

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etologie



Nemoci zraku a sluchu u psů

Bakalářská práce

Autor práce: Markéta Plocová

Vedoucí práce: Dr. Ing. Naděžda Šebková

© 2016 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Nemoci zraku a sluchu 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 _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Dr. Ing. Naděždě Šebkové za pomoc a přínosné podněty při zpracování bakalářské práce a poskytnutí potřebných informací.

Nemoci zraku a sluchu u psů

Souhrn

Práce se zabývá popisem vybraných nemocí zraku a sluchu. Aby bylo možné lépe pochopit jednotlivé nemoci a jimi způsobené poruchy, je zde nejprve popsána anatomie a fyziologie příslušných orgánů zraku a sluchu a umístění jejich center v mozku. Některá plemena mají díky své anatomické stavbě těla a genetickému založení predispozice k určitým nemocem nebo poruchám. Vybrané nemoci zraku a sluchu jsou popisovány z pohledu anatomického a případně fyziologického. Součástí popisu nemocí je také přehled klinických příznaků a projevů. Některé z vybraných nemocí jsou geneticky podmíněné a mohou se dědit z generace na generaci. U těchto dědičných nemocí jsou zde uvedeny možné kandidátní geny a jejich lokalizace. Dále uvádím vrozené nemoci, které mohou vznikat během prenatalního nebo postnatalního vývoje. Pro jednotlivá onemocnění uvádím tabulku s plemeny, u kterých se nemoc vyskytuje.

Nemoci očí uvedené v této práci jsou většinou genetického původu, proto je zde podrobněji popsán genetický původ nemoci s případným názvem kandidátního genu, příslušnou mutací a jeho lokalizací. Zabývám se zde nemocemi primární luxace čočky (PLL), multifokální retinopatie (CMR), multifokální dysplazie sítnice (MRD), anomálie oka kolií (CEA), syndrom suchého oka a kudrnaté srsti (CKCSID), glaukom, progresivní retinální atrofie (PRA). Pro tyto dědičné nemoci je důležité, aby chovatelé eliminovali jejich výskyt důslednou plemenářskou prací.

Nejčastějším onemocněním uší jsou otitidy, tzv. záněty uší. Tyto záněty mohou vést k poškození až k úplné ztrátě sluchu. Jako samostatnou kapitolu uvádím poruchu sluchu u dalmatinů, která je vázána na zbarvení srsti. Dále se zde zabývám neurologickými projevy ušního onemocnění, komplikací spojenou s totální ablací zvukovodu a osteotomií bully, patologickými změnami ucha při vrozené poruše MPS (mukopolysacharidoza), poruchami vnitřního ucha a rovnovážného ústrojí.

Závěrem je třeba uvést, že díky nejnovějším poznatkům jsou nemoci lépe popsány a je dosaženo lepšího rozpoznání nemocí a jejich příčin, ale jejich prevence je závislá na původu nemoci. Pro nemoci získané je důležité zajistit pro psy welfare podmínky, zatímco pro nemoci dědičné je nezbytná negativní selekce v příslušném chovu postiženého plemene.

Klíčová slova: pes, nemoc, zrak, sluch, oko, ucho, hluchota, slepota

Diseases of the eye and ear in dogs

Summary

The work deals with the description of selected diseases of the eye and ear. In order to better understand the different diseases and disorders caused by them, there is first described the anatomy and physiology of the competent organs of vision and hearing, and the location of their centers in the brain. Some breeds, due to their anatomical and genetic foundation have predisposition to certain diseases or disorders. Selected diseases of vision and hearing are described in view of anatomical and physiological eventually. Part of the description of diseases is also an overview of the clinical signs and symptoms. Some of selected diseases are genetic and can be inherited from generation to generation. For these heritable diseases are mentioned the possible candidate genes and their localization. Next I explain the congenital diseases that may occur during prenatal or postnatal development. For each disease I present the table with breeds where the disease occurs.

Eye diseases mentioned in this work are largely genetic in origin, so there is described in detail the genetic basis of the disease with a potential name of the candidate gene, the mutation and its localization. I deal with the diseases of the Primary Lens Luxation (PLL), Canine Multifocal Retinopathy (CMR), Multifocal Retinal Dysplasia (MRD), Collie Eye Anomaly (CEA), Dry eye syndrome and curly hair (CKCSID), Glaucoma, Progressive Retinal Atrophy (PRA) . For these hereditary diseases, it is important for breeders to eliminate their occurrence with the consistent breeding work.

The most common diseases of the ear are called otities, ie. ear infections. These infections can lead to damage and finally to the complete loss of hearing. As a separate chapter I mention hearing disorder in Dalmatians, which is associated to the coat color. Next I deal with the neurological symptoms of ear disease, complication associated with total canal ablation and bulla osteotomy, pathological changes in congenital ear disorder MPS (Mucopolysaccharidosis), disorders of the inner ear and the vestibular system.

Finally, it should be noted that thanks to the latest findings of diseases, they are better described and it is achieved better recognition of diseases and their causes, but their prevention is dependent on the origin of the disease. For diseases obtained it is important for the dogs to ensure the welfare conditions, while for hereditary diseases it is necessary the negative selection in the respective breeding of the affected breed.

Keywords: dog, canis, disease, vision, hearing, eye, ear, deafness, blindness

Obsah

1 Úvod	7
2 Cíl práce	8
3 Literární rešerše	9
3.1 Zrakový orgán - oko.....	9
3.1.1 Anatomie a fyziologie zrakového orgánu	12
3.1.2 Zrak.....	22
3.1.3 Nemoci zrakového orgánu	22
3.1.3.1 Primární luxace čočky (PLL)	22
3.1.3.2 Multifokální retinopatie (CMR) a dysplazie sítnice (MRD)	26
3.1.3.3 Anomálie oka kolií (CEA).....	30
3.1.3.4 Syndrom suchého oka a kudrnaté srsti (CKCSID).....	34
3.1.3.5 Glaukom	36
3.1.3.6 Progresivní retinální atrofie (PRA)	41
3.2 Sluchový orgán a ústrojí rovnováhy	48
3.2.1 Anatomie a fyziologie sluchového orgánu a ústrojí rovnováhy	49
3.2.2 Sluch	59
3.2.3 Nemoci sluchového orgánu a ústrojí rovnováhy	61
3.2.3.1 Otitidy ucha	66
3.2.3.2 Porucha sluchu u dalmatinů.....	71
3.2.3.3 Neurologické projevy ušního onemocnění u psů	74
3.2.3.4 Komplikace spojené s totální ablací zvukovodu a osteotomie bully u psů	75
3.2.3.5 Patologické změny ucha při vrozené poruše MPS typu I a VII	75
3.2.3.6 Poruchy vnitřního ucha a rovnovážného ústrojí	78
4 Závěr	80
5 Seznam literatury	82

1 Úvod

Předkládaná práce pojednává o problematice nemocí a poruch zraku a sluchu u psů. Zrak a sluch jsou smysly, jejichž prostřednictvím se psi orientují v prostředí, ve kterém se nacházejí. Činnost smyslů je zajišťována příslušnými smyslovými orgány. Orgány zraku jsou oči a orgány sluchu jsou uši. Proto nemoci zraku a sluchu úzce souvisí s poškozením těchto orgánů a můžeme zároveň mluvit o nemocech očí a uší.

Orgány zraku a sluchu, tedy oko a ucho, popisují z pohledu anatomického a fyziologického, tj. kde se orgány nachází, jejich jednotlivé části a také funkce a význam těchto částí pro výslednou činnost zrakového nebo sluchového orgánu. Rovněž je zde popsán mechanismus vidění a slyšení, tedy jak funguje zrak a sluch.

Práce je rozdělena do dvou samostatných částí. V první se zabývám vybranými nemocemi očí, ve většině případů způsobujících slepotu, tj. primární luxace čočky (PLL), multifokální retinopatie (CMR), multifokální dysplazie sítnice (MRD), anomálie oka kolíí (CEA), syndrom suchého oka a kudrnaté srsti (CKCSID), glaukom, progresivní retinální atrofie (PRA). Nejčastěji postižená plemena nemocemi očí jsou španělé, teriéři, mastifové, kolie, sheltie a čínští chocholáci psi.

Ve druhé části popisují vybrané nemoci způsobující poruchu sluchu a rovnovážného ústrojí, které je uloženo ve vnitřním uchu, tj. otitidy, poruchy sluchu u dalmatinů, neurologické projevy ušního onemocnění, komplikace spojené s totální ablací zvukovodu a osteotomií bully, patologické změny ucha při vrozené poruše MPS (mukopolysacharidosa), poruchy vnitřního ucha a rovnovážného ústrojí. Nejčastěji postižená plemena poruch a nemocí sluchu jsou španělé, němčtí ovčáci a dalmatini.

Vybrané nemoci jsou jednotlivě popsány v podkapitolách, a to z hlediska anatomického a případně genetického, tedy pokud je nemoc způsobena kandidátními geny, v některých případech včetně umístění na chromozomu. Součástí popisu nemocí je také přehled klinických příznaků a projevů, včetně případných poškození příslušného orgánu.

V práci uvádím co nejnovější zjištěné poznatky z oblastí vybraných nemocí. Většina popsanych nemocí je geneticky podmíněná, tedy je děděna z generace na generaci a zahrnuje jak dominantní tak recesivní formy nemocí. Práci doplňují vytvořené tabulky s přehledem vybraných nemocí a jejich výskytem u jednotlivých plemen.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je sepsání aktuální vědecké rešerše na téma „nemoci zraku a sluchu u psů“. Předložená práce seznamuje s některými nemocemi zraku a sluchu u psů. U těchto vybraných nemocí jde o shromáždění co nejnovějších poznatků o těchto chorobách co se týká diagnostiky, možného výskytu a prevence výskytu těchto nemocí.

3 Literární rešerše

3.1 Zrakový orgán - oko

Zrakový orgán je párový smyslový orgán, který nazýváme oko a je základem smyslu vidění (Crooke et al., 2008). Oko je specializovaný orgán, který umožňuje detekci světla díky existenci sofistikovaného neuronového pole nazvaného sítnice, která je citlivá na fotony. Správná funkce tohoto složitého systému vyžaduje koordinaci několika nitroočních struktur, které v konečném důsledku umožňují dokonalé zaostření obrazu na neuronové sítnici. Než se světlo dostane na sítnici, musí projít různými médii: slzou, rohovkou, komorovou vodou, čočkou a sklivcem. Kompozice a struktura některých těchto médií se mohou měnit díky několika fyziologickým mechanismům (Crooke et al., 2008).

Dutina, ve které je uloženo oko, se nazývá orbita. U psa ji tvoří neuzavřený kostní podklad. Orbitu vystýlá preorbita, která přechází v Tenonovu kapsu, uloženou pod oční spojivkou (Svoboda et al., 2008). Orbitální struktury mají pyramidální tvar, jehož základna leží na orbitálním okraji a vrchol u otvorů optického kanálu a orbitální pukliny. Doplnujícími strukturami jsou vnější oční svaly a periorbita (Budras et al., 2007).

Pomocné a ochranné orgány oka jsou oční víčka, která mají horní a dolní část (Budras et al., 2007). Tyto části se spojují z obou stran v očním koutku a vytváří tak víčkovou štěrbinu. Víčka obsahují mazové žlázy, které vylučují fosfolipidy. Fosfolipidová vrstva na hraně horního a spodního víčka pomáhá udržet slzu v oku, aby nepřetékala. Při každém mrknutí pomáhá rovnoměrně roztírat slzný film po rohovce. U psů na horním víčku vyrůstají řasy, které jsou ve dvou nebo více řadách a chrání oko před nečistotami (Svoboda et al., 2008).

Pohyblivá vrstva, která pokrývá vnitřní plochu očních víček, obě strany třetího víčka a přechází na část bulvy, se nazývá spojivka. Víčko a bulva mezi spojivkami vytváří spojivkový vak. Celý povrch spojivky pokrývá slzný film. Epitel spojivky je cylindrický s pohárkovými buňkami a nekeratinizuje. Pohárkové buňky produkují hlen. Spojivka též obsahuje množství krevních cév (Svoboda et al., 2008).

Uprostřed očního koutku mezi rohovkou a spodním víčkem leží mžurka neboli třetí víčko. Funkcí mžurky je v první řadě projektivní funkce, dále produkce slzného filmu a jeho distribuce po rohovce a ochrana rohovky (Svoboda et al., 2008).

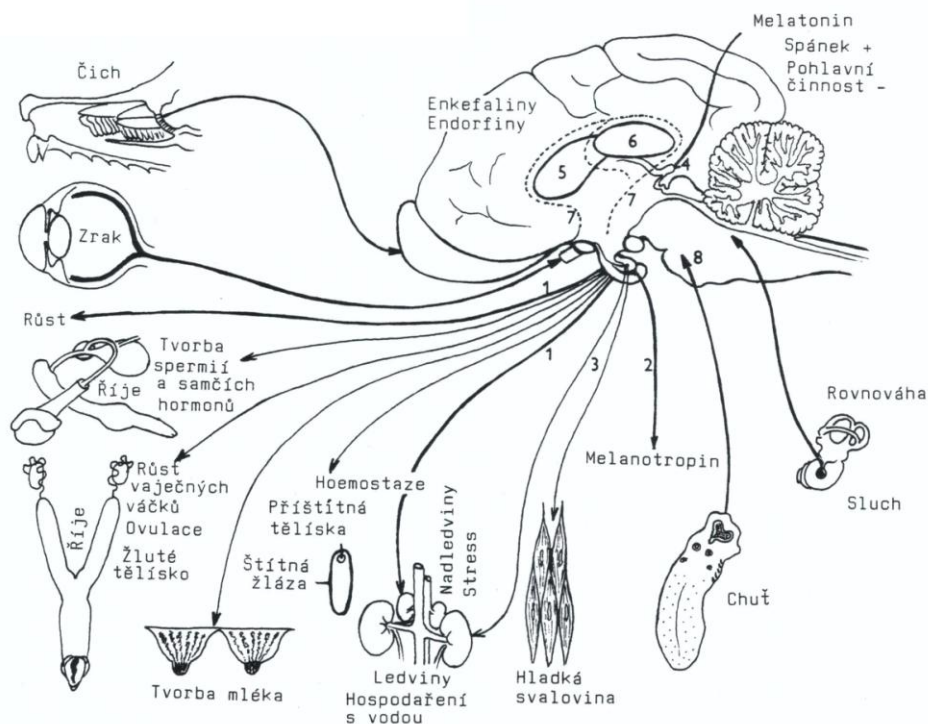
Slzné ústrojí obsahuje slzný aparát, který se dělí na dvě části - exkretonickou a sekretonickou. Psi mají v očnicové dutině neboli orbitě orbitální alveolární slznou žlázu

a slznou žlázu třetího víčka. Orbitální alveolární slzná žláza leží nad kostí spánkovou a produkuje 70 % slz. Slzná žláza třetího víčka leží na vnitřní ploše třetího víčka. Při poškození jedné ze žláz druhá částečně zvýší svou sekreci. Optimální optické vlastnosti jsou zajišťovány mukoserozním sekretem, který zvlhčuje a udržuje povrch rohovky hladký (Svoboda et al., 2008).

Vývodný systém slzného ústrojí se skládá ze slzných kanálků, slzných váčků, slzovodu a slzných žláz. Slzná žláza je bohatě inervována. Slzy mají funkci čistící, vyživovací, zvlhčovací, imunologickou, bakteriostatickou a hojící (Svoboda et al., 2008).

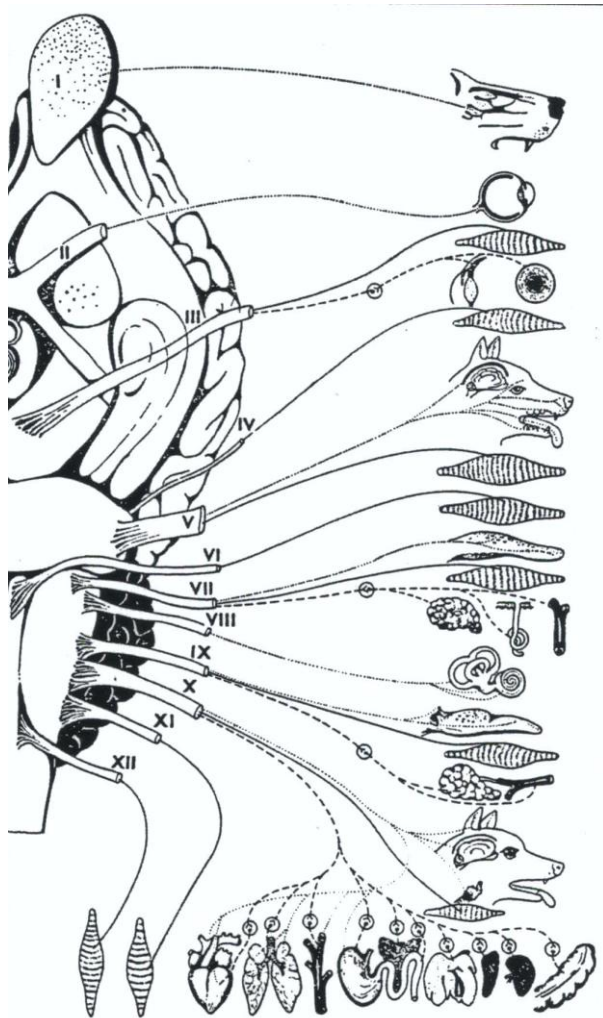
Dále se do slzného ústrojí zařazuje část spojivky pokrývající víčka, tzv. Meibomovy žlázy. Tyto žlázy přispívají ke složení slzného filmu na rohovce svou tenkou vnější fosfolipidovou vrstvou. Slzný film na rohovce má tři vrstvy: vnější lipidovou, střední serózní a vnitřní mukózní. Odpařování slzného filmu zabraňují lipidy. Funkcí serózní vrstvy, která je tvořena slznými žlázami, je odplavování nečistot z povrchu, jako lubrikant tvoří antibakteriální clonu a také je nosičem pro imunoglobuliny, enzymy, glukózu, proteiny a anorganické soli. Spojivkovými pohárkovými buňkami je tvořena mukoproteinová vrstva. U této vrstvy k hydrofobnímu povrchu rohovky přiléhá mucin, a to usnadňuje přilnutí serózní vrstvy předrohovkového slzného filmu k povrchu rohovky (Svoboda et al., 2008).

Obr. č. 1 - Umístění center smyslů v mozku psa.



Colda et al. (1997).

Obr. č. 2 - Schéma hlavových nervů psa - I - čichový mozek, II - zrakový nerv, III - okoohybný nerv, IV - kladkový nerv, V - trojklaný nerv, VI - odtahující nerv, VII - lícni nerv, VIII - sluchově rovnovážný nerv, IX - jazykohltanový nerv, X - bloudivý nerv, XI - přídatný nerv, XII - podjazyčný nerv.



Colda et al. (1997).

Smyslová centra se nachází a jsou řízena centrální nervovou soustavou. Centrální nervová soustava se skládá z mozku a páteřní míchy. Mozek je rozdělen na dvě polokoule, ty jsou dále rozčleněny na laloky, které se nazývají čelní, temenní, týlní a spánkový. V jednotlivých lalocích se nacházejí projekční centra jednotlivých smyslových drah. Projekční zrakové centrum je umístěno v týlním laloku (Colda et al., 1997).

Části, které zajišťují činnost oka, jsou v prodloužené míše, středním mozku a mezimozku. Prodloužená mícha zajišťuje slzení oka a rohovkový reflex. Ve středním mozku jsou umístěny vzestupné a sestupné dráhy mezi míchou a předním mozkiem a jádra dvou okoohybných nervů III a IV. Dále jsou ve středním mozku konečná jádra, tato jádra

dostávají vzruchy prostřednictvím sluchových nervů z prodloužené míchy a také zrakových nervů, které dále umožňují koordinaci zrakových informací se sluchovými vjemy (Colda et al., 1997).

Okohybný nerv III ovládá motoriku ostatních okohybných svalů a dále vegetativně ovládá smrštění hladké svaloviny duhovky a řasnatého tělesa oční čočky. Kladkový nerv IV řídí motoriku horního šikmého očního svalu, tento sval otáčí bulvou v rovině očního rovníku (Colda et al., 1997).

Třetí částí, která zajišťuje činnost oka, je mezimozek. Mezimozek se dělí na 4 části, tj. thalamus, epithalamus, oční mozek, hypothalamus. V thalamu se všechny přírodní dráhy (senzitivní i senzorické) přepínají a usměrňují do proječných center obsažených v mozkových polokoulích. Část zvaná oční mozek se specializuje na zrakové podněty. Oči mají nervové složky, které vznikají jako vychlípeniny mezimozku (Colda et al., 1997).

Z centrální nervové soustavy vycházejí periferní nervy. Jsou zde zahrnuty hlavové a míšní nervy. Umístění a názvy hlavových nervů viz obr. č. 2. Zraku se týkají nervy číslo II, III, IV, V, VI, VII (Colda et al., 1997).

3.1.1 Anatomie a fyziologie zrakového orgánu

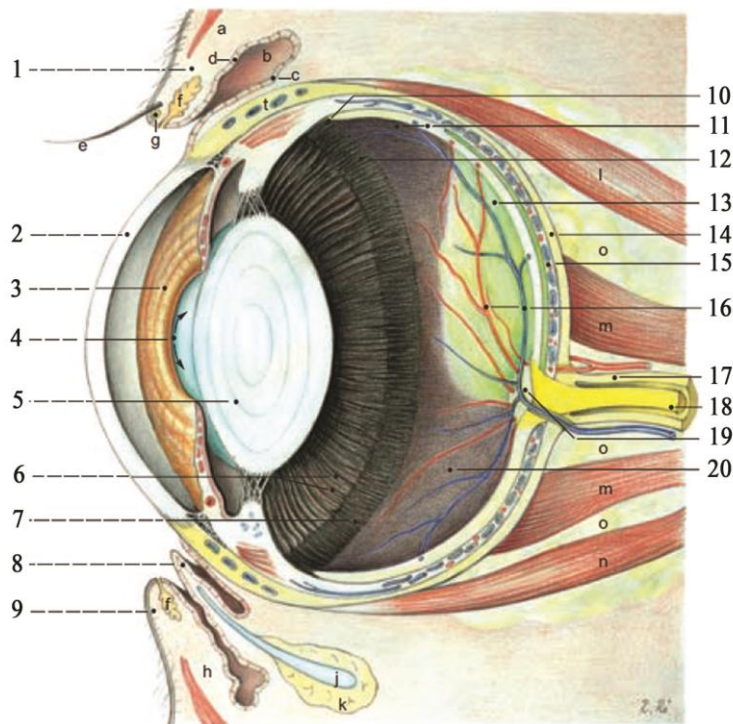
Anatomicky lze oko považovat za velkou dutinu rozdělenou do dvou menších asymetrických dutin, předního segmentu a zadního segmentu. Stejně tak je rozdělena přední část do dvou částí, přední a zadní komory. Oční struktury v přední části jsou rohovka, duhovka, zornice, řasnaté těleso a čočka (Crooke et al., 2008).

Oko se skládá ze tří základních vrstev. Vnější vazivová (Svoboda et al., 2008) vrstva je plášť z rohovky a skléry (Crooke et al., 2008). Rohovka lomí a přenáší světlo do čočky a sítnice, dále chrání oko před infekcí a strukturálním poškozením hlubších částí. Skléra tvoří pojivový tkáňový obal, který chrání oko před vnitřními a vnějšími silami a udržuje svůj tvar. Rohovka a skléra jsou připojeny k limbu (okraj rohovky). Viditelná část skléry je pokryta průhlednou sliznicí - spojivkou (Willoughby et al., 2010).

Střední cévní (Svoboda et al., 2008) vrstva se nazývá uvea a skládá se ze tří částí, duhovky, řasnatého tělesa a cévnatky (Crooke et al., 2008). Duhovka ovládá velikost zornice, a tím i množství světla dopadajícího na sítnici. Řasnaté těleso ovládá sílu a tvar čočky a je místem tvorby komorové vody. Cévnatka je cévní vrstva, která poskytuje kyslík a živiny vnějším vrstvám sítnice (Willoughby et al., 2010).

Nejvnitřnější vrstvu oka tvoří sítnice, nervová vrstva, a zrakový nerv (Crooke et al., 2008). Sítnice je komplex vrstvených struktur neuronů, který zachycuje a zpracovává světlo. Tři průhledné struktury, které obklopují oční vrstvy, se nazývají komorová voda, sklivec a čočka (Willoughby et al., 2010).

Obr. č. 3 - Anatomie oka - 1 - horní oční víčko, 2 - rohovka, 3 - duhovka, 4 - zornice, 5 - čočka, 6 - řasnaté těleso, 7 - orbiculus ciliaris, 8 - třetí víčko, 9 - spodní oční víčko, 10 - slepá část sítnice, 11 - optická část sítnice, 12 - ora serrata, 13 - lesklé políčko, 14 - skléra, 15 - cévnatka, 16 - krevní cévy sítnice, 17 - vnější obal zrakového nervu, 18 - zrakový nerv, 19 - optický disk (slepá skvrna), 20 - sklivec. a - sval horního víčka, b - horní spojivkový vak, c - spojivka bulvy, d - spojivka víčka, f - mazová žláza, g - Mollova žláza, h - sval dolního víčka, i - dolní spojivkový vak, j - chrupavka třetího víčka, k - žláza třetího víčka, l - přímý horní sval, m - zatahovač bulvy, n - přímý dolní sval, o - intraperiorbitální tukové tělísko.

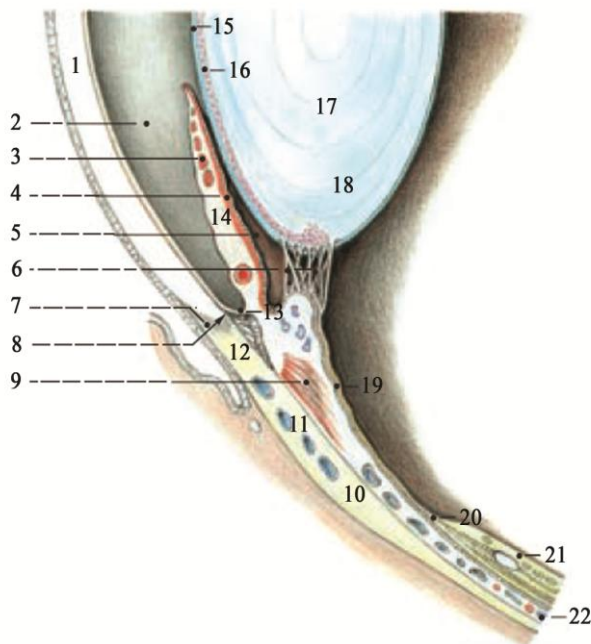


Budras et al. (2007).

