

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Anomálie oka kolií u plemene border kolie

Bakalářská práce

Autor práce: Veronika Zahradníková

Obor studia: Živočišná produkce

Vedoucí práce: MVDr. Romana Krejčířová

© 2017 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Anomálie oka kolií u plemene border kolie" 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 12. 4. 2017

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala MVDr. Krejčířové za vedení mé bakalářské práce, její připomínky a obětavou pomoc.

Anomálie oka kolií u plemene border kolie

Souhrn

Border kolie byly vyšlechtěny ve Velké Británii. Pro jejich nasazení do práce a ochotu spolupracovat s člověkem se staly velmi oblíbené a rozšířily se do celého světa. Plemeno si s sebou nese některé méně vážné a některé více vážné dědičné choroby. Mezi vážné dědičné choroby patří anomálie oka kolií, která postihuje zrakový orgán psa.

Anomálie oka kolií (CEA) poškozuje cévnatku, která se nachází ve střední vrstvě oční koule. Střední forma onemocnění způsobuje choroidální hypoplazii, kdy je cévnatka velmi ztenčená a krevní kapiláry jsou abnormálně vyvinuté. Tato forma slepotu psa nezpůsobuje. Pokud však je postižený pes zařazen do dalšího chovu, může se anomálie oka kolií u potomstva projevit v těžké formě. Při těžké formě se odchlípne sítnice a tvoří se abnormální cévy, které praskají. Dochází k nitroočnímu krvácení, postupně se odchlípne sítnice celá a pes oslepne.

Anomálie oka kolií se dědí autosomálně recesivně. To znamená, že onemocnění se projeví pouze u recesivních homozygotů. U heterozygotů se onemocnění neprojevuje, ale přenášejí postiženou recesivní alelu na potomstvo. Dominantní homozygot je zdravý a lze ho zařadit do chovu.

Byla prokázána lokalizace anomálie oka kolií na 37. chromozomu, konkrétně jde o mutaci genu NHEJ1. Tyto podstatné informace umožňují genetické testování, které je pro chov nezbytné. Pomocí DNA testů je zjištěn genotyp jedince a podle toho se zařadí nebo nezařadí do chovu. Informace o genotypu jednoznačně chovateli ukazují, která zvířata pro chov zvolit.

Mezi předky border kolií se nacházejí dva zakladatelé plemené, kteří se na rozšíření anomálie oka kolií podíleli. Jeden z nich byl postižen, druhý byl přenašečem. Byla zavedena přísná pravidla pro výběr chovných jedinců a žádná nemocná štěňata se od roku 2006 v České republice nenarodila.

Klíčová slova: border kolie, anomálie oka kolií, dědičnost, oko, zrak

Collie Eye Anomaly in breed Border Collie

Summary

Border collies were bred in Great Britain. They have become very popular and spread throughout the world for their commitment to work and willingness to cooperate with humans. A breed carries some less serious, some more serious hereditary disease. The serious hereditary disease is Collie Eye Anomaly, which affects the organ of sight of the dog.

Collie Eye Anomaly affects the choroid, which is located in the middle layer of the eyeball. Medium form of disease causes choroidal hypoplasia which choroid is extremely thinned and blood capillaries are abnormally developed. Medium form of disease does not cause blindness in dog. If so sick dog used for breeding may be transferred to their offspring Collie Eye Anomaly in hard form.

At hard form retina is peeled and the abnormal blood vessels are formed that burst. Intraocular bleeding occurs. Gradually entire retina is peeled and blind dog.

Collie Eye Anomaly is inherited autosomal recessive trait. This means that the disease affects only recessive homozygotes. In heterozygotes, the disease does not show, but they carry affected recessive allele to offspring. The dominant homozygote is healthy and it does not threaten breeding.

Studies have demonstrated the localization of the Collie Eye Anomaly on chromosome 37, specifically this is the mutation gene NHEJ1. Those essential informations allow genetic testing, which is essential for breeding. Use of DNA tests is genotyping individual and accordingly is not included or to be included in the breeding. Informations on genotype clearly show breeders who breed animals to choose.

The ancestors of border collies find two founders of the breed who is to expand the Collie Eye Anomaly involved. One of them was affected, the other was carrier. Strict rules was introduced for the selection of breeding dogs. Since 2006 any puppies have not born with Collie Eye Anomaly in the Czech Republic.

Keywords: Border Collie, Collie Eye Anomaly, heredity, eye, vision

Obsah

1	Úvod	1
2	Cíl práce.....	2
3	Literární rešerše.....	3
3.1	Border kolie	3
3.1.1	Historie plemene	3
3.1.2	Dnešní border kolie.....	4
3.1.3	Dědičné nemoci border kolií.....	4
3.2	Zrakový orgán.....	5
3.2.1	Oční koule.....	5
3.2.2	Obsah oční koule	7
3.2.3	Přídavná oční ústrojí	9
3.3	Fyziologie zraku	11
3.4	Dědičné oční vady	14
3.4.1	Anomálie oka kolií (CEA).....	14
3.4.2	Dědičnost CEA	17
3.4.3	Genetický test	19
3.4.4	Výskyt CEA u border kolií	19
3.4.5	Výskyt CEA u jiných plemen psů.....	20
3.4.6	Další dědičné oční vady.....	21
3.4.7	Oftalmologické vyšetřovací metody.....	23
3.4.8	Klinické vyšetření dědičných očních vad (DOV).....	25
4	Závěr	27
5	Seznam literatury.....	28

1 Úvod

Anomálie oka kolií (Collie Eye Anomaly – CEA) se řadí u border kolií mezi sledovaná onemocnění. Jedná se o autosomálně recesivně dědičné onemocnění postihující zrakový aparát psa. U postižených jedinců dochází k poškození zadní stěny oční koule. K defektům oka dochází už při vývoji plodu v děloze matky a od sedmi týdnů věku jsou pozorovatelné při klinickém vyšetření. Jde o neléčitelné postižení končící slepotou psa. Aby bylo možné předcházet výskytu CEA v chovu border kolií, je potřeba dodržovat výběr chovných jedinců a ideálně všechny potenciální chovné jedince podrobovat DNA testům.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je seznámení s problematikou týkající se Anomálie oka kolí postihující nejen border kolie. Práce obsahuje informace o vzniku, průběhu a dědičnosti onemocnění.

3 Literární rešerše

3.1 Border kolie

Plemeno border kolie, originálním názvem „Border Collie“, je FCI (Federation Cynologique Internationale) řazeno do skupiny I. – plemena ovčácká, pastevecká a honácká. Border kolie je plemeno ovčácké (BCCCZ, 2016).

3.1.1 Historie plemene

Plemeno pochází z Velké Británie. Vzniklo na pomezí Anglie a Skotska v místě zvaném Border country, od kterého je odvozeno jméno plemene (BCCCZ, 2016).

První popisy ovčáckých a pasteveckých psů pochází od starých Římanů. Tito psi měli vlastnosti podobné dnešním border koliím. Do Británie se dostali společně s Římany. Obdobně se do Británie dostal skandinávský pes, který je dalším předchůdcem border kolií (BCCCZ, 2016).

Chov ovcí a produkce vlny byly nedílnou součástí budování bohatství Velké Británie. Proto byla border kolie šlechtěna především na práci. K výběru nejlepších psů sloužily soutěže dovednosti ovčáckých psů. Závody v pasení se označovaly jako Sheepdog trials. V roce 1873 proběhl první trial, ze kterého byli selektováni nejlepší ovčáčtí a pastevečtí psi (BCCCZ, 2016).

3.1.2 Dnešní border kolie

V roce 1893 odchoval Adam Telfer psa jménem Old Hemp. Tento pes je považován za jednoho z přímých předků dnešní border kolie (BCCCZ, 2016).

