Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat (FAPPZ)

Vztah mezi laterálním posunem pozice čelního chlupového víru a diagnostikovanou patologií oka u koní

Diplomová práce

Bc. Alice Radostová

Zájmové chovy zvířat

Ing. Martina Janošíková

© 2019 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Vztah mezi laterálním posunem pozice čelního chlupového víru a diagnostikovanou patologií oka u koní" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové 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 diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 22.7. 2020 _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala svému šestiměsíčnímu synkovi, třiatřicetiletému manželovi, dvanáctiletému valachovi a rodičům za každodenní podporu při studiu. Dále pak Ing. Martině Jánošíkové za vlídný přístup a odborné vedení práce.

Vztah mezi laterálním posunem pozice čelního chlupového víru a diagnostikovanou patologií oka u koní

Souhrn

Hlavním cílem diplomové práce bylo zhodnotit vztah mezi laterálním posunem pozice čelního chlupového víru a diagnostikovanou patologií oka u koní. Pro tento účel byla vypracována studie, při které byla porovnávána lateralita oční patologie s posunem čelního chlupového víru. Posun se zjišťoval pomocí porovnání nákresu víru při prvním grafickém popisu v průkazu koně s aktuální pozicí víru z fotografie či popisu majitele. Základní data byla získána ve spolupráci s klinikou chorob koní v Brně, pro sociální sítě byl následně vypracován dotazník. Byla tak ověřována hypotéza diplomové práce: „Jestliže je čelní chlupový vír laterálně posunut od středu spojnice očí, pak lze předpokládat jednostrannou patologii vzdálenějšího oka.“ Studie hypotézu nepotvrdila. Nejčastěji byla pozorována středová pozice čelního víru (61 %). Přítomnost oční patologie byla v zásadě vyrovnaná. Pravé oko bylo postiženo u 57 % a levé u 43 % koní. Nejpočetnější oční patologie byly rekurentní uveitida (41,7 %), katarakta (10,4 %), úraz oka (10,4 %) a glaukom (4,2 %). Dále byl hodnocen průměrný věk koní s equinní rekurentní uveitidou (12,1875 let). Ten byl následně statisticky porovnán s prací Sandmeyerové et al. (2017), kteří uvádí 12,13 let. Nebyl nalezen statisticky významný rozdíl. Zároveň byly vytvořeny věkové intervaly. Nejméně koní postižených uveitidou bylo ve věkovém rozpětí 1-5 let. Tato zjištění pak nasvědčují možné korelaci mezi věkem a projevem uveitidy. Jelikož velkým úskalím této práce byl zisk dat, bylo navrženo možné řešení pro jejich snadnější zisk v rámci klinik v ČR pro další výzkumné práce.

Klíčová slova: Chlupový vír, lateralita, oko, equinní rekurentní uveitida, kůň

The relationship between lateral position of facial hair whorl and diagnosed eye pathology in horses

Summary

The main goal of this thesis was to explore a connection between lateral position of facial hair whorl and diagnosed eye pathology in horses. For this purpose was created the study comparing laterality of ocular pathology with position of hair whorl. The shift of the hair whorl was detected by comparing whorl position on drawing from the first horse description and current position from the photo or owner's description. Basic source data was obtained by cooperation with Equine clinic at University of Veterinary and Pharmaceutical Sciences Brno and then completed by questionnaire sent to owners through social media. This supposed to verify the main hypothesis: "If the hair whorl is laterally shifted from the center of the eye line, then we can assume one-sided pathology of the distant eye". The study did not confirm the hypothesis. The center position of the facial hair whorl appeared to be the most common (61 %). The eye pathology was in general observed almost equally on both sides. The right eye was affected in 57% of cases and lef eye in 43%. The most common eye pathologies observed: equine recurrent uveitis (41,7 %), cataract (10,4 %), the eye injuries (10,4 %) and glaucoma (4,2 %). The average horse age with equine recurrent uveitis was determined on 12,1875 years. Then compared with Sandmeyer et al. 2017 which was 12,13 years. No statistically significant difference was found. The least number of horses with uveitis was detected in age between 1-5 years. This fact may indicate the correlation between age and uveitis affection. A possible solution for easier data collecting from Czech equine clinics was proposed, because the biggest issue was to obtain relevant data.

Keywords: Hair whorl, laterality, equine recurrent uveitis, eye, horse

Obsah

1 Úvod 12

2 Hypotéza a cíl práce 13

3 Literární rešerše 14

3.1 Chlupové / vlasové víry 14

3.1.1 Základní typy chlupových vírů na těle koně 15

3.1.2 Typy čelního chlupového víru 16

3.1.3 Souvislost pozice víru s temperamentem 17

3.1.4 Souvislost rotace víru s lateralitou 18

3.2 Koňské oko 19

3.2.1 Anatomie oka koně a nejčastější problémy 19

3.2.2 Hemato-okulární bariéra 23

3.2.3 Vybraná oftalmologická onemocnění 24

3.2.3.1 Equnní rekurentní uveitida 24

3.2.3.2 Katarakta 33

3.2.3.3 Glaukom 38

4 Metodika 41

4.1 Sběr dat 41

4.2 Analýza dat 42

4.3 Statistické zpracování 42

4.3.1 Fisherův exaktní test 42

4.3.2 Test hypotézy o shodě dvou relativních četností 43

4.3.3 Test hypotézy o průměru μ 44

5 Výsledky 46

5.1 Koně, víry a sledované patologie 46

5.2 Pozice víru a jeho posun 48

5.3 Průměrný věk koní s ERU 48

5.3.1 Rozdíl mezi intervalem 1 - 5 a 6 - 10 let 49

5.3.2 Rozdíl mezi intervalem 1 - 5 a 11 a více let 49

5.3.3 Rozdíl mezi intervalem 6 - 10 a 11 a více let 50

5.4 Průměrný věk koní s ERU v porovnání 50

6 Diskuze 52

7 Závěr 55

8 Literatura 56

9 Seznam obrázků 64

10 Seznam tabulek 65

11 Samostatné přílohy I

1 Úvod

V průběhu let se změnil nejen účel, pro který si lidé koně pořizují, ale i doba, po kterou je vlastní. Aktivní věk mnoha rekreačních a sportovních koní se tak posunul do let náctiletých, ačkoliv délka života koně se v rámci sta let nezměnila (Crandell 2000). S vývojem lékařství se pak rozvíjela i veterinární medicína. Zdokonalovaly se operační postupy i léčba zvířat. Se zvyšujícím věkem koní a se zájmem o kvalitu jejich života pak tento pokrok otevřel pomyslné dveře i lepší léčbě oftalmologických pacientů. V dnešní době se tak lze běžně setkat s očními operacemi za účelem zachování zraku koně při měsíční slepotě, kataraktě, nebo glaukomu. Majiteli koní je tato možnost hojně využívána.

Během sta let se nezměnil jen přístup ke koním, ale i kůň sám. Technologická vyspělost selekce a chovu tu ale nebyla vždy. Avšak i v dřívějších dobách se lidé snažili ve svých koních číst a pokusit se tak odhadnout pro jaký typ práce bude jedinec vhodný a jaký bude mít temperament. Netrvalo dlouho a chovatelé se začali soustředit na umístění podivuhodných rebelujících seskupení chlupů, která vytvářela nejrůznější víry na různých částech těla koně. V roce 1922 vzniklo první základní rozdělení chlupových vírů a jejich vazba na mechaniku pohybu a temperament koně. Zároveň byla poprvé zmíněna možnost vady oka při laterálním posunu víru k jednomu oku (Dušek 1999; Koubek 1957).

V roce 1974 zjistila dvojice fyziologů Smith a Gong, že směr a sklon srsti se zakládá již v ranném embryonálním stádiu při samotném formování chlupu v epidermis. Dále poukázali na provázanost se svaly, které kůži napínají a tím srst konformují. Navazující výzkumy z druhé poloviny dvacátého století pak potvrzují například souvislost vertikálního umístění čelního chlupového víru a míře zděděného temperamentu a provázanost směru rotace čelního víru s křivostí koně. Studie v rámci této diplomové práce se pak inspiruje předešlými zjištěními a zaměřuje se na vztah mezi laterálním posunem čelního víru a diagnostikované jednostranné oční patologii. Snaží se tak ověřit souvislost, která byla lidmi před více než sto lety vypozorována, ale nebyla moderními postupy prozatím ověřena.

2 Hypotéza a cíl práce

Cílem práce bude ověřit vyřčenou hypotézu: „Jestliže je čelní chlupový vír laterálně posunut od středu spojnice očí, pak lze předpokládat jednostrannou patologii vzdálenějšího oka.“

3 Literární rešerše

3.1 Chlupové / vlasové víry

Chlupy i vlasy člověka jsou uspořádány v určitém směru. Chlupy pak u osrstěných zvířat tvoří ucelený tok srsti od hlavy až k ocasu. Na některých místech lze ale pozorovat změnu směru růstu chlupů či vlasů. Tato seskupení mívají různé prostorové formy, jež souvisí s místem jejich výskytu. Označují se jako chlupové / vlasové víry a jsou popsány u mnoha zvířat, včetně člověka. Chlupové / vlasové víry obecně vznikají různým směrem tahu a tlaku podkožních svalů na predikovatelných místech těla, která jsou nejvíce v pohybu. Víry lze tedy sledovat například v oblasti prsou, slabin a krku (Dušek et al. 1999). Dle fyziologů Smitha a Gonga (1974) je směr a sklon srsti / vlasů založen již v ranném embryonálním stádiu při samotném formování chlupu v *epidermis*. Pro vývoj samotného chlupu je zapotřebí, aby vrostl do škáry a zakotvil zde kořínek. Pod ním se nachází svaly, které kůži různě napínají a tím srst konformují.

Nejvíce vědeckých prací se obecně zabývá růžicovým neboli čelním chlupovým vírem u zvířat a vlasovým vírem na temeni hlavy u lidí. Předpoklad pro výzkum toho vztahu vychází ze zjištění, že chlupové / vlasové vzory a rozvoj nervové soustavy, zejména mozku, vychází ze stejného ektodermálního základu, ze stejné vrsty buněk. U plodu se rozvíjí v totožném období. Důkazem jsou aberantní vlasové vzory, které byly pozorovány u plodů a dětí s časným rozvojem mozkové poruchy, trpících schizofrenií (Smith & Gong 1974; Puri et al. 1995) nebo s Downovým a Prader-Willi syndromem (Grandin 2002). Orientace růstu vlasů je spojována s postupným protahováním kůže na hlavě a přizpůsobeným sklonem vlasových folikulů v důsledku současného vývoje mozku a lebky v prvním trimestru těhotenství (Puri et al. 1995). U lidí s normálním vývojem mozku je poté například zkoumán směr točivosti víru vzhledem k lateralitě (leváctví x praváctví), homosexualitě, nejrůznějším onemocněním a mnoha dalším faktorům (Klar 2004). V posledních letech se výzkumy s touto tématikou začaly zaměřovat i na zvířata.

Čelní chlupový vír je u zvířat zkoumán zejména v souvislosti s temperamentem a lateralitou ze zřejmých ekonomických důvodů v chovech skotu. V posledních letech narůstá počet výzkumů čelního chlupového víru u koní, zejména se vzrůstajícím zájmem o souvislost s lateralitou a mírou temperamentu. Příkladem a potřebnou motivací může být problematika preference stranové práce (na levou / pravou ruku), vznik low heel / high heel syndromu na předních kopytech, asymetrie zubů a další. Další zájem o čelní vír pak podporuje výzkum 362 koní Górecké et al. (2006), kteří svými závěry poukazují na vysokou míru heritability pozice čelního chlupového víru.

3.1.1 Základní typy chlupových vírů na těle koně

Prvním autorem, který provedl základní jednoduché rozdělení chlupových vírů a zároveň hodnotil jejich vazbu na mechaniku pohybu koně, byl Johann Ulrich Duerst v roce 1922 (Dušek et al. 1999). Přehledné, níže uvedené základní rozdělení současně s Duerstem uvádí Koubek et al. (1957).

Růžicový vír na čele

- Vzniká působením obličejových svalů.
- Pokud je vír posunut nad spojnici očí, vypovídá o živém temperamentu v důsledku živého pohybu uší.
- Pokud je vír posunut pod spojnicí očí, jedná se o koně flegmatického, preferujícího krmivo před vzrušivými podněty.
- Vír posunutý na jednu stranu bývá následkem jednostranné nedoslýchavosti či jednostranné poruchy oka.

Křížový vír temenní

- Nachází se pod kšticí.

Párové víry ve tvaru římských mečů na krku

- Dlouhé římské meče jsou žádoucí, neboť poukazují na dobře vázaný a pohyblivý krk.

Malý horní vír hrdelní

- Vzniklý pohybem hrtanu a dolní čelisti.

Dolní vír hrdelní

- Vír na ventrální straně krku.

Prsní víry

- Dlouhé prsní víry s jasnými obrysy jsou spojovány s pravidelnou a prostornou akcí předních končetin.
- Víry krátké, ale symetrické, jsou typické pro drobný až drobivý a plochý chod.
- Při jednostranné nepravidelnosti dělá kůň jednou nohou kratší výkrok.
- Vysoké víry mívají koně s vysokou akcí.

Víry ve slabinách

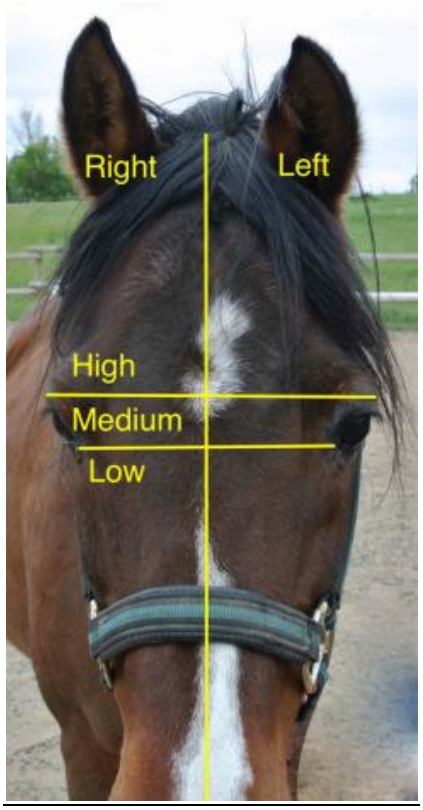
- Vyžadují se u nich přechody vůči okolní srsti co nejméně zřetelné, spojovány s lepší mechanikou pohybu zadních končetin.

3.1.2 Typy čelního chlupového víru

Obecně jsou čelní víry rozděleny pro potřeby výzkumů dle pozice, četnosti, rotace a tvaru (Shivley et al. 2016; Murphy α Arkins 2008; York 2015).

Pozice vůči spojnici očí:

- vysoká
- střední
- nízká



Obrázek 1: Pozice čelního chlupového víru. Zdroj: Shivley et al. 2016.

Četnost:

- jednočetný / jediný
- vícečetný

Rotace:

- po směru hodinových ručiček / pravotočivý
- proti směru hodinových ručiček / levotočivý
- radiální /paprsčitý / bez rotace

Tvar:

- Kruhový - chlupy se sbíhají z různých směrů do jediného ohniska
- Kruhový chomáčkový = chlupy se sbíhají do chomáčků

- Lineární - chlupy rostoucí v opačných směrech se setkávají v linii
- Brkový - chlupy rostoucí v opačných směrech se setkávají v linii, v které ale následně mění sklon, vytváří tak podobu brka
- Hřebenový - chlupy rostoucí v opačných směrech se setkávají v linii, která tvoří hřeben

Studie z roku 2004 vedená Meolovou a kolektivem uvádí rozdíl v plodnosti býčků. Býčci se symetrickým kruhovým vírem měli vyšší plodnost než býčci s lineárním a asymetrickým vírem. Podobná studie u hřebců bohužel prováděna nebyla.

3.1.3 Souvislost pozice víru s temperamentem

Temperament je obecný popis osobnosti, který zahrnuje odpověď zvířete na potencionální strach, který je vyvolán podnětem a je charakterizován predispozicí konzistentního chování v průběhu času nebo v různých kontextech (Grignard et al. 2001). Důležitou část tvoří behaviorální reakce vůči predátorům, včetně člověka (Fell et al 1999). Popsána byla významná genetická složka temperamentu s mírnou dědičností (Burrow 1997). Jelikož je studium chování za pomocí pozorování časově náročné, byla učiněna snaha o nalezení kvantifikovatelných rysů, podle kterých by se dala míra zděděného temperamentu lépe určit. Mezi tyto kvantifikovatelné rysy byl navržen i čelní chlupový vír, který s temperamentem koreluje. Výhoda čelních chlupových vírů spočívá také v tom, že mohou být měřeny a zaznamenávány od velice mladého věku a jeho určování vyžaduje pouze jednoduchou manipulaci se zvířetem (Grandin et al. 1995). Výzkum Grandinové et al. (1995) zahrnoval 1500 kusů dobytka, který byl rozdělen do čtyř skupin dle temperamentu. Dobytek byl chován extenzivně, bez větší přítomnosti člověka. Měl tedy velkou tzv. flight zone v okolí člověka, což je zóna, do jejíhož vstoupení člověk způsobí povětšinou útěkovou reakci. Odchov bez větší přítomnosti člověka je dobrým předpokladem pro pozorování temperamentu. Zvířata nejsou naučená manipulaci a přítomnosti člověka a chovají se tedy dle svého vrozeného temperamentu, a ne dle naučených vzorců. Poté byl dobytek postupně přiváděn a umisťován do fixační klece a pozorované chování bylo porovnáno s umístěním čelního víru. Jedinci, kteří měli vír umístěný nad spojnicí očí, vykazovali větší rozrušení než jedinci s pozicí střední – na spojnici očí, nebo pod spojnicí očí. Jedinci s vírem pod spojnicí očí vykazovali nejklidnější chování, tedy i nejmírnější temperament. Stejných výsledků dosáhl i výzkum Lanierové et al. (2001), kde bylo zkoumáno 1636 kusů dobytka v aukčních kolech. Temperament byl rozdělen do čtyř skupin. 10 % jedinců nemělo žádný čelní vír. 86 % mělo jeden jednoduchý vír a z nich 46 % mělo vír přímo na středu spojnice očí. Jedinci s vírem nad spojnicí očí a bez víru měli vysoké skóre odkazující na vysoký temperament. Jedinci s nízkou pozicí víru měli nejnižší skóre a neklidnější temperament. Největší variabilita temperamentu byla u střední pozice víru. Randle (1998) dochází ke stejným závěrům při testování pozice víru a temperamentu skotu vůči cizí osobě.

