

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Choroby očí u psů

Bakalářská práce

Vendula Petříková

Kynologie

Vedoucí práce doc.Ing. Eva Chmelíková, ph.D.

© 2020 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

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

V Praze dne 17.7.2020

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala mé vedoucí práce paní doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za vedení a rady při psaní bakalářské práce. Dále chci poděkovat za podporu mé rodině a kamarádům.

Choroby očí u psů

Souhrn

Oční choroby patří mezi jedny z nejčastějších onemocnění psů. Nemoci postihují různé části oka a způsobují různě závažná postižení. Choroby můžeme členit různým způsobem. Například podle postižené části oka, zda jsou dědičné, získané nebo zda je možná léčba.

Podle postižené části můžeme rozlišit onemocnění na nemoci očních víček (ektropium, entropium), anomálie růstu řas, což jsou často banální změny na řasách, které však mohou způsobit závažnější problémy oka (trichiáza, distichiáza a ektopické cílie), nemoci čočky (katarakta, luxace čočky), nemoci cevnatky (anomálie oka u kolií, perzistující pupilární membrána, uvetis), nemoci sklivce (perzistující primární sklivec), nemoci sítnice (progresivní retinální atrofie) a glaukom. Mezi dědičné choroby patří například entropium, anomálie oka kolií, progresivní retinální atrofie a glaukom. Získané choroby se řadí například některé typy katarakty a luxace čočky. Progresivní retinální atrofie, glaukom a katarakta jsou jedny z nejčastěji se vyskytujících onemocnění postihující psy.

Choroby glaukom a progresivní retinální atrofie jsou nevléčitelné a je možné jen zpomalit jejich průběh. Řešením je předejít jim vhodnou plemenitbou. Vzhledem k postižením některých plemen dědičnými chorobami očí mají příslušné chovatelské kluby v podmínkách pro uchovnění psa/feny povinnost absolvovat kontrolu očí u oftalmologa.

Očních chorob postihující psy je velké množství, některým můžeme předejít vhodnou plemenitbou a na jiné přijdeme až při projevení prvních příznaků. Z tohoto důvodu je dobré mít povědomí o možných očních onemocněních a znát jejich případné příznaky.

Klíčová slova: pes, oko, onemocnění, plemena, léčba

Eye diseases in dogs

Summary

Eye diseases are among the most common illness in dogs. They affect parts of the eye and cause many disorders of varying severity. We can divide them into groups based on different many factors, for example the placement, if they are hereditary or congenital and if treatment is possible.

It is possible to further define the illnesses by the affected part of the eye eyelid (ectropion, entropion), anomalies in the growth of eyelashes, which are usually quite banal, but can cause problems much more severe (trichiassis, distichiassis and ectopic cilia), lens diseases (cataract, lens luxation), illnesses of the choroidea (collie eye anomaly, persistent pupillary membrane and uveitis), diseases of the vitreous body (persistent hyperplastic primary vitreous), retinal diseases (progressive retinal atrophy) and glaucoma. Progressive retinal atrophy, glaucoma and cataracts are some of the most commonly occurring diseases affecting dogs.

Diseases of glaucoma and progressive retinal atrophy are incurable and can only slow their progress. The solution is to prevent them with an appropriate breed. Due to the disabilities of certain breeds with hereditary eye diseases, the relevant breeding clubs in male/female conservation conditions are required to have an eye check with an ophthalmologist.

There are many eye diseases that affect dogs. Some of them can be prevented with an appropriate breed and the rest could be only figured out when the first symptoms are displayed. Because of that, it is good to have awareness of possible eye conditions and to know their potential symptoms.

Keywords: dog, eye, disease, breeds, treatment

Obsah

1	Úvod.....	1
2	Cíl práce.....	2
3	Stavba oka	3
3.1	Oční koule (<i>bulbus oculi</i>)	3
3.2	Rohovka (<i>cornea</i>)	3
3.3	Bělima (<i>sklera</i>)	3
3.4	Živnatka (<i>uvea</i>).....	4
3.4.1	Duhovka (<i>iris</i>)	4
3.4.2	Řasnaté těleso (<i>corpus ciliare</i>)	4
3.4.3	Cévnatka (<i>choroidea</i>)	4
3.5	Čočka (<i>lens</i>).....	5
3.6	Sítnice (<i>retina</i>).....	5
3.7	Pomocné orgány oka	5
3.7.1	Očnice (<i>orbita</i>)	5
3.7.2	Obočnice (<i>periorbita</i>)	5
3.7.3	Oční víčka (<i>palpebra</i>)	6
3.7.4	Třetí víčko (nictitating membrane)	6
3.7.5	Okohybné svaly (<i>musculi bulbi</i>)	6
3.7.6	Spojivky (<i>tunica conjunctiva</i>)	6
3.7.7	Slzná žláza (<i>apparatus lacrimalis</i>)	7
4	Choroby jednotlivých částí oka	8
4.1	Choroby očních víček.....	8
4.1.1	Entropium	8
4.1.2	Ektropium.....	8
4.2	Abnormality růstu řas	9
4.2.1	Distichíáza	9
4.2.2	Trichiáza	10
4.2.3	Ektopické řasy	10
4.3	Choroby živnatky	11
4.3.1	Anomálie očí kolí (CEA)	11
4.3.2	Perzistentní pupilární membrána (PPM)	11
4.3.3	Uveitis	12
4.4	Choroby rohovky	13
4.4.1	Keratokonjunktivis sicca (KCS)	13

4.5	Choroby bělimy	14
4.5.1	Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV)	14
4.6	Choroby čočky	15
4.6.1	Katarakta	15
4.6.2	Luxace čočky	17
4.7	Choroby sítnice.....	19
4.7.1	Progresivní retinální atrofie (PRA)	19
4.8	Glaukom.....	21
4.8.1	Vrozený glaukom	22
4.8.2	Primární glaukom.....	23
4.8.3	Sekundární glaukom	25
5	Závěr	26
6	Literatura.....	27

1 Úvod

Oční onemocnění se bezpochyby řadí mezi nezávažnější choroby, které postihují všechny živočichy. Některé choroby jsou dány geneticky, některé jsou vrozené a některé vznikají jako sekundární projevy jiných onemocnění, zraněním, či dalšími příčinami. Je faktem, že s přibývajícím věkem vzrůstá pravděpodobnost vzniku jedné, nebo více očních chorob. Onemocnění očí může způsobit nevratné poškození zraku a někdy vede až ke slepotě.

Zrak je pro psa jedním ze základních smyslů. Podobně jako u člověka slouží k orientaci v prostoru, přijímání signálů z okolí a to ve dne i v noci. Pes je smečkové zvíře a komunikace mezi jednotlivými členy smečky je důležitá jak při společném koordinovaném lovu, tak i při udržování hierarchie. Oční vady spojené se ztrátou zraku vedou ke zhoršení života psa v existencionální i sociální rovině.

Cílem každého chovatele i chovatelských klubů je eliminovat choroby psů na co nejmenší míru. K eliminování očních vad je naprostým základem pochopení stavby a funkce jednotlivých částí oka. U nemocí je třeba znát jejich příčiny a na ně zaměřit léčbu. Proto při jakémkoliv podezření na oční onemocnění je vhodné navštívit veterinárního oftalmologa, protože časná diagnostika může zvýšit šance na vyléčení či oddálení nemoci. Na druhou stranu jsou ale nemoci, které nejsme schopni léčit. Ale ani v tomto případě nejsme úplně bezmocní. Pomocí genetických testů a oftalmologických vyšetření můžeme vyloučit jedince, kteří mají vysokou pravděpodobnost vzniku nevléčitelného onemocnění.

Proto je velmi důležité věnovat se problematice očních chorob.

2 Cíl práce

Cílem bylo podat ucelený literární přehled o problematice očních chorob u psů.

3 Stavba oka

Oko je uloženo v kostěné dutině očníkové - orbitě, v obličejové části lebky. Leží na tukovém polštáři, který slouží jako ochrana před nárazy (Marvan, 2017). Skládá se z oční koule, zrakového nervu a pomocných orgánů. Do pomocných orgánů patří oční víčka, spojivky, slzné ústrojí a okohybné svaly (Reece, 2011). U jednotlivých plemen se značně liší poloha očí, velikost orbity a tvar i velikost očních víček (Evans, 2013).

3.1 Oční koule (*bulbus oculi*)

Oční koule je tvořena třemi vrstvami: vnějším obalem (*tunica fibrosa bulbi*), střední cévní vrstvou (*tunica vasculosa bulbi*) a vnitřní nervní vrstvou (*tunica interna bulbi*) (Evans, 2013). Vnější vrstvu tvoří bělima (sklera) a rohovka (*cornea*). Střední vrstva je tvořena cévnatkou (*Choroidea*), řasnatým tělesem (*corpus ciliare*) a duhovkou (*iris*). Vnitřní vrstvu tvoří sítnice (*retina*). Vrstvy uzavírají vnitřní prostor obsahující tři oční komory, čočku a sklivec. První oční komora, se také označuje jako přední oční komora a nachází se mezi rohovkou (*cornea*) a duhovkou (*iris*). Druhá (zadní) oční komora je mezi zadní částí duhovky (*iris*), řasnatým tělískem (*corpus ciliare*), zonela ciliaris a čočkou (*lens*). Třetí sklivcová oční komora leží za čočkou a je vystýlaná sítnicí (*retina*) (Könich a Liebich, 2002).

3.2 Rohovka (*cornea*)

Rohovka se nachází v přední části oka a má přibližně kulový tvar. Odděluje vnitřní prostor oka od vnějšího prostoru. Jedná se o průhlednou část oka, která umožňuje vstup světla do oční koule. Rohovka se skládá z pěti vrstev - epitelu rohovky, Bowmanovy membrány, stroma, Descemetovy membrány a endotelu. Největší z vrstev je stroma, které je až z 90% procent tvořeno vlákny kolagenu (Evans, 2013). Mezi nejvíce metabolicky aktivní části rohovky patří epitel a endotel (Crispin, 2005). Rohovka není zásobena krví, ale je bohatě inervovaná nemyelinizovanými nervovými vlákny z obvodu duhovky (Gelatt, 2008). Živiny jí dodává tkáňový mok. Rohovka patří mezi nejcitlivější tkáň v těle (Reece, 2011).

3.3 Bělima (*sklera*)

Skleru tvoří tři vrstev episklera, vlastní sklera a obal bělimy (*lamina fusca sclerae*) (Maggs, 2007). Tlouška bělimy je 0,3-0,4 mm pokud je její šířka dostatečně silná propouští světlo a na pohled má bílou barvu. Episklera je složena z kolagenu, fibroblastů, melanocytů a nervů (Crispin, 2005). Sklera se skládá z husté kolagenní a elastické pojivové tkáně (Vít, 1994). Její inervace probíhá v zadním segmentu pomocí očního nervu a je zásobována krví. Tvoří ochranný obal pro hlubší vrstvy oka a upínají se do ní okohybné svaly (Najbrt, 1982).

