

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA**

Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Studijní program: Zootechnika

Studijní obor: Zootechnika

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Dědičné nemoci trávicí soustavy u psů

(Inherited diseases of digestive system of dogs)

Vedoucí práce: Ing. Lenka Hanusová, Ph.D

Autor: Eva Němcová

2014

Osnova

1. ÚVOD	9
2. CÍL PRÁCE	10
3. LITERÁRNÍ PŘEHLED.....	11
3.1 TAXOMICKÉ ZAŘAZENÍ PSA	11
3.1.1 Vznik a vývoj psa domácího	11
3.1.2 Rozdělení plemen psů	14
3.2 MUTACE.....	15
3.2.1 Dělení dle postižené části genetické informace	15
3.2.2. Další způsoby dělení mutací	18
3.2.3 Typy dědičnosti.....	19
3.2.4 Mutageny	20
3.3 TRÁVICÍ SOUSTAVA	22
3.3.1. Ústní dutina	23
3.3.2 Hltan.....	24
3.3.3 Jícen	24
3.3.4 Žaludek.....	24
3.3.5 Tenké střevo	25
3.3.6 Tlusté střevo	25
3.4 FYZIOLOGICKÉ POCHODY TRÁVICÍ SOUSTAVY	26
3.5 VYBRANÉ NEMOCI TRÁVICÍ SOUSTAVY U PSŮ	28
3.5.1 Onemocnění ústní dutiny	30
3.5.2 Onemocnění jícnu	31
3.5.3 Onemocnění žaludku.....	35
3.5.4 Onemocnění tenkého střeva	38
3.5.5 Hypertrofie antra a pyloru (APHS).....	39

3.5.6 Rektální a anální striktury	40
4. ZÁVĚR	41
5. SEZNAM LITERATURY:	42

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Eva NĚMCOVÁ**
Osobní číslo: **Z10538**
Studijní program: **B4103 Zootechnika**
Studijní obor: **Zootechnika**
Název tématu: **Dědičné choroby trávicí soustavy u psů**
Zadávající katedra: **Katedra genetiky, šlechtění a výživy**

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

Cílem bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii dědičných chorob trávicí soustavy u psů. Ke zpracování použije autorka veškerou dostupnou domácí i zahraniční literaturu. Důraz bude kladen zejména na potenciální genetické založení jednotlivých chorob. Největší pozornost bude věnována chorobám žaludku s ohledem na plemenně specifický výskyt jednotlivých chorob.

Práce bude členěna do kapitol:

- 1) úvod
- 2) literární přehled popisu jednotlivých chorob s ohledem na potenciální genetické založení
- 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/elektronická

Seznam odborné literatury:

- Courtier T., Goy-Thollet I., Carozzo C. (2004): Dilatation and torion of the stomach in dog. *Point Veterinaire*, 35 (250), 40-45.
- Keeley B., Puggioni A., Pratschke K. (2008): Congenital oesophageal hiatal hernia in a pug. *Irish Veterinary Journal*, 61(6), 389-393.
- Unzueta A., Villegas A., Acena M.C., Garcia-Belenguer S. (2011): Esophageal redundancy prevalence in the French Bulldog. *Clinica Veterinaria de Pequenos Animales*, 31(3), 159-162.
- Sargan D.R. (2004): IDID: Inherited diseases in dogs: Web-based informatik for canine inherited dinase genetics. *Mammalian Genome*, 15(6), 503-506.
- Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2000): Nemoci psa a kočky. I. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1014 pp.
- Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2001): Nemoci psa a kočky. II. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1024 pp.

Vedoucí bakalářské práce: Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.
Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Konzultant bakalářské práce: prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.
Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Datum zadání bakalářské práce: 15. března 2012
Termín odevzdání bakalářské práce: 15. dubna 2013


Ing. Karel Suchý, Ph.D.

proděkan pověřený vedením ZF


JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDEJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA
studijní oddělení
Studená 13
370 05 České Budějovice


prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.

vedoucí katedry

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat paní Ing. Lence Hanusové Ph.D. a panu prof. Ing. Jindřichovi Čítkovi CSc. za pomoc a čas, který mi věnovali při tvorbě mé bakalářské práce. Dále bych poděkovala své rodině za podporu.

Klíčová slova: dědičné nemoci, trávicí soustava, pes,

: Inherited diseases, digestive systém, dog

Abstrakt: Bakalářská práce obsahuje nejčastější dědičné nemoci trávicí soustavy u psů. V této práci je popsána trávicí soustava a její fyziologie. V další části této práce je rozepsáno, jak se dědičné nemoci trávicí soustavy projevují, léčí a v jaké četnosti se tyto nemoci vyskytují a u jednotlivých plemen.

Abstract: Bachelor thesis contains the most frequent hereditary diseases dog's digestive system. In this thesis there is described digestive system and its physiology. In the other part there are described, how hereditary diseases of digestive system manifest, treat and which frequency these diseases occur in and which breeds are affected.

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 v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných Zemědělskou fakultou elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejich internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

8. 4. 2014

Eva Němcová

1. ÚVOD

Dědičné choroby trávicí soustavy u psů jsem si vybrala proto, že sama psa mám a toto téma mě velice zajímá. V dnešní době se ovšem tento trend mít psa začíná stále více rozmáhat a tím pádem se zvyšují rizika genetických onemocnění. Zvýšené riziko dědičného onemocnění souvisí s přehnaným množením, aby měli někteří chovatelé vysoký zisk, tak páří nevhodné jedince. Stejně tak to souvisí s módností a tudíž i vyšší poptávkou po určitých plemenech.

Každý chovatel by měl vědět o nemocech plemene, které vlastní co nejvíce. Dále by měl umět jednotlivé choroby alespoň rozpoznat, či úplně charakterizovat a vědět jak zamezit šíření nemoci na potomky.

Dědičné choroby postihují všechny soustavy, které má pes v těle. Mezi nejdůležitější soustavy patří trávicí soustava. Ta může být postižena celou řadou nemocí, které jsou popsány níže v této práci.

2. CÍL PRÁCE

Cílem práce je zaměřit se na kompletní literární studii dědičných chorob trávicí soustavy u psů. Ke zpracování bude použita veškerá dostupná domácí i zahraniční literatura. Důraz bude kladen zejména na potenciální genetické založení jednotlivých chorob. Největší pozornost bude věnována chorobám žaludku s ohledem na plemenně specifický výskyt jednotlivých chorob. Přehled této práce bude zahrnovat nejčastěji se vyskytující nemoci trávicí soustavy u psů. V práci bude popisováno, jak se nemoci projevují, způsob jejího zjištění, podíl dědičnosti a návrh léčby používané v praxi.

3. LITERÁRNÍ PŘEHLED

3.1 TAXOMICKÉ ZAŘAZENÍ PSA

Třída: savci (*mammalia*)

Řád: šelmy (*carnivora*) – masožravec

Čeled': psovití (*canidae*) (Taylor, 1998)

Šelmy jsou charakterizovány jako savci přizpůsobení na lov živých obratlovců. Celý řád má asi 270 druhů. Podle morfologických, biochemických a molekulárně biologických znaků dělíme šelmy na psovité (*Caniformia*) a kočkovité (*Feliformia*). Mezi psovité šelmy patří 34-36 druhů vlků, kojotů, psů a šakalů. Dle staršího rozdělení se dělí na pozemní šelmy (*Fissipedia*) a ploutvonožce (*Pinnipedia*).

Šelmy mají ve všech ekosystémech nezastupitelnou roli. Z hlediska funkce v přírodě jsou predátoři. Jako predátoři regulují počty stavů kořisti. Všechny pozemní šelmy mají svalnaté tělo, silné nohy, dlouhý huňatý ocas, protáhlý čenich s citlivým nosem, velké uši a mohutné zuby (Brocková, 2002).

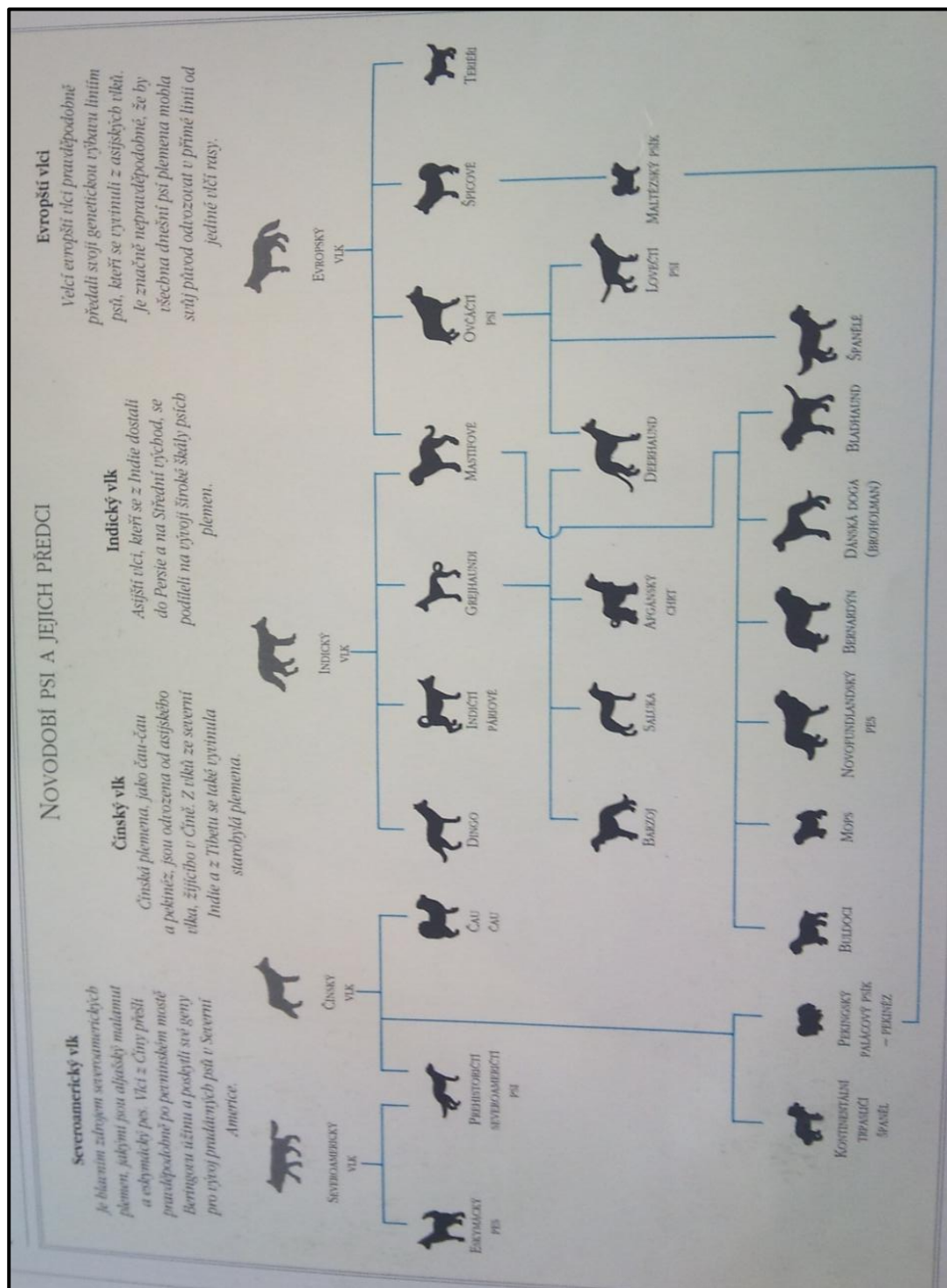
3.1.1 Vznik a vývoj psa domácího (*Canis lupus f. familiaris*)

