

HERRIOT

www.cymedica.com

20. číslo - duben 2009



str. 1

Je očkování koček v České republice stále aktuální?

str. 7

Testování hluchoty u bíle zbarvených koček

str. 16

Infekční bronchitida drůbeže

OBSAH 20. čísla:

Je očkování koček v České republice stále aktuální? 1
Prof. MVDr. Zdeněk Knotek, CSc.

Fevaxyn Pentofel – 5ti hvězdičková ochrana pro kočky 3

Provirus, PCR a pozitivní výsledky 5

Testování hluchoty u bíle zbarvených koček ... 7
MVDr. Hanuš Velebný

Duramune Basic - další řada evropských vakcín pro psy 12

IDEXX SNAPshot Dx analyzátor 13

Antibiotika pro přípravku perorálního roztoku 14

Infekční bronchitida drůbeže 16

Snow pohár – IV.ročník 19

HERRIOT KONTAKTY:

Příspěvky a inzerci můžete posílat na:
e-mail: herriot@cymedica.cz

Adresa: Herriot, Cymedica
Pod Nádražím 853; 268 01 Hořovice
tel.: +420 311 545 011, +420 602 139 533
fax: +420 311 513 611

e-mail: slosiarik@cymedica.sk
Adresa: Cymedica SK spol. s r.o.
Družstevní 1415/8, Zvolen 96001
tel.: +421 455 400 040
fax: +421 455 400 041

VYDAVATEL:

Cymedica s.r.o.,
IČO: 61682535
Pod Nádražím 853; 268 01 Hořovice

PRODUCTION:

Ethics s.r.o.
Rodinná 20; 700 30 Ostrava Jih
www.ethics.cz

Za obsah a původnost příspěvků odpovídá autor. Redakce si vyhrazuje právo na krácení či úpravu příspěvků. Nevyžádané rukopisy, fotografie a kresby se nevracejí.

Datum vydání: duben 2009



Flexicam®

MELOXICAM

MELOXICAM

dobře známé NSAID



Flexicam® (meloxicam) je perorální suspenze pro psy, která tlumí bolest při akutních a chronických poruchách pohybového aparátu

OBSAH LÉČIVÝCH A OSTATNÍCH LÁTEK

Meloxicamum 1,5 mg/ml (ekvivalent k 0,05 mg na kapku)

INDIKACE

Zmírnění zánětu a snížení bolesti při akutních a chronických poruchách muskuloskeletálního systému.

KONTRAINDIKACE

Nepoužívat u březích nebo laktujících zvířat. Nepoužívat u zvířat trpících gastrointestinálními poruchami, jako jsou podráždění a hemoragie, s narušenými funkcemi jater, srdce nebo ledvin a onemocněním s krvácením nebo je-li známá individuální přecitlivělost na přípravek. Nepoužívat u psů mladších 6 týdnů věku.

NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY

Příležitostně byly popsány typické nežádoucí reakce na NSAID, jako jsou ztráta chuti k příjmu potravy, zvracení, diaree, skrytá krev v trusu a skleslost. Tyto vedlejší účinky se objevují obvykle v průběhu prvního týdne léčby a jsou ve většině případů přechodné a vymizí po ukončení léčby a jen ve velmi vzácných případech mohou být vážné nebo i fatální. Jestliže zaznamenáte jakékoliv nežádoucí účinky, které

nejsou uvedeny v této příbalové informaci, oznamte to prosím vašemu veterinárnímu lékaři.

CÍLOVÝ DRUH ZVÍŘAT

Psi

DÁVKOVÁNÍ PRO KAŽDÝ DRUH, CESTA(Y) A ZPŮSOB PODÁNÍ

Léčba se první den zahajuje jednorázovou dávkou 0,2 mg meloxicamu/kg živé hmotnosti. Léčba pokračuje perorálním podáváním udržovací dávkou 0,1 mg meloxicamu/kg živé hmotnosti jednou denně (ve 24-hodinových intervalech). Před použitím dobře protřepat. Přípravek se podává zamíchaný v krmivu.

Klinickou odpověď lze obvykle pozorovat v průběhu 3 - 4 dní. Nedojde-li ke klinickému zlepšení, je třeba nejpозději za 10 dní léčbu přerušit.

V průběhu používání zamezte kontaminaci.

BALENÍ

10 ml, 32 ml a 100 ml lahvička. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení.

Je očkování koček v České republice stále aktuální?

V populaci koček chovaných v České republice jsou s různou četností a klinickou závažností prokazovány všechny známé virové infekce. Parvovirová infekce (virová panleukopenie koček) vyvolává klinické projevy zejména u mladých koček ve věku od šesti týdnů do čtyř měsíců. Pacienti v akutní fázi vylučují virus všemi tělesnými tekutinami a trusem. K nakažení dochází přímým kontaktem i nepřímo kontaminovanými miskami, předměty i vnějšími parazity. V neočkovaných chovech je parvovirus důležitým patogenem. K dispozici jsou dnes inaktivované vakcíny, které zajišťují kvalitní ochranu a jsou bezpečné (lze je použít prakticky u všech zvířat).

Nejčastějšími projevy rinotracheitidy koček jsou rinitida a konjunktivitida. Většinou neonemocní všechna zvířata. Část koťat je postižena těžce, jiná jen lehce nebo nevykazují žádné symptomy onemocnění. Projevy obvykle spontánně vymizí během dvou týdnů. Pokud je postižena i dutina ústní a následně hltan, trachea a plíce, objevují se vysoká horečka, apatie a nechutenství. Profylaxe spočívá v očkování inaktivovanými vakcínami.

Také infekce kalicivirózy má význam především v početných chovech, například v útulcích. Akutně infikovaná zvířata přenášejí na vnímavé jedince virus buď přímým kontaktem nebo také kapénkovou infekcí. Pro vakcinaci koček proti kaliciviróze jsou k dispozici účinné inaktivované vakcíny. S infekcí je třeba počítat pokud se kočky nacházejí v inkubační fázi. Po vyléčení symptomů vylučuje značná část koček virus ještě dlouhou dobu (některé pravděpodobně po celý život). Především u mladších zvířat je nutné počítat s asymptomatickými vylučovateli. Kromě klasických forem kalicivirózy je v posledních letech referováno i o onemocněních vyvolaných novými kmeny a též o nových symptomech kalicivirózy. Z tohoto důvodu je velká pozornost výrobců očkovacích látek věnována rozšíření spektra účinnosti zakomponováním nově definovaných kmenů kaliciviru.

V roce 2008 uběhlo již více než 15 let od chvíle, kdy bylo na Veterinární a farmaceutické univerzitě v Brně zahájeno systematické sledování výskytu retrovirových infekcí u koček. Pozornost byla zpočátku zaměřena především na sérologickou diagnostiku u pacientů klinického pracoviště, později se však sledování rozšířilo i na preventivní vyšetření koček požadované jejich

majiteli i chovatelskými organizacemi. Mezi závažné symptomy spojené s infekcí FeLV bylo možno zařadit letargii pacientů (59.4 %), poruchy trávení (54.2 %), různé formy nemocí dýchacích cest (43.8 %), nemoci močových cest (22.9%) a kožní onemocnění (22.9 %). U vyšetřovaných pacientů byly zaznamenány rozličné formy onemocnění dutiny ústní (16.7 %), u velkého počtu koček byla potvrzena anemie (41.7%, Knotek a kol. 1999).

Prevalence antigenu p27 v krvi vyšetřovaných koček se zprvu pohybovala v rozmezí 10 – 15 %, konkrétní čísla se pochopitelně výrazně lišila podle složení vyšetřované skupiny. Například v roce 2003 prevalence FeLV antigenu u vyšetřovaných koček přesahovala 10 %, protilátky proti FIV jsme zachytili u 5 %, přibližně u 1 % byl shledán pozitivní výsledek obou vyšetření (FeLV/ FIV). Byly rovněž prokázány případy kombinované infekce FIV/FIP, FeLV/FIP a FIV/FeLV/FIP. Parvovirová infekce, kočičí panleukopenie s akutním průběhem byla zaznamenána u pacientů s FeLV i FIV. Pro FeLV pozitivní pacienty byl charakteristický nález sníženého počtu neutrofilních leukocytů a nárůst CD8+ lymfocytů. S rozvojem klinických příznaků infekce se snižovalo procento CD4+ lymfocytů. Tyto změny byly provázeny omezením aktivity lymfocytů. Souvislost mezi kvalitou chovu (včetně péče věnované testování nově získaných koček, karanténě a účinné imunoprofylaxi) a výskytem případů FeLV infekcí se od počátku sledování ukázala jako zcela evidentní. U individuálně chovaných koček s průkazem původu, určených pro intenzivní chov, byl výskyt případů FeLV infekce nižší, u toulavých koček a koček v útulcích byla procenta FeLV pozitivních jedinců mnohem vyšší. Toto zjištění nijak nepřekvapuje a je ve shodě s výsledky rozsáhlých studií zahraničních autorů. Například profesor. Horzinek ve stejné době uvádí, že sledovaná prevalence FeLV se obecně pohybuje okolo 6 % v izolovaných chovech, může však dosahovat až 50% u otevřených populací a koček chovaných ve vyšších koncentracích (Horzinek, 2002). Kromě testování přítomnosti FeLV antigenu v krvi, krevním séru nebo v plazmě vyšetřovaných koček, byla již od začátku i v našich podmínkách propagována zásada – *test and remove*.

Nepochybně stejný význam jako systematické testování měla na postupné omezení výskytu klinických případů



leukémie koček v České republice i narůstající nabídka účinných vakcín. Jejich plošnému využití stály na začátku v cestě dvě překážky.

Tou první bylo určité přehléžení rizika infekce FeLV v České republice ze strany některých chovatelů, určitou roli zde mohla jistě sehrávat i vyšší cena nabízených vakcín. Tato překážka se však postupem času ukázala jako méně závažná a zejména chovatelské organizace zakotvily požadavek očkování koček proti virové leukémii koček mezi základní podmínky organizované reprodukce koček i účasti na soutěžích a výstavách. V chovu koček bez výskytu infekce FeLV (včetně negativního výsledku testů u všech chovných koček), kde byl dodržován princip izolace spojené s vyšetřením a očkováním nově získaných zvířat, nebylo nutno kořata před očkováním testovat. Rizikem mohla být pouze kořata, která opustila původní chov a u nového majitele nebyla včas očkována.

