

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etologie



**Analýza geneticky podmíněných chorob v populaci
chodských psů**

Bakalářská práce

Autor práce: Karolína Šimmerová

Vedoucí práce: Dr. Ing. Naděžda Šebková

© 2017 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Analýza geneticky podmíněných chorob v populaci chodských psů“ jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Dr. Ing. Naděždě Šebkové za pomoc a přínosné podněty při zpracování bakalářské práce a poskytnutí potřebných informací.

Analýza geneticky podmíněných chorob v populaci chodských psů

Souhrn

Práce se zabývá popisem a analýzou geneticky podmíněných chorob vyskytujících se v populaci chodských psů. Chodský pes je české národní plemeno oficiálně uznané na národní úrovni v roce 1984. Plemeno vzniklo na popud Ing. Jana Findejse a má být připomínkou služebních psů z pomezí Šumavy. Jedná se o relativně mladé málopočetné plemeno, které z hlediska zdraví patří k jednomu z méně zdravotně postižených pracovních plemen.

Přestože chodský pes patří mezi zdravé a genetickými vadami nepříliš zatížené plemeno, v rámci sledování a zachování zdraví je od roku 1997 zavedené povinné rentgenologické vyšetření kyčelních kloubů k prevenci dysplazie kyčelních kloubů. Z hlediska chovu se pak do reprodukce zařazují jedinci s výsledkem maximálně do druhého stupně. Jiná vyšetření jsou v rámci chovu nepovinná, nicméně chovatelský klub „Klub přátel chodského psa“ se snaží v rámci zdravotního programu podporovat majitele a chovatele, aby kromě povinného vyšetření kyčlí podstupovali se svými psy i další zdravotní testy a umožnili tak lepší zmapování zdravotního stavu populace.

Nemoci uvedené v této práci jsou genetického původu, proto jsou nejprve popisovány z hlediska jejich genetické podstaty, dále etiopatogeneze, diagnostiky a léčby. V plemeni se vyskytují tato onemocnění: dysplazie kyčelních kloubů (DKK), dysplazie loketních kloubů, degenerativní myelopatie (DM) a lumbosakrální přechodový obratel (LTV). Dále se práce věnuje sledování populace chodských psů z hlediska aktuálních počtů chovatelských stanic, chovných jedinců a statistickými údaji, které se týkají počtu vrhů a výskytu zmíněných geneticky podmíněných chorob v populaci v průběhu let.

Závěrem lze říci, že v rámci populace se DKK za rok 1997 až 2016, z celkového počtu 1 747 vyšetřených psů, vyskytuje do 2. stupně u 38,1 %, těžší formy u 19,1 % a 42,8 % je bez DKK. Z hlediska studií výskytu LTV u chodských psů, byla LTV diagnostikována u 43,7 % z celkového počtu 16 testovaných psů. DLK se z celkového počtu 222 psů, vyskytuje pouze u 1,8 % (3 x 1/0, 1 x 3/0). Během testování DM za roky 2007 až 2016, bylo z celkového počtu 144 psů, 62,5 % negativních, 32,64 % přenašečů a 4,86 % pozitivních.

Klíčová slova: Chodský pes, populace, reprodukce, výkonnost, geneticky podmíněné choroby

Analysis of genetic diseases in the population of Chodsky dogs

Summary

This thesis describes and analyses genetically related diseases for Chodsky breed. Chodsky dog is a Czech national breed of dog officially acclaimed since 1984. The origin of this breed is connected with the person of Ing. Jan Findejs who brought up this dog as a reminder of working dog from the Sumava border. This breed could be smaller in its size and quite famous for its natural defense to disease of any sort.

However, although this breed is considered as generally very healthy and resistant to genetical diseases, as mentioned, as a precaution, there is a mandatory radio screening procedure of hip joints since 1997 to prevent canine hip dysplasia. This screening affects the actual breeding of the dog as just dogs with the maximum of the second degree of CHD are allowed to mate. Other medical tests are within the breed optional, however, the existing breeding club “ Club of friends of the Chodsky dog” is trying to promote others, although not mandatory, procedures to map the current wellbeing of the dog population.

All diseases mentioned in this thesis are strictly genetical, thus, they are first described from the point of genetics, followed with etiopathogenesis, diagnosis and treatment. To date, the most common genetic diseases are canine hip dysplasia (CHD), canine elbow dysplasia (CED), degenerative myelopathy (DM) and lumbosacral transitional vertebrae (LTV). Also, this work covers the current status of the Chodsky dog breeding stations, individual breeding dogs, as well as statistics related to the genetical diseases of this breed.

To conclude, it can be said that within the dog population, from 1997 and 2016, of the total of 1747 examined dogs, were 38,1 % of the second stage, 19,1 % of more serious stage and 42, 8 % without CHD. Studies of prevalence of LTV in Chodsky dog shows, that from the total of 16 examined dogs, 43, 7 % were diagnosed with LTV. CED, from the total number of 222 dogs, occurs only in 1, 8 % (3 x 1/0, 1 x 3/0). During testing DM, from 2007 to 2016, of the total number of 144 tested dogs, 62, 5 % were negative, 32, 64 % carriers and 4, 86 % were positive.

Keywords: Chodsky dog, population, reproduction, efficiency, genetic diseases

Obsah

1 Úvod	7
2 Cíl práce	8
3 Literární rešerše	9
3.1 Chodský pes	9
3.2 Geneticky podmíněné choroby	14
3.2.1 Lumbosakrální přechodový obratel (Lumbosacral transitional vertebrae).....	14
3.2.1.1 Morfologické vlastnosti lumbosakrálního přechodového obratle	14
3.2.1.2 Diagnostika LTV	15
3.2.1.3 Prevalence LTV v populaci psů v České republice.....	16
3.2.2 Dysplazie kyčelních kloubů.....	19
3.2.2.1 Genetická podstata dysplazie kyčelních kloubů.....	20
3.2.2.2 Etiopatogeneze a klinické příznaky.....	21
3.2.2.3 Diagnostika, metody hodnocení a léčba	24
3.2.3 Dysplazie loketních kloubů	37
3.2.3.1 Genetická podstata dysplazie loketních kloubů	37
3.2.3.2 Etiopatogeneze a klinické příznaky.....	38
3.2.3.3 Diagnostika a léčba.....	42
3.2.4 Degenerativní myelopatie	47
3.2.4.1 Genetická podstata degenerativní myelopatie	48
3.2.4.2 Patogeneze a klinické příznaky	49
3.2.4.3 Diagnostika a léčba.....	54
3.3 Analýza geneticky podmíněných chorob v populaci chodských psů.....	55
3.3.1 Populace chodských psů	55
3.3.2 Statistika DKK, DLK a DM	66
4 Závěr	74
5 Seznam literatury	75

1 Úvod

Předkládaná práce pojednává o problematice geneticky založených onemocnění vyskytujících se v populaci chodských psů.

Chodský pes je plemeno, které patří k jednom z méně zdravotně postižených pracovních plemen. Nicméně i u tohoto plemene se některé nemoci vyskytují i když jen v malém počtu případů. Chovatelský klub „Klub přátel chodského psa“ se v rámci založeného zdravotního programu snaží podporovat majitele a chovatele, aby kromě povinného vyšetření kyčlí podstupovali se svými psy i další zdravotní testy. Cílem je tak vyšetřit co největší část populace ke zpracování statistických výsledků a následných plánů dalšího chovu plemene.

Práce je rozdělená do tří samostatných částí. V první části se věnuji stručnému přiblížení historie chodského psa, jeho regeneraci a porovnání s ostatními ovčáckými plemeny.

Ve druhé části popisují některé z geneticky založených onemocnění chodských psů. Jako první uvádím lumbosakrální přechodový obratel, anomálii páteře psů, která je potenciálním predisponujícím faktorem dysplazie kyčelních kloubů. Předpokládá se, že se jedná o geneticky podmíněné onemocnění, avšak pro potvrzení této domněnky je třeba dalších výzkumů. Následuje onemocnění dysplazie kyčelních kloubů, které patří mezi jediné povinné vyšetření v rámci chovu chodských psů. I proto se snažím této části věnovat více pozornosti v porovnání s ostatními onemocněními. Spolu s dysplazií kyčelních kloubů se velmi často vyskytuje dysplazie loketních kloubů. Jedná se o souhrnné označení onemocnění postihující loketní oblast psů a patří mezi jedno z nadstandardních klubem doporučených vyšetření. Jako poslední uvádím fatální neurodegenerativní onemocnění degenerativní myelopatie, které se objevuje u mnoho plemen psů. Vzhledem k tomu, že se klinicky projevuje převážně v pozdním věku a v podstatě neexistuje žádná účinná léčba, je jedinou prevencí genetické testování, které se klub chodských psů snaží rovněž podporovat.

Ve třetí části se zabývám konkrétními údaji, které se týkají populace chodských psů z hlediska počtu chovatelských stanic, chovných jedinců, vrhů a počtu štěňat a statistickému zpracování výskytu zmíněných geneticky podmíněných chorob.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je sepsání aktuální vědecké rešerše na téma „Analýza geneticky podmíněných chorob v populaci chodských psů“. Práce se zabývá nejčastěji se vyskytujícími geneticky založenými chorobami v populaci chodských psů z hlediska jejich genetické podstaty, etiopatogeneze, diagnostiky a léčby.

3 Literární rešerše

3.1 Chodský pes

Plemeno chodský pes vzniklo na popud Ing. Jana Findejse a má být připomínkou služebních psů z pomezí Šumavy (Horová et al., 2012).

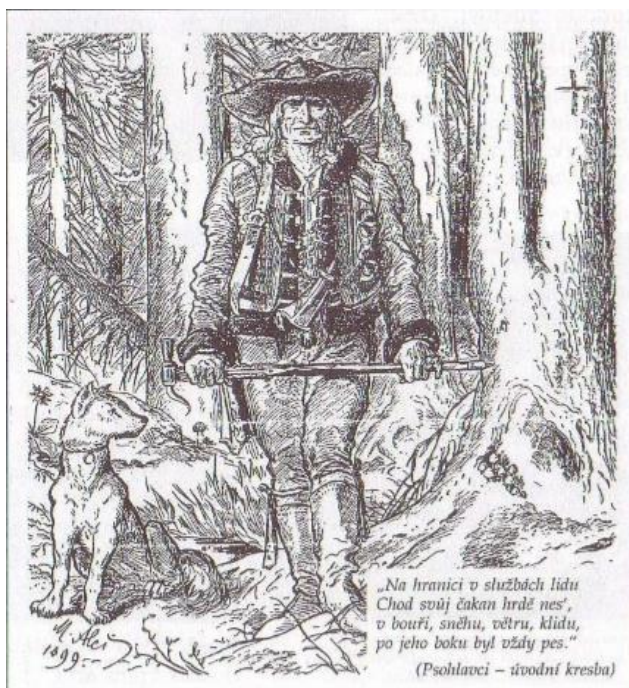
Chodský pes je plemeno, které patří do vývojové skupiny okcidentálních ovčáků. Kromě německého ovčáka byl jeho nejbližším příbuzným bundáš pocházející z Beskyd (Stuchlý, 2015). Bundáš neboli bílý beskydský ovčák je plemeno pocházející z Moravskoslezských Beskyd, které v současné době již pravděpodobně neexistuje. Stejně jako chodský pes byl endemitem, místní varietou autochtonních ovčáckých psů z moravského, respektive českého území (Stuchlý, 2015). Z vývojového hlediska je chodský pes rovněž spřízněn s belgickým ovčákem a holandským ovčákem (Stuchlý, 2015).

Původ chodského psa je úzce spjatý s chodskou historií (Findejs, 1998). Jednalo se o psa Chodů. Chodové byli původně etnickou skupinou česko-polského původu, kterou za příslib různých úlev přesídlili za vlády knížete Břetislava I. do oblasti Českého lesa s povinností strážit hranici probíhající středem pohraničního hvozdu (Stuchlý, 2015). Už v 10. a 11. století bylo Chodsko místem kde se sbíhaly dvě velmi důležité obchodní stezky a byla zde i velmi důležitá celní stanice v zemské bráně. Vzhledem k tomu, že tudy museli procházet všichni cestující z Bavor do Čech a naopak, byla zde silná obrana vesnic. Cílem ochránců se psy byla kontrola hranic před obchodníky vyhýbající se celním povinnostem a ochrana země před nepřáteli. Za tuto těžkou a nebezpečnou službu měli Chodové určitá privilegia poprvé stvrzená králem Janem Lucemburským v roce 1325, která se vztahovala na 11 chodských vesnic (Findejs, 1998).

V roce 1693 došlo ke vzpouře chodských sedláku proti W.M. Lammingerovi, porobiteli a kolonizátorovi pohraničních pozemků. Nicméně došlo k potlačení této vzpoury a vůdce vzpoury Jan Sladký Kozina byl za dva roky poté popraven. Kolonizací pohraničních lesů se začalo rozvíjet dominikální zemědělství a pastevectví a psi se tak začali využívat k ochraně stád před zvěří a zloději (Findejs, 1998).

Zájem o chodskou kulturu vzrostl vydáním románu Psohlavci od Aloise Jiráska s kresbami od Mikoláše Alše. Chodové označení psohlavci považovali za hanlivou přezdívku, avšak po vydání románu tento název přijali za svůj a umístili psí hlavu, namalovanou Mikolášem Alšem, na svůj prapor. Tato podobizna se později stala vzorem při tvorbě nového plemene chodského psa (Findejs, 1998).

Obr. č. 1 - Úvodní kresba románu Psohlavci od Aloise Jiráska.



Findejs. (1997).

Počátkem osmdesátých let 20. století přišel pan doc. Dr. Ing. Vilém Kurz, odborník ovčáckých a pasteveckých psů, s návrhem regenerace některých starých plemen psů z českého území (tehdy československého). Jeho návrh se týkal, jak chodského psa, tak bundáše a slovenského hajčiarika a byl podpořen starými fotkami zachycujícími některé z nich. Nápadu se ujal tehdejší kynologický funkcionář Ing. Jan Findejs (Stuchlý, 2015).

Regenerace chodského psa byla založená na výběru jedinců, kteří svými znaky odpovídali stanovenému typu. Možnost vytvořit nové plemeno křížením dvou nebo více plemen byla zavržena, protože by tak byla narušena vazba regenerovaného plemene k jeho historii. K dosažení homozygotního založení plemenných znaků bylo využito příbuzenské plemenitby psů, kteří vykazovali stanovené standardní znaky (Findejs, 1998). Jedná se o chovatelskou metodu jejímž cílem je upevnění požadovaných vlastností tím, že se mezi sebou páří příbuzní jedinci, s jedním nebo více společnými předky do 5. generace, od kterých získávají stejné geny (Horová et al., 2012). Jedni z prvních byli například typičtí sourozenci Back a Bessy na Barance, kde Wrightův koeficient byl 0. 25 (25 %) (Findejs, 1997). Vyrovnanost následujících vrhů potvrdila správný výběr původních jedinců vzatých do regenerace. Během ustalování plemenných znaků byli do chovu zařazeni i další objevení jedinci odpovídající požadovaným znakům chodského psa (Findejs, 1998). Vzhledem k tomu,

že při regeneraci chodského psa byl použit relativně velký počet jedinců, bylo dokázáno, že ve 4. a 5. generaci nedochází k depresi jako u jiných nově vznikajících plemen ze dvou nebo nejvýše čtyř zvolených jedinců (Findejs, 1997). Nicméně je jasné, že některé vady jako je kryptorchismus, ztráta zubu a podobně se mohou u některých jedinců objevit, čemuž se nevyhne žádné, byť dlouhodobě chované plemeno. Chodský pes je mladé plemeno a na rozdíl od jiných plemen se tyto vady nerozšířily v širším rozsahu což se považuje za úspěch (Findejs, 1997).

Během zakládání chovu chodských psů a stanovení jejich plemenných znaků se vycházelo z Johansonových a Lushových poznatků, že pes s koeficientem příbuzenské plemenitby 6, 25 % je produktem příbuzenské plemenitby s přenášením čistokrevných znaků u vytvářeného plemene. V průběhu dalších regeneračních postupů chodského psa se již nevyužívala úzká příbuzenská plemenitba, ale liniiová založená na vzdálené příbuzenské plemenitbě (Findejs, 1997). Snahou liniiové plemenitby je udržení žádoucího genotypu v populaci. Trvá 4–5 generací a jejím typickým znakem je vysoká příbuznost na předka, ale nízký koeficient příbuznosti (Horová et al., 2012).

V roce 1984 tehdejší Ústřední odborná kynologická komise Českého svazu chovatelů schválila, dle vypracovaného standardu, zápis do plemenné knihy i oficiální název Chodský pes. Součástí standardu byly mimo jiné i odlišnosti od ostatních ovčáckých a pasteveckých plemen. Chov byl zahájen zveřejněním výzvy v časopise Pes, přítel člověka, která obsahovala fotografii chodského psa a žádala aby se majitelé takových psů ozvali. Prvním chovným párem, který odpovídal stanoveným požadavkům byl pes Dixi pana Vladimíra Ježka z Prostějova a fena Bessy pana Leopolda Hykela z Otaslavic. První vrh narozený 20. 10. 1985 potvrdil správný výběr, jelikož všechna štěňata odpovídala stanovenému standardu (Findejs, 1998).

Speciální chovatelský klub chodského psa byl založen v roce 1991. Jedinci neznámého původu, kteří odpovídali exteriérem chodskému psovi, byli v chovu využiti naposledy v roce 1996, nikdy nebyl použit německý ovčák nebo jiné stávající plemeno (Stuchlý, 2015). Během 20 let registrovaného chovu se podařilo odchovat více než 2 100 jedinců. Chovná základna je tak v současnosti dostatečně rozsáhlá, že by měla zaručit budoucnost plemene (Stuchlý, 2015).

Obr. č. 2 - Citra Na Barance, již v roce 1989 typická fena se všemi kladnými standardními znaky.



Findejs. (1997).

Chodský pes má oproti jiným služebním a pracovním plemenům tu výhodu, že je v průměru o 10 cm nižší a přibližně o 10 kg lehčí (Findejs, 1997). Jedná se o středně velké plemeno ovčáckého typu s obdélníkovým rámcem těla (Findejs, 1998). Bývá o něco delší, než je jeho kohoutková výška (Horová et al., 2012). Srst je dlouhá s bohatou podsadou což činí chodského psa otužilým a odolným vůči nepříznivým vlivům počasí (Findejs, 1998). Je velice učenlivý, poddajný a dobře ovladatelný (Horová et al., 2012). Na rozdíl od německého ovčáka má chodský pes naprosto rovný hřbet a bedra, zatímco jeho tlapy jsou pevné a uzavřené (Findejs, 1998). Přeúhlené pánevní končetiny způsobující příliš spáditou hřbetní linii jako u německých ovčáků, se považuje za vadu (Findejs, 1998). Nadprstí hrudních končetin a nárt pánevních končetin jsou pevné a prakticky pevně postaveny. Typický vzhled hlavy chodského psa je závislý na správném nasazení a nesení trojhranných ušních boltců s mírně zaoblenou špičkou (Horová et al., 2012). Oproti jiným ovčáckým plemenům je hlava chodského psa kratší, porostlá po stranách a mezi ušima dlouhou srstí. Uši jsou blízko u sebe, krátké a vysoce nasazené (Findejs, 1998).

Obr. č. 3 – Rozdíl v postoji mezi chodským psem a německým ovčákem.



Dostupné z:

[https://cs.wikipedia.org/wiki/Chodsk%C3%BD_pes#/media/File:IRLUKA_KROSANDRA_\(1\).jpg](https://cs.wikipedia.org/wiki/Chodsk%C3%BD_pes#/media/File:IRLUKA_KROSANDRA_(1).jpg)

Obr. č. 4 - Rozdíl v postoji mezi chodským psem a německým ovčákem.



Dostupné z: http://www.cz-pes.cz/atlas_nemecky_ovcak.php

Z hlediska působení v chovu je chovatelským řádem stanovena průměrná délka 9 let u psů a 8 let u fen. V případě psů vykazující typické znaky se může v ojedinělých případech tato doba fyziologicky prodloužit (Findejs, 1997).

Chodský pes má mnoho vynikajících vlastností, bohužel trpí tou nevýhodou, že není doposud mezinárodně uznán (Findejs, 1997). Českomoravská kynologická unie (ČMKU) registruje chodského psa pod číslem 906. Zemí původu je ČSSR (Horová et al., 2012).

3.2 Geneticky podmíněné choroby

3.2.1 Lumbosakrální přechodový obratel (Lumbosacral transitional vertebrae)

Lumbosakrální přechodový obratel (LTV) je běžná kongenitální anomálie páteře psů. Jde o abnormálně vytvořený obratel mezi posledním normálním bederním obratlem a prvním normálním křížovým obratlem (Fialová et al., 2014). Má morfologické vlastnosti jak bederních, tak křížových obratlů a nachází se mezi normálními obratli různých druhů zvířat (Damur – Djuric et al., 2006).

Předpokládá se, že LTV je predisponujícím faktorem dřívější degenerace lumbosakrální oblasti páteře a vývoje syndromu cauda equina nebo dysplazie kyčelních kloubů u postižených psů (Fialová et al., 2014).

Lze se domnívat, že výskyt LTV je dědičně podmíněný, nicméně typ dědičnosti nebyl doposud objasněn (Fialová et al., 2006). Dle Damur – Djuric et al. (2006) neexistuje žádná závislost výskytu LTV na pohlaví nebo velikosti těla.

3.2.1.1 Morfologické vlastnosti lumbosakrálního přechodového obratle

Zdravý pes má sedm bederních obratlů, všechny oddělené meziobratlovou ploténkou, má kompletní meziobratlovou ploténku mezi L7 a křížovou kostí, žádný kontakt mezi příčnými výběžky L7 a kostí křížovou nebo kyčelní kostí, bez rotace L7, kosti křížové nebo pánve přes jejich svislou nebo předozadní osu (Damur - Djuric et al., 2006).

Obratel se vyvíjí ze tří základních osifikačních center: jedno pro tělo a dvě pro neurální oblouky. Normální kost křížová se skládá ze tří srostlých obratlů. Splnutím obratlových trnových výběžků se tvoří crista sacralis mediana (Damur – Djuric et al., 2006).

První a druhý křížový obratel má dvě přídatná symetrická osifikační místa, která se vyvíjí do ventrálních částí křídel kosti křížové. Hřbetní části křídel kosti křížové odpovídají příčným výběžkům, která se vyvíjí z párových osifikačních center z neurálních oblouků.

Křídla kosti křížové artikulují s kyčelní kostí. Sakroiliakální spoje mají stejnou délku na obou stranách (Damur – Djuric et al., 2006).

Morfologické vlastnosti LTV se mění. Nápadné jsou především změny ve tvaru, délce a šířce příčných výběžků a jejich způsobu připojení ke křížové nebo kyčelní kosti. Variace ve tvaru obratlového těla jsou méně časté (Damur – Djuric et al., 2006).

Příčné výběžky LTV lze rozdělit do tří typů v závislosti na jejich připevnění ke kyčelní kosti. První typ je tzv. bederní typ, bez připojení ke křížové nebo kyčelní kosti. Jedná se buď o normální bederní příčný výběžek, nebo je kratší a širší a jeho špička může být deformovaná. Druhým typem je tzv. přechodný typ. Jeho základ je kratší a širší než u prvního typu, ale špička je užší. Částečně je připojen ke kyčelní kosti a často i ke kosti křížové, ale špička je vždy volná. Posledním typem je tzv. křížový typ. Vykazuje vlastnosti křídla kosti křížové a má široké připevnění na kyčelní kost, velmi často i na křídlo kosti křížové. Je bez volné špičky (Damur – Djuric et al., 2006).

Pes má obvykle sedm bederních obratlů, nicméně vyskytují se i psi s osmi bederními obratli. Předpokládá se to být za klinicky irelevantní, pokud morfologie posledního bederního obratle a jeho připojení ke kosti křížové je normální a kost křížová se skládá ze tří obratlů. V případě, že příčné výběžky mají jinou morfologii, jedná se o asymetrický typ LTV (Damur – Djuric et al., 2006).

3.2.1.2 Diagnostika LTV

Vzhledem k tomu, že přechodové obratle jsou často považovány spíše za náhodné nálezy, podceňuje se tím jejich klinický význam (Breit et al., 2003). Pravidelně je lumbosakrální přechodový obratel identifikován z ventrodorzálních (VD) rentgenových snímků pánve, které se nejčastěji provádí jako součást vyšetření na dysplazii kyčelních kloubů pomocí OFA/FCI standardu (Ortopedická nadace pro zvířata/Mezinárodní kynologická organizace) (Fialová et al., 2014). Z dřívějších výzkumů však bylo zjištěno, že přechodové obratle mohou být snadno přehlédnuty z VD rentgenových snímků. Jedná se o případy, kdy kostní změny jsou minimální a symetrické nebo je oblast křížové kosti částečně překryta obsahem rekta nebo předkožkou (Breit et al., 2003).

LTV mohou být detekovány radiograficky na základě posouzení: 1) obrysu kraniálního okraje křídel kosti křížové; 2) tvaru příčných výběžků posledního bederního obratle; 3) oddělení trnového výběžku přechodového obratle ze spojení na kosti křížové; 4)

přítomnosti meziobratlového prostoru mezi přechodným obratlem a přilehlými ocasenými obratli; 5) separace kraniálních kloubních spojení přechodového obratle z křídla kosti křížové (Breit et al., 2003).

V některých případech je rozdíl mezi normálním stavem, degenerativními změnami a přechodovým obratlem těžce zjistitelný (Breit et al., 2003).