Pes patří do čeledi psovitých šelem (*Canidea*). Historie psa domácího úzce souvisí s historií vývoje člověka a lidské společnosti. Podle některých nálezů z období 8500 – 7000 př. n. l. lze usuzovat, že pes pochází z přední Asie (Turecko, Izrael, Irán) a ze severní Afriky, odkud se dále rozšiřoval do Evropy. V Evropě se na vzniku podílely různé regionální variety vlka a v Africe měl svůj podíl i šakal. Jiné nálezy dokazují, že v Americe se také na vzniku psa podepsal kojot. Domestikace psa začala zhruba před 10 až 15 tisíci lety (Procházka, 2005).

Vývoj psa probíhal v několika níže popsaných stádiích:

- 1) *Creodontia*: tvořili skupinu malých masožravých živočichů. Vyskytovala se před 100 – 50 miliony lety.
- 2) *Miacis*: její výskyt se datuje kolem 54 – 38 miliony lety př. n. l. Žili v období eocénu. Tato skupina už měla drápy (Šebková, 2009).

- 3) *Hesperocyon*: výskyt je datován do období před 38 - 26 miliony lety př. n. l. v oblasti dnešní severní Ameriky. Velikost už odpovídala velikosti dnešní lišky. Stavba uší už byla podobná dnešním psům.
- 4) *Cynadictis*: výskyt této skupiny je datován před 19 miliony lety. Tato skupina měla úzké tělo a dlouhý čenich.
- 5) *Tonarctus*: výskyt této skupiny je datován před 12 miliony lety. Začal se utvářet chrup dnešních psů.
- 6) Šelmy psovitě: v době před 2 miliony lety už byly známé základní druhy šelem. V této době už se rozdělovaly do 50 skupin (Fogle, 1995). Na obrázku č. 1 jsou vyznačeny jednotlivé vybrané skupiny a jejich vliv na dnešní plemena.



Obrázek 1: Rozdělení psů do skupin, podle jejich předků (Fogle, 1995).

3.1.2 Rozdělení plemen psů

Na základě historického vývoje a domestikace se psi rozdělují do čtyř, případně pěti základních typů, k nimž jsou přiřazena jednotlivá plemena psů. Toto rozdělení bylo známo už v době kamenné. Níže je uvedeno rozdělení a jejich stručná charakteristika.

1) *Canis familiaris palustris* (zvaný pes rašelinný nebo bažinný) byla pro něj typická malá, kulatá lebka s výrazným stropem, špičatá nosní partie. Dosahoval kohoutkové výšky 40-45 cm. Připisuje se mu vysoký temperament a přirozená ostrost. Byl předkem plemen: špic, čau-čau, šiperka, knírač, opičí pinč, sifonek, foxteriér, teriér, Ihassa apo, samojed, naháči (Najmanová a Humpál, 1981).

2) *Canis familiaris intermedius* byl většího a mohutnějšího rázu než pes bažinný. Měl široké čelo a širokou nosní partii. Považuje se za předchůdce dnešních loveckých plemen: bloodhound, branič, honič, jezevčík, bígl, ohaři, setři, retrívři, pudl.

3) *Canis familiaris Inostranzewi* měl mohutnou lebku a byl středního až velkého tělesného rámce. Plemena, jež tato skupina ovlivnila, jsou například doga, mastif, bulmastif, buldok, mops, boxer, novofundlandský pes, bernardýn, bernský salašnický pes, rotvajler.

4) *Canis familiaris Leineri*. Tento pes se více podobá šakalu než vlku. Je považován za předchůdce těchto plemen: saluki, slugi, chrt, vlkodav (Pokorná, 2001).

5) *Canis familiaris matris optima*. Jedná se o psa středního až velkého tělesného rámce, s nízkou lebkou, plochým čelem bez stropu se zašpičatělou nosní partií. Je předchůdce dnešních plemen: belgický ovčák, kolie, border kolie, šetři, komondor (Procházka, 2005).

Na základě historických nálezů se mnoho badatelů pokoušelo zařadit psy do systematických skupin. Největší zásluhu zde mají badatelé Darwin a Mendel z důvodu objevení zákonů dědičnosti (Barlík, 1974). Ti přispěli svými díly, jako je například systematické zařazení savců (Procházka, 2005). Dle poznatků z jejich děl se psi rozdělují do skupin podle Federation Canis International (FCI), která uznává 343 plemen a rozděluje je podle jejich zaměření (ČMKU, 2012).

3.2 MUTACE

Genetické choroby jsou důsledky různých mutací. I vnější faktor zde hraje roli, protože každá genetická základna se mění díky vnějšímu faktoru.

Mutace jsou neusměrněné náhodné změny genotypu (Nečásek, 1993), které nejsou podmíněny rekombinací a segregací. Mutace se rozlišují dle mnoha kritérií. Základem mutací jsou změny v nukleotidových sekvencích genu, v chromozomu nebo genomu. Z těchto změn mají největší četnost nukleotidová substituce, delece a inserce.

3.2.1 Dělení dle postižené části genetické informace

3.2.1.1 Genové mutace

Genové mutace jsou změny postihující gen. Působí změny ve stavbě DNA. Ke genovým mutacím dochází různými způsoby, podle nichž rozlišujeme její typy:

- 1) delece: chybí jeden či více po sobě následujících párů bází (Clark a Pazdernik, 2011),
- 2) inserce (adice): jde o zařazení nadbytečného párů bází do původní sekvence (Kočárek, 2004),
- 3) inverze: převrácení pořadí dvou či více po sobě jdoucích párů bází,
- 4) substituce: jde o záměnu jednoho nebo několika po sobě jdoucích párů bází jinými páry. Podle toho jestli došlo k záměně pyrimidinových či purinových bází se tyto substituce ještě rozlišují na:
 - a) substituci tranzicí kdy purinová báze je nahrazená jinou purinovou bází to samé platí i o bázích pyrimidinových,
 - b) substituci transverzí, při níž purinová báze nahrazuje pyrimidinovou a naopak,
 - c) substituci analogy bází kde dochází k náhradě některé báze za jinou, ale velice podobnou,
- 5) amplifikace: jde zde o zmožení určitého nukleotidu nebo znásobení skupiny nukleotidů. V podstatě se jedná o zvláštní příklad adice (Clark a Pazdernik, 2011).

Dále můžeme genové mutace rozdělit ještě dle potenciálního ovlivnění proteosyntézy:

- a) Mutace neměníci smysl. Jsou to typy mutací, které těží z degenerace genetického kódu, neboť je i přes mutaci zařazena stejná aminokyselina. Jsou způsobeny substitucemi na třetí pozici tripletu.
- b) Mutace měnící smysl (missense mutation). Jsou typy mutací, které mění smysl polypeptidového vlákna. Jsou způsobeny zejména takovými substitucemi, které způsobí zařazení odlišné aminokyseliny při proteosyntéze. Záleží ovšem také na tom, k jaké záměně aminokyseliny nakonec dojde. Některé aminokyseliny mají podobné vlastnosti - záměna tedy může být víceméně konzervativní.
- c) Nesmyslné mutace. Jsou bodové mutace, které změní kodon pro AK a vnitřní ukončení kodonu. Mutace způsobuje předčasné ukončení překladačného m-RNA. Nesmyslné mutace mají obvykle vážný dopad na aktivity kódovaných bílkovin a často produkují mutantní fenotyp (Fletcher *et al.*, 2013).

