

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Neinfekční nemoci dýchací soustavy koní

Bakalářská práce

Barbora Sádlová

Zoorehabilitace a asistenční aktivity se zvířaty

Ing. David Němeček

© 2020 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Neinfekční nemoci dýchací soustavy koní" 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 neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17.7.2020

Sádlová Barbora

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala svému vedoucímu práce panu Ing. Davidu Němečkovi za ochotu, trpělivost a cenné rady, které mi poskytl během psaní mé bakalářské práce.

Také bych ráda poděkovala své rodině a příteli za jejich podporu při studiu.

Neinfekční nemoci dýchací soustavy koní

Souhrn

Bakalářská práce se zabývá neinfekčními nemocemi dýchací soustavy u koní. Konkrétně se jedná o chronickou obstrukční bronchiolitidu (*RAO-recurrent airway obstruction*), pastervní dušnost (*SPAOPD-summer pasture-associated obstructive pulmonary disease*), zánětlivé onemocnění dýchacích cest (*IAD-inflammatory airway disease*) a intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží (*EIPH-exercise induced pulmonary hemorrhage*). Hlavními faktory, které mají vliv na rozvoj těchto chorob, jsou především různé druhy alergenů a nadměrná tréninková zátěž při honbě za co nejlepším výsledkem. K tomu, aby byly tyto choroby správně pochopeny je dobré znát, alespoň základní anatomii a fyziologii dýchací soustavy, které pomohou odhalit případné abnormality u koní. Z toho důvodu jsou hned na počátku práce uvedeny jak základy anatomie, tak i fyziologie dýchací soustavy. Zbylá část práce se zabývá již vybranými druhy neinfekčních onemocnění dýchací soustavy. U každé z nich je uvedená etiologie nemoci zahrnující především příčiny jejího vzniku. Dále pak symptomatologie popisující specifické příznaky. Nezbytnou součástí je i diagnostika, která se zabývá těmi nejpoužívanějšími metodami vyšetření. Jako poslední je u každého onemocnění uvedena i terapie. Ta obsahuje nejen léčbu za pomoci medikamentů, ale i případná preventivní opatření, která velmi úzce souvisí se samotnou léčbou. Velmi často totiž celý problém zvládnou vyřešit. Nejčastěji využívanými medikamenty jsou různé druhy kortikosteroidů nebo bronchodilatátorů. Je však důležité dávat pozor, jelikož takovéto látky mohou být odhaleny při antidopingové kontrole. Je tedy nutné pečlivě je zaznamenávat a konzultovat jejich využití s veterinárním lékařem.

V závěru celé práce jsem krátce shrnula všechny čtyři neinfekční onemocnění dýchací soustavy. Také jsem zde uvedla i hlavní rozdíly, které mohou napomoci laické populaci rozlišit běžnou dušnost od pastervní, popřípadě odlišit dušnost od zánětlivého onemocnění dýchacích cest.

Klíčová slova: RAO, SPAOPD, IAD, EIPH, neinfekční onemocnění, kůň, dýchací soustava

Noninfectious respiratory diseases of horses

Summary

The bachelor thesis describes noninfectious diseases of the equine respiratory system. These include recurrent airway obstruction (RAO), summer pasture-associated obstructive pulmonary disease (SPAOPD), inflammatory airway disease (IAD), and exercise-induced pulmonary hemorrhage (EIPH). The main factors that affect the development of these diseases are primarily various allergens and high physical activity to get the best training result. These problems should be properly understood. So it is good to know the basic anatomy and physiology of the respiratory system of horses, which will help to detect possible abnormalities in horses. For this reason, anatomy and physiology are at the beginning of the bachelor thesis. The remaining part of the thesis deals with already selected types of non-infectious diseases of the respiratory system. For each of them is showing the etiology of the disease which includes the causes of its origin. Furthermore, symptomatology describing specific symptoms. An essential part is also diagnostics, which deals with the most used examination methods. The last is a therapy for each disease. It includes not only treatment with using drugs, but also preventive measures which are very closely related to the treatment itself. Very often they manage to solve the whole problem. The most commonly used drugs are various types of corticosteroids or bronchodilators. However, it is important to be careful as such substances, which may be detected during anti-doping controls. It is therefore necessary to carefully record them and consult their use with a veterinarian.

At the end of the work, I briefly summarized all four noninfectious diseases of the respiratory system. I also mentioned here the main differences that can help the lay population to distinguish recurrent airway obstruction from summer pasture-associated obstructive pulmonary disease or inflammatory airway disease.

Keywords: RAO, SPAOPD, IAD, EIPH, noninfectious disease, horse, respiratory system

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Anatomie dýchací soustavy	10
3.1 Dýchací cesty	10
3.1.1 Horní cesty dýchací	10
3.1.2 Dolní cesty dýchací.....	12
4 Fyziologie dýchací soustavy	14
4.1 Mechanika dýchání	14
4.1.1 Typy dýchání	15
4.1.2 Frekvence dýchání	15
4.1.3 Plicní objemy a kapacity.....	16
4.1.4 Plicní ozvy (šelesty)	16
4.1.5 Mrtvý prostor.....	16
4.2 Respirace	17
4.2.1 Difúze dýchacích plynů.....	17
4.2.2 Transport kyslíku	18
4.2.3 Transport oxidu uhličitého.....	18
4.2.4 Obranné mechanismy	19
4.2.5 Řízení dýchací soustavy.....	20
5 Neinfekční nemoci dýchací soustavy	20
5.1 Bronchitida	21
5.2 Chronická obstrukční bronchiolitida (COPD, RAO)	21
5.2.1 Etiologie	22
5.2.2 Patofyziologie.....	23
5.2.3 Symptomatologie.....	24
5.2.4 Diagnostika.....	25
5.2.5 Terapie	26
5.2.5.1 Prevence	26
5.2.5.2 Medikamenty	27
5.3 Patevní dušnost (SPAOPD)	28
5.3.1 Etiologie	28
5.3.2 Symptomatologie.....	29
5.3.3 Diagnostika.....	29
5.3.4 Terapie	29

5.4	Zánětlivé onemocnění dýchacích cest (IAD)	30
5.4.1	Etiologie a patofyziologie	31
5.4.2	Symptomatologie	32
5.4.3	Diagnostika	32
5.4.4	Terapie	34
5.5	Intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží (EIPH)	35
5.5.1	Etiologie.....	35
5.5.2	Patofyziologie.....	36
5.5.3	Symptomatologie	37
5.5.4	Diagnostika	37
5.5.5	Terapie a prevence.....	39
6	Závěr	41
7	Literatura	42
8	Seznam obrázků a tabulek	46

Úvod

Dýchací soustava hraje velmi významnou roli v organismu každého z živočichů. Zajišťuje pravidelný přísun kyslíku, který je důležitý pro celkové fungování organismu. Zároveň z těla odvádí oxid uhličitý, jenž má ve větším množství nežádoucí účinky. Ty se mohou objevit například v podobě únavy nebo ve vážnějších případech i kolapsu. Z toho důvodu je dobré dýchací systém zbytečně nevystavovat škodlivým látkám, které velmi zatěžují jeho fyziologické fungování.

Většina chovatelů koní si ani neuvědomuje, že režim, který dnešní koně mají, by pro ně mohl být škodlivý. Avšak v porovnání s divokými koňmi je jasné, že jejich životní podmínky jsou velmi rozdílné. Divocí koně celý svůj život tráví venku na rozlehlých pláních, kdežto domestikovaní koně jsou z velké části uzavřeni uvnitř stájí. V takovýchto podmínkách přicházejí do styku s velkým množstvím alergenů, které pochází hlavně z podestýlky a sena. Jedná se o různé prachové částičky, plísně či toxické plyny. Tyto látky u koní následně vyvolávají akutní alergickou reakci, která se při neupravení stájových podmínek může rozvinout až do chronické podoby. Projevit se tak může buď lehčí forma v podobě zánětlivého onemocnění dýchacích cest (IAD) nebo v závažných případech samotná dušnost, známá pod zkratkou RAO.

Bohužel stáj není jediným místem, kde koně mohou přijít do kontaktu s nepříjemnými alergeny. Problém se může objevit i na tak přirozeném místě, jakým je pastvina. Zde se koně setkávají s velkým množstvím alergenů v podobě pylových částic, které nejčastěji pocházejí z různých druhů rostlin a stromů. A právě ty jsou příčinou dalšího typu dušnosti, která je běžně označována za dušnost pastevní (SPAOPD).

Avšak není podmínkou, že musí neinfekční forma onemocnění nutně souviset jen a pouze s alergeny. Zapříčinit ji také může nadměrná fyzická aktivita, kterou koně podstupují. Nejedná se o nic ojedinělého, jelikož dnešní cesta k vítězství je doprovázena poměrně vysokými fyzickými nároky. Právě následkem takto náročných aktivit bývá rozvoj tak zvaného intrapulmonárního krvácení vyvolaného zátěží (EIPH), při kterém se krev uvolňuje směrem do plic.

Tato neinfekční onemocnění dýchací soustavy mohou postihnout kteréhokoli koně. Často bývají doprovázeny kašlem a omezenou výkonností. Proto je dobré se snažit vytvářet co nejlepší podmínky pro celkovou spokojenost našich koní. A to nejen co se týká stájových podmínek, ale i nároků na cvičení. Protože právě tyto úpravy mohou napomoci k výraznému zlepšení, popřípadě až k samotnému vyléčení těchto neinfekčních onemocnění.

Cíl práce

Cílem bakalářské práce bylo vypracovat literární rešerši z odborné a vědecké literatury na téma neinfekční nemoci dýchací soustavy koní a shrnout tak nejnovější poznatky týkající se čtyř nejčastěji se vyskytujících onemocnění dýchací soustavy. Jedná se o chronickou obstrukční bronchiolitidu (RAO-*recurrent airway obstruction*), pastevní dušnost (SPAOPD-*summer pasture-associated obstructive pulmonary disease*), zánětlivé onemocnění dýchacích cest (IAD-*inflammatory airway disease*) a intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží (EIPH-*exercise induced pulmonary hemorrhage*).

Anatomie dýchací soustavy

Dýchací soustava hraje důležitou roli jak v těle lidském, tak i v těle zvířecím. Dochází zde k výměně dvou hlavních plynů, kyslíku (O₂) a oxidu uhličitého (CO₂). Tato výměna se odehrává v plicích, které je možné označit za stěžejní část dýchací soustavy.

V plicích se z nadechovaného vzduchu odebírá kyslík směrem do krve, a naopak do vydechovaného vzduchu odchází z krve oxid uhličitý. K tomu, aby mohl tento jednoduše vyjádřený fyziologický proces proběhnout, musí existovat cesta, kterou se vzduch k plicím dostane. K tomuto účelu byl vytvořen systém dýchacích cest, které vzduch nasměrují k plicím, a to za pomoci centrálně řízených dýchacích svalů (Červený 2011).

1.1 Dýchací cesty

Dýchací cesty jsou tvořeny kostním nebo chrupavčítým skeletem, což umožňuje permanentní otevřenost systému pro proudící vzduch. Ten se zde zbavuje většiny prachových částic, zvlhčuje se a otepluje se. Dalšími důležitými komponenty, které se nacházejí v průběhu dýchacích cest, jsou čichové a hlasové ústrojí. Červený (2011) ve své knize popisuje dýchací cesty podrobněji a říká, že „*nosní dutina slouží pro kontrolu a filtraci, temperování a zvlhčování vdechovaného vzduchu; v hltanu se kříží dýchací a trávicí cesty. V hrtanu je hlasové ústrojí. Průdušnice, průdušky a jejich větve distribuují vzduch do plicních alveolů. V průběhu celého dýchacího ústrojí se nachází speciální čistící ochranné zařízení, které zajišťuje řasinkový epitel a hlenové žlázy a jejich sekret. Hlen pokrývá v souvislé vrstvě sliznici a řasinky – kinocilie, které kmitáním posunují tento hlen i s cizími částicemi ven z dýchacích cest do hltanu. Pro dýchací cesty je charakteristické, že jejich stěny jsou vyztužené jemným kostěným, chrupavčítým nebo alespoň vazivovým skeletem, takže zůstávají stále otevřené, nekolabují. Dýchací cesty vystýlá typický řasinkový epitel s četnými hlenovými a seromucinózními žlázami. Sliznice dýchacích cest je pevně připojena k jejich skeletu a obsahuje četná elastická vlákna. Hladkosvalová vlákna se vyskytují ve stěně průdušnice a průdušek a jejich větví. Regulují lumen cest, a i množství přiváděného vzduchu.*“

Podle umístění můžeme dýchací cesty rozdělit na horní a dolní. K horním patří párová nosní dutina, vedlejší dutiny nosní a nosní část hltanu. Dolní cesty dýchací obsahují nepárový hrtan, průdušnici, párové průdušky a plíce, které se dále větví na průdušinky, alveolární chodbičky a alveoly (Marvan 2017).

1.1.1 Horní cesty dýchací

První částí dýchacích cest, kudy se vzduch dostává do organismu je nos. Ten je možné rozdělit na několik částí, jako zevní nos, následně párové nosní dutiny a paranasální dutiny. Základem nosu je v první řadě jeho podklad neboli skelet, který je tvořen kostí nosní (*os nasale*) a slznou (*os lacrimale*), lícní plochou maxily, řezákovou kostí (*os palatinum*), kaudálně patrovou kostí a nosními výběžky čelní kosti (Červený 2011).

Zevní nos (*nasus externus*)

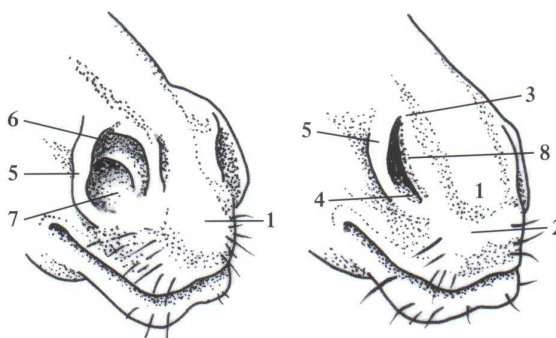
Tvoří dorsální část obličeje a zaujímá největší plochu. Můžeme zde popsat hřbet nosu (*dorsum nasi*), ten přechází v postranní nosní krajinu a tvoří u většiny zvířat podstatnou část

obličej. Dle Červeného (2011) můžeme *dorsum nasi* rozdělit podle tvaru do tří skupin. Může být rovný a navazovat přímo na čelo nebo může být konvexní (klabonosí), kdy vyčnívá nad čelo koně, také se vyskytuje nos konkávní (štíčí), který je naopak pokleslý pod linii čela.

Rostrálně vzniká nosní hrot (*apex nasi*) a kaudálně kořen nosu (*radix nasi*), který v oblasti očnic přechází v čelní krajinu. Zajímavostí je, že podklad zevního nosu má dvojitý charakter. V kaudální části je hlavně kostěný, kdežto v oblasti nosní předsíně je tvořen nosními chrupavkami. Celá nosní dutina je ohraničena zevnímnosem, na který navazují dva vstupy nazývající se nozdry (Najbrt 1973).

Nozdry se vyznačují pohyblivými chlopněmi. Ty se dokáží uzavřít a zabránit tak vniknutí vody do dýchacích cest nebo naopak maximálně roztáhnout například při nadměrné fyzické zátěži. Tím je zajištěn co největší přísun vzduchu do organismu. Tyto pohyby jsou uskutečněny díky svalům, jako například zvedač horního pysku a nozdry nebo boční stahovač nozdry (obr. 1) (McGorum et al. 2007).

Červený (2011) tuto skutečnost také uvádí a navíc popisuje, že nozdry jsou uvnitř vystlány kůží, která má na svém povrchu jemné ochranné chloupky. Ty zabraňují pronikání prachových částic do dutiny nosní.



Obrázek 1 Funkční tvar nozdry při usilovném a klidném dýchání (Černý 2002)

1 – *planum nasale* (chřípí), 2 – *sulcus nasolabialis*, 3 – dorzální spojka nozdry, 4 – ventrální spojka nozdry, 5 – laterální křídlo nozdry, 6 – *diverticulum nasi* (vchod do falešné nozdry), 7 – *vestibulum nasi* a vchod do nosní dutiny, 8 – mediální křídlo nozdry

Nosní dutina (*cavum nasi*)

Jedná se o párovou dutinu, která se nachází za nozdrami a je ukončena otvory zvanými choany, které vstupují do nosohltanu. Dutiny jsou od sebe odděleny nosní přepážkou (*septum nasi*). Ta je převážně tvořena z hyalinní chrupavky. Do nosní dutiny ústí také slzovod, který odvádí ze spojivkového vaku přebytečné slzy (Červený 2011).