Mezinárodní organizace ovčáckých psů byla založena roku 1906. Cílem chovu byli jedinci s vynikajícími pracovními schopnostmi, do kterých se řadí povahové vlastnosti a instinktivní vlohky pro pasení. Dnešní border kolie jsou všestranným plemenem a je možné je využívat ve velké škále psích sportů, kam se řadí například agility, dogdancing, flyball, či obedience (BCCCZ, 2016).

3.1.3 Dědičné nemoci border kolíí

Plemeno border kolie je stále považováno za málo zatížené dědičnými chorobami. U chovných jedinců je povinnost kontrolovat zdraví. Mezi kontrolované nemoci se řadí oční vady: anomálie oka kolíí, progresivní atrofie sítnice a primární glaukom. Nezbytná jsou i klinická vyšetření pohybového aparátu psů, kde se jedná o dysplazii kyčelního kloubu, dysplazii loketního kloubu a osteochondrózu ramenního kloubu (BCCCZ, 2016).

3.2 Zrakový orgán

Oko obratlovců je označováno jako jedinečně vyvinutý smyslový orgán. Základní stavba oka během evoluce druhů zůstala téměř stejná. Tkáně oka svými funkcemi umožňují jedinci vnímat a uvědomovat si své okolí, které vyzářuje a odráží světelné vlny (Samuelson, 2011).

Přijaté světelné vlny jsou přeměněny na nervové impulzy a přenášeny do mozku. V mozku se z nervových impulzů sestavují obrazy. Jedná se o celkem složité procesy, které probíhají v různých částech zrakového orgánu. Každá z těchto částí má svou specifickou funkci. Spojitost všech funkcí jednotlivých částí zrakového orgánu umožňuje optickou orientaci jedince (König et Liebich, 2003).

3.2.1 Oční koule

Oční koule je hlavní součástí zrakového orgánu a je uložena v orbitě (očnici). Orbita je kostnatá jamka oddělující oko od lebeční dutiny (Samuelson, 2011).

Očnici vystýlá vazivový obal zvaný periorbita. V periorbitě se nachází tukový polštář, v němž jsou nervy, cévy a svaly oka, které jsou nezbytné pro jeho funkci. Očnice psa svírají úhel 70° (König et Liebich, 2003).

Tvar oční koule u domácích zvířat není pravidelná koule. Způsobují to různé poloměry zakřivení středního podélného průměru a středního příčného průměru (König et Liebich, 2003).

Velikost oční koule je druhově odlišná. Pes vzhledem ke své velikosti těla má oční kouli poměrně velkou. Její střední průměr je asi 20 – 24 mm (König et Liebich, 2003).

Oční kouli tvoří tři vrstvy: zevní vrstva oční koule, střední vrstva oční koule a vnitřní vrstva oční koule (Najbrt, 1982).

Zevní vrstva oční koule

Zevní vrstva oční koule je tuhé vazivové pouzdro, které se dělí na bělimu a rohovku. Bělíma je tuhá, neprůhledná blána, chudá na cévy, která tvoří čtyři pětiny povrchu oční koule. Upínají se do ní okohybné svaly a zároveň slouží jako ochranný obal hlubších vrstev oka. Povrch bělimy je pokryt tenkou vrstvou řídkého vaziva. V tomto vazivu jsou uloženy cévní sítě, které slouží pro výživu bělimy (Najbrt, 1982).

Zbylou pětinu oční koule pokrývá rohovka ve tvaru vypouklé misky. Nachází se na rostrální části oční koule. Je bezbarvá a průhledná. Rohovka propouští a láme světlo, které následně dopadá na sítnici a vzniká zrakový vjem. Vnější strana rohovky je v přímém kontaktu s vnějším okolím. Vnitřní strana je omývána komorovou tekutinou (Gbelec, 2005).

Střední vrstva oční koule

Střední vrstva oční koule, též cévnatý plášť, je tvořena vrstvou řídkého vaziva. Součástí této vrstvy jsou cévnatka, řasnaté těleso a duhovka (Najbrt, 1982).

Cévnatka je pigmentovaná, tenká vrstva, která přechází v řasnaté těleso (Najbrt, 1982).

Cévnatku tvoří vrstva řídkých fibrilárních elastických sítí, silná vrstva lamelárního vaziva a vrstva husté kapilární sítě. Mezi vrstvou kapilární sítě a vrstvou lamelárního vaziva se nachází srpovité pole, které odráží světlo. U psů je toto místo leskle zlatozelené. V barvě srpovitého pole existují rozdíly u jednotlivých plemen (König et Liebich, 2003).

Na řasnaté těleso, jež vystupuje z cévnatky, navazuje duhovka. Pomocí závěsných vláken je spojeno s čočkou. Ohraničuje zadní oční komoru a spojuje se se sklivcem. Z části překrývá přední plochu čočky a volným okrajem ohraničuje zornici. Duhovka od sebe odděluje přední a zadní oční komoru. Slouží jako clona regulující množství světla, které dopadá na sítnici. Rozšiřování a zužování zornice zajišťují hladké svaly – rozvěrač zornice a svěrač zornice (König et Liebich, 2003).

Vnitřní vrstva oční koule

Vnitřní vrstva oční koule je tvořena sítnicí. Jde o 0,1 – 0,2 mm tenkou blanku. Sítnice se skládá ze dvou částí: vidomá část sítnice a slepá část sítnice (Najbrt, 1982).

Slepá část sítnice povléká řasnaté těleso a duhovku. Tato část neobsahuje žádná zraková čidla (Najbrt, 1982).

Ve vidomé části sítnice se nacházejí tyčinky a čípky. Jádra tyčinek a čípků vytvářejí granulární vrstvu vidomé části sítnice. Axony multipolárních a vegetativních neuronů, tvořících vrstvu gangliových buněk sítnice, jsou sdružovány do nervových vláken. Nervová vlákna procházejí slepou skvrnou sítnice a vystupují ze zadní části oční koule jako zrakový nerv (König et Liebich, 2003).

3.2.2 Obsah oční koule

Čočka

Čočka je průhledná, zakřivená struktura bez cév a nervů. Nachází se mezi duhovkou a sklivcem a pomocí kolagenních vláken je připevněna k řasnatému tělesu. Přes čočku jsou paprsky světla lámány do jednoho bodu označovaného jako hlavní ohnisko (Beránek et Zavadilová, 2010).

Čočka je tvořena jednovrstevným izoprizmatickým epitelem. Buňky epitelu mají schopnost se dělit a prodlužovat. Jádro čočky je z vláken obsahujících vodu a mikrofilamenta (König et Liebich, 2003).

Zakřivení přední a zadní plochy čočky je odlišné. Kontrakce svalů řasnatého tělesa (ciliární svaly) mění zakřivení ploch. Akomodace čočky je u masožravců značně omezená oproti jiným živočišným druhům. Pokud kontrakce ciliárních svalů pohybují čočkou směrem

dopředu, zvíře zaostřuje na blízké předměty. Zaostření vzdálených předmětů je ovlivněno sympatikem, který způsobuje relaxaci ciliárních svalů (Beránek et Zavadilová, 2010).

Na refrakci (lomu) světla u masožravců se čočka podílí z 30 – 35 %. Klíčovou roli v refrakci proto hraje rohovka (Beránek et Zavadilová, 2010).

Beránek et Zavadilová (2010) uvádí, že dospělá čočka je z 65 % tvořena vodou a z 35 % proteiny, lipidy, anorganickými ionty, karbohydráty, kyselinou askorbovou, glutathionem a aminokyselinami.

