

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

Katedra genetiky, šlechtění a výživy zvířat

Studijní program – B4103 - Zootechnika

Studijní obor – Zootechnika

Bakalářská práce

Dědičné choroby očí u psů

Hereditary eye diseases by dogs

Autor bakalářské práce:

Marcela Koptová

Vedoucí bakalářské práce:

Ing. Lenka Hanusová, Ph.D.

České Budějovice

© 2012

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH

Fakulta zemědělská

Akademický rok: 2010/2011

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Marcela KOPTOVÁ**
Osobní číslo: **Z09612**
Studijní program: **B4103 Zootechnika**
Studijní obor: **Zootechnika**
Název tématu: **Dědičné choroby očí u psů**
Zadávací katedra: **Katedra genetiky, šlechtění a výživy**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Cílem bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii dědičných chorob očí u psů. Ke zpracování použije autorka veškerou dostupnou domácí i zahraniční literaturu. Důraz bude kladen zejména na genetické založení jednotlivých chorob a možnou molekulárně-genetickou diagnostiku. Autorka se zaměří rovněž na zjištění plemen s nejčastějším výskytem dané choroby.

Práce bude členěna do kapitol:

- 1) úvod
 - 2) literární přehled popisu jednotlivých chorob s ohledem na genetické založení chorob
 - 3) závěr - shrnutí zjištěných výsledků, formulace praktických doporučení
- Při zpracování bakalářské práce budou dodržena obvyklá formální pravidla.

Rozsah grafických prací: 3 - 5 tabulek, 3 - 10 obrázků
Rozsah pracovní zprávy: 30 stran
Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická


Seznam odborné literatury:

- Mellersh C.S., McLaughlin B., Ahonen S., Pettitt L., Lobi H., Barnett K.C. (2009): Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Veterinary Ophthalmology*, 12(6), 372-378.
- Dekomien G, Vollrath C., Petrasch-Parwez E., Boeve M.H., Akkad D.A., Gerding W.H., Epplen J.T. (2010): Progressive retinal atrophy in Schapendoes dogs: mutation in newly identified CCDC66 gene. *Neurogenetics*, 11 (2), 163-174.
- Zangerl B., Lindauer S.J., Acland G.M., Aguirre G.D. (2010): Identification of genetic variation and haplotype structure of the canine ABCA4 gene for retinal disease association. *Molecular Genetics and Genomics*, 284(4), 243-250.
- Schrey C.F. (2009): Hlavní symptomy a hlavní nálezy u psa a kočky. Grada, 2. vydání, 451 pp.
- Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2000): Nemoci psa a kočky. I. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1014 pp.
- Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2001): Nemoci psa a kočky. II. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1024 pp.


Vedoucí bakalářské práce: Ing. Lenka Hanusová
Katedra genetiky, šlechtění a výživy

Datum zadání bakalářské práce: 15. března 2011

Termín odevzdání bakalářské práce: 15. dubna 2012


prof. Ing. Miloslav Soch, CSc.
děkan

JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA
studijní oddělení
Studentská 13
370 05 České Budějovice


prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 15. března 2011

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat paní Ing. Lence Hanusové, Ph.D. za pomoc a čas, který mi věnovala při tvorbě mé bakalářské práce. Dále bych ráda poděkovala své rodině a blízkým přátelům za podporu.

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to ve zkrácené podobě (v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných Zemědělskou fakultou JU) elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích dne

.....

Marcela Koptová

Anotace

Bakalářská práce vytváří souhrnný literární přehled dědičných chorob očí u psů. Zabývá se projevy nemocí, příčinami vzniku nemocí a jejich přenosem na potomky. Vysvětluje pojmy vrozená a dědičná vada. Choroby očí jsou rozdělené do skupin podle místa, kde se v oku vyskytují.

Klíčová slova: vrozená vada, dědičná vada, dědičnost, oko, pes

Annotation

The aim of the bachelor thesis is to create comprehensive literature review about dog's eyes inherited diseases. The thesis covers themes such as the diseases symptoms, cause of the diseases and diseases transmission to the parent's offspring. The notions of congenital and inherited defects are described further in the thesis. The eye diseases are divided into groups according to place where in the eye can occur.

Key words: Congenital defect, inherited defect, inheritance, eye, dog

Obsah

1. Úvod.....	7
2. Cíl práce	8
3. Literární přehled.....	9
3.1. Vrozená vývojová vada (VV)	9
3.2. Dědičná vada.....	11
3.3. Anatomie oka psa.....	12
3.4. Rozdělení vrozených a dědičných vad dle místa výskytu v oku.....	13
3.4.1. Nemoci víček	13
3.4.2. Nemoci spojivky	17
3.4.3. Nemoci třetího víčka	18
3.4.4. Nemoci slzného ústrojí.....	19
3.4.5. Nemoci rohovky.....	22
3.4.6. Nemoci skléry	25
3.4.7. Nemoci uveálního traktu	26
3.4.8. Glaukom.....	28
3.4.9. Nemoci čočky.....	30
3.4.10. Nemoci sklivce.....	35
3.4.11. Nemoci sítnice.....	36
4. Závěr	40
5. Seznam použité literatury.....	41

1. Úvod

Nejstarší písemné zprávy o chovu a využití psů pochází z doby 300 let před naším letopočtem. Pes nejprve pomáhal člověku při lovu, později se začal používat k hlídání stád a obydlí. S vývojem v blízkosti člověka se stal jeho společníkem [12].

Dnes jsou psi chováni převážně jako domácí mazlíčci, ale též pro lovecké a služební účely. Psům je dnes věnována mnohem větší pozornost než dříve. Zjistilo se, že se u nich vyskytuje mnoho onemocnění. Velmi závažnými a v poslední době hodně zkoumanými jsou dědičná onemocnění. Pro chovatele psů jsou dědičná onemocnění psů častým problémem. Je nutné tato onemocnění v chovech eliminovat, aby se nerozšířila do celé populace.

Mezi závažné dědičné choroby psů patří dědičné choroby očí. Některé choroby očí u psů známe již mnoho let, ale spousta jich je ještě nepopsaných. Psovi slouží oči nejen k vidění, ale i ke sdělení nálad a emocí svému okolí [75]. Pes, který se pohybuje neustále ve stejném prostředí, si na ztrátu zraku relativně zvykne [73]. Ovšem loveckým a služebním psům způsobuje ztráta zraku značný problém a tito jedinci jsou pro svou práci prakticky nepoužitelní.

Cílem každého chovatele by mělo být chovat pouze geneticky zdravé psí jedince a jedince s genetickou poruchou vyřazovat z chovu. Při dnešní vysoké finanční náročnosti na pořízení a uchovnění psího jedince se bohužel někdy tak neděje a postižený jedinec dál přenáší defekty na své potomky.

2. Cíl práce

Cílem mé bakalářské práce je vytvořit souhrnný literární přehled dědičných chorob očí u psů. Přehled bude zahrnovat nejčastější a nejvýznamnější dědičné oční choroby psů. V práci budu popisovat příčiny vzniku onemocnění, jeho projevy navenek a způsob dědičnosti na potomka.

3. Literární přehled

3.1. Vrozená vývojová vada (VV)

Vrozené vývojové vady jsou defekty orgánů, ke kterým došlo během prenatálního vývoje plodu a jsou přítomny při narození jedince [7]. Vznikají přerušáním nebo zásahem do průběhu původně normálního vývojového procesu [55]. Postihují okolo 3 % plodů. Příčinou vzniku mohou být změny genetické informace - tedy mutace nebo různé vnější vlivy [55].

Genetické příčiny:

- Chromozomální aberace – je specifická skupina diagnóz, které jsou zapříčiněny strukturálními či numerickými odchylkami v karyotypu. Projevují se komplexně jako syndromy.
- Monogenně podmíněné vrozené vady – jsou způsobeny mutací v jednom genu. Patří sem některé vrozené vady skeletu a pojiva.
- Multifaktoriálně podmíněné vrozené vady – etiologicky stojí na rozhraní mezi vadami geneticky podmíněnými a vadami podmíněnými faktory vnějšího prostředí. Uplatňují se zde obě skupiny faktorů [56].

Vnější faktory způsobující vrozené vady označujeme jako teratogeny (mají teratogenní účinek) [7].

Rozdělení teratogenů podle původu:

- **Chemické** - patří sem především různá léčiva (antibiotika, antiepileptika, cytostatika), prokázán je i teratogenní účinek alkoholu a drog.
- **Fyzikální** - z fyzikálních teratogenů se můžeme nejvíce setkat se zářením. Radioaktivní záření může způsobovat zlomy chromozomů, zatímco RTG záření nepříznivě ovlivňuje vývoj neurální trubice. Dalším fyzikálním teratogenem je vysoká teplota.
- **Biologické** - sem patří různé infekce matky, které zejména v časných stádiích těhotenství mohou vážně narušit vývoj plodu. Příkladem je toxoplazmóza, zarděnky, syfilis, AIDS a infekce způsobené cytomegaloviry

nebo různými herpes viry. Přímý teratogenní vliv mohou mít také některé nemoci matky, např. diabetes mellitus nebo fenylketonurie [7].

Teratogeny mohou mít slabší účinek a být spojené s růstem, jiné brání normálnímu vývoji a funkci plodu nebo dokonce mohou způsobit předčasnou smrt. Vady mohou být při narození zcela zřejmé, mnoho jich však může zůstat skryto celé měsíce, roky i celý život [8].

Podle mechanismu vzniku se vrozené vývojové vady rozdělují do 4 skupin:

- Malformace – abnormální vývoj orgánu (tkáně), tento vývoj byl abnormální od začátku.
- Disrupce – narušení vývoje orgánu (tkáně), způsobený patologickým procesem. Vývoj byl původně normální.
- Deformace – poškození doposud zdravého orgánu (tkáně), způsobený zásahem abnormální síly (fyzického charakteru).
- Dysplazie – abnormální uspořádání buněk, formují příslušný orgán (tkáň) [56].

Podle četnosti a komplexnosti se vrozené vývojové vady rozdělují:

- Isolované vady – jsou vady, které se nesdružují s dalšími anomáliemi či vadami.
- Sekvence – mnohočetné vady, vznikající jako důsledek patologické kaskády dějů, způsobené primárním patologickým zásahem.
- Asociace – jsou typy vrozených vad s tendencí vyvíjet se s dalšími typickými vadami.
- Syndrom – je to komplex fenotypových anomálií, typických pro definovanou klinickou diagnózu [56].

