

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích

Zemědělská fakulta

Studijní program: B 4131 Zemědělství
Studijní obor: Zemědělské biotechnologie
Katedra: Katedra genetiky, šlechtění a výživy zvířat
Vedoucí katedry: Doc. Ing. Jindřich Čítek, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

KONGENITÁLNÍ PORUCHY U KONÍ

Vedoucí bakalářské práce: Doc. Ing. Jindřich Čítek, CSc.
Konzultant bakalářské práce: Ing. Lenka Hanusová, Ph. D.
Autor: Veronika Rašková

České Budějovice

2010

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
Zemědělská fakulta
Katedra genetiky, šlechtění a výživy
Akademický rok: 2008/2009

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Veronika RAŠKOVÁ**

Studijní program: **B4131 Zemědělství**

Studijní obor: **Zemědělské biotechnologie**

Název tématu: **Kongenitální poruchy koní**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Úkolem bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii kongenitálních poruch u koní. Ke zpracování použije autorka veškerou dostupnou domácí i zahraniční literaturu. Kongenitální poruchy budou popsány s ohledem na specifický výskyt u jednotlivých plemen. Práce bude členěna do kapitol:

- 1) úvod
 - 2) literární přehled výskytu kongenitálních poruch u koní
 - 3) závěr - shrnutí zjištěných výsledků, formulace praktických doporučení
- Při zpracování bakalářské práce budou dodržena obvyklá formální pravidla.

Rozsah grafických prací: 3 - 5 tabulek
Rozsah pracovní zprávy: 30 stran textu
Forma zpracování bakalářské práce: tištěná

Seznam odborné literatury:

- Back W., van der Lugt J.J., Nikkels P.G.J. et al. (2008): Phenotypic diagnosis of dwarfism in six Fresian horses. *Equine Veterinary Journal*, 40, 282 - 287.
- Bowling A.T., Ruvinsky A. (eds.) (2000): *The Genetics of the Horse*. CABI, 512 pp.
- Hennig W. (2002): *Genetik*. Springer, 853 pp.
- Nicholl D.S.T. (2002): *An Introduction to Genetic Engineering*. Cambridge University Press, 292 pp.

Vedoucí bakalářské práce: **doc. Ing. Jindřich Čítek, CSc.**
Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Konzultant bakalářské práce: **Ing. Lenka Hanusová**
Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Datum zadání bakalářské práce: 15. března 2009
Termín odevzdání bakalářské práce: 15. dubna 2010

prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc.
děkan

JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA
studijní oddělení
Studentská 13
370 05 České Budějovice

L.S.

prof. Ing. Václav Řehout, CSc.
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 15. března 2009

Poděkování

Mé vřelé poděkování patří především panu doc. Ing. Jindřichu Čítkovi, CSc. a slečně Ing. Lence Hanusové, Ph.D. za odborné vedení mé práce, vstřícnost, ochotu, poskytnutí důležitých informací a za čas, který mi věnovali nejen během konzultací. Mé díky patří také všem, kteří mi poskytli cenné rady a pomoc při zpracování této práce.

V neposlední řadě bych chtěla velmi poděkovat mé rodině i příteli za jejich trpělivost a podporu v dobách studia.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci vypracovala samostatně s použitím pramenů a literatury, uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích dne 15. 4. 2010

.....

Veronika Rašková

Anotace

Úkolem této bakalářské práce je zpracovat literární studii výskytu kongenitálních poruch koní. Nejprve je obecně shrnuta problematika kongenitálních poruch, vznik a vyvolávací faktory. Dále jsou uvedeny nejčastější nebo nejzávažnější vrozené poruchy u koní, s ohledem na specifický výskyt u jednotlivých plemen. V práci je také pojednáno o kongenitálních poruchách u ostatních druhů hospodářských zvířat. V závěru jsou shrnuta praktická chovatelská doporučení.

Klíčová slova: kongenitální poruchy, kůň, prenatální, genetický, environmentální.

Anotation

The task of this thesis is to elaborate literary study of congenital disorders incidence by horses. At the beginning, there are summarized problems of congenital disorders in general, such as origin of the disorders and the forming factors. Further, the most common or the most severe equine congenital disorders, considering specific prevalence depending on the breed, are specified. The thesis also contents the incidence of congenital disorders by other kinds of domestic animals. At the end the practical breeder's advices are summarized.

Keywords: congenital disorders, horse, prenatal, genetic, environmental.

OBSAH

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích.....	1
Zemědělská fakulta.....	1
Bakalářská práce.....	1
Poděkování.....	3
Prohlášení.....	4
Anotace.....	5
Anotation.....	5
OBSAH.....	6
<u>1. ÚVOD.....</u>	<u>8</u>
<u>2. LITERÁRNÍ PŘEHLED.....</u>	<u>9</u>
<u>2.1 Kongenitální poruchy.....</u>	<u>9</u>
2.1.1 Embryonální vývoj hřiběte.....	10
2.1.2 Příčiny vzniku poruch.....	11
2.1.2.1 Genetické příčiny (endogenní faktory).....	11
2.1.2.2 Negenetické (exogenní) faktory.....	13
<u>2.2 Kongenitální poruchy u koní</u>	<u>15</u>
2.2.1 Kryptorchismus.....	15
2.2.2 Hernie.....	19
2.2.2.1 Kongenitální pupeční kýla.....	22
2.2.2.2 Kongenitální tříselná kýla.....	24
2.2.3 Poruchy utváření šlach.....	26

2.2.3.1 Kongenitální hyperflexní deformity.....	27
2.2.3.2 Kongenitální hyperextenzní deformity.....	33
2.2.4 Luxace pately.....	34
2.3 Kongenitální poruchy u ostatních druhů hospodářských zvířat.....	38
2.4 Kontrola dědičnosti kongenitálních poruch.....	41
3. ZÁVĚR.....	43
4. POUŽITÁ LITERATURA.....	45
4.1 Literární zdroje.....	45
4.2 Internetové zdroje.....	51
5. PŘÍLOHY.....	52
5.1 Seznam použitých grafických prací.....	52

1. ÚVOD

Genetika zdraví je jedním z významných aspektů chovatelské práce. Kongenitální poruchy mohou ovlivnit řadu vlastností koní, například utváření exteriéru, mechaniku pohybu, fyziologii funkcí, či obecně odolnost a životaschopnost zvířecího organismu. Všechny tyto vlastnosti jsou nezbytné pro účelné a úspěšné pracovní i chovatelské využití každého koně, stejně jako pro ekonomiku jeho chovu. Výskyt kongenitálních poruch v populaci koní může být výrazně variabilní, obecně řečeno se však pohybuje v rozmezí několika procent. Pokud je v nějakém chovu četnost výskytu dědičných vad abnormálně vysoká, je nezbytné se tímto problémem důkladně zabývat, protože může ukazovat na nějaký závažnější zootechnický problém.

Cílem této práce je popsat a vysvětlit základní mechanismy vzniku kongenitálních poruch, jejich četnost v populaci a jejich potenciální rizikovost ve vztahu k chovu koní. V dalším textu jsou uvedeny nejčastější poruchy, které se vyskytují v populaci koní. U každé nemoci je uveden její stručný popis, etiologie, možné způsoby léčby a její prognóza. Dále je porovnán výskyt kongenitálních poruch u koní a ostatních hospodářských zvířat. V závěru se předpokládá formulace praktických chovatelských rad.

2. LITERÁRNÍ PŘEHLED

2.1 Kongenitální poruchy

Termín kongenitální pochází z latinského slova *congenitus*, které je složeninou předpony *com-*, tj. „s“ a *genius*, což je minulý průběhový čas od *gignere* – „zrodit“. Kongenitální, neboli vrozená porucha je širší pojem poruch procesů a odchylek od normálního utváření orgánů, který zahrnuje také dědičné choroby. Dědičné choroby jsou poruchy struktury nebo funkce, způsobené vlivem škodlivého genu, nebo genů (Trommershausen-Smith, 1980). Jedná se o takové odchylky, které překračují míru variability běžnou v populaci a které jsou, alespoň do určité míry, pro svého nositele patologické (Šípek, 2009).

Kongenitální poruchy jsou často neznámé etiologie. Mohou mít genetický základ, ale mohou být vyvolány také podmínkami prostředí. Kongenitální poruchy vznikají během nitroděložního vývoje jedince, jsou obvykle přítomné již při narození, nebo se rozvinou v krátké časové periodě po porodu. Mohou buď ovlivnit celý organismus, nebo jsou omezeny jen na určitý orgán či funkci. Závažnost poruchy závisí na její podstatě. V některých případech se může choroba manifestovat až později během života zvířete, pokud vůbec. Jindy je však porucha neslučitelná se životem (Wright, 2002). Takový jedinec pak hyne buď ještě v děloze (dojde k potratu, porodu mrtvého, či neživotaschopného hříběte), nebo umírá brzy po narození, řádově během několika dnů.

Podle **mechanismu vzniku** dělí Šípek (2009) vrozené vady do čtyř skupin:

- **Malformace** jsou způsobeny abnormálním vývojem orgánu/tkáně, přičemž tento vývoj byl abnormální od samého začátku.
- **Disrupce** jsou způsobeny patologickým procesem, který naruší vývoj orgánu/tkáně, přičemž tento vývoj byl původně normální.
- **Deformace** jsou způsobeny zásahem abnormální síly (fyzikálního charakteru), která poškodí doposud zdravý orgán/tkáň.
- **Dysplasie** jsou způsobeny abnormálním uspořádáním buněk formujících příslušný orgán/tkáň.

Metabolické dysfunkce jsou další velkou skupinou kongenitálních poruch. Jsou nejčastěji hereditární a většinou biparentální (tedy původem od obou rodičů), nesené nejčastěji na somatickém chromozomu. Příležitostně mohou být způsobeny mutací na X-chromozomu, nebo v mitochondriální DNA. Poruchy způsobené mitochondriální DNA jsou dědičné výlučně po mateřské linii.

Matčin normální metabolismus může někdy při intra-uterinním vývoji díky placentě kompenzovat zhoršený metabolismus potomka. Ten se tak může narodit zcela v pořádku, bez prenatálních defektů. Oddělení matky a plodu při narození však v takovém případě způsobí prudký nástup symptomů. Toto platí u mnoha metabolických poruch, které zahrnují relativně malé molekuly, jako jsou aminokyseliny, jednoduché cukry a některé hormony (www.eb, 2009). Mezi metabolické poruchy patří například anémie, hemofilie A a další.

2.1.1 Embryonální vývoj hřiběte

Průměrná doba březosti klisny je 11 měsíců (320 – 365 dní). Procento přirozeného oplození je vysoké – až 90 %, avšak přibližně 30 – 40 % klisen zmetá během prvních dvou týdnů březosti (www.geochembio, 2009).

Proces vývoje jedince je dělen na dvě stádia – embryogenezi a fetogenezi. Embryogeneze je období od splynutí gamet a obecně platí, že končí nidací embrya. Fetogeneze je doba růstu a vývoje plodu. Začíná vznikem placenty, končí porodem. Zatímco v procesu fetogeneze již nedochází k větším změnám, během procesu embryogeneze se může mnohé zkomplikovat.

Embryogeneze se dále dělí na blastogenezi a organogenezi. Blastogeneze začíná po oplození rýhováním vajíčka, tvorbou zárodečných listů a diferenciací buněk pro budoucí tvorbu orgánů. V tomto období vede poškození některých buněk buď k zániku celého embrya, nebo k úplné reparaci. V tomto období tedy vrozené vady nevznikají (Šípek, 2008; www.eb, 2009).

Druhou fází vývoje embrya je organogeneze. V tomto období začíná bouřlivý rozvoj všech orgánů a orgánových struktur. Ke konci této etapy se embryo zanořuje do děložní sliznice a začíná se vyvíjet placenta. Během organogeneze je určena působnost většiny genů a budoucí funkce všech buněk organismu. Vzhledem k velmi malé velikosti embrya (16. den po oplození měří asi 20-30 mm), blízkosti všech

orgánových rudimentů a vzájemně závislému charakteru časného vývoje je zřejmé, že jakýkoli defekt, vzniklý v této době, mnohdy postihuje více orgánových systémů a má proto velmi vážné, často letální důsledky. V tomto období je také organismus velice citlivý na působení různých teratogenů, vlastní kritické období je však pro každou orgánovou soustavu jiné. Jeden teratogen může způsobovat několik typů vrozených vad, podle toho, v jakém gestačním týdnu působí (Šípek, 2008; 2009). Mezi poruchy vzniklé v tomto období patří například závažné defekty mozku, srdce, absence končetin a další (www.eb, 2009).

Období fetogeneze je charakteristické rychlým růstem jedince, dozráváním funkcí všech orgánů a orgánových soustav, dokončením diferenciací všech typů buněk v orgánech. Poruchy, které vzniknou v tomto období, bývají méně závažné a častěji postihují jen jednu část těla či orgán. Obecně umožňují přežití vyvíjejícího se organismu. Zahrnují například rozštěp patra, hypospadias (neúplné uzavření močové trubice u hřebečků), polydaktylii (víceprstost) a další (www.eb, 2009).

Některé z těchto poruch je možné v závislosti na rozsahu postižení po narození chirurgicky, někdy i medikamentózně reparovat. Takový jedinec pak může být považován za klinicky zdravého. Je však vhodné informaci o výskytu kongenitální poruchy zohlednit při rozhodování o případném dalším použití jednice v chovu. Pokud se pak jedná o závažnější kongenitální poruchu, je na místě uvážit také změnu rodičovského páru pro další připouštění.

2.1.2 Příčiny vzniku poruch

Jak již bylo uvedeno, příčiny vzniku kongenitálních poruch jsou obecně dvojího typu: genetické a negenetické (environmentální). Často se však lze setkat s tím, že během vývoje na plod působí oba tyto faktory. O to obtížnější je pak správně určit etiologii té které poruchy.

