

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



**Geneticky podmíněné oční choroby psů
Bakalářská práce**

Autor práce: Pavlína Kučerová

Obor studia: Kynologie

Vedoucí práce: doc. Ing. Eva Chmelíková, Ph.D.

© 2019 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Geneticky podmíněné oční choroby psů“ jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17. 4. 2019

Poděkování

Ráda bych poděkovala vedoucí této bakalářské práce paní doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za její vstřícné jednání a pomoc při zpracování. Dále také děkuji celé svojí rodině za neustálou podporu.

Geneticky podmíněné oční choroby psů

Souhrn

Geneticky podmíněná onemocnění oka patří mezi často diagnostikované vady psů. Některá plemena mají zvýšenou predispozici k určitým onemocněním a z tohoto důvodu se u nich s problémy setkáváme častěji.

Onemocnění postihující oční struktury se odlišují způsobem dědičnosti, místem zasažení i projevem. Dědičnost těchto vad může být autozomálně dominantní, autozomálně recesivní nebo gonozomální neboli vázaná na pohlaví. U genetických očních vad bývá autozomálně recesivní způsob dědičnosti tím nejčastějším.

Jednotlivá onemocnění zasahují struktury oka odlišně a k postižení zraku dochází v důsledku různých příčin. Oční víčka postihuje anomálie růstu řas, která je pro psa značně bolestivá a může poškozovat rohovku. Rohovku a bělimu může negativně ovlivnit dermoid, masa tkáně v abnormální poloze, která může oko dráždit nebo bránit ve vidění. Další vrstvu, cévnatku, postihuje velice závažná nemoc anomálie oka kolií, způsobující její ztenčení. Typickou vadou refrakční struktury oka psů je katarakta. Jedná se o poruchu průhlednosti čočky. Mezi nejzávažnější onemocnění sítnice patří jednoznačně progresivní retinální anomálie, při které dochází k její degeneraci.

Způsoby projevu jednotlivých nemocí jsou odlišné, od nepatrných málo pozorovatelných změn, výtoků z oka, přes bolestivost až po senzomotorické problémy způsobené zhoršeným viděním až slepotou. Poruchy zraku mají vliv i na psychiku a chování zvířete. Příznaky nastupují ihned po narození štěněte nebo se mohou rozvinout až v pozdějším věku.

Protože oko je velmi dobře dostupný orgán, jsou jeho onemocnění dobře prostudována. Pokrok v oftalmologii sebou přinesl i dokonalejší možnosti laboratorního a klinického vyšetření za využití základních či speciálních technik. Zvýšil se i počet specializovaných veterinárních lékařů. Oftalmologické vyšetření a genetické testy diagnostikují vady v populaci psů a jsou významnými ukazateli vhodnosti psa pro plemenitbu. Test je nejčastěji prováděn laboratorní metodou PCR (Polymerase Chain Reaction), která určí genotyp psa a zdali je jedinec zdravý či nemocí postižen. Zároveň testování odhalí skrytého přenašeče, který by byl na základě oftalmologického vyšetření prokázán za zdravého.

Nemoci oka mohou být léčitelné nebo nevléčitelné. U nevléčitelných nemocí dochází k neodvratné ztrátě zraku. V takových případech je terapie spíše podpůrná. Určení metody léčby u léčitelných poruch oka se odvíjí zejména od rozsahu a stádia onemocnění. Lze využít invazivní metody, mezi které patří chirurgické zákroky a úpravy jednotlivých očních struktur. U mírnějších forem poškození oka jsou spíše voleny neinvazivní metody léčby, a to formou podávání mastí, kapek nebo léků.

Nejlepším řešením, jak šíření očních vad v populaci psů zabránit je prevence. Jedině vyšetření všech jedinců a selekce postižených zvířat a přenašečů sníží riziko šíření nemoci do dalších generací.

Klíčová slova: Pes, oko, onemocnění, oční choroby, dědičnost, diagnostika, léčba.

Genetic eye diseases of dogs

Summary

Genetically conditioned diseases of eyes are very common defects amongst dogs. Some breeds have an increased predisposition to certain diseases and therefore more likely to encounter problems.

Diseases affecting the ocular structures differs in type of heredity, location of exposure and the manifestation. The heredity of these defects may be autosomal dominant, autosomal recessive or it can be connected to gender. Amongst genetic eye defects, autosomal recessive type of heredity is the most common.

Individual diseases affect the structures of the eye differently and visual impairment can have various causes. Eyelids affect algae anomalies, which are very painful for the dog and can damage the cornea. The cornea and the sclera can be negatively affected by dermoid a mass of skin in an abnormal position that can irritate or prevent the eye from seeing. Choroida is the next layer that can be affected by collie eye anomaly, typically with issues like reduce of its thickness. Cataract is a typical defect in the refractive structure of a dog's eye. It is a lens transparency disorder. One of the most serious diseases of the retina is definitely the progressive retinal anomaly during which it degenerates.

The manifestations of the individual diseases are different, ranging from the slightest noticeable changes, the discharge from the eye, through the pain to the sensomotor problems caused by impaired vision and blindness. Visual disturbances also affect the psyche and behavior of the animal. The symptoms start immediately after the birth and may develop later in life.

Because the eye is a well accessible organ, its illnesses are well studied. Advances in ophthalmology have also brought improved laboratory and clinical capabilities, using basic or special techniques. The number of specialized veterinarians has also increased. Ophthalmologic examinations and genetic tests diagnose defects in the dog population and are important indicators of dog fitness for breeding. The test is most often carried out using the PCR method (Polymerase Chain Reaction), which determines the genotype of the dog and whether the individual is healthy or sick. At the same time, testing reveals a hidden carrier that would be shown to be declared healthy on the basis of an ophthalmological examination.

Eye diseases can be treatable or not. In incurable diseases there is an inevitable loss of vision. In such cases, the therapy is rather supportive. The determination of the treatment method in eye disorders depends mainly on the extent and stage of the disease. Invasive methods can be used, including surgical procedures and adjustments to individual eye structures. In milder forms of eye damage, non-invasive methods of treatment are chosen (ointments, drops, etc.)

Prevention is the best way to prevent eye defects in the dog population. Only the examination of all individuals and selection of affected animals will reduce the risk of spreading the disease to future generations.

Keywords: Dog, eye, disease, eye disease, inheritance, diagnosis, treatment.

Obsah

1	Úvod	1
2	Literární rešerše	2
2.1	Oko (<i>oculus</i>).....	2
2.2	Oční koule (<i>bulbus oculi</i>).....	2
2.2.1	Vazivová vrstva oka (<i>tunica fibrosa</i>).....	2
2.2.2	Cévní vrstva oka (<i>tunica vasculosa</i>)	3
2.2.3	Vnitřní vrstva oka (<i>tunica nervosa</i>)	3
2.3	Refrakční struktury oka.....	4
2.4	Přídavné orgány oka (<i>organa oculi accessoria</i>)	5
2.5	Zrak psa.....	5
2.5.1	Fyziologie zraku psa	5
2.5.2	Chemická podstata vidění	6
2.5.3	Zorné pole vidění psa	6
2.6	Vyšetření oka	6
2.7	Dědičnost očních vad	7
2.8	Plemenná predispozice: vliv plemene na vznik onemocnění	8
2.9	Dědičná onemocnění oka	8
2.9.1	Onemocnění rohovky	9
2.9.2	Onemocnění bělimy	12
2.9.3	Onemocnění spojivky.....	12
2.9.4	Onemocnění uveálního traktu	13
2.9.5	Onemocnění sítnice.....	16
2.9.6	Onemocnění čočky.....	21
2.9.7	Onemocnění sklivce	23
2.9.8	Onemocnění víček.....	24
2.9.9	Onemocnění slzného ústrojí.....	26
2.9.10	Glaukom (zelený zákal)	26
2.10	Genetické testování	28
3	Závěr	31
4	Seznam použité literatury	32
5	Přílohy	39

1 Úvod

Úloha psa v lidské společnosti byla vždy rozmanitá a s jejím postupným vývojem se měnilo i jeho společenské postavení. Z počátku byl především pomocníkem na pastvě, při lovu či zaujímal funkci strážce majetku. V druhé polovině 20. století se pohled společnosti na psa výrazně změnil a lidé si více uvědomovali jeho inteligenci a schopnosti. Psi se začali využívat v ozbrojených a záchranných složkách nebo jako asistenti pro hendikepované.

I v současnosti se samozřejmě využívají k pracovním účelům, ale zvyšuje se počet psů, kteří jsou člověku pouze společníky. Proto se u většiny plemen přestává preferovat pracovní využitelnost a je více kladen důraz na exteriér. I vlivem tohoto trendu dochází k opomíjení zdraví psa.

Ale ať už je pes společníkem nebo pracovně vedeným, je pro něj zrak důležitým smyslovým orgánem. Využívá jej k orientaci a bezpečnému pohybu v prostoru, odhadu vzdálenosti, ale i při hře. Zrakem pes nejen informace přijímá, ale i vysílá, a je tak i důležitým komunikačním prostředkem.

2 Literární rešerše

2.1 Oko (*oculus*)

Periferní část zrakového ústrojí je tvořena párem očí. Oko je složitý orgán, který umožňuje vnímání světla a barev, zprostředkovává vnímání největšího množství informací o okolním prostředí a usnadňuje orientaci v prostoru. Zrakový orgán je umístěn v očníci a je tvořen oční koulí a přídatnými očními orgány (Synek & Skorkovská 2014).

Stimulem pro chemické reakce v tyčinkách a čípcích je světlo a proto je mnoho součástí oka průhledných, aby se světlo dostalo až k receptorům (Reece 1998). Oko je spojeno zrakovým nervem s mozkiem a je uloženo nedaleko mozku v očníci (Najbrt et al. 1982).

2.2 Oční koule (*bulbus oculi*)

Oční koule je celek tvořený z několika dílčích částí, z nichž každá má svou funkci a jejich společné fungování zajišťuje zrakový vjem (Kottman et al. 2003). Oční bulva je tvořena třemi soustřednými vrstvami: vnější vazivové, střední cévní a vnitřní vrstvy (Evans 2012).

Velikost oční bulvy se liší mezi plemeny, ale průměr je obvykle přibližně 20 až 22 mm. U psa je oční koule téměř kulovitá. V předozadním směru má jen mírně oploštěný tvar (Evans 2012). Přední vrchol označujeme jako přední pól a nejbližší bod na zadní straně oka nazýváme zadní pól. Spojnice obou pólů představuje nejmenší průměr oka a nazýváme jej oční osou. Rovina, proložená oční koulí kolmo k ose je naopak největší a nazývá se rovníkem (Najbrt et al. 1982).

2.2.1 Vazivová vrstva oka (*tunica fibrosa*)

Vazivový obal je tuhá vazivová blána, která udržuje tvar oka a chrání oko před vnějšími vlivy (Evans 2012). Dělí se na větší zadní část bílé barvy, bělimu a na bezbarvou průzračnou rohovku, která kryje přední část oční koule (Marvan 2003).

Bělíma (*sclera*) zaujímá čtyři pětiny povrchu oční koule. Je to tuhá, neprůhledná blána namodralé barvy, chudá na cévy. Tvoří ochranný obal pro hlubší vrstvy oka a slouží k úponu okohybných svalů. Skládá se z tuhého fibrózního vaziva, jehož hlavní složku tvoří snopce kolagenních vláken. Nejslabší je bělima v oblasti rovníku, směrem k pólům zesiluje (Najbrt et al. 1982). V zadní části je proděravělá řadou drobných otvůrků, kterými procházejí vlákna zrakového nervu do sítnice (Marvan 2003).

Místo, kde bělima přechází v rohovku se nazývá limbus corneae (Evans 2012).

Rohovka (*cornea*) umožňuje vstup světla do nitra oční koule. Na příčném řezu rohovkou lze rozlišit pět vrstev. V pořadí směrem dovnitř to jsou přední epitel rohovky, Bowmanova membrána, stroma, Descemetova membrána a endotel. Rohovka není zásobena krví a krevní cévy tak nebrání průchodu světelných paprsků (Galatt 2008). Průhlednost dále závisí na stupni její hydratace (Reece 1998). Normálně průhledná rohovka obsahuje 80 % (± 2 %) vody (Evans 2012).

Hlavní vrstvu rohovky tvoří snopce kolagenních vláken, mezi nimiž leží buňky s fibrocyty. Zevní plochu rohovky kryje vrstvička vrstevnatého dlaždicového epitelu, který je

pokračováním epitelu spojivky. V epitelu končí množství volných nervových zakončení, proto je povrch rohovky velmi citlivý na dotyk (Synek & Skorkovská 2014). Neustálé svlažování slzami chrání rohovku před vysycháním (Marvan 2003).

2.2.2 Cévní vrstva oka (*tunica vasculosa*)

Je tenká vazivová blanka, obsahující velké množství cév a pigmentu (Marvan 2003). Cévní obal tvoří střední vrstvu oka. Rozděluje se na tři, na sebe navazující části, odlišné svou stavbou i funkcí. V zadní části je to cévnatka, která vpředu přechází na řasnaté těleso a toto ještě rostrálněji v duhovku se zornicí uprostřed (Evans 2012). Cévní vrstva zajišťuje řadu funkcí. Hlavní funkcí je výživa oka, regulace světla vstupujícího do oka zornicí, produkce komorového moku, který udržuje intraokulární tlak a akomodace čočky přes sval řasnatého tělesa (Evans 2012)

Cévnatka (*choroidea*) má podobu tenké (0,2–0,4 mm) černohnědé blány, která je bohatá na cévy. Povrchovou stranou se přikládá ku bělimě. Je od ní oddělena vrstvičkou řídkého vaziva, obsahující cévy. Dutinová strana cévnatky je hladká a naléhá na ni sítnice. Tato část cévnatky je bohatě pigmentovaná a pohlcuje světelné paprsky, zabraňuje jejich odrazům a přesvětlení oka. Cévnatka tak představuje tmavou komoru pro optickou vrstvu sítnice a navíc jsou kapilárními sítěmi vyživovány pigmentové buňky sítnice, čípky a tyčinky. Vzadu v cévnatce je otvor, kterým prostupují vlákna zrakového nervu, sítnicová tepna a žíla. Přední okraj cévnatky přechází plynule do řasnatého tělesa (Synek & Skorkovská 2014). Středně dorzálně od zrakového svazku se nachází bezcévné, nepigmentované lesklé políčko (*tapetum lucidum*) trojúhelníkového tvaru, které zapříčiňuje tzv. svícení očí. V tomto místě se světelné paprsky nepohlcují, ale naopak odrážejí, opakovaně dráždí sítnici, a tím je umožněno lepší vidění za šera (Marvan 2003).

Řasnaté těleso (*corpus ciliare*) je rostrálním pokračováním cévnatky, která v tomto místě zesiluje. Strukturálně se shoduje s cévnatkou, obsahuje však navíc hladkosvalové buňky, uspořádané převážně cirkulárně a radiálně, které tvoří sval řasnatého tělesa. Tento sval ovládá akomodaci čočky. Řasnaté těleso rovněž produkuje komorový mok (Marvan 2003).

Množství světla, které může do oka proniknout, je řízeno duhovkou (*iris*), což je zabarvená část oka. Její otvor o různé velikosti se nazývá zornice (*pupila*) (Reece 1998). Zornice je u psa kulatá a její velikost je variabilní. Průměr zornice je nejmenší, když je intenzita osvětlení největší a naopak (Evans 2012). Duhovka obsahuje dvě skupiny hladkých svalů: kruhovitě uspořádané hladkosvalové buňky inervované parasympatickými vlákny a paprskovitě uspořádané hladkosvalové buňky inervované sympatikem. Kontrakce kruhové svaloviny zmenšuje velikost zornice, kontrakce radiálně uspořádané svaloviny naopak zornici rozšiřuje (Reece 1998).

Různé množství pigmentu způsobuje u duhovky rozlišnou barvu (Marvan 2003).

2.2.3 Vnitřní vrstva oka (*tunica nervosa*)

Vnitřní vrstvu oka tvoří sítnice (*retina*). Sítnice je vrstva světločivá. Skládá se z deseti vrstev (pigmentová vrstva, vrstva tyčinek a čípků, zevní hraniční membrána, zevní jaderná

vrstva, zevní pletěň, vnitřní jaderná vrstva, vnitřní pletěň, vrstva gangliových buněk, vrstva vláken zrakového nervu, vnitřní hraniční membrána) (Reece 1998). Sítnice vystýlá celou zadní plochu oka a zasahuje až na duhovku. Rozděluje se na zrakovou (vidomou) část, která pokrývá cévnatku a slepou část, která není citlivá na světlo a kryje řasnaté těleso a zadní část duhovky. Zraková část sítnice se skládá z pigmentované vrstvy a nervové vrstvy (Marvan 2003). Zrakové buňky jsou receptory ve tvaru tyčinek a čípků. Ty jsou spojovány svazkem zrakového nervu se zrakovým centrem v mozku, kde se podněty přenášené ze sítnice analyzují (Allan & Blogg 1983). Tyčinky jsou vysoké a štíhlé buňky, v jejichž tyčinkovitém výběžku je uložena látka bílkovinné povahy - rodopsin. Ten má funkci specifického světelného senzibilátoru. Čípky mají obdobnou stavbu jako tyčinky, jsou však celkově tlustší a kratší a obsahují opsin (Marvan 2003). Tyčinky reagují i na velmi slabé světlo, ale rozlišují pouze černou a bílou barvu. Čípky reagují pouze na silný zdroj světla a rozlišují barvy. Na sítnici je skládán viděný obraz a pomocí zrakového nervu je předáván do mozku (Duchková 2007). Slepá část sítnice povléká řasnaté těleso a duhovku. Tato část nemá žádná zraková čidla (Najbrt et al. 1982).

2.3 Refrakční struktury oka

Jedná se v podstatě o obsah oční koule, který tvoří čočka, sklivec a komorová tekutina vyplňující obě oční komory (Najbrt et al. 1982).

Čočka (*lens*) Oční čočka je měkká, průhledná, bikonvexní struktura, která je bohatá na bílkoviny. Je uložná mezi rohovkou a sklivcem (Evans 2012) a upevněna je pomocí závěsného aparátu na řasnaté těleso. Kontrakce svalů řasnatého tělesa způsobují jeho pohyb vpřed a vzad a tím snižují napětí závěsného aparátu. Snižené napětí umožňuje čočce nabýt normálního klidového tvaru. Tím se mění bod, který vytváří obraz. Tento proces nastavení čočky je nutný pro vidění blízkých či vzdálených objektů a nazývá se akomodace čočky (Reece 1998). Motorickou inervaci řasnatého svalu zajišťují parasympatická vlákna z okohybného nervu (Synek & Skorkovská 2014). Význam čočky spočívá v tom, že vrhá na sítnici reálný, obrácený obraz pozorovaného objektu. Čočka nemá vlastní cévy ani nervy (Najbrt et al. 1982).

Sklivec (*corpus vitreum*) vyplňuje v oční kouli celý prostor za čočkou. Sklivec je rosolovité konzistence, sklovitě průhledný. Má tvar koule se seříznutým předním pólem, na němž se nachází jáma pro uložení čočky (Najbrt et al. 1982). Je tvořen prostorovou sítí vláken, zahuštěných na povrchu do souvislého obalu. Sít' je vyplněna sklivcovým mokem (Marvan 2003).

Prostor mezi rohovkou a čočkou rozděluje duhovka na přední a zadní komoru. Zornice umožňuje jejich komunikaci (Marvan 2003). Přední komora (*camera oculi anterior*) je ohraničena zadní plochou rohovky a přední plochou duhovky a v oblasti zornice přední plochou čočky. Na její hloubku působí především poloha čočky a je závislá rovněž na věku zvířete. Zadní komora oka (*camera oculi posterior*) je ohraničena zadní plochou duhovky, přední plochou řasnatého tělesa, závěsným aparátem a ekvátorovou oblastí čočky. Obě komory jsou vyplněny komorovou vodou. Komorová voda (*humor aqueus*) je čirá, bezbarvá tekutina, která se podobá skutečné vodě a na rozdíl od krevní plazmy má velmi malý obsah bílkovin. Je produkována výběžky řasnatého tělesa (Kvapilíková 2010).