3.2. Dědičná vada

Dědičná vada vzniká mutací v buňkách zárodečné linie. Přenáší se z generace na generaci. Jedince může trvale poškodit. Může se však projevit až několik let po narození nebo způsobit jeho smrt před narozením [76].

Rozlišují se dva druhy chromozómů:

- a. Pohlavní chromozomy - gonozomy
- b. Nepohlavní chromozomy - autozomy

Samci a samice mají rozdílnou kombinaci pohlavních chromozómů. Dědičnost genů vázaných na tyto chromozomy je různá a nazýváme ji dědičností gonozomální.

Dědičnost genů vázaných na nepohlavní chromozomy je podobná - dědičnost autozomální. Dle toho, na jakou alelu jsou geny vázané, rozlišujeme dědičnost dominantní a recesivní [9].

Autozomálně dominantní dědičnost se vyznačuje dominantní alelou, která zapříčiní vznik nemoci. U heterozygota je 50% šance, u homozygota je 100% jistota, že postižený jedinec předá mutovanou alelu na potomka [9]. Druhým typem je **autozomálně recesivní dědičnost**. Autozomálně recesivně dědičná choroba se vyskytuje pouze u recesivních homozygotů. Samostatná recesivní alela nedokáže nemoc způsobit. Jedinec musí dostat mutovanou recesivní alelu od matky i otce. Rodiče mohou být heterozygoti a fenotypově zdraví. Pravděpodobnost, že se narodí recesivní homozygot, je 25 %. Zákonitosti dědičnosti genů jsou stejné pro obě pohlaví [9].

Gonozomálně dominantní a recesivní dědičnost je u genů uložených na pohlavních chromozomech. Na chromozomu X je uložena většina významných genů. Na Y chromozomu jsou vázané jen vzácně [9]. Gonozomálně dominantní dědičnost může postihovat muže i ženy. Postižený muž bude mít dcery všechny s mutovanou alelou a syny s alelou nemutovanou. Žena bude mít postižených 50 % potomků z dcer i synů [10]. U gonozomálně recesivní dědičnosti se

patologickým stává recesivní gen, vázaný na pohlavní X chromozom. Onemocnění se projevuje u mužů. U žen dojde k výskytu, jen pokud matka byla přenašečka a otec nemocný, nebo oba rodiče byli nemocní. Pokud je postižen jeden z rodičů, stávají se ženy přenašečkami [10].

3.3. Anatomie oka psa

Oko se skládá z oční koule. Stěnu oční koule tvoří 3 vrstvy:

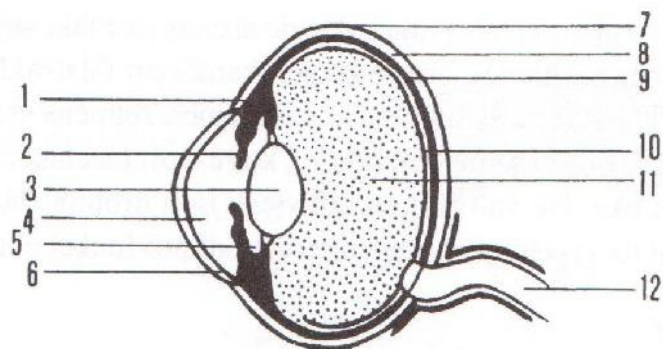
- a) bělima
- b) cévnatka
- c) sítnice

a) Bělima (*skléra*) je neprůhledná vrstva bílé barvy. Na přední straně oka přechází do rohovky. Rohovka je pružná a průhledná.

b) Cévnatka je protkána spleť krevních kapilár, přechází v duhovku, která má ve svém středu zornici.

c) Sítnice je spleť nervů a nervových zakončení. Obsahuje zrakový purpur, který se vlivem světla rozkládá, převádí podráždění na nervová zakončení, a tím umožňuje vidění. Její zadní část vstupuje do oka oční nerv. Sbíhají se sem všechna nervová vlákna ze sítnice a převádějí vzruchy do mozku [11].

Řasnaté tělísko drží oční čočku v poloze za duhovkou a zornicí. Vnitřek oka vyplňuje sklivec. Sklivec je rosolovitá, průhledná hmota. Pohyb oka zajišťují okohybné svaly, které se fixují na vnitřní straně očnice. V očnici je uloženo i slzné ústrojí. Nosní dutina je spojena s vnitřním koutkem oka kanálkem (slzovodem). Na očních víčkách vyrůstají tuhé řasy, které chrání oko proti poranění. Drobné žlázy podílející se na vhodném prostředí v oku se nachází na vnitřním okraji víček [11].



22. Oko psa: 1 – řasnatý aparát, 2 – duhovka, 3 – čočka, 4 – přední komora, 5 – zadní komora, 6 – rohovka, 7 – spojivka, 8 – bělima, 9 – cévnatka, 10 – sítnice, 11 – sklivec, 12 – oční nerv.

Obr. č. 1 Oko psa [11]

3.4. Rozdělení vrozených a dědičných vad dle místa výskytu v oku

3.4.1. Nemoci víček

Oční víčko chrání bulbu a roztírá slzný film po rohovce. Víčka jsou z vnější strany pokryta jemnou kůží a z vnitřní strany oční spojivkou, konjunktivou. Spojují se v mediálním a laterálním očním koutku. Horní víčko je více pohyblivé a vyrůstají z něj ve dvou nebo více řadách řasy. Víčka jsou po okrajích pigmentována a obsahují mazové žlázy produkující šedobílý sekret bohatý na fosfolipidy, který je důležitou složkou slzného filmu [76].

Ophthalmia neonatorum

Tato infekce spojivky a rohovky je způsobena bakterií rodu *Staphylococcus* [1]. Oční štěrbinu se u psů otevírá 7 - 10. den po narození. Pokud infekce pronikne pod štěrbinu víček, dojde k zánětu s hnisavým exsudátem. Exsudát se zde hromadí, poté se uvolňuje v mediálním očním koutku. Dochází k výrazné edematizaci [76].

Onemocnění je vrozené. Postihuje štěňata fen, u kterých se vyskytla vaginální infekce v době porodu nebo pokud jsou mláďata po porodu v nečistém prostředí [1].

Léčba se provádí po manuálním otevření očních víček, důkladným odstraněním exsudátu a lokální aplikaci antibiotik [76]. Přikládáním vlhkých obkladů zabráníme znovuzavření očního víčka [1].

Dermoid

Jedná se o zmnožení tkáně obsahující tuk, žlázné tkáně a chlupy. Vyskytuje se při vnějším koutku na rohovce, případně na spojivce nebo oční bulvě. Může být zdrojem očních bolestí, bránit mrkacímu reflexu, čímž by docházelo k špatnému promazávání oka. Narušuje normální vidění. Chloupky mohou poškodit rohovku nebo způsobit vřed na rohovce [2].

Dermoidy vznikají v důsledku nesprávné invaginace tkáně ektodermální pokožky během fetálního vývoje oka. Predispozice mají dalmatin, jezevčík, německý ovčák, svatobernardský pes [3].

Po znecitlivění rohovky se dermoid odstraňuje chirurgicky pomocí ostrého skalpelu, ale opatrně, aby nedošlo k perforaci rohovky. Poté několik dní ještě ošetřujeme očními kapkami a mastí [16].

Anomálie růstu řas

Anomálii růstu řas dělíme do třech skupin:

a) Distichiáza (*distichiasis*)

Vyznačuje se růstem nadpočetných řad řas z Meibomových žláz [76]. Vyrůstají v řadě z okraje víčka za normálními řasami [6]. Řasy jsou velmi tenké, málo pigmentované, v slzách hůře pozorovatelné [76]. Nejčastějšími příznaky jsou zarudnutí rohovky, spojivek, slzení oka, jizvení (bílé plochy), pigmentace (tmavé zabarvení) rohovky, šilhání. Při těchto příznacích musíme dbát zvýšené pozornosti [4].

Mezi nejvíce postižená plemena patří kokršpaněl, výmarský ohař, boxer, kolie, pekinéz, buldok, pudl, a to již od nejmladších věkových kategorií [76]. Onemocnění má vrozený charakter, považujeme ho za autozomálně dědičné [5]. Může být i získané jako důsledek chronického zánětu a metaplazie (abnormálního vývoje) Meibomových žláz [6].

Ošetřujeme pouze ty jedince, u kterých řasy způsobují slzení, podráždění oka nebo přímo oděrky na rohovce. V případě, že se v oku vyskytne jedna nebo dvě nadpočetné řasy, je ta část víčka, odkud vyrůstají, chirurgicky odstraněna. V případě většího výskytu řas se odstraňují pomocí kauterizace na Meibomových žlázách nebo kryoterapií. Zákroky musí být prováděny velmi šetrně, aby nedošlo k velkému zjizvení víčka. Často dochází k opětovnému růstu řas. Zákroky mohou být několikrát opakovány [4].

b) Ektopické řasy (*cilia ectopica*)

Ektopické řasy vyrůstají zpravidla ojedinele, mimo normální pozici, na vnitřní straně víček [6]. Vyrůstají ze žlázek, většinou uprostřed horního víčka, prorůstají spojivkou [76]. Vůči rohovce se chovají ještě agresivněji než distichiáza, proto jsou většinou doprovázeny rohovkovým vředem. Ošetřit musíme každého postiženého jedince [6].

Onemocnění je dědičné, způsob dědičnosti není známý. Ektopické řasy jsou typické pro flat coated retrívra [76].

Nejčastější metody k odstranění nadpočetných řas

Epilace – provádí se pomocí epilační pinzety. Z důvodu dorůstání řas se musí každý měsíc opakovat. Používá se u výskytu ojedinelých řas.

Elektroepilace - kořínek řasy zničí teplo vznikající při elektrokauterizaci. Dochází k zjizvení víčka. Řasa již nikdy nenaroste.

Kryokauterizace - ke zničení kořínku řasy dochází po opakovatelném hlubokém zmrazení. Nedochozí k zjizvení víčka. Můžeme ošetřit větší plochu najednou, ale v místě ošetření se ztratí pigment.

Chirurgický zákrok - část víčka natrvalo odstraníme nožem nebo laserem. Nevýhodou je zjizvení víček a možnost poškození oka, především Meibomových žláz a následně rohovky [6].

Abnormální poloha víček

Nevhodná poloha víček je častým onemocněním psů. Víčka se vchlipují směrem k bulbu s následným onemocněním trichiázou nebo se naopak vychlipují. Může nastat i kombinace obou vad [13]. Onemocnění jsou dědičná [76].

a) Entropium

Dochází k vchlípení až vtočení okraje víčka k očnímu bulbu [76]. Srst se dostává do kontaktu s oční rohovkou, dochází k jejímu dráždění, až zánětu. Při dlouhodobém neléčení entropia může dojít k trvalému poškození oka. Onemocnění je doprovázeno bolestí a silným výtokem z postiženého oka [13].