Dědičné poruchy mohou být založeny monogenně, polygenně, chromozomálně nebo exogenně.

2.1.2.1 Genetické příčiny (endogenní faktory)

Monogenně dědičné vady jsou způsobeny obvykle mutací DNA na úrovni genu, a to buď u některého z předků (včetně rodiče), či přímo u postiženého jedince. Pro tyto

dědičné vady je typická dědičnost jednoduchého mendelovského typu, autozomálně dominantního nebo (častěji) recesivního, nebo na X-chromozom vázaného recesivního, případně dominantního charakteru (www.upmd, 2010). Příkladem je polydaktylie (víceprstost), severe combined immunodeficiency (závažná kombinovaná imunodeficience) nebo lethal white disease (smrtelná porucha bílých koní) (Wright, 2002).

Polygenně, či multifaktoriálně podmíněné poruchy představují velmi rozsáhlou skupinu, která je etiologicky na rozhraní mezi vadami podmíněnými geneticky a faktory zevního prostředí. Při vzniku těchto vad se totiž často uplatňují obě skupiny příčin. Mezi polygenně vyvolané poruchy se řadí například různé defekty neurální trubice (rozštěp páteře, hydrocefalus, anencefalus), některé vývojové vady srdce, rozštěpy dutiny ústní, kryptorchismus apod. (Šípek, 2008).

Některé kongenitální poruchy (například hermafroditismus) mohou být způsobeny změnami struktury, tvarovými, případně numerickými abnormalitami karyotypu. Tyto chromozomální aberace mohou ovlivnit zejména reprodukci, a to čtyřmi způsoby (Hámori, 1983):

1. časnou odúmrtí a vstřebáním plodu,
2. potratem (přibližně pětina potratů je způsobena triploidií),
3. různými vývojovými poruchami a defekty,
4. sterilitou samice.

Poruchy způsobené chromozomálními aberacemi se v případě přežití jedince projeví komplexně (jako syndromy). Často ovlivňují více orgánových systémů.

Některé geny (nebo častěji skupiny genů) neovlivňují přímo výskyt poruchy, ale mohou působit predispozičně. Dědičná dispozice způsobuje náchylnost, či naopak odolnost zvířete k určité chorobě. Není totožná s pojmem dědičná choroba, avšak přechod mezi nimi je plynulý. To, zda se pak porucha projeví nebo neprojeví, závisí na podmínkách prostředí.

2.1.2.2 Negenetické (exogenní) faktory

Vnější faktory, které jsou schopné zapříčinit vznik vrozené vývojové vady, nebo riziko vzniku významným způsobem zvyšují, se obecně označují jako teratogeny. Působení teratogenů je prokazatelné asi u 10% vrozených vývojových vad (www.upmd, 2010). Rozsah a závažnost jejich vlivu závisí do značné míry na stáří plodu, dávce a účinnosti teratogenu. Kritické období zvýšené vnímavosti na teratogeny je zejména v období pozdní blastogeneze a embryogeneze, jak bylo zmíněno výše. Podobně jako mutageny (tj. faktory, způsobující vznik mutací v genomu), lze i teratogeny rozdělit na tři hlavní skupiny (Šípek, 2009):

A) Teratogeny fyzikální povahy

Do této skupiny řadíme zejména různé typy ionizujícího záření (RTG záření, gama-záření atd.), dále i vysokou teplotu, případně tlak a mechanické teratogeny (např. může dojít k amputaci končetin amniiovými pruhy).

B) Teratogeny chemické povahy

Mezi teratogeny chemické povahy patří řada látek užívaných v průmyslu či v zemědělství (organická rozpouštědla, polychlorované bifenyly, těžké kovy aj.). Významnou skupinou jsou léčiva a léčivé přípravky. Jejich aplikace během období březosti musí být proto pečlivě zvažována. Mezi významné teratogeny patří cytostatika, antibiotika, antiepileptika (fenyotin, valproát), lithium, warfarin, thalidomid, ACE-inhibitory, látky steroidní povahy, retinoly, androgeny, lithium atd. Také některé chemické látky, obsažené v určitých druzích rostlin, mohou při požití klisnou způsobit u hříběte vznik kongenitální poruchy. Příkladem takových rostlin jsou kozince (rod *Astragalus*) nebo některé druhy z čeledi bobovitých (*Fabaceae*).

C) Teratogeny biologické povahy

Patří sem zejména různí původci infekčních onemocnění, například toxoplasmózy, různé herpesviry, parvovirus, virus chřipky, stafylokok a další. Nebezpečné mohou být i jiné choroby matky, např. diabetes mellitus typu 1, která je ale naštěstí u koní extrémně vzácná (Bezděková, 2008).

Vliv teratogenů je komplexní. Neplatí prosté zjednodušení, že mutagen rovná se teratogen. V rámci **působení teratogenů** je třeba vzít v úvahu několik specifíků (Šípek, 2009):

- Faktor dávky – dávka teratogenního agens je často rozhodující. Nízké dávky teratogenu nemusí vrozenou vadu vůbec způsobit. Mohou vyvolat mírnější postižení, nebo dokonce zcela jiný typ vady.
- Faktor času – citlivost k účinku jednotlivých teratogenů není v průběhu celé březosti stejná. Obecně nejhorší prognózu má působení teratogenů v první třetině březosti. V rámci jednotlivých teratogenů se časový faktor uplatňuje jako „kritická perioda“, po kterou je plod na určitý teratogen citlivý, respektive kdy se vyvíjí orgán, jehož vývoj je účinkem teratogenu nepříznivě ovlivněn. Působení stejné dávky stejného teratogenu v různých fázích březosti tak může mít významně odlišné účinky.
- Faktor genetické výbavy a druhu – citlivost k působení teratogenů je ovlivněna i genetickou výbavou konkrétního jedince. Tato variabilita je však významnější z hlediska porovnávání více druhů zvířat, v rámci jednoho druhu tolik významná není.

Z uvedeného vyplývá, že během březosti mohou na klisnu i na zárodek působit mnohé škodlivé vlivy. Významným teratogenem mohou být například bakteriální a plísňové toxiny, vznikající v nekvalitním nebo zkaženém krmivu. Březí klisna by měla proto být dobře krmena a chovatel by se měl snažit vyloučit i další výše zmíněné škodlivé vlivy. Neopomenutelný je také faktor stresu, který může během březosti hrát významnou úlohu. Zřejmě se nepodílí přímo na vzniku konkrétní kongenitální poruchy, ale může ovlivnit to, zda se narodí či nenarodí silné, životaschopné hříbě, které pak může být lépe odolné vůči různým chorobám.

2.2 Kongenitální poruchy u koní

Výskyt kongenitálních poruch v populaci je relativně nízký, Hámori (1983) uvádí frekvenci přibližně 3 – 5 % jedinců, majících kongenitální poruchu. Tento odhad je samozřejmě velmi hrubý. Konkrétní procento výskytu se liší nejen mezi jednotlivými poruchami a různými plemeny, ale v některých případech i podle geografické oblasti. Některé poruchy jsou velmi vzácné, vyskytují se u méně než 1 % jedinců. Jiné jsou zase naopak poměrně časté. Typickým příkladem, ačkoliv z jiného druhu zvířat, je dysplazie kyčelního kloubu u psů. Ta se mimo jiné i vinou nezodpovědných chovatelů může u některých plemen psů vyskytovat ve více než 50 % případů (www.offa, 2009). Dále je nutno připomenout také fakt, že mnohé poruchy způsobí embryonální smrt již v rané fázi březosti. Skutečný výskyt kongenitálních poruch v populaci může být tedy mnohem vyšší.

Hámori (1983) uvádí, že čtyři nejběžnější malformace u koní jsou dle frekvence kryptorchismus, pupeční kýla, zkrácené šlachy a luxace (vykloubení) česky.

Vzhledem k množství a variabilitě kongenitálních poruch bude v následujícím textu podrobně pojednáno o čtyřech defektech, které jsou obecně považovány za nejčastější a nejvýznamnější. Zabrání se tak prostému výčtu všech vrozených vad, vyskytujících se u koní, a tím povrchnosti informací v této práci obsažených.

2.2.1 Kryptorchismus

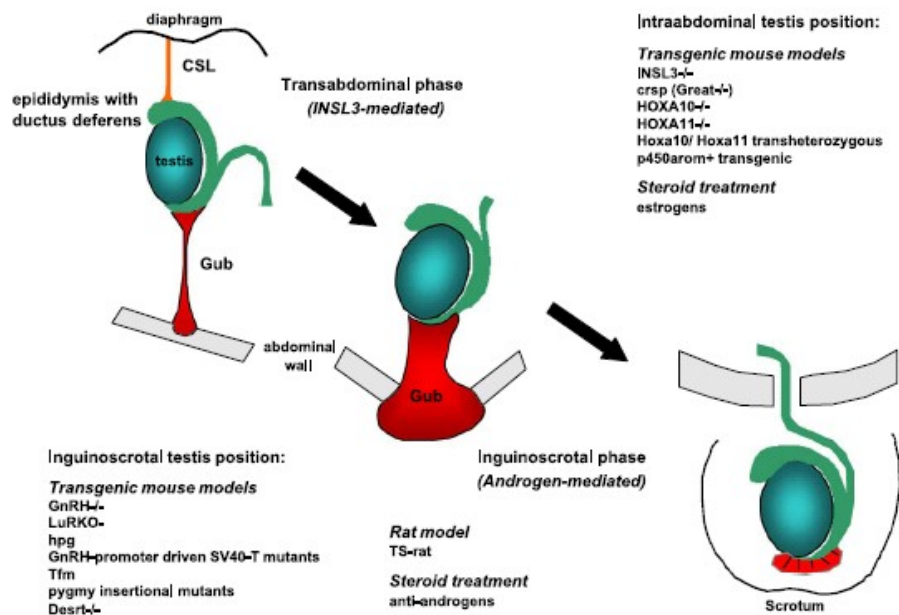
Kryptorchismus je nejčastější neletální vývojová vada u koní. Jedná se o poruchu sestupu jednoho nebo obou varlat do šourku. Kromě snížené plodnosti či úplné sterility hřebce se projevuje sníženou výkonností z důvodu bolesti zádi. Kůň se také vyznačuje problematickým chováním, výrazným sexuální pudem a často i zlomyslností vůči člověku.

Diribarne *et al.* (2009) uvádí, že v populaci se vyskytuje 2 – 8 % kryptorchidů, přičemž nejčastěji jsou postižena plemena americký teplokrevník (American Standardbred), quarter horse, arabský plnokrevník, francouzský klusák a anglický plnokrevník.

Fyziologický sestup varlat u koní probíhá ještě v období před porodem (Klonisch *et al.*, 2004), nejpozději je ukončen v rozmezí deseti dnů až čtyř týdnů po narození.

Souvislost mezi okamžikem sestupu semeníků a plemennou příslušností je diskutabilní. U později dospívajících plemen (zejména chladnokrevníků) se semeníky do šourku mohou dostat až v pozdějším věku (Van Der Holst, 1975). Někdy se stává, že pravá gonáda sestoupí dříve, než levá (Wintzer *et al.*, 1999).

Klonisch *et al.* (2004) dělí průběh sestupu varlat do dvou fází: abdominální a inguino-skrotální. Během abdominální fáze dochází k vytvoření mediálního gubernakulárního vazy z mezenchymálních buněk. Tento vaz vede od kaudálního pólu gonád, prochází tříselným kanálem a připojuje se ke spodině šourku. Jeho vytvoření je podle Klonische *et al.* (2004) stimulováno přítomností faktoru o malé molekulární hmotnosti. Tento faktor se podobá hormonu insulin-like peptide (*INSL3*). Pokusy na *INSL3*^{-/-} myších ukázaly, že pokud tento faktor chybí, nedochází k vývoji gubernaculum testis a semeníky zůstanou nesestoupené v dutině břišní blízko ledvin (Nef a Prada, 1999; Zimmermann *et al.*, 1999). Další faktory, které podle Klonische *et al.* působí za sestup varlat v jednotlivých fázích, jsou znázorněny na Obr. 1.



Obrázek 1: Rozhodující fáze sestupu varlat: transbadominální (vlevo) a inguinoskrotální (vpravo). Přechodné stádium je zobrazeno uprostřed. Tyto dvě fáze jsou nezbytné pro správný průběh přesunu semeníků do šourku. Molekulární faktory ovlivňující nebo regulující proces jednotlivých fází sestupu jsou shrnuty postupně vpravo nahoře a vlevo dole. (Klonisch *et al.*, 2004, s. 3)

V inguino-skrotální fázi dochází k pasáži varlat skrz tříselný kanál. Poté se gubernakulum rozprostře do šířky na dně šourku, aniž by však k němu přirostlo. Během dalšího pohybu semeníků ve skrotu dochází ke zvyšování obsahu kolagenu v gubernakulu a k jeho postupné involuci (Heyns *et al.*, 1989). Pokusy na myších a potkanech prokázaly, že významnou roli v této fázi sestupu hraje hypotalamo-hypofyzárně indukovaná produkce androgenů v Leydigových buňkách (Hutson *et al.*, 1997; Pitteloud *et al.*, 2002). Na tyto androgeny reagují imunoreaktivní androgenní receptory, vytvářené v gubernakulu (Bentvelsen a George, 1993; Bentvelsen *et al.*, 1995; Oprins *et al.*, 1988).

Kryptorchismus se může vyskytovat jedno- nebo oboustranný. U koní byly zjištěny čtyři různé **formy kryptorchismu** (Braxmaier a Litzke, 2005):

- povrchový tříselný – semeník je zadržen na vnějším tříselném prstenci;
- hluboký tříselný – dochází k srůstu tkání v tříselném kanálu;
- neúplný abdominální – varle je v tříselném prstenci na okraji břišní dutiny;
- úplný abdominální – semeník se nachází přímo v dutině břišní.

