

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etologie



**Genetické vady a nemoci štěňat NO na chovatelské stanici
Policie ČR Domažlice**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Dr. Ing. Šebková Naděžda

Autor práce: Vítková Zuzana

2012

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma Genetické vady a nemoci štěňat NO na chovatelské stanici Policie ČR Domažlice vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v přiložené bibliografii.

V Praze dne:

.....
Zuzana Vítková

Poděkování

Děkuji své vedoucí bakalářské práce Dr. Ing. Šebkové Naděždě za její vedení při zpracování této bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat vedoucímu chovatelské stanice Policie ČR Domažlice Bc. Končelovi Romanovi za umožnění získání podkladů pro tuto práci a MVDr. Deckerovi Milanovi za poskytnutí databáze štěňat.

Souhrn

Německý ovčák je velmi rozšířené a oblíbené plemeno. Bohužel se v jeho populacích vyskytuje množství genetických vad a nemocí. První část této práce je zaměřena na popis německého ovčáka a zejména na geneticky podmíněné choroby.

Nejrozšířenějším onemocněním je u tohoto plemene dysplazie kyčelního kloubu. Selektce proti této nemoci je velmi obtížná především kvůli polygenní dědičnosti, ale také kvůli velkému vlivu vnějšího prostředí (výživa, fyzická zátěž, hormonální vlivy, atd.). Další vady a onemocnění nejsou zastoupeny v takové míře. To ovšem neznamená, že by na ně chovatelé neměli brát zřetel. Každý jedinec, u kterého se geneticky podmíněná choroba vyskytne, by měl být z dalšího chovu vyřazen.

V druhé části práce jsou vyhodnocena data z období 01/ 2000 až 04/ 2011 chovatelské stanice Policie ČR Domažlice, celkem je v databázi uvedeno 779 německých ovčáků. Pro analýzu byly použity základní matematicko – statistické metody.

Velké zastoupení v chovu má již zmiňovaná dysplazie kyčelního kloubu, ze 113 vyhodnocených RTG snímků jednoletých štěňat má 60,18 % projevy nemoci hraniční, mírné až těžké. Dle Mezinárodní kynologické federace (FCI) se používá hodnocení pomocí písmen, kdy hodnocení A = negativní, bez příznaků DKK, B = hraniční DKK, C = mírná dysplazie, D = střední dysplazie a E = těžká dysplazie. V České republice (i v uváděné databázi) se stále používá staré hodnocení pomocí čísel v rozmezí 0 (A) – 4 (E).

Výsledky dysplazie loketního kloubu jsou výrazně lepší než u kloubu kyčelního, ze 340 RTG snímků je 88,53 % negativních. DLK je hodnocena čtyřmi stupni, přičemž 0 = bez příznaků dysplazie lokte, 1 = mírný stupeň, 2 = střední stupeň, 3 = vysoký stupeň dysplazie.

Další zaznamenanou genetickou vadou byl kryptorchismus, ten se vyskytl u 3,83 % štěňat ze 470 psů - samců. Kýla byla zjištěna u 3,85 % populace, paspárky u čtyř jedinců (0,64 %). Megaesophagus, zkrácená spodní čelist a dermoid spojivky, se v chovatelské stanici vyskytl, ale každý případ byl evidován pouze jednou.

Klíčová slova:

Německý ovčák, dědičnost, nemoci, dysplazie kyčelního kloub, dysplazie loketního kloubu

Summary

The German Shepherd is very widespread and popular breed. Unfortunately, there are numbers of genetic defects and diseases in the population. The first part of this work is focused on the description of the German shepherd and particular in genetic disease.

The most common disease in this breed is hip dysplasia. Selection against this disease is very difficult due to polygenic inheritance, but also because of the large influence of the external environment (nutrition, physical activity, hormonal influences, etc.). Other defects and diseases are not represented at such a rate but it doesn't mean that breeders would not take it into account. Each individual with genetically determined disease should be eliminated from further breeding.

In the second part are evaluated data from the period of 01 / 2000 - 04 / 2011 from kennel Police ČR Domažlice, a total of 779 German shepherds are in the database. There were used for the analysis basic of mathematical - statistical methods.

Great representation in breeding has already mentioned hip dysplasia, on 113 radiographs were evaluated. 60.18 % annual puppy has disease manifestations of borderline, mild to severe. According to the International Canine Federation (FCI) are used alphabet letters, when A = negative, no symptoms of HD, B = marginal HD, C = mild dysplasia, D = average dysplasia and severe dysplasia = E. In the Czech Republic (also mentioned database) is still often used by the old rating numbers in the range 0 (A) - 4 (E).

The results of elbow dysplasia are significantly improved against HD. From 340 X-ray images is 88.53 % negative. ED is evaluated by four degrees, with 0 = no signs of elbow dysplasia, 1 = mild, 2 = moderate degree, 3 = serious dysplasia.

Another reported a genetic defect was cryptorchidism, that occurred in 3.83% of the 470 puppies males. Hernia was found in 3.85 % of the population, dewclaws in four individuals is 0.64 %. Megaesophagus, a shortened lower jaw and conjunctival dermoid is experienced in the kennel, but each case was recorded only once.

Keywords:

German shepherd dog, heredity, disease, hip dysplasia, elbow dysplasia

Obsah

1	Úvod.....	1
2	Cíl práce.....	2
3	Přehled literatury.....	3
3.1	Charakteristika německého ovčáka.....	3
3.1.1	Historie německého ovčáka.....	3
3.1.2	Historie chovu v Čechách a na Moravě.....	3
3.1.3	Standard německého ovčáka.....	4
3.1.4	Podmínky chovnosti NO.....	8
3.2	Genetické vady a nemoci.....	10
3.2.1	Dysplazie kyčelních kloubů.....	10
3.2.2	Dysplazie loketního kloubu.....	13
3.2.3	Osteochondróza.....	14
3.2.4	Osteochondrodysplazie – skeletální dwarfismus.....	15
3.2.5	Paspárky (polydaktylie).....	15
3.2.6	Zkrácená spodní čelist.....	16
3.2.7	Chudozubost.....	16
3.2.8	Kýla.....	17
3.2.9	Kryptorchismus.....	17
3.2.10	Dermoid.....	18
3.2.11	Katarakta.....	18
3.2.12	Cystinurie.....	19
3.2.13	Multifokální renální cystadenokardinom.....	20
3.2.14	Srdeční choroby.....	20
3.2.15	Hemofilie A.....	22
3.2.16	Megasophagus.....	23
4	Materiál a metodika.....	25
5	Zhodnocení databáze.....	26
6	Závěr.....	28
7	Seznam literatury.....	29
8	Přílohy.....	34

1 Úvod

Chovatelská stanice Policie ČR v Domažlicích odchovává a vychovává služební psy pro celou Českou republiku. Je proto velmi důležité, aby tato štěňata byla co nejzdravější. To lze sice ovlivnit výživou, hygienou a dalšími vnějšími vlivy, ale především důsledným výběrem vhodných rodičů, prostých genetických defektů, vad a nemocí.

Studium genetických podstat mnohých psích nemocí přináší osvětlení i do humánní medicíny a naopak. Dnes již prostudované nemoci u člověka pomáhají s identifikací dědičných nemocí u psů, které jsou často vzácné nebo mylně diagnostikované.

Chovatelé německých ovčáků si musí poradit s velmi širokým spektrem genetických vad a nemocí, ale i tak zůstává dostatek příznivců tohoto krásného a všestranného psa.

2 Cíl práce

Cílem je v první části práce sepsat co nejkompletnější literární rešerši na téma genetické vady a geneticky podmíněné choroby u plemene německý ovčák.

Druhá část práce se zaměří na evidenci výskytu genetických vad u německých ovčáků v chovatelské stanici Policie ČR v Domažlicích. Na základě databáze štěňat německých ovčáků, se pokusím vysledovat nejzávažnější problémy v chovu a genetickou podstatu těchto onemocnění.

3 Přehled literatury

3.1 Charakteristika německého ovčáka

3.1.1 Historie německého ovčáka

Německý ovčák pochází z nynější Spolkové republiky Německo, první původní standart byl publikován 20. 9. 1899. Podle klasifikace F.C.I. patří mezi skupinu I – plemena ovčácká, pastevecká a honácká, sekce 1 – ovčáci se zkouškou z výkonu. F.C.I. uznala standard 23. 3. 1991 s přiděleným číslem 166 (cmku.cz).

Stephanitz (1921) uvádí, že již ze 6. století n.l. pochází zmínky o velkých pasteveckých psech, jejichž úkolem bylo ubránit stádo před vlky a medvědy. Koncem 30. leté války však byly smečky vlků a medvědů téměř vyhubeny, čímž se změnila i úloha psů na udržování stáda ve vymezeném prostoru, tento typ práce vymodeloval v různých krajích psi vzhledově odlišné, konstitučně však velmi podobné, středně těžké, temperamentní, odolné a vytrvalé. Během 19. století začaly v Německu převažovat dva typy ovčáků s krátkou srstí v obličejí. Středoněmecký duryňský ovčák byl vlkošedý, menší stavby těla, se vztyčenýma ušima, vysoko neseným, často stočeným ocasem, sraženou zádí a vysokého temperamentu. Druhým byl jihoněmecký würstenberský ovčák v barvě černé se znaky, často bez stojících uší, ocasem neseným pod horní linií hřbetu, dobře formovanou zádí, kohoutkovou výškou většinou přesahující 65 cm a povahou klidnější než duryňský. Křížením těchto dvou plemen byly položeny základy chovu Německého ovčáka. Vzorem byl pes Hektor Linksrhein, později přejmenován na Horand von Grafrath (obrázek č. 1), ten byl také zapsán jako první v plemenné knize.

S plánovitým chovem se začalo v roce 1899 po založení Spolku pro německé ovčáky (Verein für Deutsche Schäferhunde - SV), v roce 1961 byl založen WUSV = Welt-Union der Vereine für Deutsche Schäferhunde - Světové unie spolků pro německé ovčáky (cmku.cz).

3.1.2 Historie chovu v Čechách a na Moravě

Začátky chovu německého ovčáka u nás spadají do doby, kdy jsme byli součástí Rakousko – Uherska, tzn. před první světovou válkou. Již v roce 1912 byla v Brně založena pobočka rakouského spolku, a to pro zemskou skupinu Moravy. Po rozpadu Vídeňské pobočky byl v Československu utvořen první Spolek pro německé ovčáky v Československu

se sídlem v Brně. Jedna z prvních poválečných výstav se konala v roce 1920. Na ní došlo k dohodě s ostatními spolky neloveckých i loveckých psů a byl utvořen Svaz německých kynologických spolků v Československu pod německým názvem Der Zucht und Prüfungsbund deutscher kynologischer Vereine in der Tschsechoslowakischen Republic se sídlem v Brně (ZPB), do kterého vstoupilo sedm německých kynologických organizací včetně výše uvedeného spolku pro německé ovčácké psy, který tam získal řídicí postavení. V roce 1928 byla založena Československá kynologická unie, která sdružovala všechny tehdejší kynologické organizace na našem území. Po první světové válce však u nás německého ovčáka choval jen úzký kruh chovatelů. I přesto se u nás odchovali psi, kteří byli standardně na výši. Nejúspěšnější byl z té doby Československý vítěz 1923 Klodo v. Boxberg pana Arnošta Šufly. Klodo byl odprodán do Německa a v dnešních otcovských liniích ve světě je pouze jedna, která z tohoto plemeníka nepochází. Obliba německého ovčáka vzrůstala a v roce 1934 byl založen Klub pro německé ovčácké psy se sídlem v Brně. Během druhé světové války došlo k největšímu rozšíření chovu, především díky snazšímu dovozu psů z Německa. Po válce došlo k úpadku chovu především v zemi původu, což ovlivnilo i chov u nás. Exteriér psů upadal na úkor povahy, většina chovatelů se zaměřovala především na výcvik. Na úpadku se rovněž podílelo zrušení Československého klubu pro německé ovčácké psy a v této době poptávka převyšovala nabídku. Po roce 1952 se počet importů zvyšoval, hlavně z tehdejší NDR. Situace se začala zlepšovat po založení Klubu chovatelů německých ovčáckých psů v roce 1964, byly vydávány Sborníky bonitací, seznamy plemeníků včetně rozboru jejich průkazu původu a doporučeními. Krátce existoval Československý klub německých ovčáků, poté přejmenován na Český klub německých ovčáků, pod tímto názvem funguje dodnes (Krämerová, 1997).