3.4 Živnatka (*uvea*)

Střední cévní vrstva oční koule se nazývá živnatka. (Kottman, 2003). Je složena ze tří částí duhovky, ciliárního tělesa a cévnatky. (Townsend, 2008). V přední části živnatky se nachází řasnaté těleso a duhovka, zadní část tvoří cévnatka (Miller, 2007).

3.4.1 Duhovka (*iris*)

Duhovka se nachází v přední část živnatky (Townsend, 2008). Rozděluje vnitřní oční prostor na přední a zadní oční komoru. Skládá se z kolagenních vláken, hladkosvalových buněk, pigmentových buněk a nervových vláken (Könich a Liebich, 2002). Výživu zajišťuje zadní ciliární tepna ústící v přední části duhovky (Gelatt, 2014).

Pomocí svalových snopců upravuje duhovka velikost zornice a tím reguluje množství světelných paprsků pronikajících do oka (Svoboda a kol., 2008). U psa má zornice kruhovitý tvar (Reece, 2011).

Mezi duhovkou a rohovkou se nachází místo odtoku přebytečné komorové tekutiny označované jako přední komorový úhel (*angulus iridocornalis*). Zabráněním možnosti odtoku komorové tekutiny se zvyšuje nitrooční tlak a dochází ke vzniku glaukomu (Beránek, 2001).

3.4.2 Řasnaté těleso (*corpus ciliare*)

Řasnaté těleso se nachází ve střední části uvey. Přední částí se dotýká duhovky a zadní část navazuje na cévnatku a bělimu (Kottman, 2003). Leží v úrovni čočky, která je s ním spojena závěsnými vlákny. Z řasnatého tělesa vycházejí zonulární vlákna, tvořící závěsný aparát čočky (Könich a Liebich, 2002).

Řasnaté těleso obsahuje ciliární výběžky, které produkují komorový mok zajišťující výživu rohovky, čočky a vnější vrstvy sítnice. Komorový mok také odvádí odpadní látky z rohovky a čočky (Miller, 2007).

3.4.3 Cévnatka (*choroidea*)

Cévnatka je silně vaskularizovaná vrstva, která vystýlá zadní stěnu oční koule. Navazuje na řasnaté těleso a pomocí řídkého vaziva je spojena s bělimou (Najbrt, 1982). Skládá se z několika vrstev. Mezi nejdůležitější patří lamina vasculosa a lamina choroidocapillaris. Lamina vasculosa obsahující pigment je nejsilnější vrstva cévnatky a cévy, které se v ní vyskytují, vyživují nervové vrstvy sítnice (Crispin, 2002, Könich a Liebich, 2002). Lamina choroidocapillaris je druhá vnitřní vrstva vyživující vnější vrstvu sítnice (fotoreceptory) na rozdíl od Laminy vasculosa neobsahuje pigment. Mezi těmito dvěma vrstvami se nachází srpovité pole označující se jako lesklé políčko (*tapetum lucidum*) (Könich a Liebich, 2002).

3.5 Čočka (*lens*)

Čočka je průsvitná bikonvexní avaskulární struktura v přední části oka, která je částečně zodpovědná za dopadání lomu světla na sítnici (Melersh, 2014). Je uložena v přední části oka. Z přední strany se dotýká duhovky a zadní stranou přiléhá na sklivce (Evans, 2013). Na svém místě drží pomocí zonulárních vláken (König, Liebich, 2002). Skládá se z vnějšího pouzdra a cibulovitých koncentrických vláken tvořící jádro a periferní kůru. Čočka postrádá vaskularizaci. Výživa je tedy zajištěna pomocí komorové tekutiny a sklivce. Funkcí čočky je zaostřování obrazů na sítnici. K zaostřování dochází pomocí svalů řasnatého tělesa (Busse, 2011). Průhlednost čočky závisí na její hydrataci, uspořádání lamelárních vláken a rozpustnosti bílkovin (La Croix, 2008).

3.6 Sítnice (*retina*)

Sítnice je tenká blanka vystýlající vnitřní plochu oka (Najbrt, 1982). Rozděluje se na deset vrstev – retinální pigmentový epitel, fotoreceptory (tyčinky a čípky), vnější omezující vrstva, vnější jaderná vrstva, vnější plexiformní vrstva, vnitřní jaderná vrstva, vnitřní plexiformní vrstva, gangliová buněčná vrstva, vrstva optického nervového vlákna a vnitřní omezující vrstva. První vrstva je pigmentová a ostatní vrstvy jsou neurosenzitivní (Crispin, 2005). Sítnice má velkou metabolickou aktivitu, z tohoto důvodu je její výživa zajištěna dvojitým krevním zásobováním. Fotoreceptory jsou zásobovány z cévnatky. Vnitřní sítnicové cévy zajišťují výživu střední a zadní části sítnice (Ofri, 2007)

3.7 Pomocné orgány oka

Mezi pomocné orgány oka patří oční víčka (*palpebra*), třetí víčko (*palpebra tercia*), slzný aparát (*apparatus lacrimalis*), spojivky, okohybné svaly (*musculi bulbi*), obočnice (*periorbita*) a očníice (*orbita*) (Hadžimilić, 2003).

3.7.1 Očníice (*orbita*)

Očníice je kostní jamka oddělující oční kouli od lebeční dutiny (Gelatt, 2014).

Je vystlána tukovým polštářem (König a Liebich, 2002) a v dorsolaterální části ji tvoří tuhé kolagení vazivo (Crispin, 2005).

3.7.2 Obočnice (*periorbita*)

Obočnice je tuhá vazivová blána vystýlající očníci. Její hlavní funkcí je zmírnění nárazů oka (Marvan, 2017). Přiléhá k očníci a uzavírá ji. Obočnice obsahuje hladkou svalovinu (Gelatt, 2014).

3.7.3 Oční víčka (*palpebra*)

Oční víčka jsou vytvořena zdvojením kožního krytu a vyztužena ploténkou (Vlach, 2005). Na vnitřní stranu navazují spojivky (Maggs, 2007). Víčka se rozdělují na horní a dolní. Na horním víčku se nachází 2-4 řady očních řas (Peterson Jones, 2002). Mechanicky chrání oční bulvu mrkáním, při kterém roztírají oční film po přední části oční bulvy a odvádí nečistoty z povrchu oka do nosní dutiny (Hadžimilić, 2003).

Spolu se slzami zabraňují vysychání přední části oka. Rozdělují se na horní a dolní. Na víčku můžeme rozlišit volný okraj s přední a zadní hranou. Z přední hrany vyrůstají řasy (cilia). Mezi přední a zadní hranou vyúsťují Meibomovy žlázy, které produkují mazový sekret zabraňující přetékání slz z oka. Víčka jsou z vnější strany pokryta kůží a z vnitřní strany na ně přiléhá spojivka. (König a Liebich, 2002).

3.7.4 Třetí víčko (*nictitating membrane*)

Třetí víčko leží mezi rohovkou a spojivkou v mediálním koutku očního víčka (Svoboda a kol., 2008). Jeho funkcí je ochrana spojivky a podílí se na tvorbě prekerneálního slzného filmu (Kottman, 2003). Žlázy třetího víčka patří mezi semimukoidní a prodující až 50 % z celkového množství slzného filmu (Maggs, 2007). Skládá se z spojivkové vaku, chrupavky, žlázy třetího víčka, spojivek překrývající oční víčka a lymfatických folikulů (Maggs, 2007). Třetí víčko je vyztuženo chrupavkou ve tvaru T a pokrývá ho spojivka (Peterson-Jones, 2002). Velká část psů má třetí víčko tmavě pigmentované. U brachycefalických psů není třetí víčko skoro viditelné (Crispin, 2008).

3.7.5 Okohybné svaly (*musculi bulbi*)

Okohybné svaly uskutečňují pohyb oka. Tyto svaly jsou inervovány pomocí hlavových nervů. Díky okohybným svalům se může oční bulva pohybovat nahoru dolů a do stran. Svaly také udržují oční bulvu na svém místě v očníci (Reece, 2011).

3.7.6 Spojivky (*tunica conjunctiva*)

Spojivky jsou tenké, velmi prokrvené, poloprůhledné pigmentované sliznice (Crispin, 2008). Spojivky pokrývají vnitřní stranu očních víček, vnitřní a vnější stranu třetího víčka a přední část oční bulvy (Maggs, 2007). Dělí se na 3 části víčkové (palpebrální), přechodné (fornix) a bulbární (Gelatt, 2014).

Na vnitřní straně koutku oka se nachází spojivková řasa nazývaná mžurka (třetí víčko) (Reece, 2011). Funkcí spojivek je zvlhčování a vaskularizaci rohovky pomocí slz, které se mají ve spojivkách zakončené vývody (Svoboda, 2008). Spojivky zprostředkovávají transport slz ze slzných žláz k rohovce (Gelatt, 2014).

3.7.7 Slzná žláza (*apparatus lacrimalis*)

Slzné žlázy jsou růžové, oválné žlázy tvořící slzy. Leží mezi oční bulvou, orbitálním vazivem a čelní kostí. Slzné žlázy jsou inervovány pomocí slzného nervu. Slzy se tvoří ve dvou slzných žlázách. Jedná se o orbitální tubuloalveální slznou žlázu tvořící až 70 % z celkového množství slz (Beránek, 2006). Mezi slzné žlázy se také řadí Meibomovy žlázy (Svoboda, 2008).

Slzy jsou nutné k zajištění mazání a výživy rohovky, stejně jako k odstranění nečistot nebo infekčních faktorů z oka (Davies, 2020).

4 Choroby jednotlivých částí oka

4.1 Choroby očních víček

4.1.1 Entropium

Entropiem se nazývá stav, kdy je víčko vtočeno směrem ke spojivce. Tato deformace tvaru víčka se může objevit na spodním i na horním víčku. Častěji avšak bývá postižena laterální část spodního víčka. Jedná se o nejčastější abnormalitu víček u psů (Gelatt, 2014). Brachycefalická plemena mívají postiženou centrální část víčka, zatímco u ostatních plemen bývá postiženo víčko více po stranách (Maggs, 2007).

Plemena s predispozicí jsou šarpej, čau čau, anglický buldog, pudl, bernardýn, novofundlandský pes (Esson 2015) a bernský salašnický pes (Procházková, 2003).

Příznaky onemocnění

Mezi hlavní příznaky patří zvýšené slzení, zánět spojivek a rohovky. Jejich projev závisí na intenzitě entropia a umístění na očním víčku (Hadžimilić, 2003).

Příčiny onemocnění

Entropium je vada, která je dědičná a způsob přenosu je autosomálně recesivní (Procházková, 2003). Entropium může také vzniknout jako sekundární stav při zjizvení očních víček, traumatu či poškození nervů nebo infekci (Lundgren, 2007).

