

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra obecné zootechniky a etologie**



**Geneticky podmíněné choroby očí u psů**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Lucie Rochlová**

**Vedoucí práce: Dr. Ing. Naděžda Šebková**

© 2015 ČZU v Praze

### **Čestné prohlášení**

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

V Praze dne 10.4.2015

---

### **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala Dr. Ing. Naděždě Šebkové za její metodické vedení bakalářské práce, rady a konzultace.

# Geneticky podmíněné choroby očí u psů

## Souhrn

Z důvodu narůstajícího výskytu chorob očí u psů, by každý chovatel nebo majitel měl znát možné zdravotní komplikace a příznaky jednotlivých chorob. Proto je vhodné navštěvovat pravidelně svého veterinárního lékaře a zajistit psovi kvalitní dlouhý život a dobrý zdravotní stav.

Cílem práce je sepsat co nejucelenější a zároveň vědeckou literární rešerši, zahrnující veškeré geneticky podmíněné choroby a vady očí u psů. Součástí práce je popis anatomie a fyziologie oka, přiblížení vyšetřovacích metod a technik včetně jejich použití, a popis jednotlivých dědičných onemocnění oka.

Oko je orgánem zrakového ústrojí. Je to párový orgán a skládá se z oční koule a přídatných orgánů oka. Pro správné určení oční choroby, kterou jedinec trpí je důležité řádné vyšetření vhodnou vyšetřovací metodou. Mezi nejčastější používané vyšetřovací techniky patří oftalmoskopie, tonometrie, gonoskopie, barvicí techniky, Schirmerův slzný test a BUT-test.

Na oku můžeme pozorovat vady získané, vrozené nebo příznaky celkových onemocnění psů. Bakalářská práce je věnována vrozeným chorobám oka.

Dědičné choroby jako CEA, PRA, glaukom, katarakta, dermoid, kolobom a další jsou spojené s plemennou predispozicí. Jedinci postižení těmito abnormality nesmí být používáni dále v chovu, z důvodu přenosu těchto vad na potomky. U některých plemen je tak zavedeno povinné genetické vyšetření před uchovněním jedince. K vymizení dědičných chorob je důležité především genetické testování vrhů a výběr vhodných rodičů. Genetické testy mají výhodu rozpoznání nejen jedince chorobou postižené, ale také přenašeče choroby.

Veterinární oftalmologie využívá v léčbě očních nemocí podobné přípravky jako oftalmologie humánní. Při léčbě očními léky lze použít lokální nebo celkové léčebné metody. Lokální léčba se provádí formou očních kapek, mastí, subkonjunktiválních injekcí. Celková léčba spočívá v orální nebo parenterální medikaci. Mezi nejčastěji používané látky patří: lokální anestetika, cauterantia, inhibitory sekrece komorové tekutiny, umělé slzy, antiflogistické, antibakteriální, antivirální, antifungální a osmotické látky.

**Klíčová slova:** pes, oko, genetické choroby očí, anomálie, vrozený

# Genetic eye diseases of dogs

## Summary

Every breeder or keeper of dogs should know possible health complications and illness symptoms for reason of cumulative eye diseases of dogs. This is the reason, why you should visit your veterinarian regularly and ensure quality long life and good health to your dog.

The target of work is to present comprehensive literary summary of genetic eye diseases. Part of work includes the description of eye's anatomy and physiology, the description of examining methods including their application and the description of individual genetic eye diseases.

Eye is the organ of sight. It is a paired organ and it consists of eyeball and additional eye organs. To diagnose the right eye disease, which the individual suffers from, it is important to make a proper medical examination using an appropriate examining method. The most common examining techniques used are ophthalmoscope, tonometry, gonoscopy, coloring techniques, Schirmer's test and BUT-test. In an eye we can notice gained and congenital defects or symptoms of a general illness of a dog. Bachelor work deals with congenital diseases.

Genetic diseases such as CEA, PRA, glaucoma, cataracts, dermoid, coloboma and others are connected with breeding predisposition. Individuals affected by these abnormalities cannot be used for breeding because of the transduction of these defects on descendants. That is why an obligatory genetic examination is put into practice before an individual becomes part of a breeding. To make genetic diseases vanish it is important to make genetic tests of brood and a proper parents' selection. The advantage of genetic test is that not only affected individuals but also disease carriers can be recognized.

Veterinary ophthalmology uses similar preparations as human ophthalmology. Both local and general healing methods could be used by eye drug treatment. Local treatment is done in the form of eye drops, ointments. General treatment is based on oral or parenteral medication. The most frequent substances used are: local anaesthetics, cauterantia, inhibitors of ventricle liquid secretion, artificial teardrops, antiflogistic, antibacterial, antiviral, antiphuginal and osmotic substances.

**Keywords:** dog, eye, genetic diseases, anomaly, congenital

# Obsah

<b>1</b>	<b>Úvod .....</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b>Cíl práce.....</b>	<b>8</b>
<b>3</b>	<b>Literární rešerše.....</b>	<b>9</b>
<b>3.1</b>	<b>Anatomie oka.....</b>	<b>9</b>
3.1.1	Vývoj zrakového orgánu .....	13
<b>3.2</b>	<b>Zrak.....</b>	<b>13</b>
3.2.1	Zrak psa .....	13
3.2.2	Barvocit zvířat .....	14
3.2.3	Monokulární a binokulární vidění.....	14
<b>3.3</b>	<b>Vyšetření oka .....</b>	<b>15</b>
3.3.1	Základní vyšetřovací techniky .....	15
3.3.2	Speciální vyšetřovací techniky .....	17
3.3.3	Základní neurooftalmologická vyšetření .....	18
3.3.4	Vyšetření očního pozadí .....	18
<b>3.4</b>	<b>Vrozené nemoci oka .....</b>	<b>19</b>
3.4.1	Nemoci čočky .....	19
3.4.2	Nemoci sklivce .....	22
3.4.3	Nemoci sítnice a zrakového nervu.....	23
3.4.4	Nemoci uveálního traktu .....	27
3.4.5	Nemoci rohovky .....	29
3.4.6	Nemoci slzného ústrojí .....	32
3.4.7	Nemoci spojivky .....	32
3.4.8	Nemoci třetího víčka .....	33
3.4.9	Nemoci víček.....	33
3.4.10	Glaukom .....	36
3.4.11	Nemoci oka jako celku .....	37
<b>3.5</b>	<b>Genetické testování.....</b>	<b>38</b>
3.5.1	Geneticky testované onemocnění .....	38
<b>4</b>	<b>Závěr .....</b>	<b>42</b>
<b>5</b>	<b>Seznam použité literatury .....</b>	<b>43</b>
<b>6</b>	<b>Seznam příloh.....</b>	<b>47</b>
<b>7</b>	<b>Přílohy.....</b>	<b>48</b>

# 1 Úvod

Pes domácí je největší domestikovaná šelma a nejstarší domestikované zvíře vůbec. Provází člověka již 14 tisíc let. Jeho úloha v lidské společnosti byla vždy rozmanitá, byl člověku pomocníkem při lovu, při přehánění stád, strážcem majetku a společníkem. Postupem času byl pes šlechtěn za účelem vzhledu nebo pro udržení a zlepšení genetického potenciálu. Ovšem i to mělo své následky a ne vždy bylo šlechtění prospěšné zdravotnímu stavu psů. Vlivem šlechtění až přešlechtění některých plemen dochází k vyššímu výskytu dědičných chorob a nižší odolnosti jedinců. Úkolem jednotlivých chovatelských klubů a organizací je odstranění těchto vad a zvýšení zdravotní odolnosti psů.

Dědičné choroby očí u psů je potřeba vymýtit, jelikož zrak je pro psa velice důležitým smyslem. Pes používá vidění pro orientaci v prostoru, k rozpoznání kořisti a odhadu její vzdálenosti. Na oku můžeme pozorovat projevy celkových onemocnění, jako je psinka, alergie, cukrovka, dehydratace apod. Největší problém ale dělají výše zmiňované dědičné choroby, mezi ně patří hlavně progresivní retinální atrofie (PRA), anomálie oka kolií (CEA), glaukom, perzistující pupilární membrána, kolobom, dermoid aj. Včasné objevení přenašečů a jedinců postižených dědičným onemocněním zraku a následná vhodná opatření vedou k ozdravení a zlepšení úrovně chovu daného plemene. Postižené jedince nesmíme vědomě rozmnožovat a zařazovat do chovu.

## **2 Cíl práce**

Cílem práce je sepsat co nejucelenější a zároveň co nejaktuálnější vědeckou literární rešerši, zahrnující veškeré geneticky podmíněné choroby a vady očí u psů.



## 3 Literární rešerše

### 3.1 Anatomie oka

Oko je orgánem zrakového ústrojí. Je to párový orgán a skládá se z oční koule a přídatných orgánů oka (Marvan, 2003).

Vlastní zrakový orgán tvoří oční koule se zrakovým nervem, zrakovým centrem a zrakovými dráhami v týlním laloku mozkových hemisfér (Kottman et al., 2003).

Je to receptor nervové soustavy, který zachycuje podněty a předává je ve formě vzruchů prostřednictvím senzoričkových nervů do centrální nervové soustavy. Zrakový receptor je specializován na přijímání světelných podnětů. Nejenže rozlišujeme světlo a tmou, ale u savců i barevné odstíny (König et Liebich, 1999).

#### Oční koule

Oční koule neboli *bulbus oculi* má kulovitý tvar a je uložena v tukovém polštáři očníce. Uvnitř oka se nachází čočka, sklivec a komorový mok. Oční koule má stěnu, která se skládá ze tří koncentricky uspořádaných vrstev, a těmi jsou povrchová vazivová, střední cévní a vnitřní nervová (Marvan, 2003). Oční koule má v předozadním směru oploštělý tvar. Přední vrchol označujeme jako přední pól- *polus anterior*. Podobný bod na zadní straně nazýváme zadní pól- *polus posterior*. Spojnice obou pólů představuje nejmenší průměr oka a nazýváme jej *axis bulbi* neboli oční osa. Rovina proložená oční koulí kolmo k ose protíná stěnu oční koule v okruhu, který označujeme rovník- *equator*. Ten má naopak od spojnice pólů největší průměr. Pomyslné kruhové čáry spojující oba póly představují *meridiani* neboli poledníky. Z poledníků jsou nejdůležitější dva, a to poledník horizontální roviny a poledník vertikální roviny. Oba tyto poledníky společně s rovníkem rozdělují oční kouli na čtyři přední a čtyři zadní kvadranty (Najbrt et al., 1982).

Vnější vazivová vrstva nebo vazivový obal oční koule (*tunica externa s. fibrosa bulbi*), který je preekvatoriální bělimovou brázdou rozdělen na dva nestejně velké a funkčně odlišné úseky: zadní neprůhlednou vrstvu tvoří bělima, přední průhledný a menší rohovka.

Střední cévní vrstva (*tunica media s. vasculosa bulbi*) se člení na tři různě velké úseky s rozdílnou funkcí, a to na cévnatku, řasnaté těleso a duhovku. A poslední vnitřní vrstva neboli sítnice (Kottman et al., 2003).

Oční koule je párový orgán a je uložena v očníci (König et Liebich, 1999).

## **Přídavná ústrojí oka**

Patří mezi ně očnice (*orbita*) a obočnice (*preorbita*), očnicové povázky (*fasciae orbitales*), svaly oční koule (*musculi bulbi*), tukové těleso (*corpus adiposum orbitae*), slzné ústrojí (*apparatus lacrimalis*), spojivka (*tunica conjunctiva*) a víčka (*palpebrae*) (Kottman et al., 2003).

Očnice je hluboká přídavná kostěná jáma, jejímž obsahem je oční bulbus s přídavnými orgány oka. Vchod do očnice ohraničuje *aditus orbitae*, které má pes neúplný. Jeho kaudální ohraničení tvoří *ligamentum orbitale*, které doplňuje neúplný očnicový vstup. Dorzálně očnici ohraničuje čelní kost, rostrálně slzná kost a ventrálně jařmová kost. Vystýlá jí fibroelastická povázka, mající tvar kužele. Na kostěných stěnách orbity splývá s periostem, od kterého se ventrálně a kaudálně oddaluje a odděluje očnici od křídlopatrové a spánkové jámy (Černý, 2002).

## **Vazivový obal oční koule**

*Tunica fibrosa bulbi* neboli vazivový plášť oční koule je povrchová, tuhá, vazivová blána, kulovitě napjatá nitroočním tlakem (Najbrt et al., 1982).

Dělí se na větší zadní část bílé barvy- bělimu a na bezbarvou průzračnou rohovku, která kryje přední část oční koule.

Bělíma neboli *sclera* se skládá z málo krveného kolagenního vaziva. Zaujímá asi 4/5 povrchu oční koule a vytváří ochranný obal pro hlubší vrstvy oka. Bělíma je nejtenčí v oblasti rovníku a nejsilnější v místě, kde se upíná většina okoohybných svalů, to je směrem k přednímu pólu (Marvan, 2003). Je to tuhá neprůhledná blána, namodralé barvy, chudá na cévy. Tvoří ochranný obal pro hlubší vrstvy oka. Sestává se z tuhého fibrosního vaziva, jehož hlavní složku tvoří snopce kolagenních vláken, propletené ve všech směrech (Najbrt et al., 1982).

Rohovka, *cornea*, je bezbarvá, sklovitě průhledná a snadno propouští světelné paprsky. Je dobře inervovaná senzitivními nervy (Marvan, 2003). Kryje asi jednu pětinu povrchu oční koule. Její tvar je silně vypouklé misky a tvoří rostrální část oční koule (Najbrt et al., 1982). V hlavní vrstvě rohovky se nacházejí snopce lamelózně uspořádaných kolagenních vláken, mezi nimiž leží buňky s fibrocyty. Vnější vrstvu rohovky kryje vícevrstevný nerohovatějící dlaždicový epitel. Slzy chrání rohovku před vysušením (Marvan, 2003). Přední vrchol rohovky se nazývá *vertex corneae*. Svým obvodem, *limbus corneae*, se napojuje na bělimu. Dorsálně a ventrálně překrývá bělima rohovku více než na mediální a laterální straně, tudíž při pohledu zepředu se nám jeví obvod rohovky mírně oválný, zatímco

při pohledu zezadu je kruhový. Rohovka nemá cévy, výživu dostává z okrajové kapilární sítě. Jsou zde však četné sensitivní nervová zakončení (Najbrt et al., 1982).

### **Cévní obal oční koule**

*Tunica vasculosa bulbi* neboli cévnatý plášť oční koule se člení na tři nestejně velké úseky (Najbrt et al., 1982).

Vazivová tenká blanka, která obsahuje velké množství cév a pigmentu. V zadní části se nachází cévnatka, dále vpředu řasnaté těleso a rostrálněji jde duhovka se zornicí uprostřed (Najbrt et al., 1982).