Nosní dutinu lze rozdělit na 2 hlavní části. Jako první se za nozdrami objevuje nosní předsíň. Ta obsahuje serózní žlázy v kombinaci s kutánní sliznicí a vysokými chlupy, které zabraňují pronikání prachových částic do vlastní nosní dutiny. Následuje vlastní nosní dutina, kde se nachází tak zvané čichové bludiště skládající se z nosních skořep. Ty vytvářejí ve vlastní nosní dutině tři poschodí, jež jsou označovány jako nosní průchody (Marvan 2017).

Sliznice se v nosní dutině rozděluje na respirační a čichovou. Čichová sliznice se nachází v její kaudální části, kde zabírá pouze malou část, a od respirační sliznice je rozeznatelná dle její šedožluté barvy. Marvan (2017) navíc uvádí, že v této oblasti se nacházejí smyslové buňky společně s podpůrnými buňkami a vytvářejí tak čichové ústrojí. Naproti tomu

respirační sliznice je spíše růžová až načervenalá, protože obsahuje spoustu cévních pletení a také zaujímá největší plochu nosní dutiny (Černý 2002).

Vedlejší nosní dutiny (*sinus paranasales*)

Vedlejší dutiny nosní se nacházejí v několika lebečních kostech, v podobě pneumatizovaných dutin, které jsou vystlány tenkou sliznicí se žlázovými buňkami. Jsou založeny již prenatálně a během vývoje dochází k jejich přeměnám. Červený (2011) navíc tvrdí, že dutiny slouží u zvířat jako rezonátory zvuku a zároveň je z těchto míst vždy při nádechu odvedena část ohřátého vzduchu do dolních dýchacích cest a následně do plic.

U koní tyto dutiny tvoří jednotnou soustavu, jelikož mají jeden společný vstup a jsou vzájemně propojeny. Vedlejší dutiny nosní, které u koní můžeme nalézt jsou dutina čelní, čelistní, patrová, slzná a dutina dorsální skořepy. Tou nejprostornější je čelistní dutina, která se rozděluje na kaudální a rostrální část (Najbrt 1973).

1.1.2 Dolní cesty dýchací

Vzduch se z horních dýchacích cest dostává přes nosohltan směrem k hrtanu, který je již součástí dolních dýchacích cest. Nosohltan lze považovat za jakýsi předěl mezi horními a dolními cestami dýchacími a je důležitý hlavně při dýchání nosem. Černý (2002) ve své publikaci uvádí, že dýchání ústy u koní je anatomicky vyloučeno. Důvodem je dlouhé měkké patro, které tlačí na část jazykové plochy epiglottis, čímž zabraňuje komunikaci mezi nosohltanem a ústní částí hltanu. Při vyšetření tedy není možné nosohltan vyšetřovat přes ústní dutinu, ale pouze přes nosní průchod.

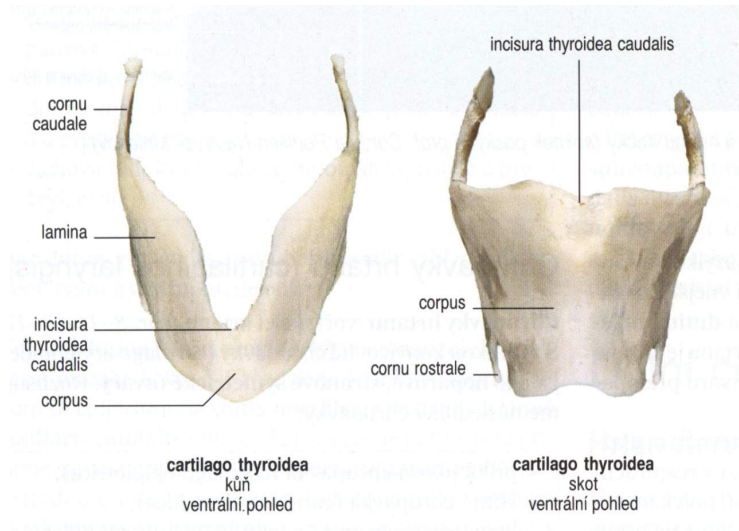
Následně dolní dýchací cesty pokračují průdušnicí a hlavními bronchy. Ty vytvářejí tak zvaný bronchiální strom, díky kterému se vzduch rozvádí do plicních sklípků (Červený 2011).

Hrtan (*larynx*)

Jedná se o krátký trubicovitý orgán, který najdeme mezi hltanem a průdušnicí (Marvan 2017). Skelet hrtanu je tvořen hrtanovými chrupavkami, jež jsou většinou nepárové a stranově symetrické. Výjimkou jsou konvicovité chrupavky, které jsou párové a skládají se z hyalinní chrupavky. Štítná chrupavka je již nepárová a také tvořena hyalinní chrupavkou. U koně, jako u jediného z domácích zvířat, netvoří štítná chrupavka dno hrtanu, ale pouze můstek, na který nasedá epiglottis, což umožňuje u koní vstup do dutiny hrtanu (obr. 2). Prstenčitá chrupavka je také tvořena z hyalinní chrupavky a svým tvarem připomíná prsten. Poslední hrtanovou chrupavkou je příklopka, která má u koně pětiúhelníkový tvar. Tvoří ji elastická chrupavka a najdeme ji jako první při vstupu do hrtanu (König 2002).

Příklopka (*epiglottis*) je spojena s kořenem jazyka. Ten při polykání sousta zatlačí na epiglottis a zabrání tak vniknutí sousta do dýchací soustavy (Reece 2011). U hrtanového vstupu je možné pozorovat chrupavčité výstupky, které se nacházejí přímo naproti epiglottis a nazývají se růžkovité chrupavky. Za hrtanovým vstupem je hrtanová předsíň, uvnitř které se nacházejí hlasivky složené z hlasivkové šterbiny. Ta je obklopena hlasivkovými řasami, jež jsou tvořeny hlasivkovým vazem a svalem (Marvan 2017). Dle Červeného (2011) a Königa (2002) se ještě za hlasivkovou šterbinou objevuje zahlasivková dutina, která se kaudálním směrem rozšiřuje a plynule přechází v průdušnici. Co se týká sliznice, je dutina hrtanu vyslána vrstevnatým

dlaždicovým epitelem, který postupně přechází v respirační sliznici. Sliznice obsahuje elastická vlákna v podélném směru, která umožňují zkracování průdušnice. Díky vláknům je sliznice nažloutlé barvy a na jejím povrchu je víceřadý cylindrický epitel s řasinkami. Součástí sliznice jsou také tubuloalveolární žlázy.



Obrázek 2 Porovnání štítné chrupavky (*cartilago thyroidea*) z přední strany u koně a skotu (König 2002)

cornu caudale-kaudálně vybihající roh, *cornu rostrale*-rostrálně vybihající roh, *lamina*-blanka, *incisura thyroidea caudalis*-kaudální mělký zářez, *corpus*-tělo

Průdušnice (*trachea*)

Trachea představuje pružné spojení mezi hrtanem a jednotlivými bronchy. Lze ji nahmatat pod kůží na přední straně krku, poté prostupuje do hrudníku nad rukojetí hrudní kosti (McGorum et al. 2007). Tracheu můžeme podle umístění rozdělit na krční část a následně na hrudní část, kde v úrovni 4. – 6. mezižebří nad bází srdce dochází k rozvětvení průdušnice na dvě průdušky – bronchy. Toto místo se nazývá bifurkace.

Základ průdušnice tvoří chrupavky, které vytváří jakési neuzavřené prstence. U koní jsou dorzoventrálně zploštělé a je jich přibližně 48–60. Volné konce jsou spojeny vazivem společně se svalem (*m. trachealis*), který dle nároků na přísun kyslíku ovlivňuje průsvit průdušnice. Nejčastěji jsou chrupavky spojeny přes vazy, ale mohou také srůst. Trachea je uvnitř pokryta víceřadým cylindrickým epitelem s řasinkami a buňkami, které vylučují hlen, čímž napomáhají zajistit ochranu. S okolím je průdušnice spojena pomocí řídkého vaziva-adventicie (Červený 2011).

Průdušky (*bronchi*)

Navazují na průdušnici a samy se dále rozvětvují, čímž dávají vzniknout bronchiálnímu stromu. Nejprve vznikají hlavní průdušky (*bronchi principales*), následně lalokové průdušky (*bronchi lobares*) a segmentované průdušky (*bronchi segmentales*). Bronchy jsou vystlány respirační sliznicí. Ve stěně obsahují hladkou svalovinu, smíšené žlázy a hyalinní chrupavky tvořící chrupavčité ploténky. Jako poslední se segmentované průdušky rozvětvují na koncové průdušinky (*bronchioli terminales*), u kterých je již absence chrupavčitých útvarů a smíšených žláz. Respirační epitel a vrstva hladkosvalových buněk je zde stále zachována. Postupným

větvením již dochází k ubývání respiračního epitelu a nahrazování jednovrstevným dlaždicovým epitelem z alveolárních krycích buněk (pneumocytů) (König 2002).

Plíce (*pulmo*)

Jedná se o párový orgán, který je základním kamenem dýchací soustavy. Plíce se nacházejí v hrudní dutině vystlané pohrudnicí a jejich povrch je kryt poplicnicí. Jsou měkké, poměrně lehké a svou strukturou připomínají houbu. Prokrvené plíce mají obvykle tmavě rudou až fialovou barvou, ale u vykrvených zvířat se barva ztrácí a mění na oranžově růžovou (Najbrt 1973). Nejsou symetrické, což je způsobeno levostranným uložením srdce. Z toho důvodu bývá pravá plíce větší než levá. Při dýchání se jejich poloha a velikost v pravidelných intervalech mění. Plíce se při nádechu roztahují a hrudní dutina se zvětšuje, naopak při výdechu jsou stlačovány a hrudní dutina se zmenšuje (Červený 2011).

Plíce jsou složeny z jednotlivých laloků. Obě plíce mají jak kraniální, tak kaudální lalok. Přídavný lalok se nachází pouze u pravé plíce a prostřední lalok zde zcela chybí. Svým vzezřením plíce připomínají kužel. Z toho důvodu se na nich popisuje hrot (*apex pulmonis*), který je uložen kraniálně, kdežto základna (*basis pulmonis*) se rozprostírá opačným směrem, tedy kaudálně. U plic se také popisují tři hlavní plochy, kterými jsou žeberní plocha, mediální plocha a bazální plocha. Na mediální ploše, je možné nalézt otisky různých orgánů. Například otisky po srdci a jícnu na levé plíci nebo po zadní duté žíle na pravé plíci. U každé z nich najdeme také plicní branku, kudy vstupují hlavní bronchy, cévy, nervy a vytváří tak společně plicní kořen (Černý 2002).

Důležitou součástí plic kromě bronchů, jsou také plicní jednotky, které vytváří vlastní dýchací orgán. V podkapitole průdušky bylo popsáno dělení až k terminálním bronchům, které se dále větví na 2-3 respirační průdušinky. Ty jsou přibližně 0,5 mm silné a začínají tak tvorbu alveolárního stromu. Následně dochází k dalšímu větvení na 2-10 alveolárních chodbiček, které vedou směrem ke shlukům alveolů. Společně pak vytvářejí alveolární váčky. Díky tomu zde vzniká vyšší řád, a to primární plicní lalůček. Ten obsahuje jednu respirační průdušinku s přilehlými alveolami a je asi 1 mm velký a bohatě prokrvený krevními kapilárami. Následně je zapotřebí 50 takovýchto primárních plicních lalůčků k vytvoření sekundárního plicního lalůčku, který již rozměrově dosahuje 1 cm. Tyto lalůčky se dále shlukují do větších segmentů až vytvoří plicní lalok.

Plíce jsou zásobeny krví ze dvou krevních oběhů. První je funkční krevní oběh, kde se neokysličená krev, jež je přivedená ze srdce, okyslíčí v husté síti krevních kapilár opřádajících plicní alveoly. Druhým oběhem je nutritivní oběh, který slouží hlavně k výživě plic (Červený 2011).

Fyziologie dýchací soustavy

1.2 Mechanika dýchání

Dýchání je složeno ze dvou důležitých fází, které zajišťují přívod kyslíku do těla a zároveň odvod oxidu uhličitého z těla ven. První fáze se nazývá vdechová, jinak zvaná *inspirium*, kdy vzduch vstupující do plic zvětšuje objem hrudní dutiny. Tato fáze je považována za aktivní děj, kterého se přímo účastní několik svalů jako například bránice nebo mezižeberní svaly. Naopak

druhá fáze, výdechová, také zvané *expirium*, je brána spíše za pasivní děj. Aktivní je pouze tehdy, pokud se jedná o zrychlené dýchání nebo se v dýchacích cestách nachází nějaká překážka (Reece 2011).

K tomu, aby bylo dýchání vůbec zajištěno, musejí být přítomny určité dýchací svaly. Hlavním svalem pro inspirium, je bránice. Ta se kaudálním směrem stáhne a zvětší prostor uvnitř hrudní dutiny. Zároveň se hrudník za pomoci vnějších mezižebních svalů rozšíří směrem do stran, čímž se uvolní místo pro plíce naplněné vzduchem (Jelínek 2003). Co se týká expiria, hrají zde důležitou roli břišní svaly, které při kontrakci zajistí zvýšení tlaku, posunutí bránice a zmenšení hrudní dutiny. Další svaly podílející se na výdechu jsou vnitřní mezižební svaly, které mají za úkol zpevnit žebra, aby odolala nitrohručnímu tlaku, jenž byl způsoben pohybem bránice. Dle Jelínka (2003), navíc dochází k ochabnutí svalů, které se účastnily rozšiřování hrudníku. Z toho důvodu je právě tento děj označován za pasivní (McGorum et al. 2007).

1.2.1 Typy dýchání

Dýchání se dá rozlišit dle typů, na břišní (*abdominální*) a žeberní (*kostální*). U břišního typu dýchání se zapojuje primárně břišní stěna, kdežto u žeberního, to jsou hlavně pohyby žeber. Tento typ je také tím nejtypičtějším pro koně. Jelínek (2003) ještě zmiňuje jeden typ, který je smíšený, zvaný kostabdominální.

1.2.2 Frekvence dýchání

Frekvence dýchání udává počet dechů za minutu. U koní se tato hodnota udává v rozmezí 8-16 dechů za minutu, průměrně se však jedná o 12 dechů za minutu. Frekvence dýchání závisí na mnoha faktorech, které ji ovlivňují. Jedná se o věk, pohlaví, velikost, fyzickou zátěž, teplotu a tlak vnějšího prostředí nebo březost. V souvislosti s frekvencí, můžeme pozorovat i hloubku dechu, která vzrůstá například se vzrušením a klesá při nadměrném naplnění trávicího traktu. Dle Reece (2011) je frekvence dýchání považována za ukazatel zdravotního stavu zvířete. Jelikož se často u nemocných jedinců dýchání zrychluje. V potaz se však musí brát rozdílná frekvence dechů u jednotlivých zvířat. Důležité je ji také měřit v klidu, aby výsledky mohly být relevantní (Jelínek 2003). Dle Reece (2011) jsou rozlišovány následující typy dýchání:

- a) eupnoe – klidné dýchání,
- b) dyspnoe – ztížené dýchání,
- c) hyperpnoe – zrychlené hluboké dýchání, většinou při fyzické zátěži,
- d) polypnoe – zrychlené povrchové dýchání,
- e) tachypnoe – velmi zrychlené dýchání,
- f) bradypnoe – velmi zpomalené dýchání,
- g) apnoe – zástava dechu.

1.2.3 Plicní objemy a kapacity

Další, co lze u koní měřit, jsou plicní objemy a kapacity. Nejzákladnější hodnota ventilace, která se využívá a stanovuje je minutový objem. Ten udává, kolik vzduchu projde plicemi za 1 minutu a je značně ovlivňován zátěží.

Následující objemy jsou spojeny přímo s dýcháním. Nejběžnější je dechový objem, jinak zvaný respirační. Ten se stanovuje na základě vdechovaného a vydechovaného vzduchu během klidového dýchání (McGorum et al. 2007). U koně vážícího 500 kg, se udává v rozmezí 4–5 litrů (Aguilera-Tejero et al. 1993). Další jsou rezervní objemy rozdělující se podle toho, zda se uskutečňuje inspirium nebo expirium. Inspirační rezervní objem udává množství vzduchu, které lze navíc nadechnout po klidovém nádechu. Naopak expirační rezervní objem udává množství vzduchu, které lze vydechnout po klidovém výdechu (Reece 2011). Dle Jelínka (2003) jsou hodnoty inspiračního rezervního objemu u koně 10-12 litrů a expiračního rezervního objemu okolo 10 litrů. Plíce se nedokážou vyprázdnit úplně, a to z toho důvodu, že v plicích zůstává tak zvaný reziduální neboli zbytkový objem. Tedy vzduch, který se v plicích nalézá i po maximálním výdechu (Reece 2011). Jelínek (2003), zmiňuje také dva speciální objemy. Kolapsní, jenž souvisí s poraněním hrudní stěny, kdy v důsledku narušení tlaku plíce splasknou a většina vzduchu z nich tak odchází ven. Druhým objemem, je objem minimální. Ten označuje množství vzduchu, které se v plicích nachází, již od prvního nadechnutí.

