

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

Studijní program: Zemědělská specializace

Studijní obor: Biologie a ochrana zájmových organismů

Katedra: Katedra zootechnických věd

Vedoucí katedry: doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Genetické pozadí vybrané dědičné choroby u psů

The genetic background of the selected hereditary disease in dogs

Miroslava Kubičková

vedoucí bakalářské práce

Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.

České Budějovice, 2015

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH

Fakulta zemědělská

Akademický rok: 2013/2014

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Miroslava KUBIČKOVÁ**
Osobní číslo: **Z12347**
Studijní program: **B4106 Zemědělská specializace**
Studijní obor: **Biologie a ochrana zájmových organismů**
Název tématu: **Genetické pozadí vybrané dědičné choroby u psů**
Zadávací katedra: **Katedra zootechnických a veterinárních disciplín a kvality produktů**

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

Psi tvoří jednu z nejpočetnějších skupin domácích zvířat. Vzhledem k narůstajícímu zájmu o chov psů mezi lidmi roste i prošlechtěnost a prokříženou jednotlivých plemen. Tento fakt s sebou přináší riziko nárůstu výskytu dědičných chorob. Je nezbytné zaměřit se na studium genetických základů dědičných chorob psů a pokusit se vytvořit chovatelská pravidla pro jejich omezení či eliminaci.

Cílem bakalářské práce je vypracovat literární rešerši se zaměřením na genetické pozadí vybrané dědičné choroby u psů. Na základě prostudování přístupných databází vyberte po konzultaci dědičnou chorobu se známým genetickým pozadím. Popište prevalenci choroby, klinické příznaky, způsob diagnostiky, průběh choroby a konečnou prognózu včetně možného způsobu léčby. Zaměřte se na detailní popis příčin vzniku choroby, a to jak na vnější, tak na vnitřní faktory. Zvláštní pozornost věnujte genetickému založení vybrané choroby, včetně způsobu přenosu z rodičů na potomstvo a odhadované heritability. Na závěr zformulujte praktická opatření pro chovatele, v jejichž chovu existuje možnost výskytu vybrané dědičné choroby při zohlednění zásad správné chovatelské a šlechtitelské praxe.

Rozsah grafických prací: 3 - 5 tabulek, 3 - 5 obrázků

Rozsah pracovní zprávy: 30 stran

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

Bellumori TP., Famula T.R., Bannasch D.L., Belanger J.M., Oberbauer A.M. (2013): Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(11), 1549-1555.

Bateson P., Sargan D.R. (2012): Analysis of the canine genome and canine health: A commentary. *The Veterinary Journal*, 194(3), 265-269.

Nicholas F.W., Crook A., Sargan D.R. (2011): Internet resources cataloguing inherited disorders in dogs. *The Veterinary Journal*, 189(2), 132-135.

Patarnello T., Bargelloni L., Castanagro M. (2010): Inherited diseases in dogs: molecular genetics applied to diagnosis. *Veterinaria*, 24(2), 7-12.

Leroy G. (2011): Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: Results from pedigree analyses. *The Veterinary Journal*, 189(2), 177-182.

Vedoucí bakalářské práce:

Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.

Katedra zootechnických a veterinárních disciplín a kvality produktů

Konzultant bakalářské práce:

prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.

Katedra zootechnických a veterinárních disciplín a kvality produktů

Datum zadání bakalářské práce: 13. března 2014

Termín odevzdání bakalářské práce: 15. dubna 2015

prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc., dr. h. c.
děkan

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

doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 13. března 2014

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pouze za použití 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 v úpravě vzniklé vypuštěním význačných částí archivovaných Zemědělskou fakultou – elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích 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 práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích dne:

.....

Miroslava Kubičková

Poděkování

Chtěla bych poděkovat paní Ing. Lence Hanusové Ph.D. za cenné rady, poskytnutí literatury a čas, který mi věnovala při tvorbě mé bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat veterinární nemocnici CB – Vet za skvělou spolupráci a pomoc při získávání materiálů k bakalářské práci.

Anotace

Bakalářská práce je zaměřena na výskyt dědičné kýly u psů. Utváří souhrnný literární přehled nejčastěji vyskytujících se typů kýly. Pro porovnání jsou zde zařazeny i kýly nedědičné. Popisuje prevalenci choroby, klinické příznaky, způsob diagnostiky a možnou léčbu. Dále zmiňuje genetické založení dané choroby včetně způsobu přenosu na následující generace a odhadované heritability. Vysvětluje pojmy, které s danou problematikou souvisí. V závěru jsou zformulovány praktické rady pro chovatele.

Klíčová slova: dědičná choroba, genetika, kýla, pes

Annotation

The bachelor thesis is focused on hereditary hernia in dogs. It constitutes of a summary literature review of the most frequently occurring types of hernia. For comparison, there are included non-hereditary hernias. The thesis describes prevalence, clinical symptoms, methods of diagnosis and treatment. The work mentions the genetic basis of the disease, including the method of transmission to the next generation and the estimated heritability. It explains the notions that relate to this topic. At the end of thesis, there are formulated practical advice for breeders.

Keywords: hereditary disease, genetics, hernia, dog

Obsah

1. Úvod	10
2. Cíl práce.....	11
3. Literární přehled.....	12
3.1 Taxonomické zařazení	12
3.1.1 Vznik a vývoj psa domácího	12
3.1.2 Rozdělení plemen.....	13
3.2 Genetika	16
3.2.1 Mutace	17
3.2.1.1 Mutagenní faktory (mutageny)	17
3.2.1.2 Genové mutace.....	18
3.2.1.3 Chromozomové mutace	19
3.2.1.4 Genomové mutace	20
3.2.1.5 Další způsoby dělení mutací	20
3.2.2 Dědičnost	21
3.2.2.1 Typy dědičnosti	21
3.2.3 Vrozená vývojová vada	23
3.2.3.1 Genetické příčiny	24
3.2.3.2 Vnější faktory	24
3.2.4 Dědičné nemoci psů	25
3.3 Kýla (<i>hernia</i>).....	26
3.3.1 Základní charakteristika	26
3.3.2 Příčiny kýl	27
3.3.3 Příznaky kýl.....	28
3.3.4 Klasifikace kýl	28
3.3.5 Kýly dutiny břišní (abdominální)	30

3.3.5.1	Kýly pupeční (<i>hernia umbilicalis</i>)	31
3.3.5.2	Kýly tříselné (<i>hernia inguinalis</i>).....	32
3.3.5.3	Femorální kýly (<i>hernia femoralis</i>)	35
3.3.5.4	Traumatické kýly a kýly v jizvě	36
3.3.5.5	Hrázková kýla (<i>hernia perinealis</i>).....	37
3.3.6	Defekty bránice	39
3.3.6.1	Vrozená pleuroperitoneální kýla	40
3.3.6.2	Vrozená peritoneoperikardiální kýla	40
3.3.6.3	Hiátová kýla.....	42
3.3.6.4	Traumatický brániční prolaps	43
4.	Závěr.....	45
5.	Použitá literatura.....	46
6.	Internetové zdroje.....	49

1. Úvod

Pes může být považován za jedno z prvních domestikovaných zvířat (15 až 10 tisíc let př. n. l.). Lidé jej využívají k mnohým úkonům, např. k práci, myslivosti, záchranářství, canisterapii či jen jako společníka. Psi vykonávají odlišné činnosti, a proto byla v průběhu času vyšlechtěna nejrůznější plemena. V procesu šlechtění jednotlivých plemen vznikly různě rozsáhlé genetické poruchy. Každé plemeno má predispozice k určitým onemocněním. Je tedy nutné vytvořit různá opatření, aby se dědičně podmíněné choroby nešířily na další generace.

Bakalářská práce nabízí přehled dědičných kýl u psů a je doplněna pro porovnání i o kýly původem nedědičné. Měla by sloužit všem chovatelům psů jako stručný přehled tohoto onemocnění s praktickými radami. Jsou zde podrobně popsány příčiny vzniku, příznaky a možnosti léčby u různých typů kýl. Ve veterinární praxi se vyskytují kýly velice často, proto je nutné tuto problematiku přiblížit a objasnit nejen všem zkušeným chovatelům, ale i široké veřejnosti.

2. Cíl práce

Cílem bakalářské práce je zpracovat souhrnnou literární studii dědičných kýl vyskytujících se u psů. Tento přehled bude rozšířen i o kýly nedědičné. Ke zpracování bude použita veškerá dostupná domácí i zahraniční literatura. Pozornost bude věnována příčině vzniku, plemenné predispozici, příznakům, diagnóze a případné terapii tohoto onemocnění.

3. Literární přehled

3.1 Taxonomické zařazení

V zoologickém systému se pes zařazuje mezi psovitě šelmy, blíže patří do rodu *Canis*. Je možné jej pojmenovat několika vědeckými synonymy. Jedno z nich je *Canis familiaris*, což značí, že je pes považován jako samostatný druh. Dále je *Canis lupus familiaris*. Tento vědecký název, odvozený od vlka (*Canis lupus*), vznikl na základě teorie, že pes je domestikovaná forma vlka a dále byl vyčleněn jako samostatný poddruh (Mañas, 1999 – 2014).

Mezi psovitě šelmy se řadí přes tři desítky druhů lišek, vlků, kojotů, šakalů a psů. Psovití mají mnoho společných znaků. Jsou to převážně masožravci, jež mají skvělou organizaci při lovu. Většinou žijí v hierarchicky uspořádaných smečkách. Jejich členové dokážou mezi sebou velmi dobře vzájemně komunikovat. Jsou vybaveni mimořádně vyvinutým čichem, schopností rychle a vytrvale běžet, aby dosahovali úspěchů při lovu své kořisti (Císařovský, 2008).

3.1.1 Vznik a vývoj psa domácího

Pes je jedno z prvních domestikovaných zvířat vůbec. Historie vývoje psa domácího úzce souvisí s historií a vývojem lidské společnosti (Procházka, 2005). Vědecké výzkumy nejsou do současné doby jednotné v názoru, odkud pes pochází a kdo byl jeho předkem. Vzniklo tedy více teorií o původu psa, které se více či méně od sebe liší. Četné nálezy svědčí o tom, že vývoj a domestikace psa probíhaly na různých místech světa a v různých časových obdobích. Mnoho vykopaných psích ostatků pochází z doby kamenné, což znamená 15 000 – 10 000 let př. n. l. (Šebková, 2010).

Jedna z teorií předpokládá, že první domestikace proběhla na území dnešního Iráku a Íránu. Další nálezy pocházely z Evropy a amerického kontinentu, lze je zařadit zhruba do doby 7 500 let př. n. l. (Dostál, 1995). Jiné nálezy dokazují, že pes vznikl na severoamerickém kontinentě, ze kterého se postupně šířil spolu s člověkem do Asie, Evropy a dalších jižních oblastí (Procházka, 2005).

Mezi prvního společného prapředka vlka, kojota a šakala se řadí *Miacis*, který žil před 45 - 65 miliony lety. Jednalo se o primitivního masožravce.

Je popisován jako drobný savec s protáhlým tělem, dlouhým, tenkým ocasem, malým mozkem a chrupem psovité šelmy (Pokorná, 2010). Na území dnešní Severní Ameriky se pak před 26 – 38 miliony lety vyvinul *Hesperocyon*. Pravděpodobně se jedná o přímého prapředka psovitých šelem. Velikostně se podobal dnešní lišce. Měl už dokonce stavbu vnitřního ucha typickou pro psovité šelmy (Fogle, 2005). Z psovitého druhu *Hesperocyon* dále vznikl v pliocénu před 15 - 20 miliony lety *Tomarctus*, považovaný za pravého prapředka psů (Procházka, 2005). Bylo u něj zaznamenáno stejné utvoření chrupu jako u současného psa (Fogle, 2005).

Otázkou je, zda pes pochází z jednoho (monofyletický původ) či z více předků (polyfyletický původ). Mnoho badatelů se však přiklání spíše k názoru, že pes vznikl z více druhů či druhově blízkých předchůdců (Procházka, 2005).