3.1.3 Standard německého ovčáka

Standard je v dnešní podobě prezentován na stránkách ČeskoMoravské Kynologické Unie (www.cmku.cz) takto:

CELKOVÝ ZJEV: Německý ovčák je pes střední velikosti, poněkud obdélníkového formátu, silný a dobře osvalený. Kostí jsou suché a je celkově pevné konstituce (obrázek 2 a obrázek 3).

DŮLEŽITÉ PROPORCE: Kohoutková výška činí u psů 60 - 65 cm, u fen 55 - 60 cm. Délka trupu přesahuje kohoutkovou výšku zhruba o 10 - 17% .

POVAHA: Německý ovčák musí být povahově vyrovnaný, pevných nervů, sebevědomý, absolutně přirozený (s výjimkou vydráždění), zcela dobromyslný, ale pozorný a ovladatelný. Musí mít odvalu, bojovnost a tvrdost, aby byl vhodný jako doprovodný, strážní, služební, pastevecký pes a pes k obraně.

HLAVA: Hlava je klínovitého tvaru, je přiměřená velikosti těla (délka hlavy odpovídá zhruba 40% kohoutkové výšky), aniž by působila těžkopádným dojmem nebo byla příliš dlouhá, v celkovém zjevu suchá, mezi ušima přiměřeně široká. Čelo při pohledu zepředu nebo ze strany jen mírně klenuté, bez anebo jen s málo znatelnou rýhou uprostřed čela. Poměr mezi temenem a obličejovou částí činí 50% ku 50%. Šíře temene má zhruba odpovídat délce temene. Temeno se při pohledu shora od uší ke špičce nosu stejnoměrně pozvolna zužuje a přechází přes neostrý čelní sklon v klínovitě formovanou obličejovou část hlavy (tlamu). Horní a dolní čelist musí být silně vyvinuté.

Hřbet nosu je rovný, prohnutí nebo vyklenutí jsou nežádoucí. Pysky pevně přiléhající, uzavřené a tmavě zbarvené.

Nos: Musí být černý.

Chrup: Musí být silný, zdravý a úplný (42 zubů podle zubního vzorce). Německý ovčák má nůžkový skus, což znamená, že řezáky musí do sebe nůžkovitě zapadat, přičemž řezáky horní čelisti nůžkovitě přesahují řezáky dolní čelisti. Klešťový skus, předkus a podkus jsou vady, taktéž větší mezery mezi jednotlivými zuby (postavení s mezerami). Vadné je i zcela rovné řazení řezáků. Čelisti musí být silně vyvinuté, aby zuby mohly být zasazeny v zubní liště pevně.

Oči: Středně veliké, mandlovitého tvaru, poněkud šikmo položené, ale ne vystupující. Barva očí má co možná nejtmavší. Světlé, pichlavé oči jsou nežádoucí, protože nepříznivě ovlivňují výraz psa.

Uši: Německý ovčák má postavené středně veliké uši, nesené vzpřímeně a směřující stejným směrem (ne stažené do stran), sbíhají se do špičky a ušní boltce jsou otočené kupředu. Překlopené a visící uši jsou vadné. Uši složené dozadu při pohybu popřípadě v klidu nejsou vadou.

KRK: Silný s dobře vyvinutým svalstvem, bez volné kůže a bez volné kůže na hrdle (bez laloku). Úhel s trupem (s horizontální linií) činí přibližně 45°.

TRUP: Hřbetní linie probíhá bez znatelného přerušení od nasazení krku před dobře vyvinutý kohoutek a přes vodorovný zcela lehce spadající hřbet až ke slabě spadající zádi. Hřbet je

pevný, silný a dobře osvalený. Bedra jsou široká, silně vyvinutá a dobře osvalená. Zád' má být dlouhá, mírně spadající (asi 23° k horizontále) a bez přerušení hřbetní linie přechází do nasazení ocasu.

Hrudník: má být přiměřeně široký, spodní část hrudníku má být dlouhá a výrazná. Hloubka hrudníku činí zhruba 45 až 48% kohoutkové výšky. Žebra by měla být přiměřeně klenutá, sudovitý hrudník je vadou stejně jako plochá žebra.

Ocas: Dosahuje nejméně k hleznu, nepřesahuje však polovinu nártu. Na spodní straně srst poněkud delší. Ocas je nesen svěšený v mírném oblouku, při vzrušení a pohybu je nesen poněkud výš, nepřesahuje však horizontální linii hřbetu. Operativní úpravy jsou zakázané.

KONČETINY:

Hrudní končetiny: musejí být ze všech stran rovné, zepředu dokonale rovnoběžné. Lopatka a rameno jsou stejné délky a silným svalstvem pevně připevněny k trupu. Ideální úhel mezi lopatkou a ramenem je 90°, zpravidla až do 110°.

Při statickém posouzení, ani v pohybu nesmí být lokty vybočené ani vtlačené. Předloktí ze stran rovné a navzájem dokonale rovnoběžně postavené se suchým a pevným osvalením. Nadprstí má délku cca 1/3 předloktí a svírá s ním úhel cca 20° - 22°. Příliš šikmo postavené (více než 22°) i příliš strmě postavené nadprstí (méně než 20°) ovlivňují použitelnost psa a zvláště jeho vytrvalost.

Tlapy: jsou okrouhlé, dobře uzavřené a klenuté, polštářky tlap tvrdé, ale ne drsné. Drápy jsou silné a tmavé.

PÁNEVNÍ KONČETINY: Postavení pánevních končetin je poněkud posunutě dozadu, přičemž zadní končetiny jsou při pohledu zezadu rovnoběžné. Stehenní a holenní kost jsou přibližně stejné délky a tvoří úhel cca 120°, stehna jsou silná a dobře osvalená. Hlezna jsou silně vyvinutá a pevná, nárt stojí svisle pod hlezny.

Tlapy: Tlapy jsou dobře uzavřené, lehce klenuté, polštářky tvrdé a tmavé barvy, drápy silné, zahnuté a rovněž tmavě zbarvené.

CHODY: Německý ovčák je klusák. Končetiny musí svojí délkou a úhlením vzájemně ladit tak, aby se pánevní končetina mohla pohybovat až pod střed těla a hrudní končetina mohla dosahovat stejně daleko kupředu, aniž by to zjevně narušilo hřbetní linii. Každý sklon k přeuhlení pánevních končetin snižuje pevnost a vytrvalost a tím také použitelnost psa. Při správném poměru stavby těla a úhlení končetin je výsledkem prostorný pohyb probíhající nízko nad zemí budící dojem nenucenosti. Hlava je lehce vychýlená vpřed a ocas je mírně zvednutý; při rovnoměrném klidném klusu je výsledkem plynulá a ničím nepřerušovaná hřbetní linie probíhající od špiček uší přes týl a hřbet až ke špičce ocasu.

KŮŽE: Kůže je (volně) přilehlá k tělu bez viditelných vrásek a záhybů.

OSRSTĚNÍ:

VLASTNOSTI SRSTI: korektní osrstění německého ovčáka je patrová srst s podsadou. Krycí srst má být co možná nejhustší, tvrdá a pevně přiléhající. Hlava včetně vnitřku ušních boltců, přední strana končetin, tlapy a prsty krátce osrstěny. Srst na krku poněkud delší a bohatší. Na zadní straně končetin, až po zápěstí a popř. až po hlezno, je srst delší, na zadní straně stehen tvoří mírné kalhoty.

BARVY: Černá s červenohnědými, hnědými, žlutými až světlešedými znaky. Celočerná, jednobarevně šedá, nebo šedá s tmavým vlkošedým zbarvením. S černým sedlem a maskou. Nenápadné malé bílé znaky na hrudi nebo světlé zbarvení na vnitřních stranách končetin jsou přípustné, ač nežádoucí. Čenich musí být vždy u každého zbarvení černý. Psi bez masky, se světlými až pichlavě žlutými očima, světlých až bělavých znaků na hrudi a na vnitřní straně končetin, s bílými drápy nebo červenou špičkou ocasu se považují za slabě pigmentované. Podsada je vždy lehce našedlá. Bílá barva není přípustná.

VELIKOST / VÁHA:

Psi: výška v kohoutku 60 - 65 cm / váha 30 - 40 kg

Feny: výška v kohoutku 55 - 60 cm / váha 22 - 32 kg

VARLATA: Psi by měli vykazovat dvě zjevně normálně vyvinutá varlata, která se plně nacházejí v šourku.

VADY: Každá odchylka od výše uvedených bodů by měla být považována za vadu, jejíž hodnocení by mělo být v přesném poměru se stupni odchylky.

TĚŽKÉ VADY: Odchylky od výše uvedených popsaných charakteristických znaků plemene, které nepříznivě ovlivňují upotřebitelnost.

Vady uší - příliš hluboko do stran nasazené uši, klopené uši, špatné postavení uší, nepevné uši.

Podstatné nedostatky pigmentu.

Nedostatečná celková pevnost konstituce.

Vady chrupu - všechny odchylky od nůžkového skusu a vzorce zubů, pokud se nejedná o vylučující vady.

VYLUČUJÍCÍ VADY:

a) psi slabí povahou, kousaví a slabých nervů

b) psi s prokázanou "těžkou DKK"

c) monorchidi a kryptorchidi a psi se zřetelně nestejnými popř. zakrnělými varlaty

d) psi s vadami uší, popř. ocasu

- e) psi s deformacemi
- f) psi s vadami chrupu při ztrátě:
 - 1x P3 a dalšího zubu nebo
 - 1x špičáku nebo
 - 1x P4 nebo
 - 1x M1, popř. M2 neboztráta celkem 3 zubů a více
- g) psi s nedostatky v čelisti:
 - podkus 2 mm a více
 - předkus
 - klešťový skus v celé oblasti řezáků
- h) psi přerostlí nebo nedorostlí více než o 1 cm
- i) albinismus
- j) bílá barva srsti (i při tmavých očích a drápech)
- k) dlouhá patrová srst (dlouhá, měkká, nepevně přiléhající krycí srst s podsadou, prapory na uších a běžích, huňaté kalhoty a huňatý ocas s utvářejícími se prapory směrem dolů)
- l) dlouhá srst (dlouhá, měkká krycí srst bez podsady, většinou s pěšinkou na hřbetě uprostřed, prapory na uších a běžích a na ocase)

3.1.4 Podmínky chovnosti NO

Pro zařazení jedince do chovu se dle nařízení Českého klubu německých ovčáků (<http://ceskyklub-no.cz>) pes či fena musí zúčastnit jedné výstavy, zkoušky z výkonu, bonitace, RTG kyčelních kloubů a vyšetření DNA. Ke každému bodu se vztahují podrobnější podmínky:

Výstavy

- pořádané Českým klubem německých ovčáků (ČKNO), německé či rakouské
- posouzené rozhodčími ČKNO, SV nebo SÚCHNO
- výstavní ocenění nejméně „dobrý“ dosažené ve třídě dospívajících, pracovní a od 1. 1. 2009 i ve třídě mladých

Pro účely chovnosti se neuznávají výstavy národní a mezinárodní.