Kupodivu daleko větší rozpaky mezi chovateli i některými veterinárními lékaři vyvolaly informace o potenciálním nebezpečí vakcinací navozených novotvarů (Kass a kol. 1993). Přitom již od počátku neexistovala ani zcela jednoznačná klasifikace tohoto fenoménu. A tak někteří autoři uváděli případy post-vakcinačních novotvarů, zatímco jiní zdůrazňovali riziko post-injekčních neoplazií. V každém případě však vyvolaly tyto informace mezi chovateli i některými veterinárními lékaři obavy z negativního dopadu provádění určitých forem očkování (většinou se předpokládalo riziko při použití vakcíny proti vzteklině nebo virové leukémii koček). V nejednom případě se jednalo o nepřesnou interpretaci informací ze zahraničních pramenů, které uváděly rozdílné až protichůdné výsledky. Varovná tvrzení o možné souvislosti sarkomů u koček s vakcinací proti virové leukémii ztratily v posledních letech na intenzitě i významu. Pokud však toto riziko připustíme, potom je předpokládaná frekvence výskytu sarkomu po vakcinaci 1/1 000 až 1/10 000 stále menším rizikem než odmítnutí účinného očkování. V poslední době jsou k dispozici výsledky rozsáhlých sledování, uskutečněných u velkých počtů koček. Z jejich výsledků vyplývá, že 2 560 případů určitých negativních projevů během jednoho měsíce po očkování bylo přítomno při použití 1 258 712 vakcín u 496 189 koček (to je 51,6 případů na 10 000 očkováných koček). Převažovaly stavy letargie, doprovázené u části koček též zvýšenou teplotou. Převážná většina těchto komplikací (92%) byla zaznamenána během prvních tří dnů po očkování. U žádné kočky v tomto sledování však nebyl během následujících dvou let potvrzen výskyt post-vakcinačního fibrosarkomu (Moore a kol. 2007).

Kašel, konjunktivitidy i vážná poškození horních cest dýchacích jsou u koček spojeny s přítomností původce chlamydiózy (*Chlamydomphila felis*). Možnost imunoprofylaxe účinnou vakcinací je velmi významným krokem k odstranění vážných zdravotních potíží v chovech koček. Uvádí se, že v běžné populaci koček je chlamydióza příčinou až třetiny všech respiračních komplikací.

Závěrem lze konstatovat, že omezení výskytu virových infekcí u koček závisí kromě nabídky kvalitních očkovacích látek a praktických testovacích souprav na úrovni chovu, na ekonomické síle obyvatel a vztahu občanů ke zvířatům. To platí především pro kočky v útulcích. Naděje spočívá v omezení počtu toulavých koček kastrací a ve zlepšení podmínek jejich života větším zájmem o adopci.

Prof. MVDr. Zdeněk Knotek, CSc.

Veterinární a farmaceutická univerzita Brno



HORIZINEK, M. C. (2002) Kočičí leukémie a sarkómy. Sborník X. Výroční konference ČAVLMZ „Nemoci koček“, 2. – 3. 11. 2002, Hradec Králové

KASS, P.H., BARNES, W.G., SPANGLER, W.L., CHOMEL, B.B., CULBERTSON, B. R. (1993) Epidemiological evidence for a causal relation between vaccination and fibrosarcoma tumorigenesis in cats. JAVMA, 203, 1245 - 1247

KNOTEK, Z., HÁJKOVÁ, P., SVOBODA, M., TOMAN, M., RAŠKA, V. (1999) Epidemiology of feline leukaemia and feline immunodeficiency virus infections in the Czech Republic. J. Vet. Med. B, 46, 665 – 671

MOORE, G. E., DeSANTIS-KERR, A. C., GUPTILL, L.F., GLICKMAN, N.W., LEWIS, H.B., GLICKMAN, L.T. (2007) Adverse events after vaccine administration in cats: 2 560 cases (2002 – 2005). JAVMA, 231, 94 - 100





Fevaxyn Pentofel®

5ti hvězdičková ochrana pro kočky

Základní vakcinační schéma	
Primovakcinace	
od 9. týdne	Fevaxyn Pentofel®
12. – 13. týden	Fevaxyn Pentofel®
15. – 16. týden	Při zvýšeném infekčním tlaku Fevaxyn Pentofel®
Revakcinace	
za 12 měsíců; 1x ročně	Fevaxyn Pentofel®

Fevaxyn Pentofel®

je vakcína určená pro kočky,
která obsahuje následující inaktivované viry:

- virus panleukopenie koček
- virus rhinotracheitidy koček
- kalicivirus
- virus leukémie koček

a inaktivovanou *Chlamydomphila felis*.



FORT DODGE®

Cymedica

Fevaxyn **Pentofel**[®]



Všechny složky vakcíny Fevaxyn Pentofel[®] jsou inaktivované a tedy:

- Bez rizika vzniku onemocnění po aplikaci.
- Nedochozí k postvakcinačnímu vylučování živých virů.
- Bezpečné pro použití u imunosupresivních zvířat.



Nezbytná ochrana proti chlamydióze

- V běžné populaci koťat je příčinou až třetiny respiračních komplikací.
- Chlamydióza je zoonóza.^{1,2}
- Změna názvu původce u koček z *Chlamydia psittaci* na *Chlamydomphila felis*.



Velmi vysoká účinnost proti FeLV a zamezení virémie

- FeLV frakce ve vakcíně Fevaxyn Pentofel je tvořena z celých virových antigenů, inaktivovaných procesem ImmuneGuard. Tato bezpečná inaktivace navíc zajišťuje vysokou imunogenicitu.^{3,4}
- Vakcína zajišťuje jak buněčnou tak humorální ochranu.
- 100% ochrana proti perzistentní virémii a přítomnosti viru v kostní dřeni.⁵



Zvýšená ochrana proti kaliciviru

- V této vakcíně je použit nový FCV 255 kmen izolovaný ve Velké Británii.
- Tento kmen zajišťuje lepší křížovou imunitu proti terénním virům než původní kmen kaliciviru.^{6,7}



Vakcína Fevaxyn Pentofel[®] je k dispozici jako **jednorázová předplněná injekční stříkačka** s přibalenou sterilní injekční jehlou. Z toho vyplývají následující **výhody**:

- Není nutné ředění vakcíny.
- Jednorázová tenká a velmi ostrá jehla pro snadnou podkožní aplikaci.
- Méně stresu pro kočku a jejího majitele.

1. Conjunctivitis due to *Chlamydomphila felis* (*Chlamydia psittaci* feline pneumonitis agent) acquired from a cat: case report with molecular characterization of isolates from the patient and cat. Hartley JC, Stevenson S, Robinson AJ, Littlewood JD, Carder C, Cartledge J, Clark C, Ridgway GL. J Infect. 2001 Jul; 43 (1): 7-11.

2. Seroepidemiological investigation of feline chlamydiosis in cats and humans in Japan. Yan C, Fukushi H, Matsudate H, Ishihara K, Yasuda K, Kitagawa H, Yamaguchi T, Hirai K. Microbiol Immunol. 2000; 44 (3): 155-60.

3. Feline Leukaemia virus: Review of immunity and vaccination. Sparkes A H. JSAP 1997. 38,187-194.

4. Feline Leukaemia virus and vaccination. Sparkes A H. Proceedings EFSM 1st annual feline congress 2002.

5. Feline leukemia virus vaccine development. Sebring RW, Chu HJ, Chavez LG, Sandblom DS, Hustead DR, Dale B, Wolf D, Acree WM. J Am Vet Med Assoc. 1991 Nov 15;199 (10): 1413-9.

6. Neutralisation patterns among recent British and North American feline calicivirus isolates from different clinical origins. Knowles, J.O., Dawson, S., Gaskell, R.M. Gaskell, C.J. & Harvey, C.E. Veterinary Record (1990) 127, 125-127.

7. Investigation of vaccine reactions and breakdowns after feline calicivirus vaccination. Dawson, S., McArdle, F., Bennett, D., Carter, S., Ryvar, R. & Gaskell, R.M. Veterinary Record. 1993. 132, 346-350.

Provirus, PCR a pozitivní výsledky

Hlavolet jménem FeLV

Virová leukemie koček je nakažlivá retrovirová infekce vyvolaná virem leukemie koček (Feline Leukaemia virus; FeLV). Má paradoxní patogenní účinek, protože způsobuje jak proliferaci buněk (např. lymfom a myeloproliferativní onemocnění) tak i jejich supresi (např. imunodeficienci nebo myelosupresi)¹.

Ačkoli se podle průzkumů prevalence FeLV v posledních letech snižuje, zůstává tato infekce stále významným problémem. Starší zprávy udávaly u klinicky nemocných koček prevalenci 18% a u klinicky zdravých 5%². Novější studie prokázala u koček v RSPCA prevalenci 3,5%³.

■ Východiska FeLV infekce

Infekce FeLV může mít tři hlavní východiska^{4,5}: Jsou jimi:

1. Perzistentní infekce – kočky obvykle uhynou za 3-4 roky po expozici
2. Přečasná infekce – kočky přežijí stádium virémie a stávají se imunní vůči reinfekci
3. Rezistence vůči infekci – kočky, které jsou po prvním kontaktu s virem imunní

Faktory, které určují, jakým způsobem se kočka s infekcí vypořádá, jsou z větší části neznámé. Uvažuje se však o tom, že v imunitní reakci kočky hraje důležitou roli počáteční zatížení organismu přítomností proviru.

V praxi se pro diagnostiku FeLV u podezřelých koček tradičně používá ELISA test, který detekuje specifický FeLV antigen, konkrétně p27. Může se však ukázat, že ELISA test neposkytuje klinikovi úplný obraz. Díky novější metodě PCR (Polymerase Chain Reaction), přesnější real-time PCR metodě, lze dosáhnout úplnější klasifikace typu expozice.^{6,7}

Ukázalo se, že vliv počáteční přítomnosti proviru je do jisté míry důležitý. Kočky, které měly na počátku vysokou hladinu proviru, budou mít pozitivní ELISA a PCR test. Studie však prokázaly, že u koček s nízkou hladinou proviru je ELISA test negativní, ale PCR je pozitivní. Názorně to bylo demonstrováno v práci, která zahrnovala 597 zdravých koček ze Švýcarska, z nichž 10%

mělo ELISA test negativní a PCR pozitivní.⁶

■ Nová klasifikace infekce

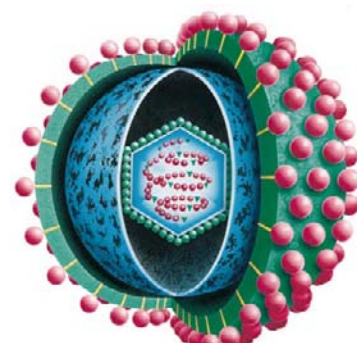
Pokud bereme v úvahu vliv proviru na vývoj potenciální infekce, umožňuje nám real-time PCR rozdělit infekci do 4 hlavních kategorií. Test probíhá 8 týdnů po expozici.⁷

1. Abortivní infekce – dobrá časná imunitní odpověď hostitele, virus se nereplikuje a buňky jím nejsou infikovány.
2. Regresivní infekce – replikace viru probíhá, ale počet postižených buněk je stále nízký a s největší pravděpodobností dojde ke konečné eliminaci viru.
3. Latentní infekce – střední počáteční zátěž provirem a replikace viru zanechávají reziduum. Reziduální virus je schopen reaktivace, např. při poruše imunitního systému.
4. Progresivní infekce – u koček, jejichž imunitní systém není schopen zabránit replikaci viru a rozvoji infekce.