Vrozené entropium se projevuje mezi 2 a 12. měsícem života [76]. Jeho dědičnost není přesně známa. U některých plemen se předpokládá autozomálně dominantní [42]. U šarpeje se onemocnění projeví již při otevření oční štěrbin. Nejvíce postiženými plemeny jsou retrívr, buldok, rotvajler, čau čau [76].

b) Ektropium

Vrozené ektropium vždy postihuje spodní víčka [42]. Zduřením spojivek spodního víčka se zvýší hmotnost víčka a dojde k jeho vychlípění. Spojivku dráždí prach a vítr, dojde k jejímu zanícení a zarudnutí [14]. Postihuje převážně psy s volnou obličejovou kresbou jako je šarpej, baset, doga, bloodhound [76]. Predispozice mají také bernardýn, boxer, kokršpaněl, krátkosrstý ohař [14].

Onemocnění je založené recesivně, jedná se o autozomálně recesivní dědičnost [57].

Léčba se provádí chirurgicky [13].

Jak uvádí Robinson (1989), entropium a ektropium jsou kódovány více geny. Není jasné, zda jsou oba defekty kódovány stejnými geny či jsou na sobě geneticky nezávislé [12].

3.4.2. Nemoci spojivky

Spojivka je tenká, vlhká, dobře prokrvená sliznice. Souvisle pokračuje z epitelu rohovky. Spojuje oční bulbu s očním víčkem. Prostor krytý spojivkou mezi okem a víčkem nazýváme spojivkový vak. Vyživují ji tenké cévy, které nejsou pouhým okem viditelné. Její funkce v oku je ochranná, imunitní, sekreční. Tvoří důležitou součást slzného filmu [19]. Slzný film pokrývá povrch spojivky a víčky je roztírán i na rohovku [76].

Dermoid spojivky

Vyskytuje se převážně v laterálním koutku. Může být jednostranný nebo oboustranný. Zasahuje až do rohovky. Diagnostikuje se pouhým okem. Ložisko je zřetelné. Vyrůstající chlupy iritují rohovku a spojivku s doprovodnými projevy [20].

Onemocnění je vrozeného charakteru [20]. Vzniká v důsledku nesprávné invaginace ektodermální tkáně během fetálního vývoje oka [58]. Způsob dědičnosti není definován [59]. Jedinci postižení dermoidem spojivky se nezařazují do chovu [20]. Nejcitlivějším plemenem k tomuto onemocnění je německý ovčák.

Odstraňuje se pouze chirurgicky [76].

3.4.3. Nemoci třetího víčka

Třetí víčko se nachází ve vnitřním koutku oka mezi rohovkou a dolním víčkem [76]. Na obou stranách je překryté spojivkou [21]. Na spojivce bulbární plochy se nachází shluk lymfatických folikulů [76]. Třetí víčko tvoří chrupavka tvaru T a velká slzná žláza s vývodem na vnitřní straně oka [21]. Z 30 % přispívá k tvorbě serózní vrstvy předrohovkového slzného filmu. U amerického kokršpaněla obkružuje celý bulbus. Třetí víčko chrání rohovku, produkuje slzný film, slouží jako transplantační vrstva do rohovky [76].

Chirurgické odstranění třetího víčka je doporučováno pouze při traumatech nebo histologicky potvrzené maligní neoplazii. Tvoří důležitou strukturu oka a jeho odstraněním se zvyšuje vysychání rohovky [76].

Everze a inverze třetího víčka

Everze (vytočení) či inverze (vtočení) třetího víčka vzniká v důsledku deformity chrupavky. Může být způsobena nerovnoměrnou rychlostí růstu vnitřní a vnější plochy chrupavky [22]. Inverze třetího víčka je vzácná anomálie vrozeného charakteru. Vyskytuje se většinou jednostranně. Everze třetího víčka se vyvíjí v průběhu prvního roku života, neobjevuje se hned po porodu [42]. Může vznikat i jako důsledek zranění [76]. Dochází při ní k otoku a překrvení vytočené části víčka [22].

U německého krátkosrstého ohaře může být dědičná [42]. Dědičnost se předpokládá autozomálně recesivní [60]. Dále se vyskytuje u mladých jedinců velkých plemen. Predispozice mají výmarský ohař, bernardýn, doga, irský setr, novofundlanský pes a německý krátkosrstý pointer [76].

Léčba je chirurgická, spočívá v odstranění deformované části chrupavky [22].

Výhřez žlázy třetího víčka

Dochází ke změně polohy slzné žlázy třetího víčka, od hloubky očnice k volnému okraji víčka. Zvětšená žláza se objeví mezi bulbem a vnitřní plochou třetího víčka [22].

Nejvíce postihuje mladé jedince velkých plemen (bulmastif, doga). Objevit se může i u malých plemen [23]. Setkáváme se s ní ve věku od 3 do 6 měsíců [22], nejpozději však do 2 let [42]. Onemocnění je nejčastěji spojeno se slabou žlázou třetího víčka, která je vrozená. Dědičnost tohoto onemocnění není známa [61]. V počátečních stádiích se může žláza samovolně vrátit zpět na svoji pozici, ale předpokládá se opětné vyhřeznutí [76].

Chirurgickou terapií se slzná žláza stáhne a upevní do původní pozice [22]. Nejčastěji se zduřelá žláza zapošíje do spojivky třetího víčka [23]. Neodstraňuje se celá, docházelo by k nedostatečnému zvlhčování oka slzami [22].

3.4.4. Nemoci slzného ústrojí

Slzný aparát se rozděluje na dvě části - sekretorickou a exkretorickou. Tvoří ho dvě slzné žlázy. Orbitální slzná žláza produkuje 70 % slz, nachází se za bulbem. Slzná žláza třetího víčka je uložena na vnitřní straně třetího víčka. Vytvářejí mezi sebou kompenzační vztah. Pokud dojde k poškození jedné slzné žlázy, druhá žláza zvýší svoji sekreci. Činností žláz vzniká mukoserózní sekret. Zajišťuje optimální optické vlastnosti rohovky, zvlhčuje ji a udržuje její povrch hladký. Součástí slzného ústrojí jsou sekrečně i Meibomové žlázy. Vývodný systém slzného ústrojí začíná ve vstupech do slzných kanáliků a ve vnitřním koutku oka. Kanálíky se spojují, vytvářejí slzný váček. Slzovod vede po horní čelisti, vyústuje v blízkosti křídla nosu. U psů je přístupný pouze pomocí spekula. Odpaří se 25 % slzného filmu, zbylý slzný film odvádí slzný systém [20].

Funkce slz je čistící, zvlhčovací, výživná, bakteriostatická, imunologická, hojící [20]. Prekorneální slzný film o tloušťce 7 μm se skládá ze tří vrstev. Meibomové žlázy vytvářejí vnější fosfolipidovou vrstvu. Lipidy zabraňují

odpařování vodného filmu, rovnoměrně roztírají slzný film po rohovce [76]. Střední serózní vrstvu tvoří slzné žlázy. Tato vrstva odplavuje nečistoty ze spojivkového vaku, tvoří antibakteriální clonu, slouží jako lubrikans. Vnitřní mukoproteinovou vrstvu tvoří spojivkové pohárky. Sekretovaný mucin usnadňuje přilnutí prekorneálního filmu k povrchu rohovky [20].

Kongenitální nevyvinutí slzných bodů

Je vrozená anomálie, způsobuje nemožnou kanylaci slzných bodů. Nevyvinutí slzného bodu dolního víčka se vyznačuje výraznou nadprodukcí slz a vyšším slzotokem. Z oka intenzivně vytékají slzy, zabarvují srst pod vnitřním koutkem oka. U horního víčka je většinou nevyvinutí slzného bodu bez klinických příznaků [24]. Projeví se do 1 roku života [62]. Onemocnění je vrozené [63].

Mezi nejčastěji postižená plemena patří americký kokršpaněl, bedlington, zlatý retrívr, pudl, samojed [24]. Vyšetření se provádí mikroskopicky nebo retrográdním výplachem[24].

Léčba se provádí pouze chirurgicky. Konkrétně se jedná o zavedení permanentní plastové kanylace [76].

Epifora

Epifora je způsobena nadměrným výtokem slz, zejména ve vnitřním koutku oka. Nadměrný výtok slz způsobuje hnědé zabarvení kůže a srsti. Problém se vyskytuje již od narození jedince [26]. Příčinou mohou být záhyby spojivky zabraňující odtoku slz slznými body, vyvýšené kožní řasy, entropium, ektopické řasy, alergický zánět spojivek, nevyvinutí nebo ucpání slzného vývodového ústrojí [76]. Způsobit může lokální dermatitidy kožních záhybů. Opakovaným drážděním rohovky může oko poškodit [26].

Onemocnění je vrozené, způsobené vrozenou deformitou slzných bodů pro odtok slz [18]. Problém se vyskytuje především u brachycefalických plemen

s vypouklýma očima (francouzský buldoček, mops, bostonský teriér, pekinéz) nebo u malých plemen s výrazným ochlupením a kožními záhyby okolo očí (ši-tzu, trpasličí pudl, maltézský psík, bišonek, malý špic) [26].

Terapie spočívá v odstranění příčiny epifory. Poté můžeme použít chirurgickou korekci entropia dolního víčka v mediálním očním koutku [76].

Nedostatečná produkce slz

Slzy se vytvářejí v slzné žláze a přídatné slzné žláze třetího víčka. Při snížení tvorby slz se přestane uplatňovat jejich ochranná činnost. Oko vysychá, zvyšuje se tření a rozvíjejí se bakteriální infekce. Nedostatečná produkce slz je poměrně závažné onemocnění vyžadující celoživotní terapii [64].

a) Keratoconjunctivitis sicca (KSC)

Keratoconjunctivitis sicca je zánětlivé onemocnění, způsobené deficiencí nebo absencí produkce střední vrstvy prekorneálního filmu, které vede ke snížené tvorbě slz [76]. Patří mezi častá onemocnění, někdy také charakterizované jako suchý zánět rohovky a spojivky vedoucí ke kvantitativním až kvalitativním změnám prekorneálního slzného filmu [27]. Příčiny onemocnění jsou kongenitální hypoplastické anomálie, traumatické stavy, systémové nebo lokální infekční onemocnění, chronické záněty slzného ústrojí, toxické působení léků, neurogenní příčiny, autoimunitní procesy a plemenná příslušnost. Projevuje se křečemi víček vznikajících v důsledku bolestivosti a deficiencie prekorneálního filmu. Mukoidní až mukopurulentní výtok se hromadí v záhybech víčkové spojivky a zasychá na víčkách. Další příznaky jsou vaskularizace, pigmentace, osychání, překrvení rohovky, suchá ipsilaterální nozdra, chronická infekce spojivkového vaku [76].