Olmosová a Turner (2008) testují 76 volů a jalovic zvyklých na přitomnost člověka a manipulaci. Grandinová et al. (1995) uvadějí, že pro výzkum temperamentu se obecně hodí více zvířata, která nejsou zvyklá na pravidelnou přítomnost člověka. Temperament je zkoumán při pobytu ve fixačních klecích a při opuštění fixační klece. Test je soustředěn na nejrůznější projevy chování. Pohyby hlavy, krku, tendence tlačit proti hrazení klece, třes tělem. Jedinci s vírem nad spojnicí uší byli statisticky více rozrušení, a tedy označeni za jedince s vyšším temperamentem. Od předchozích výzkumů ale již Olmosová a Turner nenaznamenali statisticky významný rozdíl mezi vyšší, střední a spodní pozicí víru vůči spojnici očí. Upozorňují tak na možnou specifitu a citlivost testů při zkoumání vztahu temperamentu a pozice čelního víru a poukazují tak na možné omezení v případě metody selekce jedinců pro chov na základě pozice víru. K podobným závěrům dochází pak Broucek et al. (2007), který provádí tzv. „Open field test" a „Maze test". Tzv. „Open field test" hodnotí celkové pohybové aktivity zvířat, úzkost a ochotu zkoumat prostředí. „Maze test" testuje prostorové učení a kognitivní funkce. V těchto testech nebyly zaznamenány rozdíly mezi zvířaty na umístění víru. Broucek et al. (2007) nicméně zaznamenali změnu v hmotnosti zvířat a statisticky významná byla vyšší hmotnost zvířat s vysokou pozicí čelního víru.

Výzkum u koní probíhal později a v dostupných vědeckých databázích je prozatím možné dohledat pouze jednu věděckou práci Górecké et al. (2007), kdy bylo zkoumáno 55 ročních a dvouletých koní žijících ve stejných podmínkách odchovu. Koně byli testováni pomocí sestaveného „handling" testu, který se skládal z odvedení koně známým člověkem ke stájím, od stájí a zvedáním nohou. Dále jim byl představen zcela nový objekt, v tomto případě znenadání rozevřený deštník. Zkoumala se samotná reakce, přiblížení a případný dotyk. Celé testování bylo doplněno o snímání tepové frekvence. Górecka et al. (2007) dochází ke stejným závěrům jako převážná většina vedených výzkumů skotu u „handling" testu a u reakčního času při přítomnosti nového objektu. Temperament dle jejich závěrů se projevuje vyšší při vyšší pozici víru. Jako zajímavý přínos tohoto výzkumu je fakt, že nebyla prokázána souvislost u měření srdeční aktivity jako fyziologického ukazatele emočního vzrušení a přímé reakci na otevření deštníku. Správné nastavení podmínek testu a jeho provedení se zdá být v případě temperamentu nezbytné jak u skotu, tak u koní.

3.1.4 Souvislost rotace víru s lateralitou

Výzkumy posledních let jednoznačně prokázaly existenci asymetrie ve struktuře, chování i fungování mozku napříč obratlovci i bezobratlými. Ještě před pár desítkami let byla lateralizace mozku považována za kognitivní nadřazenost lidí (Frasnelli 2013). Obecně lze říci, že levá hemisféra mozku kategorizuje informace, řídí rutinní chování a zpracovává pozitivní emoce, zatímco pravá hemisféra reaguje na nové události, zpracovává negativní emoce a koordinuje rychlé reakce (Leliveld et al. 2013). Levá hemisféra je tak zodpovědná za kontrolu chování zvířete, které je v klidu. Například při příjmu potravy. Pravá hemisféra pak přebírá zodpovědnost za útěk od stresového stimulu (Rogers et al. 2013). Zvířata ve stresu se spoléhají převážně na pravou hemisféru. Rozdíl v aktivitě hemisfér při stresu by mohl

objasnit rozdíly mezi jedinci. Lateralita jedince může ovlivnit i jeho chování při různých stimulech a v různých situacích. Z toho vyplývá, že strana, z které je stimul zvířeti předkládán, je neméně důležitým faktorem. Například krávy, kterým byla podávána potrava z levé strany, měly zvýšenou reprodukci a laktaci. Koně, kteří byli vystaveni stresovému stimulu z levé strany, vykazovali vyšší reaktivitu než koně, kterým byl stimul prezentován nejdříve z pravé strany (Austin α Rogers 2007).

Lateralitě je u koní v souvislosti s čelním vírem věnováno oproti temperamentu více pozornosti. Shivleyová et al. vede výzkum na lateralitu koní v souvislosti s rotací čelního víru v roce 2016. 19 jezdeckých koní bylo kategorizováno dle charakteristik víru. Zohledňovala se jeho pozice a rotace. Koně byli jednotlivě testováni též pomocí znenadání rozevřeného deštníku. Zkoumala se jejich preference při otáčení v rámci útěku od simulované situace. Preference strany při otáčení korelovala se směrem rotace víru. Koně, kteří měli čelní vír s rotací po směru hodinových ručiček („clockwise“), preferovali otáčení vpravo. Koně, kteří měli čelní vír proti směru hodinových ručiček („counterclockwise“), preferovali otáčení vlevo. Korelace v souvislosti s vertikální či horizontální pozicí víru se neprokázaly. Výzkum Murphyho a Arkinse byl uskutečněn v roce 2008. Testováno bylo 219 koní při práci pod sedlem. Koně byli rozděleni stejným způsobem, a to dle rotace čelního víru. 114 koní pak preferovalo práci na levou stranu, 95 na pravou stranu a pouze 20 koní stranu nepreferovalo, byli tedy stranově vyváženi. 114 koní mělo rotaci víru proti směru hodinových ručiček, 82 po směru hodinových ručiček a 23 koní mělo vír paprsčitý (radiální) bez rotace. Statisticky významná korelace byla objevena mezi pravotočivou rotací (po směru hodinových ručiček) a preferencí práce vpravo (na pravou ruku) a mezi levotočivou rotací (proti směru hodinových ručiček) a preferencí práce vlevo (na levou ruku). Výzkumy se shodují.

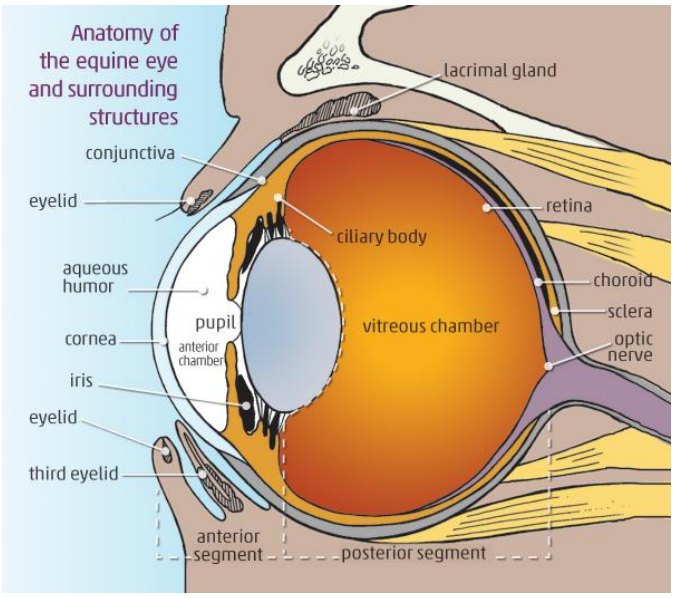
3.2 Koňské oko

Výzkumy na vidoucí schopnost oka koně se datují od roku 1942. Bylo zjištěno, že koně jsou aktivní ve dne, v šeru i v noci. Oči jsou tak uzpůsobené k dobrému vidění jak v tlumeném, tak v jasném světle (Walls 1943). Hlavním úkolem oka koně je včasná detekce pohybu. Slouží tak jako systém včasného varování. Samotné uložení a morfologie oka je tomu náležitě přizpůsobena. Vzhledem k tomu, že oči koní jsou uloženy po stranách hlavy, je rozsah zraku větší než 350 stupňů a v zorném poli vznikají pouze dvě slepá místa. Tato slepá místa se nacházejí těsně před hlavou a hned za ocasem. Koně jsou tak schopni časné detekce pohybu i při pasení (Hanggi α Ingersoll 2012).

3.2.1 Anatomie oka koně a nejčastější problémy

Oko je tvořeno z oční koule, zrakového nervu a přídatných orgánů oka. Přídatné orgány zahrnují oční víčka, spojivky, slzné ústrojí a okohybné svaly (Obrázek 2).

Oční koule (*bulbus oculi*) se skládá ze tří vrstev. Fibrózní (svrchní) vrstvou je vazivový obal, který má funkci vrstvy vnější a funkci podpůrnou. Má dvě části. V přední části průhlednou rohovku, přecházející v bělimu, tuhou bílou blánu. **Rohovka** (*cornea*) umožňuje vstup světla do nitra oční koule. Větší propustnosti pro světlo pak dosahuje zvětšením svého povrchu směrem k bělimě. Bylo zjištěno, že u nočních zvířat zaujímá rohovka větší plochu než u zvířat denních. Není zásobena krví a svou průhlednost získává díky lamelárně uspořádaným vláknům kolagenu. Průhlednost závisí na stupni její hydratace. Standartně obsahuje méně vody, než je schopna pojmout. Zvýšený příjem vody, s následnou sníženou průhledností, může nastat jako důsledek poškození rohovkového epitelu či endotelu nebo sníženým obsahem kyslíku. V případě, že tento stav nastane, dochází ke změně konformace kolagenu a k výslednému zakalení, nebo zbělání. Další příčiny zbělání nebo zakalení mohou být z důvodu ztenčení rohovky díky zvýšenému nitroočnímu tlaku, nebo při mechanickém poranění oka, při kterém dochází k potržení a následnému zjizvení samotné rohovky (Reece 2011). Rohovka může být snadno znečistěna a následně poškozena prachem, traumatem, nebo hmyzem. Vzniklá ulcerace rohovky se musí řešit rychle, aby byl možný návrat k plnému vidění. Koně obecně trpí na intenzivní a rychlé nástupy zánětu oka (*keratitis*) a rohovka je tak schopna se zjizvit velice rychle. Právě tento proces pak může snížit vidoucí schopnost oka. Jakékoliv narušení rohovky způsobí změnu opacity a barvy. Barva pak napomáhá k další diagnostice a dohledání příčiny viz tabulka (Brooke 2013).



Obrázek 2: Anatomie koňského oka. Zdroj: Sandmeyer 2015.

Vaskulární (střední) vrstvu vytváří cévní obal. Ten se skládá z cévnatky, centrálně uložené duhovky a rostrálně umístěného řasnatého tělesa. **Cévnatka** (*choroidea*) se nachází těsně vedle pigmentovaného epitelu sítnice. Sítnici zároveň zásobuje krví. Uvnitř se nachází *tapetum Lucidum* (lesklé políčko). Jeho tvar a velikost se v rámci domácích zvířat liší. Umožňuje světlu, po stimulaci receptorových buněk, se zpět odrazit a stimulovat je podruhé. Díky tomuto systému je umožněna lepší viditelnost i při minimálním množství světla.

Odražené světlo pak vystupuje zornicí ven a způsobuje známé světelkování očí zvířat ve tmě. **Duhovka** (*iris*) určuje množství světla, které do oka pronikne (Reece 2011). U většiny koní má hnědou barvu, může být ale i modrá nebo bílá a je umístěna horizontálně. Příkladem vysokého výskytu modré a bílé barvy je plemeno appaloosa. Duhovka koní má dobře vaskularizované proliferační prodloužení, které se může jevit jako černě pigmentovaná cystická masa podél jejího okraje. Není to však patologie. Tyto části se popisují jako *corpora nigra* a jsou u koní zcela normální. Zornice jako centrální část duhovky je známá zejména pro pupilární reflex, který se u ní zjišťuje. Jedná se o reflex zorničky, která se při stimulaci světlem začne rychle a intenzivně stahovat. Tímto způsobem se zjišťuje, jestli nervové dráhy a sítnice fungují správně. Zornice se může jevit jako zdeformovaná v případě, že se zde vyskytuje neoplazie, nebo zjizvení řasnatého tělesa, které následně zabrání přirozenému pohybu duhovky. Během zánětlivých procesů, které se vyskytují u nitroočních onemocnění, může duhovka přilnout k jiné struktuře. Tento stav se označuje jako synechie a je trvalý. Při vyšetření oka bude pak oválný tvar duhovky zkreslený a zároveň bude omezena v pohybu (Brooke 2013).

Nervovou (vnitřní) vrstvu tvoří **sítnice** (*retina*), která je citlivá na světlo, a protože obsahuje fuscin, je černě pigmentovaná. Tato pigmentace zabraňuje vnikání nekontrolovatelných světelných odrazů, které pronikají do ostatních částí oka, a zároveň pomáhá absorpci světla. Rozděluje se na zrakovou a slepou část. Zrakovou část tvoří světločivé buňky. Nacházejí se zde tyčinky pro černo-bílé vidění a čípky pro barevné vidění. Tyto receptorové buňky jsou schopny přeměnit světlo na nervový impuls. Tento nervový impuls je pak směřován k očnímu nervu. Impulzy jsou neseny axony neuronů přítomných v sítnici. Ty splývají na papile a opouští oční kouli v oblasti optického disku jako zrakový nerv (Reece 2011). Existuje několik typů čípků, které dle přítomného fotopigmentu jsou specificky citlivé na určitou vlnovou délku světla, tedy barvu (Brooke 2013). Počet typů čípků se v rámci živočišné říše liší. Dle počtu čípků se vidění rozlišuje na dichromatické, trichromatické a tetrachromatické (Carroll et al. 2001). Dichromatické vidění bylo zjištěno například u skotu, ovcí, koz (Jacobs et al. 1998), jelenů (Jacobs et al. 1994) a prasat (Neitz &Jacobs 1989). Trichromatické vidění bylo zjištěno u primátů, včetně člověka (Jacobs et al. 1993). Tetrachromatické například u ptáků, kteří mají 4 typy čípků a mohou tak vidět i ultrafialové světlo (Cuthill et al 2000). V roce 2001 byl proveden Josephem Carrollem a jeho týmem výzkum počtu a typů čípků koňského oka. Zkoumáno bylo 6 zdravých poníků za pomocí elektroretinogramu (ERG). Elektroretinogram zaznamenává elektrické potenciály, které vznikají stimulací fotoreceptorů pomocí světla. Poníci byli uvedeni do narkózy a následně jim byly umístěny elektrody těsně pod kůži očí. Za použití různě barevných světel se měřily elektrické potenciály vznikající na sítnici. Čím větší byla reakce, tím větší citlivost čípků je přítomna pro danou barvu. Výzkumem bylo zjištěno, že koně vidí dichromaticky, mají tedy pouze dva typy čípků. Zajímavým závěrem práce je, že vzhledem k počtu čípků koně špatně rozeznávají červenou barvu. Neznamená to však, že červenou zcela nevidí, ale že ji nedokáží rozeznat v rámci červeno / zeleného světla. Obecně spočívá rozdíl mezi trichromatickým a

dichromatickým viděním ve schopnosti rozeznat přechodné barvy. Toho koně nejsou schopni stejně jako primáti či lidé.

Obrázek 3: Dichromatické vidění koní. Zdroj: Carroll et al. 2001.

Sítnici, jako součást očního pozadí (*fundus*), je možno vyšetřit pouze pomocí oftalmoskopu a při dilataci zornice. Onemocnění sítnice může nastat z několika důvodů. Ve většině případů bývá spojováno s chronickými zánětlivými epizodami získanými sekundárně. Například při chronické uveitidě (zánět živnatky), nebo při chorioretinitidě (zánět cévnatky a sítnice). Dále se může vyskytovat odchlípení sítnice v následkem ERU, traumatu nebo nádoru. Může být jednostranné, obostranné, částečné nebo úplné.

Čočka (*lens crystallina*) je uložena mezi rohovkou a sklivcem. Je upevněna pomocí závěsného aparátu na řasnaté těleso, které postupně zesiluje směrem k cévnatce. Schopnost akomodace oka, při kterém dochází k zakřivení čočky a dochází tak k ostření předmětů promítaných na sítnici, se zdá být u domácích zvířat omezená. Pravděpodobně se jedná o nedostatečnost řasnatého svalu (Reece 2011). Čočka svému účelu slouží nejlépe, pokud je jasná a není nijak zakalená. Zakalená čočka může značit kataraktu (šedý zákal). Katarakta je změna nebo ztráta transparence čočky. Dále může značit nukleární sklerózu, kterou lze pozorovat u stárnoucích zvířat, při které dochází ke sklerotizaci jádra čočky. Častým nálezem je také čočka luxovaná nebo subluxovaná, což je změna polohy čočky z důvodu přetržení závěsného aparátu. Subluxace je pak různý stupeň ruptury. Tento problém vzniká hlavně sekundárně k uveitidě, traumatu, kataraktě, nebo glaukomu (Beránek 2017). Subluxace / luxace může být i vrozená. Na rozdíl od ostatních zvířat, kde může dojít ke spontánní luxaci, není operace luxace čočky u koní častá. Poškození oka je často natolik výrazné, že možnost navrátit zrak do původního stavu již není možné (Brooke 2013).

Oko lze rozdělit na **oční komory**. Prostor mezi rohovkou a duhovkou se označuje jako přední oční komora (*camera anterior bulbi*). Prostor mezi duhovkou a čočkou se nazývá zadní oční komora (*camera posterior bulbi*). Výběžky řasnatého tělesa odstupují do zadní komory. Jsou velmi intenzivně prokrvené a aktivně vylučují tekutinu do zadní komory oka. Tato vznikající komorová voda pak volně komunikuje s přední oční komorou a vyplňuje tak všechny prostory před čočkou. V přední komoře je pak resorbována v místě, kde se stýká rohovka s duhovkou. Průhledný materiál za čočkou, který současně zabírá nejvíce místa, se nazývá **sklivec** (*corpus vitreum*)**,** a i do sklivce může komorová voda difundovat. Je to ale proces velmi pomalý (Reece 2011).