Slza obsahuje nukleotidy a dinukleotidy, které jsou aktivními složkami tekutin příslušných očních struktur a řídí proces slzení, hojení ran a chrání od povrchových infekcí. Komorová voda ve vnitřním oku také představuje soubor mono a dinukleotidů, které ovlivňují

kontrakci zornice, tvorbu a umístění komorové vody. Zkoumáním činnosti mononukleotidů a dinukleotidů přítomných v očních tekutinách lze porozumět nejen funkci očních struktur, ale také vyvíjet nové farmakologické terapie pro patologické stavy jako jsou suché oko, glaukom nebo odchlípení sítnice (Crooke et al., 2008).

Obr. č. 4 - Anatomie oka (výřez) - 1 - rohovka, 2 - přední oční komora, 3 - svěrač zornice, 4 - rozšiřovač zornice, 5 - zadní oční komora, 6 - zonulární vlákna, 7 - limbus rohovky, 8 - iridokorneální hrana, 9 - sval řasnatého tělesa, 10 - skléra, 11 - sklerální cévní pletenec, 12 - sklerální prstenec, 13 - pektinová vlákna, 14 - duhovka, 15 - kapsule čočky, 16 - epitel čočky, 17 - čočka, 18 - vlákna čočky, 19 - slepá část sítnice, 20 - ora serrata, 21 - optická část sítnice, 22 - cévnatka.



Budras et al. (2007).

Rohovka

Rohovka je přední část oka umístěná před duhovkou a zornicí (Willoughby et al., 2010). Průměr rohovky u psů je 12,5-18 mm (Svoboda et al., 2008). Představuje nejhustěji inervovanou tkáň v těle. Většina nervů rohovky jsou senzory, odvozené od oční větve trojklaného nervu. Rohovka je bezcévnatá a větve předních ciliárních tepen končí v limbu, kde tvoří arkády, které zásobují periferní rohovku. Periferní a centrální rohovka jsou velmi odlišné termíny, pokud jde o fyziologii a patologii (Willoughby et al., 2010).

Nejdůležitější vlastností rohovky je průhlednost, což je způsobeno různými faktory: pravidelnost a plynulost krycího epitelu, avaskularita (bezcévnatost) a správný stav hydratace stromatu (vazivová tkáň vyplňující prostory) (Crooke et al., 2008).

Rohovka se skládá ze 4 vrstev: epitelu rohovky a jeho bazální membrány, stromatu, Descemetovy membrány a endotelu (Svoboda et al., 2008). Povrch epitelu rohovky je pokryt slzným filmem, který chrání povrch rohovky od chemických, toxických nebo cizích poškození a od mikrobiální invaze a vyhlazuje mikronerovnosti povrchu epitelu. Skládá se z vnější lipidové vrstvy a vnitřní vodně slizové vrstvy. Vodní vrstva spolupracuje s epitelovými buňkami, což umožňuje slznému filmu rozprostřít se s každým mrknutím víčka (Willoughby et al., 2010).

Epitel rohovky je jednoduchý šupinatý a nekeratinizující (Svoboda et al., 2008). Skládá se ze dvou až tří vrstev povrchových buněk, dvou až tří vrstev křídlatých buněk a jedné vrstvy bazálních buněk (Willoughby et al., 2010). Epitel je extrémně nepropustný a stabilní díky přítomnosti buněčných spojení. Je také ukotven velmi silně k bazální membráně. Bazální membrána je vylučována z bazálních buněk a skládá se hlavně z kolagenu typu IV a lamininu. Protože inervace jsou důležité pro fyziologii epitelu, prakticky všechny epitelové buňky jsou v kontaktu s nervovými buňkami (Willoughby et al., 2010).

Stroma tvoří 90 % rohovky. Obsahuje fibrocyty, keratocyty a kolagen (Svoboda et al., 2008). Lamelové stroma rohovky poskytuje strukturální integritu rohovky. Stromální keratocyty vylučují kolagen a proteoglykany, které jsou v konečném důsledku zásadní pro transparentnost rohovky a hydrataci. Stroma je odděleno od epitelu Bowmanovou membránou a celulární zóna je umístěna pod bazální membránou. Převážná část stromální extracelulární sítě se skládá z kolagenových vláken uspořádaných paralelně lamelami. Síť kolagenových vláken je zodpovědná za mechanickou sílu rohovky a její pravidelné uspořádání je nezbytné pro průhlednost rohovky. Stromální kolagenová vlákna jsou obklopena proteoglykany. Tyto proteoglykany mají důležitou strukturální funkci a pomáhají regulovat hydrataci. Keratocyty jsou převládajícím typem buňky ve stromatu a hrají roli v zajištění jeho organizace. Tyto buňky ve tvaru hvězdy se navzájem kontaktují dlouhým cytoplazmatickým prodloužením (morfologické a funkční syncytium) a také komunikují s epitelem rohovky (Willoughby et al., 2010).

Descemetovou membránou je nazývána bazální membrána endotelu. Je složena z velmi jemných kolagenních vláken (Svoboda et al., 2008). Descemetova membrána odděluje endotel od stromatu. Tato pružná membrána se zesiluje s věkem a skládá se z přední vrstvy s pruhovaným vzhledem a zadní vrstvy s beztvárným povrchem.

Endotel rohovky je jednobuněčná vrstva (Svoboda et al., 2008) pěti až sedmistranných kubických buněk (Willoughby et al., 2010) ohraničujících rohovku v přední komoře a obsahuje mnoho mitochondrií. S věkem klesá schopnost regenerace endotelu. Buňky endotelu rohovky jsou vysoce inervovány a obsahují proprioreceptory bolesti (Svoboda et al., 2008).

Endotel má intracelulární a membránově vázané iontové dopravní systémy, které zajišťují osmotický spád z relativně hypoosmotického stromatu na hypertonický komorové vody. Osmotický spád vytváří čistý vodní tok ze stromatu do komorové vody, který produkuje ve stromatu konstantní procento vody (78 % H₂O), která je nezbytná pro jasnost a transparentnost rohovky. Tento proces se nazývá deturgescence. Pokud je deturgescence z nějakého důvodu narušena, může se vyvinout edém rohovky (Willoughby et al., 2010).

Světelné paprsky se lomí na vnějším povrchu rohovky, ale na jejím vnitřním povrchu je lom zanedbatelný (Budras et al., 2007). Dopadající světlo může být na rohovce přenášeno, vstřebáváno nebo rozptýleno. V normální průhledné rohovce světlo není absorbováno a rozptýlení je zanedbatelné. Vliv na obraz na sítnici má pouze nesrovnalost s rozměry jako je vlnová délka viditelného světla (400-700 nm). Zvýšení rozptylu rohovky může nastat v případě edému rohovky, relaxace kolagenových vláken, oparu (extracelulární produkce matrice keratocyty) nebo nesrovnalostmi způsobenými operací (Willoughby et al., 2010).

Uvea

Vlastní uvea vznikla z neuroektodermu a mezodermu. Uvea je dobře prokrvená a imunosenzitivní (Svoboda et al., 2008).

Duhovka

Za rohovkou leží přední komora, která je od zadní komory oddělena duhovkou (Crooke et al., 2008). Duhovka může být popsána jako pigmentovaná membrána z hladkých svalových vláken se středovým otvorem nazývaným zornice (Crooke et al., 2008). Stroma duhovky obsahuje také pigmenty, které jsou zodpovědné za svou geneticky danou barvu (Budras et al., 2007).

Duhovka mění velikost zornice přes inervaci jejích (Crooke et al., 2008) dvou hladkých svalů (Budras et al., 2007) (svěrač zornice a rozšiřovač zornice) (Crooke et al., 2008), které mají svůj původ v neuroektodermu (Budras et al., 2007). Tím se reguluje množství světla vstupujícího do oka (Crooke et al., 2008). Svěrač zornice obklopuje zornici

vlákny tvořícími kruh, zatímco rozšiřovač zornice s radiálními vlákny leží v zadní části duhovky (Budras et al., 2007).

Řasnaté těleso

Řasnaté těleso má dvě části - řasnatou a plochou, která směrem dozadu přechází v cévnatku (Svoboda et al., 2008). Řasnaté těleso je v přímé vazbě s duhovkou a přiléhá k bělmu (Crooke et al., 2008). Skládá se ze svalu řasnatého tělesa a výběžků řasnatého tělesa a povrch, který je v kontaktu s komorovou vodou, je pokrytý jednovrstevným kubickým epitelem. Sval řasnatého tělesa řídí schopnost zaměření na různé vzdálenosti změnou tvaru čočky. Epitelové buňky řasnatého tělesa produkují komorovou vodu, základní tekutinu pro výživu a stabilitu očních struktur (Crooke et al., 2008).

Cévnatka

Cévnatka je zadní část uvey, která leží mezi rohovkou a sklérou. Cévnatka je pigmentovaná, má vysoké množství cév a prokrvuje vnější vrstvy sítnice (Svoboda et al., 2008). Je bohatá na melaninový pigment a má ohraničující vnitřní membránu - bazální membránu cévnatky (membrána Bruchova). Tato membrána tvoří povrch v těsné blízkosti vnitřního pláště oční bulvy a nervové tuniky. Dobře rozvinutá síť hrubých cév prostupuje pigmentovanou cévnatkou. Jemnější kapilární síť leží mezi hrubou vrstvou cév a vnitřní ohraničující membránou. Lesklé políčko (tapetum lucidum) je ohraničená vrstva buněk v cévnatce, která odráží dopadající světlo a zvyšuje stimulaci fotoreceptorů vnitřní tuniky (Budras et al., 2007). Vzhledem ke svému odrazu od lesklého políčka dopadající světlo působí na fotoreceptory dvakrát. Jeho odrážené barvy, které se mění podle druhů, jsou vytvářeny interferenčním (prolínání) jevem, většinou jako barvy vytvořené tenkou vrstvou oleje na vodě. V oblasti lesklého políčka má cévnatka nízký obsah pigmentu nebo žádný pigment. V závislosti na plemeni a velikosti psa lesklé políčko zabírá zhruba trojúhelníkový prostor dorsálně k slepé skvrně na sítnici - tzv. optický disk (Budras et al., 2007).

Sítnice

Sítnice je specializovaná tkáň, která vystýlá vnitřní povrch zadního segmentu oka (Svoboda et al., 2008) a obklopuje sklivec (Willoughby et al., 2010). Sítnice je chráněna a udržována ve vhodné poloze a je obklopena sklérou a rohovkou (Willoughby et al., 2010).

Neuronová sítnice se skládá z šesti hlavních tříd neuronů - fotoreceptory, bipolární buňky, horizontální buňky, amakrinní buňky a gangliové buňky, které zachycují

a zpracovávají světelné signály a dále Müllerovy buňky, které působí jako organizační centrum neurální sítnice. Buňky neurální sítnice jsou uspořádány v několika rovnoběžných vrstvách. Jádra fotoreceptorových buněk leží ve vnější jaderné vrstvě. Jádra Müllerových buněk, bipolární buňky, amakrinní a horizontální buňky jsou umístěny ve vnitřní jaderné vrstvě sítnice. Vnitřní jaderná vrstva má na obou stranách plexiformní vrstvy. Ve vnější plexiformní vrstvě se fotoreceptory spojují s bipolárními a horizontálními buňkami, zatímco ve vnitřní plexiformní vrstvě se bipolární a amakrinní buňky propojují s gangliovými buňkami. Jádra gangliových buněk leží v gangliové vrstvě, jejich axony ve vrstvě nervových vláken. Müllerovy buňky se rozšiřují po celé sítnici. Vrcholy tvoří vnější hraniční membránu vytvářením navzájem se spojujících komplexů a fotoreceptorů. Zakončení sklívce tvoří podobu vnitřní hraniční membrány. Boční místa Müllerových buněk mají kontakt s cévami a neurony a vytvářejí synapse s dendrity v rámci plexiformní vrstvy a axony ve vrstvě nervových vláken (Willoughby et al., 2010).

Sítnice přijímá svou dodávku krve ze dvou oběhových systémů - sítnice a krevních cév cévnatky. Oběhový systém sítnice zásobuje vnitřní sítnici, s výjimkou bezcévnaté foveální zóny. Vnější bezcévnaté vrstvy sítnice dostávají své živiny difúzí z krevních cév cévnatky. Systém krevních cév cévnatky je perforovaný, což umožňuje únik molekul do sítnicového pigmentového epitelu. Specializované přenosné systémy v sítnicovém pigmentovém epitelu řídí dopravu tekutiny a živin k fotoreceptorům (Willoughby et al., 2010).

Funkce sítnice závisí na několika faktorech - oblasti sítnice, která je osvětlena, vlnové délce a intenzitě světelného podnětu a stavu světelné adaptace (Willoughby et al., 2010).

Fotoreceptory

Rozlišujeme dva druhy fotoreceptorů, a to tyčinky a čípky, jejich hustota se liší v různých oblastech sítnice (Willoughby et al., 2010). Fotoreceptory jsou zodpovědné za fotopřenos - převod světla na elektrický signál. Pro tento účel membrány fotoreceptorů obsahují pigmenty. Čípky, které jsou odpovědné za barevné vidění, mají pigmenty s absorpčními vrcholy v modré, zelené nebo žluté části spektra. Pigmenty tyčinek mají absorpční vrchol v modrozelené části spektra. Tyčinky jsou aktivní při nízké úrovni osvětlení a nejsou zapojeny do barevného vidění (Willoughby et al., 2010).

V optickém disku, nejsou žádné fotoreceptory. Je to místo průniku skléry se zrakovým nervem a krevními cévami sítnice. Několik milimetrů dorsolaterálně k optickému disku

je makula, místo nejostřejšího vidění. Ve srovnání s primáty je makula u psa nedostatečně rozvinutá a sotva viditelná. Koncentrace čípků je zde jen mírně zvýšená (Budras et al., 2007).

Sítnicový pigmentový epitel je jednoduchá vrstva kubických epitelových buněk vsunutá mezi fotoreceptory a cévy cévnatky - vrstvu kapilár sousedících s nejvnitřnější vrstvou cévnatky. Epitelové buňky jsou uspořádané do hexagonální soustavy s hustotou, která je relativně jednotná na celé sítnici. Buňky sítnicového pigmentového epitelu vytvářejí na vrcholu dlouhé mikroklky, které dosahují až mezi vnější segmenty fotoreceptorů tyčinek. Ve vrcholové cytoplazmě sítnicového pigmentového epitelu buněk jsou přítomné četné pigmentové granule (melanin a lipofuscin). Důležité funkce sítnicového pigmentového epitelu zahrnují údržbu funkcí fotoreceptoru (fagocytóza fotoreceptorových odpadů, regenerace a syntéza pigmentů), přilnavost sítnice, skladování a metabolismus vitamínu A, produkci růstových faktorů nezbytných pro okolní tkáň a hojení ran po zranění nebo operaci. Dále sítnicový pigmentový epitel hraje důležitou roli ve funkci hemato-retinální bariéry (Willoughby et al., 2010).

Skléra

Skléra (bělma) tvoří z větší části vnější obal oční bulvy a je největší částí vláknového obalu oka. Skléra je složená z husté kolagenní a elastické pojivové tkáně uložené v glykosaminoglykanové matici. Je tvořena třemi vrstvami - episkléra, vlastní skléra, obal skléry (lamina fusca). Přejítok skléry a rohovky se nazývá limbus (Svoboda et al., 2008).

U skléry směr tahových vláken odpovídá mechanickým tlakům, to znamená vnitřnímu očnímu tlaku a tahu vnějších očních svalů. Pigmentové buňky skléry jsou umístěny převážně na hranici se středem pláště oční bulvy a slouží ke ztmavení zadní komory oka (Budras et al., 2007).

Čočka

Čočka se nachází přímo za duhovkou a je umístěna v zadní komoře oka. Čočka je bezcévnatá oční struktura (Crooke et al., 2008), která pochází z kožního ektodermu (Budras et al., 2007). Je průhledná, vypouklá z obou stran (bikonvexní) a obalená elastickým pouzdem (Crooke et al., 2008). Složení čočky je 65 % vody a 35 % proteinů (Svoboda et al., 2008).

Elastické pouzdro čočky je tvořeno z epitelu čočky a je připevněním k zonulárním vláknům. V ontogenezi je přední povrch čočky jednovrstevný (epitel čočky). Buňky zadního epitelu čočky se ztrátou svých jader prodlužují a tvoří vlákna čočky, která vyplňují dutý

prostor původního váčku čočky. Vlákná čočky jsou umístěna zhruba ve tvaru polokoule, jejich konce se setkávají na předním a zadním povrchu čočky ve dvou „hvězdách čočky“, které mají směr vzhůru nebo směr dolů ve tvaru „Y“. (Budras et al., 2007).

Čočka se podílí na procesech přizpůsobení pod vlivem svalu řasnatého tělesa a lomu světla (refrakce). (Crooke et al., 2008). Řasnaté těleso je složkou cévní vrstvy a tvoří kruhové zahuštění kolem čočky. Funguje smršťováním svého hladkého svalu řasnatého tělesa, prostřednictvím zonulárních vláken, která sahají z řasnatého tělesa k elastickému pouzdru čočky. Změnou napětí na pouzdře čočky se mění tvar oční čočky. (Budras et al., 2007).

Výběžky řasnatého tělesa se zonulárními vlákny vytváří připojení k oční čočce. Pro uklidnění napětí na zonulárních vláknech jsou při smrštění meridionálních vláken svalu řasnatého tělesa výběžky řasnatého tělesa přivedeny blíže k čočce. Pouzdro čočky, které je elastické a obklopuje čočku, působí tak, že zvýší zakřivení čočky. Větší zakřivení zvyšuje refrakční výkon čočky a vytváří konečnou úpravu pro přiblížení objektů do centra zaostření na sítnici. Zaostření je snáze dosaženo u mladších zvířat, u kterých je čočka ohebnější a její tvar se snadněji mění se změnou napětí na elastickém pouzdře čočky. S pohledem do dálky je sval řasnatého tělesa uvolněný a výběžky řasnatého tělesa jsou dále od pouzdra čočky při zvýšeném napětí zonulárních vláken. Čočka je plošší se sníženým zakřivením a její ohnisková vzdálenost je zvýšená. (Budras et al., 2007).

Čočka je zvětšená ve střední části na kolagenových vláknech vycházejících z řasnatého tělesa. Bikonvexní zakřivení je jiné u zadní a přední plochy čočky. Zadní plocha čočky má více vyklenutý střed a přední plocha má méně vyklenutý střed. Přední plocha čočky je pod kapsulí pokryta jednovrstevným kubickým epitelem, pod tímto epitelem se nachází kůra a v centrální části je jádro. Jádro je složeno ze tří soustředných vrstev. (Svoboda et al., 2008).

Čočka je vyživována přes permeabilní (propustnou) kapsuli pomocí difúze. Propustnost kapsule je omezena pro velké molekuly. (Svoboda et al., 2008).

Sklivec

Dutina mezi čočkou a sítnicí je vyplněna (Crooke et al., 2008) asi ze 3/4 (Svoboda et al., 2008) průhledným gelem známým jako sklivec (Crooke et al., 2008). Tento gel obsahuje 99 % vody (Svoboda et al., 2008) a je tvořen kolagenovými vlákny, glykosaminoglykany, proteoglykany (Crooke et al., 2008) a buňkami hyalocyty (Svoboda et al., 2008). Sklivcem prochází světelné paprsky a je opticky průhledným médiem mezi čočkou a sítnicí (Svoboda et

al., 2008). Sklivec hraje důležitou roli ve výživě a regeneraci struktury čočky a ve funkcích sítnice. (Crooke et al., 2008).

Sklivec prochází třemi fázemi embryogeneze. Primární sklivec má původ v mezodermu a obsahuje cévy. Sklivcové cévy vyživují čočku. Sekundární sklivec ektodermálního původu vzniká v době krátce před a po narození. Tlakem ektodermálního sekundárního sklivce systém mezodermu atrofuje a optický disk spojuje Cloquetův kanál. Terciární sklivec se vyvíjí jako zonula (typ buněčného spojení) a vlákna fixující čočku na periferii čočky (Svoboda et al., 2008).

Komorová voda

Přední a zadní komory oka obsahují čirou tekutinu - komorovou vodu, která je vylučována buňkami sítnice. Tyto buňky pokrývají přední povrch řasnatého tělesa, který směřuje k zadní komoře. Vstřebávání komorové vody je uskutečňováno prostřednictvím houbovitého trámčitého systému prostorů vytvořeného pektinovým vazem v iridokorneálním (komorovém) úhlu (úhel mezi duhovkou a rohovkou). V hloubce těchto prostor se komorová voda vstřebává do sklerálních žilních pletení. Pletení jsou odčerpávána řasinkovými žilami. V případě ucpání odvodného systému se vnitřní tlak oka zvyšuje a v závislosti na jeho rozsahu vede ke stavu nazývanému glaukom (Budras et al., 2007).

Zrakové dráhy

Světlo, které vstupuje do oka prostřednictvím svých předních částí, prochází přes různé vrstvy transparentních neuronů sítnice, kde je zachyceno fotoreceptory v zadní části sítnice. (Budras et al., 2007).

Neurony nervové sítnice převádějí vizuální informace do nervových impulsů, které cestují prostřednictvím zrakového nervu do mozku. Fotoreceptory, bipolární buňky a gangliové buňky tvoří přímou cestu do mozku. Horizontální a amakrinní buňky z bočních drah modifikují a řídí signál, který prochází přímou cestou. Axony gangliových buněk nejprve cestují směrem k vrstvě nervových vláken na povrchu sklivce a pak k optickému disku, kde prudce zahýbají do zrakového nervu. Zrakový nerv se rozšiřuje z oka do chiasma opticum (křížení drah zrakových nervů) (Willoughby et al., 2010).

Další synapse leží hluboko v mozku, v postranních geniculate nuclei (dva páry struktur v mozku pro zrakové dráhy). Oba páry struktur přijímají informace z obou očí, ale pouze z jedné poloviny zorného pole, protože dochází u obou zrakových nervů k optickému křížení. Neurony od těchto párů struktur posílají své axony do stejnostranné

primární zrakové kůry. Levá primární zraková kůra přijímá informace z pravého zorného pole a naopak (Willoughby et al., 2010).

3.1.2 Zrak

Většina našich vizuálních zážitků je řízena pohyby očí, které vytváříme, když zaměřujeme svůj pohled (Martinez-Conde, 2006). Oční pohyby slouží k vidění umístěním obrazu objektu na foveu (kruhovitá jamka) každé sítnice. Mozek využívá dva režimy řízení motoriky oka, rychlé pohyby oka (saccades) a plynulé pohyby oka. Saccades zaměřují foveu na cíl, a plynulé pohyby oka zabraňují prokluzu obrazu na sítnici. Mezi plynulé pohyby oka řadíme plynulou činnost, optokinetický reflex, vestibulo-okulární reflex, vergence (optická mohutnost čočky) a fixace. Saccades dosahují rychlou refixaci (opětovná fixace) cílů, které dopadají na sítnici pohybem očí (Soo, Kim Ji, 1999). V jistém smyslu má vizuální systém vestavěný rozpor, když je zaměřen pohled na objekt zájmu, oči nejsou nikdy v klidu (Martinez-Conde, 2006).

Různá poškození mozku mohou mít vliv na skryté kmitání oka, rychlost nebo přesnost. Plynulá činnost udržuje fixaci pomalu se pohybujícího cíle. Činný systém reaguje na prokluzování obrazu u fovey, aby se oči zrychlily na rychlost, která odpovídá rychlosti cíle. Když se rychlost plynulých pohybů očí neshoduje s rychlostí cíle, saccades slouží k vyrovnání omezených plynulých rychlostí. Vestibulo-okulární reflex slouží pro vidění spojením pohybů oka, které jsou si rovny a jsou v obráceném směru s pohyby hlavy. V případě, že výsledek vestibulo-okulárního reflexu (poměr rychlosti oka k rychlosti hlavy) je příliš vysoký nebo příliš nízký, cílový obraz je mimo foveu a pohyb hlavy způsobuje oscilopsii - iluzorní pohyb okolí sem a tam (Soo, Kim Ji, 1999).

3.1.3 Nemoci zrakového orgánu

3.1.3.1 Primární luxace čočky (PLL)

Luxace čočky patří mezi získaná onemocnění čočky. Patologickými změnami čočky jsou ztráta substance, ztráta transparence a změna polohy. K uvolnění čočkové substance do komorové vody dochází při traumatu s rupturou kapsuly. Katarakta neboli šedý zákal je charakterizována ztrátou transparence čočky nebo její kapsuly. Změna polohy čočky může být dislokace z mělké jamky sklivce buď kompletní nebo nekompletní (Svoboda et al., 2008).

Oční čočky jsou drženy na místě za zornici zonulárními vlákny, která spojují pouzdro čočky blízko jeho středu na okolním svalu řasnatého tělesa. Protahování nebo prasknutí zonulárního vlákna může vést k přesunu čočky, stavu známému jako ektopie čočky (Farias et al., 2010). Při luxaci čočky je čočka dislokována z mělké jamky sklivce do přední nebo zadní oční komory nebo do sklivce z důvodu přetržení vláken závěsného aparátu. V zornici bývá fixována jen výjimečně. Při neúplném přetržení vláken je částečně čočka uvolněna a zůstává subluxeovaná (Svoboda et al., 2008). Nemoc může být způsobena traumatem nebo různými podmínkami, které narušují normální oční anatomii, jako je glaukom a nitrooční nádory. Jedinci s některými vzácnými dědičnými metabolickými chorobami, včetně homocystinurie, sulfocystinurie, a hyperlysinemie mohou mít také ektopii čočky (Farias et al., 2010).

Luxace můžeme rozdělit dle etiologie na: a) Traumatické luxace, které vznikají při úrazech a často jsou důvodem změny polohy čočky. b) Sekundární luxace, ke kterým může dojít mechanickým působením nitroočního tumoru a prasknutím abnormálně zatížených vláken při kataraktě nebo uvolněním vláken při glaukomu. c) Kongenitální (vrozená) luxace se vyskytuje spolu s jinými očními defekty. d) Hereditární (dědičná) luxace nastává při defektní fixaci zonulárních vláken čočky do kapsuly čočky s následným uvolněním. (Svoboda et al., 2008).

Traumatická luxace se vyznačuje křečí svalů očního víčka, bolestivostí, světloplachostí a rozšířením zornice. Může být doprovázena příměsí krve v komorovém moku, odstraněním sítnice a zánětem uvey. Čočka je volně pohyblivá při luxaci do přední oční komory a následkem postupného zvyšování nitroočního tlaku vzniká edém rohovky v místě kontaktu čočky s endotelem rohovky. Katarakta může nastat při luxaci čočky, jelikož se čočka rychle zakaluje (Svoboda et al., 2008).