Plemena náchylná k KSC jsou west highland teriér, ši-tzu, lhasa apso, pekínský palácový psík, anglický buldok, kokršpaněl, mops, yorkshirský teriér, trpasličí pudl, knírač, čínský chocholatý pes. Nejčastěji postihuje jedince mezi 4. a 7. rokem života [76].

Vyšetření provádíme pomocí Schirmerového testu, barvením bengálskou červení a fluoresceinem [76].

Léčí se látkami stimulujícími produkci slz, nahrazujícími slzy, lokální aplikací antibakteriálních, protizánětlivých a mucinolytických látek ve formě mastí či kapek k potlačení sekundární infekce. Kortikosteroidy jsou používány lokálně pro redukci konjunktivitidy a rozjasnění rohovky. Lokálně můžeme aplikovat vitamín A. Léčba může být i chirurgická - přetažení rohovky třetím víčkem, ale pouze u jedinců, kteří nereagují na medikamenty [76].

3.4.5. Nemoci rohovky

Rohovka (*cornea*) je přední, elastická, bezbarvá, průhledná, nejvíce zakřivená vnější vazivová vrstva oka. Spolu se spojivkou, sklérou a slzným filmem vytváří mechanickou a chemicky nepropustnou bariéru mezi vnitřním a vnějším prostředím oka. Vnější stranu rohovky chrání prekerneální film. Na vnitřní straně je v kontaktu s oční komorou [28].

Rohovka se skládá ze 4 vrstev:

- Korneální epitel – jednoduchý, dlaždicovitý, nerohovějící epitel.
- Stroma – tvoří asi 90 % rohovky, obsahuje fibrocyty, keratocyty a kolagen.
- Descemetova membrána – bazální membrána endotelu, složená z velmi jemných kolagenních vláken.
- Endotel – jednobuněčná vrstva, bohatá na mitochondrie, ohraničují rohovku v přední komoře oční. Má vysokou regenerační schopnost, která klesá s věkem pacienta [76].

Microcornea

Microcornea se vyznačuje abnormálně malou, mimořádně tenkou a plochou rohovkou. Její horizontální průměr je menší než 10 mm. Je dědičná [29]. Vyskytuje se převážně jednostranně a bývá spojená s jinak normálně vyvinutým okem [76].

Dědí se autozomálně recesivně i autozomálně dominantně [29]. Plemena s predispozicemi jsou trpasličí pudl a knírač, bobtail, bernardýn, kolie, kokršpaněl, australský ovčák [76].

Dermoid

Dermoid je okrsek kůže umístěný na rohovce [30]. Skládá se z množství tkání obsahujících tuk, žlázo tkáň a chlupy [65]. Převážně se vyskytuje na přechodu mezi rohovkou a sklérou. Diagnostikujeme ho již několik týdnů po narození [76].

Dermoid je vrozený [65]. Pro jeho výskyt mají predispozice plemena jezevčík, dalmatin, doberman, německý ovčák, bernardýn, anglický buldok [76].

Odstraňuje se povrchovou keratektomií v celkové anestezii [31].

Kongenitální zákal rohovky

Kongenitální zákal rohovky je porucha průhlednosti rohovky vzniklá při embryogenezi nebo z důvodu nitroděložní infekce. U štěňat se objevuje po otevření oční štěrby. Zakalení se může samovolně projasnit do věku 3 - 5 měsíců po narození [32].

Onemocnění je vrozené. Nejčastěji postihuje plemena kolie, bišonek, pudl, jorkšířský teriér, anglický špingeršpaněl [32].

Léčba není nutná [32].

Perzistentní pupilární membrána (PPM)

Jedná se o neúplnou regresi fetální pupilární membrány. Zůstává zde v podobě pruhů mezi okraji zornice a endotelem rohovky. PPM označujeme jako frekventovanou příčinu korneální opacity [76].

Jedná se o onemocnění dědičné [32]. Podrobné genetické studie o onemocnění stále chybí. Některé výsledky studia ukazují, že jde o dominantní dědičnost s neúplnou penetrací vloh [36]. Nejvíce postiženým plemenem je basenži, u něhož bylo onemocnění poprvé objeveno. Vyšetření na PPM má plemeno basenži jako podmínku chovnosti [32]. Dále postihuje plemena boxer, afgánského chrta, bígla, border kolie, anglického špingeršpaněla, labradorského retrívra, novofundlanského psa, pyrenejského horského psa, sealyhamského teriéra, west highland white teriéra, hrubosrstého jezevčíka, flat coated retrívra, curly coated retrívra [36].

Léčba není vždy nutná. Léčí se pouze, pokud by mohla zapříčinit vznik šedého zákalu [36].

Korneální dystrofie

Na rohovce nacházíme bílé až stříbrně zabarvená ložiska. Nachází se ve středu rohovky. Vznikají jako důsledek akumulace lipidů. Korneální dystrofie je oboustranné, dědičně podmíněné onemocnění rohovky. Většina forem se dědí autozomálně dominantně, výjimečně i autozomálně recesivně [67]. Nedoprovází ho celková onemocnění ani zánět rohovky [34].

Rozdělujeme tři typy korneální dystrofie:

- Dystrofie epitelu rohovky – vizus je normální, možný výskyt rohovkových křečí. Na rohovce jsou viditelné nepravidelné kroužky, bílý nebo šedý kruhový zákal. Dystrofie epitelu rohovky má pomalou progresi, vyskytuje se ve věku od 6 měsíců do 6 let. Nejčastěji postihuje šeltie. Léčba se provádí pomocí kontaktních čoček.

- Dystrofie stromatu rohovky – vidění psa zpočátku neovlivňuje, v pokročilejším stádiu může být snižené postupným difúzním zákalem. Vyskytuje se zde oválný nebo kruhový opacit, bílé, černé či stříbrné barvy. Postihuje mladé psy. Většinou nevyžaduje léčbu.

Plemena náchylná k dystrofii epitelu a stromatu rohovky jsou afgánský chrt, jorkšírský teriér, americký kokršpaněl, bígl, border kolie, bišonek, charles kavalír španěl, německý ovčák, lhasa apso, doga, trpasličí pinč, sibiřský hasky, samojed, ohaři.

- Endoteliální dystrofie rohovky – vizus se s pokročilostí onemocnění snižuje, rohovka je oteklá. Vyskytuje se u psů ve středním věku [66].

Léčba je možná transplantací rohovky, ale výsledky jsou rozporuplné [66].

3.4.6. Nemoci skléry

Skléra (bělma) je vnější neprůhledná vrstva oka. Obsahuje kolagen a elastická vlákna [35]. Vytváří největší část vazivového obalu oka [76].

Anomálie oka kolií (CEA)

CEA postihuje některou z těchto částí oka - skléru, cévnatku, sítnici, disk zrakového nervu [42].

Vyskytuje se u kolií a šeltií [42]. Často bývá nazývána jako syndrom sklerální ektasie kolií. Onemocnění je dědičné. Nositelem je autozomálně recesivní alela [36]. Defektivní alela spustí enzym, který způsobí blokaci bílkoviny odpovědné za vývin cévnatky [37].

CEA má dvě základní formy:

Střední forma - patrná v oku štěněte ve věku 5 – 8 týdnů. Dochází k poškození cévnatky. Projevuje se úbytkem pigmentu a špatným vyvinutím krevních kapilár v cévnatce. Cévnatka je bledá, ztenčená. Od 8. týdne věku štěněte dochází k zabarvení a pigmentaci sítnice. To může způsobit zakrytí chorobných

změn na cévnatce. Proto musíme štěňata vyšetřovat v raném věku. Jedinci většinou neoslepnu, ale potomci mohou zdědit těžkou formu CEA [40].

Těžká forma - postihuje 25 % jedinců. Poškození oka je vážné [40]. Projevuje se zvlněním cév sítnice, bledými, depigmentovanými skvrnami na sítnici, uvolněním sítnice, vnitřním krvácením v oku [36]. Postihuje optický nerv, ten je nezbytný pro vytvoření zrakového vjemu. Odvádí signál ze sítnice do mozku [40].

Většinou se jedná o oboustranné postižení očí [36]. Závažnost postižení nemusí být stejná. Není progresivní (nezhoršuje se) bez ohledu na jeho stupeň [38]. Oftalmologické vyšetření oka kolií na CEA by se mělo provádět ve věku 5 - 8 týdnů [37]. Poté mohou být příznaky překryty vývojem sítnice [34]. Vyšetření se provádí také pomocí CEA-DNA testu. Test vyniká velmi vysokou přesností. Umožňuje nám rozpoznat postižené jedince, ale i identifikaci klinicky zdravých přenašečů. Maximální spolehlivost testu se zajistí tím, že z jednoho vzorku se provedou dva nezávislé testy. Zkoušku provádíme z krve nebo cytologického stěru. Může být proveden v každém věku [39].

CEA je nevyléčitelná [40].

3.4.7. Nemoci uveálního traktu

Uveální trakt se skládá z velkého množství cév, nervů a pigmentu. Rozdělujeme ho na tři části:

- Duhovka (*iris*) - nachází se mezi rohovkou a čočkou. Svojí polohou rozděluje prostor na přední a zadní oční komoru. V centru duhovky se nachází zornice [41]. Pomocí ní reguluje množství světelných paprsků pronikajících do oka [76].
- Řasnaté těleso (*corpus ciliare*) - tvoří střední část uveálního traktu. Nachází se za duhovkou a před cévnatkou. Řasnaté výběžky obkružují čočku. Odstupují z nich tenká vlákna a vytváří závěsný aparát čočky. V řasnatých

výběžcích se tvoří komorový mok. Uložen je zde i sval. Spolu s čočkou vytváří akomodační aparát.

- Cévnatka (*choroidea*) - nachází se mezi sítnicí a bělimou. Je to nejtenčí, výrazně prokrvená, pigmentovaná část uveálního traktu [41].