Přídatné orgány oka (*organa oculi accessoria*) tvoří oční víčka, spojivky, slzné ústrojí a okohybné svaly, které jsou inervovány hlavovými nervy. Horní **oční víčka** (*palpebrae*) jsou nepostradatelná při mrkání, kde zaujímají hlavní funkci. Poškození horních víček je proto extrémně vážné. Oční víčka jsou proto pečlivě kontrolována. Posuzuje se symetričnost s druhým okem, pečlivě se kontroluje přítomnost otoků, nádorů, ran, přítomnost cizího tělesa, či známky distichie. Ať již přítomnost dvou řad řas, nebo špatný úhel růstu řasy, může způsobit ulceraci rohovky. Při stimulaci svalu orbicularis oculi vzniká blefarospazmus. Blefarospazmus je nedobrovolné silné zavření oka, které brání možnosti dalšího vyšetření (Brooke 2013). **Spojivky** (*tunica conjunctiva*) mají charakter sliznice a vystýlají vnitřní povrch očních víček a přecházejí na bělimu (*sclera*). Spojivka se pak dále rozlišuje na spojivku víčka, spojivku oční koule a prostor mezi nimi tvoří spojivkový vak. Spojivkový vak je za normálních fyziologických podmínek minimální a představuje rezervoár pro slzy. Je používán pro aplikaci očních mastí a kapek. Spojivka je z klinického pohledu užitečná pro vyšetření barvy sliznic. **Slzné ústrojí** (*apparatus lacrimalis*) vytváří slzy, produkt slzných žláz. Slzná žláza je uložena v očnici. Slzy udržují oční kouli vlhkou a čistou. Slzovody pak odvádějí přebytečné slzy do nosních dutin (Reece 2011).

Mžurka (*membrana nictitans*) vzniká jako zdvojení ventromediální části spojivky. Jemný tlak na horní víčko koně způsobí její protruzi. Lze ji pak lépe vyšetřit. Vyšetřována je zejména pro možnost výskytu nádoru, nebo vzniklou granulační tkáň. Granulační tkáň je přítomna například při infekci způsobené habronemou (Brooke 2013).

3.2.2 Hemato-okulární bariéra

Hemato-okulární bariéra se nachází mezi vnitřními strukturami oka a cirkulující krví. Dále se rozděluje na bariéru mezi **krví a komorovým mokem** a bariéru mezi **krví a sítnicí**. Bariéry jsou polopropustné a umožňují tak oku kontrolu nad prostupem částic krevního oběhu, jako jsou nízkomolekulární sloučeniny, proteiny, zánětlivé buňky. Je tak zajištěna čirost komorové vody. Změny funkčnosti bariéry se mění při traumatu, zánětu, cévním onemocnění, nebo nitrooční chirurgii a oko se stává zakalené v důsledku úniku částic (například plazmatických bílkovin) do zadní a přední oční komory (Cunha-Vaz 1966).

Při poškození baréry mohou do komorové vody prostupovat i zánětlivé buňky, které vyvolávají imunitní odpověď oka. To vede k produkci protilátek, jež začnou napadat i některé bílkoviny, které se v oku běžně nacházejí. Podobný scénář se odehrává při propuknutí leptospirózy nebo onchocerkózy. Jejich „molekulární make up“ je totiž natolik stavebně podobný některým vnitřním strukturám oka, že způsobí imunitní reakci organismu jak na např. leptospirózu, tak současně na vnitřní struktury vlastního oka. Zároveň platí, že pokud se z krevního řečiště dostanou přes poškozenou bariéru do oka cizí antigeny (například bakterie), začnou se proti nim hromadit v oku protilátky. Tato kumulace pak dále zvyšuje zánětlivou odpověď organismu (Thomas 2007).

Řasnaté těleso (*corpus ciliare*) a duhovka (*iris*) tvoří základní stavbu bariéry mezi **krví a komorovým mokem**. Nepigmentovaný epitel řasnatého tělesa vytváří komorovou vodu. Buněčné složky komorové vody jsou výrazně odlišné od těch, které se nachází diky plazmě ve stromatu řasnatého tělesa. Difúze molekul je uskutečněna díky těsným spojům epiteliálních buněk nepigmentované části řasnatého tělesa. U duhovky tvoří tyto těšné spoje vaskulární endoteliální buňky. Obsahují podobné proteiny jako těsné spoje řasnatého tělesa (Cunha-Vaz et al. 1966). Hemato-komorová bariéra přispívá k výživě a funkci rohovky a čočky.

Sítnice má dvě oblasti, kde s krví přímo interaguje. První jsou samotné cévy sítnice a druhá je na epiteliálním rozhraní cévnatky a sítnice. Bariéra mezi **sítnicí a krví** je tak tvořena těsnými spoji mezi endoteliálními buňkami cév sítnice a podobnými spoji v pigmentovaném epitelu sítnice (Cunha-Vaz & Maurice 1967).

3.2.3 Vybraná oftalmologická onemocnění

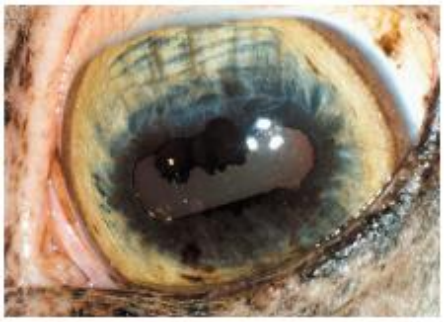
Vzhledem k odborné části diplomové práce byla vybrána oftalmologická onemocnění s největší četností v rámci odpovědí dotazovaných majitelů.

3.2.3.1 Equnní rekurentní uveitida

Equinní rekurentní uveitida, zkráceně ERU, je uváděna jako nejčastější příčina slepoty koní. Je známá také pod názvem měsíční slepota nebo periodická oftalmie (Brooke 2013). První název „měsíční slepota“ vznikl v 16. století, kdy se lidé domnívali, že opakované ataky onemocnění souvisí s lunární fází měsíce. O ERU se často hovoří jako o jedné z prvních popsaných veterinárních chorob vůbec. Například v Egyptě v pyramidách v Gíze jsou vyobrazeny oční problémy tehdejších válečných koní (4500 tisíce let zpět), které vykazují uveitidu (Thomas 2007). ERU je zánětlivé onemocnění uveálního traktu a v různých formách se vyskytuje také u ostatních zvířat a lidí. Uveální trakt je složen z duhovky, řasnatého tělesa a cévnatky. Jak již název napovídá, charakteristické jsou u koní opakované záchvaty uveitidy, a to i při medikamentózní terapii. Zánět, který při onemocnění vzniká, pochází z vnitřních struktur oka. Tato skutečnost je důležitá při diferenciální diagnostice (Brooke 2013). Její

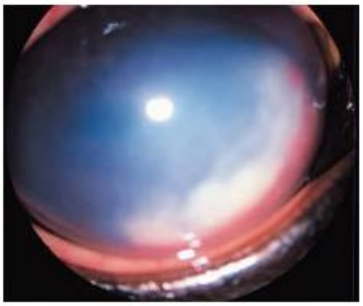
příčina není zcela objasněna, a proto se léčba zaměřuje přednostně na zvládnutí zánětlivého procesu a tlumení recidiv (Krisová 2008). Mnoho desítek let si tak majitelé koní mysleli, že ERU způsobuje dědičnost, vlhkost ve stáji, špatné krmení a bažinaté pastviny. Bylo zaznamenáno, že odvodnění pastvin snížilo výskyt případů, a naopak zvýšené počty koní s měsíční slepotou byly pozorovány na farmách zavlažovaných městskými odpadními vodami. Tyto nálezy směřovaly k teorii, že ERU způsobují bakterie. Poslední léta byla oblíbená teorie nedostatku riboflavinu (vitamínu B) ve stravě koní (Thomas 2007). Existuje mnoho různých příčin, které jsou schopny vyvolat imunitní odezvu oka. U pracovních koní se uveitida vyskytuje nejčastěji jako následek chronického dráždění oka prachem, mouchami, bakteriemi (*Brucellosis*, *Streptococcus*, *Rhodococcus equi* a *Borrelia bergdorferi* (spirochéty, které způsobují Lymskou boreliózu)), následkem virového respiračního onemocnění (Koňská chřipka, Virová arteritida koní, Herpesvirus) (Brooke 2013; Thomas 2007), při výskytu onchocerkózy (Attenburrow et al. 1983), nebo při systémových infekcích (septikémie, endotoxémie). Podobně jako u ulcerace rohovky je zapotřebí uveitidu bezodkladně intenzivně léčit. Pokud není intenzivně léčena, může dojít k vyvolání imunitních změn v oku, které mohou vést až k rekurentní formě onemocnění. ERU pak následně vede k trvalému poškození oka, tvorbě šedého zákalu, či slepotě. Uveitidu je tak nutné zvážit v případě každé akutní bolesti oka (Brooke 2013).

Obrázek 4: Bíle zbarvená zornice koně s ERU následkem přítomnosti zánětlivých zbytků. Zdroj: Brooks 2002a.



Obrázek 5: Změna duhovky z modré na hnědou následkem ERU. Zdroj: Brooks 2002a.

Obrázek 6: Fibrin a jizvová tkáň obklopuje zornici oka koně s ERU. Zdroj: Brooks 2002a.



Obrázek 7: Otok rohovky a masa bílých krvinek v přední komoře oka koně s ERU. Zdroj: Brooks 2002a.

3.2.3.1.1 Typy ERU a její klinické příznaky

Formy ERU dle charakteristiky průběhu:

- **Klasická ERU**

  Častější forma. Charakteristická střídáním fází aktivního intraokulárního zánětu, která přechází ve fázi klidovou bez klinických symptomů, avšak i v klidové fázi dochází k dalšímu poškozování oka. Po opakování epizod se aktivní fáze stanou častější a vážnější. Vyústí tak v konečnou fázi uveitidy, která s sebou nese závažné poškození oka ve formě odchlípení sítnice, adhezí, katarakty a často i plné ztráty vidu oka.

- **Zákeřná ERU**

  Při zákeřné formě uveitidy nevykazuje oko zjevné bolestivé epizody zánětu. Příznaky mohou být tak snadno přehlédnuty. Zánět nikdy zcela neustupuje a postupně se vyvine v chronické příznaky ERU. Tento typ ERU je zejména spojován s plemenem appaloosa, u kterého je jeho výskyt výrazně častější, než klasická ERU (Kaese 2008).

ERU dle lokalizace:

- ***Uveitis anterior*** (*iridocyclitis*): postižení přední uvey, primárně tedy oblast duhovky, řasnatého tělesa a přední oční komory.
- ***Panuveitis***: postižena celá uvea (zřídka).
- ***Uveitis posterior***: postižení primárně sklivce, sítnice a cévnatky (chorioiditis a chorioretinitis) (Krejcar & Kubová 2002).

Klinické příznaky probíhající aktivní uveitidy:

- intenzivní oční bolest
- blefarospazmus – nedobrovolné silné zavření oka
- zarudnutá spojivka
- fotofobie
- edém rohovky začínající na okraji a šířící se do středu
- zbytnění / otok duhovky a možná přítomnost hnisu v přední komoře
- rozšíření a zvýraznění krevních cév
- lakrimace – nadměrný slzotok
- mióza (zúžení zornice) – v případě postižení jednoho oka se projeví asymetrické zůžení zornice v rámci očí; postižené oko bude mít v porovnání zornici daleko menší

Klinické příznaky chronické uveitidy:

- změny rohovky – difůzní edém
- fibrovaskulární růst z limbu (okraj rohovky)
- srůst duhovky a čočky (synechieae)
- změna tvaru zornice
- katarakta s / bez luxace čočky
- edém rohovky
- atrofie oční koule (Brooke 2013)

3.2.3.1.2 Diagnostika

Stanovení diagnózy je prováděno na základě přítomnosti klinických příznaků (viz výše) a anamnézy. Tyto výchozí informace jsou cenné pro vytváření diferenciální diagnostiky a schopnosti odlišit periodickou oftalmii od uveitidy vzniklé z jiných příčin např. traumatu, chemických vlivů nebo celkového onemocnění (Miller & Whitley 1987). Klinické příznaky jsou posuzovány nejdříve **adspekcí** (zrakem) pomocí pečlivého zhodnocení struktur oka, jeho přídatných orgánů a okolí. Nejdříve je pacient adspekčně vyšetřován v jemu známém prostředí, poté je potřeba vyšetřovací podmínky změnit a prověřit tak orientaci a pohybový projev koně. Orientace a projev pohybu koně v cizím prostředí totiž nejlépe vypovídá o stavu

jeho zrakové schopnosti. Oči je potřeba vyšetřit jak samostatně, v rámci zkoušek orientace a pohybu, tak současně pro případnou odlišnost např. ve velikosti, zabarvení etc. (Lavach 1990).

Postup vyšetření většinou vypadá následovně. Veterinární lékař přistupuje ke koni v jemu známém prostoru (box, přístřešek) a všímá si jeho chování, orientace a držení hlavy. Vyšetřuje obranný a mrkací reflex (Hurn & Turner 2006). Následuje přesun do koni neznámému prostředí vybaveného překážkami, slalomy, svahy etc. Tuto část vyšetření je potřeba provádět bez jakéhokoliv medikamentózního ovlivnění. Následující samostatné vyšetření očí, přídatných orgánů a okolí oka je potřeba provádět při denním difúzním světle nebo světle umělém. Hodnotí se čistota a celistvost očního okolí, včetně nasolakrimálního systému, stav a pohyblivost víček, směr růstu a počet řas, barva a celistvost spojivky víčkové i bulbární a částečně přední segment očního bulbu. Další struktury jsou vyšetřitelné pouze v temné místnosti za použití oftalmoskopu, nebo bodového světelného zdroje (Brooke 2013).

Oftalmologie je základní oftalmologická vyšetřovací metoda. Lze s její pomocí vyšetřit všechny struktury oka, včetně očního pozadí. Rozděluje se na přímou a nepřímou. U koní je pak preferováno použití přímé oftalmologie vzhledem k velikosti očního disku. Není tak potřeba vkládání čočky před oftalmoskop a obraz není obrácený, jako je tomu u metody nepřímé (Strubbe & Gelatt 1999). Obraz je přímý, má větší zvětšení obrazu. Nevýhodou přímé metody je nutnost těsného kontaktu lékaře a pacienta, ztráta prostorového vidění, obtížné zhodnocení periferního pozadí a v případě, že optická osa není čirá, deformace obrazu (Severin 1995). V temné místnosti se nejčastěji pomocí oftalmoskopu, lupy a světelného zdroje pro difúzní a lokální osvětlení, vyšetřuje postupně celé oko. Začíná se těmi částmi oka, které jsou patrné bez větší manipulace, tedy rohovkou, pro případný defekt a průhlednost, viditelnou částí bělimy pro celistvost a nástřik cév. Dále je kontrolována barva spojivky, sekrece a kontrola možného cizího tělesa ve spojivkovém vaku (viz výše – klinické příznaky). Přední oční komora se posuzuje pro přítomnost cizorodého obsahu, duhovka pak pro změnu barvy, přítomnost nálepů, synechie a změny tvaru zornice. Funkčnost neurooftalmologických drah se vyšetřuje pomocí pupilárního reflexu (reakce zornice na osvit). Čočka se pak následně vyšetřuje po rozšíření zornice. Zjišťuje se přítomnost zadních synechií, zákalů a výpotků. Difúzní zákaly sklivce pak svědčí o zánětu cévnatky a řasnatého tělesa (Brooke 2013). Oční pozadí lze přímou oftalmoskopií vyšetřit i bez použití mydriatik, avšak jejich použití umožňuje lepší zhodnocení očního pozadí. Pro krátkodobé nastolení mydriázy se doporučuje např. 0,5% až 1% tropikamid. Úplné mydriázy je dosaženo za 10 až 20 minut a působí 4 až 6 hodin (Kottman 1978).

V případě ztráty průhlednosti předního segmentu oka se používá vyšetření pomocí dvourozměrné oční **ultrasonografie**. Výhodou je snadná proveditelnost v terenních podmínkách, neinvazivnost a snadná interpretace výsledků. Nejčastěji se u koní potkáme

s rohovkovým přístupem, kdy je sonda umístěna přímo na rohovku. Zobrazuje oblast sítnice, sklivce a retrobulbárního prostoru, což je prostor tukové tkáně s jemnými přepážkami, které tvoří závěsný a opěrný aparát bulbu (Kuchynka a kol 2007; Scotty 2005). V případě, že nelze přiložit sondu na rohovku, například při podezření na její defekt, lze použít víčkovou metodu. Je potřeba odstranit co nejvíce srsti a použít sonografický gel. Tímto způsobem lze vyšetřit čočku, vitreální komory, sítnici a hlubší struktury oka. Obtížné je zhodnocení přední oční komory (Reef 1998).

3.2.3.1.3 Terapie

Cílem terapie je zachování zrakové schopnosti, snížení bolestivosti a zmenšení poškození oka zánětlivými procesy. Terapeutické možnosti jsou tedy následující:

1) Rozšíření zornice mydriatiky (dilatace) a cykloplegiky (dilatace + snížení spasmu ciliárních svalů, tím dochází i ke snížení bolestivosti).
2) Potlačení zánětu pomocí lokálních a celkových antiflogistik.
3) Vitrektomie a suprachoroidální instilace cyklosporinu A (Krejcar & Kubová 2002).

Rozšíření zornice se dosahuje nejčastěji pomocí 1-4% atropinových kapek aplikovaných po hodině (nebo oční mast aplikovaná po 4 hodinách) až do dosažení dilatace zornice. Poté se kape tak často, jak je potřeba k udržení mydriázy. Tímto postupem se současně předchází vzniku synechií. V případě přítomnosti synechií, neustálá dilatace / konstrikce zornice vede k rozpadu adhezí (Brooke 2013). Pokud jsou synechie přítomny, lokální ošetření je v krátkých intervalech špatně prověditelné, nebo nelze lokálně dlouhodobě dilatovat zornici, nabízí se možnost subkonjuktiválního injekce látek dilatující zornici. To pouze však v případě, že rohovka není ulcerovaná. Atropin snižuje motilitu trávicího traktu, a proto musí být pacient přísně sledován pro příznaky kolikového onemocnění. Případně může být atropin vyměněn za krátkodoběji působící 1% tropicamid. Při dilataci zornice je potřeba současně zvíře držet v zatemněném prostředí, jelikož následkem dilatace nebude sítnice chráněna před jasným světlem (Brooke 2013; Krejcar & Kubová 2002).

