

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra obecné zootechniky a etologie



Endokrinologické choroby psů

Bakalářská práce

Autor práce: Katarína Šimková

Obor studia: ABPC

Vedoucí práce: Dr. Ing. Naděžda Šebková

© 2017 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Endokrinologické choroby psů" jsem vypracoval(a) 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 autor(ka) uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne _____

Poděkování

Rád(a) bych touto cestou poděkoval(a) Dr. Ing. Šebkové za trpělivost a pomoc při psaní téhle práce a zároveň mé rodině.

Endokrinologické choroby psů

Souhrn

Bakalářská práce je zaměřená na endokrinologické choroby u psů. Utváří souhrnný přehled nejčastějších a nejdůležitějších nemocí. Popisuje klinické příznaky, příčiny vzniku, diagnózy a možnosti léčby. Vysvětluje pojmy, které souvisí s chorobami a základní anatomii.

Klíčová slova: endokrinologie, pes, choroby, anatomie

Endocrinological diseases of dogs

Summary

Bachelor thesis is focused on endocrinological diseases in dogs. It generates a comprehensive overview of the most common and most important diseases. Describes clinical signs, causes of onset, diagnosis and treatment options. It explains concepts that are related to diseases and basic anatomy.

Keywords: endocrinology, dog, diseases, anatomy

Obsah

1 Úvod.....	1
2 Cíl práce	2
3 Přehled literatury	3
3.1 Endokrinní soustava	3
3.1.1 Základní charakteristika endokrinních žláz	3
3.1.2 Nejdůležitější endokrinní žlázy a orgány z hlediska chorob psů	4
3.2 Endokrinologické choroby psů	10
3.2.1 Diabetes mellitus.....	10
3.2.2 Hypotyreóza.....	17
3.2.3 Hyperadrenokorticismus	37
3.2.4 Ostatní endokrinologické onemocnění psů.....	44
4 Závěr.....	49
5 Seznam použité literatury.....	50

1 Úvod

V posledních letech došlo k výraznému nárůstu endokrinologických onemocnění. Především onemocnění Diabetes mellitus se v dnešní době vyskytuje u psů mnohem častěji než před pár lety. Souvisí to zejména s používáním preparátů na potlačení říje u fen. Diabetes mellitus je polyfaktoriální onemocnění, přičemž důležitou roli hrají predispoziční faktory, jako například věk, pohlaví, obezita a do jisté míry i plemenná příslušnost.

Toto onemocnění se vyvíjí v důsledku deficitu hormonu inzulínu, který je produkován specifickými buňkami slinivky břišní. Následně postupně dochází ke zhoršení celkového zdravotního stavu psa v důsledku narušeného metabolismu glukózy.

Léčba spočívá v kombinaci aplikace vhodných dávek inzulínu a dodržování dietetických opatření.

Další z nejběžnějších endokrinologických onemocnění u psů je hypotyreóza. Podstatou je nedostatečná funkce štítné žlázy, respektive snížená koncentrace jejích hormonů.

Účinky hypotyreózy jsou polymorfni a zasahují různé orgánové soustavy včetně kůže, kardiovaskulárního, reprodukčního a nervového systému. Mezi nejběžnější příznaky patří dermatologické symptomy a příznaky související se sníženou metabolickou aktivitou, které se projevují obezitou, letargií, celkovou slabostí a intolerancí chladu.

Léčba spočívá v terapii, kterou je L-tyroxinová substituce chybějícího hormonu.

2 Cíl práce

Cílem mé bakalářské práce je zpracovat kompletní literární studii a vytvořit přehled nejčastějších a nejdůležitějších endokrinologických chorob u psů.

Pozornost bude věnována především příčinám vzniku, projevu nemoci a případné léčbě těchto chorob.

3 Přehled literatury

3.1 Endokrinní soustava

Endokrinní soustava je tvořena ze žláz s vnitřní sekrecí, neboli žláz bez vývodu= endokrinních žláz. Tyto žlázy svůj sekret předávají přes mezibuněčné prostory do krve, která žlázou protéká. Sekrety těchto žláz se nazývají hormony. Ty jsou krví roznášeny po těle k cílovým buňkám. Hormony jsou z endokrinních žláz uvolňovány do krve v určitých dávkách (pulzech), které mohou být různě velké a různě četné za určitý čas. Cílová buňka s receptory potom reaguje jak na množství hormonu v krvi, tak na velikost a četnost jednotlivých pulzů, čili informace přenášená hormonem je komplexnější. Hormony jsou průběžně odbourávány v játrech a proto žádná endokrinní žláza, s výjimkou slinivky břišní, nepředává hormony přímo do břišní žíly, vrátnice.

3.1.1 Základní charakteristika endokrinních žláz

Endokrinní žlázy jsou ve zvlášť úzkém vztahu k autonomní nervové soustavě a obě části se neustále navzájem doplňují. Koordinační a integrační centrum pro činnost endokrinních žláz a neuroendokrinních oblastí nervové soustavy představuje hypotalamus. V něm je také hodnoceno množství hormonu jedné žlázy v krvi. Pokud je toho hormonu v danou dobu málo, tak hypotalamus stimuluje pomocí hormonu liberínu nadřazenou endokrinní žlázu, hypofýzu, která svým hormonem podpoří vyšší sekreci hormonu sledované žlázy. Stejně tak nadbytek hormonu v krvi podnítl reakci hypotalamu, který pomocí hormonu statínu vyvolá snížení nebo úplné zastavení sekrece hormonu sledované žlázy.

Endokrinní žlázy mají speciální histologickou stavbu, podle které je můžeme rozdělit do čtyř různých typů:

1. Folikulární typ žlázy

Ve žláze jsou vytvořeny váčky- folikuly, které jsou vystlány jednou vrstvou žlázových buněk. Krevní cévy hustě obklopují folikul, přinášejí živiny, kyslík a informace a odvádějí vytvořené hormony. Takovým typem žlázy je například štítná žláza.

2. Trámčítý typ žlázy

Žlázové buňky jsou vzájemně spojené do trámců, mezi kterými je hustá síť krevních vlásečnic. Trámce buněk mohou být různě dlouhé a také různě uspořádané. Vytvořené hormony jsou odváděny z povrchu sekrečních buněk. Takovým typem žlázy je příštítná žláza, či nadledviny.

3. Síťovitý (retikulární) typ žlázy

Retikulární buňky vytvářejí síťovitý základ celé žlázy a na něm jsou další důležité buňky. Mezi takový typ žlázy radíme brzlík.

4. Rozptýlený typ žlázy

Žlázové buňky jsou rozptýleny v jiné tkáni, která jim zajišťuje krevní zásobení a odvádění hormonů. Například Leydigovy buňky ve varleti a Langerhansovy ostrůvky ve slinivce břišní.

3.1.2 Nejdůležitější endokrinní žlázy a orgány z hlediska chorob psů

3.1.2.1 Hypofýza- podvěsek mozkový

Hypofýza má v endokrinním systému nadřazenou funkci nad ostatními endokrinními žlázami, protože je funkčně prostředníkem mezi hypotalamem mezimozku a endokrinními žlázami těla psa (Rozinek et Ješeta, 2012). Je uložena na spodině lebeční dutiny v malé prohlubni těla klínové kosti zvané turecké sedlo. Hypofýza pozůstává ze dvou, původem i strukturou odlišných, laloků- adenohipofýzy a neurohipofýzy. (Dostál et al., 1997)

3.1.2.1.1 Adenohipofýza- přední lalok

Adenohipofýza je tvořena žláзовými buňkami, které jsou zodpovědné za produkci životně důležitých hormonů. Alfa- buňky produkují především růstový hormon= somatotropin. Beta-buňky produkují větší množství hormonů, mezi ty nejdůležitější patří:

1. Folikulostimulační hormon- ovlivňuje růst a vývoj vaječnickových folikulů a spermatogenezi u samců.

2. Luteinizační hormon- dokončuje zrání folikulů, ovulaci a vznik žlutého tělíska u samic. U samců stimuluje Leydigovy buňky varlete k produkci testosteronu.

3. Tyreotropin- stimuluje činnost štítné žlázy.

4. Kortikotropin- stimuluje činnost kůry nadledviny.

3.1.2.1.2 Neurohypofýza- zadní lalok

Neurohypofýza neobsahuje žlázové buňky. Vzniká zde hormon oxytocin, který vyvolává kontrakci hladké svaloviny- kontrakce dělohy, peristaltika střeva, spouštění mléka z mléčné žlázy. Druhým hormonem, který vzniká v neurohypofýze je vazopresin (antidiuretický hormon), který řídí činnost ledviny a má vztah k vylučování moči.

3.1.2.2 Štítná žláza

Štítná žláza je uložena v blízkosti štítné chrupavky u spojení hrtanu s průdušnicí. Je tvořena z pravého laloku a levého laloku a ventrální spojky, která na ventrální ploše obepíná průdušnici. U psa jsou laloky na dorzolaterální ploše průdušnice v úrovni 5. až 8. prstence průdušnice. Laloky jsou tuhé a mají červenohnědou barvu. Ventrální spojka je v podobě vazivového pruhu a žlázové tkáně (Ward, 2008).

Hormony produkované štítnou žlázou se nazývají trijódtyroxin (T3) a tetrajódtyroxin (T4). Jejich úkolem je zvyšování bazálního metabolismu téměř všech tkání a zvyšování vstřebávání glukózy a štěpení tuků. Přímo se podílejí na obnově buněk a tkání, ovlivňují stárnutí. U mladých jedinců působí na růst a diferenciaci buněk a tím na vývojové procesy těla. Činnost štítné žlázy se startuje tepelným a světelným šokem při porodu mláděte a má výrazný vliv na životaschopnost narozeného štěněte. Čím je porodní šok mláděte úměrně vyšší, tím je výraznější nástup produkce hormonů štítné žlázy. Činnost štítné žlázy také určuje délku kolostrálního období (vstřebávání gama globulinů) u narozeného mláděte. Zvláště významný je účinek na nervový systém, především na tvorbu podmíněných reflexů (Dostál et al., 1997). Parafolikulární buňky štítné žlázy tvoří a do krve předávají hormon kalcitonin. Tento

hormon se účastní hospodaření s vápníkem v těle. Vyrovnává hladinu vápníku v krvi, podporuje vylučování vápníku z těla, nebo jeho ukládání v kostech.

3.1.2.3 Příštítná tělíska

Příštítná tělíska, označovány také často jako příštítné žlázy, jsou drobná žlutohnědá žlázová tělíska v těsné blízkosti štítné žlázy. Hormonem příštítných žláz je parathormon – paratyridin. Ten působí na hospodaření s vápníkem v těle a jeho distribuci krevní cestou do tkání a orgánů. Podílí se také na ukládání vápníku do kostní tkáně a tím ji zpevňuje. Vápníkové ionty jsou nezbytné pro reaktivitu nervů a vedení vzruchů. Ve svalovině zabezpečují přenos signálu z nervového zakončení do svalového vlákna, které se smrští. Nedostatek vápníkových iontů, nebo jejich nedostatečná distribuce (nejsou v místě jejich potřeby), vede ke svalové křeči (tetanii), která může končit smrtí jedince. Zvyšování hladiny vápníku v krvi působením parathormonu může být uskutečněno jeho uvolněním z kostní tkáně, nebo stimulací vstřebávání vápníku stěnou střeva z potravy, případně zvýšením zpětné resorpce vápníku z primární moče v ledvinách. Nadměrným působením parathormonu může dojít k řídnutí kostí a nestabilitě kostry (Rozinek et Jeřeta, 2012).

3.1.2.4 Nadledvinky

Nadledvinky jsou párové žlázy, které se nachází těsně u kraniálního okraje ledviny. Levá nadledvina psa má tvar číslice 8 a pravá nadledvina má tvar číslice 1. Jsou kryty společným tukovým pouzdem ledviny. Na povrchu žlázy je pevný vazivový obal. Vlastní žláza je rozdělena na kůru a dřeň, přičemž každá z těchto částí produkuje jiné hormony.

V dřeni vznikají katecholaminy- adrenalin a noradrenalin. Ty ovlivňují především vegetativní nervovou soustavu, tedy krevní tlak, intenzitu metabolismu, činnost hladkých svalů (pohyb střev).

Kůra nadledvin produkuje především kortikoidy (aldosteron, kortikosteron, kortizol, kortizon), které ovlivňují metabolismus vody, elektrolytů a hlavních živin v těle a malé množství pohlavních hormonů (estrogeny, androgeny a částečně progesteron), které doplňují hormonální sekreci pohlavních žláz (Dostál et al., 1997).

3.1.2.5 Mozková šišinka- epifýza

Epifýza je malý žláznatý útvar na stropě třetí mozkové komory. Funguje v těsném kontaktu s epitalamem a talamem, kde procházejí hlavní zrakové dráhy. Činnost této žlázy je tedy závislá na osvětlení sítnice oka, tedy fázi světla a tmy. V šišince se tvoří hormony melatonin a serotonin. Hormon melatonin se tvoří za tmy a v periodě světla se odbourává. Prodlužováním periody tmy se neodbourané části melatoninu hromadí, naopak při prodlužování periody světla dochází k deficitu melatoninu. Toto funguje jako biologické hodiny, jak v rámci jednoho dne, tak i v rámci jednoho roku. Propojení mezimozku s hypofýzou potom přenáší tyto cykly na hormonální řízení těla (Rozinek et Jeřeta, 2012).

3.1.2.6 Ostrůvky slinivky břišní

Ostrůvky slinivky břišní, přesněji ostrůvky endokrinních buněk v parenchymu exokrinní žlázy – slinivky břišní, mají oválný až nepravidelný tvar s rozdílnou velikostí. Ve slinivce břišní psa jsou ostrůvky malé a jejich počet je několik tisíc, avšak zaujímají pouze 2-3 % objemu celé žlázy. S věkem zvířete jejich počet klesá. Jsou tvořeny ze čtyř typů buněk, které se dají odlišit rozdílnou barvitelností cytoplazmy a každé z nich tvoří jiný hormon.

1. Buňky A- tyto buňky tvoří a do krve předávají hormon glukagon, který se podílí na štěpení glykogenu v játrech a tím zvyšuje hladinu cukrů v krvi.
2. Buňky B- v jejich cytoplazmě jsou jemná beta granula, která jsou polotovarem (prekurzorem) inzulínu. Inzulín se tvoří v objemném endoplazmatickém retikulu a usnadňuje průnik cukrů přes buněčnou membránu do buněk a svalových vláken, která vyžadují zdroj energie, čímž se snižuje hladina cukru v krvi. Nedostatek inzulínu, nebo jeho špatná činnost, vede k onemocnění, které nazýváme cukrovka (diabetes mellitus).

3. Buňky C- předpokládá se, že to jsou kmenové buňky, ze kterých se formují nové A a B buňky ostrůvků.

4. Buňky D- převládá názor, že se v těchto buňkách tvoří hormon somatostatin, který inhibuje vyměšování endokrinních hormonů pankreatu tj. inzulínu a glukagonu a exokrinních hormonů pankreatu, také tlumí uvolňování růstového hormonu a inhibuje uvolňování žaludečních a střevních hormonů.