3.1.2 Rozdělení plemen

Dodnes není známo, kde začala první domestikace psa. S velkou pravděpodobností k tomu docházelo na mnoha různých místech a v rozličných časových obdobích. Předkové psa vykazují velké odlišnosti v tělesné stavbě a velikosti. Tyto skutečnosti jsou dnes uznávány jako „teorie nezávislé domestikace“. Z této teorie lze odvozovat schopnost vytváření různých plemen (Šebková, 2010).

Pravěké druhy evropských psů, z nichž se odvozuje původ dnešních plemen, jsou následující:

1) *Canis familiaris palustris* – pes bažinný (rašelinný)

Jeho kosterní pozůstatky byly nalezeny ve Švýcarsku, v rašelinných polích v blízkosti kolových staveb z neolitu. Žil přibližně před 10 000 lety př. n. l. (Šebková, 2010). Vyskytoval se po celé Evropě až po střední Rusko. Byl to nejdrobnější pes (výška 40 až 45 cm) té doby s malou hlavou, které dominovala špičatá tlama. Je zřejmě prapředkem pinčů, kníračů, teriérů, grifonků, čivav, severských psů, mexických naháčů a části špiců (Pokorná, 2010). V Asii z něj vyšlo dnes známé plemeno čau-čau či méně známý batacký pes (Procházka, 2005). Za největší potomky psa bažinného jsou považováni dobrmani, erdelteriéři a velcí knírači. Tato plemena byla vyšlechtěna až v polovině 19. století (Šebková, 2010).

2) *Canis familiaris intermedius* – pes popelištní

Jeho stavba těla byla větší a silnější než stavba těla psa rašelinného. Zřejmě to byl důsledek pozitivního výběru za účelem hlídání anebo křížení s mohutnějšími divokými jedinci. Mnoho pozůstatků se našlo ve Švýcarsku, Bavorsku a na území Čech a Moravy. Jednalo se o středně velkého psa se širokým čelem a kratší, stejně širokou nosní partií. Pes popelištní je považován za prapředka veškerých loveckých plemen od ohařů, přes španěly, brakýře až po jezevčíky (Procházka, 2005).

3) *Canis familiaris Inostranzewi*

Kosterní pozůstatky tohoto psa byly nalezeny ruským badatelem Inostranzewem v oblasti Ladožského jezera. Předek psa žil zejména ve střední a severní Evropě. Tento pes byl větší a měl mohutnou lebku. Jmenované anatomické znaky jsou zřejmě následkem toho, že je přímým potomkem severoevropských vlků či jejich kříženců se psem bažinným. Je prapředkem dnešních severských tažných psů husky, severských loveckých plemen - grónský pes, norský losí pes, keeshond, všechny lajky, eskymáctí psi a samojed. Dále sem patří větší plemena jako buldoci, buldočci, boxer, novofundlandský pes, landser, leonberger, mastif, bernardýn a salašníčtí psi (Procházka, 2005).

4) *Canis familiaris Leineri*

Je považován za předka chrtů, jež žil v mladší době kamenné. Tento pes byl poměrně velký s nápadně úzkou lebkou. S největší pravděpodobností se jedná o křížence vlka a ruského ovčáckého psa. Jde o prapředka staroegyptských chrtů, přes saluki, afgánského chrta, barzoje až po greyhouna, vipeta a italského chrtíka. Podobnost lebky naznačuje, že by zde mohla být příbuznost i s většími plemeny, jako je irský vlkodav či deerhound (Procházka, 2005).

5) *Canis familiaris matris optimae* – pes bronzový

Je vývojově nejmladším předkem psů. Žil v oblasti střední Evropy 5 000 až 4 000 let před naším letopočtem (Pokorná, 2010). Hlavním znakem byla nízká lebka s plochým čelem a nízkou, zašpičatělou nosní partií. Byl středně velký a dal vznik ovčáckým plemenům jako je komondor, bobtail, belgický ovčák, německý ovčák, skotský ovčák (kolie), borderkolie, perský ovčák, puli, briard, velškorgi, šeltie (Procházka, 2005).

S velkou pravděpodobností je prapředkem většiny psů vlk, který jim předal 95 % své genetické informace. V některých oblastech nelze vyloučit možnost křížení se šakaly (především *Canis lupaster*), uvažovalo se i nad kojoty, což bylo nálezy vyvráceno (Pokorná, 2010).

Pečlivým výběrem a usilovným křížením po mnoho generací došlo k vývoji velkého množství rozmanitých plemen. Aby se psi odlišovali od divokých vlků, byly u nich vyšlechtěny odlišné fyziologické znaky, např. dlouhé svěšené uši, odlišné držení ocasu či štěkot, který slouží jako varovný signál (Fogle, 2005).

V dnešní době je známo více než 400 psích plemen. Významnou kynologickou organizací je Mezinárodní kynologická federace (Federation Cynologique Internationale - FCI). Ta registruje a uznává standardy všech čistokrevných plemen a upravuje předpisy o řízení jejich chovu. Českomoravská kynologická unie (ČMKU) je zástupcem České republiky v FCI.

Základní kategorie plemen se rozdělují podle využití na:

- 1) psy ovčácké, služební a hlídací;
- 2) psy lovecké;
- 3) psy společenské;
- 4) chrtý.

Dále existuje dělení jednotlivých plemen do skupin na:

- 1) psy ovčácké, pastevecké, kromě švýcarských salašnických psů;
- 2) pinče a knírače, dogovité psy a švýcarské salašnické psy;
- 3) teriéry;
- 4) jezevčíky;
- 5) špice a primitivní plemena;
- 6) honiče a barváře;
- 7) ohaře;
- 8) retrívry, slídiče a vodní psy;
- 9) společenské a doprovodné psy;
- 10) chrtý a příbuzná plemena (Dostál, 1995).

3.2 Genetika

Genetiku lze zařadit mezi mladé vědní obory. Největší průlom v genetice proběhl začátkem 20. století. Tato věda vysvětluje zákonitosti v přenosu znaků a vlastností mezi generacemi. Základními termíny jsou dědičnost (heredita) a proměnlivost (variance). Dědičnost lze charakterizovat jako předávání si stejných vlastností a znaků z rodičů na potomky. Proměnlivost naopak tyto vlastnosti a znaky mění.

John Craig Venter je velice známý americký genetik, který se podílí na výzkumu lidského a psího genomu. V roce 2001 začal Venter s výzkumem psího genomu na svém sedmiletém černém pudlovi jménem Shadow (Anonymus 1, 2002). Shadowova sekvence genomu byla použita při výzkumu očních chorob a pomohla při porozumění vzniku dalších onemocnění. Dále by se mohla uplatnit při udržování zdravého chovu psů a také sledování psího vývoje (Whitfield, 2003). Odchylky ve složení DNA se tímto staly snadněji odhalitelné a pomohou mapovat genetický základ nemocí a znaků u psů (Kirkness a kol., 2003). Zajímavostí je, že si psí plemena udržela v průměru 87 % genetické různorodosti. Toto číslo je založeno na měření jednonukleotidových polymorfismů heterozygotů z velkého množství psů rozličných plemen (Bateson a Sargan, 2012).

Dalším pokrokem při zkoumání psího rodu bylo přečtení psího genomu v roce 2005. Vědci popsali 99 % genomu psa (pořadí 2,4 miliardy párů bází) na vzorku DNA boxerky Tashy. Boxer byl vybrán záměrně, protože se jedná o plemeno vysoce prošlechtěné s předpokladem vysoké genetické homogenity. Tento genom se zdál téměř univerzální i pro ostatní plemena psů (Císařovský, 2008).

Dědičné informace u psů jsou uloženy v 78 chromozomech, tedy v 39 párech (Procházka, 2005). Pes má méně genů než člověk, přesněji 20 439 genů. Tyto geny jsou pouze 5 % celé DNA. U velké části DNA není známa její funkce. Bylo popsáno 2,5 milionů polymorfismů u psů. Polymorfismy neboli změny (odchylky) ve složení DNA mohou být důvodem, proč je více než 400 různých plemen, jež se odlišují exteriérem, velikostí, chováním atd. Tyto změny mohou být také odpovědné za rozšíření dědičných chorob a defektů. U psů se vyskytuje přibližně 500 dědičných chorob, které jsou podobné jako u člověka. Pouze přibližně 50 je jich podrobně objasněno. Příčinou jsou mutace DNA (odchýlení ve složení DNA) (Dostál, 2007).

3.2.1 Mutace

Mutace jsou často hlavní příčinou vzniku dědičných chorob a vývojových vad. To se projevuje tím, že vzniká dědičná odchylka ve složení DNA. Změna fenotypu je vnějším projevem změny genu, tedy mutace (Dostál, 1995). Většina mutací vzniká zcela náhodně. Všechny mutace jsou evidentně dědičné (Dostál, 2007).

Mutace vznikají dvěma různými způsoby. Spontánní mutace vznikají chybou při replikaci DNA. Tento typ mutace se objevuje velice zřídka a není známo, že by vznikal v důsledku nějakého faktoru. Více časté jsou mutace indukované, které jsou vyvolané vnějšími mutagenními faktory (Šípek, 2010 - 2014).

3.2.1.1 Mutagenní faktory (mutageny)

Mutageny jsou vnější faktory, jež vedou ke vzniku mutací. Ovlivňují změny v genetické informaci organismu. Poškození DNA vlivem působení mutagenů se nazývá mutageneze nebo také genotoxicita. Mutagenní faktory se dělí do hlavních tří skupin: fyzikální, chemické, biologické.

Mezi fyzikální mutageny se řadí různé zdroje záření, hlavně ionizující záření a ultrafialové světlo. Tato záření organismus přijímá z umělých i přirozených zdrojů. Neexistuje dávka záření, která by nezpůsobila žádné změny a byla by tak pro organismy neškodná. Se zvyšující radiací se zvyšuje i pravděpodobnost vzniku mutací. Dále je nutno upozornit i na působení ultrazvuku, který se využívá jako vyšetřovací metoda v určování nemocí u lidí i zvířat. Ačkoliv mutagenní účinky ultrazvuku nebyly přímo prokázány, je možné, že může způsobovat mechanické změny chromozomů (Sršeň a Sršňová, 1995).

Nejvýznamnější skupinou mutagenů jsou genotoxické chemické látky. Chemické mutageny jsou sloučeniny, které chemicky reagují se složkami DNA (Kočárek, 2008). Podle zdroje se chemické mutageny rozdělují do čtyř základních skupin. První skupinou jsou léky, kam patří řada cytostatik (např. aminopterin, vinkristin, vinblastin), antibiotik (např. mitomycin, aktinomycin), psychofarmak (např. reserpin, chlorpromazin) a další léčiva (např. morfin, kodein, chinin). Do druhé skupiny spadají látky získané potravou. Mutagenní účinky mají některé konzervační látky a mykotoxiny (Řehout a kol., 2000). Do třetí skupiny patří chemické látky nejčastěji využívané v zemědělství, jsou to například herbicidy,

insekticidy, fungicidy a obdobné látky. Poslední skupinou jsou ostatní chemické látky, kam se řadí různá barviva, lepidla, rozpouštědla a další (Nečásek a kol., 1984).

Biologické mutageny představují hlavně viry. Do této skupiny se řadí onkogenní viry, jež jsou schopné vyvolat zhoubné bujení, a retroviry (Kočárek, 2008).

Dále se mutageny dělí na přímé a nepřímé. Přímé mutageny jsou faktory, které působí svou přítomností a složením mutagenně. Nepřímé mutageny (promutageny) se musí nejprve metabolicky zaktivovat, aby se staly zpracovatelnými pro organismus, či vedou ke vzniku faktorů, které jsou mutagenní (Šípek, 2010 – 2014).

3.2.1.2 Genové mutace

Genová mutace postihuje mutační změnou určitý gen (Nečásek a kol., 1984). Tyto změny se projevují odlišným pořadím nukleotidů oproti normální sekvenci. V případě, že jsou změny v rozsahu pouze jednoho nukleotidu, označují se jako mutace bodové. Rozeznávají se čtyři základní typy genové mutace – delece, inserce (adice), substituce a amplifikace (Kočárek, 2008).