2.4 Přídavné orgány oka (*organa oculi accessoria*)

Zajišťují ochranu oční koule a umožňují její pohyb. Jsou to očnice, obočnice, oční svaly a povázky, spojivka a slzný aparát (Najbrt et al. 1982).

Očnice (*orbita*) je dutina na povrchu hlavy, ve které je uloženo oko a většina jeho přídatných orgánů (Marvan 2003). Očnici vystýlá obočnice (*periorbita*). Je to tuhá, fibroelastická blána ve tvaru nálevky. Mezi obočnicí a oční koulí se nachází malé množství tuku, který tlumí nárazy (Najbrt et al. 1982). V očnici leží okohybné svaly (*musculi bulbi*). Přímé okohybné svaly jsou čtyři a to dorzální, ventrální, mediální a laterální přímý sval (Marvan 2003). Svaly umožňují pohyby nahoru, dolů a do stran. Okohybné svaly také udržují oční kouli v tukovém lůžku v očnici. Tyto svaly jsou inervovány hlavovými nervy (Najbrt et al. 1982). K upevnění oční koule v očnici slouží dvě očnicové povázky (*fasciae orbitales*) (Marvan 2003). Očnicové povázky dělíme na povrchovou a hlubokou. Povrchová povázka leží přímo na obočnici a hluboká povázka obaluje přímé okohybné svaly (Najbrt et al. 1982).

Mezi přídatné orgány patří i oční víčka. Horní a dolní víčko uzavírají očnici, zabraňují tak vysychání oka a chrání ho před poškozením. Na okrajích víček jsou řasy. Víčka jsou z vnější strany většinou porostlá srstí a na vnitřní stranu přiléhá spojivkový vak. Ve vnitřním koutku se v podobě úzké duplikatury spojivky nachází třetí víčko, které je u zdravého zvířete poměrně nenápadné (Duchková 2007). Třetí víčko nazýváme mžurka (*plica semilunaris conjunctivae*) (Marvan 2003).

Na přední plochu oční koule přiléhá spojivka (*tunica conjunctiva*), která tvoří rozsáhlý spojivkový vak a vystýlá i vnitřní plochu víček a přechází na rohovku (Najbrt et al. 1982).

Ke správné funkci oka je zapotřebí jeho zvlhčování, které zajišťuje slzný aparát (*apparatus lacrimalis*). Slzné ústrojí se skládá ze slzné žlázy a odvodných cest. Slzná žláza je uložena uvnitř očnice. Je to plochá, laločnatá žláza, zřetelně rozčleřená na hlubokou a povrchovou část. Sekretem žlázy jsou slzy, které jsou čiré a bezbarvé. Slzy jsou odměšovány neustále, ve spánku se ale jejich množství zmenšuje. Ve spojivkovém vaku víčka se slzy roztírají po volném povrchu oční koule (Najbrt et al. 1982). Slzy se shromažďují ve vnitřním očním koutku kolem slzné bradavky. Ze slzného jezírka slzy odvádí dva slzné kanálky do slzného váčku, z něhož postupují slzovodem do dutiny nosní (Marvan 2003).

2.5 Zrak psa

Po čichu a sluchu je třetím nejdůležitějším smyslem pro psa zrak. Zrakový smysl slouží především k orientaci v prostoru a stává se nepostradatelným smyslem především u predátorů (Francová 2012).

2.5.1 Fyziologie zraku psa

Oko přijímá světelné podněty a přeměňuje je na nervové impulsy vedoucí do mozku. Světelné paprsky vstupují do oka rohovkou, pronikají zornicí, lomí se čočkou a po průchodu sklivcem dopadají na sítnici, kam se promítá převrácený obraz pozorovaného předmětu.

Fotoreceptory sítnice převádějí světelnou energii na pohyb atomů, chemická změna přechází v nervový vzruch šířící se vláknem zrakového nervu do zrakového centra v týlním laloku. Vstup světla do oka reguluje duhovka, obsahující svalová vlákna umožňující rozšíření či zúžení zornice (Synek & Skorkovská 2004).

2.5.2 Chemická podstata vidění

Světlo, které vstupuje do oční koule, vyvolá v tyčinkách a čípcích chemické reakce. Chemické látky obsažené v tyčinkách a čípcích se účinkem světla rozkládají. Bílkovina nacházející se v čípcích se nazývá opsin. Látka nacházející se v tyčinkách se nazývá rodopsin, Rodopsin je pigment citlivý na světlo. Skládá se z 11-cis-retinalu a opsinu. Vystavení rodopsinu světelné energii bezprostředně vyvolává jeho rozklad. Dochází ke vzniku většího počtu nestabilních meziproductů. Konečná sloučenina metarodopsin II spouští velmi zesílenou excitaci a štěpí opsin a all-trans-retinal. All-trans-retinal se za přítomnosti enzymu izomerázy přeměňuje na 11-cis-retinal, který se pak spojuje s opsinem a znovu tak tvoří rodopsin (Reece 1998).

2.5.3 Zorné pole vidění psa

Zorné pole je pro zvíře oblast v prostoru, který při pohledu kompletně vidí, aniž změní směr pohledu. Čím jsou oči umístěny více po straně hlavy, tím je zorné pole větší (Reece 1998). Promítá-li se obraz pozorovaných předmětů na korespondující místa sítnic obou očí, vytváří se v mozku jediný, prostorový (stereoskopický) vjem těchto předmětů. Toto binokulární vidění vzniká, když se optické osy obou očí protínají v bodu pozorovaného předmětu. Při pozorování předmětů jedním okem, monokulárním viděním, se vytváří jejich obraz plošný (panoramatický). Při binokulárním vidění typického psa na základě morfologických výpočtů bylo změřeno zorné pole odpovídající přibližně 250°. Tyto odhady naznačují, že každým okem přehlédne pes kolem 120° (Miller & Murphy 1995). Tento rozsah je pochopitelně závislý na plemenné příslušnosti (Kottman et al. 2003).

2.6 Vyšetření oka

Oko je součástí organismu jako celku. Proto musí být při vyšetření oka posouzen i celkový stav pacienta. Důležitým předpokladem pro hodnocení změn je znalost normálního oka a jeho funkcí. Dále je nezanedbatelnou podmínkou pro správné vyšetření očí volba vhodného prostředí (Kottman et al. 2003). Nezbytností pro vyhodnocení vyšetření je znalost plemenných predispozic (Beránek 1998).

Na začátku každého vyšetření oka je celková anamnéza. Majitel odpovídá na otázky týkající se vzniku onemocnění, jeho příčin, průběhu a doby trvání, celkového chování pacienta, výskytu onemocnění u ostatních zvířat v chovu, zohledňuje se prostředí, v němž pacient žije a jeho pracovní vytížení (Beránek 2017).

S celkovým vyšetřením pacienta souvisí klinické vyšetření očních struktur. Zpravidla se posuzuje charakter orbity obou očí, oční reflexy, stav víček včetně jejich okrajů, třetí víčko, spojivka, rohovka, přední oční komora, zornice, duhovka, čočka, sklivec, fundus i nitrooční tlak. Dále se někdy zaměřuje i na pupilární, víčkový a korneální reflex (Svoboda et al. 2000).

Mezi základní vyšetřovací techniky očí u psů patří vyšetření s použitím světelného zdroje, barvicí techniky, oftalmoskopie, cytologie, Schirmerův slzný test, průchodnost slzného aparátu, tonometrie a gonioskopie. Ke specifické oftalmologické diagnostice se využívá metod, jako je vyšetření šterbinovou lampou, rentgenologie, dakryocystorinografie, orbitální venografie, počítačová tomografie a magnetická rezonance, elektoretinografie (ERG), ultrasonografie, paracentéza a fluorescenční angiografie (Svoboda et al. 2000). ERG se považuje za účinnější oftalmologické vyšetření, které odhalí onemocnění podstatně dříve než ostatní způsoby (Beránek 1998).

Veterinář může provést také základní neurologické vyšetření. Mezi tato vyšetření patří především testování mrkacího reflexu, obranného reflexu a okulokardiálního reflexu. Mrkací reflex testuje dostředivé a odstředivé dráhy. Obranný reflex testuje dostředivé dráhy. Okulokardiální reflex snižuje srdeční frekvenci přímou stimulací bloudivého nervu, kterou docílíme tlakem na oční bulvy (Kottman et al. 2003).

2.7 Dědičnost očních vad

Základní dědičné faktory, na které se vztahují Mendelovy zákony, nazýváme geny. Gen je segment deoxyribonukleové kyseliny (DNA), nesoucí jednoduchý znak. Dědičností podmíněné znaky jmenujeme genotyp (Kvapilíková 2010).

Geny jsou vázány na chromozomy, kterých má pes 39 párů, tedy celkem 78 chromozomů (Wachtel 1998). Vývoj a funkce celého organismu jsou řízeny genetickou informací zakódovanou v těchto chromozomech. Pod pojmem autozomy rozumíme každý chromozom, kromě pohlavních chromozomů X a Y. Ty pak nazýváme gonozomy (Kvapilíková 2010).

Geny jsou v párových chromozomech uspořádány ve stejném pořadí, čili každý gen má svůj zcela konkrétní lokus. Geny mají různé, kvalitativně odlišné formy s různým finálním účinkem. Tyto formy nazýváme alely. Je-li na obou párových chromozomech stejná alela (AA, aa), říkáme, že jedinec je v tomto genu homozygot. Má-li alely různé (Aa), je v tomto genu heterozygot. Projeví-li se u heterozygota jen jedna alela jednoho chromozomu, hovoříme o alele dominantní - převládající, přičemž druhá alela na druhém chromozomu je recesivní - potlačená, nevyvíjející žádný účinek (Wachtel 1998).

Jelikož samčí a samičí pohlaví má jinou kombinaci pohlavních chromozomů, nebude dědičnost genů uložených na těchto chromozomech pro obě pohlaví stejná. Naopak dědičnost genů z nepohlavních chromozomů je pro obě pohlaví stejná. Na základě toho, dělíme dědičnost na autozomální a gonozomální. Je také důležité se zmínit o dělení na základě počtu zúčastněných genů. Monogenní dědičnost je dědičnost, podmíněná jedním genem. Tento gen je pro rozvoj příslušného znaku/choroby nezbytný jeho ovlivnění dalšími geny či jinými faktory je minimální. Naopak u polygenní dědičnosti se na výsledném znaku podílí více genů současně (Šípek 2016).

Autozomálně dominantní dědičnost

Vliv dominantní alely je pro vznik choroby rozhodující a zcela postačující. Postižený jedinec (rodič) má tak 50% předpoklad, že předá mutovanou – dominantní alelu svému potomkovi (u kterého se tím pádem nemoc projeví). Dominantní dědičnost může být přitom úplná či neúplná. V případě úplné dědičnosti je vliv dominantní alely úplný – což znamená, že opravdu jedna mutovaná - dominantní alela, stačí k rozvoji plného fenotypu. V klinické genetické praxi je ovšem častější neúplně dominantní dědičnost, kdy lze heterozygota a dominantního homozygota fenotypově rozlišit – klinický stav dominantního homozygota je mnohem závažnější (Šípek 2016).

Autozomálně recesivní dědičnost

Recesivní alela se fenotypově projevuje pouze v případech, jedná-li se o recesivního homozygota, vlastního obě recesivní alely příslušného genu. Recesivní homozygot je postižen onemocněním a přenáší na další generace pouze mutovanou alelu. Potomci recesivních homozygotů jsou vždy alespoň přenašeči onemocnění, pokud druhým rodičem byl naopak dominantní homozygot, tedy zcela zdravý jedinec (Šípek 2016).

Gonozomální dědičnost

Tato dědičnost je vázaná na geny uložené na pohlavních chromozomech. U savců jsou samice homologní (XX) a samci jsou heterologní (XY) (Šípek 2016).

Znaky neúplně pohlavně vázané - geny jsou uloženy na homologních částech pohlavních chromozomů. Znaky úplně pohlavně vázané – geny jsou uloženy v heterologních částech pohlavních chromozomů (Kovář 2017).

2.8 Plemenná predispozice: vliv plemene na vznik onemocnění

Kromě jiných faktorů se při vzniku onemocnění může projevit také efekt plemenné příslušnosti. Je to většinou efekt korelací při šlechtění specifického plemene. Jako odpověď na selekci vznikají nejen efekty žádoucí, ale relativně často jde o korelaci negativní. Plemenná predispozice se může manifestovat na úrovni morfologické, fyziologické, případně etologické. Fyziologické odchylky se mohou projevit jako pouhá zvláštnost metabolismu, ale mohou mít i charakter patologických procesů (Svoboda et al. 2010).

Pro chovatele je podstatné, že predispozice je geneticky fixovaný znak a je proto třeba s případnými riziky počítat a předcházet jim. Pro veterinárního lékaře je příslušnost k určitému plemeni významnou anamnestickou a diagnostickou informací (Washabau & Day 2013).

2.9 Dědičná onemocnění oka

Již v roce 1991 bylo u 148 plemen psů, zjištěno 267 dědičných nebo zřejmě dědičných očních defektů a chorob (Wachtel 1998).

Jako hereditární, neboli geneticky podmíněnou označujeme takovou chorobu nebo znak, který přímo navazuje na zvláštní genetickou strukturu. Dědičná choroba se může, ale nemusí vyskytovat kongenitálně, což je znak již při narození viditelný (Kvapilíková 2010). Naopak

klinickému vyjádření choroby může dojít, a často dochází, až v odstupu řady let. Zvíře postižené některou z dědičných chorob má nemoc zakódovanou přímo v genetické výbavě a přenáší ji dále na své potomstvo (Gbelec 2018).

Familiárním výskytem choroby rozumíme její výskyt u více členů rodiny. Opakem, kdy se nemoc projeví pouze u jednoho člena, je výskyt sporadický (Kvapilíková 2010).

2.9.1 Onemocnění rohovky

Většina patologických reakcí rohovky je spojena se ztrátou průhlednosti rohovky a tím zhoršení zraku. Naštěstí je většina patologií rohovky léčitelná a to neinvazivně nebo chirurgicky. Nejdůležitějším cílem léčby je zachovat nebo zlepšit množství a kvalitu světla, které vstupuje do oka (Galatt 2014).

Dermoid rohovky (*dermoidum corneae*)

Dermoid je choristom, což je normální tkáň v abnormální poloze (Galatt 2014). Jde většinou o silnou masu, ze které často vyrůstají dlouhé chlupy, žlázy, tuk, tenká svalovina, chrupavky atd. Chlupy a jiné výrůstky pak vyvolávají svým drážděním výrazný diskomfort projevující se blefarospazmem (kontrakce očních víček) (Kottman et al. 2003).

Typickým místem lokalizace je temporální limbus (přechod mezi rohovkou a bělimou) (Kottman et al. 2003). Dermoidy jsou přítomny již při narození, ale nemusí být diagnostikovány, dokud nezpůsobují podráždění, nebo nebrání vidění. Poté, co začnou psovi způsobovat potíže, jsou dermoidy chirurgicky odstraněny (Galatt 2014). Chirurgické odstranění dermoidu je nezbytné pro zmírnění souvisejících klinických příznaků. Pokud dermoid nebyl zcela odstraněn, hrozí recidiva. Dermoid musí být proto odstraněn úplně, pokud je to možné, bez zjizvení rohovky (Lee et al. 2005).

V souvislosti s výskytem dermoidu byly pozorovány charakteristiky autosomální, recesivní a polygenní způsoby dědičnosti, ale přesný způsob dědičnosti a role prostředí v patogenezi těchto vývojových vad zůstává nedefinovaný (Alam & Rahman 2012).

Predisponovaným plemenem je německý ovčák, bernardýn a dalmatin (Svobodová 2009), jezevčík a anglický buldok (Svoboda et al. 2000).

Mikrokornea a makrokornea

Mikrokornea a makrokornea jsou u zvířat celkem běžné anomálie. Jedná se o vady, při kterých se změní fyziologická tloušťka rohovky (Alario & Pirie 2013). Průměrná horizontální tloušťka zdravé rohovky u psa je 13-17 mm (Metzler 2015).

Nejtěžší formou vady je mikrokornea, tedy nápadně malá rohovka. Postižená rohovka má pak horizontální průměr menší než 12 mm (Galatt 2014). Často se nachází společně s dalšími abnormalitami vnitřních struktur bulbu, zejména s mikroftalmií, glaukomem a persistentní pupilární membránou (Beránek 2001).

Mikrokornea může být jednostranná nebo oboustranná, dědičná autosomálně dominantně nebo recesivně; byl popsán i sporadický výskyt. Mikrokornea je popisována jako rys merle oka u různých plemen jako je např. australský ovčák, jezevčík, kólie, border kólie, pudl, knírač, bernardýn a další (Galatt 2014).

S mikrokorneou je často spojeno oploštění rohovky. Výsledná refrakce však neukazuje odchylky, zraková ostrost je dobrá. (Kvapilíková 2010). Terapie neexistuje (Beránek 2001).

Opacným problémem je zvětšený průměr rohovky, nazývaný makrokornea.

Horizontální průměr rohovky je větší než 18 mm (Kvapilíková 2010). Jedná se o vzácnou, vrozenou anomálii (Galatt 2014). Můžeme o ní mluvit jen tehdy, vyloučíme-li jakoukoliv možnost jejího zvětšení z důvodu zvýšeného nitroočního tlaku (Kvapilíková 2010).

Tuto vadu často provází chvění duhovky, perzistující papilární membránu, a okrajové zakalení rohovky (Kvapilíková 2010).

Tyto vady mohou být diagnostikovány jen v případech, kdy mají ostatní části oka normální velikost. Je nesnadné je určit v případě, vyskytují-li se na obou očích současně (Kottman et al. 2003).

Dystrofie rohovky (*Dystrophia cornea*)

Onemocnění je poměrně vzácné, vrozené, s předpokládaným hereditárním původem (Kottman et al. 2003). Jedná se o primární morfologické změny, které mohou postihnout všechny vrstvy rohovky (Svoboda et al. 2000). Průběh tohoto onemocnění zahrnuje změny v metabolismu rohovkových buněk, což vede ke ztrátě průhlednosti rohovky, a představuje hrozbu pro schopnost vidění. Mezi poruchami byly rozlišeny lipidové a vápníkové degenerace (Madany 2006). Onemocnění je většinou bilaterální, není spojeno se zánětlivými změnami rohovky, i když se mohou objevit sekundární zánětlivé změny. Nehrozí neovaskularizace (prorůstání cévek do jinak zcela bezcévné rohovky). Není spojeno ani s metabolickými, nebo systémovými poruchami (Crispin et al. 1983). Zpravidla se poškození nemění, nebo je velmi mírně progresivní (Kottman et al. 2003).

Přestože se změny neobjeví hned při narození, ale začínáme je pozorovat až v dospělosti psa, je prokázáno, že onemocnění dystrofie rohovky je dědičného původu. (Madany 2006). Přesný působ dědičnosti však není dosud známý (Kottman et al. 2003).

Dystrofie jsou klasifikovány na základě hloubky vrstvy ovlivněné změnami. Proto rozlišujeme dystrofii předního epitelu, dystrofii stromy a dystrofie zadního epitelu (Madany 2006).

Dystrofie předního epitelu rohovky jsou defekty v předním epitelu, které vytvářejí povrchové ulcerace (bolestivé otevřené rány), různých velikostí, nejčastěji umístěné centrálně. První léze jsou viditelné ve světle štěrbinu jako bílo-šedavé zóny různých tvarů (Madany 2006). Časný stádium je charakterizováno bolestivostí, výtokem a přivíráním víček. Na rohovce je znatelný defekt o různé velikosti, překrytý uvolněným epitelem. Rohovka je edematická s přítomností cév. Terapie je zpočátku lokální, pokud však nedochází k hojení defektu, je nutné chirurgické ošetření rohovky (Macejková 2015).

Nejčastěji se vyskytuje u boxerů a dále u plemen: pudl, kokršpaněl, korgi a u severských plemen. Vyskytuje u psů ve věku 5-7 let (Madany 2006).