Cévnatka (*chorioidea*) tvoří střední vrstvu oční koule. Dorzálně od zrakového svazku se nachází lesklé políčko. Má trojúhelníkový tvar, je bezcévní a nepigmentovaný (Marvan, 2003). Je tenká a bohatě pigmentovaná. S vnitřní plochou bělimy je spojena vrstvou řídkého vaziva, které tvoří její *lamina suprachorioidea*. Vlastní vrstvu cévnatky tvoří cévnatá vrstva *lamina vasculosa*. Ve vazivových lamelách jsou četné pigmentované buňky, které cévnatce dodávají černé zbarvení (Najbrt et al., 1982). Podmiňuje tzv. svícení očí, jelikož se v tomto místě světelné paprsky nepohlcují, ale naopak odrážejí. Políčko umožňuje lepší vidění v šeru (Marvan, 2003).

Řasnaté těleso (*corpus ciliare*) je rostrálním pokračováním cévnatky. Obsahuje hladkosvalové buňky, uspořádané cirkulárně a radiálně, tvořící sval řasnatého tělesa. Sval ovládá akomodaci čočky k ostrému vidění na různé vzdálenosti. Řasnaté těleso produkuje komorový mok (Marvan, 2003). Řasnaté těleso tvoří přední pokračování cévnatky. Je silnější než cévnatka a navazuje na ní v pilovitém okraji- *ora serrata*, který je uložen nedaleko před rovníkem. Z předního okraje základny řasnatého tělesa vystupuje duhovka. Základnu tělesa tvoří vazivová blána- *lamina basalis* (Najbrt et al., 1982).

Duhovka (*iris*) nepřiléhá k vnější vrstvě, ale vyčnívá volně do komorového prostoru. Otvor duhovky se nazývá zornice (*pupilla*). Duhovka je různě pigmentovaná a to jí dodává různou barvu. Má stejné složení jako cévnatka. Vystýlá jí hladká svalovina, která je kruhovitě uspořádána a vytváří svěrač a rozšiřovač zornice (Marvan, 2003). Duhovka má tvar mezikruží, svým periferním obvodem vystupuje z předního okraje řasnatého tělesa. Vnitřní otvor mezikruží duhovky tvoří zornicový okraj- *margo pupillaris*, který ohraničuje zornici- *pupilla*. Duhovka tvoří clonu, která reguluje množství světla dopadajícího na sítnici (Najbrt et al., 1982).

### **Vnitřní vrstva oka**

*Tunica interna bulbi* neboli vnitřní plášť oční koule (Najbrt et al., 1982). Vnitřní vrstvu tvoří sítnice (*retina*), která vystýlá celou zadní plochu oka a zasahuje až na duhovku

(Marvan, 2003). Sítnice je asi 0,1-0,2 mm tenká blanka. Vystýlá vnitřní plochu cévnatého pláště oční koule (Najbrt et al., 1982). Dělí se na zrakovou a slepou část. Zraková část pokrývá cévnatku a slepá část, která není citlivá na světlo, kryje řasnaté těleso a zadní část duhovky (Marvan, 2003). *Pars optica retinae* neboli vidomá část sítnice. Má dvě vrstvy, zadní, pigmentovaná vrstva přiléhá na cévnatku a tvoří temnou výstelku oční koule. Její vrstva je narůžovělá, průhledná a tvoří čivou vrstvu zrakového ústrojí. V jejích čidlech začíná nervová zraková dráha. Zrakový nerv vystupuje ze zadní části oční koule. Při svém výstupu vytvoří prohloubený terčík. Zrakový terčík proniká cévnatkou až k bělimě. Dorsálně od terčíku nacházíme na sítnici místo nejostřejšího vidění. *Pars ceca retinae* také slepá část sítnice. Povléká řasnaté těleso a duhovku (Najbrt et al., 1982).

### **Zrakový nerv**

*Nervus opticus* je součástí mozkové vychlípeniny. Vede nervové dráhy ze sítnice do diencephala. Při výstupu z oční koule, obalen hlubokou povázkou oční koule, prochází zrakový nerv očnicovým tukovým polštářem v mírném oblouku ke *canalis opticus* (Najbrt et al., 1982).

### **Obsah oční koule**

Obsah oční koule tvoří čočka, sklivec a komorová tekutina. Obsah vyplňuje obě oční komory (Najbrt et al., 1982).

Oční čočka, *lens*, je dvojevypuklá čočka s kruhovým obvodem, ten označujeme jako rovník čočky- *equator lentis*. Na čočce popisujeme osu, přední a zadní plochu a přední pól. Čočka je upevněna závěsným aparátem *apparatus suspensorius lentis*. Při napětí aparátu se čočka oplošťuje, při uvolnění čočka zvětšuje vypuklost svou pružností. Změny optické mohutnosti nazýváme akomodace čočky (Najbrt et al., 1982).

Význam čočky je v tom, že vrhá na sítnici reálný obrácený obraz pozorovaného předmětu. Čočka nemá vlastní cévy ani nervy (Najbrt et al., 1982).

Sklivec, *corpus viterum*, vyplňuje celý prostor oční koule za čočkou. Je rosolovité konzistence, sklovitě průhledný. Má tvar koule se seříznutým předním pólem, na němž se nachází jáma pro uložení čočky- *fossa hyaloidea* (Marvan, 2003).

Oční komoru, *camerae oculi*, tvoří dutiny mezi vnitřní plochou rohovky a přední plochou čočky. Tyto dutiny se dělí na přední a zadní oční komoru. Komory neúplně odděluje duhovka. Přední komora je prostornější a je uložena před duhovkou. Zadní je menší a je uložena za duhovkou. Obě komory vyplňuje komorový mok. Komorový mok- *humor aquosus* je čirá a bezbarvá tekutina. Svou skladbou je shodná s mozkomíšním mokem. Mok proniká ze zadní oční komory pupilou do přední oční komory a zde se resorbuje (Najbrt, et al., 1982).

### 3.1.1 Vývoj zrakového orgánu

První součást, která se objeví v organogenezi oka, je sítnice. Jejím základem jsou oboustranně zesílené okrsky stěny zrakové ploténky. Ploténky se brzy vyklenou a vytvoří oční jamky. Oční jamka se dalším prohloubením mění v kulovitý váček, jehož dutina je spojena s mozkem trubicovitou stopkou. V době, kdy oční váčky dorostou ke kontaktu svých laterálních okrsků s epidermální částí ektoblastu, začínají další změny v příslušné části ektodermu. Vzniká zde ztlustění, čočková ploténka se rychlým dělením buněk prohlubuje a vchlipuje proti očnímu váčku jako čočková jamka. Po sblížení okrajů se uzavře a vznikne základ čočky- čočkový váček. Jelikož základ čočky leží bezprostředně proti očnímu váčku, počne se oční váček vchlipovat dovnitř a získá podobu promáčknutého, prázdného míčku. Vzniká tak oční pohárek. Z vnějšího listu očního pohárku se vyvíjí epitel sítnice. Z vnitřního se vyvíjí vlastní sítnice (Kottman et al., 2003).

Mesenchym, který s cévami pronikl do nitra očního pohárku, vytváří tzv. primární sklivec. Poté se začne vytvářet definitivní sklivec ektodermálního původu. Cévy zásobují čočku i sklivec již v průběhu intrauterinního vývoje a atrofují a zcela vymizí ještě před porodem. Z vnitřní vrstvy mesenchymu se vyvíjí střední, cévní vrstva oka, z vnější pak vnější vazivová vrstva. Mezi vnitřní a vnější sítí cév se vyvíjí *tapetum lucidum*. Vývoj řasnatého tělesa začíná vytvářením záhybů na sítnici. Okraj očního pohárku roste dále před čočku a vytváří se sousedícím mesenchymem stroma duhovky (Kottman et al., 2003).

Z mesenchymu, který pronikl mezi čočkový váček a ektoderm, vzniká stroma rohovky. Přední komora vzniká nejprve jako úzká štěrbina, později se prostor prohlubuje silnějším vyklenutím rohovky. Spojivka má fylogenetický původ příbuzný rohovce, vzniká z povrchového ektodermu (Kottman et al., 2003).

Víčka se vyvíjejí z prstencovitého, později k sobě přirůstajícího záhybu ektodermu nad základem rohovky. (Kottman et al., 2003).

## 3.2 Zrak

### 3.2.1 Zrak psa

*Organum visus* neboli zrakové ústrojí je orgánem, který zachycuje světelná podráždění. Jeho světločivné receptory jsou uloženy v oku. Oko neboli *oculus* představuje soustavu ochranných a pomocných ústrojí světločivých zrakových čidel. Je spojeno s mozkem zrakovým nervem a je uloženo nedaleko mozku v orbitě (Najbrt et al., 1982).

Zrakové buňky jsou receptory světelných podnětů, ke kterým musí světelný paprsek proniknout přes všechny vrstvy sítnice (Marvan, 2003).

### 3.2.2 Barvocit zvířat

Barvocit je schopnost oka rozeznávat barvy, tzn. světlo různé vlnové délky. Receptory pro vnímání intenzity světla, tvarů a pohybu jsou tyčinky a pro vnímání barvy čípký. Dle Lomonosovovy- Youngovy- Helmholtzovy teorie se vyskytují v sítnici tři druhy elementů, z nichž každý jinak reaguje na jistou vlnovou délku světla a zprostředkuje tak vidění jedné ze tří základních barev- červené, zelené a modré. Podrážděním těchto elementů vznikají vjemy všech spekter barev. U zvířat ovšem existence či přítomnost těchto elementů nebyla dosud prokázána. Etologie posuzuje reakci a chování zvířat na objekty různé barvy. Z výsledků pokusů tohoto druhu však nelze spolehlivě vyvodit závěr, zda zvíře vnímá barvu nebo jas jednotlivých barev. Převládá tak názor, že savci, s výjimkou primátů, jsou barvoslepí. Rozeznávají barvy spíše z faktoru jejich jasnosti v odstínech šedé, mezi bílou a černou, než skutečným rozlišováním barev. Pro zajímavost je známo, že i od narození barvoslepy člověk se naučí dobře rozeznávat sytost a světlost barev z toho, jak to slyší od svého okolí, a tak u něj vzniká dojem, že barvy rozlišuje (Kottman et al., 2003).

### 3.2.3 Monokulární a binokulární vidění

Promítá-li se obraz pozorovatelných předmětů na korespondující místa sítnic obou očí, vytváří se tak mozku jediný, prostorový vjem těchto předmětů (Kottman et al., 2003).

**Zorné pole** je část prostoru, kterou vidí jedno oko, aniž změní směr pohledu. U binokulárního vidění se zorná pole obou očí částečně překrývají. Čím laterálněji jsou oči uloženy, tím je mononukleární zorné pole větší. Binokulární pole psů (kromě brachycefalických plemen) má rozsah 15-30° na každou stranu od střední linie hlavy. Mononukleární od 120° do 30-15°. Normální pes tedy může vidět každým okem přibližně 120° ipsilaterálně do 30° kontralaterálně od střední linie. Rozsah je však plně závislý na plemenné příslušnosti. (Kottman et al., 2003).

## 3.3 Vyšetření oka

### 3.3.1 Základní vyšetřovací techniky

Nejzákladnějším a nejvýznamnějším začátkem ve vyšetření oka je anamnéza. Ze získaných údajů lze lépe stanovit diagnózu. Anamnéza se skládá z dotazování na dosavadní průběh a vývoj onemocnění (Svoboda et al., 2000).

Okolnosti související se vznikem onemocnění a jeho projevy jsou významnou součástí vyšetřovacího postupu. Je potřeba věnovat dostatek času k seznámení se s projevy. Z anamnestických údajů si vytvoříme určitou představu o zaměření vyšetření. Dotazy u majitele, ošetřovatele či jiné osoby zjistíme údaje o příčině onemocnění a délce jeho trvání. Důležité jsou informace ohledně doby vzniku onemocnění a charakteru jeho průběhu (Kottman et al., 2003).

S celkovým vyšetřením pacienta souvisí **klinické vyšetření očních struktur**. Posuzujeme orbity obou očí, oční reflexy, víčka a jejich okraje, třetí víčko, spojivku, lakrimální systém, rohovku, přední oční komoru, iris, pupilu, čočku, sklivec, fundus i nitrooční tlak. Dále vyšetřujeme pupilární, víčkový a korneální reflex (Svoboda et al., 2000).

Mezi další vyšetření řadíme vyšetření s použitím **světelného zdroje a barvicí techniky**. Pro vyšetření adnex, předního segmentu a pupilárního reflexu lze použít světelný paprsek z oftalmoskopu. Nejběžnější barvicí technikou je použití fluoresceinu a bengálské červeně (Svoboda et al., 2000).

#### **Vyšetření okolí oka**

Pro vyšetření je vhodné světlo otoskopu. Nejprve kontrolujeme oko z povzdálí, porovnáváme změny oka a symetrii se zdravou stranou. Zblízka posuzujeme změny na kůži (rány, změny srsti). Poté přecházíme k palpaci, kdy zjišťujeme teplotu, konzistenci a bolestivost místa (Kottman et al., 2003).

**Přímá oftalmoskopie** je používána především pro vyšetření fundu. Je to přístrojově nenáročná metoda. Nevýhodou této metody je úzký zorný úhel pro vyšetření fundu, který vede k delší vyšetřovací době, což může být problém například u neklidných pacientů. (Svoboda et al., 2000). Elektrickým oftalmoskopem se pozadí vyšetřuje ze vzdálenosti 2-3 cm od oka pacienta (Kottman et al., 2003).

**Nepřímá oftalmoskopie** funguje na principu přiložení bikonvexní čočky mezi oko vyšetřovatele a pacienta. Pro rychlost a snadnost je metoda vhodná k vyšetření rohovky, přední komory, čočky, sklivce a nejčastěji fundu paprskem oftalmoskopu z různých úhlů. Porovnání obou metod nám říká, že při nepřímé oftalmoskopii lze vyšetřit podstatně větší oblast fundu. U metod jsou používány monokulární a binokulární oftalmoskopy. Zkušenosti a objektivnost diagnostiky vedou k upřesnění možných patologických stavů. Toto je dnes důkladně dodržováno při vyšetření před zařazením jedince do chovu a nález je přikládán k dokladu o vyšetření (Svoboda et al., 2000). Výhoda této metody je, že vyšetřující není v tak těsné blízkosti s pacientem. Toto je důležité hlavně u agresivních, temperamentních a neklidných pacientů. Naopak nevýhodou této metody je zaměstnanost obou rukou vyšetřujícího. Tato nevýhoda však odpadá použitím přístroje pro nepřímou oftalmoskopii s vlastním zdrojem světla nasazovaném na hlavu (Kottman et al., 2003).

**Schirmerův slzný test (*Shimer Tear Test- STT*)** je metoda měření produkce slz za minutu papírovými proužky zasunutými za okraj spodního víčka (Svoboda et al., 2000).

Metoda probíhá na principu zahnutého speciálního filtračního papírku. Papírek se ohne 5 mm od okraje a založí se za střední třetinu volného okraje spodního víčka. Víčka se pak sevrou tak, aby zbylá část papírku volně visela dolů. Za minutu se od místa prohnutí změří rozsah v mm, po němž vzlínaly slzy. Některé papírky jsou doplněny o indikátor, který oblast zbarví a jiné jsou doplněny o stupnici (Kottman et al., 2003).

Poprvé metoda popsána v roce 1903. Referenční hodnoty se u psa pohybují od 14 mm do 25 mm (Svoboda et al., 2000).