RTG dysplazie kyčelního kloubu

- ČR – max. II. Stupeň
- SRN, Rakousko - výsledek „A“ *

Uznává se nejlepší hodnocení, za předpokladu, že jedinec není v žádné uznávané zemi vyřazen.

*Mezinárodní označení stupně dysplazie kyčelních kloubů se označuje velkými tiskacími písmeny A, B, C, D, ale některé státy mají své vlastní označení.

A - normal, negativní

B - fast normal, 1/1 (lehké postižení)

C - noch zugelassen, 2/2 (těžší postižení)

Zkoušky z výkonu

- ve všech druzích chovu je podmínkou složená všestranná zkouška nejméně I. stupně ZVV, SchH, IPO (obrázek č. 4)
- mimo zkoušky z ČR se uznávají i zkoušky uvedených druhů ze SRN, Rakouska a SR (zkouška může být uznána pouze při posouzení rozhodčím ČKS, MSKS, SV nebo ZŠK).

Bonitace

- importovaným jedincům se uznává bonitace SV a SR, pokud byli s platnou bonitací importováni

Uznává se i bonitace provedená v SRN a Rakousku českým majitelem.

DNA

- Od 1. 1. 2009 musí mít jedinec pro chovnost odebrán vzorek krve pro určení identity (DNA)
- záznam v průkazu původu.

3.2 Genetické vady a nemoci

Při sledování dědičných chorob je nutno si všimnout některých hledisek určujících jejich dědičnost. Obecně může být daný defekt ovládán jedním genem, potom je monogenní a vztahují se na něj zásady mendelistické genetiky. Nebo může být ovládán dvěma či více geny, tedy je polygenní. Pro tyto defekty platí zásady kvantitativní genetiky (Dostál, 1995).

U psů je popsáno okolo 500 dědičných chorob, ale jen cca 50 je jich dokonale objasněno až na molekulární úrovni, to znamená, že jen u těchto je popsána příčinná mutace DNA (Dostál, 2007). Více než 200 genetických nemocí psů je považováno za Mendelistické (monogenní), z nich pak asi 70 % mají autosomálně recesivní dědičnost (Ruvinski, 2000).

Podíl genetického základu na rozvoji dědičné choroby se udává koeficientem heritability (h^2). Je to číslo o hodnotě 0,0 – 1,0, kde hodnota 0,0 reprezentuje vlastnost nebo chorobu, která není dědičná, kdežto hodnota 1,0 udává znak či vlastnost, jejíž projev je výsledkem pouze kontroly genetického základu – genotypu jedince. Protože některé dědičné choroby a vlastnosti psa jsou kontrolovány větším počtem genů a rozvoj defektu je rovněž závislý na řadě faktorů vnějšího prostředí, je hodnota koeficientu heritability h^2 nižší než 1,0 (Dostál, 2007).

3.2.1 Dysplazie kyčelních kloubů

Dysplazie kyčelního kloubu (DKK) je dědičné vývojové onemocnění, které je vyvoláno laxitou kyčelního kloubu, subluxací (částečným vykloubením) nebo nesouladem hlavice kyčelního kloubu s acetabulem postižených kyčlí (Todhunter, 2005). DKK postihuje řadu domácích zvířat, ale i člověka (Snášil, 2008). Psí dysplazie byla poprvé popsána před více než 70. lety a zejména v posledním desetiletí bylo věnováno značné úsilí na genetickou kontrolu nemoci (Wilson, 2011). Nejvíce postihuje psy velkých a obřích plemen, i když se může projevit v podstatě u kteréhokoliv plemene. Incidence DKK je přibližně stejná u psů i fen, postiženy bývají často oba kyčelní klouby. DKK je v současné době velmi rozšířené onemocnění i přesto, že se chovatelé a veterinární lékaři snaží kontrolovat a snížit výskyt dysplazie v populaci řady plemen psů (Svoboda, 2001). Největší světovou databankou shromažďující údaje o DKK od různých plemen psů je Ortopedická nadace pro zvířata neboli OFA - Orthopedic Foundation for Animals. Analýza výsledků OFA uvádí, že dochází ke snižování postižených psů (Keller, 2011).

Složitá genetika dysplazie kyčelního kloubu ztěžuje vymýcení tohoto onemocnění; přesto však se selektivní chovatelské programy z pohledu snížení frekvence výskytu DKK jeví jako užitečné (Svoboda, 2001). Dostál (2007) uvádí, že omezení postižených jedinců v reprodukci přinese jasně kladné výsledky. Stupeň selekce postižených jedinců z reprodukce je tím účinnější, čím je selekce důslednější. Úplné vyřazení všech pozitivních jedinců z reprodukce vede rychle k ozdravení populace. Avšak klub, který ponechává postižené jedince dále v reprodukci a omezuje jen jejich vzájemné páření mezi sebou, bude rentgenováním kyčelních kloubů zatěžovat chovatele ještě dalších několik desítek let a stále budou produkováni defektní jedinci.

DKK je u psa vývojovým, ne vrozeným onemocněním s polygenní dědičností. Rozvoj tohoto geneticky podmíněného problému je však potenciálně podmíněn řadou faktorů, jako například – velikost plemene, způsob výživy, rychlost růstu, tělesná konstituce, index hmoty svaloviny pánevní oblasti, endokrinní dysbalance a neuromuskulární dysfunkce (Snášil, 2008).

Kyčelní kloub je kloubem kulovým a tvoří jej hlavice femuru a jamka acetabula. Za normálních okolností zapadá hlavice stehenní kosti do acetabula velmi pevně. Při dysplazii je kloub volnější a hlavice femuru subluxuje z acetabula (obrázek č. 5). Abnormální utváření a poškození kloubní chrupavky v pokročilém stádiu nemoci vyústí v artrózu (Marschall, Distl, 2007). U některých plemen je právě DKK jednoznačně nejčastější příčinou rozvoje artrózy v kyčli. Subluxace i artróza jsou pro zvíře bolestivé a běžný pohyb se pro ně stává často nepříjemným zážitkem (Svoboda, 2001).

Svoboda (2001) udává odhad koeficientu heritability DKK od 0,2 do 0,8 pro všechna plemena. U německého ovčáka uvádí Ruvinski (2000) a Dostál (2007) koeficient v rozmezí od 0,11 do 0,49.

3.2.1.1 Diagnostika DKK

Klinické příznaky mohou být u štěnat zjištěny nejdříve v 5. měsíci stáří, může se objevit zhoršená mobilita (Woolliams, 2011).

V diagnostice DKK u psů sehrála důležitou roli rentgenologie (obrázek č. 6 a č. 7). Rentgenologické postupy jsou všeobecně standardizovány. Nejčastěji používanou projekcí je přitom standardní ventrodorzální snímek kyčelních kloubů s kyčelními klouby v extenzi. V praxi byly použity i jiné rtg metody, patří mezi ně ventrodorzální snímek s končetinami v žabí poloze, projekce na dorzální okraj acetabula, laterální projekce a stresový snímek (působení silou, která vyvolá posun hlavic ven z jamky) (Snášil, 2008).

Za tímto účelem se psi rentgenují minimálně ve stáří 12, 18, resp. 24 měsíců podle plemenné příslušnosti a požadavků chovatelských klubů v jednotlivých státech. Při provádění RTG vyšetření musí být pes v hluboké sedaci, či celkové anestezii uložený do hřbetní polohy, pánev nesmí být rotovaná či nakloněná, na RTG snímku musí být zobrazena celá pánev a oba kolenní klouby. Na snímku se pak hodnotí kongruita (souměrnost) kloubních ploch, rozvoj degenerativních změn (artrózy) a jako jeden z pomocných faktorů i stupeň subluxace hlavice femuru z acetabula = úhel podle Norberga-Olssona.(Svoboda, 2001). Na základě zhodnocení změn na kloubu se stanoví stupeň DKK (Tabulka č.1). Metoda Norbergova úhlu kvantifikuje laxitu kyčelního kloubu ze standardního RTG obrazu kloubů. Norbergův úhel je počítán jako úhel tvořený liniemi, které se protínají v centru hlavice femuru. První spojuje střed obou hlavic kyčlí a druhá probíhá ze středu hlavice femuru ke kraniodorzálnímu okraji acetabula (Lewis, 1998).

3.2.1.2 Léčba DKK

V zásadě lze volit mezi léčbou konzervativní a chirurgickou. Snaha je vybrat metodu nejvhodnější, a to nejen s ohledem na stáří pacienta, nýbrž i na jeho pracovní využití, stav patologického procesu v postiženém kloubu a v neposlední řadě i na finanční možnosti majitele. Konzervativní léčba spočívá v omezení fyzické aktivity psa, redukci jeho tělesné hmotnosti a aplikace analgetik, dále se doporučuje plavání. Z medikamentů se používají nejvíce nesteroidní protizánětlivé látky, kortikosteroidy, či chondroprotektivní látky. Užívání těchto léčiv by však mělo být pouze krátkodobé. Mezi chirurgickou léčbu řadíme juvenilní symfyziodézu, trojitou osteotomii pánve, resekci hlavice, totální endoprotézu a další (Svoboda, 2001). Totální endoprotéza kyčelního kloubu je vhodnou metodou řešení mnohých problémů bolestivosti, snížené pohyblivosti a narušené funkčnosti kyčelního kloubu. Nejčastější indikací k totální endoprotéze kyčelního kloubu jsou vyšší stupně DKK u kategorie dospělých a starších psů (Bartoš a Minář, 2009).

Existují alternativní terapie, kdy se aplikují dutou jehlou v akupunkturních bodech implantáty zlatých částic, které neutralizují negativní elektrický náboj v kloubu a snižují bolest. Studie Joegera (2007) uvádí, že 88 % majitelů psů, postižených dysplazií kyčelního kloubu, si při této terapii všimlo zlepšení a snížení bolestivosti při pohybu, ale obdobné zlepšení uvedlo i 60% majitelů ze skupiny, kde bylo podáváno placebo.

3.2.2 Dysplazie loketního kloubu

Dysplazie loketního kloubu (DLK) je polygenní multifaktoriální onemocnění středních a velkých plemen psů, vyznačující se inkogruitou kloubních ploch (Samoy, 2011). Je to syndrom u kterého rozeznáváme odlišné poruchy růstu loketního kloubu - osteochondritis dissecans (OCD), united anconeal process (UAP), fragmented coroid process (FCP) a inkogruence v loketním kloubu (Temwichitr, 2010). DKL se projevuje kulháním, bolestivostí a otokem postiženého místa. Postižen může být jeden kloub nebo oba klouby jak u psů, tak u fen. DKL lze pozorovat již ve stáří 4 – 6 měsíců. Všechny poruchy loketního kloubu lze operativně odstraňovat (Dostál, 2007).

U německých ovčáků se nejčastěji vyskytuje UAP – izolovaný háčkovitý výběžek kosti loketní. Loketní výběžek se u NO vyvíjí jako samostatná kostnatějící část nezávisle na růstu kosti loketní. Přeměna chrupavčitého základu loketního výběžku začíná kolem 12. týdne stáří a ke kompletnímu spojení s kostí loketní dochází v 16. až 24. týdnu stáří. S definitivní diagnózou by se tedy mělo vyčkat stáří minimálně šesti měsíců. Psi s UAP začínají střídavě kulhat na postiženou končetinu, kulhání se postupem časem zhoršuje. Postižení bývá oboustranné v 10 - 30 % případů. Nejpoužívanější léčbou je chirurgické odstranění izolovaného loketního výběžku z kloubu (Jahoda, 2010).

