

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Fyziologie srdečního svalu psa a jeho nejčastější onemocnění

Bakalářská práce

Autor práce: Andrea Hojná

Vedoucí práce: doc. Ing. Eva Chmelíková, Ph.D

© 2014 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci Fyziologie srdečního svalu psa a jeho nejčastější onemocnění jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 23.3.2014

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za odbornou pomoc a poskytnutí materiálů k této bakalářské práci.

Fyziologie srdečního svalu psa a jeho nejčastější onemocnění

Souhrn

Srdce je dutý svalový orgán, který má velký význam pro fungování organismu. Skládá se ze čtyř dutin, pravé síně a komory a levé síně a komory. Jednotlivé dutiny jsou od sebe odděleny přepážkami, neboli chlopněmi. Mezi síněmi a komorami se nacházejí atrioventrikulární chlopně – triskupidální a mitrální. Do pravé síně ústí obě duté žíly, které přivádí odkysličenou krev z těla. Krev se následně přesouvá do pravé komory a vstupuje do malého krevního oběhu pomocí plicního kmene. Na počátku plicního kmene se nachází poloměsíčitá chlopeň. Okysličená krev se z malého krevního oběhu vrací plicními tepnami do levé síně. Z levé síně proudí přes dvojcípou chlopeň do komory a následně do aorty a velkého krevního oběhu. Na počátku aorty se nachází poloměsíčitá aortální chlopeň. Odkysličená krev se do srdce vrací přední a zadní dutou žilou.

Histologicky se srdce skládá z endokardu, vystylajícího vnitřní plochy srdce, myokardu, tvořeného srdeční svalovinou, epikardu, vnější vrstvy srdce a perikardu. Perikard je obal srdce, který obsahuje tekutinu a tím srdce chrání.

Mezi nejvýznamnější onemocnění srdce psů řadíme patentní *ductus arteriosus*, aortální a pulmonální stenózu, dilatační kardiomyopatii a myxomatózní degeneraci mitrální chlopně. Příčiny onemocnění srdce jsou různé, mohou být dědičné nebo získané, například špatnou výživou. Většinou onemocněním chlopni trpí spíše malá plemena, jako jsou jezevčáci, kokršpanělé, čivavy, knírači a další. Velká plemena, labradoři, rotvajleři, dogy, němečtí ovčáci a další, častěji postihují onemocnění srdeční svaloviny, myokardu. Důležitá je správná prevence. Pokud se jedná o onemocnění s dědičnou predispozicí, je třeba důsledně dbát, aby nebyli v chovu využíváni nemocní jedinci a ani jejich potomci. Některá onemocnění nejsou v pozdních stádiích léčitelná, a proto je důležitá včasná diagnostika a prevence.

Klíčová slova: Pes domácí, srdeční sval, fyziologie, onemocnění srdce, prevence, léčba

Physiology of heart and its most common diseases

Summary

The heart is hollow muscular organ, which has large meaning for function of the organism. It is fold from four cavity, the right atrium and ventricle, the left atrium and ventricle. Cavities are separated by partitions or valves apart. The atrioventricular valves are situated between atriums and ventricles – triscupidalis and mitral. Both vena cava flow to the right atrium. The vena cava brings deoxygenated blood from body. The blood moves to the right ventricle after and enters to the small blood circulation using the pulmonary trunk. The semilunar valve pulmonary trunk is situated at the beginning of the pulmonary trunk. The oxygenated blood returns from small blood circulation by pulmonary arteries to the left atrium. The blood flows from the left atrium through the mitral valve into the ventricle and the aorta and large body circulation. At the beginning of the aorta is the aortic semilunar valve. The deoxygenated blood returning to the heart by vena cava superior and inferior to the right atrium.

Histologically, the heart consists of the endocardium lining the inner surface of the heart, myocardial composed of cardiac muscle, epicardium, the outer layer of the heart and pericardium.

The most important disease of the heart dogs belong patent ductus arteriosus, aortic and pulmonary stenosis, dilated cardiomyopathy, and myxomatous degeneration of the mitral valve. The causes of heart disease are different. They may be inherited or acquired, for example bad nutrition. Valvular disease usually suffers from rather small breeds such as dachshunds, cocker spaniels, chihuahuas, schnauzers and more. Large breeds, Labradors, Rottweilers, Great Danes, German Shepherds, etc., more disease affects the heart muscle, the myocardium. Right prevention is important. If it is a disease with a hereditary predisposition it is necessary that not to be exploited in breeding sick individuals and their descendants. Some diseases are not curable in late stages, and therefore the importance of early diagnosis and prevention.