Je zajímavé, že první 3 kategorie jsou všechny v ELISA testu negativní, to znamená, že real-time PCR umožňuje detekci virové DNA u koček, u nichž nelze detekovat antigenemii. Z toho je zřejmé, kočky, které se setkaly s virem, mohou infikované buňky eliminovat nebo u nich může přetrvávat lehká až střední infekce s možností její reaktivace.

Metoda PCR dokáže odhalit kočky, které jsou toho času v neproduktivním stádiu infekce, ale retrovirus již integroval do jejich genomu. Tyto případy nelze tradičními metodami rozpoznat. Jedná se o detekci latentní infekce.⁶ Pokusy dokazují, že více než 50% PCR pozitivních koček je ELISA negativních. Klinickému lékaři to

Fevaxyn
Pentofel[®]



přináší dilema, protože musí rozhodnout, zda je tento pozitivní výsledek klinicky signifikantní. Znamená nízká hladina virové DNA potenciální ohrožení a možnost reaktivace viru? Nebo se bude jednat pouze o klinicky zdravou pozitivní kočku?

Vysoká hladina proviru má přímou souvislost s vysokou antigenémií. Z toho vyplývá, že kočka, jejíž imunitní systém byl schopen zvládnout počáteční provirový peak, může být spíše schopná překonat virémií.⁷

Důležité je, že u vakcinovaných koček nedochází k perzistentní antigenémii a stav se podobá regresivní infekci. Podle výsledků výzkumu je pomocí imunoprofylaxe možné úspěšně dosáhnout imunity vůči retrovirové infekci, jmenovitě FeLV. Je obtížné na základě jednotlivých studií provést objektivní porovnání různých FeLV vakcín, protože studie jsou většinou v mnoha ohledech rozdílné. Používají například odlišné metody expozice viru, různé kmeny viru, jsou testovány kočky různého věku. Z dostupných údajů však lze odvodit, že nejlepší ochranu poskytují vakcíny obsahující celý virus.⁸

Takovou vakcínou je Fevaxyn Pentofel od výrobce Fort Dodge.

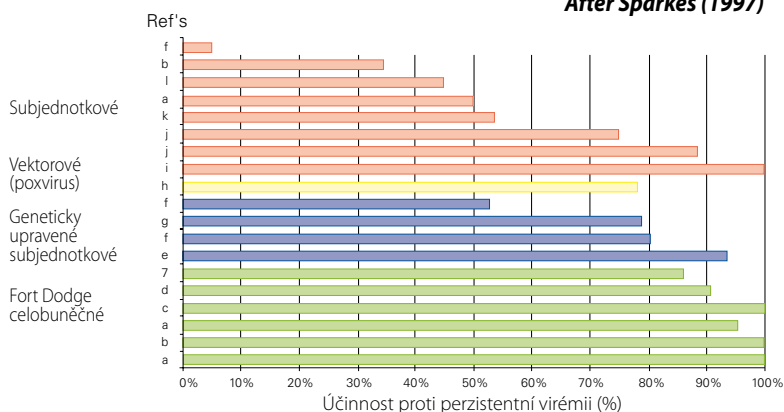
Vakcinace proti FeLV nemusí vždy vyvolat

tvorbu protilátek; např. kočka s kompletní vakcinací může mít negativní titr protilátek. Takovýto test však zjevně nezachytil buněčnou imunitu. Je evidentní, že správně vakcinovaná kočka je schopná masivní protilátkové odpovědi po infekci.⁸ V práci, která se zřejmě jako první zabývala posouzením účinnosti FeLV vakcín pomocí real-time PCR, bylo chráněno 9 z 10 koček, očkovaných vakcínou A (Fort Dodge). Indikátorem byla nepřítomnost FeLV antigenu p27 v cirkulaci.⁷ U čtyř z těchto 9 koček nebyl provirus zjištěn a 5 koček s provirem v následujících 2 letech nikdy nevykazovalo přítomnost virové DNA v mononukleárních buňkách nebo lymfoidní tkáni.

Jako u veškerých prováděných testů a nemocí musejí být výsledky posuzovány s přímou souvislostí se způsobem testování. Vyvážení senzitivity a specifity zůstává i nadále výzvou. V současné době řadíme kočky, které mají pozitivní real-time PCR test (vysoce senzitivní ale méně specifický pro klinické onemocnění) a negativní ELISA test (méně senzitivní ale více specifický pro klinické onemocnění) do skupiny zvířat, která vyžaduje dlouhodobé sledování a další testy. V této fázi je potřebný další výzkum, který by odhalil, jaká mají tyto případy východiska.⁷

Fevaxyn Pentofel®

Účinnost vakcín proti FeLV v různých čelenžních studiích After Sparkes (1997)



References

a. Sebring, R. W. et al. Feline leukemia virus vaccine development. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1413-9.
 b. Legendre, A. M. et al. Comparison of the efficacy of three commercial feline leukemia virus vaccines in a natural challenge exposure. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1456-62
 c. Pedersen, N. C. Immunogenicity and efficacy of a commercial feline leukemia virus vaccine. *J Vet Intern Med.* 1993;7(1):34-9.
 d. Hines, D. L. et al. Evaluation of efficacy and safety of an inactivated virus vaccine against feline leukemia virus infection. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1428-30.
 e. Lehmann, R. et al. Vaccination of cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus, using a recombinant feline leukemia virus vaccine. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1446-52
 f. Jarrett, O. & Ganieri, J. P. Comparative studies of the efficacy of a recombinant feline leukaemia virus vaccine. *Vet Rec.* 1996;138(1):7-11

g. Clark, N. et al. Efficacy and safety field trials of a recombinant DNA vaccine against feline leukemia virus infection. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1433-43.
 h. Poulet, H. et al. Efficacy of a canarypox virus-vectored vaccine against feline leukaemia. *Veterinary Record.* 2003 153, 141-145
 i. Lafrado, L. J. Evaluation of a feline leukemia virus vaccine in a controlled natural transmission study. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;204(6):914-7
 j. Pollock, V. H. & Haffer, K. N. Review of the first feline leukemia virus vaccine. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1406-9.
 k. Haffer, K. N. et al. Evaluation of immunosuppressive effect and efficacy of an improved-potency feline leukaemia vaccine. *Vaccine.* 1990;8(1):12-6.
 l. Tizard, I. & Bass, E. P. Evaluation of a killed, whole virion feline leukemia virus vaccine. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(10):1410-3.

References

1. Anderson, L. J. et al. 1971. Feline leukemia virus infection of kittens: mortality associated with atrophy of the thymus and lymphoid depletion. *J. Natl Cancer Inst* 47, 807-817.
 2. Hosie, M. J. et al. 1989. Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the United Kingdom. *Vet. Rec.*, 125, 293-297
 3. Muirden, A. 2002. Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus and feline corona virus in stray cats sent to an RSPCA hospital. *Vet. Rec.* 150, 621-625
 4. Hoover, E. A. & Mullins, J. I. 1991. Feline leukemia virus infection and diseases. *J Am Vet. Med. Assoc.* 199, 1287-1297.
 5. Flynn, J. N. et al. 2002. Analysis of feline leukemia virus-specific cytotoxic T lymphocytes: correlation with recovery from infection. *J. Virol.* 76, pp. 2306-2315.
 6. Hofmann-Lehmann, R. et al. 2001. Feline leukaemia provirus load during the course of experimental infection and in naturally infected cats. *J. Gen. Virol.* 82: 1589-1596
 7. Torres, A. N. et al. 2005. Re-examination of feline leukemia virus: host relationships using real-time PCR. *Virology Vol. 332, Issue 1, 272-283*
 8. Sparkes, A. H. *Feline Leukaemia Virus and Vaccination.* ESFM proceedings 2002.



Testování hluchoty u bíle zbarvených koček

Co vlastně je dědičná hluchota

Dědičná hluchota je onemocněním, které postihuje zvířata mnoha druhů. Kromě jiných byla popsána u kočky, psa, myši, velmi pečlivě je prostudována u člověka. Ve většině případů je dědičná hluchota spojena s bílým zbarvením srsti. Bílé zbarvení ovšem nemusí být pouze plášťové, onemocnět mohou i zvířata, která mají na těle jen bílé skvrny.

Příčinou hluchoty je poškození drobných řasinek, které jsou ve vnitřním uchu uvnitř tzv. hlemýždě rozkmitávány zvukem přicházejícím přes zevní zvukovod a středouší. Jsou tak vlastně nástrojem, převádějícím vlnění vzduchu (kterým je ve skutečnosti každý zvuk) na elektrické impulsy. Ty jsou pak přenášeny pomocí sluchového nervu do mozku.

Poškození řasinek vzniká následkem degenerace cév, které je vyživují. Proč k tomuto dochází nebylo dosud zcela jednoznačně objasněno, je však stále zřejmější, že významnou roli v celém procesu hrají buňky cévnaté vrstvy hlemýždě, které vznikají ze stejného základu jako melanocyty (buňky produkující pigmenty způsobující zbarvení kůže a srsti).

Logickým vývodem tedy je, že poškození těchto buněk vede jak ke ztrátě sluchu, tak i schopnosti produkovat pigment (bílá barva kůže a srsti je vlastně následkem úplné absence pigmentu v těchto tkáních). O správnosti tohoto vývodu svědčí i fakt, že například u dalmatinců se hluchota častěji vyskytuje u jedinců s modrými očima (modrá barva očí je podobně jakou u bílé srsti následek úplné ztráty pigmentu v duhovce) než s očima hnědými. Definitivně však tato myšlenka dosud potvrzena nebyla.

Přestože jde o onemocnění dědičné, k jeho rozvoji dochází až po porodu, zpravidla během prvních týdnů, a vrcholí okolo 5.-7. týdne věku. Mláďata se tedy rodí slyšící a teprve v prvních týdnech života postupně ohluchnou. To je důležité z hlediska testování sluchu. Příliš brzy testovaná mláďata mohou být falešně negativní a ještě ohluchnout.

Co není dědičná hluchota

Ohluchnout může zvíře i z jiných důvodů než díky genetické vadě. Častou příčinou jsou změny na zvukovodu a bubínku. U koček se občas vyskytuje i polyp sliznice středního ucha zcela ucpávající střední ucho a zvukovod. Zdaleka nejčastější je však hluchota stařecká vznikající stařeckými změnami na sluchovém aparátu. Ta je ovšem typická svým nástupem až v pozdním věku zvířete. Ač nelze dědičné příčiny od těch ostatních oddělit naprosto stoprocentně, většinu nedědičných příčin odhalí vyšetření zvířete a zejména věk

ve kterém k ohluchnutí došlo. Možnost záměny je při kvalitním vyšetření zvířete a včasném testování sluchu prakticky vyloučená.