**BUT-test (tear film Break Up Time)** se používá k objektivnímu zhodnocení produkce slz, především z hlediska nedostatku mucinu. Metoda je založená na sledování rozptýlení fluoresceinu po rohovce. Nejprve vkápneme kapku roztoku fluoresceinu do spojivkového vaku, víčka držíme celou dobu otevřená a světlem s modrým filtrem sledujeme jeho rozptýlení. Měříme čas od posledního mrknutí do roztržení překorneálního filmu, neboli do výskytu tmavé skvrny na vrcholu rohovky. Čas by měl být u psů průměrně kolem 20 sekund nebo déle. U zvířat postižených nedostatkem mucinu bývá čas kratší než 5 sekund (Kottman et al., 2003).

**Tonometrie** je metoda měření nitroočního tlaku. Lze jej posoudit i orientačně adspekci prominujícího bulbu a digitální palpací. Objektivnější výsledky dávají metody měření tonometry a tonografy. Nejčastější je Schiötzův tonometr. Za fyziologickou hodnotu je u psa považováno 10-30 mmHg. Je třeba mít na paměti, že nitrooční tlak lze ovlivnit medikamentózně (většina sedativ jej snižuje, ketamin zvyšuje). Intraokulární zánětlivé stavy



tlak snižují (Svoboda et al., 2000). Tonografie je měření a grafické zaznamenání hodnot nitroočního tlaku po delší dobu- několik minut. Získává se tak přehled o kolísání hodnot nitroočního tlaku v závislosti na čase, většinou podle podané medikace. Ve veterinární oftalmologii narážíme na problém se zajištěním déletrvajícího klidu pacienta. Při sedování nebo celkové anestezii pacienta zpravidla dochází ke zkreslení výsledků (Kottman et al., 2003).

**Gonioskopie** poskytuje informace o úhlu mezi vnitřní plochou rohovky a duhovkou. Tato metoda je nutná u pacientů se suspektním glaukomem. Pravidelně se vyšetřují plemena s genetickou dispozicí (baset) pro vznik glaukomu. Vyšetření se provádí s lokálními anestetiky. Nejčastěji se používají gonioskopické čočky (Koeppel) přiložené na rohovku odpovídající velikosti vyšetřovaného oka. Jako kontaktní médium se využívá metylcelulóza. Metoda vizualizuje a determinuje stav lig. pectinatum a drenážního úhlu mezi rohovkou a duhovkou. Mluvíme pak o otevřeném či uzavřeném úhlu nebo o dysplazii lig. pectinatu (Svoboda et al., 2000).

### 3.3.2 Speciální vyšetřovací techniky

**Štěrbinová lampa** je jedním z nejlepších přístrojů pro oftalmologické vyšetření optických médií. Je to soustava světelného zdroje a zvětšovací binokulární lupy. Zvětšení bývá většinou deseti až šestnácti násobné. Tato metoda představuje intravitální mikroskopii oka. Můžeme tak prohlédnout nejen detaily živé tkáně jako na mikroskopu, ale díky světelnému paprsku se nám zobrazí průhledná část oka v optickém řezu (Kottman et al., 2003).

**Rentgenologie (RTG)** pomáhá rozlišovat procesy na orbitě a paranazálních sinech. (Svoboda et al., 2000). Vyšetřujeme především patologické změny na očnic (fraktury, sekvestry, fisury, ostitidu apod.), cizí tělesa, případně novotvary. Pro dostatečné zhodnocení stavu na kostním podkladu je nutno snímkovat ve dvou a více projekcích (Kottman et al., 2003).

**Dakryocystorinografie** je doplňkové RTG vyšetření *ductus nasolacrimalis* za použití radiografického kontrastního média pro diagnostiku lokalizace obstrukce (Svoboda et al., 2000).

**Orbitální venografie** je užitečná metoda k vyšetření orbity většinou v návaznosti na počítačovou tomografii (Svoboda et al., 2000).

**Počítačová tomografie a magnetická rezonance** se v současné době neustále rozvíjí. Informují nás nejen o stavu kostního podkladu, ale i o utváření měkkých struktur. Počítačová

tomografie (CT) a magnetická rezonance (MRI) jsou alternativou pro ultrazvukové zobrazení, které je však pro terénní praxi často mnohem dostupnější (Kottman et al., 2003).

### 3.3.3 Základní neurooftalmologická vyšetření

**Mrkací reflex** testuje dostředivé dráhy *n. trigeminus* a odstředivé dráhy *n. facialis*. Reflex vyvoláme poklepem na mediální oční koutek, na spojivku (konjunktivální reflex) nebo dotykem vatového tampónu na rohovku (rohovkový reflex). Zvířata přitom mrkají a pohybují hlavou směrem od vyvolávajícího podnětu (Kottman et al., 2003).

**Obranný reflex** testuje dostředivé dráhy *n. opticus* a odstředivé dráhy *n. facialis*. Reflex vyvoláme prudkým pohybem prst proti očnímu bulbu, ale musíme si dát pozor, abychom nevyvolali větší pohyb vzduchu. Lze tomu zamezit vsazením průhledné fólie mezi oko pacienta a pohybující se ruku (Kottman et al., 2003).

**Okulokardiální reflex** snižuje srdeční frekvenci přímou stimulací *n. vagus*, kterou docílíme tlakem na oční bulby. Lze tohoto reflexu i docílit během chirurgického zákroku přímou manipulací (Kottman et al., 2003).

### 3.3.4 Vyšetření očního pozadí

Při oftalmoskopii domácích savců rozeznáváme na pestrobarevném pozadí oka následující části. *Tapetum lucidum* je uloženo ve středu nebo v horní polovině očního pozadí. Má trojúhelníkový nebo polokruhovitý tvar, hedvábní lesk a je často velmi pestrobarevné. Zbývající část je tmavě pigmentovaný netapetální úsek. *Tapetum lucidum* psa má trojúhelníkový nebo poloměsíčitý tvar. U různých plemen můžeme nalézat různé barevné varianty očního pozadí. Oční pozadí je silně reflexivní, u většiny plemen má zelenou, žlutou, žlutozelenou a výrazně modrou barvu, spolu s četným tečkováním. V horním temporálním kvadrantu je *area centralis*, místo nejostřejšího vidění, malý okrsek, kterým neprobíhá žádná céva (obdoba žluté skvrny člověka). Hranice netapetálního a tapetálního fundu nemusí být striktní. U kolíí a irských setrů je tapetum oranžové, u miniaturních plemen načervenalé nebo červenohnědé. Netapetální úsek je skořicově hnědý, tmavohnědý až černý. Tyto variability se často shodují s barvou duhovky. Disk je trojúhelníkový se zaoblenými hroty nebo nepravidelně okrouhlý. Barvu má bleděružovou až světle červenou a je uložený na hranici tapetální a netapetální části. Na disku se sbíhají tři až čtyři primární cévy a vytvářejí tak na obvodu prstenec (Kottman et al., 2003).

Vlastní vyšetření je možno vyšetřovat pouze nepřímým oftalmoskopem. Jde o optický přístroj, který vyšetřujícímu dovolí vidět zvětšený převrácený obraz očního pozadí. Přístroj dále umožňuje binokulární vidění neboli vidění oběma očima. Sítnici je možno tak vyšetřit v několika rovinách. Nepřímý oftalmoskop má větší zorné pole než například fundus kamera, která bývá u tohoto vyšetření nesprávně používána. Při vyšetření je potřeba zajistit temné prostředí a klid zvířete (Hron, 2000).

### **3.4 Vrozené nemoci oka**

#### **3.4.1 Nemoci čočky**

Čočka je část refraktivního systému oka. Její úkol je zaostřit světelné paprsky na sítnici. Je obalena elastickým pouzdrém a zavěšena na ciliárním tělese. Po ukončení fetálního vývoje přestává být krvena a stává se samostatným orgánem. Dále je vyživována difuzí z okolního prostředí. U zvířat je průběh růstu lokalizován v rovníkové oblasti a pokračuje po celý život. Tak vznikne nukleus obklopený kortexem s předním a zadním švem. Přední šev má tvar Y, naopak zadní šev má tvar obráceného Y (Beránek et Vít, 1994).

#### **Katarakta- šedý zákal oční čočky**

Katarakta (*catarrhactés*) je jakákoliv porucha průhlednosti čočky. Šedý zákal vznikl díky barvě zakalené čočky, která je šedobílá. (Kottman et al., 2003) Zakalení může postihnout všechny části čočky, tj. kapsulu, kortex čočky a nukleus (Beránek et Vít, 1994).

Geneticky podmíněné katarakty jsou nejobvyklejším typem katarakt u zvířat. Lze je dělit na katarakty, které jsou dědičné samostatně (samotná katarakta), dědičné s dalšími očními postiženími (multipní okulární defekty) nebo dědičné s dalšími postiženími (chondrodysplazie) (Oshika et al., 1996).

Existuje mnoho variant a forem šedého zákalu oční čočky, některé se vyvíjejí stářím velmi pomalu a mají u různých plemen různý průběh. Zákal se vyvíjí oboustranně, avšak může mít na každém oku jiný průběh. Katarakta je primárním defektem, vyvíjí-li se bez dalších defektů (Barrett, 1994).

Katarakty se klasifikují dle různých hledisek. Právý zákal, neboli zakalení vlastní tkáně čočky a jejího pouzdra a nepravý zákal, kde je přítomnost různých neprůhledných mas na povrchu čočky (pigment, fibrin, krevní sraženina). Podle rozsahu se dělí na částečný nebo úplný. Podle stádia se rozděluje na počínající, časný, nezralý, zralý a přezralý zákal. Vrozený zákal vzniká během fetálního vývoje a je pozorovaný ihned po narození. Jako primární onemocnění se vyskytuje velmi vzácně. Často jsou kombinovány s jinými anomáliemi.

Příčinou jsou intrauterinní záněty, toxické, metabolické, infekční a fyzikální vlivy (Kottman et al., 2003).

Katarakta při vyšetření způsobuje odraženou refrakci nebo disperzi světla, a to v závislosti na její struktuře. U přímé fokální iluminaci většina katarakt brání prostupu světla a jeví se jako bělavé okrsky. Opacity čočky lze přesně lokalizovat dle umístění vzhledem k jednotlivým částem čočky. Při biomikroskopii s přímou retroiluminací lze využít odraženého světla od zadního pouzdra čočky nebo fundu. První metoda umožňuje detailnější a snadnější posouzení drobných opacit, ale na nesedovaném zvířeti a s přesným biomikroskopem je častější použití druhé metody. Pro srovnání za normálních okolností je čočka při retroiluminaci průsvitná, nezachytává žádné světlo, a opacity v ní se jeví jako tmavé žlutohnědé, hnědé nebo černé okrsky na reflexním pozadí (Dziezyc, 1990). Jediná skutečná účinná terapie je chirurgická léčba, a to v podobě extrakce katarakty, nejlépe následovaní implantací umělé nitrooční čočky (Kecová et Nečas, 2004).

Katarakta je známá u cca 75 plemen psů. Objevuje se u mladých zvířat nebo zvířat středního věku (Oshika et al., 1996).

Byla popsána u plemen psů, jako jsou afgánský chrt (ve stáří 6-12 měsíců), americký kokršpaněl (ve stáří 6 měsíců a 2-4 roky), boston teriér (ve stáří 8 týdnů), německý ovčák (od 8 týdnů), všechna plemena retrívrů (ve stáří 6-12 měsíců), malý knírač, trpasličí knírač (od 6 měsíců), bobtejl (ve stáří 1-2 roky), stafordširský bulteriér (od 6 měsíců), standartní pudl (od 1 roku) a sibiřský husky (od 6 měsíců). Z ostatních plemen byla zjištěna predispozice ke kataraktám u aljašského malamuta, anglického kokršpaněla, bigla, bedlingtonského teriéra, belgického ovčáka, bernardýna, bernského salašnického psa, border kolie, barzoje, bostonského teriéra, cairnteriéra, kolie, dobrmana, west highland white teriéra, německé dogy, francouzského buldočka, irského setra, italského chrta, jezevčika, velkého a středního knírače, lhasa apso, pointera, rottweilera, samojeda, foxteriéra a jorkširského teriéra (Beránek et Vít, 1994).

Katarakta u standartních pudlů má převážně ekvatoriální lokalizaci a ve výjimečných případech byla zjištěna ve stáří několika měsíců a dosáhla zralosti během prvního roku. U toy a trpasličích pudlů se katarakty vyskytují v souladu s retinální atrofií.

Katarakty labradorských retrívrů bývají lokalizovány v kortexu čočky často v souvislosti s centrální progresivní retinální atrofií.

Katarakty u anglických kokršpanělů bývají kongenitální, spojené s výskytem perzistentní pupilární membrány. Typická je pro ně jejich bilaterální a anteriorní subkapsulární lokalizace (Beránek et Vít, 1994).

## **Luxace a subluxace čočky**

Nejčastější anomálií u malých plemen psů. Jako dědičné onemocnění je popsána u border kolie, cairn teriéra, Jack Russell teriér, manchaster teriér, norfolk teriér, norvič teriér, skotský teriér, welsh teriér a west highland white teriér. Predispozici k tomuto onemocnění mají australská kolie, baset, bígl, čivava, německý ovčák, greyhound, trpasličí pudl, malý knírač, welsh corgi penbroke a toy pudl (Dostál, 2007).

Při subluxaci je porušena část zonulárních vláken, která drží čočku v normální poloze, čočka je tím z této polohy vychýlená. Naopak u úplné luxace dojde k přetržení všech zonulárních vláken a čočka je výrazně vychýlená. Vychýlení bývá často bilaterální, vyskytuje se většinou ve stáří 3-5 let (Dostál, 2007). První klinické příznaky (sub)luxace jsou zvýšená mobilita čočky a duhovky při pohybech bulbu a změna v hloubce přední komory. Okraj čočky a zononukleární vlákna za normálních okolností oftalmologicky vůbec nevidíme, při (sub)luxaci čočky je patrný tzv. afakický prstenec neboli okraj čočky oddálený od pupilárního okraje. Při přední luxaci často dochází k rozvoji sekundárního glaukomu, edému rohovky nebo uveitidy (Woerdt et al., 1992).

Při úplné luxaci a subluxaci lze provést operativní zákrok. Při manipulaci se subluxace snadno změní v luxaci, těchto důvodů lze od operace upustit a zvýšený nitrooční tlak ovlivňovat medikamentózně. (Kottman et al., 2003) Chirurgické odstranění provádíme metodou ICLE (*intracapsular lens extraction*) (Woerdt et al., 1992).

## **Aphakia**

Vrozené chybění čočky, jedná se o vzácnou anomálii, který je prakticky spojená s abnormality bulbu. Jako dědičné onemocnění popsána u bernardýnů a dobrmanů (Kottman et al., 2003). Většinou se objevuje jako součást multipních očních vad, spolu s mikroftalmií, retinální dysplazií apod (Woerdt et al., 1992).