Hlavní důvody poruchy mohou být hormonální i mechanické. Zda je hormonální příčinou kryptorchismu například nedostatečná tvorba androgenních receptorů, anebo nedostatečně vyvinuté gubernakulum testis v důsledku dědičného defektu Leydigových buněk, nebylo dosud u koní spolehlivě prokázáno. Mechanickou příčinou kryptorchismu mohou být zarostlá varlata v dutině břišní, perzistentní Müllerův vývod nebo užší tříselný kanál (Braxmaier a Litzke 2005).

U zkoumaných druhů (včetně koně a člověka) se předpokládá, že tato porucha je založena monogenně, autozomálně a recesivně. Přesný model dědičnosti však zatím není znám. Diribarne *et al.* (2009) vyslovili hypotézu, že kromě mutace genu pro androgenní receptory a *INSL3* se na vzniku kryptorchismu mohou podílet další geny, například relaxin/insulin-like family peptide receptor 2 (*RXFP2*), nuclear receptor 5 Orpheus 1 gen, lokus pro homeobox A10 (*HOXA10*) a u psů se vyskytující kalcitonin/kalcitonin-related polypeptid α gen (*CALCA*). Jejich studie však zatím neprokázala statisticky významný vliv mutací těchto genů na vznik kryptorchidních koní. Molekulární faktory, působící na obě fáze sestupu podle Klonische *et al.* (2004) jsou vyznačeny na Obr. 1.

Diagnostika kryptorchidů se může provádět několika způsoby. Nejběžnější, ale v některých případech méně spolehlivé je vyšetření tříselnou a transrektální palpací. V současnosti velmi používané (také z důvodu větší bezpečnosti) je transkutánní ultrasonografické vyšetření, které umožňuje prokázat až 93 % případů tříselného kryptorchismu (Braxmaier, 2005). Joyce (2008) uvádí dokonce 97,6% spolehlivost. V případě abdominálního kryptorchismu je tato metoda méně spolehlivá. Při transkutánní ultrasonografické identifikaci se podaří odhalit jen asi 50 % abdominálních kryptorchidů. Při použití transrektální sonografie lze dobře lokalizovat i v břišní dutině uložený semeník, určit velmi přesně jeho polohu a velikost (Jann a Rains, 1990). Podstatně se ale snižuje bezpečnost vyšetřujícího.

Diagnostika se dále může provádět intravenózním podáním humánního choriového gonadotropinu (hCG), nebo gonadotropinu ze séra březích klisen (PMSG) s následným vyšetřením krve. U valacha by hladina testosteronu v krvi měla být 30 – 120 minut po aplikaci PMSG asi 40 pg/ml, u kryptorchidního hřebce přesahuje 100 pg/ml. Stejně tak po aplikaci hCG má valach hodnotu testosteronu asi 40 pg/ml, kryptorchid až 400 pg/ml krve (Joyce, 2008; Braxmaier a Litzke, 2005).

Mladší kryptorchidi do jednoho roku věku se poměrně úspěšně léčí aplikací hormonů (Galina, 1976). Při medikamentózní terapii se používá testosteron samostatně, nebo v kombinaci s FSH (folikuly stimulující hormon), případně GnRH (gonadotropin releasing hormon). Nadměrný sexuální pud i jiné poruchy chování kryptorchidních hřebců (zlomyslnost, špatná ovladatelnost) v naprosté většině případů však vyžadují kastrovační zákrok. Ten by měl být proveden do tří let věku hřebce. Zabrání se tak vzniku cyst na semenících, především u starších koní pak i velkých nádorových změn a s tím souvisejících komplikací (Wintzer *et al.*, 1999). Operace se může vykonávat v oblasti slabin, ale u koní je možné vést řez i mediálně nebo paramediálně, případně na boku zvířete (Adams, 1964; Arcularius, 1974; Cox *et al.*, 1975, Wintzer *et al.*, 1999). Joyce (2008) uvádí výborné výsledky při použití laparoskopie, a to i na stojícím koni, při aplikaci sedace, epidurálního znečítlivění zádě a vlastního lokálního umrtvení operované oblasti. Není tedy nutná celková anestézie.

Ani v mládí hormonálně úspěšně vyléčení kryptorchidé by neměli být používáni v chovu, protože by poruchu mohli dále předávat potomstvu. Z důvodu možných

genetických následků by se takový jedinec měl tedy raději také vykastrovat (Ganjam a Kenney, 1975; Wintzer *et al.*, 1999).

2.2.2 Hernie

Hernie neboli kýla je vakovité vychlípení pobřišnicové dutiny skrz břišní stěnu, bránici nebo tříselný kanál, které obsahuje část orgánů dutiny břišní. Těmito orgány jsou nejčastěji tenké, případně tlusté střevo či omentum. Herniace dalších orgánů je spíše vzácností.

U každé kýly lze rozlišit kýlní branku, kýlní vak a vlastní obsah kýly. Kýlní branka může být tvořena nefyziologickou, často získanou štěrbinou ve stěně břišní, nebo přirozeným otvorem, který však nabyl nefyziologických rozměrů. K tomu dochází zejména u starších koní. Typickým příkladem je relativně široký inguinální prsteneček, který se však může vyskytovat i u novorozených hřebečků a snadno vede ke vzniku tříselné kýly. Kýlní vak je tvořen břišní povázkou. Souvislé vystlání kýlního vaku pobřišnicí odlišuje kýlu od výhřezu. Zvenku je vak pokryt kůží. Náhodné jevy, které se podílejí na vniknutí kýlního obsahu skrz kýlní branku, jsou především prázdné střevo, ochablá střevní stěna, či naopak křečovitě stažené střevo, případně v kombinaci s náhle zvýšeným intraabdominálním tlakem. Těžká práce, skákání, porod, či připouštění jsou často uváděnými situacemi (Mezerová, 2002a; Huskamp a Kopf, 1997; Schneider *et al.*, 1982), kdy se výrazně zvyšuje nitrobřišní tlak. Příliš živé peristaltické pohyby (například při spasmu), zejména v kombinaci s málo naplněným střevem, také podporují snadnější vnikání střevních částí do různých otvorů a mezer (Wintzer *et al.*, 1999).

Podle anatomického umístění otvoru, skrz nějž dochází ke **vzniku hernie**, rozlišuje Stick (2006) kýlu:

- umbilikální (pupeční),
- abdominální (ve střední břišní linii nebo v břišní stěně mimo střední linii),
- incizionální (v operační ráně),
- diafragmatickou (brániční),
- inguino-skrotální (tříselnou až šourkovou).

O umbilikální a inguino-skrotální kýle bude podrobně pojednáno níže.

Abdominální kýla vzniká zejména v oblastech, kde je břišní stěna určitým způsobem oslabená, například v místech rozestupu svalů, nebo při poškození vlivem traumatu (www.nlm, 2010). Oslabení může být i vrozené. Mezi břišní kýly se řadí také incizionální kýla.

Incizionální kýla vzniká v místě jizvy po předchozím chirurgickém zákroku. Kýla se však nemusí projevit ihned po zákroku, častěji vzniká několik měsíců až let po zhojení operační rány (www.nlm, 2010). Jedná se vždy o kýlu získanou.

Diafragmatická kýla vzniká, pokud je v bránici otvor, kterým mohou projít orgány břišní dutiny (například žaludek, střeva, někdy i játra, slezina, nebo ledvina) do dutiny hrudní. Otvor v bránici je nejčastěji vrozený, dokonce může část bránice zcela chybět. Vzácněji může být tento otvor získaný. Diafragmatické hernie je možné dále dělit podle místa vzniku otvoru v bránici, toto rozdělení však již přesahuje rámec této práce. Pokud se diafragmatická hernie vyskytne u novorozенého hříběte, ihned se začne projevovat klinickými obtížemi, jako jsou ztížené dýchání, zrychlená tepová frekvence, ozvy na hrudníku a vpádlé břicho (Straňák, 2005; www.nlm, 2010). Při určité poloze prolabovaných střevních kliček je možné při perkusi před kaudální hranicí plic zachytit často se měnící tympanický až metalický pokleповý zvuk, nebo se na jedné nebo obou stranách zjišťuje ztemnění (Wintzer *et al.*, 1999). Dochází k odtlačování srdce, kompresi plic a k rychlému zhoršování celkového zdravotního stavu. Prognóza tohoto onemocnění je spíše nepříznivá, velmi závisí na včasnosti chirurgického zákroku. Při něm dojde k repozici břišních orgánů a uzavření otvoru v bránici. Je však na zvážení, zda je takový zákrok opodstatněný, bude-li takové zvíře dobře využitelné k další práci. Naštěstí se diafragmatické hernie vyskytují u koní velice zřídka (Wintzer *et al.*, 1999).

Wintzer *et al.* (2002) zmiňují také hernii pseudoligamentózní, kdy se střevo zaškrtní či zamotá mezi pseudoligamenty. To jsou provazce, či vazivovitá tkáň, která vznikla srůsty nejčastěji následkem peritonitid. Pseudoligamenty mohou také vytvářet spatium, tedy jakýsi vak, do něhož se za určitých podmínek zachytí střevo, a tak dojde k herniaci.

Hernie je možné kromě místa vzniku dělit ještě z několika dalších hledisek. Rozlišují se kýly vrozené, získané; pravé, nepravé; zevní, vnitřní; reponibilní a nereponibilní (Stick, 2006). V rámci tohoto dělení se některé již výše uvedené údaje opakují, jsou zde však pro celistvost textu zařazeny.

Vrozená hernie je defekt břišní stěny, který je přítomný již při narození. K samotnému prostupu orgánu mimo břišní dutinu může dojít až později během života zvířete. Naproti tomu vrozený defekt bránice se projeví okamžitě po narození. Mezi vrozené poruchy se řadí také umbilikální a inguinální kýly. Získané kýly vznikají nejčastěji v místech břišní stěny oslabených následkem nějakého zranění, ochabnutí svalů, případně v pooperační jizvě. Dále se mohou vytvořit skrz normální tělesný otvor, který však zvětšil svůj průměr (inguinální kýla).

U pravé kýly protruze prochází skrz přirozenou štěrbinu v břišní stěně a obsahuje kompletní peritoneální vak (např. inguinální nebo skrotální hernie). Tyto hernie jsou někdy nazývány také nepřímé hernie. Nepravá hernie nevniká skrz normální otvor. Nepravé hernie zpočátku neobsahují kompletní peritoneální vak a jsou obvykle vytvořeny po traumatu abdomenu nebo se vyvinou narušením operační rány (incizionální hernie). Tomuto typu se také říká přímé hernie (Stick, 2006).

Reponibilní hernie jsou takové, jejichž obsah se spontánně reponuje změnou polohy těla (při hřbetní poloze), nebo je možné jej reponovat vnějším tlakem na břišní stěnu, nebo tahem například při rektálním vyšetření zvířete. Reponibilní hernie se mohou spontánně vyléčit (orgány se vrátí dlouhodobě „na své místo“). Nebezpečí opětovného vzniku hernie touto cestou však přetrvává. Kongenitální inguinální a umbilikální hernie jsou často kýlami reponovatelnými. Nereponovatelné hernie jsou naopak takové, které nelze odstranit prostým působením fyzikální síly. Pak je nutný operační zákrok, během kterého dojde k repozici kýlního obsahu zpět do dutiny břišní a k chirurgickému uzavření kýlní branky. Mezi závažné komplikace v případě nereponovatelné hernie patří inkarcerace a strangulace. Při inkarceraci dojde k uskřínutí a kompresi kýlního obsahu v místě kýlní branky. Dochází také k obstrukci střevního lumen a tím k rozvoji trávicích obtíží. Při strangulaci je nejčastěji střevo úplně zaškrceno a zastaven krevní oběh. Brzy se rozvíjí nekróza postižené tkáně. Vzniká vážné nebezpečí protržení střeva v místě zaškrcení s následným velmi rychlým vznikem celkové sepse organismu. Dochází

k bezprostřednímu ohrožení života zvířete. Pokud dojde k inkarceraci nebo strangulaci, je nutný okamžitý chirurgický zákrok. Tyto komplikace se projevují výraznými kolikovými bolestmi, neklidem zvířete, pocením. Hernie je na omak tvrdá a oteklá.

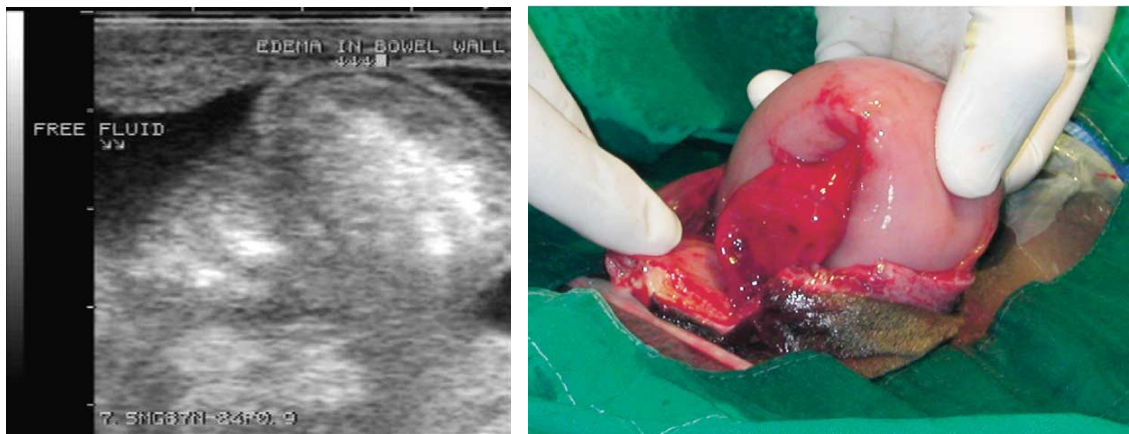
2.2.2.1 Kongenitální pupeční kýla

Pupeční kýla je druhou nejčastější kongenitální poruchou u koní a současně je nejběžnějším typem hernie u koní (McAuliffe, 2004; Mezerová, 2002b; Hámori, 1983). McAuliffe (2004) uvádí procento výskytu pupečních kýl u 0,5 – 2 % novorozených hříbat. Model dědičnosti zatím není znám. K predisponujícím faktorům patří selhání normálního vývoje a uzávěru pupku, manuální poškození pupečního provazce, jeho nesprávné podvázání nebo nepřiměřené nápinky (Mezerová, 2002b).