Psi s LTV mohou být náchylnější k degeneraci přilehlé meziobratlové ploténky, případně může dojít i k jejímu vyhřeznutí. Dále dochází k nestabilitě obratlů nebo kompresy nervů, v důsledku hypertrofie přilehlých měkkých tkání (Breit et al., 2003).

Obr. č. 5 - Ventrodorzální rentgenový snímek Německého ovčáka s lumbosakrálním přechodovým obratlem typu I na pravé straně (bílá šipka) a typu III na levé straně (černá šipka).



Lappalainen et al. (2012).

3.2.1.3 Prevalence LTV v populaci psů v České republice

Cílem práce bylo zjistit plemennou predispozici, typy a prevalenci lumbosakrálního přechodového obratle v populaci psů v České republice. Prevalence lumbosakrálního přechodového obratle byla stanovena přezkoumáním ventrodorzálních rentgenových snímků pánve s nataženými pánevními končetinami u 1 878 psů. Jejich věk se pohyboval od 7 měsíců do 11 let (medián 1, 6 roku). U některých psů byly navíc k dispozici laterolaterální rentgenové snímky lumbosakrální páteře, které se zdály být při určování typů LTV velmi užitečné. Prevalence LTV byla hodnocena samostatně u 24 plemen s minimálně 15 psy u každého plemene. Plemena s méně než 15 psy byla klasifikována jako „jiná plemena“ (Fialová et al., 2014).

Prevalence LTV v psí populaci závisí především na způsobu klasifikace LTV a na přítomnosti různých plemen v populaci. Bylo zjištěno, že prevalence LTV u čistokrevných plemen psů v České republice je 10, 0 % (Fialová et al., 2014). Prevalence LTV v populaci psů v různých zemích se pohybuje od 2, 5 do 40, 4 % v závislosti na systému klasifikace (Lappalainen et al., 2012).

Prevalence LTV v České republice je vyšší než v předchozích studiích provedených v USA, kde prevalence byla 2, 5 % (Morgan, 1999) a ve Švýcarsku, kde prevalence byla 3, 5 % (Damur – Djuric et al., 2006).

Vzhledem k rozdílným způsobům klasifikace, je porovnání prevalencí LTV v populaci psů velmi obtížné (Fialová et al., 2014).

Lumbosakrální přechodový obratel byl detekován u 188 psů (10 %). Bylo zjištěno, že nejvíce náchylnými plemeny jsou německý ovčák, aljašský malamut a chodský pes (Fialová et al., 2014).

Vysoká prevalence u aljašských malamutů postižených LTV v této studii mohla být způsobena tím, že část hodnocených psů pocházela ze stejného vrhu (Fialová et al., 2014).

K vyhodnocení LTV bylo použito schéma klasifikace dle Flückiger et al. (2009). Typ 0 - normální tvar lumbosakrální části páteře. Typ I - oddělení trnového výběžku prvního křížového obratle (S1) z crista sacralis mediana bez známek rudimentárního meziobratlového prostoru mezi S1 a zbytkem kosti křížové. Typ II - kompletně separovaný trnový výběžek od kosti křížové, příčné výběžky jsou symetrické, mohou být upevněné k pánvi jiným způsobem. Typ III - asymetrický typ LTV, příčné výběžky mají jiný tvar (Flückiger et al., 2009).

Nejběžnějším typem lumbosakrálního přechodového obratle byl typ II s oddělením prvního křížového obratle z kosti křížové a přítomností rudimentárního meziobratlového prostoru mezi S1 a crista sacralis mediana (Fialová et al., 2014).

Oba rentgenogramy, ventrodorzální a laterolaterální by měly být doporučovány pro běžné sledování a spolehlivé rozlišení mezi třemi různými typy LTV. Laterolaterální rentgenové snímky se zdají být využitelné k dodatečnému ověřování, protože zejména symetrické LTV jsou buď snadno přehlédnuty, nebo chybně klasifikovány (Fialová et al., 2014).

Kluby vyžadující vyhodnocení dysplazie kyčelních kloubů se začínají pomalu soustředit i na detekci LTV. Sledování genetického vlivu na výskytu LTV bylo zahájeno v Bernu a Curychu. Předpokládá se, že i další země budou následovat (Flückiger et al., 2009).

Zjištění o LTV v České republice snad rozšíří znalosti o této nemoci (Fialová et al., 2014).

Tab. 1. Prevalence lumbosakrálního přechodového obratle psů v České republice.

Plemeno	Počet psů (n)	Psi s LTV (%)	Typ LTV (n)		
			I	II	III
Chodský pes	16	7 (43.7%)	5	2	0
Německý ovčák	205	53 (25.9%)	28	15	10
Aljašský malamut	27	6 (22.2%)	2	3	1
Americký Pit Bull teriér	15	3 (20.0%)	1	0	2
Pudl	21	4 (19.0%)	1	1	2
Rhodéský ridgeback	89	14 (15.7%)	1	9	4
Bílý švýcarský ovčák	37	5 (13.5%)	1	3	0
Kavkazský pastevecký pes	16	2 (12.5%)	0	1	0
Anglický kokršpaněl	32	4 (12.5%)	1	1	2
Border kolie	50	6 (12.0%)	3	2	1
Gordonsetr	19	2 (10.5%)	0	2	0
Samojed	21	2 (9.5%)	1	1	0
Maďarský ohař	51	4 (7.8%)	1	0	3
Tosa - Inu	27	2 (7.4%)	0	2	0

Rotvajler	68	5 (7.4%)	0	2	3
Německá doga	36	2 (5.6%)	0	1	1
Středoasijský pastevecký pes	20	1 (5.0%)	0	1	0
Brazilská fila	21	1 (4.8%)	0	1	0
Americký stafordširský teriér	22	1 (4.5%)	0	0	1
Cane Corso	24	1 (4.2%)	0	0	1
Zlatý retrívr	133	5 (3.8%)	1	1	3
Německý boxer	37	1 (2.7%)	1	0	0
Bernský salašnický pes	38	1 (2.6%)	0	0	1
Hovawart	51	1 (1.9%)	0	0	1
36 dalších plemen	802	55 (6.9%)	47	48	26
Celkový počet psů	1878	188 (10.0%)	55	71	62

Fialová et al. (2014).

3.2.2 Dysplazie kyčelních kloubů

Dysplazie kyčelních kloubů je jedním z nejrozšířenějších vývojových ortopedických onemocnění psů po celém světě (Bartolomé et al., 2015). Toto onemocnění postihuje psy všech plemen s různou prevalencí (Zhu et al., 2009). Může se vyvinout u jakéhokoliv plemene, ale častější je u středních a velkých plemen psů (Anderson, 2011).

Dysplazie kyčelních kloubů se projevuje abnormálním vývojem kyčelního kloubu s různým stupněm laxity a subluxace, což v konečném důsledku vede k sekundární osteoartritidě a poruše welfare zvířat (Bartolomé et al., 2015). Onemocnění je obvykle oboustranné, nicméně mohou se vyskytovat rozdíly v závažnosti postižení mezi levým a pravým kloubem. Jedná se o multifaktoriální onemocnění, na výskytu se podílejí jak geny, tak vlivy vnějšího prostředí (Wilson et al., 2013).

Už několik desetiletí probíhá celá řada selektivních šlechtitelských programů u různých plemen psů s cílem snížit výskyt DKK a zlepšit tak jejich životní podmínky. Avšak efektivnost fenotypových screeningových programů se zdá být nedostatečná, jelikož prevalence DKK zůstává stále dost vysoká (Bartolomé et al., 2015).

3.2.2.1 Genetická podstata dysplazie kyčelních kloubů

Dysplazie kyčelního kloubu je od roku 1950 přijímána jako dědičné onemocnění. Dříve se předpokládalo, že za onemocnění je zodpovědný jediný gen v recesivní nebo dominantní sestavě, přenášený dle Mendelistické dědičnosti. Později se začal propagovat koncept neúplné manifestace a variabilní penetrace. Od roku 1970 se považuje za nejpravděpodobnější příčinu DKK multifaktoriální způsob dědičnosti (Soo et Worth, 2015). Multifaktoriální dědičnost se vyznačuje dědičností fenotypových vlastností, které jsou výsledkem působení dvou nebo více genů a neznámým počtem negenetických faktorů. Je tak možné, že dva psi stejných genotypů, budou mít odlišný fenotypový projev právě rozdílným vlivem vnějšího prostředí (Soo et Worth, 2015).

Díky sekvenování celého psího genomu a charakterizaci více jak 2, 5 milionů jedno - nukleotidových polymorfismů (SNPs) v roce 2005, se otevřeli nové možnosti vývoje genotypových nástrojů se zaměřením na objasnění genetického základu DKK (Bartolomé et al., 2015). Již před několika lety, molekulární genetické studie s mikrosatelity odhalili lokusy pro kvantitativní znaky (QTL) pro DKK a sekundární osteoartritidu u různých plemen psů (Bartolomé et al., 2015).

Lokus pro kvantitativní znaky (QTL) je oblast chromozomu, která obsahuje gen nebo skupinu genů, které mají vliv na fenotypovou expresi kvantitativních znaků jako je dysplazie kyčelních kloubů. Konkrétní alely musí být kódovány ve psí DNA v dostatečném počtu a během vývoje kyčelních kloubů, musí dojít k jejich expresi k vytvoření rezistence nebo vnímavosti pro daný znak. Na síle fenotypové exprese znaku se pak uplatňuje vliv vnějších a jiných negenetických faktorů, výsledek působení pak můžeme vidět na rentgenových snímcích pánve právě v případě dysplazie. Fenotypově zdravý pes může nést mutaci, která má vliv na expresi znaku. Genetické mapování se snaží lokalizovat oblast chromozomu, která skrývá genetický lokus, který přispívá nebo způsobuje dědičné onemocnění. Cílem je nalézt geny, které přispívají k rozvoji DKK a využít molekulární markery v blízkosti těchto přispívajících genů nebo samotných genetických mutací, které určí vnímavé a rezistentní psy. Získané informace ve spojení s rentgenovým screeningem se mohou využívat při odhadu plemenných hodnot, které se využívají ve šlechtitelských programech a umožnit tak snížení výskytu DKK (Zhu et al., 2009).

U některých plemen je rozpoznáno více než 22, 000 SNPs. Dle Genomové asociační studie GWAS (Genome Wide Association Study) existují 4 SNPs spojené s DKK a 2 SNPs s osteoartritidou kyčlí. Asociační studie SNPs umožnili redefinovat intervaly QTL a

identifikaci první mutace spojené s dysplazií kyčelních kloubů. Jedná se o mutaci lokalizované na genu fibrilin - 2 (FBN2) (Bartolomé et al., 2015).

Mapováním chromozomů u skupiny dysplastických Labradorských retrívrů a kříženců greyhoundů, se podařilo identifikovat mutace související s laxitou kloubů a Norbergovým úhlem. Bylo zjištěno dvanáct kandidátních oblastí pro DKK (Soo et Worth, 2015). Studie genomu Německých ovčáků pomocí analýzy lokusů pro kvantitativní znaky (QTL), odhalila 19 kandidátních lokusů spojených s DKK, lokalizovaných na 9 různých chromozomech, z nichž chromozom CFA9 byl nejsilnější možný kandidát (Marschall et Distl, 2007). Jiné asociační studie (GWAS) identifikovali tři lokusy kvantitativních znaků pro DKK u bernských salašnických psů, skrývající související jedno-nukleotidové polymorfismy (SNP). Bylo zjištěno, že tři SNP na chromozomech CFA14 a CFA37, s kandidátními geny paraoxonáza - 2 (PON2) na CFA14 a fibronectin - 1 (FN1) na CFA37, souvisejí s DKK. Geny PON2 a FN1 mají určitou souvislost s minerální hustotou kostí a extracelulární matrix v chrupavce, předpokládají se tak být součástí patogeneze DKK (Pfahler et Distl, 2012).

Výsledky studií provedených v posledních pěti letech naznačují, že selektivní programy založené na genetických informacích o DKK, jsou nejlepší alternativou k dosažení rychlejšího snížení výskytu DKK a že predikce DKK je možná za použití genetických markerů (Bartolomé et al., 2015). Již bylo přijato několik klíčových kroků vytvořit genetický test na DKK (Zhu et al., 2009). Avšak v současné době zatím DNA markerové technologie nejsou dostatečně propracované, aby mohli být použity při selekci chovných zvířat (Soo et Worth, 2015).

3.2.2.2 Etiopatogeneze a klinické příznaky

Etiopatogeneze

Dysplazie kyčelních kloubů byla poprvé popsána v roce 1937 jako vrozená subluxece kyčelního kloubu. DKK je správně označována jako vývojové onemocnění, protože se dysplastické klouby při narození jeví normální a zdravé (Soo et Worth, 2015).

Kyčelní kloub je kulový kloub, který tvoří hlavice kosti stehenní a jamka acetabula. V normální situaci hlavice stehenní kosti zapadá do jamky acetabula velmi pevně. Při dysplazii se kloub stává volnější a dochází k subluxaci hlavice femuru z acetabula (Svoboda et al., 2001).

Přesná příčina laxity kyčelního kloubu a subluxe hlavice stehenní kosti z acetabula zatím není přesně známa. Geneticky je pouze založená stavba kloubních struktur, inervace jejich okolí a lokalizace a velikost svalové hmoty, zbytek záleží na působení dalších činitelů (Svoboda et al., 2001). Faktory, které přispívají na zvýšení predispozic k rozvoji dysplazie kyčelních kloubů, jsou například: rozdílnost v rychlosti vyžrání pánevní svalové hmoty a kosterních struktur, které podporují kyčelní kloub u geneticky vnímavých psů, křeče nebo kontrakce hřebenového svalu, vliv hormonu relaxinu a/nebo estrogenu, zvýšení objemu synoviální tekutiny a osmolality, příjem kalorií a rychlost přírůstků tělesné hmotnosti a úroveň cvičení zvířat s nevyzrálou kostrou (Soo et Worth, 2015). Predisponující faktory lidské dysplazie jako první narozený, porod pánevním dnem a samičí pohlaví se u psů dysplazie nepotvrdily (Zhu et al., 2009).

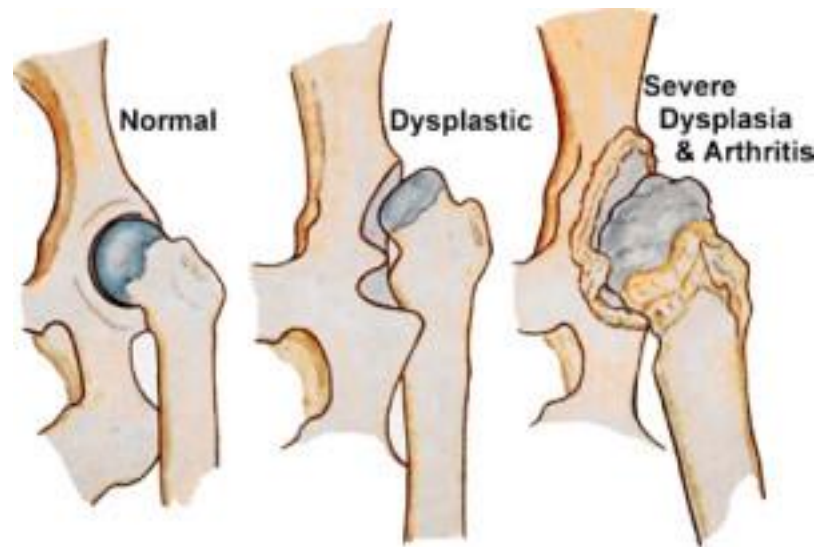
Prvních 60 dní života štěněte je považováno za nejkritičtější období, pokud jde o vývoj kyčelního kloubu. Jde o období, během kterého je kloub citlivý na utváření pod mimořádně stresovým zatížením (Soo et Worth, 2015). Tkáň kyčelního kloubu v této fázi vývoje jsou dosud měkké a plastické, chrupavčitý kloub není ještě zcela nahrazen kostní tkání, dochází k dotváření okolních svalů a inervaci, a tak síly zátěže, které na ně působí, mohou překročit jejich limit elasticity. V důsledku vzniklé laxity kloubu dochází k rozvoji nepravidelnosti kloubních ploch hlavice femuru a acetabula, což vede k ovlivnění procesu enchondrální osifikace a tím se rozvíjí dysplazie kyčelních kloubů. Tím, že chrupavčitý základ acetabula a hlavice femuru ztratí pravidelnost, je následná tvorba kostní tkáňe abnormální (Svoboda et al., 2001). V některých případech, může být štěně předloženo veterináři z důvodu bolestí z acetabulárních mikrofraktur a traumatické synovity (Soo et Worth, 2015).

U závažných případů, vlivem nadměrné zátěže, vzniká trauma dorzální části acetabula, které vede k obrušování kloubní chrupavky a způsobuje tak synovity a výpotky. Změny ve složení synoviální tekutiny v dysplastických kloubech, snižují její mazací schopnosti, což vede ke zvýšenému opotřebení chrupavky. Jak osteoartrida postupuje, kloubní výpotek zhoršuje stabilitu kloubu ztrátou hydrostatického tlaku. Tyto změny dále destabilizují kloub, až dochází k subluxaci nebo úplnému vykloubení (Soo et Worth, 2015).

Laxita představuje abnormální zátěž pro kloub a vede k osteochondrálnímu poškození a vývoji zánětlivých a degenerativních procesů. Zánětlivé mediátory jako interleukin 1 a faktor nádorové nekrózy α spolu s volnými radikály se uvolňují do kloubu. Zánětlivé cytokiny způsobí uvolnění matrixových metaloproteináz (MMP) z chondrocytů, které způsobí rozkládání matrixu chrupavky a ztrátu proteoglykanu. To vede k zakřivení mechaniky chrupavky a dalšímu poškození kloubu. Tyto degenerativní procesy se stávají bludným

kruhem, což vede k erozi chrupavky, subchondrální skleróze kostí, ztlušťování kloubního pouzdra, utváření nových kostí v okolí a s tím spojené bolesti a ztráty funkce. Někteří výzkumníci se zaměřili na změnu těchto molekulárních procesů, inhibicí různých kroků v zánětlivé kaskádě a podávání látek, které mohou napomoci k obnovení chrupavkové matrix a léčbě dysplazie a osteoartritidy (Kirkby et Lewis, 2012).

Obr. č. 6 – Normální kyčelní kloub, dysplastický a dysplastický s artritidou.



Dostupné z: <http://www.chiro4critters.com/my-dog-has-hip-dysplasia-will-chiropractic-help/>

Klinické příznaky

Klinické příznaky psů s dysplazií kyčelních kloubů jsou velmi variabilní a nekorelují s rentgenovými změnami v morfologii kloubů (Ginja et al., 2010). Ne všichni psi s diagnostikovanou DKK projeví klinické příznaky a závažnost klinických příznaků nebude vždy odpovídat rentgenovým nálezům (Krontveit et al., 2012). Progrese onemocnění je také různá. V některých případech se klinické příznaky mohou projevovat v důsledku současných neurologických nebo ortopedických onemocnění zadních končetin. Některé chronické změny jako remodelace kostí, fibrózy a ztluštění kloubního pouzdra mohou dokonce zlepšit kongruenci a stabilitu kloubů, a může tak docházet k spontánnímu zlepšení funkce zadních končetin (Ginja et al., 2010). Klinické příznaky se často zlepšují díky konzervativní léčbě (redukce hmotnosti, klid, analgetika) a mnoho psů tak nevykazuje žádné příznaky, dokud nedojde k rozvoji osteoartritidy a dosažení fáze úplné ztráty chrupavky (Soo et Worth, 2015).

Stárnutí, vysoká porodní hmotnost, kluzké pokrytí podlahy nebo kastrace mohou být rizikovými faktory pro vývoj klinických příznaků DKK. Vliv kastrace může být zprostředkovaný zvýšením tělesné hmotnosti (Krontveit et al., 2012).

Psy dle klinických příznaků lze rozdělit do tří skupin. První skupinu tvoří psi ve věku 4 - 14 měsíců a žádné příznaky nevykazují. K diagnostice DKK dochází náhodnou při klinickém nebo rentgenologickém vyšetření. Druhá skupina naopak v tomto věku vykazuje akutní klinické příznaky, především vlivem mikrofraktur acetabula. Většinou bývá klinicky postižen pouze jeden kloub. Typickými klinickými příznaky jsou poruchy chůze, obtíže při zvedání, neochota k pohybu, obtíže při chůzi do schodů nebo skákání přes překážky, při běhu se pes odráží oběma pánevními končetinami současně. Vlivem bolesti může docházet i k změnám chování až k agresi. Třetí skupina jsou dospělí psi starší 15 měsíců, u nichž dochází ke vzniku osteoartritidy a chronickým bolestem. Klouby se stávají pevné vlivem artrotických změn a může docházet i k atrofii svalů pánevních končetin (Svoboda et al., 2001). V mírnějších případech dysplazie je stupeň laxity a změn v zatížení nedostatečný k vyvolání osteochondrálního onemocnění, které by vedlo ke kulhání (Soo et Worth, 2015).

3.2.2.3 Diagnostika, metody hodnocení a léčba

Diagnostika

Klinickou diagnózu dysplazie kyčelních kloubů lze provést na základě historie zvířete, klinických příznaků a výsledků palpce dle Ortolaniho, Bardensova a Barlowa testu. Nicméně definitivní diagnóza je potvrzena pouze tehdy, pokud jsou patrné charakteristické znaky DKK na rentgenových snímcích pánve (Özdemir et al., 2015).

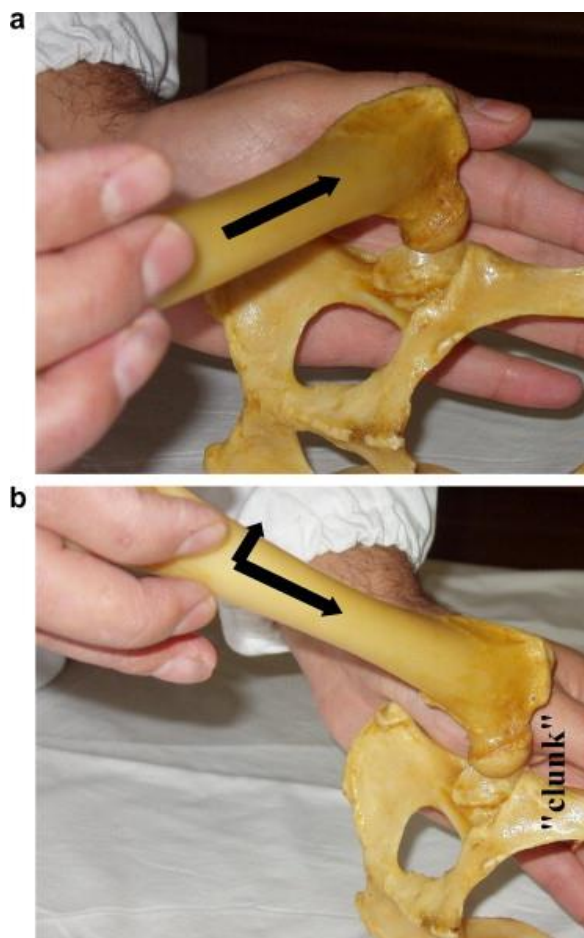
Klinické testy lze rozdělit do dvou skupin. První skupina testů poskytuje informace o nestabilitě kyčelních kloubů a doporučuje se používat především u mladých zvířat (Ortolaniho, Bardensův, Barlowův test). Druhá skupina testů slouží k detekci příznaků osteoartritidy (palpce a pohybové testy). Testy jsou obvykle prováděny pod sedativy nebo v narkóze (Ginja et al., 2010).

Kompletní klinické vyšetření by mělo zahrnovat sledování pacienta v klidu, při chůzi, v klusu a znovu-vyšetření po intenzivním cvičení (Ginja et al., 2010).

Ortolaniho test je běžné fyzikální manipulační vyšetření, které se používá ve veterinární klinické medicíně k diagnostice nestability kyčelních kloubů. Pes je umístěn v boční poloze v leže, vyšetřující stojí za psem, uchopí koleno a pevně uvádí kyčel do neutrální

pozice a stehenní kost paralelně s povrchem stolu, na kterém probíhá vyšetření. Proximálně vedená síla je aplikována na dřík stehenní kosti k vyvolání subluxace kyčlí, jako podpora druhá ruka tlačí na pánev. Potom se koleno pomalu odtáhne k uvedení kyčelního kloubu do původní polohy. Ortolaniho test je pozitivní, pokud je při uvádění kyčelního kloubu do původní polohy hmatatelné nebo slyšitelné kliknutí. V opačném případě se test považuje za negativní. Pozitivní výsledek předpokládá nestabilitu, ale ne vždy jeho nepřítomnost musí znamenat pevnost kyčlí. Fibrózy, ztlustění kloubního pouzdra a acetabulárního okraje nebo destrukce stehenní kosti mohou bránit detekci kliknutí (Ginja et al., 2010).

Obr. č. 7 – Ortolaniho test provedený se psem v postranní poloze v leže. Kyčel je umístěna v neutrální poloze s kostí stehenní paralelně ke stolu. Pevný tlak se aplikuje v podélné ose stehenní kosti (šipka), který subluxuje hlavici stehenní kosti v případě zvýšené laxity kyčelních kloubů (a). Dalším působením síly, končetina je pomalu abdukována a hlavice femuru se sníží zpět do původní polohy v jamce (b).



Ginja et al. (2010).