Dystrofie stromy - formy této dystrofie jsou podobné, ale mají určité rozdíly a specifické rysy, charakteristické pro některá plemena, jako jsou afgánský chrt, bígl, kavalír king charles španěl, kokršpaněl, husky, šeltie (Madany 2006). Psi se stromálními dystrofiemi nevykazují žádné známky bolesti, ale často jsou u nich při vyšetření rohovky pozorovány zřetelné zóny krystalických usazenin. Jsou to centrálně umístěné objekty, viditelné jako netransparentní

místa, která se mohou pomalu rozšiřovat. Jsou tvarovány jako oválné, kruhové body, nebo skvrny velké několik milimetrů, bílé nebo šedavé barvy, mající nepravidelné hrany s lehčími středy (Cooley & Dice 1990). Tyto změny díky jejich malým rozměrům a pomalému vývoji nepředstavují skutečnou hrozbu pro zbývající část rohovky a vývoj vidění v budoucnu (Madany 2006).

U některých plemen již byla potvrzena dědičnost tohoto onemocnění. Např. u sibiřských husky se přenáší autosomálně recesivně, u amerického kokršpaněla autosomálně dominantně (Madany 2006).

Endoteliální dystrofie - tento typ dystrofie je přímým následkem perzistentní pupilární membrány (Kottman et al. 2003). Pozorované léze jsou způsobeny nesrovnalostí v struktuře jednovrstvého zadního epitelu. Jedná se o snížení počtu buněk, zvýšení vzdálenosti mezi nimi, ztrátu regulační schopnosti výživy a kontroly množství tekutin pronikající do rohovky. Hlavním důsledkem těchto změn je průnik většího množství tekutiny z přední komory do rohovky a výskyt edému, což snižuje její průhlednost (Madany 2006).

Vyskytuje se u mastifů, teriérů, německých ovčáků, pudlů, čivav a basenjiů. U teriérů byl dokázán přenos autozomálně dominantním způsobem. Nicméně nejznámější plemeno, u kterého se tento druh dystrofie objevuje, je bostonský teriér. U jedinců tohoto plemene dochází ke změnám kolem pátého roku života. Změny jsou progresivní a do 2-3 let vedou ke ztrátě zraku (Madany 2006).

Terapie se neprovádí, onemocnění není bolestivé, pokud nedojde k prohloubení ložiska a vzniku ulcerace. Farmakologická léčba prováděná v této formě dystrofie je neúčinná. Jediným řešením k zamezení absolutní ztráty průhlednosti může být pouze transplantace rohovky (Macejková 2015).

Keratokonjunktivitis sicca (KCS) – suché oko

Jde o onemocnění oka, kdy dochází ke ztrátě rohovkového slzného filmu, nebo poruše jeho složení, čímž vznikne chronický zánět rohovky a spojivek, který může vyústit v nevratné poškození rohovky a v dlouhodobě neřešených případech vede až k oslepnutí. Tento zánět je velmi bolestivý (Kulatá 2015). Jedná se o progresivní a degenerativní onemocnění (Böhm 2018).

Již po prvním otevření očí jsou u štěňat patrné známky „suchého oka“. Další klinické příznaky se projeví v průběhu života. Klinické příznaky jsou velmi rozmanité – křečovitě sevření víček, výtok zasychající na víčkách, v chronickém stadiu zánět rohovky s vředy a její pigmentace a vaskularizace, suchý vzhled rohovky a překrvení spojivky (Böhm 2018). Přesná etiologie suchého oka není známa, ale je považována za onemocnění multifaktoriální (Gao et al. 1998).

Diagnostika KCS je založena na přítomnosti výše uvedených klinických příznaků, měření produkce slz a cytologickém vyšetření (Böhm 2018). Nejdůležitější specifický test pro diagnostiku KCS je Schirmerův slzný test, který měří množství produkovaných slz. Účinnost terapie závisí na míře poškození sekreční části slzných žláz (Kulatá 2015). Medikamentózní terapie je individuální a spočívá v kombinaci látek stimulujících produkci slz, látek nahrazujících funkci slz a lokální aplikaci antibakteriálních a protizánětlivých látek. Tato terapie může být doplněna chirurgickým ošetřením (Böhm 2018).

Predisponované plemeno v tomto případě je west highland white teriér (Sansom & Barnet 1985), kavalír king charles španěl, lhasa apso, shi-tzu, kokršpaněl, anglický buldog, malý knírač, pekingský palácový psík, bostonský teriér (Kulatá 2015).

U plemene kavalír king charles španěl se setkáváme s příbuzným onemocněním CKCSID, které je obecně známo pod názvem syndrom „suchého oka a kudrnaté srsti, neboli odborně kongenitální keratoconjunctivitis sicca s ichtysioformní dermatózou. Jde o dědičné onemocnění ovlivňující zejména oči, kůži a drápy u tohoto plemene (Barnett et al. 2006). V souvislosti s touto chorobou byla zjištěna mutace 1 bp delece FAM83H genu. CKCSID je autosomálně recesivně dědičná choroba. Nemoc se tedy projeví u jedinců, kteří získají mutovaný gen od obou svých rodičů. Psi, kteří získají mutovaný gen od jednoho rodiče, budou přenašeči (Forman et al. 2012). Výskyt tohoto onemocnění lze geneticky testovat a tím je možné odhalit skryté přenašeče, kteří jsou jink bez klinických příznaků (www.genomia.cz).

U jiných plemen nebyl výskyt KCS společně s ID zaznamenán (Barnett et al. 2006).

2.9.2 Onemocnění bělimy

Většina onemocnění sklery jsou zánětlivého nebo imunitního založení. Geneticky podmíněné choroby bělimy nejsou tak časté. U pse se jako geneticky podmíněná vada bělimy objevuje kolobom (Galatt 2014).

Kolobom bělimy

Jedná se o vrozený rozštěp, nejčastěji nacházející se v blízkosti optického disku, může však bělimu postihnout kdekoliv. Projevuje se jako reponovatelná (vratná) výduť bělimy (Kottman et al. 2003). Vzniká na základě poruchy vývoje tkání během nitroděložního vývoje (Štefánek 2011). Vyskytuje se jako autozomálně recesivní vada v souvislosti s anomálií oka kolií (Kottman et al. 2003).

Deformita není progresivní a může se nalézt v jednom nebo obou očích. Je-li vada velká, je zrak ohrožen. Neexistuje účinná léčba a je proto nejlepší vyhnout se chovu s postiženým psem (Horowitz 2009).

2.9.3 Onemocnění spojivky

Nejčastějším onemocněním spojivky je conjunctivitis, neboli zánět spojivek. Toto onemocnění ale není hereditární. Nejčastější dědičné onemocnění spojivky u psů je dermoid (Svoboda 2000).

Dermoid spojivky

Nejfrekventovanější vrozenou změnou spojivky je dermoid (Beránek 2001). Je to kongenitální odchylka, při které se na atypickém místě vyskytuje normální epidermální útvar

(choristom). Tvoří ho různě velký ostrůvek kůže s podkožím a ostatními kožními strukturami. Typickým jevem jsou velmi dlouhé chlupy vyrůstající na spojivce. Nejčastější lokalizace dermoidu je u laterálního limbu a vnějšího koutku (Esson 2015).

Přestože je dermoid kongenitální lézí, často je diagnostikován až v pozdějším období života, kdy chlupy dorostou do dostatečné délky a začnou dráždit oko (Kottman et al. 2003). Vyrůstající chlupy bývají příčinou chronické iritace rohovky a spojivky s doprovodnými projevy (Beránek 2001).

Na spojivce lokalizovaný dermoid se snadno odstraní excizí. U malých dermoidů se rána ponechá bez šití, u rozsáhlých se sešije tenkým resorbovatelným materiálem. Po excizi se do spojivkového vaku aplikuje antibiotická mast (Kottman et al. 2003). Po vyříznutí se tyto léze neopakují (Esson 2015).

Predisponovaným plemenem je německý ovčák. Takto postižení jedinci by neměli být zařazováni do chovu (Beránek 2001).

2.9.4 Onemocnění uveálního traktu

Uvea, dříve nazývaná živnatka, tvoří střední vrstvu oka. Je protkaná hustou sítí cév a obsahuje četné chromatofory, buňky obsahující pigment. Skládá se ze tří samostatných tkání. Duhovky, řasnatého tělíska a cévnatky. Všechny tyto vrstvy mají vyživovací funkci (Kvapilíková 2010). Tyto vrstvy jsou často postihovány genetickými onemocněními. Některé tyto vady mohou způsobovat až slepotu (Duchková 2007).

Anomálie oka kolií (Collie eye Anomaly, CEA)

Tato anomálie byla poprvé popsána v USA v roce 1953 jako závažné kongenitální, neprogresivní oční onemocnění s prokázanou autozomálně recesivní dědičností a neúplnou penetrací. CEA může postihovat bělimu, cévnatku, sítnici i s cévami a disk zrakového nervu (Svoboda et al. 2000). CEA zpravidla postihuje obě oči rozdílně a jen asi v 6 % případů vede ke slepotě (Kottman et al. 2003). V současnosti je známo že, onemocnění není vázáno na pohlaví, defektem trpí fený i psi stejnou měrou. Nehraje roli ani zbarvení psa. Není tedy prokázáno, že by zbarvení blue-merle způsobovalo vyšší riziko tohoto onemocnění (Dostál 2007).

Psi postižení tímto onemocněním sdílí delecí 7,8 kb v intronu 4 genu NHEJ1 v chromozomu 3. Zdrojem genetické informace pro výskyt nemoci je CEA defektní alela. Ta kontroluje indukci abnormálního enzymu a dále narušenou syntézu bílkovin (Palánová 2015).

Kolem 30. dne embryonálního vývoje dochází k morfologickému postižení zadní stěny očního bulbu. Podle intenzity zasažení jednotlivých zárodečných listů v tomto období nacházíme postnatálně vlastní defekty v různých částech oční koule. Hlavní patognomický příznak CEA je hypoplazie (ztenčení) cévnatky. Tento defekt stačí sám o sobě jako potvrzení CEA. Ostatní příznaky pak musejí být alespoň dva. Například kolobom a zkroucení cév, kolobom a odchlípení sítnice, zkroucení cév a hypoplazie cévnatky (Staňa 2001).

Mezi plemena s častým výskytem CEA patří dlouhosrstá i krátkosrstá kólie, šeltie, border kólie a australský ovčák. S nemocí se ale setkáváme i u jiných plemen (Palánová 2015).

Diagnóza se provádí vyšetřením sítnice oftalmoskopem. Protože většina lézí CEA je přítomna již při narození, je možno pozorovat onemocnění u štěňat šest týdnů starých. Vyšetření v raném věku pomáhá určit, která štěňata mohou být potenciálně použita pro chov a která mohou mít problémy s vizí. Nastává i situace, kdy se rodičům, kteří jsou považováni za zdravé, narodí nemocná štěňata. K tomu dochází vlivem fenoménu go-normal, kdy při oftalmologickém vyšetření nebyla nemoc odhalena z důvodu zajizvení rozštěpu a překrytí pigmentem. Aby jsme zabránili připuštění takto skrytě postiženého zvířete do chovu, musíme psa vyšetřit ještě před pigmentací oka, tj. nejpozději do dvanáctého týdne věku (Kirveskosk 2006). Nejspolehlivější metodou pro ověření přítomnosti nemoci je genetické testování (Morgan 2011). Genetický test lze provést z výtěru ústní sliznice nebo ze vzorku krve (Staňa 2001). Díky genetickému testu mohou chovatelé identifikovat postižené recesivní homozygoty nebo heterozygotní přenašeče, a tak vybírat zdravé rodiče pro novou generaci (Palánová 2015).

V dnešní době je genetický test na CEA dobře dostupný. Lze testovat v několika laboratořích. Mezi nejznámější laboratoře provádějící tento test patří Genomia, Laboklin, Optigen a Slovgen (Hynková & Kratochvílová 2015).

Pro CEA neexistuje žádná léčba. K dnešnímu dni se nenašel způsob, jak zabránit oddělení sítnice při této nemoci. Laserová terapie může být použita pouze při brzkém odhalení nemoci, kdy je sítnice jen částečně oddělená. Nejlepším způsobem, jak předcházet CEA je však prevence. Vzhledem k tomu, že anomálie je u kolíí tak rozšířená, homozygotně zdraví psi se vyskytují jen zřídka (Morgan 2011).

Perzistující pupilární membrána (*membrána pupillaris persistens*)

Jedná se o vývojovou vadu postihující zornici (Beránek 2001). U plodu je pupila uzavřená tenkou, neprůhlednou pupilární membránou. Membrána a její cévy (*tunica vasculosa lentis*) postupně atrofují v posledních dnech nitroděložního vývoje. Někdy se ale můžeme se zachovalou membránou setkat i v prvních měsících života štěněte. Ve štěněcím věku stále ještě mluvíme o přirozeném jevu (Bruce 2004). Jestliže ale k vymizení pupilární membrány nedojde, mohou její zbytky přetrvávat v různě velkých pruzích v jednom, nebo obou očích (Dostál 2007).

Pokud je atrofie neúplná, nacházíme různé stupně perzistující pupilární membrány (PPM), od náhodně zjistitelných, spíše kosmetických vad duhovky, které pozorujeme jako tenké proužky spojující okrsky duhovky či okraje zornice, nebo jako pásy duhovky vytvářející synechie duhovka – endotel rohovky. Tato forma je spolu s doprovodným zákalem čočky nejzávažnější variantou persistentní pupilární membrány (Beránek 2001). Rezidua nepatrné velikosti (špendlíkové hlavičky) jsou obvykle náhodným nálezem a neovlivňují vidění nijak podstatně. Větší zbytky vizus porušují a vedou až k slepotě (Kottman et al. 2003).

Terapie není indikovaná ani v případě rozsáhlých synerchií, neboť hrozí nebezpečí následného krvácení do přední komory oka. Pokud se přesto ve výjimečných případech o terapii pokusíme, měli bychom použít laser či raději elektrokauter s možností nastavení řezu s koagulací (Svoboda et al. 2000).

Dědičnost onemocnění byla u některých plemen psů popsána. Takové plemeno je např. basenji (Bruce 2004). Basenji je spojován s řadou dalších očních onemocnění, a proto je u něj zavedené povinné vyšetření na přítomnost PPM (Svoboda et al. 2000). Plemenná predispozice

je uváděná i u plemen americký kokršpaněl, velškorgi, čau-čau, jezevčík, zlatý retrívr, pudl, irský setr (Svoboda et al. 2000).

Psi, o kterých je známo, že zdělili PPM, by neměli být dále využíváni v chovu (Bruce 2004).

Pigmentované novotvary

Poruchy pigmentace postihují duhovku, jsou ale bez doprovodných klinických příznaků (Svoboda et al. 2000). Pigment v duhovce může být nadměrně zmnožen celkově (*melanosis iridis totalis*), nebo částečně (*partialis seu naevus iridis*). Častější anomálií je ale nedostatek pigmentu. Ten schází buď v celém rozsahu (*albinismus iridis diffusus*), nebo jen v části (*albinismus iridis partialis*) (Kottman et al. 2003).

Duhovka je pak zabarvená do modra (ložisko bez pigmentu), či do červena (ložisko albinotické) (Svoboda et al. 2000). Pupilární okraj bývá v mnoha případech neostře ohraničen (Kottman et al. 2003).

Anomálie se vyskytuje obvykle u zvířat s ložisky nepigmentované či málo pigmentované kůže a srsti. Při albinismu schází pigment v celé cévní vrstvě oka (Kottman et al. 2003). Kompletní albinismus se však u psa téměř nevyskytuje. Mnohem častější je proto *heterochromia iridis*, kdy se barevně odlišují celé duhovky nebo jejich části (Svoboda et al. 2000).

Pigmentové anomálie uvey jsou klinicky bezvýznamné. Zrak je normální, někdy se může projevit fotofobie (Kottman et al. 2003).

Anomálie je podmíněna geneticky. Plemenná predispozice je u plemen s barvou „merle“, tedy u kolií, jezevčíků, dogy, výmarských ohařů a husky (Svoboda et al. 2000).

Cysty duhovky

Cysty duhovky nacházíme v přední oční komoře. Jsou to měchýřkovité, tekutinou naplněné, sytěji pigmentované struktury (Beránek 2017). Uveální cysty vznikají z pigmentového epitelu na zadní ploše duhovky nebo epitelu ciliárního tělesa. Cysty jsou obvykle benigní a jsou u psa náhodně nálezy (Kottman et al. 2003). Diagnostika je jednoduchá, často jsou viditelné pouhým okem (Beránek 2017).

Iridální cysty mohou být na jednom oku nebo bilaterálně. Objevují se jednotlivě nebo mnohočetně ve skupině malých cyst, variabilně velké, oválné nebo protáhlé tmavé nebo průsvitné. Uveální cysty jsou obvykle hnědé nebo černé (Kottman et al. 2003).

U psů se nejčastěji setkáváme s volně pohyblivými cystami, které nacházíme v přední oční komoře. U některých plemen, například německá doga, jsou popsány cysty mnohočetné tenkostěnné, málo pigmentované, které jsou stále přisedlé k zadní ploše duhovky (Beránek 2016).

Predisponovaným plemenem, u kterého se tato anomálie nachází častěji, než u ostatních ras je již zmíněná německá doga, kde je uváděna recesivní dědičnost. Častější výskyt je i u některých retrívrů, u nichž v důsledku cyst vzniká glaukom (Beránek 2017).

Malé cysty nemusí způsobovat žádné komplikace a bránit ve vidění. Velké cysty ale mohou způsobovat problémy. Velké cysty mohou překrýt zornici a stát se tak překážkou vidění. Velký počet cyst může vyvolat glaukom (Gough 2004).

Léčbu je ožné provést za pomoci leaseru, který je schopen zacílit sondu na konkrétní, anomální tkáň (Beránek 2016).

Chorioretinální dysplazie (CRD)

Projevuje se jako větší, nebo menší ztenčení cévnatky, skrze kterou prosvítají jinak skryté cévy a hlouběji uložená bělima. Cévy je v tomto místě méně a mohou mít abnormální tvar. Léze přítomné již při narození se nezvětšují s rostoucím věkem. CRD změny mají malý nebo žádný vliv na kvalitu života psa a nevedou k pozdějším komplikacím. Změny jsou vždy na obou očích (Jonášová 2019) a jsou často souběžné s onemocněním CEA (anomálie oka kolí) (Wallin-Håkanson et al. 2008).

2.9.5 Onemocnění sítnice

Všechny buněčné vrstvy sítnice jsou potenciálně náchylné k dědičným abnormalitám. Většina z nich se týká částí, které jsou fyziologicky nejsložitější, jako je např. vrstva fotoreceptorů. U psa je široká škála zděděných onemocnění sítnice, které ovlivňují tyto struktury a tyto onemocnění se mohou vyskytovat v různém rozsahu (Galatt 2008).

Dysplazie sítnice (*retinal dysplasia*)

Pojem dysplazie sítnice zahrnuje větší množství vrozených změn, které během embryonálního vývoje vznikly jako následek nedostatečného a nepravidelného růstu tkáně. Sítnice oka psa má dvě vrstvy, které by se v normálních situacích měly tvořit společně. Při retinální dysplazii (RD) jsou obě vrstvy deformovány, což způsobuje přehyby nebo záhyby mezi vrstvami (Labs 2019).

Tyto záhyby pak vidíme jako šedobílé řasy a vyvýšeniny na netapetálním fundu a jako šedozelené řasy v tapetálním fundu (Kottman et al. 2003).

Podle zjištěných změn rozdělujeme retinální dysplazii na formu generalizovanou, nebo fokální a multifokální. Nejtěžší formou je forma generalizovaná, která vždy vede ke slepotě. Může být unilaterální nebo bilaterální. U takto postižených jedinců zjišťujeme totální ablaci (odchlípení) sítnice, ale také často zkapalněný sklivec a případně i další oční anomálie. Forma fokální a multifokální se vyznačuje klinicky nenápadnými změnami, zpravidla vizus není ovlivněn. Fokální forma je většinou pokládána za mírnější stupeň formy multifokální (Kottman et al. 2003).