Pokud se začnou objemy sčítat, objeví se problematika kapacit. V případě součtu všech objemů dohromady se získá jakási celková plicní kapacita. Avšak nejnámější a také nejvíce využívaná je vitální kapacita plic. Ta v sobě sčítá objem respirační, inspirační rezervní a expirační rezervní. Jednodušeji řečeno, se jedná o objem vzduchu, který je po maximálním nádechu maximálně vydechnut. Tato kapacita běžně u koně dosahuje až 30 litrů a podle autorů jako je Couetil et al (2000) může šplhat až na 42 a více litrů. Tato kapacita závisí především na stavbě hrudníku, orgánů, a hlavně dýchacích svalů. Je ovlivněna nejen geneticky, ale i například způsobem chovu, zátěží, graviditou anebo stářím, kdy dochází ke snižování elasticity plic a s tím spojené vitální kapacity (Jelínek 2003).

1.2.4 Plicní ozvy (šelesty)

Kromě běžného měření je možné proudění vzduchu v plicích poslouchat. Důvodem je vysoká rychlost vzduchu v dýchacích cestách, který proudí průdušnicí až k bronchům a současně naráží do stěn. Jako pomůcka k poslechu slouží stetoskop, jenž plicní ozvy zesílí. Jediný zvuk, který neuslyšíme ani přes stetoskop, je pomalé laminární proudění v bronchiolích. To žádný zvuk nevydává (Cunningham 2007). Tato možnost vyšetření napomáhá odhalit abnormality, které se mohou projevit při různých onemocněních dýchací soustavy. Jde například o zvuky jako hvízdání, praskot nebo chrůpky (Reece 2011).

1.2.5 Mrtvý prostor

Jedná se o vzduch, který se dostává do dýchacích cest, ale neúčastní se výměny plynů v plicích. Tento vzduch pouze vyplňuje dýchací cesty a je nazýván jako mrtvý prostor (Guyton 2011). Lze jej rozdělit na anatomický a alveolární mrtvý prostor. Následným součtem těchto dvou prostorů se získá fyziologický/celkový mrtvý prostor (McGorum et al. 2007). Vzduch,

který se nachází v dýchacích cestách (nozdry, nosní dutinu, hltan, hrtan, průdušnici, průdušky, průdušinky) se neúčastní výměny plynů a je tak označován za anatomický mrtvý prostor. Pokud se objem vzduchu v alveolárních prostorech plic rovněž neúčastní výměny plynů, je tento prostor nazýván jako alveolární mrtvý prostor. Plyn v těchto alveolách nepřichází do styku s krví kvůli špatné alveolární perfuzi, což má za následek zbytečnou ventilaci (Couětil 2013). Alveolární mrtvý prostor se může objevit například, když je natolik nízký parciální tlak, že se kapiláry stanou nefunkční anebo pokud dojde k jejich ucpaní tromby. (Cunningham 2007). U zdravého jedince je alveolární mrtvý prostor většinou zanedbatelný. K jeho zvyšování dochází pouze v případě některých chorob postihujících parenchym plic, jako například v případě plicní embolie (Quinn 2020).

1.3 Respirace

Jiným slovem dýchání je známé především z pohledu dýchání vnějšího, kdy dochází k výměně plynů mezi plicemi a vnějším prostředím. Avšak v plicích plyny nekončí a je potřeba je roznášet dále do těla. Z tohoto důvodu existují další formy dýchání, jakými jsou například vnitřní a tkáňové dýchání. Dýchání vnitřní označuje přenos plynů mezi plicemi a krví, které volně přechází v dýchání tkáňové. To se zabývá transportem plynů z krve směrem do tkání.

Ještě předtím, než bude popsána výměna plynů, je dobré upřesnit, co to vlastně dýchací plyny jsou. Jedná se především o kyslík (O_2), který ve vzduchu zabírá 20,98 %. A oxid uhličitý (CO_2), jenž je primárním plynem výdechovým a ve vzduchu má zanedbatelné množství 0,04 %. Kromě těchto dvou plynů se ve vzduchu setkáme i s dusíkem (78,06 %) a vzácnými plyny (0,92 %), ty se ale na procesu dýchání nijak výrazněji nepodílejí (Jelínek 2003).

Další, co je potřeba u dýchání brát v potaz je tlak. Ten je pro výměnu plynů nezbytný. Dobrým příkladem je pohoří And. Vzduch zde obsahuje 21 % kyslíku, ale přesto se u zvířat v těchto nadmořských výškách objevuje hypoxie (stav, kdy tělo nemá dostatek kyslíku). Je tedy zřejmé, že při výměně plynů není důležité pouze množství kyslíku, ale i jeho tlak. K hypoxii totiž dochází ve vysokých nadmořských výškách při nízkém barometrickém tlaku vzduchu, se kterým souvisí i nízký parciální tlak kyslíku. Ten je pro jeho celkový transport stěžejní. (Cunningham 2007).

1.3.1 Difúze dýchacích plynů

Difúze plynů je možné popsat jako náhodný pohyb molekul z oblastí vysokého parciálního tlaku do oblastí nízkého parciálního tlaku. Parciální tlak plynu ve směsi je pojem, který si lze představit jako tlak plynu, který působí na povrchy dýchacích cest a je úměrný součtové síle (nárazů) všech molekul dopadajících na povrch v daném okamžiku. Rozdíl těchto tlaků mezi jednotlivými oblastmi, je velmi důležitý, jelikož ovlivňuje směr difuze, ale i její rychlost (McGorum et al. 2007). Kromě jiného, rychlost difuze je ovlivňována také fyzikálními vlastnostmi plynu, povrchovou plochou dostupnou pro difúzi, tloušťkou bariery mezi kapilárou a alveolem a jejich gradientem tlaku. O difuzi se také často hovoří jako o pasivním pohybu plynů po koncentračním gradientu, což znamená, že proces probíhá samovolně, bez dodání energie (Cunningham 2007).

U oxidu uhličitého je potřeba, aby parciální tlak byl v žilní krvi, právě srdeční komoře a plicní tepně vyšší než parciální tlak v alveolách. Z toho důvodu může difundovat po koncentračním spádu z krve do alveol. Oxid uhličitý, ale nemůže procházet přes membránu neustále, protože tlakový gradient postupem času klesá až nakonec úplně vymizí, jelikož se tlakové gradienty vyrovnají. U kyslíku je postup opačný. V alveolách je parciální tlak větší než v kapilární krvi, a tak kyslík může přecházet volně do celého těla. Jediné, čeho kyslík nedosáhne, je vyrovnaný parciální tlak mezi alveolami a kapilárami. Důvodem je až dvacetkrát slabší schopnost difúze přes alveolokapilární membránu (Jelínek 2003).

1.3.2 Transport kyslíku

Přenos kyslíku do kapilár se uskutečňuje především díky jeho spojení s hemoglobinem. Ten nalezneme v červených krvinkách a přeneše 30x až 100x více kyslíku, než kdyby byl kyslík transportován ve volné formě (Guyton 2011). Hemoglobin je složen ze čtyř podjednotek, které obsahují vždy jeden hem připojený k proteinu – globinu. Kyslík se naváže na iont železa obsažený v molekule hemu a dojde tak k jeho oxygenaci nikoli však k oxidaci. Při oxidaci totiž dochází ke změně dvojmocného železa (Fe^{2+}) na trojmocné (Fe^{3+}) a vzniká tak krevní barvivo zvané methemoglobin. V takovémto případě se tedy kyslík na methemoglobin nemůže vůbec navázat. Nejčastěji k této změně dochází při příjmu nadměrného množství dusitanů, například ze zkažených krmiv (Cunningham 2007).

Se samotným transportem kyslíku se začíná až na úrovni plicních alveol, kam přichází vzduch s kyslíkem. Odtud pak přechází nejprve do intersticiální tekutiny, která vyplňuje prostory mezi buňkami a umožňuje transport živin a kyslíku do plazmy. Následně se dostává do erytrocytů. Zde se naváže na již zmiňovaný hemoglobin a společně putují tepennou krví až do tkáňových kapilár. Díky sníženému parciálnímu tlaku kyslík dochází k jeho difúzi z hemoglobinu do buňky. Nakonec erytrocyty pokračují již žilnou krví zpět k plicím (Reece 2011).

1.3.3 Transport oxidu uhličitého

Obsah kyslíku v krvi ovlivňuje obsah oxidu uhličitého nepřímo úměrně. Čím, víc je tedy v krvi kyslíku, tím se snižuje schopnost poutat oxid uhličitý a naopak. Pokud porovnáme tepennou a žilní krev, nalezneme více oxidu uhličitého v žilní krvi, která směřuje od tkání směrem k plicím. Jeho přenos se uskutečňuje ve 3 formách. Nejčastěji je oxid uhličitý přenášen ve formě bikarbonátů (kyselých uhličitánů). Méně častěji je pak vázán na bílkoviny, především hemoglobin, se kterým vytváří tak zvaný karbaminohemoglobin. Zbytek je v podobě kyseliny uhličitě rozpuštěné v plazmě (Jelínek 2003).

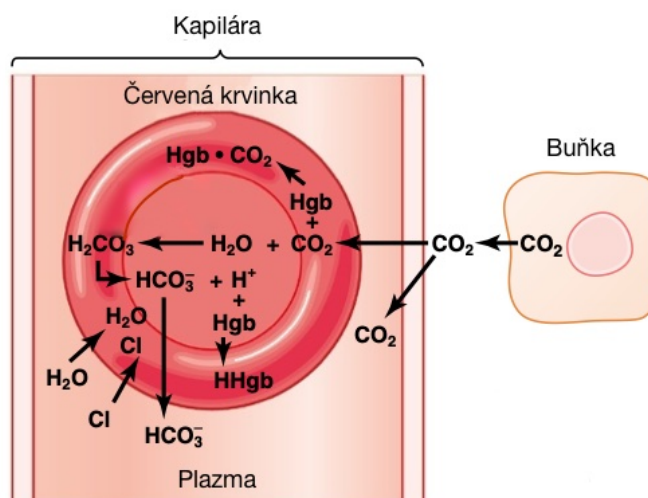
Nejvýznamnější přenos oxidu uhličitého, jak už bylo řečeno, je transport ve formě bikarbonátů (HCO_3^-). Reece (2011) jejich vznik popisuje pomocí hydratační reakce:



Znázorněná reakce probíhá přímo uvnitř erytrocytu, jak je k vidění na obr. 3. Jedná se o enzymatickou reakci, kdy CO_2 proniká z tkání a v kombinaci s vodou vytváří kyselinu

uhličitou. Ta se následně rozpadá na H^+ a HCO_3^- . Hydratace probíhá několikanásobně rychleji v důsledku přítomnosti karbonáthydratázy v membráně červených krvinek a také díky průběžnému odstraňování jednotlivých produktů (McGorum et al. 2007). K tomu slouží speciální pufrovací systém, tedy kombinace H^+ s hemoglobinovým proteinem a difuze HCO_3^- do krevní plazmy, prostřednictvím Hamburgerova posunu. Tento posun spočívá ve výměně HCO_3^- za chloridové ionty, jež prochází přes membránu směrem do červených krvinek. V žilní krvi tak dochází ke snížení pH a zároveň ke zvyšování koncentrace HCO_3^- (Guyton 2011).

Ve chvíli, kdy se žilní krev dostane do blízkosti plicních sklípků, tlakový rozdíl vyvolá difuzi CO_2 z krevní plazmy směrem do alveol. V tu chvíli začíná probíhat hydratační reakce v opačném směru a tvoří se karbaminové sloučeniny. Tlakový gradient se ale postupně snižuje a s ním i tok CO_2 z krve do alveol až úplně skončí (Reece 2011).



Obrázek 3 Hydratační reakce uvnitř erytrocytu (přepřacováno z (Guyton 2011))

1.3.4 Obranné mechanismy

Vzduch je plný organických prachů, které mohou obsahovat částice rostlinného a živočišného původu, infekční agens (bakterie, viry), alergeny (pyly, spory) a další. Kromě toho se zde mohou vyskytnout i plyny, jako je amoniak nebo oxidy dusíku. Nejvíce z nich se nachází ve stájovém prostředí. Z toho důvodu je zapotřebí obranných mechanismů, které chrání před těmito potenciálně škodlivými látkami (Cunningham 2007).

Prvním obranným mechanismem je clearance horních cest dýchacích, který odstraňuje částice v dýchacích cestách za pomoci pohybu hlenové vrstvy. Ta se nachází na vnější straně epitelových buněk, jež jsou součástí vnitřního povrchu dýchacích cest. Prachové a jiné částice z okolního prostředí se zachytí do hlenové vrstvy a za pomoci řasinek jsou nasměrovány k hltanu, kde dojde k jejich polknutí.

Dalším mechanismem je clearance alveol zaměřující se na částičky, které pronikly přes clearance horních cest dýchacích. Částice jsou primárně fagocytovány makrofágy nebo zde mohou zůstat ve volné podobě. Společně s alveolární tekutinou mohou následně cestovat k vrstvě hlenu v chodbičkách alveol. Jelínek (2003) navíc uvádí, že makrofágy hrají

významnou roli při rozkládání bakterií, virů i helmintů prostřednictvím lysozomů. Kromě makrofágu se zde navíc nacházejí i granulocyty a lymfocyty.

Další možností je přenesení částic lymfou, konkrétně z intersticiálního prostoru alveol směrem do mízních uzlin. Popřípadě po rozpadu těchto částic se mohou ve formě roztoku dostat až do krve. Poslední způsob zbavení se nečistot, je opouzdření vazivovou tkání v plicích. Tento proces se vztahuje na částice, které nebyly fagocytovány ani rozpuštěny (Reece 2011).

1.3.5 Řízení dýchací soustavy

K tomu, aby dýchací soustava mohla správně fungovat, jsou zapotřebí určité mechanismy, které celý proces řídí. Tím nejdůležitějším prvkem je mozek, jenž ovládá správnou chemickou strukturu krve, správnou funkci dýchacích svalů a má pod kontrolou i případný výskyt cizích těles v dýchací soustavě. Avšak bez speciálních receptorů, které mozek o těchto potížích informují, by tuto práci jen těžko zvládl (Cunningham 2007).

Centrálním řídicím prvkem je mozkový kmen. Ten v sobě ukrývá specifické oblasti, které přímo ovlivňují dýchání. První oblastí je pneumotaxické centrum nacházející se ve Varolově mostě. To má za úkol ukončit nádech a umožnit výdech. Apneustické centrum naopak utlumuje pneumotaxické centrum, aby mohl proběhnout nádech. Další součástí jsou dvě dýchací skupiny, které spadají pod prodlouženou míchu. Dorzální dýchací skupina se stará prostřednictvím svých neuronů primárně o nadechování, ale zároveň tlumí výdechové neurony. Druhá skupinou neuronů patří pod ventrální dýchací skupinu a ta zajišťuje hlavně výdechovou aktivitu a tlumí nádech (Reece 2011, Cunningham 2007)

Další důležitou součástí dýchací soustavy jsou receptory. Ty posílají informace směrem do mozku a napomáhají tak řízení. Konkrétně se jedná o chemoreceptory hlídající změny CO_2 , O_2 a pH. Tyto receptory jsou buď centrální nacházející se v blízkosti prodloužené míchy a specializující se hlavně na množství CO_2 a pH krve. V případě, že zaznamenají větší množství CO_2 , informují mozek a zvýší tak aktivitu dýchacích svalů. Naproti tomu periferní receptory se nacházejí ve stěnách cév a častěji pracují s poklesem tlaku O_2 . Jejich úkolem je informovat a zaktivovat svaly související primárně s inspirem tak, aby došlo ke správnému vyrovnání tlaků (Holcombe & Ducharme 2008).

Neinfekční nemoci dýchací soustavy

Neinfekční nemoci dýchací soustavy jsou komplexní skupinou onemocnění, kterou lze primárně rozdělit dle místa jejich vzniku. To znamená, že se mohou vyskytnout jak v horních dýchacích cestách, tak i v dolních dýchacích cestách. V této práci je pozornost upřena především na dolní dýchací cesty, mezi které patří chronická obstrukční bronchiolitida, pasterbní dušnost, zánětlivé onemocnění dýchacích cest a intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží. Tato onemocnění jsou považována za neinfekční nemoci, hlavně proto že nejsou způsobeny přímo patogeny (bakterie, viry), ale jinými částicemi, které se podílejí na dráždění plic (Chapman 2018). Koně s takovýmto typem onemocnění mají často problémy s dýcháním a doprovází je i nepříjemný kašel. Což se velmi často podepisuje na jejich výkonosti. Z toho důvodu má většina koní klidový režim a chovatelé jsou tak často nuceni přehodnotit dosavadní využití koně a jeho životní podmínky (Couetil 2013).

