): A comparison of outcomes for no treatment, topical medical management, or phacoemulsification with intraocular lens implantation. *Canadian Veterinary Journal* **52**: 283-288
- Mihevc et Majdič. 2019. Canine Cognitive Dysfunction and Alzheimer`s Disease – Two Faces of the Same Disease? *Frontiers in Neuroscience*. Dostupné z:doi: [10.3389/fnins.2019.00604](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00604)
- Tylor SM. 2007. Exercise induced collapse in labrador retrievers.
- Karlskov-Mortensen et al. 2018. Identification of the mutation causing progressive retinal atrophy in Old Danish Punting Dog. *Stiching International Foundation for Animal Genetics* **49**: 237-241
- Vít et Beránk 1994. *Praktická oftalmologie psa*. 89 s. obr. foto. g
- Kirberger EM et Fourie SL. 1998. Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. *Journal of the South African Veterinarian Association* **69**: 43-54
- Řád ochrany zvířat při chovu psů. ČMKU. 2020. dostupné z: www.cmku.cz › 107_rad_ochrany_zvirat_pri_chovu_psu
- Výstavní řád FCI. 2021. dostupné z: <https://www.cmku.cz/data/dokumenty/22-vystavni-rad-fci.pdf>
- Rampazzo A et al. 2005 Collie eye anomaly in a mixed- breed dog. *Veterinary Ophthalmology* **8**: 357-360
- Beránek et la. 2000. Nemoci očí a víček In Svoboda et al. *Nemoci psa a kočky*. Noviko. Brno. ISBN: 8090259529
- Mattoso et al. 2010. Prevalence of von Willebrand disease in dogs from Sao Paulo State, Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **22**: 55-60
- Glickman L et al. 1999. The Golden Retriever Club of America, National Health Survey. Dostupné z : <https://goldenretrieverfoundation.org/doc/healthsurvey.pdf>
- Dostál Jaromír. 2007. *Genetika a šlechtění plemen psů*. ISBN:978-80-7322-104-1
- Anderson A. 2011. Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practise* **52**: 182-189
- Cosford KL et al. 2008. A possible new inherited myopathy in a young Labrador retriever. *The Canadian Veterinary Journal* **49**: 393-397
- Zangerl et al. 2014. Identical Mutation in a Novel Retinal Gene Causes Progerddivive ROf-Cone Degeneration (prcd) in DOgs and Retinitis Pigmentosa in Man. *Genomics* **88**: 551-563
- Patterson. 2014. *Canine Epilapsy: An Underutilizes Model*. Institute for Laboratory Animal

Research **55**: 182-186

Eminaga et al. 2012. Centronuclear myopathy in a Border collie dog. Journal of Small Animal Practise **53**: 608-612

Kolevská J. 2010. Co víme o zátěži vyvolaném kolapsu (EIC) u retrívrů. Veterinářství 60: 343-346

Vilboux et al. 2008. Progressive Retinal Atrophy in the Border Collie: A new XLPR. Bio Med Central Veterinary Research **4**. Dostupné z : DOI: 10.17221/8381-VETMED

Johnson et al. 1988. Canine von Willebrand's Disease. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise **18**: 195-229

Svoboda et al. 2001. Nemoci psa a kočky 2. díl. Noviko. ISBN: 80-90259502

McKerrell RE et Braund KG. 1986. Hereditary Myopathy in Labrador Retrievers: A Morphologic Study. Veterinary Pathology **23**: 411-417

Willems A et al. 2012. Monitoring of diabetic dogs. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift **81**:195-205

Crispin. 2004. Hereditary eye disease and the BVA/KC/IDS eye scheme. In Practise **17**: 254-164

Kottman et al. 2003. Veterinární oftalmologie. Noviko. Brno. ISBN: 80-86542-03-3.