Barlowův test byl poprvé popsán v humánní medicíně a používá se u dětí do 6 měsíců věku. Dítě je umístěno na zádech, kyčle jsou ohnuté do pravého úhlu a kolena jsou plně pokrčená. Prostřední prst každé ruky se přikládá na velký trochanter a palce na vnitřní stranu stehna. Prsty je vyvíjen tlak dopředu a dozadu. Pokud dojde k pohybu hlavice stehenní kosti, považují se kyčle za nestabilní. Tento test byl vyvinut, protože bylo zjištěno, že Ortolaniho test u novorozenců není (do 1 roku) dostatečně přesný. U novorozenců, když je kyčel odtažena, vykloubená hlavice stehenní kosti sklouzne hladce přes spodní okraj acetabula bez kliknutí a kloub se tak zdá být normální (Ginja et al., 2010). Ginja et al. (2010) se domnívají, že Ortolaniho test postrádá citlivost také u štěňat okolo 8 týdnů věku, ale zase je nejcitlivější u mladých psů starších než 4 měsíce.

Bardenův test se doporučuje pro vyhodnocení nestability kyčelních kloubů u štěňat ve věku 6 - 8 měsíců. Zvíře je v boční poloze v leže, zkoušející stojí za štěnětem a uchopí stehenní kost. Vzestupný tlak vyvíjený rukama zvedá stehenní kost do horizontální polohy. Ukazováček druhé ruky je umístěn na velkém trochanteru a jeho pohyblivost slouží k odhadnutí laxity kyčelních kloubů. K měření se dá využít pákové zařízení. Bardenova originální práce považovala tento test jako účinnou včasnou diagnózu DKK, ale jiným výzkumníkům se nepodařilo opakovat tato zjištění vzhledem k tomu, že se jedná o subjektivní test (Ginja et al., 2010).

Během palpace kyčelního kloubu s osteoartritidou se může objevit krepitace kloubů. Rozsah pohybu může být omezen vlivem osteofytů, kapsulární fibrózy, subluxe nebo pevné luxaci (Ginja et al., 2010).

Rentgenologické vyšetření má v diagnostice dysplazie kyčelních kloubů velmi důležitou roli (Svoboda et al., 2001). Radiograficky se první příznaky dysplazie dají postřehnout od sedmého týdne věku, vyznačující se subluxací hlavice stehenní kosti a zpožděným vývojem kraniodorzálního okraje acetabula (Ginja et al., 2010).

Hodnocení DKK je založené na posuzování symetrických ventrodorzálních rentgenových snímků pánve a obou stehenních kostí, přičemž zadní končetiny jsou nataženy, stehenní kosti jsou vzájemně rovnoběžné a česky uprostřed distálních úseků stehenních kostí (Özdemir et al., 2015). Minimální věk pro rentgenologické vyšetření je 12, 18 až 24 měsíců, záleží na plemenné příslušnosti a požadavcích jednotlivých chovatelských klubů (Svoboda et al., 2001). Pro správné následné vyhodnocení rentgenových snímků existují určitá pravidla polohování psů při rentgenologickém vyšetření. Pes je buď pod sedativy, nebo v celkové anestezii, pes je v hřbetní poloze, kyčelní, kolenní a hlezenní klouby jsou natažené, končetiny

musejí být přitažené do paralelní polohy, na snímku musí být celá pánev a kolenní klouby a pánev nesmí být nakloněná nebo rotovat (Svoboda et al., 2001).

Na pořízených snímcích se následně hodnotí kongruita kloubních ploch, stupeň artrózy a stupeň subluxe hlavičky stehenní kosti z acetabula (Norberg – Olssonův úhel) (Svoboda et al., 2001).

Mezi další metody rentgenologického vyšetření patří například ventrodorzální snímek s končetinami v „žabí poloze“, laterální projekce, projekce na dorzální okraj acetabula (DAR – dorsal acetabular rim) a PennHIP systém (Svoboda et al., 2001).

Metody hodnocení

Ortopedická nadace pro zvířata (OFA), Mezinárodní kynologická federace (FCI), Britská veterinární asociace/ Kennel Club (BVA/KC), Pennsylvania Hip Improvement Program (PennHIP) a Skóre dorzolaterální subluxe (DLS) je pět nejrozšířenějších a důkladně prozkoumaných metod hodnocení dysplazie kyčelních kloubů. Primárním cílem každého programu je vyloučit geneticky zatížené jedince z chovu (Verhoeven et al., 2012).

The Orthopedic Foundation for Animals (OFA)

OFA je metoda hodnocení psů používaná od roku 1966 ve Spojených státech a Kanadě. Hodnotí se psi ve věku ≥ 24 měsíců popisnou metodou, která má sedm bodů. Kyčle jsou hodnoceny jako výborný, dobrý, uspokojivý, hraniční, mírný, středně těžký a těžký. Psi hodnocení jako výborný, dobrý a uspokojivý jsou považovány za nedysplastická, zatímco mírný, středně těžký a těžký jsou dysplastická. V případě, že nelze psa zařadit, hodnotí se jako hraniční a přehodnocuje se znova za šest měsíců (Verhoeven et al., 2012).

Tento bodovací systém nepoužívá měření Norbergova úhlu. Není povinné žádné chemické znehybnění, ale doporučuje se pro svalovou relaxaci (Verhoeven et al., 2012).

Obr. č. 8 – Měření Norbergova úhlu. Úhel linie, která spojuje centrum hlavičky femuru a linie z tohoto centra ke kraniálnímu laterálnímu acetabulu.



Verhoeven et al. (2012).

Zdraví psi dostávají specifické číslo a výsledky jsou zveřejněny na webových stránkách OFA, kde mohou být volně konzultovány s veřejností. Výsledky DKK postižených psů jsou zaslány majiteli, pokud majitel nesouhlasí, nejsou přístupné veřejnosti. Bez ohledu na výsledky OFA, chovatele jsou naprosto svobodní ve volbě chovných psů, a tak potomci DKK postižených psů mohou získat rodokmen (Verhoeven et al., 2012).

The Fédération Cynologique Internationale (FCI)

Mezinárodní kynologická federace (FCI) byla založená v roce 1911 a spolupracuje s mnoha národními chovatelskými kluby. FCI systém hodnocení DKK funguje už 40 let a v současné době se používá u 84 národních členů v Evropě, Rusku, Jižní Americe, Jižní Africe a Asii (Verhoeven et al., 2012).

Bodovací systém FCI kombinuje subjektivní hodnocení rentgenových snímků kyčlí s měřením Norbergova úhlu. Dle závažnosti onemocnění se rozděluje do pěti stupňů (A - E). Stupně A a B jsou považovány za nedysplastické, C - E dysplastické kyčle. Konečné bodování je založené na nejhorším hodnocení obou kyčelních kloubů. Psi by měli být pod sedativy nebo anestezií, aby došlo k úplné svalové relaxaci. Výsledky hodnocení jsou odeslány majiteli a jejich zveřejnění je ponecháno na chovatelských organizacích. Jednotlivé chovatelské kluby rozhodují, zda pes s DKK může být zařazen do chovu (Verhoeven et al., 2012).

The British Veterinary Association/Kennel Club (BVA/KC)

Už od roku 1965, byli psi hodnoceni na DKK jako "prošel" nebo "neprošel" systémem BVA/KA. Numerický bodovací systém byl používán od roku 1984 v Británii, Irsku a Austrálii. Minimální věk hodnocení byl jeden rok (Verhoeven et al., 2012). Vyhodnocuje se

devět parametrů pro každý kloub a každý parametr má 0 - 6 bodů (výjimku tvoří jeden parametr, který se hodnotí pouze 0 - 5 body). Celkový počet bodů se pohybuje v rozmezí 0 až 106 bodů (Ginja et al., 2010). Vyšší skóre znamená horší stav kyčlí (Verhoeven et al., 2012). Pouze psi s průměrným výsledkem 10 - 20 bodů pro každý kloub, jsou doporučovány pro chov (Verhoeven et al., 2012).

Hodnocené parametry: Norbergův úhel, stupeň subluxace (poloha hlavice femuru ve vztahu k dorzálnímu okraji acetabula), kraniální acetabulární okraj (ve vztahu k hlavici femuru), dorzální acetabulární okraj (stupeň zakřivení a množství exostóz), kraniální efektivní acetabulární okraj (stupeň ostrosti a množství exostóz), acetabulární jamka fossa (stupeň viditelnosti a remodelace), kraniální acetabulární okraj (stupeň ostrosti a množství exostóz), hlavice femuru a exostózy krčku (množství exostóz a přítomnost Morganovi linie), a remodelace hlavice femuru (stupeň zapadnutí do kruhu, na čemž závisí množství exostóz a remodelací (Verhoeven et al., 2012).

The Pennsylvania Hip Improvement Program (PennHIP)

V roce 1983 přišel Gail Smith z Pensylvánské univerzity s nápadem rané diagnostiky laxity kyčelních kloubů a tím možnost odhalit vnímavost psů vůči DKK (Svoboda et al., 2001). Veřejnosti byla metoda představena v roce 1994. V současné době Univerzita v Pensylvánii spravuje PennHIP jako neprofitní organizace (Verhoeven et al., 2012).

Na rozdíl od předchozích tradičních screeningových metod, se PennHIP především zaměřuje na pasivní laxitu kyčelních kloubů s cílem odhalit pasivní laxitu jak mladých, tak 16 týdnů starých psů (Verhoeven et al., 2012). Metoda je založená na zhotovení distrakčního, kompresního a klasického extenzního snímku kyčelních kloubů (Svoboda et al., 2001).

Obr. č. 9 – Fotografie ukazující pozici psa pro měření PennHIP distrakčního indexu.



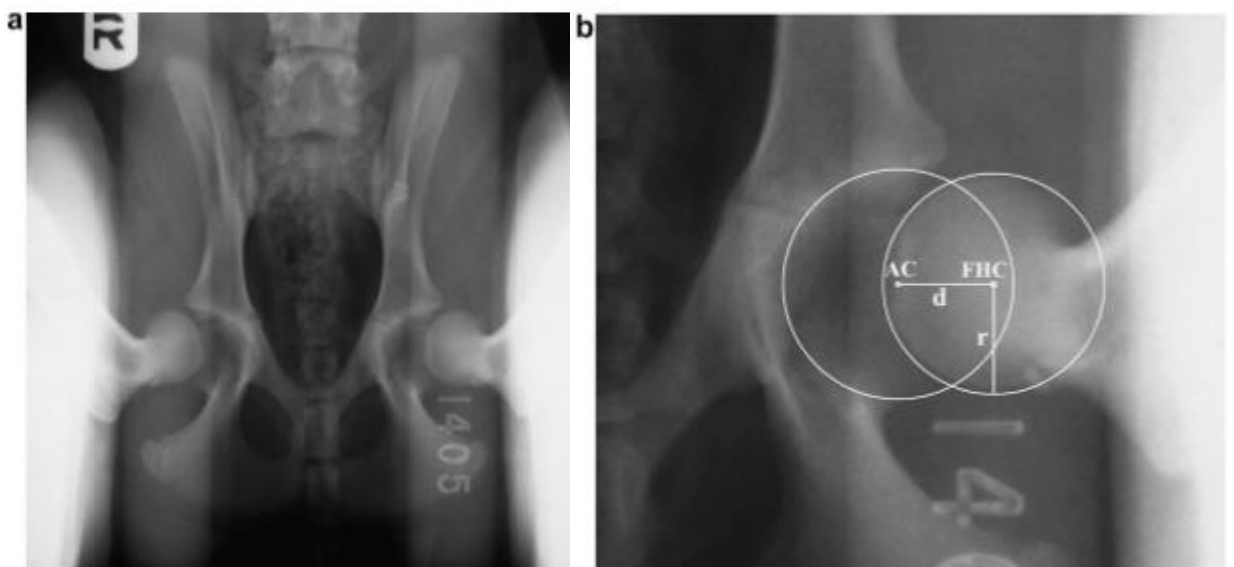
Soo et Worth. (2015).

K získání přesného výsledku se doporučuje screening ve věku 6 měsíců. Pes pod sedativy nebo v anestezii je umístěn v poloze na zádech a stehenní kosti jsou drženy v 10° - 15° extenzi (neutrální poloha). Proximální oblast femurů je tlačena do acetabula. Tato komprese pak určuje index komprese (CI), tedy míru kongruence kyčelních kloubů. S distraktorem, který je umístěn mezi oběma pánevními končetinami, jsou stehenní kosti abdukovány, což umožňuje boční posun hlavičky femuru z acetabula (Verhoeven et al., 2012).

K přesnému měření kloubní laxity a zhodnocení kongruity kloubů slouží distrakční kompresní snímek (Svoboda et al., 2001). Součástí je i standardní rentgenové vyšetření k vyšetření příznaků osteoartritidy (Verhoeven et al., 2012).

Distrakční index (DI) měří maximální rozsah laxity kyčle na rentgenových snímcích v distrakční poloze (PennHIP) (Zhu et al., 2009). Pro výpočet DI se vzdálenost mezi geometrickými centry kloubní jamky a hlavičky stehenní kosti vydělí poloměrem hlavičky femuru. DI se pohybuje v rozmezí od 0 do $> 1,0$ představuje soulad kyčelních kloubů a 1 kompletní vykloubení (Ginja et al., 2010). Nejedná se o systém „prošel“ nebo „neprošel“. U psů s $DI < 0,3$ se předpokládá, že se u nich nebudou vyvíjet degenerativní onemocnění v pozdějším věku, zatímco u psů s $DI \geq 0,7$ je to velmi pravděpodobné. Distrakční indexy jsou specifické pro každé plemeno a je možné je nalézt v databázi PennHIP (Verhoeven et al., 2012).

Obr. č. 10 - PennHIP distrakční pohled (a). Levý detail kyčle, centrum hlavičky stehenní kosti (FHC), acetabulární centrum (AC), poloměr hlavičky femuru (r) a vzdálenost mezi FHC a AC (d) - distrakční index se vypočítá vydělením vzdálenosti d poloměrem hlavičky femuru (b).

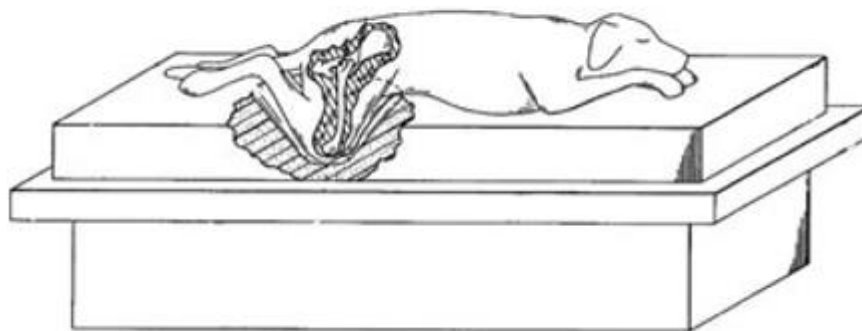


Ginja et al. (2010).

The Dorsolateral Subluxation (DLS)

Metoda Dorzolaterální subluxace (DLS) byla patentována v roce 1999 (Verhoeven et al., 2012). Pes je umístěn v leže na hrudníku v klečící poloze na pěnové podložce s otvory pro končetiny a zadní končetiny jsou fixovány v přitažené poloze lékařskou páskou, proximálně ke kolenům a okolo hlezna (Ginja et al., 2010). Zda tento postup imituje fyziologické namáhání kyčelních kloubů, zatím zůstává předmětem diskuze (Verhoeven et al., 2012).

Obr. č. 11 - Pozice dorzolaterální subluxace.



Verhoeven et al. (2012).

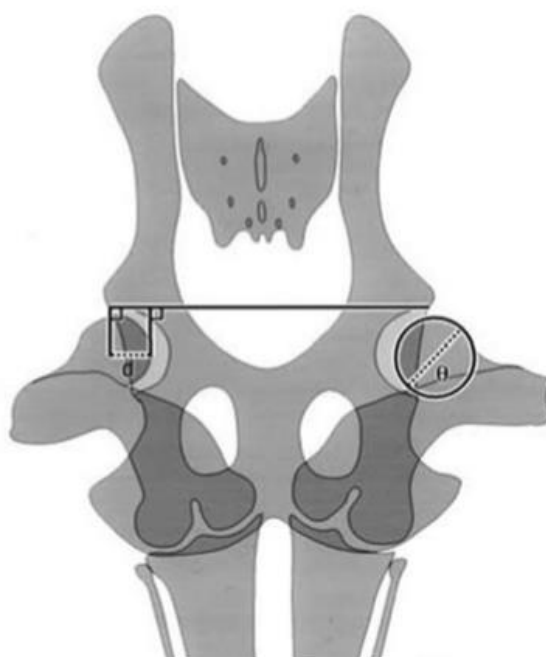
Otvory v podložce umožňují přímý kontakt obou kolen se stolem a přenášet sílu podél svislé osy stehenní kosti do kyčelních kloubů (Ginja et al., 2010). Kyčle jsou mírně natažené, aby se zabránilo překrývání hlavice femuru, acetabula a diafýzy femuru na rentgenovém snímku. Laxita se odhaduje výpočtem DLS skóre (Ginja et al., 2010).

Pro výpočet DLS se kolmá vzdálenost mezi nejvíce mediálním okrajem hlavice femuru a laterálním okrajem kranálního acetabula vydělí průměrem hlavice stehenní kosti (Ginja et al., 2010).

DLS vykazuje silnou korelaci s distračním indexem u 8 měsíců starých psů. Nicméně tyto dvě metody měří různé komponenty kyčelních kloubů. DLS test hodnotí uspořádání chrupavky a kostí a DI pasivní laxity kloubů a je nezávislý na potenciálních stabilizačních účincích pozice acetabula a hlavice femuru v kloubu (Ginja et al., 2010).

Pokud je DLS skóre > 55 % je nepravděpodobné, že dojde k rozvoji DKK v pozdějším věku, u psů kde je skóre < 45 % je větší šance vzniku DKK. I přesto, že DLS není součástí masových screeningových programů, používá se jako jeden ze znaků v genetických studiích (Verhoeven et al., 2012).

Obr. č. 12 - DLS scóre (%) se vypočítá jako $d/\theta \times 100$ (d: vzdálenost mezi linií snížené z kraniálního acetabulárního laterálního okraje a paralelní linií, tangenciální s nejvíce mediálním povrchem hlavice stehenní kosti, θ : průměr nejlépe padnoucích kružnic hlavice femuru).



Verhoeven et al. (2012).

Tab. 2. Přehled různých klasifikačních metod dysplazie kyčelních kloubů.

Stupeň DKK	Stupeň DKK slovy	FCI	BVA/KC	OFA	Norbergův úhel
0	negativní	A1	0 – 4 (ne > 3/kyčel)	Excellent	> 105°
		A2	5 – 10 (ne > 6/kyčel)	Good	

1	přechodový	B1	11 – 18	Fair	$\leq 105^\circ$
		B2	19 - 25	Borderline	
2	lehký	C1	26 - 35	Mild	100°
		C2			
3	střední	D1	36 - 50	Moderate	$> 90^\circ$ $< 100^\circ$
		D2			
4	těžký	E1	51 - 106	Severe	$< 90^\circ$
		E2			

Verhoeven et al. (2012), Svoboda et al. (2001).

Léčba

Léčba dysplazie kyčelních kloubů se dá obecně rozdělit na konzervativní a chirurgickou (Kirkby et Lewis, 2012). Cílem léčby je snížit nebo odstranit bolesti, a zlepšit tak nebo obnovit funkce končetiny do normálního stavu (Anderson, 2011). Rozhodnutí, zda zvolit konzervativní nebo chirurgickou léčbu je založeno na několika faktorech včetně charakteru pacienta, závažnosti klinických příznaků, zjištěných nálezů, očekávání majitele a ceny (Fitzpatrick et al., 2014).

Konzervativní léčba

Konzervativní léčba bývá doporučována především u psů s nevyzrálou kostrou a zahrnuje používání analgetik, řízení tělesné hmotnosti, umírnění aktivity a fyzioterapii (Fitzpatrick et al., 2014).

Mezi léky nejčastěji používané při konzervativní léčbě DKK patří především nesteroidní protizánětlivé látky jako například pufrovaná kyselina acetylsalicylová nebo karpofen. V současné době se používá spíše karpofen (Rimadyl), který má podobné účinky jako kortikoidy, ale bez vedlejších nežádoucích účinků (Svoboda et al., 2001).

Kortikosteroidy se vzhledem k jejich nežádoucím účinkům doporučuje používat, pokud možno, až jako poslední možnost. Při dlouhodobém používání mohou vést až k úplné destrukci chrupavky (Svoboda et al., 2001).

Další možnou léčbou jsou chondroprotektivní látky, které se využívají při profylaktické léčbě (Svoboda et al., 2001). Polysulfátované glykosaminoglykany (PSGAG) jsou semisyntetický produkt strukturálně podobný s glykosaminoglykany v kloubí hyalinní chrupavce. Bylo prokázáno, že PSGAG stimuluji syntézu kolagenu a inhibují odbourávání kolagenu in vitro (Kirkby et Lewis, 2012).

Obr. č. 13 – Rehabilitace jako jedna z metod konzervativní léčby.



Dostupné z: <http://www.insightout.co/blog/kennel/disease-prevention/hip-dysplasia.htm>

Mezenchymální kmenové buňky (MSC)

MSC jsou prvotní mesodermální buňky přítomné ve všech tkáních a schopné se diferencovat v různé typy buněk in vivo a in vitro (Marx et al., 2014). Pokusy k modulaci biologických účinků kloubní degenerace pomocí derivovaných MSC z tukové tkáně byly zkoumány u psů s osteoartritidou kyčelních kloubů. MSC jsou multipotentní buňky, které se mohou diferencovat v tuk, kosti a chrupavkové buněčné linie a na rozdíl od embryonálních kmenových buněk mohou být shromažďovány z dospělé kostní dřeně a tukové tkáně. Autologní MSC prokázaly terapeutické účinky v experimentálních studiích, včetně zlepšení hojení šlach u koní a zvýšené regenerace tkání menisku a opožděné progresi osteoartrity u koz (Kirkby et Lewis, 2012). Jejich léčebný potenciál lze vysvětlit zejména produkcí biologicky aktivních molekul, které poskytují regenerační mikroprostředí v poraněných tkáních (Marx et al., 2014).

Ve veterinárním hodnocení se u psů léčených MSC výrazně zlepšilo kulhání, rozsah pohybu a bolesti. Majitele psů hodnotili výsledky podobně, ale ne jako výrazně lepší v porovnání s kontrolní skupinou psů, které se dávalo placebo (Kirkby et Lewis, 2012).

Extracorporeal shockwave therapy (ESWT)

Léčba metodou rázové vlny ESWT je metoda, při které vysokoenergetické zvukové vlny procházejí skrz kůži ke zvýšení tkáňových cytokinů, expresi růstového faktoru a snížení bolesti spojené s chronickým zánětem (Kirkby et Lewis, 2012).

Chirurgická léčba

Mezi chirurgické možnosti patří juvenilní pubická symfyziodéza (JPS), trojitá osteotomie pánve (TPO), resekce hlavice a krčku stehenní kosti (FHO) a totální endoprotéza (THR) (Kirkby et Lewis, 2012).

Juvenilní pubická symfyziodéza se provádí aplikováním elektrokauteru do růstové ploténky, což vede k tepelné nekróze germinálních chondrocytů a předčasnému uzavření růstové ploténky. Nepřerušovaný růst v ostatních částech pánve vede k rotaci acetabula ventrodorzálně přes hlavici stehenní kosti a ke zlepšení tvaru a stability kloubu. Tato metoda byla experimentálně provedená u morčat a psů a studie prokázaly, že nejvýznamnějších oprav tvaru a stability kyčelního kloubu je dosaženo operací v raném věku (Anderson, 2011). I přesto, že tato metoda vede k významnému snížení pánevního vstupního průměru, nezpůsobuje žádné zjevné komplikace, ačkoli u fen může docházet k dystokii (Anderson, 2011).

Trojité osteotomie pánve je vhodná především pro mladší psy ve stáří 4 až 8 měsíců, u kterých se laxita kloubů diagnostikuje před rozvojem artrózy (Svoboda et al., 2001). Cílem TPO je zabránit subluxaci hlavice stehenní kosti zvýšením dorzálního acetabulárního krytí, a to osteotomií kyčelní, sedací a stydké kosti (Anderson, 2011). Osteotomie kyčelní kosti je stabilizována kostní deskou, která udržuje rotaci acetabulární části v požadovaném úhlu (Anderson, 2011). TPO vede v 86 až 92 % k obnovení normální nebo téměř normální funkce v operovaných končetinách. Trojitá osteotomie pánve minimalizuje vývoj osteoartrity (Punke et al., 2011).

Totální endoprotéza kyčelního kloubu (THR), je považována za nejúčinnější možnost léčby u velkých plemen psů s pokročilým stupněm osteoartrity (Wu et al., 2013). Předchozí studie prokázaly, že je účinná při zmírnění bolesti a vede k obnovení funkce kloubu (Wu et al., 2013). Nicméně protože chirurgické komplikace mohou být zničující, doporučuje se, aby

se THR prováděla co možná nejpozději, jelikož čím delší je doba implantace, tím vyšší je riziko vzniku komplikací (Fitzpatrick et al., 2014). Dlouhodobá životnost protézy může být ovlivněna komplikacemi, včetně zlomenin stehenní kosti, osteolýzy, osteopenie a luxace protetických komponent v souvislosti s malpozicí acetabulárních komponentů (Wu et al., 2013). Je dostupná celá řada cementových i necementových systému, ale není jasné, zda existují výhody nebo nevýhody v jejich použití v různých klinických situacích DKK (Anderson, 2011).