Léčba

Léčba je chirurgická, kdy se provede korekce záhybů kůže kolem čelní krajiny a posune se směrem dozadu. Případně je možná také úprava vnějšího koutku (Herrera, 2003). Nejčastěji používanou metodou pro korekci entropia je Hotz - Celsusův postup. Spočívá v odstranění části kůže u očního víčka. Vzniklá rána se poté zašije a díky tomu se víčko znovu napne a navrátí se do normální polohy (Hadžimilić, 2003). S odstraněním entropia by se mělo počkat až do 6 měsíců stáří psa, aby došlo k plnému vývoji hlavy a obličeje (Aquino, 2008). Při neléčení entropia může dojít až k oslepnutí (Procházková, 2003).

4.1.2 Ektropium

Ectropium je vada, při které dochází k otočení víčka směrem ven od bulbu. Častěji postihuje spodní víčka (Gelatt, 2014). Tato vada se rozděluje na ekropium vrozené, fyziologické a získané (Donaldson, 2005).

Plemena s predispozicí jsou bloodhound, německá doga, novofundlandský pes, anglický mastif (Gelatt, 2014), baset, svatobernardský pes a clumber španěl (Crispin, 2005).

Příznaky onemocnění

Mezi hlavní příznaky ektropia patří slzení a zánět spojivek (Procházková, 2003). Pes si často tře oči, může se objevit fotofobie a blefarospasmus (křeč očních víček). V pozdějších fázích onemocnění se objeví jasné otočení víček a hnědý pigment na rohovce (Ashe, 2018).

Příčiny onemocnění

Ectropium vzniká jako důsledek abnormalit nebo po traumatu a následném zjizvení po chirurgickém zákroku při odstranění Entropia (Esson, 2015). Fyziologické ectropium vzniká po intenzivní aktivitě svalu očních víček (*orbicularis oculi*) (Donaldson, 2005). Získané ectropium vznikne například při ochrnutí obličejového nervu nebo vlivem chronického zánětu a infekci oka (Llera, 2019).

Léčba

Ve většině případů se ectropium léčí jen protizánětlivými mastmi. Pokud ale dochází k opakovaným sekundárním onemocněním, jako je například zánět spojivek, je nutné provést chirurgickou korekci víček (Esson, 2015).

Prevence vzniku onemocnění je vyřazování postižených jedinců z chovu (Procházková, 2003).

4.2 Abnormality růstu řas

4.2.1 Distichiáza

Distichiáza je abnormální růst řas, kdy vyrůstá z Meibomových žláz ještě další řada řas. Tyto řasy jsou ve většině případů velmi tenké a nemají žádný pigment (Vlach, 2005). Jedná se o jedno z nejčastějších dědičných onemocnění očí u psů (Lungren, 2007).

Nejčastěji se vyskytuje u plemen americký a anglický kokršpaněl, anglický budog, toy a trpasličí pudl, svatobernardýnský pes, zlatý retrívr, německý boxer, dlouhosrstý jezevčík, bedlingtonský teriér, yorkshirský teriér a pekinský palácový pes (Vlach, 2005).

Příznaky onemocnění

Mezi příznaky patří nadměrné mrkání, mžourání a slzení, vřed rohovky, chronická bolest oka a očních víček, která může způsobit až blefarospasmus (křeč očních víček). Ve většině případů se první příznaky objeví zhruba ve 3 letech psa. (Kottmann, 2003).

Příčiny onemocnění

Distichiáza je považována za dědičné onemocnění a dědičnost je autozomálně dominantní (Long, 1991).

Léčba

Léčba je chirurgická a spočívá v odstranění nadbytečných řas (Vít, 1994). Nejčastěji se využívá kryoepilace – odstranění řas tekutým dusíkem. Tento způsob se používá při odstranění velkého množství řas. Dále je možné využít elektroepilaci – při které se odstraní s řasami i folikuly. Při použití elektroepilace je zde však riziko poškození Meibomových žláz (Aquino, 2008).

Při uchovnění amerického a anglického kokršpaněla v dánském kennel clubu je povinnost provést oční vyšetření na přítomnost distichiázy. Jedinci z těžkou distichiázou jsou z chovu vyřazeni (Petersen, 2015).

4.2.2 Trichiáza

Trichiáza je vada, při níž z víčka či očního záhybu vyrůstá řasa nebo více řas směřujících svým volným koncem proti bulbu (Vít, 1994). Tato abnormalita nejčastěji postihuje řasy na spodním víčku (Patel, 2020). U většiny psů se spolu s trichiázou objeví i entropium (Gelatt, 2014). Pokud se trichiáza neléčí, může způsobit keratitidu (zánět rohovky) a pigmentaci rohovky (Crispin, 2005).

Plemena, u kterých se trichiáza často vyskytuje, jsou anglický kokršpaněl, shih-tzu, mops a miniaturní pudl (Esson, 2015)

Příznaky

Příznaky jsou podobné jako u distichiázy, ale liší se různou intenzitou (Vlach, 2005). Může se tedy jednat o nadměrné slzení, mrkání či mžoužární oka (Kottman, 2003).

Příčiny

Trichiáza může vzniknout po chirurgickém odstranění entropia či ektropia, z chronického zánětu víček nebo při chemickém popálení víček (Patel, 2020).

Léčba

Léčba je chirurgická a spočívá v odstranění nadbytečných řas pomocí elektroepilace či kryoepilace (Aquino, 2008). Při využití kryoepilace může po provedení zákroku dojít k depigmentaci či otoku očních víček (Esson, 2014).

4.2.3 Ektopické řasy

Ektopické řasy je vada, při které vyrůstají ze žlázek horního víčka řasy a prorůstají spojivkou. Svým abnormálním růstem řasy dráždí rohovku (Svoboda a kol., 2008). Patří mezi nejbolestivější anomálie řas (Kottman, 2003).

Predispozice pro toto onemocnění mají flat coated retrívr, pekinský palácový psík, anglický kokršpaněl, anglický buldok, pudl a jack russel teriér (Aquino, 2008).

Příznaky onemocnění

Příznakem ektopických řas jsou začervenalé spojivky, intenzivní mrkání a blefarospasmus (křeč očních víček). V místě působení ektopické řasy na rohovku může vzniknout vřed (Zubrický, 2018).

Příčiny onemocnění

Příčina onemocnění není zatím známa, ale vzhledem k vysokému výskytu u predisponovaných plemen se považuje za dědičnou vadu (Allgoewer, 2010).

Léčba

Nejčastější a nejúčinnější metodou je odstranění folikulů z kterého vyrůstají ektopické řasy (Crispin, 2008) K odebrání folikulů se využívá kryoepilace či elektroepilace (Aquino, 2008).

4.3 Choroby žívnatky

4.3.1 Anomálie očí kolií (CEA)

Anomálie očí kolií je vrozená oční porucha postihující optický disk, sítnici, cévnatku a skleru (Palánová, 2015). Jedná se o autozomálně recesivní onemocnění (Dostál, 2010). CEA obvykle postihuje obě oči, avšak projevy mohou být na každém oku jiné (Bauer, 2015).

Mezi predisponovaná plemena pro anomálii oka patří šeltie, dlouhosrstá a krátkosrstá kolie, australský ovčák a landcashirský patař (Palánová, 2015). Tato oční vada může také postihnout beagla, německého ovčáka, miniaturního či toy pudla (Mizukami, 2012). Četnost postižení jedinců u jednotlivých plemen není podmíněná barvou, typem srsti či přítomností merle genů (Gelatt, 2014).

Příznaky onemocnění

Mezi první příznaky patří hypoplazie (nevyvinutí) cévnatky, zkroucení primárních cév na sítnici, odchlípení sítnice či nitrooční krvácení (Staňa, 2005). Nitrooční krvácení a odchlípení sítnice značí závažné postižení jedince (Dostál, 2010). Díky těmto příznakům může psa postihnout slepota (Rampazzo, 2005). Tyto dva příznaky se naštěstí nevyskytují příliš často, díky tomu se slepota vyskytne jen u malého množství postižených psů (Crispin, 2008). Klinické příznaky se v rámci jednoho plemene, mezi rodiči či potomky v jednom vrhu, mohou velmi lišit (Dostál, 2010). Projevy jsou při očním vyšetření viditelné již kolem 6-8. týdne věku psa. (Staňa, 2005).

Příčiny onemocnění

Příčinou je porucha mesodermálního vývoje sklery a abnormální diferenciacie zrakového pohárku během 30. dne embryonálního vývoje štěněte (Kottman, 2003). Onemocnění je způsobeno delecí (odstranění) intronu 4 genu NHJ1 (Kucharczyk, 2019).

Léčba

Anomálie oční u kolií je neléčitelná (Crispin, 2005).

Prevence

Prevencí pro vznik tohoto onemocnění jsou genetické testy a výběr zdravých psů do plemenitby (Esson, 2015). Genetické testy na tuto oční anomálii, při které se zjistí přenašeči a nemocní jedinci, provádějí v České republice dvě genetické laboratoře Genomia a Laboklin. Do chovu by neměli být zařazováni ani jedinci s mírnými klinickými příznaky (Petersen-Jones, 2002).

4.3.2 Perzistentní pupilární membrána (PPM)

Perzistující pupilární membrána je vrozená vada, při které zůstávají vaskulární zbytky spojené s duhovkou. Předpokládá se, že toto onemocnění má genetickou predispozici (Mitchell, 2011). Pupilární membrána je cévní pletěň vyživující duhovku v prenatalním období. V období prvního týdne po narození by měla fyziologicky zaniknout (Beránek, 2001). V některých případech zůstávají zbytky membrány přítomné ještě několik měsíců po

narození. Tyto zbytky, ale ve většině případů nezpůsobují žádné vizuální problémy (Miller, 2007). Perzistující pupilární membrána je jedna z nejčastějších malformací (vrozená vývojová vada) postihující přední část oka (Chaudieu, 2016).

Plemena, u kterých je častější výskyt PPM jsou anglický kokršpaněl, bobtail, anglický mastif a welsh corgi pembroke (Crispin, 2002). Dalšími plemeny trpícími na PPM jsou basenji, finský laponský pes, lancashirský patař, bullmastif, trpasličí hrubosrstý jezevčík, malý vendeéský hrubosrstý baset, rotvajler, sibiřský husky a west high land white teriér (Mitchell, 2011).

Příznaky onemocnění

Příznaky PPM jsou tenké pruhy protínající duhovku a zornici (Svoboda a kol., 2008). Zbytky pupilární membrány vyčníhají z duhovkového límce, přecházejí přes duhovku a zornici. Připojují se k čočce nebo k zadní části rohovky (Crispin, 2008). Překrytí celé zornice nastává jen velmi zřídka a bývá spojené s mnohočetnými abnormality celého oka (Chaudieu, 2016).

Příčiny onemocnění

Příčinou je anomálie keratolentukulární separace (oddělení rohovky a čočky).

U plemene anglický mastif byla zjištěna dominantní autozomální dědičnost s neúplnou penetrancí (projeví se jen u některých jedinců s dominantním genotypem) (Chaudieu, 2016).

Léčba

Většina psů postižených PPM nevyžaduje žádnou lékařskou ani chirurgickou léčbu (Ofri, 2007).