1.4 Bronchitida

Jedná se o zánětlivé onemocnění, u kterého primárně dochází k poškození průdušek (*bronchi*). Zánět se však může objevit i na úrovni bronchiolů neboli průdušinek. V tomto případě se jedná o tak zvanou bronchiolitidu, jejímž příkladem je COPD (chronická obstrukční bronchitida) a SPAOPD (patevní dušnost). Dle závažnosti je možné bronchitidy rozdělit na dvě formy, a to akutní a chronickou (Wintzer 1999).

I. Akutní bronchitida

Tento typ vzniká prostřednictvím infekce, nejčastěji virového původu, jako například viry influenzy, popřípadě herpesviry. Účastnit se samozřejmě mohou kromě virů i bakterie (*Streptococcus equi*), které však způsobují spíše sekundární infekce.

Právě infekce vyvolané influencí nejčastěji způsobují alergické a astmatické bronchiolitidy, které následně probíhají převážně v chronické formě. Kromě těchto infekčních agens, může být akutní bronchitida způsobena i při požárech, kdy dochází k vdechování částic z kouře a toxických plynů. Další příčinou může být i inhalace prachových částic ze sena a slámy, které v sobě ukrývají různé alergeny. Problémem může být i případná aspirace pevných částic či tekutých látek (Wintzer 1999).

Příznakem akutní bronchitidy mohou být jak horečnaté stavy, tak i u některých případů stavy bezhorečnaté (afebrilní). Dále různé druhy výtoku z nosu a kašle závislé na etiologii a rozsahu daného onemocnění. Jedním z výraznějších symptomů je dyspnoe (dýchací obtíže), která souvisí s otoky, spasmy a nahromaděním sekretů, což dále vede k zúžení bronchiolů, popřípadě i bronchů. Poslední, co je možné pozorovat jsou suché šelesty, způsobené málo viskózním hlenem. Právě v kombinaci se spasmy bronchiolů, mohou být zvuky dokonce pískavé až syčivé. V některých případech se může objevit i ztráta chuti k jídlu.

Léčba závisí především na příčině bronchitidy. Je nutné zajistit vhodné stájové podmínky bez dráždivých podnětů pocházejících hlavně z podestýlky a krmiva. V případě sekundární infekce je možné nasadit antibiotika. Někdy i sekretolytika, zvyšující produkci hlenu, popřípadě látky odstraňující spasmy. To však záleží na jednotlivých případech (Boden 2015).

II. Chronická bronchitida

Tato forma bronchitidy se nejčastěji rozlišuje podle etiologických faktorů nebo klinického obrazu. A patří sem onemocnění, kterým se ve své práci budu blíže věnovat. Jedná se konkrétně o chronickou obstrukční bronchiolitida (COPD) a patevní dušnost (SPAOPD) (Wintzer 1999).

1.5 Chronická obstrukční bronchiolitida (COPD, RAO)

Chronická obstrukční bronchiolitida je časté alergické respirační onemocnění koní, které postihuje zejména dospělé koně žijící ve stájovém prostředí. Názvosloví vyplývá ve většině případů z klinických projevů v terminálním stádiu, a proto je známo pod několika různými pojmy.

Některé publikace toto onemocnění označují zkratkou COPD (*chronic obstructive pulmonary disease*). Jedná se o pojem, který se v literatuře využívá poměrně často (Wintzer 1999). V České republice se objevuje již od roku 1984, kdy byl poprvé zaveden. Nahradil tak

nepřesné pojmy jako chronická dušnost nebo alveolární emfyzém, které dostatečně nevystihovaly charakter onemocnění (Jahn 1997). V německy mluvících zemích byla tato zkratka lehce poupravena do podoby COLK (*chronisch-obstruktive Lungen-Krankheit*), která přesněji vystihuje její průběh (Wintzer 1999).

Co se týká dalších názvů, jenž je možné v souvislosti s tímto onemocněním zaslechnout, tak se jedná například o heaves nebo broken-wind (Rush & Mair 2007). Často je také laickou veřejností využíván pojem dušnost či dýchavičnost.

V dnešní době je však pojem COPD ve veterinární literatuře plně nahrazen zkratkou RAO (*recurrent airway obstruction*). Tyto původní pojmy jako COPD nebo chronická bronchitida jsou k vidění převážně v literatuře 80. a 90. let. Důvodem jsou především odlišné příčiny a patofyziologie nemoci, které se neshodují se stejně označeným lidským onemocněním (Leclere et al. 2011).

Nově se v zahraniční literatuře využívá pojem koňské astma. Ten by měl shrnout všechna doposud používaná pojmenování. Dělí se na mírné/střední a těžké astma. Což je dáno závažností obstrukce dýchacích cest. Těžké astma by mělo nahradit pojem RAO a mírné /střední astma by mělo zastoupit IAD (*inflammatory airway disease*). Avšak s ohledem na využití astmatu v humánní medicíně, je nutné jej řádně zvážit. A to i přesto, že by tento termín byl pro veřejnost daleko srozumitelnější (Bond et al. 2018).

1.5.1 Etiologie

RAO je jedno z nejčastěji diagnostikovaných onemocnění projevující se mnoha různými klinickými příznaky. Obvykle se jedná o kašel, dýchací obtíže nebo výtok z nosu (Robinson & Chairperson 2001). Objevuje se zejména u koní žijících v mírném pásu, kteří většinu svého času tráví ve stájích. V takovýchto prostorách jsou koně trvale vystaveni specifickým látkám, jež jsou přenášeny vzduchem. Jedná se zejména o prach pocházející z podestýlky a pravidelného zkrmování sena. V prachu je přítomno mnoho prozánětlivých látek, jakými jsou bakterie, plísňe, roztoči, rostlinné zbytky a anorganické prachové částice. V tabulce 1 jsou tyto škodlivé látky přispívající k rozvoji RAO více konkretizovány. Problémem mohou být i špatně odvětrávané stáje, v nichž dochází k hromadění potenciálně toxických plynů, jakým je i amoniak. Avšak přesný význam všech těchto složek na průběh nemoci je prozatím neznámý. Je ale pravděpodobné, že každá z těchto částic přispívá v různé míře ke konečné závažnosti RAO (Pirie 2014).

Tabulka 1 Látky přispívající k vývoji RAO (Lavoie 2007)

Bakterie	Endotoxiny, kyselina lipoteichoová, peptidoglykan, bakteriální DNA, krátké formylované peptidy, proteázy, toxiny
Plísňe	Alergeny, glukany, proteázy, mykotoxiny
Roztoči	Alergeny, proteázy
Rostlinné zbytky	
Anorganické prachové částice	
Toxické plyny	Amoniak, methan, sirovodík

Obecně se odhaduje, že 10 % - 20 % dospělých koní žijících v chladném a mírném podnebí trpí RAO. Toto onemocnění se objevuje hlavně u koní ve středním věku (13 let). Co se týká vlivu různých druhů plemen nebo pohlaví na průběh nemoci, tak ten zde nebyl prokázán (Hotchkiss et al. 2007, Leclere et al. 2011).

Dalším faktorem přispívajícím svým působením k rozvoji onemocnění, je dědičnost. První zmínka o možnostech přenosu z rodičů na potomky se objevila už v roce 1939. Kdy se ukázalo, že 14 z 27 potomků po nemocném hřebci je také postižených RAO. (Ramseyer et al. 2007). Další průzkum již zahrnoval dvě skupiny koní, konkrétně lipicány a křížence německých plemen s anglickými plnokrevníky. Zde se ukázalo, že pokud jsou oba rodiče bez přítomnosti RAO, u potomstva je výskyt tohoto onemocnění relativně nízký. Onemocnění se projevilo pouze u 6 z 45 zkoumaných jedinců. Pokud je však alespoň jeden z rodičů postižený, pravděpodobnost rozvoje RAO se zvyšuje 3,2krát. V případě, že nemocí trpí oba rodiče, možnost vzniku RAO vzrůstá dle výzkumů až 4,6krát. (Marti et al. 1991).

S největší pravděpodobností je za přenos zodpovědný jeden nebo více genů. Avšak odhalit tento gen je poměrně složitá záležitost, protože se pro něj parametry u různých skupin výrazně liší. Příkladem jsou dvě testovací skupiny. V první testovací skupině byl zodpovědný gen zděděn autozomálně recesivně, zatímco u druhé skupiny se gen zdědil autozomálně dominantně. Z toho tedy vyplývá, že tento gen není stejný a dědičnost RAO lze označit za polygenní (Dixon et al. 1995). RAO je možné také nazvat multifaktoriálním onemocněním, protože se na něm podílí více faktorů. A to jak faktor genetický, tak i faktor environmentální (Marti et al. 1991).

U koní, kteří trpí RAO se projevuje i snížená tolerance k zátěži. Zhoršení výkonnosti u takto postižených koní bylo zkoumáno hlavně z patofyziologického hlediska. Dochází u nich k funkčním změnám, jakými jsou zvýšení transpulmonálního tlaku nebo změny ve frekvenci dýchání. Výkonnost může také zhoršit i hyperreaktivita dýchacích cest například v podobě bronchokonstrikce. Z toho důvodu koně nezvládají podávat tak vysoké výkony jako zdraví jedinci (Van Erck-Westergren et al. 2013).

1.5.2 Patofyziologie

Jak už z etiologie RAO vyplývá, jedná se hlavně o alergické onemocnění. U koní, kteří jsou takovému alergenům vystaveni delší dobu, se velmi rychle rozvíjí zánět dýchacích cest, bronchokonstrikce a nadměrná sekrece hlenu.

Právě zánět dýchacích cest je velmi zásadní pro patogenезi tohoto onemocnění a měl by být hlavním cílem léčby. Ve chvíli, kdy jsou koně vystaveni prozánětlivým látkám, dochází k migraci neutrofilů do dýchacích cest, a to již během krátké doby (Léguillette 2003). U koní trvale vystavených prachovým částicím tyto neutrofilové buňky většinou přetrvávají. Mimo jiné se zánětu účastní i buňky v plicích (epitelové, myocyty a zánětlivé buňky). Konkrétně se jedná o T-buňky, které tvorbou cytokinů aktivně podporují alergický proces. Dalšími účastníky jsou žírné buňky mající na svém povrchu receptory pro IgE. Navázáním antigenu na svůj povrch, dochází k uvolnění vazoaktivních molekul například v podobě nejznámějšího histaminu. U koní postižených RAO, tak dochází k zvýšené degranulaci žírných buněk. Uvolněný histamin podpoří bronchospasmy a zvýší tvorbu hlenu. Kromě žírných buněk se v plicích vyskytují i specifické makrofágy, které se u koní s RAO objevují v daleko vyšší hustotě než u koní zdravých (McGorum et al. 2007).

Dalším velmi závažným problémem je bronchokonstrikce. Při ní se stahují bronchioly na základě podnětů, jakými jsou například zánětlivé mediátory (histamin) nebo nespecifické částice (plyny, prach) (Jahn 1997). Součástí je také nadměrná sekrece hustého a špatně odstranitelného hlenu, který u koní vyvolává kašel (Robinson et al. 2003).

V těžších případech RAO se dýchací cesty natolik zúží, že jsou koně nuceni nasávat vzduch pod daleko větším tlakem, aby tak dokázali zaplnit své plíce dostatečným vzduchem. Takový vysoký tlak může způsobit až destrukci alveolárních stěn, čímž dojde ke zvětšení vzdušných prostor. Vzduch tak zůstává uvnitř plic a ty postupně přestávají plnit svou funkci. V takovýchto případech se koni velmi špatně dýchá. Tento stav je nazýván jako plicní emfyzém a je nedílnou součástí RAO (McGorum et al. 2007).

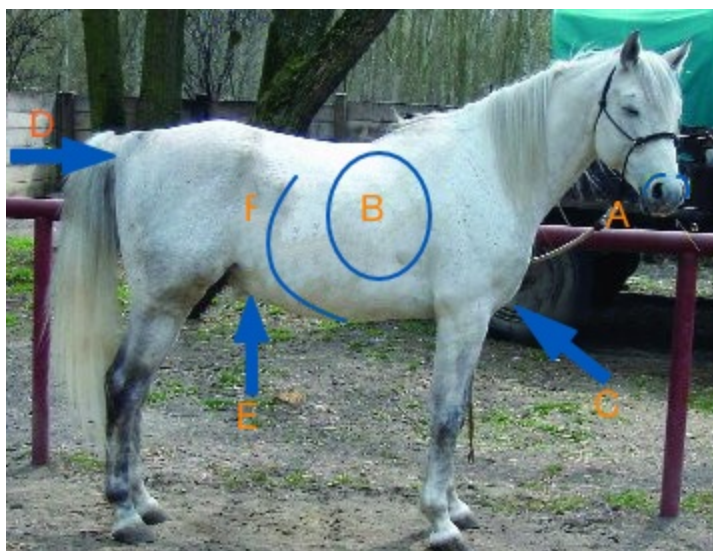
1.5.3 Symptomatologie

Počátky RAO mohou být subklinické (se slabě vyjádřenými příznaky), kdy kůň bývá ostražitý a afebrilní. Abnormalitou v tomto počátečním období může být občasný kašel na začátku tréninku nebo při jídle. Postupně dochází k narůstání frekvence kašle a u těžkých případech se kašel projevuje i v klidu. Výjimkou není ani výtok z nosu či dýchací obtíže (Davis & Rush 2002). Mezi ně můžeme zařadit hlavně dyspnoe. Ta souvisí s expiriem, kdy po pasivní fázi výdechu dochází navíc k aktivní fázi, která se nazývá abdominální. Kůň využije abdominální svalovinu k tomu, aby mohl vytlačit zachycený vzduch, což znatelně prodlužuje délku expiria (Wintzer 1999). Toto obtížné dýchání má u vážnějších případů za následek i tak zvané anální dýchání, které vzniká zvýšeným intraabdominálním tlakem. V souvislosti s dýcháním je možné pozorovat i rytmicky se rozšiřující nozdry nebo výrazné pohyby mezižeberních prostor, a to i přesto, že je kůň v klidu.

Chronická bronchiolitida může vytvořit i dýchavičnou stružku, jenž se objevuje v oblasti slabin (Jahn 1997). Vzniká díky hypertrofii vnějších šikmých břišních svalů, které napomáhají při výdechu zachyceného vzduchu v terminálních dýchacích cestách (Davis & Rush 2002).

Při klinickém vyšetření vážnějších případů pomocí auskultace, je možné zaslechnout i výdechové sípaní a praskání na plicní periférii. Tyto abnormality primárně souvisí se zachyceným vzduchem v dolních dýchacích cestách a sekundárně pak s bronchokonstrikcí. Vzduch totiž prochází skrz zúžené cesty, čímž se zvyšuje i jeho rychlost, kterou naráží do stěn. Pokud je navíc přítomno i velké množství sekretu, je výrazně slyšitelný pískot v blízkosti nozder (Léguillette 2003).

U těžších případů RAO je k vidění i úbytek na váze. Důvodem je zvýšený výdej energie, který musí koně vynaložit na namáhavé dýchání (Mazan et al. 2004). Co se týká srdeční frekvence, ta zůstává většinou v normálním rozmezí, avšak v průběhu klinických projevů se často objevuje i tachykardie (Rush & Mair 2007). Všechny viditelné symptomy, jsou k vidění na obr. 4.



Obrázek 4 Popis dušného koně (přepřacováno z <https://www.ifauna.cz/kone/clanky/r/detail/4172/mala-veterinarni-prirucka-pro-milovniky-koni-dil-14/>)

A – rozšířené nozdry při nadechnutí, B – výrazné mezižeberní prostory, C – odplecení, D – anální dýchání, E – výrazné pohyby břicha při dýchání, F – dýchavičná stružka

1.5.4 Diagnostika

Stanovení diagnózy nebývá u těžkých případů obtížné, jelikož se RAO dá poměrně dobře určit již z anamnézy a základního klinického vyšetření. Avšak jsou i formy méně rozvinuté, kde určení správné diagnózy je daleko obtížnější, jelikož projevem může být pouze omezená výkonnost. V tomto případě je nutné využít specifitější metody vyšetření (Jahn 1997).

Jednou z metod, která se v dřívějších dobách používala poměrně často, bylo měření změn transpulmonárního tlaku (rozdíl mezi alveolárním a pleurálním tlakem), a to i v kombinaci s měřením průtoku vzduchu v plicích. Tyto metody jsou ale poměrně drahé, invazivní, a ne tak přesné. Z toho důvodu se od nich upustilo. Na místo toho se využívá přesnější metoda zvaná impulsní oscilometrie, která měří respirační odpor a reaktivitu při různých frekvencích. K měření reaktivity kromě základního měření dýchacích cest patří také testování plicních funkcí. Při tomto vyšetření koně s RAO vykazují zvýšenou reaktivitu, která souvisí se závažností. Je možné ji odhalit i během remise.