Sklivec

Sklivec tvoří bezbarvá tekutina tvořená vodou a kyselinou hyaluronovou. Pevnou částí sklivce jsou buňky hyalocyty. Má tvar koule s jamkou pro uložení čočky. Funkcí sklivce je udržovat nitrooční tlak, který je důležitý pro tuhost a kulovitý tvar oční koule (Najbrt, 1982).

Oční komory

Velmi důležitou součástí oční koule je přední a zadní oční komora. Obě komory jsou vyplněny komorovým mokem, jež slouží k výživě rohovky a čočky, které nemají cévy. Komorový mok obsahuje elektrolyty, glukózu, aminokyseliny a kyselinu askorbovou (König et Liebich, 2003).

3.2.3 Přídatná oční ústrojí

Okohybné svaly

Pohyby oční koule zajišťují čtyři přímé okohybné svaly. Upínají se v blízkosti rohovky. Mezi další okohybné svaly se řadí dolní a horní šikmý okohybný sval, zatahovač oční koule a zvedač horního víčka (König et Liebich, 2003).

Dolní šikmý okohybný sval zajišťuje otáčení oční koule kolem ventrální a mediální osy. Horní okohybný sval otáčí oční kouli dorsálním a mediálním směrem. Společné působení těchto svalů způsobuje takzvané koulení očima (Najbrt, 1982).

Oční víčka

Oční víčka jsou o modifikované kožní řasy s bohatým cévním a nervovým zásobením. Rostrálně uzavírají orbitu a tvoří víčkovou štěrbinu. Chrání oční kouli před mechanickým poškozením a regulují množství světla vstupujícího do oka. V očních víčkách se nacházejí žlázy, které tvoří slzný film. Tento slzný film je zároveň víčky roztírán po povrchu oka, čímž je zabráněno vyschnutí povrchu oka (Halm, 2012).

U domácích savců je vytvořeno i třetí víčko neboli mžurka. Jedná se o srpovitou spojivkovou řasu, která se nachází v nasálním koutku oka. Obsahuje lymfatické uzlíčky a žlázy (König et Liebich, 2003).

Slzné ústrojí

Slzné ústrojí je tvořeno slznou žlázou a odvodnými cestami. Slzná žláza je tuboalveolární žláza produkující slzy. Slzy jsou bezbarvá opalescenční tekutina (König et Liebich, 2003).

V mediálním očním koutku jsou slzné body, ze kterých vedou slzné kanálky. Ty jsou součástí odvodného systému. Slzy jsou odváděny slznými kanálky do slzného váčku (König et Liebich, 2003).

Odvodný systém pokračuje slzným kanálem. U psů ústí na boční stěně dutiny nosní nebo v nosní předsíni (König et Liebich, 2003).

3.3 Fyziologie zraku

Světlo procházející čočkou do oční koule vyvolává chemickou reakci v tyčinkách a čípcích. V tyčinkách se nachází ftopigment rhodopsin. V čípcích se vyskytuje pigment jodopsin (Hargrave et al., 1984).

Rhodopsin se skládá z polypeptidu opsinu a derivátu vitamínu A nazývaného 11 – cis – retinal (Reece, 2010).

Po dopadu světla na tyčinku následuje sled chemických reakcí. Vznikají a velmi rychle opět zanikají nestabilní meziprodukty. Konečným produktem je metarhodopsin II, který zesiluje zrakovou excitaci. Dochází k odpoutání bílkoviny od barviva. Tento děj se nazývá izomerace a výsledkem je přeměna 11 – cis - retinalu na all – trans – retinal a oddělení opsinu (Nakamichi et Okada, 2006).

Za tmy je all – trans – retinal přeměněn zpět na 11 – cis – retinal a dochází k opětovnému vytvoření komplexu opsin + 11 – cis – retinal (Reece, 2010).

Ze sítnice jsou vizuální informace přenášeny zrakovým nervem do zrakové kůry. Nerv je tvořen několika druhy buněk. Jedná se o oligodendrocyty, tvořící myelinovou pochvu nervu a astrocyty, které zajišťují přepravu a skladování metabolitů. Centrální nervovou soustavu chrání mikroglie se schopností fagocytózy (Domingues et al, 2010).

Vizuální podnět je přenášen pomocí akčního potenciálu. Rychlost přenosu je ovlivněna Ranvierovými zářezy (Kaplan et al, 2001). Jako Ranvierovy zářezy jsou označována místa na nervovém vlákně, kde je přerušena myelinová pochva (Reece, 2010). Přeskoky vzruchu mezi Ranvierovými zářezy výrazně urychlují přenos podnětu (Kaplan et al, 2001).

Adaptace zraku na světlo a tmu

Adaptace zraku na světlo a tmu je mechanický a chemický proces. Pokud je zvíře vystaveno vyšší intenzitě světla, zornička se zužuje. Z chemického hlediska jde o zrychlení hydrolýzy a syntézy cGMP (cyklický guanosinmonofosfát). Zároveň je aktivována guanilátcykláza, což je enzym vytvářející cGMP. cGMP zajišťuje přeměnu světelného signálu na nervový vzruch. Zrychlením chemického procesu dojde k rychlejší adaptaci zornice (Narfström et al., 2002).

Reakce na vysokou intenzitu světla je podstatnou součástí elektroretinografie (ERG). Je sledována odezva čípků na světlo, pomocí čehož je možné diagnostikovat jejich disfunkci (Narfström et al., 2002).

Adaptace na tmu je mnohem pomalejším procesem oproti adaptaci na světlo. Celý proces může trvat až 60 minut. Dochází k syntéze rhodopsinu z opsinu a 11 – cis – retinalu ve vnějším segmentu tyčinek. Přeprava 11 – cis – retinalu do vnějšího segmentu je pomalá a tím je doba adaptace prodloužena (Narfström et al., 2002).

Binokulární vidění

Umístění očí u psů je frontální. Zorné pole je zhruba 250 °. Binokulární vidění zabírá většinu zorného pole psa. Obě oči vnímají současně, ale každé jiný obraz v různých úhlech. Vzniklé nesourodé obrazy jsou následně spojovány v jeden (Wilcox et Allison, 2009).

Binokulární vidění je spojováno i s vnímáním hloubky neboli stereopsie (Wilcox et Allison, 2009).

Barevné vidění

Barevné vidění zajišťují čípky. Dělí se na tři druhy s odlišnou citlivostí na vlnovou délku. Čípky jsou vnímavé vůči dlouhým (červená barva), středním (zelená barva) nebo krátkým (modrá barva) vlnám. Vnímát všechny tři typy vln jsou schopni pouze primáti (Neitze et al., 1989).

Ostatní zvířata jsou dichromatická. Jejich čípky jsou vnímavé ke dvěma délkám vln. Suchozemští savci jsou vybaveni čípky vnímajícími modrou barvu. Podle toho, kterými čípky zvířata disponují, je druhou vnímanou barvou buď zelená nebo červená (Roth et al., 2008).

Podle Neitze et al. (1989) jsou psi vnímaví k modré a žluté barvě. Uvádí se, že nedisponují čípky citlivými k zelené barvě. Nevnímají zelenou barvu jako člověk, ale v odstínech jiných barev (Jacobs et al., 1993).

Na vidění barev má vliv i intenzita světla. Pokud je světla málo, aktivují se tyčinky a obraz je vnímán v odstínech zelené a šedé. To je uváděno jako důvod nevyvinutí barevného vidění u některých nočních druhů zvířat (Jacobs et al., 1993).

3.4 Dědičné oční vady

Mezi dědičné oční vady sledované u border kolií patří progresivní atrofie sítnice (PRA), primární glaucom a anomálie oka kolií (CEA). Jedná se o dědičné choroby, ale pouze u CEA je známo, jak se dědí. Je možné provádět DNA testy, kterými se dají odhalit i přenašeči této nemoci (BCCCCZ, 2016).