Primární luxace čočky

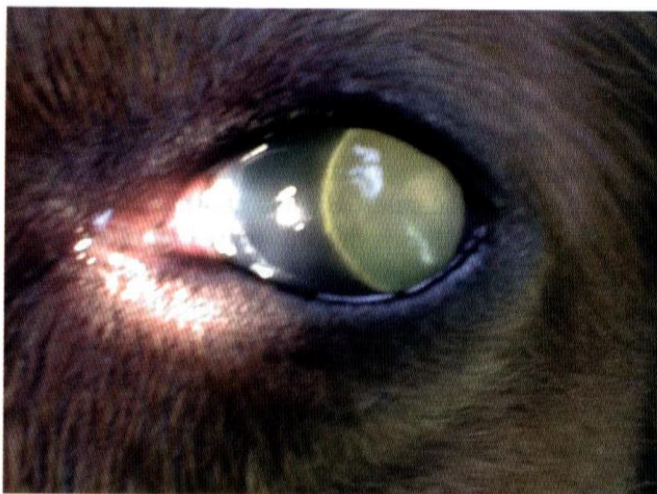
Ve veterinární medicíně je izolovaná ektopie čočky známá jako primární luxace čočky (PLL). Tato nemoc byla popsána u psů před více než 75 lety. S PLL se setkáváme při vysoké frekvenci u několika plemen teriérů a u některých dalších plemen s pravděpodobným společným původem teriéra (Farias et al., 2010). Mezi nejčastěji postižená plemena psů patří teriéři, pudlové, malí knírači, tibetští teriéři, tibetští španělé, němečtí lovečtí teriéři (Svoboda et al., 2008). Ve většině případů nešla PLL zjistit, dokud jedna z čoček nebyla hrubě odsunuta z mělké jamky sklivce. Souběžné chvění duhovky obvykle signalizuje subluxeaci v opačném oku. Hrubý posun čočky v druhém oku často následuje o týdny nebo měsíce později. Rozsáhlé strukturální abnormality zonulárních vláken jsou patrné již ve 20 měsících věku,

dlouho před první luxací, ke které obvykle dochází od 3 do 8 let stáří psa. To naznačuje, že PLL je výsledkem vadného vývoje nebo údržby zonulárních vláken, nebo obojího (Farias et al., 2010).

S klinickou PLL byla významně spojena ADAMTS17 (ADAM metallopeptidase with thrombospondin type 1 motif, 17) mutace u tří různých zkoumaných plemen psů, a to jack russell teriér, miniaturní bulteriér a landcashirský patař (Farias et al., 2010). Homozygotnost pro alelu A byla pevně spojená s PLL u všech tří testovaných psích plemen. Tyto nálezy ukazují na alelu A na počátku intronu 10 ADAMTS17 jako nejčastější příčinu psí PLL u zkoumaných plemen (Farias et al., 2010).

ADAMTS17 je jedním z 19 známých savčích genů genové rodiny ADAMTS (a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs), které kódují vylučované metaloproteázy, které proteolyticky upravují extracelulární strukturální proteiny. Určité produkty rodiny genů ADAMTS jsou potřebné pro normální růst a pro normální vývoj orgánů, jako jsou nadledviny, ledviny, děloha, a srdce (Farias et al., 2010).

Obr. č. 5 - Luxace čočky.



Svoboda et al. (2008).

Jenné mapování vedlo k identifikaci genu ADAMTS17 jako nejpravděpodobnějšího kandidátního genu (gen zodpovědný za vznik onemocnění) pro PLL (Farias et al., 2010). Locus PLL byl mapován na 664 kb (kilobáze) v oblasti psího chromozomu 3 (CFA3), obsahující oblastní kandidátní gen ADAMTS17. Sekvenací genu ADAMTS17 byla zjištěna donorová mutace, která odhalila GT→AT a vytváří sestřihové místo na konci 5' intronu 10 (Farias et al., 2010). Sekvence 22 ADAMTS17 kódujících exonů z PLL postižených jack

russell teriérů a kontrolních psů odhalilo dvě sekvenční varianty v genu od postižených psů: tichý přechod C→T při c.396 (číslování v EMBL - nucleotide sequence database) a přechod G→A na c.1473 + 1, který ničí donorové místo spojení v intronu 10. Protože neexistují žádné potenciální donorové sestřihové mutace v sousedství, je předpoklad, že přechod G→A způsobí přeskočení exonu 10, což vede ke změně rámce a předčasnému ukončení kodonu, jak potvrdila RNA (ribonukleová kyselina) u psů postižených PLL s A/A genotypem. Toto bylo ověřeno pomocí RT-PCR s primery navrženými proti exonům 9 a 11, a použito pro zesílení ADAMTS17 transkripce v celkové RNA z PLL postižených a kontrolních psů. Exon 11 předcházela alternativním místům spojení akceptoru, takže tři páry bází od konce 3' intronu 10 byly zařazeny do asi poloviny transkripce (Farias et al., 2010).

Žádná z dřívějších zpráv o PLL nenaznačuje, že kosterní velikosti postižených psů jsou nějak odlišné od těch nepostižených psů stejného plemene. Nicméně, jestliže psi s preklinickým PLL jsou o něco menší než jejich sourozenci, výběr pro sníženou velikost může nechtěně přispívat k vysoké četnosti alely A u těchto malých psích plemen. Budoucí srovnání anatomických rozměrů dospělých sourozenců s různými genotypy ADAMTS17 by mohly být použity k určení, zda má PLL kosterní i oční složky (Farias et al., 2010),

Ne všechny dřívější zprávy naznačují, že PLL je také recesivní. Nicméně, nadbytek PLL postižených heterozygotních miniaturních bulteriérů otevírá možnost, že jedinci s heterozygotní ADAMTS17 mutací mohou být vystaveni zvýšenému riziku onemocnění. To by mohlo být přičítáno haploidní nedostatečnosti, nebo alternativně genový produkt z mutantní alely může mít dominantní negativní účinek na zonulární vývoj nebo výživu (Farias et al., 2010). Lancashirský patař byl homozygotní pro celý haplotyp. Haplotyp byl obklopen markery, které byly heterozygotní u některých postižených psů na 43,153,038 a 43,816,982 bp (pár bází) (Farias et al., 2010).

Bylo nalezeno silné spojení mezi PLL a A/A genotypem. Ve srovnání s G/G homozygoty mohou být A/G heterozygoti vystaveni zvýšenému riziku PLL a toto předpokládané zvýšené riziko může záviset na plemeni nebo genetickém pozadí psa (Farias et al., 2010).

Tab. č. 1 - Seznam plemen postihující PLL a vyšetřující laboratoře.

Nemoc	Plemeno	Vyšetřující laboratoř
Primární luxace čočky	Australský honácký pes Čínský chocholatý pes	Animal Health Trust OFA

	Foxteriér hladkosrstý Foxteriér hrubosrstý Italský volpino Jack russell teriér Knírač malý Krysí teriér Lakeland teriér Lancashirský patař Miniaturní bulteriér Německý lovecký teriér Parson russell teriér Patterdale teriér Pudl Sealyham teriér Tenterfield teriér Tibetský španěl Tibetský teriér Toy foxteriér Welsh teriér Yorkširský teriér	Genomia
--	--	---------

Bell et al. (2012), Genomia s.r.o (2016), Svoboda et al. (2008).

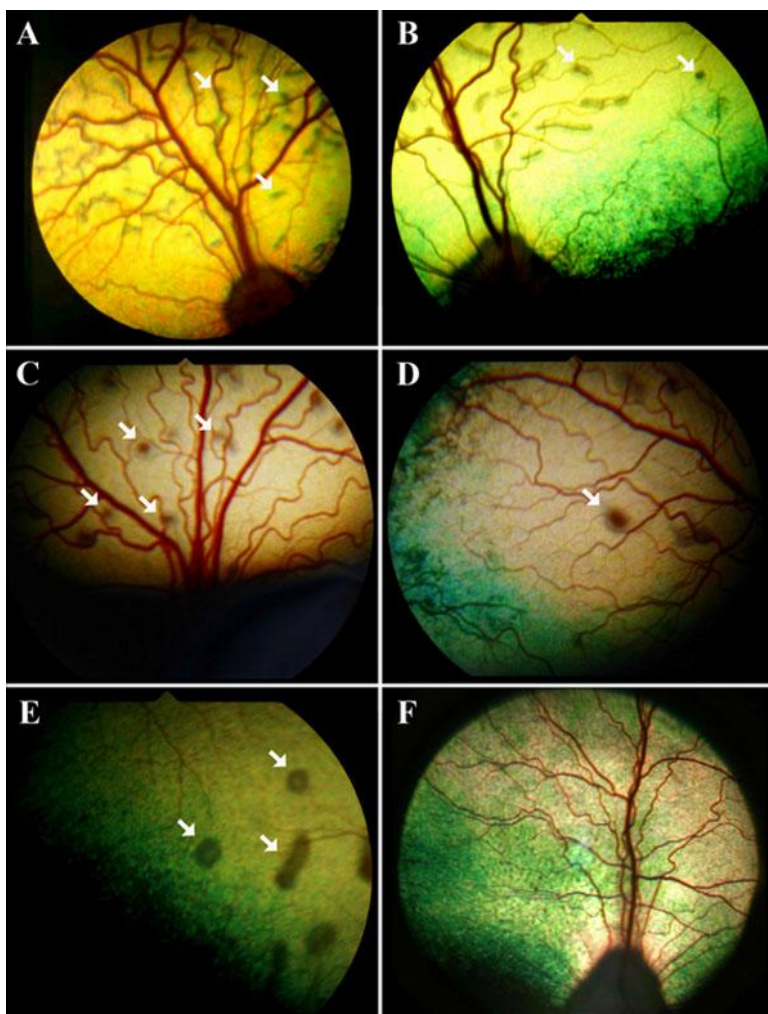
3.1.3.2 Multifokální retinopatie (CMR) a dysplazie sítnice (MRD)

Bestrophinopathie jsou skupinou onemocnění sítnice, v níž je zmutovaný gen BEST1, který je nezbytný pro funkci pigmentového epitelu sítnice (Hoffmann et al., 2012). Mutace v bestrophinu 1 (BEST1) jsou spojeny se skupinou poruch sítnice, známého jako psí multifokální retinopatie (CMR) u psa (Zangerl et al., 2010). Jeden fenotyp sítnice, jako je například pigmentace sítnice, je propojený s několika geny a více než 40 lokusy (Zangerl et al., 2010).

Multifokální retinopatie (Canine Multifocal Retinopathy - CMR) patří mezi nemoci sítnice (Svoboda et al., 2008) s autozomálně recesivní dědičností (Zangerl et al., 2010). Dosud byly nalezeny tři geneticky odlišné mutace u psů vykazujících CMR fenotyp (Hoffmann et al.,

2012), multifokální retinopatie typu 1 (CMR1), multifokální retinopatie typu 2 (CMR2) a multifokální retinopatie typu 3 (CMR3) (Zangerl et al., 2010). Nejrozšířenější z nich, CMR1 byla zjištěna u sedmi plemen mastifa: pyrenejský horský pes, anglický mastif, bullmastif, bordeauxská doga, cane corso, buldok, a kanárská doga. CMR2, mutace měnící smysl (G482A / Gly161Asp), a CMR3, posunové mutace (C1388del / Pro463FS) se objevují pouze u coton de tulear (Hoffmann et al., 2012), CMR3 u lapinporokoiry (Zangerl et al., 2010).

Obr. č. 6 - A, B - CMR, C, D - CMR3, E - CMR1, F - normální fundus.



Zangler et al. (2010).

Klinicky přichází CMR brzy v životě, její nástup je od 6 až 12 měsíců věku (Hoffmann et al., 2012). Věk nástupu byl pozorován pro CMR1 již za 11 týdnů a pro CMR2 15 týdnů s malým nebo žádným pokrokem lézí v 1 roku věku (Zangerl et al., 2010).

CMR2 je pravděpodobně omezen na coton de tulear, plemeno pocházející z Madagaskaru pod přísnou kontrolou královského domu a izolované po mnoho generací před

distribucí v omezeném chovu po celém světě více než posledních 35 let (Zangerl et al., 2010). Pro coton de tulear je charakteristická CMR jako autozomálně recesivní, povývojový fenotyp onemocnění. Konečným projevem je časný nástup zvýšení sítnice a výskyt oblastí, které obsahují subretinální růžovo-světlehnědou barvu tekutiny, která se vyvíjí do fokální až multifokální atrofie vnější sítnice. Podobné léze byly rozpoznány u dalších psích populací (Zangerl et al., 2010).

Lapinporokoira, původem z Finska, je plemeno známé postižením progresivní degenerace tyčinek a čípků (PRCD), která je nejběžnější degenerací sítnice u psů rozšířená u více než 20 odlišných plemen. Lapinporokoira trpí na další abnormality sítnice s patologiemi včetně lézí podobných CMR, multifokální dysplazií sítnice (MRD), pozánětlivými změnami a generalizovanou progresivní retinální atrofií (PRA) (Zangerl et al., 2010).

CMR a MRD jsou odlišná a oddělitelná onemocnění sítnice u psů, ale mají velmi společné klinické podobnosti (Hoffmann et al., 2012). Přítomnost multifokálního odchlípení sítnice může vést k diagnóze multifokální dysplazie sítnice (MRD), ale toto onemocnění má obvykle vzhled neprůhledný a červovitý nebo jako kobliha (Hoffmann et al., 2012). Fenotyp multifokální dysplazie sítnice (MRD) je obecně charakterizován záhyby sítnice a malými hyporeflektivními oblastmi v jednom nebo obou očích, které jsou častější u mladších zvířat a stávají se méně výrazné nebo zmizí u starších dospělých (Zangerl et al., 2010).

Lapinporokoiry byly zkoumané s přítomností mnohonásobných zvýšených subretinálních hnědošedých lézí, podobně jako dříve popsané CMR. Konkrétní charakteristické znaky vzhledu tohoto fundu (oční pozadí) měly oboustranný projev. Léze byly větší v porovnání s MRD a měly jasnou známku zvýšení sítnice, často v kombinaci se světlejšími oblastmi nahromadění tekutiny vedle nebo okolo tmavšího středu lézí. Analýza rodokmenu odhalila autozomálně recesivní dědičnost pro fenotyp CMR. Vyhodnocení genetického základu těchto fenotypů gen BEST1 byl považován jako kandidátní gen pro onemocnění sítnice u lapinporokoiry a ojedinělých případů tří dalších plemen diagnostikovaných s MRD, a to karelský medvěd pes, kuvasz a švédský vallhund (Zangerl et al., 2010).

Dvě mutace CMR3 nalezené výhradně v chovu lapinporokoiry byly v kompletní vazebné rovnováze a homozygotní u všech zvířat diagnostikovaných s fenotypem CMR. Rodokmenová analýza dále podporovala segregace (rozdělení) mutací s fenotypem CMR (Zangerl et al., 2010). Mutace byly nalezeny jen v kompletní vazebné nerovnováze. Kombinace změn vede k nemoci, kterou dnes označujeme jako CMR3. Pozoruhodně, obě

pozice se objevují vysoce upevněné v genu BEST1 různých druhů na nukleotidech a na úrovni aminokyseliny (Zangerl et al., 2010).

CMR3 mají mnohonásobné hnědošedé oválné léze umístěné pod sítnicí, které obecně mají menší průměr, než je optický disk. Léze jsou zvýšené a jsou obklopeny pravděpodobně čirou subretinální tekutinou (Zangerl et al., 2010).

V exonu 10 cBEST1 bylo zjištěno sedm nových variant kódování. Dvě mutace byly spojeny s CMR výhradně k chovu lapinporokoir (CMR3) (Zangerl et al., 2010). CMR3 byla identifikována v psím bestrophinu 1 (cBEST1) exonu 10 CMR3 postižených lapinporokoir. Substituce Gly489Val vede ke stop kodonu v rámci Pro463fs změněného čtecího rámce. Sekvence nosiče uprostřed je heterozygotní pro obě změny (Zangerl et al., 2010). Dvě nové sekvenční změny (C1388del / Pro463fs, G1466T /Gly489Val) v exonu 10 se oddělily pouze u CMR3 lapinporokoir (Zangerl et al., 2010). Zjištěné mutace byly zkrácené 585- aminokyselinou bestrophin na 488-aminokyselinu proteinu (Zangerl et al., 2010).

Identifikace mutací způsobující oslepující poruchy psů nejen zlepšila chovné strategie, ale také výrazně postoupila při pochopení mechanismů onemocnění a vývoj terapií (Zangerl et al., 2010). Jak jsou molekulární základy dědičných chorob sítnice objevovány, zdá se, že jednoduchá spojení mutace a plemene nejsou nutně pravidlem. I když se vyskytují, nikdo nemůže předpovědět počet plemen spojených buď s alelickou nebo nealelickou formou onemocnění (Zangerl et al., 2010).

Tab. č. 2 - Seznam plemen postihující CMR a vyšetřující laboratoře.

Nemoc	Plemeno	Vyšetřující laboratoř
Multifokální retinopatie (CMR)	Anglický mastif Bordeauxská doga Buldok Bullmastif Cane corso Coton de tuléar Lapinporokoir Pyrenejský horský pes Sheltie Kanárská doga	Optigen Genomia

Multifokální dysplazie sítnice (MRD)	Lapinporokoirra Karelský medvědí pes Kuvasz Švédský vallhund	
---	---	--

Bell et al. (2012), Genomia s.r.o. (2016), Zangerl et al. (2010).

3.1.3.3 Anomálie oka kolií (CEA)

Anomálie oka kolií (Collie eye anomaly - CEA) neboli syndrom sklerální ektázie kolií (Svoboda et al., 2008) je dědičné vrozené poškození zraku s heterogenními znaky (Palanova, 2015). CEA může být unilaterální nebo bilaterální (Svoboda et al., 2008). První příznaky jsou viditelné již v raném embryu. Mezi nejvíce postižená plemena patří kolie a sheltie (Palanova, 2015) (asi 75 % prevalence u těchto plemen) (Svoboda et al., 2008), ale nemoc se rozšířila do různých plemen v závislosti na zemi původu (Palanova, 2015). V menší míře se CEA objevuje u australského ovčáka, border kolie, lancashirského pataře, whippeta, nova scotia duck tolling retrievera a boykin španěla (Palanova, 2015).

Anomálie očí kolií (CEA) je dědičná vrozená zraková porucha a byla poprvé popsána Magranem v roce 1953. Nemoc je způsobena vadnou mezodermální diferenciací vláknitého a cévního obalu v zadní polární oblasti oka. Defekt se týká bělma, cévnatky, sítnice a optického disku (Palanova, 2015). Pro tuto nemoc neexistuje žádná léčba (Suriyaphol, 2011). Komplikace závažných případů mohou vést ke slepotě (Suriyaphol, 2011).

CEA je neprogresivní oční abnormalita, která se projevuje jako velmi různorodé onemocnění. První příznaky byly pozorovány u 35 mm dlouhých embryí kolie jako růžici podobná struktura v blízkosti optického disku přilehlá k zrakové štěrbíně. Oftalmoskopické vyšetření může odhalit jednu nebo více abnormalit. Jedná se o ty to abnormality: nadměrná vinutost krevních cév sítnice, dysplazie cévnatky a sítnice (chorioretinal dysplazia - CRD) v kolobomu (vývojová porucha některé oční tkáně v podobě rozštěpu) nebo mimo region zrakového nervu hlavy, odchlípení sítnice a nitrooční krvácení (Palanova, 2015).

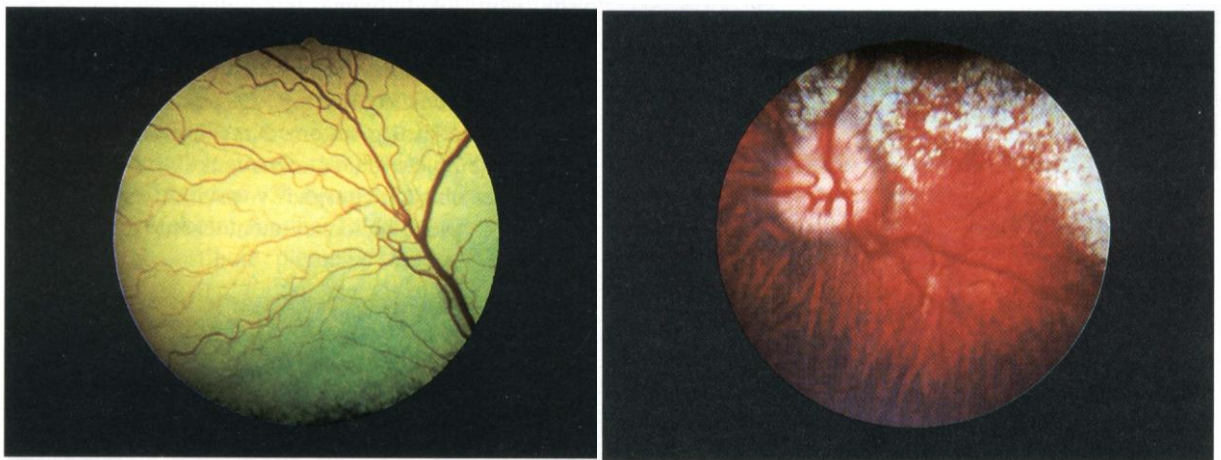
Také může být přítomen defekt bělma (kolobomatózní léze). Změna cévnatky a sítnice (chorioretinální změny) může být viděna jako bílá atrofická oblast blízko optického disku. V postižených částech je histologicky méně pigmentu v pigmentovém epitelu a cévnatce, méně krevních cév v cévnatce a vláknitější vrstva cévnatky. V dalších postižených částech se sítnice jeví méně pevně připojena, oddělení často začíná v těchto oblastech. Stafylo-

(ohraničené vyklenutí ztenčené skléry či rohovky) je vidět pouze s přítomností chorioretinálních změn. Kombinace stafylomu a chorioretinálních změn představuje vážnější poškození oka než samotné chorioretinální změny. Stafylomy přechází od děr v optickém disku na velké peripapilární vady. U kolie tyto mikrooční a hypoplastické papily mohou být také spojeny s CEA (Palanova, 2015).

Hypoplazie cévnatky je stálý příznak a typické i atypické kolobomatozní vady optického disku a peripapilární oblasti se vyskytují s různou frekvencí. Projevy, které jsou způsobené defekty, mohou být v rozsahu od zjevně neviditelných nedostatků až ke slepotě, ta se váže k odchlípení rohovky nebo nitroočnímu krvácení. Znaky hypoplazie cévnatky mohou zahrnovat nedostatek pigmentu sítnice nebo sítnice i cévnatky a abnormality cév cévnatky.

U těch poškození, která se vyznačují nedostatkem pigmentu cévnatky a zeslabením nebo absencí cév cévnatky, může být bělmo vidět jako bílé pozadí. CEA je charakterizována postižením obou očí, ale léze jsou zřídka symetrické (Palanova, 2015).

Obr. č. 7 - Normální fundus, obr. č. 8 - Anomálie oka kolíí.



Svoboda et al. (2008).

Fundus oka štěněte vypadá na oftalmoskopu modře. Okolo tří měsíců věku sítnice mění barvu do vlastní žluté dospělých nebo na zelený vzhled. Chorioretinální změny menšího rozsahu nalezené při vyšetření před třemi měsíci věku mohou být maskovány pozdější pigmentací sítnice (Palanova, 2015). Na oftalmoskopu je kolobom vidět jako prohlubeň povrchu optického disku, v některých případech přiléhající k očnímu fundu. Velký kolobom může vést ke zhoršenému vidění, zatímco menší má malý nebo žádný účinek (Palanova, 2015).

Procento pacientů s vadným viděním je nízké, slepota je výsledkem celkového odchlípení rohovky nebo nitroočním krvácením a vzácně se vyskytuje oboustranně. Jelikož se jedná o kongenitální (vrozené) onemocnění, je možná časná oftalmoskopická diagnóza. Vhodná doba pro vyšetření je 6 týdnů věku, v této době je běžně prováděno. (Palanova, 2015). Odchlípení sítnice může být vrozené nebo se vyskytuje před druhým rokem věku. Odchlípení sítnice je obvykle jednostranné, ale může být někdy oboustranné a liší se oddělením od bulvy do celkového oddělení (Palanova, 2015).

Nitrooční krvácení není běžné, bylo zjištěno u nízkého procenta psů s CEA. Může se zdát jako nesražená krev v přední oční komoře, nebo jako předsítnicové krvácení a je s největší pravděpodobností důsledkem krvácení z abnormálních cév v sítnici. U mladých štěňat k němu může dojít také z přetrvávajících hyaloidních cév (Palanova, 2015).

CEA nebo hypoplazie cévnatky je recesivně dědičná oční porucha. Způsobuje abnormální vývoj cévnatky pod sítnicí oka. Cévnatka se zobrazí bledá a tenká, téměř průhledná a krev cév cévnatky může být v těchto oblastech snadno poznána oftalmoskopem. U mírného onemocnění zeslabení cévnatky je to jediná detekovatelná abnormalita a pes si zachovává normální vidění. Psi s mírným onemocněním mohou produkovat těžce postižené potomky. V závažných případech jsou kolobomy vidět kolem zřetelného nervu. To může vést k sekundárním komplikacím, jako částečné nebo úplné odchlípení sítnice anebo abnormální růst krevních cév s krvácením. Důsledky jsou, že buď jedno oko, nebo obě oči mohou být postižené (Suriyaphol, 2011), takže CEA může být jednostranná nebo oboustranná (Svoboda et al., 2008).

Práce Yakely a kol. (1968) byla první studií, která ukázala recesivní způsob dědičnosti (Palanova, 2015). Zjistili, že plemena často postižená CEA jsou blízce příbuzná. S použitím genetických metod (jemného mapování a analýzy mutace), našli 7799 bp delece ve čtvrtém intronu genu NHEJ1 (non-homolog end-join faktor 1 - nehomologní konec spojení faktoru 1). Tato mutace byla potvrzena jako příčinná pro CEA (Palanova, 2015).

Gen NHEJ1 (také známý jako Cernunnos nebo XLF) představuje důležitý prostředek pro přímé opravy DNA dvouvláknových sestřihů pomocí opětovného spojení, které je nezávislé na dostupnosti homologního vlákna DNA. Tento úsek DNA je velmi důležitý u všech savčích genomů a obsahuje vazebná místa pro násobné regulační proteiny (Palanova, 2015). Většina z NHEJ proteinů je důležitá pro životaschopnost embryí (Palanova, 2015).