Vedle hereditárních příčin existují i jiné příčiny (nedědičné). K rozvoji retinálních dysplazií může dojít v důsledku intrauterinních traumat, virových infekcí, v důsledku chyb ve výživě matky nebo v důsledku použití některých léčiv u matky (Kottman et al. 2003).

Jako dědičně podmíněná je retinální dysplazie popsána u sealyham teriérů, u bedlington teriérů, jorkširských teriérů, u amerických i anglických kokršpanělů, u labradorských retrívrů, biglů, rotvajlerů, dobrmanů, samojedů a některých dalších. U těchto plemen byla prokázána autozomálně recesivní dědičnost (Kottman et al. 2003).

Z důvodu častého výskytu u některých plemen je nařízen screening psů, obvykle ve věku 6 - 8 týdnů. Nicméně studie nedávno ukázaly, že mnoho psů vyšetřovaných v tomto věku se jeví oftalmologicky zdravými, ale při opětovném vyšetření ve vyšším věku jsou na RD

pozitivní. Z tohoto zjištění vyplývá, že je dobré provádět druhé, kontrolní vyšetření v 6 až 18 měsíci věku (Holle et al. 1999).

Diagnóza bývá stanovena na základě oftalmoskopického nálezu a plemenné predispozice. K vyšetření se využívá přímé i nepřímé oftalmoskopie, tedy vyšetření očního pozadí oftalmoskopem (Gbelec 2018). Dysplazie sítnice může ovlivnit vizi dotyčného psa, ale není bolestivá a není progresivní. U psů s RD můžeme pozorovat váhavou chůzi, nemotornou chůzi, neochotu běhat a skákat, narážení do předmětů, neschopnost nalézt hozené předměty, neochotu vstupovat do temných místností a vycházet za tmy. V současné době neexistuje žádný způsob, jak léčit dysplazii sítnice, a proto je toto onemocnění doživotní. Kvalita života psa s touto nemocí závisí na formě a rozsahu postižení, ale mnoho psů žije plnohodnotný život s velmi malými obtížemi. Psi, postižení jakoukoliv formou dysplazie sítnice by neměli být používáni v chovu (Labs 2019).

Progresivní retinální atrofie (PRA)

Progresivní retinální atrofie je zastřešujícím termínem používaným k popisu řady zděděných neuroretinálních degenerací a vykazuje genetickou heterogenitu způsobenou několika mutacemi. Postihuje více než 100 plemen psů (Bedford 2006).

Onemocnění progresivní retinální atrofie, se projevuje degenerací oční sítnice. Dochází k postupnému odumírání světločivných buněk z důvodu nedostatečného cévního zásobení. Sítnice je tvořena dvěma typy buněk fotoreceptorů – tyčinkami (rod) a čípky (cone). Tyčinky rozlišují odstíny šedi a jsou citlivější na světlo, umožňují tedy vidění za šera. Čípky naopak zprostředkovávají barevné vidění (genomia.cz). V postižené sítnici dochází k redukci počtu nervových zakončení, čímž se snižuje funkce oka. Zornice se postupně trvale rozšiřuje, aby byl umožněn maximální dopad paprsků na sítnici. Stěna sítnice slábne (Allan & Blogg 1983). Jde o proces nevratný, stále postupující, progresivní. Znamená to, že onemocnění končí úplnou slepotou postiženého jedince (Stuchlý 2006).

Podle lokalizace změn lze použít dělení na periferení PRA a centrální PRA (Svoboda et al. 2000). Protože se tyto dva druhy progresivní retinální atrofie dědí odlišně, jde vlastně o dvě samostatné dědičné oční choroby, které však bývají shrnovány pod jeden společný název. Někdy se soudí, že u plemene, u kterého se vyskytuje generalizovaná forma nemoci, se současně nevyskytuje forma centrální. Určité poznatky z praxe tomu nasvědčují (Stuchlý 2006).

Periferní progresivní retinální atrofie se odborně nazývá primární retinální dystrofie typu I nebo generalizovaná progresivní retinální atrofie (gPRA) (Stuchlý 2006). Toto onemocnění je bilaterálně symetrické, ovlivňuje všechny části sítnice v podobném rozsahu a postupuje rovnoměrně, dokud není sítnice zcela zničena. Degenerace začíná postupným rozpadem tyčinek včetně jejich jádra a to již od okamžiku, kdy sítnice dosáhne funkční zralosti, tedy 18-21 dnů po narození (Kropatsch et al. 2010). K odumírání tyčinek dochází v okrajových (periferních) částech sítnice, středová část zůstává nepoškozená. Nemoc postupuje různou rychlostí, nikdy se však nezastaví (Stuchlý 2006).

První klinické příznaky jsou noční slepota, šeroslepost následovaná postupnou ztrátou denního vidění (Allan & Blogg 1983).

Dědičné příčiny vzniku gPRA jsou popsány. Důkazy ukazují, že syndrom je zděněn jednoduchým mendelistickým, recesivním způsobem, a obě pohlaví jsou postihována se stejnou pravděpodobností (Parry 1953).

gPRA byla popsána u gordonsetrů ve Švédsku již v roce 1909. Později byla zjištěna také u irských setrů, středních a trpasličích pudlů, kokršpanělů, špringršpanělů, norských losích psů, dlouhosrstých trpasličích jezevčků, foxteriérů, yorkširských teriérů, kern teriérů, tibetských teriérů, sealyham teriérů, drentských dlouhosrstých ohařů, u plemene velškorgi cardigan a mnoha dalších (Stuchlý 2006).

Periferní progresivní retinální anomálii lze dále rozdělit podle toho, kdy se postižení začne projevovat. Popisovány jsou dva typy onemocnění: časná forma (early onset) - vyplývající ze špatného vývoje fotoreceptorů. Druhá forma je označována jako pozdní (late onset) - vyplývající z degenerace fotoreceptorů (Aguirre 1997).

Časná forma vzniká v časném postnatálním vývoji, kdy se začínají vyvíjet tyčinky. Velice rychle dochází k degeneraci fotoreceptorů. Nejprve dojde k odumření tyčinek, poté následuje i degenerace čípků. Z tohoto důvodu se velmi brzy dostaví šeroslepost (Aguirre 1997).

Oftalmologický nález může být pozorován při vyšetření ve věku 3 až 4 měsíců. Prvním příznakem na tapetálním fundu je změna jeho granularity následovaný zeslabením retinálních cév. Přibližně od věku jednoho roku dochází ke ztrátě pigmentu v netapetálním fundu a změně tvaru optického disku. Postupně dochází k úplné ztrátě zraku (Beránek & Vít 1995).

Typy a způsob dědičnosti časných forem gPRA u jednotlivých plemen

Název onemocnění	Symbol genu	Dědičnost	Plemeno
Red Code Dysplasia 1	rcd1	autozomální, recesivní	irský setr, sloughi
Red Code Dysplasia 2	rcd2	autozomální, recesivní	dlouhosrstá a krátkosrstá kolie
Red Code Dysplasia 3	rcd3	autozomální, recesivní	velškorgi cardigan, čínský chocholatý pes, pomeranian, tibetský španěl, tibetský teriér
Red Code Dysplasia 4	rcd 4	autozomální, recesivní	australský honácký pes, anglický setr, gordon setr, irský setr, malý münsterlandský ohař, tibetský terrier, velký a trpasličí pudl
Rod dysplasia	rd	autozomální, recesivní	norský losí pes
Early Retinal Degeneration	erd	autozomální, recesivní	norský losí pes
Photoreceptoe Degeneration	pd	autozomální, recesivní	malý knírač

(Acland & Aguirre 2005), (Optigen.com)

Pozdní forma je typická tím, že se vada rozvine až po normálním vyvinutí fotoreceptorů. Porušení fotoreceptorů není rovnoměrné po celé sítnici. Dříve jsou zasaženy fotoreceptory v dolní části (Aguirre 1997). Tato forma PRA není obvykle zaznamenána dříve, než ve věku tří let, kdy se u psa začnou projevovat známky poškození zraku (Kruzer 2018).

Typy a způsob dědičnosti pozdních forem gPRA u jednotlivých plemen

Název onemocnění	Symbol genu	Dědičnost	Plemeno
Progressive Red Code Degeneration	prcd	autozomální, recesivní	pudl, anglický a americký kokršpaněl, anglický špringršpaněl, field španěl, coton de tuleár, nová scotia duck tolling retrívr, labrador, jack russel teriér, parson russel teriér, portugalský vodní pes, karelský medvědí pes, čivava
Progressive Retinal Atrophy	PRA	autozomální, recesivní	Tibetský teriér, labrador, anglický kokršpaněl
X-Linked Progressive Retinal Atrophy	XLPR	gonozomální	Sibiřský husky, samojed

(Acland & Aguirre 2005), (Optigen.com)

Centrální progresivní retinální atrofie se odborně nazývá primární retinální dystrofie typu II (Stuchlý 2006). Od gPRA se liší v celé řadě věcí. Již z názvu vyplývá, že problém vzniká v centrální části sítnice, a odtud se šíří směrem k jejím okrajům. U tohoto typu nejsou postiženy přímo světločivné buňky, ale dochází k poškození retinálního pigmentového epitelu. Buňky tohoto epitelu zabezpečují výživu očního nervu. Pokud jsou tedy buňky pigmentového epitelu narušeny, buňky očního nervu začnou odumírat (Tichá 2011).

cPRA začíná zhruba ve středu sítnice, kolem tzv. slepé skvrny. Pigment se zmnožuje a ukládá v nadměrném množství. Vzniká tzv. hnědá skvrna. Schopnost centrálního vidění je omezena, dochází ke zvětšení „slepé skvrny“, následnému odumírání světločivných buněk a pes začíná trpět denní slepotou (Stuchlý 2006). Chorobný proces přechází plynule na periferní části sítnice. Centrální vidění se ztrácí již ve středním věku, zatímco periferní vidění je zachováno až do stáří (Parry 1954). Zhoršené periferní vidění se projevuje tak, že pes naráží do okolních předmětů i za plného světla, výjimkou není ani narážení do majitele. Na rozdíl od generalizované formy PRA pes netrpí šeroslepostí a za tmy vidí dokonce líp než za světla (Dostál 2007).

Progresivní retinální atrofie typu II byla popsána poprvé až v roce 1954. Objevuje se především u labradorských a zlatých retrívrů, border kolií, skotských kolií, šeltií, pudlů, vzácněji u německých ovčáků a boxerů (Stuchlý 2006).

Progresivní retinální atrofie typu II je svým dědičným založením odlišná od generalizované formy PRA. Je nejspíš podmíněna mnoha vlohami malého účinku a jde tedy o polygenní dědičnost. Názory však nejsou jednotné. Někdy se uvažuje i o genech velkého účinku a spolupůsobení dalších vloh, tzv. modifikátorů. Centrální forma PRA se proto potlačuje v chovu ještě obtížněji, než forma periferní (Stuchlý 2006).

V současné době neexistuje žádná léčba pro progresivní retinální atrofii a nejlepším řešením jak nemoci předcházet je prevence v podobě vyšetřování chovných jedinců (Beránek 2017).

Diagnóza progresivní retinální atrofie je založená na klinické anamnéze, oftalmologickém a doplňkovém vyšetření, jako je elektroretinografie a oční ultrazvuk (Gomes et al. 2013). Oftalmologická vyšetření ale nedokážou odhalit přenašeče a navíc je nutné je každoročně opakovat, protože se onemocnění mohou u jedince objevit kdykoliv. Jedinou metodou, jejíž výsledek vypovídá nejenom o momentálním stavu, ale také o možnosti budoucího onemocnění a hlavně o možnosti přenosu na další generace je genetický test DNA (KCHGB.cz). Pomocí testu se určí genotyp psa a podle něj jsme schopni rozeznat, zda je pes dominantní homozygot (zdravý jedinec), heterozygot (přenašeč) nebo recesivní homozygot (postižený jedinec) (genomia.cz). Pro Testování DNA je potřeba vzorek slin, nebo krve (Opigen.com).

Tento test provádí například laboratoř OptiGen, Laboklin, Genomia a další.

2.9.6 Onemocnění čočky

Čočka je měkká, průhledná tkáň, která leží za duhovkou. Pomáhá zaměřit přichodí světlo na sítnici. Běžné poruchy čočky jsou ty, které ovlivňují její průhlednost a ty, které ovlivňují polohu čočky (Galatt 2008).

Katarakta

Čočka je mimořádně citlivá oční tkáň, která je obvykle dobře definovaná (Patil et al. 2014). Kataraktou se rozumí jakákoliv porucha průhlednosti čočky (Kottman et al. 2003). Hlavní příčinou katarakty je narušení struktury čočky. Toto narušení může být způsobeno úrazem nebo na základě dědičných dispozic (Allan & Blogg 1983). Zákal vzniká v kterémkoli místě čočky, kde je porušena látková výměna a tkáňové dýchání. Mění se tím chemické vlastnosti čočky, lamely se rozpadají a produkty tohoto procesu se neresorbují, ale zůstávají v místě destrukce (Kottman et al. 2003). Jsou pak patrné jako opacity, které vypadají jako difúzní zákal, malé tečky, bílé proužky nebo zcela bílá perla podobná čočce (Patil et al. 2014). Vlivem toho čočka nepropouští světlo na sítnici, která přeměňuje světelnou energii na elektrické impulsy a dochází k zhoršení vizu (Body 1996).

Katarakta je považována za jednu z nejčastějších příčin zhoršení zraku a je klasifikovaná několika způsoby a s různou etiologií (Barnett 1985).

Katarakty je možno klasifikovat z různých hledisek

Zákal	Dle doby vzniku	Dle rozsahu	Dle lokalizace	Dle stádia vývoje
Pravá - zakalení vlastní tkáně čočky a jejího pouzdra	Vrozená	Částečná	Zákal kůry	Počínající
	Získaná	Úplná	Zákal jádra	Časná
Nepravá - je přítomnost různých neprůhledných mas na povrchu čočky			Zákal na pólech čočky	Nezralá
				Zralá
				přezrálá

(Barnett 1985)

Katarakty jsou velmi častou, dědičnou chorobou, vyskytující se u více než 70 plemen psů. V souvislosti s dědičnými formami katarakty u psů je popisováno více způsobů dědičnosti. Většina HC (hereditary cataract) je děděna autozomálně recesivně, ale existují i formy s autozomálně dominantní dědičností popř. polygenní dědičností (Mellersh et al. 2007). Hereditární katarakty jsou také často označovány jako primární katarakty. Jako sekundární katarakty se nazývají formy šedého zákalu, které souvisejí s jiným onemocněním očí např. s progresivní retinální atrofií, glaukomem, retinální dysplasií, metabolickými chorobami jako jsou cukrovka aj. Následkem poranění oka pak vzniká traumatická katarakta a důsledkem stáří pak senilní katarakta (Mellersh et al. 2006).

Vznik a projevy se liší podle plemene. Je dokázáno, že katarakta má u různých plemen různý průběh a že existuje několik odlišných forem, viz příloha (Kříž 2003).

Přes velké množství dostupných léků na trhu nebyl zatím objeven takový, který by měl velký úspěch při léčbě (Narfström & Peterson-James 2013). V některých případech je možné důsledky poněkud omezit, např. aplikací očních kapek, které napomáhají zvětšit zornici. Do oka pak proniká více světelných paprsků, čímž dojde k zlepšení vizu (Allan & Blogg 1983). V současné době je jedinou účinnou léčbou odstranění postižené čočky. Operace se provádí při celkové anestezii. Pokud je to možné, implantuje se po odstranění kataraktové čočky umělá nitrooční čočka. Úspěšnost operace katarakty se pohybuje v rozmezí přibližně 85-90 %. Tato míra úspěšnosti může záviset i na celkovém zdravotním stavu psa (Body 1996).

Pozitivní nález u jedince znamená jeho vyřazení z chovu. Takto kontrolovaná, přísná selekce, je jedinou možností eliminace výskytu onemocnění z populace (Dostál 2007).

Luxace čočky (*Lens Luxation*)

V poslední době narůstá počet jedinců s onemocněním nazvaným luxace čočky (LL). Slovo luxace bývá překládáno jako vykloubení nebo vychýlení čočky z normální polohy. Toto vychýlení může být částečné (subluxace) nebo úplné (luxace). Může se jednat o vrozenou vadu a pak se hovoří o primární luxaci čočky, může se také jednat o problém získaný např. následkem úrazu, a pak je označován za sekundární luxaci čočky (Tichá 2011).

Oční čočky jsou drženy v místě za zornicí zonulárními vlákny, které spojují čočku blízko jejího rovníku s okolním ciliárním svalem. K poruše dochází při natažení, nebo prasknutí zonulárních vláken a následnému posunu čočky (Farias et al. 2010). Při subluxaci nemusí mít problém viditelné následky. Psovi se sice zhoršuje vidění, ale tak nenápadně, že majitel ani nic nezpozoruje. Daleko závažnější to je pak v případě úplné luxace čočky. Ta se uvolní ze svých závěsů a o dopadu, který to má na zdraví psa, rozhoduje místo, kam se posune. Při tak zvané zadní luxaci čočka padá do sklivcové komory. Pes hůře vidí a čočka může poškodit citlivou tkáň v zadní části oka, sítnici a způsobit její uvolnění. Ještě závažnější je ale přední luxace, při které se čočka vychýlí do některé z očních komor nebo do ní přímo vstoupí. V případě přední luxace dochází k poškození některých dalších částí oka např. duhovky a rohovky. Ty mohou být poškozeny mechanicky a tím ztrácí svoji funkčnost (Tichá 2011). Ve většině případů dislokovaná čočka prochází do přední komory, kde její přítomnost pravděpodobně způsobí rozvoj akutního glaukomu z důvodu obstrukce žíly nebo změny komorového úhlu a tím změně nitroočního tlaku (Curtis & Barnett 1980).

Luxace čočky do oční komory má pro psa velmi nepříjemné následky. Postižené oko přestává vykonávat svoji funkci a mimo to se jedná o záležitost značně bolestivou. Při kompletní luxaci čočky je nástup příznaků rychlý a léčba je velmi problematická. Ve většině případů je třeba provést chirurgický zákrok, který může spočívat v odstranění čočky; v závažnějších případech je třeba vyjmout celou oční kouli (Tichá 2011).

Typické je rovnoměrné postižení obou pohlaví. Onemocnění vzniká v raném až středním věku. Způsob dědičnosti je autosomálně recesivní (Curtis & Barnett 1980). PLL lokus byl mapován do oblasti 664 kb psího chromozomu 3 obsahujícího regionální kandidátský gen ADAMTS17 (Farias et al. 2010).

Primární luxace čočky postihuje mnoho psích plemen, zejména teriéry, pudly, knírače aj., nicméně zmapovaná mutace v souvislosti s dědičnou formou luxace byla nalezena zatím jen u následujících plemen: jack russel teriér, miniaturní bulteriér, lancashirský patař, tibetský

teriér, parson russel teriér, patterdale teriér, rat teriér, sealyhamský teriér, toy foxteriér, italský volpino, čínský chocholatý pes, australský honácký pes, foxteriér, tenterfield teriér, yorkshire, jagdteriér (Farias et al. 2010). U těchto plemen je luxaci možné určit pomocí genetického testu, který určí genotyp psa. Výsledek se vyhodnocuje na základě stěrů ze sliznice mordy nebo vzorků krve psů (Noutzová 2010).

2.9.7 Onemocnění sklivce

Sklivec svým napětím podmiňuje tuhost a kulovitý tvar bulbu a podstatnou měrou přispívá též k udržování normální polohy sítnice (Kottman et al. 2003). Na sklivci pozorujeme jeho průhlednost a konzistenci. Při postižení může dojít ke zkapalnění, cikatrizaci nebo neovaskularizaci (Svoboda 2000).

PHTVL/PHPV

Toto onemocnění způsobuje zachování embryonálního cévního živení čočky (PHTVL - Persistent Hyperplastic Tunica Vasculosa Lentis) a sklivce (PHPV - Persistent Hyperplastic Primary Vitreous). Jsou to vrozené anomálie oka a tato vzácná oční abnormalita byla již popsána u několika plemen psů (Colitz et al. 2000). PHTVL / PHPV se nejčastěji vyskytuje u plemen dobrman, staffordshirský bull teriér a flanderský bouvier (Curtis et al. 1984).