## **Microphakia**

Čočka má abnormálně malý průměr. Pokud má čočka kulovitý tvar, pak tento stav označujeme jako **spherophakia** (Kottman et al., 2003). Embryonální čočka je sférická a při normálním vývoji proliferace sekundárních vláken dává čočce elipsoidní tvar a dělá ji bikonvexní (Woerdt et al., 1992). Obě tyto anomálie se mohou vyskytovat izolovaně nebo společně s jinými očními vadami. U bobtejla a bernardýna se vyskytuje společně s kataraktou (Kottman et al., 2003).

## **Coloboma lentis**

Neboli rozštěp čočky. Jedná se o velice vzácný nález, který může být spojen s rozštěpem duhovky. Tato vada je popsána u dobrmana a bulteriéra (Kottman et al., 2003).

## **Lenticonus a lentiglobus**

Je to kongenitální deformita axiální části zadního pouzdra čočky (Woerdt et al., 1992). Je to kuželovité a polokulovité vyklenutí přední nebo zadní plochy čočky (Kottman et al., 2003). Vzniká v důsledku narušené produkce bazální membrány buňkami primárních vláken čočky. Tato odchylka tvaru čočky může vzniknout i v důsledku kongenitální ruptury zadního pouzdra s extruzí vláken čočky do sklivce. Lentiglobus souvisí s opožděnou separací čočky od povrchového ektodermu. Anomálie může být unilaterální nebo bilaterální (Woerdt et al., 1992). K diagnóze tohoto onemocnění se používá šterbinová lampa. Často onemocnění působí ve spojení s kataraktou (Kottman et al., 2003).

### **3.4.2 Nemoci sklivce**

Sklivec je polotekutá transparentní skladba, která vyplňuje oční bulbus za čočkou. Je složen z jemného skeletu kolagenních fibril uvnitř mukopolysacharidové matrix obsahující hyaluronovou kyselinu. Obsah vody činí asi 99%. Vyšetření sklivce se provádí v zatemnělé místnosti po rozšíření pupily miadritikem za pomoci přímé nebo nepřímé oftalmoskopie. Sklivec zdravého oka je jasný a průhledný (Beránek et Vít, 1994).

**Perzistující primární sklivce** (*perzistent hyperplatic primary vitreous- PHPV*), **perzistující a. hyloidea, perzistující tunica vasculosa lentis** (*persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis- PHTVL*)

Jedná se o anomálie vyskytující se u všech druhů zvířat, ale nejčastěji je diagnostikujeme u psů. Mohou se vyskytovat sami nebo společně s další anomálií. Rozsah těch perzistujících struktur je v pozdějším věku zvířete různý a různě klasifikovatelný. Někteří autoři je klasifikují do 6 stupňů. Oftalmologicky lze snadno zjistit a identifikovat struktury při mydriáze, jako provazčité útvary probíhající od zadní plochy čočky a končící volně ve sklivci ve směru k disku (Kottman et al., 2003). Dochází zde k hyperplazii primárního sklivce namísto jeho regrese a vyvíjí se síť cév a fibrózní tkáň uvnitř sklivce, uvnitř a v okolí čočky. Nejčastější komplikací PHPV je spontánní krvácení do sklivce nebo vznik katarakty. Pokud nepůsobí onemocnění výrazné poruchy zraku, ponechává se bez terapie (Woerdt et al., 1992).

Terapeuticky je možno opakovanou aplikací mydriatik zlepšit periferní vidění (Kottman et al., 2003). S onemocněním se setkáváme u irského setra, německého ovčáka, greyhonda, pudla, retrívů, stafordšírského teriéra a dobrmana, u kterého je speciálně uváděna autozomálně recesivní dědičnost (Svoboda et al., 2000).

### **Zákaly sklivce (*opacitates corporis vitrei*)**

Zákal sklivce vytváří nejčastěji exsudát. Ten do něj proniká nejčastěji při zánětu cévnatky, řasnatého tělesa nebo sítnice. Oftalmologicky se jeví jako tmavé nebo šedobílé útvary volně pohybující se ve sklivci. Tyto útvary mohou mít podobu prachových částic, vloček, nitek nebo blan různé velikosti. Terapie probíhá podáním kortikoid a antibiotik (Kottman et al., 2003).

### **3.4.3 Nemoci sítnice a zrakového nervu**

Sítnice je velice specializovaná tkáň tvořící vnitřní vrstvu oční stěny. Její neutrální část je složena především z tyčinkových buněk. Dle optického vzhladu očního pozadí lze viditelnou část sítnice rozdělit na tapetální fundus (*tapetum lucidum*), nacházející se v horní části zorného pole a netapetální fundus (*tapetum nigrum*), nacházející se v dolní části zorného pole. Na jejich rozhraní je uložen optický disk (*papilla optica*) (Beránek et Vít, 1994).

Tapetální fundus mívá obvykle žlutou barvu ve střední části, zelenou barvu na okraji a černou barvu na přechodu k netapetální části fundu. Netapetální fundus navazuje na spodní část tapetálního fundu. Má většinou tmavou šedohnědou barvu. Pro zajímavost u psů s hnědou srstí a žlutě zbarvenou duhovkou bývá netapetální fundus méně pigmentovaný než u psů se silně pigmentovanou duhovkou (Beránek et Vít, 1994).

#### **Kolobom sítnice (*coloboma retinae*)**

Jedná se o poruchu uzávěru fetální oční štěrbin. Obvykle se vyskytuje ve spojení s kolobomem cévnatky, řasnatého tělesa a duhovky. Podle toho, která část sítnice je postižena, má kolobom různou barvu, do tmavě červené po bílou. S tímto onemocněním se setkáváme u kolií u CEA (anomálie oka kolií) a u plemene basenji. Terapie se neprovádí (Kottman et al., 2003).

#### **Kolobom disku zrakového nervu (*coloboma disci nervi optici*)**

Anomálie vzniká stejně jako výše zmiňovaná koloboma sítnice, následkem nedokonalého uzávěru fetální oční štěrbin. Existují různé varianty od lehkých forem po těžší změny. Disk bývá zvětšený, s hlubší, širší a atypicky uloženou cévní brankou. Porucha zraku se pohybuje od prakticky normálních funkcí po slepotu (Kottman et al., 2003). Nejčastěji postihuje plemeno kolie, ale může se vyskytnout i u jiných (Beránek et Vít, 1994).

#### **Anomálie oka kolií (*collie eye anomaly*- CEA)**

CEA bylo popsáno poprvé v roce 1953 v USA, kolem roku 1970 se vyskytovalo hlavně právě v USA u dlouhosrstých kolií. Výskyt dosahoval až 90% jedinců. V Holandsku

byl naopak výskyt zaznamenán u krátkosrstých kolií a šeltií a objevoval se okolo 48%. Značný výskyt byl rovněž zaznamenán i v Anglii, konkrétně 80% a v Austrálii (Dostál, 2007).

Je to kongenitální, autozomálně recesivní onemocnění. Nositelem je tedy recesivní alela, která není vázána na pohlaví. Vazbu vlohy na zbarvení potvrzuje častokrát výskyt CEA u typu blue merle. Pro F1 generaci po heterozygotních rodičích by měl platit druhý Mendelův zákon. Tento zákon nám prezentuje následující tabulka dle MVDr. Petra Staňka.

P	NEG	cea
NEG	NEG NEG	NEG cea
cea	NEG cea	cea cea

Složení F1 generace je následující: NEG NEG jsou dominantní homozygoti, fenotyp CEA negativní, zastoupení 25%, NEG cea jsou dominantní heterozygoti, fenotyp CEA negativní, zastoupení 50% a jsou to přenašeči. Poslední cea cea jsou recesivní homozygoti, fenotyp CEA pozitivní, zastoupení 25%. Avšak v praxi se výskyt CEA neřídí Mendelovými zákony. Ve Švédsku proto probíhala v letech 1989-1997 rozsáhlá studie, při níž bylo vyšetřeno 8204 kolií ve 4 generacích. Počítačové zpracování nálezů přineslo tyto výsledky: „A. Křížením rodičů klinicky negativních by mělo být maximálně 25% F1 pozitivních (ve skutečnosti 43%). B. Křížením rodičů klinicky pozitivních (recesivní homozygoti) by mělo být 100% F1 pozitivních (ve skutečnosti 85%)“ (Staňka, 2001).

CEA postihuje především kolie a šeltie. Typický příznak pro toto onemocnění je „syndrom sklerální ektázie kolií“. Je to chorioretinální dysplazie, nadměrné zvlnění retinálních cév, kolobom, ablace sítnice a intraokulární hemoragie (Svoboda et al., 2000). Onemocnění se vyskytuje u všech druhů kolií a šeltií bez rozdílu pohlaví či barevných variant. CEA postihuje obě oči rozdílně, pouze v 6% případů vede ke slepotě (Kottman et al., 2003). CEA lze pozorovat u štěňat starých 1-14 dní a lze je bezpečně určit i u embryí 25.-40. den nitroděložního vývoje. Dnes je doporučeno vyšetřovat štěňata v 6 týdnech a toto vyšetření opakovat znovu po několika měsících (Dostál, 2007).

Stupeň choroidální hypoplazie a velikost kolumbu mezi postiženými se může značně lišit mezi jedinci a dokonce i mezi očima samotnými. Štěňata ve věku od dvanácti do šestnácti týdnů mohou zakrýt menší léze od melaninové pigmentace. Ve Velké Británii je pravděpodobné, že až 30% štěňat tento maskovací proces dovede. U tohoto procesu se fenotyp jeví jako oftalmologicky normální, avšak geneticky už jsou tyto psi označeni jako přenašeči (Bedford, 2006).



### **Dysplazie sítnice** (*retinal dysplasia*)

Dysplazie je charakterizovaná jako skupina poruch diferenciacie sítnice, s retinálními záhyby, které pozorujeme jako šedobílé řasy netapetálního fundu a šedo zelené řasy tapetálního fundu. Je to dědičné onemocnění autozomálně recesivního původu (Svoboda et al., 2000). Vedle hereditárních příčin existují i příčiny jiné. K rozvoji onemocnění může dojít následkem intrauterinních traumat, virových infekcích, chyby ve výživě matky či použití léčiv u matky (Kottman et al., 2003). Onemocnění může mít formu generalizovou, fokální nebo multifokální (Svoboda et al., 2000). Generalizovaná forma je nejtěžší formou, která vždy vede ke slepotě. U postižených jedinců zároveň zjišťujeme ablaci sítnice, zkapalněný sklivec, mikroftalmus a další oční anomálie (Kottman et al., 2003).

U multifokální formy jsou našedlé změny dobře zjistitelné v tapetálním fundu. Mohou být tmavší než je jejich okolí a často se u nich objevuje hyperreflektivní lem. Naopak v netapetální části jsou léze světlejší (Svoboda et al., 2000).

Hereditární retinální dysplazie byla popsána u bigla, bedlington teriéra, dobrmana, labradorského retrievra, rotweilera a jorkširského teriéra. Multifokální retinální dysplazie byla pozorována a popsána především v tapetálním fundu, s predispozicí u kolie, šeltie, bigla, amerického kokršpaněla, labradorského retrievra, zlatého retrievra, rotweilera a jorkširského teriéra (Beránek et Vít, 1994).

### **Degenerace sítnice** (*degeneratio retinae*)

Jako degeneraci označujeme velkou skupinu oboustranných, hereditárních onemocnění. Tato onemocnění jsou charakterizována progresivním zánikem nervových elementů a atrofií sítnice. Diagnostika probíhá na základě klinické manifestace. Primární atrofie je dědičné onemocnění s predispozicí pro tato plemena: setr, pudl, pointer, kokršpaněl, labrador a jezevčík (Kottman et al., 2003).

### **Progresivní retinální atrofie** (*progressive retinal atrophy- PRA*)

Onemocnění postihuje sítnici v celém rozsahu nebo její centrální část. Onemocnění lze diagnostikovat již od 6. týdne po narození, v tomto věku ji lze zjistit pomocí ERG vyšetření (Kottman et al., 2003). Popisovány jsou dva typy onemocnění: dysplazie tyčinek a čípků a degenerace tyčinek a čípků (Svoboda et al., 2000). Onemocnění se vyvíjí pozvolna a je bilaterální. Změny na jednom oku mohou být v počátečním stádiu menší než na druhém. V pokročilém stádiu jsou změny na obou očích stejné. První projevy začínají, když se pes v nedokonale osvětleném prostoru či za soumraku špatně pohybuje, naráží do předmětů, léká se, jeho chůze je nejistá a v důsledku toho nadměrně používá čich při pohybu. Dle závažnosti změn v oku dělíme onemocnění na 4 stádia. V prvním stádiu je pupila částečně dilatovaná,

lehce reaguje na osvit a objevuje se zde zvýšený reflex tapetum lucidum. Ve druhém stádiu je pupila dilatovaná, velice slabě reaguje na osvit, netapetální úsek pozadí je světlejší a depigmentován. Disk je bledě růžový. Ve třetím stádiu je pupila v mydriáze, na osvit reaguje nepatrně nebo vůbec. Disk je bílý a neohraňčený. Ve čtvrtém, posledním stádiu je pupila stále v mydriáze, na osvit nereaguje. Netapetální úsek je šedobílý, vymizeli všechny cévy. Oko je v tomto stádiu úplně slepé. Mikroskopicky změny charakterizujeme redukcí jednotlivých vrstev, především čípků a tyčinek (Kottman et al., 2003). Častou doprovodnou anomálií pokročilých stádiích je katarakta se sekundární luxací, případně sekundární glaukom, atrofie optického disku. Na netapetálním fundu pozorujeme fokální depigmentaci. Optický disk je bledý a nezřetelně ohraničený, atrofuje. Diagnostiku provádíme oftalmologicky. Používáme ERG, díky kterému lze odhalit onemocnění již v časném věku (Svoboda et al., 2000). Terapie u PRA neexistuje. Onemocnění vede ke slepotě, je nutné tedy provádět u predisponovaných plemen depistáž a pozitivní jedince vyřazovat z chovu (Kottman et al., 2003).

Plemena s predispozicí: kolie (diagnostikované ve stáří 4 měsíců), jezevčík (6-12 měsíců), irský setr (od 6 týdnů), trpasličí knírač (12 měsíců), trpasličí pudl (3 roky), labrador (3 roky), americký kokršpaněl (3 roky), tibetský španěl (12 měsíců), velšskorgi (3 měsíce), akita-inu (1-3 roky), papilon (7-8 roků), samojed (3-5 roků) a norský elkhound (6-8 měsíců) (Svoboda et al., 2000).

PRA u irského setra začíná nyctalopíí nebo noční slepotou již ve věku 6-8 týdnů. Ztráta zraku za denního světla se může nastat ještě během prvního roku nebo několika let života. První oftalmologicky viditelný nález se objevuje ve věku 3-4 měsíců a spočívá ve změně granularity tapetálního fundu, následovaný zeslabením retinálních cév. Zhruba od jednoho roku dochází ke ztrátě pigmentu v netapetální části fundu a změně tvaru optického disku. PRA u trpasličích a toy pudů, kokršpanělů a labradorských retrívrů je charakterizována degenerací tyčinek a čípků sítnice, jak již bylo řečeno ve věku 3-5 let. Nyctalopie často bývá prvním příznakem poruchy zrakové funkce. Dále následuje hemeralopie. Obraz sítnice je podobný jako u PRA irského setra (Beránek et Vít, 1994).