Kýlní branky, které mají průměr menší než 2 – 3 cm, se během prvních 6 – 12 měsíců života často uzavřou spontánně, a hernie proto nevyžadují chirurgickou intervenci (McAuliffe, 2004; Mezerová, 2002b). U kýl v průměru větších než 5 cm není spontánní uzavření pravděpodobné a je nutno počítat s včasným operativním ošetřením (Mezerová, 2002b; Orsini, 1997, Kaneps, 1992). V těchto případech je podle Mezerové (2002b) optimální pro chirurgický zákrok stáří hříběte 4 – 8 měsíců. V této době už hříbata dobře tolerují celkovou anestezii a mají dostatečně pevnou břišní stěnu. Dosud nízká hmotnost je však spojena s podstatně menší spotřebou léčiv, a tím i nižšími náklady, než u dospělého koně.

K přesnějšímu určení velikosti a také obsahu kýlního vaku (nejčastěji tekutina, omentum, nebo střevo) se kromě digitální palpace používá ultrasonografického vyšetření (USG) (Gorvy *et al.*, 2008; McAuliffe, 2004). Správné určení velikosti a náplně vaku je důležité pro volbu nejvhodnější metody uzavření kýlní branky. Dále je možné ultrazvukem odhalit podkožní infekci, která může být vážnou komplikací umbilikální hernie. Nekomplikovaná pupeční kýla se jeví jako jednoduchý defekt v břišní stěně. Naproti tomu při infekčně komplikované umbilikální hernii je možné při USG pozorovat infekci vnitřního i vnějšího pupečního pahýlu a přídatných podkožních struktur.

Komplikace pupečních kýl jsou poměrně vzácné. Kromě infekce pupečního pahýlu může dojít k inkarceraci a strangulaci omenta, tenkého střeva, ventrálního kolonu nebo céka v kýlním vaku (McAuliffe, 2004; Mezerová, 2002b). K uskřínutí střeva dochází podle literárních údajů jen u 2 – 10 % případů. Strangulaci je nutné předpokládat u nereponibilní hernie (Obr. 2), která se zvětšuje, je teplá, bolestivá, edematózní (McAuliffe, 2004). Takto postižená hříbata vykazují známky kolikových bolestí. Míra bolestivosti však není spolehlivým indikátorem strangulace či dalších komplikací (Freeman *et al.*, 1988).



Obrázek 2: Nereponovatelná pupeční hernie u hříběte. Abdominální sonogram (vlevo) zobrazuje inkarcerované tenké střevo, obklopené peritoneální tekutinou, uvnitř kýlního vaku. Za povšimnutí stojí zesílená, edematózní stěna postižené střevní kličky. Intraoperativní snímek (vpravo) u stejného zvířete. Je rozpoznatelný otok střevní stěny a překrvení příslušných cév (McAuliffe, 2004, s. 312 a 313).

Mezerová (2002b) uvádí ke komplikacím pupeční kýly ještě vznik abscesů, který je však spíše výjimečný, a častěji se vyskytující enterokutánní píštěle. Enterokutánní píštěle se obvykle vyvíjejí u koní, u nichž nedojde k inkarceraci celé střevní kličky, ale pouze části jedné intestinální stěny (tzv. Richterova nebo parietální hernie). Následkem je komprese postiženého střevního úseku a příslušných krevních cév. Akumulací intestinálního obsahu se zvyšuje intraluminální tlak ve střevě a prohlubuje se narušení cirkulace. Ve většině případů je tímto způsobeno městnání krve krvácení, edém a adheze střevní stěny s vnitřním kýlním vakem. Při vážné nedokrevnosti intestinální stěna i vnitřní kýlní vak nekrotizují, střevní obsah proniká nejdříve do podkoží a po odumření vnějšího kýlního vaku vzniká enterokutánní píštěl (Rijkenhuizen *et al.*, 1997, Doran *et al.*, 1992).

Konzervativní léčba nekomplikovaných pupečních kýl spočívá v lokální aplikaci dráždivých látek nebo v použití kýlních svorek. Zánět abdominální břišní stěny, který obě techniky vyvolávají, indukuje infiltraci fibroblastů a uzavření kýlní branky depozicí fibrózní pojivové tkáně. Tyto dnes spíše zavrhané metody uvádí Mezerová (2002b). Jsou spojeny se značným procentem komplikací a absolutně kontraindikovány u zvířat s nereponovatelnými herniemi či lokálními příznaky zánětu (Kaneps *et al.*, 1992). Chirurgická korekce pupečních kýl může být provedena použitím otevřené nebo uzavřené techniky, které se liší expozicí abdominálních orgánů vnějšimu prostředí, náročností a vhodností do terénních podmínek. Bližší popis obou technik zájemce jistě nalezne v odborné literatuře (Mezerová, 2002b; Orsini, 1997; Kaneps *et al.*, 1992).

2.2.2.2 Kongenitální tříselná kýla

(Podle Mezerová, 2002a)

Tříselná kýla je druhou nejčastější vrozenou kýlou u koní. Může být unilaterální nebo bilaterální (jednostranná nebo oboustranná) a intravaginální či extravaginální.

Při intravaginálních kýlách se kýlní obsah (nejčastěji část jejunu nebo ilea) nachází v processus vaginalis. Tento typ postihuje jak novorozená hříbata, tak v podobě akutního onemocnění dospělé hřebce (Huskamp a Kopf, 1997; Schneider *et al.*, 1982). Místem inkarcerace je u pacientů s uskřinutou intravaginální kýlou pískovým hodinám podobné vtažení stěny processus vaginalis (tj. embryonální vývojové vychlípení peritonea, k jehož regresi dochází během prvních týdnů po narození), které se nachází asi 2 – 3 cm distálně od vaginálního prstence (anulus vaginalis) (Huskamp *et al.*, 1997). Tyto poruchy jsou považovány za onemocnění s dědičnou predispozicí, i když přesný model dědičnosti zatím není přesně znám. Relativně široký vaginální prstenc u novorozených hřebečků usnadňuje intestinální herniaci, která není spojena se strangulací. Intravaginální kýly u novorozených hříbat nebývají spojeny s klinickými symptomy onemocnění a velmi často se během několika týdnů spontánně reponují. Intestinální strangulace je v této věkové kategorii vzácná. Intravaginální kýly charakterizuje zvětšení jedné nebo obou polovin šourku, které je měkké konzistence a při palpaci nebolestivé. U hříběte ležícího ve hřbetní poloze se obsah snadno reponuje do dutiny břišní (McAuliffe, 2004; Mariën *et al.*, 2000; Klohnen a Wilson, 1996, Spurlock a Robertson, 1988). Kongenitální intravaginální

kýla se v naprosté většině případů vyléčí během několika týdnů bez jakéhokoliv veterinárního zásahu. U novorozených hříbat je doporučována „vyčkávací taktika“. Se zvětšením svalového tonu a zmenšením relativní velikosti inguinálních prstenců dojde obvykle ke spontánní, trvalé repozici střeva do abdomenu. Kandidáty na chirurgický zákrok se stávají teprve hříbata starší 3 – 6 měsíců. Operace je u hříbat, u kterých nedojde ke spontánnímu vyléčení, často spojována s jednostrannou (při bilaterálním postižení oboustrannou) kastrací.

Při extravaginálních herniích leží střevní klička vně processus vaginalis v podkoží břišní stěny a šourku. Dostává se sem dvěma způsoby. Při prvním proniká trhlinou ve fascia transversalis a peritoneu lokalizovanou kraniálně od anulus vaginalis a dále přes vnitřní a zevní inguinální prsteneč. Při druhém střevo prochází přes vaginální prsteneč a do podkoží proniká místem ruptury processus vaginalis (Huskamp a Kopf, 1997; Rijkenhuizen a Van der Velden, 1994). Extravaginální hernie obou typů se vyskytují zejména u novorozených hříbat, u dospělých koní jsou poměrně vzácné. Je popsán také současný výskyt intravaginální a extravaginální hernie (Mariën *et al.*, 2002). K ruptuře processus vaginalis a vzniku extravaginální hernie dochází pravděpodobně během porodu následkem abdominální komprese a náhlého zvýšení nitrobřišního tlaku. U pacientů s pravou (extravaginální) hernií mohou být pozorovány a palpovány střevní kličky v subkutánním prostoru šourku a předkožky, viz Obr. 3.



Obrázek 3: Inkarcerované tenké střevo v cavum vaginale při inguinální hernii. Uprostřed je dobře rozpoznatelný semeník (Wintzer *et al.*, 1999, obrazová příloha 13/k).

Kůže nad vyklenutým vnějším kýlním vakem může být edematózní, prosáklá, někdy je poškozena četnými oděrkami. Postižená hříbata obvykle vykazují symptomy přerušovaných kolikových bolestí. Dojde-li ke strangulaci, stávají se bolesti kontinuální a zhoršuje se celkový zdravotní stav (Mariën *et al.*, 2000; Klohnen a Wilson, 1996, Spurlock a Robertson, 1988). U pravých tříselných kýl nelze počítat se spontánní repozicí, pacient vyžaduje urgentní chirurgické ošetření (Spurlock a Robertson, 1988). Zhoršení celkového zdravotního stavu indikuje převoz hříbete na kliniku, protože může značit poškození herniovaných úseků. I v případě, že je střevo nepoškozené, se při operaci musí počítat s méně přehlednou situací než u pacienta s intravaginální kýlou.

Alternativní ke klasickému ošetření hříbat s kongenitálními inguinálními kýlami je laparoskopická operace (Mariën *et al.*, 2000; Klohnen a Wilson, 1996). Zastánci laparoskopie upozorňují na lepší možnost revize dutiny břišní, identifikace dalších lézí (např. zanícený urachus) a vizualizace střev bez provedení laparotomie. Díky menším incizím ve srovnání s otevřenou inguinální herniorafií lze očekávat menší pooperační incizní komplikace (Klohnen a Wilson, 1996). Laparoskopie umožňuje také ponechání varlat, a tak v případě bilaterální herniace zachovat normální maskulinní růst a vývoj postižených hříbat. Protože vaginální prstence bývají široké na obou stranách i u hříbat s jednostrannou hernií, lze uzavřít okraje anulus vaginalis i na nepostižené straně (Mariën *et al.*, 2000).

Správně a včasné vyléčené hernie nemusí být překážkou pro další pracovní využití takto postiženého koně. Je však velmi důležité jakékoli počínající problémy u novorozeného hříbete (stejně jako možnou recidivu u již vyléčeného zvířete) pečlivě sledovat a ihned řešit. Vznik dalších komplikací (např. nekrózy tkáně, přidružené infekce) zásadně zhoršuje prognózu onemocnění. Správnou a pozornou péčí lze těmto problémům předcházet.

2.2.3 Poruchy utváření šlach

Flexní deformity, čili nepřirozená ohnutí představují odchylky v sagitální rovině končetin. Jedná se o komplexní poruchu utváření měkkých tkání kosterní soustavy, zejména šlach, vzácněji ale také vazů nebo kloubních pouzder (Auer, 2006a). Flexní deformity lze obecně rozdělit na hyperflexe a hyperextenze kloubní oblasti. Tyto poruchy mohou být diagnostikovány v oblasti spěnkového nebo kopytního kloubu,

dále v krajině karpálního, vzácněji i hleznového kloubu. Nejčastěji trpí zvíře pouze jedním typem flexní deformity, ale někdy může být postiženo několika deformitami zároveň. Obvykle se problém vyskytuje na předních končetinách. Ve většině případů jsou ovlivněny šlachy obou končetin, jedna noha poněkud více než druhá (Auer, 2006a). Flexní deformity mohou být buď vrozené, nebo se vyvinou během života zvířete.

Existuje pouze malé množství zpráv o původu flexních deformit, avšak i u těch několika případů je etiologie poruchy nejasná. V současnosti se předpokládá, že kongenitální flexní deformity jsou multifaktoriálního původu, a z toho důvodu jsou těžko objasnitelné (Auer, 2006a). Pravděpodobných je ale více možností. Obvykle zmiňovaná nesprávná poloha hříbete v děloze matky může vzácně nastat u relativně velkého hříbete ve srovnání s velikostí klisny. K rozvoji poruchy mohou vést také některé nemoci plemenice během březosti. V souvislosti s flexními deformitami je popisováno velké množství faktorů, například mutace některého dominantního genu hřebce, neuromuskulární choroby klisny, propuknutí influenzy či dalších infekcí, defekt v zesílení kolagenu a elastinu způsobené lathyrismem (tj. nadměrnou konzumací zrn hrachu), či intoxikace klisny po pozření hybridní súdánské trávy anebo kozince během březosti (Auer, 2006a; 2006b; Švehlová, 2006). Crowe a Swerczek (1985) uvádí, že 20 % z 608 mrtvě narozených hříbat podrobených nekropsii, vykazovalo nějakou formu kloubní deformity. To podporuje domněnku klinických veterinářů, že výskyt flexních deformit kloubů v populaci narůstá (Bramlage, 1987).