Diagnostika je v prvé řadě založena na klinických příznacích a RTG vyšetření. Pro srovnání rentgenujeme oba loketní klouby (Svoboda, 2001). Temwichitr (2010) uvádí jako vhodnou metodu detekce DKL artroskopii, pomocí níž je možné provést i chirurgickou léčbu.

Atest o stupni DLK se vydává nejdříve ve stáří 12 měsíců, k objektivnímu posouzení stavu kloubu musí být pes starší 2. let. Rozlišují se následující stupně DLK podle RTG příznaků artrózy a inkogruence kloubních ploch – klasifikace IEWG (International Elbow Working Group):

- a) stupeň 0 = normální kloub; kloubní struktury bez osteofytů (kostěných výrůstků) a sklerotických změn,
- b) stupeň 1 = lehká artróza; osteofyty ne větší než 2 mm a/nebo výraznější sklerotizace subchondrální kosti v okolí distální části jamky kladkovitého loketního kloubu a/nebo zřetelný schodek mezi kloubními plochami hlavičky radia a jamky kladkovitého loketního kloubu na kraniokaudální projekci loketního kloubu v pronaci 15°,
- c) stupeň 2 = střední artróza; velikost osteofytů od 2 do 5 mm,
- d) stupeň 3 = těžká artróza; velikost osteofytů více než 5 mm.

Psi chirurgicky léčení pro vývojové vady loketního kloubu se posuzují jako postižení stupněm 3 (Svoboda, 2001).

Na projev DLK má rozhodně velký vliv vnější prostředí, Hook (2009) uvádí, že skupina psů s energetickou dietou měla nižší výskyt DLK, v případě onemocnění kloubu, menší poškození způsobené osteoartritidou. Stock (2010) udává odhad koeficientu heritability 0,2 – 0,3. Woolliams (2011) udává hodnotu $0,19 \pm 0,04$ (směrodatná odchylka), Mäki (2000) $0,31 \pm 0,04$. Tyto články udávají také i různé hodnoty korelace mezi dysplazií kyčelního a loketního kloubu, Stock (2010) 0,3; Woolliams (2011) $0,41 \pm 0,09$ a Mäki (2000) $0,37 \pm 0,08$.

3.2.3 Osteochondróza

Osteochondróza (OC) je multifaktoriální porucha růstu chrupavky pokrývající konce rostoucích dlouhých kostí a obratlů. Vyskytuje se zejména u velkých a obřích plemen psů, postihuje další druhy zvířat i člověka (Ekman et Carlson, 1998). Nejčastěji se setkáme s postižením nezralé kloubní chrupavky v kloubu ramenním, loketním, kolenním a hlezenním. Koeficient heritability se pohybuje v rozmezí 0,25 – 0,45 (Jahoda, 2010).

Mezi faktory ovlivňující vznik a vývoj OC se považuje:

- a) trauma – nejčastěji uváděnou příčinou, avšak nemůže být jediným faktorem způsobující OC. Rozhodně, ale hraje významnou roli u tohoto onemocnění;
- b) dědičnost a rychlý růst – u všech zvířat, u kterých se nemoc vyskytuje, dochází k OC během období rychlého růstu. Psi samci jsou 3x náchylnější k OC než feny, pravděpodobně proto, že jejich tempo růstu je rychlejší než u samic. I genetické faktory mají jednoznačně roli u OC;
- c) nutriční faktory – přemíra energie v krmivu, vysoký obsah proteinů, nadměrný příjem vápníku a fosforu, disbalance vápníku, fosforu, vitaminu A a vitaminu D;
- d) ischemie – významný faktor, může být druhotný, kdy dochází k rychlejší devastaci chrupavky a rychlejší nástup klinických příznaků (Ekman et Carlson, 1998).

Mezi první klinické příznaky patří slabé až střední kulhání v období intenzivního růstu, které se zmírňuje po odpočinku a zhoršuje po zátěži. Psi zaujímají typický postoj, kdy postižená končetina je poněkud rotována vně. V případech těžkého a dlouhotrvajícího kulhání se může objevit atrofie svalů dané oblasti (Svoboda, 2001). Diagnostika je založena na klinickém a rentgenologickém vyšetření (Jahoda, 2010).

Konzervativní terapie je možná u štěňat do stáří 7 měsíců a spočívá v omezení pohybu psa po 4 – 6 týdnů a podání chondroprotektiv. U psů starších, či těžce kulhajících je vhodná chirurgická léčba, jejíž principem je odstranění veškerých fragmentů chrupavky a stimulace efektu na kloubní ploše k hojení tvorbou fibrózní chrupavky (Svoboda, 2001).

3.2.4 Osteochondrodysplazie – skeletální dwarfismus

Většina kostí v těle je v prenatálním vývoji tvořena chrupavkami, které jsou postupně nahrazovány kostmi. Nesrovnalosti v tomto procesu způsobují abnormální velikost či tvar kostí. Tyto poruchy mohou být příčinou kosterního dwarfismu (zakrslosti), která se nejčastěji projevuje zkrácenými končetinami. Končetiny jsou krátké vzhledem k délce těla, poruchy růstu mohou ovlivnit i obratle. Mírně postižení psi mají obvykle jen menší postavu, bez přidružených klinických problémů. Vyšší stupeň postižení se často projevuje špatným zaúhlením končetin, kulháním, neochota k práci, je zde vyšší pravděpodobnost vzniku artritidy a bolesti kloubů (Johnson, 1995).

Dědičnost je u zakrslosti popsána jako autosomálně recesivní. Tuto vadu způsobují mutace genů zodpovědné za tvorbu růstových hormonů a je možný vliv i dalších genů kontrolující růst (Sellier, 2000). Kooistra (2000) uvádí, že zakrslost je způsobena nedostatkem růstového hormonu (GH – growth hormone), thyreotropního hormonu (TSH – stimuluje syntézu a uvolňování hormonů štítné žlázy) a prolaktinu spolu s poruchou uvolňování gonadotropinu (ovlivňují vývoj a růst pohlavních orgánů a stimulují produkci pohlavních hormonů), zatímco sekrece adrenokortikotropního hormonu (ACTH – stimuluje růst kůry nadledvinek a tím i produkci glukokortikoidů) je zachována.

3.2.5 Paspárky (polydaktylie)

Psí paspárek někdy nazývaný jako vlčí dráp je morfologická anomálie, která se vyskytuje na předních i zadních končetinách (obrázek č. 8) a dochází při ní k zmnožení prstů na mediální straně končetiny. Předpokládá se autosomálně dominantní dědičnost u většiny plemen, ale například u border kolie nebo u bernardýna je publikována autosomálně recesivní dědičnost. Bylo zjištěno, že mutace genu způsobující polydaktylii se u psa nachází na chromozomu 16 (Kiyun, 2004).

Amputace paspárku se může provádět u štěňat mezi 3. – 5. dnem stáří. Zárok spočívá v pouhém odstřihnutí prstu a zástavě krvácení. Po 5. dnu stáří rána více krvácí a je nutná

lokální anestezie. Pokud odstranění paspárku neproběhlo do sedmého dne stáří, je vhodné provést amputaci až po 16. týdnu stáří v celkové anestezii (Svoboda, 2001).

3.2.6 Zkrácená spodní čelist

Podkus (brachygnathia inferior) je stav, kdy je spodní čelist kratší než horní čelist (Jahoda, 2010). Postavení špičáků je změněno a řezáky spodní čelisti zraňují tvrdé patro, řezáky horní čelisti zraňují kůži a sliznici spodní čelisti. Terapie je chirurgická tzv. „schůdková osteotomie mandibuly“ (Svoboda, 2000).

Ve většině případů výskytu podkusu jde o dědičný efekt kontrolovaný jedním genem, avšak svůj vliv může mít i dědičnost délky lebky. Výskyt podkusu je podmíněn homozygotním stavem recesivní alely genu označovaného „sm“ podle anglického názvu „short mandible“. Páření dvou defektních jedinců mezi sebou dává extrémně postižená štěňata, která nejsou schopna sát mateřské mléko vlivem zkrácené čelisti a brzy po porodu hynou (Dostál, 2007).

3.2.7 Chudozubost

Chudozubost neboli oligodoncie je dědičná vada, recesivní genetické povahy (Dostál, 2007). Při výskytu vrozené oligodoncie by měli chovatelé nechat psy zavčas radiologicky vyšetřit a v pozitivním případě vyřadit z dalšího chovu (Butkovic, 2001). Ve standardu NO je uvedeno jako těžká vada jakákoliv odchylka od zubního vzorce, navíc nepřítomnost některých zubů (1x P3 a dalšího zubu nebo 1x špičáku nebo 1x P4 nebo 1x M1, popř. M2 nebo ztráta celkem 3 zubů a více) je vadou vylučující jedince z chovu (Standard NO viz. výše). Hell (1990) ve své studii uvádí, že se chudozubost vyskytuje i u vlků ve volné přírodě. Nejčastějším chybějícím zubem byla poslední stolička (M3) spodní čelisti a také uvádí, že chybějící zuby nevedly ke ztrátě dominantního postavení ve smečce.

Oligodoncie může být pravá, to znamená geneticky podmíněná aplazie (nezaložení) trvalého zubu, nebo nepravá, ta je způsobena zadržením trvalého zubu podmíněným geneticky či traumaticky (Svoboda, 2000). Butkovic (2001) provedl klinické vyšetření a zrentgenování dutiny ústní u 259 psů. U 45,17 % případů byla zjištěna chudozubost, z toho 58 % (68 psů) bylo prezentováno jako vrozená oligodoncie. Z těchto 68 psů bylo 44 případů chybějících zubů ve spodní čelisti, u 24 případů se jednalo o horní čelist.

3.2.8 Kýla

Kýla je popisována jako vakovitá výduť pobřišnice brankou ve svalovině do podkoží. Ve vaku se pak nachází vyhrěznuté vnitřnosti, jako jsou části střev, okruží, někdy i močový měchýř nebo březí děloha. Nejčastější jsou kýly břišní, které se vyskytují u štěňat v některých vrzích, a dále kýla šourková a tříselná. Nebezpečné jsou případy, kdy se kýla uskříne a způsobí neprostupnost střev nebo nedokrvenost orgánu vyhrěznutého v kýle. Tento stav je provázen nejružnějšími zdravotními komplikacemi a téměř vždy jej provází zánět pobřišnice. Operativní odstranění kýly je ve většině případů poměrně snadný chirurgický zákrok (Dostál, 2007).

Nejčastější pooperační problémy bývají povrchní či hluboké infekce rány, recidiva kýly nebo u tříselné kýly její výskyt na druhé straně. Kastrace jedince má za následek nižší recidivu, proto by měla být prováděna u všech případů tříselné kýly (Weaver, 2008).

Kýla je podle pozorování mnoha autorů dědičná vada. Břišní kýla je kontrolována několika recesivními polygeny. O dědičnosti tříselné kýly nejsou tak přesné údaje a způsob dědičnosti je považován za neznámý. Protože většina postižených jedinců je včas ošetřena bez záznamu do průkazu původu, selekce tohoto defektu z populace je velmi komplikovaná (Dostál, 2007).