#### **Centrální progresivní retinální atrofie** (*central progressive retinal atrophy*- CPRA)

Rovněž bilaterální onemocnění, způsobeno neschopností retinálních pigmentových epiteliálních buněk metabolicky vyživovat neuroretinu, tímto nám vzniká sekundárně degenerace fotoreceptorů (Kottman et al., 2003). Onemocnění se vyskytuje ve středním věku s plemennou predispozicí u retrívrů, border kolií, šeltií, kokršpanělů, briardů, irských setrů, německých boxerů i pointrů. Vysoká incidence onemocnění je uváděna ve Velké Británii

(Svoboda et al., 2000). Majitelé zvířat uvádějí, že pes vidí lépe ve dnech pod mrakem než za slunce. Vidí padat ptáka, ale k jeho nalezení již používá jen čich. Oftalmologicky zjišťujeme mnohočetná ložiska pigmentu v tapetální části, netapetální část je skvrnitá. Progresivita onemocnění je rychlejší, pokud nemoc postihne zvíře v mladším věku, tj. 1-2 roky a pomalejší, pokud postihne jedince v pozdějším věku (Kottman et al., 2003).

#### **Denní slepota- hemeralopia**

Defekt, kdy je postižený jedinec neschopný vidět za jasného světla, ale pokud dojde k redukci světelnosti, tak začíná vidět a rozpoznávat věci normálně. Defekt popsal Rubin et al (1967) u aljašských malamutů a pudlů. Denní slepota se stářím prohlubuje a zhoršuje. Dosahuje různého stupně u postižených jedinců. Onemocnění začíná tím, že postižení psi a feny při přechodu z přitímní do denního jasného světla za jasného počasí jsou přibližně tři minuty slepí. Poté začínají postupně rozeznávat předměty a normálně vidět. Při vyšetření oka nejsou pozorovatelné žádné abnormality. Genetické studie byly popsány u aljašských malamutů, pudlů a německých dog (Dostál, 2007).

#### **Mulfifokální retinopatie (*canine multifocal retinopathy*- CMR)**

Multifokální retinopatie je autozomálně recesivně dědičná choroba očí postihující řadu plemen psů. Onemocnění je způsobeno mutací C73T v genu VMD2 se označuje jako CMR1. Tato mutace vede k vytvoření předčasného stop kodonu v pozici 25. Onemocnění se projevuje pouze u jedinců, kteří získají mutovaný gen od obou svých rodičů. Tito jedinci jsou tak označováni jako P/P (pozitivní/postižení), přenašeči jako N/P (negativní/postižení), kteří nesou mutovaný gen pouze od jednoho z rodičů a klinické příznaky se u nich neprojevují. Tudíž při krytí dvou heterozygotů N/P vznikne potomstvo, které bude mít složení 25% zdravých jedinců, 50% přenašečů a 25% postižených chorobou CMR (Guzewicz et al., 2007).

Mezi postižená plemena patří pyrenejský horský pes, anglický mastiff, bulmastiff, cane corso, bordeauxská doga, anglický buldog, americký buldog a australský ovčák. Klinické příznaky CMR se projevují atrofií pigmentovaného epitelu sítnice, což vede k poškození centrálního vidění. Onemocnění se obvykle rozvíjí velmi brzy, konkrétně ještě před 4 měsíci života štěněte. Projevuje se podsítnicovou akumulací materiálu, která způsobuje šedivorůžově zbarvené léze. Léze jsou podobné puchýřkům, mají různou velikost a tvar a jsou dobře patrné na obou očích (Guzewicz et al., 2007).

#### **3.4.4 Nemoci uveálního traktu**

Vlastní uvea se rozděluje na tři části: 1) duhovka (*iris*), 2) řasnaté těleso (*corpus ciliare*) a 3) cévnatka (*choroidea*) (Svoboda et al., 2000).

Uveální trakt je hustě vaskularizovaná a pigmentovaná tkáň, jejímž úkolem je zajišťovat výživu vnitřním strukturám oka. Duhovka a řasnaté těleso představují anteriorní uveu, cévnatka představuje posteriorní uveu (Beránek et Vít, 1994).

### **Cysty duhovky**

Cysty duhovky jsou měchýřkovité, tekutinou naplněné, sytěji pigmentované struktury. Mohou být fixované k duhovce nebo obvykleji volně se pohybující v přední komoře oční. Samy neovlivňují vidění, mohou pouze zhoršovat vidění při uzavření pupily nebo způsobovat sekundární glaukom. Nejznámější výskyt je u německé dogy, kde je popisována recesivní dědičnost multipních cyst. Diagnostika je snadná, mnohdy jsou viditelné pouhým okem bez zvětšení (Kelman, 1994).

### **Kolobom cévnatky (*coloboma tunicae vasculsae bulbi*)**

Kolobom je vrozený štěrbinový defekt jednotlivých částí cévní vrstvy oka. Vzniká v průběhu fetálního vývoje. Postihuje jednotlivé součásti cévnatky nebo všechny současně. Pokud se kolobom lokalizuje v dolní mediální rovině, označuje se jako typický. Jestliže má jinou lokalizaci, označuje se atypický. Neléčí se (Kottman et al., 2003). Tyto změny se vyskytují vzácně, jejich výskyt je spojován se zbarvením „merle“ (Svoboda et al., 2000).

### **Perzistující pupilární membrána**

Oční papila je během nitroděložního vývoje štěnat pokrytá fetální pupilární membránou. Tato membrána by měla vymizet během prvních 3-5 dní života štěněte. Pokud k jejímu vymizení nedojde, mohou její zbytky přetrvávat v různě velkých pruzích na jednom nebo obou očích (Dostál, 2007). Tyto zbytky neboli rezidua mohou mít různou podobu. Pokud jsou malé, rovnající se velikosti špendlíkové hlavičky, jsou obvykle náhodným nálezem, který neovlivňuje vizus nijak podstatně. Pokud jsou větší, mohou ho porušit až k slepotě. Rezidua se upínají na přední plochu čočky (Kottman et al., 2003).

Léčba nebývá vždy nutná, pokud není příčinou vznik šedého zákalu oka neboli katarakty (Dostál, 2007). Perzistující papilární membrána byla poprvé popsána u plemene basenji. Proto také u tohoto plemene byla zavedena povinná vyšetření PPM. Jedinci takto postižení nejsou zařazováni do chovu. Podle odlišných parametrů může být postiženo až 50% populace plemene basenji (Beránek, 2001).

Dnes je toto onemocnění známo u afgánského chrtá, bigla, německého boxera, border kolie, anglického špringšpaněla, labradora, retrívra a další (Dostál, 2007).

### **Pigmentové anomálie**

Nejčastější anomálií u onemocnění cévnatky je nedostatek pigmentu. Pigment může sházet ložiskově nebo difuzně, v některé části anebo v celém uveálním traktu. Anomálie

postihují hlavně duhovku, pigment shází buď v celém jejím rozsahu, tzv. „rybí oko“, „sklené oko“, nebo jen v části. Duhovka bez pigmentu je bílá nebo světle namodralá. Vízus není u tohoto onemocnění ovlivněn (Kottman et al., 2003). Vzácně se můžeme setkat s různými stupni lokálního albinismu, kdy je část duhovky zbarvená do modra (ložisko bez pigmentu) či červena (ložisko albinotické). Kompletní albinismus se u psa nevyskytuje, podstatně častější je *heterochromia iridis*. Jedná se o barevnou odlišnost obou duhovek, kdy je jedna světlejší než druhá. Plemenná predispozice se vyskytuje u plemen s „merle“ zbarvením, tedy u kolií, dlouhosrstých jezevčků a německé dogy (Svoboda et al., 2000). Pigment může být v duhovce i nadměrně zmnožen, celkově anebo částečně (Kottman et al., 2003). Jiný název pro toto onemocnění je Waardenbergův syndrom, neboli bílá srst, modré oči a hluchota. (Beránek et Vít, 1994) Výskyt onemocnění je typický v pozici „6“ (Beránek, 2001).

### **Novotvary a cysty uveálního traktu**

Novotvary cévní vrstvy oka jsou vzácné. V úvahu přicházejí především melanomy. Vyskytují se samostatně nebo současně s melanomy jiných částí organismu. Postihují nejčastěji duhovku a řasnaté těleso, kdy způsobují sekundární procesy (dislokace čočky, glaukom, odchlípení sítnice). U velkého rozsahu postižení dochází k destrukci oka (Kottman et al., 2003).

Cysty jsou obvykle na duhovce, příčina vzniku je ve většině případů neznámá. Neomezují zrakovou schopnost, ale při větším rozsahu mohou překrývat pupilu a stát se tak překážkou pro vidění (Kottman et al., 2003). Cysty mohou být fixované k duhovce či se volně pohybovat v přední komoře oční. Cysty jsou dědičné onemocnění. U německých dog je prokázána recesivní dědičnost multipních cyst. Terapie se neprovádí, pouze výjimečně lze použít aspiraci tenkou jehlou pod mikroskopem (Svoboda et al., 2000).

### **3.4.5 Nemoci rohovky**

Rohovka je průhledná část vnější oční tuniky. Tvoří nepropustnou bariéru mezi vnějším prostředím a vnitřními strukturami oka. Onemocnění rohovky se většinou projeví příznaky bolesti a iritace. Dalším příznakem projevu může být změna její průhlednosti. Při vyšetření rohovky je nutné kontrolovat tvar víček, tarzální ploténku, tvar a vzhled třetího víčka. Při vyloučení možnosti cizího tělesa se postupuje dále k vyšetření uveálního traktu (Beránek et Vít, 1994).

#### **Dermoid rohovky (*dermoidum corneae*)**

Dermoid je ostrůvek kůže, který se vyskytuje buď pouze na rohovce, nebo přestupuje přes limbus i na spojivku, případně na víčko. Je lokalizován na temporálním limbusu, tedy na

přechodu mezi rohovkou a sklérrou. Jedná se tedy o silnou masu, ze které vyrůstají chlupy (Kottman et al., 2003). Klinicky je diagnostikován několik týdnů po narození. Mezi predisponovaná plemena patří jezevčík, dalmatin, doberman, německý ovčák, bernardýn a anglický buldog (Svoboda et al., 2000). Při terapii odstraňujeme dermoid povrchovou keratektomií. Samotnou excizi lze doplnit i kryoterapií, hlavně pokud dermoid zasahuje u na spojivku. Po zákroku se do spojivkového vaku aplikují antibiotika (Kottman et al., 2003).

### **Microcornea**

Je to nápadně malá rohovka, často unilaterální, spojená jinak s normálně vyvinutým okem (Svoboda et al., 2000). Průměr rohovky bývá menší než 12 mm (Beránek et Vít, 1994). Mikrocornea je mnohdy diagnostikována společně s dalšími anomáliemi, jako jsou mikroftalmie nebo perzistující pupilární membrána. Plemenná predispozice je popisována u plemen: trpasličí pudl, knírač, bobtail, bernardýn, kolie, kokršpaněl a australský ovčák. Terapie neexistuje (Svoboda et al., 2000).

### **Dystrofie rohovky**

*Dystrophia corneae* je dědičně podmíněné onemocnění, obvykle postihující povrchové vrstvy rohovky neboli axiální. Vždy bilaterální onemocnění, nejčastěji symetrického rázu. Dystrofie nebývá bolestivá a většinou neovlivňuje výrazně zrak. Okrsky dystrofie mohou být kruhové nebo oválné. Projev jako opalescence nebo bělavé opacity s krystalickým, granulárním či zamlženým vzhledem (Gilger et Whitley, 1999).

Jedná se o vrozenou primární přestavbu rohovky. Onemocnění je poměrně vzácné. Přestavba je způsobena změnami v *lamina limitans anterior* nebo ve stromatu rohovky. Vyskytuje se od mladého věku. Onemocnění se nemění a je velmi mírně progresivní (Kottman et al., 2003). Plemenná predispozice je známá u plemen kavalír king charles španěl, malamut, bígl, erdel teriér, bišonek, zlatý retrívr, kolie, welsh korgi, samojed, malý hladkosrstý pinč, husky a výmarského ohaře. U plemene husky a erdel teriér prokázáno, že se jedná o recesivní a na pohlaví vázané dědičné onemocnění. Průměrný věk u výskytu onemocnění je 2 roky. Histologicky charakterizujeme onemocnění jako lipidové či cholesterolové krystaly nebo trhliny v extracelulárním prostoru postižené rohovky. Diagnostiku zakládáme na stáří zvířete a jeho plemenné příslušnosti. Snaha o vyloučení lokálních nebo systémových poruch, eliminace dalších onemocnění a abnormalit. U diagnostiky provádíme palpebrální reflex, Schirmerův slzný test a barvení rohovky fluoresceinem. Terapie většinou nebývá zapotřebí (Gilger et Whitley, 1999).

### **Dystrofie endotelu rohovky**

*Dystrophia endothelii corneae* je dalším dědičně podmíněným onemocněním. Je charakterizováno poruchou uspořádání endotelových buněk. Toto onemocnění je podobné Fuchsově endoteliální dystrofii u lidí. Klinicky se onemocnění projevuje spontánním rozvojem bilaterálního, ne vždy symetrického, progresivního edému rohovky. V oblasti temporální rohovky pozorujeme první změny. Další změny se dále objevují během období měsíců až let. Následkem edému dochází k omezení zraku a k tvorbě puchýřků uvnitř stromatu rohovky. Puchýřky většinou perforují a vzniká tak ulcerace. Predispozici popisujeme u plemen boston teriér, čivava, jezevčík a toy pudl. Diagnóza je opět založena na stáří zvířete a plemenné příslušnosti. Onemocnění se projevuje ve středním věku zvířete. Provádíme Schimerův slzný test, barvení fluoresceinem a tonometrii. Vhodnou terapií je dlouhodobá aplikace topického hypertonického NaCl (5% mast nebo kapky) 2-3x denně. I přes terapii neexistuje způsob jak toto onemocnění vyléčit, jediné ulevení lze poskytnout při chirurgickém zákroku u těžkých případech s rekurentními ulceracemi (Gilger et Whitley, 1999).

### **Inkluzní lipidové cysty rohovky**

Vrozená anomálie vzniká chybným založením tukových buněk nebo jako následek traumatu. Skvrny se mohou v průběhu růstu zvířete zvětšovat, nicméně nedochází k porušení zraku (Kottman et al., 2003).

### **Mikrokornea a makrokornea**

Velice vzácné anomálie. Lze je diagnostikovat pouze v případě, že ostatní části oka mají normální velikost. Diagnostiku může také zhoršit případ, kdy se vyskytuje onemocnění na obou očích současně (Kottman et al., 2003).

### **Kolobom rohovky**

Výskyt jako malý defekt rohovky poblíž limbu (Kottman et al., 2003). Postihuje malé oblasti optického disku nebo okolního fundu, okrsky skléry i rohovky. Často se diagnostikuje společně s dalšími anomáliemi, samotný kolobom rohovky je vzácný (Svoboda et al., 2000).