Poruchy pigmentace

Vyskytují se na duhovce [76]. Zařazujeme sem následující poruchy.

a) Lokální albinismus, subalbinismus

Část duhovky je zbarvená do modra (neobsahuje pigment) nebo červena (albinotické ložisko). Vyskytují se vzácně [76]. Albinismus je způsoben mutací tyrosinu na lokusu C. Dědí se recesivně [71]. Kompletní albinismus se u psa nevyskytuje [68].

b) Heterochromia iridis

Heterochromia iridis nastane, pokud dojde k barevné odlišnosti obou duhovek [76]. Je to důsledek nadbytku nebo naopak nedostatku melaninu. Při celkové heterochromii se liší jedna duhovka od druhé, na rozdíl od částečné heterochromie, kde se liší část duhovky od zbylého zbarvení duhovky [70].

Vyskytuje se u plemen se zbarvením merle (mramorovaným) [76]. Jedná se o autozomálně dominantní dědičnost [70]. Predispozice mají dlouhosrstí jezevčíci, kolie, německé dogy. Vzácnější výskyt je u dalmatinů, sibiřských hasky, výmarských ohařů [76].

Cysty duhovky

Cysty duhovky jsou tekutinou naplněné měchýřky, sytější pigmentované [24]. Mohou být fixované k duhovce nebo se volně pohybovat v přední oční komoře. Většinou pocházejí ze zadní vrstvy duhovky, vyskytují se jednotně i multipně [46].

Nejčastěji se vyskytují multipní cysty, a to u plemene německé dogy. Dědí se autozomálně recesivně [24].

3.4.8. Glaukom

Glaukomem rozumíme onemocnění, které je také nazývané jako zelený oční zákal. Uvnitř bulvy dochází k velkému nitroočnímu tlaku. Ten způsobí změny na očním pozadí, zrakovém nervu, zorném poli [43], velikosti bulbu, rohovce, sklěře, uveálním aparátu, čočce. Odumírají gangliové buňky sítnice a následuje slepota [42]. Mezi příznaky patří bolestivost, blefarospasmus, apatie, deprese, poruchy orientace, exoftalmus, luxace čočky, mělká přední komora. Dochází k rozšíření zornic, episklerálnímu překrvení. Episklerální cévy jsou červenofialové. Zvýší se nitrooční tlak, změní se vidění a oteče rohovka. Rohovka získá kouřově namodralý, až mléčný vzhled. Při chronických glaukomech duhovka atrofuje [76]. Nejčastější vysledovanou příčinou primárních glaukomů je goniodysgeneze, což je abnormální utváření iridokorneálního úhlu, avšak není zde prokázána přímá korelace [34].

Klasifikace glaukomů

Podle příčiny vzniku:

- **Primární glaukom** - zvýšení nitroočního tlaku bez přítomnosti dalšího onemocnění oka. Většinou bilaterální, vzniknout může v důsledku abnormálního biochemického metabolismu trabekulárních buněk filtračního systému. Dědičnost je prokázána u plemen bigla, kokršpaněla, samojeda [42]. Typ dědičnosti glaukomu se doposud nepodařilo geneticky vyzkoumat [44].
- **Sekundární glaukom** - k zvýšení nitroočního tlaku dojde po předešlém nebo současně probíhajícím onemocnění oka. To bylo vyvolané

chybným odtokem komorového moku. Nejčastěji je unilaterální a není dědičný [42].

- **Kongenitální glaukom** – tento glaukom je vzácný. K zvýšení nitroočního tlaku dochází již při narození [76] nebo krátce po narození [42].
- **Absolutní glaukom** - koncové stádium primárního nebo sekundárního glaukomu. Těžké, ireverzibilní změny v oku, nereaguje na terapii [42].

Podle stavu iridokorneálního úhlu:

MVDr. Petr Gbelec klasifikuje iridokorneální úhel jako: „Úhel, který svírá rohovka a duhovka“ [34].

Glaukom s otevřeným (normálním) úhlem – úhel je široký, zvyšuje se nitrooční tlak [34]. Stížený odtok moku mezi přední komorou a Schlemovým kanálkem [42].

Glaukom s úzkým (uzavřeným) úhlem – úhel kolabuje nebo je zcela překryt. Městnání moku v zadní komoře [42].

Glaukom se diagnostikuje tonometricky, gonioskopicky, oftalmoskopicky, tonograficky či provokačními testy. Oftalmoskopicky pozorujeme změny na optickém disku a cévách sítnice. Tonograficky sledujeme odtok moku. Provokační testy odhalí latentní sklony ke glaukomu [42].

Predispozice pro vznik primárního glaukomu má více jak 45 plemen. Nejvýznamnějšími zástupci jsou baset, bígl, flanderský bouvier, americký a anglický kokršpaněl, velššpingeršpaněl, sibiřský hasky, zlatý a labradorský retrívr, Sealyham teriér, jezevčík, trpasličí pudl [76].

Terapie spočívá v úpravě a stabilizaci nitroočního tlaku [42]. Její účinnost závisí na včasnosti rozpoznání glaukomu a nasazení terapie. Používají se dva druhy terapie, medikamentózní a chirurgická. Výběr závisí na individualitě, etiologii, stavu komorového úhlu, době trvání onemocnění a stáří jedince. Medikamentózní terapie se používá převážně u akutního glaukomu. Spočívá v radikální redukci nitroočního

tlaku, omezení produkce komorového moku, drenáži nitrooční tekutiny. Redukce nitroočního tlaku se provádí osmotickými diuretiky. Produkci nitrooční tekutiny omezíme perorálně podávaným inhibitorem karboanhydrázy. Pro drenáže používáme pilokarpin nebo sympatomimetika. Chirurgická terapie se snaží omezit produkci komorového moku a vytvořit cestu pro jeho odtok. K snížení produkce moku používáme destrukci řasnatého tělesa. Provádí se pomocí cyklokryoterapie nebo laseru. Techniky zvyšující odtok komorového moku mají za úkol vytvořit drenáž pro odvod nahromaděné tekutiny. Jedinec po chirurgické terapii musí být neustále kontrolován. Může zde vzniknout chemóza nebo konjunktivita. U glaukomu způsobeného luxací čočky do přední komory oční je potřebná její extrakce [76].

3.4.9. Nemoci čočky

Čočka (*lens*) má bikonvexní, kruhovitý tvar, neobsahuje cévy a nervy. Vyživována je osmoticky a difúzí z komorového moku a sklivce. Zadní plochu má uloženou v miskovité prohlubni sklivce. Mírně konvexní tvar čočky způsobuje pupilární okraj duhovky, který se opírá o její přední plochu. Přední plocha bývá méně vyklenutá než zadní. Kruhový obvod čočky představuje její rovník. Na něj se upíná závěsný aparát čočky, který tvoří kolagenní vlákna, která ji udržují ve správné poloze [42]. Skládá se z pouzdra, pod ním se nachází přední plocha čočky, kůra a jádro. Přední plocha čočky je pokryta jednovrstevným kubickým epitelem. Nevhodné složení nitrooční tekutiny ovlivňuje její průhlednost a metabolismus. Onemocnění čočky tvoří 30 – 40 % případů [76].

Absence čočky (*aphakia*)

Absence čočky je vzácná, vrozená anomálie, vždy spojená s další abnormalitou bulbu [42]. Jedná se o autozomálně recesivně dědičné onemocnění [45]. Vyskytuje se především u bernardýnů a dobrmanů [42].

Abnormálně malá čočka (*mikrophakia*)

Abnormálně malá čočka se vyznačuje abnormálně malým průměrem [42]. Vyskytuje se spolu s dalšími kongenitálními anomáliemi oka. Nejčastěji s mikrophthalmií u bígla a svatoberského psa [46]. Dědičnost se předpokládá autozomálně recesivní [77].

Rozštěp čočky (*coloboma lentis*)

Vrozená anomálie, která vzniká při embryonálním vývoji čočky [69]. Vyskytuje se pouze vzácně. Byla popsána u dobrmana a bulteriéra [42].

Zákal čočky (*cataracta lentis*)

Kataraktou nazýváme jakoukoliv poruchu průhlednosti čočky. Zakalená čočka se vyznačuje šedobílou barvou, proto se velmi často onemocnění označuje jako šedý zákal. Vzniká v místě čočky, kde je porušena látková výměna a tkáňové dýchání. Lamely se rozpadají, mění se koloidně chemické vlastnosti čočky, produkty procesu neresorbují, zůstávají uloženy v místě porušení. Ztráta průhlednosti čočky vzniká v důsledku poškození nebo špatné propustnosti pouzdra pro komorový mok [42].

Katarakty jsou klasifikovány z několika různých hledisek:

Pravý zákal čočky (*cataracta vera*) – zakalená je vlastní tkáň čočky a její pouzdro.

Nepравý zákal (*cataracta spurita*) – vyznačuje se přítomností neprůhledných mas (krevní sraženiny, pigment, fibrin) na povrchu čočky [42].

Dle doby vzniku – vrozený zákal (*cataracta congenita*), získaný zákal (*cataracta acquisita*) [42].

Dle rozsahu – částečný zákal (*cataracta partialis*), úplný zákal (*cataracta totalis*) [42].

Dle lokalizace ve vrstvách čočky – zákal pouzdra (*cataracta capsularis*), zákal kůry (*cataracta corticalis anterior seu posterior*), zákal jádra (*cataracta nuclearis*), zákal na pólech čočky (*cataracta polaris posterior seu anterior*) [42].

Dle stádia vývoje zákalu – počínací, časný zákal čočky (*cataracta incipiens*) [42] – postihuje malé okrsky čočky do 10 - 15 %. Má velmi malý vliv na kvalitu zraku [47]. Nezralý zákal (*cataracta immatura*) [42] – stádium progresu, čočka není postižená zcela. Zrak je více postižen. Vyznačuje se osmotickou aktivitou, zadržuje vodu. Vznikají trhliny ve švech čočky. Čočka se celkově zvětšuje [47]. Zralý zákal (*cataracta matura*) [42] – postižené oko je slepé. Čočka celkově pohlcuje záření. Má šedo-bílo-modrý vzhled. Ideální stádium pro extrakci čočky [47]. Přezrálý zákal (*cataracta hypermatura seu Morgagniana*) [42] – nastává rozklad bílkovin, zejména v oblasti kůry čočky. Přední pouzdro má vrásčitý, nepravidelný povrch. Čočka se zmenšuje [47].

Převážně se používá kombinace několika klasifikačních hledisek [42].

a) Kongenitální katarakta (*cataracta congenita*)

Onemocnění není vrozené, začne se objevovat ve stáří několika týdnů až měsíců. Ve stáří 2 – 3 let se vytvoří úplný zákal. Vždy bývá bilaterální, vyvíjí se symetricky do úplného zákalu s následnou slepotou. Onemocnění je způsobeno mutací v jediném genu. Jedná se převážně o recesivní dědičnost [48]. Dědičností katarakt se zabývá řada pracovišť a nadací. Nejvýznamnější najdeme v USA a Velké Británii [76].