3.1.2.7 Pohlavní žlázy

Pohlavní žlázy psů vedle tvorby zárodečných buněk také tvoří hormony, které ovlivňují fyziologické funkce orgánů a tkání, podílejí se na pohlavním dospívání jedince a na koordinaci všech činností, které vedou ke vzniku embrya a narození mláďete.

3.1.2.7.1 Varlata

Varle patří k žlázám s dvojitou sekrecí. Exogenně produkuje spermie, jako žláza s vnitřní sekrecí vylučuje do krve samčí pohlavní hormon testosteron. Testosteron ovlivňuje produkci spermií a prodlužuje jejich životnost v nadvarleti, působí na formování druhotných samčích pohlavních znaků a typického samčího chování a také působí na sekreci přídatných pohlavních žláz.

3.1.2.7.2 Vaječníky

Vaječník produkuje vajíčka a kromě toho vylučuje do krve dva hlavní hormony, a to estrogeny a progesteron. Estrogeny působí na průběh růstu a zrání vajíčka a vyvolávají projevy říje u feny. Progesteron tlumí projevy říje u feny, stimuluje dělohu pro příjem embrya a zamezuje růstu a funkci nového ovulačního folikulu na vaječníku.

3.1.2.8 Ledviny

Ledviny mají také svou důležitou endokrinní funkci a to hlavně z důvodu produkce tří významných hormonů, kterými jsou renin, kalcitriol a erythropoetin.

Renin je starter tzv. renin-angiotensinového systému, který se podílí na řízení vylučování vody a iontů ledvinami. Erythropoetin je důležitý z hlediska regulace tvorby červených krvinek. Kalcitriol je steroidní hormon, který představuje vysoce aktivní formu vitamínu D a způsobuje zvyšování plazmatické koncentrace vápníku.

3.1.2.9 Brzlík

Brzlík leží v přední části hrudní dutiny v rozsahu od 1. do 6. žebra. Je dobře vyvinut od narození do doby pohlavního dospívání. Hormony této žlázy thymozín a thymopoetin ovlivňují růst organismu, tlumí tvorbu pohlavních hormonů a výrazně se podílejí na buněčné imunitě organismu.

3.2 Endokrinologické choroby psů

3.2.1 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus česky cukrovka je nejdůležitější a nejčastější porucha metabolismu endokrinního systému u psů. Jde o polyfaktoriální onemocnění (Svoboda et Doubek, 2001). Diabetes mellitus je chronickým onemocněním, vznikajícím v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu, což vede k poruše metabolismu. Jeho hlavním projevem je zvýšená koncentrace glukózy v krvi – hyperglykemie (Karen, 2005).

3.2.1.1 Výskyt a rozšíření

Diabetes mellitus je u psů nejčastější nemocí endokrinního systému. Počátkem 90. let u nás připadal 1 pes s diabetem na 200 zdravých psů (viz. Tabulka 1). V poslední době však výskyt tohoto onemocnění stoupá, hlavně z důvodu častějšího využití preparátů na potlačení říje u fen a plošnému používání kortikoidů. Další příčinou jsou také civilizační faktory, například zvyšující se počet obézních jedinců v psí populaci. K vyššímu počtu klinických případů přispívají také zvyšující se odborné znalosti veterinárních lékařů, kteří jsou schopni lépe diagnostikovat toto onemocnění a také zvyšující se zájem chovatelů o zdravotní stav jejich zvířat (Svoboda et Doubek, 2001). Například v Americe je v současnosti míra diabetu u domácích zvířat všeobecně více než ztrojnásobená od roku 1970. Dnes postihuje asi 1 z každých 160 psů (Poutinen et Straus, 2012). Diabetes se vyskytuje častěji u fen než u psů a u zvířat ve věku 8. až 10. let. Plemenná predispozice byla zaznamenána u pudlů, jezevčků a německých ovčáků (Svoboda et Doubek, 2001). Podle zahraničních statistik ze 167 psů trpících diabetem jich bylo 100 také obézních (Sova, 1978).

Endokrinopatie psů Skupina endokrinních onemocnění	Výskyt	
	Počet	Procento
Diabetes mellitus	61	0,48
Hypotyreóza	48	0,38
Hyperadrenokorticismus	24	0,19
Hyperparatyreóza	20	0,15
Dysbalance pohlavních hormonů	11	0,08
Hypertyreóza	5	0,04
Diabetes insipidus	3	0,02
Hypoadrenokorticismus	2	0,02
Hyposomatotropismus	2	0,02
Hypersomatotropismus	1	0,01
Celkem endokrinních poruch	177	1,39
Celkem vyšetřeno psů	12 736	100,00

Tabulka 1: Výskyt endokrinních onemocnění u psů na I. interní klinice FVL VFU v letech 1988-1992 (Svoboda, 1993)

3.2.1.2 Původ onemocnění

Onemocnění diabetes mellitus můžeme rozdělit ze dvou hledisek a to z hlediska jeho vzniku a od nutnosti aplikace inzulínu.

Z hlediska jeho vzniku ho dělíme na primární a sekundární. Primární diabetes vzniká v důsledku ztráty produkce inzulínu způsobené destrukcí a snížením počtu B buněk Langerhansových ostrůvků. Sekundární diabetes je zas vyvoláván sníženou citlivostí jaterních a svalových buněk a buněk tukové tkáně na působení inzulínu, tzv.

periferní inzulínorezistence a sekundárně zvýšenou produkcí inzulínu (Šulc, 2007).

Podle tohoto dělení se u psů vyskytuje především sekundární forma.

Při druhém typu dělení rozlišujeme diabetes mellitus 1. typu - IDDM (insulin-dependent diabetes mellitus) a diabetes mellitus 2. typu - NIDDM (non-insulin dependent diabetes mellitus). Naprostá většina psů spadá do kategorie IDDM, a teda je u nich nezbytná každodenní aplikace inzulínu.

Primární diabetes způsobuje autoimunitní onemocnění endokrinního pankreatu, kdy dochází k destrukci Langerhansových ostrůvků. Vyskytuje se již u mladých jedinců a je poměrně vzácný. K poškození funkce buněk produkujících inzulín a redukci jejich

počtu může docházet také při nádorovém onemocnění. Hlavní příčinou sekundárního diabetu a diabetu u psů vůbec v evropských zemích jsou endogenní i exogenní gestageny (progestiny), protože zde není běžné provádět kastraci fen v raném věku. V pozdním metestru dochází přirozeně ke kulminaci endogenního progesteronu, který způsobuje zvýšenou produkci růstového hormonu STH, který následně snižuje efekt inzulínu na glukózu. Důsledkem toho je zvýšená potřeba inzulínu na utilizaci stejného množství sacharidů obsažených v krmivu. Na tento stav reaguje slinivka břišní hyperfunkcí B buněk. Pokud tato situace přetrvává delší dobu, dojde k naprostému vyčerpání Langerhansových ostrůvků, jejich degeneraci a nevratné atrofii. V současnosti jsou gestageny uměle podávány čím dál častěji fenám za účelem potlačení říjového cyklu, což je nejčastější příčinou psího diabetu hlavně v západních zemích. Další potenciální příčinou je zvýšené množství glukokortikoidů v důsledku Cushingova syndromu (více v kapitole 3.2.3.) nebo při podávání glukokortikoidů za terapeutickým účelem. Glukokortikoidy ovlivňují metabolismus nejen zvyšováním rezistence glukózy vůči inzulínu, ale také zvýšením glukoneogeneze. Obzvláště v dnešní době je častou příčinou rozvoje sekundárního diabetu stále častěji se vyskytující obezita psů v zájmových chovech. V důsledku čeho dochází ke zvyšování rezistence vůči inzulínu kvůli jeho snížené vazbě na receptory a i kvůli poruchám jeho účinku v postreceptorové fázi (Svoboda et Doubek, 2001).

Druh DM	Etiologie
Primární	1. Endokrinní pankreas - (autoimunitní) destrukce Langerhansových ostrůvků.
	2. Exokrinní pankreas - pankreatitida, - neoplazie.
Sekundární	1. Nadprodukce hormonů s diabetogenním účinkem - nadprodukce růstového hormonu vyvolaná progestiny, - hyperadrenokorticismus.
	2. Léky - glukokortikoidy, - progestiny a jimi vyvolaný nadbytek STH.
	3. Obezita

Tabulka 2: Etiologie diabetes mellitus u psa (Rijnberk, 1996)

3.2.1.3 Patogeneze a projevy

V důsledku rezistence vůči inzulinu nebo jeho úplného nedostatku, dochází k hlavnímu projevu a to hyperglykémii, zjednodušeně k zvýšené hladině cukru v krvi. Dalším následkem je narušení regulační funkce jater a významně se snižuje využití glukózy. V extracelulární tekutině je zvýšená koncentrace glukózy, zatímco uvnitř buněk dochází k energetickému deficitu způsobené nízkou hladinou glukózy v intracelulární tekutině (Svoboda et Doubek, 2001).

Jestli hladina glykémie v krevní plazmě přesáhne určitou hranici, způsobí glykosurii a osmotickou diurézu, kdy je znemožněna dostatečná resorpce vody v proximálním tubulu. Diuréza následně vyvolává polyurii (produkce moči nad 50 ml/kg živé hmotnosti za den) a následně kompenzační polydipsii (příjem tekutin nad 100ml/kg živé hmotnosti za den), takzvaný syndrom PU/PD (Kučera, 1999). To je doprovázeno nízkou hladinou draslíku, sodíku a anorganického fosforu v krevní plazmě. Hypertonická krevní plazma má za následek intracelulární dehydrataci především v centrální nervové soustavě a může vyvolat až kóma. Chronická forma hyperglykémie narušuje funkci proteinů, což se projeví u hemoglobinu, membrány erytrocytů, imunoglobulinů, proteinů skeletu, proteinů čočky, bazální membrány, ledvinových glomerulů, stěny tepen a nervových synapsí. V neposlední řadě dochází k narušení metabolismu lipidů nebo k poškození růstových faktorů. Všechny tyto

projevy v metabolismu způsobují další problémy jako je postižení periferních nervů, cév, ledvin, sítnice a častý šedý zákal.

Nedostatek glukózy v buňkách periferních tkání způsobuje zvýšení lipolýzy a tím zvýšenou produkci mastných kyselin. Metabolizací mastných kyselin vzniká nadbytek ketolátů, jejichž transport do většiny buněk je závislý na inzulinu, a proto nejsou dostatečně zpracovány a energeticky využity v důsledku čeho dochází k úbytku tělesné hmotnosti. Další ztráta tělesné hmotnosti je zapříčiněna zvyšující se glukoneogenezí, která snižuje syntézu proteinů. Tento stav se projevuje celkovou slabostí organismu, zpomalením hojení ran a snížením funkce imunitního systému (Svoboda et Doubek, 2001).

3.2.1.4 Příznaky a diagnostika

3.2.1.4.1 Příznaky

Příznaky onemocnění diabetes mellitus se u psů objevují zpravidla postupně. Mezi základní lehké pozorovatelné příznaky patří zvýšený příjem tekutin, zvýšená produkce moči a, i přes neměnicí se chuť do jídla, hubnutí. Pozvolna se začínají projevovat další vážnější příznaky jako chronická kožní onemocnění, záněty drápaných lůžek nebo také častý je difuzní zákal čočky (viz. Obrázek 1).



Obrázek 1: Difuzní zákal čočky diabetického psa (RAUŠER, 1998)

3.2.1.4.2 Diagnostika

Hyperglykémii můžeme odhalit při biochemickém vyšetření krve, v moči se pak objevuje glukóza a v případě rozvinuté metabolické ketoacidózy i ketolátky (Svoboda et Doubek, 2001). Nejčastěji se provádí vyšetření moči na přítomnost glukózy, protože se za normálních okolností u zdravých jedinců v moči nevyskytuje. Nejprve je však nutné vyloučit falešně pozitivní reakci obvykle způsobenou například použitím expirovaného testovacího papírku a další možné normoglykemické příčiny (Kučera, 1999). V případě překročení stanovených hodnot hladiny glykémie je vhodné udělat glukózový toleranční test a to podáváním intravenózně psovi 40-50 % roztok D glukózy v množství 1 g/kg živé hmotnosti po předchozí 12 hodinové hladovce. Odběr krve provedeme před podáním roztoku a následně po 15, 30, 45 a 60 minutách. Vždy provedeme biochemickou analýzu obsahu D glukózy v krevní plazmě. U zdravých jedinců se po aplikaci roztoku glukózy vrátí její hladina v plazmě na původní hodnotu do 45 minut. V poslední době se už ale tenhle test neprovádí tak často, protože jeho výsledek může být ovlivněn mnoha faktory. Z diferenciální diagnostiky je nutné odlišit jiné příčiny syndromu PU/PD jako je například hyperadrenokorticismus, diabetes insipidus, pyometra, či selhání jater (Svoboda et Doubek, 2001).

3.2.1.5 Terapie

U psů trpících cukrovkou je základem terapie kombinace dietetických opatření a aplikace inzulínu, jelikož perorálně podávaná antidiabetika nemají při léčbě diabetu u psů žádný pozitivní efekt.

U fen u kterých je diagnostikován diabetes během luteální fáze říjového cyklu a příznaky netrvají déle než tři týdny, se doporučuje okamžitá ovariohysterektomie. Pokud je provedena včas, dojde k přerušení působení hormonů a je možné dosáhnout vyléčení, aniž by bylo nutno aplikovat inzulín po zbytek života feny. Pro pravidelné podávání inzulínu se využívají preparáty s prolongovaným účinkem, kterých efekt odeznívá až po 14-24 hodinách, což umožňuje aplikaci pouze 1x denně a to injekčně

subkutánně. Pokud podávání inzulínu 1x denně nestačí ke kompenzaci hyperglykémie, je nutné aplikovat prolongované inzulínové preparáty 2x denně a to 2/3 ráno po prvním krmení a 1/3 po 12 hodinách. Je důležité tomu přizpůsobit i krmení a to 3x denně v rozmezí 6 hodin a musíme dát pozor na možnou hypoglykémii v noci.

Co se týče úpravy stravy a dietetických opatření celkově, nejlepší možností jsou speciální krmiva pro diabetické pacienty. Vhodná je krmná dávka s vyšším obsahem vlákniny (10-13%) a standardním obsahem přiměřeně stravitelných polysacharidů, které po nakrmení nezpůsobují velké kolísání hladiny glykémie. Ze stravy by měly být vyřazeny jednoduché sacharidy, které naopak způsobují velké kolísání hladiny glukózy v krevní plazmě (Svoboda et Doubek, 2001).

Neléčený diabetes končí úhynem psa buď přímo jako důsledek metabolické ketoacidózy nebo v důsledku sekundárních infekcí např. močových cest (Svoboda et Doubek, 2001).