3.2.1.2 Chromozomové mutace

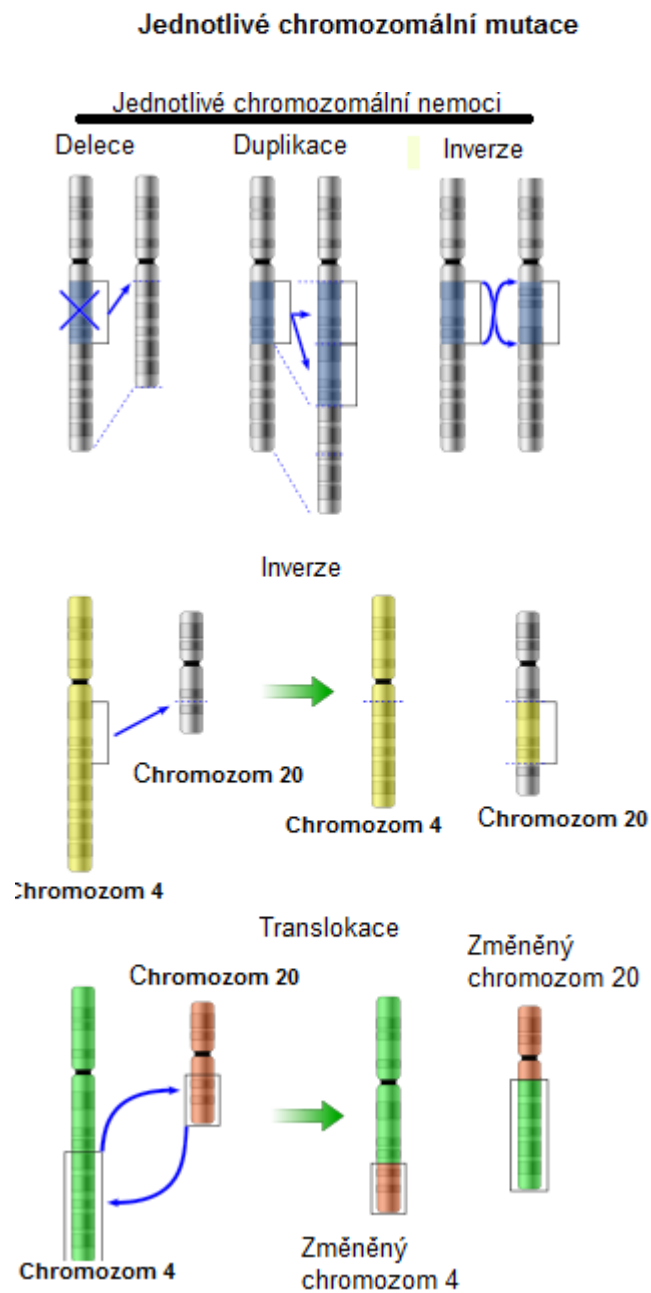
Chromozomové mutace zahrnují takové mutace, které postihují strukturu chromozomů, proto se také označují jako chromozomové aberace. Dochází k nim tak, že mutagenní faktor způsobí v daném místě chromozomu zlom. Všechny chromozomové mutace na obrázku č. 2 se rozdělují na heterozygotní a homozygotní. Heterozygotní znamenají změnu jen u jednoho z chromozomů z daného páru. Homozygotní znamenají změnu celého páru.

Změna struktury chromozomů znamená vždy změnu v pořadí nebo počtu genů v něm. Nemění však stavbu genu.

Typy jednotlivých chromozomálních aberací:

- a) delece: je odstranění celých částí chromozomu v DNA,
- b) duplikace: je zdvojení (znásobení) koncových částí chromozomů (Benešová *et al.*, 2003),
- c) inverze: úsek DNA se opakuje, kopírování obvykle zůstává u stejného umístění jako původní, převrácení části zlomu o 180°,
- d) translokace: segment DNA se přenáší z jeho původního umístění do jiné polohy, buď na stejný chromozom, nebo na jiné chromozomy.

Mezi další typy chromozomových mutací patří například: isochromosom, ring chromozom, fragmentace, marker chromozom (Snustad a Simmons, 2009).

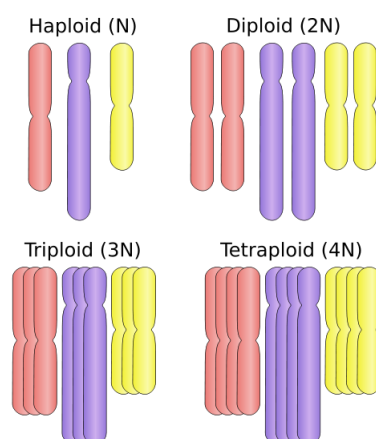


Obrázek 2: Přehled vybraných chromozomálních mutací (Eva Němcová, 2014)

3.1.2.3 Genomové mutace

U genomových mutací jde především o numerické odchylky od normálního počtu zasažených chromozomů v sadě. Z hlediska počtu změn se rozdělují na:

- a) polyploidie: v tomto stavu jde o znásobení celé chromozomální sady haploidního počtu - jak je znázorněno na obrázku č. 3.
- b) aneuploidie: v tomto stavu je počet chromozomů nižší, než je normální stav. Chybějící nebo nadbytečná přítomnost některých chromozomů, např. monosomie (chybějící jednoho chromozomu) nebo trisomie (přítomnost trojice homologických chromozomů)



Obrázek 3: Přehled vybrané polyploidie (Šípek, 2010)

3.2.2. Další způsoby dělení mutací

Podle způsobu vzniku:

- a) spontánní mutace vznikají jako chyba reparačního a replikačního systému DNA) (Šípek, 2010). Tyto mutace vznikají bez jakékoliv zjevné příčiny.
- b) indukované mutace vyvolané vnějšími mutageny. Zapříčiní například změny v DNA.

Dle typu zasažené buňky:

- a) somatické: jde o mutace, které poškozují tkáně a orgány. Na potomstvo jsou nepřenositelné. Pokud se zde mutagen projeví, bude výsledný fenotyp přítomný pouze u následníků této buňky. Mutace nebude přenášena na následné potomky,
- b) gametické: jde o mutace, které vznikají v zárodečných buňkách, a proto se může onemocnění přenášet na potomstvo (Snustad a Simmons, 2009).

Dle vlivu na životaschopnost:

- a) vitální: přináší organismu výhodu,
- b) letální: projevují se u haploidů smrtí organismu. U diploidů dominantně letální mutace vede ke smrti organismu vždy, ale však u recesivně letální mutace postihuje smrt pouze homozygoty,
- c) podmíněně letální: mutace je letální pouze za neperspektivních podmínek (Rosypal, 1990).

Dle evoluce:

- a) výhodné: poskytují určitou výhodu v daném prostředí, ale v genotypu nemusí zůstat a může zmizet,
- b) nevýhodné: mají na organismus většinou letální účinek,
- c) neutrální: nemají výraznější vliv z hlediska evoluce.

3.2.3 Typy dědičnosti

Organismy jsou z kybernetického hlediska systémy s pamětí. Jejich chování v daném okamžiku totiž neovlivňuje jen momentální kombinace podmětů, ale i kombinace podmětů, s kterou se i dříve potkali. Organismy mají tedy dva typy paměti a to paměť individuální a evoluční. Nosičem genetické informace je nukleová kyselina (Flegr, 2005). Dědičnost je schopnost organismu reagovat určitým způsobem na určité podmínky vnějšího prostředí a na změny těchto podmínek (Sirks, 1956). Nejvíce se o rozdělení a vůbec o dědičnost zasloužil Georg Mendel. Jeho pokusy s hrachem objasnily, jak se znaky dědí (Snustad a Simmons, 2009).

3.2.3.1 Rozdělení typu dědičnosti

1. autozomálně recesivní: mutantní alela se může ve fenotypu projevit, je-li v genotypu přítomna jako homozygotní stav. Takový typ dědičnosti je předpokládán u většiny genetických nemocí. Recesivní homozygot může svému potomkovi předat pouze mutovanou alelu (ať již jednu nebo druhou). Potomci postiženého jedince recesivního homozygota tak budou vždy minimálně přenašeči (za předpokladu, že druhý rodič je zdravý – dominantní homozygot s oběma alelami zdravými). Takovýto přenašeč - heterozygot je fenotypově zdravý (ačkoliv u některých chorob lze i u heterozygotů určité příznaky vyzorovat). Přenašeč předává svým potomkům mutovanou

recesivní alelou s 50% pravděpodobností. Ovšem aby se u potomka nemoc projevila, je nutné, aby mutovanou – recesivní alelu předal i druhý rodič (který tím pádem musí být také minimálně přenašeč). Pokud máme dva rodiče, oba heterozygoty – přenašeče – poté má každý z nich právě 50 % šanci, že předá onu mutovanou – recesivní alelu. Těmto rodičům se (podle teoretické pravděpodobnosti) narodí zdravý jedinec (dominantní homozygot) ve 25 % případů, přenašeč (heterozygot) v 50 % případů a nemocný jedinec (recesivní homozygot) ve 25 % případů (Šípek, 2010).

2. autozomálně dominantní: k projevu tohoto typu onemocnění stačí přítomnost jedné dominantní alely v genotypu.
3. pohlavně vázané: většinou se jedná o geny vázané na pohlavní chromozom X. U samce, který má jen jeden chromozom X se mutantní alela projeví v genotypu pokaždé, ať se jedná o recesivní či dominantní charakter. U samice se projeví jen dominantní charakter, recesivní charakter se projeví jen tehdy, je-li přítomný ve formě homozygotně.
4. mitochondriální: každá buňka obsahuje soubor mitochondrií, které mají vlastní DNA s geny determinujícími řadu enzymů, které buňka následně využívá pro produkci energie. Většina těchto genů může podléhat mutacím.

3.2.4 Mutageny

Jako mutageny označujeme látky, které vyvolají mutaci – tj. poškozují genetickou informaci. Existují 3 hlavní skupiny mutagenů: fyzikální, chemické, biologické.

Fyzikální: do této skupiny zahrnujeme např.:

- 1) změny teplot,
- 2) různé druhy záření (ionizující, rentgenové, radioaktivní, deionizační aj.).
Například radioaktivní záření způsobuje chromozomové zlomy a ionizující záření způsobuje tzv. ionizaci, to znamená odtržení jednoho nebo více elektronů od elektoneutrálního atomu za vzniku kationtu. To má vysokou biologickou účinnost což může způsobit genetickou změnu či vznik nádorů.