V průběhu vývoje plodu se na povrchu čočky vytváří cévní pleteň, která zajišťuje výživu okolním tkáním. Za normálních okolností dochází k regresi v době kolem porodu. V případě přetrvání pleteně pozorujeme těsně za zadní plochou čočky bělavé až červeno-hnědavé skvrny či souvislý povlak, někdy se zřejmými cévními pruhy a souběžnou perzistentní hyaloidní arterií. V těžkých případech se objevují vývojové abnormality i na dalších očních strukturách jako je např. čočka (Gbelec 2018). S vadou se setkáváme unilaterálně, častěji však bilaterálně (Svoboda et al. 2000).

Klinické příznaky PHTVL / PHPV se řadí do 6 tříd. Stupeň 1. je charakterizován malými pigmentovanými překrývajícími tečkami na vnitřní straně čočky. Ve 2. stupni jsou hlubší fibrovaskulární plaky umístěny centrálně na vnitřní straně čočky. Ve 3. a 4. stupni nacházíme plak společně s přetrvávajícími částmi cévního systému. Stupeň 5 je popsán jako kombinace anomálií 3. a 4. stupně. Stupeň 6 je kombinací všech prvních pěti stupňů doprovázených jinými očními anomáliemi (jako je mikroftalmie, mikrofágie, koloboma čočky, intravenózní nebo retrotentikulární pigment a intralengulární krvácení). Zatímco malé tečky v 1. stupni obvykle neovlivňují zrak, stupně 2 až 6 se mohou vyvinout do zralé katarakty, což způsobí zhoršení zraku a následnou slepotu. V těchto případech může pouze chirurgický zákrok pomoci obnovit zrak (Eördögh 2017). Většinou se ale terapie neprovádí, extrakce čočky je riskantní z důvodu možného narušení sklivce (Svoboda et al. 2000).

Dědičný základ pro PHTVL / PHPV u dobrmanů a stafordshirského bull teriéra je s největší pravděpodobností neúplně autozomálně dominantní (Galatt 2008). Protože dosud nebyla stanovena přesná patofyziologie této anomálie, měly by být psi od 2. do 6. stupně vyloučeni z chovu (Eördögh 2017).

2.9.8 Onemocnění víček

Oční víčko je velmi citlivý orgán, jehož onemocnění bývají poměrně častá a pro zvíře velmi nepříjemná. Choroby víček se rozdělují na postižení horního, spodního a třetího víčka (Riedlová 2003).

Entropium

Entropium je zvlnění očního víčka směrem dovnitř oka takovým způsobem, kdy se vnější povrch kůže dotýká spojivky nebo rohovky (Ksiazek et al. 2014). Může být buď boční, mediální, hraniční nebo celkový a může ovlivnit dolní nebo horní víčko nebo obě oční víčka zároveň. Entropium lze rozdělit na primární - vrozené, nebo sekundární – získané (Galatt 2008). Příčinou bývá zkrácení spojivky, zánět mžurky, nebo stařecká ochablost kožního listu víčka. V důsledku těchto změn se osrstěná strana víčka a řasy začnou vchlipovat dovnitř. Dochází tak k soustavnému dráždění až k závažnému mechanickému poškození oka (Allan & Blogg 1983). Dlouhodobé neřešení tohoto problému může vyústit až v trvalé poškození rohovky a slepotě (Motl 2012).

Jde o poměrně běžný stav u široké škály plemen psů, jeho způsob dědičnosti však není přesně určen (Ksiazek et al. 2014). Entropium je dosti časté hlavně u šarpejů; ti s ním mívají potíže hned, co poprvé otevrou oči. Retriřr, rotvajler a buldok mají první problémy od tří měsíců do jednoho roku života. Speciální případ je čau-čau, u kterého se entropium může projevit i v pozdějším věku (Svobodová 2009).

Entropium víček představuje jednu z nejběžnějších vad očních víček u psů a proto jeho chirurgická korekce je jednou z nejčastějších chirurgických zákroků v oční chirurgii. K terapii je chirurgická korekce nezbytná. Existuje více metod pro řez a následné sešití víčka, výběr techniky závisí pak na konkrétním případě, velikosti postiženého víčka a intenzitě entropia (Hadžimilić 2003). I když není přesný způsob dědičnosti určen (Ksiazek et al. 2014) je známo, že je onemocnění geneticky fixováno. Prokázané onemocnění u zvířete je proto důvodem, proč takového jedince vyloučit z plemnitby (Svoboda et al 2000).

Ektropium

Je stav, kdy se spodní víčko hrne ven z oka. To umožňuje zvýšený přístup vzduchu, ostrého světla, prachu a bakteriálních zárodků a nastávají záněty spojivek (Procházková 2003). Tento defekt bývá vrozený, s rasovou predispozicí a předpokládá se i získaná forma (Ketter & Ketter 2004). Jde o recesivně založené dědičné vady (Procházková 2003).

V praxi se vyskytují čtyři formy nemoci – ektropium kongenitální, cikatrické, senilní a paralytické. Ke kongenitálnímu ektropiu jsou predisponováni psi s bohatou, volnou kůží hlavy, např. bernardýn, mastif, bladhound, kokršpaněl, doga, zlatý retrivřr, baset aj. (Ketter & Ketter 2004). Méně časté je ektropium senile u starších jedinců či pouřrazové (Beránek 2001). Ektropium cikatrické je typické jizvami po zranění či špatně provedené operaci. Ochablost lícního nervu je příčinou odchlípení spodního víčka a vzniká tzv. ektropium paralytické (Ketter & Ketter 2004).

Je-li závada mírná, není nutná chirurgická léčba, ale je třeba podávat lubrikační oční masti a udržovat oko čisté (Galatt 2008). Vychlípení očního víčka však může vyústit v poškození a chronické záněty spojivky (Allan & Blogg 1983). Chirurgická korekce ektropia se doporučuje, pokud nastanou chronické nebo závažné sekundární oční choroby. Chirurgická operace se musí provádět opatrně a je nutné nastavit délku očních víček, která odpovídá normálu tak, aby nedocházelo k entropiu (Galatt 2008).

Anomálie růstu řas – Distichiáza, Trichiáza, Ektopické cílie

Distichiáza je uznávána jako stav, který způsobuje vážné nepohodlí a bolesti u mnoha druhů zvířat, včetně psů (Halliwell 1967). Termín distichiáza pochází z řeckých slov (*di a stichos*), což znamená dvě řady a jak naznačuje název, je tento stav charakterizován další řadou řas na okraji očních víček (Petersten et al. 2015). Distichie pocházejí z abnormálně lokalizovaných vlasových folikulů na víčku (Bedford 1988). Stav je obecně považován za vrozené dědičné onemocnění, ale někteří autoři naznačují, že může být získán i vlivem dlouhodobého chronického zánětu očních víček a spojivky (Barnett 1976). Přesný způsob dědičnosti ale není známý, nicméně kvůli zmíněnému vysokému výskytu u konkrétních plemen lze předpokládat určitý stupeň genetického vlivu (Petersten et al. 2015).

Distichiáza postihuje často plemena americký a anglický kokršpaněl, pekinéz, buldog, pudl, kolie, výmarský ohař a boxer, a to již od nejmladších věkových kategorií (Petersten et al. 2015).

Výše zmíněné další řady řas jsou tenké, pouze málo pigmentované a snadno uniknou pozornosti. Proto je třeba důkladné vyšetření okraje víčka, zvláště u pacientů s opakujícím se slzotokem (Beránek 2017). Asymptomatictí psi s jemnou, krátkou distichií nemusí vyžadovat žádnou léčbu. Pacienti s mírnými příznaky mohou být léčeni konzervativně za použití očních mastí. Pokud se ale u psa objeví rohovkové vředy, nebo pokud je na psu vidět, že je pro něj distichiáza dráždivá, podstoupí pes dvoufázovou chirurgickou korekci. Nejprve se odstraní řasy a v druhém kroku se zabijí vlasové folikuly (Yuill 2010).

Trichiasis je iritace spojivky a rohovky řasami a srstí ať už z víček (popisováno u kokršpanělů) či nosních kožních záhybů (brachycefalická plemena). Trichiáza (řec. *trichos* = vlas, chlup) je vada, při níž z normálního místa vyrůstající řasa nebo více řas směřují svým volným koncem proti bulbu (Kottman et al. 2003). Trichiáza může být vrozená nebo vzniká následkem poranění či věkem, kdy oční víčko poklesne (Zubrický 2017). Jako příznaky pozorujeme časté mrkání, záněty spojivek, výraznější slzotok, změny na rohovce různé hloubky, ukládání pigmentu do rohovky ve vnitřním očním koutku nebo invaze krevních cév na rohovku (Beránek 2017). Léčba může být u mírných příznaků jen konzervativní za použití očních mastí s antibiotiky. U vážnějších případů se aplikuje chirurgické odstranění řas nebo úprava nosních záhybů (Spielman 2015).

Ektopická cílie je anomálie, při které dochází k růstu řasy na vnitřní straně víčka. Vyrůstá z meibomské žlázy a prorůstá přes spojivku směrem proti povrchu oka. Nejčastěji byla lokalizována uprostřed horního víčka. Binokulární postižení je vzácné. Ektopická cílie patří k nejbolestivější anomálii růstu řas. Oko a spojivka jsou začervenalé, dochází k intenzivnímu

mrkání a křečovitému přivírání víček. Na rohovce se vytváří vřed a kvůli vážným důsledkům iritace rohovky je nutné ektopickou cílii odstranit. Vhodnými technikami pro odstranění jsou kryoepilace, elektrolyza, nebo chirurgické odstranění (Zubrický 2017).

Predisponovaným plemenem je flat coated retrívr, pekinéz, shih tzu, kavalír king charles španěl, boxer, bulldog, pudl a jack russell teriér (Galatt 2008).

2.9.9 Onemocnění slzného ústrojí

Bez ohledu na to, která vrstva slzného filmu je danou poruchou postižena, je výsledkem onemocnění různě výrazného vysychání rohovky a spojivky. Pokročilá stadia poruch slzného ústrojí jsou velmi vážná a v důsledku ukládání pigmentu, ulcerací a jizvení rohovky mohou vést až ke slepotě. Včasná diagnostika těchto onemocnění spolu s odpovídající léčbou zajišťují ve většině případů příznivou prognózu (Kotman et al. 2003).

Kongenitální poruchy slzných bodů

Příčiny neprůchodnosti nebo ztížené průchodnosti slzných cest mohou být vrozené anebo získané. Nejčastější vrozenou vadou je nevyvinutí slzných bodů (Kotman et al. 2003).

Nevyvinutí slzného bodu (*atresia puncti lacrimalis*) je poměrně častou kongenitální anomálií horního či dolního slzného bodu. Porucha dolního slzného bodu bývá častější (Kotman et al. 2003). Tyto anomálie jsou provázeny nemožností kanylace slzných bodů (Dostál 2008). Prostor slzného bodu je překryt spojivkou (Kotman et al. 2003).

Aplazie slzného bodu horního víčka je nejčastěji bez klinických příznaků, zatímco aplazie bodu na dolním víčku je provázena výraznou epiforou. Není totiž vyvinut spodní slzný bod, který je pro odvádění slz důležitější, a proto slzy permanentně vytékají z mediálního koutku (Kotman et al. 2003). To znamená, že sám majitel pozoruje vyšší slzotok, a vytékající slzy intenzivně zabarvují srst pod vnitřním očním koutkem (Beránek 2017).

Diagnostika je poměrně snadná, potvrdit ji lze mikroskopickým vyšetřením a retrográdním výplachem (Beránek 2017). V případě diagnózy vrozeného nevyvinutí slzných bodů se provede jejich chirurgické zprůchodnění. Zúžení slzného bodu je možno řešit jeho rozšířením pomocí dilatátoru (Knapík 2000).

Postižena jsou nejčastěji plemena americký kokršpaněl, bedlington teriér, zlatý retrívr, pudl a samojed (Beránek 2017).

2.9.10 Glaukom (zelený zákal)

Termínu glaukom (*glaucomá*) začali používat již staří Řekové (řec. *glaukos* = zelenomodrý). Toto označení vyjadřuje jen popis nejvíce patrného příznaku glaukomu, mydriázy a nazelenalého odrazu v ní (Kottman et al. 2003). Příznaky glaukomu jsou u každého jedince různé a závisejí na věku psa, době trvání a rychlosti vzniku onemocnění. Jedním z hlavních příznaků je velká bolestivost bulbu na dotek. Dalším z projevů je značně rozšířená zornice a namodralá až mléčně zbarvená rohovka s otokem a překrvená bělima, na níž jsou viditelně zvětšené červenofialové cévy. Znak, který nelze přehlédnout, je exoftalmus a luxace čočky. Pes s glaukomem se projevuje podrážděně, agresivně, dochází u něj k nechutenství a má deprese (Losíková 2013).

Prostor oční bulvy je čočkou rozdělen na dvě nestejně prostorové dutiny - komory, vyplněné komorovým mokem. U zdravého oka se množství této výplně udržuje na stejném objemu (tlaku). Dojde-li k porušení této regulace a komorový mok se začne v oku hromadit, vzniká glaukom (Allan & Blogg 1983). Toto zvýšení tlaku může být rychlé (akutní), nebo pomalé (chronické). Normální hodnota nitroočního tlaku (IOP) je 10-30 mmHg (Losíková 2013). Jakmile je nitrooční tlak vyšší než 40 mmHg dochází k nenapravitelnému poškození sítnice a optického nervu (Goeck 2010).

Nedávný pokrok, jak v humánní, tak i ve veterinární medicíně, však ukázal, že k poškození optického nervu nebo souvisejících tkání může dojít před zvýšením nitroočního tlaku nebo dokonce po návratu IOP k normálním hodnotám. To naznačuje, že samotný IOP není jediným znakem, který definuje přítomnost glaukomu (Miller & Bentley 2015).

Obecně se glaukom klasifikuje jako primární (dědičně podmíněný) a sekundární (vzniká v důsledku jiného poškození oka) (Kotman et al. 2003).

Primární glaukom je definován jako skupina poruch, které jsou typicky bilaterální, mají silnou predispozici plemen, jsou spojeny s narůstajícím věkem nebo se předpokládá, že mají genetický základ. Charakteristické jsou změny optického nervu, které nemají okamžitě identifikovatelnou příčinu při rutinním oftalmologickém vyšetření (Miller & Bentley 2015).

Primární glaukom se dále dělí podle iridokorneálního úhlu (úhel mezi duhovkou, rohovkou a bělmem) na tři hlavní skupiny: Primární glaukom s otevřeným úhlem (POAG), primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG) a primární kongenitální glaukom (PCG) (Bouhenni & Dunmire 2012)

Primární glaukom s otevřeným úhlem je klinicky vzácná porucha obvykle postihující bigly, na které se spolupodílí i gen ADAMTS10 (Miller & Bentley 2015). POAG je progresivní optická neuropatická forma glaukomu (Weinreb & Khaw 2004). Vyznačuje se zvýšeným nitroočním tlakem, ztrátou sítnicových gangliových buněk a atrofií zrakového nervu (Bouhenni & Dunmire 2012). Odtok moku je ztížen mezi přední oční komorou a Schlemovým kanálem (Kotman et al. 2003).

U psů nejčastěji hovoříme o glaukomu s uzavřeným úhlem (úzký iridokorneální úhel), což souvisí se špatným vývojem vazů v této části oka (Waldhegerová 2011). Je charakterizován zvýšeným IOP, poškozením zrakového nervu a ztrátou zraku. Může být jednostranný i dvoustranný a může být spojen s jinými očními anomáliemi (Bouhenni & Dunmire 2012). Nitrooční mok se městná v zadní oční komoře, úhel kolabuje nebo je zcela překryt (Kotman & al. 2003). Feny jsou postiženy přibližně dvakrát více než psi. Příčina tohoto genderového rozdílu je zatím neznámá, ale jedna teorie navrhuje, že genderové rozdíly tkvějí v samotné morfologii iridokorneálního úhlu (Tsai et al. 2012).

PACG se dělí na jednotlivé klinické formy. Latentní forma - v této fázi se zvíře projevuje asymptomaticky, ale na gonioskopii je patrný částečný primární úhlový uzávěr, avšak IOP je v normálním rozmezí, a glaukomatózní poškození optického disku chybí. Přerušovaná forma – dochází ke zvýšení IOP, které se může stát zjevně symptomatické nebo může mít za následek glaukomatózní poškození zadního segmentu. Akutní kongestivní forma - tato fáze má nejvíce floridní příznaky a je největší hrozbou pro udržení zraku. Postkongestivní forma - Obvykle se iridokorneální úhel stává trvale uzavřeným, ciliární šterbina se zhroutila a IOP je chronicky zvýšený (Miller & Bentley 2015).

Primárním glaukomem s uzavřeným úhlem jsou nejvíce postižena plemena baset, sibiřský husky, velšspringeršpaněl (Waldhegerová 2011) a dandie dinmont teriér, (Miller & Bentley 2015).

Primární kongenitální glaukom (PCG) je glaukomem vrozeným s projevy již v raném věku. Jedná se o autozomálně recesivní onemocnění způsobené abnormálním vývojem předního komorového úhlu. Tyto vrozené anomálie nebo vliv jiné nemoci způsobují špatný odtok nitroočního moku (Bouhenni & Dunmire 2012). Gonioskopie u postižených zvířat odhalila otevřené nebo mírně zúžené iridokorneální úhly s jemnou dysplazií vaziva, které je normálně charakterizováno řídkými a jemnými vlákny, jež se rozprostírají na vstupu do ciliární šterbiny. Tato vlastnost zapřičiňuje při PCG extrémní zúžení ciliární šterbiny. Další klinické rysy zaznamenané u postižených zvířat se vyznačují prodlouženými ciliárními procesy, nadměrným zakřivením čočky, nevyvinutou duhovkou a třesavou duhovkou (Kuehn et al. 2016).

PCG je spojeno s genetickými lokusy CYP1B1 a LTBP2. Jsou to jediné geny, ve kterých jsou mutace pro vznik PCG v současné době známé. Genetická predispozice se projevuje u plemene baset, flanderský bouvier, americký a anglický kokršpaněl, jezevčík, sibiřský husky, pudl a u teriérů (Beránek 2013).

Onemocnění je léčitelné, ale zrakové postižení způsobené glaukomem je nevratné, je proto nutná včasná detekce (Weinreb & Khaw 2004). Časná diagnóza závisí na vyšetření optického disku, vrstvě retinálních nervových vláken a zorného pole. Nedávno dokončené studie poskytují důkazy o tom, že snížení nitroočního tlaku zabraňuje progresi v počátečních a pozdních stádiích onemocnění. Léčba spočívá v podání léků ke snížení nitroočního tlaku nebo v podstoupení chirurgických výkonů (Weinreb & Khaw 2004). U psů se ale prosazuje spíše neinvazivní metoda. Laserová a chirurgická léčba se téměř nevyužívá, neboť je velice nákladná (Losíková 2013). Výběr léčby je individuální a závisí na příznacích, komorovém tlaku, věku pacienta a na spolupráci majitele (Beránek 2013).

Vzhledem k tomu, že některá plemena jsou více predisponovaná a nemoc se u nich častěji objevuje, je vhodné se u nich zaměřit na kontrolu genotypu, aby se těmto vadám včas předešlo (Beránek 2013).

2.10 Genetické testování

Dědičné onemocnění je definováno jako nemoc vznikající odchýlením ve složení DNA (tj. mutací) v buňkách zárodečné linie. Přenáší se tedy gametami z generace na generaci (Svoboda a kol. 2000).

Chovatelé vyžadují v rámci chovu, aby psi splňovali jejich určité požadavky a jedním z nejdůležitějších aspektů pro plnění chovatelských nároků u všech zvířat je jejich výborný zdravotní stav (Svoboda a kol. 2000). V současnosti se přistupuje k diagnostice dědičných chorob a vad i pomocí genetických testů. Ty prokazují i případy přenašečů daného onemocnění. Chovní psi jsou testováni na genetická onemocnění očí především proto, aby se zamezilo šíření těchto vad do potomstva. U plemen, kde se určité onemocnění objevuje častěji, si tuto

predispozici hlídá sám zastřešující chovatelský klub a vyšetření vyžaduje a je podmínkou pro uchovnění (Jelínková 2018).