Další metodou je analýza krevních plynů z arteriální krve, kde se měří množství kyslíku (O_2), oxidu uhličitého (CO_2) a dalších složek krve. Tato metoda však také nepatří mezi ty hlavní, jelikož u ní nelze vyhodnotit o jak závažnou formu RAO se jedná. Tento test tedy odhalí pouze těžký případ RAO, protože u něj dochází ke snížení parciálního tlaku kyslíku v důsledku obstrukce dýchacích cest (Pirie 2014). Co se týká krevního obrazu, tak zde nedochází k výrazným změnám. Z toho důvodu je tato metoda vhodná spíše k rozhodnutí, zda se nejedná o některé z infekční onemocnění.

Nejvyužívanější metodou je bronchoalveolární laváž, známá pod zkratkou BAL. Ta se dá využít i u koní, kteří trpí méně závažným průběhem RAO. Jedná se o cenné diagnostické vyšetření, prostřednictvím něhož se získávají vzorky pro cytologické vyšetření dolních cest dýchacích (Davis & Rush 2002). Tato metoda se provádí s použitím endoskopu, který umožní přístup do bronchů a zajistí tak lepší výběr cytologického materiálu z plic. Toto vyšetření se

provádí prostřednictvím katetru, který se zavádí skrz nosní dutinu. Trubice je zakončena manžetou, jenž se přichytí v bronchu. A následně je prostřednictvím injekční stříkačky uvolněn fyziologický roztok do plic, který by měl být v krátké době nasátý zpět. Takto odebraný vzorek je následně podroben cytologickému rozboru (Jahn 1997).

Hlavním hodnotícím prvkem v případě BAL metody je množství neutrofilů. Jejich běžná hodnota se u zdravých koní pohybuje okolo 6 %, kdežto u koní trpících RAO vystoupá množství neutrofilů až na více jak 20 % (Davis & Sheats 2019). Také je možné zaznamenat přítomnost tak zvaných Curshmanových spirál, které tvoří dehydratovaná vlákna hlenu. Je možné je považovat za další hodnotící prvek (Leclere et al. 2011).

Kromě této cytologické metody, se používá i vyšetření pomocí zobrazovacích metod. Jedná se o metody rentgenologické a ultrasonografické. Tato forma vyšetření však bývá využívána spíše jako nápomocná, jelikož primárně identifikuje intersticiální pneumonii, pulmonální fibrózu nebo bakteriální pneumonii. Hlavním znakem, který je v radiografii viditelný, je rozšířené plicní pole vytvořené zploštělou bránicí. Úkolem radiografie je spíše dotvářet celkové vyšetření (Rush & Mair 2007).

Endoskopické vyšetřování dýchacích cest je v praxi poměrně běžné a je tak považováno za hlavní diagnostickou metodu. Touto formou je možné se podívat přímo do průdušnice a odhalit tak množství hlenu, který se při zánětu nachází v dolních dýchacích cestách (Pirie 2014).

Všechny tyto uvedené metody, by se v nejlepším případě měly používat společně, aby bylo možné vytvořit celkový obraz RAO.

1.5.5 Terapie

Jelikož se jedná o specifické onemocnění, neexistuje na něj konkrétní léčba. Je tedy pravděpodobné, že u senzibilních koní vystavených nepříznivým podmínkám prostředí, se bude vyvíjet RAO opakovaně (Leclere et al. 2011).

Již dlouho se však připouští, že základním kamenem úspěšné léčby je snížení expozice prachu ve vzduchu a celková kontrola životního prostředí. Hlavní problém tohoto neinvazivního procesu ale tkví v majitelích koní, kteří raději vše řeší skrz předepsané medikamenty, než aby změnili své návyky nebo dispozice budov, ve kterých jsou koně ustájeni (Léguillette 2003).

1.5.5.1 Prevence

Jak už bylo řečeno, základním kamenem pro úspěšnou léčbu je úprava životních podmínek. Je možné toho dosáhnout používáním jiného typu podestýlky a krmiva. Nejlepší jsou podestýlky s nízkým obsahem prachu, jako například hobliny ze dřeva, papír, popřípadě drcený karton. Zde je ale nutné pravidelně odstraňovat mokrou podestýlku, aby nedocházelo k hromadění plísní. Co se týká krmiva, je preferována spíše senáž, sekané suché krmivo, vojtěška nebo siláže než běžné seno. Alternativou však může být i často využívané máčení sena, které snižuje alergenovou zátěž (Pirie 2014). Vše vyplývá z porovnání koncentrace prachových částic u koní umístěných na slámě a krmených suchým senem s koňmi na hoblinách, krmených granulovaným krmivem. Množství prachových částic je až 35krát vyšší u těch, kteří jsou vystaveni slámě a běžnému senu (Davis & Rush 2002). Z toho důvodu je dobré se zamyslet nad tím, v jakých podmínkách jsou koně umístěni.

Dalším preventivním krokem zejména v zimních měsících je zavlažování stájových uliček a jízdárenských ploch, kde dochází k hromadění nadměrného množství prachových částic. Zavlažováním je možné snížit inhalaci aerosolu a s tím spojené dráždění plic. Kromě zavlažování by se mělo ve stájích dbát také na správnou ventilaci, kterou se usnadní odstraňování vzdušného prachu (Pirie 2014).

Ty nejideálnější podmínky je možné koním nabídnout pouze na pastvinách, kde jsou vystaveni nejnižší úrovni aeroalergenů a endotoxinů. Za takto upravených podmínek běžně dochází ke zvrácení příznaků během 3-4 týdnů a lze je tak považovat za nejdůležitější část léčby (Davis & Rush 2002).

1.5.5.2 Medikamenty

U vážnějších případů již nebývá taková možnost se medikamentům vyhnout. Za nejúčinnější jsou proto považovány protizánětlivé léky v podobě kortikosteroidů, které se v dnešní době hojně používají. Zlepšují funkci dýchacích cest, jelikož snižují kontrakce hladkého svalstva. Je možné je podávat jak systémově, tak inhalačně. Řada z nich napomáhá ke zvládnutí akutních klinických příznaků RAO. Avšak jejich dlouhodobé používání zvyšuje riziko vzniku vedlejších účinků. Například v podobě laminitidy nebo zvýšené náchylnosti k infekcím (McGorum et al. 2007).

Jedním z hlavních systémových kortikosteroidů je dexametazon. Při orálním podání měl větší účinnost, než prednisolon podávaný taktéž orálně. Dokonce jeho výsledky byly srovnatelné s hodnotami získanými u koní na pastvě. V porovnání s intravenózním podáním, je sice pomalejší, ale déle účinnější. A v kombinaci s upravenými životními podmínkami je léčba spojena s minimálním selháním (Pirie 2014).

Co se týká již zmíněného prednisolonu, jeho účinnost není tak vysoká jako u dexametazonu. Konkrétně jeho orální podání nemělo ani po 10 dnech léčby odezvu od všech koní účastnících se testu. Oproti tomu u dexametazonu byl projev patrný již po 3 dnech. Tento typ kortikosteroidů je tak nejčastěji využíván u koní, kteří trpí závažnou formou RAO, tedy v případech, že jsou příznaky pozorovatelné i v klidové fázi (Robinson et al. 2002).

Dalším typem léčby je inhalační podání kortikosteroidů. To je vhodné pro dlouhodobou terapii a týká se hlavně koní s mírnou, popřípadě střední formou onemocnění. Tato terapie je výhodná z toho důvodu, že v aerosolizované podobě je možné snížit léčivou dávku. Zároveň je podávána přímo do dolních dýchacích cest, čímž se zvedá její efektivnost. Tato forma podávání také eliminuje případné vedlejší účinky. Látky využívající se pro tuto terapii jsou hlavně beklometazon, flutikazon nebo flunizolit. Za nejvíce účinný je považován flutikazon, jelikož se v plicích drží nejdéle (Rush & Mair 2007). Jejich podávání probíhá prostřednictvím koňských masek (*AeroMask*) nebo speciálních inhalátorů s odměřenou dávkou (*MDI-Metered-Dose Inhaler*), které jsou velmi podobné těm využívaným u astmatických lidí. Právě speciální inhalátory se využívají k podání maximálního množství léčiva do dolních dýchacích cest.

Kromě kortikosteroidů se při léčbě RAO využívají i bronchodilatátory. Ty primárně ulevují od kontrakcí hladkého svalstva dýchacích cest a jejich působení je velmi rychlé, avšak krátkodobé. Z toho důvodu se využívají hlavně v případech, kde je potřeba okamžitá úleva od klinických příznaků (McGorum et al. 2007). Bronchodilatátory se také využívaly před podáváním inhalačních kortikosteroidů, aby došlo ke zlepšení jejich distribuce. Nejčastěji

používanými látkami jsou anticholinergika, beta-agonisté nebo methylxanthin (Léguillette 2003).

Léčit toto onemocnění se mnozí lidé také snaží za pomoci alternativních metod, jako je například podávání různých druhů bylin. Tento typ léčby je u koní velmi málo prozkoumán. Jejich efekt na potlačení klinických příznaků se ale osvědčil u lidí, a proto se jej často snaží majitelé uplatnit i u koní. Dnes proto existuje pestrá škála různých krmiv, která jsou obohacena například o šípek, anýz, jitrocel, lékořici, fenykl a další byliny, jež by měli napomoci tlumit příznaky RAO. Studií na toto téma je však stále velmi malé množství.

Při využívání takovýchto medikamentů k léčbě RAO je třeba si uvědomit i případné dopingové riziko. Nejdůležitějším dokumentem týkající se dopingů, je seznam zakázaných látek vydaný FEI (Fédération Equestre Internationale-mezinárodní jezdecká federace). Zde jsou uvedeny všechny látky, které jsou zakázány nebo speciálně kontrolované. Pokud jsou u koně takovéto zakázané látky použity, tak se nesmí závodů účastnit. Existují však látky pouze kontrolované, které se u koní mohou vyskytnout právě jako následek léčby. V tomto případě je potřeba vyplnit veterinární formulář, který je poslán veterinární komisi a ta následně zhodnotí případnou způsobilost či nezpůsobilost k soutěži (Česká jezdecká federace 2019). Mezi takto kontrolované látky patří i ty, které jsou často využívány při léčbě RAO. Každopádně ani tyto látky nesmí být u koní zjištěny v den závodu. Konkrétně se jedná o protizánětlivé látky, bronchodilatátory a látky potlačující kašel (Jahn 2011).

Nejpoužívanější jsou samozřejmě kortikosteroidy, především dexametason, prednisolon a flutikason. Tyto látky mají mimo své protizánětlivé účinky také pozitivním vliv na únavu, snížené pocity bolesti a v neposlední řadě přispívají i k lepší náladě (Polák 2016). Avšak mají poměrně dlouhou detekční dobu v organismu, kterou je potřeba respektovat. Jelikož by mohlo při dopingové kontrole dojít k pozitivnímu výsledku. Tato doba se samozřejmě liší dle způsobu podání a dle množství dané látky. Z toho důvodu je potřeba důkladná porada s veterinářem a přesné zapisování použitých látek do medikačního deníku koně. Samozřejmě vše záleží na jedinci, jak si s podanou látkou poradí, a proto jsou detekční časy pouze orientační (Jahn 2011). Například dexametason, který je podáván intravenózně, má při jednorázovém podání 0,06mg/kg detekční dobu 120 h. Naopak prednisolon podáván orálně, má při jednorázovém podání 1mg/kg detekční dobu méně jak 48 h (EHSLC 2019).

1.6 Patevní dušnost (SPAOPD)

Druhým typem chronické bronchitidy je patevní dušnost. Ta je známá pod anglickou zkratkou SPAOPD (summer pasture-associated obstructive pulmonary disease). Na rozdíl od RAO se toto onemocnění vyvíjí převážně v létě, a hlavně u koní umístěných na pastvě. Avšak klinický obraz je velmi podobný a téměř se neliší od RAO (Wintzer 1999).

1.6.1 Etiologie

Hlavním rysem, který patevní dušnost charakterizuje, je její sezónní charakter. To znamená že většina koní je postižena od konce jara do začátku podzimu a v průběhu zimy se u koní objevuje pouze bezpříznakové období. Avšak jen v případě, že zároveň netrpí RAO (McGorum 1999). Patevní dušnost je ve většině případů vyvolána přílišnou přecitlivělostí na

plísně a sezónní pyly, které se vyskytují během letních měsíců. Konkrétně to mohou být kvetoucí stromy a jiné rostliny, spory plísní, popřípadě i chemické postřiky používané při ošetřování polí (Mair 1996). Nejčastěji se to týká koní ve věku 10–13 let a ani v tomto případě neexistuje jakákoli plemenná či sexuální predispozice (Rush & Mair 2007).

1.6.2 Symptomatologie

Klinické příznaky jsou nerozeznatelné od chronické obstrukční bronchitidy. Zahrnují výtok z nosu, kašel, ztížené dýchání, rozšířené nozdry a abnormální hrudní auskultaci, jak už bylo popsáno v případě RAO. Většina koní postižených SPAOPD trpí spíše těžkou formou onemocnění (McGorum et al. 2007). V těchto případech se závažnost a četnost kašláním postupně zvyšuje. Ve vážných případech je pak patrné zvýšené dýchací úsilí s prodlouženým krkem, hlavou a rozšířenými nozdrami. Stejně jako u RAO je i zde k vidění dvojité výdechové úsilí a dýchavičná stružka. U některých případů se vyskytuje i tak zvané řitní dýchání (Rush & Mair 2007). Vážně postižení jedinci mohou být také cyanotičtí a ve většině případů mají zachovanou chuť k jídlu, pokud tedy netrpí dyspnoí. V těchto případech je možné se setkat i s výrazným úbytkem na váze (McGorum 1999).

1.6.3 Diagnostika

Jak už bylo popsáno, pastevní dušnost je velmi podobné onemocnění, jako chronická obstrukční bronchiolitida. Pro diagnostiku je tedy důležité zhodnotit základní klinické příznaky v kombinaci s anamnézou zvířete. Základní odlišností je v tomto případě roční období a také umístění koní. Série vyšetření následně probíhá velmi podobně jako v případě RAO.

Tím nejvíce využívaným vyšetřením je bronchoalveolární laváž, která prostřednictvím cytologického vyšetření odhalí v tekutině i více jak 25 % neutrofilů, a zároveň histologické hodnocení plicního parenchymu prokáže akumulaci hlenu. Kromě jiného je možné využít i hrudní radiografii, která odhalí tak zvanou peribronchiální infiltraci (nahromadění buněk plicní tkáně), popřípadě nadměrnou plicní inflaci (nafouknutí plic). Pitva takto nemocných zvířat již několikrát prokázala, že dochází k nadměrnému nafouknutí plic stejně jako je tomu u koní s chronickou obstrukční bronchiolitidou (Rush & Mair 2007).

Jednou z možností, jak potvrdit tuto diagnózu, je provést jednoduchý eliminační pokus. Ten spočívá v umístění koně z pastvin do stáje, kde je podestlán slámou a krmen klasickým senem. Pokud symptomy do dvou týdnů zmizí, pak lze předpokládat, že se jedná o pastevní dušnost. Je však možné, že příznaky neustoupí a v tu chvíli je zapotřebí koně přemístit do prostředí s absolutním minimem alergenů. Což znamená využít například piliny jako podestýlku a krmit mokřým senem nebo senáží. Pokud v takovémto případě dojde ke zlepšení příznaků, je možné se domnívat, že kůň je přecitlivělý i na stájové alergeny, tudíž u něj může být diagnostikována i chronická obstrukční bronchiolitida (Wintzer 1999).

1.6.4 Terapie

Základním kamenem pro úspěšnou léčbu pastevní dušnosti, je zajistit zdravé životní prostředí. Je důležité eliminovat všechny potencionální alergeny, především ty, které se vyskytují na pastvinách (Rush & Mair 2007). Kůň by tak měl být ustájen nejlépe v bezprašném

prostředí stáje. Tím nejideálnějším řešením je samozřejmě využití pilin a senáže, popřípadě peletovaného krmiva. Také je dobré se vyhýbat horkému a suchému prostředí, které SPAOPD zhoršují.

Medikamenty používané v případě pasterční dušnosti jsou stejně jako v případě RAO. Bronchodilatátory se vyžívají převážně u dyspnoetických zvířat, ale je třeba počítat pouze s dočasným zlepšením situace. Navíc tato forma léčby nemusí být vždy účinná, jelikož na plicní dysfunkci má mimo jiné vliv i hypersekrece hlenu a změna povrchu dýchacích cest způsobená zánětem.

Častěji využívanou léčbou SPAOPD je kortikosteroidní terapie. Ta napomáhá snižovat zánětlivou odpověď a přecitlivělost dýchacích cest. I zde se využívá kromě systémových kortikosteroidů i forma inhalační. Konkrétně beklometason, který je podáván prostřednictvím koňských aeromasek (McGorum 1999).