Prevence u anglického mastifa

Nejlepší způsob prevence je provádět vyšetření na PPM a k chovu využívat pouze zvířata, která nemají klinické příznaky. (Gelatt, 2014).

4.3.3 Uveitis

Uveitida je souhrnné označení pro zánětlivé onemocnění jednotlivých živnatek (uvei). Zahrnuje iritidu (zánět rohovky), iridocyclitidu (zánět duhovky a ciliárního tělesa), choroiditidu (zánět cévnatky, může postihnout i sítnici (Crispin, 2008)) a panuveitis (zánět ovlivňující všechny tkáně živnatky (Bose, 2016)) (Townsend, 2008). Podle charakteru nashromážděné tekutiny vzniklé při zánětu se uveitida dělí na serózní, fibrinózní a hemoragickou. Průběh onemocnění může být akutní, chronický a recidivující (Kottman, 2003). Toto onemocnění je jedním z nejčastějších důvodů oslepnutí psa (Maggio, 2007). Pro zabránění vzniku nevratných komplikací, jako je například glaukom (zvýšení nitroočního tlaku), kataratka (zákal čočky) či slepota, je nutné co nejdříve zánět rozpoznat a zahájit léčbu (Roze, 2002)

Příznaky onemocnění

Choroba se vyznačuje silnou bolestivostí oka, které má viditelné části oka velmi zarudlé. Pes se obvykle vyhýbá slunci (trpí fotofobií) a drží oči zavřené. Může se objevit

nadměrné slzení a v některých případech se projeví uveitis krvácením do oka (Llera, 2019). Dále uveitis můžeme identifikovat ze zúžených zornic (miosis), abnormalit čočky (katarakta) a změnou na očním pozadí (Roze, 2002).

Příčiny onemocnění

Uveitida může vzniknout při očním traumatu, z vředu rohovky, infekcí (viry, bakterie, prvoci a houby) a napadením parazity (*Toxocara canis*). Další možnou příčinou vzniku může být probíhající metabolické onemocnění (*diabetes mellitus*) (Maggio, 2007). Uveitidu také může způsobit katarakta a va skulitis (zánět cév) (Gelatt, 2014).

Léčba

Primární léčba se zaměřuje na vyléčení zánětu a minimalizování následků způsobených uveitidou. Je nutné snížit bolest a pokusit se zachovat zrak. Při zjištění důvodu vzniku uveitidy by se terapie měla zaměřit na odstranění příčiny, která ji vyvolala (Townsend, 2008). Pokud je povrch rohovky neporušen využívají se pro léčbu kortikosteroidy, které se aplikují lokálně. Kortikosteroidy inhibují vazodilataci (rozšíření cév), neovaskularizaci, ukládání kolagenu a aktivitu fibroblastů. Nevýhodou jejich využití je zjizvení a zákal oka. Při těžkém zánětu se využívá prednisolon acetát a dexamethason alkohol. Pokud jsou ale přítomny bakteriální a mykotická onemocnění vznikají kontraindikace (Maggio, 2007).

4.4 Choroby rohovky

4.4.1 Keratokonjunktivis sicca (KCS)

Keratokonjunktivis sicca neboli syndrom suchého oka je závažné progresivní a degenerativní oční onemocnění. Projevuje se nedostatečnou tvorbou slzného filmu. Tím dochází vysoušení a poškození rohovky a spojivky (Rhodes, 2014). Pokud se KCS neléčí, vyvine se do velmi nepříjemného a bolestivého stavu, který znehodnocuje život postiženého jedince (Davies, 2020). V nejhorším případě může dojít až ke ztrátě zraku (Lewin, 2014). KCS se řadí mezi časté nemoci postihující psy (Dodi, 2015). KCS má podobné příznaky jako bakteriální konjunktivitida a z tohoto důvodu také často dochází k nesprávnému diagnostikování KCS (Herrera, 2015).

Mezi predisponovaná plemena patří shi-tzu, lhaso apso, pekinský palácový pes, anglický buldog, west highland white teriér, anglický kokršpaněl, mops, jorkšírský terér, trpasličí pudl, knírač, mexický naháč a čínský chocholatý pes (Beránek, 2006).

Příznaky onemocnění

Snížení tvorba slz nebo jejich nedostatečná sekrece jsou hlavními příznaky KCS. V důsledku nedostatečné tvorby slz postupně dochází k zánětům rohovky a při neléčení může dojít až k oslepnutí (Dodi, 2015). Charakteristickým znakem je chronická keratokonjunktivita a mukoidní výtok z očí (Herrera, 2005). Pes si postižené oko otírá, drží ho zavřené a často dochází ke křeči očních víček (*blefarospasmus*) (Davies, 2020). Může se objevit neovaskularizace (tvorba nových kapilár), pigmentace a progresivní ulcerace (vřed) rohovky (Rhodes, 2015).

Příčiny onemocnění

Existuje několik známých příčin vzniku KCS. Mezi ně patří imunitně zprostředkované, vrozené, metabolické, infekční, vyvolané léčivými, radiační záření, introgenní a idiopatické (Dodi, 2015). K nejčastěji se vyskytujícím příčinám se řadí ty, které jsou zprostředkované imunitním systémem.

Imunitní systém těla napadne buňky produkující část slzného filmu a tím dojde ke snížení celkové produkce slz (Davis, 2020). Snížení produkce slz také může být důsledkem dlouhodobého užívání atropinu či sulfoamidu (Herrera, 2005). Další možnou příčinou může být poškození parasympatické inervace slzné žlázy či rohovky nebo chirurgické odstranění víčka (Lewin, 2014). Virové onemocnění psinky a leismania se mohou také podílet na vzniku tohoto onemocnění (Dodi, 2015).

U plemene Čínský chocholatý pes byla zjištěna hereditární závislost. Z tohoto důvodu je pro jeho uchovnění nezbytné také vyšetření na produkci slz (Schirmerův slzný test) (Beránek, 2006).

Léčba

Léčba by měla odstranit příčinu a znovu aktivovat tvorbu slzného filmu (Dodi, 2015). Při imunitně zprostředkované formě KCS se k léčbě nejčastěji využívá imunosupresivní lék cyklosporin A, který přerušuje imunitní reakci v slzných žlázách a na spojivkách (Herrera, 2005). Pokud nějaký pes nereaguje na cyklosporin A dá se využít také lék Takrolimus, který má podobné účinky (Lewin, 2014).

U psů nereagující na léčiva je možnost provést chirurgickou úpravu. Brachycefalická plemena mohou podstoupit chirurgickou úpravu očních víček, která zajistí, že oční víčka pokryjí celé oko a umožní slzám jeho lepší výživu (Davis, 2020).

4.5 Choroby bělimy

4.5.1 Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV)

PHPV je vrozená vývojová vada postihující primární sklivec (Barkur, 2009). Primární sklivec je embryonální část vyživující oční tkáň (Bayón, 2001).

Ve většině případů se jedná o bilaterální vadu.

Mezi nejčastější plemena postižená touto vadou patří dobrman, greyhound, stafordšírský bullteriér (Esson, 2015), flanderský bouvier, erdelteriér, německý ovčák, miniaturní pudl, irský setr, irský vlkodav, bloodhound, sibiřský husky, samojed a kříženci (Gemensky, 2004). U kolií a šeltií se PHPV vyskytuje společně s CEA (Kottman, 2003).

Příznaky onemocnění

Prvotními příznaky je pigmentovaná zadní část čočky, perzistující pupilární membrána a abnormální tvar čočky (Peterson-Jones, 2002).

V pozdější fázi se může objevit krvácení do sklivce a kolobom (rožtěr) čočky (Ofri, 2007). V některých případech dojde i k odchlípnutí sítnice (Gemensky, 2004).

Příčina onemocnění

Dědičná forma vzniká mutací FZD4 genu (Bakrur, 2009).

Diagnóza

Stanovení diagnózy závisí na důkladné anamnéze a klinickém prohlédnutí příznaků (Bakrur, 2009).

Léčba

Pokud je postiženo pouze jedno oko nebo jsou projevy mírné není nutné zahajovat léčbu. Jestliže jedinec trpí bilaterálním poškozením, je možné aplikovat atropin. Tím dojde k rozšíření zornice a zvětšení zorného pole.

4.6 Choroby čocky

4.6.1 Katarakta

Katarakta je onemocnění čocky, při kterém dochází k jejímu zakalení (Busse, 2011).

Existuje několik možností, jak lze kataraktu rozčlenit do jednotlivých kategorií - podle etologie (vzniku), věku nástupu, umístění katarakty na čockce, vzhedu a stádia progresu. Mezi nejčastější typ katarakty postihující psy patří metabolická katarakta (La Croix, 2008) a hereditární katarakta. Oba typy této nemoci se řadí mezi hlavní příčiny oslepnutí psů (Melersh, 2014).

Hereditární katarakta postihuje velké množství psů například aljašského malamuta, amerického kokršpaněla, bišonka a další (Melersh, 2014).

Metabolická katarakta může postihnout jakéhokoli psa, který onemocní diabetem. Nejčastějšími plemeny jsou ale například anglický špringršpaněl, zlatý retrívr, labradorský retrívr, pudl, samojed, knírač, west highland white teriér (Purina.cz).

Příznaky onemocnění

Na počátku nemoci může kataraktu poznat pouze veterinární lékař při olfaktorickém vyšetření. Pouhým pohledem do oka se dají příznaky nemoci na postiženou čockce pozorovat až ve fázi zralého zákalu (Colitz, 2008).

Při olfaktorickém vyšetření nemocného oka je na čockce viditelný lehký zákal a švy na čockce jsou uspořádány do tvaru Y (Kottman, 2003). Barva čockky se postupně změní z černé na bílou či modrou. Může se objevit uveitida, otok rohovky, pes vykazuje fotofóbiu a často mrká (Colitz, 2008).

Příčiny

Hereditární katarakty je příčinou mutace na genu HSF4, která vzniká při stresových situacích (Melersh, 2014). Metabolická katarakta se vytvoří v čockce díky přeměně glukózy na sorbitol, ten vytáhne vodu do čockky a naruší její čirost (Brooks, 2005).

Diagnostika

Diagnostika katarakty může probíhat dvěma způsoby. První způsob je za pomoci elektroretinogramu. Ten zobrazuje elektrický signál produkovaný sítnicí v odezvě na světelné odezvy. Druhý způsob je za pomoci ultrasonografu. Ultrasonograf zobrazuje polohu a stav připojení sítnice (La Croix, 2008).

Léčba

Jedinou možnou a úspěšnou terapií je chirurgické odstranění zakalené části čočky. Na odstranění katarakty se využívají tři způsoby. 1. intrakapsulární extrakce – jde o odstranění celé čočky i s jejím pouzdrém. V dnešní době se tato metoda používá pouze při odstranění utržené čočky. 2. extrakapsulární extrakce – odstraní se pouze čočka a do pouzdra je implantována nová umělá čočka. 3. způsob je fakoemulzifikace, kdy se čočka rozmělní a poté je odsáta. Do pouzdra se vloží nová měkká umělá čočka (Vlach, 2004). Při vyjmutí čočky se mohou objevit různé další komplikace, mezi které patří například: edém rohovky, slepení zornice či odchlípnutí sítnice (Trnková, 2002). Chirurgické odstranění zakalené čočky lze provést pouze jestliže je zvíře v dobré kondici a pokud u něj nevznikl sekundární glaukom ani degenerace či odchlípnutí sítnice (Colitz, 2008).