Obrázek 2: Příklady speciálních granulí určených pro diabetické psy

3.2.2 Hypotyreóza

Tvorba tyreoidálních hormonů, kontrolní mechanismy jejich produkce a efekty v cílových tkáních jsou řízeny mnoha složitými procesy. Chyba v jakémkoliv z mnoha kroků potřebných k produkci tyreoidálních hormonů, ztráta hormonální trofické podpory z hypofýzy nebo destrukce štítné žlázy může vyústit v hypotyreózu.

Hypotyreóza patří mezi nejčastější endokrinní onemocnění psů, kterého podstatou je nedostatečná funkce štítné žlázy, respektive snížená koncentrace jejich hormonů tyroxinu (T4) a trijodtyroninu (T3).

S tímto onemocněním se setkáváme jak ve štěněčím, tak především v dospělém věku. Většina nemocných psů je v rozmezí mezi 5 až 7 rokem, i když není výjimkou pacient podstatně mladší, například kolem jednoho roku, tak i především starší, okolo deseti let. Mezi nejčastěji zastoupená plemena s tímto onemocněním patří především rhodéský ridgeback (v posledních letech neobvykle často), retrívr, jezevčík, kokršpaněl, bernský salašnický pes, německá doga, dobrman apod.

3.2.2.1 Etiopatogeneze

I když dysfunkce na jakémkoliv místě v hypotalamo-hypofyzární ose může vyústit do nedostatku tyreoidálních hormonů, více než 90-95% klinických případů hypotyreózy je výsledkem poškození samotné štítné žlázy. Hypotyreózu můžeme rozdělit na přirozeně se vyskytující a iatrogenní; a podle místa postižení na tyreoidální, hypofyzární a hypotalamickou (Daminet et Fergusom, 2003).

3.2.2.1.1 Přirozeně se vyskytující hypotyreóza

1.) Tyreoidální (primární) hypotyreóza

Lokalizace na ose je samotná štítná žláza. Nejběžnějšími příčinami primární hypotyreózy dospělých psů jsou autoimunitní lymfocytární tyreoiditida a idiopatická tyreoidální atrofie štítné žlázy. Ostatními, méně se vyskytujícími, formami jsou kongenitální (juvenilní) hypotyreóza a neoplastická destrukce tkáně štítné žlázy (Feldman et Nelson, 2004; Meeking, 2005; Graham et al., 2007).

AUTOIMUNITNÍ LYMFOCYTÁRNÍ TYREOIDITIDA

Lymfocytární tyreoiditida je histologicky charakterizovaná difúzní infiltrací štítné žlázy lymfocyty, plazmatickými buňkami a makrofágy, čehož výsledkem je progresivní destrukce folikulů a následná fibróza. Klinicky se tato forma projeví, když je zdestruovaných více než 75% tkáně štítné žlázy. Lymfocytární tyreoiditida je pravděpodobně imunitně- zprostředkované onemocnění jak nasvědčuje morfologie lézí a častý výskyt protilátek proti tyreoglobulinu. Protilátky můžou aktivovat kaskádu komplementu nebo buňkou zprostředkovanou cytotoxicitu, co způsobí destrukci folikulárních buněk štítné žlázy (Feldman et Nelson, 2004; Meeking, 2005).

IDIOPATICKÁ TYREOIDÁLNÍ ATROFIE

Histologicky jde o stratu parenchymu štítné žlázy, který je nahrazen tukovou nebo fibrózní tkání. Příčina je doposud neznáma. I když folikulární atrofie může reprezentovat i konečné stádium lymfocytární tyreoiditidy, v tomto případě jde o nezápalovou atrofii; čehož důkazem je nepřítomnost buněčného zápalového infiltrátu. S největší pravděpodobností jde o degenerativní onemocnění štítné žlázy, které postihuje jednotlivé folikulární buňky (Feldman et Nelson, 2004).

KONGENITÁLNÍ HYPOTYREÓZA

Incidence kongenitální hypotyreózy psů je nízká a je velmi pravděpodobné, že toto onemocnění vyústí do nedidiagnostikovaného úhynu štěněte. Pouze 3,6% případů hypotyreózy u štěňat bolo opsaných ve věku jednoho roka. Z možných příčin výskytu přicházejí do úvahy aplazie nebo hypoplazie štítné žlázy, deficiencie jódu, autoimunitní tyreoiditida, vývojové poruchy hypofýzy a hypotalamu (Greco, 2006; Mooney et Anderson, 1993).

NEOPLASTICKÁ DESTRUKCE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Klinicky i laboratorně se může potvrdit hypotyreóza po destrukci více než 75% tkáně štítné žlázy nefunkčním tumorem štítné žlázy. Nejčastěji se vyskytuje

karcinom, který je ve většině případů hormonálně inaktivní. I když většina tyreoidálních tumorů se považuje za nefunkční, můžou se do krve vylučovat alterované formy hormonů, které není možné zachytit diagnostickými testy, ale můžou být schopné tlumit sekreci TSH (Feldman et Nelson, 2004). V jedné studii autoři potvrdili možnost existence tyreoidální neoplazie s nadprodukcí kalcitoninu a klinickými příznaky hypotyreózy u psa, která byla potvrzená i laboratorními testy (Lee Jiajing et al., 2006).

2.) Hypofyzární (sekundární) hypotyreóza

Hypofyzární hypotyreóza je výsledkem snížené schopnosti hypofýzy vylučovat tyreotropin (TSH), co vyústí v sekundární folikulární atrofii štítné žlázy (atrofie z nečinnosti). Tento typ hypotyreózy tvoří u psa asi 5% případů. Etiologie zahrnuje hypofyzární tumory a kongenitální malformace hypofýzy (Scott et al., 1995; Feldman et Nelson, 2004).

3.) Hypotalamická (terciární) hypotyreóza

U psů se předpokládá, jako příčina terciální hypotyreózy, deficientní produkce nebo uvolňování tyreotropin-uvolňujícího hormonu (TRH) ze supraoptického a paraventrikulárního jádra hypotalamu. Spolehlivé rutinní metody na její určování u psů nejsou běžně v praxi k dispozici (Feldman et Nelson, 2004). Zatím se pomocí magnetické rezonance podařilo u jednoho labradorského retrívra s příznaky hypotyreózy zaznamenat masu v tkáni mozku v oblasti nad hypofýzou, u kterého se později při patologicko-morfologickém vyšetření zjistil vysoko infiltrativní adenom. Navzdory úspěšné počáteční terapii a zlepšování příznaků došlo postupně k vývoji neurologických symptomů a následné eutanazii (Shiel et al., 2007).

3.2.2.1.2 Iatrogenní hypotyreóza

Primární iatrogenní hypotyreóza se vyskytuje většinou u psů s hypertyreózou, kteří byly léčeni radiojódem, po chirurgické tyreoidektomii, nebo užíváním antityreoidálních léčiv. Sekundární iatrogenní hypotyreóza vzniká obvykle po chirurgickém odstranění hypofyzárních tumorů, nebo po radioterapii těchto nádorů (Feldman et Nelson, 2004).

3.2.2.2 Příznaky

Hormony štítné žlázy ovlivňují funkci téměř všech orgánů v těle, proto se hypotyreóza psů může manifestovat širokou škálou klinických příznaků. Ty nejobvyklejší se týkají snížení metabolické aktivity a kožních projevů, nicméně bylo zaznamenáno i mnoho jiných klinických příznaků, včetně reprodukčních, neurologických a kardiovaskulárních abnormalit. V důsledku toho jsou příznaky hypotyreózy polysystemické a hodně variabilní (Nelson et Ihle, 1987; Rios et al., 1990).

Příznaky se mohou objevit jak u dospělých psů, tak i u štěňat (Panciera, 1997).

U štěňat se hypotyreóza projevuje zaostáváním v růstu, poruchami sání mléka, neuzavřenými fontanely, hypotermií a sníženou fyzickou aktivitou. Hlava je v porovnání s tělem větší a může se objevit myxedém. Tyreoidální hormony jsou důležité také pro postnatální vývoj nervové soustavy, proto se u štěňat s hypotyreózou obvykle projevuje i mentální retardace, ataxie, hyporeflexie, zvýšená laxnost kloubů, ztuhlost nebo svalový tremor (Moonery et Anderson, 1993; Greco, 1997).

Při diagnostikování hypotyreózy u štěňat je důležité myslet na fakt, že koncentrace TT4 a TT3 v séru je ve věku 1-5 týdnů přibližně 2-3 násobně vyšší než u zdravých dospělých psů (Greco, 2006).

U dospělých psů deficit tyreoidálních hormonů postihuje metabolické funkce všech orgánových systémů. Z toho důvodu jsou všeobecné klinické příznaky variabilní, často nespecifické a len málokdy patognomické pro hypotyreózu. Nejčastěji se vyskytuje u plemen nad 20-30 kg, hlavně u německých ovčáků, retrívrů, dobrmanů a rotvajlerů ve věku od 3-4 let. Sledování výskytu hypotyreózy u různých psích plemen potvrdilo fakt, že na její vznik mají predispozici větší plemena psů (Feldman et Nelson, 2004).

Mnoho klinických příznaků je v přímém vztahu se zpomalováním buňkového metabolismu. To vyústí do vzniku letargie, mentální deprese, neochoty k pohybu, intoleranci zátěže a přibírání na hmotnosti bez výrazného zvýšení apetitu (někdy i snížení). Uvádí se, že u 50-70% psů se vyvine střední až výrazná obezita. Často se u

dospělých jedinců vyskytuje i hypotermie. Typický obraz hypotyreózního psa je obraz „vyhledávače tepla,“ z důvodu chladové intolerance, vzniká tzv. termofilie.

3.2.2.2.1 Dermatologické příznaky

Tyreoidální hormony jsou extrémně důležité pro udržení normální funkce kůže, přičemž dermatologické abnormality jsou zaznamenávány u 80% hypotyreózních psů. Tyroxin je potřebný pro zahájení anagenní fáze růstu chlupů ve folikulech, proto při hypotyreóze psů perzistují chlupy v klidové fáze vývoje. Ty chlupy, které přece jen dorostou do anagenní fáze, mají menší průměr jako normálně a srst ztrácí svůj lesk, stává se matnou, suchou a lámavou (Rosychuk, 1997; Scott-Moncrieff, 2007).

Vypadávání srsti nastává obvykle během období, kdy srst fyziologicky nevypadává a ztracená srst buď dorůstá pomalu, vůbec, nebo ve změněné barvě. Nejdřív se vyskytuje zřetelná hypotrichóza nebo alopecie na místech největšího otírání srsti, na ventrální části trupu, perineu a ocase (tzv. potkaní ocas). Velké a gigantické plemena často ztrácejí srst na laterálních plochách končetin. S postupem času se ztráta srsti stává generalizovanou, symetricky postihuje celý trup. V rozvinutých stádiích onemocnění je téměř celá srst, kromě srsti na hlavě a distálních částech končetin, vypadaná (Frank, 2006; Bansal et al., 2007). Atypickým nálezem je hypertrichóza, při které se srst stává hustou. Jestli se předci jenom objeví, tak převážně jen u irských setrů a boxerů. V takových případech se může srst stát světlejší, hlavně na konci chlupů, protože neobměněné chlupy jsou citlivější na environmentální odbarvování. Takle barevná změna srsti se může vyskytnout i psů, kteří netrpí hypotyreózou, no v diferenciální diagnostice je tento nález přece jen typičtější pro psy s imbalancí pohlavních hormonů (Campbell et Small, 1991; Rosychuk, 1998).

Charakteristické je i šupinatění kůže. Mechanismus patogeneze zahrnuje ovlivnění aktivity delta-6-desaturázy, která má důležitou funkci v metabolismu mastných kyselin. Kyselina arachidonová je prekurzorem prostaglandinů, leukotrienů a tromboxanů, přičemž právě deficit prostaglandin E2 vede k hyperproliferaci keratinocytů a k šupinatění kůže (Svoboda et al., 1994).

Jelikož tyreoidální hormony ovlivňují koncentraci mastných kyselin nejenom v séru, ale i v kůži a zároveň ovlivňují funkci mazových žláz, alterovaný lipidový profil může vést ke vzniku seboreické nebo i suché dermatitidy. To se projeví hlavně v uších (otitis ceruminosa), na těle nebo na obou místech současně. Tyto změny jsou predispozicí ke sekundární stafylokokové nebo Malasseziové infekci, které ještě víc zintenzivní příznaky seborey (Rhodes, 1990; Rosychuk et White, 1991; Mayr, 2007). Pokud při hypotyreóze vznikne seborea, bakteriální dermatitida, malasseziová, demodexová nebo sarcoptová dermatitida, může se objevit sekundární pruritus (Jackson, 1995; Saridomichelakis et al., 1999; Panciera, 1999; Mayr, 2007).

Dalším častým dermatologickým příznakem je bakteriální pyoderma. Ta může být lokalizována (např. pododermatitis nebo otitis externa), multifokální, nebo generalizovaná. Zároveň může být povrchová (foliculitis) nebo i hluboká (furunculosis). Mechanismus patogeneze téhle zvýšené vnímavosti k bakteriální pyoderme je pravděpodobně ve vztahu s alterovanou kožní bariérou, imunologickou hyporeaktivitou nebo jejich kombinací (Rosser, 1997; Scott-Moncrieff, 2007).

Pro hypotyreózu je taktéž často příznačné oslabení funkcí B a T lymfocytů. Obvyklým příznakem bývá také zlé hojení se ran v důsledku defektů fibroblastů a defektů v metabolismu kolagenu. To se projevuje dlouhým hojením se traumatických nebo chirurgických ran, nebo také tvorbou nadměrné fibrózní tkáně na místech, kde je poškození často jen minimální. Lehko vznikající podlitiny mohou mít vztah se zmíněnými defekty metabolismu kolagenu, nebo s trombastenií a defekty srážecích faktorů (Ettinger, 1989; Scott et al., 1995).

Jelikož hormony štítné žlázy pomáhají regulovat produkci dermálních glykosaminoglykanů, v kůži nemocných psů se může akumulovat kyselina hyaluronová. To může mít za následek vznik myxedému, při kterém je kůže zhrubnutá, zřasená a na dotyk chladná. Myxedematózní defekty se obvykle projevují na tváři, kde kůže čela, očních víček a pysků poklesává a dává tak psovi „tragický výraz“ (Miller et Buerger, 1990; Doliger et al., 1995; Scott-Moncrieff, 2007). Byla taktéž popsána akumulace v tkáních intestinálního traktu, v kosterních

svalech a v srdci (Scott et al., 1995).

Jiné kožní změny spojené s hypotyreózou zahrnují hyperpigmentaci, lichenifikaci, tvorbu komedonů, akumulaci mucinu. Hyperpigmentace a lichenifikace sice nejsou specifické pro hypotyreózu, ale jsou odrazem její chronicity (Rosychuk, 1997).

3.2.2.2.2 Neurologické příznaky

Nejběžnějším neurologickým příznakem hypotyreózy je málo výrazné motoricko-neuronové onemocnění, které je charakterizováno celkovou svalovou slabostí, třesem nohou a mírnými poruchami v chůzi (Merchant et Taboada, 1997; Fors et al., 2006).