Analgézie, tlumení bolesti, spočívá v denním systémovém podávání nesteroidních antiflogistik (NSAID), například fenylbutazonu nebo flunixin-megluminu. Mezi vedlejší účinky patří dysfunkce ledvin a vředovitost trávicího traktu. Proto jsou často zároveň podávány léky na ochranu žaludku (např. ranitidin, nebo omeprazol). Pokud není přítomna ulcerace rohovky, podávají se dále lokální kortikosteroidní kapky, které bojují se zánětem. Ideálně 1% prednisolon acetát (ve formě roztoku po hodině, ve formě suspenze každé 3-4 hodiny) nebo 0,1 ml dexametasonu nebo kombinované oční masti dexametason – antibiotika podávané každé 2 až 4 hodiny. Subkonjunktivální injekce vodného roztoku dexametasonu (2 mg), prednisolon-acetátu (20 mg) nebo betametason-acetátu (10–15 mg) je vhodná pro prvotní ošetření akutní uveitidy a také bývá podávána při silných sklonech k recidivám, nebo pokud není lokální ošetření v krátkých časových intervalech možné. Pokud

je přítomná ulcerace, používají se lokální nesteroidní antiflogistika. Mezi vedlejší účinky kortikosteroidů patří laminitida, Cushingův syndrom a zatemnění rohovky, proto je potřeba pečlivě stav pacienta monitorovat (Brooke 2013; Krejcar & Kubová 2002).

Vitrektomie a suprachoroidální (mezi bělimu a cévnatku) instilace cyklosporinu A jsou chirurgické metody léčby ERU. U chronických recidivujících případů, kde dochází k zákalu světlolomných medií, nebo smrštění bulbu, lze mydriatiky a antiflogistiky zkusit vyřešit přítomný zákal rohovky a v chronických případech dosáhnout uvolnění synechií. Zákaly sklivce se mohou vyřešit subtotální vitrektomií *pars plana* (VPP) (Walde 1986). V humánní oftalmologii je tento typ operace prováděn již přes 25 let. U koně byla provedena poprvé v roce 1989 V Německu Werrym a Gerhardsem (Werry & Gerhards 1992). Operace umožňuje udržet zrakovou schopnost, předejít recidivám a také zároveň získat diagnostický materiál (Krejcar & Kubová 2002). Při vitrektomii se odstraní / odsaje infikovaný obsah sklivce a nahradí se komorovým mokem, kde se již produkty zánětu neusazují. Na schopnost zraku nemá výměna rosolovitého sklivce za komorový mok žádný vliv, a to i přesto, že rosolovitá náplň sklivce se tvoří pouze v embryonálním období a dále se již v životě nevytváří (Gerhards et al. 1999; Lipinská 2012). Je obecně indikována při druhém záchvatu, či neznámé anamnéze. Operaci je potřeba provést, dokud není u oka přítomna katarakta. Pokud při bolestivých recidivách dochází ke smršťování bulbu, je na řadě zvážit odstranění oka (enukleaci) (Krejcar & Kubová 2002). Samotný zákrok netrvá nijak dlouho, ale je potřeba celková anestezie. Do oka se zavádí vitrektom, což je miniaturní nástroj tvaru nástavce který má na konci řezný otvor (cuter) a z boku druhý otvor, kterým se odsává sklivec. Uvnitř je nůž, díky kterému je sklivec rozmělněn a seškrabáván ze sítnice. Zároveň je přiváděn komorový mok. Tyto kroky se musí dělat současně, aby se tak zabránilo úniku komorového moku a změně nitroočního tlaku. Otvory se proto šijí dvěma stehy na horním okraji očního bulbu (Gerhards et al. 1999; Lipinská 2012). Invazita vitrektomie je oproti implantátu výrazně vyšší a tomu také následně odpovídá i riziko výskytu komplikací uvnitř oka koně. Nicméně se prokázala jako možná metoda pro zastavení, nebo velké zmírnění ataků ERU (Beránek 2017). U 71–97 % operovaných koní nedošlo k opětovným zanětlivým záchvatům. Obecně lepší výsledky dosahovali koně, u kterých byla přítomna leptospira než koně, u kterých zjištěna nebyla. U 82,5 % na leptospiru PCR pozitivních koní zabránila vitrektomie opětovným atakům, zatímco u na leptospiru PCR negativních pacientů zabránila operace opětovným atakům pouze u 17,2 %. To je také důvod, proč jsou pro vitrektomii často lékaři doporučování pacienti pouze s přítomností leptospiry (Frühauf et al 1998; Tömördy et al. 2010; Borstel et al. 2005). Na druhou stranu Kulbrock a kolektiv ve své práci z roku 2013(a) uvádí pouze 56% zastoupení leptospiry u 119 pacientů, kterým byla operace provedena. V nedávno provedené studii Dorrego-Keiterové et al. (2017) byla pozornost zaměřena na dlouhodobé výsledky vitrektomie ve vztahu k přítomnosti protilátek na leptospiru a recidivě ataků ERU. Zkoumáno bylo 118 koní různého pohlaví, věku a plemene, kterým byla ERU diagnostikována. Na začátku operace byly asepticky odebrány vzorky ze sklivce, současně byl proveden mikroaglutinační test (MAT) a bylo odebráno i sérum, které bylo testováno na

přítomnost protilátek proti různým typům sérovarů *Leptospira interrogans*. Poté byla provedena operace. Celkem 90 koní ze 118 (76,3 %) zůstalo bez relapsů po dobu sledování 8 až 54 měsíců. U 42/49 koní (83,7 %) s pozitivními výsledky testování MAT na protilátky a 49/69 (71 %) koní, kteří měli negativní výsledek. Na základě těchto zjištění Dorrego-Keiterová et al. (2017) uvádějí, že vitrektomie by měla být prováděna se souladem klinické diagnózy ERU bez ohledu na výsledek přítomnosti protilátky na leptospiru v komorové vodě.

Aplikace cyklosporinu A je druhá chirurgická metoda, která zabraňuje recidivám ERU. Jedná se o implantaci cyklosporinového tělíska (IVCsA) suprachoroidálně pod skleru. Cyklosporin A (CsA) je cyklický peptid a zároveň specifický inhibitor T lymfocytů, zejména podtypu T helper. Inhibuje produkci interleukinu 2 a dalších cytokinů, které jsou aktivovány T lymfocyty (Suchý & Grundmann 2009). Protože je ERU onemocnění zprostředkované T – buňkami (Gilger 1999), CsA tak může efektivně zabránit opětovným atakům. Díky blokaci T – lymfocytů a obcházením hemato-okulární bariéry je možné udržet stálou koncentraci cyklosporinu A v oku. Cyklosporin je hydrofobní, a tak není jeho topické (místní) podání možné, jelikož do oka nepronikne (Suchý & Grundmann 2009). Implantát je vyvinut tak, aby jej bylo možné instalovat do suprachoroidálního prostoru pod chlopeň sklivce v celkové anestezii, lokální nebo regionální anestezii. IVCsA se tak ve veterinární medicíně osvědčil zejména u léčby ERU a keratokonjunktivitidy siccy (suchý zánět rohovky a spojivky) u psů (Acton et al. 2006, Gilger et al. 2010). Mezi jeho vedlejší účinky patří toxicita ledvin a nervové soustavy, a proto není podáván koním celkově, ale ve formě implantátu (Suchý & Grundmann 2009). Imunosupresivní aktivita implantátu brání vzniku imunitní zánětlivé odpovědi až na dobu pěti let, tedy po dobu, kdy se vstřebává. Kandidát pro CsA implantaci nesmí být ve fázi akutního zánětu, jelikož tělísko nedokáže akutní zánět potlačit. Maximální účinek tělíska nastupuje 4-6 týdnů po operaci. Do té doby je potřeba podávat protizánětlivé léky. V porovnání s vitrektomií je vlastní chirurgie spojena s minimálními riziky. Lze se tak vyhnout komplikacím v podobě krvácení do sklivce, ablace sítnice, poškození čočky s následným rozvojem katarakty, které lze pozorovat po provedení vitrektomie (Beránek 2017). Skutečnost, že implantát nepomáhá z oka odstranit leptospiru, a ta nadále může způsobovat zánětlivé epizody, je jedno z velice diskutovaných témat a možná by mohla vysvětlit menší účinek zachování zraku u některých pacientů. Baumgart a Gerhards (2014) dále uvádějí, že CsA implantát s postupným uvolňováním může být velice prospěšný pro koně se zákeřnou formou uveitidy (nízký stupeň zánětu, který nikdy nestupuje), jelikož často chybí vnější příznaky a konzervativní terapie je tak stěží funční. Tömördy et al. (2010) uvádějí, že úspěch vitrektomie u koní bez přítomnosti leptospiry je diskutabilní, a proto mohou mít prospěch zejména z CsA implantátu. Názory na tuto problematiku prozatím jednotné nejsou, a proto vedou k dalším výzkumům a srovnáním jednotlivých metod v koňské oftalmologii.

3.2.3.1.4 Plemenná predispozice

Plemenná predispozice ve vztahu k ERU je aktuálním předmětem výzkumů v oblasti koňské genetiky. Bylo pozorováno, že některá plemena se objevují ve vyšší četnosti. Plemena s nejvyšším výskytem ERU v rámci vědeckých prací prováděných na území USA zahrnují plemeno appaloosa, quater horse, plnokrevník, hannoverský teplokrevník a americký paint horse (Gerding & Gilger 2016). V Evropě je vyšší četnost pozorována i u chladnokrevníků (Beránek 2017). Plemeno appaloosa pak bylo v rámci navazujících prací prováděných v USA osmkrát častěji postiženo ERU a zároveň byla zjištěna výrazně vyšší pravděpodobnost oslepnutí jednoho či obou očí následkem ERU než u jakékohokoliv jiného plemene (Dwyer et al. 1995). Studie z roku 2017 zkoumala koně diagnostikované s ERU v letech 2002 až 2015 na Western College of Veterinary Medicine. 62,5 % koní bylo plemene appaloosa (Sandmeyer et al. 2017).

Genetika hraje s největší pravděpodobností důležitou roli v produkci antigenu a může tak pomoci osvětlit, proč je u appaloos častější výskyt zákeřné formy ERU a u teplokrevníků typ *uveitis posterior*. Genetické pozadí by také mohlo pomoci objasnit, proč právě appaloosy častěji oslepnou a proč nejsou všichni koně s ERU zároveň pozitivní na přítomnost leptospiry (Bellone 2017). Právě studium appaloos a německých teplokrevníků prokázalo propojení s různými markery v regionu hlavního histokompatibilního komplexu známé jako koňský leukocytový antigen (ELA) (Kulbrock et al. 2013b). U lidí je shodný region spojován s několika různými typy uveitidy. Právě tato zjištění vedla k pozdějšímu testování dědičné dispozice pro oční a ostatní zánětlivá onemocnění u lidí (Zamecki & Jabs 2010). Genetická typizace ELA pro zjištění genetické dispozice pro ERU avšak není prozatím dostupná (Bellone 2017). Nicméně němečtí teplokrevní koně, kteří nesli ELA-A9 haplotyp, měli největší riziko vzniku ERU. Tento haplotyp byl přítomný u 41 % případů. Celogenomová asociační studie (GWAS) je používána k prozkoumání tisíců až milionů markerů (známá sekvence DNA) nacházejících se napříč genomem za účelem nálezu místa (lokus), které je možno propojit s daným onemocněním. GWAS provedená u německých teplokrevníků odhalila dva lokusy, které se významně pojí s rizikem vzniku ERU a s mírou její závažnosti (Kulbrock et al. 2013b). Práce Bellonové et al. z roku 2014 se zaměřuje na výzkum devíti genetických markerů z oblasti ECA1 zodpovědných za skvrnitou barvu plemene appaloosa a 13 mikrosatelitů (sekvence repetitivní DNA) hlavního histopatibilního komplexu ELA na ECA20 ve spojitosti s ERU. Ve výzkumu bylo 53 koní s ERU a kontrolní skupina 43 zdravých koní bez přítomnosti ERU. Byla nalezena spojitost mezi třemi markery a ERU. Budoucí studie za účelem zdokonalení výzkumu asociace ECA1 a ELA lokusech by tak mohly dle autorů odhalit alely udělující citlivost pro vznik ERU u appaloos.

Aktuálně existuje jediný komerčně používaný genetický test pro appaloosy, takzv. LP test. LP podmiňuje „leopardí komplex“, což je gen, který způsobí typicky charakteristické znaky plemene. Pokud je LP v dominantní formě, aktivuje tvorbu charakteristických znaků

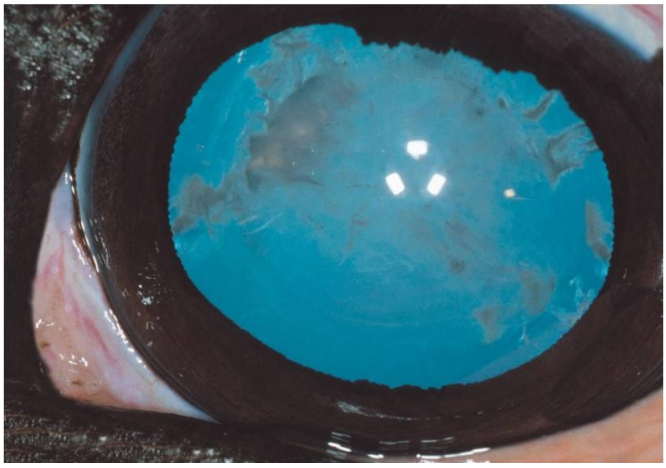
jako například pruhovaná kopyta, skvrnitou kůži, bílé bělmo a prokvetlost srsti. Homozygotní jedinci (LP/LP) mají pak největší risk pro ERU, či chovateli appaloos dobře známou, vrozenou neměnnou noční slepotu (CSNB). Heterozygoti v mutaci LP (LP/N) jsou pak ve větším riziku postižení ERU než jedinci bez přítomnosti charakteristické skvrnitosti (Bellone 2017).

3.2.3.1.5 Prognóza

Obecně platí, že prognóza měsíční slepoty je špatná. Přispívá k tomu dosud neznámá etiologie onemocnění a z toho vyplývající četné faktory na průběh onemocnění. Mezi zásadní činitele, které prognózu ovlivňují, patří individuální vnímavost koně na symptomatickou terapii, frekvence a míra návratu nitroočních zánětlivých epizod, imunita jedince a znalost/ neznalost vyvolávajícího faktoru. Nelze opomenout ani samotnou hygienu ustájení a péči o postižené oko/oči majitelem pacienta (Brooke 2013; Cook et al. 1983).

3.2.3.2 Katarakta

Katarakta neboli šedý zákal, je další závažné oftalmologické onemocnění lidí i zvířat. Katarakta se vyznačuje zvýšenou hustotou, neprůhledností až zakalením čočky (Brooke 2013). Rozvojem katarakty dochází k zakrytí větší plochy, a tak dochází k blokaci vizuálního obrazu, nikoliv pronikání světla, jak je často uváděno. Může vést až ke slepotě (Brooks 2002a). Může se jednat o primární, nebo sekundární onemocnění projevující se fokální, či naopak difúzní opacitou. Může být jednostranná nebo oboustranná (Beránek 2017) a může být přítomna v každém věku koně. Příčina a patogeneze tvorby může být rozmanitá a má tak multifaktoriální charakter (Brooks 2002a). Je zároveň nejčastější oční vadou novorozených hříbat, kde dochází k vrozenému / vývojovému důsledku přerušeného vývoje čočky v děloze nebo přerušenému vývoji / růstu po narození. Vyskytuje se kolem 33,6 % novorozených hříbat s oční vadou (Roberts 1992). V dospělosti pak katarakta může být přítomna z důvodu dědičnosti, deficitu ve výživě nebo toxicitě. Dále pak kvůli traumatickému zranění oka, systémovému onemocnění, měsíční slepotě a dobře zdokumentovaným vnějším faktorům jako je UV záření, ionizující záření a požití toxinu. U starých koní se s věkem může objevovat katarakta stařecká (Brooks 2002a). Existuje mnoho klasifikačních schémat pro kataraktu, ale žádné není všeobecně přijímáno. Může být klasifikována podle doby vzniku, etiologie, podle postižené vrstvy čočky, podle tvaru, barvy nebo stupně zákalu. S níže uváděnými kategoriemi se lze setkat s nejvyšší frekvencí ve vědeckých pracích a odborných článcích.



Obrázek 8: Incipientní (časná) katarakta. Zdroj: Brooks 2002a.

3.2.3.2.1 Typy katarakty

Dle vzniku:

- **Primární katarakta** je například vrozená. Nevzniká jako následek jiného onemocnění. Je to prvotní problém oka.
- **Sekundární (získaná) katarakta** vzniká jako následek jiného onemocnění vnitřních struktur oka, například u měsíční slepoty. Může vznikat také následkem úrazu. Takto vzniklý zákal obvykle není rovnoměrný. Na některých místech tak bývá tmavší a jinde naopak světlejší. Postupem času dochází ke zhoršení zákalu a u mladých koní je tento proces všeobecně rychlejší. Dále sem patří tzv. katarakta falešná. Je to stav, který způsobí vzniklé nálepy na čočce vznikající po srůstech (*synechie*) zadní stěny duhovky s čočkou. Podobně pak mohou na čočce následkem nitroočního zánětu ulpět i vlákna fibrinu (Brooks 2002a; Švehlová 2010).

Dle lokace:

- **Nukleární katarakta** postihuje jádro čočky. Často bilaterální.
- **Kortikální katarakta** postihuje kůru (*cortex*) čočky.
- **Subkapsulární katarakta** se nachází pod pouzdrem (kapsulou) čočky v oblasti předního či zadního pólu čočky.
- **Kapsulární katarakta** postihuje oblast předního i zadního pouzdra čočky (Budras et al. 2011).