1.7 Zánětlivé onemocnění dýchacích cest (IAD)

Pod zkratkou IAD se skrývá další z řady neinfekčních onemocnění dýchacích cest. Konkrétně se jedná o inflammantory airway disease, tedy v překladu zánětlivé onemocnění dýchacích cest, které má daleko širší dopad na koňskou populaci než RAO a SPAOPD. Stejně jako tomu bylo u předchozích dvou onemocnění, souvisí i toto s nadměrnou expozicí alergenů (Mazan 2018). Z toho důvodu bylo původně IAD označováno jako mírná bronchiolitida, popřípadě jen bronchiolitida, aby došlo k odlišení od RAO (Van Erck-Westergren et al. 2013). Nově se toto onemocnění řadí pod kategorii astmatu koní. Je tedy popisováno jako zánětlivé onemocnění dýchací soustavy (Mazan 2018). V tabulce 2 jsou porovnány rozdíly mezi RAO/SPAOPD a IAD.

Tabulka 2 Porovnání IAD a RAO/SPAOPD (přepřacováno z (Couřtil et al. 2016))

Equine astma			
		IAD	RAO nebo SPAOPD
Klinické projevy	Věk	Většinou mladý (<5let) nebo střední věk (>7 let), ale lze pozorovat v každém věku koně	Většinou u koní starších 7 let
	Příznaky	kašel, špatný výkon, bez zvýšeného dýchacího úsilí	Častý a pravidelný kašel, intolerance k zátěži, zvýšené dýchací úsilí v klidu
	Průběh	Často se spontánně popřípadě léčbou zlepší. Riziko opakování je nízké	Obvykle se objevuje v rozmezí týdnů až měsíců před diagnózou, většinou dojde ke zlepšení s přísnou kontrolou prostředí a následnou léčbou. Nemoc ale nelze vyléčit, lze jen kontrolovat její příznaky.
	Příčiny	Vystavení stájovému prostředí, genetické predispozice zatím nebyly prokázány	Vystavení prachu nebo alergenů ve stáji nebo na pastvině. Klinické příznaky mohou být také sezónní. Někteří mohou mít genetické predispozice pro tento typ onemocnění
Diagnostika	Endoskopie dýchacích cest	Nadbytek hlenu v tracheobronchiálním stromu. Je třeba vyloučit jiné onemocnění	Nadměrný hlen v tracheobronchiálním stromu. Je potřeba vyloučit jiné onemocnění
	Cytologie dýchacích cest	Mírně zvýšený počet neutrofilů, eozinofilů nebo metachromatických buněk při BALF	Mírné až závažné zvýšení neutrofilů

1.7.1 Etiologie a patofyziologie

Zánětlivé onemocnění dýchacích cest je nejběžnějším chronickým onemocněním u sportovních koní. Je považováno za druhé nejčastěji diagnostikované onemocnění, charakterizované špatným výkonem, nadměrným hlenem v dýchacích cestách a kašlem.

Jednou z jeho příčin je nadměrné vystavování prachovým částicím ve stájovém vzduchu. Ten obsahuje vysokou hladinu organických částic, včetně roztočů, mikrobů a vegetativního materiálu s různým obsahem endotoxinů (Ivester et al. 2014).

Problémem mohou být i polutanty znečišťující ovzduší, jako je oxid siřičitý, oxid dusičitý, oxid uhelnatý nebo nahromaděné plyny ve stájích jako amoniak, popřípadě methan. Tyto plyny

působí jako respirační dráždivé složky a mohou způsobit akutní zánětlivé reakce nebo změny respiračních funkcí.

Poukazuje se i na možnost, že by v etiologii IAD mohly hrát roli bakterie a mykoplazmy. Konkrétně se spekuluje o aerobních bakteriích *Streptococcus zooepidemicus*, *S. pneumonia* a *Mycoplasma equirhinis*, které jsou spojovány se zánětem dolních dýchacích cest (Wood et al. 1993). Avšak podle jiných autorů je těžké tuto souvislost vůbec prokázat, jelikož jsou dýchací cesty, při zanícení bronchiálního stromu, daleko náchylnější na výskyt bakterií. Z toho je možné usuzovat, že se jedná spíše o důsledek tohoto onemocnění nežli o jeho příčinu (Robinson & Med 1997). Každopádně je pravděpodobné, že mohou přispívat ke zhoršení a prodloužení IAD.

1.7.2 Symptomatologie

IAD nejčastěji postihuje dostihové koně, ale setkat se s ním můžeme samozřejmě i u ostatních koní. Co se týká případných predispozic k tomuto onemocnění, tak věk ani plemeno zde nemá žádný vliv. Může tak postihnout jakékoli zvíře. Hlavními příznaky jsou nejčastěji snížená výkonnost v kombinaci s chronickým kašlem. Je tedy očividné, že se jedná o velmi nespecifické příznaky, což představuje zásadní problém v určování nemoci. Je tedy nutné zvážit další diagnostické testy k potvrzení předpokládané diagnózy.

Jak už bylo zmíněno, základním příznakem IAD je snížená výkonnost. Ta je velmi obtížně definovatelná, proto se často hodnotí na základě dojmů jezdců a trenérů. Může se jednat například o pomalé zotavování dechové frekvence po cvičení nebo nadměrné dýchací úsilí během práce. Dalším příznakem je i špatná výměna plicních plynů, která u intenzivně cvičících koní může přerůst až v hypoxémii. Často je špatný výkon v případě dostihových koní spjat také s nadměrným množstvím neutrofilů. U ostatních koní využívaných ve sportu je většinou přítomný pouze nadměrný tracheální hlen.


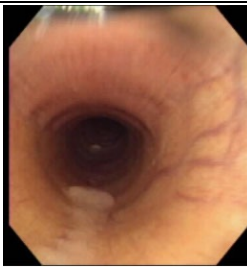

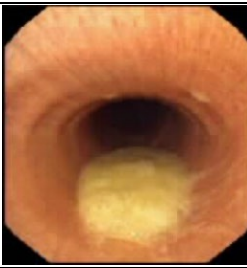

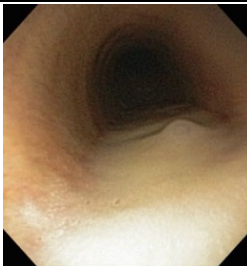
Dalším důležitým příznakem je chronický kašel. Pokud přetrvává více jak 3 týdny a počet neutrofilů v BALF (bronchoalveolární tekutina) se zvýší, lze to považovat za indikátory zánětu dýchacích cest. Tento kašel, ale může značit i zvyšující se riziko vzniku RAO. Kašel se projevuje většinou v počátcích tréninku, ale jeho absence zároveň nevylučuje přítomnost IAD.

Při poslechu hrudníku u většiny koní nejsou zjevné žádné abnormality. U některých se ale mohou objevit různé zvuky, popřípadě jemný pískot. K vidění je také výtok z nosu, který je u dostihových koní během tréninku běžný, avšak vztah k IAD zatím není přesně znám. Každopádně se může jednat o indikátor počínajícího rozvoje RAO (Couetil et al. 2016).

1.7.3 Diagnostika

U každého podezřelého případu by měla být provedena nejprve podrobná anamnéza a fyzické vyšetření, aby mohla být vyloučena jiná případná onemocnění. Za základní diagnostický prostředek v případě IAD je považována endoskopie dolních dýchacích cest. Ta může usnadnit sběr vzorků pro cytologii a bakteriologii z tracheální tekutiny a bronchů. Jejím běžným nálezem je zvýšené množství hlenu (McGorum et al. 2007). Pro jeho snazší hodnocení byly vyvinuty speciální stupně 0-5, které jsou k vidění v tabulce 3.

Tabulka 3 Stupnice hodnotící množství hlenu v dýchacích cestách (přepřacováno z (Ivester & Couětil 2014))

<p><u>Stupeň 0:</u> žádný hlen nebo pouze malé samostatné kuličky</p>		<p><u>Stupeň 3:</u> znatelný tok hlenu</p>	
<p><u>Stupeň 1:</u> malé mnohočetné kuličky hlenu</p>		<p><u>Stupeň 4:</u> velké množství hlenu</p>	
<p><u>Stupeň 2:</u> mírné ale velké kuličky hlenu</p>		<p><u>Stupeň 5:</u> extrémní množství hlenu</p>	

Další diagnostickou metodou je bronchoalveolární laváž. Její cytologický profil u IAD je charakterizován zvýšeným počtem jaderných buněk, jakými jsou neutrofilie, lymfocyty a monocyty (Couětil et al. 2007). Podle toho se u koní rozlišuje typ zánětu. Může se jednat o smíšený zánět s vysokou hodnotou celkových jaderných buněk, mírnou neutrofilii (15 % z celkových buněk), lymfocytózou a monocytózou. Eozinofilní zánět (5-40 % z celkového počtu buněk) nebo zvýšený počet metachromatických buněk (žírné buňky >2 % z celkového počtu buněk) (Rush & Mair 2007). A právě tato abnormální cytologie bývá spojována se špatným výkonem a neochotou trénovat. Pro porovnání, koně s RAO vykazují střední až těžkou neutrofilii (>20 %) a snížený počet lymfocytů a alveolárních makrofágů.

Praktický způsob, jak rozlišit IAD od RAO u starších koní, je vystavit je senu. U koní, kteří trpí IAD dojde při kontaktu s plesnivým senem pouze ke zhoršení kašle a zvýšení neutrofilie. Avšak nedochází u nich k zvýšenému dýchacímu úsilí (dýchavičnosti), což je typické právě pro koně s RAO. Tento způsob však není doporučován pro klinickou diagnózu.

Další metodou jsou hrudní rentgenové snímky, které jsou pro diagnostiku IAD nedostačující (Couětil et al. 2007). Radiografické nálezy jsou většinou v rámci normálních limitů a mají malý význam pro hodnocení stupně patologické změny nebo dysfunkce plic. Co se týká funkčních testů plic, ty nejsou obecně pro diagnostiku IAD vyžadovány. A to i přesto, že mohou pomoci odlišit tento syndrom od RAO, jenž je spojen s daleko závažnější plicní dysfunkcí (McGorum et al. 2007).

Několik studií dokumentuje také negativní dopad IAD na plicní funkce, a to jak v klidu, tak i během cvičení. Konkrétně je u koní s IAD narušena výměna plynů během cvičení. Běžná mechanika plic se většinou nemění, ale změny spojené s obstrukcí dýchacích cest mohou být

detekovány za pomoci rebreathingu, a to ihned po cvičení. Jedná se o neinvazivní metodu, která měří venózní krevní plyny za pomoci dýchacího vaku. Měřením parciálního tlaku oxidu uhličitého ve vaku se změří zároveň i $p\text{CO}_2$ ve venózní krvi. Právě díky citlivějším testům je patrné, že koně s IAD trpí také obstrukcí dýchacích cest. Tyto testy, jsou ale dostupné pouze pro hrstku výzkumných laboratoří.

Další výraznou vlastností u koní s IAD je hyperreaktivita dýchacích cest. A to zejména u koní, u kterých se zvýšil počet eozinofilů nebo žírných buněk (Couetil et al. 2007).

1.7.4 Terapie

Cílem léčby je zmírnit zánět dýchacích cest, ulevit od bronchospamu a také redukovat kašel a množství hlenu (Mazan 2018). K léčbě je dobré znát cytologické vyšetření, které odhalí, o jaký typ zánětu se jedná. Následná terapie pak může být daleko specifičtější (Allen & Franklin 2007). Důležité je také prozkoumat koňskou minulost a pokusit se zdokumentovat spouštěcí faktory, které mohou pocházet z prostředí. Jedná se například o částice spojené s krmním sena. Koně je přijímají v daleko větším množství při krmení ze sítí nežli při krmení ze země. Jedná se tak o jeden z důležitých rizikových faktorů pro rozvoj zánětu dýchacích cest. Takovéto odhalení rizikového faktoru, který lze snadno napravit, může být významnou pomocí při léčbě IAD. Tedy stejně jako je tomu u RAO, je nutné se zaměřit i na kontrolu prostředí, která hraje významnou roli.

Co se týká účinnosti léčby, tak ta se odvíjí z více prozkoumaného RAO. Hlavní léčbou je tedy kombinace environmentálních změn, kortikosteroidní terapie a popřípadě i použití bronchodilatátorů. Je však nutné si uvědomit, že znalosti o terapii IAD jsou prozatím neúplné (Mazan 2018).

Základním kamenem úspěšné léčby jsou hlavně kortikosteroidy, protože působí protizánětlivě (McGorum et al. 2007). Volba toho, zda využít systémová léčiva nebo inhalované léky, je závislá na řadě faktorů, včetně závažnosti onemocnění nebo financí. Právě aerosolizovaná léčiva a jejich dodávací zařízení se řadí k velmi nákladným látkám, avšak jejich vedlejší účinky jsou minimální. Naproti tomu systémová léčiva mívají daleko větší šanci na rozvoj nežádoucích účinků, avšak nejsou tak nákladná. Je tedy důležité si rozmyslet, kterou léčbu zvolit.

Celkově mohou kortikosteroidy nepříznivě ovlivnit také růst tkání a metabolismus bílkovin, narušit bariérovou funkci střevní sliznice nebo způsobit potlačení imunitního systému. Je tedy nutné používat je velmi obezřetně.

Při systémové léčbě, stejně jako je tomu u RAO, se nejčastěji používají látky typu prednison a dexametason. Co se týká triamcinolonu, tak ten má vliv hlavně na uvolnění dýchacích cest, ale je těsně spjat s rozvojem laminitidy a přetrvávající hyperglykémie, a to již po jednorázovém podání. Proto se při léčbě IAD nedoporučuje.

Postupně preferovanějšími látkami jsou aerosolizované kortikosteroidy, jelikož potlačují vedlejší účinky a mají lepší účinnosti. Avšak vysoké pořizovací náklady zejména flutikasonu a beklometasonu, mají často odrazující efekt. (Mazan 2018). Tyto léky se podávají pomocí inhalátoru s odměrnými dávkami prostřednictvím speciálního dávkovacího zařízení (Couetil et al. 2007).

Další možností léčby jsou bronchodilatátory. Ty mohou být vhodné ke snížení již tak malé obstrukce dýchacích cest, ke snížení kašle vyvolaného jakoukoli námahou, k odstranění hlenu a ke zlepšení příjmu dalších inhalovaných látek. Nejčastěji se používají anticholinergika a beta-agonisté, které se podávají buď inhalačně nebo systémově. Je důležité vědět, že bronchodilatátory mohou mít dočasně příznivé účinky, ale nevyřeší základní zánětlivé procesy nebo hyperreaktivitu dýchacích cest. V současnosti se často používá systémové podávání bronchodilatátorů, konkrétně klenbuterolu. Zde však také existuje riziko nežádoucích účinků (McGorum et al. 2007).

V případě beta-agonistů je třeba počítat i s případným dopingovým hlediskem. Často se totiž zneužívají ke zvýšení objemu dechu a při nadměrném množství mají také anabolický účinek. Pokud takovouto látku kůň užívá, je potřeba ji uvést do medikačního deníku. Tím dojde k vyhnutí se případným problémům při dopingové kontrole (Polák 2016).

Pro inhalační podání se nejčastěji využívají albuterol nebo fenoterol, které mají velmi rychlý nástup účinku (5 minut) avšak krátké trvání (1-3 h). Naproti tomu formoterol nebo salmeterol, mají pomalejší nástup, ale působí daleko delší dobu a to 8-12 h. Jejich využití je však primárně u koní s RAO (McGorum et al. 2007).

U většiny koní nastává zlepšení již během několika dnů od zahájení léčby, ale úplné vymizení obvykle trvá minimálně 2 týdny. Jelikož je IAD u koní v klidu do značné míry subklinické, mělo by být provedeno opakované vyšetření a přehodnocení BAL tekutiny, aby se potvrdilo úplné vyřešení zánětu. A to ještě předtím, než se kůň vrátí k intenzivní práci (Couetil et al. 2016).

V případě onemocnění IAD by se nemělo zapomenout ani na mikrobiální terapii. Tato léčba je poměrně opomíjená, a to i přesto, že až 50 % koní může mít známky bakteriální infekce. Nejčastěji se lze setkat s bakteriemi *Streptococcus spp.* nebo *Pasteurella spp.* Dobrou účinnost proti těmto bakteriím vykazuje penicilín, který je možno podávat v několika variantách. Penicilín sodný nebo draselný, popřípadě penicilín prokainový, který je dobré nepoužívat v případě závodních koní. Při dlouhodobějším intramuskulárním podávání, totiž dochází k bolestivosti svalů. Z toho důvodu se častěji přistupuje k vodnatějším přípravkům penicilínu, které těmto problémům předcházejí (McGorum et al. 2007).