Psi, jež mají být zařazeni do chovu, musí opakovaně podstupovat klinické vyšetření dědičných očních vad. Tímto vyšetřením se zjišťují klinické příznaky. V případě pozitivního nálezu jsou psi vyřazeni z chovu (BCCCCZ, 2016).

Tato onemocnění jsou neléčitelná a končí oslepnutím (BCCCCZ, 2016).

3.4.1 Anomálie oka kolií (CEA)

V roce 1953 byla popsána nemoc Collie Eye Anomaly, od které je odvozena zkratka CEA. Jedná se o recesivně dědičné onemocnění. Dědí se autosomálně (Kottman, 2003).

CEA je neprogresivní vrozené oční onemocnění, které postihuje bělimu, cévnatku, sítnici a zrakový nerv. Probíhá na obou očích, ale ne ve stejné míře. Střední forma onemocnění zrak téměř neovlivňuje. Ke slepotě vede velmi těžká forma CEA (Barnett, 1979).

CEA se vyskytuje u mnoha plemen psů. Patří sem všechny typy kolií a šeltie (Optigen, 2016).

Jedním ze syndromů CEA je choroidální hypoplazie (CH). Dochází k narušení vývoje cévnatky a sítnice (Optigen, 2016).

Choroidální hypoplazie vzniká při střední formě CEA. Je zpravidla pozorována mezi pátým a osmým týdnem věku štěněte. Cévnatka je bledá úbytkem pigmentu a abnormálním vývinem cévních kapilár dochází k jejímu ztenčení (Chmelíková et Petr, 2006).

Oftalmoskopicky se pozoruje otvor v cévnatce, kterým jsou vidět cévy a bělima. Od věku tří měsíců dochází k zabarvení sítnice pigmentem, který může projev choroby skrýt (Chmelíková et Petr, 2006).

Po oftalmologickém vyšetření se zvíře může jevit zdravé a bez zrakových potíží. Přesto může trpět tímto onemocněním. Podle DNA testu lze zjistit, zda je zvíře recesivním homozygotem, a tedy nemocným jedincem (Kottman, 2003).

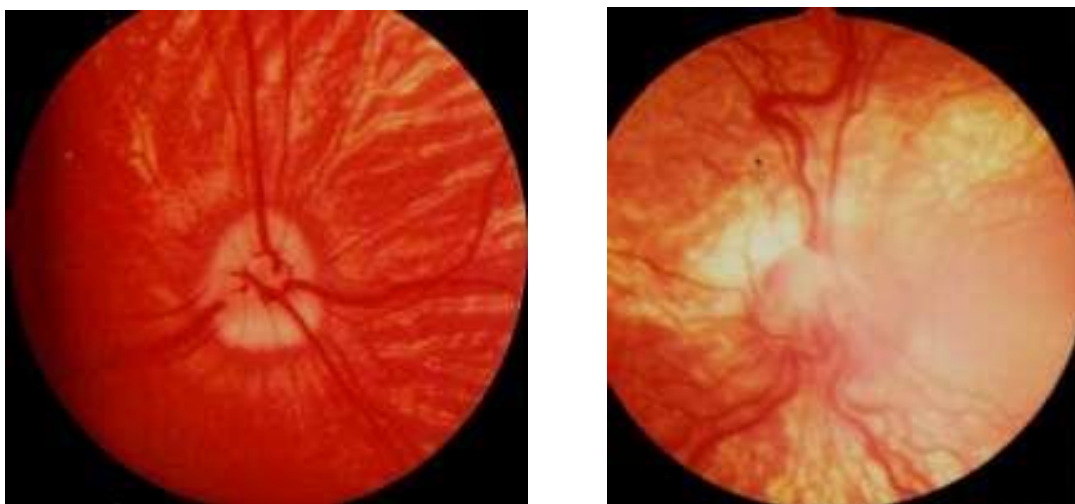
Při těžké formě CEA se tvoří kolobomy duhovky. V místech kolobomů chybí část duhovky (Kottman, 2003). Následkem dochází k částečnému nebo úplnému odchlípení sítnice. Tato forma se vyskytuje zhruba u 25 % nemocných psů. Symptomy jsou jasně viditelné. Tvoří se nové abnormální cévy, které svým prasknutím způsobují nitrooční krvácení (Chmelíková et Petr, 2006).

K odchlípení sítnice dochází v místech kolobomů. Nejprve se odchlipuje částečně, což nemá vliv na zrak. Postupně dochází k úplnému odchlípení. To způsobí další obtíže vedoucí k oslepnutí psa (Kottman, 2003).

Existují i další symptomy značící onemocnění CEA. Není prokázána jejich přímá spojitost s touto chorobou a mohou se vyskytovat jako samostatné onemocnění, nebo symptomy jiné oční choroby. Za tyto symptomy je možné považovat velmi klikaté cévy, které mohou značit onemocnění CEA. Zároveň však vyšší klikatost cév byla pozorována i u zdravých kolii. Stejně jako klikatost cév i neuroretinální záhyby lze pozorovat u nemocných i zdravých jedinců. Neuroretinální záhyby způsobuje nerovnoměrný růst bělimy, cévnatky a vrstev sítnice (Barrie et al., 1983).

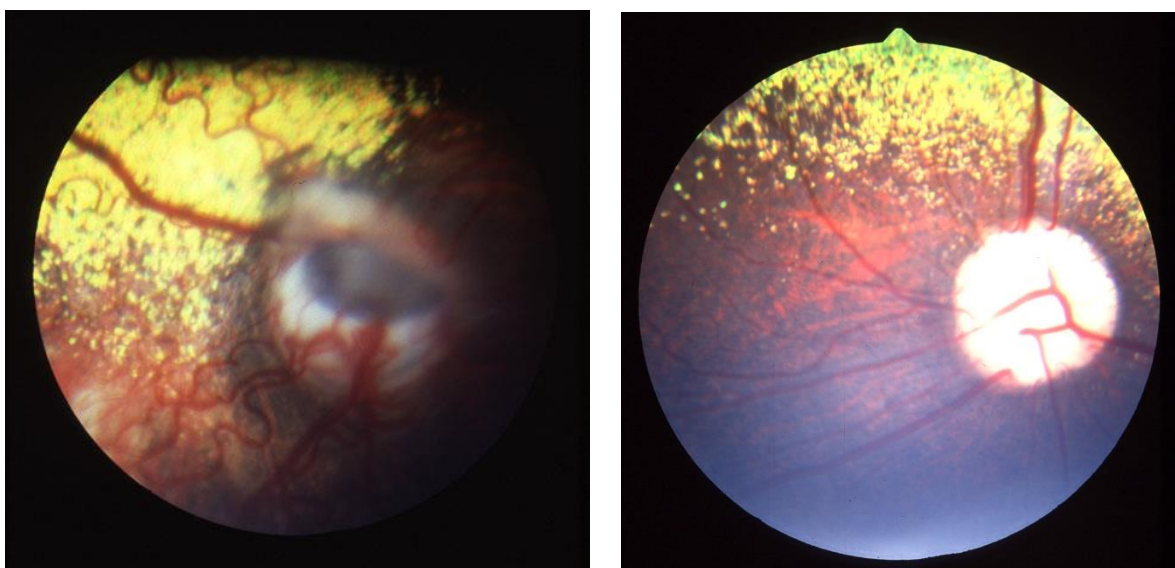
Klinickým projevem CEA je mikroftalmie (malé oči). Typickými zástupci jsou kolie, které záměrně byly selektovány na malé oči, čímž se pravděpodobnost onemocnění CEA zásadně zvýšila (Barrie et al., 1983).