Obr. č. 14 - Kraniokaudální RTG stehenní kosti 6 měsíců starého intaktního Rotvajlera před operací (A), bezprostředně po operaci (B), 6 týdnů po operaci (C) a 44 měsíců (D) po totální náhradě kyčelního kloubu.



Fitzpatrick et al. (2014).

Excize hlavice a krčku stehenní kosti vede k tvorbě pakloubu a remodelaci acetabula a proximální části stehenní kosti, což pokračuje mnoho let po operaci. Tělesná hmotnost má vliv na výsledek operace, z toho důvodu dosahuje lepších výsledků u malých plemen psů spíše než u velkých (Anderson, 2011).

Denervace kyčelního kloubu se označuje jako paliativní léčba bolesti související s dysplazií. Tato procedura zahrnuje kyretáž kraniodorzálního okraje kyčelního kloubu s přetěním mikroskopických nervů zásobujících kloubní pouzdro případně může být v kombinaci s vyvýšením kloubního pouzdra ventrálně (Anderson, 2011). Zprávy o úspěšnosti bývají velmi proměnlivé, 50 až 96 % psů vykazuje zlepšení. Tato metoda léčby má pár

potenciálních komplikací a mohla by být vhodnou metodou léčby, ačkoli je pravděpodobné že osteoartritida bude pokračovat (Anderson, 2011).

3.2.3 Dysplazie loketních kloubů

Termín dysplazie loketního kloubu byl poprvé použit v roce 1961 k popisu jistých anomálií loketního kloubu (Narojek et al., 2008). Dysplazie loketního kloubu je souhrnný termín popisující dědičné onemocnění mediálního processus coronoideus, volného processus anconeus, osteochondrózy hlavice kosti pažní, anomálie kloubní chrupavky a kloubní inkongruity (Phillips et al., 2015). Tyto poruchy jsou spojeny s různým stupněm nestability kloubů, záněty a ztrátou fragmentů uvnitř kloubů, jejichž výsledkem je kulhání a osteoartróza (Martí-Angulo et al., 2014). Každá z těchto anomálií se může vyskytovat samostatně, ale obvykle se u psa objevují dvě nebo dokonce tři z nich ve vzájemné koexistenci (Narojek et al., 2008). Onemocnění je typické pro mladá velká a obří plemena psů, ale může se vyskytovat i u menších chondrodystrofických plemen, jako je jezevčík a francouzský buldoček. Psi trpí onemocněním dvakrát častěji než feny (Michelsen, 2013).

3.2.3.1 Genetická podstata dysplazie loketních kloubů

Několik velkých epidemiologických studií se věnovalo genetické podstatě dysplazie kyčelních kloubů a zdá se, že dědičnost je pro různá plemena odlišná (Michelsen, 2013). Heritabilita dysplazie loketních kloubů se pohybuje v rozmezí od 0, 1 do 0, 77 v závislosti na plemeni, pohlaví a psí populaci. Nicméně studie používají různá kritéria hodnocení dysplazie loketních kloubů a nerozlišují rozdíly mezi jednotlivými primárními onemocněními zahrnující dysplazii loketních kloubů. Tato fenotypová heterogenita tak znemožňuje determinaci genetického pozadí jednotlivých chorob (Lavrijsen et al., 2012).

Další problém představují i důkazy o tom, že jednotlivé projevy loketní dysplazie se mohou dědit nezávisle na sobě (Michelsen, 2013). Někteří autoři tvrdí, že se jedná o vrozené a hereditární onemocnění, s polygenní dědičností. Britské studie u Labradorských a Zlatých retrívrů stanovily relativně vysokou heritabilitu pro osteochondrosis dissecans (OCD) a fragmentovaný processus coronoideus (FCP). Bylo však zjištěno, že obě onemocnění se dědí odděleně (Narojek et al., 2008). Rozdílnost v dědičnosti naznačuje, že v současné době označovaný syndrom dysplazie loketního kloubu je společný koncový bod pro různé

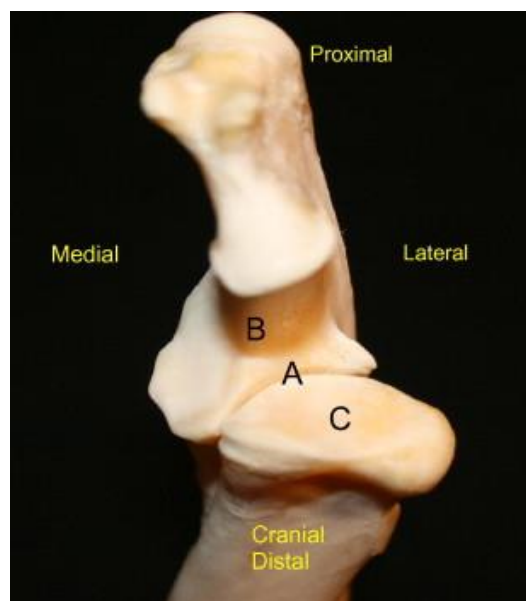
genetické poruchy, které narušují vývoj lokte působením různých mechanismů. Vzhledem k složitosti dědičnosti a vlivům vnějšího prostředí na expresi onemocnění, je nepravděpodobné, že genetické testování dysplazie lokte bude dostupné v dohledné době (Michelsen, 2013).

3.2.3.2 Etiopatogeneze a klinické příznaky

Etiopatogeneze

Loket je biomechanicky komplexní kloub, který se skládá z humeroradiálního, humeroulnárního a proximálního radioulnárního skloubení se společným kloubním pouzdrem. Loket je vysoce souladné kloubní spojení kostí, ulnární processus anconeus a zářez dokonale sedí s fossa olecrani a vnitřní kladkou kosti pažní (Fitzpatrick et al., 2013).

Obr. č. 15 - Kraniodistální pohled na loketní kost a hlavici humeru. A radioulnární spojení, B humeroulnární spojení, C radiohumerální spojení.



Michelsen. (2013).

Vazy mají vysoce důležitou pasivní stabilizační úlohu. Laterální a mediální kolaterální vazy poskytují frontální stabilitu (varózní/ valgózní) humeroradiálním a humeroulnárním kloubům, zatímco anulární vazy navozují transverzální (pronace/supinace) a sagitální stabilitu radioulnárnímu kloubu (Fitzpatrick et al., 2013). Na transverzální a frontální radioulnární

stabilitě se podílí i mezikostní vazy a v menší míře i úzká mezikostní membrána (Fitzpatrick et al., 2013). Aktivní stabilitu kloubu dodává silná svalovina lokte (Fitzpatrick et al., 2013).

Předpokládá se, že inkongruence hraje významnou roli v etiopatogenezi většiny vývojových onemocnění lokte (Fitzpatrick et al., 2013). Navrženy nebo prokázány byly tři typy nepravidelnosti kloubů, a to nesoulad radioulnární délky, humeroulnární inkongruita a nepravidelnost radioulnární incisury (Michelsen, 2013).

Nesoulad radioulnární délky, s vřetenní kostí končící buď proximálně nebo distálně k úrovni processus coronoideus kosti loketní, byl popsán v řadě studií. Lze se domnívat, že krátká kost vřetenní převádí váhu nadměrně k normálnímu fyziologickému zatížení na mediální processus coronoideus kosti loketní. Nadměrné cyklické zatížení vede k únavě a mikropoškození subchondrální kosti (Michelsen, 2013). Četné studie identifikovaly spojitost mezi fragmentovaným processus coronoideus a krátkou kostí vřetenní (Michelsen, 2013). Přítomnost fragmentovaného processus coronoideus bez výrazné inkongruity se vysvětluje zjištěním, že inkongruita není stálá, ale zvyšuje se nebo snižuje v různých fázích růstu skeletu, což často vede ke kongruenci kloubů v dospělosti (Michelsen, 2013).

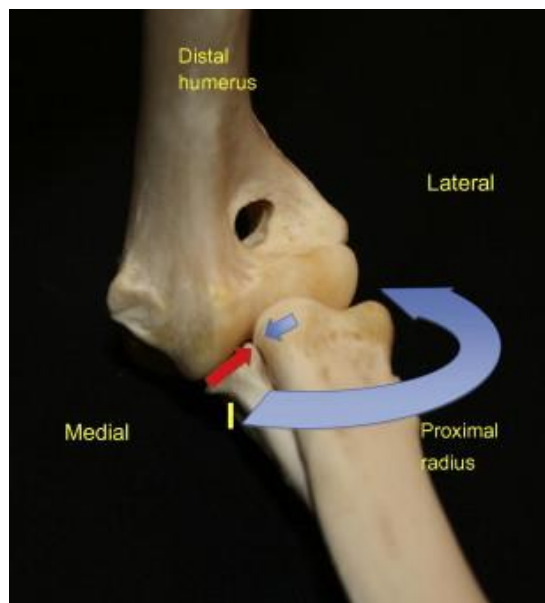
Na rozdíl od krátké kosti vřetenní, krátká loketní kost vytlačuje hlavici kosti pažní proximálně vzhledem k loketní kosti a přemísťuje tak nadměrné zatížení na processus anconeus. To překáží kostnatému spojení na processus anconeus u velkých psů ve věku 20 - 22 týdnů věku, kde je oddělený osifikační centrum, což vede k volnému processus anconeus. Avšak tato hypotéza má nedostatečné důkazy a vyžaduje potvrzení (Michelsen, 2013).

Humeroulnární inkongruita se vyskytuje buď, když je poloměr zakřivení jamky loketní kosti menší, než je zakřivení kladky kosti pažní nebo když relativně dlouhá kost vřetenní vytlačuje hlavici kosti pažní kranálně z jamky kosti loketní, což způsobuje subluxaci kloubu. Nejčastější příčinou humeroulnární nepravidelnosti je radiální dislokace kosti pažní. Některé studie zjistily vztah mezi subluxací kloubů a klinickou dysplazií loketních kloubů, ale nebyl zaznamenán žádný vztah k tvaru jamky kosti loketní, a to i navzdory rozdílům mezi plemeny (Michelsen, 2013).

Inkongruita radioulnární incisury a nesoulad dvojhavého pažního svalu nebo hlubokého svalu pažního se považují být odpovědné za klinické onemocnění dysplazie loktů omezené na samotnou incisuru. Hypoteticky existují dva možné mechanismy: radioulnární konflikt incisury který vede k drcení processus coronoideus vůči kosti vřetenní a/nebo k stlačení mediálního processus coronoideus vůči kosti vřetenní excentrickým tahem dvojhavého a hlubokého pažního svalu, a to zejména v ohybu. Předpokládá se, že inkongruita incisury může nastat vlivem laxity vazů, špatného uložení mezi vřetenní a loketní kostí a tím

k lokalizované koncentraci sil nebo vlivem komprese laterální části mediálního processus coronoideus v průběhu zatěžování. Důkaz pro tyto nepravidelnosti je omezený pouze na tři zprávy, popisující klinické onemocnění v souladu s teorií a biomechanickou analýzou svalových sil u závodních Greyhoundů (Michelsen, 2013).

Obr. č. 16 - Kraniální pohled lokte v ohybu. Torzní síla vytvořená abaxiálním vložím biceps/brachialis svalové skupiny stačující mediální koronoid vůči radiu. I, bod vložení bicepsu k loketní kosti.



Michelsen. (2013).

Osteochondróza je výsledkem chybné endochondrální osifikace. Jedná se o vývojovou patologii, která může být přítomná i bez zánětu. Předpokládá se, že způsobuje dysplazii loketních kloubů prostřednictvím tvorby lézí na mediálním kondylu kosti pažní, mediálním processus coronoideus nebo růstové destičce processus anconeus (Michelsen, 2013). U psů s osteochondrózou, narušený proces endochondrální osifikace, je identifikovatelný změnami ve tvaru subchondrální kosti. To se jeví jako zploštěné nebo nepravidelné okraje kaudální hlavice kosti pažní. Současně se velmi často objevuje regionální subchondrální skleróza. Dále mohou být přítomné kloubní výpotky, mineralizované fragmenty, plyn a sekundární degenerativní změny (Wall et al., 2015). Etiopatogeneze osteochondrózy je zatím špatně pochopena, ale selhání chondrálního a subchondrálního krevního zásobení je nyní akceptován jako klíčový faktor (Michelsen, 2013). Jedná se o multifaktoriální onemocnění, kde má vliv i genetika, dieta, cvičení, rychlost růstu a trauma (Quinn et Preston, 2014).

Osteochondróza mediálního kondylu kosti pažní hraje roli ve vývoji poranění chrupavky u dysplazie loketních kloubů u některých psů, ale hlášená prevalence je relativně nízká. Ke ztrátě chrupavky uvnitř kloubu dochází často kvůli rozporu dotýkajících se kloubních ploch, což vede k místnímu poškození (Michelsen, 2013). Poranění chrupavky je různé, od mírné chondromalacie až k úplné ztrátě, s eburnací subchondrální kosti s nebo bez fragmentovaného processus coronoideus (Michelsen, 2013). Byly nalezeny korelace mezi stupněm inkongruity a přítomností fragmentovaného processus coronoideus medialis a stupněm poškození chrupavky v kloubu (Samoy et al., 2012 b).

Všeobecně se uznává, že hlavním důvodem malformace loketních kloubů je rychlý nárůst tělesné hmotnosti, spolu se simultánním začátkem nekrózy kostí a chrupavky, což vede k malformacím mediálního processus coronoideus, jakož i mediálního kondylu kosti pažní a processus anconeus. Alternativní primární příčinou dysplazie loktů může být zranění kloubní a/nebo růstové chrupavky. K zranění často dochází v důsledku nadměrného výcviku mladých psů. Proto se dysplazie loktů často vyskytuje u pracovních a sportovních psů (Narojek et al., 2008).

Kromě loketní dysplazie se mohou objevovat i jiné abnormality jako je flexorová entezopatie, která se vyznačuje patologií flexorových svalů a jejich připevnění k mediálnímu humerálnímu epikondylu. K flexorové entezopatii dochází především u středně velkých a velkých psů všech věkových kategorií (Debruyne et al., 2013). Radiograficky je charakterizována jako nepravdělná marginace mediálního humerálního epikondylu s přilehlými kalcifikovanými tělísky nebo výběžky (de Bakker et al., 2013). V některých studiích byly tyto rentgenografické změny popsány jako koincidenční nebo klinicky nevýznamné. V případě, že jsou vyloučeny ostatní příčiny patologie v lokti, jedná se o primární onemocnění (de Bakker et al., 2013). Primární příčinou může být trauma nebo nadměrná zátěž. Sekundárně díky jiné poruše lokte jako je fragmentovaný processus coronoideus nebo inkongruita loktů (Debruyne et al., 2013).

Klinické příznaky

Většina případů se poprvé projeví v 6 až 12 měsících věku vlivem přetrvávajícího kulhání předních končetin. Někteří psi vykazují příznaky v pozdějším věku (> 6 věku) s klinickou manifestací mediálního processus coronoideus bez předchozích příznaků kulhání (Michelsen, 2013). Charakteristickým postojem psa je odsunutí lokte od těla a vnější rotace zápěstí. Dochází k zmnožení synovie loketního kloubu. V závažných chronických případech může docházet k ztluštění kloubního pouzdra a k svalové atrofii (Svoboda et al., 2001).

3.2.3.3 Diagnostika a léčba

Diagnostika

Diagnostika dysplazie loketního kloubu je založená na klinických příznacích a rentgenologickém vyšetření (Svoboda et al., 2001). Klasifikace dysplazie loketních kloubů je podle IEWG (International Elbow Working Group) založená na existenci a závažnosti artritických změn kloubních ploch, jakož i přítomnosti jedné nebo více z následujících změn: volný processus anconeus (UAP), osteochondróza (OC), fragmentovaný processus coronoideus medialis a kloubní malformace nebo inkongruity (Martí-Angulo et al., 2014).

Posouzení dysplazie loketních kloubů se s oficiální a mezinárodně uznávanou platností zhotovuje pomocí mediolaterální projekce ve flexi v takové pozici, aby se kondyly humeru přesně kryly. Pes k objektivnímu posouzení musí být starší 2 let a atest o stupni DLK se vystavuje nejdříve ve 12 měsících věku (Svoboda et al., 2001). Pro přesnější a úplnější rentgenové vyšetření poruchy loktů, 4 projekce by měly být hodnoceny: mediolaterální projekcí v neutrální pozici, ve flexi, kraniokaudální projekcí a kraniolaterální 15° kaudomediální šikmou projekcí (Cook et Cook, 2009).

Tab. 3. Stupně DLK podle RTG příznaků artrózy a inkongruence kloubních ploch – klasifikace IEWG.

Stupeň DLK	RTG příznaky DLK
0	Normální kloubní struktury bez sklerotických změn a osteofytů.
1	Lehká artróza s osteofyty ne většími než 2 mm. Výrazná sklerotizace subchondrální kosti v okolí distální části incisura trochlearis ulnae, viditelný schodek mezi kloubními plochami hlavice radiu a incisura trochlearis ulnae
2	Střední artróza s velikostí osteofytů od 2 do 5 mm.
3	Těžká artróza s velikostí osteofytů více než 5 mm. Se zjevnou fragmentací processus coronoideus medialis ulnae a volným processus anconeus.

(Svoboda et al., 2001).

U velkých plemen psů, processus anconeus kosti loketní, je samostatným centrem osifikace. Růstovou ploténku související s ankoneálním osifikačním centrem lze vidět rentgenograficky u nezralých psů až do 20 - 22 týdnů věku. Zůstane-li růstová ploténka rentgenograficky viditelná i po této době, považuje se za nepřiosifikovanou (Cook et Cook, 2009).

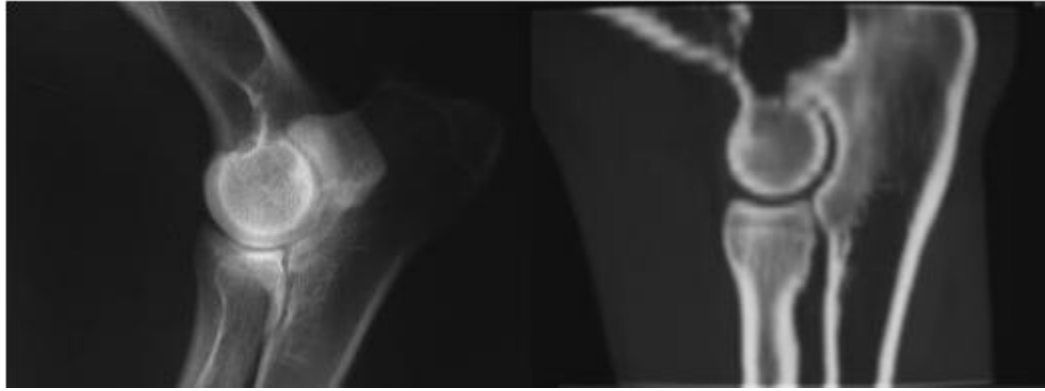
Volný processus anconeus je nejlépe diagnostikovaný mediolaterální projekcí ve flexi. Radiograficky se jeví jako diskrétní nebo nepravidelně marginální radiolucenční mezera mezi processus anconeus a proximální ulnou. Mediolaterální projekce ve flexi zabraňuje překrývání mediálního humerálního epikondylu a processus anconeus a umožňuje tak jasné sledování procesu (Cook et Cook, 2009).

Snaze diagnostikovat onemocnění processus coronoideus medialis s použitím běžného rentgenu brání překrytí hlavice radia přes processus coronoideus medialis. To má za následek omezenou citlivost detekce zjevné fragmentace nebo tvorby osteofytů ze standardních ortogonálních nebo šikmých rentgenových snímků (Phillips et al., 2015).

Osteochondrotické léze jsou spolehlivě identifikovány na mediolaterální projekci ramenního kloubu (Wall et al., 2015). Osteochondrotické léze loktů se vyskytují téměř výhradně na nosné ploše distálního mediálního kondylu humeru. Osteochondróza je sledována jako radiolucence, nepravidelnosti, zploštění nebo poškození subchondrální kosti kloubních okrajů condylu humeru (Cook et Cook, 2009).

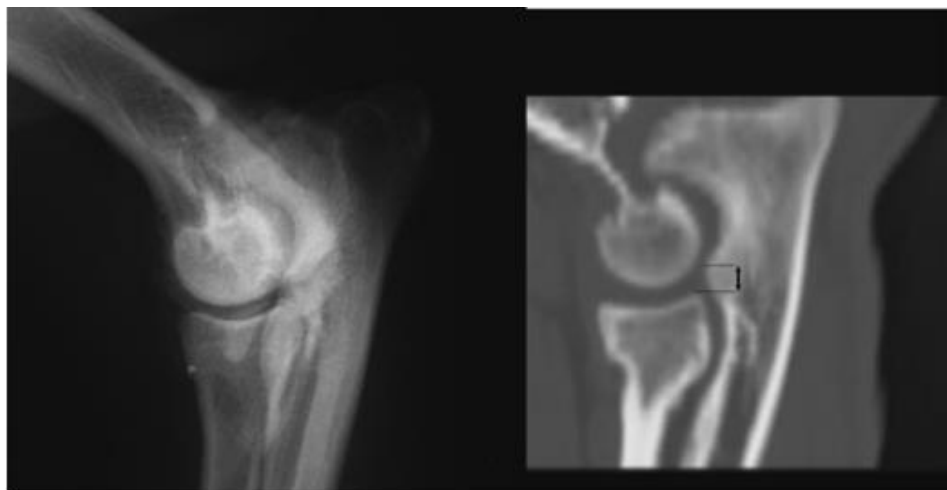
Zatímco UAP a OC jsou obvykle diagnostikovány komplexním rentgenografickým vyšetřením definitivně, přítomnost a závažnost fragmentovaného processus coronoideus medialis (FMCP) a kloubní inkongruity může být velmi obtížné diagnostikovat pomocí radiografie. FMCP je často považován za vylučovací diagnózu, v případě radiografického nálezu osteoartritidy loktů bez definitivní evidence UAP, OC, traumatu nebo inkongruity (Cook et Cook, 2009).

Obr. č. 17 - Mediolaterální rentgenový snímek a vyobrazení sagitální rekonstrukce počítačovou tomografií (CT) kongruentního kloubu. Lze si všimnout kontinuity mezi vřetenní a loketní kostí a paralelního humeroulnárního a humeroradiálního kloubního zarovnání.



Samoy et al. (2012 a).

Obr. č. 18 – Stejný způsob vyobrazení silně inkongruentního kloubu. Lze si všimnout, že rozšíření humeroulnárního kloubního prostoru je méně zřejmé na RTG než CT vyobrazení. Humeroradiální kloubní prostor je jasně rozšířený na obou snímcích.



Samoy et al. (2012 a).

Pro dysplazii loketních kloubů, multispirální průřezové zobrazení pomocí počítačové tomografie (CT) zmírňuje komplikace s překrýváním a zlepšuje tak vyšetření tkáňové anatomie a architektury (Cook et Cook, 2009). Počítačová tomografie (CT) má senzitivitu mezi 71 % a 88 % při detekci fragmentovaného processus coronoideus medialis. CT v kombinaci s artroskopickým vyhodnocením processus coronoideus medialis odhaluje široké spektrum přítomných kloubních a subchondrálních změn (Phillips et al., 2015). Nevýhodou je požadavek celkové anestezie, náklady na nákup zařízení, použití a údržba a vystavení ionizujícímu záření (Cook et Cook, 2009).

Magnetická rezonance je široce využívaná metoda diagnózy onemocnění pohybového aparátu, protože poskytuje informace o obou vnitřních a vnějších kloubních strukturách, s vysokým kontrastem měkkých tkání, s vysokým rozlišením a schopností multiplanárního zobrazení (transverzální, dorzální, sagitální) (Wavreille et al., 2015). V porovnání s CT, magnetická rezonance má větší citlivost pro detekci jemných změn v architektuře kosti a v přilehlé kostní dřeni (Wavreille et al., 2015). Nálezy pomocí magnetické resonance související s lézemi OC/OCD zahrnují zploštění kaudální hlavice humeru, defekty a nehomogenity uvnitř kloubní chrupavky, subchondrální poškození kostní dřene, chrupavčité nebo kostní fragmenty a kloubní výpotky (Wall et al., 2015).

Sonografie může rozlišit různé měkké tkáně přístupné kloubní anatomie, kloubní výpotky, kloubní chrupavku a povrchové obrysy kosti (Wall et al., 2015). U psů se sonografie používá selektivně pro zobrazování měkkých tkání pohybového aparátu (šlachy, vazy, menisky, svaly), méně často pro kosti a chrupavky. Sonografické zobrazení kostí a chrupavek je omezené hloubkou penetrace a schopností jasně rozlišit architekturu tkání kvůli vysoké akustické impendanci kostí, které jsou hustší a méně stlačitelné než měkké tkáně. Osteofyty nebo abnormální kosti lze rozpoznat ultrazvukem jako nepravidelné, hyperechogenní linie, sahající od kortikálních okrajů kosti (Cook et Cook, 2009). Osteochondrotické léze lokte je velmi složité diagnostikovat pomocí ultrazvuku z důvodu jejich umístění v kloubu spolu s anatomickými komplikacemi překrývající povrch kortikální kosti a související s distálním akustickým stínem (Cook et Cook, 2009).

Scintigrafie se využívá k lokalizaci zdroje kulhání hrudních končetin a/nebo k usnadnění detekce časných nebo jemných patologických změn v loketním kloubu předtím, než jsou anatomické změny viditelné na rentgenových snímcích. Scintigrafie má vysokou citlivost pro detekci přítomnosti nebo nepřítomnosti onemocnění loketních kloubů a pro lokalizaci lézí, ale žádné diagnostické benefity oproti rentgenovým snímkům pro definitivní diagnózu specifického typu loketního onemocnění (Cook et Cook, 2009).