Jak se dědičná hluchota dědí

Navzdory poměrně intenzivnímu výzkumu a to zejména u lidí, myši, ale z domácích zvířat například také u dalmatinců, se dosud nepodařilo jednoznačně identifikovat genetický model přenosu hluchoty. Z toho vyplývá, že dosud není ani zcela jasné, které geny jsou za dědičnou hluchotu odpovědné. Z mnoha výzkumů však vyplývá, že model je kombinovaný a do hry vstupuje více faktorů. Kromě presence bílé barvy, tak pravděpodobně významnou roli hraje i distribuce skvrn. U dalmatinců bylo například prokázáno, že štěňata, která se narodila plášťově bílá, a skvrny se vyvinuly až v prvních týdnech věku, budou hluchá s větší pravděpodobností než mláďata, která se narodila už se skvrnami. Z chovatelského hlediska je však důležité, že se mnohé studie shodly na tom, že genetický model je do značné míry autosomálně recesivní a vykazuje tak prvky prosté mendelovské genetiky. Co tato informace pro vás chovatele znamená vysvětlím v samostatném článku. Ve zkratce alespoň naznačím, že v případě odpovědného přístupu chovatelů lze u tohoto dědičného modelu výskyt hluchoty eliminovat, nebo alespoň radikálně snížit.

Jak se testuje

Jedinou spolehlivou metodou jak otestovat dědičnou hluchotu u zvířat je tzv. BAER test. Název je zkratkou „Brain-stem Audio Evocated Responzes“, což v překladu z angličtiny znamená zvukem evokované kmenové odpovědi. Přestože název BAER ve veterinární sféře dominuje, občas se objevují i názvy BEP, BAEP či AEP (Brain-stem Evocated Potentials, Brain-stem Audio Evocated Potentials, Audio Evocated Potentials), které jsou zase častější v medicíně humánní. Ve skutečnosti se ovšem jedná o naprosto identické metody a jen různé terminologické označení.

Základním principem metody je, že se na hlavu zvířete nasadí elektrody (do podkoží se píchnou drobné jehličky připojené na kabely vedoucí do přístroje) a do ucha se pak pomocí sluchátek vysílá zvuk o přesných charakteristikách a to jak z hlediska hlasitosti, tak i z hlediska tvaru zvukové vlny a tónu, tzv. „klik“. Přístroj, který díky elektrodám snímá EEG mozku, pak porovnává drobné úseky tohoto záznamu (asi 20 ms) vzniklé vždy bezprostředně po kliknutí ve sluchátkách. Těchto úseků porovná několik tisíc a zjistí, které



události (vlny) jsou pro všechny úseky společné. Výsledek vykreslí v křivce, která standardně obsahuje pět základních vln (označovány jako I-V), představujících průchod zvukového signálu mozkiem. Některé z těchto vln byly přesně identifikovány s anatomickými strukturami v mozku, jiné dosud ne, pro naše účely je ale důležité, že první vlna představuje průchodu zvuku sluchovým nervem a druhá průchod sluchovým jádrem v mozgovém kmeni. Vzhledem k tomu, že dědičná hluchota představuje poškození vnitřního ucha, tedy struktury, která na sluchové dráze ještě předchází sluchovému nervu, k jednoznačnému vyloučení dědičné hluchoty postačí pouhá přítomnost křivky, resp. vlny I. Ačkoli je přesnost tohoto vyšetření vysoká, na našem pracovišti možnost omylu ještě snižujeme tím, že každé ucho je testováno minimálně dvakrát a tvary křivek a jejich další charakteristiky porovnáváme.

Přestože je provedení výše uvedeného vyšetření velmi jednoduché (náročné je pouze opatření přístroje), k jeho provedení je nezbytné aby se po dobu testování (cca 10-20 min.) zvíře nehýbalo, nevydávalo zvuky apod. Z toho důvodu je nutné uvést před vyšetřením zvíře do anestezie, resp. hluboké sedace. Přestože BAER vyšetření lze provést i v bdělém stavu, na našem pracovišti toto provádíme pouze jako orientační zkoušku a v případě, že vydáváme certifikát, vyžadujeme (pro vyloučení mylného posouzení zvířete) vyšetření v sedaci či anestezii.



BAER – celkový pohled



BAER – detail

Jak takové vyšetření probíhá

Presentovat budu jak toto vyšetření probíhá u nás, ale ze zkušenosti vím, že to na jiných pracovištích není příliš rozdílné. K vyšetření je nezbytné se předem objednat, aby byl dostatek času na jeho provedení. Zvíře musí být připravené k anestezii, tedy alespoň 16 hodin hladové (u malých koťat postačí 10-12 hodin), asi 1-2 hodiny před zákrokem odebereme i vodu. Zvíře klinicky vyšetříme, v případě nutnosti provedeme i další přístrojová či laboratorní vyšetření, tak abychom minimalizovali nebezpečí anesteziologických komplikací. Pak je zvíře uvedeno do anestezie a proveden vlastní test. V době kdy se zvíře po testu probírá z anestezie spolu vyplníme dokumentaci a je vám vydán certifikát o tom jak test dopadl. Součástí certifikátu jsou i kopie křivek. Jedna kopie certifikátu a originály křivek zůstávají v archivu našeho pracoviště a v případě ztráty vám tak můžeme vytvořit duplikát. Velmi důležité je, aby zvíře bylo již v době testování jednoznačně identifikováno čipem či tetováním. Pokud k tomu nejsou vážné důvody, zvíře je vydáno do péče majitele asi 2 hodiny po provedení testu, tedy v době kdy je již probuzené ze sedace.

Kde je budoucnost testování

Stejně jako u dalších dědičných chorob, i v případě hluchoty směřuje vývoj směrem ke genetickým testům přímo z DNA zvířete. Kromě jednoduchosti provedení (postačí vzorek krve či slin) je obrovskou výhodou tohoto vyšetření i jeho přesnost, neboť odhaluje vlastní gen a tedy i skryté nositele nemoci. Skrytými nositeli jsou zvířata, která nesou postižení ve svém genomu, ale u nichž se nemoc nijak neprojeví. Výsledky posledních výzkumů ovšem naznačují, že cesta ke genetickému testu bude dlouhá a trnitá a proto si budeme ještě nějaký čas muset vystačit s pouhým testováním sluchu pomocí BAER.

Má testování smysl?

Z hlediska zdraví jedince jednoznačně ano. Pokud se zvíře jeví jako hluché, měli bychom vědět proč, aby nedošlo k zanedbání některých příčin, které by případně bylo možné léčit (nejedná se o případ dědičné hluchoty). Z hlediska preventivních chovatelských testů a eradikace postižených jedinců se už dostáváme do roviny etické. Na rozdíl od psů nepředstavuje hluchota u koček až tak významný hendikep a mnoho hluchých koček žije prakticky plnohodnotný život. Přesto si myslím, že jednou ze základních morálních povinností všech chovatelů je produkovat zvířata zdravá. Z toho důvodu považuji testování na hluchotu a snížení jejího výskytu v kočičí populaci za velmi významný úkol, který před chovateli, ale i veterináři stojí.

Stručné přiblížení základů mendelovské genetiky

V článku o dědičné hluchotě koček jsem se zmínil, že se tato dědí dle modelu tzv. mendelovské genetiky. V tomto článku bych chtěl objasnit alespoň základní principy genetiky, neboť je dle mého názoru důležité, aby chovatelé pochopili jak vlastně dědičnost funguje. Pomůže jim to ztožnit se s mnohdy nepopulárními kroky, které snahu o vymýcení tohoto onemocnění z kočičí populace nezbytně provázejí. Zkušenosti z ordinace tento můj názor jen potvrzují.



Co je mendelovská genetika

Mendelovská genetika je jeden ze základních a jednoduchých modelů dědičnosti, který v druhé polovině devatenáctého století objevil a ve třech zákonech, které dodnes nesou jeho jméno, formuloval mnich Gregor Johan Mendel. Ke svým naprosto převratným objevům došel při pokusech, které prováděl na rostlinách (nejznámější jsou jeho pokusy s hrachem) v zahradách augustiniánského kláštera sv. Tomáše v Brně, jehož byl řeholníkem a v závěru svého života i opatem. Jen na okraj dodám, že tento významný vědec se narodil ve Slezku, nedaleko Nového Jičína, většinu svého života pobýval na území dnešní České republiky a je tedy možno jej právem považovat za našeho rodáka. České a moravské šovinisty však asi nepotěší zpráva, že se hlásil k německé národnosti a němčina byla i jeho rodným jazykem.

Než začneme s výkladem

A začíná přituhovat. Před tím, než se vrátíme k Mendelovi, se musíme ponořit hlouběji do nitra buňky a alespoň nastínit věci, které byly objeveny mnohem později a které pomohly vysvětlit nejen jak mendelovská genetika funguje, ale především proč tak funguje. Předem bych chtěl zdůraznit, že pohled na věc, který vám předložím, je jen velmi významným zjednodušením skutečnosti, ale k pochopení principů by měl postačit. Zájemce o hlubší proniknutí do problému doporučuji další literaturu, které je na trhu a v knihovnách nepřeberné množství.

Kde je uložena genetická informace

Tělo rostlin a zvířat se ve své podstatě skládá z cukrů, tuků, bílkovin a minerálních látek. Přestože pro život jsou důležité všechny, skutečným motorem života jsou bílkoviny. Jsou to bílkoviny, které tvoří svaly a hýbou tělem, jsou to bílkovinné enzymy, které tráví přijatou potravu do formy, ze které pak jiné enzymy staví tkáně, nebo vyrábějí energii. Jedny bílkoviny tvoří mozek, jiné ovládají jeho činnost a to buď přímo na nervových spojeních, nebo i nepřímo jako hormony. A jsou to opět bílkoviny ve formě protilátek, které brání organismus před poškozením jinými organismy a látkami, které jsou ve své podstatě opět jen nějakou formou bílkoviny. Dokonce i priony, organismy ještě menší, jednodušší a primitivnější než viry jsou shlukem bílkovin. Prostě, kde je život tam musí být i bílkoviny a kde nejsou bílkoviny je jen prach a kamení.

I přes složitost a rozmanitost bílkovin je jejich stavba vlastně poměrně jednoduchá. Jsou tvořeny z jakýchsi dílků - aminokyselin. Je překvapivé, jak omezená skupina těchto látek (pro tvorbu veškerých bílkovin je jich využíváno pouze dvacet!), dokáže vytvořit tak rozmanitou skupinu látek jakou jsou právě bílkoviny. Systém je prostý – strukturu a funkci bílkoviny ovlivňuje nejen z jakých aminokyselin je složena, ale především, v jakém pořadí jsou tyto do bílkoviny vloženy. Jedna jediná chyba dokáže strukturu a tedy i funkci takové bílkoviny zcela změnit. K tomu, co to znamená pro život, potažmo genetiku, se dostaneme vzápětí.