DNA potřebnou k provedení testu u psů je teoreticky možno získat z jakéhokoliv jejich biologického materiálu. V praxi je to nejčastěji z krve nebo stěru sliznice ústní dutiny. Laboratoř na přání zákazníka zašle odběrové soupravy na krev nebo na stěr sliznice a formulář, potvrzující původ tohoto genetického materiálu (Jelínková 2018).

V České republice je genetická laboratoř Genomia s.r.o., která se touto problematikou zabývá a spolupracuje se zahraničními laboratořemi jako je například OptiGen® (USA) (Kubičková 2017).

Principem genetických testů je izolace nukleových kyselin (DNA nebo RNA) z biologického vzorku. V této fázi je třeba rozbít buněčné struktury a uvolnit obsah jádra. Použitím různých postupů se pak vzorek proplachuje a filtruje, aby byl očištěn a zbyla čistá nukleová kyselina. Prakticky všechny detekční metody dále využívají polymerázovou řetězovou reakci (PCR) a případně její modifikace (www.genomia.cz).

Nejběžnější z genetických testů jsou testy prokazující alelu nesoucí dědičnou chorobu. Dědičné choroby mohou být autozomálně recesivní, dominantní, nebo vázané na pohlaví. (www.genomia.cz).

Nejčastější prováděné genetické testy v případě očních chorob u psů jsou testy na přítomnost onemocnění progresivní retinální atrofie, dědičné katarakty, anomálie oka kolí, primární luxace čočky a primárního glaukomu (Beránek 2017).

Testování psů na PRA-prcd (progresivní degenerace tyčinek a čípků) - PRA-prcd vzniká mutací c.5G>A PRCD genu. Vlivem mutace dochází k výměně nukleových bazí TGC za TAC, což má za následek navázání jiné aminokyseliny a strukturální a funkční změny výsledného proteinu. Mutace způsobující prcd je autozomálně recesivní. Tato genetická porucha způsobuje, že světločivné buňky sítnice postupně degenerují a odumírají. Genetický test pomáhá při diagnostice. Pomocí testu je možné určit genotyp psa a je klíčem ke snížení a postupnému vymizení prcd z chovu (www.genomia.cz). Je důležité si uvědomit, že ne všechny retinální onemocnění jsou PRA a ne všechny PRA jsou formou PRA-prcd. PRA u psů vykazuje významnou genetickou heterogenitu uvnitř i mezi plemeny a u mnoha plemen nebyla dědičná příčina objasněna. Proto se doporučuje každoroční oční vyšetření veterinárním oftalmologem (Downs et al. 2013). Obvyklá doba vyšetření genetickým testem jsou čtyři pracovní dny a cena za provedení činí cca 1500 Kč (www.genomia.cz).

Testování hereditární katarakty - Katarakty jsou velmi častou dědičnou chorobou, vyskytující se u více než sedmdesáti plemen psů. V souvislosti s dědičnými formami katarakty u psů je popisováno více způsobů dědičnosti (www.genomia.cz). Většina HC je děděna autozomálně recesivně, existují i formy s autozomálně dominantní dědičností popř. polygenní dědičností v závislosti na konkrétním plemenu, např. u australských ovčáků se jedná o autozomálně dominantní dědičnost a u bostonských teriérů, francouzských buldočků a stafordšírských bulteriérů o autozomálně recesivní dědičnost, a to u všech ve stejném HSF4 genu (Mellersh et al. 2006). Proto je důležité podstoupit test určený konkrétnímu plemeni. Obvyklá doba vyšetření genetickým testem je sedm pracovních dnů a cena je cca 1100 Kč (www.genomia.cz).

Testování anomálie oka kolí – Tato vada je autosomálně recesivně dědičná a k jejímu poměrně výraznému vymýcení přispěl velkou měrou genetický test, pomocí kterého je možné detekovat defektní alelu (Beránek 2017). S touto informací může chovatel plánovat spojení, kde se vyvaruje produkci postižených psů, a to výběrem alespoň jednoho zdravého rodiče. Druhý rodič může být zdravý, přenašeč, nebo dokonce postižený a přesto se mezi štěňaty neobjeví žádný nemocný jedinec. Musíme ale počítat s faktem, že v tomto případě vznikají i přenašeči. Autosomálně recesivní přenos totiž způsobí postižení pouze u jedinců se dvěma mutovanými alelami. U všech psů zasažených CEA byla identifikována homozygotní delece 7,8 kb v intronu 4 genu NJEH1. U zdravých jedinců tato mutace nebyla nalezena (Parker et al. 2007). Obvyklá doba vyšetření je šest pracovních dnů a cena je cca 1400 Kč (www.genomia.cz).

Testování primární luxace čočky - Dědičnost PLL je považována za autosomálně recesivní. Primární luxace čočky postihuje mnoho psích ras, zejména teriéry, pudly, knírače aj., nicméně mutace v souvislosti s dědičnou formou PLL byla nalezena zatím jen u některých plemen jako např.: jack russel teriér, miniaturní bulteriér, lancashirský patař, tibetský teriér, parson russel teriér, yorkshire, jagdteriér (www.genomia.cz). V souvislosti s dědičným onemocněním PLL byla identifikována donorová sestřihová mutace v ADAMTS17 genu, která byla prokázána jako kauzální. Gen ADAMTS17 se nachází na psím chromozomu 3 (Farias et al. 2010). Genetický test odhalí pouze přítomnost nebo nepřítomnost donorové nestřihové mutace genu ADAMTS17, která je v současné době považována za příčinu PLL. Provedený test nevyloučí možnost jiné formy PLL ani neumožní odhalit propuknutí choroby u případných přenašečů mutace. Obvyklá doba vyšetření jsou 4 pracovní dny a cena je cca 1200 Kč (www.genomia.cz).

Testování primárního glaukomu - Primární glaukom je jednou z nejčastějších příčin nevratné slepoty u psů. Glaukom je optická neuropatie postihující retinální gangliové buňky a zrakový nerv a zvýšený nitrooční tlak. Glaukom je široce rozdělen do primárního otevřeného úhlu (POAG), primárního uzavřeného úhlu (PCAG) a primárního kongenitálního glaukomu (PCG) (Ahonen et al. 2014). Glaukom typu PACG se u psů vyskytuje velmi vzácně, proto není genotyp a fenotyp glaukomu dostatečně prostudován a genetický test se neprovádí. Četnost výskytu glaukomu typu POAG je v populaci psů vyšší, z tohoto důvodu je častým předmětem studií a lze geneticky testovat (Bouhenni et al. 2012). Existuje mnoho molekulárních markerů spojených s glaukomem u psů, neexistuje však žádný ideální biomarker, který by umožnil včasnou diagnózu nebo progresi onemocnění. Genetické mutace spojené s glaukomem psů zahrnují ty, které ovlivňují ADAMTS10, ADAMTS17, Myocilin, Nebulin, COL1A2, RAB22A a SRBD1 (Graham et al. 2016). Mutace spojená s glaukomem psů se liší mezi plemeny psů, ale i uvnitř daného plemene (Ahonen et al. 2014). Obvyklá doba vyšetření je 7 pracovních dnů a cena je cca 1400 Kč (www.genomia.cz).

3 Závěr

Dědičné oční vady jsou časté onemocnění psů. Jejich rozšíření v populaci se zvyšuje nejen na základě šlechtění plemen, ale i zařazováním postižených jedinců a přenašečů do chovu.

Geneticky získané oční vady psovi mohou způsobit komplikace různého rozsahu. Od bolestivosti oka, zhoršeného vidění, až po totální slepotu. Postižený jedinec se začne více spoléhat na sluch a čich, ale i přes svoji přizpůsobivost a učenílivost, jeho život už nikdy nebude plnohodnotný.

Ať už je budoucnost štěněte jakákoliv a pes se povede ke sportu, práci, bude vystavován nebo je pořízován jen jako společník, vždy by měl být kladen důraz především na jeho zdraví. Z tohoto důvodu by mělo být snahou chovatelů spojení pouze jedinců, kteří netrpí očními anomáliemi a nemohou tak genetické vady předávat dále svým potomkům.

S cílem produkce zdravých štěňat souvisí pečlivý výběr chovného páru. Je důležité vybírat zvířata vyšetřená oftalmologem nebo ještě lépe jedice, kteří podstoupili genetický test. Test nám s jistotou určí, zda je pes zdravý, přenašeč nebo již chorobou postižen a na základě jeho výsledků se rozhodne, zda je pro chov vhodný.

Protože jsou oční onemocnění napříč plemeny velmi rozšířená a jejich léčba bývá mnohdy problematická, měli bychom se především zaměřit na jejich eliminaci u budoucích generací. Tohoto můžeme docílit informovaností a zodpovědným přístupem chovatelů, kteří budou schopni, ale hlavně ochotni vyřadit postiženého jedince z chovu. Selektce sice nepřináší okamžité výsledky, ale přesto je selektovaný výběr z hlediska budoucnosti zdraví jednotlivých plemen jediným a správným řešením.

Celkovému zdraví plemene by významně přispělo, kdyby budoucí majitelé vybírali svého psa zodpovědně a byli informováni o genetických zátěžích plemene. Informovali se o chovatelských stanicích a o tom, jak kvalitní potomky tato stanice produkuje. Velmi pozitivně by se odrazilo i to, kdyby nebyla produkována štěňata bez rozmyslu nebo jen pro finanční výnos. Pokud by všichni budoucí majitelé, ale i současní chovatelé přistupovali k problematice geneticky podmíněných očních poruch takto zodpovědně, zcela jistě by došlo by k jejich výrazné eliminaci.

4 Seznam použité literatury

- Aguirre GD. 1997. Current Status on Progressive Retinal Atrophy in the Dog Beardiehealth Avaiile from <http://www.beardiehealth.com/pr.a.htm> (accessed January 2019).
- Ahonen SJ, Kaukonen M, Nussdorfer FD, Harman CHD, Komáromy AM, Lohi H. 2014. A Novel Missense Mutation in ADAMTS10 in Norwegian Elkhound Primary Glaucoma. *Plos* **9**: 1–7.
- Alam MM, Rahman MM. 2012. A three years retrospective study on the nature and cause of ocular dermoids in cross-bred calves. *Open veterinary journal* **2**:10-14.
- Alario FA, Pirie ChG. 2013. Central corneal thickness measurements in normal dogs: a comparison between ultrasound pachymetry and optical coherence tomography. *Veterinary Ophthalmology* **17**:207- 211.
- Allan E, Blogg R. 1983. Domáci lékař vašeho psa. Ottovo nakladatelství s.r.o., Praha.
- Ames M. Anterior Lens Luxation in Dogs 2017. Urgent Vets Referrals, Wiltshire. Available from <https://www.eastcotreferrals.co.uk/article/214/anterior-lens-luxation-dogs/> (accessed March 2019).
- Anonim. CEA – Anomálie očí u kólií. Genomia, Plzeň. Available from <https://www.genomia.cz/cz/test/cea-collie-eye-anomaly> (accessed April 2019).
- Anonim. Genetika zvířat: dnes již snadno a rychle dostupná v ČR. Genomia, Plzeň. Available from <https://www.genomia.cz/cz/genetika-zvirat-rychle> (accessed March 2019).
- Anonim. Klub chovatelů grifonků a brabantů – Co je to PRA. Available from <http://www.kchgb.eu/chov/clanky/co%20je%20to%20pra.pdf> (accessed April 2019).
- Anonim. Raider. 2006. Westside German shepherd rescue of Los Angeles, Los Angeles. Available from <http://www.sheprescue.org/Raider%20.htm> (accessed February 2019).
- Anonim. The OptiGen prcd-PRA Test . Available from http://www.optigen.com/opt9_test_prcd_pra.html (accessed April 2019).
- Barnett KC. 1976. Comparative aspects of canine hereditary eye disease. *Adv Vet Scien Comp Med* **20**:39–67.
- Barnett KC. 1978. Hereditary cataract in the dog. *Journal of small animal practice* **19**:109–120.
- Barnett KC. 1985. The diagnosis and differential diagnosis of cataract in the dog. *Journal of small animal practice* **26**:305–316.
- Barnett KC. 2006. Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in the cavalier King Charles spaniel. *Journal of Small Animal Practice* **47**:524-528.
- Barnett KC. 2019. Retinal dysplasia: English Springer Spaniel 6 months. Vetstream, UK. Available from <https://www.vetstream.com/treat/canis/illustration/retinal-dysplasia-english-springer-spaniel-6-months> (accessed January 2019).
- Becker K. 2017. Cataracts In dogs. Pet Insurance. Available from <https://www.petinsurance.com/ataracts-in-dogs/> (sccessed March 2019).
- Bedford P. 1988. Conditions of the eyelids in the dog. *Journal of small animal practice* **29**:416–428.
- Bedford P. Canine eye: a normal fundus. Wellcome collection, London. Available from <https://wellcomecollection.org/works/cdk7eyav?query=CANINE> (accessed March 2019)

- Bedford P. 2006. Hereditary retinal diseases. *Iranian Journal of Veterinary Research*. **18**:119-123.
- Beránek J, Vít PJ. 1995. Praktická oftalmologie psa. *Medicus Veterinarius*, **11**:57–84.
- Beránek J. 2001. Dědičné oční vady - evropská harmonizace. *Veterina- info*. Available from <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady--evropska-harmonizace-39.html> (accessed January 2019).
- Beránek J. 2001. Dědičné oční vady – jejich výskyt na rohovce a v přední komoře oční. *Veterina- info*. Available <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady-jejich-vyskyt-na-rohovce-a-v-predni-komore-ocni> (accessed January 2019).
- Beránek J. 2003. Akutní stavy v oftalmologii – glaukom. *Veterinářství*. Profí Press, Praha. Available <https://vetweb.cz/akutni-stavy-v-oftalmologii-glaukom> (accessed January 2019).
- Beránek J. 2016. Laserové operace očí. *Veterina-pce.cz*, Pardubice. Available from <http://www.veterina-pce.cz/laserove-operace-oci-2> (accessed April 2019).
- Beránek J. 2017. Dědičné oční vady. *Veterina-pce.cz*, Pardubice. Available from <http://www.veterina-pce.cz/dedicne-ocni-vady-1> (accessed December 2018).
- Body C. 1996. Cataract Surgery. *Ophthalmology Veterinary Health Center University of Missouri, Missouri*. Available from <http://vhc.missouri.edu/wp-content/uploads/2017/09/CataractSurgery.pdf> (accessed January 2019).
- Böhm P. 2018. Dědičná onemocnění psů. *Pinscher*. Available from <http://www.zwergpinscher.estranky.cz/clanky/dedicna-onemocneni-psu.html> (accessed Novebrem 2018).
- Bouhenni A, Dunmire RJ, Sewell A, Deepak EP. 2012. Animal models of glaucoma. *Journal of biomedicine and biotechnology*. DOI: 10.1155/2012/692609: 1-11.
- Clements PJM, Sargan DR, Gould DJ, Peterson-Jones SM. 1996. Recent advances in understanding v the spectrum of canine generalised progressive retinal atrophy. *Journal of Small Animal Practice* **37**:155-1.
- Colitz CM, Malarkey DE, Woychik RP, Wilkinson JE. 2000. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in transgenic line TgN3261Rpw. *Vet PatholSep* **37**:422–7.
- Cooley PL, Dice PF. 1990. Corneal Dystrophy in the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **20**:681-692.
- Crispin SM, Barnett KC. 1983. Dystrophy, degeneration and infiltration of canine cornea. *J. small Anim. Pract* **24**:63-83.
- Curtis R, Barnett KC, Leon A. 1984. Persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier. *Vet Rec* **115**:385.
- Curtis R, Barnett KC. 1980. Primary lens luxation in the dog. *Journal of small animal practice* **21**:657–668.
- Dostál J. 2007. *Genetika a šlechtění plemen psů*. Dona s.r.o., České Budějovice.
- Dostál J. 2008. *Genetika v kynologické praxi*. Dona s.r.o., České Budějovice.
- Downs LM, Hitti R, Prognolato S, Mellersh CS. 2013. Genetic screening for PRA-associated mutations in multiple dog breeds shows that PRA is heterogeneous within and between breeds. *Veterinary Ophthalmology* **17**:126–130.

- Duchková D. 2007. Anatomie oka. Vetcentrum Stodůlky, Praha. Available from <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/845/anatomie-oka> (accessed March 2019).
- Eördögh R. 2017. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (phtvl/phpv) in a pembore welsh corgie [online]. *Eat European Journal of Veterinary Ophthalmology*. Available from <http://okulistyka-weterynaryjna.pl/2017/02/13/persistent-hyperplastic-tunica-vasculosa-lentis-and-persistent-hyperplastic-primary-vitreous-phtvlphpv-in-a-pembore-welsh-corgie/> (accessed February 2019).
- Esson DW. 2015. *Clinical Atlas of Canine and Feline Ophthalmic Disease*. John Wiley & Sons Inc, United States.
- Evans H. 2012. *Millers Anatomy of the dog*. Elsevier Health Sciences, Londýn.
- Farias F. et al. 2010. An ADAMTS17 Splice Donor Site Mutation in Dogs with Primary Lens Luxation. *Investigative ophthalmology a visual science* **51**:4716–4721.
- Forman OP, Penderis J, Hartley C, Hayward LJ, Ricketts SL, Mellersh CS. 2012. Parallel Mapping and Simultaneous Sequencing Reveals Deletions in BCAN and FAM83H Associated with Discrete Inherited Disorders in a Domestic Dog Breed. *Plos genetics* **8**:1.
- Francová M. 2012. Vývoj smyslu. Dogtown, Praha. Available <https://www.dogtown.cz/2012/10/14/vyvoj-smyslu/> (accessed February 2019).
- Galatt KN, Peiffer RL, Gwin RM, Gum GG, Williams LW. 1997. Clinical manifestations of inherited glaucoma in the beagle. *Invest. Ophthalmol. Visual Sci* **16**:1135-1140.
- Galatt KN. 2008. *Essentials of Veterinary Ophthalmology – second edition*, Blackwell Publishing, Florida.
- Galatt KN. 2008. *Essentials of Veterinary Ophthalmology – third edition*. Blackwell Publishing, Florida.
- Gao J, Schwalb TA, Addeo JV, Ghosn CR, Stern ME. 1998. The role of apoptosis in the pathogenesis of canine keratoconjunctivitis sicca: the effect of topical Cyclosporin A therapy. *Europe PMC* **17**:654-663.
- Gaugh A, Alison T 2004. *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats*. Blackwell Publishing, Florida.
- Gbelec P. 2018. Dědičné nemoci očí. Sherak.cz, Říčany. Available from <http://www.sherak.cz/dedicne-nemoci-oci> (accessed December 2018).
- Goeck D. 2010. Das Glaukom beim Hund. *Team konkret*. **6**:88-91.
- Gomes D, Otsuki DA, Lisaki R, De Mendonca A, Safatle V. 2013. Generalized progressive retinal atrophy in Cocker Spaniel dogs. *Ciência Rural, Santa Maria*. **43**:1405-1414.
- Graham KL, McCowan C, White A. 2016. Genetic and Biochemical Biomarkers in Canine Glaucoma. *Veterinary Pathology* **54**:194–203.
- Hadžimilić, M., 2003. Entropijum kod pasa i njegovo korigovanje. *Vet. Glasnik* **57**:51–62.
- Halliwell WH. 1967. Surgical management of canine distichia. *J Am Vet Med Assoc* **150**:874-879.
- Holle MD, Stankovics ME, Sarna CS, Aguirre GD. 1999. The geographic form of retinal dysplasia in dogs is not always a congenital abnormality. *Veterinary Ophthalmology* **2**:61-66.
- Horowitz A. 2009. *Inside of a Dog: What Dogs See, Smell, and Know*. Scribner, New York.