Amaral AR et al. 2017. Abnormal corbohydrae metabolism in a canine model for muscular dystrophy. Journal of Nutritional Science 6. dostupné Z: doi:10.1017/jns.2017.59

Shibab et al. 2011. Behaviorla changes in dogs associated with the development of idiopathic epilepsy. Epilepsy and Behavior **21**: 160-167

Brooks. 2005. Phacoemulsification Cataract Surgery in the horse. Clinival Techniques in Equine Practise **4**: 11-20

Šebková 2008.Kynologie. ČZU. ISBN: 978-80-213-1844-1

Osella et al. 2007. Canine cognitive dysfunction syndrome: Prevalence, clinical signs an treatment with a neuroprotective nutraceutical. Applied Animal Behaviour Science **105**: 297-310

Kvapilíková 2000. Anatomie a embryologie oka: učební texty pro oční optiky a oční techniky, optometristy a oftalmology. Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně. Brno. 206 s. ISBN: 8070133139.

Walser-Reinhardt et la. 2009. Collie eye anomaly in Switzerland. Schweiz Arch Tierheilkd **151**: 597-603

Mellersh. 2014. The genetics of eye disorders ont he dog. Canine Genetics Epidemiology, dostupné z <https://doi.org/10.1186/2052-6687-1-3>

Pomocné tlapy. 2009. O nás Dostupné z:

<https://www.pomocnetlapky.cz/o-nas/o-asistencnich-psech/caste-dotazy-o-asistencnich-psech>

Roush. 1993. Canine Patellar Luxation. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise **23**:855-868

Mace et al. 2012. Megasophagus. Compendium: Continuing Education for Veterinarians. Vetlearn.com.

- Dostupné z:
http://assets.prod.vetlearn.com.s3.amazonaws.com/5c/7773404e8311e1806d005056ad4734/file/PV0212_Mace_CE.pdf
- Johnson et al. 2014. Canine Megasophagus. Elsevier Inc. Dostupné z:
https://www.currentveterinarytherapy.com/content/webchapters/Bonagura_Web%20Chapter%2047_main.pdf
- Vukojević. 2018.. Nejčesčco bolesti jednjaka u pasa. University od Zahreb, Faculty of Veterinary Medicine. Dostupné z: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:178:735902>
- Safra et al. 2005. Exclusion of Urate oxidase as a Candidate Gene for Hyperuricosuria on the Dalmatin dog Using an Inbred Backcross. Journal of Heredity **96**: 750-754
- Karmi et al. 2012. Estimated Frequency of the Canine Hyperuricosuria Mutation in different Dog Breeds. Journal of Veterinry medicine 24: 1337-1342
- Klub loveckých slídičů a honičů. Poslání klubu. Dostupné z:
<https://kchls.cz/services/poslani-klubu/>. Citováno duben 2021
- Klub loveckých slídičů a honičů, sekce retrieverů. 2019. Podmínky uchovnění. Dostupné z:
<http://kchlsretriever.cz/podminky-uchovneni/>. Citováno duben 2021
- Retriever klub. 2018.O klubu. Dostupné z:
<https://www.retriever-klub.cz/o-klubu/>. Citováno duben 2021
- Retriever klub 2018. Nova scotia duck tolling retriever. Dostupné z:
<https://www.retriever-klub.cz/plemena/nova-scotia-duck-tolling-retriever/>. Citováno duben 2021
- Retriever klub 2018. Flat coated retriever. Dostupné z:
<https://www.retriever-klub.cz/plemena/flat-coated-retriever/> Citováno duben 2021
- Retriever klub 2018. Curly coated retriever. Dostupné z:
<https://www.retriever-klub.cz/plemena/curly-coated-retriever/>.Citováno duben 2021
- Retriever klub 2018. Chesapeake bay retriever. Dostupné z:
<https://www.retriever-klub.cz/plemena/chesapeake-bay-retriever/> Citováno duben 2021
- Retriever klub 2018. Zlatý retriever. Dostupné z:
<https://www.retriever-klub.cz/plemena/golden-retriever/> Citováno duben 2021
- Klub chovatelů loveckých slídičů. 2019. Dostupné z:
http://retriver.cz/zdravi/dkk_procenta.htm. Citováno duben 2021
- Slovník Seznam.1996. Slovník. Dostupné z:
https://slovník.seznam.cz/preklad/francouzsky_cesky/retrouver. Citováno duben 2021
- IKEM. 2016. Diabetes mellitus-cukrovka. Dostupné z:
<https://www.ikem.cz/cs/diabetes-mellitus-cukrovka/a-2654/>. Citonáno duben 2021
- Toller Klub. 2021. dostupné z :http://tollerklub.cz/wpcontent/uploads/2015/10/Soutezni_rad_retrieveru_2015.pdf. Citováno duben 2021
- ČMKU. 2020. Řád ochrany zvířat při chovu psů. Dostupné z:
https://www.cmku.cz/data/dokumenty/107_rad_ochrany_zvirat_pri_chovu_psu.doc