Chemické: řadíme do nich nejčastěji tyto 4 skupiny látek:

- 1) léky,

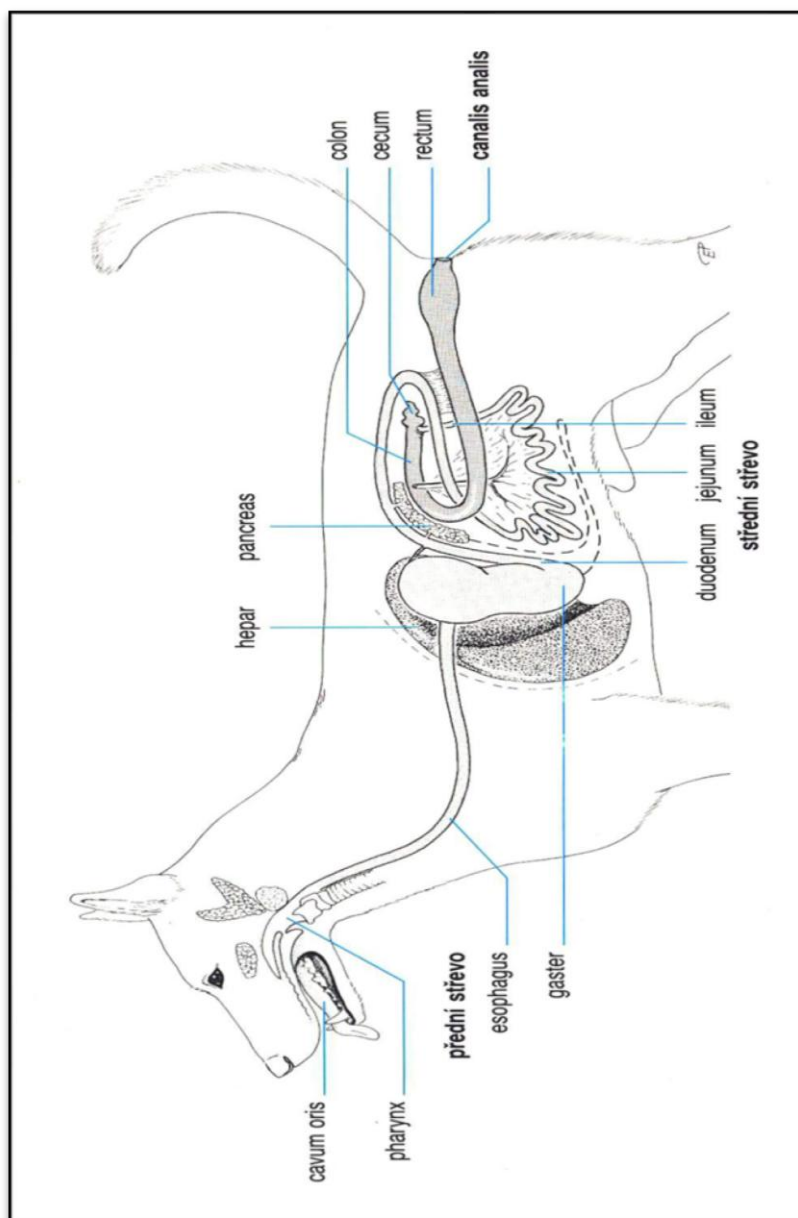
- 2) látky získané potravou,
- 3) látky používané v ochraně rostlin,
- 4) pesticidy (Clark a Pazdernik, 2011).

Biologické:

1) viry: jedná se tzv. onkogenní viry, které infikováním buňky zvyšují šanci na mutace v DNA. Patří sem adenoviry, herpes viry, (Rosypal, 1983).

3.3 TRÁVICÍ SOUSTAVA

Pes je monogastr a masožravec (*carnivora*). Jeho trávicí soustava je rozdělená na následující úseky: ústní dutina (tlama), hltan, jícen, žaludek, tenké střevo a tlusté střevo (Reece, 1998). Trávicí soustava psa je zobrazena na obrázku č. 4.



Obrázek 4: Schematické zobrazení gastrointestinálního traktu psa (podle Dyce, Sack, Wensing, 1991)

3.3.1. Ústní dutina (tlama – *Cavum oris*)

Ústní dutina reprezentuje kraniální část trávicího traktu. Nachází se v prostoru uvnitř mezi alveolárními výběžky čelistí a zubního oblouku (Svoboda *et al.*, 2000). Skládá se ze dvou pysků, které se oboustranně stýkají v ústních koutcích horního a spodního patra, na kterém jsou zuby. Dále se zde nachází jazyk. Ústní dutinou se dostává potrava do trávicí soustavy, dochází tu k jejímu mechanickému rozmělnění, zvlhčení, rozdělení na sousta a spolknutí.

3.3.1.1 Zuby (*Dentes*)

Zuby jsou tvrdé útvary v ústní dutině, které slouží k zachycování, trhání nebo rozmělnění potravy. Jsou zakotveny v zubních lůžkách (alveolách) v kosti řezákové v horní a dolní čelisti. V horní čelisti tvoří oblouk *arcus dentalis superior* a v dolní *arcus dentalis inferior* (Svoboda *et al.*, 2000).

Zuby se dělí na 4 typy. Každý typ zubu se liší umístěním a funkcí. Každá čtvrtina trvalého chrupu obsahuje následující zuby.

Rozdělení zubů: řezáky, špičáky, třenové zuby a stoličky.

Řezáky (*Dentes incisivus*, *I*) jsou 3 typů – středáky (I_1), kleště (I_2), krojáky (I_3). Prořez je u I_1 a I_2 na konci prvního měsíce, u I_3 probíhá 5. – 6. týdne.

Špičák (*Dentes caniny*, *C*) - je jeden. Prořez u špičáků probíhá na konci prvního měsíce.

Třenové zuby (*Dentes premorales*, *P*) jsou 4. Prořez u P_2 , P_3 , P_4 je v období 5. - 8. týdne a u P_1 během 4. – 6. měsíce (roste tudíž jako trvalý).

Stoličky (*Dentes molares*, *M*) se na horním patře nacházejí 2 a v dolním patře 3. Prořez u těchto zubů probíhá M_1 5. - 6. měsíc, M_2 a M_3 6. – 7. měsíc. Rostou tedy již jako trvalé (Procházka, 2005).

Zubní vzorec psa: trvalý chrup $I_3/3$, $C_1/1$, $P_4/4$, $M_2/3$ = $21(*2)$ = 42 zubů

mléčný chrup $I_3/3$, $C_1/1$, $P_3/3$ $M_0/0$ = $14(*2)$ = 28 zubů

(Rozmar *et al.*, 1999)

3.3.1.2 Jazyk (*Linguae*)

Jazyk je svalový orgán pokrytý sliznicí. Jazyk slouží pro manipulaci potravy v ústní dutině. Jeho vlákna jsou orientována do tří směrů. Drsný povrch jazyka je vybaven četnými výběžky, tzv. nitkovými bradavkami (Reece, 1998). Při sevřených čelistech vyplňuje celou ústní dutinu (Konig a Liebich, 1999).

3.3.2 Hltan (*Pharynx*)

Hltan je trubice, která propojuje horní cesty dýchací a vede otvory do dutiny ústní (ústní úžina), dvou nosních dutin, dvou Eustachových trubic, hrtanu a jícnu (Reece, 1998). Tato trubice slouží jako křižovatka mezi dýchací a trávicí soustavou. Potravě je cesta do nosních dutin zamezena reflexně a mechanicky. Stěnu hltanu tvoří svaly, které se během polykání zužují a zkracují hltan (Konig a Liebich, 1999). Je uložen mezi ústní dutinou a jícnem. Jeho dorzální ohraničení představuje báze lebky a první dva krční obratle, ventrálně leží hrtan.

3.3.3 Jícen (*Ezophagus*)

Jako jícen označujeme svalovou trubicí spojující hltan a žaludek. Dělí se na krční, hrudní a velmi krátký břišní úsek (Svoboda *et al.*, 2000). Jícen je na svém konci uzavřen jícnovým kruhovým svěračem a zůstává rovněž uzavřen při vstupu do žaludku (*cardia*). Potrava je do žaludku transportována díky peristaltickým vlnám, které vznikají činností jeho svalových vrstev.

3.3.4 Žaludek (*Vertikulus/gaster*)

Žaludek se nachází mezi jícnem a tenkým střevem. (Konig a Liebich, 1999). Žaludek slouží ke shromažďování a přechodnému zadržování potravy a začíná v něm trávení. Dělí se na pět oddílů: česlo, fundus, tělo, antrum, vrátník. Hranice mezi tělem a antralem (*angulus*) malého zakřivení žaludku je nejlepším orientačním bodem při endoskopickém vyšetření. Vstup do žaludku tvoří česlo (*cardia*), na které navazuje dno žaludku (*fundus*) a které má vydutý a kupovitý tvar klenby. Dno žaludku přiléhá k jeho tělu. Maximální kapacita žaludku je 90 ml/kg živé hmotnosti. Další část žaludku tvoří předsíň vrátníku (*antrum pylori*), kde pokračuje potrava do vlastního vrátníku (*pylorus*), což je zúžená část žaludku vstupující do dvanáctníku. (Svoboda *et al.*, 2000).

3.3.5 Tenké střevo (*Intestinum tenue*)

Do této části trávicí soustavy se dostává potrava po průchodu žaludkem. Tenké střevo se skládá ze tří částí, které se nazývají dvanáctník, lačník, kyčelník. K dvanáctníku přiléhá slinivka břišní (*pankreas*), jejíž šťáva se podílí na trávení (Černý, 2005).