Delece je označení pro ztrátu jednoho či několika nukleotidů z původní sekvence. Polypeptidový řetězec se tímto zkracuje.

Inserce (též adice) je zařazení nadbytečné nukleotidové sekvence do jiné nukleotidové sekvence (Rosypal, 1990). Dochází tak k prodlužování polypeptidového řetězce.

Při substituci se nahrazuje jeden či několik po sobě následujících párů bází za jiné. Nahrazení purinové báze (A, G) za jinou purinovou bázi se nazývá substituce tranzicí. Toto platí i pro báze pyrimidinové (C, T). Substituce transverzí je v případě, kdy se nahrazují purinové báze za pyrimidinové a naopak (Flegr, 2007).

Amplifikace je v zásadě zvláštním případem inserce, který je popisován jako zmnožení určitého nukleotidu či znásobení skupiny nukleotidů (Kočárek, 2008).

Bodové mutace se dále rozdělují na mutace se změnou smyslu (missense mutation) a nesmyslné (nonsense mutation) mutace (Fletcher a Hickey, 2013). Dalším typem je posunová mutace (frameshift mutation), která vzniká přidáním či odstraněním jednoho nukleotidu v řetězci DNA. Dochází pak k posunu čtecího

rámce a následně i k syntéze odlišného proteinového řetězce. Ten má poté zcela odlišnou primární strukturu oproti původnímu řetězci a s tím souvisí i odlišná funkce (Ferák a Sršeň, 1990). Tichá mutace (silent mutation) je neutrální mutace, zakládající se na synonymní či neutrální substituci. Synonymní substituce je změna kodonu pro určitou aminokyselinu v jiný kodon stejného smyslu. Neutrální substituce je označení pro změnu nukleotidu, při níž dochází ke změně smyslu kodonu, jež se neprojevuje ve funkci kódovaného polypeptidového řetězce (Fletcher a Hickey, 2013).

3.2.1.3 Chromozomové mutace

Obecně se užívá též název chromozomové aberace. Do chromozomových mutací se řadí mutace, které vytvářejí změny struktury chromozomů. Vznik zlomů chromozomů nebo chromatid vedoucí ke strukturním změnám je společným znakem všech chromozomových aberací (Nečásek a kol., 1984).

Podle mechanismu vzniku se chromozomální přestavby dělí na duplikaci, delecii, inzerci, inverzi, translokaci, izochromozom, ring chromozom a další jako je např. fragmentace a marker chromozom. Znásobení úseku chromozomu je označováno jako duplikace. Může to být následkem nerovnoměrného crossing-overu, čímž pak dojde na jednom chromozomu ke zdvojení a na druhém ke ztrátě stejného úseku. Následkem delecce je chybějící část chromozomu, což je důsledek chromozomální nestability či nerovnoměrného crossing-overu. Když vzniknou 3 či více chromozomálních zlomů a následně se odštěpené části chromozomu začlení do jiného chromozomu, jde o inzerci. Inverze vzniká při chromozomové nestabilitě. Odštěpí se část chromozomu, převrátí se a znovu se napojí. Odštěpení části chromozomu z původního a připojení k jinému chromozomu je označováno jako translokace. Izochromozom je typ chromozomu vlastního pouze krátká či naopak pouze dlouhá raménka. Důvodem vzniku jsou chybné mitotické rozestupy chromozomů, při nichž nedochází k rozstupu chromatid. Následkem je, že jedna dceřiná buňka má obě krátká a druhá obě dlouhá raménka. Ztráta konců obou ramének (telomer) může být příčinou, že se chromozom stočí, koncové části se spojí a vznikne ring chromozom. Mezi další

typy chromozomových aberací patří fragmentace a marker chromozom (Šípek, 2010 – 2014).

3.2.1.4 Genomové mutace

Když při mutačním procesu dojde ke změně celého genomu je to označováno jako genomová mutace (Nečásek a kol., 1984). Změny genomu vznikají v důsledku poruch při buněčném dělení. Organismus postižený genomovou mutací má zmnožený chromozom či naopak chromozom úplně chybí. Dále se objevuje zmnožení celé chromozomální sady. Podle toho jsou rozlišovány tři základní typy odchylek. Aneuploidie značí změny v počtu jednotlivých chromozomů. Při zmnožení celých chromozomálních sad jde o polyploidii. Posledním typem je haploidie, při které se redukuje celé chromozomální sady (Flegr, 2007).

3.2.1.5 Další způsoby dělení mutací

Mutace se mohou dělit podle různých kritérií. Podle vzniku se rozlišují mutace spontánní vznikající bez zjevné příčiny a indukované, jež jsou vyvolané vnějšími faktory.

Dle typu postižené buňky se rozdělují na gametické a somatické mutace. Gametická mutace vzniká v buňkách zárodeční linie a přenáší se gametami do dalších generací. Somatické mutace se nepřenáší do potomstva a zasahuje tkáň a orgány (Snustad a Simmons, 2009).

Podle vlivu na životaschopnost nositele se mutace rozlišují na vitální, letální a podmíněné letální. Vitální mutace vede k příznivé změně genotypu či svému nositeli nesnižuje životaschopnost a schopnost se rozmnožovat. Letální mutace má u živočichů neblahé účinky. Snižuje nositeli životaschopnost či dokonce vede k úmrtnosti jedince. Podmíněná letální mutace má letální účinek na nositele jen za neperspektivních podmínek (Rosypal, 1990).

Z pohledu evoluce se mutace dělí na selekčně pozitivní, negativní a neutrální. Pozitivní mutace přináší svému nositeli určité výhody, které mu zvýší biologickou zdatnost. Negativní mutace snižuje biologickou zdatnost nositele a často mají na organismus letální účinek. Neutrální mutace nemá žádný vliv na fitness nositele. (Flegr, 2007).

3.2.2 Dědičnost

Ojedinělou schopností živých organismů je právě dědičnost. Potomek přijímá od každého z rodičů polovinu své genetické informace. Nespočetné vnější faktory mohou na jedince působit v dobrém nebo špatném smyslu. Dědičné předpoklady se nemusí vždy projevit a ne všechno je podmíněno geny. Avšak při chovu psů je nutné se řídit některými důležitými poznatky z oblasti dědičnosti.

Dědičnost lze dělit podle počtu zúčastněných genů na:

- a) monogenní dědičnost – podmíněná pouze jedním genem velkého účinku (majorgenem);
- b) polygenní dědičnost – podmíněná více geny malého účinku (minorgeny);
- c) multifaktoriální dědičnost – podmíněná více geny spolu s dalšími negenetickými faktory.

Existují dva typy chromozomů. Pohlavní chromozomy se nazývají odborně gonozomy. Nepohlavní chromozomy jsou autozomy. Dědičnost genů uložených na pohlavních chromozomech není stejná pro obě pohlaví, na rozdíl od zděděných genů z autozomů. Na základě toho se dědičnost dělí na gonozomální a autozomální.

Je nutno zmínit, že ani vztahy mezi alelami (konkrétními formami genu) nejsou zcela rovnocenné. V tomto případě lze mluvit o dominanci a recesivitě. Dle toho se dělí i dědičnost na dominantní a recesivní (Šípek a kol., 2008 - 2015).

3.2.2.1 Typy dědičnosti

U monogenních dědičných chorob je nejsnáze odhalitelný autozomálně dominantní typ dědičnosti, u něhož platí klasické Mendelovy principy. Je nutno zmínit, že klasifikace znaků na dominantní a recesivní není vždy zcela jednoznačná a neměnná (Hatina a Sykes, 1999).

Autozomálně dominantní dědičnost

Dominantní alela má velký vliv na vznik choroby. Postižený rodič předává s 50% šancí svojí dominantní alelu potomkovi, u něž se následně může daná nemoc projevit. Dominantní dědičnost je úplná či neúplná. V případě úplné dominantní dědičnosti stačí jedna dominantní alela k rozvoji plného fenotypu. Fenotypově tedy nelze rozlišit heterozygota od dominantního homozygota. Častěji se v klinické genetické praxi objevuje neúplně dominantní dědičnost. Při ní lze fenotypově

rozlišit heterozygota od dominantního homozygota, a to tím, že klinický stav je závažnější v případě dominantního homozygota. Většina pacientů trpících autozomálně dominantně dědičným onemocněním je při odhadu rizika považována za heterozygoty, u kterých platí 50% riziko přenosu nemoci na další generaci. (Šípek a kol., 2008 – 2015).

Autozomálně recesivní dědičnost

Recesivní alela se projeví pouze v případě recesivních homozygotů, to znamená u jedinců, kteří vlastní obě recesivní alely příslušného genu. Recesivní homozygot předává na další generaci pouze mutovanou alelu. Potomci recesivních homozygotů jsou vždy nejméně přenašeči v případě, že druhý rodič byl dominantní homozygot, který má obě alely zdravé. Přenašeč je fenotypově zdravý a jedná se o heterozygota. Potomci mohou s 50% pravděpodobností zdědit recesivní alelu po rodiči přenašeči. Když jsou oba rodiče přenašeči (heterozygoti), narodí se jim v 50 % případů potomek též přenašeč (heterozygot), v 25 % případů se narodí potomek zdravý (dominantní homozygot) a se stejnou pravděpodobností, tj. 25 %, se může narodit nemocný potomek (recesivní homozygot).

V případě autozomální recesivní i dominantní dědičnosti platí stejná pravidla pro obě pohlaví, jelikož jsou podmíněné geny uloženy na nepohlavních chromozomech (Šípek a kol., 2008 – 2015).

Gonozomálně dominantní a recesivní dědičnost

Tato dědičnost je vázaná na geny uložené na pohlavních chromozomech (gonozomech). Samice jsou homogametní (XX) a samci jsou heterogametní (XY). Klinicky významné geny jsou většinou uloženy na chromozomu X. V klinické praxi se více uplatňuje X-vázaná dědičnost než vzácnější Y-vázaná dědičnost. V případě samců, kteří vlastní pouze jeden chromozom X to znamená, že mutovaná alela X-vázaného genu se u samce vždy projeví. Častěji jsou gonozomálními dědičnými chorobami postihováni samci. U samic, které vlastní dva X chromozomy, se dominance a recesivita projevuje stejně jako na autozomech. Gonozomálně recesivní choroby se u samic většinou neprojevují a jsou pouze přenašečky. Gonozomálně dominantní choroby se projevují i u samic, jelikož k rozvoji

patologického fenotypu stačí, aby byla mutována jediná alela z páru (Šípek a kol., 2008 – 2015).

Mitochondriální dědičnost

Všechny buňky obsahují mitochondrie, které si vytváří vlastní DNA. Mitochondrie jsou obsaženy i ve vajíčku a spermii. V případě spermie se mitochondrie zdržují v krčku. Při oplození však do vajíčka proniká pouze hlavička spermie (bez mitochondrií). Proto potomci mohou získat mitochondriální DNA pouze od matky, též označováno jako mtDNA. Tento typ dědičnosti se označuje jako matroklinní a neplatí pro něj mendelovské zákony (Šípek a kol., 2008 – 2015).

3.2.3 Vrozená vývojová vada

Vrozené vývojové vady či kongenitální anomálie jsou odchylky od normálního antenatálního vývoje jedince. Tyto odchylky překračují obvyklou míru variability v populaci. Pro svého nositele jsou odchylky do určité míry patologické. Kongenitální anomálie může nejenom narušovat struktury tkání a orgánů, ale také jejich funkci. Vznikají na základě nestandardního ontogenetického vývoje. Ten je zapříčiněn genetickými faktory, faktory vnějšího prostředí či oběma typy faktorů najednou. Klinická závažnost těchto anomálií je různá. Nevýznamnou odchylkou může být třeba kýla, u které záleží na umístění a může být tedy pouze kosmetickou vadou. Dále mohou být tyto vady velice vážné. Dokonce mohou být letální a způsobit smrt svého nositele ještě v děloze či krátce po narození.