3.2.9 Kryptorchismus

Jedná se o vývojovou genitální vadu u psů a může ovlivnit jedno, nebo i obě varlata. Je to dědičná abnormalita, způsobující nesestoupení varlat do šourku. Kryptorchismus se označuje buď jako oboustranný (bilaterální), není-li v šourku psa žádné varle, nebo jako jednostranný (unilaterální), má-li pes v šourku jen jedno varle a druhé existuje někde v tříselném kanále nebo uvnitř dutiny břišní. Varlata musí být hmatatelná v šourku ve věku 6 až 8 týdnů. Tento sestup je nezbytný k normálnímu vývoji spermií (spermatogenezi) a tedy k samčí plodnosti. Výskyt kryptorchismu v chovech se pohybuje v rozmezí 0,8 – 15% (Veronesi, 2009).

Vzhledem k riziku testikulární torze a vzniku nádorů se doporučuje chirurgická kastrace. U psů mladších šesti měsíců je možná hormonální léčba, její úspěšnost je však poměrně nízká (Goericke-Pesch, 2010).

Kryptorchismus je kontrolován autosomální recesivní alelou, vyskytuje se jen u psů, ale i feny jsou nositelkami vlohy. Je možné, že kryptorchismus je kontrolován více než jedním genem. Vedle kryptorchismu se u psů vzácně vyskytují i další vady varlat.

Monorchismus je stav, kdy má pes v šourku sestouplé jen jedno varle, druhé vůbec nemá. Nemá-li pes žádné varle, ani v šourku, ani nikde v dutině břišní, nazývá se tento stav anorchismus (Dostál, 2007).

3.2.10 Dermoid

Dermoid je chybná diferenciací tkáně během vývoje, vyznačuje se částí normální tkáně - kůže v abnormální poloze. Anomálie se příležitostně vyvíjet podél okraje víčka a oční spojivky, na koutku oka, častější jsou na spojivce a rohovce (Glaze, 2005).

Dermoid víčka

Dermoid víčka tvoří jeden nebo i více různě velkých ostrůvků kůže na jeho volném okraji. Častou lokalizací pro dermoid na oku je i rohovka či spojivka, ze kterého může na víčko přecházet. Tvoří ho kůže s podkožím a dalšími kožními strukturami jako jsou potní a mazové žlázy. Typickým jevem jsou dlouhé chlupy, často rostoucí jiným směrem než normální srst v okolí oka. Dermoid narušuje normální strukturu volného okraje víčka, může dráždit spojivku i rohovku, působí nevhodně kosmeticky. Typickou lokalizací na víčku je spodní víčko, ať již jednostranně, nebo oboustranně (Kottman, 2003).

Dermoid rohovky a spojivky

Je to ostrůvek kůže buď pouze na rohovce, nebo přestupuje přes limbus i na spojivku, případně i na víčko. Taktéž je tvořen kůží s podkožím a často s vyrůstajícími dlouhými chlupy. Dermoidy rohovky byly klasifikovány do tří hlavních typů. První typ je nejčastější a nejméně škodlivý, vyskytuje se na limbu rohovky. Druhý typ je dermoid pokrývající téměř celou rohovku, může prorůst do stromatu, třetí forma je nejrozsáhlejší, vyskytuje se i v endotelu rohovky (Brudenall, 2007). Odstranění dermoidu probíhá chirurgicky, dle hloubky zákroku zůstávají neprůhledné zákaly, nebo slabší bílé povlaky, které mohou vymizet (Kottman, 2003).

3.2.11 Katarakta

Katarakta neboli šedý zákal oční čočky je onemocnění, které má různé formy a různý průběh u jednotlivých plemen (Dostál, 2007). Barnett (1986) udává, že primární dědičná katarakta u NO je oboustranná a progresivní, nevyvíjí se s jinou oční vadou (obrázek č. 9). Sekundární šedý zákal je takový, u kterého je současně pozorován i jiný defekt oka.

Diagnostika se provádí oftalmoskopicky, šterbinovou lampou, nebo pomocí ERG (elektroretinografem) (Kottman, 2003).

Genetická kontrola tohoto onemocnění není dostatečně známa. Je uváděna recesivní genetická kontrola, pravděpodobně recesivní, ale i dominantní (u německého ovčáka). Projevuje se v různém stáří (Dostál, 2007).

Jedinou možnou terapií zákalu čočky je terapie chirurgická. V současnosti se používá metoda extrakapsulární extrakce čočky, kdy se z oka vyjímá pouze vlastní hmota čočky. Většina předního a celé zadní pouzdro se v oku ponechává. Zachování pouzdra čočky je pro oko velmi významné. Umožňuje implantaci umělé nitrooční čočky do přirozené části oka s minimálními následnými komplikacemi a současně tvoří mechanickou překážku proti výhřezu sklivce (Kottman, 2003).

3.2.12 Cystinurie

Cystinurie je genetická porucha u mnoha plemen psů, která vede k opakované tvorbě urolitů. Genetický základ je charakterizovaný u člověka a je způsobený mutací genů, které řídí transport cystinu a dalších aminokyselin. Porucha způsobuje zvýšené vylučování cystinu a hydrogenfosforečnanu aminokyselin močí. Vzhledem k nízké rozpustnosti dochází ke srážení cystinu a vznikají tak krystaly a kameny (Harnevik, 2006). Rozpustnost cystinu v moči je závislá na pH (Childs, 2001). Urolity způsobují lehké až život ohrožující klinické příznaky, vedoucí ke dráždění až ucpání močových cest.

Přestože cystinurie způsobuje klinické příznaky především u psů-samců, nebyla prokázána dědičnost na bázi X-chromozomu, ale autosomálně recesivní. Je proto nutné včasné odhalení postižených jedinců před jejich využitím v chovu (Matos, 2006).

Diagnostika je založena na klinické anamnéze, fyzikálního vyšetření, rentgenových snímcích a laboratorních testech. Konkrétně identifikace hexagonálních krystalů v močovém sedimentu, krystalografické analýze kamenů a kyanid nitroprusidovým testem pro určení přítomnosti cystinu v moči (Godoi, 2011).

Léčba se skládá z chirurgického odstranění urolitů, zvýšení rozpustnosti cystinu v moči a zvýšení příjmu tekutin (Godoi, 2011). Nasazení diety je významnou součástí léčby cystinurie. Přes změny ve stravování lze vytvářet změny v pH moči a tím zvýšit rozpustnost cystinu a snížit vznik cystinových urolitů (Childs, 2001).

3.2.13 Multifokální renální cystadenokardinom

Multifokální renální cystadenokardinom (RCND) postihuje ledviny německých ovčáků a je spojeno s nádorovým onemocněním ledvin (Bonsdorff, 2008). Nádory se často vyskytují na obou stranách a nemoc je provázena nodulární dermatofibrózou, tedy tvořením uzlíků z kolagenních vláken v kůži a podkoží. Navíc, každá fena, která byla zkoumána po určitém věku měla děložní leiomyomy (nádory hladké svaloviny) a u 50 % psů dochází k vytváření metastáz (Moe and Lium, 1997). Dědičnost je zřejmě autosomálně dominantní a gen pro RCND byl zmapován na pátém chromozomu psa (Bonsdorff, 2008).

Diagnostika je poměrně obtížná, záleží na věku pacienta a na rozvoji nemoci. Vhodné diagnostické metody je rentgen břicha, kontrastní nefropatie, počítačová tomografie nebo ultrasonografie (Moe and Lium, 1997). Projevy nemoci se objevují na kůži kolem 6. roku stáří (Bonsdorff, 2008). Dále Moe and Lium (1997) uvádějí ve své studii založené na 51 postižených NO, zvětšené a abnormálně tvarované ledviny byly zjištěny pohmatem v 60 % případů, rentgen detekoval 86 % případů. Přímá léčba není dosud známa, u fen je vhodná hysterektomie kvůli děložním tumorům. Chirurgické odstranění kožních tumorů je možné, často jsou aplikována i antibiotika. Pokud je poškozena výrazně jedna ledvina a druhá má zachovanou funkci, je možná unilaterální nefrektomie (odstranění jedné ledviny). Podpůrná léčba se skládá z diety a dostatečného přísunu tekutin. Renální léze včetně metastáz byla u zkoumaných psů hlavním důvodem pro eutanazii, průměrný věk v době úmrtí byl 9,3 let. Vzhledem k autosomálně dominantní dědičnosti by postižení jedinci měli být vyřazeni z chovu, vhodné by bylo vyřazení i jejich rodičů a sourozenci by měli být alespoň pečlivě vyšetřeni.

3.2.14 Srdeční choroby

Tidholm (1997) představuje záznamy o 151 psech s diagnostikovanou vrozenou srdeční vadou. Nejčastější vadou je aortální stenóza, což představuje 35 procent všech případů, následuje pulmonální stenóza (20 %), defekt komorového septa (VSD) (12 %), patentní ductus arteriosus (11 %), dysplazie mitrální chlopně (8 %), dysplazie trikuspidální chlopně (7 %), endokardiální fibroelastóza (1,9 procent) a Fallotova tetralogie (0,6 procent). Ve studii bylo zastoupeno padesát jedna plemen, z toho nejvíce psů bylo mezi zlatými retrievery, německými ovčáky a boxery. Žádné pohlaví nebylo výrazněji zastoupeno. Nejčastější příznaky byly dušnost, náhlá, krátkodobá ztráta vědomí, ascites (zvýšené množství volné tekutiny v dutině břišní) či pomalejší růst.

Následný výpis chorob, obsahuje pouze ty, které se vyskytují v populaci německého ovčáka.

Aortální stenóza

Aortální stenóza (AS) je stav, kdy dochází k částečné obstrukci (neprůchodnost) toku krve z levé srdeční komory přes aortu, která vede krev do celého těla. Zúžení může být tvořeno malými noduly až fibrozním prstencem, který se nejčastěji (95 % případů) nalézá pod aortální chlopní - subvalvulární stenóza aorty (Markovic, 2009).

Díky obstrukci musí srdce pracovat silněji, aby vypumpovalo dostatečné množství krve. Klinické příznaky závisí na stupni zúžení (Kvapil, 2008). Velmi citlivá metoda pro stanovení diagnózy je echokardiografie, zejména Dopplerovské sonografie. Měří rychlost proudění krve aortou a ke kvantifikaci onemocnění se používají určité rychlostní intervaly jednotlivých plemen. Bohužel v některých případech jsou stále neprůkazné. Většina psů se subvalvulární AS mají jen mírnou formu s přidruženým srdečním šelestem jako jediným klinickým nálezem. Zatímco mírnou formu je obtížné diagnostikovat, závažnou formu je obtížné léčit (Markovic, 2009).

Během zátěže zvíře není schopné zásobovat tělo dostatečným množstvím krve. Proto zjišťujeme redukovanou toleranci zátěže až po kolaps, způsobený nedostatečným zásobením mozku krví. V odpovědi na obstrukci krve, srdeční svalovina levé komory se ztlušťuje (hypertrofie). V pokročilých případech není pes schopen kompenzovat malý tok krve a můžeme pozorovat příznaky spojené s levostranným selháním srdce – únava na procházce, obtíže při dýchání, kašel nebo špatný růst. Změny v srdečním svalu vedou k abnormalitám srdečního rytmu (arytmie) a náhlému úhynu. Dědičnost se předpokládá autosomálně dominantní (Kvapil, 2008).

PDA – patentní ductus arteriosus

Ductus arteriosus je malá komunikační céva mezi plicní arterií a aortou (Blossom, 2010). Při narození se savci musí adaptovat ze života v tekutém prostředí (amniotická tekutina), kde přijímali kyslík z mateřské krve, na život kde začnou získávat kyslík svými plícemi. Před narozením většina krve z fetálního srdce obchází plíce plodu právě přes ductus arteriosus. Plíce se stávají funkční až po narození. Při narození se zásobení krví od matky zastaví, pes začne dýchat a krev přes ductus arteriosus přestane proudit. Během několika dní se ductus uzavře úplně. Když se ductus neuzavře, pes zůstane s patentní ductus arteriosus (Kvapil, 2011).