Léčba

Léčba dysplazie loketních kloubů by v ideálním případě měla zahrnovat nápravu základních příčin předtím, než dojde k významnějšímu poškození kloubů. V raných stádiích onemocnění se může využívat konzervativních léčebných opatření jako například analgetická terapie (NSAIDs), snížení hmotnosti, omezené cvičení, používání funkčních potravin, výživové doplňky, fyzioterapie a další doplňkové způsoby (Martí-Angulo et al., 2014).

V současné době neexistuje žádná chirurgická léčba pro přesné seřízení axiální radioulnární inkongruence. Takový systém by mohl usnadnit obnovení normální kloubní zátěže s potenciálem ke zmírnění nebo snížení závažnosti sekundárních dysplastických lézí, které se mohou vyvinout (Burton et al., 2016). Současné chirurgické možnosti axiální úpravy loketní kongruence zahrnují zkrácení nebo prodloužení kosti vřetenní, kosti loketní nebo obou (Burton et al., 2016).

Volný processus anconeus se může léčit třemi různými způsoby: osteotomií proximálního úseku ulny, odstraněním processus anconeus a opětovným uchycením processus anconeus (Michelsen, 2013). V případě, že processus anconeus v příslušné době nevytvoří kostní spojení s ulnou, ale je připevněný k fibrózní tkáni, tak lze využít konzervativní léčbu, která spočívá v zajištění vytvoření kostního spojení dodržováním klidu a imobilizací končetiny na 4 týdny (Svoboda et al., 2001).

Osteotomie proximálního úseku ulny (PUO) nad úrovní mezikostního vazů se používá ke korekci kloubní inkongruity v přítomné krátké loketní a vřetenní kosti, což umožňuje obnovení kloubní kongruity tím, že umožňuje pohyb proximálního segmentu ulny distálně nebo proximálně (Michelsen, 2013). Osteotomie proximálního úseku představuje určitou morbiditu, takže se doporučuje pouze k léčbě v případě již probíhajícího kulhání (Michelsen, 2013).

Nejvíce využívanou metodou léčby je chirurgické odstranění processus anconeus s využitím laterálního přístupu k loketnímu kloubu (Svoboda et al., 2001). V případě odstranění processus anconeus je třeba se smířit s laxitou kloubů (Svoboda et al., 2001).

Fixaci processus anconeus tažným šroubem, je třeba provést tak, aby anatomické poměry v loketním kloubu zůstaly zachovány a instabilita a rozvoj sekundárních degenerativních změn byly, pokud možno, omezeny (Svoboda et al., 2001).

Chirurgická léčba fragmentovaného processus coronoideus medialis je založená na artroskopickém nebo artrotomickém odstranění fragmentované části (Svoboda et al., 2001). Především u psů ve věku 4 - 6 měsíců, je další možností léčby kluzná osteotomie proximálního úseku diafýzy ulny, která může být kombinovaná s artroskopií nebo mediální artroskopií loketního kloubu a excizí fragmentovaného koronoideu (Svoboda et al., 2001). Cílem je obnovit inkongruitu loketního kloubu a tahem musculus triceps brachii na osteotomizovaný proximální úsek ulny umožnit jeho správné natočení (Svoboda et al., 2001). V případě odstranění fragmentu před rozvojem artrotických změn je úspěšnost relativně dobrá (Svoboda et al., 2001).

Procedura uvolnění dvojhlavého a hlubokého pažního svalu ulny (BURP) se provádí, aby neutralizovala tlakové síly vytvořené rotačním tahem těchto dvou svalů. Teoretickým výsledkem je ochrana processus coronoideus medialis od drcení proti hlavici kosti vřetenní. Tento postup se doporučuje, pokud je poranění chrupavky minimální a tvorby trhlin a/nebo subchondrální skleróza jsou omezeny pouze na oblast radiální incisury, což lze identifikovat pomocí RTG nebo CT. Kandidáti by měli být mladí psi s minimální radioulnární inkongruitou a s mírnými klinickými příznaky bez fragmentace mediálního koronoidu (Michelsen, 2013).

Osteochondróza se může léčit dvěma způsoby: odstranění vadné chrupavky na úrovni subchondrální kosti nebo nahrazení s jádrem subchondrální kosti pokryté kloubní chrupavkou. Tradičně, debridement defektní chrupavky se provádí kyretou, k zajištění vytvoření čtvercových okrajů s okolní zdravou chrupavkou následně je subchondrální kost navrtána nebo mikrozahrocená k podpoře prorůstání fibrochrupavky. Tento postup lze provádět prostřednictvím artrotomie nebo artroskopie a má obecně za následek krátkodobé zlepšení, ale i dlouhodobou progresivní osteoartrózu (Michelsen, 2013).

Autologní koncentráty krevních destiček (APC) jsou zdrojem růstových faktorů jako je transformující růstový faktor beta (TGF - β), od krevních destiček odvozený růstový faktor (PDGF) a další proteiny modulující záněty a opravy tkání. APC mají široké využití v humánních a veterinárních postupech. Nedávné výsledky ukazují, že APC mohou být bezpečně používány při léčení osteoartritidy u koní a lidí. Dále bylo nedávno popsáno využití autologní podmíněné plazmy (druh plazmy bohaté na krevní destičky) jako doplňkové léčby k artroskopii osteochondrózy v rameni psů s velmi povzbudivými výsledky (Silva et al., 2013).

Artrodéza lokte se provádí k úlevě od bolesti spojené s chronickou osteoartridou loktů, nicméně výsledkem této procedury je podstatné funkční kulhání. Artrodéza je spojená s výrazným zbytkovým postižením a lze jí tak doporučit pouze v krajním případě (Michelsen, 2013).

3.2.4 Degenerativní myelopatie

Degenerativní myelopatie je pomalu progresivní neurodegenerativní onemocnění poprvé popsané Averillem v roce 1973 (Wahl et al., 2008). Dříve se také nazývala myelopatie německých ovčáků, protože se předpokládalo, že onemocnění je specifické pouze pro toto plemeno (Awano et al., 2009). Dle klinických příznaků, genetického testování a histopatologie míchy však bylo zjištěno, že DM se vyskytuje v mnoha dalších plemenech.

Zvláště rozšířená je u plemen německý boxer a welsh corgi pembroke (Nardone et al., 2016). DM má mnoho podobností s některými formami lidské amyotrofické laterální sklerózy (ALS). Stejně jako DM, ALS je v dospělosti se vyskytující neurodegenerativní onemocnění charakterizované postupnou ztrátou motorických funkcí (Morgan et al., 2013).

3.2.4.1 Genetická podstata degenerativní myelopatie

Před více než 20 lety byla identifikována mutace genu superoxid dismutáza - 1 (SOD1) jako první genetický rizikový faktor. V současnosti je známo více jak 160 SOD1 mutací zahrnujících všech pět exonů u pacientů s ALS (Ivansson et al., 2016). I když většina příčin ALS jsou neznámé, některé sporadické a familiární formy souvisí s těmito mutacemi, které kódují cytosolové Cu/Zn superoxid dismutázy (Morgan et al., 2013).

DM je spojována s mutací v genu kódujícího protein superoxid dismutáza - 1 (SOD1), což je rys sdílený s některými familiárními formami amyotrofické laterální sklerózy (ALS) u lidí (Awano et al., 2009).

Nejsilnější asociace byla zjištěna na psím chromozomu 31 (CFA31), kde byla zmapována mutace genu kódujícího superoxid dismutázu - 1 (SOD1) a lokalizována na 5 - SNP (jedno - nukleotidových polymorfismech) haplotypu (Awano et al., 2009).

Awano et al. (2009) poprvé zaznamenali, že psi s diagnostikovanou DM byli homozygotní pro alelu A SOD1 missense mutace, SOD1: c. 118G→A, která předpovídá p. E40K mutaci aminokyseliny v SOD1. V poslední době stejná výzkumná skupina popsala psa, který byl homozygotní pro T alelu jiné SOD1 missense mutace, SOD1: c. 52A→T, která předpovídá p. T18S substituci aminokyseliny (Zeng et al., 2014).

Za účelem posouzení distribuce SOD1: c. 118A a SOD1: c. 52T u 222 plemen, byla genotypována DNA u 33 747 psů na SOD1: c.118 a SOD1: c. 52 a byli zkoumány řezy míchy u 249 psů (Zeng et al., 2014). SOD1: c. 118A alela byla zjištěna u kříženců a 124 různých plemen, zatímco SOD1: c. 52T alela byla zjištěna pouze u bernských salašnických psů (Zeng et al., 2014).

Většina psů s histopatologicky potvrzenou DM byli SOD1: c. 118A homozygoti, u 8 psů s potvrzenou DM byli SOD1: c. 118A/G heterozygoti a neměli žádné další sekvenční varianty v jejich SOD1 aminokyseliny kódujících oblastech (Zeng et al., 2014).

Zajímavé je, že ne všichni psi homozygotní pro mutaci SOD1 vyvinuli DM, u heterozygotních psů se DM nerozvinula vůbec. Tyto výsledky jsou v souladu s předchozími

studiemi, které uvádějí že mutace SOD1 degenerativní myelopatie psů souvisí s autozomálně recesivním způsobem dědičnosti s neúplnou penetrací (Awano et al., 2009). Kromě toho se uvádí, že SOD1 D90A mutace u ALS pacientů může být rovněž děděná autozomálně recesivním způsobem s neúplnou penetrací (Nardone et al., 2016).

Variabilita prevalence a věku nástupu onemocnění uvnitř a mezi plemeny homozygotních psů SOD1 mutace naznačuje, že v DM hrají roli další genetické faktory (Ivansson et al., 2016). Ivansson et al. (2016) provedli GWA analýzu u plemene welsh corgi pembroke porovnáním DM nemocných psů a zdravých psů homozygotních pro SOD1 mutaci. Analýza odhalila modifikující lokus na psím chromozomu 25 (Ivansson et al., 2016). SP110 je jaderný protein, který se podílí na regulaci genové transkripce (Ivansson et al., 2016). Výsledky ukazují, že rozdíly v SP110 zprostředkované genové transkripci mohou být základem, alespoň částečně, variability rizika rozvoje DM u plemene welsh corgi pembroke, kteří jsou homozygotní pro onemocnění související se SOD1 mutací. Je třeba dalších studií k objasnění účinků tohoto modifikátoru napříč plemeny (Ivansson et al., 2016).

3.2.4.2 Patogeneze a klinické příznaky

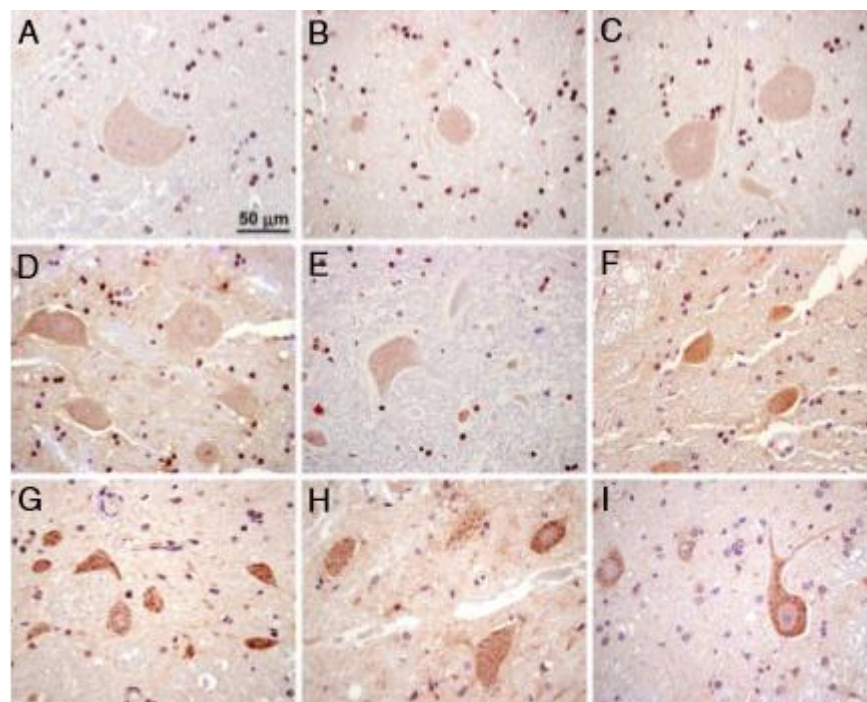
Patogeneze

Po mnoho let se DM považovala za onemocnění, které primárně zahrnuje vzestupné a sestupné plochy míchy nikoli periferní nervový systém (Nardone et al., 2016). Patologické změny míchy pozorované u DM postižených psů, se vyznačují degenerací axonů (otokem a fragmentací) nebo jejich ztrátou, demyelinizací bílé hmoty v oblasti krční, hrudní a bederní míchy a středně těžkou až těžkou astrocytózou s proliferací vláknitých nebo gemistocytárních astrocytů úměrně ke stupni demyelinizace. Chromatolýza a snížení počtu velkých motorických neuronů jsou pozorovány ve ventrálních rozích, zvláště v hrudní oblasti. Histopatologické nálezy axonální a myelinové degenerace se mohou vyskytovat na všech úrovních míchy a všech míšních funikulech, ale konzistentně nejvýznamnější jsou v dorzální části laterálního funikulu a v dorzálních sloupcích ve středu na kaudální hrudní oblasti. Klinické příznaky a histopatologie naznačují, že DM nepostihuje pouze míchu, ale také ovlivňuje motorické jednotky (motorické neurony, axony a svalová vlákna) v pokročilých stádiích onemocnění (Nardone et al., 2016).

Jak nemoc postupuje, rozvíjí se patologie periferních nervů u CDM postižených psů (Nardone et al., 2016). V pozdějších stádiích onemocnění se objevují příznaky dolních

motorických neuronů (LMN) a klinické důkazy o LMN mohou být podpořeny elektrofyziologickými abnormalitami. Elektromyografické změny spočívají ve zvýšené inzerční činnosti, fibrilačním potenciálu a pozitivních ostrých vlnách. Studie vedení motorických nervů ukazují snížení amplitudy sloučeniny svalového akčního potenciálu, které jsou indikativní k denervaci díky axonopatii, zpomalení rychlosti vedení motorických nervů svědčí o demyelinizaci (Nardone et al., 2016).

Obr. č. 19 - Imunohistochemické barvení s anti - SOD1 protilátkami v reprezentativním vzorku míchy z 3 G/G homozygotních asymptomatických kontrolních psů (A - C), 3 A/G heterozygotních asymptomatických kontrolních psů (D - F) a 3 A/A homozygotních psů s potvrzenou diagnózou DM (G - I). Vzorky: (A) Rhodéský ridgeback, 13 let, (B) Labradorský retrívr, 8 let, (C) Labradorský retrívr, 13 let, (D) Australský ovčák, 8 let, (E) Tibetský teriér, 13 let, (F) Německý ovčák, 8 let, (G) Rhodéský ridgeback, 8 let, (H) Welsh Corgi Pembroke, 13 let, (I) Německý boxer, 10 let.

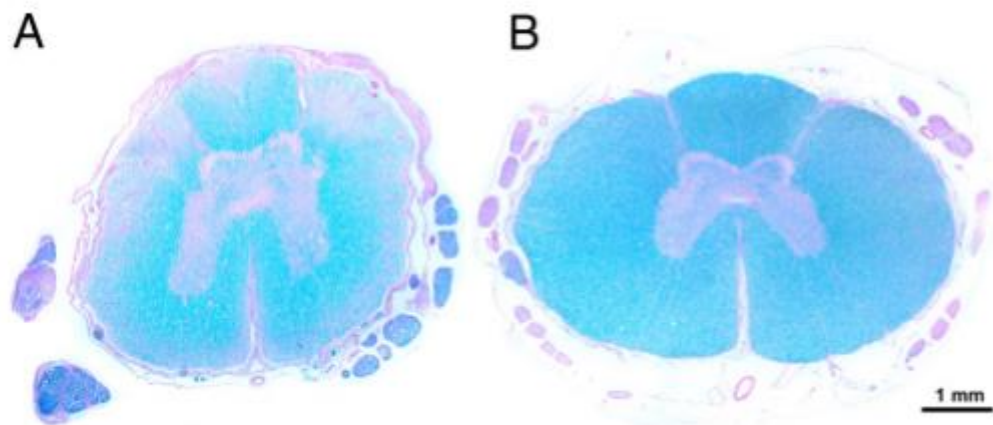


Awano et al. (2009).

Svalová atrofie je typickým a progresivním znakem ALS a byla rovněž hlášena u SOD1 transgenních myších modelů. Výsledky nedávné neuropatologické studie ukazují, že tuto atrofii lze pozorovat v mezižeberních svalech psů, kteří byli utraceni v různých stádiích

progrese DM (Morgan et al., 2013). Změny související s DM ve svalové morfologii jsou typické pro ty související s denervační atrofií, což svědčí o neurogenní patologii v důsledku změněného vstupu motorických neuronů do svalu (Shelton et al., 2012). Nicméně vyšetření nervových a svalových vzorků elektronovým mikroskopem neprokázalo, že by mělo docházet ke ztrátě fyzického kontaktu mezi zakončeními motorických nervů a mezižebními svalovými vlákny (Nardone et al., 2016). Narušená funkce motorických neuronů, bez hrubých strukturálních změn v motorických nervových zakončeních, axonech nebo buněčných orgánech, by mohla být hlavní příčinou svalové atrofie (Nardone et al., 2016). Navíc, elektrofyziologické zhodnocení psů s DM ukázalo funkční poruchu svalů pánevních končetin v prvních fázích onemocnění, kdy psi přestali být pohybliví, zatímco histopatologické důkazy denervace nebyly patrné až do pokročilého stádia (Shelton et al., 2012).

Obr. č. 20 - Histopatologie míchy. (A) luxol modré barvení PAS (Periodic Acid Schiff) průřezu hrudní míchy DM postiženého 13 let starého Welsh Corgi Pembroke. Degenerace bílé míchy je znázorněna bledými oblastmi, kde došlo ke ztrátě nervových vláken. (B) Stejným způsobem barvený průřez míchy zdravého 13 let starého Labradorského retrievra. Bez ztráty nervových vláken.



Awano et al. (2009).

V jiné studii, Morgan et al. (2014) zkoumali hrudní smyslové neurony a kořeny míšních nervů u welsh corgi pembroke v pokročilém stádiu nemoci. Zjistili významnou ztrátu sensorických kořenových axonů a degenerativní změny v sensorických neuronech četných dorzálních kořenových ganglií. Smyslové zapojení tak může hrát důležitou roli v progresi onemocnění DM (Morgan et al., 2014). I když klinické příznaky DM a ALS primárně souvisí

s motorickou dysfunkcí, je známo, že smyslové deficity se vyskytují v rámci klinického spektra u obou nemocí (Nardone et al., 2016).

DM má mnoho podobností s některými formami ALS. Prozánětlivé mediátory jako je interleukin (IL) - 1 β , tumor nekrotizující faktor (TNF) - α a proteiny teplotního šoku (HSP) 70 mají význam v patogenezi ALS (Lovett et al., 2014). Bylo prokázáno, že mutantní SOD1 (mSOD1) proteiny aktivují kaspázy a interleukin (IL) - 1 β v mikroglíích. Kromě toho, ošetření, které inhibují prozánětlivé cytokiny jako je IL-1 β a TNF- α , souvisí s prodloužením života na hlodavčích modelech ALS (Lovett et al., 2014).

Výzkumy neuro - zánětlivých reakcí souvisejících s DM jsou zatím omezené možná proto, že DM se klasicky popisuje jako nezánnětlivá axonopatie. Již dříve bylo uvedeno mírné zvýšení CD18 + makrofágů u DM, ale předpokládalo se, že jedná o sekundární odpověď na přítomnost myelinových nečistot souvisejících s nekrózou a degenerací axonů (Lovett et al., 2014).

Hsp70 je vysoce konzervovaný protein exprimovaný v celé řadě savců jak konstitutivně, tak v reakci na buněčný stres nebo zranění. Funkce hsp70 v buňce je primárně homeostatické povahy a zahrnuje asistenci při skládání proteinů a prevenci agregace proteinů. Nicméně po uvolnění do extracelulárního prostoru, hsp70 fungují jako potentní s poškozením související molekulární struktura (DAMP) ke stimulaci vrozené a adaptivní imunitní odpovědi prostřednictvím interakce s toll - like receptory (TLR) 2 a TLR4, což v konečném důsledku vede k uvolnění prozánětlivých cytokinů jako je IL-1 β , TNF- α a interferon (INF) - β (Lovett et al., 2014).

Lovett et al. (2014) zkoumali koncentrace hsp70, IL-1 β a TNF- α v mozkomíšním moku a imunohistochemické (IHC) barvení míšní tkáně psů s DM. Zkoumali vztah mezi pozitivním barvením IHC pro hsp70, IL-1 β a TNF- α a přítomností CD18 + buněk v míše, který by mohl podpořit přítomnost prozánětlivého stavu v DM (Lovett et al., 2014). Vzorky byly odebrány psům s potvrzenou histopatologickou diagnózou (Lovett et al., 2014). Všichni psi DM nemocní byli homozygotní pro SOD1: c. 118A alelu. Všichni kontrolní psi byli homozygotní pro SOD1: c. 188G alelu, bez klinických a histopatologických příznaků neurologického onemocnění (Lovett et al., 2014).

Koncentrace hsp70, IL-1 β a TNF- α byly pod limitem detekce metodou ELISA v mozkomíšním moku zdravých a DM postižených psů (Lovett et al., 2014). Imunohistochemické barvení pro hsp70 bylo výrazně zvýšené v endymových buňkách obklopujících centrální míšní kanál u DM postižených psů. Nejednalo se o spojitost se zvýšeným barvením IL-1 β nebo TNF- α , ale zvýšeným barvením CD18 v šedé hmotě DM

postižených psů. Výsledky naznačují, že proteiny teplotního šoku hsp70 v míšní tkáni vyvolávají potenciální zánět u psů s DM (Lovett et al., 2014).

Klinické příznaky

Většina psů má alespoň 8 let před nástupem klinických příznaků (Awano et al., 2009). Doba trvání nemoci může přesáhnout i 3 roky, nicméně většina majitelů psů volí eutanazii do jednoho roku od diagnózy, kdy jsou jejich psi již ochrnutí (Awano et al., 2009). V případě opožděné eutanazie se můžou objevit příznaky dolních motorických neuronů jako je vzestupná tetraparéza, ochablá paralýza a rozsáhlá svalová atrofie (Shelton et al., 2012). U většiny psů jsou první viditelné klinické příznaky vláčení zadních tlapek, křížení nohou ve stoje a celková neschopnost vnímání polohy zadní části těla. Příznaky DM se zhoršují, a to buď plynule nebo v několika fázích v průběhu času až nakonec dochází k úplné paralýze zadních části těla. V průběhu postupujícího onemocnění je velmi často patrná atrofie kaudálního trupu a pánevních končetin (Wahl et al., 2008). Ve velmi pokročilém stádiu onemocnění může dojít k ochablé tetraplegii projevující se obtížemi při polykání, neschopností štekát, inkontinencí moči a trusu a ztrátou svalové hmoty (Zeiler et al., 2013).

Obr. č. 21 – Německý ovčák s klinickými příznaky degenerativní myelopatie.



Dostupné z: <http://www.willows.uk.net/specialist-services/pet-health-information/veterinary-neurology/degenerative-myelopathy>

Slabost a atrofie svalů končetin jsou příznaky ALS a DM vyskytující se poměrně brzy nebo až ve středním stádiu, zatímco selhání dýchacích svalů je projev, který se v průběhu těchto onemocnění vyskytuje relativně pozdě (Nardone et al., 2016).

ALS a DM jsou si fenotypově, klinicky a geneticky velmi podobné. ALS je charakterizována progresivní ztrátou motorických funkcí, ztuhlostí a zpomalováním pohybu, obtížemi při mluvení a polykání, svalovou atrofií a těžkou slabostí končící paralýzou. K úmrtí dochází obvykle selháním dýchacích svalů. Familiární formy onemocnění jsou odpovědné za 5 - 10 % případů. Nejčastější věk nástupu pro familiární ALS onemocnění je 47 - 52 let a 58 - 63 pro sporadické ALS. Existuje několik klinických variant s proměnným fenotypovým projevem a prognózou (Ivansson et al., 2016).

3.2.4.3 Diagnostika a léčba

Diagnostika

Předpokládaná klinická diagnóza je založená na vyloučení všech potenciálních příčin kompresivní myelopatie, nicméně pro potvrzení je nutné histopatologické vyšetření míchy (Ivansson et al., 2016). Bohužel, jedinou možností definitivní diagnózy DM je nekropsie. Diagnóza se provádí pouze tehdy, když rentgenové snímky a myelogramy vyloučí další poranění míchy, vyhřeznutí meziobratlové ploténky, lumbosakrální stenózy nebo rakovinu míchy. Nekropsií postižených psů lze odhalit léze v bílé hmotě torakolumbální míchy. Léze jsou omezeny pouze na bílou hmotu a jejich charakteristickým znakem jsou vakuolární mezery, které korelují se ztrátou myelinu a velkých kruhových eosinofilních granulárních tělísek, které představují axonální degeneraci (Wahl et al., 2008).