2.2.3.1 Kongenitální hyperflexní deformity

Charakteristický postoj hříbete postiženého kongenitální hyperflexí kloubu (kloubů) končetin se také nazývá překlubní postoj. Je těžko zaměnitelný za jinou poruchu, a tak umožňuje snadno diagnostikovat, o jaký problém se jedná. Některá zvířata jsou schopná se postavit, ale v postiženém kloubu se jim končetiny podlamují. Někdy není hříbě schopné vůbec samo stát. Končetiny jsou různou měrou ohnuté. Porucha postihuje nejčastěji spěnkový kloub, ale vyskytuje velmi často zároveň u několika kloubů jedné končetiny. Hyperflexí je v naprosté většině případů ovlivněno utváření předních končetin. Nebyl zjištěn častější výskyt u konkrétních plemen koní. Hyperflexe jsou však běžnější, než hyperextenze šlach.



Obrázek 4: Jednodenní hříbě s hyperflexí obou spěnkových kloubů v typickém překlubním postoji. Kontrakční deformita mírně postihuje i ostatní klouby končetiny (Auer, 2006a, s. 286).

Strmý, překlubní postoj (Obr. 4) je způsoben nesouladem vzájemné souhry mezi společným natahovačem a ohýbači prstu. Vyskytuje se buď již při narození, nebo se vyvíjí během prvního měsíce života. Ačkoli je často porucha označována jako zkrácení šlach, v mnoha případech nejsou konkrétní šlachy skutečně stažené. Jsou jednoduše funkčně příliš krátké ve srovnání s příslušnými kostmi (Auer, 2006a; Schneider, 1989).

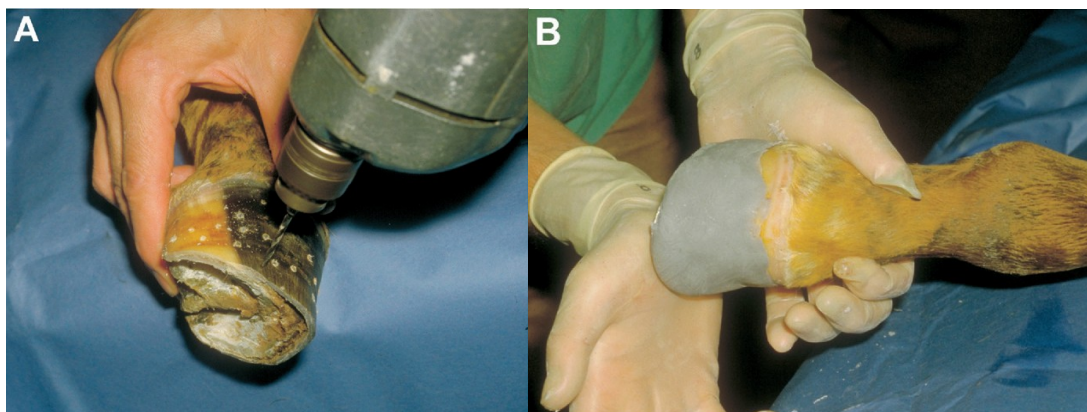
I když k určení diagnózy stačí obvykle pouhý pohled, míru postižení je vhodné upřesnit manuálním vyšetřením. To se provádí digitální palpací a pasivním narovnáním končetiny v nezátíženém stavu i při nesení váhy. Prohmatání šlach během vyšetření pomáhá určit, které struktury se poruchy účastní. Obvykle je narušena funkce hlubokého i povrchového ohýbače a dokonce i podpůrného vaziva dané oblasti (Auer, 2006a; Wagner *et al.*, 1982). V mnoha případech je zjištěna jen omezená hybnost postiženého kloubu. Odpor jednotlivých struktur vůči pokusu končetinu narovnat je dobrým indikátorem závažnosti postižení a může významně pomoci v rozhodování, zda se vyplatí takové hříbě léčit (Auer, 2006a). Je-li relativně snadné manuální korekcí dosáhnout normálního natažení kloubů, dá se předpokládat

dobrá reakce na léčbu, prognóza je příznivá. U hříbat, jejichž deformity nejsou snadno napravitelné pak rozhodnutí, zda léčit, závisí na stupni postižení a předpokládané ekonomice výsledku. Při takovém rozhodování může mít velký přínos pro správnou diagnostiku radiografické vyšetření. To pomůže vyloučit, že jsou přítomny také kostní abnormality nebo jiné komplikace (Auer, 2006a).

Je třeba zdůraznit, že hyperflexe předních končetin může přímo ohrožovat život hříběte (Wintzer *et al.*, 1999). Již bylo zmíněno, že zvíře často není schopné samo stát u struku. Pro namáhavý pohyb vpřed a tlakovou bolest zůstává neobvykle dlouho ležet, v prvních dnech přijímá jen nedostatečné množství mléka a je v tomto ohledu zcela závislé na pomoci člověka. Při úplném překlubování se navíc hříbě opírá o hlavici spěnky. Proto brzy vzniká v tomto místě plošná nekróza kůže i pod ní uložených vrstev tkáně, pokud se těmto sekundárním škodám včas nezabrání. Na pasivně nataženou končetinu je pak nutné přiložit krycí vatou podložený obvaz, zpevněný dlahami, loretami nebo lištami z překližky (Wintzer *et al.*, 1999). Po prvním týdnu života se vatový obvaz nahradí podloženým sádrovým obvazem nebo plastovou dlahou, která se vymění po dalších 10 – 14 dnech. S přibývajícím jistotou stání a zlepšením samostatného pohybu se pomoc při sání mléka stává brzy nadbytečnou. Důležité je obvaz pravidelně měnit a pokaždé používat novou, suchou, dostatečně silnou vatovou podložku, aby se zabránilo otlakům a dalšímu poškození kůže. Intenzivní, bez komplikací probíhající léčba způsobí uvolnění šlachového aparátu a odstraní kontrakturu v průběhu asi jednoho měsíce (Auer, 2006a; Wintzer *et al.*, 1999; McIlwraith, 1987; Fackelman, 1984).

Dalším způsobem léčby je aplikace poloměsíčitých podkov s prodlouženou přední částí, které způsobí větší natahování ohýbačů prstů. V současnosti se místo klasických podkov častěji používají odlehčené akrylové podložky, které ochraňují přední nosnou stěnu kopyta před nadměrným opotřebením a stejně jako podkovy zvyšují tahovou sílu v postižených šlachách (Auer, 2006a). Aby tyto podložky dobře držely, je do dorzální stěny kopyta vyvrtáno několik dírek, velkých asi 2 mm v průměru a hloubce. Akrylová hmota je manuálně vpravena do děr a vytvarována *et al.* em nosného okraje kopyta (Obr. 5). Po vytvrnutí hmota díky otvorům dobře drží, chrání kopyto a prodlužuje jeho špičku. Tento typ podložky je velmi účinný při korekci hyperflexe spěnkových kloubů, kdy hříbě nedovede nést svou váhu, aniž by

překlubovalo a napadalo na kloubní plochu končetin (Auer, 2006a). Jakmile je hříbě schopné normální chůze, je obvykle během dvou týdnů dosaženo korekce. Po této době je možné akrylové podložky odstranit. Nadále však musí být dorzální stěna kopyta chráněna proti nadměrnému opotřebení při chůzi. K tomuto účelu lze použít výše zmiňované korekční podkovy, nově byla vyvinuta speciální plastová nalepovací poloměsíčitá podkova s prodlouženou přední částí, která lépe odpovídá potřebám hříběte (Auer, 2006a; Hertsch, 1986).



Obrázek 5: Způsob korekce překlubního postoje u hříběte. (A) Do kopytní stěny jsou vyvrtány četné dírky asi 2 mm hluboké. (B) Akrylová hmota je vpravena do děr a vytvarována tak, aby se špička kopyta prodloužila asi o 1 cm (Auer, 2006a, s. 287).

Během korekce dochází k nadměrnému natahování šlach, které působí velmi bolestivě. Obvykle se proto doporučuje aplikace nesteroidních protizánětlivých léků (NSAIDs – nonsteroidal antiinflammatory drugs). Je však třeba uvážlivě volit dávkování, aby se zabránilo vzniku potenciálně škodlivých vedlejších účinků léků, jako je například gastritida nebo nefrotoxicita. Je vhodné vypočítat první dávkování na základě tělesné hmotnosti hříběte, ale pak postupně snižovat množství a prodlužovat intervaly aplikace tak, aby nedošlo k předávkování pacienta (Auer, 2006a).

Látkou, která napomáhá léčbě kontraktur, je oxytetracyklin. In vitro studie ukázaly, že určité dávky oxytetracyklinu (aplikovaného intravenózně) vyvolávají inhibici kontrakce kolagenního gelu a dále způsobují pokles mRNA exprese matrixové metaloproteinázy-1 (MMP-1) v equinních myofibroblastech (Arnoczky *et al.*, 2004). Díky tomu se šlachy a vazy při normálním zatížení tělesnou hmotností ochotněji prodlužují. K výraznému zmírnění deformity dojde spontánně během 24 – 48 hodin.

Tato léčba, je-li to třeba, může být zopakována ještě jednou nebo dvakrát během prvního týdne života hříběte. Při mírnější hyperflexi reagují končetiny na kúru kompletní korekcí poruchy. U vážnějších případů je třeba nasadit další léčbu, jak bylo popsáno výše.

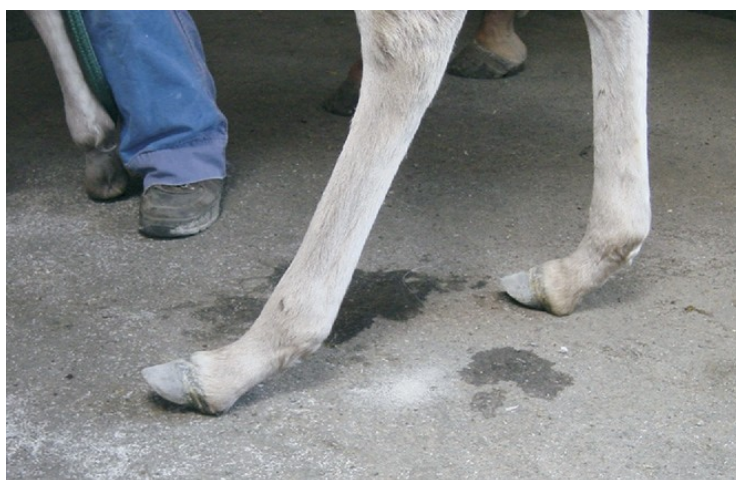
Chirurgický zásah je u kongenitální hyperflexe nutný jen vzácně. Vyhledky na úplné uzdravení je v takovém případě nutné posuzovat velmi opatrně. Operativní přetnutí kontrahované šlachy, nebo častěji desmotomie podpůrného ligamentu (Winter *et al.*, 1999) se provádí v celkové anestézii v laterální, nebo při bilaterálním postižení v hřbetní poloze. Bezprostředně před operací ale již při anestézii se doporučuje rozhybat kloub, aby operátor zjistil, zda dochází k přílišnému smršťování šlach při násilné úplné extenzi končetiny (Auer, 2006a). Díky tomu se dá také lépe odhadnout úspěch operace. Úplné vyléčení však v takovém případě vždy závisí na více faktorech a prognóza je nejistá.

Kontraktura kloubů se může rozvinout také u dospívajících hříbat. Vzniká nedostatečným pohybem, ustájením na hluboké podestýlce nebo se vyvíjí nadměrným opotřebením přední části nosného okraje, když je zvíře drženo ve výběhu s drsným, ostrým povrchem (Wintzer *et al.*, 1999). Kopyto získává typický tvar, označovaný jako „kozlí“. Jiný názor na etiologii této kontraktury zastává Owen (1975), který zjišťoval onemocnění zvláště často na dobře vedených hříbárnách. Nadměrné krmení mladých zvířat při nedostatečném pohybu podporuje rychlý růst rourovitých kostí, který není odpovídajícím způsobem sledován růstem šlach do délky. Aby se onemocnění zabránilo, doporučuje se restriktivní krmení klisny i jejího hříběte. Kromě toho je nutno nemocnému hříběti pravidelně zkracovat rašplí patky předních kopyt.

Obecně platí, že zejména u mírnějšího stupně postižení je nejlepším protiopatřením korektura kopyt a podkování poloměsíčitými podkovami. Pravidelný pohyb na tvrdé a pokud možno rovné půdě nutí k zátěži šlach natažením, a tím zabraňuje vzniku kontraktury ohýbačů (Wintzer *et al.*, 1999). Když je v době veterinářova zásahu kontraktura již v pokročilém stádiu, kdy se zvíře opírá jen o přední část nosného okraje kopyta, nestačí samotné podkování, ale je nutné přistoupit k operativnímu zákroku, který je v zásadě stejný, jako v případě kongenitální hyperflexe.

2.2.3.2 Kongenitální hyperextenzní deformity

V protikladu ke kontraktuře kloubů prstu způsobuje hyperextenze přetažení ohýbačů ve spěnkovém kloubu. Během zatížení může pak v závažných případech ležet celá distální část končetiny svojí palmární, respektive plantární plochou na zemi (Obr. 6). Potom je nutné pečlivě chránit namáhanou oblast spěnky a korunky silně vypodloženou bandáží. V opačném případě se jako výsledek této abnormální zátěže v daném místě rychle vyvíjí kožní léze, které mohou celý problém velmi zkomplikovat.



Obrázek 6: Zadní končetiny pětidenního hříběte s digitální hyperextenzí. Chodidlová plocha kopyt je zvednutá ve vzduchu, zatímco váha spočívá na plantární části korunky (Auer, 2006a, s. 283).

Tato vrozená vada postojů se vyskytuje především u poníků a plnokrevníků (Wintzer *et al.*, 1999). Je způsobena nejčastěji ochablostí flexorů (Fackelman, 1984). Jakmile pokračuje postnatální růst končetiny do délky a zvyšuje se napětí svalů, vadný postoj se pozvolna upravuje, takže ve stáří nejpozději půl roku je hyperextenze zpravidla zcela vyrovnaná (Winter *et al.*, 1999), v některých případech zůstává poněkud měkčí spěnka.