Vrozené vady se dělí podle mechanismu vzniku na malformace, disrupce, deformace a dysplasie. Malformace jsou vyvolány abnormálním vývojem orgánu nebo tkáně, avšak tento vývoj byl abnormální hned od začátku. Disrupce vznikají patologickým procesem, který poškodí vývoj orgánu či tkáně, i když tento vývoj byl původně normální. Deformace jsou příčinou zásahu abnormální síly (fyzikálního charakteru), poškozující doposud zdravý orgán nebo tkáň. Dysplasie jsou zapříčiněny abnormálním uspořádáním buněk, jež vytváří příslušný orgán či tkáň. Dále lze dělit vrozené vývojové vady na základě četnosti a komplexnosti. Isoloované vady jsou vady, jež se nevyskytují spolu s ostatními anomáliemi. Sekvence jsou mnohočetné vady, jež se vytváří v důsledku patologického stupňování dějů, které jsou způsobené primárním patologickým zásahem. Asociace jsou určité typy vad,

kteře jsou asociované s dalšími jinými typickými vadami. Syndrom je komplex fenotypových vlastností (anomálií), jež jsou charakteristické pro definovanou klinickou diagnózu (Šípek a kol., 2008 – 2015).

3.2.3.1 Genetické příčiny

Jestliže je vada dána mutací v jediném genu, liší se od sebe zdraví a nemocní jedinci právě v tomto jediném genu. Gametická mutace (v haploidních gametách) se dědí jednoduše podle Mendelových zákonů. Postižení fenotypu je ve většině případů zapříčiněno kumulativním účinkem více různých genů spolu s vlivy prostředí. Tyto vady se dědí nemendelisticky a komplexně. Přenos na další generace je v menší míře. Určení genotypového založení postižených jedinců je obtížné a často nepřesné (Svoboda a kol., 2001)

3.2.3.2 Vnější faktory

Vnější faktory mohou zapříčinit vznik nebo alespoň zvýšit riziko výskytu vrozených vývojových vad. Tyto faktory se odborně nazývají teratogeny. Rozdělují se stejně jako mutageny do tří hlavních skupin podle jejich povahy – biologické, chemické, fyzikální.

Do biologických faktorů se zahrnují zejména různí původci infekčních onemocnění (prvoci, bakterie a viry).

Mezi chemické faktory lze řadit mnoho látek užívaných v průmyslu a zemědělství (těžké kovy, polychlorované bifenyly, organická rozpouštědla atd.). Dále jsou významnou skupinou léčiva a léčivé přípravky (cytostatika, některá antibiotika, antiepileptika, látky steroidní povahy atd.). Mezi chemické teratogeny je řazen rovněž alkohol a některé drogy.

Do fyzikálních faktorů patří především různé typy ionizujícího záření (RTG záření, gama záření atd.), vysoká teplota a mechanické teratogeny.

Vliv teratogenů je komplexní. Ačkoliv jsou si teratogeny s mutageny velice podobné, neplatí zde pravidlo, že mutagen je zároveň teratogen. U teratogenů je nutno brát v úvahu několik specifíků jako je faktor dávky, času a genetické výbavy. Je však známo, že některé mutageny mohou účinkovat obdobně jako teratogeny, tudíž způsobovat poruchy prenatálního vývoje jedince (Šípek a kol., 2008 - 2015).

3.2.4 Dědičné nemoci psů

Dědičné nemoci a defekty jsou v dnešní době nejzásadnějším problémem moderního chovu psů (Wachtel, 1998). Dědičné choroby lze řadit mezi defekty a naopak defekty, které se projevují jako fyziologické či anatomické odchylky od normálního stavu, je možné řadit mezi choroby (Dostál, 1995). Mnoho defektů a nemocí se vzniklo na základě nevhodné plemenitby. V praxi by se určitě uplatnilo opatření, kdy by každé chovné zvíře mělo omezený počet vrhů (Leroy, 2011). Počátek nežádoucích defektů a chorob je už v embryonálním vývoji, jež už chovatelé nemohou nikterak ovlivnit. Podstatné je vědět, jak se defekt nebo choroba v dané populaci vyvíjí a jaké jsou vyhlídky do budoucna. Každé plemeno má určitou predispozici k dědičným defektům a chorobám.

Některá dědičná onemocnění se objevují velice ojediněle. Důležité je sledování jejich výskytu a zvolení vhodné metody plemenitby, aby neměly další možnost se rozšiřovat. V současné době je možné se častěji setkat s některými známými dědičnými defekty a chorobami, jako je dysplasie kyčelních kloubů (DKK), epilepsie, alopecie (lysivost), dědičná hluchota (často vázaná na bílé zbarvení), progresivní atrofie sítnice či kýla (Dostal, 1995). Kýla vzniká dědičnou změnou bílkoviny – kolagenu, který ovlivňuje vlastnosti břišní stěny. Jedná se především o snížení pružnosti s následným vznikem hernií (Wachtel, 1998). Dále se běžně zaznamenávají u všech plemen dědičné defekty, jako je předkus, chudozubost atd.

Některé dědičné defekty a nemoci se mohou projevovat až ve vyšším věku jedince. S tím se nese riziko, že postižené zvíře mohlo být v mladším věku připuštěno a přeneslo toto postižení na své potomky. Vyřazení postiženého jedince z chovu působí veliké potíže nejen majiteli, ale i dalším chovatelům a klubu příslušného plemene (Dostál, 1995).

Pro lepší informovanost majitelů, chovatelů a veterinářů o dědičných chorobách psů vznikly speciální databáze. Mezi ně se řadí Canine Inherited Disorders Database (CIDD), Inherited Diseases in Dogs (IDID) a Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) propojená s databází Listing of Inherited Disorders in Animals (LIDA). Tyto databáze slouží jako stručný přehled dědičných onemocnění a defektů. Dále je v nich popisován způsob dědičnosti a predispozice určitých plemen (Nicholas a kol., 2011).

3.3 Kýla (*hernia*)

3.3.1 Základní charakteristika

Výskyt kýly neboli hernií u psů je ve veterinární praxi velice častý. Kýla je definována jako vakovitá výduť pobřišnice brankou ve svalovině do podkoží (Dostal, 2007). To znamená, že orgán nebo jeho části pronikají z preformované dutiny přes její ohraničení do dutiny nepreformované. Nejčastěji se vyskytují kýly u orgánů břišní dutiny. To je dáno anatomickou a fyziologickou dispozicí břišní dutiny. Nachází se zde nejvíce orgánů, které jsou velmi pohyblivé a volné. Břišní stěna je navíc díky své anatomické stavbě vhodná pro vytváření predilekčních míst, na nichž vznikají herniace.

Pravá kýla je složena ze tří základních částí. Tyto části jsou odborně pojmenovány jako kýlní branka, kýlní vak a kýlní obsah. Dále jako součást hernie lze zahrnout krycí vrstvy. Prolapsem neboli výhřezem se rozumí vytlačování orgánu z jedné preformované dutiny do jiné či navenek (*eviscerace*) za nepřítomnosti kýlního vaku (Svoboda a kol., 2000).

Kýlní branka (*anulus herniae*)

Místo, kde prostupuje kýlní vak, se nazývá kýlní branka. Příčinou vzniku může být nedostatečné přirozené uzavření či zúžení fyziologických otvorů v antenatálním nebo následném postnatálním vývoji, špatná anatomická stavba stěny, traumatické poškození celistvosti stěny, dále pak špatné zhojení stehů či samotný chirurgický zákrok. Průměrně se velikost kýlní branky pohybuje v řádech milimetrů až několika centimetrů. Okraj kýlní branky může být elastický či naopak fibrózní. V případě, že okraj kýlní branky v procesu hojení zduří a zúží se, může pak zaškrtnit kýlní obsah. Odborně se tento stav nazývá uskřinutí kýly neboli inkarcerace. Dochází pak k nedostatečnému prokrvení až k odumření kýlního obsahu. Tento stav je velice vážný a vyžaduje neodkladnou léčbu (Svoboda a kol., 2000; Šedý, 2007).

Kýlní vak (*saccus herniae*)

Kýlní (peritoneální) vak slouží jako obal většiny vnějších kýly. Tvoří jej nástěnné peritoneum (Šedý, 2007). Pobřišnice (*peritoneum*) je často popisována jako tenká, lesklá až průsvitná blána. Její funkcí je vystýlání dutiny břišní, části dutiny

pánevní a tvoření obalů orgánů (Čihák, 2011). Pobřišnice se připojuje ke kýlnímu vaku v době jeho pronikání přes kýlní branku. Mezi peritoneem a fascií se často vytváří různé množství tuku, označované jako preperitoneální tuk. Tento tuk se vyskytuje při vzniku kýly po celém povrchu kýlního vaku. Preperitoneální lipom se vytváří zbytněním tohoto neškodného tuku. Obvykle má kýlní vak šedobílou barvu. Pokud se jedná o skluznou kýlu či peritoneální vak obsahuje větší množství tuku, může být kýlní vak až nažloutlé barvy. Kýlní vak se skládá ze tří částí – dna (*fundus*), těla (*corpus*) a krčku (*collum*) (Šedý, 2007).

Kýlní obsah

Kýlní obsah je tvořen vlastním materiálem hernie. Nejčastěji se jedná o omentum (předstěru) mívající sklon k vyplňování serózních defektů, střevní kličky, jež se pohybují silnou motorikou a jsou tak schopné se přemístit i přes úzkou kýlní branku. Dále sem patří periprostatický tuk, předstojná žláza, eventuálně močový měchýř (hrázková kýla), děloha (často tříselná kýla). Méně obvykle, obzvláště u vrozených kýl, bývá obsahem kýlního vaku i tělo žaludku, slinivka, slezina, játra, ledvina apod. Jestliže kýlní vak neobsahuje žádné orgány, jedná se o prázdnou kýlu. Určení kýlního obsahu může mít v některých případech velice důležitý prognostický význam (Svoboda a kol., 2000; Šedý, 2007).

Krycí vrstvy

Mezi krycí vrstvy se řadí všechny tkáně pokrývající kýlu. Tyto tkáně však nesouvisí se vznikem kýly. Ve většině případů se jedná o kůži a podkožní vazivo (Šedý, 2007).

3.3.2 Příčiny kýl

Hernie vznikají důsledkem defektního vývoje jednotlivých částí břišní stěny. Projevuje se to oslabením těchto částí a dále prostupem orgánů z dutiny břišní ven za působení intraabdominálního tlaku. Faktory mající vliv na vznik hernií lze dělit na vrozené a získané. Mezi vrozené patří anatomické vady, vrozené anomálie břišní stěny a vrozené vady pojivové tkáně. Získané faktory zahrnují dlouhotrvající zvyšování intraabdominálního tlaku (nadměrné tlačení stolice, zácpa, namáhavé pohyby, chronický kašel či kýchání, obtížné močení při zduření prostaty), obezitu, mechanické a hormonální změny spojené s graviditou, dlouhodobě zvětšené orgány

v dutině břišní (nádory), ochablou břišní stěnu, úrazy a předešlé prodělání chirurgického zákroku (Šedý, 2007).

Dědičnost má důležitý význam v původu vrozených kýl (viz zvýšený výskyt pupečních kýl u některých plemen a v některých chovech), avšak ne všechny vrozené kýly mají genetický původ. Například se prokázalo, že některé látky mající teratogenní vliv zvyšují výskyt pupečních kýl u koček či látky používající se k potlačení říje u selat způsobovaly výskyt bráničních kýl. U psů by tyto látky mohly působit obdobně. Samozřejmě dalším neméně významným vlivem je kombinace genetických faktorů s působením prostředí (Svoboda a kol., 2000).

Je nutné zdůraznit, že v etiologii kýl hraje důležitou roli bílkovina zajišťující pevnost vaziva - kolagen. Podle současných poznatků vědy lze vyvodit teorii, že příčina vzniku kýl spočívá více či méně ve vrozených či získaných poruchách kolagenu (Šedý, 2007).

3.3.3 Příznaky kýl

Příznaky kýl lze rozdělit na subjektivní a objektivní. Subjektivní příznaky jsou na rozdíl od objektivních příznaků špatně odhalitelné, jelikož se většinou jedná o pocity zvířete. V případě kýl jsou subjektivní příznaky nejčastěji bolest, pocity tlaku, nepohoda, nutkání ke zvracení. Mezi objektivní příznaky se řadí zvracení, vyklenutí v místě kýly, zvýšená teplota, zpomalení či zrychlení peristaltiky, zástava vyprazdňování a odchodu plynů (Šedý, 2007).