1.8 Intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží (EIPH)

EIPH pochází z anglického názvu exercise induced pulmonary hemorrhage. V překladu se jedná o intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží, které se projevuje zejména u závodních koní vystavených vysoké fyzické zátěží (Janásek 1997). EIPH není pouze onemocnění u koní, ale projevuje se například i u závodních velbloudů, chrtů nebo lidí běžajících maraton. Jedná se tedy o onemocnění, které je celosvětově rozšířené a známé již po několik staletí (Crispe & Lester 2019).

1.8.1 Etiologie

Zmínky týkající se tohoto onemocnění je možné nalézt již v dobách alžbětinských. Například v díle Masterpiece od britského autora Gervase Markama z roku 1688. Ten se zabýval různými fyziologickými problémy koní a jedním z nich bylo i krvácení z nosních dírek

ihned po cvičení. Nejedná se však o jedinou zmínku zaměřující se na EIPH. Toto onemocnění je možné nalézt také u předků elitních závodních koní. Příkladem je Bartlett's Childer, který byl z důvodu častého krvácení z nosu přejmenován na Bleeding Childer. I přesto že nikdy nezávodil, tak byl v 18. století velmi důležitým plemeníkem, který stál u zrodu těch nejlepších plnokrevníků. Jeho pravnukem je slavný Eclipse, který byl považován za neporazitelného dostihového koně a dodnes se objevuje v rodokmenu nejmodernějších plnokrevníků (Poole & Erickson 2016).

Jak už bylo zmíněno v úvodu, jedná se o onemocnění, které postihuje koně vystavené nadměrné fyzické zátěži. V dřívějších dobách se mluvílo primárně o dostihových plnokrevnících postižených EIPH. Je však stále více jasné, že toto onemocnění může zasáhnout jakéhokoli koně, který provádí rychlostní práci. Jedná se například i o westernová plemena koní závodící mezi barely nebo koně účastníci se póla. U dostihových koní bylo zjištěno, že EIPH častěji trpí koně, kteří jsou nuceni běhat do maxima svých sil než koně běžající svou standardní rychlostí. Také se více rozvíjí u koní účastnících se steeplechase než u koní běžajících rovinové dostihy. Toto onemocnění nesouvisí až tak s věkem koně, ale odvíjí se spíše od let strávených na závodisti (Mazan 2018).

Co se týká dědičnosti, tak ta je obtížně odhalitelná, jelikož se u téměř každého dostihového koně nějaká forma EIPH projevuje. Existuje málo dokumentů na téma, které se zabývají epistaxí jako dědičnou vlastností závodních plnokrevníků. Jejich kvalita je velmi nízká, a to z důvodu obtížné identifikace případů. Ne vždy totiž epistaxe musí souviset s EIPH a také nebývá její výskyt pokaždé součástí rodokmenů (Hinchcliff et al. 2015).

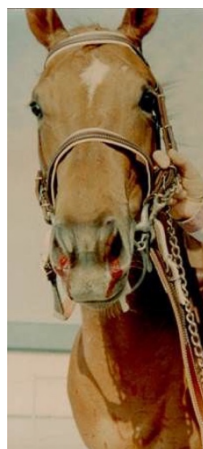
1.8.2 Patofyziologie

Nejviditelnějším symptomem EIPH je epistaxe neboli krvácení z nosních dírek, které je ukázáno na obr. 5. Tento jev vyvolává u laické populace poměrně velké zděšení, a to i přesto, že se vyskytuje u poměrně malé části závodních koní. Pokud kůň prodělá první epizodu epistaxe, je velmi pravděpodobné, že dojde k jeho opakování. Z toho důvodu byla vytvořena speciální pravidla, která znemožnila koním závodit po dobu několika týdnů až měsíců. Dokonce je při třetím záchvatu koni zakázáno závodit úplně.

Pravděpodobnou příčinou epistaxe je prasknutí alveolo-kapilární membrány s následným únikem krve do intersticiálních a alveolárních prostor. Odtud se krev, v důsledku rostrálního pohybu krve, posouvá do průdušnice a průdušek. Tím hlavním důvodem alveolo-kapilární ruptury je vysoký transmuralní tlak, který je popisován jako tlakový rozdíl mezi vnitřkem kapiláry a alveolárním lumenem (McGorum et al. 2007). Intenzivní cvičení ve velké rychlosti má tedy za následek stejně rychlé zvýšení srdečního výdeje, který navyšuje arteriální a kapilární tlak v plicích. Předpokládá se, že za růstem kapilárního tlaku stojí neschopnost přizpůsobit se masivnímu srdečnímu výdeji, vysokým tlakům v levé síni a špatnému plnění levé komory. Z toho důvodu dochází ke stresovému selhání kapilár a následnému krvácení (Rush & Mair 2007).

Další příčinou tohoto onemocnění může být i tak zvaná neovaskularizace (novotvorba cév) vyvolaná zánětem. Bronchiální neovaskularizace nastává během přirozeného průběhu hojení. Svou roli zde může hrát i bronchiolitida, která stimuluje vývoj nových bronchiálních cév, jež mohou při cvičení praskat. Při EIPH také dochází k remodelaci plicních žil, které ve

svých stěnách mají velké usazeniny kolagenu. Ten zmenšuje velikost lumenu a dochází tak ke zvýšení kapilárních tlaků uvnitř plic (Morán & Folch 2013).



Obrázek 5 Epistaxe neboli krvácení z obou nozder (Poole & Erickson 2016)

1.8.3 Symptomatologie

Příznaky EIPH jsou velmi nespecifické. Záleží na jednotlivci, jak si s přítomností krve v bronchiálním stromu poradí. V některých případech je možné pozorovat například kašel nebo v těžších případech nadměrné polykání napomáhající odstranit krev z horních dýchacích cest (Janásek 1997). Kašel se u koní objevuje bezprostředně po cvičení a důvodem je krev, která se dostane do kontaktu se speciálními receptory pro kašel, jenž jsou umístěny ve spodní oblasti průdušnice (Morán & Folch 2013). Jediným opravdu zjevným příznakem je pak epistaxe. Tu je možné pozorovat i bez použití diagnostických technik (Mazan 2018). Projevit se může již během cvičení nebo krátce po něm. Nejčastěji je zaznamenána těsně po dokončení závodu nebo až při vrácení zpět do výběhu, kde si kůň může volně snížit hlavu. Avšak epistaxe není zase tak častým jevem a vyskytuje se přibližně u 5 % koní s EIPH (Rush & Mair 2007). Dalším příznakem, který stále vyvolává spekulace, je zhoršená výkonnost. Většina jezdců a veterinářů pracujících s dostihovými koňmi tuto spekulaci podporují, jsou ale tací, kteří naopak tvrdí, že EIPH podněcuje k lepším výkonům a většímu závodnímu úsilí. Průkazných materiálů, které by se zabývaly výkonem, je ale velmi málo. Zatím nejvíce jich je zaměřeno na finální pořadí v závodě. Zde bylo zjištěno, že plnokrevní dostihoví koně, kteří trpí střední až silnou EIPH se častěji umísťují na nižších cílových pozicích v závodě. Co se ale týká vlivu EIPH na celkovou výkonnost koní, tak ta zatím nebyla jednoznačně prokázána (Hinchcliff et al. 2015).

1.8.4 Diagnostika

Ke stanovení přítomnosti a závažnosti EIPH existují různé techniky. Volba diagnostické metody závisí na čase uplynulém od závodu a také na požadované citlivosti testu. Například tracheobronchoskopické vyšetření se provádí nejlépe do 1-2 hodin po cvičení. Vyšetření prostřednictvím bronchoalveolární laváže je možné provádět v rozmezí dnů až týdnů od náročného cvičení (McGorum et al. 2007).

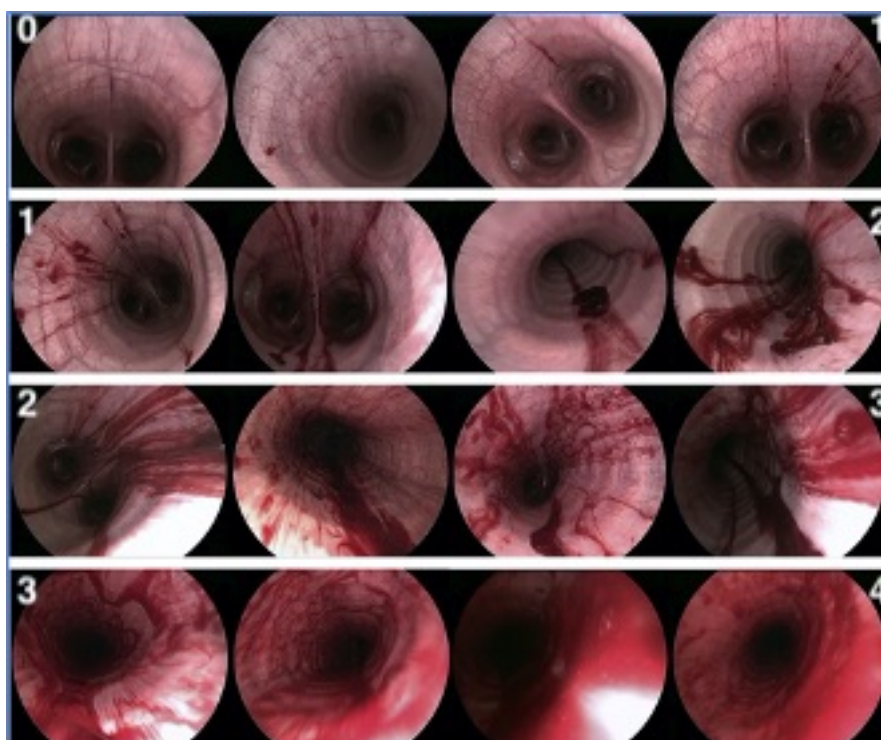
Nejčastěji využívaná metoda je tracheobronchoskopie, která se provádí 30 minut až 120 minut po cvičení. Nález krve v průdušnici, je jasným důkazem EIPH. Právě podle jejího

množství byla vyvinuta speciální stupnice, kterou popsal Hinchcliff a jeho kolegové. Stupnice se skládá z bodové škály 0–4 a je znázorněna na obr. 5. V každém případě není možné tuto metodu považovat za tu nejpřesnější. Může se stát, že se krev vůbec neobjeví, což většinou souvisí se špatným načasováním daného vyšetření nebo jinou úrovní cvičení. Každopádně je potřeba vyšetření opakovat, jelikož vysoký stupeň EIPH v jednom závodě nezaručuje stejný výsledek i v závodě druhém. Totéž je i u nízkého stupně EIPH, avšak pravděpodobnost podobného výsledku i v dalším závodě je zde daleko vyšší (Crispe & Lester 2019).

Další metodou, která se běžně využívá, je bronchoalveolární laváž. V porovnání s endoskopií je daleko citlivější a zvládne odhalit i malé množství krve. Zásadním problémem tohoto vyšetření je nedostatečně specifikovaná hranice mezi EIPH pozitivními a negativními koňmi. Tato hranice je poměrně důležitá, jelikož bylo zjištěno že přítomnost některých erytrocytů v BAL tekutině je normální. Tou nejnověji stanovenou hranicí pro EIPH pozitivní koně je 992 erytrocytů/ μL .

Je také důležité vědět, že tyto dvě vyšetření spolu nekorelují. Bylo prokázáno, že EIPH negativní kůň při endoskopii, byl při následné BAL kontrole odhalen jako pozitivní. Spekulovalo se také o tom, zda by toto pozitivní odhalení nemohlo způsobit invazivní BAL vyšetření. To však bylo vyvráceno. Pokud je tedy tato metoda správně použita, nedochází u vyšetřovaných koní k nárůstu červených krvinek. Avšak valná většina veterinářů při podezření na EIPH jako první používá endoskopii, jelikož se jedná o nejsnazší vyšetření. Každopádně je dobré nezakládat diagnózu EIPH pouze na endoskopickém vyšetření, ale doplnit ji i o BAL metodu s daleko vyšší citlivostí (Lopez Sanchez et al. 2020).

Tyto metody byly v průběhu let rozšířeny i o další techniky, jako například rentgenové snímky. Ty však nejsou zárukou velkého úspěchu, jelikož nemusí pokaždé krvácení u koní odhalit. Proto se častěji využívají scintigrafické obrazy, které mají daleko vyšší úspěšnost. Bohužel tato metoda nepatří k základní diagnostice a v ČR je také hůře dostupná. Další metody jsou spíše doplňkové a patří mezi ně ultrazvuk, elektrokardiogram nebo krevní obraz (Morán & Folch 2013).



Obrázek 6 Endoskopické obrázky ukazující závažnost EIPH od stupně 0 (vlevo nahoře) až po stupeň 4 (vpravo dole) (Crispe & Lester 2019)

1.8.5 Terapie a prevence

Terapie EIPH se primárně snaží snížit výskyt plicního krvácení, popřípadě zastavit již započaté krvácení. Léčba tohoto onemocnění je velmi problematická, a to hned z několika důvodů. Hlavním důvodem je dosud nejistá patogeneze EIPH a také nepodložené informace o vlivu životních podmínek na její vývoj (McGorum et al. 2007).

Janásek (1997) uvádí, že je potřeba se zamýšlet i nad stájovými podmínkami, které se často neberou v potaz, a to i přesto, že mohou napomoci ke zlepšení dýchacích funkcí. V kombinaci s delším obdobím odpočinku bylo u některých klinických případů pozorováno zlepšení, v některých případech dokonce i vyléčení EIPH. Častým opatřením také bývá odebírání sena a vody před zátěží. Avšak tato terapie dle některých trenérů ohrožuje psychickou stránku koní.

Jiní autoři uvádějí jako preventivní terapii změnu jízdni taktiky, tedy koně nepřetěžují a běží uprostřed nebo vzadu skupiny, aby se tak snížilo jejich tempo. Také netrénují ani nezávodí s koňmi v chladnějších měsících. Popřípadě omezují počet závodů a prodlužují tak odpočinek mezi nimi. Tato speciální forma terapie se využívá hlavně z důvodu nařízení, které zakazuje používání jakýchkoli medikamentů v den závodu (Crispe & Lester 2019). Toto opatření však neplatí pro všechny země. V některý je množství podávané koni omezeno nebo je povoleno podávat jej před závodem jen v přesně stanovený čas (Janásek 1997).

Dostihoví koně jsou již od 70. let léčeni látkou zvanou furosemid. Jedná se o diuretikum (močopudná látka), které je v Severní Americe, Saudské Arábii a na Filipínách povoleno podávat 4 hodiny před závodem. Nikde jinde na světě již není možné tuto látku podávat (Mazan 2018). Furosemid blokuje vstřebávání chloridu a sodíku v ledvinách, což má za následek zvýšený objem moči. Zároveň dochází ke snížení pravého síňového tlaku a atriopulmonárního tlaku, protože se sníží objem krve a zvýší se žilní kapacita. Podáním furosemidu 4 hodiny před

závodem dochází ke potlačení rozvoje EIPH (Morán & Folch 2013). Bylo také zjištěno, že příznivé účinky furosemidu klesají s věkem. Mladí koně v rozmezí 3-5 let na léčivo reagují daleko lépe než starší jedinci ve věku 8–9 let. Furosemid má také kromě svého pozitivního vlivu na EIPH i vliv negativní. Ten souvisí s nadměrným odvodem moči z těla, což má za následek snížení tělesné hmotnosti u koní (Soma et al. 2000).

Jako další možnosti terapie se navrhuje prokoagulační látky, jakými jsou vitamín K a kyselina aminokapronová, dále antihypertenziva v podobě oxidu dusnatého, bronchodilatátory nebo protizánětlivé látky. Avšak ani u jedné z těchto látek nebyl objeven přínos vedoucí ke snížení EIPH (Crispe & Lester 2019, Rush & Mair 2007). Pouze u kortikosteroidů byl zaznamenán pozitivní vliv na EIPH, a to hlavně při zánětu dolních dýchacích cest a bronchiální neovaskularizaci. Ta může být důsledkem opakujícího se EIPH, což vede k trvalému zánětu dolních dýchacích cest. Z tohoto důvodu se podávají kortikosteroidy nejlépe v aerosolizované podobě, které předcházejí nebo redukují zánět, hyperreaktivitu, popřípadě neovaskularizaci dýchacích cest (Rush & Mair 2007)

Nosní dilatační proužky jsou dalším způsobem, jak je možné zmírnit EIPH. Koně ve vysoké zátěži jsou nuceni ke svému dýchání využívat pouze horní cesty dýchací, a proto je u nich daleko vyšší nosní odpor. Ten má vliv na inspirační mechaniku a proudění vzduchu u koní. Tyto proužky napomáhají ke stabilizaci nosní stěny a snižuje výkyvy intrapleurálního a alveolárního tlaku. Čímž dochází dle BAL vyšetření ke snižování EIPH až o 50 %. Nosní pás se poprvé objevil na závodech v Severní Americe a následně se rozšířil i do dalších zemí jako Mexiko, Nizozemsko, Korea, Singapur, Indie, Brazílie. Kromě jiného byl také schválen všemi klíčovými regulačními orgány, jakým je například mezinárodní jezdecká federace (Poole & Erickson 2016).