Z předchozího odstavce je zřejmé, že pořadí aminokyselin v bílkovině je nezbytnou podmínkou její funkce. Aby nevznikal v živém organismu chaos, ba naopak vznikaly ty správné bílkoviny na těch správných místech, musí být tvorba (tzv. syntéza) bílkovin nějak řízena. A zde právě vstupuje

do hry dědičnost. Genetická informace je uložena v buněčném jádře v látce, která se jmenuje hrozným názvem desoxyribonukleová kyselina (budeme jí jako většina lidí na světě říkat DNA). Ve skutečnosti se jedná o velmi složitou molekulu, která se ovšem skládá jen ze čtyř (!) stavebních kamenů. Jsou to tzv. nukleotidy – adenin (A), guanin (G), thymin (T) a cytosin (C). Je úžasné, jak fantastickému zjednodušení zde příroda (kdo chce tedy Bůh) sáhla. Veškerý život je dán jen pořadím v jakém jsou v DNA stočené v jádře každé buňky uloženy tyto pouhé čtyři sloučeniny. Genialita principu spočívá v tom, že DNA je ve skutečnosti vláknem, ve kterém jsou uloženy tyto nukleotidy jako korálky na šňůrce, tedy přesněji, jako písmenka v knize o jedné nekonečné řádce. Vždycky trojice (tzv. triplet) písmen kóduje jednu aminokyselinu. Když si zkusíte vytvořit všechny možné trojice z výše uvedených čtyř sloučenin (nukleotidů), zjistíte, že počet kombinací s rezervou postačuje ke kódování všech dvaceti aminokyselin tvořících bílkoviny. Dovolte abych na tomto místě citoval ze svého genetického kódu: acgtggcattttac... Vypadá to zmateně, ale buňka dokáže tuto informaci číst jako acg – aminokyselina valin, tgg – aminokyselina serin, tca – aminokyselina isoleucin, a tak dále.

K tvorbě bílkovin dochází tak, že se část genetické informace uložené v jádře přenesou do buněčné struktury zvané ribosom, která ji dokáže číst a dle přesného pořadí trojic písmen na její řádce skládat za sebou jednotlivé aminokyseliny tak dlouho, až vznikne kýžená bílkovina. Složení bílkoviny (a tedy i její funkce) není náhodné, ale předem určené. Určené genetickou informací.

A jak je to s těmi geny

Jak už jsem zmínil výše, DNA je uložena v buněčném jádře. Celá molekula stočená do oné světoznámé dvoušroubovice se dále stáčí a stáčí, až vytvoří strukturu, kterou již můžeme pozorovat mikroskopem – tzv. chromozom. Genetickou informaci zpravidla tvoří více chromozomů, v případě člověka 46, kočka jich má 38 a pes 78. Většinu z nich tvoří autosomy, které vždy tvoří páry, dva jsou heterochromozomy (někdy také sexchromozomy neboť určují pohlaví organismu), které párové nejsou. Genom člověka tak tvoří 22 párů autosomů a 2 heterochromozomy, u kočky je to $2 \times 18 + 2$, u psa $38 + 2$. K dopadu párování chromozomů na mendelovskou genetiku se ještě dostaneme.

Pojem gen je vlastně uměle vytvořeným termínem, který definoval už Gregor Mendel. V jeho představách šlo skutečně o nějaké místo, které určuje nějakou vlastnost. Skutečnost je bohužel mnohem složitější. Jak už jsem zmínil, život je ve své podstatě dán funkcí bílkovin. Když nějaká z nich nefunguje změní se i vlastnost na které se podílí. Když se na věc podíváme hodně zjednodušeným pohledem, můžeme si například představit bílkovinu, která tvoří oční pigment. V určité části DNA je zakódováno její složení. Buňky duhovky oka si pak přečtou jak má bílkovina vypadat a podle tohoto kódu ji vytvoří. Výsledkem jsou oči zbarvené, tedy hnědé. Pokud se ale část kódu poškodí, vznikne bílkovina nefunkční a výsledkem jsou oči nezbarvené, tedy modré. Toto je čistě mendelovské chápání genetiky a takovýto gen se nazývá silný gen, neboli majorgen.

Pokud situaci malinko zkomplikuji, představte si, že by barvu očí tvořila ne jedna, ale třeba pět bílkovin, narušení jedné z nich by mohlo mít jen částečný vliv a barva by se mohla



měnit podle toho kolik, případně které konkrétní bílkoviny jsou poškozeny. Jedna vlastnost je kódována více geny (může jich být i skutečně mnoho) a těmto slabým genům se říká minorgeny. Je logické, že chování vlastností kódovaných majorgeny je výrazně jiné, než vlastností kódovaných minorgeny, ale to už skutečně přesahujeme rámec tohoto sdělení. Pro nás je podstatné, že dosavadní výzkumy ukazují, že dědičná hluchota spojená s bílým zbarvením srsti je pravděpodobně kódována především majorgenem a do určité míry se na její chování podílí i určitý počet minorgenů. Zkusím si zafantazírovat a nadnesu hříšnou myšlenku, která sice je logická, výzkumy však dosud potvrzena nebyla. Je možné, že bílá barva a hluchota jsou kódovány majorgenem a skvrnitost kódována minorgeny. Na výskytu hluchoty se tak nepodílí jen to zda je či není jedinec bílý, ale i to zda je ucho součástí pomyslné skvrny či ne. Pak je možné, aby bylo zvíře na jedno ucho hluché a na druhé slyšící, nebo aby bylo plně slyšící i zvíře, které by dle genu pro hluchotu slyšet nemělo. Ale jak říkám, jde jen o spekulaci a skutečnost asi bude mnohem komplikovanější.

Pro další výklad si představme, že hluchota je kódována jedním majorgenem. Chápání problému bude jednodušší a naše odchylení od pravdy nebude dle všeho nijak zásadní.

Co jsou alely a alelové páry

Jak už jsem se zmínil výše, nejpočetnější chromosomy – autosomy jsou párové. Ve skutečnosti to znamená, že genetická informace je tak vlastně zdvojená. Jednu sadu získáváme od otce a jednu od matky (vždy ~ autosomů + 1 sexchromosom). Výsledkem zdvojení je, že každá vlastnost, každý gen, je v genomu obsažen dvakrát. Této dvojici se říká alelový pár a jedné vlastnosti pak alela. Pokud je informace na obou alelách stejná, vždy se projeví. Pokud je ale jiná, prosadí se ta silnější, tzv. dominantní alela. Vrátime-li se k příkladu s barvou očí. Gen pro modrou barvu očí je vlastně genem poškozeným. Pokud se tedy v genetickém kódu vyskytuje jedna zdravá alela pro tmavé oči a jedna poškozená alela pro modré oči, bílkovina tvořící barvu očí se bude tvořit a obě oči budou hnědé. Modré oči se vyskytnou pouze v případě, že se u jednoho jedince sejdou obě dvě alely s poškozeným genem pro barvu očí.

A jsme konečně opět u Mendela

Výše popsané chování některých vlastností popsal už Mendel. Nejznámější jsou jeho pokusy s hrachem, který měl buď květy bílé, nebo červené. Mendel zjistil, že červená barva je dominantní. Pokud měla rostlina hrachu ve své genetické informaci alespoň jednu alelu kódující červenou barvu květu, květy byly červené. Mendel ale zjistil i jinou velmi zajímavou vlastnost, když spolu zkřížil rostlinu s bílými a rostlinu s červenými květy, všichni jejich potomci měli květy červené. Když mezi sebou křížil tyto potomky, 75% z nich mělo květy červené a 25% bílé. Proč tomu tak je si osvětlíme v další kapitole. Protože vím, že moji čtenáři nejsou žádní zahrádkáři, uvedeme si příklady hluchých a slyšících koček. Konec konců jsme si řekli, že dědičnost této nemoci se klasickému mendelismu velmi přibližuje.

Statistika nuda je ...

Před tím, než začnete počítat kořata je ještě nezbytné říci, že níže popsané výsledky platí jen v rámci velkých čísel. Bude-

me-li sledovat celou populaci koček, asi se k nim dobereme. Budete-li statistickou pravděpodobnost výskytu choroby aplikovat jen váš chov, může vám dílo náhody hodně zamotat hlavu. Proto prostě věřte, že v rámci velkých čísel níže popsané platí a že tu byli lidé, kteří to mnohokrát ověřili.

A ještě malinko z reprodukce

Pohlavními buňkami jsou vajíčka a spermie. Tyto buňky jsou specifické tím, že mají jen polovičku chromozomů. Když se dají v těle matky dohromady, vzniká z nich jedna buňka tzv. embryo, která má plný počet chromozomů, jak už jsem zmínil výše, jednu od otce a druhou od matky. Pokud jsou obě alely jednoho z rodičů shodné, je to jednoduché, v každé jeho pohlavní buňce je obsažena stejná informace. Potíž je, když alely shodné nejsou, pak v každé buňce může být jedna či druhá informace. Padesát procent má jeden typ a druhých padesát druhý typ.

Páříme slyšící matku s neslyšícím otcem

Pro dodržení konvencí budeme zdravou dominantní alelu kódující normální sluch označovat velkým písmenem, v našem případě „A“ a poškozenou tzv. recesivní alelu kódující hluchotu označovat malým písmenem, v našem případě „a“. Máme tedy slyšící matku, která má obě alely dominantní (berme to jako předpoklad, později se dozvíme, že je velmi složité zjistit zda má skutečně obě alely dominantní) a neslyšícího otce, který má obě alely recesivní (za chvíli zjistíme, že v tomto případě máme jistotu). Matka „AA“ tedy svým potomkům předává v každé pohlavní buňce vždy dominantní alelu „A“. Otec „aa“ zase vždy recesivní alelu „a“. U všech potomků se tak sejde jedna dominantní alela a jedna recesivní alela, jejich alelový pár musí být „Aa“. Dobrou zprávou je, že budou všichni slyšící. Každému z nich stačí jedna dominantní alela od matky k tomu aby byl jeho sluch zdravý. Špatnou a z chovatelského hlediska zásadní zprávou ale je, že **všichni** potomci budou skrytými nositeli, kteří budou předávat hluchotu 50% svých potomků. Té polovině, která bude mít smůlu a do své genetické informace obdrží vadnou alelu „a“.

	A	A
a	Aa	Aa
a	Aa	Aa

Co když zkřížíme tyto potomky mezi sebou

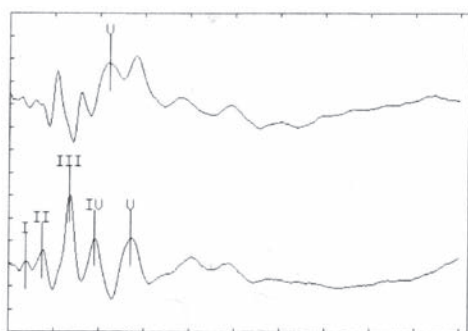
Pokud spáříme mezi sebou dva jedince s jednou dominantní alelou „A“ a jednou recesivní alelou „a“, například potomky z předchozího páření, bude už mezi nimi 25% kořat hluchých a co hůře, mezi slyšícími bude stále ještě 50% skrytých nosičů.