3.3.6 Tlusté střevo (*Intestinum crassum*)

U psa zaujímá plochu přibližně 0,2 – 0,9 m². Potrava se po průchodu kyčelníkem dostává do tlustého střeva a to nejprve do tračníku a pak do vlastního tlustého střeva. I pes má slepé střevo, i když jen málo vyvinuté. Všechna zvířata mají tračník příčný a sestupný, který je zakončen řitním otvorem (*anus*) (Černý, 2005).

3.4 FYZIOLOGICKÉ POCHODY TRÁVICÍ SOUSTAVY

Pro zahájení zpracování potravy je nutný její příjem. Nejdůležitějšími orgány pro prvotní zpracování krmiva jsou pysky, zuby a jazyk. Psi mají volný konec jazyka (vytvoří lžičku), pomocí které pijí. Při příjmu a zpracování potravy v ústní dutině se nejvíce zapojuje proces žvýkání. Pod tímto procesem rozumíme mechanické zpracování potravy v dutině ústní. U psů trvá tento proces mnohem kratší dobu než např. u býložravců. Žvýkání utvoří podlouhlé nebo kulovité sousto (bolus), které se tvoří nedokonale jen u zvířat, která potravu hltají. Materiál sousta je smíchán se slinami, většinou mucinózními (hlenovitými), díky kterým sousto lépe putuje do jícnu. Dalším procesem, který napomáhá dopravovat sousto do žaludku je polykání. Tento složitý proces je řízen přes centrální nervovou soustavu (CNS) a prodlouženou míchu. Proces polykání rozdělujeme ho do fází: ústní, hltanové a reflexní. Tento proces probíhá vědomě. Po něm následuje fáze reflexní, kterou si již živočich neuvědomuje (Reece, 1998).

Reflexní polykací fáze probíhá následovně. Nejprve se zastaví dýchání a minimalizuje se tak nebezpečí vdechnutí sousta. Následně se zavře vstup do hrtanu – hlasivková štěrbinu. Hrtan se vytáhne nahoru a dopředu, kořen jazyka uzavře hrtanovou příklopku a zatlačuje sousto do hltanu. Měkké patro uzavírá vstup do nosních dutin, hrtan se kontrahuje a vtlačuje sousto do jícnu.

Když sousto dojde do jícnu, začne probíhat peristaltická vlna, která dopraví sousto do žaludku. Nejdůležitější funkcí žaludku je shromažďování potravy, její mísení spolu se sekrety a vyprazdňování. Sousto se zde posouvá díky aktivitě hladké svaloviny, která se nachází v žaludku (přesněji v jeho stěně). Tato svalovina není ovládána vůlí.

Když je žaludek plný, uvolní potravu díky stahu antra. K tomuto procesu dopomáhají i segmentační a peristaltické pohyby. Tyto pohyby jsou důležité i pro proces zvracení.

Na vyprazdňování žaludku má vliv počet kontrakcí v pylorické předsíni, nervový mechanismus (enterogastrický efekt), nadbytek bílkovin, sacharidů a hormonální řízení. Receptory nervových mechanismů jsou uloženy ve stěně dvanáctníku. Když je žaludek plný, tak se peristaltickými vlnami sousto dostává do

tenkého střeva. Zde se obsah ze žaludku promíchává s pankreatickou šťávou a žlučí. Rovněž se tráví sacharidy a tuky. Aktivitu trávení podporuje parasymptikus a tlumí symptikus. Dále ji ovlivňují hormony sekretin a cholecystokinin.

Poté je sousto dopraveno peristaltickými vlnami do tlustého střeva. Tady probíhá hlavně bakteriální rozklad a vstřebávání elektrolytů a vody. Tato funkce trvá déle než trávení v samotném žaludku. Zde jsou také peristaltické vlny. Další úsek je *anus*. Zde probíhá složitý proces nazývaný kálení. U masožravců je intenzita kálení 2-3x za den. Doba než projde potrava z těla je přibližně 12-48 hodin (Reece, 2011).

Další fyziologický proces spojený s trávením je proces zvracení. Z biologického hlediska se jedná o ochranný reflex, kdy se tělo snaží zbavit škodlivého obsahu z žaludku (Popelářová, 2011). Do tohoto děje se zapojuje hned několik reflexů, které působí na vznik peristaltické vlny, uzavření vstupu do hrtanu a nosních dutin. Psi mohou zvracet lehko (díky uspořádání žaludku). Zvracení je způsob obrany organismu proti vstřebávání toxických látek. Reflexy pro zvracení jsou uloženy v prodloužené míše (Ročková, 2012).

Proces trávení je řízen a ovlivňován celou řadou hormonů jedná se o gastrin, cholecystokinin (zrychlují průchod potravy), hormon sekretin pracuje naopak (ten zpomaluje průchod potravy).

3.5 VYBRANÉ NEMOCI TRÁVICÍ SOUSTAVY U PSŮ

V tabulce č. 1 jsou uvedeny nejdůležitější dědičné choroby trávicí soustavy psů, včetně typu dědičnosti, která je u nich prokázána, či o které se uvažuje. V následujícím textu jsou jednotlivé nemoci důkladněji popsány.

Nemoc	Typ dědičnosti	Postižná část trávicí soustavy
Rozštěp patra	Autozomálně recesivní	Ústní dutina
Předkus	Autozomálně recesivní	Ústní dutina
Megaefozofagus	Autozomálně recesivní/ Autozomálně dominantní	Jícen
Kongenitální hiátová kýla jícnu	Autozomálně dominantní	Jícen
Žaludeční dilatace	Autozomálně recesivní	Žaludek
Glutenová enteropatie	Autozomálně dominantní	Tenké střevo

Tabulka 1: Přehled vybraných nemocí (Eva Němcová, 2014)

V tabulce č. 2 jsou popsány nemoci z databáze, kterou zaštituje univerzita v Cambridge. V níže popsané tabulce je uveden příklad nemocí z databáze IDID, které zasahují trávicí soustavu (Sargan, 2004). Tato databáze je neustále aktualizována a zahrnuje výskyty chorob od roku 2005.

Nemoc	Počet plemen	Plemeno	Dědičnost	Četnost ve vrhu
rozštěp patra	5	bostonský teriér	autozomálně recesivní	nezjištěno
		boxer	autozomálně recesivní (střední dědičnost 0,35)	nezjištěno
		anglický kokršpaněl	autozomálně recesivní	nezjištěno
		španělský kokršpaněl	familiární	nezjištěno
		pyrenejský ovčák	autozomálně recesivní	nezjištěno
torze žaludku	16	akita	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		bloodhound	familiární	méně jak 20 případů na 1000 psů
		kolie	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		německý ovčák	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		irský setr	dominantní gen s polygenetickými modifikátory	méně jak 20 případů na 1000 psů
		doga	není známo	méně jak 50 případů na 1000 psů
		setr	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		irský vlkodav	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		pudl	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		bernardýn	není známo	nezjištěno z důvodu malého záchytu
		výmarský ohař	není známo	méně jak 20 případů na 1000 psů
		modrý gaskontský	není známo	nezjištěno z důvodu malého záchytu
		neapolský mastif	není známo	nezjištěno z důvodu malého záchytu
		otterhound	není známo	nezjištěno z důvodu malého záchytu
		německý dlouhosrstý point	není známo	nezjištěno z důvodu malého záchytu
		barzaj	není známo	nezjištěno
předkus	1	německý skrátkosrstý point	autozomálně recesivní gen	6 případů na 100 psů

Tabulka 2: Přehled vybraných nemocí dle IDID (Sargan, 2013)

U těchto vybraných chorob nebyl dosud vypracován komerčně dostupný molekulárně genetický test.

3.5.1 Onemocnění ústní dutiny

Z dědičných chorob ústní dutiny se nejčastěji setkáváme s rozštěpem patra a předkusem. Tyto choroby způsobují výrazné problémy s příjmem potravy a prvotním zpracováním potravy.

3.5.1.1 Rozštěp patra

Rozštěp patra (*Palatoschisis*) nebo rozštěp rtu (*Cheiloschisis*) je způsoben vadou formování čelisti a obličeje během embryonálního vývoje. To vede k mezeře nebo ke štěrbině v centru rtu, či na střeše úst (tvrdé patro) (Svoboda *et al.*, 2000).

Rozštěpové vady se dělí na tři typy. Tyto typy se mohou navzájem propojovat.

1) Rozštěp pouze pysku se vyznačuje chybějícím kouskem tkáně pysku. Defekt může být různě velký, tím se rozumí různě nápadný. Je to nejmírnější stupeň. S tímto stupněm defektu může štěně ještě žít.

2) Rozštěp čelisti se nachází ve stejném místě jako typ předešlý. Ovšem zde chybí kousek kosti horní čelisti. Je možná jednostranná i oboustranná forma. Šance na přežití je mizivá.

3) Rozštěp patra způsobuje mezeru uprostřed patra, které pak není ze stran srostlé. Přežití je vyloučené (Špicera, 2000).

Vyskytuje se 1-2 případy na 1 000 jedinců. Výskyt je nejčastěji u plemen: bigli, korkšpanělé, jezevčíci, němečtí ovčáci, labradorští retrívři a knírači. Plemena s krátkou hlavou (brachycephalická plemena) mohou mít až o 30 % větší riziko onemocnění (Edmonds *et al.*, 1972).

Příznaky a projevy: je to estetická vada. Rozštěp patra vypadá jako otvor na patře, když štěně otevře ústa. Je velmi důležité použít při vyšetření svítilnu, abychom nepřehlédli ani defekt malých rozměrů. Toto onemocnění lze diagnostikovat často již už po porodu. Léčení probíhá operativním způsobem.

Je to nejčastěji ve věku 6.–8. týdnů po narození jedince. Jedno z nejdůležitějších opatření tohoto onemocnění je nezařazovat psy a feny s rozštěpem

patra či rtu do chovu, protože toto onemocnění se dědí. Dědičnost této nemoci je nejspíše autozomálně recesivní (Edmonds, 1972) se střední dědičností $h=0,35$ (Edmonds *et al.*, 1972).