### **Kongenitální zákal rohovky (*corneal opacity*)**

Porucha transparence rohovky vzniká během embryogeneze. Setkáváme se s onemocněním u štěňat při prvním otevření víčkové štěrbině. Rozlišujeme fokální superficiální opacity, postihující: bišonka, kolie, pudla, yorkshirského teriéra a anglického špringršpaněla. Zakalení se mohou samovolně projasnit do stáří 3-5 měsíců po narození. Léčba není nutná (Svoboda et al., 2000). Prognosticky horší jsou difúzní zákal rohovky. Jde o alterace stromatu nebo endotelu rohovky. Setkáváme se s nimi v souvislosti s perzistentní pupilární membránou (Beránek, 2001).

### **Coloboma a staphyloma rohovky**

Jedná se o vzácnou vadu, vyskytující se nejčastěji u kolíí s komplexním onemocněním oka (Beránek et Vít, 1994).

#### **3.4.6 Nemoci slzného ústrojí**

Slzný aparát dělíme na tři funkčně rozdílné části: sekretonickou, distribuční a exkretorickou (Kottman et al., 2003). Psi mají v každé orbitě dvě slzné žlázy: orbitální tubuloalveolární slznou žlázu, glandula lacrimalis, ležící supratemporálně nad bulbem a produkující 70% slz, a slznou žlázu třetího víčka, glandula lacrimalis palpebrae tertiae uloženou na vnitřní ploše třetího víčka (Svoboda et al., 2000). Sekretonickou část tvoří slzná žláza. Distribučním systémem jsou víčka a třetí víčko. Slzy jsou po každém mrknutí roztírány po rohovce, ke shromáždění slz dochází v slzném jezírku lacus lacrimalis. Exkretorická část se skládá ze systému odvádějícího slzy, patří sem slzné body punctum lacrimale superior et inferior. Ze slzných bodů vtékají slzy do tenkostěnných slzných kanálků (Kottman et al., 2003).

Slzy jsou průzračná tekutina s pH 6,8-8,3, s nízkým obsahem bílkovin a asi 1% NaCl. Dále obsahují proteolytický lysozym (Kottman et al., 2003). Posouzení funkce slzných žláz se provádí pomocí Schirmerova testu. Čím dříve se onemocnění léčí, tím je lepší léčebný výsledek (Beránek et Vít, 1994).

#### **Kongenitální poruchy slzných bodů**

Ektopie, stenóza, aplazie neboli chybné umístění, nevyvinutí, zúžení nebo ucpání slzného bodu, jsou velmi často diagnostikovatelné anomálie. Postižena jsou mnohokrát plemena americký kokršpaněl, zlatý retrívr, bedlington, pudl a samojed. Anomálie jsou provázeny nemožností kanylace slzných bodů (Svoboda et al., 2000).

**Aplazie** je mnohdy asymptomatická a provázena epiforou. Diagnostika je snadná, potvrdit ji lze mikroskopickým vyšetřením a retrográdním výplachem. Aplazie vývodného systému jsou vzácné (Svoboda et al., 2000).

#### **3.4.7 Nemoci spojivky**

Nejčastější případy v klinické praxi malých zvířat jsou onemocnění spojivky. Spojivka hraje společně se slznými žlázami a žlázami třetího víčka rozhodující úlohu ve složení a množství slz (Beránek et Vít, 1994).



### **Dermoid spojivky (*dermoidum conjunctivae*)**

Dermoid spojivky je kognitální odchylka, při které se na atypickém místě vyskytuje normální epidermální útvar. Vytváří ho různě velký ostrůvek kůže s podkožím a ostatními kožními strukturami. Typický jev jsou chlupy, dráždicí rohovku a spojivku. Lokalizace dermoidu je u laterálního limbu a vnějšího koutku. Onemocnění je často diagnostikováno v pozdějším věku zvířat, kdy chlupy dorostou do dostatečné délky a dráždí oko (Kottman et al., 2003). Terapie je pouze chirurgická, a principem je laterální kantotomie a excize ložiska. Mezi plemena s predispozicí patří německý ovčák (Svoboda et al., 2000).

### **3.4.8 Nemoci třetího víčka**

#### **Inverze třetího víčka (*inversio palpebrae tertiae*)**

Vzácná anomálie, při níž je volný okraj třetího víčka stočen a převrácen k bulbu. Vada je většinou jednostranná, vzniká deformitou chrupavky třetího víčka. Onemocnění vyvolává zánět až ulcerace rohovky. Terapie je pouze chirurgická, deformovaná část chrupavky se exciduje. Sutura není nutná (Kottman et al., 2003).

#### **Exverze třetího víčka (*eversio palpebrae tertiae*)**

Mnohem častější anomálií, při které je volný okraj třetího víčka stočen a vyvrácen směrem od bulbu. Výskyt zejména u velkých plemen, jako jsou německá doga, bernardýn, novofundlandský pes, čuvač, anglický buldog a německý krátkosrstý ohař. Vada se neobjevuje ihned po porodu, ale vyvíjí se v průběhu prvního roku života. Vzniká deformitou chrupavky třetího víčka, kdy její vnitřní část roste rychleji než část vnější. Vyvolává chronický zánět spojivky provázený serózní nebo seromucinózná secernací. Terapie je opět jen chirurgická. Operační ránu není nutné šít, zhojí se během jednoho týdne. Funkce víčka není narušena (Kottman et al., 2003).

### **3.4.9 Nemoci víček**

Víčka (*palpebra*) chrání oko před mechanickým poškozením, podílí se na produkci prekorneálního slzného filmu a svým pohybem neboli mrkáním napomáhají jeho odvádění a odstraňování nečistot a drobných těles z povrchu rohovky. Vnitřní spojivkový povrch slouží k výživě rohovky, žlázy ve víčkách se podílejí na tvorbě všech složek prekorneálního filmu, který jak již bylo řečeno je mrkáním roztírán po rohovce, kde udržuje konstantní tloušťku. Víčka regulují příliv světla do oka. Horní a spodní víčko vytvářejí víčkovou štěrbinu svými volnými okraji. Její tvar závisí na vztahu orbity a bulbu. U brachycefalických plemen je téměř

kruhovitá, u dolichocefalických mandlového tvaru (Kottman et al., 2003). Pohyblivost víček zajišťuje cirkulární *m. orbicularis oculi*. Více pohyblivé je horní víčko. Okraje víček jsou často bez srsti, pigmentovány a pouze na horním víčku vyrůstají ve dvou nebo více řadách řasy. Horní a dolní víčka jsou spojena v mediálním a laterálním očním koutku (Svoboda et al., 2000). Kůže víček je pokryta jemnými chlupy. Tvoří je řídká pojivová tkáň. Vyměšují víčkový maz a lipidy. V každém víčku mají psi 20-40 žláz (Kottman et al., 2003). Slzné body vyšetřujeme 3-4mm od mediálního koutku. Na víčkách si všímáme jejich polohy, tvaru a okraje s vnitřní a vnější hranou (Svoboda et al., 2000).

### **Ablafarie, mikroblefarie**

Úplné chybění či nevyvinutí víček (*ablpharia*) a víčka abnormálně malá (*microblepharia*). Anomálie se vyskytují vzácně a většinou jsou kombinovány s anoftalmií nebo mikroftalmií. U šarpeje, čau čau, akity inu a bulteriéra můžeme pozorovat vrozené zmenšení víčkové štěrbině při normální velikosti bulbu (*blepharophimosis*). Terapie je nutná pouze v případě těžké blerafimózy, nebo u stavu vedoucím k entropiu. Provádí se rozšíření váčkové štěrbině, kdy provedeme laterální kantotomii a v horní i dolní části incize sešijeme spojivku s kůží 6/0 nylonem (Kottman et al., 2003).

### **Rozštěp víčka (*coloboma palpebrae*)**

Je to vzácná kongenitální anomálie víček psů, kdy část víčka chybí (Svoboda et al., 2000). Kolobom je defekt různého tvaru a různě hlubokého zářezu v celé tloušťce víčka. Jeho báze je na volném okraji víčka. Při větším rozsahu způsobuje vysychání rohovky, jelikož znemožňuje úplný uzávěr oční štěrbině. Může být kombinován s kolobomy jiných struktur oka (duhovka, sítnice aj.) a proto při defektu víčka je nutné důkladné vyšetření celého oka. Výskyt je vzácný a především u štěnat, kdy může postihovat jak jednoho tak více jedinců ve vrhu (Kottman et al., 2003). Řešení je pouze chirurgické a spočívá v plastické reparaci víček (Svoboda et al., 2000)

K tomuto defektu je možné i přiřadit parciální agenezi volného okraje víčka, která se vyskytuje především u krátkosrstých koček, ale i u psů. Postižena je nejčastěji laterální čtvrtina až třetina horního víčka, v různém rozsahu k orbitálnímu okraji. Značné dráždění oka způsobuje srst víčka, díky nedokonalému uzávěru oční štěrbině, která přiléhá na bělimu a rohovku (Svoboda et al., 2000).

### **Nevyvinutí víčkové štěrbině (*ankyloblepharon, atresia palpebrarum*)**

Vrozené onemocnění, při kterém u normálně vyvinutých víček částečně nebo úplně schází víčková štěrbině. Volné okraje obou víček jsou srostlé. U masožravců je za normálních okolností po porodu víčková štěrbině téměř úplně uzavřena, někde jen s malým otvorem

v mediálním očním koutku. Tento stav fyziologický ankyloblefaron přetrvává po dob 10-15 dní, kdy se dokončuje vývoj oka a adnexálních tkání, včetně slzné žlázy. Předčasné otevření víčkové štěrby pak může vést k expoziční keratitidě a ulceraci rohovky. U těchto zvířat je ankyloblefaron normálním, fyziologickým jevem a za anomálii se považuje opožděné otevření víčkové štěrby. Ankyloblefaron se také může vyskytovat s jinými anomáliemi oka (mikroftalus, anoftalus), nejčastěji je to ale se stafylokokovou infekcí. Klinicky se stav jeví jako otok a zčervenání víček, případně se může vyskytnout hnisavý výtok z mediálního očního koutku (Kottman et al., 2003). Ankyloblefaron tedy vede k infekčním procesům na víčkové spojivce a rohovce (Svoboda et al., 2000). Terapie se provádí. Snaha víčka otevřít a oddělit masáží natřenými prsty borovou nebo jinou oční masť. Při neúspěchu se přechází k chirurgickému otevření štěrby a to pomocí chirurgických očních nůžek. Bez terapie hrozí ireverzibilní poškození slzné žlázy, rohovky a celého bulbu. Po zákroku aplikujeme širokospektrální antibiotika v masti a po dobu jednoho týdne 4-6x denně aplikujeme (Kottman et al., 2003).

#### **Dermoid víčka (*dermoidum palpebrae*)**

Dermoid je kongenitální výskyt abnormálně lokalizované léze. Tato léze je snadno odlišitelná delší srstí než na zbytku víčka. Mezi predisponované plemena patří německý ovčák, bernardýn a dalmatin (Svoboda et al., 2000). Dermoid víčka tvoří jeden nebo více různě velkých ostrůvků kůže na jeho volném okraji. Nejčastější lokalizací je ale pro dermoid bulbus (rohovka, spojivka), ze kterého může na víčko přecházet. Dermoid tvoří kůže s podkožím a další kožní struktury, jako jsou potní a mazové žlázy. Typickým jevem jsou dlouhé chlupy, často rostoucí jiným směrem než normální srst v okolí oka. U anomálie dochází k narušení normální struktury volného okraje víčka, rohovky i spojivky. Typická lokalizace je spodní víčko, ať již jednostranně nebo oboustranně. Terapie se provádí pouze chirurgická a je jí totální excize dermoidu. U rozsáhlých dermoidů je nutné zvážit i možnost plastické operace, kdy zajistíme výsledný funkční efekt (Kottman et al., 2003).

#### **Makroblefaron**

Je to abnormálně velká víčková štěrba. Tato anomálie je pozorována u brachycefalických plemen, jako jsou ši-tzu, mops, bloodhound a bernardýn. Malá plemena mají sklon k výhřezům, rohovkovým problémům a chronickému dráždění záhybů srsti kůže nosu. U velkých plemen je defekt popisován jako „diamantové oko“, kdy dochází ke kombinaci ektropia a entropia na dolním víčku. Terapie je chirurgická a spočívá v zmenšení víčkové štěrby. Nejčastěji se přistupuje z laterálního očního koutku, kdy u malých plemen

lze i z mediálního, kdy eliminujeme problém prominujících záhybů nosní kůže (Kottman et al., 2003).

#### 3.4.10 Glaukom

Komorová tekutina, *humor aquaeus*, je průhledná tekutina produkovaná řasnatým tělesem. Vyplňuje přední a zadní oční komoru, proudí ze zadní oční komory skrz pupilu do přední oční komory a je opět vstřebávána v *angulus iridocornealis* (úhel mezi rohovkou a duhovkou). Rovnováha mezi produkcí a odtokem komorové tekutiny udržuje intraokulární tlak. Normální hodnoty jsou 15-25 mm Hg (Beránek et Vít, 1994).

Glaukom se laicky označuje jako zelený zákal (Beránek, 2001). Název zelený zákal je nepřesným překladem starořeckého slova „glaukos“, což neznamená zelený, ale světle šedý (Sova, 1987). Onemocnění glaukom představuje zvýšení intraokulárního tlaku. Glaukom lze rozdělit na primární a sekundární. Gonioskopická vyšetření u glaukomu ukázala *goniodysgenesis* u afgánských chrtů, basetů, německých dog, saluk, samojedů a sibiřských husky, *otevřený neboli zúžený angulus* u biglů, kokršpanělů a pudlů, a *zúžený a uzavřený angulus* u bedlington teriérů, foxterirů, jezevčíků, dalmatinů a malamutů. (Beránek et Vít, 1994) Primární glaukom je nejčastější příčinou slepoty čistokrevných psů. Prevalence zúženého a uzavřeného úhlu je v Severní Americe 0,9%, u sekundárního glaukomu je to 0,8%. Kombinace těchto dvou skupin glaukomů je 1,7%, což se vyrovnává předpokládané celosvětové prevalenci glaukomu u lidí, která je 1-2% (MacKay, 2008).

Klinické příznaky glaukomu jsou bolestivé, objevuje se červené oko s nastříknutými episklerálními cévami, edémem rohovky a dilatovanou pupilou. Naopak chronický glaukom se projevuje zvětšením očního bulbu, nedovíráním očních víček, luxací čočky a atrofií optického disku a rohovky. Účel léčby akutního glaukomu je zvýšení odtoku a snížení produkce komorové tekutiny. To vede ke snížení intraokulárního tlaku a ulevění bolesti. Při chronickém glaukomu se účinnost léků postupně snižuje a zbývá pouze chirurgický zákrok. Obecně se k léčbě používají „carbonic-anhydrase inhibitors“ a to konkrétně acetazolamid, dichlorphenamid a methazolamid (Beránek et Vít, 1994).

Chovatelské kluby v zahraničí, hlavně v severní a západní Evropě, se snaží eliminovat takto postižená zvířata a nezařazovat je do chovu. Preventivní vyšetření jedince před zařazením do chovu tedy vede k ozdravení populace od primárního glaukomu (Beránek, 2001).