	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

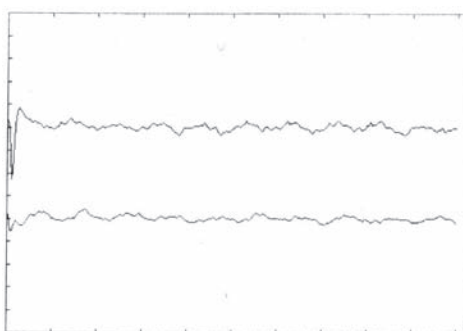
Co užitečného pro praxi nám z toho plyne?

Jednou zásadní informací je, že ne každý slyšící jedinec je geneticky zdravý. Teoreticky by bylo velmi snadné zjistit, který z jedinců je „AA“ a který „Aa“. Pokud spolu spáříme

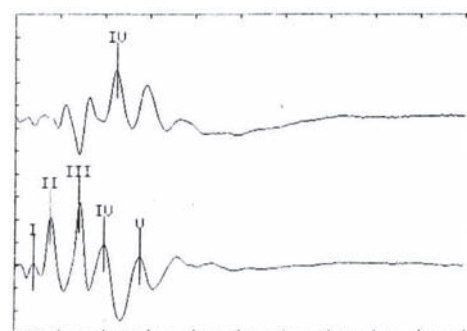




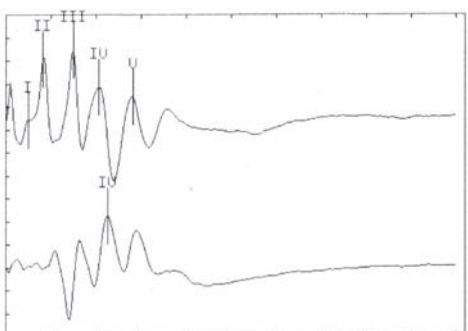
výsledek: Jednostranný - levá



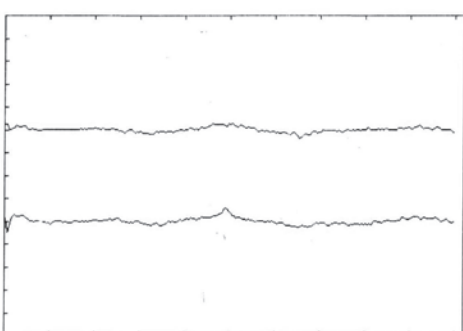
výsledek: Jednostranný - pravá



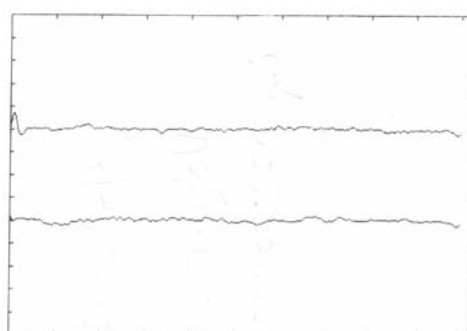
výsledek: slyšící - levá



výsledek: slyšící - pravá



výsledek: neslyšící - levá



výsledek: neslyšící - pravá

tohoto záhadného tvora se zvířetem neslyšícím, které musí být „aa“, pak budou všichni jejich potomci slyšet v případě, že je testovaný jedinec „AA“. To jsem si ukázali už v prvním případě. Nebo bude 50% potomků hluchých, to v případě, že je tento jedinec „Aa“.

	A	a
a	Aa	aa
a	Aa	aa

Takovýto pokus by byl sice zajímavý a přínosný, v praxi je však nepoužitelný, neboť bychom cíleně produkovali nemocná zvířata, což je, jak jistě uznáte, neetické. Proto se musíme spolehnout na statistickou analýzu výskytu nemocných jedinců v rodinných liniích toho kterého zvířete, což je metoda sice o mnoho pracnější, ale také úspěšná.

Druhá informace, která z výše zmíněného vyplývá, je zásadní zejména z chovatelského hlediska. Pokud se objeví mezi koťaty být jen jediný hluchý jedinec, je jisté, že oba jeho rodiče jsou nosiči hluchoty a to i v případě, že jsou prokazatelně slyšící. Oba **musí** být „Aa“, jinak by se v jejich potomstvu nemohl vyskytnout jedinec „aa“. Nezapomeňme, že vždy jedna alela je od otce a jedna od matky. V tom případě by měli být oba vyřazeni z dalšího chovu.

Jak to, že není 25% koťat hluchých?

Odpověď na tuto otázku je jednoduchá. Gen pro normální sluch je vývojově starý a teoreticky si můžeme představit situaci, kdy byla populace koček plně slyšící. Pak došlo v genetickém kódu k chybě a vznikl gen pro hluchotu. Vzhledem k tomu, že existují skrytí nositelé, tento gen dokázal zvolna infiltrovat kočičí populaci, ale jelikož úplně hluchí jedinci (alely „aa“) byly v přírodě hendikepováni a nedostali se do reprodukce, dařilo se přirozeným výběrem výskyt ne-

mocné alely potlačovat. Tak to fungovalo, dokud se do věci nevložil člověk. Šlechtěním na bílou barvu a změnou chovatelských podmínek (dnešní hluchá kočka se do reprodukce zapojuje stejně jako kočka slyšící) výskyt této alely natolik podpořil, že například v populaci severoamerických dalmanů se procento hluchých zvířat 25% přibližuje.

A chovatelské finále

Otázkou zůstává, co tyto informace znamenají pro běžného chovatele. Já si myslím, že mnoho. Musíme si uvědomit několik faktů: 1) hluchých koček je v populaci poměrně velké množství. 2) vědomá produkce hluchých koťat je neetická a odporuje zákonu o ochraně zvířat. 3) odhalit hluché jedince je díky testování pomocí BAER poměrně jednoduché. 4) díky poměrně jednoduchému modelu dědičnosti je reálné při přijetí určitých chovatelských podmínek procento výskytu genu pro hluchotu v populaci koček významně snížit. To by ovšem znamenalo testování všech chovných zvířat a odpovědné vyřazování z chovu nejen zvířat hluchých, ale i jejich rodičů a sourozenců ze stejných rodičů. Je samozřejmě, že tak budou vyřazeni i někteří jedinci zdraví, ale tato oběť je nezbytná, neboť odlišit skryté nositele od zdravých je v současnosti velmi složité. Řešením by bylo počkat do doby kdy budou na trh uvedeny genetické testy, které odhalí i skryté nositele genu. Současný postup výzkumu v této oblasti však naznačuje, že na spolehlivé testy si budeme muset ještě nějaký čas počkat.



MVDr. Hanuš Velebný
Veterinární nemocnice AA-vet s.r.o.
Praha 10 – Zahradní Město
e-mail: info@aavet.cz

Duramune Basic®

FORT DODGE®

Další řada evropských vakcín pro psy

Duramune® Basic L a LR

Vakcína Duramune® Basic L*

Aktivní imunizace psů proti psince, infekční hepatitidě, parvoviróze, leptospiróze a respiračním onemocněním způsobených virem parainfluenzy.

Vakcinace

- **Primární vakcinace** může začít od 8. týdne věku štěněte jednou dávkou Duramune Basic L subkutánně nebo intramuskulárně.
- Po 2 – 3 týdnech aplikujeme druhou dávku.
- **Revakcinace** se provádí vždy po roce jednou dávkou Duramune Basic L.

Vakcína Duramune® Basic LR

Aktivní imunizace psů proti psince, infekční hepatitidě, parvoviróze, leptospiróze, respiračním onemocněním způsobených virem parainfluenzy a proti **vzteklině**.

Vakcinace

- **Vakcinace vakcínou Duramune Basic LR** může začít od 12. týdne věku štěněte jednou dávkou subkutánně nebo intramuskulárně.
- Pro kompletní a plnohodnotnou vakcinaci doporučujeme kombinaci s Duramune Basic L, resp. i s dalšími vakcínami řady Duramune – vakcinační schémata viz níže.
- **Revakcinace** se provádí vždy po roce jednou dávkou Duramune Basic LR.
 - Specifická humorální imunitní odpověď nastupuje během 15 dní po primární vakcinaci.
 - Délka trvání imunity je jeden rok.
 - Duramune Basic (lyofilizát) může být rozředěn Duramune L, Duramune LR nebo Aqua pro injeckce.
 - Ve dnech před a po vakcinaci nepodáváme žádné kortikosteroidy či antivirová léčiva.
 - Vakcinovat lze pouze zdravá zvířata zbavená parazitů.



**Komplexní ochrana psů proti
infekčním chorobám.....
Stačí si vybrat!**

Vakcinační schémata

Základní vakcinační schéma	
Primární vakcinace	
8. týden	Duramune Basic L
10.-12. týden	Duramune Basic L nebo Duramune Basic LR
Revakcinace - každoročně	Duramune Basic LR

Rozšířené vakcinační schéma (s koronavirem)	
Primární vakcinace	
6. týden	Duramune Puppy DP + C
8.-10. týden	Duramune DAPPi+LC (popř. Duramune Basic L)
12. týden	Duramune Basic LR
Revakcinace - každoročně	Duramune Basic LR

Duramune® Basic L - *

kombinovaná vakcína obsahující živé, lyofilizované viry psinky, adenoviru, parvoviru, viru parainfluenzy canis a inaktivovanou leptospiru (*L. icterohaemorrhagiae* a *L. canicola*). K dispozici je balení po 10 dávkách.



Duramune® Basic LR -

kombinovaná vakcína obsahující živé, lyofilizované viry psinky, adenoviru, parvoviru, viru parainfluenzy canis a inaktivovanou leptospiru (*L. icterohaemorrhagiae* a *L. canicola*) a vzteklinu. K dispozici je balení po 10 dávkách.



* Na Slovensku vakcína není registrována.



IDEXX SNAPshot Dx® Analyzátor



- SNAPshot Dx® zpracovává nezávisle až dva SNAP® testy současně.
- V současné době stanovuje kvantitativní testy **T4, kortizol a žlučové kyseliny**.
 - Po aktualizaci novým softwarem bude přístroj také umožňovat načtení některých kvalitativních diagnostických testů SNAP® (FIV/FelV Combo, cPL)
 - Nová aktualizace software bude k dispozici během roku 2009.
- Pro stanovení kortizolu a žlučových kyselin se používá sérum.
 - nový inovovaný test SNAP® T4 nyní umožňuje použít plazmu. To představuje úsporu času až 20 minut oproti použití séra u původního testu.
- SNAPshot Dx® je člen systému analyzátorů IDEXX VetLab®.
 - Umožňuje integraci do systému IDEXX VetLab® Station.

Stručný popis obsluhy přístroje:

Při propojení SNAPshot Dx® s VetLab® Station se vstupní data o pacientovi zadávají standardním způsobem na VetLab Station. Na dotykovém displeji SNAPshot Dx® se následně zobrazí požadavek na vyšetření v seznamu požadavků. Nový požadavek na zpracování testu, na který se klikne, spustí průvodce aplikací vzorku a následně dojde ke spuštění testu – tj. požadavek se přesune do seznamu „In progress“. Po dokončení testu je výsledek přesunut do seznamu „Results“ a dále je výsledek přenesen do VetLab® Station kde je uložen a dále případně vytištěn v závislosti na nastavení VetLab® Station.