Dědičnost tohoto onemocnění je autozomálně recesivní s neúplnou penetrací (Palanova, 2015). S nemocí je spojována mutace na genu NHEJ1 na psím chromozómu 37. Mutace genu je delece 7,8 kb (7799 bp) v intronu 4 a zahrnuje nukleotidy 28,697,542-

28,705,340 na chromozomu 37 (založené na sestavu CanFam2) a dva další nekódující nukleotidy na lokacích CanFam2 28,706,834 a 28,713,928 (Suriyaphol, 2011).

Původce mutace se nachází v intronové části genu NHEJ1 a obsahuje vysoce chráněná vazebná místa pro několik transkripčních faktorů, může to mít dopad jak na NHEJ1 i IHH (Indian hedgehog homolog) projev. CEA je vrozená, takže možné vysvětlení pro příčinu nemoci je, že některé z transkripčních faktorů, které se mohou vázat na odstraněné části (části delece) jsou nezbytné pro embryonální vývoj postižené části oka (Palanova, 2015). IHH je členem rodiny morfogenů, které regulují proliferaci (bujení) buněk, diferenciaci, a komunikaci buňka-buňka ve vyvíjejících se embryích, což z něj činí mimořádně atraktivní kandidátní gen pro tuto situaci (Palanova, 2015). Proteiny, jejichž změněný projev může být příčinou klinických příznaků pozorovaných u CEA, jsou zapojeny do NHEJ1 nebo IHH, takže je možný poporodní vliv na zdraví jednotlivce, když je recesivní homozygot pro deleci (Palanova, 2015).

Pro recesivní znak potomstvo vyžaduje 2 kopie recesivního mutovaného genu z obou rodičů na rozvoj onemocnění, která se nazývají autozomálně recesivní. V případě, že potomek přijímá pouze jednu kopii recesivního mutovaného genu (Aa), pak se jedná o nosiče, který nerozvine nemoc, ale může ji přenést na další generaci (Suriyaphol, 2011).

Tab. č. 3 - Seznam plemen postihující CEA a vyšetřující laboratoře.

Nemoc	Plemeno	Vyšetřující laboratoř
Anomálie očí kolií (CEA)	Australský ovčák Border kolie Boykin španěl Dlouhosrstý whippet Kolie dlouhosrstá Kolie krátkosrstá Lancashirský patař Nova scotia duck tolling retriever Sheltie Whippet	Optigen

Bell et al. (2012), Palanova (2015).

3.1.3.4 Syndrom suchého oka a kudrnaté srsti (CKCSID)

Vrozený stav u kavalír king charles španěla, který ovlivňuje kůži, oči a nehty, je syndromem známým jako CKCSID, odborně nazývaný kongenitální keratoconjunctivitis sicca (KCS, suchá keratokonjunktivitida) a ichthyosiform dermatóza (ID), nebo obvykleji nazývaná jako „syndrom suchého oka a kudrnaté srsti“ (dry eye curly coat syndrome) (Forman et al., 2012). Tento stav byl poprvé zaznamenán ve vědecké literatuře v roce 2006. (Forman et al., 2012). CKCSID je porucha, která se projevuje při narození s dalšími klinickými příznaky patrnými v raném životě (Forman et al., 2012).

CKCSID je porucha, která se projevuje abnormálně hrubou a kudrnatou srstí při narození, s příznaky suché keratokonjunktivitidy patrnými na očních víčkách při otevření v 10.-14. dnu věku, s následující hyperkeratinizací (nadměrné dělení buněk pokožky, které vede k jejímu rohovatění a ztěžuje průchod kožního mazu) tlapek a zkroucením nehtů, které se vyvíjí po několik dalších měsíců (Forman et al., 2012). Štěnata postižená CKSID jsou obvykle menší než sourozenci (Forman et al., 2012).

Onemocnění KCS je progresivní zánětlivé a degenerativní onemocnění s absencí produkce střední vrstvy předrohovkového slzného filmu (Svoboda et al., 2008). Snížená produkce slz a kvalitativní abnormality slzného filmu mají za následek lepkavý hlenovitý nebo mukopurulentní (obsahující hlen a hnis) oční výtok a v těžkých případech vředy rohovky (Forman et al., 2012).

ID je charakteristické trvalými šupinami na hřbetu podél páteře a boky s hrubou, kudrnatou a alopatickou srstí a jsou zjevné v prvních několika měsících života, což často dráždí psa ke škrábání. Kůže na břicho se stává v dospělosti hyperpigmentovaná a hyperkeratinizovaná. Tlapky jsou hyperkeratinizované od mladé dospělosti s abnormalitami růstu nehtů a občasného odlupování, způsobujícího bolest a kulhání. Postižení psi mají sklon trpět zvýšeným zubním onemocněním, někteří psi potřebují extrakci (vytržení) zubů. Vyšetření ústních dutin postižených dospělých psů odhalilo rozsáhlé útvary zubního kamene s přidruženým zánětem dásní (Forman et al., 2012).

Všechny případy CKCSID byly homozygotní pro stejné haplotypy související s onemocněním. V genomové oblasti spojené s onemocněním CKCSID byla zjištěna pouze jedna vyvolaná mutace na chromozomu 13. To byla jediná základní delece v exonu 5 rodiny genů se sekvenční podobností 83, člen H (FAM83H) (Forman et al., 2012). Delece FAM83H jedné báze je na exonu 5, a předpokládá se, že zkrátí peptidy od 1151 do 582 aminokyselin s 257 odlišnými aminokyselinami v terminálu C. Podobná úroveň projevu FAM83H byla

detekována v kůži i mozku. Projev FAM83H byl také zjištěn na tlapkách a bukálním (týkající se tváře a její sliznice) epitelu pomocí metody RT-PCR (real time - polymerázová řetězová reakce) (Forman et al., 2012).

Obr. č. 9 - Keratokonjunktivitida s rohovkou lézí obarvenou fluorescínem.



Svoboda et al. (2008).

Fenotyp CKCSID naznačuje, že FAM83H má u psa významnou úlohu v rozvoji a regulaci pokožky a vliv na tvorbu skloviny. Analýza omezeného projevu ukázala, že se FAM83H projevuje v psí kůži, v mozku (mozečku), tlapkách a epitelu tváře (Forman et al., 2012).

Zvládnání nemoci CKCSID je obtížné, proto se obvykle majitelé rozhodují pro eutanázii postižených štěňat na základě dobrých životních podmínek (welfare). Ve veterinární literatuře nebyly zaznamenány žádné další výskyty kombinované KCS a ID u jiných plemen, než akvalír king charles španěla, i když mutace spojené s ID byly zjištěny u norfolk teriéra a jack russell teriéra (Forman et al., 2012).

Tab. č. 4 - Seznam plemen postihující KCS a CKCSID a vyšetřující laboratoře.

Nemoc	Plemeno	Vyšetřující laboratoř
Keratokonjunktivita (KCS)	Anglický kokršpaněl Australský teriér Bedlington teriér Buldok Kavalír king charles španěl	Optigen

	Kerry blue teriér Kokršpaněl Lhasa apso Pekingský palácový psík Portugalský vodní pes Shih-tzu West highland white teriér Yorkšírský teriér	
Ichtyosiform dermatóza (ID)	Jack russell teriér Norfolk teriér	
Syndrom suchého oka a kudrnaté srsti (CKCSID)	Kavalír king charles španěl	Optigen Genomia

Bell et al. (2012), Forman et al. (2012), Genomia s.r.o. (2016).

3.1.3.5 Glaukom

Glaukom je třetí nejčastější příčinou slepoty ve světě (Ahram et al., 2014). Glaukom je velmi časté onemocnění způsobující slepotu, hlavně u dospělých psů. Bývá provázen dlouhotrvajícím zvýšeným nitroočním tlakem, který způsobuje proces destrukce oční tkáně (Svoboda et al., 2008). Pro normální optickou funkci oka je důležitý správný tvar oční bulvy, který zajišťuje stabilní oční tlak (Svoboda et al., 2008).

Všechny tkáně oka mohou být postiženy, dle toho, jak dlouho a jak vysoké je zvýšení nitroočního tlaku, který je hlavním rizikovým faktorem. Nitrooční tlak poškozuje hlavně zrakový nerv a gangliové buňky sítnice, které při něm odumírají (Svoboda et al., 2008). Na těchto poškozeních se dále podílejí faktory jako porucha proudění komorové vody v oblasti papily zrakového nervu a toxické působení substancí vyvolávající podráždění neurotransmiterů (Svoboda et al., 2008).

Glaukom způsobuje poruchu odtoku komorové vody. Komorová voda protéká ze zadní oční komory dále do přední oční komory přes zornici a nakonec do komorového úhlu, což je úhel mezi duhovkou a rohovkou (iridokorneální). Hlavní úlohou komorové vody je výživa čočky a rohovky (Svoboda et al., 2008).

Glaukom můžeme dělit dle příčiny na primární (vrozený) a sekundární (spojený s jinými nitroočními onemocněními), dále na akutní a chronický dle délky trvání a nástupu

(Svoboda et al., 2008). Primární glaukom způsobuje porucha konformace (uspořádání) komorového úhlu a vzniká (Svoboda et al., 2008) tzv. primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG) (Ahram et al., 2014), nebo dysplazie vazů. Dále může dojít k ultrastrukturálnímu uspořádání komorového úhlu, který je viditelný okem jako normální (Svoboda et al., 2008) tzv. primární glaukom s otevřeným úhlem (POAG) (Ahram et al., 2014).

Glaukom se často i přes to, že byl léčen, vrací (Svoboda et al., 2008). Možnosti léčby jsou omezené a u postižených zvířat se často rozvine oboustranná slepota (Ahram et al., 2014).

Obr. č. 10 - Glaukom keratitis pigmentosa, obr. č. 11 - Glaukom - episklerální kongesce.



Svoboda et al. (2008).

Kongenitální glaukom (PCG)

Existuje také kongenitální - vrozený glaukom (PCG), který je přítomný již při narození. Tento glaukom vzniká nedostatečným formováním trabekulární (trámčité) sítě a neúplnou diferenciací ciliární štěrbin (Svoboda et al., 2008).

Primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG)

Primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG) u psů je obvykle způsoben postupným kolapsem komorového úhlu a štěrbin, nakonec vedoucí k obstrukci (zúžení) výtoku komorové vody (Ahram et al., 2014). Vyšetření dědičného PACG u basset houndů odhalilo progresivní kolaps ciliární štěrbin a trámčité oblasti ve spojení s postupným zvýšením nitroočního tlaku, který se stává statisticky významný (20-24 mmHg) ve 20 měsících věku. Tento stav je označen jako smrt gangliových buněk sítnice, zánět nervů sítnice, axonální

degenerace a stlačení zrakového nervu vedoucí sekundárně ke zvýšení nitroočního tlaku (Ahram et al., 2014).

Vývoj zvýšeného nitroočního tlaku a následné ztráty zraku souvisí s postupným zúžením komorového úhlu, což vede k úplnému uzavření úhlu u všech postižených zvířat. Kolaps úhlu byl pozorován v souvislosti s výrazným zvýšením nitroočního tlaku nejméně na 25 mm Hg (Ahram et al., 2014).

Baset houndi jsou mezi několika plemeny psů, u kterých se předpokládá rozvoj glaukomu (Ahram et al., 2014). Dalšími plemeny s pravděpodobností postižení PACG jsou americký kokršpaněl, foxteriér drsnosrstý a bostonský teriér (Ahram et al., 2014). U basset houndů se zobrazují glaukomové neuropatie (poruchy periferních nervů) a progresivní nedostatky ve funkci gangliových buněk sítnice. Kromě toho axonální degenerace a významné strukturální změny na zrakovém nervu jsou pozorovány v pokročilých stádiích nemoci. Častý nedostatek časných symptomů činí PACG obtížným odhalit, proto je u lidských a psích případů vysoké riziko oslepnutí (Ahram et al., 2014).

O genetice glaukomu u psů je málo údajů. Analýza formy pozdního nástupu PACG popsána u skupiny dandie dīnmont teriérů vedla k identifikaci nové citlivosti lokusu na psím chromozomu 8 (Ahram et al., 2014).

Byla objevena spojení na dvou nových lokusech, která obsahují slibné kandidátní geny pro PACG. Statisticky významná je spojitost zjištěná u COL1A2 na chromozomu 14 a dále RAB22A na chromozomu 24 (Ahram et al., 2014). COL1A2 a RAB22A ukázaly široký projev v celém oku a byly zřetelně zaznamenány v řasnatém tělese, trámčinách a duhovce (Ahram et al., 2014). Oba proteiny odhalily lokalizaci v celé sítnici. COL1A2 vykazovala mírný nárůst zbarvení ve vnější jaderné vrstvě a vrstvě gangliových buněk sítnice. RAB22A odhalily silný barvicí signál ve vnějším segmentu a vnější plexiformní vrstvě. COL1A2 a RAB22A byly také nalezeny lokalizované ve zrakovém nervu (Ahram et al., 2014).

Kolagen v oční tkáni je typu I a III. Kolagen typu I byl převažujícím u všech struktur oka. Kolagen typu I obsahuje ciliární štěrbinu a epitelový vrcholový povrch výběžků řasnatého tělesa, celá duhovka, rohovka, a zrakový nerv. Snížené množství ukládání kolagenu a tloušťka vláken byly zaznamenány u ciliární štěrbině a trámčin (Ahram et al., 2014).

Možná úloha kolagenu v glaukomu dělá z COL1A2 slibný kandidátní gen pro PACG. Střední tloušťka rohovky je známá jako rizikový faktor glaukomu. Ve studii GWA (Genome-wide association), zkoumající střední tloušťku rohovky a syndrom křehké rohovky v souvislosti s glaukomem, byla zjištěna významná spojení v kolagenových genech COL8A2

a COL5A1. Tato zjištění naznačují možné zapojení kolagenových genů v patogenezi PACG (Ahram et al., 2014).

Primární glaukom s otevřeným úhlem (POAG)

POAG se vyznačuje zvýšeným očním tlakem, ztrátou gangliových buněk a atrofií zrakového nervu (Ahram et al., 2014). Klinické příznaky se u bíglů objevují od 9 do 18 měsíců věku (Kato et al., 2009).

Nemoc má autosomálně recesivní dědičnost. Genetické vyšetřování primárního glaukomu s otevřeným úhlem (POAG) u kolonie bíglů odhalila jediný lokus na chromozomu 20 nesoucí gen ADAMTS10 (Ahram et al., 2014). Kandidátní gen ADAMTS10 na chromozomu 20 (CFA20) způsobuje Glycin 661 Arginin aminokyselinovou substituci. Příčina onemocnění POAG je způsobena bodovou mutací c.1983 Guanin→Adenin. ADAMTS10 hraje důležitou roli v tvorbě kůže, čočky a má také vliv na vývoj srdce (Kuchtey et al., 2013).

Předpokládá se, že zvýšená míra aktivity fibroblastů přispěla k nadměrnému ukládání kolagenu a následné ztrátě buněk trámčin v průběhu vývoje glaukomu (Ahram et al., 2014).

Sekundární glaukom

Sekundární glaukom je vyvolán patologickými stavy působícími obstrukci komorového úhlu. Tyto patologické stavy jsou např. luxace čočky, zánětlivé onemocnění duhovky, řasnatého tělesa, cévnatky a sítnice, krvácení do přední oční komory, nahromadění hnisu v přední komoře oka, vazivový pozánětlivý srůst (srůst mezi přední plochou duhovky a rohovkou nebo srůst mezi zadní plochou duhovky a předním pouzdem čočky), oční nádory, aj. (Svoboda et al., 2008).

Akutní glaukom

Hlavními příznaky akutního glaukomu jsou „červené oko“, zvýšený nitrooční tlak, tzn. více jak 45 mm Hg, zornice nereagují na osvit, edém rohovky. Dále se vyskytuje velmi častá bolestivost, při které si pes často tře oko tlapou či o zem. Mohou být přítomny změny chování, které mohou být doprovázeny agresivitou či apatií. V pokročilém stádiu může nastat výrazné poškození zraku až slepota (Svoboda et al., 2008). Nejčastější příčinou vzniku akutního glaukomu je primární glaukom s otevřeným úhlem a sekundární glaukom vzniklý po luxaci čočky (Svoboda et al., 2008).

Tab. č. 5 - Seznam plemen postihující primární glaukom a sekundární glaukom a vyšetřující laboratoře.

Nemoc	Plemeno	Vyšetřující laboratoř
Primární glaukom	Akita-Inu Aljašský malamut Americký kokršpaněl Anglický kokršpaněl Australský honácký pes Basset hound Beagle Bišonek Bostonský teriér Cairn teriér Dalmatin Dandie dinmont teriér Entlebuchský salašnický pes Flat coated retriever Foxteriér drsnosrstý Chow Chow Kokršpaněl Lakeland teriér Lhasa apso Maďarský ohař Německá doga Novofundlandský pes Norský losí pes šedý Norwich teriér Parson russell teriér Pekingský palácový psík Pudl Samojed Shar-pei Shiba-Inu	Animal Health Trust VetGen Genomia (Bígl)

	Shih- tzu Sibiřský husky Welšspringršpaněl Welsh teriér Zlatý retriever	
Sekundární glaukom	Anglický špringr španěl Australský honácký pes Border kolie Bulteriér Čínský chocholatý pes Foxterier hladkosrstý Labradoský retriever Německá doga Norfolk teriér Novofundlandský pes Parson russell teriér Pudl Rhodéský ridgeback Zlatý retriever	Animal Health Trust

Ahram et al. (2014), Bell et al. (2012), Genomia s.r.o. (2016).

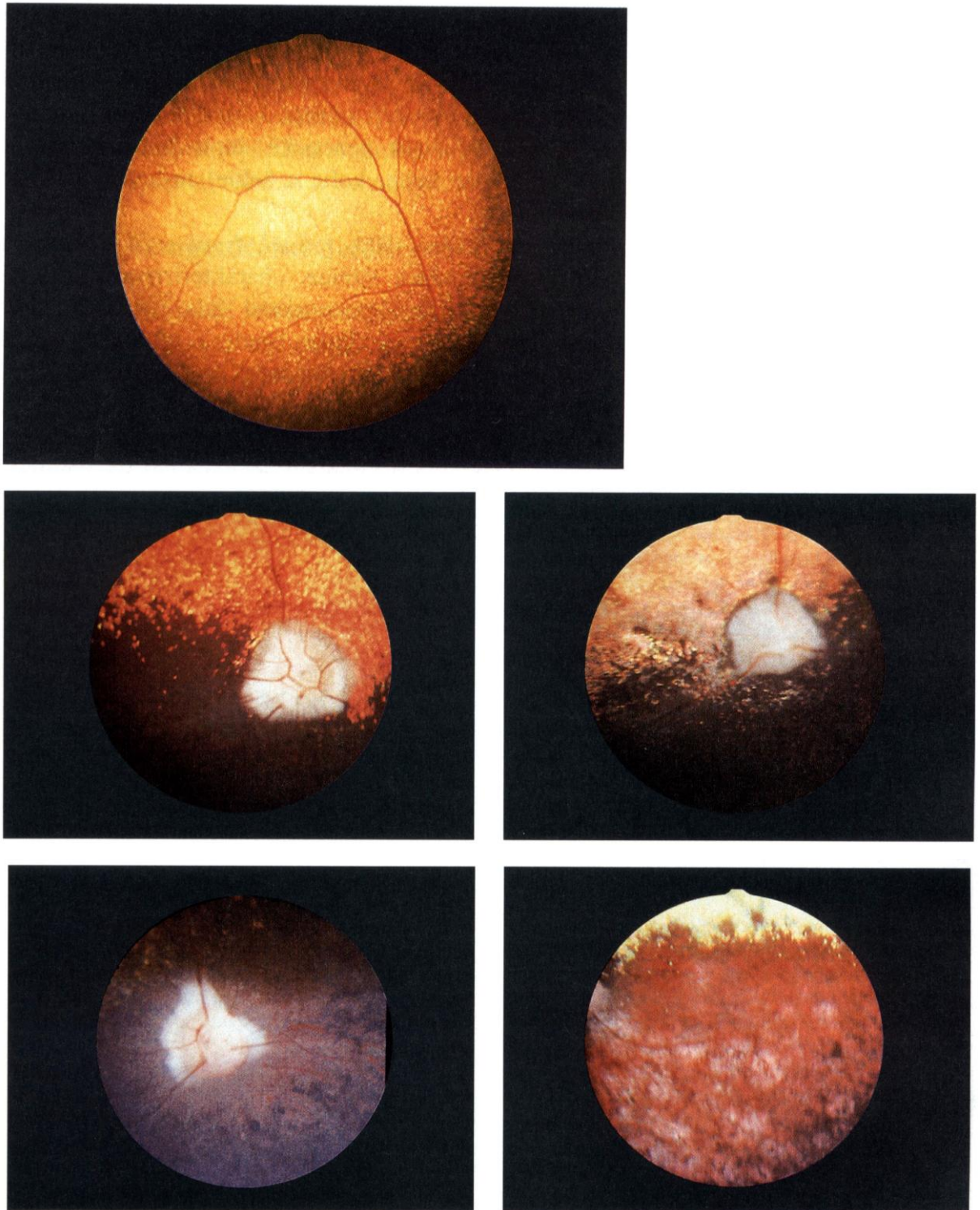
3.1.3.6 Progresivní retinální atrofie (PRA)

Nejčastějším onemocněním sítnice je progresivní retinální atrofie (PRA - progressive retinal atrophy) (Svoboda et al., 2008). PRA zahrnuje skupinu dědičných onemocnění sítnice, které způsobují postupnou ztrátu vidění vedoucí ke slepotě u psů (Suriyaphol, 2011).

PRA lze rozdělit dle lokalizace na generalizovanou PRA a centrální PRA (CPRA - central progressive retinal atrophy). Generalizovaná PRA se projevuje zhoršeným viděním za šera doprovázeným poruchou orientace, poruchou chování, nejistotou v cizím prostředí, vyhledáváním majitele. Další fází generalizované PRA je noční slepota a zhoršování vidění za dne. V poslední fázi nastává úplná slepota, zornice jsou rozšířené a neragují na léky zajišťující zúžení zornice (miotika), komplikací může být katarakta (šedý zákal) s následnou luxací nebo glaukomem a atrofií optického disku (Svoboda et al., 2008). U PRA tkáň sítnice

pomalu odumírá a uvolněné jedovaté vedlejší produkty buněčné smrti, které byly absorbovány čočkou, způsobují poškození čočky a rozvoj šedého zákalu (Sussadee et al., 2014).

Obr. č. 12, 13, 14, 15, 16 - Progresivní retinální atrofie.



Svoboda et al. (2008).

PRA je zaznamenána u štěňat plemen aljašský malamut, malý knírač, belgický ovčák, irský setr a kolie (Svoboda et al., 2008). Při PRA můžeme pozorovat zúžení cév sítnice, které mohou až úplně vymizet, oboustranné zvýšení hyperreflektivity lesklého políčka, na nerefektivním fundu lokální depigmentaci a nezřetelně ohraničený, bledý, atrofující optický disk (Svoboda et al., 2008).

CPRA nazývaná také pigmentová dystrofie retinálního epitelu se objevuje u psů ve středním věku. Plemena trpící nejčastěji CPRA jsou sheltie, border kolie, irský setr, retriever, briard, pointer, kokršpaněl, německá doga. CPRA se projevuje horším rozeznáváním nepohybujících se objektů od těch pohybujících. U této poruchy můžeme pozorovat v centrální oblasti mnoho hnědých pigmentových skvrn na obou očích a v pozdním stadiu se podobá generalizované PRA. (Svoboda et al., 2008).

Rozeznáváme několik typů PRA: dysplazie tyčinek a čípků - rcd (rod-cone dysplasia), progresivní degenerace tyčinek a čípků - prcd (progressive rod-cone dysplasia), dystrofie tyčinek a čípků - cord (cone-rod dystrophy), XL-PRA (X-linked), GR-PRA 1 (golden retriever), dominantní AD (autosomal dominant), typ A (Bell et al., 2012).

Dysplazie tyčinek a čípků typu (PRA - rcd)

Existuje několik typů dysplazie fotoreceptorů (tyčinky a čípky): dysplazie tyčinek a čípků typu 1 (rcd1), dysplazie tyčinek a čípků typu 2 (rcd2) a dysplazie tyčinek a čípků typu 3 (rcd3) (Svoboda et al., 2008). Rcd1 postihuje irské setry, rcd2 se objevuje u kolií, rcd3 u norských losích psů šedých (Svoboda et al., 2008), welsh corgi cardigan, čínských chocholatých psů a rcd4 u gordonsetrů (Genomia s.r.o., 2016).

PRA-rcd1

Rcd1 degenerace fotoreceptorů se projevuje asi dva týdny po narození a její nástup vrcholí okolo 1 roku života. V tomto období dochází k poškození všech tyčinek a čípků. Postižení jedinci úplně oslepnou okolo 1-2 let věku (Suber et al., 1993).

Onemocnění způsobuje nesmyslnou mutaci Guanin→Adenin v kodonu 807 PDE6B genu (gen pro β -podjednotku enzymu cGMP-fosfodiesterasy (PDE)). Díky předčasnému stop-kodonu je výsledný protein tvořící β -podjednotku PDE o 49 aminokyselin kratší a nemůže tak plnit svou přirozenou úlohu v metabolismu (Suber et al., 1993).

PRA-rcd2

Rcd2 se objevuje pouze u dlouhosrstých a krátkosrstých kolí. Vzhledem k degeneraci sítnice bude u postižených psů vznikat časný nástup šerosleposti, typicky patrné v 6 týdnech věku. Ve většině případů jsou psi zcela slepí v 1 roce věku. Onemocnění je dědičné jako autozomálně recesivní znak (Suriyaphol, 2011).

Onemocnění rcd2 se projevuje abnormálním vývojem (dysplazií) tyčinek a čípků (fotoreceptorů). Rychlá degenerace nastává v případě pozastaveného vývoje fotoreceptorů. Oba fotoreceptory degenerují a při této degeneraci se nejdříve dostavuje tzv. noční slepota, protože tyčinky degenerují daleko rychleji než čípky. Dysplazie fotoreceptorů způsobuje časnou noční slepotu u štěňat okolo 6. týdne života. U rcd2 se tyčinky i čípky přestávají normálně vyvíjet ve vnějších částech postižené sítnice (Santos-Anderson et al. 1980).

Bylo zjištěno, že s rcd2 se slučuje mutace genu RD3. Tato mutace je identifikována v 22 bp (pár bází) v jedné RD3 variantě sestříhu v exonu 4 a předpokládá se, že změní normální otevřený čtecí rámec (Suriyaphol, 2011).