Dle věku koně v době propuknutí onemocnění:

- **Kongenitální (vrozená) katarakta** hříbat obvykle nepostihuje celou čočku. Může se projevovat ve formě teček a kroužků, ale nejčastěji vytváří tvar písmene Y. Ve většině případů je oboustranná a katarakty v tomto případě zůstávají neměnné, nejsou tedy progresivní. Většina kongenitálních katarakt je primární. Vyskytují se tak bez dalších očních abnormalit a často jako následek expozice plodu v děloze toxickým nebo infekčním agens. Pokud je katarakta přítomna z důvodu dědičnosti, je sekundární (Townsend 2017).
- **Juvenilní katarakta** se objevuje až po narození hříběte jako přerušení vývoje / růstu čočky a ostatních očních struktur (Brooks 2002a).
- **Stařecká katarakta** je u koní poměrně vzácná, objevuje se až mezi dvacátým a třicátým rokem života koně (Brooks 2002a; Švehlová 2010).

Dle velikosti postižení čočky:

- **Incipientní (časná) katarakta** postihuje malé oblasti čočky a nezpůsobuje ztrátu zraku.
- **Immaturní (nezralá) katarakta** postihuje již větší oblast čočky a zvyšuje se i riziko částečné ztráty zrakové schopnosti. Je osmoticky aktivní, je přítomno zvýšené zadržování vody, vznikají separační trhliny zvláště pak v oblasti švů a čočka se celá zvětšuje.
- **Maturní (zralá) katarakta** pak postihuje celou čočku, má šedo-bílo-modrý vzhled a způsobuje slepotu (Brooks 2002a).
- **Hypermaturní (přezrálá) katarakta** postihuje největší plochu čočky. Enzymy, které rozkládají bílkoviny, započnou jejich rozklad nejčastěji v oblasti kůry a čočky. Čočka zadržuje více vody a dochází zde k otoku. Jelikož čočkové substance ze samotné čočky unikají, dochází k jejímu zmenšování. Přední povrch čočky je pak charakteristicky nepravidelný a vrásčitý. Výrazné zmenšení pouzdra čočky může způsobit přetržení závěsného aparátu čočky a tím může dojít k její luxaci/subluxaci (Townsend 2017).

3.2.3.2.2 Klinické příznaky

Klinické příznaky:

- Opacita čočky – projevuje se jako zašednutí čočky, přítomnost vzorů připomínající bubliny nebo praskliny. Postupně bílé až šedé zahuštění, které brání odrazu světla od sítnice. Oční struktury za čočkou tak nelze pozorovat.
- Normální pupilární reflex, pokud nejsou přítomné adheze mezi duhovkou a čočkou.

- Postupná ztráta zraku vedoucí k úplné slepotě v případě difúzního onemocnění (Brooke 2013).

3.2.3.2.3 Diagnostika

U podezření na postižení oka koně zákalem je zapotřebí důkladné oftalmologické vyšetření zkušeným veterinárním lékařem. Základní vyšetření je prováděno za pomocí oftalmoskopu nebo štěrbinové lampy v tmavé místnosti za použití mydriatik. Veterinární lékař pak určuje, ve kterém místě a v které vrstvě čočky k zákalu došlo a zároveň též určuje funkci ostatních struktur oka. Zároveň se vyšetřuje zraková schopnost koně (Švehlová 2010). Pupilární reflex a silný mrkací reflex oka jako odpověď na jasné světlo pak poukazuje na funkční sítnici. Pokud tomu tak není, je zapotřebí použít sonografické vyšetření, aby se zabránilo případnému odchlípení sítnice v případě, že je v plánu operace. Lze také zvážit předoperační elektroretinografii, která pomáhá určit, jaké míry zrakové schopnosti lze po operaci dosáhnout (Brooks 2002a). Vyšetření tedy probíhá podobně jako u měsíční slepoty (viz výše) především za pomoci oftalmoskopie, sonografie a zrakové zkoušky.

3.2.3.2.4 Terapie

Již vzniklý zákal čočky nelze medikamentózně léčit. Lze mu předejít v případě, že se léčí primární onemocnění vnitřních struktur oka. Kataraktu jako takovou lze pak odstranit pouze chirurgicky (Brooke 2013). Operace zákalu je doporučena v případě, že kůň není schopen vykonávat pravidelné známé činnosti jako dříve. Většina veterinárních lékařů doporučuje operaci ve věku hříběte mladšího šesti měsíců, pokud je hříbě zdravé, nemá uveitidu, nebo další oční onemocnění, a je schopno tolerovat lokální terapii. Hříbě je dobrým kandidátem zejména pro velikost oční koule, která se v tomto věku dá zoperovat za pomocí operačních nástrojů používaných při operaci lidské katarakty. Dále pak lépe zvládá celkovou anestezii, rychle se hojí a brzký návrat zraku zároveň podpoří rozvoj vyšších zrakových center a celého oka. I dospělý kůň je ale kandidátem na operaci.

Nejběžnější technika používaná pro odstranění kongenitální katarakty je fakoemulzifikace při celkové anestezii. Do přední oční komory se vloží speciální vibrační hrot a za pomocí ultrazvuku je katarakta rozbita. Následně vzniklé fragmenty jsou aspirovány z oka skrze dilatovanou zornici. Úspěšnost operace se pohybuje kolem 80 % zejména u hříbat mladších šesti měsíců věku. Pooperační komplikace u hříbat i dospělých mohou být ve formě vředů rohovky, krvácení do přední komory a infekční endophtalmitidy (akutní zánět všech nitroočních tkání a struktur). Po operaci se může vyskytnout dalekozrakost. V dnešní době jsou ale k dispozici také nitrooční čočky, které tento stav dokáží minimalizovat (Brooks 2002a).

3.2.3.2.5 Plemenná dispozice

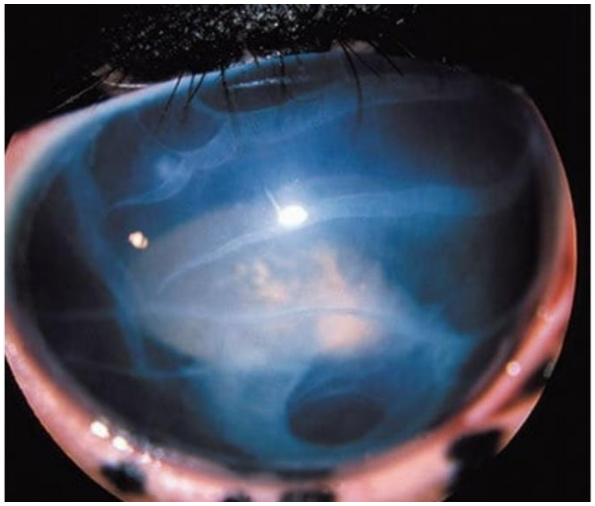
Dominantní způsob dědičnosti šedého zákalu byl pozorován například u belgického chladnokrevníka, plnokrevných koní, plemene quater horse (Erikson 1955; Joyce 1983) a plemene morgan. U koní amerického plemene morgan je pak známa dominantní dědičnost kongenitálního nukleárního typu šedého zákalu. V roce 1985 byl proveden výzkum 12 koní plemene morgan. 10 z nich bylo potomky stejného hřebce a zároveň byl zákal zjištěn i u poloviční sestry samotného hřebce. Tento výsledek byl pak porovnáván s modely dědičnosti. Dalším zkoumáním bylo zjištěno, že výsledek je ve vzájemném souladu s autozomálním dominantním modelem dědičnosti, při kterém je poměr postiženého hřebce 11 zdravých potomků na 10 potomků postižených onemocněním. Není ale progresivní, a proto závažně zrak neovlivňuje (Beech & Irby 1985). Katarakta je dále děděna v rámci syndromu MCOA (multiple congenital ocular anomalities). Tento syndrom tvoří mnohačetné vrozené oční abnormality a zahrnuje skupinu vývojových abnormalit rohovky, duhovky, čočky a ciliárního tělesa v přední části oka koně. Stav je obecně nebolestivý a není progresivní (Andersson et al. 2013). Má genetický základ pramenící z genové mutace. Je děděn jako neúplně dominantní vlastnost způsobená mutací v lokusu PMEL17. Většina mírně postižených jedinců s očními cystami bez obtíží vidí. Předpokládá se, že jsou heterozygotní v mutovaném genu (odlišné alely na homologních chromozomech) a mají uveální cysty. Koně s těžší formou MCOA jsou homozygoti (stejná alela od obou rodičů) v mutovaném genu a mají širší spektrum postižení vnitřních struktur oka. Rozsah postižení se v rámci jedinců liší. U některých z nich je pak přítomna nukleární a kongenitální katarakta (Andersson et al. 2008). MCOA se nejčastěji vyskytuje u stříbrně zbarvených jedinců plemene rocky mountain horse (Ramsey et al. 1999) a mnoha dalších příbuzných plemen. Gen PMEL17 je zodpovědný za stříbrné zbarvení a nachází se na chromozomu číslo 6 (Andersson et al. 2008). Mutace v genu PMEL17 je úzce propojena s výskytem genu MCOA, a to vysvětluje, proč se zdá být stříbrné zbarvení propojeno s abnormalitami oka v mutovaném MCOA. Pokud není přítomna mutace v PMEL17 ani v genu MCOA, jedinec není stříbrný a zároveň u něj není přítomno žádné oční onemocnění (Andersson et al. 2008). Genetické testování má tak stále větší význam pro chovatele a veterináře. Pomocí genetických markerů lze také lépe poradit chovateli, jaký chovný materiál pro svůj chov vybrat. Například není možné detekovat mutaci na barvách srsti, které neexprimují černý pigment, nebo které mají geny pro šedé zbarvení, které mohou stříbřitost maskovat. Nebo v případě ryzáků, kteří vykazují malý nebo žádný účinek mutace stříbrné barvy (Brunberg et al. 2006). Dědičnost většiny katarakt koní avšak není doposud objasněna, a proto je výzkum v této oblasti stále aktuální.

3.2.3.2.6 Prognóza

Prognóza katarakty obecně závisí na příčině, chroničnosti a přítomnosti dalšího onemocnění oka. V případě chirurgického zákroku pro odstranění vrozené / juvenilní katarakty je pak uváděna výrazně lepší prognóza u hříbat.

3.2.3.3 Glaukom

Glaukom vzniká jako důsledek změn ve tvorbě a drenáži komorové tekutiny. Tato změna pak následně zvyšuje nitrooční tlak nad úroveň slučitelnou s normální funkcí sítnice a zrakového nervu. Pokud je zrakový nerv trvale poškozen, dochází k rozvoji slepoty. Prevalence glaukomu je poměrně nízká. V USA je zjištěná prevalence glaukomu 0,07 %. Nejčastěji se dělí na primární, sekundární a vrozené. Všechny typy glaukomu mají zároveň i určitý typ příčiny nebo podnětu. **Primární glaukom** se zdá být způsoben biochemickými změnami vnitřních struktur oka, jelikož v těchto případech nemají koně konkrétní problémy s očima, které by odpovídaly za zvýšení nitroočního tlaku. Zajímavostí je, že bilaterální výskyt primárního typu glaukomu nebyl prozatím hlášen. **Sekundární glaukomy** se u koní běžně vyskytují a mají identifikovatelné příčiny. Například přední uveitida, nádory duhovky a ciliárního tělesa, luxace (dislokace) čoček a měsíční slepota. Někdy jsou cesty komorové vody ucpány zánětlivými zbytky, nádorovými buňkami nebo materiálem čoček. To poté vede ke zvýšení nitroočního tlaku. **Vrozený glaukom** hříbat je pak spojován s vývojovými anomáliemi iridocorneálního (komorového) úhlu, který se nachází mezi duhovkou a rohovkou.



Obrázek 9: Glaukom. Zdroj: Brooks 2002b.

3.2.3.3.1 Klinické příznaky

Glaukom koní nemusí být snadno rozpoznán v raných stádiích kvůli nevýrazným klinickým příznakům (Brooks 2002b).

Klinické příznaky:

- vzácně bolest oka
- *hydrophthalmos* (zvětšená oční koule)
- dilatovaná zornice
- částečná / úplná ztráta zraku

- zvýšený slzotok, fotofobie, *blefarospasmus* (silné sevření očních víček)
- edém rohovky - od mírného přes těžký až po rozptýlený
- přítomnost lineárních bílých čar rohovky zvaných strie (Brooke 2013)
- atrofie zrakového nervu (Brooks 2002b)

3.2.3.3.2 Diagnostika

Přesná diagnostika glaukomu se provádí pomocí aplanační tonometrie. Na rohovku koně se přiloží malý plochý disk, pomocí kterého se měří nitrooční tlak. Hodnota středního nitroočního tlaku koní se pohybuje mezi 17 až 28 mm Hg. Během tonometrie by měly být použity aurikulopalpebrální nervové bloky. Ty dočasně zabraňují pohybu očních víček a mrkání. Bez použití nervových bloků může stoupnout nitrooční tlak a výsledek může být zkreslený. Naopak u koní, které je nezbytné pro oční vyšetření sedovat, se lze setkat s dramatickým snížením nitroočního tlaku. Například u použití sedativa Xylazinu bylo zjištěno snížení nitroočního tlaku o 23 %. Hodnoty nitroočního tlaku se u koní s glaukomem během dne mění. Tlak nezůstává trvale zvýšený. Je tak zapotřebí měřit tlak v různé denní doby. Tato kolísající měření ztěžují nejen samotnou diagnostiku, ale také komplikují hodnocení reakce na terapii (Brooks 2002b).

3.2.3.3.3 Terapie

Jakou terapii zvolit je pro veterinární lékaře složitá otázka vzhledem k tomu, že ještě nejsou objasněny mechanismy vzniku obstrukce bránící odtoku komorové vody. Pro snížení nitroočního tlaku a zachování zraku je vhodná kombinace léčiv a chirurgie. Ke snížení nitroočního tlaku bylo použito několik postupů. Obecně se v terénních podmínkách používají miotika (zúžení zornice). Jelikož mohou miotika aktivovat klinické příznaky uveitidy, je léčba pomocí miotik obecně kontraindikována v případě sekundárního glaukomu u koní trpících uveitidou. Jejich doporučení je tak pouze pro koně s mírnou nebo neopakující se uveitidou. Dále systémové a lokální nesteroidní antiflogistika (NSAIDs) jako například fenylbutazon a flunixin meglumine a kortikosteroidy. Obojí se používá na bolest a tlumení zánětu. Dále β-blokátory blokující β-adrenergní reakce jako například timotol maleate a inhibitory karbonátanhydrázy, například dorzolamide, které snižují produkci komorové vody a zvyšují její odtok. V léčbě je občas používán i atropin (Brooke 2013; Brooks 2002b). Glaukom u některých koní může totiž paradoxně reagovat na lokální léčbu kortikosteroidy a atropinu i přesto, že není klinicky zjištěna aktivní uveitida. Avšak použití atropinu k léčbě musí být použito s opatrností, protože u koní s uveitidou může naopak nitrooční tlak zvýšit.

Pokud není lokální léčba glaukomu účinná, je možné přistoupit k chirurgickému zákroku snížení nitroočního tlaku, při kterém se pomocí laseru částečně poruší ciliární těleso. Tento zásah způsobí snížení produkce komorové vody. Obecně se doporučuje provádět zákrok, dokud není pod kontrolou otok rohovky. Má se za to, že edém rohovky přítomný

u koně s glaukomem je způsoben spíše uveitidou než zvýšeným nitroočním tlakem. Pokud je provedena laserová terapie za přítomnosti edému rohovky, může se otok stát trvalým, kvůli dalšímu poškození endotelu rohovky při zákroku. Další možností je operace za použití gonio-implantátu, což jsou silikonové dreny zvyšující odtok komorové vody (Brooks 2002b).

3.2.3.3.4 Plemenná dispozice

Prozatím nebylo zjištěno žádné plemeno, které by mělo zvýšené riziko pro primární typ glaukomu. Zvýšené riziko sekundárního glaukomu má pak plemeno appaloosa, u kterého je pozorován vyšší výskyt měsíční slepoty, kterou právě sekundární glaukom často doprovází (Dwyer et al. 1995).

3.2.3.3.5 Prognóza

Prognóza glaukomu je obecně špatná. V terénu je často těžké ji zvládnout. Obvykle vede až ke slepotě (Brooke 2013).

4 Metodika

Pro účely diplomové práce byla vypracována studie, při které byla zjišťována pozice čelního chlupového víru koní ve vztahu k jednostranné oční patologii. Pro vyhodnocení vztahů mezi pozicí víru a patologií oka stanovené vědeckou hypotézou bylo předpokládáno, že v případě patologie oka je čelní vír laterálně posunut směrem ke zdravému oku. Tento předpoklad vychází z pozorování chovatelů a majitelů, která byla poprvé sepsána v roce 1922 Johannem Ulrichem Duerstem. Pro účely studie bylo zapotřebí zjistit pozici čelního chlupového víru při prvním zápisu v grafickém popisu v průkazu koně a co nejvíce současnou fotografii pozice víru. Byla tak sledována samotná pozice víru při narození a v průběhu života. Vzhledem k dataci propuknutí onemocnění nebo úrazu bylo pak možné zhodnotit případný posun víru po propuknutí onemocnění, kdy se zdravé oko stává dominantním.

4.1 Sběr dat

Na počátku studie bylo zapotřebí vyhledat koně, kteří mají jednostrannou oční patologii. Za tímto účelem byla v roce 2018 kontaktována klinika chorob koní Veterinární a farmaceutické univerzity v Brně. Bylo vyhledáno 728 oftalmologicky vyšetřených případů za posledních 10 let, kdy je používán veterinární informační systém. Z tohoto počtu pak byli vybráni pacienti, kteří měli pravostrannou či levostrannou patologii oka, zejména pak koně s měsíční slepotou, kataraktou, glaukomem nebo po enukleaci oka ať již pro celkovou slepotu, úraz atd. Zároveň byli vybráni koně, kteří neabsolvovali operaci za účelem zachování zraku. Ze 728 koní vyhovovalo kritériím 140 jedinců. Pro komunikaci s majitelem zapsaným v systému byl použit emailový kontakt. V emailu byla pak stručně popsána studie a informace o koni, které byly v pacientově kartě uvedeny. Zároveň byl majitel / bývalý majitel požádán o doplnění informací o zdravotním stavu koně. Dále pak o bližší informace o koni: oficiální jméno, příslušnost k plemenné knize, datum narození, fotografii zakreslené pozice čelního víru v grafickém popisu průkazu koně a co nejvíce aktuální fotografii pozice víru.