Léčba

Nutriční a cvičící režimy mohou zpomalit progresi onemocnění, ale zatím neexistuje žádný lék nebo léčebný postup tohoto devastujícího onemocnění. Z tohoto důvodu jediným řešením je eutanazie během několika měsíců po nástupu klinických příznaků. Některé studie prokázaly, že psi podstupující intenzivní rehabilitace mají delší ($P < 0,05$) dobu života (to znamená 255 dní) ve srovnání se psy s mírnou ($n = 6$, 130 dní) nebo žádnou ($n = 7$, 55 dní) rehabilitací (Wahl et al., 2008).

Obr. č. 22 – Welsh Corgi Pembroke na vozíčku k usnadnění chůze.



Dostupné z: <http://www.corgidogs.org/health-nutrition/degenerative-myelopathy-in-corgis/>

3.3 Analýza genetiky podmíněných chorob v populaci chodských psů

3.3.1 Populace chodských psů

Chovatelské stanice členů KPCHP evidovaných k 12. 2. 2017

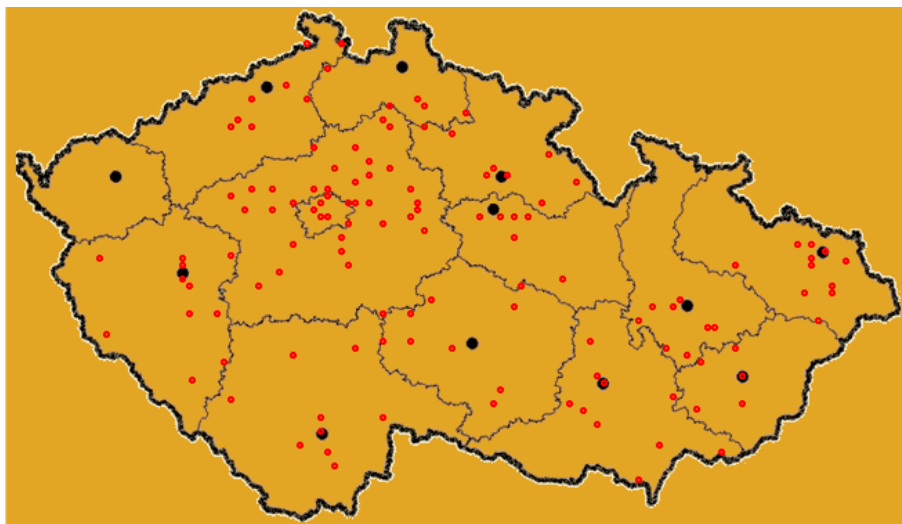
- | | | |
|--------------------------|------------------------------------|-----------------------|
| 1. Acacia Hill | 13. Brinniris | 25. de San Hostýn |
| 2. Agisto | 14. Bryvilsár | 26. Dolský mlýn |
| 3. Alabra | 15. Calamity Jane | 27. Draugluin |
| 4. Alfa Omega
z Plzně | 16. Cidabro | 28. Enriel |
| 5. Amans Kynos | 17. Černá Luna | 29. Fabaro Silesia |
| 6. Aster Bohemica | 18. Červená Jiskra | 30. Fidelis et Fortis |
| 7. Aurinko | 19. Červený trpaslík | 31. Gaviro |
| 8. Black Jantar | 20. Danipa | 32. Golden Adak |
| 9. Black Mirabell | 21. Daraskár | 33. Hestie |
| 10. Black Monster | 22. Dark Bark | 34. Chod'ák |
| 11. Blajar | 23. de Ericinio | 35. Chodský drahokam |
| 12. Bohemia Aneri | 24. de la Meute du Roy
st. Luis | 36. Chodský klenot |
| | | 37. Ischia de Lux |

- | | | |
|-----------------------|------------------------|-------------------------|
| 38. Karmadig | 70. od Strážné skály | 103. Vigilo |
| 39. Ket-Bar | 71. od Tety Zity | 104. Vita canina |
| 40. Krosandra | 72. od Vltavské stráně | 105. Voronda Nildo |
| 41. La Kofila | 73. od vrchu Baba | 106. Western Star |
| 42. Lesní květ | 74. od Zámku Rohozce | 107. Wolfes of time |
| 43. Lucky Queen | 75. od Závišova | 108. z Bavorska |
| 44. Lukato Gold | pomníku | 109. z Boršova |
| 45. Lužanské hvozdy | 76. od Zlatého kahance | 110. z Čechurova |
| 46. Magic Inferno | 77. Pesperro | 111. z Čermenských |
| 47. Magical Feet | 78. PO-DOG | lesů |
| 48. Mapero | 79. pod Chlumem | 112. z Dašického zátiší |
| 49. Mont de Soleil | 80. Prácheňský poklad | 113. z Gipova |
| 50. Moravský zázrak | 81. Pramen naděje | 114. z Horské samoty |
| 51. na Barance | 82. Prasek | 115. z Chrámeckých |
| 52. Nabuko-JKL | 83. Preberry | vinic |
| 53. Nesarri-Gala | 84. Prima Daja | 116. z Jamenských |
| 54. Nezkrotný živel | 85. Prima Danci | Valíků |
| 55. Noster Mirabilis | 86. Prokopská hvězda | 117. z Janiny |
| 56. od Brány Ráje | 87. Regenia Bohemia | 118. z Labského Borku |
| 57. od Hadí skály | 88. Ro-Ga pair | 119. z Letinské |
| 58. od Jiříka z Dubin | 89. Rosa white | kovárny |
| 59. od Kolbaby | 90. Severius Black | 120. z malé Pláně |
| 60. od Ledové skály | 91. Small Wheel | 121. z Malého údolí |
| 61. od Malého Kosíře | 92. Spirneo | 122. z Melechovské |
| 62. od Medvědí jámy | 93. Taabernakkelin | stráně |
| 63. od Minurky | 94. Tapro | 123. z Městeckého |
| 64. od Motyčínské | 95. Temný onyx | mlýna |
| skály | 96. Tosti | 124. z Mníšku pod |
| 65. od potoka Lubě | 97. Triticca | Brdy |
| 66. od Sázavského | 98. Trojanovská lůka | 125. z Mukova |
| splavu | 99. Tryreplay | 126. z Nechyby |
| 67. od Seneckých lesů | 100. Třeštírdlo | 127. z Panských vrhů |
| 68. od Srnčí hory | 101. Valaimdar | 128. z Podmokelských |
| 69. od Starého Koziny | 102. Věčná Legenda | pastvin |

129. z Pouchova	133. z Vínarského	139. Ze Zelených luhů
130. z předhůří Chřibů	Sakrova	140. ze Zevlova dvora
131. z Příborského dvora	134. z Vlčího dolu	141. Zefivera
132. z Řepínského dolu	135. z Volšinek	142. Zejeriss
	136. z Vrchu slávy	143. Zelený kámen
	137. Zdargarhaji	
	138. ze Zdonína	

Klub přátel chodského psa. (2017).

Obr. č. 23 – Mapa chovatelských stanic členů Klubu přátel chodského psa (KPCHP) evidovaných k 12. 2. 2017.



Dostupné z: <http://www.kpchp.org/chovstanice.php>

Chovné feny mladší 8 let, stupeň DKK

Abby Gail Karmadig, 0/0	Agila od Leskounského kopce,	Airin Fabaro Silesia, 1/1
Abigail z Jamenských Valíků,	2/2	Airin Porta Moravia, 0/0
0/0	Ágnes od Minurky, 2/2	Airine z Pouchova, 0/0
Abri Ro-Ga pair, 1/1	Aida Enriel, 0/0	Airisa Bess Choďák, 0/0
Adelain Ann Choďák, 2/2	Aida od potoka Lubě, 2/2	Aisha Ashkandi, 0/0
Adélka de Ericinio, 2/2	Aida Spirneo, 0/0	Aisha od Minurky, 0/0
Adelle Black Mirabell, 0/0	Ailein Abony Choďák, 0/0	Aiwa Sagitta Epirum, 0/0
Aggy Spirneo, 0/0	Aimy Black Monster, 0/0	Aiza z Vrchu slávy, 0/0

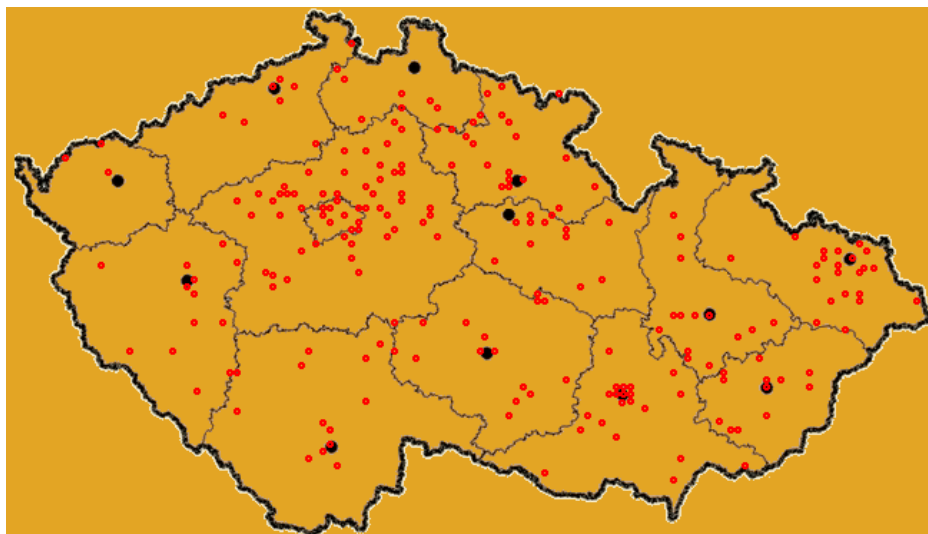
Ajga Klonmida, 1/1	Ariel od Sázavského splavu, 0/0	Bea z Chrámeckých vinic, 2/2
Akirra de San Hostýn, 2/2	Arigit Amay Chodňák, 0/0	Beatrice Gaviro, 2/2
Alfinika Zefivera, 0/0	Arisa Chodský drahokam, 0/0	Beatrice Kaslbor, 2/2
Alisa Chodský drahokam, 0/0	Arisa u Třech tújí, 2/2	Beavis Eimiporti, 1/1
Alloa Black Mirabell, 0/0	Arisa Zejeriss, 2/2	Bekie Blue od Malého Kosíře, 0/0
Alma Black Jantar, 2/2	Arista Pesperro, 0/0	Bela z Vlčího dolu, 0/0
Aloha ze Zevlova dvora, 0/0	Arista Srdce Louvru, 2/2	Belkira Draugluin, 1/0
Amanda Prácheňský poklad, 0/0	Arita Mapero, 1/1	Bell Acacia Hill, 1/1
Amaryllis z Mukova, 0/0	Arita Mezi Rolemi, 2/2	Bella od potoka Lubě, 2/2
Amelie z Čermenských lesů, 2/1	Arleta z Nechyby, 2/2	Bellatrix Mont de Soleil, 2/2
Ammy Black Mirabell, 0/0	Arnika Mont de Soleil, 2/2	Berta Bělušice, 0/0
Amy Gaviro, 0/0	Arola Mezi Rolemi, 1/1	Bertička Gaviro, 2/2
Amy Sannaro, 0/0	Aronica z Talova dvora, 0/0	Bertie od Brány Ráje, 0/0
Amy z Pouchova, 0/0	Arria Vigilo, 0/0	Besi Brána vysočiny, 0/0
Anabele od Oderské brány, 1/1	Arsi Sannaro, 0/0	Besi z Příborského dvora, 0/0
Anabell Black Mirabell, 0/0	Artemis Black Monster, 0/0	Bess od Brány Ráje, 1/2
Andy z Dašického zátiší, 0/0	Arwen z Konické skály, 2/2	Bessie z Čermenských lesů, 0/0
Andy z Malého údolí, 0/0	Arya Rosa white, 1/1	Bessy Kaslbor, 2/2
Anett Magic Inferno, 0/0	Ashanti Kimi Karmadig, 0/0	Bessy od Oderské brány, 0/0
Angel Axa for Dream of joy, 0/0	Ashanty Brinniris, 0/0	Betsy od Roveňské hranice, 1/2
Angie Gaviro, 0/0	Aspi Tapro, 1/1	Bettie od Brány Ráje, 0/0
Angie z Čermenských lesů, 2/2	Asta Matomicco, 1/2	Betty Mapero, 2/2
Angie z Jamenských Valíků, 1/0	Asta z Hájenska, 0/0	Betty Matomicco, 0/0
Anička z Volšinek, 0/0	Asta z Malého údolí, 2/2	Betty z Příborského dvora, 0/0
Anie od Srnčí hory, 1/1	Astra Spirneo, 0/0	Bezinka La Kofila, 1/1
Anneline z Talova dvora, 0/0	Aura Ro-Ga pair, 0/0	Bobina Tokobo, 0/0
Annie Enriel, 0/0	Ayryka z Umbule, 2/1	Bojara Sannaro, 2/2
Annie z Malého údolí, 0/0	Azira Esta Karmadig, 2/2	Bona Matomicco, 2/2
Antonie z Volšinek, 0/0	Azri Tapro, 0/0	Bona Via Moderna, 1/1
Aranell Bozdrs Voronda Nildo, 0/0	Baghíra Black Monster, 0/0	Bona z Vrchu slávy, 0/0
Aranka de Ericinio, 0/0	Baira z Nechyby, 2/0	Bonie Ronovský poklad, 2/2
Aranka Prácheňský poklad, 1/1	Bára Gaviro, 0/0	Bonnie Mapero, 0/0
Areta z Čermenských lesů, 0/0	Barča od Perlového potoka, 0/0	Bonny od potoka Lubě, 0/0
Aria pod Chlumem, 2/2	Barley Bett Chodňák, 0/0	Bony z Pouchova, 0/0
	Baruška Via Moderna, 0/0	Bonya Via Moderna, 1/1
	Baruška z Malého údolí, 0/0	Boogie z Nechyby, 2/2
	Batila Zdargarhaji, 2/2	Bria Spirneo, 0/0
	Bea Dark Bark, 2/2	Bria z Jamenských Valíků, 1/1
	Bea Chodský drahokam, 0/0	Briana Vigilo, 0/0

Brie Acacia Hill, 0/0	Crazy Mont de Soleil, 0/0	Extreme Bryvilsár, 0/0
Brinn Draugluin, 2/2	Crenberry Zejeriss, 1/1	Fabienne Western Star, 0/0
Brita Mapero, 1/1	Cuki Nuki z Dašického zátiší, 2/2	Fanny z Aglobern, 0/0
Brixie Červený trpaslík, 0/0	Curly Bryvilsár, 0/0	Farida Bryvilsár, 0/0
Brixie Dark Bark, 2/2	Curly od potoka Lubě, 0/0	Fatima z Boršova, 0/1
Bryza z Coyoacan, 2/2	Cyanny Maya Spirneo, 2/2	Fee Calamity Jane, 0/0
Buffy Bee od Malého Kosíře, 0/0	Dacota Daisy od Malého Kosíře, 0/0	Feebee Lužanské hvězdy, 0/0
Cácorka z Malého údolí, 0/0	Daffie Spirneo, 1/1	Feebee z Dašického zátiší, 0/0
Cagney Aga Chodák, 1/1	Dasha z Janiny, 0/0	Fela z Boršova, 1/1
Cara Bardot Chodák, 1/1	Deasy z Městeckého mlýna, 0/0	Filli Magic Inferno, 0/0
Carey od Malého Kosíře, 2/2	Deborah Mont de Soleil, 2/2	Floppy Lužanské hvězdy, 0/0
Caria Vigilo, 0/0	Deizzy Lou z Letinské kovárny, 2/2	Flowie od Malého Kosíře, 0/0
Carie Via Moderna, 0/0	Derisa Vigilo, 0/0	Flying Beauty Calamity Jane, 1/1
Carmen Dora Mapero, 0/0	Dessy Lužanské hvězdy, 0/0	Forever Calamity Jane, 0/0
Carrie Acacia Hill, 1/2	Destiny Gaviro, 0/0	Franqueza Vita canina, 0/0
Cassie z Janiny, 0/0	Dicky z Pouchova, 1/2	Frenn z Dašického zátiší, 0/0
Cathy od Malého Kosíře, 2/2	Dina Sannaro, 0/0	Galaxy Valaimdar, 1/1
Cessy z Melechovské stráně, 0/0	Dottie Lužanské hvězdy, 0/0	Galina z Boršova, 0/0
Cikánka z Volšinek, 2/0	Drina Mont de Soleil, 2/2	Gama z Boršova, 0/0
Cilka z Melechovské stráně, 2/2	D' Aleu Temný onyx, 0/0	Gamela z Boršova, 2/0
Cindy Ciara od Malého Kosíře, 0/0	Ebby z Janiny, 0/0	Ginny Vita canina, 2/2
Cindy od Motyčinské skály, 2/1	Ebony Calamity Jane, 0/0	Gituška z Malého údolí, 0/0
Cira Gaviro, 2/2	Eimy z Horské samoty, 0/0	Golden Gábi Bryvilsár, 2/2
Cira od Motyčinské skály, 0/0	Ejmi od Perlového potoka, 1/1	Grace Green od Malého Kosíře, 0/0
Cirinela Preberry, 0/0	Eliss Bryvilsár, 0/0	Gracia Regenia Bohemia, 1/0
Cita Via Moderna, 2/1	Eliška Gaviro, 0/0	Gracie z Dašického zátiší, 0/0
Clea Via Moderna, 0/0	Ellie od Lužničky, 2/2	Happy z Letinské kovárny, 0/1
Clera Via Moderna, 0/0	Ellis z Janiny, 0/0	Henrietta Vita canina, 1/1
Cléra z Dašického zátiší, 1/1	Elzička Gery-Jane, 0/0	Holly z Boršova, 1/1
Cloie Acacia Hill, 0/0	Enamur Lužanské hvězdy, 2/2	Chanellia Regenia Bohemia, 0/0
Conny z Pouchova, 0/0	Enya Preberry, 0/0	Chantal z Letinské kovárny, 0/0
Cony z Melechovské stráně, 0/0	Era z Janiny, 0/0	Charlot Lužanské hvězdy, 0/0
Cori Mezi Rolemi, 2/2	Estel od Lužničky, 0/0	Cherie z Dašického zátiší, 0/0
Cortina Vigilo, 1/1	Exa z Janiny, 0/0	Chessie z Boršova, 2/2
	Excellencia Regenia Bohemia, 0/0	Chňapinka z Malého údolí, 0/0
		Christa z Dašického zátiší, 1/0

Christia Regenia Bohemia, 0/0	Nirwanis Daraskár, 2/2	Ubree z Dašického zátiší, 0/0
Chvála Rena Bryvilsár, 0/0	Nixi Krosandra, 2/2	Ugarita Vigilo, 0/0
Inessie z Letinské kovárny, 1/1	Noblesa Daraskár, 2/1	Ultimate Speed z Gipova, 0/0
Iris z Boršova, 1/1	Orbitka Daraskár, 0/0	Urby Med z Gipova, 2/2
Iriska z Malého údolí, 0/0	Oxanetheopa Daraskár, 0/0	Uria Vigilo, 2/0
Irluka Krosandra, 2/2	Peanorr Daraskár, 0/0	Vega z Dašického zátiší, 2/2
Isabel z Dašického zátiší, 2/2	Pearl Agi z Gipova, 0/0	Vendeta z Gipova, 0/0
Ištar Vita canina, 2/2	Pegy Krosandra, 0/0	Venus z Dašického zátiší, 0/0
Ivory Bryvilsár, 2/2	Penelope Mag z Gipova, 0/0	Vesna z Dašického zátiší, 2/0
Izabell z Letinské kovárny, 0/0	Portie Mag z Gipova, 0/0	Victoria z Dašického zátiší, 2/0
Jesabellia Regenia Bohemia, 2/2	Pralinne Daraskár, 2/2	Weezy Krosandra, 0/0
Joker z Malého údolí, 0/0	Princess z Gipova, 0/2	Wendy z Dašického zátiší, 0/0
Karina od Strážné skály, 2/2	Quadea Vigilo, 2/2	Werra z Dašického zátiší, 0/0
Karmen Daraskár, 1/1	Qvery Krosandra, 1/2	Wicky Vigilo, 0/0
Kasandra Bryvilsár, 0/0	Rhea Vigilo, 0/0	Witch Corra z Gipova, 2/2
Katka od Strážné skály, 0/0	Rubydea z Gipova, 2/2	Wonder Wori Krosandra, 0/0
Kimberly Vita canina, 1/2	Sangria z Gipova, 0/0	Xanta z Dašického zátiší, 2/2
Kodie Krosandra, 0/0	Santee Daraskár, 2/2	Xenie Bryvilsár, 2/2
Korra Vita canina, 1/1	Saxana Vigilo, 2/2	Xira z Dašického zátiší, 0/0
Kristi od Strážné skály, 0/0	Sju z Dašického zátiší, 1/1	Xsara z Dašického zátiší, 2/1
La Belle Iota Vita canina, 0/0	Sněžka Eclipse z Dašického zátiší, 1/1	Ydara z Dašického zátiší, 2/2
La Mirage Daraskár, 0/0	Sunny z Dašického zátiší, 0/0	Yrsanelie Lukato Gold, 0/0
Liška Inbam Vita canina, 1/1	Tajemná Estrella z Dašického zátiší, 0/0	Zanziba Cecille Lukato Gold, 0/0
Meira Krosandra, 2/1	Taneila z Gipova, 0/0	Zefira z Dašického zátiší, 0/0
Mirabell Daraskár, 0/0	Trinity z Dašického zátiší, 0/0	Zenith Bryvilsár, 0/0
Molly Krosandra, 0/0	Trish z Gipova, 1/0	Zeta Bonny Bryvilsár, 0/0
Nefertari Vita canina, 0/0		Ziggy Bryvilsár, 0/0

Klub přátel chodského psa. (2017).

Obr. č. 24 – Mapa chovných fen mladších 8 let.



Dostupné z: <http://www.kpchp.org/chovfeny.php>

Chovní psi mladší než 9 let, stupeň DKK

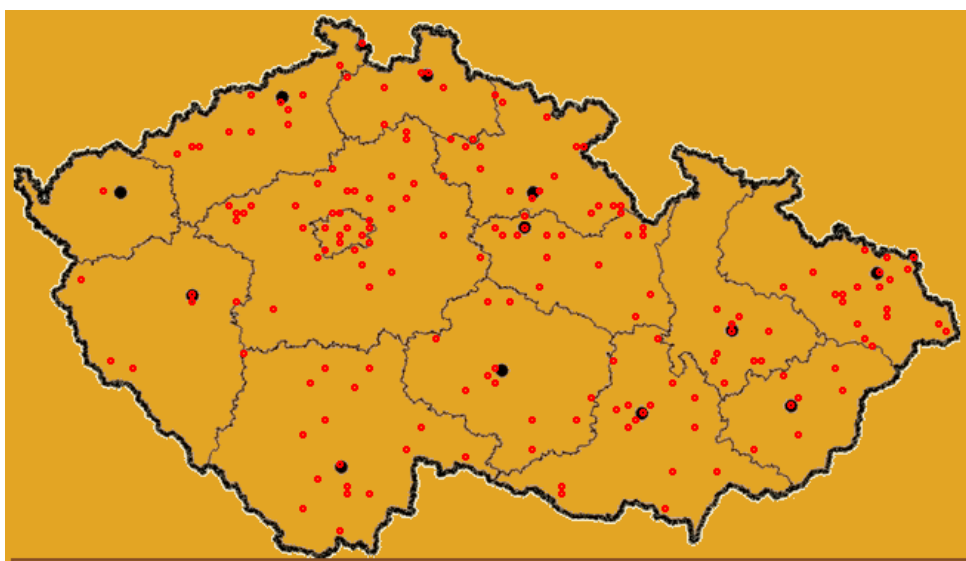
Abadon Eimipoti, 1/1	Angelo La Kofila, 0/0	Aron Tritica, 0/0
Accer Black Mirabell, 0/0	Ant Černý plamínek, 0/0	Áron z Jamenských Valíků, 2/1
Adar pod Chlumem, 0/0	Anup Věčná legenda, 1/1	Arri Rosa white, 1/1
Akim Fabaro Silesia, 0/0	Apolo od potoka Lubě, 1/1	Artego Zejeriss, 0/0
Akim Nesarri-Gala, 0/0	Arab Bryvilsár, 2/2	Artur Black Jantar, 0/0
Akim z Konické skály, 2/2	Arbi od Minurky, 1/1	Arwin Dar Chod'ák, 0/2
Akim z Městeckého mlýna, 2/2	Arbon Pesperro, 1/1	Asan Ronovský poklad, 2/2
Akim z Nechyby, 2/2	Árčí z Volšinek, 0/2	Aslan od Oderské brány, 0/0
Akram z Nechyby, 1/2	Argas Gery-Jane, 2/0	Aslan z Hájenska, 1/1
Alaco Voronda Nildo, 0/0	Argo Gaviro, 0/0	Aston Black Monster, 0/0
Alconny Karmadig, 0/2	Argo od Sázavského splavu, 0/0	Athos Srdce Louvru, 1/0
Alexander Zefivera, 0/0	Archer Porta Moravia, 0/0	Athos z Hájenska, 1/1
Alf Benelymis, 2/1	Archi z Jihočeské přírody, 0/0	Atrey Magic Inferno, 0/0
Alvin Gery-Jane, 0/0	Archie od Zámku Rohozce, 0/0	Aty Car-Et PO-DOG, 2/2
Alwin z Mukova, 0/0	Archie z Pouchova, 0/0	Azor Smečka agentů, 0/0
Amarook Black Mirabell, 1/1	Arif Bar Chod'ák, 0/0	Back Zejeriss, 0/0
Amigo Karmadig, 2/2	Arin Voronda Nildo, 0/2	Bad Via Moderna, 0/0
Amos z Dašického zátiší, 0/0	Arkan Deneb, 0/0	Baddy Fabaro Silesia, 2/2
Amos z Nechyby, 0/0	Arny Acacia Hill, 2/2	Bady Acacia Hill, 0/0
Anakin z Talova dvora, 0/0	Arol Merlin Akruko, 2/2	Balrog Draugluin, 2/2
Anakin ze Zevlova dvora, 0/0	Aron Ronovský poklad, 0/0	Balů z Chrámeckých vinic, 0/0
Anero Rosa white, 0/0		Barney Porta Moravia, 0/0