4.6.1.1 Hereditární katarakta

Jedná se o dědičnou formu katarakty, která se označuje také jako primární. Je jedním z nejčastějších očních onemocnění u psů a hlavní příčinou slepoty (Melersh, 2007). Zákal čočky u hereditární katarakty se objevuje bez dalších očních abnormalit (Crispin, 2008).

Tento typ katarakty se vyskytuje u velkého počtu plemen psů. Například u německého ovčáka, bobtaila, malého knírače, bostonského teriéra, amerického kokršpaněla, zlatého retrívra, kavalíra king charles španěla a dalších (Peterson-Jones, 2002).

U jednotlivých plemen se zákal liší umístěním katarakty na čočce, věkem nástupu onemocnění a zda – li se jedná o progresivní či stacionární formu (Melersh, 2014).

Diagnostika onemocnění

Katarakta se objeví u predisponovaného plemene, prvotní zákal se nachází na konkrétním místě čočky (u každého plemene je jiné (Beránek, 2001), katarakta vykazuje progresi a ve většině případů se objeví na obou očích (Bjerks, 2006).

Příčiny onemocnění

Za vznik dědičné formy katarakty může mutace na genu HSF4. Tento gen patří do rodiny transkripčních faktorů, které regulují expresi proteinů při tepelném šoku v reakci na různé stresové situace (např. Antioxidanty, těžké kovy, zvýšená teplota, bakteriální a virové infekce). Při přerušení tohoto genu dochází k rozvoji katarakty. Jediný recesivní nukleoid v genu je zodpovědný za předčasný nástup bilaterálně symetrických a progresivních forem HC. Rozvoj hereditární katarakty trvá jen několik měsíců. Pokud se nemoc neléčí, zákal postihne celé oko do 2-3 let. U většiny plemen se jedná o autosomálně recesivní typ dědičnosti. Vyjimku tvoří australský ovčák, kde se jedná o autosomálně dominantní typ dědičnosti (Mellersh, 2014).

Léčba

Jedinou terapií je odstanění zakalené čočky a nahrazením nové umělé (Trnková, 2012).

4.6.1.2 Metabolická

Jedná se o typ katarakty vznikající při onemocnění diabetes mellitus (cukrovka). Vyskytuje se přibližně u 80% psů poztižených cukrovkou.

Větší pravděpodobnost vzniku metabolické katarakty mají plemena častěji trpící cukrovkou. Mezi tato plemena patří bígl, cairn teriér, čau-čau, jezevčík, dobrman (purina.cz).

Příznaky

První fáze metabolické katarakty se objevuje podél švů čočky a zákal má tvar hvězdy (Bruyette, 2019). Katarakta postupuje z centrální části do celé čočky velmi rychle (Miller, 2018).

Příčina

U psa trpícího diabetem se v čočce přebytečná glukóza přemění díky aldóze reductáze na sorbitol, ten pak může generovat fruktózu uvnitř čočky. Tyto látky nemohou prostupovat přes kapsli čočky, zvětšují osmotický tlak v čočce a také přisun vody z komorové tekutiny. Tento proces má za následek potrhání vláken čočky a podporuje tvorbu katarakty (La Croix, 2008).

Léčba

Léčba závisí na stavu katarakty, jiných zdravotních problémech psa a také na finanční situaci majitele. I přesto, že chirurgická terapie může způsobit nějaké další komplikace, je považována za úspěšnou (Miller, 2018). V raných stádiích katarakty je možné podávat psovi přípravek Kinostat což je inhibitor aldózy reductázy omezující produkci sorbitolu. Tím zabraňuje dalšímu rozvoji katarakty (Brooks, 2005).

Kyselina alfa lipoová je vhodným doplňkem stravy při prevenci a oddálení vzniku metabolické katarakty (Miller, 2018).

4.6.2 Luxace čočky

Luxací čočky se označuje oční vada, při které dochází ke změně polohy čočky v oční komoře. Změna polohy nastává důsledkem rozpadu zonulárních vláken. K jejich destrukci může dojít samovolně kvůli genetické vadě (primární forma) nebo je příčinou jiná oční choroba (sekundární forma) (Peterson-Jones, 2002). Podle místa, kde se uvolněná čočka nachází, rozlišujeme luxaci čočky na přední, zadní a sklivcovou (Svoboda a kol., 2008). Nejčastější komplikací luxace čočky, zejména v přední části, je rychle se rozvíjející nitrooční tlak.

4.6.2.1 Primární luxace čočky (PLL)

Primární luxace čočky je binokulární onemocnění, které je považováno za dědičné (Crispin, 2008). Posunutá čočka se může dostat do přední části oka, kde mohou vzniknout další problémy. Například může způsobit akutní glaukom (Mellersh 2014).

Plemena predisponovaná pro tuto formu jsou například kern teriér, jack russell teriér, lakeland teriér, manchester teriér, miniaturní bull teriér, hladkosrstý foxteriér, west highland white teriér, tibetský teriér a hrubosrstý foxteriér (Miller, 2007). Primární luxace může postihnout také plemena jako jsou lancashirský patař a border kolie (Busse, 2011).

Příznaky onemocnění

Symptomy onemocnění jsou edem (otok) rohovky, abnormální poloha čočky – čočka se nachází v přední oční komoře, v zornici, bezprostředně za duhovkou nebo ve sklivci (Crispin, 2008).

Příznaky se nejprve projeví na jednom oku a za nějaký čas se onemocnění projeví i na druhém oku (Petersen – Jones, 2002).

U postižených psů jsou abnormality na zonulích patrné již kolem 20. měsíce věku. První příznaky samotné luxace ale se objeví až v období mezi 3 až 8 rokem života jedince v důsledku degenerace zonulí. (Busse, 2011).

Příčina onemocnění

Tento typ luxace je způsoben defektem zonulárních vláken. (Busee, 2011). Prasknutí vláken není způsobeno žádným jiným očním onemocněním (Gould, 2011). U tibetského teriéra studie naznačují, že by se mohlo jednat o autosomální recesivní typ dědičnosti (Peterson – Jones, 2002). Některá plemena mají PLL způsobenou mutací genu ADAMTS17 (Pumphrey, 2015).

Prevence

Genetický test na odhalení nemocných jedinců a přenašečů provádí v České republice Genetická laboratoř Genomia. Genetické testy se provádí pro tato plemena: americký bezsrstý teriér, australský honácký pes, čínský chocholatý, pes hladkosrstý foxteriér, jack russell teriér, lancashirský patař, miniaturní bulteriér, parson russell teriér, sealyham teriér, tibetský teriér, yorkšírský teriér (Genomia.cz).

4.6.2.2 Sekundární luxace čočky

Sekundární luxací čočky nazýváme posunutí čočky, které nastalo po úrazu či v důsledku nějaké nemoci. Defekty zonulových vláken způsobí jiné podmínky (Busse 2011).

Příznaky onemocnění

Sekundární luxace se projevuje blefarospasmem, fotofóbií a bolestivostí oka (Svoboda a kol., 2008).

Příčiny onemocnění

Příčiny sekundární luxace čočky jsou například oční trauma či glaukom (zvýšený nitrooční tlak) s následným zvětšením oka. Zvětšení oka může mít za následek protažení a případně prasknutí zonul. V případě uveitidy může mít zánětlivá odpověď také destruktivní účinek na zonuly (Busse 2011).

Léčba

V první fázi odstranit vyklenutou čočku pomocí intrakapsulární extrakce, extrakapsulární extrakce či fakoemulzifikace (Vlach, 2005). Poté jestli lze zjistit jaké onemocnění či abnormalita způsobila sekundární luxaci, měla by terapie pokračovat odstraněním vyvolávající látky nebo přinejmenším zmírnit přidružené systémové onemocnění (Townsend, 2008).

4.6.2.3 Přední luxace čočky (v přední komoře oka)

Přední luxace může mít za následek rychlou slepotu. Čočka narušuje normální tok tekutiny uvnitř oka, což vede k rychlému zvýšení nitroočního tlaku. Zvýšený nitrooční tlak následně poškozuje jiné oční tkáně, zejména sítnici, kde je světelná energie přeměněna na nervové impulsy. Poškození sítnice může vést k přechodné nebo trvalé slepotě. Zdroj mezi nejčastější komplikací přední luxace čočky, zejména, je rychle se rozvíjející nitrooční tlak (Saroglu, 2007).

Příznaky onemocnění

Luxaci čočky v přední části oka značí rychlý nárůst nitroočního tlaku a díky tomu poškození ostatních očních tkání (Busse, 2011).

Léčba

Přední luxace čočky patří mezi nouzové situace vyžadující okamžitý chirurgický zákrok. Čočka by měla být odstraněna do 1-3 dnů (Saroglu, 2007). Veterinární lékaři provádějí ve většině případů extrakci (vyjmutí) uvolněné čočky nebo využijí fakoemulzifikaci (pomocí tlaku se čočka rozdrť a vysaje). Poškozená čočka se nahrazuje implantátem (Colitz, 2008).

4.7 Choroby sítnice

4.7.1 Progresivní retinální atrofie (PRA)

Progresivní retinální atrofie je termín pro dědičné neuroretinální degenerace (Bedford, 2003). PRA se řadí mezi nejčastější onemocnění postihující sítnici psů (Svoboda a kol., 2008).

Jedná se o dědičné oční onemocnění, kdy postupně dochází k odumírání světločivných buněk sítnice. Progresivní retinální atrofie končí neodvratně oslepnutím postiženého psa ve věku 4 – 6 roků (Stuchlý, 2005). Toto onemocnění je možno obecně rozdělit na časnou a pozdní formu (Vilboux, 2008).

Onemocnění PRA je velmi podobné lidské retinopatii. Využívá se pro výzkum a identifikaci genů způsobujících retinopatii. Dále je využíváno pro studium lidského onemocnění sítnice. (Vilboux, 2008).

Mezi predisponovaná plemena postihující PRA s časným nástupem patří například: sloughi, irský setr, welsh corgi cardigan a dlouhostrhá kolie (Petersen-Jones, 2003). Typ s pozdním nástupem se projevuje u sibiřského husky, americký a anglický kokršpaněl a anglický mastif (Vilboux, 2008).

Příznaky onemocnění

Onemocnění se vyznačuje počáteční ztrátou funkce tyčinek, za kterým následuje ztráta čípků. Z tohoto důvodu je šeroslepost prvním významným klinickým znakem pro většinu psů postižených PRA. Další znakem jsou charakteristické změny na očním pozadí, které jsou viditelné při oftalmoskopických vyšetření. Zahrnují zeslabení cév sítnice, zvýšenou odrazivost tapetálních vrstev v důsledku ředění sítnice a atrofie očního disku. U mnoha psů se vytvoří sekundární katarakta, která může dostatečně zatemnit sítnici (Melersh, 2014). Věk, ve kterém se tyto abnormality začnou objevovat, se značně odlišuje u jednotlivých plemen, či typů (Vilboux, 2008).