PRA-rcd3

Forma PRA-rcd3 s časným nástupem se vyskytuje u plemen norský losí pes šedý, welsh corgi cardigan a čínský chocholatý pes. Během rcd3 nastává postupné odumírání světločivých buněk sítnice z důvodu nedostatečného cévního zásobení. Onemocnění většinou končí oslepnutím jedince v mladém věku (Petersen-Jones et al., 2002).

Jedná se o jednobodovou kauzální mutaci v 1bp deleci adeninu v pozici 1939-1940 (kodon 616) genu kódujícího alfa podjednotku cyklické-GMP-phosphodiesterasy (PDE6A). Delece způsobuje posun čtecího rámce a vytvoření předčasného stop-kodonu při syntéze enzymu PDE6A. Takto vzniklá část enzymu nemá žádnou katalytickou aktivitu (Petersen-Jones et al., 2002).

PRA-rcd4

PRA-rcd4 se projevuje u gordonsetrů a klinicky je k nerozeznání od PRA u jiných plemen. Onemocnění nastává ve věku kolem 10 let života. Zprvu nastává šeroslepost až k úplné ztrátě zraku (Downs et al., 2012).

Mutace zodpovědná za onemocnění PRA-rcd4 (progresivní retinální atrofie s pozdním nástupem) je c.3149_3150insC v genu C2orf71. Mutace způsobuje posun čtecího rámce genu, a to vede ke vzniku předčasného stop-kodonu. To způsobí tvorbu defektního proteinu, který ovlivňuje funkci oční sítnice (Downs et al., 2012).

XL-PRA

Dále je popsána XL-PRA (X-linked progressive retinal atrophy), což je progresivní retinální atrofie vázaná na samičí X chromozom. XL-PRA se objevuje u plemen sibiřský husky a samojed (Svoboda et al., 2008). Zprvu se sítnice u postižených jedinců vyvíjí normálně. Na ERG (elektroretinografie) vyšetření jsou znatelné první klinické příznaky již v 6 měsících. Následuje výskyt nepravidelně poškozených světločivých receptorů tyčinek. V konečné fázi nemoci vzniká poškození čípků a úplná slepota nastává ve věku 4 let (Zeiss et al. 2000).

Progresivní degenerace tyčinek a čípků (PRA - prcd)

Typické nálezy změn sítnice byly oboustranná degenerace sítnice s hyperreflektivitou lesklého políčka, oslabení cév sítnice a atrofie optických disků. Hlavní léze byly nalezeny na sítnici. Zeslabení sítnice bylo hluboké, a vyznačující se kolapsem vrstev jaderných a fotoreceptorových, se ztrátou vrstvy gangliových buněk. Byla zaznamenána kompletní ztráta fotoreceptorového jádra (Sussadee et al., 2014).

Progresivní degenerace tyčinek a čípků (prcd) je nejčastější formou pozdního nástupu progresivní retinální atrofie (PRA), která byla popsána u více než 100 domácích plemen psů po celém světě (Sussadee et al., 2014). Pozdní nástup degenerace tyčinek a čípků je typický pro pudly (Svoboda et al., 2008), kteří jsou mezi 18 plemeny psů, u kterých postižení prcd vede k oslepnutí (Sussadee et al., 2014). Dále postihuje plemena retrieverů a kokršpanělů (Svoboda et al., 2008).

Věk nástupu zrakové poruchy je 5-11 let s postupnou ztrátou zraku začínající v noční době (Sussadee et al., 2014). Postižení psi měli klinické příznaky šerosleposti a případně následnou úplnou slepotu, protože onemocnění obvykle začíná degenerací tyčinek před čípkou (Sussadee et al., 2014). Známkou nemoci u psů je normální vidění v jasném světle a zhoršení zraku v tlumeném světle (Sussadee et al., 2014).

Prcd je autozomálně recesivní fotoreceptorová degenerace. Způsobuje ji bodová mutace guaninu na substituci adeninu v druhém kodonu exonu 1 genu prcd psího chromozomu 9. Mutace měla za následek změnu aminokyseliny z cysteinu na tyrosin. (Sussadee et al., 2014).

Diagnóza prcd je založena na klinických příznacích, vyšetření fundu, histopatologii, elektroretinografii (ERG), a molekulárně genetickém vyšetření (Sussadee et al., 2014).

Tab. č. 6 - Seznam plemen postihující různé formy PRA a vyšetřující laboratoře.

Nemoc	Plemeno	Vyšetřující laboratoř
Progresivní retinální atrofie (PRA)	Papillon	Genoscooper
Progresivní retinální atrofie (cord1)	Anglický špringr španěl Jezevčík trpasličí/králičí dlouhosrstý Jezevčík trpasličí/králičí hladkosrstý	Animal Health Trust U-missouri Genomia
Progresivní retinální atrofie (crd2)	Americký pitbul teriér	Optigen
Progresivní retinální atrofie (crd3)	Irish glen of imaal teriér	Optigen
Progresivní retinální atrofie - dominantní (AD)	Anglický mastif Bullmastif	Optigen Genomia
Progresivní retinální atrofie (GR-PRA1)	Zlatý retriever	Optigen Animal Health Trust Genomia
Progresivní retinální atrofie (prcd)	Anglický kokršpaněl Americký eskymácký pes Americký kokršpaněl Australský honácký pes Australský silky teriér Belgický ovčák	Optigen Genomia

	<p>Cockapoo Čínský chocholátý pes Chesapeake Bay Retriever Entlebuchský salašnický pes Goldendoodle Kuvasz Labradoodle Labradorský retriever Lapinporokoirra Norský losí pes šedý Nova scotia Duck Tolling Retriever Portugalský vodní pes Pudl Pudl toy Pudl trpasličí Sheltie Španělský vodní pes Švédský laponský pes Yorkšírský teriér Zlatý retriever</p>	
Progresivní retinální atrofie (rcd1)	<p>Irský setr Irský červenobílý setr Irský setr</p>	<p>Optigen Animal Health Trust VetGen (irský setr) Genomia</p>
Progresivní retinální atrofie (rcd1a)	<p>Sloughi</p>	<p>Optigen Animal Health Trust ČMSCH, a.s. - Laboratoř imunogenetiky</p>
Progresivní retinální atrofie (rcd2)	<p>Kolie dlouhosrstá Kolie krátkosrstá</p>	<p>Optigen Genomia</p>

Progresivní retinální atrofie (rcd3)	Čínský chocholatý pes Norský losí pes Welsh corgi cardigan	Michigan State Unix - Peterson-Jones Lab Optigen VetGen Genomia
Progresivní retinální atrofie (rcd4)	Gordonsetr Irský setr	Animal Health Trust Genomia
Progresivní retinální atrofie - typ A	Knírač malý	Optigen
Progresivní retinální atrofie - X-Linked	Samojed Sibiřský husky	Optigen Genomia
Centrální PRA (CPRA)	Border kolie Briard Irský setr Kokršpaněl Německá doga Pointer Retriever Sheltie	

Bell et al. (2012), Genomia s.r.o. (2016).

3.2 Sluchový orgán a ústrojí rovnováhy

Ucho je párový smyslový orgán, který slouží jako sluchový orgán pro vnímání zvuku a jako orgán rovnováhy, pro vnímání polohy těla ve svém prostředí, to znamená vztah těla ke gravitační síle (Cole, 2009).

Ucho se skládá z vnějšího, středního a vnitřního ucha. Zatímco struktury sloužící funkci sluchu lze nalézt ve všech částech ucha, vestibulokochleární orgán (orgán rovnováhy) se nachází pouze ve vnitřním uchu (Budras et al., 2007).

Jak již bylo uvedeno v kapitole číslo 3.1, smysly mají svá centra v mozku a jsou řízeny centrální nervovou soustavou. Umístění centra sluchu viz obr. č. 1 (umístění center smyslů

v mozku). Projekční centrum sluchové a rovnovážné se nachází ve spánkovém laloku mozkové polokoule, ve kterém se vytváří vědomí rovnováhy polohy a pohybů těla (Colda et al., 1997).

Části zajišťující sluch a rovnováhu jsou v prodloužené míše a středním mozku. Prodloužená mícha zajišťuje orientaci v prostoru a udržování rovnováhy. Ve středním mozku jsou konečná jádra. Tato jádra dostávají vzruchy prostřednictvím sluchových nervů z prodloužené míchy a také zrakových nervů, které dále umožňují koordinaci zrakových informací se sluchovými vjemy (Colda et al., 1997).

Hlavové nervy, které se týkají sluchu jsou nervy číslo V, VII, VIII, IX, X, viz obr. č. 2 (schéma hlavových nervů psa) (Colda et al., 1997).

3.2.1 Anatomie a fyziologie sluchového orgánu a ústrojí rovnováhy

Psí ucho se skládá z vnějšího ucha, kde se nachází zevní zvukovod a boltec, středního ucha a vnitřního ucha (Cole, 2009). Zvenku je ucho pokryto hustou srstí, uvnitř relativně řídkou srstí (Budras et al., 2007).

Vnější ucho se skládá z ušního boltce a zevního zvukovodu (Budras et al., 2007).

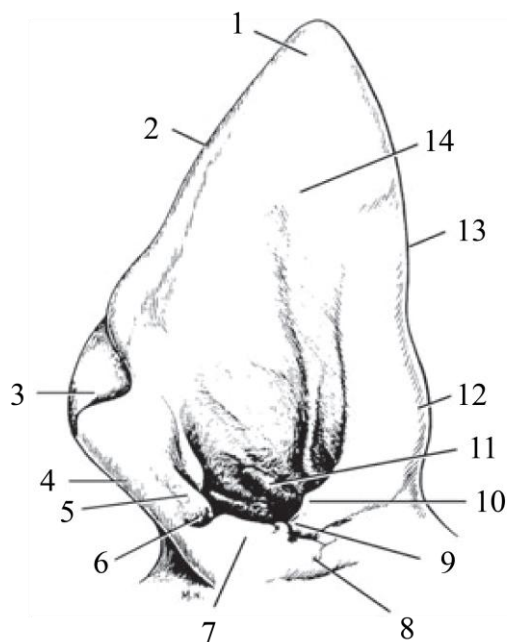
Ušní boltec

Ušní boltec je pohyblivá struktura uzpůsobená tak, aby lokalizovala a sbírala zvukové vlny a přenášela je na bubínkovou membránu. Boltec je široký s mediálním (rostrálním) a bočním (kaudálním) okrajem. Kaudální okraj obsahuje váček nazývaný kožní marginální vak (Cole, 2009). Boltec má u psů podle plemen značné rozdíly ve tvaru a může být vzpřímený nebo převislý. Tenká plochá visící část boltce se nazývá scapha, špička je známá jako vrchol. Termín helix (spirála) se odkazuje na okraje scaphy u ušní chrupavky (Cole, 2009).

Základ ušního boltce je tvořen pružnou ušní chrupavkou (Budras et al., 2007), která se rozšiřuje. Kůže pokrývající konkávní (vydutou) stranu ušního boltce je pevněji připojena k ušní chrupavce než kůže na konvexní (vypouklé) straně boltce. Kůže boltce obsahuje apokrinní potní žlázy, mazové žlázy a vlasové folikuly. Konvexní povrch ušního boltce má více vlasových folikul na jednotku plochy než tenčí konkávní povrch. Pružná ušní chrupavka ušního boltce je prostoupena mnoha foraminami (otvory), které umožňují průchod cév a nervů z konvexní plochy na konkávní plochu (Cole, 2009). Ušní chrupavka je zakřivená do tvaru, který je podobný rohu a na své základně pokračuje zevním zvukovodem (Budras et al., 2007).

Svaly ušního boltce jsou četné a pracují tak, aby se ucho mohlo hýbat v určitých směrech. Dvě hlavní skupiny jsou rostraurikulární svaly a kaudoaurikulární svaly. K dispozici je také jeden ventroaurikulární sval (Cole, 2009).

Obr. č. 17 - Anatomie ucha - 1 - vrchol, 2 - laterální okraj helixu, 3 - kožní marginální vak, 4 - antitragus (malý hrbolek) - laterální, 5 - antitragus - mediální, 6 - intertragic incisure (zářez mezi tragem a antitragem), 7 - tragus (plochý hrbolek), 8 - mediální prodloužení helixu, 9 - tragohelicine incisure (zářez mezi tragem a helixem), 10 - laterální prodloužení helixu, 11 - anthelix, 12 - páteř helixu, 13 - mediální okraj helixu, 14 - scapha.



Cole (2009).

Zevní zvukovod

Zevní zvukovod slouží pro příjem a vedení zvukových vln do bubínku (Budras et al., 2007). Zevní zvukovod (Cole, 2009) začíná jako chrupavčitý vnější zvukovod (Budras et al., 2007) a skládá se ze dvou elastických chrupavek, ušní a prstencové chrupavky (Cole, 2009).

Anthelix (nízký příčný hřbet) je přítomen na střední stěně zvukovodu. Čtverhranná deska chrupavky, tragus, tvoří boční hranice zvukovodu ležící naproti anthelixu (Cole, 2009). Drážka ohraničená anthelixem, tragusem a antitragusem, která pokračuje do zevního zvukovodu, je dutina hlemýždě. Bazální část hlemýždě se stáčí tak, že tvoří trubici vytvářející zvukovod (Cole, 2009). Významný je chrupavčitý hřeben, který odděluje vertikální a horizontální zvukovody. (Cole, 2009).

Na začátku zevního zvukovodu jsou hrubší ochranné chloupky. Distálně od bubínku se nachází velmi málo jemných chloupků. Tyto chloupky jsou užitečné pro lokalizaci bubínku, když je terapeuticky proplachováno ucho. Pro kokršpaněly je typický nadměrný počet vlasových folikul v horizontálním zvukovodu ve srovnání s řídce rozloženými jednoduchými vlasovými folikulami u greyhoundů a smíšených plemen (Cole, 2009). U některých plemen, kterým ucho visí dolů, (např. basset hound) mohou chlupy dosáhnout značné délky (Budras et al., 2007).

Kromě malých chloupků vnější ušní zvukovod obsahuje tukové a mazové žlázy (Cole, 2009). Počet tukových a mazových žláz se liší podle plemene. Dlouhosrstá plemena, jako je kokršpaněl a irský setr, mají více žlázové tkáně než krátkosrstá plemena jako je boxer (Cole, 2009).

Tukové žlázy se skládají ze 6-10 kyjovitých lalůček žlázek svázaných vláknitou tkání. Jsou význačné a četné v distálních oblastech zevního zvukovodu, povrchní, a jejich kanálek se otevírá do vlasového folikulu (Cole, 2009).

Mazové žlázy jsou jednoduché stočené trubicové žlázy, které se podobají apokrinním potním žlázám. Jsou složeny z vnitřní sekreční vrstvy obklopené myoepiteliálními buňkami na bazální membráně. Mazové žlázy jsou umístěny v hlubší škáře pod tukovými žlázami a jejich počet přibývá ve spodní třetině zvukovodu (proximální část zevního zvukovodu) a jejich kanálky se otevírají buď do vlasového folikulu nebo na povrch zevního zvukovodu (Cole, 2009).

Ušní maz je emulze, která pokrývá zvukovod. Je složena z odlupujících se zrohovatělých buněk dlaždicového epitelu spolu se sekrety z tukových a mazových žláz uší. V normálním uchu tvoří neutrální lipidy většinu obsahu lipidů z ušního mazu. Tento maz je vylučován tukovými žlázami (Cole, 2009). Samočisticí funkce zevního ucha je primárně dosaženo procesem nazývaným epiteliální migrace. (Cole, 2009).

Zevní zvukovod má normální flóru skládající se z bakteriálních organismů jako například kvasinky. Organismy identifikované cytologickými a kultivačními technikami ve vnějších uších psů bez ušní choroby obsahují: *Staphylococcus*, *Bacillus* sp., kvasinky *Escherichia coli*, *Corynebacterium* sp., *Streptococcus*, *Micrococcus* sp. Tyto organismy byly izolovány z velmi mála uší s výjimkou *Bacillus* sp. a *Staphylococcus* a v malém počtu *Pseudomonas* sp. a *Proteus* sp. (Cole, 2009). Hodnota pH zvukovodu epitelu u psů s normálním rozsahem je mezi 4,6 až 7,2, s průměrnou hodnotou pH u psů 6,1 a fen 6,2 (Cole, 2009).

Střední ucho

Střední ucho se skládá ze vzduchem vyplněné bubínkové dutiny, tří sluchových kůstek a jejich přidružených svalů a vazů, (Cole, 2009) sluchové trubice (Budras et al., 2007) a bubínkové membrány (Cole, 2009). Bubínek a sluchové kůstky dohromady představují aparát vedoucí zvuk (Budras et al., 2007).

Bubínek

Bubínek se nachází v 45° úhlu ve vztahu ke středové ose vodorovné části vnějšího zvukovodu (Cole, 2009) a leží na hranici mezi zevním zvukovodem a středním uchem (Budras et al., 2007). Bubínek je polopropustná třívrstvá membrána, která odděluje vnější zvukovod od středního ucha, je tenký uprostřed a silnější na obvodu (Cole, 2009). Jeho kožní vnější povrch je bez srsti, žláz a bez pigmentu. Uprostřed mezi vrstvami je vaskulární pojivová tkáň a vnitřní povrch je bezžláznatá sliznice bubínkové dutiny (Budras et al., 2007).

Vnější vrstevnatý dlaždicový epitel je odvozený z ektodermu první pharyngeální (hltanové) rýhy a technicky je součástí vnějšího zvukovodu. Vnitřní epitel je původem z pharyngelálního (hltanového) vaku, střední vrstva je vláknitá pojivová tkáň z hltanové stěny (Cole, 2009).

Bubínek je rozdělen do dvou částí, malá horní pars flaccida (ochablá část) a větší spodní pars tensa (rozšířená část). Pars flaccida je růžová, malá, volně připojená oblast tvořící horní kvadrant bubínku, která obsahuje malé krevní cévky. Na ušním vyšetření u většiny psů je pars flaccida plochá. V uších zdravých psů lze vzácně nalézt vyklenutou pars flaccida (Cole, 2009). Pars flaccida obsahuje kolagen, vzácné žírné buňky a je keratinizovaná (Cole, 2009).

Pars tensa je tenká, pevná, šedá struktura s paprskovitými vlákny a zabírá zbývající část membrány. Ke střednímu povrchu pars tensa se váže rukojeť kladívka. Obrys rukojeti kladívka - kladívková rýha, může být pozorována, když je bubínek prohlížen zvenčí. Pars tensa má konkávní tvar při pohledu z vnějšku. Bod největší prohlubně naproti distálnímu konci rukojeti se nazývá umbo (Cole, 2009). Pars tensa obsahuje více kolagenu než elastinových vláken, bez žírných buněk nebo zánětlivých buněk a je keratinizovaná (Cole, 2009).

Bočně bubínek vystupuje do středoušní (bubínkové) dutiny a mediálně jako výběžek skalní spánkové kosti (Budras et al., 2007).

Bubínková dutina

Bubínková dutina se skládá z malého nadbubínkového výklenku, velké ventrální dutiny a vlastní bubínkové dutiny. Nadbubínkový výklenek je nejmenší ze tří oblastí a je obsazen téměř úplně hlavou kladívka a kovádkou (Cole, 2009). Bubínková dutina je lemována jednoduchým dlaždicovým epitelem nebo jednoduchým kubickým epitelem na tenkou vrstvu pojivové tkáně. Několik epitelových buněk má řasinky, zejména na dolní části dutiny (Cole, 2009). Stěny bubínkové dutiny a povrch sluchových kůstek jsou pokryty sliznicí s jednovrstevným dlaždicovým epitelem (Budras et al., 2007). Vlastní dutina bubínku je přilehlá k bubínku. Největší ze tří dutin je ventrální dutina, část uvnitř bubínkové dutiny. Eliptický otvor v zadní stěně ventrální dutiny (bulla septum) komunikuje s vlastní dutinou bubínku (Cole, 2009).

Průměrný objem dutiny středního ucha mezocefalických psů, změřený CT (počítačová tomografie) technikou je 1,5 ml a objem středního zvukovodu se zvyšuje nerovnoměrně s tělesnou hmotností (Cole, 2009). Bubínková dutina je vyplněná vzduchem, ten se skládá z dusíku (83,2 % ± 5), kyslíku (12,1 % ± 2,2) a oxidu uhličitého (4,7 % ± 0,7) (Cole, 2009).

Na střední stěně bubínkové dutiny je kostnatá vyvýšenina - výběžek, na kterém je uložen hlemýžď a nachází se naproti bubínku, mediálně od nadbubínkového výklenku. Kochleární (kulatý) otvor je umístěn v kaudolaterální části výběžku a je pokryt tenkou membránou, která osciluje (kmitá), aby rozptýlila vibrační energii perilymfy ve scala tympani v hlemýždi. Vestibulární (oválný) otvor se nachází na dorzolaterálním povrchu výběžku, mediálně k pars flaccida. Je pokrytý tenkou membránou, nad kterou je připojené stupátko třmínku (Cole, 2009).

Sluchová trubice

Sluchová trubice spojuje střední ucho s nosohltanem (Budras et al., 2007). Je to krátký kanál, který se rozprostírá od nosohltanu do rostrální části vlastní bubínkové dutiny. Jeho krátká kostnatá stěna je tvořena rostrálně z dlaždicové části, a ventrálně je její spodní část tvořena bubínkovou částí spánkové kosti (Cole, 2009).

Boční stěna je 8 mm dlouhá a je téměř dvakrát delší než mediální stěna. Trubice je v průřezu oválná a její největší průměr je 1,5 mm. Sluchová trubice je lemována pseudorozvrstveným (zdánlivě) řasinkovým cylindrickým epitelem obsahujícím pohárkové buňky (Cole, 2009). Ten je stlačován ze strany na stranu a končí v nosohltanu v hltanovém ústí sluchové trubice (Budras et al., 2007).

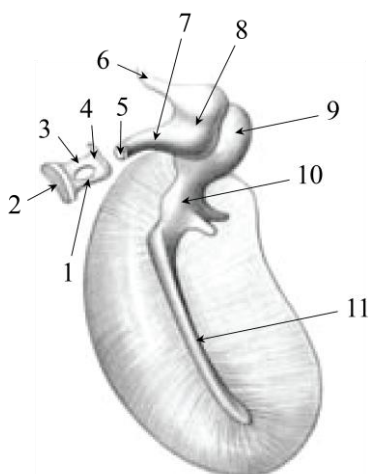
Funkcí sluchové trubice je vyrovnání tlaku na obou stranách bubínkové membrány (Cole, 2009), tzn. vyrovnání tlaku v bubínkové dutině s tlakem vně bubínku. Poskytuje také odvod pro sekreci žláz, které jsou v oblasti hltanového ústí trubice (Budras et al., 2007).

Sluchová trubice je rozdělená do tří částí: chrupavčité (proximální a ústí do nosohltanu), spojovací (část trubice, ve které se chrupavčité a kostní části spojují) a kostní část (distální a ústí do přední části středního ucha). Vstup do sluchové trubice je zakryt měkkým patrem, na půli cesty mezi kaudální oblastí nosních dírek a kaudálním okrajem měkkého patra (Cole, 2009).

Sluchové kůstky

Tři sluchové kůstky, kladívko, kovádlinka a třmínek, jsou kosti, které přenášejí a zesilují vzduchové vibrace z bubínku do vnitřního ucha (Cole, 2009). Kladívko leží nejvíce do strany a je připojeno k vláknité vrstvě bubínku za svou rukojeť (Budras et al., 2007). Ke kladívku je také připojena skalní spánková kost a kovádlinka. Kovádlinka je zavěšena mezi kladívko a třmínek. Stupátko třmínku je připojeno ke vestibulárnímu (oválnému) otvoru, který je v přímém kontaktu s perilymfatickou tekutinou (Cole, 2009).

Obr. č. 18 - Sluchové kůstky bubínku - třmínek: 1 - rostrální prodloužení, 2 - základna, 3 - kaudální prodloužení, 4 - hlava, kovádlinka: 5 - lentikulární kost, 6 - krátké prodloužení, 7 - dlouhé prodloužení, 8 - tělo, kladívko: 9 - hlava, 10 - krk, 11 - rukojeť.



Budras et al. (2007).

Sluchové kůstky jsou drženy na místě vazy. Intenzita zvuku je regulována dvěma antagonistickými svaly, které se chovají reflexivně (Budras et al., 2007). Svaly jsou připojené ke kůstkám. Napínač bubínku (Cole, 2009) (tensor tympani) si přitahuje kladívko směrem

k bubínkové dutině, a tak napíná bubínek (Budras et al., 2007). Napínač bubínku je inervován větví trojklaného nervu (Cole, 2009) a nervem napínače bubínku, který zajišťuje motorickou funkci svalu (Budras et al., 2007). Sval třmínku (stapedius) je vložený na třmínku (Cole, 2009) a mění postavení základny třmínku ve vestibulárním otvoru (Budras et al., 2007). Sval třmínku je inervovaný třmínkovým nervem a větví lícního nervu (Budras et al., 2007).

Napínač bubínku a sval třmínku vycházejí z bubínkové dutiny. Funkcí těchto svalů je ochrana středního ucha od hlasitého nebo opakovaného hluku kontrakcemi, kdy vznikají přechodné změny ve vlastnostech impedance (střídavý odpor) středního ucha. Kontrakce napínače bubínku vytváří větší napnutí bubínku, zatímco kontrakce svalu třmínku snižuje pohyb třmínku. Sval třmínku je silnější a je především zodpovědný za zajištění změn zvuku (Cole, 2009).

Objektivní prostředek posuzování neporušenosti středního ucha je impedanční audiometrie. Skládá se ze dvou složek, tympanometrie a akustického reflexu. Tympanometrie poskytuje nepřímé měření tlaku ve středním uchu a ochranu bubínku. Může také měřit hlasitost vnějšího zvukovodu (Cole, 2009). Když je ucho stimulováno výrazně hlasitým zvukem, sval třmínku se reflexivně smrští. Účelem tohoto reflexu (tzv. akustický reflex) je chránit střední ucho před škodlivou úrovní hluku (Cole, 2009).

Vnitřní ucho

Průřez celým vnitřním uchem měří u psa asi 12 mm (Budras et al., 2007). Vnitřní ucho se skládá z kostěného labyrintu (Cole, 2009), z uzavřeného systému tenkostěnných membránových váčků a kanálků a membránového labyrintu (Budras et al., 2007). Vnitřní ucho je orgán sluchu a rovnováhy (Smouha, 2013).