3.5.1.2 Předkus (*Brachignatia superior*)

Jako předkus označujeme okluzi, kdy maxila je oproti mandibule kratší. Horní řezáky jsou postaveny kaudálně od spodních řezáků, v extrémních případech i od špičáků. Předkus považujeme za patologický u dolichocefalických a mezocefalických plemen. Brachycefalická plemena mají tuto vlohu záměrně fixovanou (Svoboda *et al.*, 2000).

Toto onemocnění se nejčastěji vyskytuje u dolichocefalických a mezocefalických plemen jako jsou například jezevčík, border kolie, kokšpaněl. Toto onemocnění se dá diagnostikovat už od prvních týdnů po narození. Způsob léčení tohoto onemocnění není možný. Hlavní opatření, aby se tato choroba nevyskytovala v chovu je nezařazovat psy a feny s tímto onemocněním do chovu. Onemocnění je geneticky podmíněné. Existují dvě různé teorie a to podle Stuhly (2007) jde o polygenní dědičnost, která je podmíněna mnoha alelami malého účinku polygeny, a teorie podle Byrne (1992) jde o dědičnost autozomálně recesivní (tj. monogenní).

3.5.2 Onemocnění jícnu

Onemocnění jícnu s sebou přináší zejména potíže s polykáním potravy a jejím posunem do dalších částí trávicí soustavy. Vedle dědičných chorob se zde často vyskytují i nádorová onemocnění, která mohou mít fatální následky.

3.5.2.1 Megaezofagus

Megaezofagus je onemocnění vyznačující se rozšířením jícnu či dilatací jícnu. Existuje několik typů tohoto onemocnění: idiopatický kongenitální megaezofagus, idiopatický získaný megaezofagus, sekundární megaezofagus (Svoboda *et al.*, 2000).

Idiopatický kongenitální megaezofagus tvoří 10 – 50 % veškerých případů megaezofagu. Plemenná predispozice je například u plemen německý ovčák, německé dogy, irský setr.

Idiopatický získaný megaezofagus tvoří asi 33 % případů všech typů megaezofagu. Výskyt této formy se projevuje až u starších psů.

Sekundární megaezofagus představuje kolem 25 % případů megaezofagu. Je to nejmírnější forma této nemoci.

Příčinou vzniku této choroby je patrně primární neuromuskulární porucha narušující primárně i sekundární peristaltiku jícnu s následným hromaděním potravy vedoucí k distenzi jícnu. Příčinou ztráty peristaltiky jícnu je postižení aferentní dráhy reflexního oblouku polykacího reflexu.

Nejčastěji se projevuje u starších jedinců a to mezi 7 – 15 rokem. S tímto onemocněním se setkáme nejčastěji u plemen, jako jsou německý ovčák, foxteriéři, německé dogy, labrador retrívr, novofundlandský pes, dalmatini (Kahn, 2007). Mezi příznaky patří zvracení, hubnutí jedince a jeho nechutenství.

Onemocnění se diagnostikuje rentgenovým vyšetřením hrudníku a nebo ezofaskopií. Léčení je složitější, protože je potřeba se zprvu zaměřit na primární příčinu, nadále nasadit antibiotika, pak je nezbytný chirurgický zákrok a po něm je nutné vždy dodržovat krmení doporučení veterináře. Toto onemocnění má genetické založení a to autozomálně recesivní (Jenkins *et al.*, 1976) nebo autozomálně dominantní (Jenkins *et al.*, 1976).

3.5.2.2 Kongenitální hiátová kýla jícnu

U hiátové kýly (hiátové hernie) se předpokládá vývojová abnormalita nebo nepružnost jícnového svalu. Hiátová hernie je kýla v oblasti *hilus oesophageus* bránice (tj. místa, kudy prochází jícnem bránicí). Otvor je rozšířen a část žaludku se při vzestupu nitrobřišního tlaku dostává do dutiny hrudní. Kongenitální hiátová kýla může mít dvě formy skluznou a nebo paraezofageální. Narušením funkčního uzávěru kardie dochází k přestupu kyselého žaludečního obsahu do jícnu, jehož sliznice není odolná vůči kyselému prostředí a dochází k poleptání sliznice.

Onemocnění se klinicky projevuje pálením žáhy (*ptosis*). Chemické dráždění může postupem času vést až ke vzniku vředu v jícnu (Keeley *et al.*, 2008).

Přibližně 60 % hiátových kýl je vrozených (Guilford a Strombeck, 1996). Toto onemocnění se dědí autozomálně dominantně. Je důležité rozlišovat druhy hiátové kýly.

Hiátová kýla byla poprvé uznána jako nemoc v roce 1974 a do současné doby jsou popsány její 4 formy (typ I, II, III, IV). Typ I (posuvný) je axiální posunutí distální části jícnu. Oproti tomu u typu II (rolovací) svěrač jícnu růstává na pevném místě. Typy III a IV jsou velmi vzácné. Vrozený typ hiátové kýly je pozorovatelný již po odstavu. Projevuje se nechutí k jídlu, nadále zvracením a hubnutím jedince.

Toto onemocnění lze diagnostikovat již před 1. rokem věku zvířete. Na diagnostiku se používá endoskopické nebo rentgenové vyšetření. Pro uzdravení jedince je nutné odstranění kýly a dále pooperační rekonvalescence a dodržování krmného režimu (Pastor, 2010).

3.5.2.3 Nádory jícnu

Nádory jícnu bývají zpravidla vzácné. Metastatické maligní nádory způsobují progresivní stenózu jícnu u starších zvířat. Od benigních struktur je odlišíme endoskopicky. Nádory tohoto typu se u psů vyskytují velice vzácně (kolem 0,5 % ze všech nalezených nádorů). Častější než primární tumory jsou metastatické nádory. Kromě jícnu mohou také postihovat periezofageální struktury jako mízní uzliny, srdeční báze, tymus nebo štítnou žlázu. Do jícnu nejčastěji metastazuje především karcinom plic, žaludku, štítné žlázy a tonzil. Z primárních nádorů se u psů nejvíce vyskytuje fibrosarkom. Sarkomy vyvolané nejčastěji typem *Spiroccerca lupi* se nacházejí nejčastěji mezi obloukem aorty a hiátem. S tímto onemocněním se také vyskytují metastázy na plicích a hypertonická osteopatie. Nejčastějším periezofageálním nádorem je lymfom vyskytující se v mediastinu. Z benigních nádorů se zjišťuje leiomyom v části dolního svěrače jícnu (Svoboda *et al.*, 2000).

Nádorová onemocnění vznikají jako důsledek mutací v genech, které kontrolují buněčnou proliferaci a diferenciaci. Geneticky změněná buňka produkuje proteiny, jejich přítomností může být za určitých podmínek rozpoznána v organismu imunitním systémem (Toman *et al.*, 2000).

Příznaky se nejčastěji rozvíjejí pomalu. Nádory jícnu zůstávají z počátku dlouho skryté. Nejčastějším příznakem je pozvolna progredující regurgitace, která může vykazovat vztah ke krmení. Nadále to jsou například: dysfagie, odynofagie, pseudophylismus, halitóza, hubnutí a celková skleslost a slabost.

3.5.2.4 Gastrointestinální stromální tumor jícnu

Gastrointestinální stromální tumor (GIST) patří mezi nejčastěji se vyskytující mezenchymální neoplazie gastrointestinálního traktu (GT). GIST jsou definované jako gastrointestinální mezenchymální tumory exprimující protoonkogen, tyrozin kinázový protein zvaný c- KIT, který je detekován pomocí imunohistochemie. GIST mohou také vznikat také v mezenteriu a omentu. Ještě nedávno byly GIST klasifikovány jako leiomyomy a leiomyosarkomy. Nejdůležitější z hlediska diferenciace GIST od leiomyomů a leiomyosarkomů bylo poznání onkogeneze těchto tumorů díky mutaci a zvýšené expresi tyrozin kinázového proteinu (c-KIT). C-KIT protein funguje jako transmembránový receptor pro růstové faktory, jako je faktor kmenových buněk. Je kódován pomocí c-KIT protoonkogenem. C-KIT protein má extracelulární, intramembránovou a intracelulární doménu. Vazba na receptor c-KIT vede k aktivaci receptoru. Ten následně aktivuje tyrozin kinázu lokalizovanou v intracelulární doméně. Výsledkem je aktivace dalších signálních kaskád kontrolující buněčnou proliferaci.

Toto onemocnění se projevuje hypotermií, dušností, slabým nepravidelným pulzem a bledými sliznicemi. Na diagnostiku se používá rentgenové a acidobazické vyšetření. Léčba jedince je chirurgická operace tumoru a pak je doporučena adjuvantní chemoterapie. Doporučuje se zahájit krmení po zákroku dietou.

Genetické vyšetření probíhá následovně: DNA se izoluje z parafinového biopsátu. Detekce mutací exonů 9, 11, 13 a 17 genu c-KIT se provádí pomocí PCR (Škvor, 2012).

3.5.3 Onemocnění žaludku

3.5.3.1 Žaludeční dilatace-volvulus (GDV)

Dilatace a volvulus žaludku (GDV) je známá také pod názvem torze žaludku. Jedná se o závažné onemocnění. Postižený jedinec může zemřít do několika hodin po vzniku torze. Dle statistických údajů umírá na toto onemocnění 25 – 33 % (Fossum, 2007), lze se setkat i s údajem 80 % (Dvořák, 2011) pacientů s GDV. Onemocnění probíhá ve dvou fázích. První fáze je dilatace žaludku plynem, při kterém se vyvíjí značný tlak na další orgány v dutině břišní a bránici. Tlak na bránici způsobuje pacientovi zhoršené dýchání, tlak na velké cévy v dutině břišní vede ke sníženému žilnímu návratu krve k srdci. Vzduchem naplněný žaludek poté snadno rotuje okolo své osy a dochází k přerušení prokrvení žaludeční stěny. Stěna žaludku nekrotizuje, odumírá a celkový stav pacienta se rychle zhoršuje. Tvorba plynu a dilatace žaludku nemusí vést ve všech případech k jeho přetočení anebo vzniku valvulu (Ročková, 2010). Nicméně GDV je vždy následkem předchozího hromadění plynu a dilatace. Obecně žaludek rotuje ve směru hodinových ručiček (levotočivý směr rotace), ale může i naopak (pravotočivý směr). Průběh jednotlivých fází je znázorněn na obrázku č. 5.