Pokračující neurologický proces zahrnuje manifestaci dalších symptomů, jako jsou ztuhlost končetin, kulhání, neochota k pohybu, otoky kloubů, ztráta svalové hmoty a zřídka i nehybnost (Klopmann et Tipold, 2006).

Jaggy a kol. (1994) kompletně zhodnotil a popsal neuromuskulární příznaky u 29 nemocných psů. Dle příznaků je rozdělil do čtyř skupin. První a zároveň největší skupinu tvořilo 11 psů, které projevovali slabé motoricko-neuronové příznaky, představované hlavně celkovou slabostí. U některých jedinců se postupně vyvinula paraparéza až tetraparéza. Druhou skupinu tvořilo 9 psů s periferními vestibulárními příznaky. Tady se objevovala ataxie, hemiparéza, hypermetrie, naklánění hlavy vpravo nebo vlevo, nystagmus a snížený palpebrální reflex. Byla u nich zjištěná taky snížená akustická vnímavost. Vhodná tyroidní suplementace částečně kompenzovala vestibulární dysfunkci, ale některé příznaky pořád přetrvávali. U třetí skupiny, kterou tvořili 4 psy, byl pozorován megaesofagus. Ten se projevoval regurgitací nestrávené potravy hned po nakrmení, a taky silným kašlem. I po nasazení vhodné terapie byla prognóza u této skupiny nepříznivá. Poslední zkoumanou skupinu tvořilo 5 psů s diagnostikovanou laryngeální paralýzou, demonstrovanou problematickým dýcháním, stridorem a kašlem, spojenou s hypotyreózou.

I když se Jaggy (1994) snažil jasně zdokumentovat spojitost hypotyreózy s výskytem neurologických příznaků, jejich přesnou patogenezí vzniku v souvislosti se sníženou funkcí štítné žlázy se doposud nepodařilo jasně vysvětlit.

Pancier (2001) připouští u jasně zdokumentovaných případů psů s hypotyreózou výskyt polyneuropatií, ohniskových neuropatií a taky dysfunkci centrálního nervového systému. Vznik polyneuropatií přisuzuje nejvíce narušení metabolismu v rámci neuronu, co zahrnuje abnormality axonálního transportu i dysfunkci Švanových buněk. Manifestace těchto polyneuropatií představuje především celkovou slabost, hyporeflexii, narušené vědomí, třes končetin a nechuť k pohybu. Vyšetření biopsie svalů nejčastěji potvrdili myelinovou degeneraci. Neobvyklým projevem této polyneuropatie může být opakující se kulhání spojené s bolestí kloubů. V jedné studii byla jako součást polyneuropatie u psa s hypotyreózou popsána cricopharyngeální achalasia (Bruchim et al., 2005).

Po nasazení L-tyroxinové terapie by v případě jednoznačné příčiny hypotyreózy mělo dojít k postupnému zlepšení neurologických dysfunkcí (Budsber et al., 1998; Coates, 1997). Podobně i Torres a kol. (1996) popsala úplné vymizení kulhání u psa s hypotyreózou.

Pancier (2001) ve své studii zdokumentoval u 4% nemocných psů i výskyt ohniskových neuropatií, které se projevovaly hlavně jako faciální nervová paralýza nebo periferní vestibulární onemocnění zahrnující naklonění hlavy, nystagmus, strabismus a ataxii. Zlepšení klinického stavu psů a dokonce až úplné vymizení příznaků bylo pozorované po několika měsíční terapii L-tyroxinem.

U lidí byla pozorována spojitost mezi autoimunitní lymfocytární tyreózou a získanou myasteniou gravis (Dewey et al., 1995). Získaná myastenia gravis je onemocnění vznikající produkcí vlastních protilátek proti nikotin-acetylcholinovým receptorům v příčně pruhovaném svalstvu. Tyto protilátky zapříčiňují poškození přenosu vzruchů v kosterním svalstvu a klinicky se projevují jako svalová slabost. Dewey a kol. (1994) popsal různé stupně neuromuskulárních dysfunkcí u pěti psů, kteří trpěli hypotyreózou, které se projevovaly svalovou slabostí a zároveň jejich séra vyšetřil na přítomnost nikotin-acetylcholinových protilátek. Pozitivní výsledky potvrdily myastenii gravis u každého psa. Taky se u nich radiograficky zjistily nálezy shodné s megaezofágem. Tyto výsledky by mohly částečně naznačovat spojitost hypotyreózy s myastenií gravis i u psů (Dewey et al., 1995). Problematiku myastenie gravis u psů popisují King a Vite (1998), kteří podobně potvrdili u 5 starých psů (průměr byl 10 let) přítomnost autoprotilátek proti

acetylcholinovým receptorům. Příznaky onemocnění vznikly náhle a zahrnovaly celkovou svalovou slabost, hypersalivaci, respirační těžkosti, ztížené polykání, regurgitaci krmiva, oslabený anální a močový sfinkter a u tří z nich také srdečný šelest. U všech psů byl radiograficky potvrzen rozšířený ezofagus a chybění jeho peristaltiky. I když byly psy podrobeny intenzivní terapii, trpěly na následky aspirační pneumonie a musely být utraceny. Pouze u jednoho psa se potvrdila hypotyreóza spojená s hypoadrenokorticismem. Na základě svých zkušeností King a Vite (1998) připouštějí existenci ohniskové formy myastenie gravis, charakterizované manifestací ezofageální dilatace a regurgitace, ale její existenci nespájejí jednoznačně s hypotyreózou.

Ohnisková myastenie gravis byla popsána nejenom u starých psů, ale také u mladého 10- měsíčního štěněte, u kterého byla zjištěna dilatace ezofágu, regurgitace krmiva, aspirační pneumonie a oslabený palpebrální reflex. Podrobnými laboratorními vyšetřeními nebyla zjištěna žádná endokrinopatie, ale zvýšená přítomnost autoprotilátek proti acetylcholinovým receptorům. Klinický stav štěněte se po několikaměsíční anticholinesterázové terapii postupně upravoval, ale příčina této ohniskové formy myastenie gravis zjištěná nebyla (Webb et al., 1997).

Sledováním psů s diagnózou myastenie gravis se zjistila její predispozice u starších psů (průměr 8 let) plemen německý ovčák, zlatý retrívr, irský setr. Pohlavní predispozice a ani přímá souvislost s hypotyreózou potvrzena nebyla (Gaynor et al., 1997; Shelton et al., 1997).

Podobný názor vyjádřil i Panciera (2001) při sledování 162 psů s potvrzenou hypotyreózou, u kterých se pouze v 1 případě vyskytla myastenie gravis. V stejné studii popsal také výskyt laryngeální paralýzy u 4% hypotyreózních psů. Jelikož na zvládnutí terapie bylo potřebné podávání glukokortikoidů případně chirurgický zákrok, nebylo možné celkově zhodnotit zlepšení této paralýzy pouze za použití suplementační terapie L-tyroxinem, kromě jednoho psa. Autor předpokládal, že pokud korekce laryngeální paralýzy nenastane po podávání L-tyroxinové terapie, neměla by být za její vznik považována hypotyreóza.

Odlišný názor vyjádřili ve své práci Cizinauskas a kol. (2000), kteří u hypotyreózních psů potvrdili výskyt celkové neuromuskulární slabosti, periferních vestibulárních příznaků, laryngeální paralýzy, megaezofagu, encephalopatii a

epileptických záchvatů. Jejich úsilí vyléčit uvedené neurologické symptomy pomocí vhodné L-tyroxinové terapie bylo završeno buď celkovým, nebo alespoň částečným úspěchem. Autoři uváděli i fakt, že tyto neurologické příznaky nemusí být sprovázené výraznými klinickými symptomy, které jsou charakteristické pro hypotyreózu na jiných orgánových soustavách.

Mnozí autoři opisují postižení centrálního nervového systému v souvislosti s hypotyreózou. Mezi ty nejčastější příznaky na CNS u psů Panciera (1997) považuje ataxii, hemiparézu, hypermetrii, naklonění hlavy, dysfunkci hlavových nervů a nystagmus. McKeown (2002) opisuje případ 6 ročního boxera s náhlým nakloněním hlavy a poklesem ucha, pysků a očního víčka na levé straně tváře s potvrzenou diagnózou hypotyreóza. Po L-tyroxinové terapii došlo u něj k celkovému vymizení uvedených příznaků. Podobný úspěch popisuje i Buhr (2008) u border teriéra, který trpěl epileptickými záchvaty. Po nasazení L-tyroxinové terapie u něj došlo k výrazně snížené frekvenci záchvatů.

V souvislosti s poruchami centrální nervové soustavy někteří autoři přisuzují hypotyreóze význam i při výskytu vážné agresivity u psů (Seydell, 2007). I když se projevy agresivity po L-tyroxinové terapii v mnohých případech zmírnily, nepodařilo se, aby úplně vymizeli (Dodman et al., 1995; Fajtó et al., 2002). V těžkých případech hypotyreózy se může objevit i celkové otupení až kóma (Towell et Shell, 1994).

3.2.2.2.3 Reprodukční příznaky

Studium efektu hypotyreózy na reprodukci psů přineslo konfliktní a nevýrazně zdokumentované výsledky (Panciera, 1997; Panciera 2001).

Během posledních let byl popsán vliv tyreoidálních hormonů na testikulární růst, gametogenezi, vývoj Leydigových buněk, množství ejakulátu a kvalitu produkce spermií (Nelson et Ihle, 1987; Jeffers, 1990).

Rios a kol. (1990) dokumentovala výskyt testikulární atrofie, redukovanou spermatogenezi a chybějící libido u psů s hypotyreózou. Snížená plodnost a slabá kvalita semene byly popsány i u barzojů s diagnostikovanou lymfocytární tyreoiditidou (Johnson et al., 1997). U bíglů se objevil jako dědičný znak výskyt lymfocytární orchitidy u jedinců s hypotyreózou. Nemocní psi měli sníženou testikulární velikost, sníženou kvalitu semene, subfertilitu až sterilitu (Banjamin et

al., 1996; Johnson, 1997).

Jelikož lymfocytární orchitida pozorována u některých neplodných psů nemusí bezprostředně souviset s hypotyreózou, byla iniciována studie, která se zabírala vlivem experimentálně vyvolané hypotyreózy na reprodukční funkce u bíglů v průběhu 2 let. U psů s experimentálně vyvolanou hypotyreózou se postupně pozorovaly specifické kožní příznaky, obezita a letargie. Rozdíl v denní produkci spermií mezi nemocnými a zdravými psy ale pozorován nebyl. Neobjevil se ani v pohyblivosti, či morfologii spermií (Johnson et al., 1997). V souvislosti s uvedenými výsledky Panciera (2001) pochybuje, jestli reprodukční dysfunkce u psů může být následkem hypotyreózy, pokud se u nich neobjevila orchitida.

Reprodukční abnormality u fen mohou zahrnovat zkrácení trvání estru, prodloužení anestrů nebo nepravidelnosti v estrálním cyklu, případně potrat (Johnson et al., 1997; Panciera, 2001). Rios a kol. (1990) také uvedla výskyt nepravidelností v estrálním cyklu, menší libido, spontánní aborty a nízkou porodní váhu u štěňat. Uvedené abnormality u fen byly zdokumentovány v raných studiích o hypotyreóze, kdy se diagnóza určovala převážně na základě hodnocení celkového tyroxinu, což se dnes už nepovažuje za dostatečný způsob diagnostiky (Scott-Moncrieff, 2007). Navzdory tomu někteří autoři i v nedávných studiích popisují v souvislosti s hypotyreózou výskyt nevýrazného estru, projevy pseudogravidity a galaktorei, kdy jsou mléčné žlázy důkladně naplněny a připraveny na laktaci. Je to pravděpodobně následkem uvolňování prolaktinu, po předcházejícím uvolnění TRH hormonu (Panciera, 2001; Cortese et al., 1997). I když hyperprolaktinémie a galaktorea byly zdokumentovány v některých případech hypotyreózy, zatím chybí jasně ověřené případy fen s hypotyreózou s výskytem galaktorey, která není běžným příznakem tohoto onemocnění (Panciera, 2001).

3.2.2.2.4 Kardiovaskulární příznaky

Myokard je citlivý na účinky tyreoidálních hormonů a jejich zvýšené nebo snížené koncentrace mohou vyvolat klinicky důležité změny v kardiovaskulárním systému. Mezi nejčastější kardiovaskulární příznaky hypotyreózy u psů patří bradykardie, slabost úderu srdečního hrotu a srdeční arytmie (Kienle, 1997). U psů se spontánní hypotyreózou jsou nejběžněji pozorované abnormality EKG- nízké odchylky na QRS komplexe a negativní T vlna (Kienle, 1997). U psů s experimentálně

vyvolanou hypotyreózou byl pozorován prodloužený interval PR, což naznačuje abnormality v atrioventrikulárním přenosu vzruchů (Kienle, 1997).

Mnoho z těchto abnormalit se dá zpětně odstranit podáním tyroidní suplementace a vypadá to tak, že existuje přímá korelace mezi elektrokardiografickými změnami a závažností tyroidní deficiencie (Gaálková et al., 2008).

Někteří autoři předpokládali vliv hypotyreózního stavu na myokard psů, především na funkci levé komory (Atkins et Snyder, 1992; Panciera, 1994).

U 11 psů s diagnostikovanou hypotyreózou byla zjištěna snížená kontraktilita myokardu a na její zhodnocení se sledovali intervaly systolického času (STI- systolic time intervals), které zahrnovali periodu před výdajem (PEP- preejection time) a čas výdaje levé komory (LVET- left ventricular ejection time). Jako PEP byl hodnocen čas od začátku depolarizace komory k začátku výdaje komorou, který byl měřen od začátku Q vlny po otevření aortální chlopně. Čas ejectione levé komory je interval kdy aortální chlopně zůstává otevřená. Tuto studii popsal Panciera (1994) s cílem zjistit, jestli kardiologické dysfunkce u hypotyreózních psů budou reverzibilní po L tyroxinové terapii. Výsledky potvrdily hodnocení časové periody před výdejem (PEP), které byly u 6 psů z 11 prodloužené, ale u pěti psů se po suplementační terapii upravily do normálu.

Sonografické vyšetření potvrdilo snížené frakční zkrácení a zvýšený průměr levé komory v systole (LVSD) u psů před terapií. Frakční zkrácení se navzdory vhodné terapii L-tyroxinem nepodařilo upravit u dvou psů a setrvalo na hodnotě <25%. Hodnocení LVSD přineslo lepší výsledky po terapii, které potvrdily snížení hodnot a úpravu směrem k normálu u 7 psů. Jako vhodné se ukázalo hodnocení poměru PEP/LVET, které po dlouhodobé terapii L-tyroxinem poukázalo na snížení jejich hodnot do fyziologického rozpětí. EKG abnormality, které se nejčastěji vyskytují u hypotyreózních psů zahrnovaly sníženou R vlnu prodloužený PR interval. I když se nepodařilo upravit klinický stav u všech jedenácti sledovaných psů jenom pomocí L-tyroxinové suplementace, Panciera (1994) naznačil souvislost mezi vznikem myokardiálních dysfunkcí a hypotyreózou. Vliv deficitu tyreoidálních hormonů na činnost srdce opisuje i Ferguson (2005), jako zpomalení činnosti a snížení srdečního výdeje.