3.3.4 Klasifikace kýl

Kýly je možné popisovat podle různých charakteristik. Nejčastěji se lze setkat s klasifikací kýl podle místa uložení (pupeční, tříselná atd.). Dále se často objevuje rozdělení na kýly vrozené a získané. Další způsoby klasifikace kýl jsou méně obvyklé.

Podle období vzniku se dělí na:

- vrozené kýly (*hernia congenita*) jsou důsledkem vrozeného defektu, se kterým se jedinec může narodit či jej získat záhy po narození;
- získané kýly (*hernia acquisita*) se objevují v průběhu života jedince. V případě známé příčiny vzniku získané kýly se tyto hernie označují jako kýly symptomatické (sekundární). Mezi ně se řadí i kýly traumatické, jež jsou způsobené předchozím poraněním.

Podle anatomického uložení mohou být kýly:

- pupeční (*hernia umbilicalis*);
- tříselné (*hernia inguinalis*);
- femorální (*hernia femoralis*);
- brániční (*hernia diaphragmatica*);
- kýly hráze (*hernia perinealis*).

Podle způsobu vzniku se rozlišují:

- kýly zevní (*hernia externa*), které vznikají abnormálním prostupem nitrobršních orgánů defektem fascie ve stěně břišní;
- kýly vnitřní (*hernia interna*), u nichž kýlní vak vstupuje do preformovaných záhybů pobřišnice a nevzniká při tom defekt stěny břišní;
- kýly mezidutinové (*hernia intercavitatis*), u kterých kýlní vak vstupuje do jiné tělní dutiny, nejčastěji pak do dutiny hrudní.

Podle stupně vývoje se dělí na:

- kýly kompletní (*hernia completa*) – kýlní vak je umístěn až za úroveň kýlní branky;
- kýly nekompletní (*hernia incompleta*) – kýlní vak se nachází na úrovni kýlní branky nebo mezi vnitřní a vnější kýlní brankou.

Podle přítomnosti či nepřítomnosti kýlního vaku jsou:

- kýly pravé (*hernia vera*) obsahující kýlní vak (převážná většina kýl);
- kýly nepravé (*hernia non-vera*), u nichž není přítomen kýlní vak. Patří sem některé kýly vrozené. Dříve označováno jako průtrže;
- kýly skluzné (*hernia par glissement*), kde spolu s kýlním vakem „klouže“ do kýlní branky i stěna fixovaného orgánu (často se jedná o tlusté střevo, žaludek či močový měchýř).

Podle povahy kýlního obsahu, kterým může být:

- omentum;
- střevo;
- močový měchýř atd.

Podle stranového uložení jsou:

- kýly jednostranné (unilaterální) – na levé či pravé straně;
- kýly oboustranné (bilaterální) – na obou stranách.

Podle stupně reponovatelnosti jsou kýly:

- reponovatelné neboli volné (*hernia reponibilis*), u kterých je možnost navrácení do dutiny břišní. Dále je možné je dělit na spontánně a manuálně reponibilní;
- nereponovatelné (*hernia irreponibilis*), jejichž kýlní vak není možné jednoduše vrátit zpět do dutiny břišní;
- přirostlé (*hernia acreta*), jejichž kýlní vak je přirostlý ke kýlní brance či ke kýlnímu obsahu;
- uskřínuté (*hernia incarcerata*), u kterých jsou uvnitř kýlního vaku přítomny střevní kličky a je zde velké riziko uskřínutí neboli inkarcerace;
- obstipované (*hernia obstipata*) neboli ucpané;
- zanícené (*hernia inflammata*).

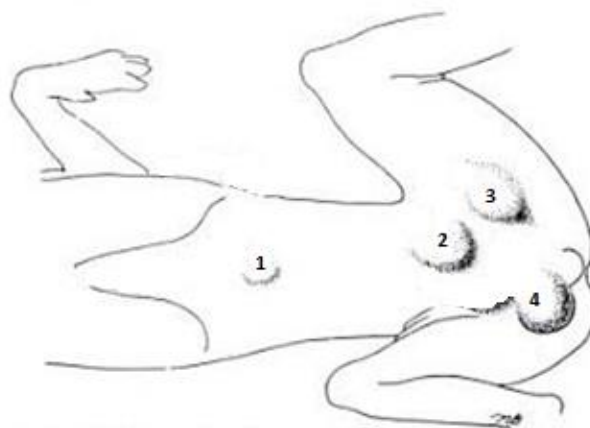
Podle charakteru se dělí kýly na:

- fyziologické – jedná se v podstatě pouze o fyziologickou pupeční kýlu;
- patologické – převážná většina hernií

(Svoboda a kol., 2000; Šedý, 2007).

3.3.5 Kýly dutiny břišní (abdominální)

Kýly nacházející se v oblasti dutiny břišní se odborně nazývají abdominální kýly. Jejich výskyt je častější než kýl bráničních.



Obr. 1: Lokalizace nejběžněji se vyskytujících abdominálních kýl. Označené oblasti znázorňují vnější zduření, které se u příslušné břišní kýly objevuje; 1 – pupeční kýla (*hernia umbilicalis*); 2 – tříselná kýla (*hernia inguinalis*); 3 - femorální kýla (*hernia femoralis*); 4 – šourková kýla (*hernia scrotalis*) (Slatter, 2002).

3.3.5.1 Kýly pupeční (*hernia umbilicalis*)

Nejběžněji se u malých zvířat objevují kýly pupeční. Ty se vytvářejí převážně u mladých jedinců. Příčinou je vrozené zeslabení pupeční jizvy. Pupek je tedy jizva, která vznikla po odpadnutí pupečního provazce těsně po porodu. Vrozené pupeční kýly způsobují nedostatečné zhojení pupeční jizvy a poruchy v uzavření okolních struktur (Svoboda a kol., 2000). Dědičné pupeční kýly jsou způsobeny polygenní (více recesivních genů) dědičností (Gough a Thomas, 2004; Procházka, 2005). Většinou se jedná o malé až větší (do průměru 5 cm) kýly, jejichž obsahem je břišní tuk či střevní kličky (Anonymus 2, 2013). Toto onemocnění se často může objevovat spolu s dalšími genetickými vadami (jako kryptorchismus, vrozené defekty bránice atd.) Psi postižení pupeční kýlou by neměli být připouštěni do chovu. Někteří veterinární lékaři doporučují i kastraci (Svoboda a kol., 2000). Nejvíce postižená plemena jsou především americký kokršpaněl, basenži, erdelteriér, pekingský palácový psík, pointer a výmarský ohař (Gough a Thomas, 2004). Pohlaví by podle všeho nemělo mít vliv na incidenci. U dalších plemen by měl být výskyt pupečních kýl stejný (Svoboda a kol., 2000).



Obr. 2: Pupeční kýla u štěněte bulteriéra (Anonymus 3, 2008)

Diagnostika

Pupeční kýly bývají běžně objeveny při porodu nebo okamžitě po něm, dále v době odstavu štěňat nebo při předání novému majiteli. Někdy se stává, že na kýlu přijde až sám nový majitel. Pokud se jedná o velmi malé hernie, můžou být zjištěny až v dospělém věku psa. Kýly se obvykle začnou zvětšovat při nadměrném ztučnění (nahromadění falciformního tuku v kýle) či zvýšením napětí břišní stěny při onemocnění.

Diagnóza bývá zpravidla jasná už na pohled (adspekce). Přesto je nutné vyšetření doplnit o důkladnou palpaci (vyšetření pohmatem), aby se vyloučilo podezření na uskřínutí některého důležitého orgánu. Vhodné je vyšetření v poloze na zádech, jelikož se snadněji nahmatá kýlní branka. V praxi se lze často setkat s inkarcerací tuku omenta (Svoboda a kol., 2000).

Terapie

Zpravidla se jedná o hernie, které psovi nepůsobí značné problémy a neohrožují jej na životě. V podstatě jde o kosmetický problém, který by mohl mít v budoucnu jisté komplikace. Jsou možné dva způsoby, jak postupovat při léčbě kýly. Konzervativní přístup se zakládá na opakovatelné repozici (vrácení do původní pozice) kýlního obsahu majitelem. V některých případech může u štěňat do šesti měsíců stáří dojít k samovolnému uzavření pupku. Dále se pak nabízí chirurgické řešení. Pokud se nejedná o akutní případ, je vhodné provést chirurgický zákrok až v době, kdy je pes dospělý a je už jisté, že neporooste. Nehrozí tak riziko pooperačních problémů způsobených růstem zvířete. Avšak v praxi se běžně dělají zákroky u psů štěněčího věku. Pes by měl být před operací v optimální kondici, protože se tento chirurgický zákrok provádí v anestezii, která je na organismus náročná.

Při pooperační péči se stačí držet běžných zásad (restrikce tekutin až do úplného probuzení a podání krmení nejdříve po dvanácti hodinách). Samozřejmě by se rána a její okolí mělo udržovat čisté. Dále je pak vhodné dodržovat lehké omezení pohybu (nevhodné jsou především skoky). Kožní rána by se měla zacelit a zahojit během deseti až čtrnácti dnů. V komplikovaných případech odpovídá rekonvalescence pacienta rozsahu zákroku (Svoboda a kol., 2000).

3.3.5.2 Kýly tříselné (*hernia inguinalis*)

Tříselné kýly se vyskytují u malých zvířat zcela běžně. Vytváří se na základě nedokonale stavěného tříselného (inguinálního) prstence, přes který proniká obsah dutiny břišní. Inguinální prstenec tak tvoří kýlní branku. Běžně jím však procházejí cévy, nervy a semenný provazec z dutiny břišní do podkoží. Ohraničení tohoto prostupu je tvořeno z přední a střední strany svalovými vrstvami břišní stěny a ze zadní a vnější strany pevným vazivem. Ochabnutí ohraničujících struktur a rozšíření

prstence, přes nějž se mohou následně vnitřní orgány dostat vně, dává za vznik hernie právě v tomto místě. Pokud je tříselná kýla vrozená, často se objevuje spolu s kýlou pupeční (Huml, 2014). Je však možné, že v průběhu prvních dvanácti týdnů života postupnou maturací tříselného kanálu vrozená kýla zmizí. Získané tříselné kýly se objevují mnohem častěji bez ohledu na plemeno psa.

Ve vzniku tříselné kýly hrají velkou roli anatomické, hormonální a metabolické faktory (Svoboda a kol., 2000). Inguinální hernií trpí často starší zvířata. Predisponované jsou hlavně feny. Tříselný kanál fen je totiž anatomicky kratší a v průměru větší než u psů. Dalším faktorem jsou zřejmě pohlavní hormony, především estrogen. Bylo statisticky dokázáno, že se zvyšuje četnost kýl v období hárání či těsně po jeho skončení. U březích fen pak může dojít k tomu, že kýlním obsahem je děloha (hysterocele). Následně mohou feny trpět pyometrou (hnisavým zánětem dělohy) a jejich stav je potom velice vážný až kritický. U kastrovaných fen se toto onemocnění téměř vůbec neprojevuje (Anonymus 2, 2013).

Dále se řadí mezi tříselné hernie kýla šourková (*hernia scrotalis*). Tato hernie vzniká vsunutím orgánů dutiny břišní přes tříselný kanál přímo do šourku. Často se vyskytuje u mladých samců, jejichž tříselný kanál je poměrně dlouhý a úzký. Hrozí tak u nich velké nebezpečí uskřínutí semenných cév a provazců (Read, 2007).

Metabolickým faktorem ovlivňujícím stavbu břišní stěny mohou být různé metabolické poruchy a špatná výživa zvířete. Břišní stěna ovlivněna těmito faktory často ztrácí na síle a pružnosti. Tím se zvyšuje riziko výskytu inguinálních kýl.