Bárny Chodský drahokam, 0/0	Confidius Regenia Bohemia, 0/0	Floyd Lužanské hvozdy, 0/0
Barny z Příborského dvora, 2/2	Cooper Lužanské hvozdy, 1/1	Floyd z Boršova, 0/0
Barteus Regenia Bohemia, 0/0	Cooper Preberry, 0/0	Francis Ford Vita canina, 0/0
Barth Bryvilsár, 0/0	Couly Preberry, 1/0	Frey z Horské samoty, 0/0
Basir Mezi Rolemi, 0/0	Cresh Speed Eimiporti, 2/2	Funny z Aglobern, 1/1
Baxter Eimiporti, 0/0	Cress Scany Choďák, 0/0	Galwan Lužanské hvozdy, 2/2
Baxter Temný onyx, 1/1	Cyr od Lužničky, 1/1	Gandalf Lužanské hvozdy, 2/2
Begarex Black Monster, 0/0	Cyril z Volšinek, 1/1	Garny z Boršova, 0/0
Ben Zejeriss, 0/0	Daemon Vita canina, 0/0	Gasty Zelený kámen, 0/0
Benji od Sázavského splavu, 0/0	Dagobert Mont de Soleil, 2/2	Geek Lužanské hvozdy, 2/2
Bennet Temný onyx, 0/0	Dak od Perlového potoka, 0/0	Genzo od Malého Kosíře, 0/0
Benny Spirneo, 0/0	Dar Sargo Acacia Hill, 0/0	Giomar Valaimdar, 0/0
Bery Červený trpaslík, 0/0	Dark Zejeriss, 2/0	Goldenius Regenia Bohemia, 2/2
Black Demon Lukato Gold, 1/2	Dazix Lužanské hvozdy, 0/1	Gorby Zelený kámen, 0/0
Black z Janiny, 0/0	Denny z Pouchova, 0/0	Goro z Boršova, 2/2
Boccaccio Lukato Gold, 2/0	Derek Vigilo, 1/1	Goro Zelený kámen, 0/0
Boogie Tokobo, 0/0	Dermont Jack Temný onyx, 0/0	Goryk z Boršova, 0/0
Brand Draugluin, 0/0	Dex Sannaro, 0/0	Grüner Bryvilsár, 1/1
Brix Zejeriss, 0/1	Differencius Regenia Bohemia, 2/2	Haky Valaimdar, 2/2
Caezare Chucky od Malého Kosíře, 0/0	Dix z Janiny, 0/0	Hardy Cidabro, 0/0
Cagar z Městeckého mlýna, 2/2	Draculus Regenia Bohemia, 2/2	Hektor z Letinské kovárny, 0/0
Cairo Xavi Choďák, 0/0	Dunlop Preberry, 0/0	Henk Valaimdar, 1/1
Cardinal Gery-Jane, 0/0	Eddy z Boršova, 0/2	Hery Valaimdar, 2/2
Cargo Zejeriss, 1/1	Eden Bryvilsár, 0/0	Hidalgo Vita canina, 0/0
Carlos z Městeckého mlýna, 0/0	Elf Lužanské hvozdy, 0/0	Hopper Vita canina, 0/0
Cash Temný onyx, 0/0	Ellegantus Regenia Bohemia, 0/0	Huffy z Malého údolí, 1/1
Casper z Letinské kovárny, 2/2	Emet Lužanské hvozdy, 0/0	Chán Čingis z Dašického zátiší, 2/2
Casper Zejeriss, 0/0	Endy El Bryvilsár, 2/2	Chasper z Letinské kovárny, 2/2
Cassid Zejeriss, 0/0	Endy Mont de Soleil, 0/1	Chester z Dašického zátiší, 0/0
Centaurus Fidelis et Fortis, 1/1	Enzo od Malého Kosíře, 2/2	Chris Zelený kámen, 0/0
Cesar z Pouchova, 0/0	Erazim Lužanské hvozdy, 1/1	Ickx Vita canina, 2/2
Cid Lužanské hvozdy, 0/0	Et Valaimdar, 1/1	Keyron Krosandra, 0/0
Cisco od Minurky, 2/2	Ex Valaimdar, 0/0	Laskarr Daraskár, 0/1
Cleo Magic Inferno, 0/0	Fantastic Tiro Calamity Jane, 2/2	Lassy Inouk Vita canina, 0/0
Cliff od Roveňské hranice, 2/2	Flip z Janiny, 0/0	Lear Krosandra, 0/0
Collin z Letinské kovárny, 2/2		Linch Krosandra, 0/0
		Lukas Isar Vita canina, 2/2

Luxuss Daraskár, 2/2	Sadir Krosandra, 2/2	Woody z Dašického zátiší, 0/0
Marty Krosandra, 1/2	Sagar z Dašického zátiší, 0/0	Woren Bryvilsár, 0/0
Messi Vita canina, 1/0	Sam z Dašického zátiší, 0/1	Xavi Bryvilsár, 0/0
Nadirr Daraskár, 1/1	Sargon Krosandra, 2/2	Xizang Vigilo, 2/0
Neron Krosandra, 0/0	Sargon Vigilo, 0/0	Yugi Bryvilsár, 2/2
Or Brilliant Daraskár, 0/0	Speedy Sir z Gipova, 0/0	Zack z Dašického zátiší, 2/2
Original Daraskár, 0/0	Taiger z Dašického zátiší, 2/2	Zaphiro Lukato Gold, 0/0
Orsid Krosandra, 0/0	Teddy z Dašického zátiší, 0/0	Zeek Bryvilsár, 0/0
Pansej Bad z Dašického zátiší, 0/0	Timothy Lukato Gold, 0/0	Zirgan Vigilo, 2/2
Paris Vigilo, 0/0	Trend z Dašického zátiší, 1/1	
Pikao Daraskár, 0/0	Ubaudyn Lukato Gold, 0/0	
Prescott z Gipova, 0/0	Unicas z Gipova, 0/0	
Prodig Pady z Gipova, 1/0	Unikát z Gipova, 2/2	
Prosper Pady z Gipova, 0/0	Uriáš z Gipova, 1/2	
Quincy z Dašického zátiší, 2/0	Verdi z Dašického zátiší, 1/1	
Qvantas Birr z Gipova, 1/1	Vief z Dašického zátiší, 0/0	
Randy Krosandra, 2/1	Vorik z Dašického zátiší, 0/0	
Ricco Krosandra, 2/2	Wabi Bryvilsár, 0/0	
Robie z Dašického zátiší, 2/2	Wendy Boy Bryvilsár, 1/1	
Ronny vom Böhmerwald, 0/0	West Arco Krosandra, 1/1	
	Winner Vigilo, 0/0	

Klub přátel chodského psa. (2017).

Obr. č. 25 – Mapa chovných psů mladších 9 let.



Dostupné z: <http://www.kpchp.org/chovpsi.php>

Tab. 4. Podmínky uchovnění plemene chodský pes.

1.	Zúčastnění se svodu dorostu ve věku 7 – 15 měsíců.
2.	RTG vyhodnocení DKK s výsledkem maximálně do druhého stupně (2/2). RTG se provádí u jedinců starších 12 měsíců. Hlavním posuzovatelem DKK pro plemeno chodský pes je MVDr. Jaromír Ekr. Kvalitní snímek může být zhotoven u kteréhokoliv veterináře, avšak pro posouzení je nutné snímek zaslat na adresu: MVDr. Jaromír Ekr, Pražská 94/53, Hradec Králové 4 – Kukleny, 500 04.
3.	Zúčastnění se výstav pořádaných klubem (klubové, speciální) minimálně ve třídě mladých s výsledkem V, VD pro psy i feny.
4.	Úspěšné absolvování bonitace ve věku nad 18 měsíců.

Klub přátel chodského psa. (2017).

Tab. 5. Statistika vrhů podle počtů štěňat.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Počet vrhů za rok	Počet štěňat za rok
1985						1										1	6
1986						1										1	6
1987					1	1										2	11
1988							1	1								2	15
1989			1		2											3	13

1990				2	2	1	1	1								7	39
1991					3	1	3	4								11	74
1992		2		2	2			2	2	1						11	66
1993				3	2	2	2	1	4	1		1				16	114
1994	1	2	2	3	2	5	4	4	2							25	141
1995	3	3	2	2	6	3	3	4	2	3						31	172
1996	1	2	2		2	6	11	3	1							28	167
1997	3	2	5	3		7	2	7	2							31	164
1998	5	6	2	2	5	8	3	2	2	1						36	169
1999		4	3	7	10	5	4	5	1							39	202
2000	4	3	1	6	2	3	5	7	2							33	174
2001	1	4	3	1	5	7	7	4	3	1						36	207
2002	3	2	1	2	7	8	7	3	2	1						36	202
2003	5	4	2	2	8	7	3	1	2							34	156
2004	1	6		3	7	10	10	4	1							42	231
2005	1	4	3	9	2	6	4	4	1							34	169
2006	1	3	4	2	6	5	8	4								33	175
2007	4	2	6	11	8	6	14	2	1							54	269
2008	2	2	4	7	9	3	13	1	2	2						45	246
2009	1	3	7	11	7	12	10	3								54	273
2010	3	3	2	4	10	7	15	9	2	1						56	328
2011	3	2	5	4	9	12	9	8	4	1	1					58	339
2012	5	4	8	13	9	15	7	4	5	3						73	380
2013		4	6	9	6	16	16	11	3							71	415
2014	3	7	9	16	13	12	13	7	4							84	428
2015	4	12	10	9	8	6	16	8	2		1					76	375
2016	6	7	10	10	13	16	16	6	4	2						90	467

Klub přátel chodského psa. (2017).

3.3.2 Statistika DKK, DLK a DM

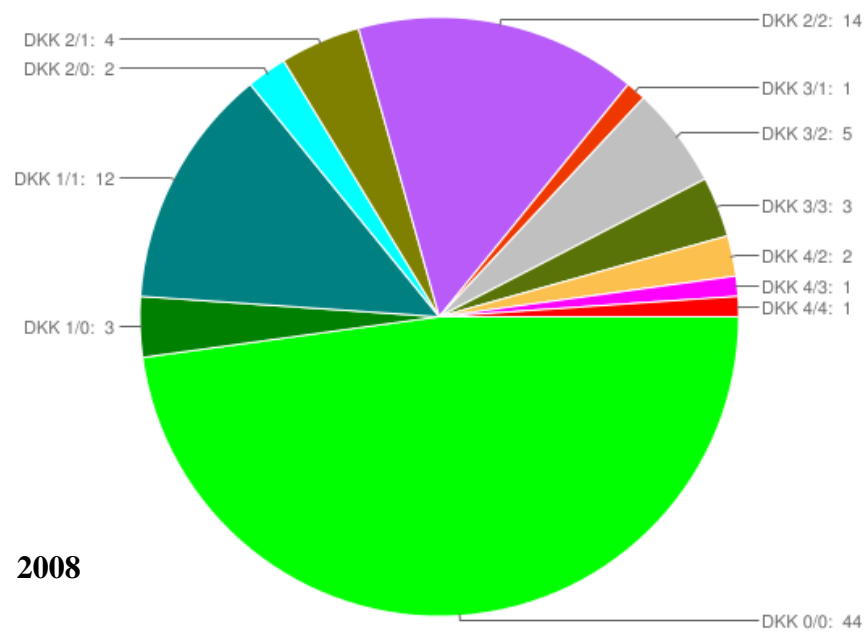
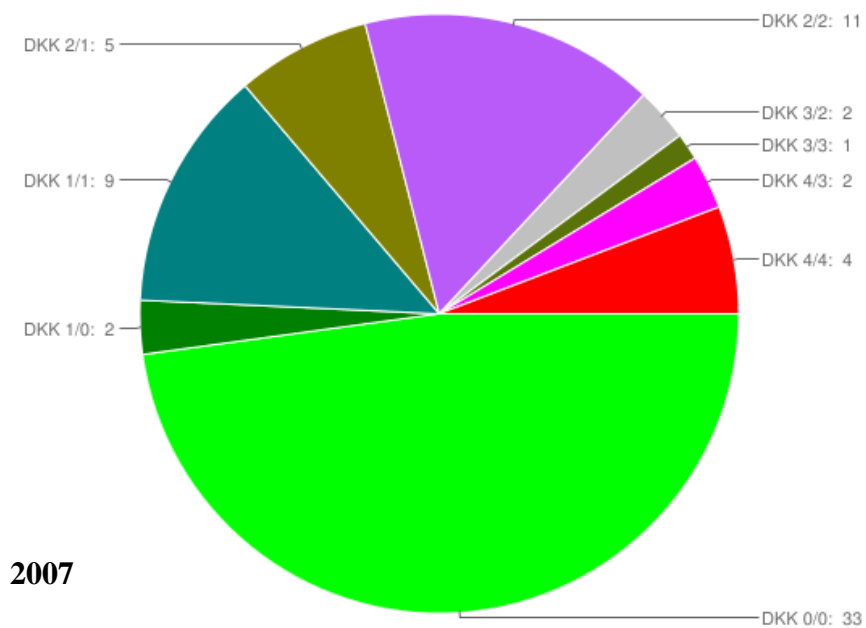
Tab. 6. Statistika dysplazie kyčelních kloubů podle roku vyšetření.

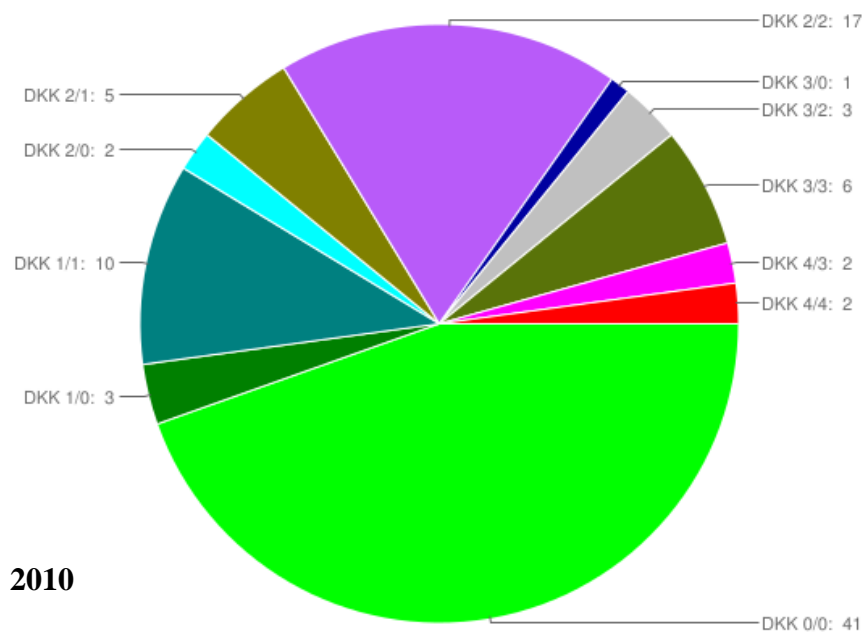
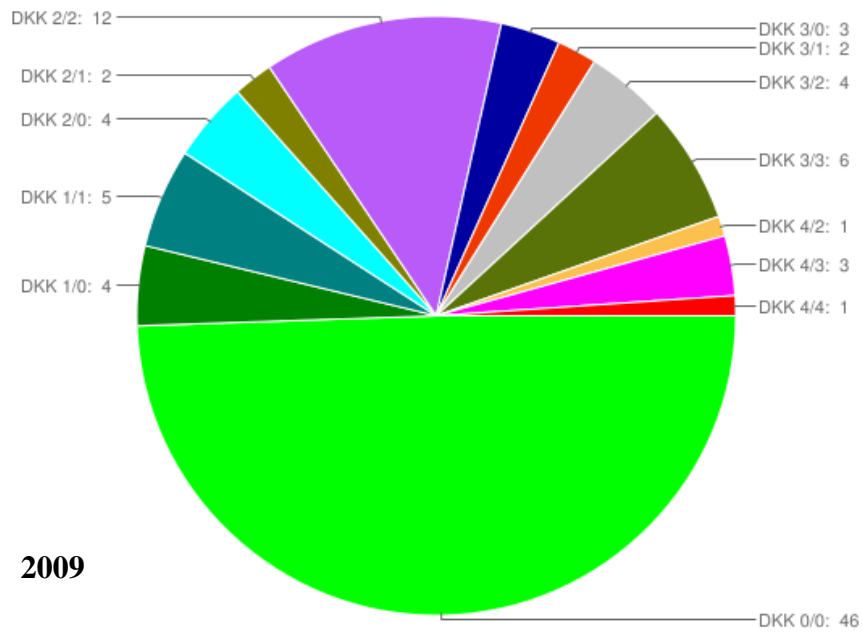
	0/0	1/0	1/1	2/0	2/1	2/2	3/0	3/1	3/2	3/3	4/0	4/1	4/2	4/3	4/4	*
1997	24			6		5			1	3						39
1998	22	1	2	6	2	3	1		6	6				1	6	56
1999	19	7	2	5	2	8	1		3	3			1	3	4	58
2000	23	2	1	4	2	9	2	2	8	4			2	2	6	67
2001	26	4	2	7	4	6	2		1	7	1		2		6	68
2002	24	3	4	2	2	13	2	1	5	2			4	3	5	70
2003	19	2	5	3	5	18	2		4	12		1			9	80
2004	8	1	6	3	2	10		1	3	6				4	2	46
2005	19	2	11	2	4	10	1	1	5	7				2	9	73
2006	19	3	5		2	18			2	2	1			2	6	60
2007	33	2	9		5	11			2	1				2	4	69
2008	44	3	12	2	4	14		1	5	3			2	1	1	92
2009	46	4	5	4	2	12	3	2	4	6			1	3	1	93
2010	41	3	10	2	5	17	1		3	6				2	2	92
2011	59	6	10	4	7	24	1	1	3	4				1	4	124
2012	80	3	6	4	5	19	3		3	2				2		127
2013	50	2	13	1	5	26	1		3	6	1	1	1	2	3	115
2014	55	2	19	3	6	32	2	1	4	4			1	2	4	135
2015	70	3	22	4	6	25	1	1	6	5	1		1		1	146
2016	66	6	20	2	1	28			5	4			1	3	1	137
2017	10	1	3			1		1	1							17
*	757	60	167	64	71	309	23	12	77	93	4	2	16	35	74	1764

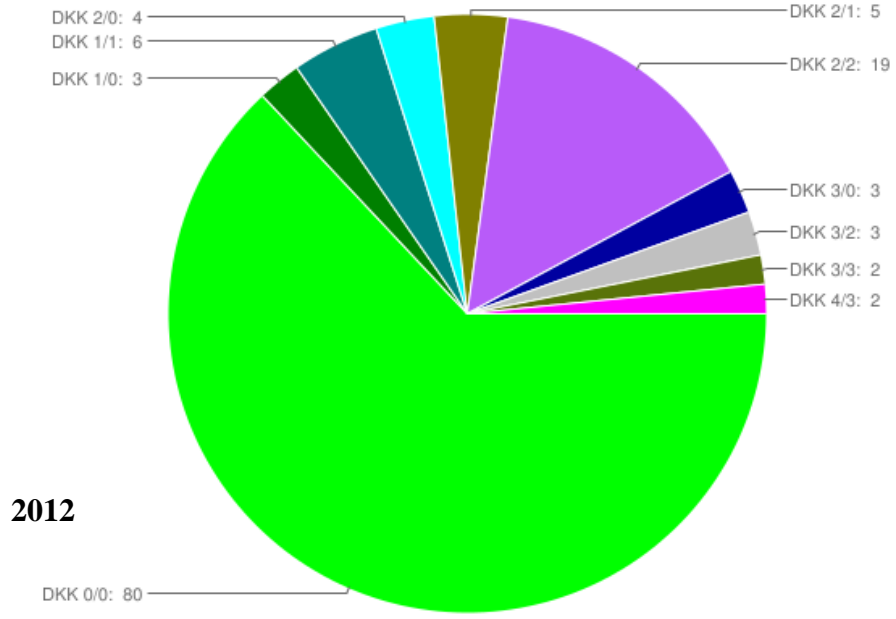
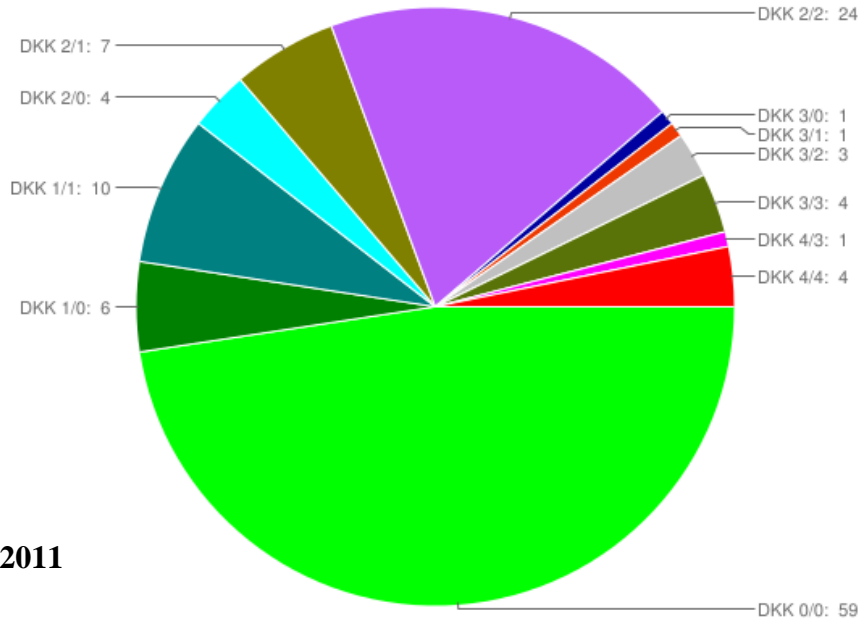
* Celkový počet psů

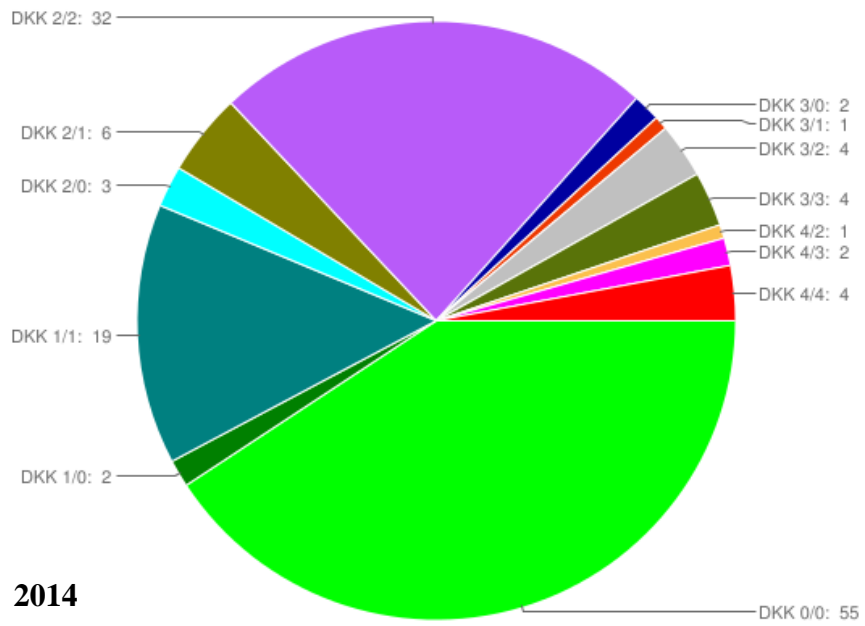
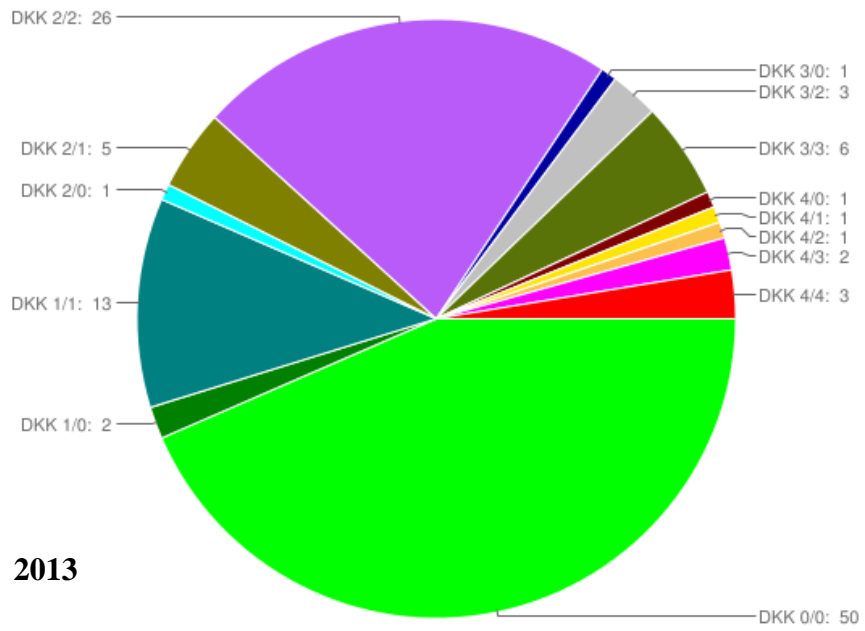
Klub přátel chodského psa. (2017).