Citováno prosinec 2020

ČMKU. 2021. Řády FCI. Dostupné z

<https://www.cmku.cz/cz/rady-a-predpisy-cmku-152>. citováno duben 2021

- Guy et al. 2015. The Golden Retriever Lifetime Study: establishing an observation cohort study with translational relevance for human health. *Philosophical transactions B*. dostupné z doi: 10.1098/rstb.2014.0230
- Malm et al. 2010. Association between radiographic assessment of hip status and subsequent incidence of veterinary care and mortality related to hip dysplasia in insured Swedish dogs. *Preventive Veterinary Medicine* **93**: 222-232
- Coopman et al. 2008. Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Veterinary record* **163**: 654-658
- Roush. 1993. Canine patellar luxation. *Veterinary clinics of North America Small Animal Practise* **23**: 855-868
- Dunová et Zemanová. 2016. Dornova metoda pro zvířata: celostní pohled na biomechaniku opěrného aparátu zvířat. ISBN: 978-80-87419-56-4
- Millis et Levine. 2014. *Canine Rehabilitation and Physical Therapy*. Elsevier Saunders, ISBN: 978-1-4377-0309-2
- Grozdanic et al. 2007. Recovery of canine retina and optic nerve function after acute elevation of intraocular pressure: implications for canine glaucoma treatment. *Veterinary Ophthalmology* **10**: 101-107
- Harvey et al. 1974. Megaesophagus in the dog: a clinical survey of 79 cases. *Journal American Veterinary Association* **165**: 443-446
- Anderson. 2011. Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*. **52**: 182-189.
- Coates et Winiger. 2010. Canine Degenerative Myelopathy. *Veterinary Clinics of Small Animals* **40**: 929-950
- Kathmann et al. 2006. Daily Controller Physiotherapy Increases Survival Time on Dogs with Suspected Degenerative Myelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **20**: 927-932
- Clemmons. 1992. Degenerative Myelopathy, *Veterinary clinics of North America: Small Animal Practise* **22**: 965-971
- Fieten et al. 2012. Canine models of copper toxicosis for understanding mammalian copper metabolism. *Mammalian Genome* **23**: 62-75
- March et al. 2009. Degenerative Myelopathy in 18 Pembroke Welsh Corgi Dogs. *Veterinary Pathology* **46**: 241-250
- Coates et al. 2007. Clinical Characterization of a Familial Degenerative Myelopathy in Pembroke Welsh Corgi Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**: 1323-1331
- Awano et al. 2009. Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *PNAS*. Dostupné z: <https://doi.org/10.1073/pnas.1910951116>
- Hofmann et al. 2008. Heritabilities of copper-accumulating traits in Labrador retrievers. *Animal Genetics* dostupné z: doi: 10.1111/j.1365-2052.2008.01722.x.
- Liu et al. 2006. CsoR is a novel Mycobacterium tuberculosis copper-sensing transcriptional