Provádělo se několik pokusů na objasnění etiologie inguinálních hernií z hlediska genetiky. U plemen zlatého retrívra, kokršpaněla a jezevčíka byly uveřejněny určité genetické souvislosti. Avšak jednoznačná odpověď nebyla nikde přesně formulována (Svoboda a kol., 2000). Dědičnost této poruchy u psů je tak stále neobjasněna. Je však prokázáno, že mezi plemena s predispozicí inguinální hernie se řadí basenži, baset, čivava, jezevčík, kavalír King Charles španěl, kernterier, kokršpaněl, maltézský psík, pekingský palácový psík, pomeranian, pudl a West Highland white teriér (Gough a Thomas, 2004).

Diagnostika

Vyšetření postiženého zvířete by mělo vycházet ze standardních diagnostických postupů. V tomto případě je velice důležitá anamnéza a palpace kaudálního abdominálního otoku. U psů jsou častější jednostranné tříselné kýly na levé straně než na straně pravé. Vnější vzhled kýly se může lišit v závislosti na povaze kýlního obsahu. Tím mohou být zvětšené mizní uzliny, neoplazie (novotvorba tkáně) mléčné žlázy, abscesy, krevní podlitiny, eventuálně nahromadění tuku v oblasti kaudální mléčné lišty, což se nesprávně zaměňuje za tříselnou kýlu a naopak. Důležité je všimnout si jakýchkoliv změn zdravotního stavu zvířete. Mohou se objevovat příznaky bolestivosti, zvracení a poruchy vědomí, což jsou příznaky uskřinutí kýlního obsahu (nejběžněji se jedná o střevní kličky; viz Obr. 3). Doporučuje se vyšetřovat ve stoje, kdy se v hřbetní oblasti snadno nahmatá a určí velikost inguinální kýly. Obvykle se pak veterinární lékař ještě pokouší o repozici kýlního obsahu. Kýlní obsah může tvořit omentální tuk, střevní kličky, děloha, močový měchýř, někdy i slezina. Přesnou diagnózu je možné určit nativní i kontrastní skiagrafií či sonografickým vyšetřením. Šourková kýla se nejvíce objevuje u psů do dvou let stáří. Na rozdíl od situace u lidí, je stále dědičnost tohoto onemocnění u psů považována za neznámou. Zvýšené riziko výskytu tříselných kýl je u psů trpících kryptorchismem (porucha sestupu varlat do šourku). Dále bylo zaznamenáno, že se v 19 % až 33 % případů, kdy pes trpěl inguinální hernií, objevilo ektopické varle (uložené mimo obvyklé místo). U skrotální kýly se obvykle detekuje zduření a pohyblivý obsah v oblasti šourku. Typickými příznaky této hernie jsou nápadná místní bolestivost, otok varlat a případné známky zánětu (Read, 2007; Slatter, 2002; Svoboda a kol., 2000).



Obr. 3: Obsah kýlního vaku tříselné kýly - cca 10 cm tenkého střeva a velké množství břišních opon (Franková, 2011)

Terapie prosté tříselné kýly

Tříselnou kýlu je doporučováno řešit kvůli zvýšenému riziku komplikací v co nejkratší možné době od přesné diagnózy. Pokud je podezření na uskřinutí inguinální kýly, mělo by ošetření proběhnout neprodleně (Slatter, 2002). Běžně se tyto kýly operují bez problémů. Avšak při objevení peroperačního nálezu probíhají rozsáhlejší laparotomie (operace dutiny břišní). Zvíře se zpravidla fixuje ve hřbetní poloze a v celkové anestezii. Veterináři nejčastěji provádí řez šikmo přes kýlní vak. Při průniku podkožím se musí dávat pozor na mléčnou lištu, té je nutné se vyhnout. Poté se kýlní vak preparuje a zviditelní se celá kýlní branka. Dále se postupně uvádí kýlní obsah do původní polohy. Doporučuje se i při nekomplikovaných chirurgických zákrocích otevření peritoneálního vaku a zkontrolování kýlního obsahu. Pak se tříselný kanál lehce sešije, aby se zúžil. V situaci, kdy je v kýlním vaku nahromaděné velké množství tuku, se radí tukovou tkáň odstranit. Následně vzniklá podvázaná místa se pak používají na provedení první stehu uprostřed defektu. Tento postup se nazývá „biologická tamponáda“ eventuálně „manipulace podle Kochera“ a redukuje riziko recidiv. V poslední řadě se celá rána zkontroluje, očistí a zašije.

U laktujících fen a v případech oboustranného výskytu kýl se provádí mediální kožní incize. Tento způsob chirurgického ošetření je více náročný (Svoboda a kol., 2000).

Terapie šourkové kýly

Doporučuje se chirurgický zákrok spolu s oboustrannou kastrací. V případech bez kastrace je prokázán vysoký výskyt recidiv včetně zvýšeného rizika neoplazie varlete.

Pokud se provádí zákrok společně s kastrací, nejprve se otevře kýlní vak, vrátí se kýlní obsah do původní polohy stejně jako u běžné tříselné kýly a následně se provede samotná kastrace nejlépe u obou varlat (Svoboda a kol., 2000).

3.3.5.3 Femorální kýly (*hernia femoralis*)

Femorální kýly se řadí mezi kýly nepravé (*hernia non-vera*), u nichž není přítomen vnější ani vnitřní kýlní vak. Vznikají vytlačení orgánů femorálním kanálem podél velkých cév a femorálního nervu do podkoží. Nachází se v proximální mediální stehenní krajině. Femorální kýly mají podobné umístění jako kýly tříselné.

U psů se vyskytují poměrně vzácně a ve většině případů jsou diagnostikovány jako kýly tříselné.

Zárok je zpravidla nenáročný a krátký. Pro hladký průběh operace je potřeba dokonalé orientace a hluboké znalosti anatomických poměrů femorálního kanálu. Poškozením neurovaskulárních struktur vznikají závažné komplikace, které mohou zvíře ohrozit na životě. Při této operaci je velice důležité dělat zrakovou kontrolu při provádění všech řezů (incize) a zakládání stehů (Svoboda, 2000).

3.3.5.4 Traumatické kýly a kýly v jizvě

Traumatické kýly se vyskytují v důsledku poranění břišní dutiny. To bývá u psů obvykle zapříčiněno úrazy způsobenými autem, pády z výšky, údery tupým předmětem a také pokousáním. Důležitým faktem je, že až 75 % postižených psů traumatickou kýlou má další poranění. Diagnostika bývá zpravidla na základě anamnézy jednoznačná. U postižených psů se tak objevuje zduření, které může být doprovázeno krevní podlitinou a je velmi bolestivé. Používá se často RTG vyšetření, které je velmi průkazné. U terapie traumatické kýly je možné postupovat operačním zákrokem, který se provádí spolu s dalším, či se operace provede později, až když je zvíře v lepším zdravotním stavu.

Kýly v jizvě se řadí mezi kýly získané (*hernia acquisita*). Vznikají v důsledku nedostatečného zhojení rány po chirurgickém zákroku. Rozdělují se na akutní, jež vznikají následně po operaci do 14 dnů a na chronické, které se objeví až po delším čase (klasická kýla v jizvě). Tyto kýly vznikají na základě dvou příčin. První příčinou jsou nadměrné síly mající vliv na stehy. Druhou je pak špatně zvolený šicí materiál při chirurgickém zákroku. Hernie v jizvě se diagnostikují jednoduše s ohledem na anamnézu a klasické symptomy. Nejčastěji je herniace zaznamenávána během třetího až pátého dne od prodělané operace. Postižené místo je obvykle zduřelé, zarudnuté a bolestivé. Akutní kýly se musí řešit okamžitě operací podle klasického postupu. V případě chronických kýl lze postupovat konzervativní léčbou nebo též operativně, ale to už bývá většinou více komplikované. Je však nutné u operací těchto kýl počítat až s 30% rizikem recidiv (Svoboda a kol., 2000).

3.3.5.5 Hrázková kýla (*hernia perinealis*)

Hrázková neboli perineální kýla se objevuje u psů poměrně často. Jedná se o vrozené či získané oslabení pánevní bránice (*diaphragma pelvis*) v oblasti mezi análním otvorem a sedacím hrbolem (Anonymus 2, 2013). Vnější projevem hrázkové kýly je jednostranné či oboustranné zduření podkoží v oblasti kolem řitního otvoru (Huml, 2014).

Hráz (*peritoneum*) je popisována jako oblast ve spodní části trupu, jež se nachází mezi zevními pohlavními orgány a análním otvorem. Peritoneum slouží jako průchod pro rektum a močopohlavní vývod.

Tímto onemocněním bývají postiženi převážně starší psi mezi 7. a 9. rokem věku. Častěji perineální hernii trpí samci, u samic se objevuje vzácně a většinou v souvislosti s březostí. Je známo, že jednostranné hernie se vyskytují více na pravé straně těla (Svoboda a kol., 2000). Predisponovaná jsou plemena bostonský teriér a pudl (Gough a Thomas, 2004), dále pak ještě boxer, kolie, velškorgi, šeltie, jezevčík, bobtail a v poslední řadě pekingský palácový psík, u nějž jsou náchylná na bilaterální kýlu obě pohlaví (Svoboda a kol., 2000).

Zvýšený výskyt hrázkové kýly u samců je dán anatomickou stavbou močopohlavního vývodu v rizikové oblasti a také působením pohlavních hormonů, jako je estrogen, androgen a relaxin, jež souvisí se zbytněním prostaty (Anonymus 2, 2013).

Dědičnost hrázkové kýly nebyla více zkoumána, je považována za neznámou.

Diagnostika

Klinickými příznaky jsou velké obtíže se zažíváním (zácpa, poruchy vyprazdňování, časté bolestivé nucení na stolici), zduření v oblasti peritonea. U velmi mladých psů je možné se setkat s výrazným vyhřeznutím pánevních orgánů (Anonymus 2, 2013). Vyšetřuje se pomocí aspekce a palpce. Palpací se obvykle zjistí, že je zduření měkké, reponovatelné a že kýlní branka je ohraničena. Je známo, že v 20 % případů se u psů objevuje retroflexe (ohnutí orgánu směrem dozadu) močového měchýře (Gough a Thomas, 2004). Pokud je tedy kýlním obsahem močový měchýř nebo prostota často se projevuje řezavá bolest při močení. Kýlním obsahem hrázkové kýly je nejčastěji periprostatický tuk, prostata, močový měchýř, jejunální kličky a omentum.

Někdy se používá RTG vyšetření pro přesné určení kýlního obsahu, není to však nutností (Svoboda a kol., 2000).

Terapie

Obvykle se léčba zahájí dietou s vysokým obsahem vlákniny. Zároveň by mělo krmivo obsahovat vyšší podíl vody. Dále je možno podávat preparáty na změkčování stolice a nasadí se léky uvolňující křeče. Někdy je možné se setkat i s podáváním antiandrogenních látek, které potlačují samčí hormony, ale v praxi se to moc nevyužívá. Zmíněná terapie snižuje příznaky onemocnění, ale v podstatě zásadní problémy nevyřeší.

Chirurgický zákrok je tak stále jediným účinným řešením, jak problémy spojené s hrázkovou kýlou vyřešit. Jelikož valná většina postižených psů je staršího věku, musí se tak provádět předoperační vyšetření. Také anestezie musí odpovídat této skutečnosti. Zvíře se fixuje v sternální poloze (viz Obr. 5), což znamená, že leží na břicho a obvykle má ještě podložený podbřišek. Ocas se upevňuje k hřbetu, aby byla lepší přístupnost k postiženému místu. Dále se doporučuje před zahájením operace provést cévkování a klystýr. Zpravidla se ještě řitní otvor sešije cirkulárním stehem, aby se zamezilo peroperační kontaminaci. Existuje pak několik alternativ, jak postupovat při samotné operaci perineální hernie. Může se provést:

- a) standardní rekonstrukce (viz Obr. 4) – jednoduché navrácení do původního stavu pomocí sešití od sebe oddělených struktur;
- b) fixace externího análního svěrače k *ligamentum sacrotuberosum* – v případech, kdy není sešití bezpečné kvůli špatnému stavu svalů;
- c) transpozice svalů v oblasti pevných struktur (Svoboda a kol., 2000).