Obrázek 5: Jednotlivé fáze vzniku dilatace žaludku (Canin Royal, 2014)

Existuje jednoznačná závislost mezi pravděpodobností výskytu GDV u různých plemen a jejich konstitucí. GDV se nejčastěji objevuje u velkých plemen psů s hlubokým hrudníkem (popsané v tabulce č. 3).

Vzácně se však může objevit i u malých plemen psů a byl také popsán i u koček. Objevuje se u jedinců ve stáří 2 až 4 roky.

Toto onemocnění má genetickou predispozici autozomálně recesivní (Jenkins *et al.*, 1976).

Toto onemocnění se projevuje říháním, neklidem, dušností, nadměrným sliněním, známky šoku a zvětšováním břišní dutiny. Vznik tohoto onemocnění je naznačen na obrázku č. 5. Diagnostika této nemoci se zjistí rentgenovým vyšetřením. Léčba je pomocí sondy. Její pomocí se pokouší plyn dostat ze žaludku. Pokud tato metoda není účinná, musí se přejít k operativnímu zákroku (Svoboda *et al.*, 2000). Předpokládaná úmrtnost chirurgické léčby je 15 až 24 % (Broome a Walsh, 2003). Prevence tohoto onemocnění spočívá v dodržování zásad krmení psa a to krmit psa 1x denně, asi 1 hodinu po krmení udržovat psa v klidu (Fossum, 2007), udělat úpravy krmného místa, například vyvýšit misku s krmivem a gastropexe.

Pořadí z hlediska četnosti výskytu	Plemeno	Výskyt v %
1	Německá doga	41,4
2	Bernardýn	21,8
3	Výmarský ohař	19,3
4	Irský setr	14,2
5	Gordon setr	12,3
6	Pudl královský	8,8
7	Baset	5,9
8	Dobrman	5,5
9	Bobtail	4,8
10	Německý krátkosrstý pointer	4,6
11	Newfoundland	4,4
12	Německý ovčák	4,2
13	Erdelteriér	4,1
14	Aljašský malamut	4,1
15	Chesapeake Bay retrívr	3,7
16	Boxer	3,7
17	Kolie	2,8
18	Labradorský retrívr	2,0
19	Anglický špringršpaněl	2,0
20	Samojed	1,6
21	Jezevčík	1,6
22	Zlatý retrívr	1,2
23	Rotvajler	1,1
24	Kříženci	1,0
25	Pudl trpasličí	0,3

Tabulka 3: Přehled nejčastěji postižených plemen (veterinární klinika v Písku, 2013)

3.5.4 Onemocnění tenkého střeva

3.5.4.1 *Glutenová enteropatie*

Jedná se o vzácné, chronické a dědičné onemocnění irských setrů. Tuto nemoc lze charakterizovat jako intoleranci glutenu, zapříčiněnou částečnou atrofií klků sliznice tenkého střeva, sníženou aktivitou enzymů kartáčkového lemu a rozvojem malabsorčního syndromu.

Jak již bylo zmíněno, toto onemocnění se objevilo zatím u plemen irského setra a pšeničných teriérů, i když existuje určitě i u jiných plemen.

Příčinou je intolerance gliadinu, který je součástí glutenu. Gluten (lepek) je protein ve vodě nerozpustný. Gluten se vyskytuje v obilninách a to nejvíce ve pšenici. Lepek se skládá z polypeptidů gliadinu a gluteninu (ten se na vzniku onemocnění nepodílí). Pšenice obsahuje nejméně 18 potenciálně alergenních látek a proto intolerance na obilniny nemusí nutně znamenat toto onemocnění. U jiných druhů obilovin je místo gliadinu za vznik obtíží zodpovědný například hordein nebo avenin (Svoboda *et al.*, 2000).

Časový průběh této nemoci odpovídá předpokladu, že se jedná o narušení orální tolerance k lumbálním antigenům. Fakt, že gliadin poškozuje střevní sliznici, zatím nebyl objasněn (i když v humánní medicíně je tomuto onemocnění věnována velká pozornost). U psů zatím byla prokázána snížená aktivita peptidázy a ALP v kartáčkovém lemu enterocytů. Disacharidázy (trávicí enzym ve střevě enterocytu, který štěpí disacharidózu na dva jednoduché cukry, které se poté vstřebají a zůstávají nezměněné (Reece, 2011).

Příznaky tohoto onemocnění se nejčastěji projevují ve věku 4 až 7 měsíců a mají chronický charakter. Jeden z prvních příznaků bývá hubnutí anebo naopak nadměrné zvyšování hmotnosti, což může být někdy doprovázeno i průjmem. Kvalita srsti může být zhoršena, chuť k příjmu krmiva může být nadměrná nebo nezměněna, ale s náznakem nechutenství. S postupem věku se příznaky zmírňují. U psů krmených od odstavu krmivem s obsahem lepku se dříve dostávají těžší příznaky, ale také dříve odeznívají. Diagnostika tohoto onemocnění se zjišťuje serologickým vyšetřením postižené tkáně nebo koprologickým vyšetřením. Dále se diagnostika provádí na základě bezlepkové diety a provokační diety s obsahem

lepku. Bezlepková dieta musí být podávána velice dlouho, neboť zlepšení se dostavuje nejdříve za 14 dní.

Léčba u jedinců postižených touto nemocí spočívá v doživotní náhradě rostlinného podílu v krmivu bezlepkovou dietou. Při domácím krmení je nutné vyřadit veškerou pšenici a obilniny z jídelníčku. Výjimkou v obilninách je rýže, která lepek neobsahuje, dále kukuřice a sója. U granulí není problém v dnešní době najít prodejce, který by toto speciální upravené krmivo prodával. Pro zamezení výskytu onemocnění je nutné nezařazovat jedince s tímto onemocněním do chovu z důvodu, že onemocnění má dědičný charakter a predispozicí k tomuto onemocnění svědčí familární výskyt (mutace se dědí od matky) (Svoboda *et al.*, 2000).

3.5.4.2 Střevní atrézie

Střevní atrézie postihuje u psů nejčastěji tenké střevo. Nejmírnější formou je pouhé přepažení. Druhý, závažnější typ představuje spojení obou slepých konců vazivovým anebo svalovým provazcem. Při třetím, nejzávažnějším typu může dojít k úplnému oddělení obou úseku střeva.

Příčinou je zřejmě výpadek prokrvování během vývoje. Ve většině případů nemá tato choroba dědičný podklad. Mírnější formou je vrozená (do dnešní doby nebylo zjištěno, který gen tuto chorobu podmiňuje) stenóza střeva, která může vést až k částečně obstrukci. Divertikly střeva jsou vzácnou poruchou postihující nejčastěji jejunum. Zánět divertikulitida může vést až k jejímu prasknutí.

Správná diagnóza se většinou stanoví až při laparotomii. Terapie spočívá v resekci.

K dalším vzácným vrozeným malformacím střeva patří zkrácení tenkého nebo tlustého střeva, duplikace střeva, vzestupného a příčného tračníku (Svoboda *et al.*, 2001).

3.5.5 Hypertrofie antra a pyloru (APHS)

Hypertrofie antra a pyloru je způsobena hypertorfií cirkulární hladké svaloviny pyloru (Svoboda *et al.*, 2001). Toto onemocnění se většinou projeví až ve stáří jedince. U tohoto onemocnění je plemenná predispozice u brachycefalických plemen například boxer, německá doga, rotvajler, aj. Jednou z nejčastějších příčin je opoždění vyprazdňování žaludku, chronické intermitentní zvracení a hypotrofie

pylorické sliznice. Toto onemocnění se diagnostikuje mnohými metodami, jako jsou hematologické a endoskopické vyšetření, rentgenová diagnostika (Biller, 1994). Léčení spočívá v odstranění hypertofie a to chirurgicky (pyloroplastika, plastika pyloru, resekce pyloru) (Alexa, 2006).

3.5.6 Rektální a anální striktury

Zúžení rekta jsou nejčastěji nádorového původu nebo následek operativního zákroku. Při terapii preferujeme dilataci. Příčina tohoto onemocnění je často nejasná, ale mnozí autoři se přiklání ke kongenitálnímu původu. Striktury jsou definovány jako následek nádorů nebo těžkých zánětů trávicí soustavy. Toto onemocnění se nejčastěji vyskytuje u plemen německý ovčák, bígl či pudl. Diagnostika tohoto onemocnění vychází z anamnézy klinického nálezu a především z rektálního vyšetření. Léčba je většinou balónkovou dilatací a nadále s ní i spojenou chirurgickou operací (Svoboda *et al.*, 2001).

4. ZÁVĚR

Z vyhledané literatury jsem zjistila, že léčba mnohých dědičných nemocí trávicí soustavy u psa vyžaduje operativní zákrok. U některých chorob ani tento způsob léčby nezaručuje úplné uzdravení a představuje velké ohrožení života zvířete. Proto je mnohem výhodnější těmto dědičným chorobám předcházet, nežli je následně léčit. Snížení výskytu nemocí docílíme rovněž tím, že nebudeme do dalšího chovu a šlechtění zařazovat psi, kteří mají některou z výše uvedených nemocí a že budeme předcházet (my jako chovatelé psů) potenciálnímu vzniku dědičných chorob.