Léčba

Na žádný typ progresivní retinální atrofie neexistuje léčba (Crispin, 2008).

Prevence

Prevencí je pouze plošná selekce u predisponovaných plemen, pomocí včasného provedení genetických testů (Svoboda a kol., 2008).

4.7.1.1 PRA s časným nástupem onemocnění

Onemocnění je možné rozčlenit do čtyř velmi dobře charakterizovaných, geneticky odlišných forem s autosomálně recesivní dědičností.

- 1) Dysplazie tyčinek a čípků 1 typu (RCD1). Vyskytuje se u plemene sloughi a irský setr (Melersh, 2014).
- 2) Dysplazie tyčinek a čípků 2 typu (RCD2). Plemena, která jsou náchylná k tomuto typu PRA jsou: dlouhostrhá a krátkostrhá kolie (Vilboux, 2008).
- 3) Dysplazie tyčinek a čípků 3 typu (RCD3). Predispozici pro tento typ PRA má welsh corgi cardigan (Melersh, 2014).
- 4) Časná degenerace sítnice (ERD). Postihuje plemeno norský losí pes (Gelatt, 2014).

Příznaky onemocnění

První příznaky se objeví v rozmezí 2 až 6 týdnů věku psa - v období postnatální diferenciaci sítnice u psů.

Příčiny onemocnění

Příčinou onemocnění je abnormální vývoj tyčinek a čípků. U RCD1 je příčinou mutace v podjednotce cyklického metabolismu guanosin-monofosfátu (cGMP) (Gelatt, 2014). U RCD

3 je mutace v alfa podjednotce cyklické fosfodiesterázy (PDE6A). Tato mutace se projevuje jako delece a způsobí vznik předčasného stop-kodonu (Genomia.cz).

Léčba

Léčba neexistuje (Crispin, 2008).

Prevence

Genetické laboratoře Genomia a Laboklin nabízejí na formy RCD1,2 a 3 genetické testy (Genomia.cz a Laboklin.cz).

4.7.1.2 PRA s pozdním nástupem onemocnění

Mezi formy PRA s pozdním nástupem onemocnění patří progresivní degenerace tyčinek a čípků (PRA-PRCD), progresivní retinální atrofie vázaná na X chromozom (XL PRA) a dominantní forma PRA (AD PRA) (Gelatt, 2014). Věk nástupu onemocnění je mezi 2. až 5. rokem života. Od propuknutí prvních příznaků do úplného slepnutí uplynou přibližně 2 roky (Melersh, 2014).

4.7.1.2.1 Progresivní degenerace tyčinek a čípků (PRCD)

Progresivní degenerace tyčinek a čípků je autozomálně recesivní degenerace fotoreceptorů (Dostál, 2010).

U plemen anglický kokršpaněl, nova scotia duck tolling retrívra a miniaturní pudl byla zjištěna vysoká frekvence mutantní alely (Dostál, 2010). Dále postihuje labradorského retrívra, chesapeake bay retrívra, amerického kokršpaněla, amerického eskymáckého psa, australského honáckého psa, čínského chocholatého psa, toy pudla, akitu - inu spoustu dalších (Esson, 2015).

Příznaky onemocnění

Začátek onemocnění se projevuje šeroslepostí (noční slepotou) a v průběhu dvou let nastává i denní slepota. Onemocnění končí úplnou slepotou z důvodu degenerace všech fotoreceptorů na sítnici (Melersh, 2014).

Věk, kdy se objeví první příznaky a rychlost jejich progresu se liší jak mezi plemene tak i v rámci jednotlivých plemen (Peterson-Jones, 2003).

Příčiny onemocnění

Příčinou onemocnění je mutace způsobující substituci nukleových bází v genu PRCD. Díky mutaci se místo nukleové báze TGC umístí TAC a to způsobí navázání jiné aminokyseliny a vznik jiného proteinu (genomia.cz)

Prevence

Genetické laboratoře (Genomia a Laboklin) provádějí testování na přítomnost mutace u psů.

4.8 Glaukom

Jedná se o skupinu neurodegenerativních onemocnění vedoucí k degeneraci zrakového nervu a odumírání buněk sítnice (Oliver, 2019). To má za následek částečnou či úplnou

slepotu (Meltersh, 2014). Glaukom se rozlišuje na 3 typy a to na vrozený, primární a sekundární (Gelatt, 2014).

Glaukomem se popisuje patologické zvýšení nitroočního tlaku nad fyziologickou hodnotu (Crispin, 2008). Fyziologická hodnota nitroočního tlaku je mezi 10-30 mm Hg (Beránek, 2001). Pokud hodnota stoupne nad 40 mm Hg, začíná se hovořit o glaukomu (Losíková, 2013).

Tato oční porucha je nejčastějším očním onemocněním, s kterým přichází majitelé se svými psy do veterinárních ordinací (Maggio, 2015). Glaukom se řadí mezi jedno z nejčastěji špatně diagnostikovaných onemocnění. Majitelé velmi často nedokážou rozeznat příznaky již v raném stádiu nemoci a tím pádem nemohou zabránit jejímu dalšímu rozšíření. Často také veterinární lékaři nerozpoznají nástup onemocnění i ve druhém oku (Miller, 2007).

Predisponovaným plemenem pro vrozený glaukom je například baset (Svoboda a kol., 2008). Primární typ glaukomu se může objevit u bígla, anglického a amerického kokršpaněla a samojeda (Kottman, 2003). Sekundární typ může mít například jack russel teriér, kern teriér, rodénský ridgeback a další (Pumphrey, 2015).

Příznaky onemocnění

Příznaky onemocnění jsou různá podle typu glaukomu, ale ve většině případů jde o akutní bolestivost oka, blefarospasmus (křeč očních víček) (Maggio, 2015). Může se objevit subluxe (částečné posunutí) či luxace (posunutí) čočky (Kottman, 2003). První příznaky se objeví již v útlém věku psa, ale klinické symptomy se projeví až ve středním věku psa (Beránek, 2001). Nejzřetelnější příznaky se většinou objeví až při konečném stádiu nemoci, kdy již není velká šance na záchranu zraku (Miller, 2007).

Příčiny onemocnění

Mezi nejčastější příčiny vzniku primárního glaukomu patří goniodysgeneze (Meltersh, 2014). Goniodisgenesis je vývojový defekt odvodu komorové tekutiny (Beránek, 2001).

Diagnostika

Glaukom lze potvrdit pomocí klinických příznaků, tonometrie (měření nitroočního tlaku), gonioskopie (vizualizaci iridocorneálního úhlu) a oftalmoskopie (vyšetření očního pozadí) (Maggio, 2015).

Léčba

Léčba neexistuje. Zatím se pouze lékařská a chirurgická léčba zaměřuje na zpomalení ztráty zraku tím, že udržují nitrooční tlak na zdravé fyziologické úrovni (Komárny, 2019). Mezi nejúčinnější léky na snížení nitroočního tlaku patří inhibitory karboanhydrázy (Maggio, 2015).

4.8.1 Vrozený glaukom

Jedná se o typ glaukomu, který se vyskytuje jen velmi vzácně (Komárny, 2003). Onemocnění postihuje jak jedno, tak obě oči a mohou se spolu s ním objevit i jiné oční anomálie (Reinstein, 2009).

Mezi nejvíce predisponovaná plemena patří anglický kokršpaněl a velšspringr španěl (Svoboda, 2008).

Příznaky onemocnění

Příznaky charakteristické pro tento typ glaukomu jsou akutní zvětšení oka a otok rohovky. Viditelné symptomy se objeví velmi brzy, týden po narození (Maggio, 2015) nebo v období mezi 3. - 6. měsícem věku (Reinstein, 2009).

Příčiny onemocnění

Vrozený glaukom je obvykle způsobený genetickými defekty vedoucími k abnormálnímu vývoji přední komory a trabekulárních odtokových cest (Maggio, 2015).

Léčba

Záchrana zraku v mnoha případech není možná a chirurgický zákrok je většinou nutný pro zlepšení komfortu postiženého jedince (Esson, 2015).

4.8.2 Primární glaukom

Primární forma glaukomu je výsledkem vrozené vady odtokových cest nitrooční tekutiny (Crispin, 2008). Podle iridocorneálního úhlu se rozděluje na glaukom s otevřeným a uzavřeným úhlem (Park, 2019). Jedná se o nejčastější typ glaukomu postihující psy (Maggio, 2015).

Glaukom s otevřeným úhlem nejčastěji postihuje bígla (Park, 2019). Plemena s predispozicí pro glaukom s uzavřeným úhlem jsou například: sibiřský husky, maďarský ohař, novofundlanský pes, baset a další (Komárny, 2015).

Příznaky onemocnění

Příznaky jsou různé podle typu primárního glaukomu. U glaukomu s otevřeným úhlem jsou projevy málo viditelné a špatně detekovatelné. Například se objeví edém (otok) rohovky (Maggio, 2015). Glaukom s uzavřeným úhlem poznáme při náhlém zvýšení nitroočního tlaku na 50 mm Hg (fyziologická hodnota je do 30 mm Hg (Beránek, 2001)). Do několika dní od zvýšení tlaku se uzavře iridocorneální úhel a léky na snížení nitroočního tlaku přestanou působit (Gelatt, 2014).

Příčiny onemocnění

Mezi nejčastější příčiny vzniku primárního glaukomu patří goniodysgeneze (vývojový defekt odvodu komorové tekutiny (Beránek, 2001)) (Melersh, 2014) a zvýšení nitroočního tlaku (Beránek, 2011).

Glaukom s otevřeným úhlem je způsoben mutací v genu ADAMTS10 (Komárny, 2015) a glaukom s uzavřeným úhlem způsobuje goniodysgeneze (vývojová vada odtokového systému) (Beránek, 2001).

4.8.2.1 Glaukom s otevřeným úhlem

Plemena, která může postihnout glaukom s otevřeným úhlem, jsou miniaturní pudl, norský losí pes (Crispin, 2008), bígl (Maggio, 2015) a baset (Oliver, 2015).

Příznaky onemocnění

Příznaky jsou zvětšené oko a může se objevit subluxe (částečné posunutí) čočky. Zvyšování nitroočního tlaku je pomalé (Miller, 2007). Iridocorneální úhel je stále otevřen až do konečného stádia onemocnění, kdy se rozpadne (Park, 2019).

Příčiny onemocnění

Tento typ primárního glaukomu je způsoben substitucí nukleotidu v genu ADAMTS10 (Komárny, 2015). Bylo zjištěno, že u bíglů se tato substituce dědí autosomálně recesivním způsobem.

Prevence

Na tento typ glaukomu existují genetické testy a genetická laboratoř Genomia poskytuje genetický test pro bígla. Genetická laboratoř Laboklin poskytuje genetické testy pro plemena bígl, baset a norský losí pes (Genomia, Laboklin).