Obr. 4: Standardní rekonstrukce perineální kýly (Kubičková, 2015)

Někteří veterinární lékaři ještě provádí doplňující zákroky, jako je kolopexe, vasopexe, cystopexe. Dále je možné se často setkat i s implantací mřížek ze syntetického či biologického materiálu (Hnízdo, 2006). Je známo, že v 31 – 45 % případů se následně po chirurgickém zákroku objeví recidivy. Statisticky bylo dokázáno, že se to týká především nekastrovaných psů (Svoboda a kol., 2000).



Obr. 5: Pes po operaci pravostranné perineální kýly (Kubičková, 2015)

3.3.6 Defekty bránice

Bránice (*diaphragma*) je široký plochý orgán, oddělující hrudní dutinu od dutiny břišní (Čihák, 2011). Tento orgán je velice motoricky aktivní a značně se podílí na aktivních dýchacích pohybech. Kontrakcí bránice se vytváří nitrohruďní podtlak, který je důležitý k zabezpečení odpovídajícího nádechu. Bránice je tvořena silným šlašitým středem (*centrum tendineum*), jenž je ohraničen svalovinou.

Poškození bránice se nejběžněji rozlišuje na pravé brániční kýly a na traumatické brániční prolapsy. Traumatické brániční prolapsy správně nepatří mezi kýly, jelikož v tomto případě orgány vstupující do hrudní dutiny nemají kýlní vak. Avšak terapeuticky se řadí mezi brániční kýly, protože vyžadují podobný přístup při ošetření. Většina případů poškození celistvosti bránice je traumatickým bráničním prolapsem. Uvádí se, že tvoří 77 – 85 % případů, kdy je poškozená bránice. Pravé brániční kýly se objevují málokdy a vždy v souvislosti s vrozeným defektem kompaktnosti bránice. U psů se rozlišují tři typy pravých bráničních kýl – vrozená pleuroperitoneální kýla, vrozená peritoneoperikardiální kýla a hiátová kýla (Svoboda a kol., 2000).

3.3.6.1 Vrozená pleuroperitoneální kýla

Toto onemocnění se vyskytuje u psů velmi vzácně. Často se s ním objevují další vrozené poruchy, jako jsou například kýly pupeční či tříselné. Předpokládá se, že vrozená pleuroperitoneální kýla se přenáší autozomálně recesivní dědičností.

Jedná se o brániční defekt dorzolaterálního kraje, mnohdy s jedním chybějícím bráničním pilířem a zasahujícím případně až do vazivového útvaru v hrázi před rektem (*centrum tendineum*). Někdy se může objevit závažnější případ, kdy chybějí oba brániční pilíře. Nejčastěji se toto postižení projevuje jako 1 – 2 cm velká štěrbina, kterou jsou vytlačeny orgány dutiny břišní.

Klinické příznaky se mohou objevit v jakémkoliv věku psa. Víceméně se jedná o okamžité komplikace vyvolané protruzí orgánů. Často se lze setkat s dýchacími potížemi, jež jsou způsobené stlačením plicních laloků. Obvykle se objevují i příznaky střevní neprůchodnosti při uskřínutí střevních kliček či vysoký krevní tlak v žilním systému jater (portální hypertenze) při stlačení jater. Akutní protruze u štěnat bývá mnohdy smrtelná, především herniace žaludku často vede k akutnímu úhynu zvířete. Ošetření probíhá obdobně jako u traumatických bráničních prolapsů (Svoboda a kol., 2000).

3.3.6.2 Vrozená peritoneoperikardiální kýla

Ve více případech se u psů objevuje peritoneoperikardiální kýla než pleuroperitoneální. Ta představuje 0,5 % případů vrozených srdečních vad, ale je možné, že je tento odhad podceněn. U koček bylo zjištěno, že by se mohlo jednat o autozomálně recesivní dědičnost. U psů se dědičnost této kýly považuje stále za neznámou (Gough a Thomas, 2004). Jedná se o vrozené onemocnění perikardu (osrdečníku). Predispozice byla zaznamenána pouze u plemene výmarského ohaře (Šando, 2003). Nemoc se zakládá na primárním nevyvinutí vazivového septa (*septum transversum*) v oblasti ventrální partie bránice. Další možností může být vytvoření jen velmi tenkého blanitého septa, které snadno praskne a umožní tak výhřez břišních orgánů do perikardiálního vaku. Toto onemocnění je často doprovázeno dalšími poruchami, jako je vrozená ventrální či pupeční kýla, vrozený sternální defekt, vrozené srdeční vady, eventuálně vrozené cévní plicní defekty.

Tyto poruchy nebývají ve většině případů dědičné, ale zapříčiněné špatným vývojem zárodku v embryogenezi.

Kýlním obsahem bývají obvykle játra, srpovitý vaz (*ligamentum falciforme*), omentum, slezina, střevní kličky a někdy i žaludek (Svoboda a kol., 2000).

Diagnostika

Diagnostika nebývá nijak specifická. Jedná se obvykle o příznaky, jež se objevují u dalších typů bráničních kýl. Postižené zvíře je snadno unavitelné a má respirační nebo gastrointestinální problémy. Zpravidla zvíře trpí dušností, přerušovaným průjmem či říháním (Anonymus 2, 2013). Břicho může být citlivé na pohmat. Poslechem (auskultací) hrudníku se v mnoha případech odhalí tlumené srdeční ozvy. Většinou u této kýly nehrozí nebezpečí uskřinutí, jelikož je obvykle kýlní branka široce otevřená a orgány se tak mohou volně pohybovat. Závažné komplikace může způsobit pouze fixovaný jaterní lalok.

Při diagnostice se využívá rentgenologické i ultrasonografické vyšetření (Svoboda a kol., 2000).



Obr. 6: Laterální hrudní RTG snímek peritoneoperikardiální kýly u dvouletého psa plemene shih-tzu (Papazoglou a kol., 2015)

Terapie

Peritoneoperikardiální kýla vyžaduje chirurgické ošetření. Avšak pokud není tato kýla v kombinaci s dalším srdečním onemocněním, je prognóza poměrně příznivá. Zpravidla se provádí kraniální mediální laparotomie. Zárok většinou odpovídá metodice nápravy traumatických defektů až na ventrálně lokalizovanou kýlu. Odsátí transudátu (nahromaděné tekutiny) i vzduchu z perikardiálního vaku

musí být provedeno důsledně. Sutura se provádí obdobně jako při traumatickém bráničním prolapsu (Svoboda a kol., 2000).

3.3.6.3 Hiátová kýla

Hiátová hernie je definována jako jakékoliv vsunutí orgánu přes *hiátus oesophageus* do mezihrudí neboli mediastina. Zjednodušeně se jedná o stav, kdy část žaludku prostupuje přes bránici hiátem jícnu do hrudní dutiny. Toto onemocnění vzniká ze dvou příčin:

- a) defektu při tvorbě jícnu, jež se zpravidla projevuje jeho nedostatečnou délkou. Vzniká tím tak nadměrné napětí, které vtahuje kardií (vyústění jícnu do žaludku) při pohybu bránice do hrudní dutiny. Má to zejména vliv na Hissův úhel. Hissův úhel je odborné označení pro úhel mezi jícnem a kraniálním průběhem žaludečního fundu;
- b) přílišného otevření hiátu jícnu, čímž pak snadno dochází k protruzi především žaludku (Svoboda a kol., 2000).

Hiátové kýly jsou v 60 % vrozené (Guilford a Strombeck, 1996). V humánní medicíně bylo popsáno, že se tato nemoc dědí autozomálně dominantně (Carré a kol., 1999). Avšak způsob dědičnosti u psů není stále objasněn. Predisponované je plemeno šarpej a zřejmě i čau-čau (Gough a Thomas, 2004).

Hiátová herniace byla poprvé uvedena ve veterinární literatuře v roce 1974 (Keeley a kol., 2008). V současné době jsou u psů popsány čtyři formy hiátové kýly (viz Tab. 1), které je nutno rozlišovat, protože každá z nich vyžaduje odlišný přístup při léčbě. Typ I, posuvná či axiální hiátová hernie, je nejvíce diagnostikována forma. Jedná se o axiální posunutí distální části jícnu. Typ II bývá označován jako paraezofageální, při němž zůstává jícnový svěrač pořád na stejném místě. Typ III a IV jsou velmi vzácné. Typ III je kombinací typu I a II. Typ IV je speciální formou typu III, která je doprovázena dalšími komplikacemi (Aslanian a kol., 2014).

Tab. 1: Přehled typů hiátových kýly (Aslanian a kol., 2014)

Typ hiátové kýly	Název hiátové hernie	Výskyt
I	posuvná či axiální	nejvíce se vyskytující
II	paraezofageální	běžné
III	kombinovaná – typ I a II	vzácné
IV	kombinovaná – speciální typ III	velmi vzácné

Hiátové kýly se obvykle objevují u psů do 1 roku stáří. Klasickými příznaky hiátové kýly jsou zvýšené slinění, časté říhání, zvracení (někdy i krve), dysfagie, dušnost a špatná snášenlivost pohybu (Slatter, 2002). Pro správné určení diagnózy se používá endoskopické, RTG a kontrastní vyšetření (Svoboda a kol., 2000).

Terapie

Prvním krokem při léčbě hiátové hernie je zajištění bezpečného příjmu potravy postiženému jedinci. Doporučuje se krmit psa takovým způsobem, aby byl nucen stát při krmení na zadních končetinách. Dále by se měly podávat preparáty na snižování kyselosti žaludku (H₂-blokátory) spolu se sukralfátem či omeprazol v kombinaci s léčivými aktivně podporující peristaltiku. Tato symptomatická léčba je poměrně doporučována, jelikož zmírňuje příznaky hiátové hernie. Chirurgický zákrok často vede k vysokému procentu recidiv. Avšak mnoho případů nelze vyřešit jinak než operativně. Nejvhodnějším postupem operace hiátové kýly u psů je zmenšení velikosti jícnového hiátu doplněné o úpravu fundální části žaludku. Operace probíhá obdobně jako u jiných typů kýl. I po chirurgickém zákroku je však nutné dodržovat jisté zásady při krmném režimu (Svoboda a kol., 2000).

3.3.6.4 Traumatický brániční prolaps

Úraz neboli trauma je u psů hlavní příčinou poškození bránice. Nejčastěji se jedná o poranění způsobená srážkou s autem, pády z výšky, kopnutím, udeřením tupým předmětem a také pronikajícím torakoabdominálním poraněním.

Klinické příznaky

Klinické příznaky traumatického bráničního prolapsu jsou obdobné jako příznaky traumatických kýl. Zvíře je obvykle po úraze ve špatném zdravotním stavu, jeví známky šoku a potřebuje okamžité ošetření. Kýlním obsahem jsou nejčastěji játra, méně pak střevní kličky, žaludek, slezina, omentum, slinivka břišní, kolon, slepé střevo a děloha. U bráničních prolapsů se nevytváří kýlní vak. Zmíněné orgány tak často vyhřezávají do jedné pleurální dutiny. Někdy mohou značně snižovat kapacitu plic a poškozovat vyvinutým tlakem plicní laloky (Svoboda a kol, 2000).

Diagnostika

Traumatický brániční prolaps bývá u 15 – 25 % případů diagnostikován až po několika týdnech od úrazu. Definitivní určení diagnózy se provádí RTG vyšetřením

a ultrasonografií (Fossum, 2007). Pokud se u psa prokáže traumatický brániční prolaps a nehrozí nebezpečí z odložení intervence, doporučuje se operativní ošetření provést za dva až tři dny po stabilizaci zvířete. Chirurgický zákrok vykonaný během prvních 24 hodin po úraze je spojen s 33 % mortalitou, což je obvykle důsledkem šoku a špatného zdravotního stavu psa (Svoboda a kol. 2000).