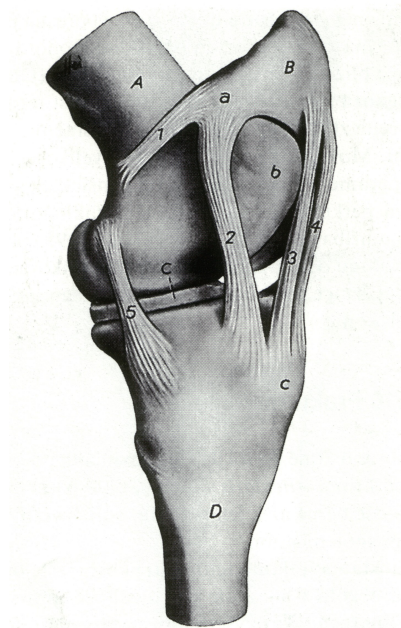
Většina mírně nebo středně vážně postižených hříbat nevyžaduje více, než pravidelnou úpravu kopyt strouháním. Zvířata však mají být pozorována a v případě zhoršení hyperextenze je nutné neprodleně zahájit léčbu. Je vhodné naordinovat lehký pohyb, například po měkké pastvině. Náročnější cvičení není doporučováno, protože často celý problém zhorší. Existuje-li ta možnost, pak pravidelné plavání je vynikající druhem fyzioterapie (Auer, 2006b). Zvíře je nadnášeno v bazénu nebo

například rybníku jedním nebo dvěma pomocníky, či záchrannou sítí. Hříbě pádluje proti odporu vody, ale bez zatížení kloubů nesením váhy. Výsledné zvýšení svalového tonu má za následek zásadní zlepšení symptomů nemoci.

Ve vážnějších případech, aby se zabránilo tlakové nekróze namáhané kůže, je aplikována bandáž zpevněná dlahami, případně v kombinaci s ortopedickým podkováním. Speciální nalepovací podkovy zajišťují prodloužení patkové části kopyta a indukují normální postoj končetin. Nicméně je třeba dávat pozor, aby nedošlo k přílišné ochraně flexních šlach a svalů, protože by to mohlo vést k dalšímu poklesu svalového tonu a k celkovému zhoršení onemocnění. Tenoplastika jako chirurgická technika zvládnutí vážných hyperextenzí není doporučována.

2.2.4 Luxace pately

Pro popis tohoto onemocnění vhodné nejprve zevrubně popsat anatomickou stavbu kolenního kloubu, umístění a funkci česky (Obr. 7).



Obrázek 7: Levý kolenní kloub koně. Kloubní pouzdro odstraněno. Mediální pohled (Nickel *et al.*, 1992 In: Winter *et al.*, 2002, s. 344).

A kost stehenní, **B** česka, **C** mediální měsíček, **D** kost lýtková;

a mediální parapatelární chrupavka, **b** kladka stehenní kosti, **c** drsnatina holenní kosti;

1 mediální českostehenní vaz, **2** mediální, **3** střední, a **4** laterální přímý českový vaz, **5** mediální postranní vaz.

Kolenní kloub se u koně skládá ze tří kostí: distálního konce stehenní kosti, proximálního konce holenní kosti a z česky. Česka slouží jako opora pro svaly natahovačů končetiny. Dorzálně se na ní upíná čtyřhlavý a dvouhlavý stehenní sval, distálně ji s holenní kostí spojují tři českové vazy: vnitřní, střední a vnější (Švehlová, 2007). Česka je dále fixována k stehenní kosti laterálním a mediálním českostehenním vazem. Při pohybu klouže patela v kladce, kterou tvoří laterální a mediální hrbol stehenní kosti. Vnitřní kladkový hřeben je přitom větší a oproti vnějšímu poněkud více vyčnívá (Arighi a Wilson, 1993). Kůň může při odpočinku ve stoje přesunout mediální českový vaz přes horní část vnitřního hřebene kladky stehenní kosti a tím celé koleno zablokovat v natažené pozici. Koně mají díky tomuto anatomickému uspořádání zvláštní schopnost neúnavného stání. Podobný mechanismus funguje i na hrudních končetinách. Koně tak mohou odpočívat i spát ve stoje (Švehlová, 2007).

Vrozená laterální luxace česky je porucha, při níž dochází k vykloubení česky z její fyziologické pozice. Patela se v době porodu nenachází v kladce stehenní kosti, ale leží na laterální straně, asi ve výši vazového hrbolu femuru, kde je otočena o 90 ° kolem své podélné osy. Tím je vyřazen účinek natahovačů kolenního kloubu (Wintzer *et al.*, 1999; Arighi a Wilson, 1993). Tato porucha se vždy vyskytuje na obou kolenních kloubech zároveň.

Jakmile se hříbě po porodu pokusí poprvé vstát, daří se mu ale napřímít pouze hrudní končetiny. Po několika dnech svalovina zesílí natolik, že hříbě se může zdvihnout vlastní silou, k natažení kolen však nedojde. Celá zadní končetina tak zůstává ohnuta ve všech kloubech. Dochází k nastupování pouze na přední část nosného okraje zadních kopyt. Hříbě zaujímá typickou přikrčenou pozici (Wright, 2002; Arighi a Wilson, 1993; La Faunce *et al.*, 1971). Tělesná váha se přenáší na hrudní končetiny, hlava a krk jsou ohnuty dopředu (Obr. 8). Při takové poloze se zvíře rychle unaví, takže udělá jen několik kroků a opět ulehne. V břišní poloze jsou pánevní končetiny od hlezenního kloubu často rozloženy laterálně (tulení poloha). Když se mladé zvíře nekrmí z lahve nebo se s lidskou pomocí nedrží u mateřského struku, dochází brzy k exitu (Wintzer *et al.*, 1999).

Luxace pately byla popsána u psů, koček, koz, lam, koní krav a u lidí (Arighi a Wilson, 1993). U mladých nebo dospívajících koní vzniká luxace téměř vždy jako

následek nějakého traumatu, u hříbat je obvykle vrozená. O konkrétní příčině kongenitální luxace jsou zatím pouze dohady. Je však možné předpokládat, že se jedná o multifaktoriální dědičnost související s regulací růstu jedince. Onemocněním jsou více postižena malá až miniaturní plemena koní, například Šetlandský pony (La Faunce *et al.*, 1971; Rathor, 1968) a Miniature horse (Arighi a Wilson, 1993). Luxace pately se může výjimečně vyskytnout i u větších koní, například teplokrevníků (La Faunce *et al.*, 1971).



Obrázek 8: Skrčený postoj šestidenního hříbete poníka s vrozenou laterální luxací obou čéšek (Wintzer *et al.*, 1999, s. 348).

Jako možnou příčinu uvádí Panndorf a Kraemer (1969) a Wintzer *et al.* (1999) agenezi nebo hypoplazii mediálního čéškostehenního vazy, případně jeho nefyziologické prodloužení; a dále abnormální oploštění laterálního hrbolu stehenní kosti, vzniklé brzděním růstu. Wright (2002) a Arighi a Wilson (1993) zmiňují jako další příčinu mělký mezihrbolový žlábek. Arighi a Wilson dále popisují u některých hříbat pozorovanou hypoplazii laterálního femorálního hřebene. Všichni výše uvedení autoři se shodují v tvrzení, že laterální femoropatelní vaz byl u vyšetřovaných hříbat poněkud zkrácený. Tento fakt byl zjišťován nejčastěji USG vyšetřením.

Úspěšnost terapie závisí na stupni postižení a velkou měrou také na včasnosti reakce. Při manuálním vyšetření v prvním týdnu života lze ještě patelu uvést do její normální

anatomické polohy, kterou ale okamžitě opustí. Později se vyvíjí kontraktura svalů, která repozici ztěžuje. Pro léčbu poskytuje vyhlídky na úspěch jen včasná operativní korektura změny polohy, s navozením vyrovnávací funkční fixace pately mediálně. Rathorem (1968) popsanou metodou se z 15 oboustranně operovaných poníků u devíti zvířat docílila neporušená funkce kolenního kloubu. S ohledem na dědičnost tohoto onemocnění by se však podle Wintzera (1999) měla tato terapie vykonávat zdrženlivě.

Podle Arighi a Wilsona (1993) lze korektivní chirurgii patelární luxace u všech druhů zvířat dělit do dvou kategorií. Stabilizační procedury zahrnují posílení slabých vazů stehovou výztuží, jakési šupinovité překrytí postiženého místa širokou povázkou, nebo desmotomií laterálního vazů. Jsou používány u pacientů s malými nebo žádnými anatomickými změnami. Rekonstruktivní procedury zahrnují repozici drsnatiny holenní kosti (tj. místo, kde se upínají čéškové vazy), trochleoplastiku (plastiku celé kladkové struktury femuru), chondroplastiku, prohloubení kladkového žlábků či osteotomií femuru nebo tibie (kdy dojde k změně rozložení zátěže kolenního kloubu pomocí změny osy kostí). Tyto složitější postupy se používají, pokud došlo k velkým anatomickým změnám. Často mohou být kombinovány se stabilizačními technikami. U velkých zvířat zprávy o použití stabilizace (Jones *et al.*, 1981; Leitch a Kotlikoff, 1980) převyšují studie rekonstrukce pately (Rooney *et al.*, 1971). Nedostatek zpráv o rekonstrukčním prohloubení kladkového žlábků ukazuje na neochotu veterinárních chirurgů volit tuto proceduru u velkých zvířat. Ačkoli v práci Arighi a Wilsona (1993) byl tento postup úspěšně aplikován, zůstává otázka, zda mají rekonstrukční postupy u koní se zásadními anatomickými anomáliemi kolenního kloubu vůbec své opodstatnění.

Je-li korekce provedena včas a není-li velkého rozsahu, je prognóza obvykle velmi příznivá. Naopak výrazné zásahy, i když dobře a úspěšně provedeny, mají často zásadní vliv na mechaniku pohybu koně, i na jeho možné pracovní využití.

2.3 Kongenitální poruchy u ostatních druhů hospodářských zvířat

Obecné zákonitosti vzniku a výskytu kongenitální poruch platí u koní i u ostatních druhů hospodářských zvířat. Přesto mezi jednotlivými druhy existují rozdíly. Některé choroby se vyskytují častěji u určitých druhů a u jiných jsou spíše vzácné. Čtyři nejběžnější poruchy u vybraných druhů hospodářských zvířat podle Hámoriho (1983) ukazuje Tabulka 1.

	1	2	3	4
Kůň	Kryptorchismus	Umbilikální kýla	Deformity šlach	Luxace česky
Skot	Umbilikální kýla	Defekty penisu a prepucia	Hydrocefalus	Deformity šlach
Prase	Inguinální kýla	Kryptorchismus	Umbilikální kýla	Atresie anu a rekta
Pes	Dysplazie kyčel. Kloubu	Defekty očí a víček	Luxace česky	Kryptorchismus
Kočka	Hypoplazie mozečku	Umbilikální kýla	Defekty očí a víček	Kryptorchismus

Tabulka 1: Čtyři nejčastější kongenitální abnormality u jednotlivých druhů hospodářských zvířat, seřazené podle frekvence výskytu (upraveno podle Hámori, 1983, s. 30).

Z Tabulky 1 je patrné, že kryptorchismus je velmi častou kongenitální poruchou u většiny hospodářských zvířat (Amann a Veeramachaneni, 2007). Naopak u skotu se vyskytuje poměrně vzácně, jak uvádí například Čítek *et al.* (2009) nebo St Jean *et al.* (1992). Toho bylo zřejmě dosaženo díky dlouhodobému šlechtění skotu, kdy všichni býci s hypoplazií varlat nebo výskytem kryptorchismu byli nekompromisně vyřazováni z dalšího chovu (Čítek, 2009). Další možností může být odlišné anatomické uspořádání pánve a tříselného kanálu u skotu.

Častou vrozenou poruchou u všech zvířat jsou různé druhy kýl. V Tab. 1 se alespoň jednou vyskytuje kýla u všech jmenovaných druhů kromě psů (i u nich je však relativně častá). Je zajímavé, že většina druhů je postižena spíše pupeční, než tříselnou kýlou. Problematické jsou tyto poruchy u prasat, kde se mnohdy vyskytuje u jednoho zvířete zároveň tříselná kýla a kryptorchismus (Hámori, 1983); pupeční kýla je relativně méně častá, přesto je třetí nejběžnější poruchou u prasat.

Různými typy vrozených poruch končetin trpí do určité míry všechny druhy zvířat. I když jsou deformity šlach u skotu v Tab. 1 v četnosti až na 4. místě, celkově tvoří poruchy utváření končetin, počínaje nesprávným postojem, až po flexní deformity kloubů, velkou a důležitou skupinu vad u skotu. Zde je nutno zdůraznit, že tyto vady mají velký produkční i ekonomický dopad zejména v provozech s intenzivní produkcí mléka, které kladou vysoké nároky na každodenní pohyb krav při cestě do dojírny a zpět. Pokud má taková dojnice jakýmkoli způsobem zhoršenou funkčnost končetin (i třeba jen nesprávný postoj), při pravidelném pohybu několikrát denně je celý aparát velmi namáhán a nevydrží po celý produkční věk dojnice. Mnoho krav tak musí být předčasně vyřazeno kvůli končetinám, i když jinak by ještě mohly poskytovat užitek.

U skotu se nejběžněji vyskytují umbilikální hernie, dalšími častými poruchami jsou defekty samčích a samičích pohlavních orgánů a poruchy utváření hlavy. Stejně zjištění jako Hámori mají v tomto směru i Čítek *et al.* (2009), kteří uvádí jako nejčastější poruchu samičích genitálií aplazii dělohy a ovárií, u samčích orgánů hermafroditismus, a jako nejběžnější vadu hlavy cerebrální kýlu. O poruchách končetin skotu již bylo pojednáno.