Podobné výsledky při hypotyreóze psů popisuje i Kienle (1997), který uvádí mírně zvýšené hodnoty průměru levé komory v systole, mírně snížené frakční zkrácení a ztenčení stěny levé komory. Tyto nálezy by se měly pomocí vhodné L-tyroxinové

terapie upravovat. Uvádí ale, že určité myokardiální změny související s hypotyreózou mohou vést i ke vzniku kongestivního srdečního selhání. Dva případy kongestivního srdečního selhání popisuje i Phillips a Harkin (2003) u německých dog, které trpí hypotyreózou. U obou se potvrdilo snížené frakční zkrácení a zvýšený systolický a diastolický průměr levé komory. Po dlouhodobé substituční terapii kontrolní vyšetření potvrdilo návrat uvedených ukazatelů levostranné funkce srdce do normálu u obou psů. Tím autoři vyjádřili jasnou souvislost mezi vznikem srdečního selhání a hypotyreózou. Předpokládaným důvodem vzniku srdečního poškození uvádějí buď infiltraci mukopolysacharidů v myokardu, nebo arteriosklerózu koronárních artérií. Jiní autoři se také přiklánějí k podobnému názoru, že arterioskleróza se může z důvodu hypercholesterolemie vyskytnout jako komplikace hypotyreózy a způsobit tak kardiovaskulární onemocnění (Hess et al., 2003).

I Kienle (1997) vyjádřil podobný názor na vývoj srdečního selhání. Uvádí, že arterioskleróza koronárních cév může vzniknout ze zvýšených hladin cholesterolu a lipidů v krvi a může být povzbuzujícím faktorem pro vznik arytmií a srdečního selhání. Arteriosklerózu potvrdila i studie u 11 psů z 12 po smrti vyšetřovaných jedinců, u kterých bylo potvrzené srdeční selhání a následný úhyn (Tidholm et al., 2003). Průvodním příznakem srdečního selhání může být i fibrilace předsíní, kterou popsali u německých dog i Philips a Harkin (2003). U jedné z nich i po úspěšné terapii L-tyroxinem bylo potřebné upravovat mírnou atriální fibrilaci klasickou terapií (diltiazem).

Gerritsen a kol. (1996) popsali také zvýšený výskyt atriální fibrilace u psů s diagnostikovanou primární hypotyreózou jako současně se objevující onemocnění, které provádí tuhle endokrinopatii.

Naopak, Panciera (2001) při sledování 162 hypotyreózních psů uvádí, že ani u jednoho z nich se atriální fibrilace neobjevila.

Účinky hypotyreózy na kardiální kontraktilitu a rytmus můžou být důležité u psů se současným primárním kardiálním onemocněním, při kterém jakékoliv snížení kontraktility a tepu může být nepříznivé. Kardiální abnormality se částečně vyléčí po dvou měsících terapie, no úplné vymizení vyžaduje v mnohých případech prodlouženou léčbu tyreoidálními hormony (Panciera, 1997). I když existují případy zlepšení až upravení srdečního selhání L-tyroxinovou terapií, je potřeba si

uvědomit, že srdeční selhání s nálezem nízkých koncentrací tyreoidálních hormonů v krvi se mohou vyskytovat i při eutyroidním syndromu (Panciera, 2001).

3.2.2.2.5 Gastrointestinální příznaky

U většiny psů trpících hypotyreózou se gastrointestinální příznaky nevyskytují. Appetit je obvykle také zachován. Občas se ale může vyskytnout obstipace, nebo diarea, případně vomitus. Patogeneze zahrnuje redukovanou elektrickou a motorickou aktivitu hladkého svalstva žaludku, tenkého střeva a kolonu (Ettinger, 1989).

V souvislosti s hypotyreózou byl popsán výskyt megaezofagu u psů a vývoj závažné pankreatitidy. Je možné předpokládat, že na patogenezi pankreatitidy se podílejí hlavně hypertriglyceridemie (Panciera, 2001).

3.2.2.2.6 Oftalmologické příznaky

Jako důsledek hypotyreózy vzniká hyperlipidémie a s ní se objevují příznaky jako ptóza víček, korneální lipidóza- ukládání lipidů do tkáně rohovky, chronická uveitída, lipidální efuze komorového moku a sekundární glaukom, či keratokonjunktivitis sicca. V případě dlouhotrvající hypotyreózy se zřídka mohou objevovat korneální vřed a retinopatie (Merchant et Taboada, 1997; Panciera 1997).

Scott- Moncrieff (2007) připouští i možnost vývoje sekundárního glaukomu a narušení sítnice oka ukládáním lipidů. Tyto příznaky zatím není možné dávat do souvislosti pouze s hypotyreózou, protože i u psů, kde byla hypotyreóza vyvolávána a sledovaná šest měsíců se oční příznaky nevyvinuly (Miller et Panciera, 1994).

Někteří autoři upozorňují na výskyt snížené produkce slz s možností vývoje keratokonjunktivitis sicca. I když se tento příznak uvádí i při jiných endokrinopatiích, doporučuje se provádět kontrolní vyšetření produkce slz při podezření na diagnózu hypotyreóza (Williams et al., 2007).

3.2.2.2.7 Poruchy koagulace a anémie

U psů trpících hypotyreózou se asi v 30 % případech objevuje neregenerativní normochromní, normocytární anémie. Někteří autoři předpokládali, že na

patogenezi anémie se podílí snížený metabolismus kostní dřeně (Ettinger, 1989). Jiné názory zas předpokládají, že tyreoidální hormony mají přímý vliv na tvorbu erythropoetinu a přímo účinkují na hemopoetické pluripotentní buňky (Panciera, 2001).

Je možná určitá souvislost mezi hypotyreózou a vývojem získané koagulopatie-Willebrandovou chorobou, kdy se objevuje nedostatek Willebrandova faktoru nevyhnutného pro normální adhezi trombocytů. Většina případů onemocnění má dědičný charakter, ale předpokládá se i existence získané formy (Riehl et al., 2000). Patogenetický mechanismus, kterým hypotyreóza může indukovat získanou Willebrandovou chorobu není doposud objasněný. Předpokládá se ale, že tyreoidální hormony mohou ovlivňovat produkci faktoru VIII a zhoršovat koagulační schopnost u psů (Panciera, 1994).

Jelikož je Willebrandov faktor nevyhnutný pro fyziologické srážení krve, sledovala se jeho koncentrace u hypotyreózních psů v souvislosti s časem krvácení bukalní sliznice. I když se u nemocných psů čas krvácení zvýšil, nebyly potvrzeny signifikantní rozdíly v délce krvácení mezi zdravými a hypotyreózními psy a psy na L-tyroxinové terapii. Studie nepotvrdila přímou souvislost hypotyreózy v indukcii Willebrandové choroby (Panciera 1996; Scott- Moncrieff, 2007).

3.2.2.2.8 Myxedémové kóma

Myxedémové kóma je relativně dost zřídka syndrom, který se projevuje při těžké formě hypotyreózy. Její průběh může být velmi rychlý a zahrnuje letargii, přecházející do stuporu a následného kómatu. Většinou jsou přítomné všeobecné příznaky jako je například alopecie, no zároveň lze pozorovat hypoventilaci, hypotenzi, bradykardii a výraznou hypotermii. Laboratorní nálezy můžou zahrnovat hyperkapnii, hypoxii, hyponatrémii a hypoglykémii. Je nevyhnutné, aby byla okamžitě zahájena terapie, nakolik je s neléčeným myxedémovým kómatem spojena vysoká mortalita. Samozřejmě až po stanovení přesné diagnózy (Scott-Moncrieff, 2007). Úspěšnost terapie můžeme zvýšit použitím intravenózní terapie L-tyroxinem (Finora et Greco, 2007).

3.2.2.3 Diagnostika hypotyreózy u psů

Hypotyreóza se projevuje velkým množstvím příznaků, proto je důležité vykonat také rutinní hematologické a biochemické vyšetření, které mohou pomoci objevit známky i jiných onemocnění nebo zvýšit podezření na hypotyreózu. Kombinace většího množství symptomů signalizuje hypotyreózu víc než jeden ojedinělý symptom jakým je například samostatné kožné onemocnění (Ramsey, 1997). Při diferenciální diagnostice musíme brát do úvahy všechny chronické, případně recidivující kožní onemocnění doprovázeny alopecii, pyodermií, či seboroou, které mohou odhalit různé abnormality. Celkem často se k hypotyreóze přidružuje výskyt ektoparazitů *Demodex canis* a *Sarcoptes scabiei*. Jestli získaná anamnéza, klinické vyšetření a vyšetření krve poukazují na hypotyreózu, je důležité zhodnotit funkční stav štítné žlázy pomocí specifických testů.

Na výskyt hypotyreózy můžou upozornit i neurologické symptomy jako apatie, deprese, nechut' k pohybu, hyporeflexe, vestibulární příznaky, paréza, případně až paralýza faciálního nervu nebo záchvatovité onemocnění (Jaggy, 1994; Klopman et Tipold, 2007; Vitale et Olby, 2007). Širokou škálu klinických příznaků hypotyreózy doplňují i různé kardiovaskulární, reprodukční, případně oftalmologické a gastroenterologické nálezy. Vždy je potřebné brát v úvahu, že klinické symptomy se vyvíjejí u psa až po 75% destrukci tkáně štítné žlázy (Dixon, 2001). Tyreoidální patologie může být prezentována měsíce nebo dokonce roky před vývojem klinických příznaků (Breyer et al., 2004).

Na vyšetření štítné žlázy se používají testy hodnocení celkových hladin tyreoidálních hormonů TT4 a TT3, stanovení volných frakcí fT4, stanovení hypofyzárního cTSH, TSH a TRH stimulační testy, stanovení tyroidních autoprotilátek, terapeutická zkouška, tyroidní biopsie a ultrasonografické zhodnocení štítné žlázy (Peterson et al., 1997; Ramsey, 1997; Nachreiner et al., 1998; Dixon, 2001; Kempainen et Behred, 2001; Bromel et al., 2005; Ferguson, 2007).

3.2.2.4 Terapie hypotyreózy psů

Podstatou terapie hypotyreózy psů je trvalá substituce hormonů štítné žlázy. Ideální nahrazení tyreoidálního hormonu terapií by mělo napodobit fyziologickou sekreci štítnou žlázou. Nejpreferovanější v léčbě je syntetický L-tyroxin (levotyroxin sodný),

prakticky pro všechny případy psí hypotyreózy. Aplikace exogenního syntetického L-tyroxinu se následně zaznamenává v nárůstu koncentrace TT4 v plazmě a ve snížení sérových koncentrací cTSH přes negativní zpětný účinek na hypofýzu (Feldman et Nelson, 2004).

Poločas rozpadu tyroxinu u psa je 9-15 hodin v závislosti na dávce L-tyroxinu. Vrcholná koncentrace TT4 v séru je dosažena 4-6 hodin po podání levotyroxinu. Počáteční dávka levotyroxinu je 0,02 mg 1x denně, v rozdělených dávkách nebo 2x denně (Nelson, 1994; Panciera, 1997). Na mezinárodním sympoziu v srpnu 1996 došlo k ujednacení doporučené dávky levotyroxinu na 0,02 mg/kg každých 12 hodin (Feldman et Nelson, 2004).

Léčba L-tyroxinem podávána 2x denně zabezpečuje menší fluktuaci denních koncentrací T4, ale tyreoidální hormony mají většinu svého účinku přes aktivaci nukleárních receptorů, které zapříčiňují genovou transformaci a produkci proteinů. Přes tenhle mechanismus mají tyreoidální hormony trvání akce, které převyšují jejich přítomnost v plazmě a dělá léčbu ve většině případů úspěšnou i při dávkování 1x denně. Kvůli individuální farmakokinetice tyreoidálních hormonů některé psy nereagují adekvátně na léčbu při dávce podávané 1x denně. Proto je podávání léku 2x denně nejlepší způsob na zabezpečení správné terapeutické reakce. Dávkování by mělo být individuální podle klinického stavu psa. Nedoporučuje se však překročit dávku 0,8 mg 2x denně u jakéhokoliv psa (Panciera, 1997).

Počáteční dávka levotyroxinu by měla být upravena u starších psů a u psů s jinými současnými onemocněními jako je například diabetes mellitus nebo hypoadrenokortikoidizmus. U takových psů by počáteční dávka měla být asi 25% ze standardní dávky a měla by být zvýšená o 25% každých 2-4 týdnů, dokud se nedosáhne vhodná individuální dávka. Kardiovaskulární onemocnění může být zhoršeno náhlým zvýšením tyreoidálních hormonů v plazmě. Terapie L-tyroxinem zvyšuje srdeční frekvenci a tím může snížit čas naplnění srdečních komor. To může mít za následek oslabení funkce srdce, jeho dekompenzaci a zhoršení příznaků srdečního selhání (Panciera, 1997; Feldman et Nelson, 2004).

3.2.2.4.1 Reakce na léčbu

Reakce na léčbu je obvykle pozorována už v průběhu jednoho týdne od začátku léčby. Prvním příznakem bývá nárůst čilosti psa a to i v případech, při kterých

nebyla předtím pozorována letargie. V následujících týdnech se objevuje zvýšený apetit a celková aktivita psa. Dermatologické abnormality a značná redukce v hyperpigmentaci kůže se může zlepšit až v průběhu několika měsíců. Kardiovaskulární změny se částečně vyléčí do 8 týdnů léčby, no úplné vymizení symptomů může trvat mnohem déle. Neuromuskulární změny jsou často posledními změnami v normalizaci zdravotního stavu. Jejich zlepšení lze pozorovat už po 2 týdnech terapie, ale k úplné regeneraci dochází obvykle až po několika měsících. Mírné poruchy vestibulárního nervu můžou přetrvávat v některých případech dlouhodobě (Feldman et Nelson, 2004).

3.2.2.5 Hypotyreóza u jednotlivých plemen

Výskyt klinických příznaků u hypotyreózy úzce souvisí s predispozicí mnohých plemen k tomuhle onemocnění. V našich podmínkách se hypotyreóza vyskytovala nejvíc u velkých plemen psů (n=34), co představovalo 55,7% postihnutých jedinců z celkového počtu. Onemocnění bylo diagnostikováno nejvíc u plemen: německý ovčák (n=2) 19,6%, labradorský retrívr (n=4) 6,5%, dobrman (n=3) 4,9% a rhodéský ridgeback (n=3) 4,9%. U středních plemen se hypotyreóza objevila u 21 pacientů, co představovalo 34,2% z celkového počtu. Dominovalo hlavně plemeno americký kokršpaněl (n=5), kde postihnutí jedinci měli na celkovém výskytu podíl 8,2%. Anglický kokršpaněl (n=4) představoval z celkového počtu hypotyreóz 6,5%. U malých plemen se hypotyreóza vyskytuje jen zřídka a v našich podmínkách (n=6) tvořily postihnuté psy pouze 9,8%. Tabulka 3 představuje procentuální zastoupení jednotlivých plemen na celkovém výskytu hypotyreózy.