Terapie

Anestezie i celkový přístup k poraněnému zvířeti by měly probíhat velice šetrným způsobem, protože ve většině případů zvíře trpí šokem. Operace se obvykle provádí kraniální mediální laparotomií. V závažnějších případech se využívá torakoabdominální přístup k ošetření poranění. Následně probíhá vyšetření celé bránice, která může být různě poškozena. Dále se reponují vyhřeznuté orgány a kontroluje se jejich funkčnost. Poté se orgány opláchnou a uloží na jejich obvyklé místo. Hrudní dutina se vypláchne teplým fyziologickým roztokem a sešije se kýlní branka. Je známo, že u starších kýlních branek drží sešití lépe. Naopak čerstvě vzniklé kýlní branky se hojí lépe a kratší dobu. Následně se provádí sutura ve dvou vrstvách. Na závěr se udělá drenáž hrudní dutiny, provede se výplach s odsáváním a břišní dutina se sešije.

4. Závěr

V bakalářské práci jsou shrnuty a popsány známé i méně známé typy kýl vyskytující se u psů. Podle výzkumů se jedná o dědičné onemocnění. V literatuře se zmiňuje způsob dědičnosti u vybraných typů kýl (polygenní, autozomálně dominantní či recesivní). Avšak ve většině známých databází dědičných chorob psů nejsou kýly stále evidovány. Heritabilita hernií se dá považovat za málo prozkoumanou. Je však známo, že na vznik kýly má velký vliv kolagen, což je bílkovina významná pro pružnost tkání. Vědci se tak domnívají, že kýla vzniká na základě dědičnosti vlastností kolagenu.

Z této práce vyplývá, že kýly negativně ovlivňují život psů. Většina typů kýl musí být řešena chirurgickým zákrokem. Predisponována jsou obvykle plemena malého až středního vzrůstu. Nicméně to neznamena, že by nemohla být postižena i jiná plemena včetně kříženců. Přítomnost nemocných zvířat v chovech by se měla zaznamenávat a postižení jedinci by měli být vyloučeni z plemenitby, aby se zamezilo přenosu onemocnění na další generace. Vhodným řešením by byla kastrace. Bylo by tak zajištěno, že se postižené zvíře nebude dál rozmnožovat. Dalším důvodem kastrace je i fakt, že pohlavní hormony mohou ovlivnit vznik hernií a zvýšit riziko recidiv po operaci kýl.

V dnešní době by měli mít chovatelé i majitelé psů alespoň základní přehled dědičných nemocí. V praxi by se tím určitě předešlo mnoha komplikacím v chovech. V bakalářské práci je vytvořen ucelený přehled kýl, jenž je doplněn o praktické rady pro chovatele psů.

5. Použitá literatura

1. ASLANIAN, M. E., SHARP, C. R., GARNEAU, M. S. *Gastric dilatation and volvulus in a brachycephalic dog with hiatal hernia*. Journal of Small Animal Practice, 2014, 55, s. 535-537
2. BATESON, P. A SARGAN, D. R. *Analysis of the canine genome and canine health: A commentary*. The Veterinary Journal, 2012, 194 (3), s. 265-269
3. CÍSAŘOVSKÝ, M. *Pes: nekonečný příběh od pravěku do třetího tisíciletí*. Praha: Canis, 2008, 902 s. ISBN 978-80-900820-1-4
4. ČIHÁK, R., GRIM, M., FEJFAR, O. *Anatomie 1*. Praha: Grada Publishing, 2011, 552 s. ISBN 978-80-247-3817-8
5. DOSTÁL, J. *Genetika a šlechtění plemen psů*. České Budějovice: Dona, 2007, 261 s. ISBN 978-80-7322-104-1
6. DOSTÁL, J. *Chov psů: genetika v kynologické praxi*. České Budějovice: Dona, 1995, 206 s. ISBN 80-854-6358-X
7. FERÁK, V. A SRŠEŇ, Š. *Genetika člověka*. Bratislava: Slovenské pedagogické nakladatelství, 1990, 447 s. ISBN 80-08-00349-9
8. FLEGR, J. *Úvod do evoluční biologie*. Praha: Academia, 2007, s. 61 – 102
ISBN 978-80-200-1539-6
9. FLETCHER, H. A HICKEY, I. *Genetics*. UK: Garland Science, 2013, 380 s.
ISBN 978-0-4156-9314-1
10. FOOGLE, B. *Encyklopedie psů*. Praha: Fortuna Print, 2005, 312 s.
ISBN 80-7321-161-0
11. GOUGH, A. A THOMAS, A. *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd, 2004, 235 s., ISBN 1-4051-0748-0
12. GUILFORD, W. G. A STROMBECK, D. R. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996, s. 211 – 238,
ISBN 0721637604

13. HATINA, J. A SYKES, B. *Lékařská genetika – problémy a přístupy*. Praha: Academia, 1999, 296 s., ISBN 80-200-0700-8
14. HNÍZDO, J. *Alternativní chirurgické řešení hrázkové kýly: kolopexe, vasopexe, cystopexe a transpozice m. semitendinosus*. Veterinární lékař, 2006, 1, s. 8 - 14
15. HUML, L. *Kýly u psů*. Svět psů, 2014, 7, s. 38-39
16. KEELEY, B., PUGGIONI, A., PRATSCHKE, K. *Congenital oesophageal hiatal hernia in a pug*. Irish Veterinary Journal, 2008, 61 (6), s. 389-393
17. KIRKNESS, E. F., BAFNA, V., HALPERN, A. L., LEVY, S., REMINGTON, K., RUSCH, D. B., DELCHER, A. L., POP, M., WANG, W., FRASER, C. M., VENTER, J. C. *The Dog Genome: Survey Sequencing and Comparative Analysis*. Science, 2003, 301, s. 1898-1903
18. KOČÁREK, E. *Genetika: obecná genetika a cytogenetika, molekulární biologie, biotechnologie, genomika*. Praha: Scientia, 2008, 211 s. ISBN 978-80-86960-36-4
19. LEROY, G. *Genetic diversity, inbreeding and breeding practices in dogs: Results from pedigree analyses*. The Veterinary Journal, 2011, 189 (2), s. 177-182
20. NEČÁSEK, J., CETL, I. A KOL. *Obecná genetika*. Praha: Státní pedagogické nakladatelství, 1984, 568 s.
21. NICHOLAS, F. W., CROOK, A., SARGAN, D. R. *Internet resources cataloguing inherited disorders in dogs*. The Veterinary Journal, 2011, 189 (2), s. 132-135
22. PROCHÁZKA, Z. *Chov psů*. Praha: Paseka, 2005, 314 s. ISBN 80-7185-768-8
23. ROSYPAL, S. *Základní terminologie molekulární genetiky*. Praha: Academia, 1990, 116 s. ISBN 80-200-0029-1
24. ŘEHOUT, V., ČÍTEK, J., SÁKOVÁ, L. *Genetika I*. České Budějovice: Jihočeská univerzita, Zemědělská fakulta, 2000, 256 s. ISBN 80-704-0405-1
25. ŠEDÝ, J. *Chirurgický anatomie hernií*. Praha: Triton, 2007, 118 s. ISBN 978-80-7254-923-8
26. SLATTER, D. H. *Textbook of Small Animal Surgery*. Philadelphia: Elsevier Health Science, 2002, s. 446 – 498 ISBN 0-7216-8607-9

27. SNUSTAD, D. P. A SIMMONS, M. J. *Genetika*. Brno: Masarykova univerzita, 2009, 726 s. ISBN 978-80-210-4852-2
28. SRŠEŇ, Š. A SRŠŇOVÁ, K. *Základy klinickéj genetiky*. Martin: Osveta, 1995, 259 s. ISBN 80-217-0477-2
29. SVOBODA, M., SENIOR, D. F., DOUBEK, J., KLIMEŠ, J. A KOL. *Nemoci psa a kočky I. díl*. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno: Noviko, 2000, 1016 s. ISBN 80-902595-2-9
30. SVOBODA, M., SENIOR, D. F., DOUBEK, J., KLIMEŠ, J. A KOL. *Nemoci psa a kočky II. díl*. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno: Noviko, 2001, 1026 s. ISBN 80-902595-3-7
31. WACHTEL, H. *Chov psů v roce 2000*. Dona: České Budějovice, 1998, 277 s. ISBN 80-86136-29-9

6. Internetové zdroje

32. ANONYMUS 1. *Dog Genome Project*. Genomeweb. [online]. 2002
[cit. 2015-02-19]. Dostupné z: <https://www.genomeweb.com/venter-fraser-use-pet-poodle-celeratigr-dog-genome-project>
33. ANONYMUS 2. *Hernia*. Vetbook. [online]. 2013 [cit. 2015-03-09]. Dostupné z: <http://www.vetbook.org/wiki/dog/index.php/Hernia>
34. ANONYMUS 3. *Operace kýly*. Warrantík zlatý bulík. [online]. 2008 [cit. 2015-03-09]. Dostupné z: <http://www.warrant-bulik.estranky.cz/clanky/operace-kyly.html>
35. CARRÉ, I. J., JOHNSTON, B. T., THOMAS, P. S., MORRISON, P. J. *Familial hiatal hernia in a large five generation family confirming true autosomal dominant inheritance*. National Center for Biotechnology Information [online]. 1999 [cit. 2015-03-15]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1727703/pdf/v045p00649.pdf>
36. FOSSUM, T. W. *Brániční kýla – diagnostika a léčba*. Veterinární info: Katalog veterinárních ordinací, klinik a nemocnic ČR. [online]. 2007 [cit. 2014-12-20]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/branicni-kyla-diagnostika-a-lecba-270.html>
37. FRANKOVÁ, A. *Operace tříselné kýly*. Veterinární ambulance pro malá zvířata. [online]. 2011 [cit. 2015-03-14] Dostupné z: <http://www.veterinakladno.cz/fotogalerie/2011/06/12/operace-triselne-kyly/>
38. MAŇAS, M. *Profil taxonu – pes domácí*. BioLib.cz. [online]. 1999 – 2014 [cit. 2015-01-14] Dostupné z: <http://www.biolib.cz/cz/taxon/id1855/>
39. PAPAZOGLU, L. G., PATSIKAS, M. N., DELIGIANNI, A., WISNER, E. R., KAZAKOS, G. *Pneumopericardium associated with peritoneopericardial diaphragmatic hernia repair in a dog*. Medicine Center. [online]. 2015 [cit. 2015-04-09] Dostupné z: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/pneumopericardium-associated-with-peritoneopericardial-diaphragmatic-hernia-repair-dog?rel=canonical>

40. POKORNÁ, J. *Původ a domestikace psa*. iFauna. [online]. 2010 [cit. 2015-01-14]
Dostupné z: <http://www.ifauna.cz/psi/clanky/r/detail/4270/puvod-a-domestikace-psa>
41. READ, R. A. *Které kýly představují nebezpečí?* Veterinární info: Katalog veterinárních ordinací, klinik a nemocnic ČR. [online]. 2007 [cit. 2014-12-20]
Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/ktere-kyly-predstavuji-nebezpeci-264.html>
42. ŠANDO, M. *Dědičné srdeční vady*. Veterinární info: Katalog veterinárních ordinací, klinik a nemocnic ČR. [online]. 2003 [cit. 2014-12-20] Dostupné z:
<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-srdecni-vady-144.html>
43. ŠEBKOVÁ, N. *Fylogenetický původ psa, předkové a příbuzní*. iFauna. [online]. 2010 [cit. 2015-01-14] Dostupné z:
<http://www.ifauna.cz/psi/clanky/r/detail/5355/i-kapitola-fylogeneticky-puvod-psa-predkove-a-pribuzni/>
44. ŠÍPEK, A. *Genetika – Biologie; Váš zdroj informací o genetice a biologii*. [online]. 2010 - 2014 [cit. 2015-01-26] Dostupné z: <http://www.genetika-biologie.cz/zaklady-dedicnosti>
45. ŠÍPEK, A., ŠÍPEK, A. ML., HORÁČEK, J., GREGOR, V. *Vrozené vývojové vady; Informační portál o vrozených vadách a jejich výskytu v ČR*. [online]. 2008 - 2015 [cit. 2015-01-27] Dostupné z: <http://www.vrozene-vady.cz>
46. WHITFIELD, J. *Dog genome unveiled*. Nature – International weekly journal of science. [online] 2003 [cit. 2015-02-19] Dostupné z:
<http://www.nature.com/news/2003/030926/full/news030922-17.html>