Kostěný labyrint

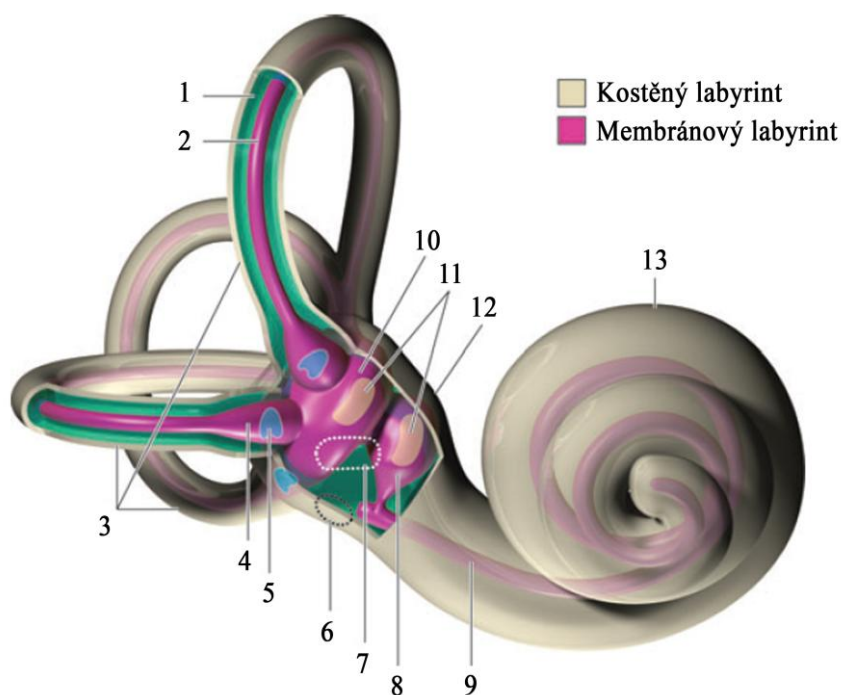
Vnitřní ucho je umístěno v kostěném labyrintu, ve skalní části spánkové kosti (Cole, 2009). Kostěný labyrint se skládá z předsíně, tří kostěných polokruhovitých kanálků a hlemýždě (Budras et al., 2007).

Membránový labyrint

Membránový labyrint je obklopen kostěným labyrintem (Cole, 2009). Je zavěšen uvnitř kostěného labyrintu, a obsahuje 5 smyslových orgánů: membránová část každého ze 3 polokruhovitých kanálků a 2 otolitových orgánů - sacculus a utriculus (Kraeling, 2014).

Kostěný labyrint obsahuje čirou tekutinu - perilymfu (mozkomíšní mok), která obklopuje membranózní labyrint jako vodní polštář. Perilymfatické prostory jsou připojeny k subarachnoidálnímu (podpavoučnicovému) prostoru lebeční dutiny prostřednictvím perilymfatického kanálu. Viskózní endolymfa je uvnitř membranového labyrintu. Endolymfatický kanál leží ve vestibulárním akvaduktu, úzkém průchodu, který vede z předsíně kostního labyrintu dovnitř lebeční dutiny. Endolymfatický kanál končí slepě v endolymfatickém vaku, který leží mezi dvěma vrstvami ectomeninxu (zevní vrstva zárodečné mozkové pleny, základ pro tvrdou plenu mozkovou) (Budras et al., 2007).

Obr. č. 19 - Kostěný a membranový labyrint - 1 - perilymfa, 2 - polokruhovitý kanálek plněný endolymfou, 3 - polokruhovitě kanálky, 4 - ampule, 5 - hřeben, 6 - kulatý otvor, 7 - oválný otvor, 8 - sacculus, 9 - hlemýžďový kanál, 10 - utriculus, 11 - makula (skvrna), 12 - předsíň, 13 - hlemýžď.



Cole (2009).

Perilymfatický prostor vestibulu uzavírá utriculus, sacculus a základnu hlemýžďového kanálu. Vestibul (předsíň) je nepravidelný oválný prostor, který komunikuje s hlemýžďem

rostrálně a polokruhovitými kanálky kaudálně. Boční stěna předsíně má dva otvory - vestibulární (oválný) otvor a kochleární (kulatý) otvor (Budras et al., 2007).

Membránový labyrint obsahuje smyslové orgány, které řídí sluch a rovnováhu. Existují tři funkčně související části vnitřního ucha. První jsou polokruhové kanálky, které obsahují vláskové buňky, které detekují zrychlení endolymfy, způsobené otáčením hlavy. Druhý je polokruhovitá chodbička a utriculus, které obsahují vláskové buňky v makule, která reaguje na lineární zrychlení hlavy a její statickou polohu. Třetí část je hlemýžďový kanál, který je sluchovou částí labyrintu. Uvnitř hlemýžďového kanálu je Cortiho orgán, který se skládá z podpůrných buněk a vláskových buněk, které zůstávají na bazální membráně (Cole, 2009).

Polokruhové kanálky

Existují tři polokruhové kanálky (Cole, 2009), kostěné polokruhové kanálky a membránové polokruhové kanálky (Budras et al., 2007). Přední a zadní kostěné polokruhové kanálky se sjednocují vzadu a tvoří krátký společný kanál, který je odpovídající jednotkou spojených polokruhových kanálů (Budras et al., 2007).

Každý polokruhovitý kanálek má ampuli, která obsahuje smyslové kristry. Polokruhové kanálky jsou orientovány proti sobě do pravého úhlu a otáčení hlavy kolem nějaké roviny způsobuje proudění endolymfy do jednoho nebo více kanálků (Cole, 2009). Sacculus, utriculus a polokruhové kanálky obsahují vestibulární aparát, který funguje jako rovnovážný (orientace hlavy ve vztahu ke gravitační síle, lineární a úhlové zrychlení těla) (Budras et al., 2007).

Polokruhovitá chodbička

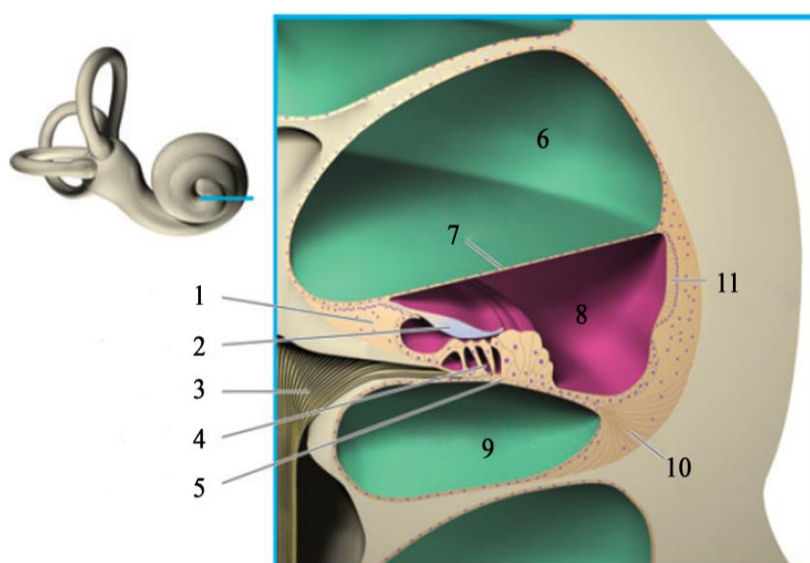
Každý z polokruhovitých kanálků se připojuje na obou koncích k polokruhové chodbičce, která je spojena s utriculem pomocí mezilehlého endolymfatického kanálku a sacculu. Sacculus komunikuje s hlemýžďovým kanálem přes ductus reuniens. Receptory (makuly) jsou přítomné v polokruhové chodbičce a utriculu, který obsahuje vláskové buňky. Makula sacculi je orientována ve vertikální poloze, zatímco makula utriculi je orientována v horizontální poloze. Jsou odpovědné za vnímání statické polohy hlavy a lineárního zrychlení nebo zpomalení (Cole, 2009).

Smyslové buňky se nacházejí v přesně stanovené oblasti, a v závislosti na jejich poloze a tvaru se nazývají makula sacculi, makula utriculi a ampulární hřebeny (Budras et al., 2007).

Hlemýžď

Sluchová část, hlemýžď (kochlea), je složitý orgán, který přeměňuje mechanickou energii zvuku do nervových impulzů. Tyto impulzy cestují ze sluchového nervu, přes vzestupné sluchové dráhy vzhůru do sluchové kůry ve spánkovém laloku mozku, kde dochází k vědomému vnímání zvuku (Smouha, 2013).

Obr. č. 20 - průřez hlemýždě - 1 - spirální limbus, 2 - tektoriální membrána, 3 - hlemýžďový nerv, 4 - Cortiho orgán, 5 - bazální membrána, 6 - scala vestibuli, 7 - Reissnerova membrána, 8 - hlemýžďový kanál, 9 - scala tympani, 10 - stria vascularis, 11 - spirální vaz.



Cole (2009).

Hlemýžď je orgán ve tvaru ulity hlemýždě a je uložen ve spánkové kosti. Je naplněn tekutinou - endolymfou. Má 3 komory zvané scala media (nebo hlemýžďový kanál), scala vestibuli a scala tympani (Smouha, 2013).

Nejrozvinutější a diferencovaná část membránového labyrintu je hlemýžďový kanál. Uvnitř je Cortiho orgán, tektoriální membrána, vestibulární membrána, a smyslové buňky ponořené do endolymfy. Tyto struktury se podílejí na převodu a přenosu zvukových impulzů přes hlemýžďový nerv do mozku (Cole, 2009). Aferentní (přívodní) senzoričká nervová vlákna vedou synapse od vláskových buněk do vyšších a nižších vestibulárních ganglií a pak do mozku pomocí vestibulárního nervu. Vestibulární nerv spojuje hlemýžďový nerv a vytváří vestibulokochleární nerv (Budras et al., 2007). Eferentní (odvodná) nervová vlákna také procházejí vestibulokochleárním nervem a vytváří synapse na senzoričkých vláskových

buňkách (Budras et al., 2007). Vnitřní a vnější vláskové buňky jsou mechanoreceptory s podobnými obecnými charakteristikami, jako je uspořádání stereocilia (včetně spojovacího systému) a gradaci (stupňování) stereociliární výšky po celé délce hlemýždě (Lim, 1986).

Ušní boltec a kanál vnějšího ucha sbírá zvukové vlny, které pak způsobují vibrace bubínku. Tyto vibrace jsou přenášeny přes kůstky do oválného otvoru. Tyto vibrace jsou pak přeneseny z oválného otvoru do perilymfy ve scala vestibuli. Tento kanál spojuje scala tympani na vrcholu hlemýždě, takže dovnitř směřující vychýlení oválného otvoru má za následek ven směřující vychýlení kulatého otvoru (Cole, 2009).

Uvnitř hlemýžďového kanálu jsou zvukové vlny šířené podél scala vestibuli a způsobují ohýbání stereocilia vláskových buněk v Cortiho orgánu depolarizováním buněk. Odtud synaptická spojení mezi vláskovými buňkami a neurony spirálního ganglia vedou k přenosu informace pomocí hlemýžďové větve vestibulokochleárního nervu (Cole, 2009).

3.2.2 Sluch

Sluchové funkce jsou pro zvířata důležité, protože se jedná o prostředky, kterými dochází k mnoha interakcím s okolím. Snížení nebo ztráta této funkce může mít mírný nebo vážný dopad. Hluchá zvířata mohou přežít, ale hluchota nebo snížený sluch znemožňuje užitečnost u pracovních psů, snižuje komunikaci ve vztazích v rodině domácího zvířete. Hluchota ztěžuje komunikaci s příslušníky stejného druhu a může dostat postižená zvířata do ohrožení v prostředí, kde jim mohou způsobit zranění nebo dokonce smrt motorová vozidla nebo dravá zvířata (Strain, 2012).

Ucho slouží pro přenos zvukových vln do neuronové zprávy. Nejprve jsou zvukové vlny shromažďovány ze zevního ucha a směřovány na bubínek. Bubínek odděluje vnější ucho od středního ucha. Uvnitř středního ucha jsou tři malé kůstky, z nichž první je v kontaktu s bubínkem a přenáší pohyby bubínku do vnitřního ucha (Heine, 2004). Zvuková energie obsažená ve vibraci molekul vzduchu je zachycena bubínkem a nesena přes sluchové kůstky do kapaliny hlemýždě (Smouha, 2013).

Mezi středním a vnitřním uchem jsou dva otvory. Oválný otvor je překryt jednou ze tří kůstek uvnitř středního ucha a kulatý otvor je pokryt sliznicí. Hlemýžď je část vnitřního ucha zapojená do sluchu pomocí hlemýžďového nervu. Druhá část vnitřního ucha - polokruhovitě kanálky, je zodpovědná za rovnováhu prostřednictvím vestibulárního nervu. Hlemýžď a polokruhovitě kanálky jsou naplněny kapalinou, která je uvedena do pohybu pohybem

k oválnému otvoru. Pohyb tekutiny pohybuje specializovanými stereociliemi v hlemýždi a polokruhovitých kanálcích. Stereocilie aktivují nervová zakončení na hlemýžďovém a vestibulárním nervu (Heine, 2004).

Řasnaté buňky v hlemýždi nazývané vláskové buňky mění tuto mechanickou energii na elektrickou energii, která je pak vedena nervovými buňkami do centrálního nervového systému. Vláskové buňky jsou schopné zakódovat frekvenci a intenzitu přichozícího zvuku. Každá vlásková buňka je naladěna na příjem jednotlivé frekvence, a její elektrický výboj nebo depolarizace se váže na intenzitu zvuku (Smouha, 2013). Frekvenční rozsah sluchu u psů je často uváděn 67 Hz až 45 kHz, zatímco u lidí je 64 Hz až 23 kHz (Strain, 2012). Zvuk při 20-200 Hz se nazývá nízkofrekvenční zvuk, zatímco pro zvuk pod 20 Hz se používá termín infrazvuk (Møller et al., 2004).

U štěnat je slyšení založené na pozorování reakcí na zvuk a vyskytuje se v průměru od 14. dne po narození a shoduje se s dobou otevření očních víček. Objektívni způsob hodnocení schopnosti sluchu psů je založen na elektrofyziologickém posouzení elektrických potenciálů spuštěných po sluchové dráze pomocí slyšitelného zvuku jako je například cvaknutí (Cole, 2009). Křížový efekt nastává během psího BAER (Brainstem Auditory Evoked Response) a maskování hluku 20 dB (decibely) pod intenzitu stimulu kliknutí stačí pro zrušení tohoto efektu. BAER je vyvolán s 80 a 100 dB normalizovanou hladinou slyšení intenzity stimulu u neslyšícího ucha. Stimul 100 dB normalizované hladiny slyšení je opakován při současném použití 80 dB normalizované hladiny slyšení maskovacího hluku u netestovaného ucha (Goncalves, 2008). Mozek reaguje na opakující se smyslové podněty odpovídajícími a časově ohraničenými změnami v elektrické aktivitě. Tyto změny mohou být zaznamenány z elektrod na hlavě a jsou všeobecně známy jako vyvolané reakce (Cole, 2009). Testování sluchu u štěnat může být provedeno přibližně od 5 týdnů věku. Chovatelé v chovech s vysokým výskytem hluchoty často provádějí BAER testování před umístěním štěnat a mohou tak zjistit oboustranně hluchá štěnata (Strain, 2012).

Sluchová odezva vyvolaná mozkovým kmenem (BAER) je jedním z nejčastěji používaných testů pro posouzení sluchové funkce u psů, a je také užitečná jako diagnostický nástroj pro zjištění umístění léze. Měření BAER je neinvazivní, široce dostupná a jednoduchá metoda. Umožňuje posoudit vodivé sluchové dráhy ve vnějším a středním uchu, smyslové sluchové struktury ve vnitřním uchu, hlavový nerv VIII, sluchové části mozkového kmene a nervové struktury podílející se na vnímání sluchu (Goncalves, 2008). Sluchové odezvy jsou záznamy mozkové činnosti v reakci na externě použité zvukové podněty. BAER může být zjištěn u vzbuzeného psa, stejně jako u psa pod sedativy nebo v narkóze. BAER závisí

na mechanických přenosových mechanismech v dutinách vnějšího a středního ucha a nervových mechanismech vnitřního ucha, periferních nervů a mozkového kmene, a může být pomoci charakterizovat vodivou a senzorieurální hluchotu (Cole, 2009). Podkožní jehlové elektrody jsou umístěny nad vrcholem a přiléhající k zvukovodu, s uzemňující elektrodou přes krk. Širokopásmové rozptřeni stimulu kliknutí (0,1 ms trvání, 11.33 / s, 95 dB normalizované hladiny slyšení) bylo aplikováno pomocí vložených sluchátek do jednoho ucha v době bez protichůdného maskovacího hluku nebo chemické zdrženlivosti (Strain, 2009).

3.2.3 Nemoci sluchového orgánu a ústrojí rovnováhy

Hluchota není vždy oboustranná, úplná, nebo dědičná (Strain, 2012). Hluchota může postihnout jedno nebo obě uši (Strain, 2012). Jednostranně hluchá štěňata se často projevují potížemi při určení původu zvuků, které vyžadují oboustranné slyšení, ale často se přizpůsobí stavu a dále tato porucha není zjevná (Strain, 2012).

U psů nejsou známé žádné syndromové druhy hluchoty. Dědičná hluchota u psů je obvykle spojená s bílou kůží a srstí, ale pigmentové vzory nejsou považovány za abnormální, a proto hluchota není syndromová (Strain, 2012). Hluchota může být způsobena retrokochleárním (centrálním) onemocněním (hlemýžďový nerv, mozkový kmen, sluchová kůra), nebo poruchami periferního sluchového orgánu a podpůrných struktur (vnější ucho, střední ucho, hlemýžď) (Strain, 2012).

Většina případů hluchoty u psů je periferní. Periferní hluchota může být percepční (Strain, 2012) neboli senzorieurální nebo vodivá (Smouha, 2013), dále vrozená, získaná nebo vrozená s pozdějším nástupem. Z těchto pojmů je teoreticky možných osm možných kombinací (Strain, 2012). Vodivá ztráta sluchu nastává ve zvukovodu nebo středním uchu (Smouha, 2013), zvuk je tedy snížen nebo je zamezeno jeho dosažení do vnitřního ucha (Strain, 2012). Percepční ztráta sluchu nastává ve vnitřním uchu nebo sluchovém nervu (Smouha, 2013), pokud dojde k poškození vláskových buněk nebo aferentních neuronů hlemýžďe (Strain, 2012). Vyvíjí se krátce po narození a může být rozdělena do formy vázané na pigment a formy nepigmentové. V pigmentově vázané formě je důležitým rizikovým faktorem bílá pigmentace. U psů jsou za důležité považovány geny S (strakatost) a M (merle) (Cox, 2005). Percepční hluchota nemůže být v současné době u savců odstraněna (Strain, 2012).

Vodivá hluchota je téměř vždy získaná a s pozdějším nástupem. Atrézie zvukovodu je vzácnou vrozenou příčinou; zvukovod může být přesunut do otvoru nebo může být trvale utěsněn. Řešením může být chirurgický zákrok. Příčiny vodivé hluchoty s pozdějším nástupem zahrnují zánět vnějšího a středního ucha, výpotek středního ucha, vliv ušního mazu, zánět zvukovodu z osin či jiných cizích těles, polypy středního ucha, a případně otoskleróza, i když poslední nebyla hlášena u psů. Některé případy vážného a chronického zánětu vnějšího ucha vyžadují celkovou ablaci (odebrání) zvukovodu a osteotomii buly; ve většině případů se sluchová funkce dostaví po ablaci, pokud byla přítomna před chirurgickým zákrokem (Strain, 2012).

Nejčastějším klinickým obrazem percepční hluchoty je vrozená dědičná hluchota, dále presbyakuze (stařecká nedoslýchavost), ototoxicita a hlukové trauma, hluchota spojená s anestezií (Strain, 2012).

Dědičná hluchota má genetický základ, zatímco získaná hluchota ne. V současnosti nejsou známy žádné dědičné formy hluchoty u psů s výjimkou těch, které jsou vrozené (Strain, 2012). Získaná hluchota zahrnuje všechny nedědičné druhy hluchoty. Vrozená (doslova "s narozením") hluchota může být dědičná, ale nemusí. Dědičná vrozená percepční hluchota se začne vyvíjet až ve 3 až 4 týdnech věku. Hluchota, která nastane po perinatálním období je s pozdějším nástupem (Strain, 2012).

Abnormality vnitřního ucha - dědičné nebo vývojové anomálie dělíme do tří typů: morfogenetické, neuroepiteliální, kochleosacculární. Morfogenetické abnormality zahrnují strukturální deformity buď kostěného nebo membránového labyrintu, které vyplývají z mutací probíhajících v raném vývoji těchto struktur. Polokruhovitý kanálky mohou chybět a hlemýžďový kanál může být zmenšen nebo dokonce chybět. Vzhledem k závažnosti abnormalit hluchota není snadno klasifikovatelná jako buď percepční nebo vodivá. (Strain, 2012).

Neuroepiteliální abnormality se objevují na konci vývoje hlemýžďe (3-4 týdny po narození) a jsou výsledkem degenerace vláskových buněk, ke které dochází po normálním způsobu vývoje. Stria vascularis a Reissnerova membrána jsou normální až do pozdních stadií v degenerativním procesu. Při vestibulární dysfunkci je hluchota úplná a obě uši se zdají být symetricky postižené. Tento typ se vyskytuje u několika plemen s dědičnou vrozenou hluchotou, která není spojená s pigmentem (Strain, 2012). Hluchota může být jednostranná nebo oboustranná, a je úplná u postiženého ucha, i když ve výjimečných případech může být

zachován sluch pro velmi vysoké frekvence, ale při frekvencích tak vysokých, že je omezené použití v každodenním životě (Strain, 2012).

Je důležité pochopit anatomii psího ucha, aby bylo možné adekvátně posoudit patologie uší (Cole, 2009). Kvalitativní a kvantitativní změny v plynech středního ucha mohou způsobit některé patologické stavy (Cole, 2009).

Pacienti s ušním onemocněním běžně vykazují široké spektrum symptomů zahrnujících výtok z ucha, krvácení z ucha, bolest ucha, třes hlavy, škrábání, zápach, ztrátu sluchu, ochrnutí lícního nervu, bolesti při otevírání úst a vestibulární příznaky. Ve většině případů chronický a pokračující zánět ucha poskytuje funkční vysvětlení pro uvedené klinické příznaky, zřídka tyto znaky ukazují na prostor zabírající léze v rámci struktur ucha. V uchu může být lokalizována široká škála prostor zabírajících nonneoplastické, benigní a maligní novotvary (Sula, 2012).

Zánětlivá nebo neoplastická onemocnění mohou být zaměřena nebo pocházejí z jednoho z několika typů tkání, včetně epitelu (překrývající epidermis, adnexální struktury, membrány lemující strukturu středního a vnitřního ucha), mesenchymální (dermis, ušní chrupavky, kost, sval), nebo nervové tkáně (Sula, 2012).

Abnormální tympanogram může indikovat prasknutí bubínku nebo výtok ze středního ucha. Když je ucho stimulováno výrazně hlasitým zvukem, sval třmínku se reflexivně smrští. Účelem tohoto reflexu (tzv. akustický reflex) je chránit střední ucho před škodlivou úrovní hluku. Akustický reflex obvykle chybí u pacientů s onemocněním středního ucha. Chybějící akustický reflex v přítomnosti normálního sluchu a normálního tympanogramu naznačuje retrokochleární onemocnění (Cole, 2009).

Při tlaku ve středním uchu je myšlenka, že je důležitý při patogenezi chronického zánětu středního ucha s výtokem a jeho následky. Soudí se, že normální ucho je velmi citlivý tlakový receptor, a že pocit je pravděpodobně registrován napínacími receptory v membráně bubínku. Patologické změny v membráně bubínku jsou spojeny s poruchou funkce baroreceptoru (Rockley, 1992).

Těsná blízkost sluchových kůstek, oválného a kulatého otvoru, a lícního nervu a větve lícního nervu a chordy tympani (větev lícního nervu) k bubínkové membráně vyžaduje mimořádně opatrné klinické vyšetření při provádění myringotomie za účelem výplachu hlubokého středního ucha (Njaa et al., 2012).

Vyklenutí části bubínku pars flaccida do zevního zvukovodu může být normální u menšiny psů, nebo může představovat viditelné známky zánětu vnějšího ucha nebo primární sekreční zánět středního ucha (Njaa et al., 2012).

Široký bubínek vzhledem k mnohem menší stupátka třmínku a přesně nastavené funkci sluchových kůstek zajišťuje zesílení vlnění tlaku vzduchu, které vibruje na bubínku, aby překonalo nesoulad impedance mezi okolním vzduchem (nízká) a kapalinou membránového labyrintu (vysoká) (Njaa et al., 2012).

Krátký segment lícního kanálu postrádá svou kostěnou stěnu u třmínku pro usnadnění vložení šlachy svalu třmínku na třmínek. Nicméně, toto vystaví lícní nerv do prostředí středního ucha a zvyšuje jeho zranitelnost vůči chorobám, které mohou mít vliv na střední ucho (Njaa et al., 2012).

Zvukovod a bubínková dutina mohou být vyhodnoceny otoskopicky, chirurgicky, a radiograficky. Ultrazvuk je také hodnocen jako levná a neinvazivní zobrazovací metoda pro diagnostiku zánětu středního ucha. Navíc jsou stále více k dispozici pro zobrazování ucha pokročilé zobrazovací techniky jako jsou CT (počítačová tomografie) a MRI (magnetická rezonance). I když je požadována celková anestezie, zobrazování je neinvazivní metoda hodnocení zvukovodu a bubínková dutina. Rentgenové snímky, CT a MRI mohou pomoci k diagnostice vrozené deformity ucha, ušní neoplazie, zánětu středního ucha, a vestibulární nemoci (Bischoff et al., 2004).

Rentgenové snímky jsou užitečné pro posouzení kosti bubínkové dutiny. Navíc vnější zvukovody mohou být testovány na chronické změny, jako je mineralizace nebo stenóza (zúžení průsvitu dutého orgánu). Rentgen je široce dostupná zobrazovací metoda známá u veterinářů a je často počáteční metodou použitou pro vyhodnocení onemocnění ucha (Bischoff et al., 2004).

Tab. č. 7 - Seznam plemen postihující různé formy vrozené a juvenilní hluchoty a způsob vyšetření.

Nemoc	Plemeno	Způsob vyšetření
Vrozená hluchota	Americký eskymácký pes Americký foxhound Anglický kokršpaněl	BAER

	Anglický setr Australský honácký pes Australský teriér Beagle Bedlington teriér Bobtail Border kolie Bostonský teriér Bulteriér Čínský chocholatý pes Dalmatin Dobrman Foxhound Foxteriér hladkosrstý Havanský psík Ibizský podenco Italský chrtík Jezevčík Kavalír king charles španěl Kokršpaněl Kuvasz Lvíček Maltézský psík Manchester teriér Miniaturní bulteriér Norwich teriér Nova scotia duck tolling retriever Papillon Parson russell teriér Pointer Puli Pyrenejský horský pes Sealyham teriér	
--	--	--

	Sheltie Tibetský teriér Toy foxteriér Whippet	
Hluchota juvenilní	Rhodéský ridgeback	BAER

Bell et al. (2012).