### **3.4.11 Nemoci oka jako celku**

Vývoj oka začíná velmi brzo v embryogenezi, je jednou z prvních součástí centrálního nervového systému, která se vyvíjí, a proto určité inzulty v časném stádiu gravidity (již kolem 10. dne po oplození) způsobují kongenitální malformace oka (Kottman et al., 2003).

#### **Anophthalmus**

Anoftalmus neboli kompletní absence oka, je extrémně vzácný stav. U pravého anoftalmu bývají nedokonale vyvinuta víčka a víčková štěrbina, nebo mohou úplně chybět. Častější anomálií je zdánlivý případ anoftalmu, kdy je po důkladném vyšetření orbity nalezena malá pigmentovaná rudimentální cysta. Tento stav je však extrémním stavem pro mikroftalmii (Kottman et al., 2003).

#### **Microphthalmus**

Je to abnormálně malý bulbus. Je buď jednostranný nebo oboustranný, se stejným nebo různým postižením obou očí (Barnett, 2005). Bývá spojen s dalšími defekty na oku, nejčastěji jako multipní oční postižení (Kottman et al., 2003). Dále je často doprovázen kataraktou (Barnett, 2005). Zrak bývá omezen, ale úplná slepota je neobvyklá. Mikroftalmus doprovázený kataraktou je dědičný u malých kníračů a kavalíra king charles španěla. Mikroftalmus s multipním postižením oka je popisován u dobrmanů. U dalších plemen, jako jsou anglický kokršpaněl, west highland white teriér a bobtail je poměrně vysoká incidence výskytu mikroftalmu s kataraktou, ale dědičnost u nich nebyla ještě úplně prokázána. Mikroftalmické oko bývá vnořeno do orbity a dochází k výhřezu třetího víčka. Mikroftalmus je neléčitelný stav. Doporučuje se enukleace, jinak se stav ponechává bez terapie (Kottman et al., 2003).

#### **Hydrophthalmus**

Stav kdy je oko zvětšené v důsledku kongenitálního glaukomu (Kottman et al., 2003).

#### **Albinismus a částečný albinismus**

Albinismus je často spojen mimo jiné s multipními očními anomáliemi. Tento stav je popisován u řady plemen s neúplně dominantním genem „merle“. Obecně platí, že závažnost postižení je přímo úměrná k množství bílých chlupů v srsti. Mezi nejčastější postižená plemena patří australský honácký pes, kolie, dlouhosrstý jezevčík a německá doga. Nejvíce bylo toto onemocnění studováno u australského honáckého psa, kdy bylo zjištěno, že mezi nejčastější léze patří mikroftalmie, kolobom cévnatky, hypoplazie cévnatky, dysplazie sítnice, ablace sítnice, kolobom čočky, katarakta, perzistentní pupilární membrána nebo kolobom

duhovky. Defekt je způsoben abnormálním vývojem pigmentového epitelu nebo vnější vrstvy optického pohárku (Eketsen et Narfström, 1999).

### **3.5 Genetické testování**

DNA lze teoreticky získat z jakéhokoliv biologického materiálu. Laboratoře většinou provádí izolaci DNA z krve, stěru ze sliznice ústní sliznice, vlasových cibulek, peří nebo jiné tkáně (kůže, placenta, sval, vnitřní orgány apod.) ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

Důvěryhodným zdrojem dostatečného množství kvalitní DNA je krev. Odběr krve může provádět pouze lékař. Klientům je k dispozici formulář na potvrzení původu biologického materiálu a údajů o zvířeti. Tento formulář potvrzuje příslušný veterinář provádějící odběr ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

#### **3.5.1 Geneticky testované onemocnění**

##### **AD-PRA**

Dominantní PRA u anglických mastifů a bullmastifů. Cena za jeden test je 1100,- Kč. Doba vyšetření trvá okolo sedmi dnů. Tato forma PRA je odlišná od jiných psích forem, a to tím, že jde především o závažné dominantní dědičné onemocnění ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

Dominantní PRA je způsobena mutací rhodopsinu (zrakového pigmentu). U plemene mastifů a bullmastifů byla identifikována bodová mutace p.Thr4Arg v RHO genu (Kijas et al., 2002).

Právě tím, že je onemocnění dominantní, stačí tedy jedna kopie mutovaného genu a nemoc se u psa projeví. Existují tedy jen zdraví či nemocní psi, žádní přenašeči (Kijas et al., 2002).

##### **BAS-PRA**

Recesivně autozomální PRA u plemene basenji. Cena za jeden test je 1400,- Kč. Doba vyšetření je okolo sedmi dnů. U plemene basenji byla popsána PRA s pozdějším nástupem. Příznaky se objevují ve věku 5-7 let. V roce 2013 byla nalezena non-stop mutace v S-antigenu. Ta vede k translaci nadbytečných 25 aminokyselin (Goldstein et al., 2013).

Mutace se tedy projevují u jedinců, kteří získají mutovaný gen od obou svých rodičů. Tito jedinci jsou označeni jako P/P (pozitivní homozygoti). Jelikož je onemocnění recesivní, tak se zde vyskytují i přenašeči, označováni jako N/P (heterozygoti), Ti nesou pak mutovaný gen pouze od jednoho z rodičů a jsou bez klinických příznaků. Mutaci přenášejí na své potomky (Goldstein et al., 2013).

## **CEA**

Anomálie oka kolií neboli *Collie Eye Anomaly* je autozomálně recesivní onemocnění. K poškození bulbu dochází již kolem třicátého dne embryonálního vývoje. Podle toho v jaké části zárodečných listů je bulbus poškozen, rozděluje se pako nemocnění na střední a těžkou formu. Při střední formě jedinec obvykle neoslepne, ale jejich potomci však mohou zdědit již těžší formu CEA. U těžké formy CEA je postiženo 25% všech psů trpících CEA. Obvykle postihuje obě oči, kdy jednotlivé příznaky se mění s věkem zvířete ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

V současné době provádí tetování americká firma Optigen, kdy cena za vyšetření je 180 USD. Výsledek testů je hotový za 2 měsíce od zaslání vzorku ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

V současné době je testování proti CEA zavedeno povinně u chovatelských klubů plemen border kolie, kolie, šeltie, australský ovčák, dlouhosrstý vipet, miniaturní americký ovčák, miniaturní australský ovčák a nova scotia duck tolling retriever, kdy jsou jedinci považováni za chovné, pouze při negativním výskytu na CEA při kontrole ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

## **CMR1 A CMR2**

Multifokální retinopatie neboli *Canine Multifocal Retinopathy* je dědičná choroba postihující řadu plemen. Cena za jeden test je 1100,- Kč, kde doba vyšetření trvá sedm dní. Onemocnění je způsobeno mutací C73T v genu VMD2. Mezi plemena postižená touto chorobou patří pyrenejský horský pes, anglický mastiff, bulmastiff, cane corso, anglický buldog, americký buldog a australský ovčák (Guziewicz et al., 2007).

Onemocnění se rozvíjí velmi brzy a to ještě před čtvrtým měsícem života štěněte. Projevuje se podsítnicovou akumulací materiálu. Způsobuje šedivorůžové léze. Tyto léze jsou podobné puchýřkům, mají různou velikost a tvar. Některé se mohou na sítnici ztrácet bez trvalých následků a jiné vytváří jizvičky, díky kterým dochází k úplné ztrátě zraku (Guziewicz et al., 2007).

## **CSNB**

Kongenitální stacionární noční slepota neboli *Congenital Stationary Night Blindness* je recesivní porucha sítnice. Cena za jeden test je 1200,- Kč a doba vyšetření je sedm dní. Nemoc se projevuje pomalou degenerací sítnice, která začíná kolem šesti měsíců stáří. Prvním stádiem je noční slepota, kdy denní vidění zůstává v pořádku. Nemoc se vyvíjí v průběhu života psa a může vést až k úplnému oslepnutí. Oční vadu nelze zjistit klinicky (Narfström et al., 1998).

Nejčastěji se toho onemocnění projevuje u plemene briard. V České republice byla provedena studie výskytu CSNB u plemene briard. Dohromady bylo testováno 95 psů, u kterých byly zjištěny frekvence genotypu. V celkovém počtu vyšetřovaných psů byl nalezen jeden mutovaný homozygot- nemocný jedinec, dvanáct heterozygotů- přenašečů a 82 zdravých homozygotů- zdravých psů. Tomuto schéma odpovídá tato frekvence genotypů: 0,011 mutovaný homozygot, 0,126 heterozygot a 0,863 zdravý homozygot (Bechyňová et al., 2006).

## **HC**

Hereditární katarakta či *Hereditary Cataract* je velmi častou dědičnou chorobou vyskytující se u více než 70 plemen psů. V současnosti je popisováno více způsobů dědičnosti. Většina je autozomálně recesivně, avšak existují i formy s autozomální dominantní dědičností. Katarakty představují hlavní příčinu slepoty u psů ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

Cena testu je 1300,- Kč, kde doba vyšetření trvá sedm dní. Katarakty bývají velice specifické u každého plemene. Specifičnost se projevuje na části postižení čočky, věku při nástupu choroby, rychlosti progresu a míry bilaterálního postižení. U stafordšírských bulteriérů, francouzských buldočků a bostonských teriérů se dědí katarakta autozomálně recesivně. Klinické příznaky se projeví během prvního roku života. Onemocnění je progresivní a s věkem se zhoršuje a dojde až k úplné slepotě ve věku tří let (Mellersh et al., 2006).

Mutace je zapříčiněna mutací inzercí 1 v exonu 9 genu HSF4 (heat shock factor protein). Mutace způsobuje posun čtecího rámce a vytvoření předčasného stop kodonu. Tato mutace byla nejprve objevena a popsána u plemene stafordšírského bulteriéra (Mellersh et al., 2007).

U plemene australský ovčák byla katarakta popsána jako autozomálně dominantní s neúplnou penetrací. To znamená, že u všech přenašečů delece nemusí dojít k propuknutí onemocnění. Jedinci s touto kopií delece mají cca sedmáctkrát vyšší riziko, že v průběhu života onemocní binokulární kataraktou oproti jedincům bez přítomnosti deleční mutace. U tohoto plemene cena vyšetření je 1050,- Kč (Mellersh et al., 2006).

## **PLL**

Primární luxace čočky neboli *Primary lens luxation* je dědičná oční vada, která je spojena s dislokací čočky vedoucí až k oslepnutí. Luxace byla poprvé popsána před více než 75 lety (Gray et al., 1932).

Luxaci lze srovnat s nově popsaným Weill-Marchesani-like syndromem u lidí, který má podobnou etiologii (Morales et al., 2009).



V souvislosti s primární luxací čočky byla identifikována donorová sestřihová mutace v ADAMTS17 genu, která byla prokázána jako kauzální. Gen se nachází na psím chromozomu 3. Studie prokázala souvislost mutací v genu s klinickými změnami. A to konkrétně u tří plemen psů: miniaturní bulteriér, jak russel teriér a lancashirského pataře. V rámci studie bylo stanoveno u 829 jedinců genotyp pro donorovou sestřihovou mutaci v ADAMTS17 genu Z toho bylo 196 psů s klinickým nálezem pro PLL a 633 normálních psů (Farias et al., 2010).

Ze 196 psů s PLL bylo v soboru 161 homozygotů A/A, 23 jedinců přenašečů A/G a 12 bylo shledáno bez mutace G/G. Z toho plyne, že 35 jedinců nemělo mutovaný genotyp A/A (Farias et al., 2010).

Obecná dědičnost je považována za autozomálně recesivní, proto většina přenašečů v průběhu celého života ne onemocní. Údaje ze studie ukazují, že procento onemocnění přenašečů PLL je 2-20% (Porter et al., 2010).

Cena testu je 1200,- Kč a doba vyšetření trvá tři dny.

## **POAG**

Glaukom je rozmanitá skupina onemocnění, které vedou k oslepnutí v důsledku ztráty retinálních gangliových buněk a poškození zrkového nervu (Bouhenni et al., 2012).

Obecně se člení na primární glaukom a sekundární glaukom. Primární glaukom se dále dělí podle iridokorneálního úhlu na tři hlavní skupiny. Primární glaukom s otevřeným úhlem (POAG), primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG) a primární kongenitální glaukom (PCG) (Kottman et al., 2003).

POAG se vyznačuje zvýšeným nitroočním tlakem. Klinické příznaky se objevují ve věku od 9 do 18 měsíce věku. Mezi hlavní příznaky patří bolestivost oka, křečové stahy víček, změny chování, otok rohovky, překrvení bělimy, změny vidění, poruchy orientace, luxace čočky a další (Kato et al., 2009).

Mutace je děděna autozomálně recesivně. Cena za test je 1400,- Kč a doba vyšetření trvá sedm dní. Tato mutace nejčastěji postihuje psy plemene bígl ([www.genomia.cz](http://www.genomia.cz)).

## 4 Závěr

Cílem práce bylo podat ucelenou literární rešerši o problematice genetických vrozených chorob očí u psů.

Veterinární oftalmologie je vědou, používanou mimo jiné k diagnostice očních chorob vrozených i získaných. Vrozených onemocnění je čím dál tím více, z důvodu častějšího přešlechtování plemen psů za účelem změny vzhledu či genetického potenciálu. Jsou geneticky předurčeny a mezi nejčastěji se vyskytující vrozené oční choroby patří progresivní retinální atrofie (PRA), onemocnění oka kolií (CEA), kolobomy, dermoidy, glaukom, mikroftalmus, mikrokornea, perzistentní pupilární membrána a další.

Jedním z důsledku přešlechtění je vznik a vyšší výskyt dědičných chorob očí. Jedinci postižení těmito anomáliemi by neměli být v žádném případě zařazeni do chovu, a dále rozmnožováni, z důvodu přenosu této vady možné potomky. Kontrola dědičných vad je u některých chovatelských klubů a organizací podmínkou pro uchovnění jedinců. Nejvýznamnější metodou pro rozpoznání postižených jedinců jsou genetické testy, které na rozdíl od klinického vyšetření rozpoznají nejen jedince trpící danou vadou, ale také přenašeče choroby. Bohužel k vymýcení chorob stále nedochází z důvodu nízké informovanosti o problematice a ochoty majitelů k použití moderních technologií. Včasná selekce, která je podmíněná využitím dnešních molekulárně genetických metod, by měla napomoci z populace dědičné oční vady eliminovat.