Rozsah postižení a tedy i projev nemoci záleží na velikosti defektu a šířce této neuzavřené cévy, dělíme jej do 6 - ti stupňů. První stupeň označuje malý slepý váček na aortě, který nezpůsobuje žádné problémy, šestý stupeň popisuje nezúženou cévu, krev tedy přes ductus mezi aortou a plicní arterií prochází jako za fetálního vývoje (Blossom, 2010).

U 6. stupně zpočátku vznikne levoprávý zkrat, který se změnou tlakových poměrů vyvine ve zkrat pravolevý. Zhruba 65 % zvířat uhyne do jednoho roku z důvodu srdečního selhání (Israël, 2003).

Dědičnost je komplexní, to znamená, že na vzniku vady se podílejí faktory genetické i faktory prostředí (Kvapil, 2011). Četnost výskytu je výrazně vyšší u fen než u psů. Diagnostiku provádíme pomocí EKG, rentgenu nebo echokardiografie (Svoboda, 2001).

Léčba spočívá v chirurgickém zákroku, kterým se ductus podváže a tím znemožní další protékání krve. Čím dříve je léčba provedena, tím menší je pravděpodobnost k trvalým následkům, velmi však záleží na stupni postižení (Blossom, 2010).

Dilatační kardiomyopatie

Dilatační kardiomyopatie (DCM) je onemocnění srdečního svalu, které se projevuje zeslabením stěn a zvětšením objemu srdečních dutin. Toto onemocnění může mít mnoho příčin včetně genetické predispozice, ale ne u každého jedince s DCM musela mít vliv genetika. Diagnostika se provádí pomocí echokardiografie či Holterovým EKG monitoringem. Léčba je velmi obtížná, vysoké procento psů s tímto onemocněním umírá do jednoho roku od narození (Tidholm, 2001).

Další srdeční vady se vyskytují velmi ojediněle, Kvapil (2011) popsal u NO tato onemocnění:

- Persistentní pravý oblouk aorty (anomálie vaskulárního kruhu) – polygenní dědičnost
- Dysplazie mitrální chlopně – způsob dědičnosti není znám
- Dysplazie trikuspidální chlopně - způsob dědičnosti není znám (Kvapil, 2011).

3.2.15 Hemofilie A

Hemofilie A je nejčastější dědičná choroba srážlivosti krve psa. Projevy nemoci u postižených psů mohou být různé, ale všichni vykazují sníženou hladinu faktoru VIII. Faktor VIII je glykoprotein, který je vyžadován pro přilnavost destiček ke stěně cév při srážení krve, ten pak následně tvoří most mezi fibrinem a místem cévního poranění, aby mohla být zahájena primární hemostáza. U postižených jedinců se při menším poranění prodlouží doba

krvácení (Wahl, 2008). Při hladině faktoru vyšší než 25 % normy se zvýšený sklon ke krvácení neprojevuje, při hladině mezi 15 – 25 % normy pacienti krvácí více jen při těžkých traumatech. Krvácivé projevy při hladině faktoru VIII mezi 2 – 15 % normy jsou větší a těžké krvácení je při snížení faktoru VIII pod 2 %. Typické je krvácení do kloubů a měkkých tkání (Svoboda, 2001).

Dědičnost onemocnění je recesivně vázána na X chromozom, feny nejsou postiženy, ale nemoc přenášejí na své potomstvo (Clark, 1997). Po feně přenašečce se tedy narodí 50 % ze samců postižených a 50 % z fen, budou onemocnění dále šířit (Wahl, 2008). Dostál (2007) uvádí, že pokud by byla nositelka vlohy kryta postiženým psem, měla by ve vrhu prokazatelně méně fen – dcer a více psů – synů. Homozygotní feny by uhynuly již během nitroděložního vývoje.

Diagnostika hemofilie je možná pomocí biochemického vyšetření krve (Wahl, 2008). U lidí se používají genetické testy k zjištění žen – přenašeček, u psů zatím nebyl objeven polymorfismus způsobující hemofilii A (Clark, 1997). DNA testy hemofilie B u plemena Rhodéský ridgeback jsou již možné, zde byla nalezena mutace c.731G>A v exonu 7 faktoru IX genu (Mischke, 2011).

Léčba je poměrně komplikovaná, postupně se rozvíjí i metoda genové terapie (Svoboda, 2001). Genová terapie prokázala účinnost podávání faktoru VIII postiženému jedinci ke zmírnění závažných příznaků krvácení, ale nedoporučuje se běžné podávání (Wahl, 2008).

3.2.16 Megasophagus

Megasophagus (ME nebo achalazie) se projevuje nedostatečnou pohyblivostí a dilatací jícnu (obrázek č. 10). Je to onemocnění relativně vzácné (Holland, 2002). Příčinou je patrně primární neuromuskulární porucha narušující primární i sekundární peristaltiku jícnu, s následným hromaděním potravy vedoucím k jeho dilataci. Příčinou ztráty peristaltiky jícnu je postižení aferentní (senzorické) dráhy reflexního oblouku polykacího reflexu (Svoboda, 2001). Výsledkem této anomálie je regurgitace několik minut až hodin po jídle, může k ní docházet několikrát denně, ale i jednou za několik dní. Postižená štěňata trpí podvýživou, celkově špatně prospívají. Příznaky obvykle začínají asi 5 týdnů po přechodu na pevnou stravu (Wahl, 2008).

Diagnóza se provádí pomocí rentgenu nebo kontrastní radiografie (polknutí barya) (Holland, 2002). Léčba se skládá s podáváním se vysoce kalorické tekuté stravy z vyvýšené

misky. Úmrtnost štěňat v prvních měsících života je poměrně vysoká, ale pokud přežijí 4 až 6 měsíců, tento stav obvykle ustoupí. Způsob dědičnosti se nepodařilo přesvědčivě určit, ale předpokládá se autosomálně recesivní dědičnost s neúplnou penetrací, nebo polygenní dědičnost (Wahl, 2008). Mnohem častěji se vyskytuje ME získaný, většinou u dospělého psa (Svoboda, 2001).

4 Materiál a metodika

V práci byla použita data od ledna 2000 do dubna 2011 získaná z veterinárních záznamů chovatelské stanice Policie ČR v Domažlicích. Databáze byla vedena v MS Excel, údaje zaznamenával MVDr. Milan Decker. K doplnění databáze byly použity záznamy vedoucího chovatelské stanice Bc. Romana Končela a ošetřovatelů.

Celkem je v databázi uvedeno 779 jedinců, k výpočtům byly použity jednoduché matematicko – statistické metody.

5 Zhodnocení databáze

Z celkového počtu 779 štěňat bylo 309 fen (39,7 %) a 470 psů – samců (60,3 %). Ze zdravotních důvodů (ne všechny případy byly genetické vady či nemoci) bylo vyřazeno 119 psů (15,3 %). Mezi dalšími důvody vyřazení byla nevhodná povaha, stáří (chovné feny) a jiné. Zbylí psi byli předáni, vyměněni za kryti, 34 fen bylo uchovněno.

K zjištění dysplazie kyčelního kloubu bylo v šesti měsících rentgenováno 549 psů, v jednom roce 113 jedinců. Na dysplazii loketního kloubu bylo vyšetřeno 340 psů.

Výsledky rentgenů DKK v šesti měsících (tzv. předrentgeny) ukazují, že 63,21 % jedinců bylo stupně 0/0 (65,04 % fen a 61,72 % psů – samců). Podmínky chovnosti by nesplnilo 10,20 % štěňat. Detailní počty jedinců s různým postižením kyčelních kloubů v 6. měsíci stáří je uveden v tabulce č. 2. Předrentgeny se provádí z důvodů, aby byli jedinci s těžkou dysplazií vyřazeni před plným zapojením do výcviku, tedy aby se ušetřilo jejich zdraví a náklady spojené s výcvikem služebního psa. U včasně detekované dysplazie kloubů je také možná účinnější léčba.

U rentgenů jednoletých psů došlo k poklesu negativních jedinců na 39,82 % (24,78 % fen, 15,04 % psů – samců). Podmínky chovnosti by nesplnilo 15,04 % psů. Podrobnosti uvádím v tabulce č. 3.

Porovnáme – li jedince, kteří mají rentgeny z šesti měsíců i z jednoho roku (nebyli vyřazeni, či dříve předáni), zjistíme, že ze 44 fen má 20 fen stejné výsledky, 19 horší a u pěti fen byl výsledek lepší v roce stáří než při předrentgenech (tabulka č. 4). U 49 psů – samců jich 19 má stejný výsledek rentgenu; 26 psům se kyčelní klouby zhoršily a u 4 psů proběhlo zlepšení.

Výsledky 340 rentgenů DKL jsou znázorněny v tabulce č. 6. Negativní (stupeň DKL 0/0) vyšetření bylo u 88,53 % jedinců – 87,50 % u fen, 89,53 % u psů – samců. Poměrně vyšší procento se vyskytlo pouze u postižení stupně 3/3, tento stupeň byl diagnostikován u 4,41 % jedinců (fen 2,98 % a u psů 5,81 %).

Kýla se vyskytovala u 30 zvířat, 10 fen a 20 psů – samců. Poměr postižených jedinců dle pohlaví 1:2 by mohl vykazovat preferenci samců, ale k tomu by byla potřeba detailnější studie s větším počtem postižených psů. Ve vrhu se vyskytovala maximálně dvě štěňata s kýlou, častěji pouze jedno.

Kryptorchismus či monorchismus se vyskytl u 18 samců, tedy 3,83 % ze všech narozených samců. V jednotlivých vrzích se opět vyskytovala maximálně dvě štěňata s tímto postižením, častěji jen jedno.

Paspárky se vyskytly pouze v jednom vrhu. Matkou byla Fifa otec Pard, postižena byla 4 štěňata (3 feny, 1 pes – samec). Fifa měla další 4 vrhy s různými otci, v žádném dalším vrhu se paspárky neobjevily. Jedna z postižených fen (Ixa) byla uchovněna, ale v jejím odchovu se tato vada znovu neprojevila.

Megaesophagus, se vyskytl pouze jednou, stejně tak zkrácená spodní čelist a dermoid spojivky.

6 Závěr

První část práce představuje německého ovčáka, jeho historii, standard a podmínky uchovnění, dále se zaměřuje na genetické vady a nemoci vyskytující se u tohoto plemene. V souvislosti s NO se udává velké množství geneticky podmíněných nemocí, u mnohých však není znám způsob dědičnosti, nebo chybí studie dokazující předpokládanou dědičnost.

V druhé části práce jsem vyhodnotila genetické vady a nemoci vyskytující se v chovatelské stanici Policie ČR Domažlice. Velká část výše popsaných nemocí se ve sledované populaci vůbec nevyskytuje (např. srdeční choroby). U některých nemocí se však klinické příznaky projevují až v pozdějším věku, kdy je již zvíře z databáze vyřazeno a proto u něho tato informace není uvedena. Poměrně vysoké procento štěnat trpí mírnou až těžkou dysplazií kyčelního kloubu, dysplazie loketního kloubu se objevuje v menší míře.