Zhruba 5 – 10 % psů trpících CEA má těžkou formu onemocnění. Míra a forma onemocnění může být na každém oku jiná. Žádná léčba na CEA neexistuje (Chmelíková et Petr, 2006).



Obrázek 1: Zdravé oko (vlevo) a oko s choroidální hypoplazií (vpravo) [cit. 2016-12-8].

Dostupné z: <Zdroj: http://www.planetarough.wz.cz/CZ/collie_rough/collie_cea.htm>



Obrázek 2: Defekt: “díra“ ve zrakových nervech (vlevo) a neúplně vyvinutá cévnatka vedle zrakového nervu (vpravo) [cit. 2016-12-8]. Dostupné z: <Zdroj:

http://www.planetarough.wz.cz/CZ/collie_rough/collie_cea.htm>

3.4.2 Dědičnost CEA

Psí genetická informace obsahuje 39 párů chromozomů, ve kterých je kódováno cca 22 500 genů. Forma genu se nazývá alela. Alela může být dominantní nebo recesivní. Jeden gen má vždy dvě alely. Pokud má jedinec obě alely téhož genu stejné, jedná se o homozygota. Pokud jsou alely téhož genu rozdílné, jedná se o heterozygota (Chmelíková et Petr, 2006).

Lowe (2003) uvádí, že genetické studie a mapování rodokmenů prokázaly lokalizaci CEA na 37. chromozomu (CFA37). Dědičnost CEA označil za autozomálně recesivní s variabilní expresí a pleomorfismem.

Recesivní dědičnost prokázaly studie, kdy byla nakryta postižená fena zdravým psem. Výsledná F1 generace byla prostá CEA onemocnění. Následovalo křížení jedinců F1 generace. V F2 generaci se vyštěpili dva nemocní jedinci. Ve zpětném křížení se využili psi z F1 generace. Byli spojeni s nemocnými fenami. Část narozených jedinců byla nemocná. Onemocnění se týkalo jak fen, tak psů. CEA tedy není vázaná na pohlaví (Yakely et al., 1968).

Nejúčinnějším způsobem zabránění produkce nemocných psů je selekce, která výrazně snížila výskyt onemocnění u všech plemen psů. Měli by být páření pouze zdraví jedinci, případně postižený jedinec se zdravým. I přesto se mohou vyskytnout nemocní psi, či přenašeči. Zdravý jedinec totiž může být heterozygot, jenž předává jednu alelu postiženou a jednu alelu zdravou. Heterozygot, přenašeč nemoci je na první pohled zdravý bez klinických příznaků (viz tabulka 1). Může být odhalen pouze genetickým testem (Yakely et al., 1972).

Při studování 37. chromozomu psů byla objevena mutace genu NEHJ1 (Suriyaphol, 2011). Analýzou mutace bylo zjištěno na genu NHEJ1 7799 chybějících párů basí (bp). Přestože se jedná o delecii intronů, má na onemocnění značný vliv. Gen NHEJ1 je nezbytný pro přímé opravy DNA. Uzavřením opravuje zlomy dvoušrobovice (Parker et al., 2007).

S touto konkrétní deleci je možné se setkat u jedinců postižených či přenašečů. Lze ji odhalit pomocí PCR testu (Parker et al., 2007).

Dostál et al. (2010) prováděli studii genu NHEJ1 pomocí PCR u vybraných plemen v České republice. Nejhůře dopadly dlouhosrsté kolie. Ze všech testovaných psů nebyl ani jeden zdravý.

V závěru bylo opět potvrzeno, že nejlepší prevencí je selekce a chov na zdravých jedincích. Za určitých podmínek je možné do chovu zařadit i přenašeče (Dostál et al., 2010).

Pokud má být chováno na přenašečích choroby, je nutné, aby druhý jedinec byl zdravý. Jak již bylo zmíněno, přenašeč je heterozygot. Druhý jedinec tudíž musí být dominantní homozygot. Pak jsou v potomstvu pouze přenašeči a zdraví jedinci (BCCCCZ, 2016).

Tabulka 1: Očekávané výsledky při páření jedinců s různými kombinacemi alel pro CEA. [cit. 2016-11-29]. Dostupné z: <Zdroj: http://www.bcccz.cz/chov_dov.htm>

Kombinace alel pro CEA a zdravotní stav OTCE	Kombinace alel pro CEA a zdravotní stav MATKY					
	AA (matka zdravá, normal)		Aa (matka zdravá, přenašečka)		aa (matka nemocná CEA)	
AA (otec zdravý, normal)	100 %	AA (potomci zdraví, normal)	50 %	AA (potomci zdraví, normal)	100 %	Aa (potomci zdraví, přenašeči)
Aa (otec zdravý, přenašeč)	50 %	AA (potomci zdraví, normal)	25 %	AA (potomci zdraví, normal)	50 %	Aa (potomci zdraví, přenašeči)
	50 %	(potomci zdraví, přenašeči)			50 %	(potomci nemocní CEA)
aa (otec nemocný)	100 %	Aa (potomci zdraví, přenašeči)	50 %	Aa (potomci zdraví, přenašeči)	100 %	aa (potomci nemocní CEA)
			50 %	aa (nemocní CEA)		

3.4.3 Genetický test

Genetický test na CEA se provádí z malého vzorku krve. V případě border kolií je uznáván test z americké laboratoře Optigen. Výsledky DNA testů patří k nejprůkaznějším, protože se DNA během života nemění (Hanačíková, 2006).

Po vyšetření mutace pošle laboratoř zpátky protokol o vyšetření. Výsledkem může být jedinec CEA DNA Normal, tedy zdravý, CEA DNA Carrier, přenašeč, nebo CEA DNA Affected, nemocný (Hanačíková, 2006).

V případě provedení DNA testů není třeba provádět klinické vyšetření. To odhaluje pouze nemocné jedince. Přenašeč se takto odhalit nedá (Hanačíková, 2006).

3.4.4 Výskyt CEA u border kolií

Podle Bedforda (1998) je výskyt CEA u border kolií sporadický. Keijiho (2012) uvádí, že postižených jedinců mezi border koliemi je zhruba 6 %.

V plánovaném vrhu je třeba, aby alespoň jeden z rodičů byl CEA DNA Normal. Tak se zabrání narození nemocných štěňat. Ve vrhu se budou vyskytovat pouze přenašeči (BCCCCZ, 2016).

Téměř každý čistokrevný jedinec border kolie má ve svém rodokmenu jednoho či oba předky, u kterých bylo CEA prokázáno. Jedním z nich je Wilson's Cap, který byl buď přenašeč, nebo přímo postižený CEA. Druhým je Wiston Cap, který byl přenašeč CEA. Jejich zásluhou se CEA rozšířilo do chovu border kolií. I přes tuto skutečnost je výskyt CEA v chovu border kolií poměrně nízký (BCCCCZ, 2016).

Oblíbenost plemene rychle roste. Díky přísným podmínkám, které klub ukládá chovatelům, je velmi nepravděpodobný vznik nemocných jedinců (BCCCCZ, 2016).

Dle databáze testovaných psů je v České republice pouze jedna CEA DNA Affected fena, 14 přenašečů a 47 zdravých psů. Vzhledem k tomu, že na přání majitele může být pes z databáze vyřazen, nemusí být tato čísla kompletní. I tak je možné říci, že je v našem chovu CEA úspěšně selektována (Bordercolliehealth, 2016).