Nejčastější poruchy u prasat byly uvedeny výše – jsou to umbilikální kýla a kryptorchismus, často v kombinaci. Dále se zejména u velmi zmasilých prasat v intenzivních chovech hojně vyskytují poruchy končetin, které nemusí být schopny unést dlouhý a těžký trup (Hámori, 1983). Ve Velké Británii zjistil Pomeroy (1952) průměrnou úmrtnost 25 % selat do odstavu a 0,4% výskyt dědičných poruch v populaci prasat. Podle Tydlitáta a Vinklera (2008) se mortalita selat do odstavu pohybuje v České republice mezi 18 – 24 %. Je alarmující, že toto číslo se od 60. let minulého století nepovedlo významněji snížit.

Zvláště u psů velkých a aktivních plemen (loveckých, ovčáckých) došlo v posledních letech k nárůstu výskytu kongenitálních ortopedických poruch, z nichž nejčastější je dysplazie kyčelního kloubu (DKK). Na základě protokolu FCI, přijatého na konferenci v Dortmundu, byl od roku 1991 sjednocen systém kontroly a hodnocení výskytu DKK v České republice (Snášil, 2008). DKK je hodnocena čtyřstupňovou škálou na základě RTG vyšetření. Do chovu by měli být doporučeni jen psi s DKK RTG diagnózou 0/0, tedy oboustranně negativní. Jednotlivé chovatelské kluby si

však samy stanovují, jaký stupeň postižení DKK ještě splňuje podmínky uznání chovnosti daného plemene. DKK se často plně rozvine až v pozdějším věku, vlivem rostoucí hmotnosti a pracovního zatížení, ale i slabá dysplazie je dále předávána na potomky. Pokud se pak sejde kombinace, že pes i fena mají slabou dysplazii (nebo i jejich sourozenci), štěňata ji s vysokou pravděpodobností budou mít také.

Z dalších poruch je vhodné zmínit poruchy očí a víček, které mohou dosahovat až 15 % ze všech kongenitálních defektů u psů. Vady očí a víček jsou však ještě více než u psů a koček prozkoumány u koní, kde jsou limitující pro pracovní výkonnost zvířete (na rozdíl od většiny ostatních hospodářských zvířat), a kde také patří mezi jedny z častých kongenitálních vad. U koní se ve velké míře vyskytuje zejména unilaterální nebo bilaterální kongenitální katarakt (šedý zákal) očních čoček, který vede k úplné slepotě.

2.4 Kontrola dědičnosti kongenitálních poruch

Kontrola dědičnosti kongenitálních poruch je jedním ze základních kontrolních mechanismů chovu hospodářských zvířat. Většina zemí má velmi dobře propracovaný systém registrace a kontroly výskytu dědičných abnormalit, který umožňuje určitou srovnatelnost výsledků v jednotlivých zemích. Například v České republice je prvních 750 potomků po každém býkovi testováno na nejzávažnější dědičné poruchy (jako je BLAD a CVM), a teprve pokud jsou všechny výsledky negativní, je býk doporučen pro další použití v chovu. Tento systém je velmi dobře propracovaný u skotu i prasat, v chovu koní však bohužel žádný takový registr v České republice neexistuje. V mnoha ohledech by na podobném principu ani nemohl fungovat (koně často nemají tolik potomků, není možnost testace potomstva mladých hřebců). Získat objektivní a přesná data o výskytu kongenitálních poruch u koní v České republice je tak velmi obtížné, téměř nemožné. Do budoucna je však nutné vyvinout registr hřebců pro účinnou kontrolu genetických chorob v populaci a genetickou profylaxi, který by byl dobře elektronicky zpracovatelný (Hámori, 1983). Takový registr by měl obsahovat relevantní data o:

1. Genetické analýze negativních vrozených znaků;
2. Imunologické a cytogenetické analýze;
3. Andrologickém a spermio-genetickém výzkumu;
4. Výskytu metabolických poruch (schopnost utilizace krmiva);
5. Nedostatečné odolnosti vůči škodlivým efektům prostředí.

Je nezbytné, aby takový registr neexistoval izolovaně pro každé plemeno (či svaz chovatelů), ale aby byl jednotný pro celou populaci koní v České republice. Mnohá plemena koní jsou dnes totiž zušlechťována například podílem krve anglického plnokrevníka, mnozí hřebci mají licenci na krytí klisen více různých plemen.

Také se více než dříve začíná u koní používat umělé inseminace. Graduálního nárůstu výkonu může však být dosaženo pomocí umělé inseminace jen za předpokladu, že se používá pouze semeno od geneticky zcela zdravých zvířat s velkým stupněm konstituční pevnosti a tělesné odolnosti (Hámori, 1983). I z tohoto

důvodu je nezbytné pro budoucí úspěšný chov koní zvýšit kontrolu zdraví u všech používaných hřebců.

Tento projekt by ovšem vyžadoval intervenci všech zúčastněných stran. Bylo by nutné vytvořit státní registr, který by byl snadno kontrolovatelný a statisticky zpracovatelný. Informace by poskytovali sami chovatelé, nebo spíše terénní veterináři, od nichž by byla vyžadována podrobná data o kongenitálních poruchách novorozených hříbat, včetně přesné identifikace konkrétní vady. Je třeba navrhnout nějaký systém kontroly chovatelů, aby uváděli úplné a přesné informace. Největším problémem by zřejmě byla právě osvěta chovatelů, aby pochopili, že výskyt kongenitální poruchy v jejich chovu není žádná ostuda, kterou je nutné před ostatními utajit, ale že je to důležitá informace, která pomůže zlepšit výsledky chovu nejen konkrétnímu chovateli, ale i těm ostatním.

3. ZÁVĚR

Genetika zdraví je jedním z důležitých oblastí chovu koní. Z výše uvedeného vyplývá, že kongenitální poruchy jsou faktorem, který může významně ovlivnit úspěšnost chovu. Mají dopad na mnohé vlastnosti koní, nezbytných pro jejich pracovní využití. I když se poruchy v populaci vyskytují v relativně malé míře, není-li jim věnována dostatečná pozornost a pokud nejsou v chovu správně kontrolovány, mohou způsobit nemalé problémy. Procento poškozených hříbat může v některých případech, nebo nesprávným chovatelským přístupem velmi rychle narůst. Plošná kontrola dědičnosti zdraví je tak prvním a nejdůležitějším úkolem chovatelů (spíše chovatelských svazů), na němž je nutné zapracovat. Jeho výjimečná důležitost byla v dostatečné míře zdůrazněna v předchozím textu.

Další doporučení se týkají spíše jednotlivých chovů. Na několika místech v této práci bylo uvedeno, že kongenitální poruchy jsou často neznámé etiologie, nebo je obtížné rozlišit, jak velký podíl má na vzniku složka genetická a environmentální. Při sestavování přípařovacích plánů je proto nutné postupovat uvážlivě a pečlivě volit jednotlivé rodičovské páry, a to nejen s ohledem na jejich exteriér či sportovní výkonnost, ale zohledňovat také jejich zdravotní anamézu.

Pokud jde o environmentální vlivy, je nutné vyzdvihnout důležitou funkci chovatele – zootechnika. Březí klisně je nutno poskytnout dobrou péči, kvalitní, vyváženou výživu a dostatek pohybu na čerstvém vzduchu, nejraději na pastvině s ostatními březími klisnami. Je třeba ji chránit před potenciálně škodlivými vlivy, jako jsou různé druhy záření či nadměrný chemismus prostředí. Také aplikaci léčiv během březosti je nutné vždy pečlivě zvážit. Při léčbě mnoha onemocnění existují i alternativní postupy bez použití chemických látek, jež mohou mít stejný terapeutický účinek, avšak bez vedlejších efektů na plod.

Po celou dobu březosti je nezbytné dodržovat základní zoohygienické zásady (včetně pravidelného očkování a odčervování klisny). V tomto směru je třeba vyzdvihnout důležitost včasné přípravy porodního boxu. Ten by měl být dostatečně prostorný, uvnitř z dobře omyvatelného materiálu. Před každým dalším použitím je třeba jej pečlivě vydesinfikovat a takzvaně nechat odpočinout, aby vyprchaly zbytky desinfekčních látek. Klisnu je vhodné přesunout do porodního boxu alespoň 2 týdny

před předpokládaným termínem porodu, aby se vyloučil faktor stresu z nového prostředí. Pokud je porodna jiném místě, než provozní stáj, měla by být klisna seznámena s novým prostředím alespoň 6 týdnů před hřebením.

Často se jedná o jednoduchá opatření, která však mohou mít velký vliv. Pokud je po genetické stránce vše v pořádku, bývá mnohdy dle mého názoru nejproblematictější lidský faktor. Nedbalost ošetřovatelů, nebo takzvaná provozní slepota může vést k zanedbání některého důležitého aspektu. Například krmení březí klisny nekvalitním krmivem se špatnou skladbou živin, nebo dokonce krmivem zkaženým či zaplísněným je ten nejhorší prohřešek, jakého se chovatel může dopustit. Není správné klisnu překrmovat, ale je nezbytné, poskytnout jí vyváženou skladbu a množství živin tak, aby byly pokryty požadavky na růst plodu.

Nevhodné krmení a ošetřování březích klisen je často spojeno se snahou ušetřit, bohužel však na nesprávném místě. Výskyt kongenitálních poruch se může významným způsobem promítnout nejen do úspěšnosti, ale i do ekonomiky chovu koní. Zdravé a vitální hříbě má často velkou cenu již při narození a během dalšího života ji nadále zvyšuje. Investice chovatele do správné péče o březí klisnu se mu tak může mnohonásobně vrátit. I proto je nutné vzniku kongenitálních poruch předcházet všemi možnými cestami.

Někdy však nelze ani při nejlepší vůli vzniku choroby zabránit. Pak je třeba uvážlivě volit další cestu postupu, nejen s ohledem na ekonomiku výsledku (zda se léčba takového hříběte do budoucna vyplatí), ale i kvůli hříběti samotnému. Protože jen zdraví koně mohou podávat špičkové výsledky.

4. POUŽITÁ LITERATURA

4.1 Literární zdroje

ADAMS, O. R. (1964): An Improved Method of Diagnosis and Castration of Cryptorchid Horses. *J. A. V. M. A.*, 145, s. 439 – 446.

AMANN, R. P., VEERAMACHANENI, D. N. (2007): Cryptorchidism an common eutherian mammals. *Reproduction*, 133, s. 541 – 546.

ARCULARIUS, K. (1974): Die Kastration des abdominal-kryptorchiden Hengstes. *Mh. Vet.-Med.*, 29, s. 188 – 190.

ARIGHI, M., WILSON, J. W. (1993): Surgical correction of medial luxation of the patella in a Miniature Horse. *Can. Vet. J.*, 34, s. 499 – 501.

ARNOCZKY, S. P., LAVAGNINO, M., GARDNER, K. L. *et al.* (2004): In vitro effects of oxytetracycline on matrix metalloproteinase-1 mRNA expression and on collagen gel contraction by cultured myofibroblasts obtained from accessory ligament of foals. *Am. J. Vet. Res.*, 65, s. 491 – 496.

AUER, J. A. (2006a): Diagnosis and Treatment of Flexural Deformities in Foals. *Clin. Tech. Eq. Pract.*, 5, s. 282 – 295.

AUER, J. A. (2006b): Flexural limb deformities. In: AUER, J. A., STICK, J. A. (eds.): *Equine Surgery*. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, 3. vyd., s. 1150 – 1165.

BENTVELSEN, F. M., GEORGE, F. W. (1993): The fetal rat gubernaculum contains higher levels of androgen receptor than does the postnatal gubernaculum. *J. Urol.*, 150, s. 1564 – 1566.

BENTVELSEN, F. M., BRINKMANN, A. O., SCOOT, P. v. d., LINDEN, J. E. v. d., KWAST, T. H. v. d., BOERSMA, W. J., SCHRODER, F. H., NIJMAN, J. M. (1995): Developmental pattern and regulation by androgens of androgen receptor expression in the urogenital tract of the rat. *Moll. Cell. Endocrinol.*, 113, s. 245 – 253.

BEZDĚKOVÁ, B. (2008): Kůň jako geriatrický pacient. Veterinářství, 58, s. 571 – 575.

BRAXMAIER, U., LITZKE, L. F.(2005): Die transkutane Sonographie – eine zuverlässige Methode zur Diagnose des Kryptorchismus beim Pferd. Tierarztl Prax., 2005, s. 48-54.

COX, J. E., EDWARDS, G. B., NEAL, P. A. (1975): Suprapubic paramedian Laparotomy for Equine abdominal Cryptorchidism. The Veterinary Record, 97, s. 428 – 432.

ČÍTEK, J., ŘEHOUT, V. HÁJKOVÁ, J. (2009): Congenital disorders in the cattle population of the Czech Republic. Czech J. Anim. Sci., 54, 2, s. 55 – 64.

DIRIBANE, M. *et al.*(2009): Polymorphism Analysis of Microsatellites Associated with Seven Candidate Genes for Equine Cryptorchidism. J. Eq. Vet. Sci., 29, 1, s. 37 – 41.

DORAN, R., ALLEN, D., ORSINI, J. A. (1992): Small Intestine. In: AUER, J. A., STICK, J. A.: Equine Surgery. Philadelphia, W B Saunders Company, s. 360 – 378.

FACKELMAN, G. E. (1984): Deformities of the appendicular skeleton. In: JENNINGS, P. B. (ed.): The Practice of Large Animal Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company, s. 968 – 977.