4.8.2.2 Glaukom s uzavřeným úhlem

Jedná se o jeden z nejčastějších typů glaukomu u psů. Feny mají větší pravděpodobnost postižení tímto typem glaukomu, než psi. Možné vysvětlení je, že feny mívají užší iridocorneální úhel než psi (Maggio, 2015).

Mezi plemena s predispozicí pro tento typ glaukomu jsou baset, americký a anglický kokršpaněl, dánská doga, velšspringlšpaněl, zlatý retrívr, labradorský retrívr, jezevčík, trpasličí pudl a další (Beránek, 2001).

Příznaky onemocnění

Nejčastějšími příznaky jsou bolestivost očí a blefarospasmus (křeč očních víček). Často se může projevit blefarospasmus na obou očích i přesto, že glaukomem je postiženo pouze jedno oko. Z tohoto důvodu je nutné provést ještě další vyšetření pro stanovení přesné diagnózy. Bolestivost oka závisí na hodnotě nitroočního tlaku a na délce působení (Miller, 2015).

Průběh onemocnění je velmi rychlý, ztráta zraku může nastat během několika hodin až měsíců i přes agresivní způsob léčby (Park, 2019). U většiny plemen se příznaky projeví mezi 4-10 rokem života. Plemena jako velšspringlšpaněl a dánská doga mají první projev nemoci již kolem 2 roku života (Komáromy, 2015).

Příčina onemocnění

Jednou z možných příčin je abnormalita pektinátového vazů (PLA), což je forma goniodisgeneze (Oliver, 2019). Goniodisgeneze je vývojová vada odtokového systému komorové tekutiny (Beránek, 2001).

4.8.3 Sekundární glaukom

Sekundární glaukom je způsoben již existujícím intraokulárním onemocněním (Maggio, 2015). Ve většině případů postihuje jen jedno oko (Crispin, 2008).

Plemena náchylná k sekundárnímu glaukomu jsou například miniaturní bulteriér, hladký a hrubosrstý foxteriér, sealyham teriér a shar pei (Crispin, 2008).

Příznaky onemocnění

Klinické příznaky se objeví pomaleji než u primárního či vrozeného glaukomu a velmi závisí na prvotní poruše způsobující sekundární glaukom (Maggio, 2015). Mezi nejčastější příznaky patří silná bolestivost oka, fotofobie, blefarospasmus (křeč očních víček), slzení a zarudnutí oka, abnormálně umístěná čočka a další (Crispin, 2008).

Příčiny onemocnění

Časté příčiny sekundárního glaukomu jsou primární luxace čočky a uvetis (Gelatt, 2014). Dále může sekundární glaukom způsobit neoplazie, nitrooční krvácení a výhřev sklivce (Petersen-Jones, 2002). Sekundární glaukom se řadí mezi nejobávanější pooperační komplikace při operaci katarakty (Komárovy, 2019).

Diagnostika

V případech, kdy nelze provést klasické oční vyšetření z důvodu nějaké abnormality, která nám v tom brání - například silný edém (otok) rohovky, se využívá oční ultrasonografie a biomikroskopie (Pumphrey, 2015).

Léčba

Léčba se zaměřuje především na vyřešení primárního problému způsobující glaukom, ale často se léčí i samotný glaukom (Maggio, 2015). Terapie na zlepšení sekundárního glaukomu by se měla individuálně odvíjet od diagnózy daného jedince, vždy by měla, přesně sedět na daný případ. Často se využívají stejné léčivé látky jako u léčby primárního glaukomu. Při takovéto léčbě se ale musí se dát pozor na sekundární účinky, které by mohly celkový stav psa ještě zhoršit (Pumphrey, 2015).

5 Závěr

Onemocnění očí patří mezi velmi často se vyskytující choroby. Postihují velké množství psů, jak čistokrevných plemen, tak kříženců. Některá onemocnění mají rychlý průběh a v případě, že se u zvířete nezačne včas s léčbou, mohou skončit slepotou. Je proto velmi důležité věnovat pozornost změnám v chování zvířete, které by mohly souviset s očním onemocněním a také pravidelně kontrolovat stav jeho očí. I přesto, že je u nás velký počet psů postižených nějakým očním onemocněním, je v České republice jen málo kvalitních veterinárních oftalmologů. Také čekací lhůta na vyšetření je často dlouhá.

Postupně se také rozšiřuje seznam prokázaných dědičných očních chorob. Je proto důležité, aby chovatelské svazy sledovaly výsledky výzkumů dědičných chorob a podle nových poznatků průběžně upravovaly podmínky k uchovnění. Chovatelské svazy plemen, které mají predispozice k dědičným očním chorobám, by měly důsledně kontrolovat každé zvíře pomocí genetických testů a do plemenné knihy zapisovat pouze jedince, kteří nenesou gen dědičné choroby.

Bohužel se v dnešní době najdou „chovatelé“, kteří i přes zjištění, že jejich pes trpí některou dědičnou chorobou, psa dále rozmnožují. Tím samozřejmě vystavují budoucí majitele takových štěňat riziku, že jejich pes bude mít nějaké oční onemocnění. Daleko větší problém ale je, že se tímto nezodpovědným chováním dostává do populace plemene dědičné onemocnění.

Na druhé straně, jestliže si budoucí majitelé budou brát štěně bez průkazu původu a nebudou dostatečně informovaní o možném výskytu dědičných očních vad u daného plemene, berou na sebe možné riziko, že jejich pes bude postižen nějakou dědičnou chorobou. Ušetřené peníze za pořízení psa bez průkazu původu budou muset vložit do nákladů za jeho léčbu. Mnohdy tato částka převyší celkové náklady za pořízení psa s průkazem původu.

Touto bakalářskou prací bych chtěla rozšířit povědomí o nejčastěji se vyskytujících očních vadách postihující psy.

6 Literatura

1. ALLGOEWER, I. Diseases of the Canine and Feline Lids. Veterinary Information Network [online]. 2010 [cit. 2020-07-08]. Dostupné z: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=4516288&pid=11310&print=1>
2. AQUINO, Susette M. Surgery of the Eyelids. Topical review 2008, 23(1)
3. ASHE, C. Entropion in Dogs: How to Treat This Common Eye Problem. Whole dog journals [online]. 2018, 20(6) [cit. 2020-07-08]. Dostupné z: <https://www.whole-dog-journal.com/health/entropion-in-dogs-how-to-treat-this-common-eye-problem/>
4. BAUER, B. S. Diagnostic Ophthalmology. The Canadian Veterinary Journal [online]. 2015, 56(9), 989-990 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4535522/>
5. BAYÓN, A. Ocular complications of persistent hyperplastic primary in three dogs. Veterinary Ophthalmology [online]. 2001, 1(4), 35-40 [cit. 2020-07-15]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11397317/>
6. BERÁNEK, J. Dědičné oční vady – jejich výskyt na rohovce a v přední komoře oční. Pes přítel člověka [online]. 2001, 11(11), 6-9. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady-jejich-vyskyt-na-rohovce-a-v-predni-komore-ocni-93.html>
7. BERÁNEK, J. Keratoconjunctivitis sicca - syndrom „suchého oka. Veterina-info [online]. 2006 [cit. 2020-06-14]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/keratoconjunctivitis-sicca--syndrom-sucheho-oka-214.html>
8. BJERKLS, E. Hereditary cataract: proceedings : WSAVA - World Small Animal Veterinary Congress : FECAVA - European Congress : CSAVA - Czech Small Animal Veterinary Association Congress. Prague: NOVIKO, 2006. ISBN 978-809-0259-546.
9. BOSE, T. Dry eye disease and uveitis: A Closer Look at Immune Mechanisms in Animal Models of Two Ocular Autoimmune Diseases. Autoimmunity Reviews [online]. 2016, 15(12), 1181-1192 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27639836/>

10. BROOKS, W. Cataracts in Diabetic Dogs. *Veterinary Partner* [online]. 2005 [cit. 2020-03-05]. Dostupné z: <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952222>
11. BRUYETTE, D. Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. *MSD Veterinary Manual* [online]. Kenilworth NJ, 2019 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://www.msdsvetmanual.com/endocrine-system/the-pancreas/diabetes-mellitus-in-dogs-and-cats>
12. BUSSE, C. The canine lens – cataract and lens luxation. *Veterinary Nursing Journal*. 2011, 26(1), 12-14.
13. COLITZ, C. M. H. Diseases of the Lens and Vitreous. MORGAN, R. *Handbook of Small Animal Practice*. 5. St. Louis, Missouri: Saunders, 2007, s. 986-1041. ISBN 978-1-4160-3949-5.
14. CRISPIN, S. M. Hereditary eye disease and the BVA/KC/ISDS eye scheme: An update. *In Practice*. 2008, 30(1), 2-14
15. CRISPIN, S. M. *NOTES ON VETERINARY OPHTHALMOLOGY*. Oxford: Blackwell, 2005. ISBN 0632064161.
16. DAVIES, S. W. Keratoconjunctivitis sicca in dogs. *The Veterinary Nurse* [online]. 2020 [cit. 2020-06-14]. Dostupné z: <https://www.theveterinarynurse.com/review/article/keratoconjunctivitis-sicca-in-dogs>
17. DODI, P. L. Immune-mediated keratoconjunctivitis sicca in dogs: current perspectives on management. *Vet Med* [online]. 2015, (6), 341-347 [cit. 2020-06-14]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6067592/>
18. DONALDSON, D. Surgical management of cicatricial ectropion following scarring dermatopathies in two dogs. *Veterinary Ophthalmology* [online]. 2005, 8(5), 361-366 [cit. 2020-06-28]. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.infozdroje.czu.cz/doi/10.1111/j.1463-5224.2005.00426.x>
19. DOSTÁL, J. Simplified PCR analysis of a mutation in the NHEJ1 gene causing Collie eye anomaly in some dog breeds. *Czech Journal of Animal Science* [online]. 2010, 55(8), 346-350 [cit. 2020-07-06]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/260518746_Simplified_PCR_analysis_of_a_mutation_in_the_NHEJ1_gene_causing_Collie_eye_anomaly_in_some_dog_breeds