Cymedica spol. s.r.o.
Pod nádražím 853
CZ - 268 01 Hořovice
Tel.: +420 311 545 011
Fax.: +420 311 513 611
info@cymedica.cz
www.cymedica.com

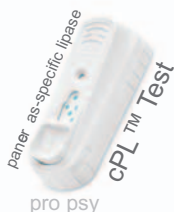
© 2009 CYMEDICA spol. s.r.o.

Komplexní systém = Kvalitní diagnostika

Practice what's possible™

IDEXX
LABORATORIES

Více informací žádejte u vašeho obchodního zástupce.



... další diagnostické testy IDEXX SNAP®

Antibiotika pro přípravu perorálního roztoku



Pro prasata:

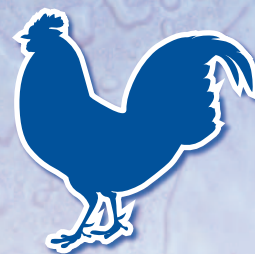


Aureomix D 500 plv. sol.
(Doxycyclinum 500 mg/g,
eq. 577 mg Doxycyclini hyclas)

Aureomix A 500 plv. sol.
(Amoxicillinum 500 mg/g,
eq. 573 mg Amoxicillinum trihydricum)



Pro drůbež:



Phenoxypen plv. sol.
(Phenoxymethylpenicillinum 293 mg/g)

Aureomix A 500 mg/g plv. sol. (Cymix A 500 mg/g*)

Charakteristika: Přípravek podávaný za účelem léčby infekcí způsobených Gram – pozitivními a Gram – negativními bakteriemi citlivými na amoxicillin (respiratorní a enterální infekce).

Dávkování: **V krmivu:** 0,8 kg/ 1 t krmné směsi (40 mg Aureomixu A 500 plv./ kg živé hmotnosti a den). Podává se kontinuálně nebo rozděleně ve dvou dávkách.

V pitné vodě: 40 g Aureomix 500 A mg/g na 100 litrů vody, podávat rozděleně ve dvou dávkách ve 12 – hodinových intervalech.
2 hodiny před aplikací omezte příjem vody.

Aplikace: Medikace po dobu 5 dní.

Balení: 1 kg.

Ochranná lhůta: Maso prasat: 7 dní.

Exspirace: 12 měsíců. Po prvním otevření 28 dní.
Po rozpuštění – spotřeba do 12 hodin.



Aureomix D 500 mg/g plv. sol. (Cymix D 500 mg/g*)

Charakteristika: Infekce způsobené patogeny citlivými na doxycyklin. Profylaxe a léčba respiratorních infekcí způsobených zárodky: *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*. Doxycyklin je také účinný proti *Brachyspira hyodysenteriae*.

Dávkování: **V krmivu:** 0,5 kg/ 1 t krmné směsi (250 ppm doxycyklinu v krmné směsi). (10 – 12,5 mg Dox. / kg živé hmotnosti a den).

V pitné vodě: (10 – 12,5 mg Dox. / kg živé hmotnosti a den).

1 – 1,25 g Aureomix D 500 plv. na 50 kg živé hmotnosti nebo 200 – 250 g Aureomixu D 500 plv. na 1000l vody.

2 hodiny před aplikací omezte příjem vody.

Aplikace: Medikace po dobu 5 - 8 dní.

Balení: 1 kg.

Ochranná lhůta: Maso prasat: 8 dní.

Exspirace: 12 měsíců. Po prvním otevření 28 dní.

Phenoxyphen 293 mg/g plv. sol.

Charakteristika: Vysoce rozpustný (až 250 g/ 1 l) *fenoxyethylpenicilin* pro prevenci a léčbu onemocnění způsobených *Clostridium perfringens*.

Dávkování: 46 – 68 mg přípravku Phenoxyphen/ kg živé hmotnosti a den (odpovídá 13,5 – 20 mg penicilinu V/ kg živé hmotnosti a den). Perorální podání, rozpusťte v pitné vodě a spotřebujte do 12 hodin.

Aplikace: Medikace po dobu 5 dní.

Balení: 1 kg.

Ochranná lhůta: Maso: 2 dny.

Exspirace: 18 měsíců. Po prvním otevření 3 měsíce.
Po rozpuštění – spotřeba do 12 hodin.



* - Registrovaný název na Slovensku.

Infekční bronchitida:

Pozor!

Je tu novinka

Koronavirus: neustále se měnící fenomén

Od roku 1931, kdy byla infekční bronchitida poprvé popsána, se běžný koronavirus díky své schopnosti tvořit mutace a genetické rekombinace prakticky nepřetržitě mění.

Tyto jeho vlastnosti vedly k vytvoření nových variant a k nepřetržitým změnám a zvyšování rizika terénních čelenží.

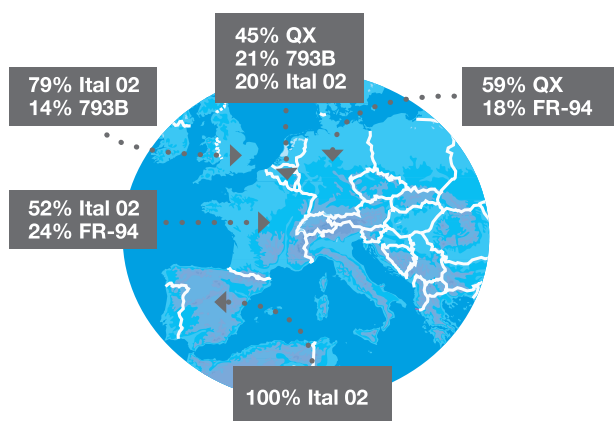
Celkem pravidelně se některý z nových typů viru vymkne ochraně poskytované stávající vakcínací a způsobí rozsáhlou nákazu a ekonomické ztráty.

Variety D274 a D1466 v 80. letech 20. století

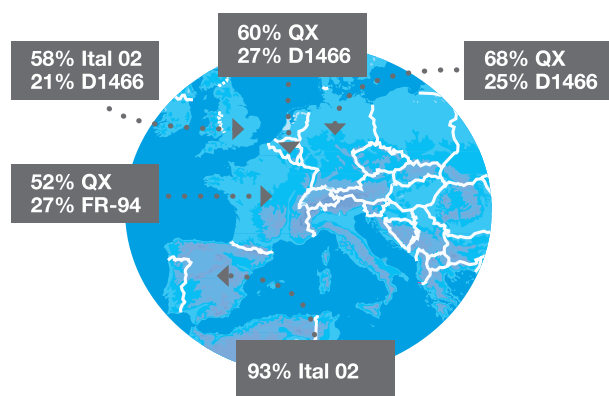
Variety 793B v 90. letech 20. století

Variety Italy 02 a QX-like IBV v současnosti

Výskyt IB v Evropě 2002-2004



Výskyt IB v Evropě 2005-2007



Infekční bronchitida - zdroj závažných ekonomických ztrát

Brojleři		Zpomalení růstu
Komerční nosnice Chovné slepice		Sekundární bakteriální infekce: Mortalita Nepoužitelnost pro zdravotní závadnost Náklady na léčbu
		Úbytek produkce vajec Špatná kvalita vajec
		Syndrom "jalových nosnic"

Infekční bronchitida: Žádná strategie založená na jediné vakcinaci nevyhoví ve všech situacích

V době, kdy se situace neustále mění a vyvíjí, neexistuje žádné univerzálně platné řešení, nýbrž je potřeba upravit vakcinační program konkrétním požadavkům jednotlivých chovů.

Fort Dodge nabízí efektivní řešení v oblasti problematiky infekční bronchitidy

Neustálé monitorování vývoje drůbežích koronaviřů prováděné společností Fort Dodge Animal Health představuje nesmírnou pomoc a přínos pro celý drůbežářský průmysl. Díky vsutku výjimečné znalosti terénní situace jsme schopní vám nabídnout nejvýhodnější řešení vašich současných potíží i možných problémů v budoucnu.

Kompletní škála vakcín

Fort Dodge nabízí čtyři živé vakcíny proti IB pro Evropu, s jejichž pomocí lze vytvořit vakcinační program tzv. "na míru" - tj. dle konkrétní situace ve vašem chovu a dle druhu chovaných zvířat.

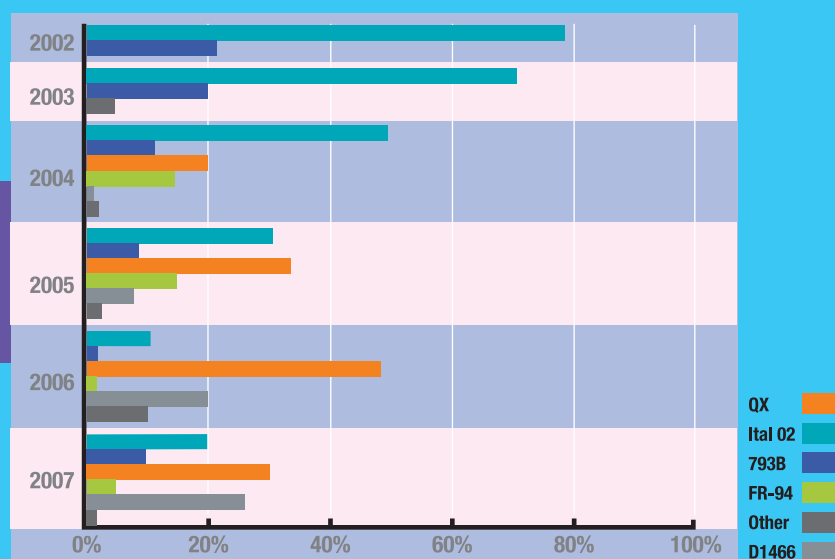
Produkty exkluzivně určené pro drůbežářský průmysl

Fort Dodge IB Monitor pro monitoring vývoje virů

Tento nástroj je určen k diagnostickým účelům i k monitorování situace. S pomocí RT-PCR a genetických sekvenčních metod umožňuje:

- monitorovat virovou populaci
- rychle detekovat nové varianty
- stanovit Fort Dodge IB index (čtvrtletní míru rizika IB v Evropě)

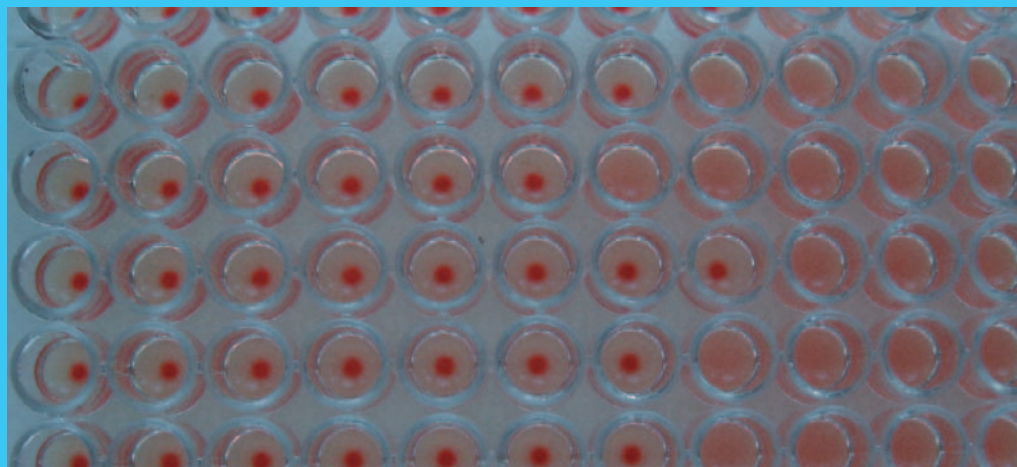
Epidemiologický vývoj koronaviřů v Evropě v letech 2002 až 2007. Sledováno bylo 5 400 hejn.