Plemena s predispozicemi kongenitální katarakty jsou uvedena v tabulce 1.

PLEMENA ZATÍŽENÁ HEREDITÁRNÍ KATARAKTOU

upraveno podle BVA/KC/ISDS, 1993 a Gellata, 1999

PLEMENO	TYP DĚDIČNOSTI	VYPUKNUTÍ ONEMOCNĚNÍ
afgánský chrt	autozomálně recesivní	6-12 měsíců
americký kokršpaněl	autozomálně recesivní	od 2-6 měsíců
bostonský teriér	autozomálně recesivní	není známo
chesapeake bay retrívr	dominantní	od 1 roku
německý ovčák	dominantní	od 8 týdnů
labradorský a zlatý retrívr	dominantní	od 6 měsíců
malý knírač	autozomálně recesivní	kongenitální
Bobtail	autozomálně recesivní	kongenitální
sibiřský hasky	autozomálně recesivní	od 6 měsíců
Pudl	autozomálně recesivní	od 1 roku
Velšspringršpaněl	autozomálně recesivní	kongenitální
west highland white teriér	autozomálně recesivní	kongenitální

Tab. 1 Typy dědičnosti katarakty a věk jednotlivých plemen při propuknutí onemocnění [47].

Prevence spočívá v eliminaci přenašečů katarakty [76].

b) Katarakta zadního pólu spojená s perzistujícím hyperplastickým primárním sklívcem

Perzistující hyperplastický primární sklivec postihuje embryonální nitrooční cévní systém. Označuje se jako vývojová abnormalita. Odděluje se *a. hyaloidea* od zadního pólu čočky, zůstává po ní axiální opacita (Mittendorfv bod). Ztrácí se v prvních týdnech života [76].

Katarakta zadního pólu spojená s perzistujícím hyperplastickým primárním sklivcem postihuje převážně plemena basenji, anglického kokršpaněla, bígla, dobrmana, samojeda, bobtaila, labradorského retrívra, akita-inu [76].

Terapie všech katarakt se provádí chirurgicky. Nejvhodnější termín pro chirurgický zákrok je ve stádiu zralé katarakty [76].

Chirurgické metody jsou:

Extrakapsulární extrakce - středně velkým řezem otevřeme oko a pouzdro čočky. Odstraníme obsah čočky a po jeho vyčištění implantujeme novou čočku z umělé hmoty. Poměrně velký řez 8 - 10 mm neřadí tuto metodu mezi šetrné. Umožňuje nám implantaci tvrdší čočky [49].

Fakoemulzifikace - pomocí speciální sondy napojené na chirurgický přístroj rozmělníme obsah čočky ultrazvukem a odsajeme ho. Na tento zákrok potřebujeme složité vybavení a vysoce specializovaného chirurga. Velikost řezu je pouze 2,5 mm. Pro vložení měkké, ohebné čočky se řez roztáhne na 3,5 mm. Metoda je velmi bezpečná, ale finančně náročná [49].

Luxace čočky (*lens luxation*)

Čočka může být vychýlená částečně (*subluxace*) nebo úplně (*luxace*). Vrozená luxace čočky se nazývá primární. Luxace čočky vzniká v důsledku narušení, přetržení nebo úplného zborcení zonulárních vláken, na nichž je čočka zavěšena. Při subluxaci nemusí být poškození viditelné. Psovi se vidění zhoršuje postupně. Při úplné luxaci se čočka úplně uvolní ze svých závěsů a její dopad rozhoduje o dalším zdraví psa. Pokud čočka dopadne do sklivcové komory, vzniká zadní luxace. Je méně závažná. Jestliže se čočka vychýlí do některé z očních komor nebo do nich přímo vstoupí, jedná se o závažnější problém. Dochází při ní k dalšímu poškození některé části oka (rohovky, duhovky). Zakalená nebo zjizvená rohovka ztrácí průsvitnost. Mechanické poškození způsobí ztrátu její funkčnosti. Dochází k zánětu a otoku oka. Otok sníží nebo úplně zastaví odtok nadbytečného komorového moku. Oční komory se přeplní, stoupá vnitrooční tlak a vzniká glaukom. Oko

přestává vykonávat svoji funkci a je velmi bolestivé. Pes většinou oslepne. První příznaky se objevují okolo 15 – 18. měsíce věku [50].

Většinou se jedná o autozomálně recesivní dědičnost. Predispozice mají plemena anglický a americký kokršpaněl, křepelák, teriéři – např. jack a parson russell teriér, velštteriér, jagdteriér, foxteriér, lakeland teriér [50].

Ve většině případů se odstraňuje chirurgicky. U lehčích případů je odstraněna čočka, při závažnějších celá oční koule [50]. Eliminuje se pouze prevencí. Nezařazujeme postižené jedince do chovu. Pokud se onemocnění vyskytne v pozdějším věku, tak postiženého jedince z chovu vyřadíme [50].

3.4.10. Nemoci sklivce

Sklivec je průhledná, rosolovitá hmota gelovité konzistence [42]. Představuje opticky transparentní médium mezi čočkou a sítnicí. Procházejí jím světelné paprsky. Vyplňuje oční bulbus asi ze $\frac{3}{4}$. Obsahuje 99 % vody, kolagenní vlákna, glykosaminoglykany a hyalocyty. Kolagenní vlákna vytvářejí trámčinu, ta je vyplněná gelem [76]. V první třetině embryonálního vývoje mají psi primární sklivec. V jeho kanálu probíhá *a. hyaloidea*, větví se u zadního pouzdra čočky na kapilární síť a obklopuje čočku. Poté se přemění na sekundární sklivec, ten je definitivní a ve druhé třetině fetálního vývoje zde začíná atrofie cév. Svým napětím udržuje kulovitý tvar bulbu, tuhost a přispívá na udržování polohy sítnice. Po narození jedince neobsahuje cévy ani nervy [42]. Sledujeme jeho průhlednost, konzistenci, při pohybech hlavy volné vznášení nebo případné defekty. Při poškození dojde k jeho zkapalnění, zjizvení, neovaskularizaci. Zkapalnění sklivce způsobí jeho oddělení od sítnice. Sítnice se odchlípí. Zjizvení je vzácné, spíše jako sekundární následek infekce okolní tkáně. K neovaskularizaci sklivce dochází při prorůstání cév ze zánětlivě změněné sítnice. Cévy jsou křehké, nekompletní a způsobují krvácení ve sklivci. U dospělých jedinců sklivec není vaskularizován [76].

Diagnostika onemocnění sklivce se provádí oftalmologicky. Zornice musí být v mydriáze. Chirurgická terapie se provádí při vniknutí sklivce do přední komory, k odstranění cizího předmětu a odchlípnutí sítnice [76].

Perzistující hyperplastický primární sklivce (PHPV)

Onemocnění postihuje embryonální nitrooční cévní systém. Zbytek perzistentní *arterie hyaloidea* doprovázené primárním pruhem sklivce, společně s perzistentní hyperplastickou *tunica vasculosa lentis*, spojují zadní pól čočky s optickým diskem. Výskyt je vzácný, většinou bývá spojený i s dalšími defekty. Může zapříčinit slepotu [52].

Autozomálně recesivní dědičnost byla popsána u dobrmana. Výskyt byl zaznamenán i u německého ovčáka, irského setra, retrívrů, pudla, staffordshirského teriéra [52]. PHPV se také vyskytuje u kolií a šeltí společně s CEA. U bedlington teriéra je spojena s mikroftalmem a dysplazií sítnice [42].

Terapie se neprovádí [52].

3.4.11. Nemoci sítnice

Sítnice (*retina*) tvoří vnitřní vrstvu oční koule [42]. Nachází se mezi cévnatkou a sklivcem [76]. Přilehá na vnitřní plochu cévní vrstvy od pupilárního okraje duhovky až k výstupu zrakového nervu. Sítnici rozdělujeme na slepou část, pokrývající řasnaté těleso, zadní plochu duhovky a na optickou (zrakovou) část, nacházející se od zrakového nervu k řasnatému tělesu. Sítnice se skládá z receptivních buněk tyčinek, čípků a vodivých elementů. Svazky nervových vláken se spojují v zadním pólu oka, na ostře ohraničené ploše, v disk zrakového nervu. Zraková dráha poté pokračuje zrakovým nervem. Krevní cévy sítnice vstupují a vystupují v disku nebo se větví na jeho obvodu. Každý druh zvířete má typické větvení cév na disku [42].

Dysplazie sítnice (RD)

Dysplazie sítnice je nedostatečné vyvinutí sítnice [34]. Vyskytovat se může i binokulárně [72]. Onemocnění není progresivní [34]. Může být patrné hned po narození, ale také až za několik let [72].

Rozlišujeme dva druhy dysplazie sítnice:

1. Multifokální RD – mírnější forma, změny jsou nejčastěji lokalizovány nad oční papilou, v místě vstupu očního nervu do oka. Výrazně neovlivňuje zrak. Predispozice mají plemena špingršpaněl, americký kokršpaněl, maďarský puli, rotvajler, zlatý retrívr, Kavalír King Charles španěl [34].

2. Totální RD – postihuje celé plochy sítnice, odchlípuje sítnici od podkladu, způsobuje její destrukci. Jedinec úplně oslepne. Můžeme ji nalézt společně s dalšími okulárními abnormalitami, jako je mikroftalmie, kmitání očních bulbů. Postižená plemena jsou bedlington teriér, sealyham teriér, labradorský retrívr [34].

Obě formy se dědí autozomálně recesivně [76].

Retinální dysplazie s kompletním odchlípením retiny

Dochází k oddělení sítnice od cévnatky, většinou mezi vrstvou fotoreceptorů a pigmentovaným epitelem. Vyskytuje se s dalšími defekty oka např. mikroftalmií, kmitání očním bulbů, kataraktou [76].

K totálnímu odchlípení a ztrátě zraku dochází u bedlington a sealyham teriérů. U labradorských retrívrů se dysplazie projevuje spolu se skeletálními abnormalitami. Vyskytuje se také u dobrmanů a australských ovčáků. Dědičnost je autozomálně recesivní [76].

Terapie neexistuje [76].