3.4.5 Výskyt CEA u jiných plemen psů

Laboratoř Optigen provádí genetické testy na anomálii oka kolií u mnoha dalších plemen. Řadí se sem australský ovčák, anglický ovčácký pes (farmářská kolie), šeltie, dlouhosrstá a krátkosrstá kolie, Hokkaido - ken, Nova Scotia duck tolling retrívr, whippet a další (Optigen, 2016).

Hokkaido - ken, jinak taky Hokkaido dog nebo Ainu inu, patří mezi tradiční japonská plemena. Byl využíván jako lovecký pes. Dnes je chován zejména na výstavy a jako pes hlídací. Oproti jiným japonským plemenům je jeho populace poměrně nízká (Keijiro, 2012).

U plemene Hokkaido - ken byl prováděn výzkum několika psů. U všech jedinců byla nalezena zmutovaná alela. Mezi testovanými psy se nacházeli pouze přenašeči a nemocní jedinci (Keijiro, 2012).

Možná vysvětlení pro výskyt CEA u těchto psů jsou tři. Jedním z nich je možné přikřížení plemen kolií v dávné historii chovu. Další možností je mutace spojená přímo s plemenem Hokkaido - ken. Třetí možností je spekulace o tom, že k mutacím došlo jak u kolií, tak i u Hokkaido - ken prostřednictvím velmi dávného společného předka (Muzikami, 2011).

Vzhledem k tomu, že mezi koliemi a Hokkaido – ken jsou velké vzhledové rozdíly a je velmi nepravděpodobné, že byli kříženi, byla tato teorie vyloučena (Muzikami, 2011).

Pravděpodobnost vzniku úplně stejné mutace pro vznik CEA u obou plemen je příliš stochastická. Byla též vyloučena. Za nejvhodnější teorii byla přijata možnost společného předka (Keijiro, 2012).

Poměrně mladým plemenem je whippet. Mezi jeho předky jsou šeltie, od kterých pochází zděděná mutace genu NHEJ1. Podobná je i teorie o vzniku CEA u Nova Scotia duck tolling retrievera. Toto plemeno se řadí mezi lovecké. Pravděpodobně se mezi jeho předky vyskytuje i farmářská kolie (Parker, 2007).

Border kolie, dlouhosrsté a krátkosrsté kolie a australští ovčáci patří do první skupiny ovčáckých a honáckých psů (FCI, 2016). Mutaci způsobující CEA pravděpodobně získali od společného předka. Šeltie je geneticky velmi podobná koliím (Parker, 2007).

Příznaky anomálie oka kolií se mohou vyskytnout i u plemen, které s koliemi nejsou nijak geneticky spjaté. Výskyt takovýchto příznaků byl zjištěn i u kříženců. Většinou se jedná o jiné onemocnění, jako například nádor míchy, jež způsobí choroidální hypoplazii a kolobom. Výsledek vyšetření se tak jeví jako CEA (Rampazzo, 2005).

3.4.6 Další dědičné oční vady

Progresivní atrofie sítnice (PRA)

PRA se u psů objevuje od věku tří let. Psi se rodí zdraví, s funkčním zrakem. Postupně dochází k degeneraci sítnice až k oslepnutí jedince. Dědičnost onemocnění je variabilní dle plemene. U border kolií se vyskytuje centrální PRA a periferní PRA (BCCCCZ, 2016).

Z počátku probíhá onemocnění bilaterálně, tedy na každém oku rozdílně. V pozdější fázi jsou obě oči postižené stejně (Kottman, 2003).

Bez testů majitel psa nepozná, že u něj probíhá počáteční fáze onemocnění. Až v pozdějším stádiu si majitel může všimnout klinických příznaků nemoci. Jedním z nich je šeroslepost, která se zjišťuje pouštěním vatových tamponů před psem v temné místnosti (Gearhart et al., 2008).

U nás zatím nebyl zjištěn žádný jedinec trpící PRA. Pouze u jednoho psa bylo na toto onemocnění podezření (BCCCZ, 2016).

Primární glaukom

Při glaukomu dochází ke zvýšení nitroočního tlaku. To způsobuje odumírání gangliových buněk sítnice, poškození zrkového nervu a slepotu (Kottman, 2003).

Glaukom se dělí na primární a sekundární. Při primárním glaukomu dochází ke zvýšení nitroočního tlaku bez zapříčinění jiného očního onemocnění. Naopak u sekundárního glaukomu působí na zvýšení nitroočního tlaku předešlé či právě probíhající onemocnění oka. Primární i sekundární glaukom mohou být s otevřeným nebo uzavřeným úhlem mezi duhovkou a rohovkou (Kottman, 2003).

Glaukom s otevřeným úhlem má otevřený komorový úhel mezi duhovkou a rohovkou a nitrooční tekutina volně odtéká. Při glaukomu s uzavřeným úhlem se duhovka opírá o rohovku a dochází k uzavření komorového úhlu. Nitrooční tekutina nemá kudy odtékat, hromadí se a dochází ke zvyšování nitroočního tlaku (Bingaman et al., 1994).

U border kolií se vyskytuje primární glaukom s uzavřeným úhlem, který způsobuje nedostatečný odtok komorového moku z oka. Tím dochází ke zvyšování nitroočního tlaku (BCCCZ, 2016).

Jelikož není známo, jak přesně se glaukom u border kolií dědí, jsou nemocní psi vyřazováni z chovu (BCCCZ, 2016).

3.4.7 Oftalmologické vyšetřovací metody

Oftalmoskopie

Oftalmoskopie je metoda vyšetření oka, která je využívána při diagnostice anomálie oka kulií. Vyšetření může být přímé nebo nepřímé (Beránek et Vít, 2010).

Pro přímou oftalmoskopii se využívá přímého oftalmoskopu. Přístroj je vybaven halogenovým nebo xenonovým zdrojem světla. Paprsek světla prochází zornicí a osvětluje zadní část oční koule. Vyšetřuje se vyústění zřakového nervu a cévy (Havener et O'Dair, 1963).

Nepřímá oftalmoskopie umožňuje zobrazení větší části očního pozadí. Využívaným přístrojem je binokulární nepřímý oftalmoskop. Lékař sleduje oční pozadí přes oftalmoskopickou čočku. Výsledný obraz je převrácený. Touto metodou je možné zvíře vyšetřovat z větší vzdálenosti, což zvyšuje bezpečnost práce (Havener et O'Dair, 1963).

Vyšetření nepřímou oftalmoskopií se doplňuje oftalmoskopií přímou. Výsledky z obou vyšetření jsou využívány ke kontrole nálezu a přesnější diagnostice (Beránek et Vít, 2010).

Elektroretinografie

Elektroretinografie se využívá pro vyšetření funkce sítnice. Konkrétně jde o vyšetřovací metodu při progresivní atrofii sítnice. Sítnice je stimulována různou intenzitou světla po různou dobu. Zaznamenávají se elektrické potenciály sítnice a výsledkem je elektroretinogram (Beránek et Vít, 2010).

Ke snímání elektrického potenciálu se využívají elektrody umístěné na čočkách a elektroda připevněná na spánek. Zvíře je vystaveno zábleskům o různé délce a intenzitě. Na elektroretinogramu je zaznamenána výsledná aktivita buněk sítnice (Narfström et al., 2002).



Obrázek 3: Elektoretinograf [cit. 2016-12-8]. Dostupné z: <Zdroj: <http://www.veterinapce.cz/Oftalmologie.html>>

Gonioskopie a tonometrie

Obě tato vyšetření se využívají při diagnostice glaukomů. Je sledován iridokorneální úhel pomocí gonioskopických čoček. Využívá se lokální anestezie a znehybnění psa, ke kterému je někdy nezbytné využít sedace. Podle výsledků gonioskopického vyšetření se rozhoduje o podávání léčiv, či chirurgickém zákroku (Beránek et Vít, 2010).