- Hynková B, Kratochvílová N. 2015. CEA - Collie Eye Anomaly. AussiesWorld. Available from <http://www.aussiesworld.cz/index.php/zdravi/ocni-onemocneni/cea> (accessed April 2019).
- Jelínková I. 2018. Otestujte si DNA svého psa nebo kočky. Odhalíte, zda nebude nemocný. Hobby.cz, Praha. Available from https://www.idnes.cz/hobby/mazlicci/test-dna-kocka-pes-genomia.A180321_094046_hobby-mazlicci_bma (accessed February 2019)
 - Jonášová D. 2019. Dědičné oční vady. Kennel al Bader, Luhačovice. Available from <http://www.al-bader.wbs.cz/Dedicne-ocni-vady.html> (accessed January 2019).
 - Ketter Ch, Ketter W. 2004. Die Behandlung mittels lokaler Kollagen-Injektion. *Konkretkleintier* **7**:16-19.
 - Kirveskoski M. 2006. Collie eye anomalia – kirjallisuuskatsaus. Helda, Helsinki. Available from <https://helda.helsinki.fi/handle/1975/1258> (accessed February 2019).
 - Kottman J, Raušer P, Keocová H, Trnková P, Krisová Š. 2003. Veterinární oftalmologie. Noviko a.s., Brno.
 - Kovář J. 2017. Genetika dědičnost a pohlaví. Docplayer. Available from <https://docplayer.cz/42742313-Genetika-dedicnost-a-pohlavi> (accessed December 2018).
 - Kropatsch R, Patrasch-Parwez E, Seelow D, Schlichting A, Gerding WM, Akkad DA, Epplen JT, Dekomien G. 2010. Generalized progressive retinal atrophy in the Irish Glen of Imaal Terrier is associated with a deletion in the ADAM9 gene. *Molecular and Cellular Probes* **24**:357-363.
 - Kruzer A. 2018. Progresivní retinální atrofie u psů. Animal news. Available from <https://cz.point.pet/progresivni-retinalni-atrofie-u-psu/> (accessed April 2019).
 - Kříž P. 2003. Cataracta lentis - šedý oční zákal. Planeta Rough. Available from http://www.planetarough.wz.cz/CZ/collie_rough/collie_cat.htm (accessed January 2019).
 - Książek M, Gruszczynska J, Grzegorzółka B. 2014. Problems in cooperation with breeders and dog owners on the example of entropion frequency estimation in polish hounds. *Acta Scientiarum Polonarium* **13**:81-92.
 - Kubíčková M. 2017. Analýza výskytu vybrané dědičné choroby očí u psů [BSc. Thesis]. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, České Budějovice.
 - Kuehn MH, Lipsett KA, Menotti-Raymond M, Whitmore SS, Scheetz TE, David VE, et al. 2016. A Mutation in LTBP2 Causes Congenital Glaucoma in Domestic Cats (*Felis catus*), *Plos One* **11**.
 - Kuchynka P. 2016. Oční lékařství: 2., přepracované a doplněné vydání. Grada Publishion, a.s., Praha.
 - Kulatá L. 2015. Keratoconjunctivitis sicca (KKS) u psů. Veterinární ordinace U Tří voříšků, Plzeň. Available from <http://www.utrivorisku.cz/index.php/informace/27-keratoconjunctivitis-sicca-kks-u-psu> (accessed November 2018).
 - Kvapík V. 2000. Problematika nadměrného slzení u psů. *Pes přítel člověka* **10**:7.
 - Kvapilíková K. 2010. Anatomie a embryologie oka. Národní centrum ošetrovatelství, Brno.
 - Labs W. 2019. Retinal Dysplasia in Dogs. Wag! Available from <https://wagwalking.com/condition/retinal-dysplasia> (accessed January 2019).
 - Lee J, Kim M, Kim I, Kim Y, Kim M. 2005. Surgical correction of corneal dermoid in a dog. *JOURNAL OF Veterinary Science* **6**:369-370.

- Lim SH, Tran-Viet KN, Yanovitch TL, Freedman SF, Klemm T, Call W. 2013. CYP1B1, MYOC, and LTBP2 mutations in primary congenital glaucoma patients in the united states. *American Journal of Ophthalmology* **155**:508–517.
- Liu Y, Allingham RR. 2015. Genetics of Glaucoma. *Glaucoma (Second Edition)* **1**:291-299.
- Losíková J. 2013. Srovnání vybraných očních onemocnění u lidí a zvířat, *Česká oční optika* **54**:18.
- MacPete R. 2014. Progressive Retinal Atrophy in Dogs. Pet Health Network. Available from <http://www.pethealthnetwork.com/dog-health/dog-diseases-conditions-a-z/progressive-retinal-atrophy-dogs> (ccessed January 2019).
- Madany J. 2006. Corneal dystrophies and degenerations in dogs. *Annales Universitatis Mariae Curie* **61**:46-53.
- Majecková K. 2015. Nemoci rohovky u psů a koček. *Česká Veterina.cz*, Praha. Available from <http://www.ceskaveterina.cz/nemoci-rohovky-u-psu-a-kocek-cvt> (accessed January 2019).
- Marvan F, a kol. 2003. Morfologie hospodářských zvířat. Brázda, Praha.
- Mathieson I. 2017. Distichia, Trichiasis and Ectopic Cilia. *Eye vet*. Available from https://www.eye-vet.co.uk/uploads/documents/2017/05-18/14/2087500516591da3c5619cb8.86414300_9608d9f1.pdf (accessed February 2019).
- Mellersh C. 2011. DNA testing and domestic dogs. *Mammalian genome* **23**:109–123.
- Mellersh CS, Gravesová KT, McLaughlin B, Ennis RB, Pettitt L, Vaudin P, Barnett KC. 2007. Mutation in HSF4 Associated with Early but Not Late-Onset Hereditary Cataract in the Boston Terrier. *Journal of Heredity* **98**:531–533.
- Mellersh CS, Pettitt L, Forman OP, Vaudin M, Barnett KC. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology* **9**:369-378.
- Mellersh CS, Pettitt L, Forman OP, Vaudin M, Barnett KC. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Veterinary Ophthalmology* **9**:369–378.
- Metzler A. G. 2015. Corneal anatomy and physiology. Evaluation and Treatment of Canine Corneal Disease, Ohio. Available from https://c.ymcdn.com/sites/invma.site-ym.com/resource/resmgr/2015_speaker_proccedings_/dr._anne_merzler_ivma_2015_c.pdf (accessed February 2019).
- Miller PE, Bentley E. 2015. Clinical Signs and Diagnosis of the Canine Primary Glaucomas, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **45**:1183-1212.
- Miller PE, Murphy ChJ. 1995. Vision in dogs. *Leading edge of medicine a rewiew* **12**:1625.
- Morgan RV. 2011. *Small Animal Practice Client Handouts*. Saunders Elsevier, Missouri.
- Motl V. 2012. Entropium. *Veterinární klinika Průhonice*, Praha. Available from <http://www.veterinapruhonice.cz/entropium,144.html> (Accessed February 2019).
- Mowat F, Bartoe J. T. 2012. Ectopic cilia. *Science direct*. Available from <https://www.sciencedirect.com/topics/veterinary-science-and-veterinary-medicine/ectopic-cilia> (accessed February 2019).
- Najbrt R, Červený Č, Mikyska E, Bednář K. 1982. *Veterinární anatomie: II. díl. Státní zemědělské nakladatelství*, Praha.

- Narfström K, Petersen-Jones S. 2013. Diseases of the canine ocular fundus. *Veterinary ophthalmology* **5**:1303–1392.
- Noutzová E. 2010. PLL (Primary lens luxation) aneb luxace čočky [online]. Klub chovatelů naháčů. Available from <http://www.klubchovatelunahacu.cz/cz/clanky/clanek-156> (accessed January 2019).
- Palánová A. 2015. Collie eye anomaly: a review. *Veterinarni Medicina* **60**:345–35.
- Parker HG, Kukekova AV, Akey DT, Goldstein O, Kirkness EF, Baysac KC, Mosher DS, Aguirre GD, Acland GM, Ostrander EA. 2007. Breed relationships facilitate fine-mapping studies: A 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Research* **17**:1562–1571.
- Parry HB. 1953. Degenerations of the Dog Retina. *Br J Ophthalmol* **37**:487-502.
- Parry HB. 1954. Degenerations of the Dog Retina* VI. Central Progressive Atrophy with Pigment Epithelial Dystrophy. *Br J Ophthalmol* **38**:653-668.
- Patil VN, Patil PB, Parikh PV, Talekar SH, Patil DB, Kelawala NH, Seth M. 2014. Extra capsular cataract surgery in canine – a pictorial view. *International Journal of Veterinary Science & Research* **1**:1–6.
- Pechal K. 2018. Glaucoma in Dogs: The Pet Owner’s Guide. Topdogtips. Available from <https://topdogtips.com/glaucoma-in-dogs> (accessed December 2018).
- Petersten T, Proschowsky HF, Hardon T, Rasch SN, Fredholm M. 2015. Prevalence and heritability of distichiasis in the English Cocker spaniel. *Canine Genet Epidemiol* **2**.
- Plummer C. 2016. Distichiasis. Clinicians brief, Florida. Available from <https://www.cliniciansbrief.com/article/distichiasis> (accessed February 2019).
- Procházková E. 2003. Onemocnění a chirurgie očních víček. *Pes přítel člověka* **13**:8-9.
- Reece WO. 1998. Fyziologie domácích zvířat. Grada Publishion, Praha.
- Riedlová M. 2003. Onemocnění očních víček. *Vase veterina*. Praha. 2003. Available from <http://www.vaseveterina.cz/mohlo-by-vas-zajimat/76-onemocneni-ocnich-vickek> (accessed March 2019).
- Sansom J, Barnett KC. 1985. Keratoconjunctivitis sicca in the dog: a review of two hundred cases. *Journal of small animal practice* **26**:121-131.
- Shultz A. 2018. Entropion in Dogs. Dog breeders. Available from <https://www.dogbreedersgallery.co.za/entropion-in-dogs> (accessed February 2019).
- Spielman B. 2015. Trichiasis in Dogs. Petplace. Available from <https://www.petplace.com/article/dogs/pet-health/trichiasis-in-dogs/> (accessed February 2019).
- Staňa P. 2001. Anomálie oka kólií. *Pes přítel člověka* **11**:6–7.
- Staňa P. 2001. Anomálie oka u kólií. *Pes přítel člověka* **11**:7.
- Stuchlý I. 2005. Progresivní retinální atrofie. *Pes přítel člověka* **15**:10–12.
- Stuchlý I. 2015. Oko. *Kynologická encyklopedie*. Available from <https://www.kynologicka-encyklopedie.cz/ukazky.html#oko> (accessed December 2018).
- Stuchlý I. 2015. Oko. *Kynologická encyklopedie*. Available from <https://www.kynologicka-encyklopedie.cz/ukazky.html#oko> (Accessed December 2018).
- Svoboda M, Doubek J, Klimeš J, Senior D. 2000. Nemoci psa a kočky: 1. díl. Noviko, Brno.
- Svobodová K. 2009. Vrozené oční vady. *Pes přítel člověka* **9**:52-53.

- Synek S, Skorkovská Š. 2004. Fyziologie oka a vidění: 1. vydání. Grada Publishion, Praha.
- Synek S, Skorkovská Š. 2014. Fyziologie oka a vidění – 2., doplněné a přepracované vydání. Grada Publishion, Praha.
- Šípek A. 2016. Základní typy dědičnosti. Vrozené vady. Available from <http://www.vrozene-vady.cz/genetika/index.php?co=dedicnost> (accessed December 2018).
- Štefánek J. 2011. Kolobom. Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK, Praha. Available from <https://www.stefajir.cz/?q=kolobom> (accessed December 2018).
- Tichá V. 2011. Luxace čočky. Myslivost, stráž myslivosti, Praha. Available from <http://www.myslivost.cz/Casopis-Myslivost/Lovecky-pes/2011/3-2011/Luxace-cocky> (accessed January 2019).
- Tichá V. 2011. Progresivní retinální atrofie. Myslivost, stráž myslivosti, Praha. Available from <http://www.myslivost.cz/Casopis-Myslivost/Lovecky-pes/2011/4-2011/Progresivni-retinalni-atrofie> (accessed January 2019).
- Tsai S, Bentley E, Miller PE, Gomes FE, Vangyi Ch, Wiese A, Almazan A, Li H, Conforti P, Lee SS, Robinson MR. 2011. Gender differences in iridocorneal angle morphology: a potential explanation for the female predisposition to primary angle closure glaucoma in dogs, *Veterinary Ophthalmology* **15**:60-63.
- Wachtel H. 1998. Chov psů v roce 2000. Dona, České Budějovice.
- Waldhegerová, L. 2011. Jak vidí pes. *Česká oční optika*, **51**:68.
- Wallin-Håkanson B, Wallin-Håkanson N, Hedhammar A. 2008. Influence of selective breeding on the Prevalence of chorioretinal dysplasia and coloboma in the rough collie in Sweden. *Journal of small animal practice*. **41**:56-59.
- Washabau RJ, Day MJ. 2013. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier Health Sciences, London.
- Weinreb RN, Khaw PT. 2004. Primary open-angle glaucoma, *THE LANCET* **363**:1711-1720.
- Yuill Ch. 2010. Distichia or Distichiasis in Dogs. VCA. Available from <https://vcahospitals.com/know-your-pet/distichia-or-distichiasis-in-dogs> (accessed February 2019).
- Zubrický P. 2018. Anomálie rastu očných rias u psov a mačiek. Veterinárna poliklinika Althea, Nitra. Available from <https://veterinanitra.sk/distichiaza-trichiaza-ektopicka-cilia/> (accessed February 2019).

5 Přílohy

Tabulky

Přehled způsobů vyšetření oka

Základní vyšetřovací techniky	Speciální vyšetřovací techniky
Vyšetření s použitím světelného zdroje -vyšetření předního segmentu, pupilární reflex -přímý paprsek -zvětšovací lampa	Vyšetření šterbinovou lampou Hodnocení transparence rohovky, předního segmentu oka, stav a pozice čočky -šterbinová binokulární lampa – šterbinový paprsek
Barvicí techniky Zjišťuje korneální epiteliální defekty, průchodnost, nekrotické buňky, hlen -fluorescein, bengálská červeň, kobaltový filtr, Woodova lampa	Rentgenologie Zjištění procesů na orbitě -RTG
Oftalmoskopie Přímá Vyšetření fundu a ostatních struktur oka -přímý oftalmoskop Nepřímá Vyšetření rohovky, předních komor, čočky, sklivce -bikonvexní čočka, paprsek oftalmoskopu	Dakryocytinografie Doplnění k RTG – lokalizace obstrukce
Schirmerův slzný test Měří produkci slz za minutu -standardizovaný papírový proužek zasunutý pod okraj spodního víčka	
Tonometrie Měření nitroočního tlaku. Normální fyziologické hodnoty psa jsou 10 – 30 mmHg -tonometr	
Gonioskopie Meří úhel mezi vnitřní plochou rohovky a duhovkou (iridokorneální úhel) -gonioskopické čočky + methylocelulóza	

(Kottman J, Raušer P, Keocová H, Trnková P, Krisová Š. 2003).

Seznam plemen, u kterých je oftalmologické vyšetření doporučeno klubem

Plemeno	Vada	Plemeno	Vada	Plemeno	Vada
Aljašský malamut	HC	Staffordshire Bull Terrier	PHPV, HC	Zlatý retrív	MRD, GPRA, RPED, HC
Australský honácký pes	GPRA	Tibetský španěl	GPRA	Labradorský retrív	MRD, TRD, GPRA, RPED
Australský ovčák	HC	Tibeetský terier	GPRA, PLL	Nova Scotia Duck Tolling retrív	GPRA
Baset	G	Welsh Corgi – Cardigan	GPRA, RPED	Rotvajler	MRD
Belgický ovčák	HC	Akita	GPRA	Sealyham Terrier	TRD, PLL
Bišonek	HC	Australský ovčák	C	Shetie	CEA, RPED
Border kolie	CEA, RPED, PLL	Německý špic	MRD	Sibiřský Husky	G, HC
Bostonský terier	HC	Doga	G	Basenji	PPM
Briard	RPED	Bruselský grifonek	HC	Bígl	MRD
Bull terier	PLL	Maďarský ohař	G	Bloodhound	MOD
Kavalír King Charles Španěl	MRD, HC	Malý münsterlandský ohař	HC	Borderkolie	HC, G
Kolie	CEA, GPRA, RPED	Leonberger	HC	Borderterier	HC
Jezevčík miniaturní dlouhosrstý	GPRA	Lhasa Apso	GPRA	Bulmastif	PPM
Dobrman	PHVP	Bobtail	HC	Cairnterier	APD
Knírač	HC, GRPA, CHC	Parson Russel Terier	PLL	Dandie Diamond terier	G
Puli	MRD	Grifonek	POAG	Papillon	GPRA
Irský setr	HC, GPRA	Pudl	GPRA, HC	Petit Basset Griffon Vendeen	PPM
Americký kokršpaněl	MRD, G, GPRA, HC, RPED	Chesapeak bay retrív	GPRA, HC	Poský Ovčiarek Nižinny	RPED
Welšspringršpaněl	G, HC	Flat coated retrív	G		

APD = abnormální depozice pigmentu

C = kolobom

CEA = anomálie oka kolíí

CHC = vrozená katarakta

G = primární glaukom goniodysgeneze

GPRA = Generalised Progressive Retinal Atrophy

HC = hereditární katarakta

MOD = multiokulární defekt

MRD = multifokální dysplazie sítnice

ONH = hypoplazie optického nervu

PHPV = persistentní primární hyperplastický sklivec

PLL = primární luxace čočky

PPM = Persistent Pupillary Membrane

RPED = progresivní retinální atrofie PRA

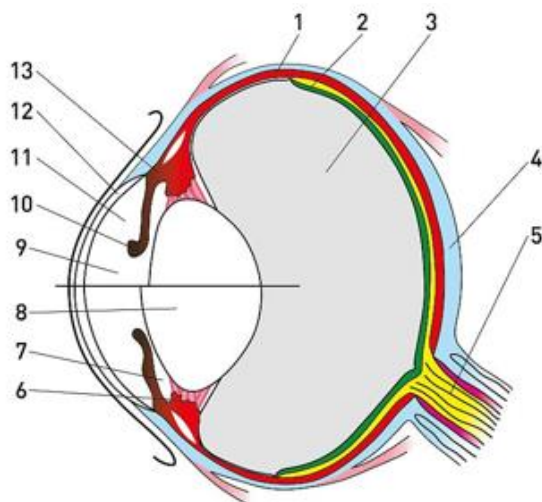
(Beránek J. 2017. Dědičné oční vady. Veterina-pce.cz).

Odlišnosti plemen v onemocnění Katarakta

Plemeno	Typ dědičnosti	Vypuknutí onemocnění
Afgánský chrt	Autozom. recesivní	6 – 12 měsíců
Americký kokršpaněl	Autozom. recesivní	2 – 6 měsíců
Bostonský teriér	Autozom. recesivní	Vrozený
Chesapeake bay retrívr	Autozom. Dominantní	Od 1 roku
Německý ovčák	Autozom. dominantní	Od 8 týdnů
Zlatý a labradorský retrívr	Autozom. dominantní	Od 6 měsíců
Trpasličí knírač	Autozom. recesivní	Vrozený
Bobtail	Autozom. recesivní	Vrozený
Sibiřský haský	Autozom. recesivní	Od 6 měsíců
Pudl	Autozom. recesivní	Od 1 roku
Velšspringršpaněl	Autozom. recesivní	Vrozený
Westík	Autozom. recesivní	Vrozený
Staffordshirský bull teriér	Autozom. recesivní	Od 6 měsíců

(Svoboda M, Doubek J, Klimeš J, Senior D. 2000. Nemoci psa a kočky: 1. díl).