Progresivní retinální atrofie (PRA)

Projevuje se degenerací oční sítnice. Světločivné buňky sítnice nejsou dostatečně zásobené cévami, postupně odumírají [53]. Sítnice nejprve degeneruje na obvodu a poté degenerace postupuje do centrálních částí [54]. Nejdříve postihuje tyčinky a až poté čípky. První příznaky jsou šeroslepost, ztráta vidění ve dne. Zornice se trvale rozšíří, aby umožnily dopad maximálního množství paprsků na sítnici. Vytvoří se zákal čočky, nejprve má kouřový nádech, nakonec je šedobílá až neprůsvitná [78]. Cévy jsou zúžené, malé arterioly mohou až zcela vymizet, optický disk je bledý, nezřetelně ohraničený, atrofuje [76]. Podle stáří jedince, kdy se PRA projeví, rozlišujeme onemocnění na časnou a pozdní formu. Při časně formě PRA dochází k pozastavení vývoje fotoreceptorů s následnou degenerací. Vzniká v časném postnatálním vývoji [79]. Zjišťuje se pomocí krevních DNA testů [54]. Při pozdní formě dochází ke špatnému zachování fotoreceptorických buněk. Porucha vzniká až po normálním vyvinutí fotoreceptorů. Spodní část sítnice je postižena nejdříve a nejvíce. ERG test diagnostikuje onemocnění mnohem dříve (v 9 – 12 měsících) než oftalmoskop (ve 3 – 5 letech). Postihuje nejvíce pudly, americké a anglické kokršpaněly, labradory, portugalské vodní psy [79].

Autozomálně recesivní dědičnost je potvrzená u standardního pudla, irského setra, kolie. U setra a kolie můžeme onemocnění diagnostikovat již ve stáří 6 - 12 týdnů elektoretinogramem [80]. Výjimku tvoří samojedi a sibiřští husky, zde je PRA vázaná na pohlavní X chromozom. Onemocnět může pouze fena. Pes se může stát jen přenašečem. Nazývá se jako XL PRA [73].

Terapie neexistuje [54].

Centrální progresivní retinální atrofie

Vzniká spíše jako defekt sítnicového pigmentovaného epitelu. Změny spočívají v akumulaci hnědých pigmentovaných skvrn v *area centralis*. Jsou zde vidět dříve, ještě před dostavením poruch zraku [80]. Postižení jedinci vidí lépe za šera než ve dne, mají potíže s periferním viděním. Sítnice degeneruje od centrální části. Postupně se zhoršuje vidění, až je jedinec úplně slepý [54].

Vyskytuje se ve středním věku, obvykle ve 3 – 6 letech u retrívřů, border kolií, šeltií, kokršpanělů, irských setrů, briardů, německých boxerů, pointrů [76]. Dědí se autozomálně recesivně [73].

Léčba neexistuje [73].

Kongenitální stacionární noční slepota

Jedná se o specifickou formu progresivní retinální dystrofie [76]. Je to nejnižší stupeň regresivního poškození buněk. Projevuje se noční slepotou. Denní vidění se mění s věkem pacienta a rozsahem nemoci. Oftalmologicky nepozorujeme žádné změny. Provádíme proto ERG vyšetření [42]. Při progresivním onemocnění jsou znatelné tmavě šedé pigmentované okrsky v tapetálním fundu, fotoreceptory atrofují [76].

Plemennou predispozici mají briardi [76]. Dědičnost je autozomálně recesivní. Mutace je způsobena v genu *RPE65* (retina pigment epithelium-specific protein), kóduje protein 65-kDa, který je exprimovaný pouze v RPE (retinal pigment epithelium) [81]. V exonu 5 tohoto genu byla nalezena delece 4 bází [82]. Delece způsobí posun fáze translace, což zapříčiňuje předčasné vytvoření stop kodonu a vznik nefunkčního proteinu [74].

4. Závěr

Ve své práci jsem se snažila o podrobný a souhrnný popis dědičných chorob očí u psů. Na začátku své práce jsem vysvětlila rozdíl mezi vrozenou a dědičnou chorobou. V další části jsem se věnovala popisu jednotlivých chorob, jejich vnějším projevům, příčinám vzniku a jejich dědičností na potomstvo. Choroby očí jsem rozdělila podle místa výskytu v oku.

Z prostudované literatury jsem zjistila, že léčba dědičných očních chorob neexistuje. Snížit jejich výskyt můžeme pouze prevencí a to tak, že postižené jedince nebudeme zařazovat do chovu. Další rozvoj dědičných chorob nebo jejich eliminace je závislá pouze na svědomitosti a důslednosti všech chovatelů.

5. Seznam použité literatury

- [1] PetPlace.com: [cit. 2011-11-15]. Dostupné z WWW: <http://www.petplace.com/dogs/ophthamia-neonatorum-in-puppies/page1.aspx>
- [2] Čokl.cz: [cit. 2011-11-15]. Dostupné z WWW: <http://cs.cokl.cz/dermoid-v-oku-psa-13991.htm>
- [3] Gsdhelp.info: [cit. 2011-11-15]. Dostupné z WWW: <http://www.gsdhelp.info/allergies/dermoids.html>
- [4] PetPlace.com: [cit. 2011-11-17]. Dostupné z WWW: <http://www.petplace.com/dogs/distichiasis/page1.aspx>
- [5] Suite101.com : Lorie Huston [cit. 2011-11-17]. Dostupné z WWW: <http://lorie-huston.suite101.com/distichiasis-an-eye-disease-in-dogs-a132397>
- [6] Veterina-info: MVDr. Tomáš Vlach [cit. 2011-11-17]. Dostupné z WWW: <http://www.veterina-info.cz/script/articledetail.asp?rid=199>
- [7] Genetika: [cit. 2011-12-1]. Dostupné z WWW: <http://genetika.wz.cz/vady.htm>
- [8] Petinsurance.com : Dr. Ingrid Pyka [cit. 2011-12-1]. Dostupné z WWW: <http://www.petinsurance.com/healthzone/pet-articles/pet-health/Congenital-Pet-Defects.aspx>
- [9] Vrozené- vady.cz : MUDr. Antonín Šípek, CSc. et al. © 2008 - 2011 [cit. 2011-12-27]. Dostupné z WWW: <http://www.vrozene-vady.cz/genetika/index.php?co=dedicnost>
- [10] Skola.czechian.net: [cit. 2011-12-27]. Dostupné z WWW: <http://www.skola.czechian.net/II.r/genetika.htm>
- [11] PROCHÁZKA, Zdeněk, Chov psů. Praha - Litomyšl: Nakladatelství Paseka, 2005. 314 s.
- [12] DOSTÁL, Jaromír, Chov psů. České Budějovice: Dona, 2008. 206 s.

- [13] Vetcentrum.cz: MVDr. Barbara Lenská © 2007 VETCENTRUM Duchek s.r.o. [cit.2011-12-30].Dostupné z WWW: <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/847/onemocneni-vicke>
- [14] SOVA, Zdeněk, Choroby psů a jejich prevence. SZN. 1978. 245 s.
- [15] VCA Animal Hospitals: [cit. 2012-01-27]. Dostupné z WWW: <http://www.vcahospitals.com/main/pet-health-information/article/animal-health/blepharitis-in-dogs/3992>
- [16] ČERNOŠEK a kol., Léčení drobných zvířat. SZN, 1979. 440 s.
- [17] Wikipedie: [cit. 2012-01-27]. Dostupné z WWW: <http://en.wikipedia.org/wiki/Chalazion>
- [18] Petplace.com: [cit. 2012-01-27]. Dostupné z WWW: <http://www.petplace.com/dogs/eyelid-tumors-in-dogs/page1.aspx>
- [19] Wikipedie: [cit. 2012-02-09]. Dostupné z WWW: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Spojivka>
- [20] MVDr. Jiří Beránek: [cit. 2012-02-09]. Dostupné z WWW: <http://kippsiberians.kokeshnet.com/showdetails.php?contentid=137>
- [21] Veterina-info.cz: MVDr. Tomáš Vlach: [cit. 2012-02-10]. Dostupné z WWW: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/anomalie-rustu-ocnich-ras-u-psa-199.html>
- [22] Vetcentrum.cz: MVDr. Barbara Lenská © 2007 VETCENTRUM Duchek s.r.o. [cit. 2012-02-10]. Dostupné z WWW: <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/846/onemocneni-spojivky-a-tretiho-vicka>
- [23] Aavet.cz: MVDr. Petr Gbelec 17.03.2008, [cit. 2012-02-10]. Dostupné z WWW: <http://www.aavet.cz/main.php?page=clanek&id=203>

- [24] Veterina-pce.cz: MVDr. Jiří Beránek: [cit. 2012-02-13]. Dostupné z WWW: <http://www.veterina-pce.cz/Oftalmologie.html>
- [25] Doctorsofusc.com: © 2012 Lékaři USC: [cit. 2012-02-13]. Dostupné z WWW: <http://www.doctorsofusc.com/condition/document/237309>
- [26] Veterina3v1.cz: (c) 2012: [cit. 2012-02-13]. Dostupné z WWW: <http://www.veterina3v1.cz/view/ordinace-sablona-2-left-5-detail>
- [27] Zbyneklonsky.com: MVDr. Zbyněk Lonský: [cit. 2012-02-13]. Dostupné z WWW: <http://www.zbyneklonsky.com/onemocneni-nervoveho-systemu/16-keratokonjunktivitis-sicca-psu.html>
- [28] Zrak.cz: [cit. 2012-02-14] Dostupné z WWW: <http://www.zrak.cz/ocni-onemocneni/rohovka.html>
- [29] Medical-dictionary.thefreedictionary.com: [cit. 2012-02-15]. Dostupné z WWW: <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/microcornea>
- [30] Vet-klin-erika.cz: MVDr. Pavel Hron: [cit. 2012-02-15]. Dostupné z WWW: http://www.vet-klin-erika.cz/private/chirurgie_rohovky.pdf
- [31] Gopetsamerica.com: ©2011 Go Pets America: [cit. 2012-02-15]. Dostupné z WWW: http://www.gopetsamerica.com/dog-health/corneal_dermoid.aspx
- [32] Veterina-info.cz: MVDr. Jiří Beránek: [cit. 2012-02-17]. Dostupné z WWW: <http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/dedicne-ocni-vady-jejich-vyskyt-na-rohovce-a-v-predni-komore-ocni-93.html>
- [33] Medipet.cz: MVDr. Václav Halm: [cit. 2012-02-18]. Dostupné z WWW: <http://www.medipet.cz/oftalmologie08.htm>