3.2.3.1 Otitidy ucha

Otitida (zánět ucha) je běžně označovaná jako „ušní infekce“ a je to stav charakterizovaný zánětem. Ušní infekce jsou jedním z hlavních důvodů, proč psi navštěvují veterináře, a mohou postihnout až 20 % z nich (Lozina et al., 2010). Podle výskytu ji dělíme na otitis externa (OE - zánět zevního zvukovodu), otitis media (OM - zánět středního ucha) a otitis interna (OI - zánět vnitřního ucha) (Svoboda et al., 2008).

Úporný zánět zevního zvukovodu, ztráta sluchu, periferní vestibulární onemocnění hmoty přítomné ve vnějším uchu a kanálu a bolest při otevření úst byly považovány za specifické pro nebo s největší pravděpodobností související s primárním onemocněním ucha (Foster et al., 2015). Psi se zánětem zevního zvukovodu často vykazují otok a zarudnutí epitelové tkáně zvukovodu, zvýšené sekrece mazových žláz v uchu a chování naznačující bolest a svědění (Lozina et al., 2010), jako je škrábání, třepání hlavou a bolestivá reakce na dotyk v oblasti uší (Svoboda et al., 2008). Lze sledovat vývoj, kde je mírná až střední produkce zánětlivého extravaskulárního (mimocévního) výpotku. Tato produkce může být provázena zápachem. Na boltci i za ušima pozorujeme šupinatění, tvorbu krust, alopecii (bezsrstnatost), lámavou srst (Svoboda et al., 2008).

Chronický zánět zevního zvukovodu byl hlášen jako nejčastější příčina vzniku zánětu středního ucha u psů. Pokud se neléčí, má infekční zánět středního ucha potenciál vést k vážným následkům. Kromě toho, že je zdrojem bolesti, zánět středního ucha může vést ke komplikacím jako je ztráta slyšení (Foster et al., 2015). Vyklenutá pars flaccida může indikovat zvýšení tlaku ve středním uchu psů. Na druhé straně, u kavalír king charles španěla je vyklenutá pars flaccida indikací pro onemocnění nazývané primární sekreční zánět středního

ucha, při kterém maz vyplňuje dutinu středního ucha, pravděpodobně v důsledku dysfunkce Eustachovy trubice (Cole, 2009). Vyklenutou pars flaccida, i když vzácně, lze nalézt v uších normálních psů, jakož i v uších psů se zánětem zevního zvukovodu (Cole, 2009). Bylo zjištěno, že psi, kteří prodělali myringotomii, měli v minulosti zánět zevního zvukovodu (Foster et al., 2015).

U německých ovčáků, kteří jsou velmi citliví na zánět zevního zvukovodu, byla prokázána hyperaktivita mazových žláz (Lozina et al., 2010). Histologické změny zevního zvukovodu psů se zánětem zevního zvukovodu zahrnují epidermální a folikulární hyperplazii, kožní zánět, méně aktivní tukové žlázy a značně rozšířené mazové žlázy. Tukové žlázy se ani nemnoží, ani se nestávají nesekrečními epiteliálními provazci v uších postižených záněty uší. Morfometrické hodnocení zvukovodu ukazuje, že množství tukových žláz není sníženo u plemen psů náchylných k zánětu ucha (kokršpaněl, anglický špringr španěl, labrador retriever). Celková plocha mazových žláz vzrůstá. Navíc se zdá, že hyperplazie a ektazie mazové žlázy je odpověď související se zánětem středního ucha u plemene amerického kokršpaněla, což má za následek v konečném stadiu zánět zevního zvukovodu. Tato pozorování naznačují, že mohou být různé fyziologické cesty pro výsledné progresivní patologické změny uvedené u psů se zánětem středního ucha v závislosti na plemeni psa (Cole, 2009).

Obsah lipidů ze zanícených uší je nižší než ze zdravých uší. Kromě toho v zaníceném uchu jsou hlavní složky mazu vylučovány mazovými žlázami. Tento materiál je kyselý povahy, a proto snižuje pH těchto sekretů. To může mít za následek nepříznivé prostředí růst bakterií (Cole, 2009). U psů s chronickým zánětem vnějšího zvukovodu se hodnota pH zvýší na 6,0 až 7,4 (průměr 6,8), zatímco u psů s akutním zánětem ucha pH klesne na 5,2 až 7,2 (průměr 5,9) (Cole, 2009).

Zánět středního ucha má různé a nespecifické klinické příznaky, tyto příznaky jsou zakryty příznaky zánětu zevního zvukovodu. U zánětu středního ucha může docházet k naklánění hlavy na postiženou stranu (Svoboda et al., 2008) a dále k poruše koordinace pohybů (ataxie) a možnému vzniku Hornerova syndromu, který zahrnuje triádu (trojici) symptomů - zúžení zornice, pokles očního víčka a oko vkleslé do očnice (Foster et al., 2015). Onemocnění středního ucha u psů zahrnuje vady měkkého patra a dysfunkce trojklaného nervu. U určitých krátkolebých plemen, jako je kavalír king charles španěl se může vyvinout sterilní zánět středního ucha s výpotkem pravděpodobně sekundárně k dysfunkci Eustachovy

trubice (Foster et al., 2015). Byly rovněž zaznamenány abnormality nosohltanu kaudálně k pevnému patru a zjištění, která nejsou v souladu s onemocněním ucha, včetně onemocnění, která mají vliv na nosní dutinu a jiné dutiny (Foster et al., 2015).

V některých případech se může infekce rozšířit do vnitřních struktur ucha a způsobuje zánět vnitřního ucha, což má za následek periferní vestibulární příznaky. Zřídka, pokud se neléčí, se může infekce rozšířit do centrálního nervového systému s výslednou meningoencefalitidou. Proto je důležité u psů určit co nejdříve infekční zánět středního ucha, aby mohla být sledována diagnóza s příslušnou terapií (Foster et al., 2015).

Zánět středního a vnitřního ucha jsou nejčastější příčinou vestibulárního syndromu u psů (Garosi et al., 2012). Ačkoli hluchota může být způsobena také onemocněním vnitřního ucha, nemusí být klinicky zřetelná při jednostranném postižení (Garosi et al., 2012).

Na vzniku zánětů uší se podílí faktory, které nazýváme primární, predispoziční a udržovací (Svoboda et al., 2008).

Primárními příčinami jsou parazité, cizí tělesa, trauma, hypersenzitivita, poruchy keratinizace a endokrinopatie (onemocnění a poruchy žláz s vnitřní sekrecí), autoimunitní onemocnění a juvenilní celulitida (Svoboda et al., 2008). Ucho psů napadají parazité: *Otodectes cynotis* (Strupovka ušní), který je odpovědný za 50 % případů zánětů vnějšího zvukovodu a je původcem tzv. ušního svrabu. *Sarcopetes scrabei* (Zákožka svrabová) způsobuje svrab. *Demodex canis* (Trůdník psi) při přemnožení způsobuje kožní onemocnění tzv. demodikózu. *Neotrombicula autumnalis* (Sametka podzimní) způsobuje nemoc tzv. trombikulózu. Klíšťata mohou v zevním zvukovodu způsobit zánětlivou reakci (Svoboda et al., 2008).

V letních měsících jsou častou příčinou zánětů ucha cizí tělesa, většinou se jedná o semena trav. Při zánětu ucha způsobeném cizím tělesem je většinou postiženo pouze jedno ucho (Svoboda et al., 2008).

Trauma může vzniknout díky nevhodně použitým nástrojům při vyšetření nebo špatném čištění uší (Svoboda et al., 2008). Na vzniku zánětů ucha se podílejí hypersenzitivní reakce jako je atopie. Asi 10 % psů s dermatickou atopií má postižení uší (Svoboda et al., 2008). Keratinizační poruchy a endokrinopatie mohou vést ke změnám v počtu a sekreci mazových a modifikovaných potních žláz (Svoboda et al., 2008). Autoimunitní onemocnění častěji postihují boltec a méně často zvukovod (Svoboda et al., 2008). Juvenilní celulitida způsobuje u mladých psů hnisavé záněty ucha (Svoboda et al., 2008).

Predispozičními faktory jsou: sestava zvukovodu, klimatické podmínky, změknutí kůže (macerace) zvukovodu působením tekutiny, nesprávná péče a léčba a obstruktivní procesy (Svoboda et al., 2008).

Obr. č. 21 - Otitida subakutní až chronická, obr. č. 22 - Otitida způsobená pseudomonas, obr. č. 23 - Otitida extrémně vyvinutá hyperplastická, obr. č. 24 - otitida mokvavá bakteriální.



Svoboda et al. (2008).

Zevní zvukovod tvoří převislé uši, nadměrně osrstěný zvukovod a abnormality (Svoboda et al., 2008). Čistokrevní psi s visícími boltci a chlupatými zvukovody (např kokršpaněl, pudl) mají vyšší pravděpodobnost ušních infekcí v porovnání s nečistokrevnými psy, zatímco čistokrevní psi se vztyčenýma ušima, bez ohledu na přítomnost ochlupeného zvukovodu, mají nižší riziko vzniku zánětu vnějšího zvukovodu než nečistokrevní psi. U svěšeného boltce spolu s ochlupeným zvukovodem se předpokládá, že má vliv na zachování tepla a vlhkosti ve zvukovodu. Kromě toho vlhkost zvukovodu, způsobená ochlupením zvukovodu nebo prostředím, se ukazuje jako faktor, který může mít vliv na výskyt zánětu vnějšího zvukovodu (Cole, 2009). Psi s chlupatým zvukovodem mají výrazně nižší teploty zvukovodu než psi s bezsrstým zvukovodem. Kromě toho neexistují žádné

rozdíly v teplotě zvukovodu u psů se svěšenými boltci ve srovnání s těmi se vzpřímenými boltci. Na druhé straně u německých ovčáků (tj. vzpřímený boltec) bylo zjištěno, že mají vyšší vlhkost zvukovodu v porovnání s jinými psy (Cole, 2009). Klimatické podmínky, jako je vysoká teplota a vlhkost, mohou ovlivnit výskyt zánětu zvukovodu u psů (Lozina et al., 2010).

Ke změkčení kůže ve zvukovodu dochází, když se zde zvýší vlhkost. Zánět zde vzniká, protože je narušená obranná funkce a díky tomuto narušení a zvýšené vlhkosti vzniká vhodné prostředí pro množení mikroorganismů (Svoboda et al., 2008).

Za nesprávnou léčbu a péči je považováno nadměrné nebo nesprávné čištění uší, kde může dojít k zatlačování mazu k bubínku, nadměrné vytrhávání chlupů ve zvukovodu, nevhodné prostředky na čištění uší a časté používání antimikrobiálních preparátů (Svoboda et al., 2008).

Obstruktivní procesy se vyznačují zúžením zvukovodu, což má za následek špatnou cirkulaci vzduchu v uších a to způsobuje změnu mikroklimatu ve zvukovodu. Mezi udržovací faktory patří bakterie a kvasinky (Svoboda et al., 2008). Identifikace mikroorganismů byla učiněna za použití makro a mikroskopického pozorování kolonií a biochemickými testy (Lozina et al., 2010). Dále lze využít pro identifikaci cytologické vyšetření, aby bylo možné nasadit správnou léčbu (Svoboda et al., 2008).

Nejčastější izolované bakterie byly: *Staphylococcus aureus*, koaguláza negativní *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus* spp., *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus intermedius* a *Klebsiella* spp. (Cole, 2009).

Mezi mykotickými mikroorganismy byly nejčastěji izolovány *Malassezia pachydermatis* (canis), *Candida albicans*, *Candida glabrata* (Lozina et al., 2010). *Malassezia pachydermatis* se podílí na udržování patologického procesu v uchu a běžně se vyskytuje u zvířat bez klinických příznaků onemocnění (Svoboda et al., 2008). Kvasinkové infekce způsobují zástupci rodu *Candida* (Svoboda et al., 2008).

Mezi nejčastější organismy izolované od psů s infekčním zánětem středního ucha jsou kvasinky, *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* sp., *Beta-Streptococcus*, *Corynebacterium* sp., a *Enterococcus* sp. (Cole, 2009).

Zobrazovací metody v současné době používané pro psy s podezřením na ušní chorobu zahrnují průzkumný rentgen, počítačovou tomografii (CT) a magnetickou rezonanci (MRI). Počítačová tomografie je citlivější a specifická pro diagnostiku mírných až prudkých

změn středního ucha ve srovnání s radiografií. Počítačová tomografie poskytuje kvalitnější obrazy kostních struktur a je doporučována, když jsou diagnosticky nejdůležitější kostní abnormality. Zobrazování magnetickou rezonancí je také mnohem citlivější než radiografie pro diagnostiku onemocnění středního ucha a je kvalitnější pro zobrazování komponent měkkých tkání a možných onemocnění rozšířených intrakraniálně (Foster et al., 2015).

Velká část psů s důkazy o nemoci vnějšího ucha měla na počítačové tomografii mineralizaci zvukovodu. U většiny psů tyto mineralizace byly označeny jako mírné - malá bodová mineralizace (Foster et al., 2015). Některé ze zaznamenaných tomografických změn (jako mírné mineralizace a zesílení stěny zvukovodu) jsou normální pro některá plemena (Foster et al., 2015).

Tab. č. 8 - Seznam plemen postihující otitidy.

Nemoc	Plemeno
Otitidy ucha	Americký kokršpaněl Anglický špring španěl Kavalír king charles španěl Kokršpaněl Labradorský retriever Německý ovčák

Cole (2009), Foster et al. (2015), Lozina et al. (2010).

3.2.3.2 Porucha sluchu u dalmatinů

Psí hluchota je diagnostikována stále častěji, především v důsledku zvýšeného povědomí o této poruše mezi vlastníky, chovateli a lékaři. Etiologie může být dědičná nebo získaná. Nejčastější forma hluchoty je vrozená percepční (sensorineurální) hluchota, zjištěná nejčastěji u psů s bílým pigmentem (Strain, 2004), u kterých je také zvýšená citlivost na hlasité zvuky (Strain, 2012). Plemen s hlášenou vrozenou hluchotou je více než 90. Vrozená hluchota nemusí být nutně dědičná, ale je zde dobrý důkaz pro genetický základ u mnoha plemen, zvláště těch s bílou nebo zředěnou pigmentací (Strain, 2012).

Základ hluchoty u dalmatinů není uznáván z hlediska genů hluchoty, ale na mechanismech, kterými jsou vytvářeny pigmentované a nepigmentované oblasti v celé srsti

i jinde v kostře (Cattanach, 1999). Hluchota u plemene dalmatinů je spojena s genem extrémně bílé strakatosti (s^w) a byla histologicky popsána jako kochleosacculární degenerace. Hluchota vychází ze souběžné degenerace stria vascularis a Cortiho orgánu a je doprovázena kolapsem sacculu (Goncalves, 2008). Lze předpokládat, že úplná hluchota u dalmatinů je způsobená úplnou degenerací Cortiho orgánu bez zbytkového sluchu (Goncalves, 2008) Produkce endokochleárního potenciálu, a tím normálního sluchu je v přímé vazbě s melanocytovým zaplněním stria vascularis savčího vnitřního ucha. Bylo prokázáno, že migrace systému melanocytů do buněčných vrstev stria byla změněna geny tečkování (T), jako ty odpovědné za vzor srsti dalmatinů, a tím je ovlivněna funkce stria. Kromě toho existuje souvislost mezi absencí endokochleárního potenciálu a degenerací stria u dalmatinů a neslyšících dalmatinů bez pigmentu v oblasti stria (Brenig, 2003).

Vrozená hluchota vzniká v důsledku degenerace dodávky krve do hlemýždě ve věku 3 až 4 týdnů (Mariscoli, 2010) a je specificky spojena buď s recesivními alelami genu strakatosti (S), nebo dominantními alelami genu merle (M) (Strain, 2012). Kochleosacculární hluchota může pocházet z genetických příčin, nebo může být výsledkem vnějších faktorů, jako je mechanické trauma, vystavení hluku, patogeny nebo ototoxické léky, stejně jako stárnutí (Mariscoli, 2010).

Štěňata dalmatinů se rodí zcela bílá, s výjimkou občasného výskytu vrozených pigmentových skvrn kolem očí (monoklů) nebo na uších. U dalmatinů je možné příležitostně nalézt také modrou barvu duhovky (Stritzel, 2009). Histologické studie odhalily, že struktury vnitřního ucha se vyvíjejí normálně před a po narození. U postižených psů se atrofie stria vascularis vyskytuje se mezi 1 až 4 týdny věku. Tyto studie také ukázaly nepřítomnost melanocytů v stria u postižených psů (Cargill, 2004). Přesněji řečeno, tyto buňky udržují iontové složení endolymfy hlemýždě a jejich nepřítomnost má za následek atrofii stria (Cargill, 2004). Hluchota u dalmatinů je úplná buď v jednom uchu (jednostranně hluchý), nebo v obou uších (oboustranně hluchý). Není možné rozlišit jednostranně hluché psy od těch, kteří slyší normálně na obě uši, s výjimkou využití specializovaných fyziologických sluchových testů jako je mozkovým kmenem vyvolaná sluchová odezva (BAER) (Wood, 1998). Test BAER je v současné době standardní způsob vyhodnocování sluchu u psů (Goncalves, 2008).

Nevyřešený problém ve studiích dalmatinů bylo pohlaví. Některé studie prokázaly vyšší procento hluchých fen nad psy, zatímco jiné nezjistili žádný rozdíl (Strain, 2004).

Vrozená hluchota u dalmatinů je považována za dědičnou, z toho důvodu nemůže být léčena nebo vyléčena. Výskyt je možné minimalizovat pomocí kontrolovaného chovu (Wood, 1997). Hluchota u tohoto plemena je úzce spojena s recesivními alelami pigmentace lokusu S. Ukazatelé fenotypu pro silný projev genu, jako modré oči, nebo ukazatelé slabého projevu genu, jako skvrny dalmatinů, předávají informace o pravděpodobnosti hluchoty. Studie ukázaly, že hluchota u dalmatinů má vysokou dědičnost a že dědění je řízeno jediným majorgenem. Toto podporují zjištěné spojitosti mezi hluchotou a stavem sluchu rodičů. Přesto je obtížné sledování hluchoty v rodokmenech postižených zvířat, neboť jediný hlavní gen dědičnosti není definován jako autozomálně recesivní (Strain, 2004).

Dalmatini nejsou považováni za fenotyp merle (Stritzel, 2007). Pigmentace dalmatina je popisována jako (Stritzel, 2009) unikátní skvrnitý vzor srsti, který je způsoben extrémně bílým tečkováním - spotting - strakatost ($s^w s^w$), flecking - skvrnitsot (ff) a ticking - tečkování (TT) (Stritzel, 2007). Bílá, způsobená alelou extrémní bílé (s^w) na lokusu strakatosti (S - vytváří bílá místa), s černými nebo hnědými skvrnami, které jsou způsobené lokusem pro tečkování (TT) (Stritzel, 2009). Dalmatini mají nejvyšší výskyt hluchoty ze všech tečkovaných plemen (Strain, 2009).

Dalmatini jsou nejčastěji postiženi psí vrozenou percepční hluchotou (Stritzel, 2009). Vrozená percepční hluchota u psů je způsobena kochleosacculární degenerací, známou jako Scheibeho dysplazie (Mieskes, 2007). Vrozená hluchota se objevuje u většiny plemen, u kterých jsou přítomny alely s^p a s^w . Recesivní alely vytvářejí bílou barvu diferenciací a/nebo migrací melanocytových prekursorových buněk z neurální lišty v průběhu embryogeneze. Je pravděpodobné, že další geny regulují projev tří recesivních alel S tak, že například silný projev s^w je modrá duhovka kvůli potlačení melanocytů v oku, a slabý projev s^w je velká pigmentovaná plocha známá jako skvrna, která je u některých dalmatinů přítomna při narození, když zbytek štěněte je stále bílý (Strain, 2004). Většina z nich má alelu s^w (extrémně bílá) nebo s^p (strakaté tečky) na lokusu S (Stritzel, 2009). Vztah mezi hluchotou a modrou barvou duhovky byl zjištěn u dalmatinů v několika studiích (Stritzel, 2007). Dalmatini s alespoň jedním modrým okem mají vyšší výskyt vrozené percepční hluchoty než hnědoocí dalmatini, zatímco dalmatini s barevnou skvrnou mají nižší výskyt vrozené percepční hluchoty než dalmatini bez barevné skvrny (Cargill, 2004). Souvislost mezi vrozenou percepční hluchotou u bílých psů a barvou duhovky byla také zjištěna u dalších plemen psů (Stritzel, 2009).

Lokus S byl mapován na oblast ~100 kb obsaženou v pigmentaci související s genem transkripčního faktoru spojeného s mikroftalmií (MITF, malé, nevyvinuté oko). MITF byl lokalizován na psím chromozomu 20q13 pomocí fluorescence in situ hybridizace. Umístění MITF (GeneID: 415126) na psím genomovém spojení 2.1 je na 24.85-24.88 Mb (Stritzel, 2009). Ve studii celogenomové asociace bylo zjištěno, že DNA polymorfismy v M promoteru MITF souvisejí s fenotypem extrémně bílé barvy srsti (Stritzel, 2009). MITF je také zodpovědný za lidský Waardenburgův syndrom II, který se vyznačuje percepční hluchotou a nedostatkem pigmentu ve vlasech, kůži a duhovce (Stritzel, 2009).

MITF je možný kandidátní gen pro psí vrozenou percepční hluchotu u dalmatinů (Stritzel, 2009). Významná asociace byla identifikována pro markery související s MITF s vrozenou percepční hluchotou a modrou barvou duhovky. Bylo zjištěno, že MITF může hrát roli u vrozené percepční hluchoty a modré barvy očí u dalmatinů (Stritzel, 2009). Byly zjištěny dvě různé varianty LP-MITF-M s velikostí 32 a 35 bp u dalmatinů. Významný vztah s modrou barvou očí byl nalezen pro mikrosatelit REN100J13. Mikrosatelit RPCI81-119P24 ukázal významný vztah s vrozenou percepční hluchotou pro genotypy, alely a alelické trendy, zatímco LP-MITF-M byl významný pouze pro alely. Psi nesoucí alespoň jednu kopii nově identifikované alely 35 bp měli výrazně nižší riziko výskytu vrozené percepční hluchoty než psi homozygotní pro alelu 32 bp. Souvislost mezi mikrosatelitem RPCI81-119P24 a vrozenou percepční hluchotou zahrnující pouze psy s modrýma očima byla také významná při porovnání homozygotních a heterozygotních genotypů oproti dalšímu homozygotnímu genotypu. Kombinací RPCI81-119P24 a LP-MITF-M v jednom haplotypu se mírně zvyšuje hladiny významnosti pro spojitost se znaky hluchoty (Stritzel, 2009). MITF mutace způsobují fenotypy se ztrátou pigmentace a sluchu u člověka a myši, zapojení MITF se zdá být také pravděpodobné u vrozené percepční hluchoty psů. MITF proto může být silným kandidátním genem pro vrozenou percepční hluchotu u těch psích plemen, kde pigmentace a vrozená percepční hluchota jsou pevně spojeny (Stritzel, 2009).

3.2.3.3 Neurologické projevy ušního onemocnění u psů

Ucho slouží jako orgán sluchu a rovnováhy u obratlovců. Neuroanatomické struktury spojené s uchem jsou: lící nerv, oční podpůrný trakt, vestibulární receptory a hlemýžď (Garosi et al., 2012). Tyto neuroanatomické struktury mohou být spojené s různými ušními onemocněními a mohou být spojeny s řadou neurologických projevů (Garosi et al., 2012).

Ochrnutí lícního nervu je nejčastější neurologická komplikace po totální ablaci zvukovodu a osteotomie bully u psů (Garosi et al., 2012). Ochrnutí lícního nervu nebo Hornerův syndrom se mohou vyskytnout na stejné straně s onemocněním středního ucha, zatímco klinické příznaky onemocnění vnitřního ucha u psů jsou obvykle ty z periferního vestibulárního syndromu (Garosi et al., 2012).

3.2.3.4 Komplikace spojené s totální ablací zvukovodu a osteotomie bully u psů

Zprávy chirurgické léčby pro konečné stadium onemocnění zvukovodu popisují velmi vysokou míru komplikací, když byla provedena celková ablace zvukovodu bez důsledného dosažení expozice široké drenáže bubínkové dutiny nebo kyretáže bubínkové dutiny. Celková míra komplikací je velmi vysoká (okolo 80 % případů), nastávají komplikace jako je chronická hluboká infekce v ráně, absces (dutina vzniklá zánětem a vyplněná hnisem), oslabující tvorba píštěle (fistuly) vyvinutá v raných stádiích (do 10 % případů). Základní příčinou nejtrvalejších infekcí následujících po totální ablací zvukovodu a bylo doporučeno, aby byl zachován epitel a nečistoty uvnitř kostního zvukovodu a bubínkové dutiny. Navíc onemocnění středního ucha je nyní identifikováno u více než 50 % psů postižených dlouhotrvajícím zánětem zevního zvukovodu, takže bylo doporučeno důkladné vyšetření bubínkové dutiny během ablace zvukovodu (Smeak, 2011).

V současné době ablace zvukovodu s některými prostředky pro otevření bubínkové dutiny, jako je například boční nebo ventrální osteotomie bully s cílem zajistit úplné vyprázdnění středního ucha, je považována za zlatý standard léčby v konečném stadiu onemocnění zvukovodu a souběžného zapojení středního ucha (Smeak, 2011). Očekává se, že ablace zvukovodu a osteotomie bully natrvalo vyřeší příznaky chronického onemocnění ucha až u 93 % psů (Smeak, 2011).

3.2.3.5 Patologické změny ucha při vrozené poruše MPS typu I a VII

Mukopolysacharidosa (MPS) typu I a VII jsou vrozené poruchy metabolismu způsobené mutací enzymů podílejících se na glykosaminoglykanovém katabolismu, což vede k intralyzozomálnímu hromadění glykosaminoglykanů (Hordeaux et al., 2011). Šest typů MPS je hlášeno u domácích zvířat, z nichž je každý definován nedostatkem všudypřítomného

lyzozomálního enzymu potřebného pro katabolismus specifických GAG (kodón kyseliny glutamové) (Hordeaux et al., 2011).