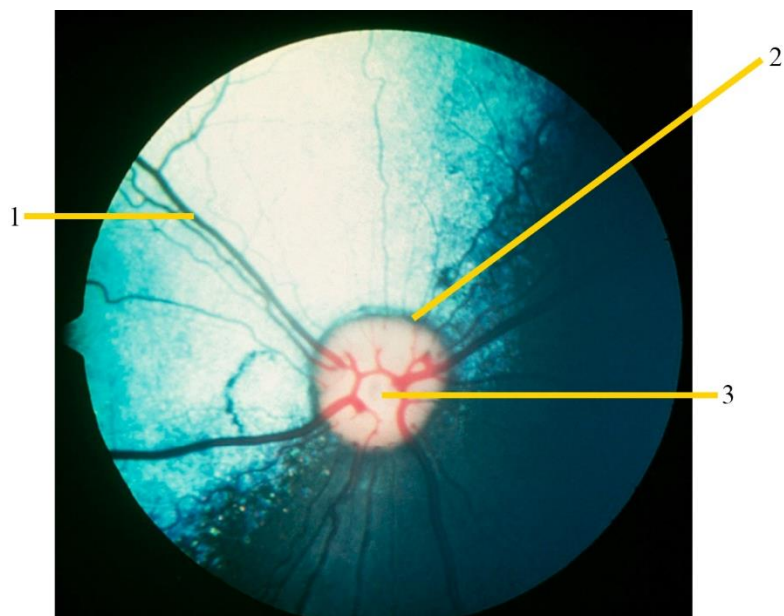
Obrázky



Obrázek 1 – stavba oka psa

1 – cévnatka, 2 – sítnice, 3 – sklivec, 4 – bělima, 5 – oční nerv, 6 – řasnaté těleso, 7 – zadní oční komora, 8 – čočka, 9 – zornice, 10 – duhovka, 11 – přední oční komora, 12 – rohovka, 13 – řasnaté těleso

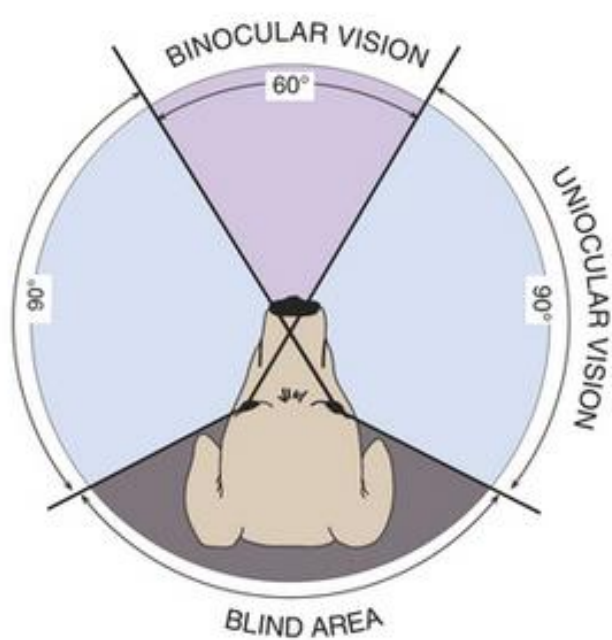
(Stuchlý I. 2015. Oko. Kynologická encyklopedie).



Obrázek 2 - normální oční pozadí psa

1 – žilky a tepénky, 2 – optický disk, 3 – optický nerv

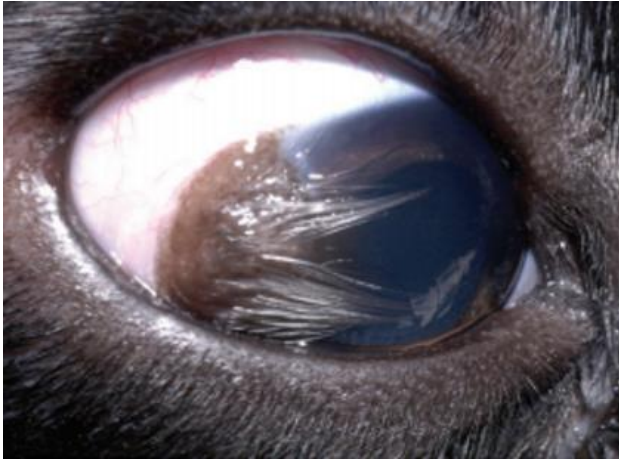
(Bedford P. Canine eye: a normal fundus. Wellcome collection).



Obrázek 3 - Zorné pole vidění psa

Zorné pole u typického mesocefalického psa. Pes má menší binokulární zorné pole (60 °) s relativně velkými monokulárními zornými poli (90°) a zadní slepou plochou velikou přibližně 120°.

(Miller PE, Murphy ChJ. 1995. Vision in dogs. Leading edge of medicine a rewiew).



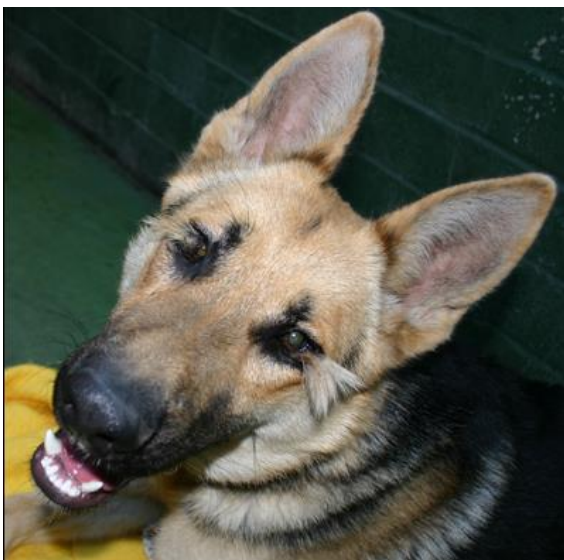
Obrázek 4 - Dermoid rohovky : Tipické dlouhé chlupy

(Galatt KN. 2014. *Essentials of Veterinary Ophtalmology*).



Obrázek 5 - Typická prezentace rohovkové dystrofie

(Esson DW. 2015. *Clinical Atlas of Canine and Feline Ophthalmic Disease*).



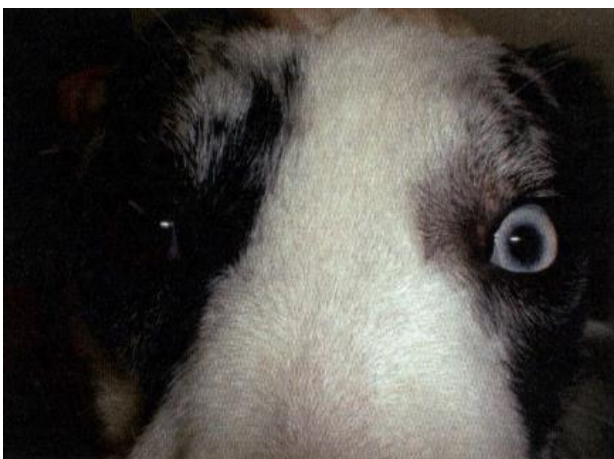
Obrázek 6 - Dermoid spojivky u německého ovčáka

(Anonim. Raider. 2006. *Westside German shepherd rescue of Los Angeles*).



Obrázek 7- Parciální heterochromia iridis

(Svoboda M, Doubek J, Klimeš J, Senior D. 2000. Nemoci psa a kočky: 1. díl).



Obrázek 8 - Totální heterochromia iridis

(Svoboda M, Doubek J, Klimeš J, Senior D. 2000. Nemoci psa a kočky: 1. díl).



Obrázek 9 – Cysta duhovky

(Beránek J. 2016. Laserové operace očí. Veterina-pce.cz).



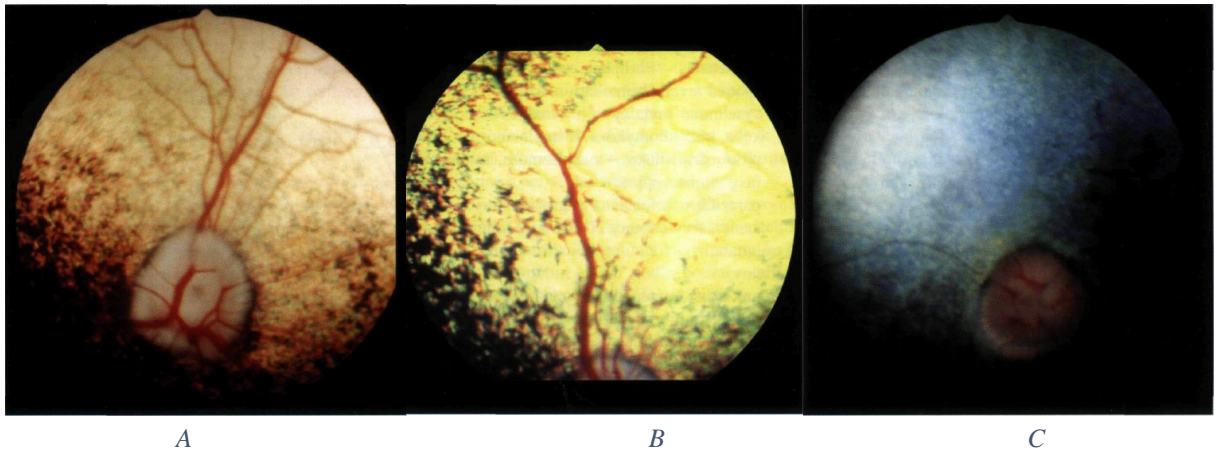
Obrázek 10 - Perzistentní pupilární membrána. Na rohovce je patrná leucoma adherens.

(Kottman J, Raušer P, Keocová H, Trnková P, Krisová Š. 2003. Veterinární oftalmologie).



Obrázek 11 - šedobílé řasy na sítnici šesti měsíčního špringrspaněla

(Barnett KC. 2019. Retinal dysplasia: English Springer Spaniel 6 months).



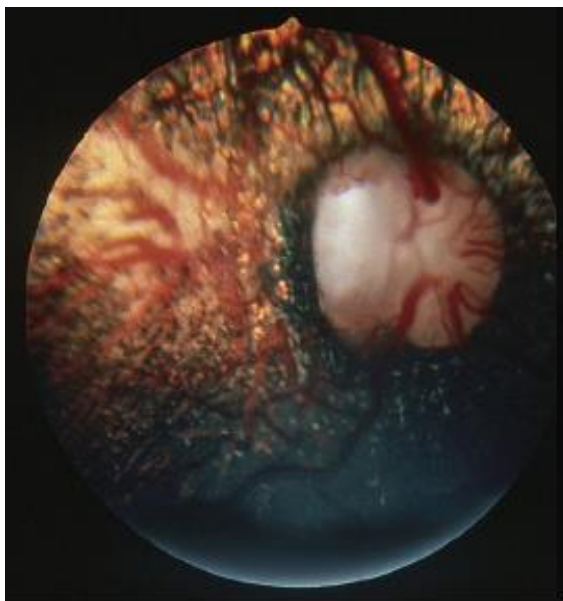
Obrázek 12 – Progresivní retinální atrofie (2. – 4. stádium)

A - 2. stádium. Bledý zrkový nerv, hyperreflexní tapetum se ztrátou zrnitosti, mizí tenké cévy a větší cévy se zužují

B – 3. stádium. Bledý zrkový nerv. Úplné vymizení malých cév, velké cévy redukovány.

C – 4. stádium. Vymizení všech cév s výjimkou drobných cév na disku.

(Kottman J, Raušer P, Keocová H, Trnková P, Krisová Š. 2003. Veterinární oftalmologie).



Obrázek 13 - Anomálie oka kólie včetně kolobomu a částečně deformovaného disku

(Galatt, K. N. 2014. Essentials of Veterinary Ophthalmology).



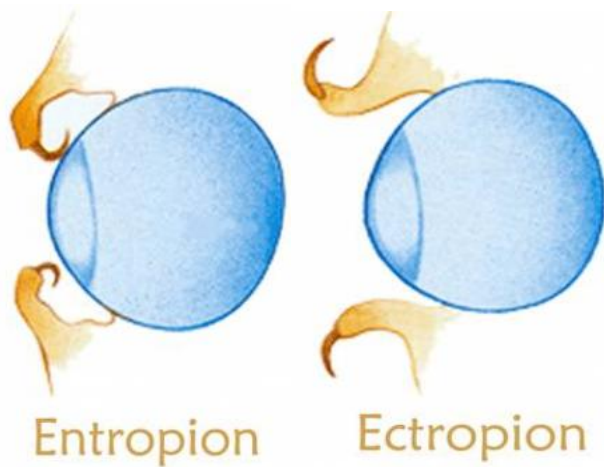
Obrázek 14 - typické šedé zakalení oka při kataraktě

(Becker K. 2017. *Cataracts In dogs. Pet Insurance*).



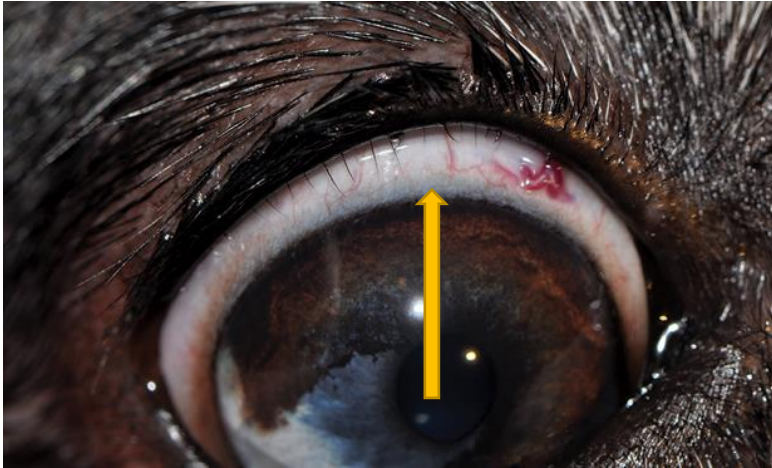
Obrázek 15 - Luxace čočky

(Ames M. *Anterior Lens Luxation in Dogs 2017. Urgent Vets Referrals*).



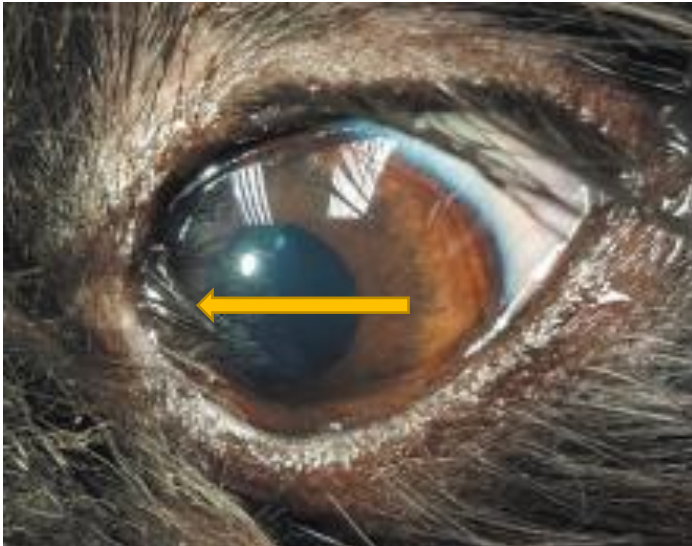
Obrázek 16 - náskres otočení víčka a řas při entropiu a ektropiu

(Shultz A. 2018. *Entropion in Dogs. Dog breeders*).



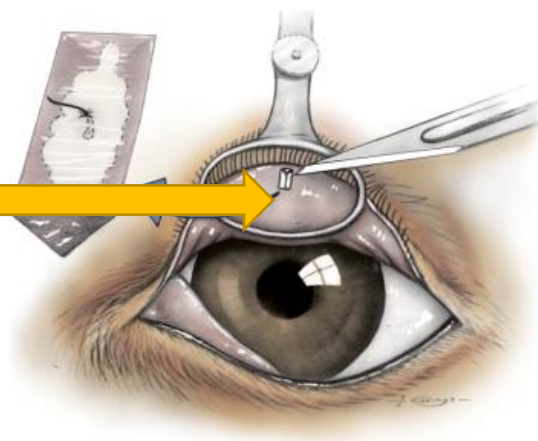
Obrázek 17 - druhá řada řas u distichíazy

(Plummer C. 2016. *Distichiasis. Clinicians brief.*)



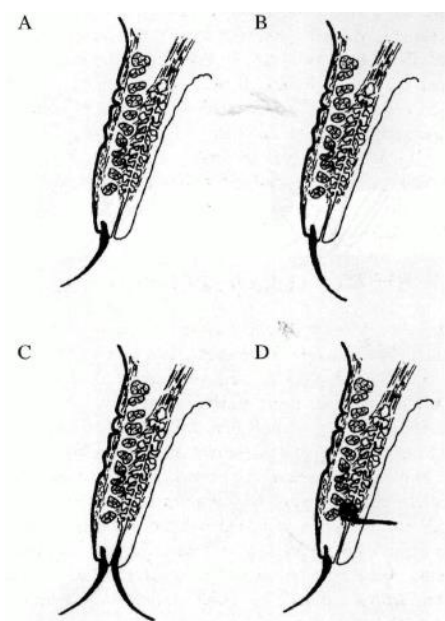
Obrázek 18 - chlupy z nosního záhybu dráždící oko při trichiáze

(Mathieson I. 2017. *Distichia, Trichiasis and Ectopic Cilia. Eye vet.*)



Obrázek 19 - ektopická cílie prorůstající meibomskou žlázou

(Mowat F, Bartoe J. T. 2012. Ectopic cilia. Science direct).



Obrázek 20 - nákres růstu anomálních

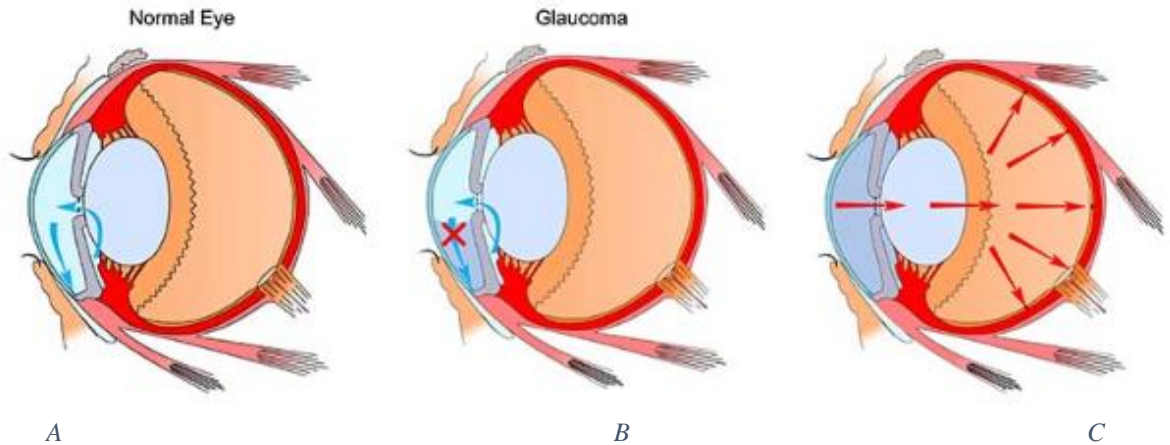
A – Normální postavení řas

B – Trichiáza

C – Distichiáza

D - Ektopická řasa

(Svoboda, M., Doubek, J., Klimeš, J., Senior, D. 2000. Nemoci psa a kočky: 1. díl).



Obrázek 21 - Působení nitroočního tlaku

Komorová voda produkovaná výběžky řasnatého tělesa směřuje skrz vlákna závěsného aparátu čočky ke sklivci, kde se částečně vsákne a částečně vstupuje do prostoru zadní komory. Ze zadní komory proudí komorová voda skrz zornici do přední komory, kde cirkuluje. Cirkulace je podmíněna tepelným rozdílem mezi teplou duhovkou a studenou rohovkou. Z přední komory je odváděna v duhovkorohovkovém úhlu do Schlemmova kanálu (Kvapilíková 2010).

A – cirkulace komorového moku umožňuje udržování stejného objemu (tlaku)

B – porušení regulace, hromadění komorového moku, roste nitrooční tlak

C – nitrooční tlak působí nepříznivě na sítnici a optický nerv a dochází k jejich porušení

(Pechal K. 2018. *Glaucoma in Dogs: The Pet Owner's Guide*. Topdogtips).