HI test: pro validaci vakcinace

Laboratorní sérologický test, který lze provést v terénu za účelem:

- rozlišení jednotlivých typů koronaviřů
- kontroly vakcinace
- včasné a přesné diagnostiky
- monitorování aktuální situace v konkrétním místě



Nabízí možnost vytvoření účinného vakcinačního programu

Fort Dodge Animal Health

1. Analýza situace v daném chovu

Fort Dodge Animal Health vám nabízí jedinečné nástroje ke zjištění, jaké typy koronavirů se vyskytují konkrétně ve vašem chovu, včetně jejich prevalence.

2. Stanovení míry rizika

Na základě vlastních parametrů produkce a terénní analýzy si můžete stanovit míru rizika nákazy IB.

Kritéria k posouzení:

- Koncentrace drůbeže ve vašem chovu
- Druh produkce a doba trvání života chované drůbeže
- Anamnéza předcházejících hejn

3. Volba vakcinačních kmenů

Na základě znalosti terénní situace dokážete posoudit, kterou vakcínu či vakcíny bude vhodné použít vzhledem k údajům o ochraně poskytované jednotlivými vakcínami vůči různým kmenům.



4. Sestavení vakcinačního programu

Analýza míry rizika umožňuje přesně definovat vakcinační program:

- Kterou vakcínu použít k primovakcinaci
- Kterou vakcínu/vakcíny použít k revakcinaci
- Jaký věk zvolit pro vakcinaci

Vakcinační program vytvořený pomocí
produktů společnosti Fort Dodge Animal Health
představuje záruku efektivní prevence a investici, která se vyplatí.

**Situace se neustále
vyvíjí, mějte oči
otevřené!**



SNOW POHÁR IV. ROČNÍK

Pizár, Paseky nad Jizerou, 13. prosince 2008

Vítězové jednotlivých kategorií:

Kluci do 8 let: Martin Hájek
Dívky do 8 let: Katka Seitlová
Kluci do 12 let: David Abrahám
Dívky do 12 let: Kačka Necpalová
Junioři: Honza Krykorka
Juniorky: Adéla Cvachová
Muži: Michal Alexa, MVDr.

Ženy: Markéta Krajčová
Snowboard open: Adam Ekl
Ježdíky open: Adéla Cvachová
Umělecký dojem: Petr Cimbulka, Ing.

Absolutní vítěz a držitel Poháru Snow:
 Michal Alexa, MVDr.

Co o závodu dodat?

Výborné počasí i sněhové podmínky, fantastická nálada, na konci dne všichni živí!

Jak dopadl Velký test nových modelů lyží?

Dobře, žádné lyže se neztratili, získali jsme představu o vlastnostech modelů, na kterých běžně nelyžujeme a o vhodné údržbě lyží. A navíc - naše nohy to vydržely!

Že nevíte co to je Ježdík?

Podívejte se fotky a přijďte to osobně zjistit na další, **V. ročník Poháru Snow**

Kdy: 18. – 20.12.2009

Kde: Sporthotel Bohemia, Rokytnice nad Jizerou
 Chystáme pro vás Vánoční besídku s dárečky, další možnost otestovat nové lyže, zvítězit v závodech a hlavně se výborně odreagovat z předvánočního stresu. Přihlásit se můžete už nyní.



HERRIOT

21. číslo: říjen 2009

JAK INZEROVAT?

Časopis Herriot můžete využívat k řádkové inzerci. Inzeráty posílejte na níže uvedené kontaktní adresy.

POTÝKÁTE SE VE SVÉ PRAXI S PROBLÉMEM?

Napište nám o něm a my ho zařadíme do některého z příštích čísel jako **diskusní téma**.

PŘÍSPĚVKY A NÁMĚTY

posílejte na adresy:

e-mail: herriot@cymedica.cz

Adresa: Herriot, Cymedica

Pod Nádražím 853, 268 01 Hořovice

tel.: +420 311 545 011, +420 602 139 533

fax: +420 311 513 611

e-mail: slosiarik@cymedica.sk

Adresa: Cymedica SK spol. s r.o.

Družstevní 1415/8, Zvolen 96001

tel.: +421 455 400 040

fax: +421 455 400 041

Uzávěrka 21. čísla: 21.9.2009

Reklamní tiskovina.



A co Vás čeká příště?

- Novinky společnosti Cymedica
- Pokračování – Infekční bronchitida drůbeže
- Biochemický a hematologický seriál

OZNÁMENÍ – změna velikostí balení pulvisových forem perorálních antibiotik



Česká republika

U veterinárních léčivých přípravků Aureomix 150 perorální prášek a Aureomix

CTC 1000 perorální prášek došlo ke změnám v registraci týkající se změny velikosti balení.

U produktu Aureomix 150 perorální prášek byla zaregistrována velikost balení 7,5 kg a 25 kg a u přípravku Aureomix CTC 1000 perorální prášek - 0,5 kg a 25 kg.

Protože tyto velikosti balení nejsou pro lékovou formu perorální prášek vhodné (jde o přípravek k individuálnímu podání) byla podána a následně schválena změna velikosti balení konečných přípravků Aureomix 150 perorální prášek a Aureomix CTC 1000 perorální prášek.







U Aureomix 150 perorální prášek je schválena velikost balení 5 kg a u Aureomix CTC 1000 perorální prášek 500 g a 5 kg.










Slovensko

Všechny formy perorálních prášků jsou zaregistrovány v balení 0,5 kg – přípravek

Aureomix CTC 1000 nebo 1 kg – Aureomix 150, Skaliomutin 10%, Cymix A, Cymix D.

Krmiva SPECIFIC		Použití krmiva	Energetický obsah kJ/100 g	Bílkoviny g/MJ	Minerální látky g/MJ	Ω-3 mastné kyseliny g/MJ poměr n-3:n-6	Zvláštní vlastnosti
CPD-S Puppy Small Breed		<ul style="list-style-type: none"> Podpora optimálního růstu štěňat malých plemen (hmotnost v dospělosti do 10 kg) Březost/laktace Anorexie Rekonvalescence 	Mírně zvýšený obsah: 1699	Normální obsah: 14,6	Zvýšený obsah: Ca:0,70 P:0,59	0,24 1:4	Vláknina z lusků psyllia
CPD-M Puppy Medium Breed		<ul style="list-style-type: none"> Podpora optimálního růstu štěňat středních plemen (hmotnost v dospělosti 10-25 kg) Březost/laktace Anorexie Rekonvalescence 	Mírně zvýšený obsah: 1695	Normální obsah: 14,2	Zvýšený obsah: Ca:0,70 P:0,58	0,24 1:4	Vláknina z lusků psyllia
CPD-XL Puppy Large & Giant Breed		<ul style="list-style-type: none"> Podpora optimálního růstu štěňat velkých a obřích plemen (hmotnost v dospělosti nad 25 kg) 	Střední obsah: 1634	Normální obsah: 15,3	Střední obsah: Ca:0,46 P:0,40	0,27 1:4	Vláknina z lusků psyllia L-karnitin
CXD-S Adult Small Breed		<ul style="list-style-type: none"> Výživa zdravých dospělých psů malých plemen (do 10 kg) od 1 do 8 let 	Střední obsah: 1654	Normální obsah: 14,0	Střední obsah: 0,42 P:0,41	0,26 1:4	Frukto-oligo-sacharidy
CXD-M Adult Medium Breed		<ul style="list-style-type: none"> Výživa zdravých dospělých psů středních plemen (10-25 kg) od 1 do 7 let 	Střední obsah: 1646	Normální obsah: 13,7	Střední obsah: Ca:0,43 P:0,41	0,25 1:4	Frukto-oligo-sacharidy L-karnitin
CXD-XL Adult Large & Giant Breed		<ul style="list-style-type: none"> Výživa zdravých dospělých psů (nad 25 kg) od 1 do 6 let (velká plemena) a od 1 do 5 let (obří plemena) 	Střední obsah: 1633	Normální obsah: 13,8	Střední obsah: Ca:0,43 P:0,38	0,27 1:4	Vláknina z lusků psyllia L-karnitin



Krmiva SPECIFIC		Použití krmiva	Energetický obsah kJ/100 g	Bílkoviny g/MJ	Minerální látky g/MJ	Ω-3 mastné kyseliny g/MJ poměr n-3:n-6	Zvláštní vlastnosti
CGD-S Senior Small Breed		<ul style="list-style-type: none"> • Výživa starších zdravých psů malých plemen (do 10 kg) od 8 let • Zpomalení nebo prevence nemocí u starších psů 	Mírně snížený obsah: 1557	Mírně snížený obsah: 11,2	Mírně snížený obsah: Ca: 0,37 P: 0,33	0,20 1:5	Zvýšený obsah vlákniny MOS Taurin
							
CGD-M Senior Medium Breed		<ul style="list-style-type: none"> • Výživa starších zdravých psů středních plemen (10–25 kg) od 7 let • Zpomalení nebo prevence nemocí u starších psů 	Mírně snížený obsah: 1557	Mírně snížený obsah: 11,2	Mírně snížený obsah: Ca: 0,37 P: 0,33	0,20 1:5	Zvýšený obsah vlákniny MOS Taurin L-karnitin
							
CGD-XL Senior & Giant Breed		<ul style="list-style-type: none"> • Výživa starších zdravých psů (nad 25 kg) od 6 let (velká plemena) a 5 let (obří plemena) • Zpomalení nebo prevence nemocí u starších psů 	Mírně snížený obsah: 1557	Mírně snížený obsah: 11,0	Mírně snížený obsah: Ca: 0,37 P: 0,33	0,20 1:5	Zvýšený obsah vlákniny MOS Taurin L-karnitin
							
CAD Active		<ul style="list-style-type: none"> • Výživa dospělých psů se zvýšenou aktivitou • Rekonvalescence • Anorexie 	Zvýšený obsah: 1994	Normální obsah: 15,0	Zvýšený obsah: Ca: 0,80 P: 0,60	0,28 1:5	Vysoký obsah tuku Vysoký obsah vitamínu C
	