Tonometrie je nezbytným vyšetřením při podezření na glaukom. Při lokální anestezii je rohovková destička umístěna kolmo do rohovky. Měří se hodnota nitroočního tlaku v mm rtuťového sloupce. Hodnota tlaku může být vyšší v důsledku sedace a znehybnění zvířete (Beránek et Vít, 2010).

3.4.8 Klinické vyšetření dědičných očních vad (DOV)

Pro uchovnění psa je nutné podstoupit vyšetření dědičných očních vad (BCCCCZ, 2016).

Vyšetřování se provádí bez sedace, aby nedocházelo k vedlejším účinkům, jako je například změna nitroočního tlaku. Celé vyšetření trvá zhruba 15 minut. Pokud se nejedná o vyšetření psa potřebné k chovnosti, je nutné provést kompletní vyšetření zvířete. Vyloučí se tak jiné možné příčiny vzniku očních onemocnění (Vít et Beránek, 1994).

Data o dědičných očních chorobách shromažďuje Canine Eye Registry Foundation sídlící v Americe. Všechna tato onemocnění jsou podrobována výzkumu a následně zaznamenávána pro potřeby veterinárních lékařů (Vít et Beránek, 1994).

Komora veterinárních lékařů České republiky zajišťuje certifikaci lékařů vyšetřujících dědičné oční vady. Vyšetření jsou dané směrnicemi. Výstupem z vyšetření je mezinárodně platný protokol (Obrázek 4) (Vít et Beránek, 1994).

Pokud je výsledek prostý dědičných očních vad, nebyly zaznamenány žádné změny na oku. Při výsledku není dočasně prostý dědičných očních vad, musí majitel se psem za 6 – 12 měsíců vyšetření absolvovat znovu. Pokud zvíře není prosté, byly nalezeny příznaky dědičných očních vad. Takovýto jedinec by měl být vyřazen z chovu (Vít et Beránek, 1994).

U border kolií se klinické vyšetření dědičných očních vad opakuje u fen jednou za tři roky a u psů jednou za dva roky (BCCCCZ, 2016).

DOKLAD O OFTALMOLOGICKÉM VYŠETŘENÍ

Zvíře

Jméno **Native Jumper Dajavera**

Plemeno **border kolie**

Pohlaví **pes** Datum narození **18.11.2012** Barva **černobílá**

Registrační číslo **/6203/12** Číslo mikročipu **967000009503662**

Tetování Předchozí oftal. vyš.: ano ne Výsledek: bez nálezu částečné změny změny neurčitý

Majitel

Jméno **Zahradníková Veronika**

Bydliště Ulice **Husova** Číslo **843** Město **Dobřany**

Telefon Stát **Česká republika** PSČ **334 41**

Majitel svým podpisem potvrzuje pravdivost výše uvedených údajů

Vyšetření Datum **8.3.2014**

Metody přímá oftalmoskopie nepřímá oftalmoskopie tonometrie (aplanační) gonioskopie funduskamera ostatní

Identifikace Tetování: správně nečitelné nesprávně chybějící
Mikročip: správný nesprávný chybějící

OCULUS DEXTER (pravé oko) **OCULUS SINISTER (levé oko)**

Ant. Adnex. Bulbus. Rohovka. Duhovka. Čočka. Sklívec. Fundus.

PROSTÉ
 NENÍ PROSTÉ
 / AFEKCE
 POZNÁMKA

Výsledek
Zvíře - **JE PROSTÉ** - JE NEJASNÉ - NENÍ DOČASNĚ PROSTÉ - NENÍ PROSTÉ - klinických příznaků typických pro dědičná oční onemocnění uvedená níže.

Platnost vyšetření na tato onemocnění je omezena na 12 měsíců.

PROSTÉ*	NEJASNÉ**	NENÍ PROSTÉ	PROSTÉ	NENÍ DOČASNĚ PROSTÉ***	NENÍ PROSTÉ
<input checked="" type="checkbox"/> Microphthalmie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Entropium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> Palpebrální aplazie / Kolobom	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Ektropium / Euryblepharon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> Atrezie punct. lacrimale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Distichiasis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> Perzistentní pupillární membrána	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Trichiasis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> Goniodysplazie / Glaukom (prim.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Korneální dystrofie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> PHTVL / PHPV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Katarakta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> CEA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> Luxace čočky	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> RD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> PRA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

* Zvíře nevykazuje žádné klinické příznaky zmíněného onemocnění, neznámá to však, že nemůže být jeho nositelem
** Zvíře vykazuje změny, které mohou odpovídat uvedenému onemocnění, ale tyto změny nejsou pro uvedené onemocnění specifické
*** Zvíře vykazuje menší, ale pro uvedené onemocnění specifické změny, diagnózu potvrdí další rozvoj onemocnění, doporučujeme zvíře znovu vyšetřit za 12 měsíců

Vyšetření provedl MVDr. Jiří Beránek, Ph.D. **č. protokolu: 402759786**

VETERINÁRNÍ KLINIKA
MVDr. Jiří Beránek
Husova 1747, 530 03 Pardubice
tel./fax: 466 262 914, 603 272 796
www.vetprod.cz

Obrázek 4: Protokol o vyšetření dědičných očních vad. (Poskytla Zahradníková, 2016. Vytvořil MVDr. Beránek, 2014)

4 Závěr

Anomálie oka kolií (CEA) je vážným onemocněním očí. Jedná se o defekt zadní stěny oční koule. Postižení není léčitelné. Klinické vyšetření odhalí postiženého jedince již v raném věku.

Onemocnění CEA do chovu border kolií bylo rozšířeno od zakladatelů plemene Wilson's Capa a Winston Capa. V oblasti výzkumu dědičnosti tohoto onemocnění bylo vynaloženo velké úsilí. Jen díky testům DNA a dodržování pravidel v chovu, která zajišťuje BCCCZ (Border Collie Club Czech Republic), je možné vybírat vhodné jedince do chovu a odchovávat zdravé psy. Díky tomuto opatření nebyl od roku 2006 v České republice odchován žádný postižený jedinec.

DNA testy provádí americká laboratoř Optigen. Podle získaných výsledků vyšetření je pes zařazen do kategorie zdravý (DNA CEA Normal), přenašeč (DNA CEA Carrier), či postižený (DNA CEA Affected). Každý chovatel má možnost zaslat vzorek krve na otestování.

Border kolie jsou pracovní plemeno. Následky, kterými končí onemocnění CEA, jsou velmi zatěžující jak pro psa, tak pro jeho majitele. Border kolie jako velmi aktivní plemeno potřebují velké množství pohybu a každodenní zaměstnání ve formě pasení u ovcí nebo psích sportů. V případě zrakových problémů psi psychicky trpí; projevem bývá často sebepoškozování, konkrétně vykusování srsti. Testování psů ohledně dědičných onemocnění a dodržování přísných pravidel chovu je nutné pro zachování zdraví a prožití aktivního života každého jedince.

5 Seznam literatury

Barnett, K. 1979. Imperforate and micro-lachrymal puncta in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 20 (8). 481–490.

Barrie, K., Gelatt, K., Samuelson, D. 1983. Biometry and clinical characteristics of congenital cataracts and microphthalmia in the Miniature Schnauzer. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 183 (1). 99–102.

Bedford, P. G. 1998. Collie eye anomaly in the Lancashire heeler. *Veterinary Record*. 143 (13). 354–356.

Beránek, J., Zavadilová T. 2010. Nemoci čočky a jejich chirurgické řešení – I. díl. *Veterinářství*. 60 (12). 651–655.

Beránek, J., Vít, P. J. 2010. Současné vyšetřovací metody oka u společenských zvířat. *Veterinářství*. 60 (2). 71–78.