Plemeno	počet	Zastúpenie v%
Veľké plemená	Spolu 34	55,7%
Bradáč veľký	2	3,3
Doberman	3	4,9
Kaukazský ovčiak	2	3,3
Kríženec veľký	2	3,3
Labradorský retriever	4	6,5
Nemecká doga	2	3,3
Nemecký ovčiak	12	19,6
Newfoundlandský pes	2	3,3
Rodézky ridgeback	3	4,9
Rottweiler	2	3,3
Stredné plemená	Spolu 21	34,2%
Americký kokerspaniel	5	8,2
Anglický buldog	1	1,6
Anglický kokeršpaniel	4	6,5
Beagle	2	3,3
Kríženec stredný	2	3,3
Lajka	1	1,6
Shar-pei	1	1,6
Slovenský kopov	1	1,6
Staford.terier	1	1,6
Stredný špic	1	1,6
Tibetský terier	2	3,3
Malé plemená	Spolu 6	9,8%
Jazvečík	2	3,3
Kríženec malý	2	3,3
Mops	1	1,6
Pudel	1	1,6

Tabuľka 3: Procentuální zastúpení jednotlivých plemen na celkovom výskytu hypotyreózy

3.2.3 Hyperadrenokorticismus

Hyperadrenokorticismus neboli Cushingův syndrom patří mezi nejčastější endokrinologická onemocnění psů. Jde o komplex klinických a biochemických změn, které jsou způsobené chronicky vysokou koncentrací cirkulujících glukokortikoidů, zejména kortizolu. Kortizol mobilizuje energetické rezervy, modifikuje reakci těla na zánět, stimuluje játra ke zvýšení hladiny glukózy v krvi a pomáhá regulovat množství vody v těle. Postihuje obvykle starší psy a častěji malá plemena (pudly, jezevčíky, bostonské teriéry a bígly).

Jeho incidence v populaci je 0,1-0,2%. Primární forma (ADH) se vyskytuje u 15-20% pacientů, sekundární forma (PDH) u 80-85% pacientů (Danko et al., 2008).

3.2.3.1 Etiologie

Příčinou hyperadrenokorticismu je zvýšené vylučování hormonů – tzv. glukokortikoidů, nebo jejich dlouhodobé podávání při léčbě jiných onemocnění, např. alergií. Glukokortikoidy jsou produkovány malou párovou žlázou s vnitřní sekrecí – nadledvinkou. Tyto hormony jsou velmi důležité při zpracování tělních cukrů, tuků a bílkovin, mají vliv na imunitní reakce organismu a na mnoho dalších složitých tělních pochodů. Jejich nadbytek způsobuje výrazné poškození všech těchto funkcí, což vede k postupnému zhoršování celkového zdravotního stavu zvířete až k možné smrti. Důvodem zvýšené produkce hormonů je narušená funkce části centrální nervové soustavy – hypofýzy, která řídí činnost nadledvinek nebo jejich nádorové bujení. Nádorové buňky produkují velké množství hormonu ACTH, který stimuluje nadledviny k nadprodukcí kortizolu. V menší míře je příčinou onemocnění nádor nadledviny, který produkuje kortizol bez ohledu na regulační mechanismy. (Ward, 2008)

3.2.3.2 Klinické příznaky

Cushingův syndrom se vyskytuje obvykle ve středním a vyšším věku. Častěji onemocní feny a psi menšího vzrůstu. V Česku se nejčastěji objevuje u jezevčků a pudlů, z větších plemen je predisponován boxer. Častěji bývají postiženi čistokrevní psi než kříženci.

Příznaky hyperadrenokorticismu nastupují pozvolna. Jedním z nejčastějších prvních příznaků je přibírání na váze i přes zvětšenou chuť k jídlu. Nemocný pes má

zvětšené povislé břicho a dochází k ochabování svalů. Pes trpící Cushingovým syndromem hodně pije a močí.

Co se týče nálady a fyzického stavu, pacient je většinou unavenější, hodně spí a nerad se pohybuje.

Většina psů s hyperadrenokorticismem má také dermatologické problémy, jako je vypadávání chlupů, hlavně na bedrech, hrudníku, břichu a ve slabinách (viz Obrázek 3). Chlupy rostou pomalu, jsou tenké, třepivé. Kůže psů ztrácí elasticitu, je zřasená, suchá. Zvyšuje se produkce mazu, mohou se objevit černé tečky na kůži (komedomy). Nemocné zvíře je náchylnější ke vzniku zánětů kůže.



Obrázek 3: Fenka malého pudla trpící hyperadrenokorticismem (Veterina Bohumín)

Při těchto kožních problémech je vhodné použít stravu s dostatečným obsahem složek, které podporují obnovu kůže a kožních derivátů. Tato strava by měla být bohatá na nenasycené mastné kyseliny a měla by obsahovat zvýšené množství vitamínů A, E a B komplexu, kvalitních bílkovin, zinek a selen. Tyto složky podporují obnovu a udržení zdravé kůže a jejich derivátů (Hensel, 2010). Navíc zvýšený příjem omega-3 mastných kyselin a beta-glukanů ovlivňuje produkci eikosanoidů a cytokinů tak, že zvyšuje odpověď imunitního systému psa.

Ačkoli stav kůže i srsti se obvykle po nasazení medikamentózní léčby zlepší, někteří psi mohou začít vykazovat klinické příznaky alergické dermatitidy. Je to tím, že u těchto psů vysoké hladiny endogenního kortizolu tlumí zánětlivé kožní reakce a svědění. V důsledku snížení hladiny kortizolu v plazmě po ošetření těchto psů, může být tato alergická dermatitida „odmaskována“ a plně se projeví její příznaky. Velmi vhodné je pak u takových pacientů použít diety s vysokými hladinami omega-3 mastných kyselin, které zdravotní stav atopiků velmi zlepšují (Baddaky-Taughbøl B et al., 2005).

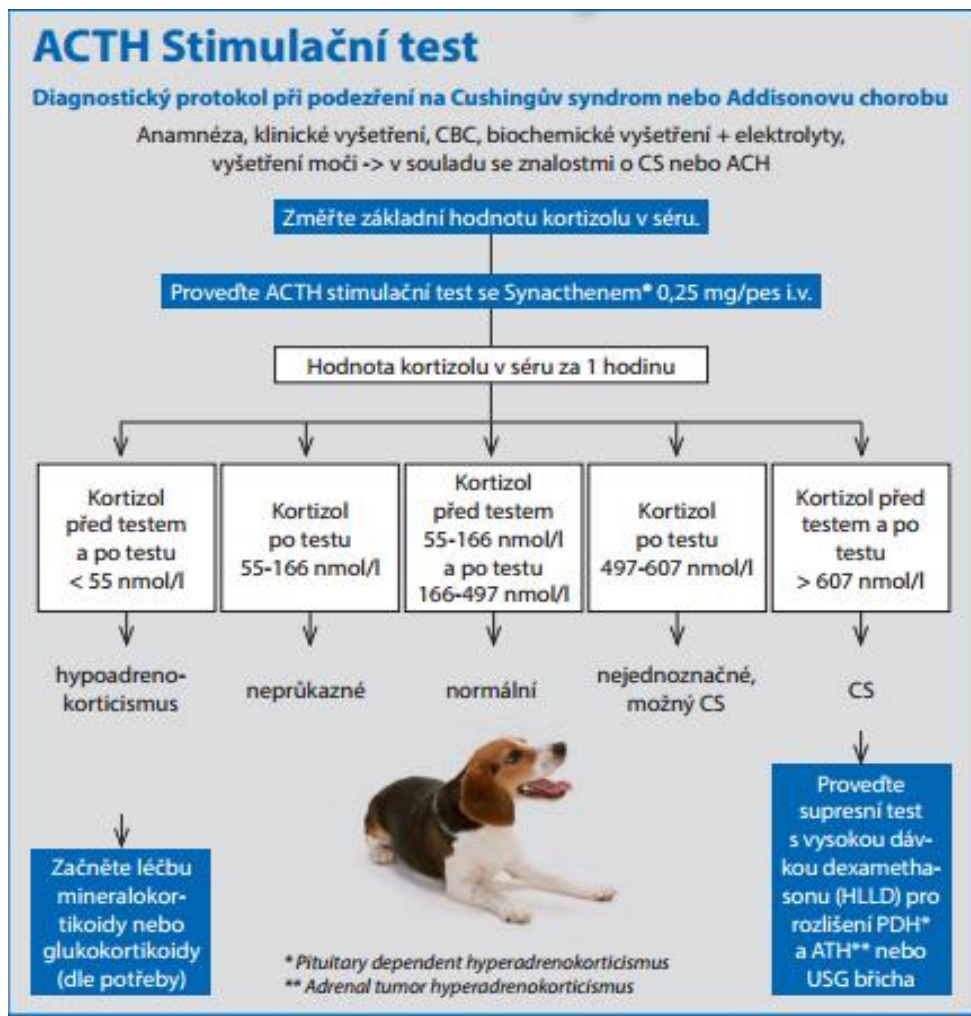
Hyperadrenokorticismus je diagnostikován především u starších psů. U této věkové kategorie se pak často vyskytují další souběžné zdravotní problémy, mezi které patří především: obezita, snížená funkce srdce, ledvin a snížená imunita.

Pro tyto pacienty je pak vhodná strava s upravenou energetickou hodnotou, sníženými hodnotami fosforu a sodíku a s přidavkem taurinu, L- karnitinu, omega-3 mastných kyselin a beta-glukanů. Vhodná strava by měla být nedílnou součástí léčby psů s HAC a případnými souběžnými nemocemi.

3.2.3.3 Diagnostika a léčba

Při diagnostice se nejdříve provádí kompletní klinické vyšetření psa a vyšetření krve, v němž se projeví typické odchylky. Diagnózu potvrdíme pomocí dalších laboratorních vyšetření jako je stanovení poměru kortizolu/kreatininu v moči a specifickými funkčními testy, které nám ukáží, jestli nadledviny a hypofýza pracují správně.

K diagnóze nám může také napomoci rentgenologické a sonografické vyšetření. Nejčastějším testem, který se při diagnostice hyperadrenokorticismu využívá je ACTH stimulační test, při kterém se postupuje podle speciálního diagnostického protokolu (viz Obrázek 4).



Obrázek 4: Diagnostický protokol při podezření na Cushingův syndrom (Cymedica)

Při léčbě rozlišujeme dvě hlavní možnosti léčby a jednu doplňkovou.

Jednou z hlavních možností léčby je chirurgické odstranění postižené nadledviny, nebo podvěšku mozkového a následné doživotní užívání hormonů (tyroxin a kortizol). Jedná se ale o velmi rizikový zákrok, který se v ČR téměř vůbec neprovádí.

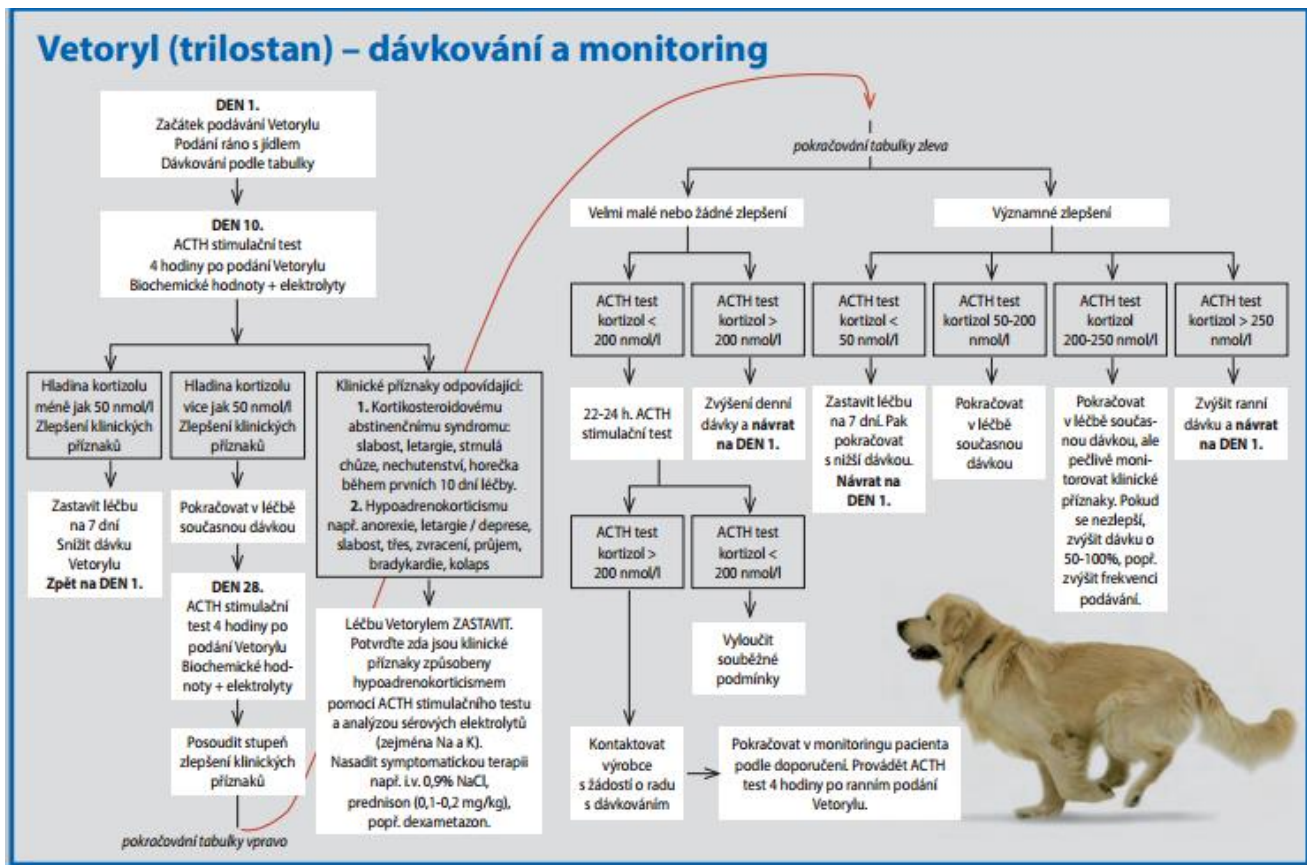
V dnešní době se stále častěji využívá druhá možnost a to konzervativní léčba léky (Vetoryl- viz obrázek 6) s cytostatickým účinkem. Tyto léky ničí zbytnělou tkáň nadledvinek a tím pomáhají snižovat hladinu jimi produkovaných hormonů. Bohužel ani tenhle druh léčby není bezproblémový, nakolik se při léčbě často vyskytují nežádoucí vedlejší příznaky, jako je zvracení, nechutenství a slabost (Danko et al., 2008).