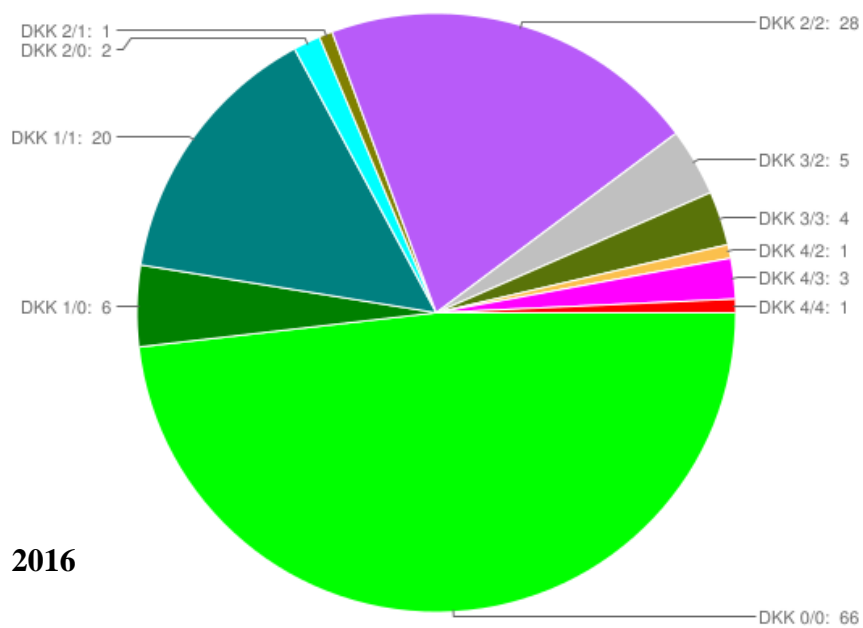
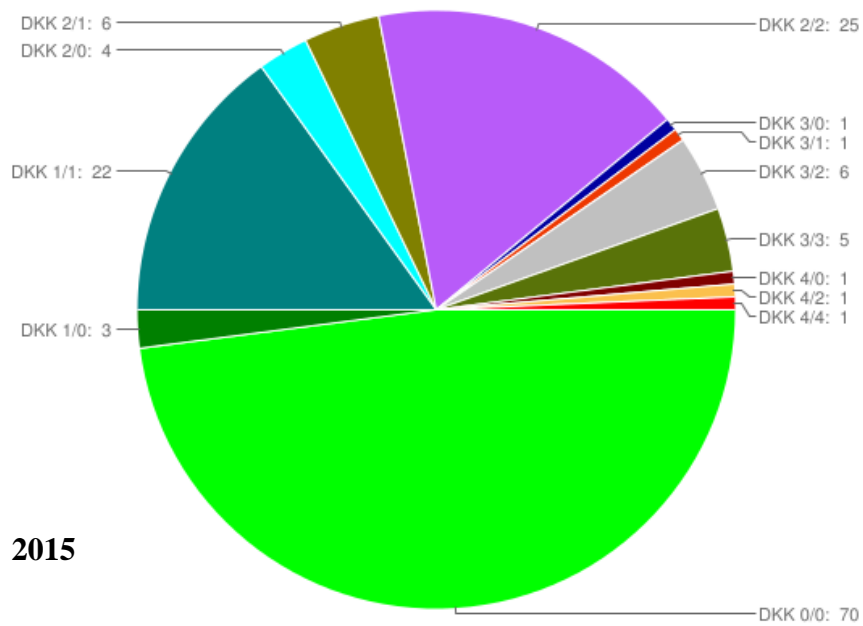
Obr. č. 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35 – Grafické vyjádření zastoupení DKK od roku 2007 do roku 2016.





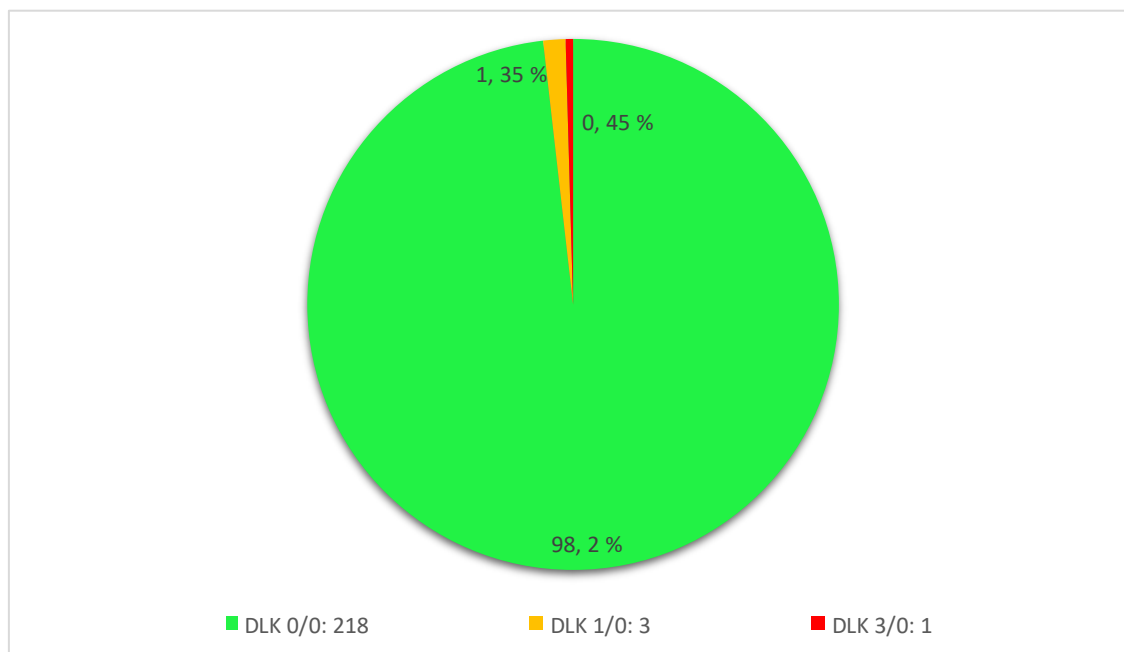






Dostupné z: <http://www.kpchp.org/statistikadkk.php>

Graf č. 1 – Výsledky vyšetření dysplazie loketních kloubů v %.



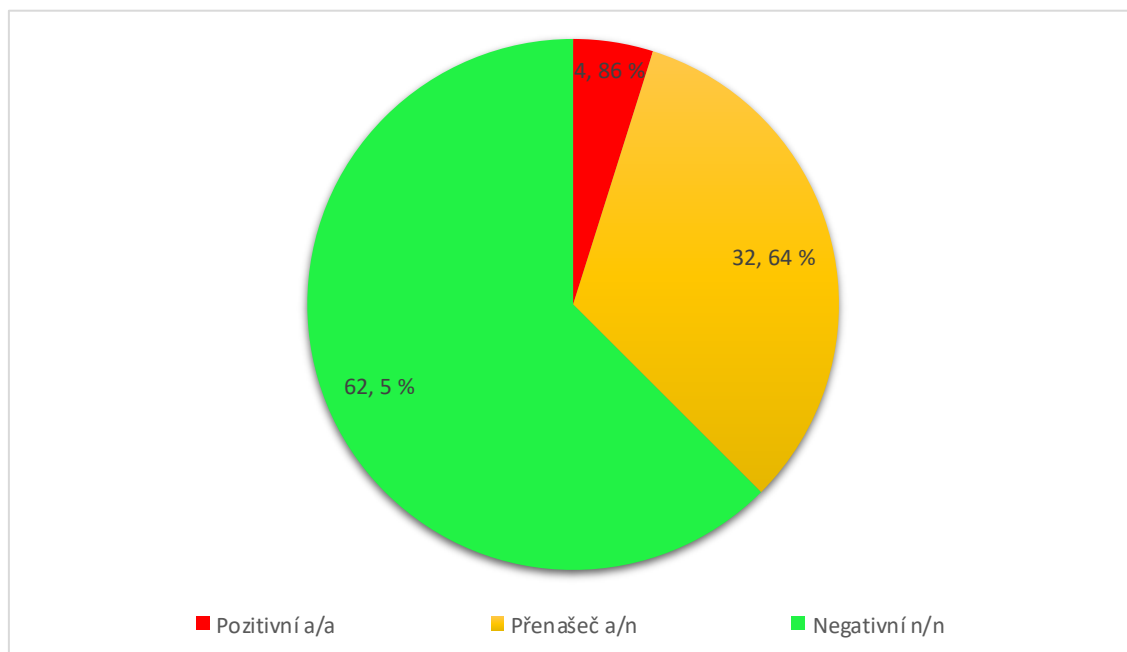
Soldánová. (11. 4. 2017, osobní sdělení).

Tab. 7. Statistika degenerativní myelopatie podle roku vyšetření.

	Pozitivní a/a	Přenašeč a/n	Negativní n/n
2007		1	1
2008		3	2
2009	2	4	7
2010		4	5
2011	1	7	13
2012	2	8	17
2013		10	14
2014	2	5	19
2015		5	9
2016			3
Celkový počet psů	7	47	90

Soldánová. (11. 4. 2017, osobní sdělení).

Graf. č. 2 – Výsledky vyšetření degenerativní myelopatie v %.



Soldánová. (11. 4. 2017, osobní sdělení).

4 Závěr

Chodský pes je relativně mladé plemeno. Vzhledem k tomu, že se během jeho regenerace příbuzenská plemenitba udržovala na relativně nízkém stupni, nedošlo v rámci populace k rozvoji těžkých vad vyvolaných úzkou příbuzenskou plemenitbou. V porovnání s jinými plemeny jako je například německý ovčák, ke kterému se váže mnoho onemocnění, se jeví chodský pes jako plemeno velmi zdravé nepříliš zatížené genetickými vadami.

Podmínkou uchování vysoké genetické proměnlivosti a zabránění inbreedingu a rozvoji těžkých vad je dostatečně veliká a efektivní populace. Ke dni 12. 2. 2017 chovatelský klub eviduje 143 chovatelských stanic, registruje 319 chovných fen mladších 8 let a 223 chovných psů mladších 9 let. Počty vrhů a štěňat za rok mají tendenci narůstat, za rok 2016 bylo evidováno 90 vrhů s 467 štěňaty. Přesto se stále jedná o málopočetné plemeno a je tak třeba věnovat pozornost struktuře plemene, sestavování chovných párů a efektivnímu počtu chovných zvířat v každé generaci.

Z hlediska výskytu dysplazie kyčelních kloubů (DKK) lze říci, že vyšší stupně DKK se vyskytují v přijatelném podílu z celkového počtu zhotovených RTG snímků. Z celkového počtu 1 747 psů, testovaných od roku 1997 až 2016, je 42, 8 % bez DKK, 38, 1 % s DKK do 2. stupně a 19, 1 % tvoří těžší formy. Dysplazie loketních kloubů se z celkového počtu 222 psů, vyskytuje pouze u 1, 8 % (3 x 1/0, 1 x 3/0).

Studie prevalence lumbosakrálního přechodového obratle (LTV) v České republice prokázaly, že chodský pes patří mezi náchylnější plemena. Z celkového počtu 16 hodnocených psů byla LTV diagnostikována u 43, 7 %. Dědičnost onemocnění však zůstává zatím neobjasněna a vyžaduje další výzkumů.

Chovatelský klub nemá zatím žádné informace o výskytu psa, u kterého by došlo ke klinickému projevu degenerativní myelopatie (DM), a tak zatím zůstává testování této nemoci dobrovolné. Nicméně je třeba zmínit, že se jedná o málopočetné plemeno, a tak vyřazování jedinců z chovu testovaných jako DM „nemocní“ by mohlo vést k závažnému snížení genetické různorodosti populace a rozvoji jiných nežádoucích genetických vad plemene. Tito jedinci by se proto měli v chovu využívat a testování by mělo sloužit spíše jako pomůcka při sestavování chovných párů. Za roky 2007 až 2016 bylo testováno na DM celkem 144 psů. Z toho 62, 5 % bylo negativních, 32, 64 % přenašečů a 4, 86 % DM pozitivních.

5 Seznam literatury

- Anderson, A. 2011. Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*. 52 (4). 182-189.
- Awano, T., Johnson, G. S., Wade, C. M., Katz, M. L., Johnson, G. C., Taylor, J. F., Perloski, M., Biagi, T., Baranowska, I., Long, S., March, P. A., Olby, N. J., Shelton, G. D., Khan, S., O'Brien, D. P., Lindblad - Toh, K., Coates, J. R. 2009. Genome - wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of The United States of America*. 106 (8). 2794-2799.
- de Bakker, E., Saunders, J. H., van Bree, H., Gielen, I., Van Ryssen, B. 2013. Radiographic features of primary and concomitant flexor enthesopathy in the canine elbow. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 54 (2). 107-113.
- Bartolomé, N., Segarra, S., Artieda, M., Francino, O., Sánchez, E., Szczypińska, M., Casellas, J., Tejedor, D., Cerdeira, J., Martínez, A., Velasco, A., Sánchez, A. 2015. A genetic predictive model for canine hip dysplasia: integration of Genome Wide Association Study (GWAS) and candidate gene approaches. *Plos one*. 10 (4). e0122558.
- Breit, S., Knaus, I., Künzel, W. 2003. Differentiation between lumbosacral transitional vertebrae, pseudolumbarisation, and lumbosacral osteophyte formation in ventrodorsal radiographs of the canine pelvis. *Veterinary Journal*. 165 (1). 36-42.
- Burton, N. J., Parsons, K. J., Cunliffe, M., Warren-Smith, C. R., Ness, M. G., Fenton, G. 2016. Canine Elbow Realignment Osteotomy (CERO): Validation of the Accuracy of Acute Radial Lengthening in a Cadaveric Incongruity Model. *Veterinary Surgery*. 45 (5). 642-650.
- Cook, C. R., Cook, J. L. 2009. Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: a review. *Veterinary Surgery*. 38 (2). 144-153.

- Damur-Djuric, N., Steffen, F., Hässig, M., Morgan, J. P., Flückiger, M. A. 2006. Lumbosacral transitional vertebrae in dogs: Classification, prevalence, and association with sacroiliac morphology. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 47 (1). 32-38.
- Debruyne, K., Peremans, K., Vandermeulen, E., Van Ryssen, B., Saunders, J. H. 2013. Evaluation of semi-quantitative bone scintigraphy in canine elbows. *The Veterinary Journal*. 196 (3). 424-430.
- Fialová, I., Paninárová, M., Nečas, A., Stehlík, L., Proks, P. 2014. Prevalence of lumbosacral transitional vertebrae in dogs in the Czech Republic. *Acta Veterinaria Brno*. 83 (4). 399-403.
- Findejs, J. 1997. *Chodský pes*. Dona. České Budějovice. 108 s. ISBN: 80-85463-91-1.
- Findejs, J. 1998. *Česká národní plemena psů*. Plot. Praha. 187 s. ISBN: 80-238-2833-9.
- Fitzpatrick, N., Caron, A., Solano, M. A. 2013. Bi-Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy in Dogs: Reconstructed Computed Tomographic Assessment of Radioulnar Congruence over 12 weeks. *Veterinary Surgery*. 42 (6). 727-738.
- Fitzpatrick, N., Law, A. Y., Bielecki, M., Girling, S. 2014. Cementless total hip replacement in 20 juveniles using BFX™ arthroplasty. *Veterinary Surgery*. 43 (6). 715-725.
- Flückiger, M., Geissbühler, U., Lang, J. 2009. Lumbosakrale Übergangswirbel: Welche Bedeutung haben sie für die Gesundheit von betroffenen Hunden? *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*. 151 (3). 133-135.
- Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M., Ferreira, A. J. A. 2010. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *The Veterinary Journal*. 184 (3). 269-276.
- Horová, E., Kholová, H., Jebavý, L., Svobodová, I. 2012. *Kynologický výkladový slovník*. CanisTR. Praha. 352 s. ISBN: 978-80-213-2283-7.

- Ivansson, E. L., Megquier, K., Kozyrev, S. V., Murén, E., Körberg, I. B., Swofford, R., Koltookian, M., Tonomura, N., Zeng, R., Kolicheski, A. L., Hansen, L., Katz, M. L., Johnson, G. C., Johnson, G. S., Coates, J. R., Lindblad-Toh, K. 2016. Variants within the SP110 nuclear body protein modify risk of canine degenerative myelopathy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of The United States of America*. 113 (22). E3091-E3100.
- Kirkby, K. A., Lewis, D. D. 2012. Canine hip dysplasia: reviewing the evidence for nonsurgical management. *Veterinary Surgery*. 41 (1). 2-9.
- Komsta, R., Łojarczyk-Szczepaniak, A., Dębiak, P. 2015. Lumbosacral Transitional Vertebrae, Canine Hip Dysplasia, and Sacroiliac Joint Degenerative Changes on Ventrodorsal Radiographs of the Pelvis in Police Working German Shepherd Dogs. *Topics in companion animal medicine*. 30 (1). 10-15.
- Krontveit, R. I., Trangerud, C., Sævik, B. K., Skogmo, H. K., Nødtvedt, A. 2012. Risk factors for hip-related clinical signs in a prospective cohort study of four large dog breeds in Norway. *Preventive veterinary medicine*. 103 (2-3). 219-227.
- Lappalainen, A. K., Salomaa, R., Junnila, J., Snellman, M., Laitinen – Vapaavuori, O. 2012. Alternative classification and screening protocol for transitional lumbosacral vertebra in German shepherd dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 54 (1). 27.
- Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Voorhout, G., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Leegwater, P. A. J., Hazewinkel, H. A. W. 2012. Phenotypic and genetic evaluation of elbow dysplasia in Dutch Labrador Retrievers, Golden Retrievers, and Bernese Mountain dogs. *The Veterinary Journal*. 193 (2). 486-492.
- Lovett, M. C., Coates, J. R., Shu, Y., Oglesbee, M. J., Fenner, W., Moore, S. A. 2014. Quantitative assessment of hsp70, IL-1 β and TNF- α in the spinal cord of dogs with E40K SOD1-associated degenerative myelopathy. *The Veterinary Journal*. 200 (2). 312-317.
- Marschall, Y., Distl, O. 2007. Mapping quantitative trait loci for canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. *Mammalian Genome*. 18 (12). 861-870.

- Martí-Angulo, S., García-López, N., Díaz-Ramos, A. 2014. Efficacy of an oral hyaluronate and collagen supplement as a preventive treatment of elbow dysplasia. *Journal of veterinary science*. 15 (4). 569-574.
- Marx, C., Silveira, M. D., Selbach, I., da Silva, A. S., Braga, L. M. G. D. M., Camassola, M., Nardi, N. B. 2014. Acupoint injection of autologous stromal vascular fraction and allogeneic adipose-derived stem cells to treat hip dysplasia in dogs. *Stem cells international*. 391274.
- Michelsen, J. 2013. Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. *The Veterinary Journal*. 196 (1). 12-19.
- Morgan, J. P. 1999. Transitional lumbosacral vertebral anomaly in the dog: a radiographic study. *Journal of small animal practice*. 40 (4). 167-172.
- Morgan, B. R., Coates, J. R., Johnson, G. C., Bujnak, A. C., Katz, M. L. 2013. Characterization of intercostal muscle pathology in canine degenerative myelopathy: a disease model for amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of neuroscience research*. 91 (12). 1639-1650.
- Morgan, B. R., Coates, J. R., Johnson, G. C., Shelton, G. D., Katz, M. L. 2014. Characterization of thoracic motor and sensory neurons and spinal nerve roots in canine degenerative myelopathy, a potential disease model of amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of neuroscience research*. 92 (4). 531-541.
- Nardone, R., Höller, Y., Taylor, A. C., Lochner, P., Tezzon, F., Golaszewski, S., Brigo, F., Trinka, E. 2016. Canine degenerative myelopathy: a model of human amyotrophic lateral sclerosis. *Zoology*. 119 (1). 64-73.
- Narojek, T., Fiszdon, K., Hanysz, E. 2008. Canine elbow dysplasia in different breeds. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 52 (1). 169-173.
- Pfahler, S., Distl, O. 2012. Identification of quantitative trait loci (QTL) for canine hip dysplasia and canine elbow dysplasia in Bernese mountain dogs. *Plos one*. 7 (11). e49782.

- Phillips, A., Burton, N. J., Warren-Smith, C. M. R., Kulendra, E. R., Parsons, K. J. 2015. Topographic bone density of the radius and ulna in Greyhounds and Labrador Retrievers with and without medial coronoid process disease. *Veterinary Surgery*. 44 (2). 180-190.
- Punke, J. P., Fox, D. B., Tomlinson, J. L., Davis, J. W., Mann, F. A. 2011. Acetabular ventroversion with double pelvic osteotomy versus triple pelvic osteotomy: a cadaveric study in dogs. *Veterinary Surgery*. 40 (5). 555-562.
- Quinn, R., Preston, C. 2014. Arthroscopic assessment of osteochondrosis of the medial humeral condyle treated with debridement and sliding humeral osteotomy. *Veterinary Surgery*. 43 (7). 814-818.
- Samoy, Y., Gielen, I., Saunders, J., van Bree, H., Van Ryssen, B. 2012. Sensitivity and specificity of radiography for detection of elbow incongruity in clinical patients. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 53 (3). 236-244.
- Samoy, Y., Van Vynckt, D., Gielen, I., van Bree, H., Duchateau, L., Van Ryssen, B. 2012. Arthroscopic findings in 32 joints affected by severe elbow incongruity with concomitant fragmented medial coronoid process. *Veterinary Surgery*. 41 (3). 355-361.
- Shelton, G. D., Johnson, G. C., O'Brien, D. P., Katz, M. L., Pesayco, J. P., Chang, B. J., Mizisin, A. P., Coates, J. R. 2012. Degenerative myelopathy associated with a missense mutation in the superoxide dismutase 1 (SOD1) gene progresses to peripheral neuropathy in Pembroke Welsh Corgis and Boxers. *Journal of the neurological sciences*. 318 (1-2). 55-64.
- Silva, R. F., Carmonaa, J. U., Rezende, C. M. F. 2013. Use of intra-articular autologous platelet concentrates as coadjuvants in the surgical arthroscopy treatment of elbow dysplasia in a bitch. *Archivos de Medicina Veterinaria*. 45 (2). 213-217.
- Soldánová, I. Hlavní poradce chovu. Klub přátel chodského psa. 11. 4. 2017. osobní sdělení.
- Soo, M., Worth, A. J. 2015. Canine hip dysplasia: phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis. *New Zealand veterinary journal*. 63 (2). 69-78.

Stuchlý, I. 2015. Velká ilustrovaná kynologická encyklopedie: naučný slovník kynologický. NutriPETS, NutriCYON. Praha. 936 s. ISBN: 978-80-260-5119-0.

Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. 2001. Nemoci psa a kočky II. díl. Noviko. Brno. 1026 s. ISBN: 80-902595-3-7.

Verhoeven, G., Fortrie, R., Van Ryssen, B., Coopman, F. 2012. Worldwide screening for canine hip dysplasia: where are we now?. *Veterinary Surgery*. 41 (1). 10-19.

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 - Clinical Applications and Research*. 3 (6). 255-265.

Wall, C. R., Cook, C. R., Cook, J. L. 2015. Diagnostic sensitivity of radiography, ultrasonography, and magnetic resonance imaging for detecting shoulder osteochondrosis/osteochondritis dissecans in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 56 (1). 3-11.

Wavreille, V., Fitzpatrick, N., Drost, W. T., Russell, D., Allen, M. J. 2015. Correlation Between Histopathologic, Arthroscopic, and Magnetic Resonance Imaging Findings in Dogs With Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*. 44 (4). 501-510.

Wilson, B. J., Nicholas, F. W., James, J. W., Wade, C. M., Raadsma, H. W., Thomson, P. C. 2013. Genetic correlations among canine hip dysplasia radiographic traits in a cohort of Australian German shepherd dogs, and implications for the design of a more effective genetic control program. *Plos one*. 8 (11). e78929.

Wu, C. H., Lin, C. C., Lu, T. W., Hou, S. M., Hu, C. C., Yeh, L. S. 2013. Evaluation of ranges of motion of a new constrained acetabular prosthesis for canine total hip replacement. *Biomedical engineering online*. 12 (1). 116.

Zeiler, G. E., Van der Zwan, H., Oosthuizen, M. C. 2013. Genetic testing of canine degenerative myelopathy in the South African Boxer dog population. *Journal of the South African Veterinary Association*. 84 (1). 1005.

Zeng, R., Coates, J. R., Johnson, G. C., Hansen, L., Awano, T., Kolicheski, A., Ivansson, E., Perloski, M., Lindblad-Toh, K., O'Brien, D. P., Guo, J., Katz, M. L. Johnson, G. S. 2014. Breed distribution of SOD1 alleles previously associated with canine degenerative myelopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 28 (2). 515-521.

Zhu, L., Zhang, Z., Friedenber, S., Jung, S. W., Phavaphutanon, J., Vernier-Singer, M., Corey, E., Mateescu, R., Dykes, N., Sandler, J., Acland, G., Lust, G., Todhunter, R. 2009. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. *The Veterinary Journal*. 181 (2). 97-110.

Klub přátel chodského psa [online]. Klub přátel chodského psa. 2017. [cit. 2017-04-03]. Dostupné z < <http://www.kpchp.org/>>.