- regulator. *Nature Chemical Biology* **3**: 60-68
- Smedley et Mallaney. 2009. Copper-associated Hepatitis in Labrador Retrievers. *Veterinary Pathology* **46**: 484-480
- Su et al. 1982. A deficit of biliary excretion of copper in copper-laden Bedlington terriers. Dostupné z: [/doi.org/10.1152/ajpgi.1982.243.3.G231](https://doi.org/10.1152/ajpgi.1982.243.3.G231)
- Westropp et al. 2017. Evaluation of dogs with genetic hyperuricosuria and urate urolithiasis consuming a purine restricted diet: a pilot study. *BMC Veterinary Research*. Dostupné z: DOI 10.1186/s12917-017-0958-y
- Elverman et al. 2017. Long-term effects of systematic genet therapy in canine model of myotubular myopathy. *Nerve and muscle* **56**: 943-953
- Roberts et al. 2001. Autosomal Dominant Canine Malignant Hyperthermia Is Caused by a Mutation in the Gene Encoding the Skeletal Muscle Calcium Release Channel (RYR1). *Anesthesiology* **95**: 716-725
- Güzel et Şadalak McKinstry. 2017. Malignant hyperthermia in dogs during general anesthesia. *Journal of Istanbul Veterinary Sciences* **2**: 57-62
- Jurkat-Rott et al. 2000. Genetics and pathogenesis of malignant hyperthermia. *Muscle & Nerve* **23**: 4-17
- Britt et Kalow. 1970. Malignant hyperthermia: A statistical review. *Canadian Anaesthetists' Society* **4**: 293-315
- Brunson et al. 2004. Malignant hyperthermia: a syndrome not a disease. *Veterinary Clinics of Small Animals* **34**: 1419-1433
- O'Brien et al. 1984. Canine Malignant Hyperthermia Susceptibility: Erythrocytic Defects Osmotic Fragility, Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency and Abnormal Ca²⁺ Homeostasis. *Canadian Journal of Comparative Medicine* **48**: 381-389
- Loke et MacLennan. 1998. Bayesian Modeling of Muscle Biopsy Contracture Testing for Malignant Hyperthermia Susceptibility. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists* **88**: 689-600
- Barnett. 1978. Hereditary cataract in the dog. *Journal of Small Animal Practice* **19**: 109-120
- Mellersh et al. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology* **9**: 369-379
- Mellersh et al. 2009 Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Veterinary Ophthalmology* **12**: 372-378
- Mellersh. 2014. The genetics of eye disorders in the dog. *Canine Genetics and Epidemiology*. Dostupné z: <https://doi.org/10.1186/2052-6687-1-3>
- Esson et al. 2009. The histopathological and immunohistochemical characteristics of pigmentary and cystic glaucoma in the Golden Retriever. *Veterinary Ophthalmology* **12**: 361-368
- Moeller et al. 2011. Postoperative glaucoma in the Labrador Retriever: incidence, risk factors, and visual outcome following routine phacoemulsification. *Veterinary ophthalmology* **14**: 385-394
- Arthurs et Langley-Hobbs. 2007. Patellar luxation as a complication of surgical intervention for

- the management of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **20**: 204-210
- Remedios et al. 1992. Medial Patellar Luxation in 16 Large Dogs A Retrospective Study. *Veterinary Surgery*, 21: 5–9
- Gibbons et al. 2006. Patellar luxation in 70 large breed dogs. *Journal of Small animal Practice* **47**: 3-9
- Ohnishi et Ohnishi. 1993. Malignant Hyperthermia: A Genetic Membrane Disease: 3 (Membrane Linked Diseases). CRC Press. ISBN 9780367449629
- Maurer et al. 2012. Centronuclear Myopathy in Labrador Retrievers: A Recent Founder Mutation in the PTPLA Gene Has Rapidly Disseminated Worldwide. *Plos One*.
Dostupné z: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046408>
- Mattin et al. 2014. An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK. *Veterinary Record* 174: 349-357
- Bennett. 2002. Monitoring techniques for diabetes mellitus in the dog and the cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **17**: 65-69
- Lavrijsen et al. 2012. Phenotypic and genetic evaluation of elbow dysplasia in Dutch Labrador Retrievers, Golden Retrievers, and Bernese Mountain dogs. *The Veterinary Journal* **193**:486-492
- Gregory et al. Glykogen storage Disease Type IIIa in Curly-Coated Retrievers. *Journal of Veterinary internal Medicine* **21**: 40-46
- Stott. 2018. How to manage canine cognitive dysfunction through diet, drugs and behavioral interventions. *Veterinary Nursing Journal* **33**:336-339
- Dirksen et Fieten. 2017. Canine Copper-Associated Hepatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practise* **43**: 631-644
- Fieten et al. 2014. New canine model of copper toxicosis: diagnosis, treatment and genetics. *Annals of the New York Akademi of Sciences* **1314**: 42-48