- [34] Aavet.cz: MVDr. Petr Gbelec 27.03.2008, [cit. 2012-02-19]. Dostupné z WWW: <http://www.aavet.cz/main.php?page=clanek&id=205>
- [35] Cs.wikipedia.org: [cit. 2012-02-22]. Dostupné z WWW: <http://cs.wikipedia.org/wiki/B%C4%9Blima>
- [36] Ing. Jaromír Dostál, DrSc: Svět psů 6/2003: [cit. 2012-02-23] str. 40
- [37] Collie-sheltie-club.cz: © Klub chovatelů collií a sheltií Praha: [cit. 2012-02-23]http://www.collie-sheltie-club.cz/zdravi_cea.html
- [38] Dogsworldwide.com: Val Brown ch. MIACE DBC. - Mertrisa kolie: [cit. 2012-02-23]. Dostupné z WWW: ch. MIACE DBC. - Mertrisa kolie ch. MIACE DBC. - Mertrisa kolie 2012 2012 <http://www.dogsworldwide.com/drdog/contributions/vb1.htm>
- [39] Laboklin.de: Dr. Petra Kühnlein, Dr. Ines Langbein: [cit. 2012-02-23]. Dostupné z WWW: http://www.laboklin.de/pdf/en/Genetic/dog_cea_collie.pdf
- [40] Coraline.websnadno.cz: [cit. 2012-02-23]. Dostupné z WWW: <http://coraline.websnadno.cz/Nemoci.html>
- [41] Vetcentrum.cz: MVDr. Barbara Lenská © 2008 VETCENTRUM Duchek s.r.o.: [cit. 2012-02-23]. Dostupné z WWW: <http://www.vetcentrum.cz/stodulky/lekar/850/onemocneni-duhovky-cevnatky-a-rasnateho-telesa-uvealniho-traktu->
- [42] KOTTMAN Ján, RAUŠER Petr, KECOVÁ Helga, TRNKOVÁ Pavla, KRISOVÁ Šárka, Veterinární oftalmologie. Brno: Noviko a.s., 2003, 197s: [cit. 2012-02-27]
- [43] Ing. Jaromír Dostál, DrSc: Svět psů 5/2003: [cit. 2012-02-28] str. 56

- [44] Medipet.cz : MVDr. Vladimír Knapík: [2012-03-02]. Dostupné z WWW:
<http://www.medipet.cz/oftalmologie01.htm>
- [45] Disorders.eyes.arizona.edu: Valleix S, Niel F, Nedelec B, Algros MP, Schwartz C, Delbosc B, Delpech M, Kantelip B: © 2010: [2012-03-05]. Dostupné z WWW: <http://disorders.eyes.arizona.edu/disorders/aphakia-congenital-primary>
- [46] Spicove.cz : MVDr. Jiří Beránek: [2012-03-06]. Dostupné z WWW:
<http://www.spicove.cz/veterina/ocni-vady/dedicne-ocni-vady-evropska-harmonizace-cast-3.php>
- [47] Veterina-soman.cz: © 2008-2012 Veterinární ordinace Valašské Meziříčí:
[cit. 2012-03-07]. Dostupné z WWW:
http://www.veterina-soman.cz/stranka/katarakta-sedy-zakal-u-psu_50.html
- [48] Staffbullclub.cz: Dr. Archie Bryden: zvláštní tisk – léto 2007: [2012-03-07].
Dostupné z WWW: <http://www.staffbullclub.cz/pages/oplemeni/katarakta.pdf>
- [49] Veterina-info.cz: MVDr. Tomáš Vlach: [2012-03-07]. Dostupné z WWW:
<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/sedy-zakal-u-psu-a-moznosti-jeho-terapie-175.html>
- [50] Myslivost.cz: Vladimíra Tichá: [cit. 2012-03-07]. Dostupné z WWW:
<http://www.myslivost.cz/Casopis-Myslivost/Lovecky-pes/2011/3-2011/Luxace-cocky.aspx>
- [51] Veterina-soman.cz: © 2008-2012 Veterinární ordinace Valašské Meziříčí:
[cit. 2012-03-09]. Dostupné z WWW:
http://www.veterina-soman.cz/stranka/diagnostika-dedicnych-ocnich-vad_47.html
- [52] Leonberger.cz: Zpravodaj 3/2010: [cit. 2012-03-09]. Dostupné z WWW:
http://www.leonberger.cz/zpravodaj/r10/images/leon_zprav_03_2010.pdf

- [53] Genomia.cz: [cit. 2012-03-10]. Dostupné z WWW:
<http://www.genomia.cz/cz/test/pra-prcd/>
- [54] Dobermann.cz.eu: Dostál, 1995: Copyright © 2008 MSDK: [cit. 2012-03-10].
Dostupné z WWW: <http://dobermann.cz.eu/?page=progresivni-retinalni-atrofie>
- [55] Vrozene-vady.cz: MUDr. Antonín Šípek, CSc. Et al. ©2008-2012:
[cit. 2012-03-18]. Dostupné z WWW: <http://www.vrozene-vady.cz/vrozene-vady/>
- [56] Wikiskripta.eu: [cit. 2012-03-18]. Dostupné z WWW:
http://www.wikiskripta.eu/index.php/Vrozen%C3%A9_v%C3%BDvojov%C3%A9_vady
- [57] Veterina-info.cz: Ing. Eva Procházková: [cit. 2012-03-21]. Dostupné
z WWW:
<http://www.veterina-info.cz/odborne-clanky/defekty-ocnich-vickek-u-psu-153.html>
- [58] Gsdhelp.info: (C) 2009 Drs. Foster a Smith, Inc: [cit. 2012-03-22]. Dostupné
z WWW: <http://www.gsdhelp.info/allergies/dermoids.html>
- [59] Ic.upei.ca: Copyright © 2011 Psí dědičných onemocnění databáze:
[cit. 2012-03-22]. Dostupné z WWW: <http://ic.upei.ca/cidd/disorder/dermoids>
- [60] Northwoodsweims.com: [cit. 2012-03-22]. Dostupné z WWW:
<http://www.northwoodsweims.com/Health%20Issues.htm>
- [61] Homegdecor.com: [cit. 2012-03-22]. Dostupné z WWW:
<http://www.homegdecor.com/pet/cs/2086.html>
- [62] Minpin.cz: [cit. 2012-03-22]. Dostupné z WWW:
http://www.minpin.cz/dedicna_onemocneni.html
- [63] Erfy-blossom.cz: MVDr. Jiří Beránek: [cit. 2012-03-22]. Dostupné z WWW:
<http://www.erfy-blossom.cz/Dedic2.html>

- [64] Medipet.cz: MVDr. Václav Halm: [cit. 2012-03-23]. Dostupné z WWW:
<http://www.medipet.cz/oftalmologie09.htm>
- [65] Cs.cokl.cz: [cit. 2012-03-23]. Dostupné z WWW:
<http://cs.cokl.cz/dermoid-v-oku-psa-13991.htm>
- [66] Homegdecor.com: [cit. 2012-03-24]. Dostupné z WWW:
<http://www.homegdecor.com/pet/cs/1911.html>
- [67] Cornealdystrophyfoundation.org: [cit. 2012-03-24]. Dostupné z WWW:
http://www.cornealdystrophyfoundation.org/html/cd_defined.html
- [68] Erfy – blossom.cz: MVDr. Jiří Beránek: [cit. 2012-03-25]. Dostupné z WWW: <http://www.erfy-blossom.cz/Dedic3.html>
- [69] Cs.wikipedia.org: [cit. 2012-03-26]. Dostupné z WWW:
[http://cs.wikipedia.org/wiki/%C4%8Co%C4%8Dka_\(oko\)](http://cs.wikipedia.org/wiki/%C4%8Co%C4%8Dka_(oko))
- [70] En.wikipedia.org: [cit. 2012-03-25]. Dostupné z WWW:
http://en.wikipedia.org/wiki/Heterochromia_iris
- [71] Homepage.usask.ca: [cit. 2012-03-25]. Dostupné z WWW:
<http://homepage.usask.ca/~schmutz/white.html>
- [72] 4oci.cz: 2012 © 4stav.cz: [cit. 2012-03-27]. Dostupné z WWW:
http://www.4oci.cz/jak-vidi-pes_4c505
- [73] Loveckypes.cz: Vladimíra Tichá: Copyright © 2009 Myslivost s.r.o.:
[cit. 2012-03-27]. Dostupné z WWW: <http://loveckypes.cz/Clanky/Loveckypes/2011/4-2011/Progresivni-retinalni-atrofie.aspx>

- [74] Renata BECHYŇOVÁ a kolektív: Acta fytotechnica et zootechnica. Mimoriadne číslo 2006: [cit. 2012-03-28]. Dostupné z WWW: www.fem.uniag.sk/acta/download.php?id=388
- [75] Wheaten.cz: © Wheaten Times 2006: [cit. 2012-03-28]. Dostupné z WWW: <http://www.wheaten.cz/zdravi-wheatena-nemoci-oci.html>
- [76] Svoboda M., Senior D.F., Doubek J., Klimeš J. (2000): Nemoci psa a kočky. I.díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, 1014 pp.: [cit. 2011-12-27].
- [77] Disorders.eyes.arizona.edu: All contents © 2010, Arizona Board of Regents: [cit. 2012-03-29]. Dostupné z WWW: <http://disorders.eyes.arizona.edu/category/clinical-features/microphakia>
- [78] Dobermann.cz.eu: Šmídová, 1997: Copyright © 2008 MSDK: [cit. 2012-03-10]. Dostupné z WWW: <http://dobermann.cz.eu/?page=progresivni-retinalni-atrofie>
- [79] Dobermann.cz.eu: Aguirre, 1997: Copyright © 2008 MSDK: [cit. 2012-03-10]. Dostupné z WWW: <http://dobermann.cz.eu/?page=progresivni-retinalni-atrofie>
- [80] Dobermann.cz.eu: Beránek, Vít, 1995: Copyright © 2008 MSDK: [cit. 2012-03-10]. Dostupné z WWW: <http://dobermann.cz.eu/?page=progresivni-retinalni-atrofie>
- [81] Renata BECHYŇOVÁ a kolektív: Nicoletti et al., 1995. Acta fytotechnica et zootechnica. Mimoriadne číslo 2006: [cit. 2012-03-28]. Dostupné z WWW: www.fem.uniag.sk/acta/download.php?id=388
- [82] Renata BECHYŇOVÁ a kolektív: Aguirre et al., 1998; Veske et al., 1999. Acta fytotechnica et zootechnica. Mimoriadne číslo 2006: [cit. 2012-03-28]. Dostupné z WWW: www.fem.uniag.sk/acta/download.php?id=388