Beránek, J. 2014. Protokol o vyšetření dědičných očních vad.

Bingaman, D. P., Lindley, D. M., Glickman, N. W., Krohne, S. G., Bryan, G. M. 1994. Intraocular gentamicin and glaucoma: a retrospective study of 60 dog and cat eyes (1985–1993). *Veterinary and Comparative Ophthalmology*. 48 (1). 113–119.

Domingues, A. M., Taylor, M., Fern, R. 2010. Glia as transmitter sources and sensors in health and disease. *Neurochemistry International*. 57 (4). 359–366.

Dostal, J., Horak, P., Hrdlicova, A., Stratil, A. 2010. Simplified PCR analysis of a mutation in the NHEJ1 gene causing collie eye anomaly in some dog breeds. *Czech Journal of Animal Science*. 55 (8). 346–350.

Gbelec, P. 2005. Anatomie, fyziologie a funkce rohovky z pohledu praktického veterinárního lékaře. *Veterinářství*. 55 (8). 465–468.

Gearhart, P. M., Gearhart, C. C., Petersen-Jones, S. M. 2008. A novel method for objective vision testing in canine models of inherited retinal disease. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 49 (8). 3568–3576.

- Halm, V. 2012. Choroby víček psů seniorů. *Veterinářství*. 62 (1). 11-15.
- Hanačíková, N. 2006. Jak provést genetický test CEA?. *Borderholic*. 20 (1). 10-11.
- Hargrave, P. A., McDowell, J. H., Feldmann, R. J., Atkinson, P. H., Mohana Rao J. K., Argos, P. 1984. Rhodopsin's protein and carbohydrate structure: selected aspects. *Vision Research*. 24 (11). 1487–1499.
- Havener, W. H., O'Dair, R. B. 1963. The indirect ophthalmoscope. *Eye, Ear, Nose & Throat Monthly*. 42 (6). 41–52.
- Chmelíková, E., Petr, J. 2006. Fakta o onemocnění CEA. *Borderholic*. 20 (1). 8-9.
- Jacobs, G. H., Deegan, J. F., Crognale, M. A., Fenwick, J. A. 1993. Photopigments of dogs and foxes and their implications for canid vision. *Visual Neuroscience*. 10 (1). 173–180.
- Kaplan, M. R., Cho, M. H., Ullian, E. M., Isom, L. L., Levinson, S. R., Barres, B. A. 2001. Differential control of clustering of the sodium channels Na(v)1.2 and Na(v)1.6 at developing CNS nodes of Ranvier. *Neuron*. 30 (1). 105–119.
- Keijiro, M., Hey-Sook, Ch., Mitsuharu, O., Akira, Y., Mohammand, A. H., Mohhamad, M. R., Mohammad, M. U., Osamu, Y. 2012. Collie eye anomaly in Hokkaido dogs: case study. *Veterinary Ophthalmology*. 15 (2). 128-132.
- König, H. E., Liebich, H. G. 2002. *Anatomie domácích savců*. H & H. Bratislava. 436 s. ISBN 80-88700-56-6.
- Kottman, J. 2003. *Veterinární oftalmologie*. Noviko. Brno. 198 s. ISBN 8086542033.
- Lowe, J. K., Kukekova, A. V., Kirkness, E. F., Langlois, M. C., Aguirre, G. D., Acland, G. M., Ostrander, E. A. 2003. Linkage mapping of the primary disease locus for collie eye anomaly. *Genomics*. 82 (1). 86-95.
- Mizukami K, Hye-Sook, Ch., Akira, Y., Takuji, K., Natsuko, K., Daisuke, H., Mohammad, A. H., Mohammad, M. R., Mohammad, M. U., Osamu, Y. 2011. Novel rapid genotyping assays for neuronal ceroid lipofuscinosis in Border Collie dogs and high frequency of the mutant allele in Japan. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 23 (6). 1131-1139.

- Najbrt, R. 1982. Veterinární anatomie 2. SZN. Praha. 596 s. ISBN: 0700682.
- Nakamichi, H., Okada, T. 2006. Crystallographic analysis of primary visual photochemistry. *Angewandte Chemie (Internationale)*. in English). 45 (26). 4270–4273.
- Narfström, K., Ekesten, B., Rosolen, S. G., Spiess, B. M., Percicot, Ch. L., Ofri, R. 2002. Guidelines for clinical electroretinography in the dog. *Documenta Ophthalmologica*. 105 (2). 83–92.
- Neitze, J., Jacobs, G. H. 1989. Spectral sensitivity of cones in an ungulate. *Visual Neuroscience*. 2 (2). 97–100.
- Parker, H. G., Kukekova, A. V., Akey, D. T., Goldstein, O., Kirkness, E. F., Baysac, K. C., Mosher, D. S., Aguirre, G. D., Acland, G. M., Ostrander, E. A. 2007. Breed relationships facilitate fine-mapping studies: A 7.8-kb deletion cosegregates with Collie eye anomaly across multiple dog breeds. *Genome Research*. 17 (11). 1562-1571.
- Rampazzo, A., D'Angelo, A., Capucchio, M. T., Sereno, S., Peruccio, C. 2005. Collie eye anomaly in a mixed-breed dog. *Veterinary Ophthalmology*. 8 (5). 357-360.
- Reece, W. O. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. 2., rozšířené vydání. Grada. Praha. 473 s. ISBN: 978-80-247-3282-4.
- Roth, L. S., Balkenius, A., Kelber, A. 2008. The absolute threshold of colour vision in the horse. *Plos One*. 3 (11). e3711.
- Samuelson, D. A., Birkin-Streit, A. 2011. Microanatomy of the anterior uveoscleral outflow pathway in normal and primary openangle glaucomatous dogs. *Veterinary Ophthalmology*. 15(1). 47–53.
- Suriyaphol, G. 2011. Genes Associated with Genetic Diseases in Collies, Shetland Sheepdogs and Border Collies. *Thai Journal of Veterinary Medicine*. 41 (2). 135-142.
- Vít, P., Beránek, J. 1994. Praktická oftalmologie psa. *Medicus veterinarius*. Brno. 88 s. ISBN neuvedeno
- Wilcox, L. M., Allison, R.S. 2009. Coarse-fine dichotomies in human stereopsis. *Vision Research*. 49 (22). 2653–2665.

Yakely, W. L., Wyman, M., Donovan, E. F., Fechheimer, N. S. 1968. Genetic transmission of an ocular fundus anomaly in Collies. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 152 (5). 457–461.

Yakely, W. L. 1972. Collie eye anomaly: Decreased prevalence through selective breeding. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 161 (10). 1103–1107.

Internetové zdroje

Border Collie Club Czech Republic [online]. Chov BOC v ČR. 2015. [cit. 2016-08-10]. Dostupné z <<http://www.bcccz.cz/chov.htm>>.

Border Collie Club Czech Republic [online]. Historie a význam plemene. 2015. [cit. 2016-08-10]. Dostupné z <<http://www.bcccz.cz/oplemeni.htm>>.

Border Collie Health [online]. CEA/CH DNA Border Collie Test Results. 2016. [cit. 2017-03-08]. Dostupné z <<http://bordercolliehealth.com/CzechRepublic.html> 2016>.

Optigen [online]. Collie Eye Anomaly / Choroidal Hypoplasia. 2017. [cit. 2016-08-10]. Dostupné z <http://www.optigen.com/opt9_test_cea_ch.html>.

Federation Cynologique Internationale. [online]. Standart plemene border kolie. 2009. [cit. 2016-12-20]. Dostupné z <<http://www.fci.be/en/nomenclature/BORDER-COLLIE-297.html>>.