Patologické změny v uchu byly hodnoceny u psů plemene beagle s MPS I a VII v rozmezí od 1,6 do 9,3 měsíců věku (Hordeaux et al., 2011). Ve středním a vnitřním uchu byly nalezeny tyto léze: zánět, vakuolizace buněk, zesílení kostních a membránových struktur, perivaskulární infiltrace vakuolových makrofágů a kostní resorpce (vstřebání). Všichni psi měli lyzozomální úložiště v buňkách bubínku, kůstkách, bubínkové kosti a sliznici, kosti hlemýždě, spirálovém vazu (spiral ligament), limbu a strii vascularis (Hordeaux et al., 2011).

Psi s MPS I měli především progresivní léze hlemýždě (Murphy et al., 2009) a měli jen nepatrné léze středního ucha ve všech věkových skupinách, vyznačující se perivaskulární infiltrací vakuolizovaných makrofágů a nepřítomností zánětlivých lézí středního ucha (Hordeaux et al., 2011). U MPS I nebyly zjištěny žádné hrubé léze (Hordeaux et al., 2011). Psi MPS I je charakterizována mírným fenotypem. Psi s MPS I ukládají méně GAG v játrech a slezině a mohou mít menší akumulaci GAG ve středním uchu a následně mírnější léze (Hordeaux et al., 2011). Projevy MPS I jsou léze vnitřního ucha, vakuolizace fibroblastů, bazální membrány a Reissnerovy buňky, buňky spirálního ganglia a buňky sluchového nervu (Hordeaux et al., 2011). U psů s MPS I je převážně perceptiveční a retrokochleární ztráta sluchu (Hordeaux et al., 2011).

Psi s MPS VII měli závažné a časně léze středního ucha, včetně chronického zánětu středního ucha a kostní resorpce (Hordeaux et al., 2011). MPS VII u psů je charakterizována závažným fenotypem se zesílenou kostí, lézemi kloubů a narušeným pohybem, který obvykle vede k eutanazii z etických důvodů před dovršením 6 měsíců věku (Metcalf et al., 2009). Vyšetření odhalilo hrubé léze, značnou stenózu zevního zvukovodu a střední ušní dutiny u všech psů s MPS VII. Spánková kost vedle dutinu středního ucha byla výrazně zesílená (Hordeaux et al., 2011). Celkové zesílení spánkové kosti a její abnormální trabekulární (trámčité) vzhled ukazuje symbiózu zvýšeného ukládání kostní hmoty a perivaskulární kostní resorpce. U MPS VII jsou podobné léze spánkové kosti a jsou charakterizované zvýšeným ukládáním kostí (ztlušťováním) s přítomností splývajících perivaskulárních osteolytických (ubývání kostní tkáně) prostor vyplněných osteoklasty a četnými vakuolizovanými makrofágy (Hordeaux et al., 2011). U nejstarších psů s MPS VII byly prostory kostní resorpce naplněny zralou kolagenní tkání (Hordeaux et al., 2011). Projevy MPS VII jsou vážné omezující léze středního ucha již v 1,9 měsících věku charakterizované těžkým zesílením kosti a remodelací,

infiltrací vakuolizovaných makrofágů a znatelným chronickým zánětem středního ucha (Metcalf et al., 2009).

Bubínková membrána byla mírně zesílená u psů s MPS I. Toto ztluštění se nejvíce podílelo na hypertrofii lamina propria, infiltraci perivaskulárních prostor s četnými vakuolizovanými makrofágy a vakuolizací spojenou s hypertrofií fibroblastů. Zesílení bylo výraznější u MPS VII bez ohledu na věk a především z důvodu infiltrace lymfocytárních a plazmatických buněk a hyperkeratózy vnějšího epitelu (Hordeaux et al., 2011).

Osteocyty a chondrocyty v kůstkách psů s MPS I a VII byly výrazně zvětšené a vakuolizované. Nezávisle na věku byly kůstky přestavěny perivaskulárními mezerami naplněnými osteoklasty a vakuolizovanými makrofágy v obou typech MPS. U psů s MPS VII perivaskulární mezery již při malém zvětšení vedly ke zchátralému vzhledu (Hordeaux et al., 2011).

Dutina středního ucha byla částečně stísněna tkání zapouzdřující kůstky u nejstarších psů s MPS I a u všech psů s MPS VII ve věku od 1,6 měsíců. U MPS I tato tkáň obsahovala málo kolagenu a hojně vakuolizované makrofágy a u MPS VII byla hustá a zánětlivá s četnými lymfocyty. Pouze u MPS VII obstrukce (zúžení) dutiny středního ucha bylo zhoršeno těžkým zesílením sliznice středního ucha ve věku od 1,9 měsíců a také změnami spánkové kosti ve věku od 3,8 měsíců (Hordeaux et al., 2011).

Hlemýžďový nerv byl infiltrován vakuolizovanými zvětšenými buňkami (pravděpodobně makrofágy). Toto vedlo k narušení nervových vláken u psů s MPS I a projevilo se již v 1,6 měsících věku. U psů s MPS VII nebyly pozorovány žádné léze nervu v jakémkoliv věku (Hordeaux et al., 2011).

Psi s MPS I měli četné léze vnitřního ucha, které se zhoršovaly se stárnutím. Usmrcení mladší psi s MPS VII měli podobné, ale slabší léze na rozdíl od infiltrace hlemýžďového nervu, který nikdy nebyl přítomen u psů s MPS VII. Cortiho orgán byl normální u všech psů a nebyl zde žádný zánět vnitřního ucha (Hordeaux et al., 2011).

U psů s MPS VII je zánět středního ucha pravděpodobně sekundární projev kvůli špatnému odvodnění dutiny středního ucha a stenóze zevního zvukovodu (oba chybí u psů s MPS I). Zánětlivé léze pak zhoršují obstrukci středního ucha a zamezují samoudržovacímu cyklu. Stenóza středního ucha se vztahuje k vážnějším změnám spánkové kosti a zesílení sliznice středního ucha u psů s MPS VII ve srovnání se psy s MPS I (Hordeaux et al., 2011).

Endokochleární dysfunkce a léze pozorované u stria vascularis a spiral ligamenta by mohly vysvětlit tuto percepční ztrátu sluchu. Buňky epitelu ze stria vascularis a fibroblasty ze spiral ligamenta a limbu jsou vakuolizované u psů s MPS I i VII. Epiteliální buňky stria vascularis a fibroblasty vnitřního ucha jsou odpovědné pro udržení hlemýžďové iontové homeostázy. Nerovnováha v iontovém složení endolymfy může vysvětlit percepční ztrátu sluchu za nepřítomnosti degenerace Cortiho orgánu (Schachern et al., 2007).

Pro MPS VII je pes modelem pro lidskou MPS VII (Sly syndrom). Psi s MPS sdílejí klinické, biochemické, a patologické rysy s jejich lidskými protějšky (Hordeaux et al., 2011).

3.2.3.6 Poruchy vnitřního ucha a rovnovážného ústrojí

Poruchy vnitřního ucha mohou způsobit ztrátu sluchu, tinnitus, vertigo a nerovnováhu (Smouha, 2013). Vertigo je halucinace pohybu a je hlavním příznakem onemocnění vestibulárního systému. Je třeba jej odlišit od ostatních příčin závratí - nerovnováha při chůzi, labilita, točení - závratě (presynkopy). Závrať může být způsobena problémy ve vnitřním uchu nebo centrálním nervovém systému (Smouha, 2013).

Mezi obvyklé příčiny závratě způsobené poruchou ve vnitřním uchu patří: vestibulární neuritida (náhlá, jednostranná vestibulární ztráta), Méniérová nemoc (občasné vertigo), benigní paroxysmální (záchvatovitě) polohové vertigo a bilaterální vestibulární ztráta (Smouha, 2013). Náhlý nástup vestibulární dysfunkce u psů je ve veterinární praxi běžně známý stav a někteří veterináři hlásí několik případů každý měsíc (Kraeling, 2014).

Vestibulární systém ve vnitřním uchu je zodpovědný za udržování orientace zvířete nebo osoby ve vztahu k jejich okolí a určení statické polohy hlavy, jakož i zrychlení, zpomalení a rotační pohyb (Kraeling, 2014).

Ve vnitřním uchu je každý ze 3 polokruhovitých kanálků (přední, zadní a horizontální kanálky) umístěn na přibližně 90° ve vztahu k dalším dvěma. Tyto 3 polokruhovité kanálky pokrývají 360° pohybu hlavy. Otolitové orgány, utriculus a sacculus, jsou periferní vestibulární receptory, které poskytují pocity gravitace a lineární zrychlení. Receptory u polokruhovitých kanálků jsou stimulovány otáčením nebo úhlovými pohyby hlavy. Dysfunkce vestibulárního systému u psů vede ke ztrátě rovnováhy, ataxii (závada či porucha hybnosti v oblasti koordinace pohybů), nekoordinovanosti, kroužení, pádům, sklonu hlavy

(obvykle ve směru léze), nystagmu (mimovolné pohyby očí) a nevolnosti nebo zvracení (Kraeling, 2014).

Ve veterinární literatuře je tento stav také často popsán jako idiopatické nebo geriatrické periferní vestibulární onemocnění, a to nastane častěji u starších psů. Přestože klinické příznaky mohou být vážné, pacienti se často zlepší během 1-2 týdnů. Nicméně náklon hlavy může přetrvávat. Typické veterinární ošetření je často omezeno na podávání antihistaminik (jako diphenhydramin) pro snížení nevolnosti, úzkosti a anorexie a ke zmírnění závažnosti náklonu hlavy a nystagmu (Kraeling, 2014).

Postižená zvířata, která leží na boku, často upřednostňují ležet na straně vestibulární léze nebo se otáčejí směrem ke straně léze. Psi s oboustrannou periferní vestibulární dysfunkcí mohou stát s širokou základnou, s hlavou drženou blízko k zemi a houpat hlavou ze strany na stranu ve velkých obloucích (Kraeling, 2014).

Nystagmus horizontální povahy je často se vyskytující znak, který projevuje jako reflex pohybu oka s pomalou fází a rychlou opětovnou fixací, řízenou vestibulární stimulací. Nystagmus je obvykle popsán podle směru rychlé fáze, která je často popisována jako „útek“ ze strany léze. Je-li nystagmus čistě vertikální v případě vestibulárního onemocnění, často to ukazuje na patologii centrálního nervového systému (Kraeling, 2014).

Léčba – polohovací metody

Při léčbě vestibulárních stavů je důležité identifikovat zapojenou stranu vnitřního ucha a postižený polokruhovitý kanálek. Aby byl úspěšný přemísťovací terapeutický manévr, pozice, v nichž je pacient umístěn, musí přesně zacílit zapojený půlkruhovitý kanálek. Jak se otolity pohybují gravitací, známky a příznaky závratě se objeví po krátké prodlevě 2-30 sekund. Během testovacích manévrů vyvolalo vertigo stav sebeomezení, trvající přibližně 30 až 60 sekund (Kraeling, 2014).

Semontův uvolňovací manévr

U psiho pacienta je výchozí poloha striktně vleže s hlavou obrácenou směrem od postižené strany a následovanou zbytkem postupu popsaného výše (Kraeling, 2014).

Manévr pro horizontální repozici kanálu

V případě, že byl zjištěn jako postižený kanál horizontální kanál, použije se horizontální polohovací manévr. Majitel drží psa ležícího na nepostižené straně, jak je to jen

možné po dobu prvních 12 hodin po ošetření, aby se co nejvíce zabránilo návratu do polohy vyvolávající příznaky. Tyto polohovací manévry mohou být náročné při používání u velkých psích pacientů, kde je nutná spolupráce pacienta. Nicméně, psi s vestibulárními nemocemi se cítí špatně a vysíleně, což umožňuje snadnější použití těchto technik (Kraeling, 2014).

Modifikovaný Epleyho polohovací manévr

Během výchozí polohy manévru u větších psů je vhodné, aby se terapeut posadil na dlouhé sezení (nohy natažené dopředu), na podlaze se psem držným vsedě mezi svými nohama. Nohy terapeuta pomáhají při udržení polohy psa. Ve stejné době asistent drží hlavu psa nataženou a otáčí směrem ke straně dysfunkce. Pes je potom umístěn do polohy vleže na hřbetě (na zádech) na horní části rehabilitačního odborníka, aby se udržela kontrola polohy psa s hlavou stále nataženou a otáčenou směrem ke straně dysfunkce. Stále se psem na zádech, otáčí psí hlavu na opačnou stranu od dysfunkce. Nakonec se odborník otáčí, takže pes je v bočním lehu, zachovává natažení hlavy a natočení od dysfunkce. Pokaždé, když se změní polohu, počká, až nystagmus ustoupí (Kraeling, 2014).

Obr. č. 24, 25, 26, 27 - Modifikovaný Epleyho polohovací manévr.



Kraeling (2014).

4 Závěr

V práci jsou popsány vybrané nemoci zraku a sluchu u psů. U jednotlivých onemocnění a poruch jsou popisovány rozpoznatelné projevy nemoci a také případná diagnostika. Zabývá se nemocemi z hlediska anatomického, fyziologického a také z hlediska původu dané nemoci. Právě hledisko původu nemoci se ukázalo jako nejdůležitější z pohledu prevence. Onemocnění může být získané, vrozené nebo dědičné. V některých případech genetické dědičnosti je dokonce známý kandidátní gen příslušné nemoci. U těchto nemocí je chovatelům doporučeno provádět negativní selekci, aby nedocházelo k dalšímu rozšíření nemoci v plemeni.

Souhrn nejnovějších prací z oblasti nemocí zraku a sluchu u psů pro vybrané nemoci ukázal, že většina geneticky podmíněných nemocí je recesivně dědičná. Proto je velmi obtížné tyto choroby zcela eliminovat a je nutné snížit jejich výskyt plemenářskou prací, aby se dále nešířily. Kandidátní geny jsou známy u nemocí očí PLL, MRD, CEA, CKCSID, primární glaukom s uzavřeným nebo otevřeným úhlem a PRA. Nejčastěji postižená plemena nemocemi očí jsou španělé, teriéři, mastifové, kolie, sheltie a čínští chocholatí psi.

Pro nemoci uší jsou časté zejména fyziologické anomálie, které způsobují ztrátu sluchu. Nejčastějším onemocněním jsou otitidy. Některá plemena jsou na otitidy náchylnější a dle závažnosti mohou tato onemocnění vést k poškození sluchu až k ohluchnutí. Nejčastěji postižená plemena trpící poruchami a nemocemi sluchu jsou španělé a němečtí ovčáci. V případě fyziologických a anatomických poruch v oblasti uší je třeba v rámci prevence dbát na správnou ušní hygienu a welfare, při kterém nejsou psi vystavováni nadměrnému hluku. Dále se setkáváme s vrozenými poruchami sluchu nejvíce se vyskytujícími u dalmatinů, kde se tato porucha váže na pigmentaci. Co se týče vrozených poruch je zde také potřeba prevence v podobě kontrolovaného chovu a kontroly sluchu pomocí BAER u štěňat plemen s často se vyskytující hluchotou.

5 Seznam literatury

Ahram, D. F., Cook, A. C., Kecova, H., Grozdanic, S. D., Kuehn, M. H. 2014. Identification of genetic loci associated with primary angle-closure glaucoma in the basset hound. *Molecular vision*. 20. 497-510.

Bell, J. S., Cavanagh, K. E., Tilley, L. P., Smith, Jr. F. C. W. 2012. *Veterinary medical guide to dog and cat breeds*. Teton Newmedia. USA. p. 705. ISBN: 1-59161-002-8.

Bischoff, M. G., Kneller, S. K. 2004. Diagnostic imaging of the canine and feline ear. *Vet clin small anim*. 34. 437–458.

Brenig, B., Pfeiffer, I., Jaggy, A., Kathmann, I., Balzari, M., Gaillard, C., Dolf, G. 2003. Analysis of the 5' region of the canine PAX3 gene and exclusion as a candidate for Dalmatian deafness. *Animal genetics*. 34 (1). 47-50.

Budras, K.-D., McCarthy, P. H., Fricke, W., Richter, R., Horowitz, A., Berg, R. 2007. *Anatomy of the dog*. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. Hannover. 224 s. ISBN 978-3-89993-018-4.

Cattanach, B. 1999. The 'Dalmatian dilemma': white coat colour and deafness. *Journal of small animal practice*. 40 (4). 193.

Cargill, E. J., Famula, T. R., Strain, G. M., Murphy, K. E. 2004. Heritability and segregation analysis of deafness in US Dalmatians. *Genetics*. 166 (3). 1385-1393.

Colda, J., Komárek, S. 1997. Funkční anatomie psa. *Pes přítel člověka*. 4 (7). X. příloha.

Cole, L. K. 2009. Anatomy and physiology of the canine ear. *Veterinary dermatology*. 20. 412-421.

Crooke, A., Guzman-Aranguez, A., Peral, A., Abdurrahman, M. K. A., Pintor, J. 2008. Nucleotides in ocular secretions: Their role in ocular physiology. *Pharmacology & therapeutics*. 119 (1). 55-73.

Cox, F. 2005. Deafness in dogs and cats: The role of coat colour, eye colour and gender. *Australian veterinary practitioner*. 35 (1). 30-34.

Downs L. M., Bell J. S., Freeman J., Hartley C., Hayward L. J., Mellersh C. S. 2012. Late-onset progressive retinal atrophy in the Gordon and Irish Setter breeds is associated with a frameshift mutation in C2orf71. *Animal genetics*. 44 (2). 169-177.

Farias, F. H. G., 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., Ahonen, 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. *Investigative ophthalmology & visual science*. 51 (9). 4716-4721.

Forman, O. P., Penderis, J., Hartley, C., Hayward, L. J., Ricketts, S. L., Mellersh, C. S.. 2012. Parallel mapping and simultaneous sequencing reveals deletions in BCAN and FAM83H associated with discrete inherited disorders in a domestic dog breed. *PLoS genet*. 8 (1). 1-9.

Foster, A., Morandi, F., May, E. 2015. Prevalence of ear disease in dogs undergoing multidetector thin-slice computed tomography of the head. *Veterinary radiology & ultrasound*. 56 (1). 18–24.

Garosi, L. S., Lowrie, M. L., Swinbourne, N. F. 2012. Neurological manifestations of ear disease in dogs and cats. *Vet clin small anim*. 42. 1143–1160.

Genomia s.r.o. Genomia genetic laboratory [online]. Genomia s.r.o. 2016 [cit. 2016-4-11]. Dostupné z <<http://www.genomia.cz/cz/>>.

Goncalves, R., Freeman, J., Penderis, J. 2008. The use of contralateral masking noise in the detection of unilateral deafness in Dalmatian puppies. *Journal of veterinary internal medicine*. 22 (1). 234-237.

Heine, P. A. 2004. Anatomy of the ear. *Veterinary clinics of north america small animal practice*. 34. 379.

- Hoffmann, I., Guziewicz, K. E., Zangerl, B., Aguirre, G. D., Mardin, C. Y. 2012. Canine multifocal retinopathy in the Australian Shepherd: a case report. *Veterinary ophthalmology*. 15 (2). 134–138.
- Hordeaux, J., Deniaud, J., Bemelmans, I., Bertrand, L., Moreau, S., Amiaud, J., Wyers, M., Cherel, Y., Colle, M.-A. 2011. Histopathologic changes of the ear in canine models of mucopolysaccharidosis Types I and VII. *Veterinary pathology*. 48 (3). 616-626.
- Hudspeth, A. J. 1989. How the ear's works work. *Nature*. 341. 397-404.
- 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. 2470-2474.
- Kraeling, M. 2014. Proposed treatment for geriatric vestibular disease in dogs. *Topics in companion animal medicine*. 29. 6–9.
- Kuchtey, J., Kunkel, J., Esson, D., Sapienza, J. S., Ward, D. A., Plummer, C. E., Gelatt, K. N., Kuchtey, R. W. 2013. Screening ADAMTS10 in dog populations supports Gly661Arg as the glaucoma-causing variant in Beagles. *Investigative ophthalmology & visual science*. 54 (3). 1881-1886.
- Lim, J. 1986. Functional structure of the organ of Corti: a review. *Hearing research*. 22. 117–146.
- Lozina, L. A., Peichoto, M. E., Boehringer, S. I., Koscinczuk, P., Granero, G. E., Acosta, O.C. 2010. Efficacy of Argentine propolis formulation for topical treatment of canine otitis externa. *Arquivo brasileiro de medicina veterinária e zootecnia*. 62 (6). 1359-1366.
- Mariscoli, M. 2010. Congenital deafness in the dog. *Veterinaria (Cremona)*. 24 (2). 57-60.
- Martinez-Conde, S. 2006. Fixational eye movements in normal and pathological vision. *Progress in brain research*. 154. 151-176.

- Metcalf, J. A., Zhang, Y., Hilton, M. J., Long, F., Ponder, K. P. 2009. Mechanism of shortened bones in mucopolysaccharidosis VII. *Molecular genetics and metabolism*. 97. 202–211.
- Mieskes, K., Distl, O. 2006. Elimination of TMC1 and TMIE as candidates for hereditary non-syndromic deafness in Dalmatian dogs. *Animal genetics*. 37 (5). 519-521.
- Mieskes, K., Distl, O. 2007. Evaluation of ESPN, MYO3A, SLC26A5 and USH1C as candidates for hereditary non-syndromic deafness (congenital sensorineural deafness) in Dalmatian dogs. *Animal genetics*. 38 (5). 533-534.
- Møller, H., Pederson, C. S. 2004. Hearing at low and infrasonic frequencies. *Noise health*. 6. 37–57.
- Murphy, A. M., Lambert, D., Treacy, E. P., O’Meara, A., Lynch, S. A. 2009. Incidence and prevalence of mucopolysaccharidosis type 1 in the Irish republic. *Arch dis child*. 94. 52–54.
- Njaa, B. L., Cole, L. K., Tabacca, N. 2012. Practical otic anatomy and physiology of the dog and cat. *Vet clin small anim*. 42. 1109–1126.
- Palanova, A. 2015. Collie eye anomaly: a review. *Veterinari medicina*. 60 (7). 345–350.
- Petersen-Jones S. M., Entz, D. D. 2002. An improved DNA-based test for detection of the codon 616 mutation in the alpha cyclic GMP phosphodiesterase gene that causes progressive retinal atrophy in the Cardigan Welsh Corgi. *Veterinary ophthalmology*. 5 (2). 103-106.
- Rockley, T.J., Hawke, W. M. 1992. The middle-ear as a baroreceptor. *Acta oto-laryngologica*. 112. 816-823.
- Santos-Anderson R. M., Tso, M. O., Wolf E. D. 1980. An inherited retinopathy in Collies: a light and electron microscopic study. *Investigative ophthalmology & visual science*. 19. 1281–1294.

- Schachern, P. A., Cureoglu, S., Tsuprun, V., Paparella, M. M., Whitley, C. B. 2007. Age-related functional and histopathological changes of the ear in the MPS I mouse. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 71. 197–203.
- Smeak, D. D. 2011. Management of complications associated with total ear canal ablation and bulla osteotomy in dogs and cats. *Vet clin small anim*. 41. 981–994.
- Smouha, E. 2013. Inner ear disorders. *Neuro rehabilitation*. 32. 455–462.
- Soo, Kim Ji. 1999. Physiology of eye movements. *Korean journal of clinical neurophysiology*. 2. 173-181.
- Strain, G. M. 2004. Deafness prevalence and pigmentation and gender associations in dog breeds at risk. *Veterinary journal*. 167 (1). 23-32.
- Strain, G. M., Clark, L. A., Wahl, J. M., Turner, A. E., Murphy, K. E. 2009. Prevalence of deafness in dogs heterozygous or homozygous for the Merle allele. *Journal of veterinary international medicine*. 23 (2). 282-286.
- Strain, G. M. 2012. Canine deafness. *Vet clin small animals*. 42. 1209–1224.
- Stritzel, S., Woehlke, A., Distl, O. 2007. Elimination of SILV as a candidate for congenital sensorineural deafness in Dalmatian dogs. *Animal genetics*. 38 (6). 662-663.
- Stritzel, S., Wohlke, A., Distl, O. 2009. A role of the microphthalmia-associated transcription factor in congenital sensorineural deafness and eye pigmentation in Dalmatian dogs. *Journal of animal breeding and genetics*. 126 (1). 59-62.
- Suber, M. L., Pittler, S. J., Qin, N., Wright, G. C., Holcomb, V., Lee, R. H., Craft, C. M., Lolley, R. N., Baehr, W., Hurwitz, R. L. 1993. Irish setter dogs affected with rod/cone dysplasia contain a nonsense mutation in the rod cGMP phosphodiesterase β -subunit gene. *Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America*. 90. 3968-3972.

- Sula, M. J. M. 2012. Tumors and tumorlike lesions of dog and cat ears. *Vet clin small anim.* 42. 1161–1178.
- Suriyaphol, G. 2011. Genes associated with genetic diseases in Collies, Shetland Sheepdogs and Border Collies. *Thai journal of veterinary medicine.* 41 (2). 135-142.
- Sussadee, M., Phavaphutanon, J., Kasorndorkbua, C., Kongcharoen, A., Jitasombuti, P., Laopiem, S., Thayananuphat, A. 2014. Phenotypic characterizations and genetic study of Progressive rod-Cone degeneration in Poodles in Thailand. *Thai journal of veterinary medicine.* 44 (2). 209-215.
- Svoboda, M., Senior, D. F., Doubek, J., Klimeš, J. a kol. 2008. *Nemoci psa a kočky. 2.vyd. Noviko. Brno. 1152 s. ISBN 978-80-86542-18-8.*
- Willoughby, C. E., Ponzin, D., Ferrari, S., Lobo, A., Landau, K., Omid, Y. 2010. Anatomy and physiology of the human eye: effects of mucopolysaccharidoses disease on structure and function – a review. *Clinical and experimental ophthalmology.* 38. 2–11.
- Wood, J. L. N., Lakhani, K.H. 1997. Prevalence and prevention of deafness in the Dalmatian - Assessing the effect of parental hearing status and gender using ordinary logistic and generalized random litter effect models. *Veterinary journal.* 154 (2). 121-133.
- Zangerl, B., Wickström, K., Slavik, J., Lindauer, S. J., Ahonen, S., Schelling, C., Lohi, H., Guziewicz, K. E., Aguirre, G. D. 2010. Assessment of canine BEST1 variations identifies new mutations and establishes an independent bestrophinopathy model (cmr3). *Molecular vision.* 16. 2791-2804.
- Zeiss, C. J., Ray, K., Acland, G. M., Aguirre, G. D. 2000. Mapping of X-linked progressive retinal atrophy (XLPR), the canine homolog of retinitis pigmentosa 3 (RP3). *Human molecular genetics.* 9. 531–537.