Současně byl vytvořen dotazník, který byl rozeslán pomocí sociálních sítí a obsahoval shodné otázky, které byly rozesílány v rámci emailu. Navíc pak byli dotazovaní požádáni o informace, jakým způsobem, kdy a kým bylo onemocnění diagnostikováno. Dotazník byl vytvořen ve třech shodných elektronických variantách. V programu Microsoft Word, za pomocí analytického softwaru Google forms a webové stránky Survio.com. Sběr dat probíhal od listopadu 2018 na VFU v Brně a pro nízký počet odpovědí byl doplněn dotazníkem v roce 2019, kdy proběhl druhý sběr dat.

4.2 Analýza dat

Pomocí programu Microsoft Excel byla shromážděna data z emailů a dotazníku do jedné ucelé tabulky obsahující údaje o jménu koně, datu narození, druhu patologie, dataci a způsobu diagnostiky, aktuální pozici víru a při narození. Následně byla provedena kontrola údajů a selekce nevhodných koní či koní s neúplnými údaji. Celkový počet koní vhodných pro studii byl 48.

4.3 Statistické zpracování

Pro ověření hlavní hypotézy studie, která se zabývá pozicí víru a jeho posunem, byl použit Fisherův exaktní test, jelikož původně zamýšlený Pearsonův chí-kvadrát test nebylo možné provést vzhledem k charakteru dat, která nesplňovala předpoklady pro test. Pro použití Pearsonova chí-kvadrát testu je zapotřebí, aby alespoň 80 % buněk kontingenční tabulky mělo očekávanou četnost větší než 5 a všechny buňky tabulky očekávanou četnost větší než 2 (Freeman & Halton 1951). Tento předpoklad nebyl při kontrole dat splněn a k ověření hypotézy byl tak následně vybrán Fisherův exaktní test.

Dále byl pomocí testu hypotézy o shodě dvou relativních četností zjišťován průměrný věk koní při diagnostice měsíční slepoty, která vykazovala největší procentuální zastoupení v rámci patologií. Pomocí testu hypotézy o průměru μ byl statistický výstup porovnán s výzkumem Sandmeyerové et al. z roku 2017.

4.3.1 Fisherův exaktní test

Fisherův exaktní test se používá pro zjišťování závislosti mezi dvěma sledovanými veličinami X a Y. Pokud X nabývají dvou alternativních stavů X = 1 a X = 2 a Y nabývá též dvou alternativních stavů Y = 1 a Y = 2, dostáváme čtyři možné kombinace veličin X a Y. Ty se značí písmeny *a, b, c, d*. Četnosti stavů *a, b, c, d* jsou pak pro účely testu seřazeny do čtyřpolní tabulky:

Tabulka 1:Čtyřpolní tabulka Fisherova exaktního testu; zdroj: Ghent 1972.

	Y = 1	Y = 2	Celkem
X = 1	a	b	a + b
X = 2	c	d	c + d
Celkem	a + c	b + d	a + b + c + d

Fisherův exaktní test je založen na principu exaktní pravděpodobnosti, se kterou je možné rozhodovat o platnosti nulové hypotézy. Nulová hypotéza Fisherova exaktního testu

definuje nezávislost veličin X a Y, alternativní hypotéza je definována jako závislost mezi X a Y.

$$H_0 = mezi\ proměnnou\ A\ a\ proměnnou\ B\ neexistuje\ závislost$$
$$H_1 = mezi\ proměnnou\ A\ a\ proměnnou\ B\ existuje\ závislost$$

Fisherův exaktní test je primárně aplikovatelný pro kontingenční tabulky velikosti 2x2, je však možné ho zobecnit do jakékoliv kontingenční tabulky. Dle Freemana a Haltona (1951) je možné aplikovat princip Fisherova exaktního testu na kontingenční tabulky o rozměrech 2x3 případně vyšší. Veličiny kontingenční tabulky jsou pak seřazeny následovně:

Tabulka 2: Veličiny kontingenční tabulky Fisherova exaktního testu; zdroj: Ghent 1972.

	Y = 1	Y = 2	Y = 3	Celkem
X = 1	a	c	e	a + c + e
X = 2	b	d	f	b + d + f
Celkem	a + b	c + d	e + f	a + … + f

Testovací statistika pravděpodobností se pak vypočítá dle vzorce:

$$p^* = \frac{\frac{(a+b)!\,(c+d)!\,(e+f)!}{a!\,b!\,c!\,d!\,e!\,f!}}{\frac{(a+b+c+d+e+f)!}{(a+c+e)!\,(b+d+f)!}}$$

[4.1]

Výpočet testovací statistiky je dán jako součet pravděpodobností *p** kombinací kontingenčních tabulek, které zachovávají marginální četnosti sloupců a řádků. Do výsledné hodnoty Fisherova exaktního testu jsou zahrnuty pouze pravděpodobnosti, které svojí hodnotou nepřekračují hodnotu *p* původní testované tabulky výpočtu. Výslednou *p*-hodnotu testu pak srovnáváme se zvolenou hladinou významnosti α. Pokud je vypočtená *p*-hodnota vyšší než stanovená hladina α, přijímáme H_0 o nezávislosti veličin X a Y.

4.3.2 Test hypotézy o shodě dvou relativních četností

Za předpokladu dvou základních souborů s alternativním rozdělením a parametry relativních četností p_1 a p_2 stanovujeme nulovou hypotézu:

$$H_0: p_1 = p_2,$$

oproti alternativní hypotéze:

$$A: p_1 \neq p_2.$$

Test hypotézy o shodě dvou relativních četností je proveden dle následujícího schématu:

1) Formulace nulové hypotézy H_0: $p_1 = p_2$, formulace hypotézy alternativní A: $p_1 \neq p_2$.
2) Stanovení hladiny významnosti α.
3) Výpočet kritické hodnoty případu u:

$$u = \frac{\frac{m_1}{n_1} - \frac{m_2}{n_2}}{\sqrt{\frac{\bar{p} * \bar{q}}{n}}} \qquad [4.2]$$

kde: $\frac{m_1}{n_1}$, respektive $\frac{m_2}{n_2}$..... jsou výběrové relativní četnosti,

$\bar{p} = \frac{m_1 + m_2}{n + n_2}$; $\bar{q} = 1 - p$..... jsou pomocné hodnoty testu,

$n = \frac{n_1 * n_2}{n_1 + n_2}$ ..... je společná četnost.

4) Kritický obor alternativní hypotézy je definován podmínkou $|u| > u_\alpha$, u_α je kritická hodnota rozdělení N (0,1).
5) Rozhodnutí o zamítnutí nulové hypotézy při $|u| > u_\alpha$ ve prospěch alternativní hypotézy A: $p_1 \neq p_2$, případně přijetí nulové hypotézy H_0: $p_1 = p_2$, pokud $|u < u_\alpha$ (Jindrová et al. 2008).

4.3.3 Test hypotézy o průměru μ

Máme-li náhodný výběr o rozsahu *n* ze základního souboru o normálním rozdělení, lze hodnotit, zda průměr μ základního souboru je roven konstantní střední hodnotě μ_0. Nulovou hypotézu stanovujeme jako:

$$H_0: \mu = \mu_0,$$

oproti alternativní hypotéze:

$$A: \mu \neq \mu_0.$$

Průměr μ odhadujeme jako $\bar{x}$ aritmetický průměr z výběrového souboru. Statistickou významnost či nevýznamnost rozdílu mezi zjištěným aritmetickým průměrem výběrového souboru $\bar{x}$ a hodnotou μ_0 testujeme dle následujícího schématu:

1) Formulace nulové hypotézy H_0: $\mu = \mu_0$, formulace alternativní hypotézy A: $\mu \neq \mu_0$.
2) Volba hladiny významnosti α.
3) Výpočet testovacího kritéria:

$$t = \frac{\bar{x} - \mu_0}{\sqrt{\frac{s^2}{n}}}$$

[4.4]

kde: $\bar{x}$ ..... aritmetický průměr výběrového souboru
μ_0 ..... průměr základního souboru
s^2 ..... nestranný odhad rozptylu základního souboru
n ..... počet pozorování

4) Určení kritického oboru dle studentova t-rozdělení pro zvolenou hladinu významnosti a o f = n - 1 stupňů volnosti.
5) Rozhodnutí o zamítnutí nulové hypotézy při $|t| > t_{\alpha(n-1)}$, případně přijetí nulové hypotézy při $|t| < t_{\alpha(n-1)}$.

Výpočet nestranného odhadu rozptylu základního souboru s^2 probíhá následovně:

$$s^2 = \frac{1}{n-1}\sum_{i=1}^{n}(x_i - \bar{x})^2$$

[4.5]

(Jindrová et al. 2008)

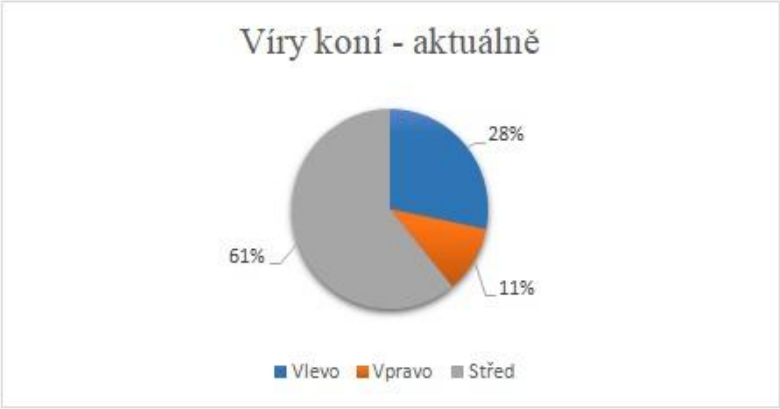
5 Výsledky

5.1 Koně, víry a sledované patologie

Základní informace o koni, pozici víru a oční patologii byly shromážděny od listopadu 2018 do konce roku 2019 u 48 pacientů. Patologie všech pacientů byla diagnostikována veterinárním lékařem v terénních podmínkách nebo na klinice. Průměrný věk zúčastěných koní byl 16,9 let ± 7 let. Samci tvořili 60,4 % a samice 39,6 %. Lateralita postižených očí byla téměř vyrovnaná, mírně převažovalo postižení pravého oka.

Obrázek 10: Lateralita očních patologií. Zdroj: vlastní zpracování

Pozorovaná aktuální pozice čelního chlupového víru byla nejčetnější ve středu (61 %). Poté vlevo (28%) a nejméně vírů bylo umístěných vpravo (11 %).

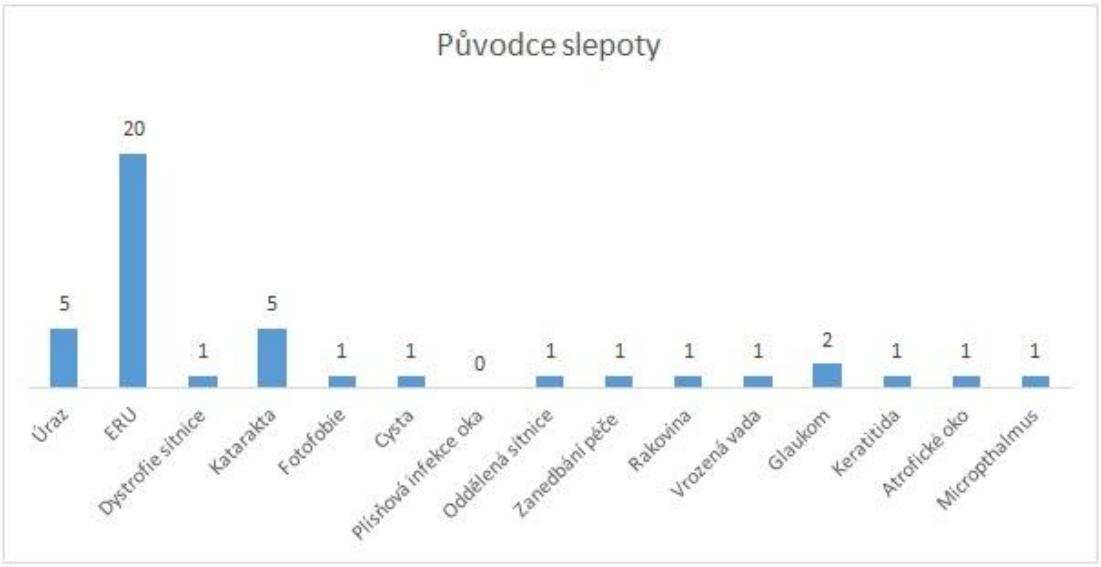


Obrázek 11: Aktuální víry koní. Zdroj: vlastní zpracování

Pozorovaná pozice čelního víru při narození byla také nejčetnější ve středu (72 %), poté vlevo (19 %) a nejméně početná byla pozice vpravo (9 %).

Obrázek 12: Víry koní při narození. Zdroj: vlastní zpracování

Bylo zaznamenáno 16 původců částečné, nebo plné slepoty. Největší zastoupení pak tvořila měsíční slepota, která se objevila u 41,7 % všech pacientů. Druhé nejčastější onemocnění oka způsobující slepotu byla katarakta. Objevila se u 10,4 % pacientů. Stejné procentuální zastoupení jako katarakta pak tvořil úraz oka. 4,2 % koní potrápil glaukom. Dále se vyskytovaly tyto patologie: dystrofie sítnice, fotofobie, cysta, plísňové onemocnění oka, oddělená sítnice, rakovina, keratitida, micropthalmus a melanom. Majitelé také jako příčinu slepoty uvedli zanedbanou péči v hříběcím věku.



Obrázek 13: Původce slepoty. Zdroj: vlastní zpracování

5.2 Pozice víru a jeho posun

Bylo provedeno statistické hodnocení pozice čelního chlupového víru a jeho možného laterálního posunu s rozvojem jednostranné oční patologie během života koně. K posunu mělo dle hypotézy studie docházet během života směrem k dominantně používanému zdravému oku. Byla testována hypotéza o závislosti mezi dvěma sledovanými veličinami. Testování proběhlo na hladině významnosti α = 0,05.

$H_0 = mezi\ pozicí\ čelního\ chlupového\ víru\ a\ jednostrannou\ patologií\ oka\ neexistuje\ závislost$
$H_1 = mezi\ pozicí\ čelního\ chlupového\ víru\ a\ jednostrannou\ patologií\ oka\ existuje\ závislost$
$\alpha = 0{,}05$

Tabulka 3: Laterální posun čelního víru; zdroj: vlastní zpracování.

	Proměnná B				
	↓patologie/posun→	Doleva	Ne	Doprava	Celkový součet
Proměnná A	L	1	17	3	21
	%	4,76%	80,95%	14,29%	100%
	P	3	21	3	27
	%	11,11%	77,77%	11,11%	100%
	Celkový součet	4	38	6	48

$$a = 1; b = 3; c = 17; d = 21; e = 3; f = 3$$

$$kritická\ hodnota\ p = \frac{\frac{(1+3)!\,(17+21)!\,(3+3)!}{1!\,3!\,17!\,21!\,3!\,3!}}{\frac{(1+3+17+21+3+3)!}{(1+17+3)!\,(3+21+3)!}}$$

$$výsledná\ p - hodnota = 0{,}76432$$
$$p - hodnota > \alpha = 0{,}05 \rightarrow přijímáme\ H_0$$

P-hodnota Fisherova exaktního testu, je výrazně vyšší než zvolená hladina významnosti 5 %. Můžeme tedy s jistotou tvrdit, že získaná primární data neprokázala závislost mezi lateralitou oční patologie a směrem posunu víru či jeho výskytem.

5.3 Průměrný věk koní s ERU

Pro tento test bylo vybráno 16 koní s ERU z celkového počtu 20. Selekce proběhla u koní s neúplnými údaji o datumu narození, nebo dataci diagnostiky ERU.

Tabulka 4: Věkové intervaly ERU; zdroj: vlastní zpracování.

Zvolené intervaly	Počet pozorování	Relativní četnost
1 - 5 let	1	0,0625
6 - 10 let	7	0,4375
11 a více let	8	0,53125
Celkem	16	1

5.3.1 Rozdíl mezi intervalem 1 - 5 a 6 - 10 let

V rámci vyhodnocení výsledků byl sledován věk koní s výskytem měsíční slepoty (ERU). V intervalu 1 - 5 let byl pouze jeden výskyt, relativní četnost tedy byla 0,0625.

Zvolená hladina významnosti pro výpočet testu hypotézy o shodě relativních četností výskytu ERU mezi intervaly 1 - 5 let a 6 - 10 let je α = 0,05. Kritická hodnota N (0,1) rozdělení je při zvolené hladině významnosti 1,9600.

Dle vzorce 4.2 byla vypočítána testovací statistika:

$$u = \frac{0{,}4375 - 0{,}0625}{\sqrt{\frac{0{,}25 * 0{,}75}{8}}} = 2{,}4495$$

$2{,}4495 > 1{,}9600 \rightarrow |u| > u_\alpha$

Zamítáme nulovou hypotézu o shodě relativních četností výskytu ERU mezi intervaly 1 - 5 let a 6 - 10 let, výskyt ERU u koní ve věku 1 - 5 let byl tedy významně nižší, než v u koní ve věku 6 - 10 let.

5.3.2 Rozdíl mezi intervalem 1 - 5 a 11 a více let

Výskyt ERU u koní ve věku 11 a více let byl v rámci výzkumu identifikován na 8. Zvolená hladina významnosti pro testování shody relativních četností byla α = 0,05. Dle vzorce 4.2 byla testována hypotéza o shodě relativních četností v intervalu 1–5 let oproti 11 a více let:

$$u = \frac{0{,}53125 - 0{,}0625}{\sqrt{\frac{0{,}28125 * 0{,}71875}{8}}} = 2{,}7523$$

$2{,}7523 > 1{,}9600 \rightarrow |u| > u_\alpha$

Zamítáme nulovou hypotézu o shodě relativních četností výskytu ERU mezi intervaly 1 - 5 let a 11 a více let. ERU u koní ve věku 1 - 5 let byl tedy významně méně častá, než u obou dvou zvolených intervalů věku.

5.3.3 Rozdíl mezi intervalem 6 - 10 a 11 a více let

Výskyt ERU u koní ve věku 6 - 10 let byl 7 případů, u koní ve věku 11 a více let bylo případů 8. Zvolená hladina významnosti testu byla 0,05.