Z této práce je zřejmé, že nejvíce postihované skupiny jsou psi vysokého a středního růstu a nejvíce postiženou skupinou jsou brachycefalická plemena. Nejčastěji se u nich může vyskytnout žaludeční dilatace, o které se v posledním čase často mluví. Jinak u všech ostatních nemocí je náhodné, které plemeno je postihnuto.

5. SEZNAM LITERATURY:

1. ALEXA, M. *Syndrom antrální a pylorické hypertrofie*. Veterinářství, Praha: Profi Press, 2006, s. 354-360 – možno stáhnout z internetu [http://www.vetweb.cz/Syndrom-antralni-a-pyloricke-hypertrofie-%E2%80%93popis-peti-pripadu-u-psa__s1492x52285.html] [staženo 20. 10. 2012]
2. BARLÍK, D. *Chováme psy*. Příroda, 1984, 155 str., ISBN: /
3. BILLER, D. S., PARTINGTON, B., MIYABAYSHI, T. *Ultrasonographic appearance of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in the dog*. 1994, 28s.
4. BENEŠOVÁ, M. a kol. *Odmaturuj z biologie*. Praha: Didaktis, 2003, 224 str, ISBN: 80-86285-67-7
5. BROCKOVÁ, C. *Savci*. Praha: Fortuna Print, 2002. 329 str., ISBN 80-242-1547-0.
6. BROCKMAN. D. J., WASHBAU, R. J., DROBATZ. K. J. *Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary clinical care unit*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 1995, 4, s. 295
7. BROMME, I., WALSH, V. P. *Gastric dilatation-volvulus in dogs*. Inst.. Vet., Anim. a Biomed. Sci., Massey University, 2003. Nový Zeland s. 275-283
8. BYRNE, M. J., BYRNE, G. M., *Inheritance of 'overshot' malocclusion in German shorthaired pointers*. Veterinary record 1992, s 375-376
9. CLARK, D. P., PAZDERNIK J. N. *Molecural Biologii*. Academic Cell, 2011. 928 str., ISBN 978-0-12-378594-7.
10. ČERNÝ, H. *Veterinární anatomie*. Praha: Noviko, 2008. 528 str., ISBN: 80-23-94-9-667
11. DVOŘÁK, P. *Výživa psa*, Svět psů, 2011, 5, s 56-60
12. EDMONDS, L., STEWART, W. R., SEBLY, L. *Cleft lip and palate in Boston Terrier pups*. Vet Met Small Anim Clin, 1972, 3, s 30-33
13. EDMONDS, L. *Cleft lip and palate dog*. Genetics,1972, Newsletter, 9, s 204-209
14. FLEGR, J. *Evoluční biologie*. Praha: Academia, 2005. 572 str., ISBN 80-200-1270-2.
15. FLETCHER, H., HICKEY, I. a WINTER, P. *Genetics*. Fourth edition, 2013, 320 str., ISBN 80-200-1270-2.
16. FOOGLE, B. *Encyklopedie psů*. Praha: Fortuna Print, 1995, 312 str., ISBN 80-85873-37-0.

17. FOSSUM, W. T. *Dilatace žaludku*. Texas: College of Veterinary Medicine 2/2007, s 25-32
18. GRANT, W., STROMBECK, R. D. *Small animal gastroenterology*. WB Saunders (Philadelphia), 1996. 978 str., ISBN 0721637604.
19. JENKINS, W., L., DYK, E., MCDONALD, B. C. Myasthenia gravis in a Fox Terrier litter. *Journal of the South African Veterinary Association*, 1976, 47, s 59-62
20. KAHN, C. M. *Merrial Manual for Pet Health*. Merks Publischen, 2007, 1301 str., ISBN 0- 911910- 99-9
21. KEELEY, B., PUGGIONI, A., PRATSCHKE, K. *Congenital oesophageal hiatal hernia in a pug*. *Irish Veterinary Journal*, 2008, 6, s 61
22. KOČÁREK, E. *Genetika*. Praha: Science, 2004, 212 str., ISBN 80-7183-326-6.
23. KONIG, H. E., LIEBICH, H. G. *Anatomie domácích savců 2*. H a H, 1999. 416 str., ISBN 80- 88700-57-4.
24. NEČÁSEK, J. *Genetika*. Praha: Science, 1993, 112 str., ISBN 80-85827-04-2.
25. NAJMANOVÁ, D., HUMPÁL, Z. *Atlas plemen psů*. Praha: Státní zemědělské nakladatelství, 1981, 252 str., ISBN: /
26. POKORNÁ, J. *Původ a domestikace psa*. *Fauna*, 2001, 18, s 12. [<http://www.ifauna.cz/archiv/rocnik/18/cislo/12/clanek/4270/puvod-a-domestikace-psa?r=psi>], [staženo 10.12.2013]
27. POPELÁŘOVÁ, R. *Domácí zvěrolékař pro majitele a chovatele psů a koček*. Praha: Grada, 2011, 123 str., ISBN: 978- 80-247-3827-7
28. PROCHÁZKA, Z. *Chov psů*. Praha: Paseka, 2005, 314 str., ISBN: 80-7185-768-8
29. REECE, W. *Fyziologie domácích zvířat*, Praha: Grada Publishing, 1998, 449 str., ISBN:80-7169-547-5
30. REECE, W. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*, Praha: Grada Publishing, 2011, 479 str., ISBN: 80-2473-228-23
31. ROSYPAL, S. *Základní terminologie molekulární genetiky*, Praha: Academia, 1990, 116 str., ISBN:80-200-0029-1
32. ROSYPAL, S. *Molekulární genetiky*, Praha: Státní pedagogické nakladatelství, 1983, 116 str., ISBN: /
33. ROZMAR, J., KONDRÁD, J., MALINA, J. *Chov zvířat I.*, Praha: Credit, 1999, 249 str., ISBN: 80-902295-8-1

34. SARGAN, D. R. *Idid: Inherited diseases in dogs: Web-based informatik for canine inherited disease genetics*. Mammalian Genome, 2004, 1, s 503-506. (staženo 1. 1. 2012)
35. SIRKS, J. M. *General Genetics*, London: M. NJ, 1956, 628 str., ISBN: /
36. SNUSTAD, P., SIMMONS, M. J. *Genetika*, Brno: Masarykova univerzita, 2009, 726 str., ISBN: 987-80-210-4852-2
37. SVOBODA, M. a kol. *Nemoci psa a kočky I. díl*. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat Praha: Noviko, 2000, 1014 str., ISBN: 80-902595-2-9
38. SVOBODA, M. a kol. *Nemoci psa a kočky II. díl*. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat Praha: Noviko, 2000, 1011 str., ISBN: 80-902595-3-7
39. ŠEBKOVÁ, N. *Vývoj psa domácího*. Fauna, 2009, 20, 11
40. ŠKVOR, Z. *Gastrointestinální stromální tumor*. Veterinářství, Praha: Profi Prees 2012,4,
41. ŠPICERA, J. *Zpravodaj Boxer klubu*, 2000, 3. staženo [10. 2. 2014]
42. TAYLOR, D. *Váš pes*, Praha: Media klub, 1998, 278 str., ISBN: 80-7176-916-9
43. TOMAN, M. a kol. *Veterinární imunologie*. Praha: Grada Publishing, 2000, 413 str., ISBN: 80-7169-727-3

INTERNETOVÉ ZDROJE

44. ANONYM. *Dilatace a volvulus žaludku (torze žaludku) u psa* [online]. 2010 [cit. 2012-12-20]. Dostupné z: <http://www.veterina-pisek.cz/publikace/dilatace-volvulus-zaludku-torze-zaludku-u-psa>
45. ANONYM. [online]. [cit. 2013-10-20]. Dostupné z: <http://www.cmku.cz>
46. PASTOR. *Langenbeck's medical web page* [online]. 2010-03-22 [cit. 2013-09-23]. Dostupné z: <http://www.freewebs.com/langenbeck/GE.doc>
47. ROČKOVÁ. *Zvracení* [online]. 2012 [cit. 2013-06-23]. Dostupné z: [<http://www.muji-pes.cz/zdravi-a-nemoci/zvraceni-820.html>]
48. ROČKOVÁ. *Torze žaludku* [online]. 2010 [cit. 2013-03-29]. Dostupné z: <http://www.muji-pes.cz/zdravi-a-nemoci/torze-zaludku-551.html>
49. STUHLÝ. *Orikou kennel* [online]. 2011 [cit. 2013-01-01]. Dostupné z: <http://www.orkou.cz/>
50. ŠÍPEK. *Mutace* [online]. 2010-2014 [cit. 2013-09-23]. Dostupné z: <http://www.genetika-biologie.cz/mutace>
51. FOSSUM W. T., DVM, PHD, COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE, TEXAS, USA. *Veterina info: Katalog veterinárních ordinací, klinik a nemocnic ČR: Dilatace a torze žaludku - nové poznatky!*. [online]. [cit. 2014-03-02]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dilatace-a-torze-zaludku--nove-poznatky-266.html>

REJSTŘÍK OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Rozdělení psů do skupin, podle jejich předků (Fogle, 1995).....	13
Obrázek 2: Přehled vybraných chromozomálních mutací (Eva Němcová, 2014).....	17
Obrázek 3: Přehled vybrané polyploidie (Šípek, 2010).....	18
Obrázek 4: Schematické zobrazení gastrointestinálního traktu psa (podle Dyce, Sack, Wensing, 1991)	22
Obrázek 5: Jednotlivé fáze vzniku dilatace žaludku (Canin Royal, 2014)	35

RESTŘÍK TABULEK

Tabulka 1: Přehled vybraných nemocí (Eva Němcová, 2014)	28
Tabulka 2: Přehled vybraných nemocí dle IDID (Sargan, 2013).....	29
Tabulka 3: Přehled nejčastěji postižených plemen (veterinární klinika v Písku, 2013)	37