Při léčbě Cushingova syndromu je důležité nemocného psa pořád pravidelně monitorovat. Na začátku léčby jsou kontroly častější, aby se stanovila optimální dávka léků pro konkrétního pacienta. První kontrola s vyšetřením krve následuje po 10 dnech, další po 4 týdnech, pak 12 týdnech a nakonec každé 3 měsíce, pokud je zvíře bez potíží.

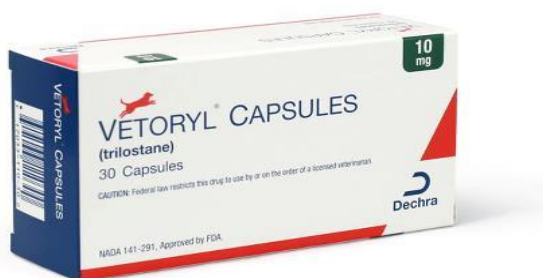
Je třeba myslet na fakt, že léky nedokáží hyperadrenokorticismus zcela vyléčit, ale umožní utlumit příznaky nemoci a výrazně zlepši kvalitu života nemocného psa.

Hladiny glukózy v krvi u psů s hyperadrenokorticismem jsou často při horní hranici referenčního rozmezí a u 10 % nemocných psů se rozvíjí diabetes mellitus (Herrtage et Ramsey, 2012). Špatná regulace hladiny glukózy v krvi je způsobena antagonismem inzulínu k vysokým hladinám glukokortikoidů, které mají glukogenní efekt. I když léčba HAC významně snižuje plazmatické hladiny kortizolu, u některých pacientů nevydrží jejich nízká hodnota po celých 24 hodin a to pak má vliv na nedostatečnou kontrolu hladiny glukózy v krvi. Proto je i strava důležitou složkou při řízení hyperglykémie a klinická dieta je doplňkovou formou léčby.

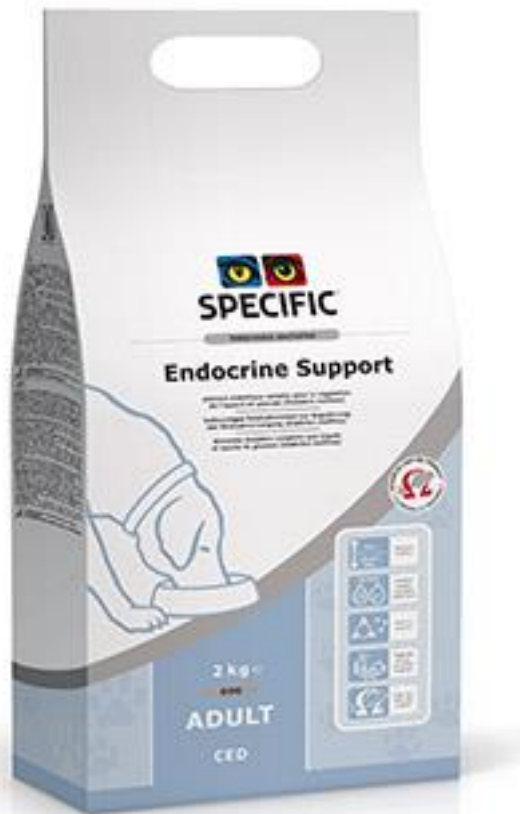
Krmiva s vysokým obsahem vlákniny a s komplexními sacharidy (viz Obrázek 7) snižují hladinu postprandiální glukózy (Graham et al., 1994) a vysoké hladiny omega-3 mastných kyselin mohou zvyšovat citlivost na inzulín u psů, kteří na něj vykazují rezistenci (Le Bloc'h J et al., 2010).



Obrázek 5: Schéma dávkování a monitoringu při léčbě lékem Vetoryl



Obrázek 6: Léky Vetoryl využívány na léčbu Cushingova syndromu



Klinická dieta Specific CED Endocrine Support

- klinická dieta **regulující přísun glukózy** (diabetes mellitus) a **metabolismus lipidů** (hyperlipidémie)
- využití je možné u pacientů trpících hypertenzí, rekurentními infekcemi, špatnou kondicí srsti a nadváhou, kteří mají **diagnózu hypothyreózy** nebo **Cushingova syndromu**
- napomáhá také při odstranění zácpy a kolitidy ovlivnitelné vlákninou
- **cereálie se sníženým glykemickým indexem a vysokou hladinou vlákniny** snižují postprandiální hyperglykémii u diabetických pacientů
- **unikátně vysoký obsah omega-3-mastných kyselin EPA a DHA** (z rybího oleje) a **omega-6-mastné kyseliny GLA** (z brtnákového oleje) snižuje hyperlipidémii, hypertenzi a zvyšuje citlivost na inzulín. Zvyšují produkci eikosanoidů, tím zlepšují imunitní odpověď a tlumí zánětlivé reakce
- imunitní systém také podporuje obsah **beta 1,3/1,6-glukanů** (z kvasnic) a **zvýšená hladina zinku, selenu a vitamínů A,E,B komplexu**
- **kontrolované hladiny sodíku a fosforu** působí pozitivně na činnost ledvin
- **přídavek taurinu a L-karnitinu** podporuje dobrou funkci srdce
- dostupná jako granule v balení 2 kg a 5 kg

Obrázek 7: Speciální dieta SPECIFIC™ CED Endocrine Support vyvinutá pro podporu léčby endokrinních poruch

3.2.4 Ostatní endokrinologická onemocnění psů

Mezi další méně častá, ale pořád významná endokrinologická onemocnění patří:

1.) Hyposomatotropismus psů

Hyposomatotropismus patří mezi vzácné endokrinopatie, se kterými se setkáváme zejména u německých ovčáků a jejich kříženců. Byl prokázán autosomálně recesivní podklad dědičnosti tohoto onemocnění (Kooistra H. S., Voorhout G., Mol J., Rijnberk A, 2000).

Dříve se za příčinu klinických symptomů pokládala tlaková atrofie předního laloku hypofýzy vyvolaná cystou Rathkeho výchlípkou. V poslední době však bylo prokázáno, že u některých německých ovčáků se vyskytují pouze velmi malé cysty, které nemohou tlakovou atrofií způsobit (Haman F., Kooistra H. S., Mol J. A., Gottschalk S., Bartels T., Rijnberk A, 1999). Je proto pravděpodobnější, že primární příčinou hyposomatotropismu je selhání diferenciací buněk anteriorního laloku hypofýzy v jejich normální trofickou a hormonálně sekreční aktivitu. Cysty vznikají v důsledku defektního metabolismu sekundárně.

Hlavními klinickými symptomy onemocnění jsou postupné zaostávání v růstu a kožní změny. Po prvním roce života se často připojují i deficity ostatních adenohypofyzárních hormonů (TSH, ACTH) a klinicky dominuje apatie, nižší aktivita, inapetence. Bez adekvátní terapie zvířata zpravidla hynou do věku pěti let na chronické renální selhání (Svoboda; Doubek; Raška, 1998).

2.) Hypersomatotropismus

3.) Diabetes insipidus

Diabetes insipidus je skupinou relativně vzácných onemocnění, jejichž podstatou je narušení hospodaření organismu s vodou.

Základním příznakem je velká žízeň (polydipsie) a produkce nadměrného množství moče (polyurie), které může při výrazné poruše dosahovat 20 až 30 litrů za den.

Léčba spočívá v nahrazení chybějícího antidiuretického hormonu syntetickým analogem – desmopressinem ve formě nosních kapek, tablet či injekčně (Minirin).

V případě necitlivosti ledvin na antidiuretický hormon by podávání desmopressinu nemělo účinek, podává se proto lék stimulující zpětné vstřebávání sodíkových iontů,

kteřé na sebe v ledvinách vážou vodu (hydrochlorothiazid či indometacin) a organismus o ni tak nepřichází. Důležité je omezit sůl ve stravě a dodržovat předepsaný pitný režim.

4.) Hypertyreóza

Hypertyreóza je onemocnění způsobené nadměrnou činností štítné žlázy a nadměrnou produkcí jejich hormonů.

Prvním příznakem, že se něco děje, je obvykle značně zvýšená chuť k jídlu. I přesto ale pes ztrácí na váze. Jeho srst se stává drsným, matným a neupraveným. Dalšími příznaky jsou neklid, agresivita, třes, žízeň, časté močení, zvracení a průjem. Asi u jednoho z deseti případů jsou příznaky netypické, opačné než se předpokládá. Jsou to deprese, nechutenství a celková tělesná slabost.

Léčba je jednoduchá a relativně rychlá. Podávají se léky (jednou až třikrát denně), které brání produkci hormonu štítné žlázy (Ward, 2008).

5.) Hypoparatyreóza

Hypoparatyreóza je onemocnění, které vzniká důsledkem významného úbytku parathormonu, což vede k poklesu hladiny vápníku v krvi.

Projevuje se zvýšenou nervosvalovou dráždivostí tzv. tetanií, což nemocný pes pociťuje jako mravenčení až křeče svalů obličeje, jazyka a končetin.

6.) Primární hyperparatyreóza

Primární hyperparatyreóza je onemocnění způsobené zvýšenou funkcí příštítných tělísek, kdy tělíska tvoří nadbytek parathormonu. To vede k nadměrnému zvýšení hladiny vápníku v krvi, kterému se říká hyperkalcémie. Také je snižená hladina fosfátů – hypofosfatémie.

Nejčastějším důvodem je nezhoubný nádor žlázy – adenom (asi v 80% případů), další možnou příčinou je tzv. hyperplazie (zvětšení) jednoho nebo více příštítných tělísek, velmi zřídka může být důvodem primární hyperparatyreózy zhoubný nádor – karcinom.

Hyperparatyreóza často probíhá po dlouhou dobu bez příznaků nebo jsou obtíže jen velmi mírné. Primární hyperparatyreóza klasicky postihuje hlavně dva systémy, a to kosti a ledviny.

V ledvinách vznikají kameny (nefrolitiáza), nadbytečný vápník se také ukládá do tkáně ledviny. Z důvodu postižení koncentračních funkcí ledviny dochází k zvýšené tvorbě moči, dále se dostavuje pocit žízně. Přítomnost kamenů vede k častějšímu výskytu močových infekcí. Zvýšené množství parathormonu působí na kost tak, že ji rozpouští. Dále se v kosti tvoří cysty, kost je nahlodávána, tvoří se v ní tzv. eroze. Všechny tyto procesy vedou k bolestem kostí, zejména v zádech, v kyčlích a v zadních končetinách. Pokud onemocnění dále pokračuje, může dojít až k zlomeninám kostí a deformitám jako je např. zkrácení trupu, prohnutí hrudní páteře a vyklenutí hrudní kosti. Postavení dolních končetin se mění do „Ó“.

U nemocných s primární hyperparatyreózou se častěji vyskytuje vředová choroba žaludku a dvanáctníku, zánětu slinivky, žlučnickových kamenů. Nemocní psi mají zvýšený krevní tlak, poruchy srdečního rytmu, z důvodu vyšší hladiny vápníku se jim na rohovce tvoří proužkovité kalcifikace. Ze stejného důvodu se pak vápník ukládá i do kloubů.

Vysoká hladina vápníku má vliv i na nervový systém a svaly. Objevuje se svalová slabost předních končetin, zvýšená únava. Nemocný pes je letargický, apatický, dezorientovaný, má halucinace, objevují se u něj stavy paranoii.

7.) Hypoadrenokorticismus

Jedná se o méně časté hormonální onemocnění především mladých psů vyvolané nedostatečnou tvorbou glukokortikoidů a / nebo mineralokortikoidů. Nedostatečná produkce těchto hormonů může způsobit řadu vážných problémů, které mohou být příčinou smrti psa.

Rozlišujeme dvě formy. Primární, kdy je patologický proces lokalizován v nadledvinách, nejčastěji se jedná o autoimunitní proces, kdy imunitní systém napadá a ničí buňky nadledvin a tím pádem klesá produkce hormonů. Dále se uplatňují nádorová a infekční onemocnění. Sekundární forma se vyskytuje častěji, vzniká v důsledku nedostatečné sekrece hormonu ACTH, který vzniká v hypofýze a stimuluje produkci kortikoidů v nadledvinách. Nedostatečnou sekreci ACTH může způsobit například tumor v podvěsku mozkovém.

Primární formou obvykle onemocní zvířata ve stáří 2 – 6 let, častěji samice.

Onemocnění se může projevit chronickým nechutenstvím, zvracením, zvyšující se unavitelností, slabostí, třesem a apatií. Častěji však dochází k náhlému nástupu

příznaků, zvířata bývají apatická, mají slabý pulz, dochází k rychlé a výrazné dehydrataci organismu.

Sekundární forma postihuje převážně jedince středního a vyššího věku, nedochází k výrazné dehydrataci, ale pomalu se rozvíjí nechutenství, apatie a deprese, zvíře hubne, špatně zvládá stresové situace, mohou se objevit symetrická místa bez srsti.

Diagnostika se opírá o anamnézu, klinické vyšetření psa a o laboratorní vyšetření krve. Dále k odhalení onemocnění pomůže rentgenologické a EKG vyšetření a speciální testy, které ukáží, jestli nadledviny a hypofýza fungují správně a dokáží odlišit, zda se jedná o primární, či sekundární hypoadrenokorticismus.

Terapie se zakládá na podávání hormonů kortikoidů. Zvíře je krmeno dietou se zvýšeným obsahem soli (NaCl).

V případě sekundárního hypoadrenokorticismu způsobeného agresivním nádorem, je možné chirurgicky odstranit podvěsek mozkový a dodávat psovi chybějící hormony. Ale většina nádorů nepatří mezi agresivní a pomocí náležité konzervativní terapie hormony je prognóza relativně příznivá.

8.) Inzulinom- hyperinzulinémie

Inzulinom patří mezi tzv. funkční nádory pankreatu. Ve zvýšeném množství secernuje hormon inzulin a tak vyvolává záchvatovité stavy hypoglykémie.

Hlavním klinickým příznakem onemocnění psa inzulinomem jsou právě tyto záchvatovité hypoglykemické stavy. Přitom příznaky a objektivní nález při hypoglykemických stavech vyvolávaných inzulinomem se rozvíjejí v průběhu hladovění a mohou napodobovat četné psychické a neurologické poruchy.

Charakteristické jsou především poruchy centrálního nervového systému, jako jsou bolesti hlavy, zmatenost, poruchy vidění, svalová slabost, chvění, či ataxie (Danko, Flešárová et al., 2008).

Léčení psa trpícího inzulinomem je v naprosté většině případů chirurgická, spočívající v jeho operačním odstranění, samozřejmě až po nejprve přesném určení umístění inzulinomu v těle pacienta.

Etiologii, klinické příznaky, diagnostiku i možnosti terapie těchto onemocnění je možné si podrobněji prohlédnout v přehledné Tabulce č. 4.