Dle vzorce 4.2 byla sestavena testovací statistika:

$$u = \frac{0{,}53125 - 0{,}4375}{\sqrt{\frac{0{,}46875 * 0{,}53125}{8}}} = 0{,}3542$$

0,3542 < 1,9600 → $|u| < u_\alpha$

Přijímáme nulovou hypotézu o shodě relativních četností dvou souborů. Mezi výskytem ERU u koní ve věku 6 - 10 let a výskytem ve věku 11 a více let nebyl statisticky významný rozdíl. Rozdíl ve formě vyššího výskytu u koní 11 a více let nebyl průkazný a mohl být způsoben náhodnými vlivy.

5.4 Průměrný věk koní s ERU v porovnání

Průměrný věk koní s ERU z této práce byl 12,1875 let. Zjištěné údaje srovnáváme s výzkumem Sandmeyerové et al. z roku 2017, který uvádí průměrný věk 12,13. Testovaná nulová hypotéza statistiky je H_0: $\mu = \mu_0$, tedy rozdíl mezi průměrným věkem koní s ERU v této práci a průměrným věkem koní v práci Sandmeyerové et al. (2017) je statisticky nevýznamný. Stanovená hladina významnosti α je 0,05. Kritická hodnota pro $t_{0,05(15)} = 2{,}131$. Testování proběhlo dle vzorců 4.4 a 4.5:

n = 16 $\mu_0 = 12{,}13$ $\bar{x} = 12{,}1875$ $s_0^2 = 25{,}65$

$$s^2 = 25{,}65 * \frac{16}{15} = 27{,}36$$

$s^2 = 27{,}36$

$$t = \frac{12{,}13 - 12{,}1875}{\sqrt{\frac{27{,}36}{16}}} = -0{,}04397$$

$|t| < t_{0,05(15)} \rightarrow \mu = \mu_0$

Na základě vypočtené statistiky pomocí testu hypotézy o průměru μ přijímáme nulovou hypotézu o shodě průměrů. Mezi průměrným věkem koní s ERU v této práci a průměrným věkem koní s ERU v práci Sandmeyerové et al. (2017) neexistuje statisticky významný rozdíl, zjištěný rozdíl byl tedy způsoben náhodnými vlivy. Na základě výsledků je možné identifikovat výběrový soubor koní s ERU v této práci jako vhodně zastupující základní soubor a je možné z něho vyvozovat obecná tvrzení.

6 Diskuze

Čelní chlupový vír se v roli zkoumaného faktoru jevil jako velice vhodný kvantifikovatelný rys. Díky své čitelné pozici a potřeby pouze jednoduché manipulace se zvířetem nebyl problém s určením jeho pozice či dodáním fotografií majitelem. Autorka tak dochází ke stejným závěrům jako Grandinová et al. (1995) při výzkumu vertikálního umístění víru vzhledem k temperamentu skotu, kde je manipulace se zvířetem často problematická. Zároveň jeho povinné zakreslení v průkazu koně dále umožňuje další možnost zkoumání víru v rámci života jedince.

Studie této práce zahrnovala 48 koní. 47 koní mělo jediný jednoduchý vír. Jeden kůň měl víry přítomné dva. Pro studii laterálního posunu byl pak hodnocen vír dominantní po vzoru ostatních prací na chlupové víry koní. Shivleyová et al. (2016) uvádí ve své práci 89 % jediného jednoduchého víru z 19 testovaných koní. 2 koně měli víry dva. Górecka et al. (2007) pak ve svém výzkumu 55 koní uvádí 10,9 % koní se dvěma víry, nebo vírem brkovým. Lanierová et al. (2001) při výzkumu na 1636 kusech dobytka uvádí 86% zastoupení jediného jednoduchého čelního víru, 10 % bez víru a 4 % vícečetných či brkových. Lze tak předpokládat, že přítomnost jediného jednoduchého víru je pro koně a skot nejběžnější. Co se týče horizontálního umístění víru, byla ve studii této diplomové práce pozorována aktuální pozice čelního chlupového víru ve středu u 28 (61 %), vlevo u 13 (28 %) a vpravo u 5 (11 %) koní. Shivleyová et al. uvádí u 7 (37 %) vpravo a 12 (63 %) vlevo. Ostatní výzkumy na čelní chlupový vír se zabývaly pouze jeho rotací a vertikálním umístěním, nikoliv laterálním. Rozdílné hodnoty v procentuálním zastoupení vírů lze přikládat malému počtu koní u těchto dvou prací a tím pádem i omezenému vhledu do koňské populace. Laterální umístění víru v koňské populaci by tak mohlo být předmětem dalších prací.

Bylo zaznamenáno 16 etiologických příčin částečné, nebo plné slepoty. Největší zastoupení pak tvořila měsíční slepota, která se objevila u 41,7 % všech pacientů. Katarakta a úraz oka měly stejné procentuální zastoupení a to 10,4 % koní. U 4,2 % koní se vyskytoval glaukom. Dále byly přítomny tyto patologie: dystrofie sítnice, fotofobie, cysta, plísňová infekce oka, oddělená sítnice, rakovina, keratitida, micropthalmus a melanom. Majitelé také jako příčinu slepoty uvedli zanedbanou péči v hříběcím věku. Thangadurai et al. (2010) ve své práci zabývající se prevalencí očních poruch 500 koní zjistil, že 100 z nich mělo pozitivní oftalmologický nález. Měsíční slepota se pak objevila u 24 %. Katarakta u 3 %, glaukom u 13 % a keratitida u 30 %. Podobná práce Paschalis-Trelaové et al. (2017) zahrnovala 615 arabských koní polského hřebčína. Tento počet tvořil 15 % všech arabských koní v Polsku. Oční patologii mělo 9,47 % koní. Měsíční slepota byla přítomna u 5,5 % koní, Katarakta 3,3 %, posttraumatická léze 0,8 % a glaukom 0,16 %. Z toho lze vyvozovat, že nejpočetnější oftalmologická onemocnění v této studii jsou ve velké míře zastoupena v celé koňské populaci a jejich výskyt v rámci diplomové práce není náhodný, nýbrž reprezentuje skutečnou situaci.

Lateralita oční patologie byla v zásadě vyrovnaná. Pravé oko bylo postiženo u 57 % jedinců a levé u 43 %. Pro ověření hypotézy studie bylo zapotřebí vybírat koně právě s jedním postiženým okem. Tato podmínka se později stala nejtěžším kritériem pro výběr koní pro studii. Měsíční slepota se obecně považuje za nejčastější příčinu slepoty koní. Není tak překvapivé, že 47 % koní této studie mělo právě toto onemocnění. Těžkost kritéria pak pomáhá objasnit práce Sandmeyerové et al. (2017), při které byl bilaterální výskyt měsíční slepoty zjištěn u 93,6 % koní. Bilaterální výskyt však nebyl vhodný pro tuto studii, jelikož by nebylo možné předpokládat laterální posun čelního chlupového víru směrem k dominantnímu vidoucímu oku, jelikož by funkce očí nemusela být natolik rozdílná.

Hypotéza studie, která předpokládala laterální posun víru v průběhu života u jednostranně / částečně slepého koně směrem ke zdravému vidoucímu oku byla vyhodnocena pomocí Fisherova exaktního testu. Byla zvolena 5% hladina významnosti a testována byla tedy hypotéza o závislosti mezi dvěma sledovanými veličinami, a to pozicí víru a patologií oka. U 38 koní nedošlo k žádnému posunu. U 10 koní byl posun zaznamenán. Posun byl vyhodnocen pomocí porovnání pozice víru v grafickém průkazu koně a co nejvíc současnou fotografií. Nelze nezmínit možnost lidského pochybení při zákresu pozice víru v průkazu koně. Občasná chybovost při zákresu by se pak mohla být kompenzována velkým počtem koní ve studii. Levostrannou patologii oka a zároveň posun víru měli 4 koně. U 3 z nich došlo k posunu víru směrem ke zdravému oku, u 1 směrem k oku patologickému. U 6 koní s pravostrannou oční patologií došlo také k posunu víru. U třech z nich se vír posunul k oku zdravému, u třech k oku patologickému. Výsledná kritická hodnota p = 0,76432 byla tak výrazně vyšší než hladina významnosti. Hypotéza studie (alternativní) byla pak zamítnuta ve prospěch hypotézy nulové. Můžeme tedy s jistotou tvrdit, že primární data neprokázala závislost mezi lateralitou oční patologie a směrem posunu víru či jeho výskytem. Během zpracování literární rešerše nebyl nalezen žádný podobný výzkum zabývající se vztahem pozice víru a patologií oka. Není tedy prostor pro srovnání, nicméně lze vést diskuzi i v rámci samotné studie.

Největší úskalí této práce byla data, i přesto, že prvotní sběr proběhl na klinice chorob koní v Brně. Klinika byla vybrána nejen pro svou vstřícnost, ale pro přesnou diagnostiku oftalmologických pacientů. Tím by se předešlo chybovosti majitelů v popisu diagnostiky onemocnění a míře slepoty koně v rámci dotazníku. Ze 728 koní vyhovovalo kritériím 140 jedinců. Koně byli v rámci kliniky vedeni pod identifikačním číslem pacienta a často pod přezdívkou, jak jsou oslovováni v domácím prostředí. Jelikož pacienti nebyli vedeni pod svým vlastním identifikačním číslem / číslem čipu nebo oficiálním jménem, bylo nutné kontaktovat majitele, kteří byli u koní zapsáni v době ošetření jako kontaktní osoba. Některé emailové adresy byly nefunkční. Někteří bývalí majitelé koní nebyli ochotní sdělit základní údaje o koni tak, aby bylo případně možné současného majitele vyhledat. Často pouze stručně zareagovali, že již koně nevlastní. Další komunikace ze strany bývalých majitelů již nepokračovala. Někteří majitelé nechtěli o svých již uhynulých koních podávat informace.

Část koní byla již po operaci očí a nemohli být tak do studie zařazeni. Ze 140 koní odpovědělo na email 10 majitelů současných, nebo bývalých, a studie se zúčastnili. Naproti tomu zájem majitelů jednostranně osleplých koní na sociálních sítích byl velký. Přes velký zájem byl počet jednostranně osleplých koní velmi malý. Mnoho majitelů reagovalo na sdílení dotazníku s tím, že vlastní koně s bilaterální slepotou. Počet vhodných koní pro studii se tak ustálil na 48 jedincích.

Tyto skutečnosti poté dávají podnět k debatě o možnosti / povinnosti registrace koní na klinikách pod vlastním identifikačním číslem, či číslem čipu. Tím by se předcházelo chybnému zadání jména a v rámci ústředního evidence koní by bylo po dohodě možné vyhledat současné majitele, či informace z průkazu koně. Tímto způsobem by se poté dala tato studie, či jí podobná, provést s přesnou diagnostikou a vypovídajícím rozsahem dat jak bylo původně zamýšleno i pro tuto studii.

V rámci práce byl poté statisticky hodnocen ještě průměrný věk koní s ERU. Byly vytvořeny věkové intervaly a ty pak byly mezi sebou porovnány. Bylo hodnoceno 16 koní. Byly stanoveny relativní četnosti a následně provedeno testování hypotézy o shodě relativních četností na hladině významnosti $\alpha = 0,05$ a kritické hodnotě N (0,1) rozdělení 1,9600. Nulová hypotéza o shodě relativních četností výskytu ERU mezi intervaly 1 - 5 let a 6 - 10 let byla následně zamítnuta. Zamítnuta byla také nulová hypotéza o shodě relativních četností výskytu ERU mezi intervaly 1 - 5 let a 11 a více let. Výskyt ERU u koní ve věku 1 - 5 let byl tedy významně nižší než u obou dvou zvolených intervalů věku. Nulová hypotéza byla přijata v případě porovnání výskytu ERU u koní ve věku 6 - 10 let a výskytem ve věku 11 a více let. Zde nebyl statisticky významný rozdíl. Rozdíl ve formě vyššího výskytu u koní 11 a více let nebyl průkazný a mohl být způsoben náhodnými vlivy. Následně bylo provedeno statistické porovnání průměrného věku koní s ERU (z této práce byl 12,1875 let) s výzkumem Sandmeyerové et al. z roku 2007 (průměrný věk 12,13 let) pomocí testu hypotézy o průměru μ na hladině významnosti $\alpha = 0,05$. Kritická hodnota pro $t_{0,05(15)} = 2,131$. Nulová hypotéza byla přijata. Neexistuje tak statisticky významný rozdíl mezi průměrnými věky koní těchto dvou prací. Tato shoda se zdá být v souladu s dalšími výzkumy zabývající se věkem koní s oftalmologickými problémy. Analýza 467 koní nad dvacet let věku prováděnou Brosnahanovou a Paradisovou v roce 2003 odhalila 12,5 % oftalmologických pacientů. Studie Irelandové et al. (2011; 2012a; 2012b) prokázala přítomnost alespoň jedné oční patologie u 94 % koní nad 15 let věku. Dwyerová et al. (1995) se zaměřuje pouze na měsíčni slepotu. Průměrný věk zkoumaných koní se pohyboval mezi 11,6 a a 13,3 lety. Lze tedy předpokládat, že ačkoliv se měsíční slepota může projevit v jakémkoliv věku, existuje mezi věkem a ERU možná korelace.

7 Závěr

Studie neprokázala vztah mezi laterálním posunem pozice čelního chlupového víru a diagnostikovanou patologií oka u koní. Stanovená hypotéza diplomové práce „Jestliže je čelní chlupový vír laterálně posunut od středu spojnice očí, pak lze předpokládat jednostrannou patologii vzdálenějšího oka.“, nebyla potvrzena. Pro nedostatečný počet odpovědí kontaktních osob koní oftalmologicky vyšetřených na VFU v Brně byl přidán dotazník rozeslaný v rámci sociálních sítí. Nejčastěji byl u jednostranně slepých koní přítomný čelní chlupový vír ve středové pozici.

41,7 % jednostranně slepých koní mělo diagnostikovanou měsíční slepotu. Jejich průměrný věk byl 12,13 let a vzhledem k velice podobným výsledkům ostatních studií, lze předpokládat, že mezi věkem a přítomností měsíční slepoty existuje určitá korelace.

Vzhledem k těžkostem při získávání primárních dat byla navržena varianta možné / povinné registrace koňských pacientů klinik pod vlastním identifikačním číslem, nebo číslem čipu. Tento způsob dokumentace by pak umožňoval mnohem lepší výchozí pozice pro zisk dat a možnosti dohledání aktuálního majitele, či údajů z průkazu koně za pomoci ústřední evidence koní.

8 Literatura

Acton AE, Beale AB, Gilger BC, Stoskopf MK. 2006. Sustained release cyclosporine therapy for bilateral keratoconjunctivitis sicca in a red wolf *(Canis rufus)*. Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians **37(4)**: 562–564.

Andersson LS, Juras R, Ramsey DT, Eason-Butler J, Ewart S, Cothran G, Lindgren GG. 2008. Equine Multiple Congenital Ocular Anomalies maps to a 4.9 megabase interval on horse chromosome 6. BMC genetics **9**: 88.

Andersson LS, Wilbe M, Viluma A, Cothran G, Ekesten B, Ewart S, Lindgren G. 2013. Equine Multiple Congenital Ocular Anomalies and Silver Coat Colour Result from the Pleiotropic Effects of Mutant PMEL. PLoS ONE. **8**(9).

Attenburrow D, Donnelly J, Soulsby E. 2010. Periodic ophthalmia (recurrent uveitis) of horses: An evaluation of the aetiological role of microfilariae of Onchocerca cervicalis and the clinical management of the condition. Equine Veterinary Journal **15**:48–56.

Austin NP, Rogers PLJ. 2007. Asymmetry of flight and escape turning responses in horses. Laterality **12**:464–474.

Barnett K, Crispin S, Lavach JD. 2004. Equine Ophthalmology: An Atlas and Text2 edition. Mosby Ltd., Edinburgh.

Baumgart A, Gerhards H. 2014 Besonderheiten der Tiegerschekken-Uveitis und möglicher Cyclosporin A-Einsatz in deren Therapie in Deutschland. Pferdeheilkunde **30**: 626-632.

Beech J, Irby N. 1985. Inherited nuclear cataracts in the Morgan horse. The Journal of Heredity 76:371–372.

Bellone RR. 2017. Genetic Testing as a Tool to Identify Horses with or at Risk for Ocular Disorders. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice **33**:627–645.

Beránek. 2017. Operace šedého zákalu. Veterinární klinika MVDr. Jiří Beránek, Ph.D. Available from: www.veterina-pce.cz (accessed January 2019).

Borstel M, Oppen T, Glitz F, Frühauf B, Deegen E, Boevé MH, Ohnesorge B. 2005. Long-term results of pars-plana (double-port) vitrectomy in equine recurrent Uveitis. Pferdeheilkunde **21**:13–18.

Brooke. 2013. The Working Equid Veterinary Manual. Whittet Books Ltd. Available from: www.thebrooke.org (accessed January 2019).

Brooks DE. 2002a. Cataracts and Lens Problems in Horses. The Horse. Available from: www.thehorse.com (accessed February 2019).

Brooks DE. 2002b. Equine Glaucoma. The Horse. Available from: www.thehorse.com (accessed February 2019).

Brosnahan MM, Paradis MR. 2003. Demographic and clinical characteristics of geriatric horses: 467 cases (1989–1999). Journal of the American Veterinary Medical Association **223**:93–98. American Veterinary Medical Association.

Broucek J, Kisac P, Mihina S, Hanus A, Uhrincat M, Tancin V. 2007. Hair whorls of Holstein Friesian heifers and affects on growth and behaviour.

Brunberg E, Andersson L, Cothran G, Sandberg K, Mikko S, Lindgren G. 2006. A missense mutation in PMEL17 is associated with the Silver coat color in the horse. BMC Genetics **7**:46.

Budras K-D, Sack WO, Röck S. 2012. Anatomy of the Horse: with Aaron Horowitz and Rolf Berg. Schlütersche, Hannover.

Burrow H. 1997. Measurement of temperament and their relationship with performance traits of beef cattle. Anim. Breed. Abstr **65**:477–495.

Carroll J, Murphy CJ, Neitz M, Hoeve JN, Neitz J. 2001. Photopigment basis for dichromatic color vision in the horse. Journal of Vision **1**:80–87.

Cook CS, Peiffer RL, Harling DE. 1983. Equine recurrent uveitis. Equine Vet J (Suppl) **2**:57–60.