Ohledně DKK bych doporučovala přísnější selekci než určuje Český klub německých ovčáků. Ten povoluje do chovu jedince s dysplazií stupně 2/2. Při sestavování krycích plánů by se měl brát v úvahu nejen stav kyčlí rodičů jakožto jednotlivců, ale mít přehled o výskytu této vady v celém rodokmenu včetně sourozenců potencionálního rodiče.

7 Seznam literatury

- Barnett, K. C. 1986. Hereditary cataract in the German Shepherd Dog. *Journal of Small Animal Practice*. 27 (6). 387–395.
- Bartoš, V., Minář, M. 2009. Totální endoprotéza kyčelního kloubu u bavorského barváře. *Veterinářství*. 59. 79-82.
- Blossom, J. E., Bright, J. M., Griffiths, L. G. 2010. Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 12. 75-84.
- Bonsdorff, T. B., Jansen, J. H., Lingaas, F. 2008. Second hits in the FLCN gene in a hereditary renal cancer syndrome in dogs. *Mamm Genome*. 19. 121–126.
- Brudenall, D. K., Bernays, M. E., Peiffer, R. L. 2007. Central corneal dermoid in a Labrador retriever puppy. *Journal of Small Animal Practice*. 48. 588–590.
- Butkovic, V., Šehič, M., Stanin, D., Šimpraga, M., Capak, D., Kos, J. 2001. Dental Diseases of Dogs: a Retrospective Study of Radiological Data. *Acta Vet. Brno* 70. 203-208.
- Clark, P., Bowden, D. K., Parry, B. W. 1997. Studies to Detect Carriers of Haemophilia A in German Shepherd Dogs Using Diagnostic DNA Polymorphisms in the Human Factor VIII Gene. *The Veterinary Journal*. 153. 71-74.
- Dostál, J. 1995. Chov psů – genetika v kynologické praxi. DONA. České Budějovice. 206 s. ISBN:.
- Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. DONA. České Budějovice. 261s. ISBN:.
- Ekman, S., Carlson, C. S. 1998. The pathophysiology of osteochondrosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 28. 17–32.
- Glaze, M. B. 2005. Congenital and Hereditary Ocular Abnormalities in Cats. *Clin Tech Small Anim Pract*. 20. 74–82.
- Godoi, D. A., Regazoli, E., Beloni, S. E., Zamutto, M. S. 2011. Canine cystine urolithiasis in Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*. 63 (4). 881–886.

- Goericke-Pesch, S. 2010. Cryptorchidism in dogs and cats and its consequences. *Kleintierpraxis*. 55 (5). 255-261.
- Harnevic, L., Hoppe, A., Södervist P. 2006. SLC7A9 cDNA cloning and mutational analysis of SLC3A1 and SLC7A9 in canine cystinuria. *Mammalian Genome* 17. 769–776.
- Heel, P. 1990 Dental anomalies among west Carpathian wolves and their significance in dog breeding . *Zeitschrift für Jagdwissenschaft*. 36 (4). 266-269.
- Holland, Ch. T., Satchell M. P., Farrow, B. 2002. Selective vagal afferent dysfunction in dogs with congenital idiopathic megaesophagus. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 99. 18– 23.
- Huck, J. L. 2009. A Longitudinal Study of the Influence of Lifetime Food Restriction on Development of Osteoarthritis in the Canine Elbow. *Veterinary Surgery*. 38. 192–198.
- Childs, S. E., Angel, R. Allen, M. E. 2001. The captive maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*): Nutritional considerations with emphasis on management of cystinuria. *Proceedings of the Aza Nutrition Advisory Group Fourth Conference on Zoo and Wildlife Nutrition*. 37 – 43.
- Israël, N. V., French A. T., Dukes-McEwan, J., Welsh E. M. 2003. Patent Ductus Arteriosus in the older Dog. *Journal of Veterinary Cardiology*. 5 (1). 13-21.
- Jahoda, J. 2010. Dědičná onemocnění psů a koček. *Zlín Academia Centrum Univerzity Tomáše Bati*. 48 s.
- Joeger, G. T., Larsen, S., Soli, N., Moe, L. 2007. Two years follow-up study of the pain-relieving effect of gold bead implantation in dogs with hip-joint arthritis. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 49. 9.
- Johnson, K. A., Watson, A., Page, R. 1995. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. WB Saunders Co. Toronto. p. 2087.
- Keller, G., Dziuk, E., Bell, J. 2011. How the Orthopedic foundation for Animals (OFA) is tackling inherited disorders in the USA: Using hip and elbow dysplasia as examples. *The Veterinary Journal*. 197-202.

- Kiyun, P., Joohyun, K., Sangjin, P., Jihong, H., Chankyu, P. 2004. Linkage of the locus for canine dewclaw to chromosome 16. *Genomics*. 83. 216–224.
- Kottman, J., Raušer, P., Kecová, H., Trnková, P., Krisová, Š. 2003. *Veterinární oftalmologie*. NOVIKO. Brno. 197 s. ISBN:.
- Kooistra, H. S., Voorhout, G., Mol, J. A., Rijnberk A. 2000. Combined pituitary deficiency in German shepherd dogs with dwarfism. *Domestic Animal Endocrinology*. 19. 177–190.
- Krämerová, E. M., Lenz, W., Šiška, J. 1997. *Německý ovčák*. KONTAKT PLUS, s. r. o. Bratislava. 104 s. ISBN:.
- Kvapil, R. 2011. *Dědičné vady srdce*. Veterinární prevence I.
- Lewis, D. D., Parker, R. B., Bloomberg, M. S. 1998. *Ortopedie malých zvířat*. Plzeň. Medicus Veterinarius. 192 s. ISBN 80-902224-1-2.
- Markovic, M., Kolm, U., Thalhammer, J. G. 2009. Canine subaortic stenosis - literature review and own observations. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*. 9. 158-166.
- Marschall, Y., Distl, O. 2007. Mapping quantitative trait loci for canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. *Mamm Genome*. 18. 861-870.
- Matos, A., Mascarenhas, C., Magalheas, P., Pinto, J. P. 2006. Efficient screening of the cystinuria-related C663T Slc3a1 nonsense mutation in Newfoundland dogs by denaturing high-performance liquid chromatography. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 18. 102 – 105.
- Mischke, R., Kühnlein, P., Kehl, A., Langbein-Detsch, I., Steudle, F., Schmid, A., Dandekar, T., Czwalinna, A., Müller, E. 2011. G244E in the canine factor IX gene leads to severe haemophilia B in Rhodesian Ridgebacks. *The Veterinary Journal*. 187. 113-118.
- Moe, L., Lium, B. 1997. Hereditary multifocal renal cystadenocarcinomas and nodular dermatofibrosis in 51 German shepherd dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 38. 498-505.
- Mäki, K., Liinamo, A.E., Ojala, M. 2010. Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. *Journal of Animal Science*. 5. 1141-1148.

- Podmínky uchovnění německého ovčáka [online]. [cit. 2012-03-10]. Český klub německých ovčáků. Dostupné z www: <<http://ceskyklub-no.cz/>>.
- Ruvinski, A., Sampson, J. 2000. The Genetics of the Dogs. CABI Publishing. UK. 564 s. ISBN:.
- Salmoy, Y., Gielen, I., van Bree, H., Van Ryssen, B. 2011. Dysplastic elbow diseases in dogs. Veterinary Medicine. 327-338.
- Sellier, P. 2000. Genetically caused retarded growth in animals. Domestic Animal Endocrinology. 19. 105–119.
- Snášil, M. 2008. Dysplazie kyčelního kloubu u psů – etiologie, patogeneze, klinické projevy a diagnostika. Veterinární klinika. 5. 89-93.
- Standard německého ovčáka [online]. [cit. 2012-03-10]. Českomoravská kynologická unie. Dostupné z www: <<http://www.cmku.cz/>>.
- Svoboda, M. a kol. 2000. Nemoci psa a kočky. I.díl. NOVIKO. Brno. 1 010 s. ISBN:.
- Svoboda, M. a kol. 2001. Nemoci psa a kočky. II. díl. NOVIKO. Brno. 1 125 s. ISBN:.
- Stephanitz, M. 1921. Der deutsche Schäferhund in Wort und Bild. Verlag des Verein für Deutsche Schäferhunde (SV). München. p. 776.
- Stock, K. F., Klein, S., Tellhelm, B., Distl, O. 2010. Genetic analyses of elbow and hip dysplasia in the German shepherd dog. J. Anim. Breed. Genet. 0931-2668.
- Temwichitr, J., Leegwater, P., Hazewinkel H. 2010. Fragmented coronoid process in the dog: A heritable disease. The Veterinary Journal. 123–129.
- Tidholm, A. 1997. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. Journal of Small Animal Practice. 38 (3). 94-98.
- Tidholm, A., Häggström, J., Borgarelli M., Tarducci A. 2001. Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Part I: Aetiology, Clinical Characteristics, Epidemiology and Pathology. The Veterinary Journal. 162. 92–107.

- Todhunter, R. J. 2005. Quantitative trait loci for hip dysplasia in a crossbreed canine pedigree. *Mammalian Genome*. 16. 720-730.
- Veronesi, M. C., Riccardi, E., Rota, A., Grieco, V. 2009. Characteristics of cryptic/ectopic and contralateral scrotal testes in dogs between 1 and 2 years of age. *Theriogenology*. 72. 969–977.
- Wahl, J. M., Herbst, S. M., Clark, L. A., Tsai, K. L., Murphy, K. E. 2008. A review of hereditary diseases of the German shepherd dog. *Journal of Veterinary Behavior*. 3. 255-265.
- Weaver, A. D., Omamegbe, J. O. 1981. Surgical treatment of perineal hernia in the dog. *Journal of Small Animal Practice*. 22 (12). 749–758.
- Wilson, B., Nicholas, F. W., Thomas, P. C. 2011. Selection against canine hip dysplasia: Success or failure? *The Veterinary Journal*. 160–168.
- Woolliams, J. A., Lewis, T. W., Blott, S. C. 2011. Canine hip and elbow dysplasia in UK Labrador retrievers. *The Veterinary Journal*. 169–176.

8 Přílohy

Seznam příloh:

Tabulka č.1: Základní kritéria hodnocení DKK.....	I
Tabulka č. 2: Stupně DKK ve věku 6 měsíců, jednotlivé poměry zastoupení fen a psů.....	II
Tabulka č. 3: Stupně DKK v 1 roce stáří, jednotlivé poměry zastoupení fen a psů.....	III
Tabulka č. 4: Vývoj stavu DKK u fen měřených v 6. i v 12. měsících.....	IV
Tabulka č. 5: Vývoj stavu DKK u psů měřených v 6. i v 12. měsících.....	V
Tabulka č. 6: Stupně DKL, jednotlivé poměry zastoupení fen a psů.....	VI
Obrázek č. 1: Horand von Grafrath.....	VII
Obrázek č. 2: Výstavní pes v postoji.....	VII
Obrázek č. 3: Pracovní fena v postoji.....	VIII
Obrázek č. 4: Zkoušky NO – obrany.....	VIII
Obrázek č. 5: DKK různé stupně postižení.....	IX
Obrázek č. 6: Rentgen, DKK stupeň 0/0.....	IX
Obrázek č. 7: Rentgen, DKK stupeň 4/1.....	X
Obrázek č. 8: Paspárky na zadních končetinách.....	X
Obrázek č. 9: Katarakta.....	XI
Obrázek č. 10: Megaesophagus – vlevo rentgen zdravého psa, vpravo postiženého.....	XI

Tabulka č.1: Základní kritéria hodnocení DKK

Stupeň DKK	Stupeň DKK slovy	Označení podle schématu FCI	RTG příznaky DKK	Úhel podle Norberga
0	negativní	A	Anatomická pravidelnost, žádné příznaky dysplazie.	105° a více
1	přechodný	B	Mírná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou mírně inkongruentní, střed hlavice leží mediálně od DOA	105° a více
2	lehký	C	Patrná anatomická nepravidelnost, kloubní plochy hlavice femuru a acetabula jsou inkongruentní, kraniolaterální okraj acetabula oploštělý, mírná artróza, střed hlavice se zhruba kryje s DOA.	105° - 100°
3	střední	D	Zřetelná anatomická nepravidelnost, zřejmá inkongruence kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, artróza, střed hlavice leží laterálně od DOA.	100° - 90°
4	těžký	E	Výrazná anatomická nepravidelnost, výrazná subluxace až luxace hlavice femuru z acetabula, těžká artróza, deformity krčku, hlavice i acetabula.	Méně než 90°

DOA = dorzální okraj acetabula, převzato z Svoboda, 2001.