NÁZOV CHOROBY	ETIOLÓGIA	KLINICKÉ PRÍZNAKY	DIAGNOSTIKA	TERAPIA
Hyposomatotropizmus šteniat	Piemenná predispozícia u nemeckých ovčiakov, kde nedochádza k sekrécii somatotropného hormónu (STH). Dochádza k deficiitu v dôsledku tlaku Rathkeho puzdra na adenohipofýzu, ktorá atrofuje.	U mladých zvierat, kde rozdiely v raste šteniat sú zjavné aj v rámci jedného vrhu vo veku 6 – 8 týždňov, proporcionálne retardovaný rast	Odlíšenie hypofyzárneho nanizmu od iných príčin zaostávania v raste, laboratórne vyšetrenie hormónov a krvi, RTG	Plnohodnotná výživa, indikovaný je chono-gonadotropin a androgény
Hyposomatotropizmus dospelých psov	Nie je známa.	Zriedkavé ochorenie, charakterizované bilaterálnou symetrickou alopeciou	Vychádza sa z klinického nálezu a anamnézy od majiteľa, biopsia kože, laboratórne vyšetrenia.	Nelieči sa.
Hypersomatotropizmus	Adenóm hypofýzy alebo ako následok liečby progesterónmi, respektíve počas diestra u intaktných súk	Zväčšenie mäkkých tkanív, v orolingválnej a orolaryngálnej oblasti vzniká inspiračný stridor, zväčšenie lebky a labiek, rozšírenie brušnej dutiny, polyúria a polydipsia, hrubé a tvrdé pazúry, hypertrichóza	Vychádza z klinického nálezu, adspekcia a auskultácia.	Radiačná terapia. Liečba analógmi somatostatínu nie je úspešná.
Diabetes insipidus	Poruchy syntézy alebo sekrécie vazopresínu – ADH, primárny hypofyzárny tumor alebo hypotalamický nádor	Nízka koncentrácia moču, nadmerný príjem tekutín, absencia ochorenia obličiek, zvýšenie osmolarity po aplikácii vazopresínu	Chronická polyúria, ktorá je primárne spôsobená ochorením obličiek. Deprivačný test – meranie špecifickej hustoty moču.	Polyúriu znižuje použitím acetátu desmopresin. Vodu neodopierame. Liečba je celoživotná.
Hypotyreóza	Primárna alebo sekundárna. Primárne hypotyreózy predstavujú 90 % a ide o dôsledok patologického procesu v štítnej žľaze. Sekundárna hypotyreóza (dôsledok nedostatku TSH pri poruchách hypofýzy) je predovšetkým pri hypofyzárnom nanizme a nádoroch hypofýzy.	Intolerancia chladu (pes vyhľadáva teplé miesta). Obezita alebo strata hmotnosti, kožné príznaky: bilaterálna symetrická alopecia, srst suchá, lámavá, fahko vypadáva, hyperpigmentácia, bez príznakov pruritu.	Zistíť funkčný stav štítnej žľazy a potvrdiť alebo vylúčiť hypotyreózu. Hematologické a biochemické vyšetrenie, klinický obraz, biopsia kože, TSH alebo TRH stimulačné testy, biopsia štítnej žľazy.	Tyroidálna hormonálna náhrada – tyroxín (T ₄)
Hypertyreóza	Hyperplázia štítnej žľazy alebo jej adenóm	Strata hmotnosti, zvýšená aktivita, polyúria, polydipsia, kožné zmeny, zväčšenie štítnej žľazy	USG, biochemické vyšetrenie, stanovenie hladiny hormónov	Tyreoidektómia
Hypoparatyreóza	Poperačné poškodenie prítŕžných žliaz pri tyreoidektómii. Lymfocytárne zápalové procesy, neoplazmy, lymfocytárna infiltrácia a deštrukcia paratyroidných žliaz	Psy v strednom a staršom veku, prevažne u súk. Zvýšený neuromuskulárny tremor, tetanóm, ataxia, slabosť, dýchavičnosť a hyperventilácia, kachexia, vypadávanie srsti.	Klinický obraz	Sterilizovaná jódovaná soľ
Hypoadrenokortizmus	Sekrečná nedostatočnosť kôry nadobličiek. Primárny: nedostatok kôry nadobličiek. Sekundárny: nedostatok sekrécie hypofyzárneho ACTH	Apatia, ospalosť, znížený apetit, zvracanie, hnačky, postupné chudnutie	Hematologické a biochemické vyšetrenie, vyšetrenie moču, RTG	Glukokortikoidy, mineralokortikoidy
Primárna hyperparatyreóza	Adenóm alebo adenokarcinóm prítŕžných teliesok	Polyúria, polydipsia, nežravosť, apatia, slabosť	Hematologické a biochemické vyšetrenie krvi, stanovenie hormónov	Exstirpácia tumoru alebo celej žľazy
Hyperadrenokortizmus (Cushingov syndróm)	Nádor hypofýzy, nadobličiek alebo liečba kortikoidmi	Obezita, vypadávanie srsti, polydipsia, polyúria, atrofia pohlavných žliaz, zväčšenie pečene	RTG, USG, vyšetrenie krvi a stanovenie hormónov	Hypofyzektómia alebo adrenalectómia
Inzulínóm – hyperinzulinémia	Nádorové bujnenie pankreasu	Slabosť, unaviteľnosť, ataxia, apatia a nezáujem	USG, RTG, vyšetrenie krvi	Parciálna pankreasektómia

Tabulka 4: Pehled dalších endokrinologických onemocnění psů (DANKO, FLEŠÁROVÁ et al., 2008)

4 Závěr

Práce přináší přehled o nejčastějších a nejzávažnějších endokrinologických onemocněních psů. Významná část práce je zaměřená především na onemocnění Diabetes mellitus, Hypotyreóza a Hyperadrenokorticismus neboli Cushingův syndrom, jelikož právě tyto tři endokrinologické choroby se u psů vyskytují nejvíce a mají vážný vliv na jejich organizmus. Proto si myslím, že je důležité, aby byl právě o těchto chorobách informován jak každý zkušený chovatel, tak i běžný majitel psů.

Zvláště velká pozornost byla věnována příznakům jednotlivých onemocnění a možnostem jejich léčby.

Součástí práce bylo i sledování hypotyreózních psů. Bylo zjištěné, že hypotyreóza dominovala hlavně u velkých plemen psů. Nejvíce bylo z velkých plemen psů postižené plemeno německý ovčák, labradorský retrívr a dobrman.

U středních plemen psů s hypotyreózou dominoval výskyt onemocnění u plemene americký kokršpaněl, anglický kokršpaněl, bígl a tibetský teriér.

U malých plemen se hypotyreóza objevovala vzácněji.

5 Seznam použité literatury

- Anděl, M. 2001. Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu. 1. Vydání Praha: Galén. 210s. ISBN 80-7262-047-9.
- Boretti, A., Aste, A. 2003. Endogenous TSH in the diagnosis of hypothyroidism in dogs. Schweiz. Arch. Tierheilk. Band 146. s. 183-188
- Budsberg, S.C., Moore, G.E., Klappenbach, K. 1998. Thyroxine responsive unilateral forelimb lameness and generalized neuromuscular disease in four hypothyroid dogs. Javma.212. s. 1572-1575
- Campbell, K.L., Small, E. 1991. Identifying and managing the cutaneous manifestations of various endocrine diseases. Veterinary Medicine. s. 118-135
- Cizinauskas, S., Bley, T., Jaggy, A. 2000. Neurologische Manifestationen der Hypothyreose beim Hund. Tierarztl Prax, 28. s. 377-382
- Coates, J.R. 1997. Neurologic manifestation of hypothyroidism. Canine Practice, 22. s. 27-28
- Damiet, S., Ferguson, D.C. 2003. Influence of Drug on Thyroid Function in Dogs. J. Vet. Intern. Med., 17. s. 463-472
- Damiet, S. 2006. Diagnosis of canine hypothyroidism. World congress WSAWA, FECAWA, CSAWA. s. 312-314
- Danko J., Flešárová S. 2008. Anatomia psa. Banská Bystrica. s. 82-85, ISBN 978-80-551-1743-0
- Dewey, C.W., Shelton, G.D., Bailey, C.S., Willard, M.D., Podell, M., Collins, R.L. 1995. Neoromuscular dysfunction in five dogs with acquired myesthenia gravis and presumptive hypothyroidism. Prog.Vet.Neurol., 6. s. 117-123
- Dixon, R. 2001. Recent developments in the diagnosis of canine hypothyroidism. In Practice. s. 328-335
- Dixon, R.M., Reid, S.W.J., Mooney, C.T. 2002. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. Journal od Small Anim Pract. s. 334-340
- Dostál, J., Hartl, K., Hřebíková, M., Němec, J., Tichá, V. 1997. Kynologická příručka pro rozhodčí, chovatele a vystavovatele. Nakladatelství DONA. České Budějovice. s. 34-36. ISBN 80-85463-65-2
- Espineira, M.M.D., Galac, S., Mol, J.A., Rijnberg, A., Kooistra, H.S. 2008. Thyrotropin-realising hormone-induced growth hormone secretion in dogs with primary hypothyroidism. Domestic Animal Endocrinology. s. 176-181

- Ettinger, S. J. 1989. Textbook of Veterinary internal medicine diseases of the dog and cat, 3rd edition. s. 1632-1653.
- Fajtó, J., Stub, C., Manteca, X. 2002. Four cases of aggression and hypothyroidism in dogs. Veterinary Record. s. 547-548
- Feldman, E.C., Nelson, R.W. 2004. Canine and feline endocrinology and reproduction, 3rd edition. W.B. Saunders. s. 86-151
- Ferguson, D.C. 2007. Testing for Hypothyroidism in Dogs. Vet Clin Small Anim 37. s. 647-669
- Ferguson, D.C. 1994. Update on the diagnosis of canine hypothyroidism. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 24. s. 515-539
- Fialkovičová, M. 2001. Klinická hypotyreóza u psov, možnosti jej diagnostiky a liečby. Dizertačná práca. Košice
- Fors, S. 2006. Neuromuscular manifestations of hypothyroidism in the dog. Svensk Veterinartidning. s. 11-17
- Frank, L.A. 2006. Comparative dermatology- canine endocrine dermatoses. Clinics in Dermatology. Elsevier. s. 317-325
- Freake, H.C., Oppenheimer, J.H. 1995. Thermogenesis and thyroid function. Annu Rev. Nutr. s. 263-291
- Fritz, T.E., Lombard, L.S., Tyler, S.A. 1976. Pathology and familiar incidence of orchitis and its relation to thyroiditis in a closed beagle colony. Exp Mol Pathol. s. 142-158
- Gaálova, M., Fialkovičová, M., Kozak, M., Mateova, S. 2008. Cardiovascular systém abnormalities in a dog with primary hypothyroidism. Medycyna Weterynaryjna. s. 156-160
- Gerritsen, R.J., Stokhof, A.A., Van DER BROM, W.E. 1996. Relationship between atrial fibrillation and primary hypothyroidism in the dog. Vet. Q. s. 49-56
- Greco, D.S. 1997. Congenital canine hypothyroidism. Canine Practice. s. 23-24
- Gulikers, K.P., Panciera, D.L. 2002. Influence of Various Medications on Canine Thyroid Function. Small Animal/ Exotics. s. 511-523
- Hess, R.S., Kass, P.H., Van Winkle, T.J. 2003. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. J Vet Intern Med. s. 489- 494
- Higgins, M.A., Rossmeisl, J.H., Panciera, D.L. 2006. Hypothyroid associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. J Vet Intern Med. s. 1363-1369

- Jackson, H.A. 1995. A Case of Concurrent *Sarcoptes scabiei* Infestation and Hypothyroidism in a Dog. *Veterinary Dermatology*. s. 21-25
- Jackson, H.A., Jackson, M.V., Wotton, P.R. 1998. Diarrhoea associated with acquired adult onset hypothyroidism in six dogs. In *Proceedings of the 41st British Small Animal Veterinary association*. Birmingham, England.
- Jaggy, A., Oliver, J.E., Ferguson, D.C., Mahaffey, E.A., Glaus, T. Jr. 1994. Neurological manifestations of hypothyroidism: a retrospective study of 29 dogs. s. 328-336
- Jeffers, J.G. 1990. Recognizing and managing the effects of canine hypothyroidism. *Vet. Med.*, s. 104-110
- Kemppainen, R.J., Behred, E.N. 2001, Diagnosis of canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America*. s. 951-962
- Kienle, R.D. 1997. The Effects of Hypothyroidism on the cardiovascular System. *Canine Practice*. s. 33-34
- King, L.G., Vite, Ch. H. 1998. Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. s. 830-834
- Kozák, M, Letková, V., Mojžišová, J. 2008. *Choroby psov a mačiek, 2. Diel, vysokoškolská učebnica, Košice UVL, ISBN 978-80-8077-105-8*. s. 1300-1325
- Merchant, S.R., Taboada, J. 1997. Endocrinopathies: Thyroid and adrenal disorders. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* s. 1285-1303
- Miller, P.E., Panciera, D.L. 1994. Effects of experimentally induced hypothyroidism on the eye and ocular adnexa in dogs. *Am J Vet Res.* s. 692-697
- Nelson, R.W., Ihle, S.L. 1987. Hypothyroidism in dogs and cats: A difficult deficiency to diagnose. *Vet. Med.* s. 60-70
- Panciera, D.L. 1997. Clinical manifestations of canine hypothyroidism. *Vet. Med.* s. 44-49
- Panciera, D. L. 2001. Conditions associated with canine hypothyroidism. *Veterinary Clinics of North America*. s. 935-950
- Panciera, D.L. 1994. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *JAVMA*. s. 761-767
- Ramsey, I. 1997. Diagnosis canine hypothyroidism. In *Practice*. s. 378-381
- Rios, A., Fernandez, T. 1990. Hypothyroidism in the dog: Diagnosis and treatment. *Vet. Inter.* s. 25-40
- Rosychuk, R.A.W. 1997. Dermatologic Manifestation of Canine Hypothyroidism and the Usefulness of Dermatohistopathology in Establishing a Diagnosis. *Canine Practice*. s. 25-26

- Rozinek, J., Jeřeta, M. 2012. Praktická anatomie psa. Česká zemědělská univerzita v Praze. ISBN 978-80-21.1709-3
- Scott- Moncrieff, C.J. 2007. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America*. s. 709-722
- Svoboda, M., Doubek, J., Konvalinová, J., Nečas, A., Rybníček, J., Svobodová, V. 1994. Dermatologie psa a kočky. ČAVLMZ, T.S. Print, Brno. s. 203-210
- Svoboda, M., Doubek, J. 1998. Endokrinologie psa a kočky. 4. Vydání, Brno. ISBN 80-902595-0-2.
- Svoboda, M. 2001. Nemoci psa a kočky. 2. Díl. ČAVLMZ, Brno. ISBN 80-902595-3-7. s. 1732-1740
- Ward, C.R. 2008. Štítná žláza. *Veterinary clinics of North America*. České vydání. Nakladatelství Pierot, spol. s.r.o. ISBN 978-80-7353-109-6
- Webb, A.A., Taylor, S.M., MCPHEE, L. 1997. Focal myasthenia gravis in a dog. *Can Vet J*. s. 493-495