Crandell K. 2000. Taking Care of the Senior Horse. Kentucky Equine Research. Available from: www.ker.com (accessed March 2019).

Cunha-Vaz JG, Maurice DM. 1967. The active transport of fluorescein by the retinal vessels and the retina. The Journal of Physiology **191**:467–486.

Cunha-Vaz JG, Shakib M, Ashton N. 1966. Studies on the permeability of the blood-retinal barrier. I. On the existence, development, and site of a blood-retinal barrier. The British Journal of Ophthalmology **50**:441–453.

Cuthill IC, Partridge JC, Bennett ATD, Church SC, Hart NS, Hunt S. 2000. Ultraviolet Vision in Birds. Advances in the Study of Behavior **29**: 159-214.

Deeg CA, Marti E, Gaillard C, Kaspers B. 2004. Equine recurrent uveitis is strongly associated with the MHC class I haplotype ELA-A9. Equine Veterinary Journal **36**:73–75.

Dorrego Keiter E, Tóth J, Dikker L, Sielhorst J, Schusser G. 2017. Long-term results of pars plana vitrectomy in relationship to leptospiral antibody detection in vitreous humor in 118 horses with equine recurrent uveitis (ERU). Pferdeheilkunde Equine Medicine **33**:112–118.

Dušek J. 1999. Chov koní. Brázda. Praha.

Dwyer AE, Crockett RS, Kalsow CM. 1995. Association of leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986-1993). Journal of the American Veterinary Medical Association **207**:1327–1331.

Erikson R. 1955. Hereditary aniridia with secondary cataract in horses. Nord Vet Med **7**:773–9.

Fell LR, Colditz IG, Walker KH, Watson DL. 1999. Associations between temperament, performance and immune function in cattle entering a commercial feedlot. Australian Journal of Experimental Agriculture **39**: 795-802.

Frasnelli E. 2013. Brain and behavioral lateralization in invertebrates. Front Psychol **4**:939.

Freeman GH, Halton JH. 1951. Note on an exact treatment of contingency, goodness of fit and other problems of significance. Biometrika **38**: 141-149.

Fritz KL et al. 2014b. Genetic risk factors for insidious equine recurrent uveitis in Appaloosa horses. Animal Genetics **45**:392–399.

Frühauf B, Ohnesorge B, Deegen E, Boevé M. 1998. Surgical management of equine recurrent uveitis with single port pars plana vitrectomy. Veterinary Ophthalmology **1**:137–151.

Gerding JC, Gilger BC. 2016. Prognosis and impact of equine recurrent uveitis. Equine Veterinary Journal **48**:290–298.

Gerhards H, Wollanke B, Brem S. 1999. Vitrectomy as a Diagnostic and Therapeutic Approach for Equine Recurrent Uveitis (ERU). AAEP proceedings **9**:45.

Ghent AW. 1972. A Method for Exact Testing of 2X2, 2X3, 3X3, and Other Contingency Tables, Employing Binomial Coefficients. American Midland Naturalist **88**:15.

Gilger BC, Malok E, Cutter KV, Stewart T, Horohov DW, Allen JB. 1999. Characterization of T-lymphocytes in the anterior uvea of eyes with chronic equine recurrent uveitis. Veterinary Immunology and Immunopathology **71**:17–28.

Gilger B. 2010. Equine Ophthalmology. Saunders, Maryland Hights, Missouri.

Gilger BC, Wilkie DA, Clode AB, McMullen RJ, Utter ME, Komaromy AM, Brooks DE, Salmon JH. 2010. Long-term outcome after implantation of a suprachoroidal cyclosporine drug delivery device in horses with recurrent uveitis. Veterinary Ophthalmology **13**:294–300.

Górecka A, Słoniewski K, Golonka M, Jaworski Z, Jezierski T. 2006. Heritability of hair whorl position on the forehead in Konik horses. J Anim Breed Genet **123**(6):396-398.

Górecka-Bruzda A, Golonka M, Chruszczewski M, Jezierski T. 2007. A note on behavior and heart rate in horses differing in facial hair whorl. Applied Animal Behaviour Science **105**:244–248.

Grandin T, Deesing MJ, Struthers JJ, Swinker AM. 1995. Cattle with hair whorl patterns above the eyes are more behaviorally agitated during restraint. Applied Animal Behaviour Science **46**:117–123.

Grandin T. 2002. A new spin on fertility. Beef. Available from: www.beefmagazine.com (accessed January 2019).

Grignard L, Boivin X, Boissy A, Le Neindre P. 2001. Do beef cattle react consistently to different handling situations? Applied Animal Behaviour Science **71**:263–276.

Hanggi E, Ingersoll J. 2012. Lateral vision in horses: A behavioral investigation. Behavioural processes **91**:70–6.

Hurn SD, Turner AG. 2006. Ophthalmic examination findings of Thoroughbred racehorses in Australia. Veterinary Ophthalmology **9**:95–100.

Ireland JL, Clegg PD, McGOWAN CM, McKANE SA, Chandler KJ, Pinchbeck GL. 2012a. Comparison of owner-reported health problems with veterinary assessment of geriatric horses in the United Kingdom. Equine Veterinary Journal **44**:94–100.

Ireland JL, Clegg PD, McGOWAN CM, McKANE SA, Chandler KJ, Pinchbeck GL. 2012b. Disease prevalence in geriatric horses in the United Kingdom: Veterinary clinical assessment of 200 cases. Equine Veterinary Journal **44**:101–106.

Ireland JL, Clegg PD, McGOWAN CM, McKANE SA, Pinchbeck GL. 2011. A cross-sectional study of geriatric horses in the United Kingdom. Part 2: Health care and disease. Equine Veterinary Journal **43**:37–44.

Jacobs GH. 1993. The distribution and nature of colour vision among the mammals. Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society **68**:413–471.

Jacobs GH, Deegan JF, Neitz J. 1998. Photopigment basis for dichromatic color vision in cows, goats, and sheep. Visual Neuroscience **15**:581–584.

Jacobs GH, Deegan JF, Neitz J, Murphy BP, Miller KV, Marchinton RL. 1994. Electrophysiological measurements of spectral mechanisms in the retinas of two cervids: white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) and fallow deer (*Dama dama*). Journal of Comparative Physiology. A, Sensory, Neural, and Behavioral Physiology **174**:551–557.

Jindrová A, Prášilová M, Zeipelt R. 2008. Statistika I. Česká zemědělská univerzita, Provozně ekonomická fakulta. Praha.

Joyce JR. 1983. Aniridia in a Quarterhorse. Equine Veterinary Journal **15**:21–22.

Kaese H. 2008. Equine recurrent uveitis (Proceedings). *DVM 360*. Available from: www.dvm360.com (accessed March 2019).

Keil S. 2011. Equine recurrent uveitis (Proceedings). DVM360. Available from: www.dvm360.com (accessed March 2019).

Klar AJ. 2004. Excess of counterclockwise scalp hair-whorl rotation in homosexual men. J Genet **83(3):**251-5.

Komáromy AM, Rowlan JS, Croix NCL, Mangan BG. 2011. Equine Multiple Congenital Ocular Anomalies (MCOA) syndrome in PMEL17 (Silver) mutant ponies: five cases. Veterinary Ophthalmology **14**:313–320.

Kottman J. 1978. Veterinární oftalmologie. Státní pedagogické nakladatelství. Praha.

Koubek K. 1957. Speciální zootechnika – chov koní. 2. přepracované a doplněné vydání. Státní zemědělské nakladatelství. Praha.

Krejcar E., Kubová K. Rekurentní uveitida koní. Veterinářství 2002 **52**:322-324.

Krisová Š. 2008. Rekurentní uveitida koní: diagnostika, terapie a prognóza. Veterinářství. **58**:102-106.

Kuchynka P. 2007. Oční lékařství. Grada Publishing a.s. Praha.

Kulbrock M, Borstel M, Rohn K, Distl O, Ohnesorge B. 2013a. Occurrence and severity of equine recurrent uveitis in warmblood horses - A comparative study. Pferdeheilkunde **29**:27–36.

Kulbrock M, Lehner S, Metzger J, Ohnesorge B, Distl O. 2013b. A Genome-Wide Association Study Identifies Risk Loci to Equine Recurrent Uveitis in German Warmblood Horses. PLOS ONE **8**:e71619.

Lavach JD. 1990. Large Animal Ophthalmology. Mosby Inc. St. Louis.Leliveld LMC, Langbein J, Puppe B. 2013. The emergence of emotional lateralization: Evidence in non-human vertebrates and implications for farm animals. Applied Animal Behaviour Science **145**:1–14.

Lanier JL, Grandin T, Green R, Avery D, McGee K. 2001. A note on hair whorl position and cattle temperament in the auction ring. Applied Animal Behaviour Science **73**:93–101.

Leliveld LMC, Langbein J, Puppe B. 2013. The emergence of emotional lateralization: Evidence in non-human vertebrates and implications for farm animals. Applied Animal Behaviour Science **145**:1–14.

Lipinská K. 2012. Na operačním sále. Equichannel. Available from: www.equichannel.cz (accessed March 2019).

Lyons C. 2019. Care Strategies for Senior Horses. The Horse. Available from: www.thehorse.com (accessed March 2020).

Meola M, Grandin T, Burns P, Deesing M. 2004. Hair whorl patterns on the bovine forehead may be related to breeding soundness measures. Theriogenology **62**:450–7.

Miller TR, Whitley RD. 1987. Uveitis in horses. Mod Vet Pract **12**:351–357.

Murphy J, Arkins S. 2008. Facial hair whorls (trichoglyphs) and the incidence of motor laterality in the horse. Behavioural processes **79**:7–12.

Neitz J, Jacobs GH. 1989. Spectral sensitivity of cones in an ungulate. Visual Neuroscience **2**:97–100.

Olmos G, Turner SP. 2008. The relationships between temperament during routine handling tasks, weight gain and facial hair whorl position in frequently handled beef cattle. Applied Animal Behaviour Science **115**:25–36.

Paschalis-Trela K, Cywińska A, Trela J, Czopowicz M, Kita J, Witkowski L. 2017. The prevalence of ocular diseases in polish Arabian horses. BMC Veterinary Research **13**:319.

Puri BK, el-Dosoky A, Cheema S, Lekh SK, Hall AD, Mortimer AM. 1995. Parietal scalp hair whorl patterns in schizophrenia. Biological Psychiatry **37**:278–279.

Ramsey DT, Ewart SL, Render JA, Cook CS, Latimer CA. 1999. Congenital ocular abnormalities of Rocky Mountain Horses. Veterinary Ophthalmology **2**:47–59.

Randle HD. 1998. Facial hair whorl position and temperament in cattle. Applied Animal Behaviour Science **56**:139–147.

Rantanen N, Ewing R. 1981. Principles of Ultrasound Application in Animals. Veterinary Radiology **22**:196–203.

Reece WO. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Grada publishing, a.s., Praha.

Reef BV. 1998. Equine Diagnostic Ultrasound. Saunders Company, Philadelphia.

Rockwell H et al. 2019. Genetic investigation of equine recurrent uveitis in Appaloosa horses. Animal Genetics **51**.

Roberts SM. 1992. Congenital ocular anomalies. The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice **8**:459–478.

Rogers LJ, Vallortigara G, Andrew RJ. 2013. Divided Brains: The Biology and Behaviour of Brain Asymmetries. Cambridge University Press. Cambridge.

Sandmeyer L. 2015. Understanding Equine Vision and Eye Disease. Horse Journals. Available from: www.horsejournals.com (accessed February 2019).

Sandmeyer LS, Bauer BS, Feng CX, Grahn BH. 2017. Equine recurrent uveitis in western Canadian prairie provinces: A retrospective study (2002-2015). Can Vet J **58(7):**717–722.

Sankey C, Henry S, Clouard C, Richard-Yris M-A, Hausberger M. 2011. Asymmetry of behavioral responses to a human approach in young naive vs. trained horses. Physiology & Behavior **104**:464–468.

Savin H, Randle H. 2011. The relationship between facial whorl characteristics and laterality exhibited in horses. Journal of Veterinary Behavior **6**:295–296.

Scotty NC. 2005. Ocular Ultrasonography in Horses. Clinical Techniques in Equine Practice **4**:106–113.

Severin GA. 1995. Veterinary ophthalmology notes. Colorado State University. Fort Collins: Colo, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences.

Shivley C, Grandin T, Deesing M. 2016. Behavioral Laterality and Facial Hair Whorls in Horses. Journal of Equine Veterinary Science 44.

Siniscalchi M, Padalino B, Lusito R, Quaranta A. 2014. Is the left forelimb preference indicative of a stressful situation in horses? Behavioural Processes **107**:61–67.

Smith DW, Gong BT. 1974. Scalp-hair patterning: its origin and significance relative to early brain and upper facial development. Teratology **9(1)**: 17–34.

Strubbe DT, Gelatt KN. 1999. Ophthalmic Examination and Diagnostic Procedures. Pages 427-467 in Gelatt KN., editor. Veterinary Ophthalmology. Williams & Wilkins, Philadelphia: Lippincott.

Suchý D, Grundmann M. 2009. Cyklosporin A: farmakokinetika, monitorování a jeho použití v revmatologii. Klin Farmakol Farm **23**(4): 187-193

Švehlová D. 2010. Malá encyklopedie nemocí koní – K. Available from: www.ifauna.cz (accessed February 2019).

Thangadurai R, Sharma S, Bali D, Rana BP, Mahajan V, Samanta I, Hazra S. 2010. Prevalence of Ocular Disorders in an Indian Population of Horses. Journal of Equine Veterinary Science **30**:326–329.

Thomas HS. Moon blindness. The Horse. Available from: www.thehorse.com (accessed February 2019).

Tömördy E, Hässig M, Spiess BM. 2010. The outcome of pars plana vitrectomy in horses with equine recurrent uveitis with regard to the presence or absence of intravitreal antibodies against various serovars of *Leptospira interrogans*. Pferdeheilkunde **26(2)**:251-254.

Walde I. 1986. Differential diagnostische und therapeutische Aspekte bei der Mondblindheit des Pferdes. Pferdeheilkunde **2**:67-78.

Walls GL. 1943. The Vertebrate Eye and Its Adaptive Radiation. Cranbrook Press, Bloomfield Hills, Michigan.

Werry H, Gerhards H. 1992. Zur operativen Therapie der equinen rezidivierenden Uveitis. Tieraerztl Prax 20:178–186.

Wright B. 2000. Leptospirosis and Equine Recurrent Uveitis in Horses. Available from: www.omafra.gov.on.ca (accessed February 2019).

York ES. 2015. The Hair Whorl. Of Horse. Available from: www.ofhorse.com (accessed January 2019).

Zamecki KJ, Jabs DA. 2010. HLA Typing in Uveitis: Use and Misuse. American Journal of Ophthalmology **149**:189-193.

9 Seznam obrázků

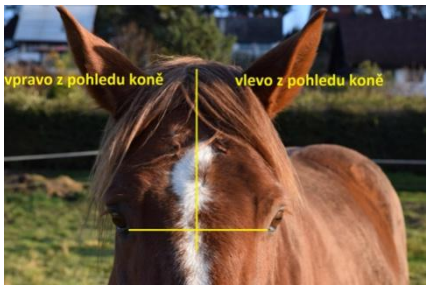
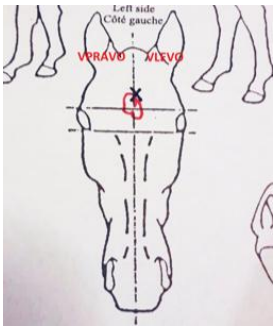
Obrázek 1: Pozice čelního chlupového víru. Zdroj: Shivley et al. 2016. 16
Obrázek 2: Anatomie koňského oka. Zdroj: Sandmeyer 2015. 20
Obrázek 3: Dichromatické vidění koní. Zdroj: Carroll et al. 2001. 22
Obrázek 4: Bíle zbarvená zornice koně s ERU následkem přítomnosti zánětlivých zbytků. Zdroj: Brooks 2002a. 25
Obrázek 5: Změna duhovky z modré na hnědou následkem ERU. Zdroj: Brooks 2002a. 25
Obrázek 6: Fibrin a jizvová tkáň obklopuje zornici oka koně s ERU. Zdroj: Brooks 2002a. 26
Obrázek 7: Otok rohovky a masa bílých krvinek v přední komoře oka koně s ERU. Zdroj: Brooks 2002a. 26
Obrázek 8: Incipientní (časná) katarakta. Zdroj: Brooks 2002a. 34
Obrázek 9: Glaukom. Zdroj: Brooks 2002b. 38
Obrázek 10: Lateralita očních patologií. Zdroj: vlastní zpracování 46
Obrázek 11: Aktuální víry koní. Zdroj: vlastní zpracování 46
Obrázek 12: Víry koní při narození. Zdroj: vlastní zpracování 47
Obrázek 13: Původce slepoty. Zdroj: vlastní zpracování 47

10 Seznam tabulek

Tabulka 1:Čtyřpolní tabulka Fisherova exaktního testu; zdroj: Ghent 1972. 42
Tabulka 2: Veličiny kontingenční tabulky Fisherova exaktního testu; zdroj: Ghent 1972. 43
Tabulka 3: Laterální posun čelního víru; zdroj: vlastní zpracování. 48
Tabulka 4: Věkové intervaly ERU; zdroj: vlastní zpracování. 49

11 Samostatné přílohy

Příloha A Dotazník

1. Uveďte prosím oficiální jméno Vašeho koně + pro možnost dohledání v PK například: datum narození/ příslušnost k PK/identifikační číslo/číslo čipu/výžeh etc.	
2. Jakou patologii oka má/měl Váš kůň? (možnost více výběrů)	ERU Katarakta Glaukom Vrozená vada Enukleace Jiné
3. Jaké oko z pohledu koně je/bylo postiženo?	Pravé Levé
4. V jakém roce byla patologie diagnostikována? Kde? Kým? Jaký byl v té době věk koně?	
5. Kde se aktuálně nachází/ nebo co neaktuálněji nacházel čelní chlupový vír (víry) z pohledu koně? (slovní popis)  	Vpravo od středu Vlevo od středu Ve středu
6. Kde se nacházel čelní vír (víry) při prvním grafickém nákresu v průkazu z pohledu koně?(černý křížek)  	Vpravo od středu Vlevo od středu Ve středu