Co se týká plicního krvácení, tak není samo o sobě nebezpečné, ale krev v tkáni vyvolává určité zánětlivé reakce, které by mohly být primární příčinou nepříznivých účinků pozorovaných při EIPH. Je tedy rozumné předpokládat, že terapeutická léčba navržená ke snížení zánětu vyvolaného plicním krvácením bude tou nejúspěšnější (Morán & Folch 2013).

Závěr

Dýchací soustava je velmi náchylná jak k infekčním, tak i k neinfekčním agens. Avšak většina chovatelů koní nebere neinfekční agens jako potencionálně škodlivé do té doby, než se u koní rozvine vážná forma některého z neinfekčních onemocnění dýchací soustavy. Přitom stačí dbát již od narození koní na správné životní podmínky, kterými lze předejít jejich vzniku.

Nejzávažnějším problémem z těchto neinfekčních onemocnění, je chronická obstrukční bronchiolitida (RAO). Dle nejnovějších zdrojů se řadí pod kategorii těžkého astmatu, se kterým se lze setkat i u lidí. Tato forma se projevuje zejména chronickým kašlem, ztíženým dýcháním a pozorovatelnou dýchavičnou stružkou v oblasti břišních svalů. Za hlavní příčinu je považováno prašné prostředí uvnitř stájí, kde dochází ke neustálému vdechování spor a plísní z podestýlky a sena. Jako nejlepší léčba se osvědčila úprava životních podmínek. V horších případech je však nutné využít medikamentózní léčbu v podobě kortikosteroidů nebo bronchodilatátorů. Bohužel tyto léky mají za úkol pouze utlumit příznaky RAO nikoli však vyléčit. Proto je RAO nemocí nevyléčitelnou.

Velmi podobným případem je dušnost pastevní, známá pod zkratkou SPAOPD. V porovnání s RAO se tato nemoc projevuje pouze u koní žijících v pastevních podmínkách. Příznaky jsou velmi podobné jako v případě RAO, avšak hlavní příčinou jejího vzniku jsou sezónní pyly objevující se v letních měsících. Nejúčinnější léčbou je samozřejmě absence pylů, což v praxi znamená umístit koně do stáje a ven je pouštět pouze na nezbytně nutnou dobu. Jen tak může dojít k eliminaci potencionálních alergenů. Samozřejmě je možné v případě nutnosti léčbu podpořit stejnými látkami jaké se používají u RAO.

Dalším specifickým onemocněním je IAD neboli zánětlivé onemocnění dýchacích cest, které se liší od RAO především tím, že napadá koně jakéhokoli věku a má tak širší zastoupení v populaci. Zároveň se jedná o onemocnění, které má nerecurrentní charakter, tedy je nevratné. Co se týká příčin a příznaků, tak ty jsou velmi podobné mírné formě RAO. Znamená to tedy, že zde nenajdeme například dýchavičnou stružku, ale pouze kašel, omezenou výkonnost a ztížené dýchání. Často je tak IAD považováno za možný předstupněm vzniku samotné dušnosti. Léčba probíhá téměř stejně, jen jsou využity jiné druhy látek.

Posledním onemocněním je intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží, známe pod zkratkou EIPH. Toto onemocnění se od ostatních neinfekčních nemocí velmi liší, avšak přesto se právě ony mohou stát příčinou EIPH. Tou hlavní příčinou je však nadměrná zátěž, proto je tato problematika spojována především se závodními koňmi. Nejmarkantnějším příznakem bývá epistaxe, popřípadě jako u ostatních případů i nadměrný kašel. Jako léčebné metody se navrhuje úpravy životních podmínek koní, tedy nepřetěžování a nevystavování prašnému prostředí, které by mohlo mít na EIPH také vliv. Popřípadě se využívají léčebné látky v podobě diuretik či kortikosteroidů.

Jak už je u všech onemocnění zřejmé, valná většina z nich potřebuje k úspěšnému vyléčení, tedy spíše k omezení jejich příznaků, správné životní podmínky. Ať už se to týká správné podestýlky, typu krmení nebo dočasného omezení výkonu. Právě tyto aspekty často rozhodují o vývoji některého z neinfekčních onemocnění. Pokud však chovatel zvládne zajistit správné podmínky již od útlého věku koně, může vzniku takovýchto obtíží zabránit.

Literatura

- Aguilera-Tejero E, Pascoe J, Amis T. 1993. Measurement of pulmonary diffusing capacity for carbon monoxide and functional residual capacity during rebreathing in conscious thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research* **54**:1752–1757.
- Allen K, Franklin S. 2007. RAO and IAD: Respiratory disease in horses revisited. *In Practice* **29**:76–82.
- Boden E. 2015. *Black's Veterinary Dictionary*. Bloomsbury Publishing, UK
- Bond S, Léguillette R, Richard EA, Couetil L, Lavoie JP, Martin JG, Pirie RS. 2018. Equine asthma: Integrative biologic relevance of a recently proposed nomenclature. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **32**:2088–2098.
- Couëtil LL, Cardwell JM, Gerber V, Lavoie JP, Léguillette R, Richard EA. 2016. Inflammatory Airway Disease of Horses-Revised Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **30**:503–515.
- Couëtil LL, Hoffman AM, Hodgson J, Buechner-Maxwell V, Viel L, Wood JLN, Lavoie JP. 2007. Inflammatory airway disease of horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**:356–361.
- Couëtil LL, Hawkins JF. 2013. *Respiratory Diseases of the Horse*. Manson Publishing Ltd, London.
- Couetil LL, Rosenthal FS, Simpson CM. 2000. Forced expiration: a test for airflow obstruction in horses. *Journal of Applied Physiology* **88**: 1870–1809
- Crispe EJ, Lester GD. 2019. Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage: Is It Important and Can It Be Prevented? *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* **35**:339–350. Available from <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.03.007>.
- Cunningham JG, Klein BG. 2007. *Textbook of veterinary physiology*. Saunders Elsevier, St. Louis.
- Černý H. 2002. *Veterinární anatomie pro studium a praxi*. Noviko, Brno.
- Červený Č. 2011. *Vademecum anatomie domácích savců pro studium a veterinární praxi*. Brázda, Praha.
- Česká jezdecká federace. 2019. *Veterinární pravidla 2019*. Česká jezdecká federace. Available from http://www.cjf.cz/files/stranky/dokumenty/pravidla/2019/Veterinární/2019_veterinarni_pravidla_2803.pdf. (accessed January 2020).
- Davis E, Rush BR. 2002. Equine recurrent airway obstruction: pathogenesis, diagnosis, and patient management. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* **18**:453–467.
- Davis KU, Sheats MK. 2019. Bronchoalveolar Lavage Cytology Characteristics and Seasonal Changes in a Herd of Pastured Teaching Horses. *Frontiers in Veterinary Science* **6**. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6426765/>
- Dixon PM, Railton DI, McGorum BC. 1995. Equine pulmonary disease: a case control study of 300 referred cases. Part 1: Examination techniques, diagnostic criteria and diagnoses. *Equine Veterinary Journal* **27**:416–421.
- EHSLC. 2019. Detection times. EHSLC. Available from

- [https://www.ehslc.com/images/uploads/documents/EHSLC_DETECTION_TIMES_\(updated_June_2019\).pdf](https://www.ehslc.com/images/uploads/documents/EHSLC_DETECTION_TIMES_(updated_June_2019).pdf). (accessed June 2020).
- Guyton AC. 2011. Textbook of medical physiology. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Hinchcliff KW, Couetil LL, Knight PK, Morley PS, Robinson NE, Sweeney CR, van Erck E. 2015. Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage in Horses: American College of Veterinary Internal Medicine Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **29**:743–758.
- Holcombe SJ, Ducharme NG. 2008. Upper airway function of normal horses during exercise. Pages 170–192 in Hinchcliff K, Geor R, Kaneps A, editors. *Equine exercise physiology*. Elsevier Limited, USA.
- Hotchkiss JW, Reid SWJ, Christle RM. 2007. A survey of horse owners in Great Britain regarding horses in their care. Part 2: Risk factors for recurrent airway obstruction. *Equine Veterinary Journal* **39**:301–308. Available from <http://doi.wiley.com/10.2746/042516407X180129>.
- Chapman S. 2018. Non-infectious respiratory disease in the horse. *Equine Health* 2018:27–30.
- Ivester KM, Couetil LL. 2014. Management of chronic airway inflammation in the horse: A systematic review. *Equine Veterinary Education* **26**:647–656.
- Ivester KM, Couetil LL, Zimmerman NJ. 2014. Investigating the Link between Particulate Exposure and Airway Inflammation in the Horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **28**:1653–1665.
- Janásek R, Krupil Z. 1997. Intrapulmonární krvácení vyvolané zátěží. Pages 115-120 in Jahn P, editor. *Nemoci dýchacího ústrojí koní*. Česká hipiatrická společnost, Brno.
- Jahn P. 2011. Doping a antidopingová kontrola u sportovních a dostihových koní. Komora veterinárních lékařů České republiky. Available from <https://www.vetkom.cz/doping/> (accessed May 2020).
- Jahn P. 1997. Chronické obstrukční onemocnění plic. Pages 102-109 in Jahn P, editor. *Nemoci dýchacího ústrojí koní*. Česká hipiatrická společnost, Brno.
- Jelínek P. 2003. *Fyziologie hospodářských zvířat*. Mendelova zemědělská a lesnická univerzita v Brně, Brno.
- König HE, Liebich HG. 2002. *Anatomie domácích savců: Splanchnologie, cévní a nervová soustava*. Hajko&Hajková, Bratislava.
- Leclere M, Lavoie-Lamoureux A, Lavoie JP. 2011. Heaves, an asthma-like disease of horses. *Respirology* **16**:1027–1046.
- Léguillette R. 2003. Recurrent airway obstruction - Heaves. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* **19**:63–86.
- Lopez Sanchez CM, Kogan C, Gold JR, Sellon DC, Bayly WM. 2020. Relationship between tracheobronchoscopic score and bronchoalveolar lavage red blood cell numbers in the diagnosis of exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **34**:322–329.
- Mair TS. 1996. Obstructive pulmonary disease in 18 horses at summer pasture. *Veterinary Record* **138**:89–91.
- Marti E, Gerber H, Essich G, Oulehla J, Lazary S. 1991. The genetic basis of equine allergic

- diseases 1. Chronic hypersensitivity bronchitis. *Equine Veterinary Journal* **23**:457–460.
- Marvan F. 2017. *Morfologie hospodářských zvířat*. Česká zemědělská univerzita v Praze, Praha.
- Mazan MR. 2018. Lower Airway Disease in the Athletic Horse. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* **34**:443–460. Available from <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.04.010>.
- Mazan MR, Deveney EF, DeWitt S, Bedenice D, Hoffman A. 2004. Energetic cost of breathing, body composition, and pulmonary function in horses with recurrent airway obstruction. *Journal of Applied Physiology* **97**:91–97.
- McGorum BC, Dixon PM. 1999. Summer pasture associated obstructive pulmonary disease (SPAOPD):an update. *Equine Veterinary Education* **11**:121–123.
- McGorum BC, Dixon PM, Robinson EN, Schumacher J. 2007. *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. Saunders Ltd, USA
- Morán G, Folch H. 2013. Exercise-induced pulmonary haemorrhage in horses -review. *Acta Veterinaria Brno* **82**:309–316.
- Najbrt R. 1973. *Veterinární anatomie 1*. Státní zemědělské nakladatelství, Praha.
- Pirie RS. 2014. Recurrent airway obstruction: A review. *Equine Veterinary Journal* **46**:276–288.
- Polák M. 2016. Nebezpečí dopingu. Antidopingový výbor ČR. Available from http://www.antidoping.cz/sites/default/files/nebezpeci_dopingu_2016-06-30.pdf. (accessed June 2020).
- Poole D, Erickson H. 2016. Exercise-induced pulmonary hemorrhage: where are we now? *Veterinary Medicine: Research and Reports* **7**:133–148.
- Quinn M, St Lucia K, Rizzo A. 2020. *Anatomy, Anatomic Dead Space*. StatPearls Publishing. Available from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28723045/> (accessed May 2020).
- Ramseyer A, Gaillard C, Burger D, Straub R, Jost U, Boog C, Marti E, Gerber V. 2007. Effects of Genetic and Environmental Factors on Chronic Lower Airway Disease in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**:149–156.
- Reece W. 2011. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. Grada Publishing, a.s., Praha.
- Robinson NE, Berney C, Eberhart S, L H, Jefcoat AM, Cornelisse CJ, Gerber VM, Derksen FJ. 2003. Coughing , mucus accumulation , airway obstruction , and airway inflammation recurrent airway obstruction. *Endoscopy* **64**:550–557.
- Robinson NE, Chairperson W. 2001. International Workshop on Equine Chronic Airway Disease Michigan State University 16–18 June 2000. *Equine Veterinary Journal* **33**:5–19.
- Robinson NE, Jackson C, Jefcoat A, Berney C, Peroni D, Derksen FJ. 2002. Efficacy of three corticosteroids for the treatment of heaves. *Equine Veterinary Journal* **34**:17–22.
- Robinson NE, Med BV. 1997. Pathogenesis and Management of Airway Disease. *American Association of Equine Practitioners* **43**:106–115.
- Rush B, Mair T. 2007. *Equine Respiratory Diseases*. Blackwell Science Ltd, Oxford.
- Soma LR, Birks EK, Uboh CE, May L, Teleis D, Martini J. 2000. The effects of frusemide on racing times of Standardbred pacers. *Equine Veterinary Journal* **32**:334–340.

- Van Erck-Westergren E, Franklin SH, Bayly WM. 2013. Respiratory diseases and their effects on respiratory function and exercise capacity. *Equine Veterinary Journal* **45**:376–387.
- Wintzer HJ. 1999. *Nemoci koní*. Hajko&Hajková, Bratislava.
- Wood JLN, Burrell MH, Roberts CA, Chanter N, Shaw Y. 1993. Streptococci and Pasteurella spp. associated with disease of the equine lower respiratory tract. *Equine Veterinary Journal* **25**:314–318.

Seznam obrázků a tabulek

- Obrázek 1:** Funkční tvar nozdry při usilovném a klidném dýchání (převzato z Černý H. 2002. Veterinární anatomie pro studium a praxi. Noviko, Brno.)
- Obrázek 2:** Porovnání štítné chrupavky z přední strany u koně a skotu (převzato z König HE, Liebich HG. 2002. Anatomie domácích savců: Splanchnologie, cévní a nervová soustava. Hajko&Hajková, Bratislava.)
- Obrázek 3:** Hydratační reakce uvnitř erytrocytu (přepracováno z Guyton AC. 2011. Textbook of medical physiology. Saunders Elsevier, Philadelphia.)
- Obrázek 4:** Popis dušného koně (přepracováno z <https://www.ifauna.cz/kone/clanky/r/detail/4172/mala-veterinari-prirucka-pro-milovniky-koni-dil-14/>)
- Obrázek 5:** Epistaxe neboli krvácení z obou nozder (převzato z Poole D, Erickson H. 2016. Exercise-induced pulmonary hemorrhage: where are we now? Veterinary Medicine: Research and Reports 7:133–148.)
- Obrázek 6:** Endoskopické obrázky ukazující závažnost EIPH od stupně 0 (vlevo nahoře) až po stupeň 4 (vpravo dole) (přepracováno z Crispe EJ, Lester GD. 2019. Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage: Is It Important and Can It Be Prevented? Veterinary Clinics of North America - Equine Practice 35:339–350. Elsevier Inc. Available from <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2019.03.007>.)
- Tabulka 1:** Látky přispívající k vývoji RAO (převzato z Lavoie JP. 2007. Recurrent Airway Obstruction (Heaves) and Summer-pasture-associated Obstructive Pulmonary Disease. Pages 565-589 in JL Hodgson , editor. Equine Respiratory Medicine and Surgery. Saunders Elsevier, Philadelphia.)
- Tabulka 2:** Porovnání IAD a RAO/SPAOPD (přepracováno z Couetil LL, Cardwell JM, Gerber V, Lavoie JP, Léguillette R, Richard EA. 2016. Inflammatory Airway Disease of Horses-Revised Consensus Statement. Journal of Veterinary Internal Medicine 30:503–515.)
- Tabulka 3:** Stupnice hodnotící množství hlenu v dýchacích cestách (přepracováno z Ivester KM, Couetil LL. 2014. Management of chronic airway inflammation in the horse: A systematic review. Equine Veterinary Education 26:647–656.)