FREEMAN, D. E., ORSINI, J. A., HARRISON, I. W. *et al.* (1988): Complications of umbilical hernias in horses: 13 cases (1972 – 1986). J. A. V. M. A., 192, s. 804 – 807.

GALINA, C. S. (1976): Cryptorchidism in the stallion. VIII. Int.Cong. Anim. Rep., Krakow.

GANJAM, V. K., KENNEY, R. M. (1975): Androgens and oestrogens in normal and kryptorchid stallions. J. Reprod. Fert. Suppl., 23, s. 67 – 73.

GIRARD, C., LEPAGE, O. M., ROSSIER, Y. (1997): Multiple vertebral osteochondrosis in a foal. J. Vet. Diagn. Invest., 9, s. 436 – 438.

- GORVY, D. A., EDWARDS, G. B., PROUDMAN, Ch. J. (2008): Intra-abdominal adhesions in horses: A retrospective evaluation of repeat laparotomy in 99 horses with acute gastrointestinal disease. *Vet. J.*, 175, s. 194 – 201.
- HÁMORI, D. (1983): Constitutional disorders and hereditary diseases in domestic animals. Budapest: Akadémiai Kiadó. 728 s. ISBN 963-05-2926-2.
- HERTSCH, B. (1986): Bockhuf. In: DALLMER, H. (ed.): Müssen es immer Nägel sein? Arnsberg: Neheimer Druckerei, 1. vyd., s. 57 – 59.
- HEYNS, C. F., HUMAN, H. J., WERELY, C. J. (1989): The collagen content of the gubernaculum during testicular descent in the pig fetus. *J. Anat.*, 167, s. 161 – 166.
- HOLST, W. v. d. (1975): A study of the morphology of stallion semen during breeding and non-breeding seasons. *J. reprod. Fert. Suppl.*, 23, s. 87-89.
- HUSKAMP, B., KOPF, N. (1997): Hernia inguinalis incarcerata beim Pferd: Diagnostik und Therapie mit besonderer Berücksichtigung per Pathogenese der Inkarceration. *Der praktische Tierarzt.*, 78, 3, s. 217 – 232.
- HUTSON, J. M., HASTHORPE, S., HEYNS, C. F. (1997): Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. *Endocr. Rev.*, 18, s. 259 – 280.
- JANN, H. W., RAINS, J. R. (1990): Diagnostic Ultrasonography for Evaluation of Cryptorchidism in the Horses. *J. A. V. M. A.*, 196, s. 297 – 300.
- JEFFCOTT, L. B. (1991): Osteochondrosis in the horse – searching for the key to pathogenesis. *Equine Vet. J.*, 23, s. 331 – 338.
- JONES, R. D., CANTRELL, G. W., ALEXANDER, J. W. (1981): Medial imbrication of the stifle to relieve lateral subluxation of the patella in a miniature horse. *Equine Pract.*, 3, s. 19 – 29.
- JOYCE, J. (2008): A Review of Laparoscopic Cryptorchidectomy. *J. Eq. Vet. Sci.*, 28, 2, s. 112 – 117.
- KANEPS, A. J. (1992): Hernias. In: AUER, J. A., STICK, J. A.: *Equine Surgery*. Philadelphia, W B Saunders Company, s. 415 – 422.

KLONISCH, T., FOWLER, P. A., HOMBACH-KLONISCH, S. (2004): Molecular and Genetic Regulation of Testis descent and External Genitalia Development. *Developmental Biology.*, 270, s. 1-18.

LA FAUNCE, N. A., LERNER, D. J., O'BRIEN, T. R. (1971): Bilateral congenital lateral patellar luxation in a foal. *Can. Vet. J.*, 12, 5, s. 119 – 120.

LEITCH, M., KOTLIKOFF, M. (1980): Surgical repair of congenital lateral luxation of the patella in the foal and calf. *Vet. Surg.*, 9, s. 1 – 4.

MARIËN, T., VAN HOECK, F., ADRIAENSSEN, A., SEGERS, L. (2000): Laparoscopic testis-sparing herniorrhaphy: A new approach for congenital inguinal hernia repair in the foal. *Equine Vet. Educ.*, 13, 1, s. 32 – 35.

McAULIFFE, S.B. (2004): Abdominal Ultrasonography of the Foal. *Clin. Tech. Eq. Prac.*, 3, s. 308 – 316.

McILWRAITH, C. W. (1987): Diseases and problems of tendons, ligaments and tendon sheaths. In: STASHAK, T. S. (ed.): *Adam's Lameness in Horses*. Philadelphia: Lea & Febiger. 4. vyd., s. 447 – 481.

MEZEROVÁ, J. (2002a): Inguinální kýly u koní. *Veterinářství*, 52, s. 522 – 525.

MEZEROVÁ, J. (2002b): Pupeční kýly u hříbat a jejich komplikace. *Veterinářství*, 52, s. 313 – 316.

NEF, S., PRADA, L. F. (1999): Cryptorchidism in mice mutant for INSL3. *Nat. Genet.*, 22, s. 295 – 299.

NICKEL, R., SCHUMMER, A., SEIFERLE, E. (1992): *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. Svazek I. Berlin/Hamburg: Paul Parey.

ORSINI, J. A. (1997): Management of umbilical hernias in the horse: treatment options and potential complications. *Eq. Vet. Educ.*, 9, 1, s. 7 – 10.

OWEN, J. M. (1975): Abnormal flexion of the coronopedal joint or „contracted tendons“ in unweaned foals. *Equine Vet. J.*, 7, s. 40 – 45.

PALMER, M. (1993): Bone and joints. In: JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C., PALMER, M. (eds.): Pathology of domestic animals. San Diego: Academic Press. 4. vyd., s. 1 – 182.

PANNDORF, H., KRAMER, R. (1969): Beidseitige angeborene Patellaluxation bei einem Fohlen. Mh. Vet.-Med., 24, s. 346 – 348.

PITTELOUD, N., HAYES, F. J., BOEPPLE, P. A., *et al.* (2002): The role of prior pubertal development, biochemical markers of testicular maturation, and genetics in elucidating the phenotypic heterogeneity of idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. Clin. Endocrinol. Metab., 87, s. 152 – 160.

POMEROY, J. J. (1952): Reproduction parameters in the swine. Pig reproduction, 1, 11, s. 64 – 65.

RATHOR, S. S. (1968): Clinical aspects of the functional disorders of the equine and bovine femoro-patellar articulation with some remarks on its biomechanics. Vet. Med. Diss., Utrecht.

RIJKENHUIZEN, A. B. M., VAN Der VELDEN, M. A. (1994): Irreponible Hernia inguinalis beim Pferd. Wien Tierärztl Mschr., 81 s. 295 – 301.

RIJKENHUIZEN, A. B. M., VAN Der VELDEN, M. A., BACK, W. (1997): Incarcerated umbilical hernia with enterocutaneous fistulae in two foals. Eq. Vet. Educ., 9, 1, s. 3 – 6.

ROONEY, J. R., RAKER, C. W., HARMANY, K. J. (1971): Congenital lateral luxation of the patella in the horse. Cornell Vet., 61, s. 670 – 673.

SCHNEIDER, R. K. (1982): Contracted tendons: pathophysiology. Proc. Surg. Forum ACVS, 17, s. 310 – 315.

SNÁŠIL, M. (2008): Systém posuzování dysplazie kyčelních kloubů u psů v České republice. Veterinární klinika, 58, s. 94 – 95.

STICK, J. A. (2006): Abdominal Hernias. In: AUER, J. A., STICK, J. A.: Equine Surgery. Philadelphia: W B Saunders Company. 3.ed., s. 491 – 499. ISBN: 978-1-4160-0123-2.

STRAŇÁK, Z. (2005): Kongenitální diafragmatická hernie [online]. Ústav pro péči o matku a dítě, 2005. [cit. 2010-03-10]. Dostupné z WWW: <http://www.levret.cz/texty/casopisy/mb/2005_6/stranak.htm>.

SCHNEIDER, K., MILNE, D. W., KOHN, C. W. (1982): Acquired inguinal hernia in the horse: A review of 27 cases. J. A. V. M. A., 180, 3, s. 317 – 320.

ŠÍPEK, A. (2008): Vrozené vady v 21. století [online]. 2008. [cit. 2010-02-24]. Dostupné z WWW: <<http://www.gate2biotech.cz/vrozene-vady-v-stoleti-cast/>> a <<http://www.gate2biotech.cz/vrozene-vady-v-stoleti-cast-1/>>.

ŠÍPEK, A. (2009): Vrozené vývojové vady [online]. Www.vrozene-vady.cz, 2009. [cit. 2009-12-17]. Dostupné z WWW: <<http://www.vrozene-vady.cz/>>.

ŠVEHLOVÁ, D. (2006): Když se řekne překlubování. Jezdectví, 54, 8, s. 76 – 77.

ŠVEHLOVÁ, D. (2007): Když se řekne zachycení česky. Jezdectví, 55, 1, s. 78 – 79.

TYDLITÁT, D., VINKLER, A. (2008): Vliv rozdílných hladin dusíkatých látek v krmivu od 100. dne gravidity na reprodukci prasnic. Veterinářství, 58, s. 514 – 518.

TROMMERSHAUSEN-SMITH, A. (1980): Aspects of genetics and disease in the horse. J. Anim. Sci., 51, 5, s. 1087 – 1095.

WAGNER, P. C., REED, S. M., HERGEBERG, G. A. (1982): Contracted tendons (flexural deformities) in the young horse. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet., 4, s. 101 – 108.

WINTZER, H. J. *et al.* (eds.) (1999): Nemoci koní. Bratislava: Svornost'. s. 538. ISBN 80-88700-45-0.

WRIGHT, B., CRUZ, A. M., KENNEY, D. (2002): Congenital Anomalies and Inherited Disorders of the Horse [online]. 2002 [cit. 2010-02-24]. Dostupné z WWW: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/horses/facts/info_congenital.htm>.

ZIMMERMANN, S., STEDIG, G., EMMEN, J. M. A., *et al.* (1999): Targeted disruption of the *Insl-3* gene causes bilateral cryptorchism. *Mol. Endocrinol.* 1999, 13, s. 681 – 691.

4.2 Internetové zdroje

Www.geochembio: Equus caballus, horse: embryonic & post-natal development [online]. 2009. [cit. 2010-02-17]. Dostupné z WWW:

<<http://www.geochembio.com/biology/organisms/horse/horse-life-cycle-and-development.html>>.

Www.eb: Congenital Disorder [online]. Encyclopaedia Britannica Online, 2010. [cit. 2009-12-17]. Dostupné z WWW:

<<http://www.britannica.com/EBchecked/topic/132266/congenital-disorder>>.

www.nlm: Hernia [online]. U. S. National Library of Medicine, 2010. [cit. 2010-03-17]. Dostupné z WWW: < <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/hernia.html> >.

Www.offa: Hip Dysplasia Statistics [online]. Orthopedic Foundation for Animals, 2009. [cit. 2009-12-21]. Dostupné z WWW:

<<http://www.offa.org/hipstatbreed.html>>.

Www.upmd: Vrozené vývojové vady [online]. Ústav pro péči o matku a dítě, 2004 – 2010. [cit. 2010-03-10]. Dostupné z WWW:

<<http://www.upmd.cz/?lang=cz&category=1-4-11-63-78>>.

5. PŘÍLOHY

5.1 Seznam použitých grafických prací

- Obrázek 1: Rozhodující fáze sestupu varlat: transbadominální (vlevo) a inguinokrotální (vpravo). Přechodné stádium je zobrazeno uprostřed. Tyto dvě fáze jsou nezbytné pro správný průběh přesunu semeníků do šourku. Molekulární faktory ovlivňující nebo regulující proces jednotlivých fází sestupu jsou shrnuty postupně vpravo nahoře a vlevo dole. (Klonisch et al., 2004, s. 3).....16
- Obrázek 2: Nereponovatelná pupeční hernie u hříběte. Abdominální sonogram (vlevo) zobrazuje inkarcerované tenké střevo, obklopené peritoneální tekutinou, uvnitř kýlního vaku. Za povšimnutí stojí zesílená, edematózní stěna postižené střevní kličky. Intraoperativní snímek (vpravo) u stejného zvířete. Je rozpoznatelný otok střevní stěny a překrvení příslušných cév (McAuliffe, 2004, s. 312 a 313).....23
- Obrázek 3: Inkarcerované tenké střevo v cavum vaginale při inguinální hernii. Uprostřed je dobře rozpoznatelný semeník (Wintzer et al., 1999, obrazová příloha 13/k).....25
- Obrázek 4: Jednodenní hříbě s hyperflexí obou spěnkových kloubů v typickém překlubním postoji. Kontrakční deformita mírně postihuje i ostatní klouby končetiny (Auer, 2006a, s. 286).29
- Obrázek 5: Způsob korekce překlubního postoje u hříběte. (A) Do kopytní stěny jsou vyvrtány četné dírky asi 2 mm hluboké. (B) Akrylová hmota je vpravena do děr a vytvarována tak, aby se špička kopyta prodloužila asi o 1 cm (Auer, 2006a, s. 287).31
- Obrázek 6: Zadní končetiny pětidenního hříběte s digitální hyperextenzí. Chodidlová plocha kopyt je zvednutá ve vzduchu, zatímco váha spočívá na plantární části korunky (Auer, 2006a, s. 283).....33
- Obrázek 7: Levý kolenní kloub koně. Kloubní pouzdro odstraněno. Mediální pohled (Nickel et al., 1992 In: Winter et al., 2002, s. 344).....34

Obrázek 8: Skrčený postoj šestidenního hříběte poníka s vrozenou laterální luxací obou čéšek (Wintzer et al., 1999, s. 348).....	36
Tabulka 1: Čtyři nejčastější kongenitální abnormality u jednotlivých druhů hospodářských zvířat, seřazené podle frekvence výskytu (upraveno podle Hámori, 1983, s. 30).....	38