## 5 Seznam použité literatury

- Barnett, K. C. 2005. Diagnostic Atlas of veterinary Ophthalmology. Comparative Ophthalmology Unit. Centre for Small Animal Studies. Animal Health Trust. Newmarket. UK. 216p. ISBN: 9780723432807
- Barrett, G. D. 1994. A new hydrogel intraocular lens design. *J Cataract Refract Surg* (20). 18-25p.
- Bedford, P. G. C. Hereditary Retinal Diseases [online]. International Veterinary Information Service. (2006). [cit.2011-03-03]. Dostupné z: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture21/Bedford2.pdf?LA=1>
- Bechyňová, R., Dostál, J., Stratil, A., Jílek, F. 2006. Kongenitální stacionární noční slepota (CSNB) v populaci psů plemene briard v České Republice. *Acta fytotechnica et zootechnica*. 193-194p.
- Beránek, J. - Vít, P. J. 1994. Praktická oftalmologie psa. *Medicus veterinarius*. Brno. 111 s
- Beránek, J. 2001. Dědičné oční vady - jejich výskyt na rohovce a v přední komoře oční. *Pes přítel člověka*. 46. (11). 6 – 9 s. ISSN: 0231-542
- Bouhenni, A., Dunmire, R. J., Sewell a deepak A., Edward, P. 2012. Animal models of glaucoma. *Journal of Biomedicine and biotechnology*. vol. 2012. 1-11p. DOI: 1155/2012/692609. Dostupné z: <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2012/692609/>
- CEA- Anomálie oka kolíí [online]. [cit. 2015-03-20]. Dostupné z: <http://www.genomia.cz/cz/test/cea-collie-eye-anomaly/>
- Černý, H. 2002. Veterinární anatomie pro studium a praxi. Noviko. a.s. Brno. 528 s. ISBN: 808654205X
- Dostál, J. 2007. Genetika a šlechtění plemen psů. Dona s.r.o. České Budějovice. 271s. ISBN: 978-80-7322-104-1
- Dziezyc, J. 1990. Cataract surgery, current approaches. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 20. (3). 737-754p.
- Eketsen, B. – Narfström, K. 1999. Diseases of the canine ocular fundus. In Gellat KN. *Veterinary Ophthalmology* (Ed 3). Philadelphia. PA. Lippincot Williams and Wilkins. 869-934p.

- Farias, F. H., Johnson, G. S., Taylor, J. F., Giuliano, E., Katz, M. L., Sanders, D. N., Schnabel, R. D., McKay, S. D., Khan, S., Gharahkhani, P., O'Leary, C. A., Pettitt, L., Forman, O. P., Boursnell, M., McLaughlin, B., Ahonem, S., Lohi, H., Hernandez-Merino, E., Gould, D. J., Sargan, D. R., Mellersh, C. 2010. An ADAMTS17 splice donor site mutation in dogs with primary lens luxation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 51. (9). 4716-21
- Gilger, B.C. – Whitley, R. D. 1999. Diseases of cornea and sclera, in: Gellat KN: *Veterinary Ophthalmology* (Ed 3). Philadelphia. PA. Lippincot Williams and Wilkins. 635-673p.
- Goldstein, O., Jordan, J. A., Aquirre, G. D., Acland, G. M. 2013. A non-stop S-antigen gene mutation is associated with late onset hereditary retinal degeneration in dogs. *Mol Vis* 19. 1871-84. Pubmed reference: 24019744
- Gray, H. 1932. Some medical and surgical conditions in the dog. *Vet Rec.* 12. 1-10p.
- Guziewicz, K. E., Zangler B., Lindauer, S. J., Mullins, R. F., Sandfmeyer, L. S., Grahn, B. H., Stone, E. M., Gregory, M. A., Gustavo, D. A. 2007. Bestrophin Gene Mutations Cause Canine Multifocal Retinopathy: A Novel Animal Model for Best Disease. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* (48). 1959 – 1967p.
- Hron, P. 2000. Jak vyšetřovat oční pozadí u psa. *Pes přítel člověka.* 45. (10). ISSN: 0231-5424
- Kato, K., Kamida, A., Sasaki, N., Shastry, B. S. 2009. Evaluation of the CYP1B1 gene as a candidate gene in beagles with primary open-angle glaucoma (POAG). *Molecular vision.* (15). 2470-2474p. PMCID: PMC2786889
- Kecová, H. – Nečas, A. 2004. Phacoemulsification and Intraocular Lens Implation: Recent Trends in Cataract surgery. *Acta Vet Brno.* 73. 85-92p.
- Kelman, C. D. 1994. The history and development of phacoemulsification. *Int Ophthalmol Clin* (34). 1-12p.
- Kijas, J. W., Cideivan, A. V., Aleman, T. S., Pianta, M. J., Pearce-Kelling, S. E., Miller, B. J., Aquirre, G. D., Acland, G .M. 2002. Naturally occurring rhodopsin mutation in the dog causes retinal dysfunction and degeneration mimicking human dominant refinitis pigmentosa. *Proc Natl Acad Sci USA.* 30. 99. (9). 638-33

- König, H. E. – Liebich, H. G. 1999. Anatomie der Haussäugetiere, Bd. II. Organe. Kreislauf und Nervensystem. by F. K. Schattauer GmbH. Stuttgart- New York, 436 s. ISBN: 3794521544.
- Kottman, J., Raušer, P., Kecová, H., Trnková, P., Krisová, Š. 2003. Veterinární oftalmologie. Noviko a.s. Brno. 198s. ISBN: 8086542033
- Najbrt, R., Červený, Č., Mikyska, E., Bednář, K. 1982. Veterinární anatomie: II. díl. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. 596s. ISBN: 07-006-82
- Narfström, K., Wrigstad, A., Nilsson, S. E. 1998. The Briard dog: A new animal model of congenital stationary night blindness. *Ophthalmology*. (73). 750-756p.
- MacKay, E. O., Kallberg, M. E., Gelatt, K. N. (2008). Aqueous humor myocilin protein levels in normal genetic carriers, and glaucoma beagles. *Veterinary Ophthalmology*. 11. (3). 177-185p.
- Marvan, F., a kol., 2003. Morfologie hospodářských zvířat. Brázda, Praha, 304 s. ISBN: 9788021316584.
- Mellersh, C. S., Graves, K. T., McLaughlin, B., Ennis, R. B., Pettitt, L., Vaudin, M., Barnett, K. C. 2007. Mutation in HSF4 associated with early but not late-onset hereditary cataract in the Boston terrier. *Journal of Heredity*. 98. (5). 531-533p.
- Mellersh, C. S., Pettitt, L., Forman, O. P., Vaudin, M., Barnett, K. C. 2006. Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Vet. Ophthalmology*. (9). 369-378p.
- Morales, J., Al-Shafir, L., Khalil, D. S., Shinwari, J. M. A., Bavi, P., Al-Mahrouqi, R. A., Al Tasan, N. 2009. Homozygous mutation in ADAMTS10 and ADAMTS17 cause lenticular myopia, ectopia lentis, glaucoma, spherophakia and short stature. *Am J Hum Genet*. 85. 558-568p.
- Oshika, T., Suzuki, Y., Kizaki, H., Yaguchi, S. 1996. Two year clinical study of a soft acrylic intraocular lens. *Cataract Refract Surg* 22:921-926p.
- Pokyny k odběrům vzorků. [online]. [cit. 2015-03-20]. Dostupné z: <http://www.genomia.cz/cz/pokyny/>
- Porter, S., Clark, I. M., Kevorkian, L., Edwards, D. R. 2005. The ADAMTS metalloproteinases. *Biochem J*. 386, 15-27p.
- Sova, Z. 1987. Nemoci psů. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. 264 s. ISBN: 0711387.

- Staňa, P. 2001. Anomálie oka u kolií. *Pes přítel člověka*. 46. (12). 6 - 7 s. ISSN: 0231-5424
- Svoboda, M., Doubek, J., Klimeš, J., Senior, D. 2000. *Nemoci psa a kočky: I. díl. Noviko. Brno. 1014s. ISBN: 80902595372*
- Van der Woerdt, A., Nasisse, M. P., Davidson, M. G. 1992. Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1992). *J Am Vet Med Assoc* 120: 921-926p.

## **6 Seznam příloh**

Příloha č. 1: Podélný řez oka

Příloha č. 2: Zorné pole

Příloha č. 3: Oční pozadí u psa

Příloha č. 4: Katarakta

Příloha č. 5: Luxace čočky

Příloha č. 6: Anomálie oka kolií (CEA), patné zkroucení cév na disku

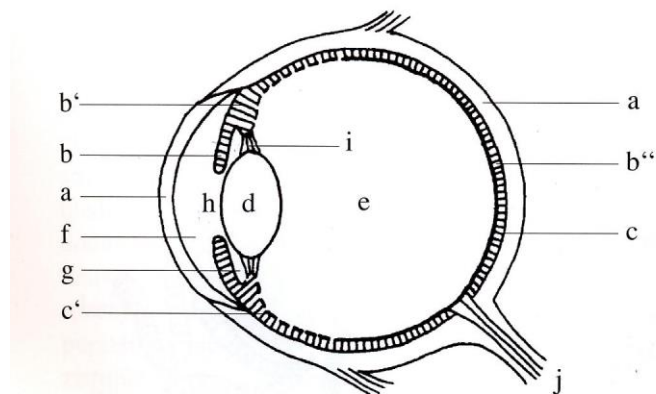
Příloha č. 7: Dermoid rohovky

Příloha č. 8: Glaukom

Příloha č. 9: Perzistující primární sklivec (PHPV/PHTVL), s a. hyaloidea

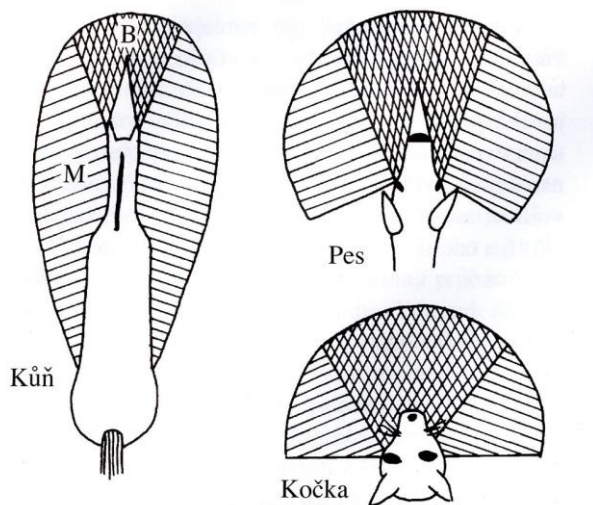
## 7 Přílohy

Příloha č. 1: Podélný řez okem (Kottman et al., 2003)

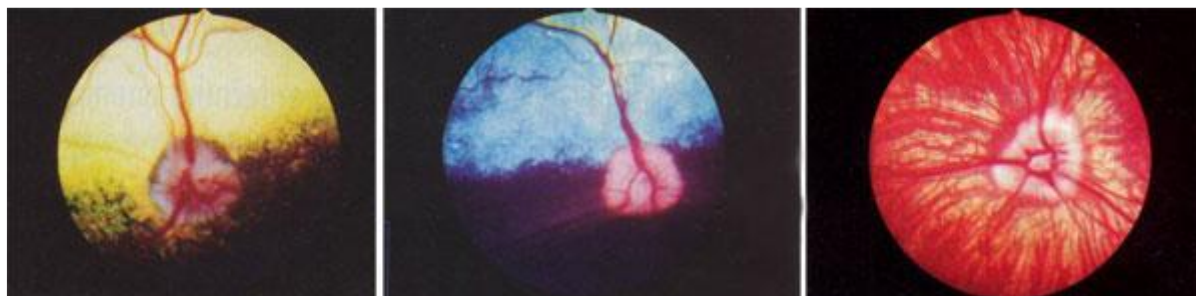


Obr. 1-1: **Příčný řez bulbem.** a – bělima, a' – rohovka, b – duhovka, b' – řasnaté těleso, b'' – cévnatka, c – sítnice, pars optica, c' – sítnice, pars caeca, d – čočka, e – sklivec (sklivcová komora), f – přední oční komora, g – zadní oční komora, h – zornice, j – nervus opticus.

Příloha č. 2: Zorné pole (Kottman et al., 2003)

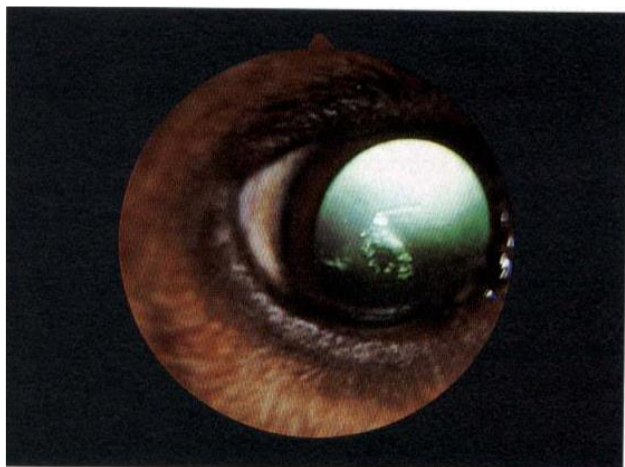


Příloha č. 3: Oční pozadí u psa (Hron, 2000)

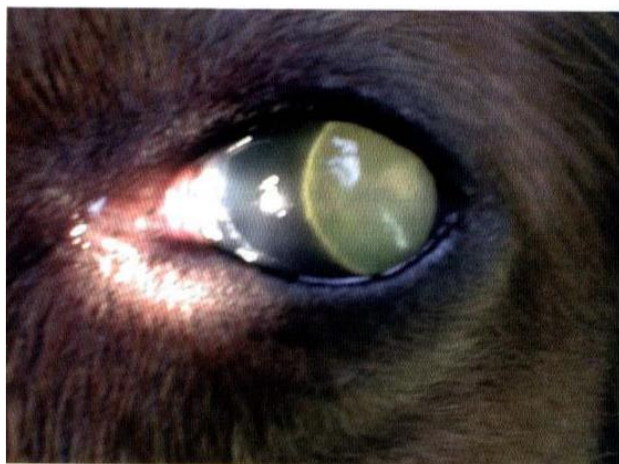




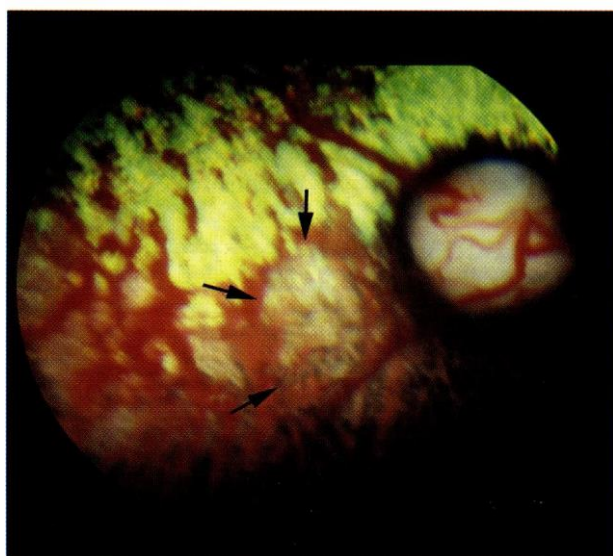
Příloha č. 4: Katarakta (Svoboda et al., 2000)



Příloha č. 5: Luxace čočky (Svoboda et al., 2000)



Příloha č. 6: Anomálie oka kolií (CEA), patné zkroucení cév na disku (Kottman et al., 2003)



Příloha č. 7: Dermoid rohovky (Svoboda et al., 2000)



Příloha č. 8: Glaukom (Svoboda et al., 2000)



Příloha č. 9: Perzistující primární sklivec (PHPV/PHTVL), s a. hyaloidea (šipka), (Kottman et al., 2003)