20. EVANS, H. E., DELAHUNTA A. Miller's anatomy of the dog. 4th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, c2013. ISBN 9781-4377-0812-7.
21. ESSON, D. W. Clinical atlas of canine and feline ophthalmic disease. 1. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 2015. ISBN 978-1-118-84077-1.
22. GELATT, K. N. Essentials of Veterinary Ophthalmology. 3. United States: John Wiley, 2014. ISBN 9781118771921.
23. GEMENSKY-METZLER, A. J. Surgical management and histologic and immunohistochemical features of a cataract and retrolental plaque secondary to persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in a Bloodhound puppy. *Veterinary Ophthalmology* [online]. 2004, 7(5), 369-375 [cit. 2020-07-15]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15310298/>
24. GOULD, D. ADAMTS17 mutation associated with primary lens luxation is widespread among breeds. *Veterinary Ophthalmology* [online]. 2011, 14(6), 378-384 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.infozdroje.czu.cz/doi/10.1111/j.1463-5224.2011.00892.x>
25. HADŽIMILIĆ, M. ENTROPIJUM KOD PASA I NJEGOVO KORIGOVANJE: Entropium in dogs and its correction. *Veterinarski Glasnik* [online]. 2003, 57(1-2), 51-62 [cit. 2020-06-25]. Dostupné z: <https://doaj.org/article/ef5d8eb7f1d74efda027ca29b1746678>
26. HERRERA, D, LONSKÝ Z. Chirurgie očních víček. *Pes přítel člověka* [online]. 2003, 13(10), 10 [cit. 2019-08-30]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/chirurgie-ocnich-vicek-229.html>
27. HERRERA, D. Canine Keratoconjunctivitis Sicca. *Veterinary Information Network* [online]. 2005 [cit. 2020-07-07]. Dostupné z: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11196&id=3854144>
28. CHAUDIEU, G. Persistance de la membrane pupillaire (PMP) chez le Corgi gallois Pembroke: étude clinique et génétique. *Revue Vétérinaire Clinique* [online]. 2016, 51, 15-22 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://www-sciencedirect-com.infozdroje.czu.cz/science/article/pii/S221456721600003X?via%3Dihub>

29. KOMÁROMY, A. M. Genetics of Canine Primary Glaucomas. *Vet Clinic Small Animal* [online]. 2015, 45, 1159–1182 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26277300/>
30. KOMÁROMY, A. M. The future of canine glaucoma therapy. *Veterinary Ophthalmology* [online]. 2019, 22(5), 726-740 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31106969/>
31. KÖNIG, H. E. A H. G. LIEBICH. Anatomie drobných savců 2 díl. 1. Hajko a Hajková, 2002. ISBN 9788088700579.
32. KOTTMAN, J. Veterinární oftalmologie: určeno pro posl. Vys. školy veter. v Brně. 2. vyd. Brno: Noviko, 2003. ISBN 80-865-4203-3.
33. KRISTIANSEN E. Cataracts in the Norwegian Buhund — current prevalence and characteristics. *Veterinary Ophthalmology*. 2017, 20(5), 460-470.
34. LA CROIX, N. Cataracts - When to refer. *Top companion Anim med* [online]. 2008, 23(1), 46-50 [cit. 2020-07-03]. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1096286707001077?via%3Dihub>
35. LLERA, R. Eyelid Ectropion in Dogs. *VCA hospital* [online]. 2019 [cit. 2020-06-29]. Dostupné z: <https://vcahospitals.com/know-your-pet/eyelid-ectropion-in-dogs>
36. LEWIN, A. Keratoconjunctivitis sicca in dogs: causes, diagnosis and treatment. *Vet Times* [online]. 2014 [cit. 2020-06-14]. Dostupné z: www.vettimes.co.uk
37. LONG, R. D. Treatment of distichiasis by conjunctival resection. *Journal of Small Animal Practice* [online]. 1991, 32(3), 146-148 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.infozdroje.czu.cz/doi/epdf/10.1111/j.1748-5827.1991.tb00531.x>
38. LOSÍKOVÁ, J. Srovnání vybraných očních onemocnění u lidí a zvířat. *Česká oční optika* [online]. 2013, 54(2), 18-20 [cit. 2020-07-02]. Dostupné z: https://www.4oci.cz/srovnani-vybranych-ocnich-onemocneni-u-lidi-a-zvirat_4c642
39. LUNDGREN, B. Distichiasis Requires Permanent Eyelash Removal in Dogs. *Veterinary Partner* [online]. 2007 [cit. 2020-03-04]. Dostupné z: <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952712>

40. LUNDGREN, B. Entropion in dogs. *Veterinary Partner* [online]. 2007 [cit. 2020-06-25]. Dostupné z: <https://veterinarypartner.vin.com/default.aspx?pid=19239&id=4952712>
41. MARVAN, F. *Morfologie hospodářských zvířat*. Vydání šesté. Praha: Česká zemědělská univerzita v Praze v nakladatelství Brázda, 2017. ISBN 978-80-213-2751-1
42. MAGGIO, F. Glaucomas. *Topics in Companion Animal Medicine* [online]. 2015, 30, 86-96 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26494500/>
43. MAGGIO, F. Uveitis in dogs. *Companion Animal* [online]. 2007, 12(2), 81-86 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.infozdroje.czu.cz/doi/10.1111/j.2044-3862.2007.tb00135.x>
44. MAGGS, D., P. MILLER a R. OFRI. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4. Philadelphia: Saunders, 2007. ISBN 9780721605616.
45. MELLERSH, C. The genetics of eye disorders in the dog. *Canine Genetics and Epidemiology*. 2014, 3(4), 1-3.
46. MELLERSH C. Mutation in HSF4 associated with early but not late-onset hereditary cataract in the Boston terrier. *Journal of Heredity* 2007; 98(5):531-533
47. MILLER, E. J. Canine Diabetes Mellitus Associated Ocular Disease. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2018, 33(1), 29 – 34.
48. MILLER, P. E. Clinical Signs and Diagnosis of the Canine Primary Glaucomas. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* [online]. 2015, 45(6), 1183-1212 [cit. 2020-07-06]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4862370/pdf/nihms759097.pdf>
49. MITCHELL, N. Persistent pupillary membranes in dogs and cats. *Veterinary Ireland Journal* [online]. 2011, 1(11), 615-618 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <http://eds.a.ebscohost.com.infozdroje.czu.cz/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=2&sid=c61369c9-547e-4781-b49b-00a6ee58ead4%40pdc-v-sessmgr01>

50. MIZUKAMI, K. Collie eye anomaly in Hokkaido dogs: case study. *Veterinary Ophthalmology*. 2012, 15(2), 128-132.
51. NAJBRT, R. *Veterinární anatomie II*. 1. Praha: Státní zemědělské nakladatelství, 1982
52. PALÁNOVÁ, A. Collie eye anomaly: a review. *Veterinární medicína*. 2015, 60(7), 345-350
53. PARK, S. A. Primary angle-closure glaucoma with goniodysgenesis in a Beagle dog. *BMC Veterinary Research* [online]. 2019, 15(75) [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-019-1812-1>
54. PATEL, BC, Joos ZP. Diseases of the Eyelashes. [Updated 2020 Apr 30]. In: StatPearls [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan.- Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537100/>
55. PUMPHREY, S. Canine Secondary Glaucomas. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* [online]. 2015, 45(6), 1335–1364 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26319444/>
56. OLIVER, J.A.C. Primary closed angle glaucoma in the Basset Hound: Genetic investigations using genome-wide association and RNA sequencing strategies. *Molecular Vision* [online]. 2019, 25, 93-105 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6377385/>
57. PROCHÁZKOVÁ, E. Defekty očních víček u psů. *Pes přítel člověka* [online]. 2003, 13(10), 8-9 [cit. 2020-03-04]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/defekty-ocnich-vicek-u-psu-153.html>
58. PETERSEN - JONES, S. a. CRISPIN S. *BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology*. 2. British Small Animal Veterinary Association, c2002. ISBN 0 905214 54 4.
59. PETERSEN, T. Prevalence and heritability of distichiasis in the English Cocker spaniel. *Canine Genetics and Epidemiology* [online]. 2015, 2(11) [cit. 2020-06-29]. DOI: 10.1186/s40575-015-0024-7. Dostupné z: <http://cgejournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40575-015-0024-7>

60. RAMPAZZO, A. Collie eye anomaly in a mixed-breed dog. *Veterinary Ophthalmology* [online]. 2005, 8(5), 357-360 [cit. 2020-07-08]. Dostupné z: <https://onlinelibrary-wiley-com.infozdroje.czu.cz/doi/10.1111/j.1463-5224.2005.00417.x>
61. REINSTEIN, S. L., A. RANKIN a R. ALLBAUGH. Canine Glaucoma: Pathophysiology and Diagnosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians* [online]. 2009, 31(10), 450-466 [cit. 2020-06-18]. Dostupné z: <https://www.vetfolio.com/learn/article/canine-glaucoma-pathophysiology-and-diagnosis>
62. REECE, W. O. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-802-4732-824.
63. SAROGLU, M. Luxatio lentis in dogs: a case report. *Veterinarni Medicina* [online]. 2007, 52(5), 213-221 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/238734648_Luxatio_lentis_in_dogs_A_case_report
64. SHASTRY, B. S. Persistent hyperplastic primary vitreous: congenital malformation of the eye. *Clinal & Experimental Ophthalmology* [online]. 2009, 37(9), 884-890 [cit. 2020-07-15]. Dostupné z: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20092598/>
65. STAŇA, P. Anomálie očí u kolií. *Pes Ppřítel člověka* [online]. 2005, 15(10), 10-12 [cit. 2020-06-30]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/anomalie-oka-u-kolii-94.html>
66. STUCHLÝ, I. Progresivní retinální atrofie. *Pes přítel člověka* [online]. 2005, 15(10), 10-12 [cit. 2019-08-30]. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/progresivni-retinalni-atrofie-205.html>
67. SVOBODA, M. *Nemoci psa a kočky*. 2. vyd. Brno: Noviko, 2008. ISBN 978-80-86542-18-8.
68. TOWNSEND, W. Canine and Feline Uveitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* [online]. 2008, 38(2), 323-346 [cit. 2020-07-13]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7124245/>

69. TRNKOVÁ, P. Zákaly čočky u psů a současné možnosti terapie. Veterina - info [online]. 2002. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/zakal-cocky-u-psu-a-soucasne-moznosti-terapie-109.html>
70. VÍT, P. Praktická oftalmologie psa. Brno: Medicus veterinarius, 1994.
71. VLACH, T. Anomálie růstu očních řas u psa. Pes přítel člověka [online]. 2005, 15(5),10-13 Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/anomalie-rustu-ocnich-ras-u-psa-199.html>
72. VLACH, T. Šedý zákaly u psů a možnosti jeho terapie. Pes přítel člověka. 2004, 14(8), 10-12. Dostupné z: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/sedy-zakal-u-psu-a-moznosti-jeho-terapie-175.html>
73. VILBOUX. T. Progressive Retinal Atrophy in the Border Collie: A new XLRA. BMC Veterinary Research. 2008, 4(10).
74. ZUBRICKÝ, P. ANOMÁLIE RASTU OČNÝCH ŘAS U PSŮ A MAČEK. VETERINÁRNA POLIKLINIKA ALTHEA [online]. Nitra, 2008 [cit. 2020-07-05]. Dostupné z: <https://veterinanitra.sk/distichiaza-trichiaza-ektopicka-cilia/>
75. Genomia [online]. Plzeň, 2008 [cit. 2020-07-08]. Dostupné z: <https://www.genomia.cz/cz/>
76. Informace o diabetu u psů. Purina [online]. [cit. 2020-07-11]. Dostupné z: <https://www.purina.cz/proplan/clanky/pes/informace-o-diabetu-u-psu>