Tabulka č. 2: Stupně DKK ve věku 6 měsíců, jednotlivé poměry zastoupení fen a psů

Data pro tuto tabulku byla převzata z databáze chovatelské stanice Polici ČR Domažlice za období 01/2000 – 04/2011.

Stupeň DKK	Feny			Psi – samci			Psi a feny celkem v %
	počet fen	% z fen	% z celkem	počet psů	% ze psů	% z celkem	
0/0	160	65,04	29,14	187	61,72	34,06	63,21
0/1	11	4,47	2,00	21	6,93	3,83	5,83
0/2	6	2,44	1,09	7	2,31	1,28	2,37
0/3	3	1,22	0,55	3	0,99	0,55	1,09
0/4	1	0,41	0,18	2	0,66	0,36	0,55
1/0	20	8,13	3,64	14	4,62	2,55	6,19
1/1	6	2,44	1,09	7	2,31	1,28	2,37
½	5	2,03	0,91	7	2,31	1,28	2,19
1/3	1	0,41	0,18	1	0,33	0,18	0,36
2/0	7	2,85	1,28	12	3,96	2,19	3,46
2/1	4	1,63	0,73	8	2,64	1,46	2,19
2/2	5	2,03	0,91	6	1,98	1,09	2,00
2/3	2	0,81	0,36	3	0,99	0,55	0,91
2/4	1	0,41	0,18	4	1,32	0,73	0,91
3/0	2	0,81	0,36	2	0,66	0,36	0,73
3/1	1	0,41	0,18	2	0,66	0,36	0,55
3/2	1	0,41	0,18	1	0,33	0,18	0,36
3/3	2	0,81	0,36	3	0,99	0,55	0,91
¾	2	0,81	0,36	2	0,66	0,36	0,73
4/0	0	0,00	0,00	1	0,33	0,18	0,18
4/1	0	0,00	0,00	1	0,33	0,18	0,18
4/2	0	0,00	0,00	4	1,32	0,73	0,73
4/3	1	0,41	0,18	1	0,33	0,18	0,36
4/4	5	2,03	0,91	4	1,32	0,73	1,64
Celkem	246	100,00	44,81	303	100,00	55,19	100,00

Pozn.: Nesplňují podmínky chovnosti 10,20 %

Tabulka č. 3: Stupně DKK v 1 roce stáří, jednotlivé poměry zastoupení fen a psů

Data pro tuto tabulku byla převzata z databáze chovatelské stanice Polici ČR Domažlice za období 01/2000 – 04/2011.

Stupeň DKK	Feny			Psi – samci			Psi a feny celkem v %
	počet fen	% z fen	% z celkem	počet psů	% ze psů	% z celkem	
0/0	28	52,83	24,78	17	28,33	15,04	39,82
0/1	3	5,66	2,65	4	6,67	3,54	6,19
0/2	2	3,77	1,77	3	5,00	2,65	4,42
0/3	1	1,89	0,88	2	3,33	1,77	2,65
0/4	0	0,00	0,00	1	1,67	0,88	0,88
1/0	1	1,89	0,88	6	10,00	5,31	6,19
1/1	2	3,77	1,77	5	8,33	4,42	6,19
½	2	3,77	1,77	3	5,00	2,65	4,42
1/3	0	0,00	0,00	1	1,67	0,88	0,88
2/0	3	5,66	2,65	4	6,67	3,54	6,19
2/1	3	5,66	2,65	1	1,67	0,88	3,54
2/2	4	7,55	3,54	5	8,33	4,42	7,96
2/3	0	0,00	0,00	2	3,33	1,77	1,77
2/4	0	0,00	0,00	1	1,67	0,88	0,88
3/0	1	1,89	0,88	0	0,00	0,00	0,88
3/2	1	1,89	0,88	3	5,00	2,65	3,54
3/3	1	1,89	0,88	0	0,00	0,00	0,88
4/2	1	1,89	0,88	0	0,00	0,00	0,88
4/3	0	0,00	0,00	1	1,67	0,88	0,88
4/4	0	0,00	0,00	1	1,67	0,88	0,88
Celkem	53	100,00	46,90	60	100,00	53,10	100,00

Pozn.: Nesplňují podmínky chovnosti 15,04 %

Tabulka č. 4: Vývoj stavu DKK u fen měřených v 6. i v 12. měsících

Data pro tuto tabulku byla převzata z databáze chovatelské stanice Polici ČR

Domažlice za období 01/2000 – 04/2011.

DKK v 1 roce	DKK 6 měsíců										
	0/0	0/1	0/2	0/3	1/0	1/1	½	2/0	2/1	2/2	3/0
0/0	17	1			3		1				
0/1	2				1						
0/2	1		1								
0/3	1										
1/0		1									
1/1	2										
½					1						
2/0	2				1						
2/1	1							1			
2/2		1				2			1		
3/0											
3/2										1	
3/3			1								
4/2											1

Pozn.:

20	Stejný stav kyčelních kloubů v 6. a 12. měsících
5	Zlepšení stavu kyčlí
19	Zhoršení stavu kyčlí

Tabulka č. 5: Vývoj stavu DKK u psů měřených v 6. i v 12. měsících

Data pro tuto tabulku byla převzata z databáze chovatelské stanice Polici ČR
Domažlice za období 01/2000 – 04/2011.

DKK v 1 roce	DKK 6 měsíců										
	0/0	0/1	0/2	0/3	0/4	1/0	1/1	2/0	2/1	2/2	3/1
0/0	10					2				1	
0/1	1	2									
0/2	2	1									
0/3		1	1								
0/4					1						
1/0	4	1				1					
1/1	2	1					2				
1/2	1								1		
1/3	1										
2/0	2							1	1		
2/2	2							1			
2/3				2							
3/2								1			1
4/3	1										
4/4									1		

Pozn.:
19 Stejný stav kyčelních kloubů v 6. a 12. měsících
4 Zlepšení stavu kyčlí
26 Zhoršení stavu kyčlí

Tabulka č. 6: Stupně DKL, jednotlivé poměry zastoupení fen a psů

Data pro tuto tabulku byla převzata z databáze chovatelské stanice Polici ČR Domažlice za období 01/2000 – 04/2011.

Stupeň DKL	Feny			Psi – samci			Psi a feny celkem v %
	počet fen	% z fen	% z celkem	počet psů	% ze psů	% z celkem	
0/0	147	87,50	43,24	154	89,53	45,29	88,53
0/1	2	1,19	0,59	1	0,58	0,29	0,88
0/2	1	0,60	0,29	2	1,16	0,59	0,88
0/3	4	2,38	1,18	1	0,58	0,29	1,47
1/0	2	1,19	0,59	2	1,16	0,59	1,18
1/1	2	1,19	0,59	0	0,00	0,00	0,59
½	1	0,60	0,29	0	0,00	0,00	0,29
1/3	1	0,60	0,29	1	0,58	0,29	0,59
2/2	0	0,00	0,00	1	0,58	0,29	0,29
3/0	2	1,19	0,59	0	0,00	0,00	0,59
3/1	1	0,60	0,29	0	0,00	0,00	0,29
3/3	5	2,98	1,47	10	5,81	2,94	4,41
Celkem	168	100,00	49,41	172	100,00	50,59	100,00

Obrázek č. 1: Horand von Grafrath



(Stephanitz, M. 1921)

Obrázek č. 2: Výstavní pes v postoji



(<http://www.redox.cz/eshop/redox2/cz/?idecko=50447>)

Obrázek č. 3: Pracovní fena v postoji



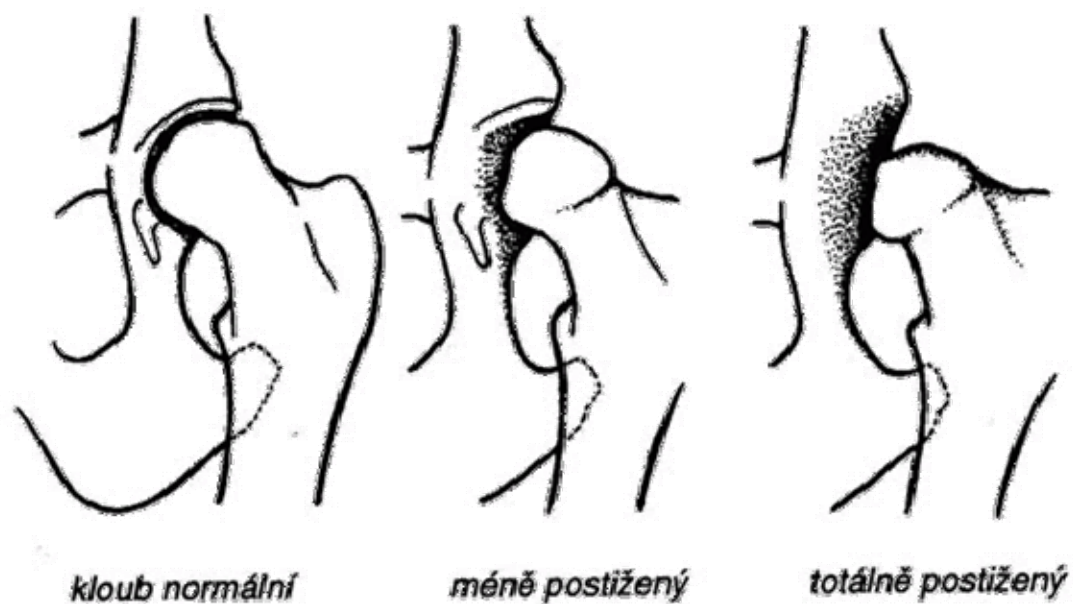
(<http://www.naspo.cz/paxi.php>)

Obrázek č. 4: Zkoušky NO – obrany



(<http://aron-oranto.websnadno.cz/Nas-pes-Aron-Oranto---fotogalerie.html?fotka=21#foto>)

Obrázek č. 5: DKK různé stupně postižení



(http://retriver.cz/zdravi/dkk_uvod.htm)

Obrázek č. 6: Rentgen, DKK stupeň 0/0



(<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/191/fotogalerie-dysplazie-kycelnich-kloubu>)

Obrázek č. 7: Rentgen, DKK stupeň 4/1



(<http://www.vetcentrum.cz/stodulky/dkk/191/fotogalerie-dysplazie-kyckelnich-kloubu>)

Obrázek č. 8: Paspárky na zadních končetinách



(<http://www.sportovni-kynologie.cz/pece-zdravi-a-nemoci/osetreni-tlappek-a-drapku/>)

Obrázek č. 9: Katarakta



(<http://www.pes-oko.cz/PostupOnem.htm>)

Obrázek č. 10: Megaesophagus – vlevo rentgen zdravého psa, vpravo postiženého



(http://www.marvistavet.com/html/body_megaesophagus.html)