Keywords: Dog, myocard muscle, physiology, heart disease, prevention, treatment

Obsah

1. Úvod.....	8
2. Cíl.....	9
3. Literární rešerše.....	10
3.1 Stavba srdce.....	10
3.1.1 Endokard.....	10
3.1.2 Myokard.....	11
3.1.3 Epikard.....	11
3.1.4 Perikard.....	11
3.1.5 Srdeční dutiny.....	13
3.1.6 Srdeční chlopně.....	14
3.2 Funkce srdce.....	15
3.3 Oběhové systémy a průtok krve srdcem.....	15
3.3.1 Malý krevní oběh.....	15
3.3.2 Velký krevní (tělní) oběh.....	16
3.3.3 Průtok krve srdcem.....	16
3.4 Převodní systém srdeční.....	17
3.5 Projevy srdečního svalu.....	19
3.5.1 Elektrická aktivita srdce.....	19
3.5.1.1 Klidový membránový potenciál.....	19
3.5.1.2 Akční potenciál.....	20
3.5.1.3 EKG.....	20
3.5.2 Mechanická činnost srdce.....	22
3.5.2.1 Srdeční cyklus.....	22
3.5.2.2 Ukazatelé srdeční činnosti.....	23
3.5.3 Zevní projevy srdeční činnosti.....	23
3.5.3.1 Srdeční ozvy.....	23
3.5.3.2 Tep.....	24
3.5.3.2 Krevní tlak.....	24
3.6 Řízení srdeční činnosti.....	25
3.6.1 Nervové řízení.....	25
3.6.2 Humorální řízení.....	25

3.7 Onemocnění srdce psa.....	26
3.7.1 <i>Patent</i> (perzistentní) <i>ductus arteriosus</i>	26
3.7.2 Aortální stenóza.....	28
3.7.3 Pulmonální stenóza.....	30
3.7.4 Dilatační kardiomyopatie (DCM).....	32
3.7.5 Myxomatózní degenerace mitrální chlopně.....	35
4. Závěr.....	38
5. Seznam literatury.....	39

1. Úvod

Srdeční sval je velmi důležitým orgánem v těle psa. Pumpuje krev do oběhového systému, který vede až ke tkáním, a tím zajišťuje výživu a dýchání buněk jednotlivých orgánů. Následně oběhový systém odvádí metabolické produkty z tkání a orgánů do míst vylučování.

Pes se v dnešní době využívá k různým účelům, ať už to je ochrana a ostraha objektů, jeho využití v kriminalistice, lovu nebo myslivectví. V posledních letech se rozvíjí jeho význam také v zoorehabilitaci a asistenci. Pes je asi nejčastěji využíván jako společník člověka. Jeho ztráta je tedy z duševního hlediska chovatele velmi vážná. Všechny tyto činnosti mají ale i ekonomické hledisko, které není zrovna zanedbatelné. Speciální výcvik stojí nejen peníze, ale i spoustu času a úsilí majitele. Je proto důležité, aby srdeční choroby byly včas a přesně diagnostikovány a byla nasazena léčba, která povede k vyléčení. Některé nemoci bohužel léčitelné nejsou, a tak je třeba se postarat o prodloužení a zkvalitnění života nemocného psa.

2. Cíl

Cílem bakalářské práce je podat formou literární rešerše přehled o fyziologii srdečního svalu psa a o nejčastějších onemocněních, která srdce psa postihují.

3. Literární rešerše

3.1 Stavba srdce

Srdce (*Cor*) je centrální orgán kardiovaskulární soustavy. Je to dutý orgán obsahující čtyři dutiny se samostatnou inervací a krvením (Procházka, 1989). Skládá se ze srdečního svalu (*myocardu*). Je uloženo v hrudní dutině (*mediastinu*), obaleno osrdečником (Iaizzo, 2010). Stěna srdce je trojvrstevná, na povrchu je epikard, střední vrstvu tvoří srdeční svalstvo myokard, dutiny vystýlá endokard. (Histologie srdce je zaznamenána na obr č. 1.)

Tři srdeční přepážky ohraničují čtyři srdeční dutiny, dvě předsíně a dvě komory. Srdeční chlopně brání zpětnému toku krve v srdci. V aortě a plicní tepně jsou poloměsíčité chlopně a mezi síněmi a komorami se nachází chlopně cípaté (Černý, 2004).

Srdce je ze stran zploštělé. Srdeční báze je výrazněji nakloněna kraniodorsálně, dále se postupně kónicky zužuje k srdečnímu hrotu. Srdce leží ve středním mediastinu. Asi 60 % je lokalizováno nalevo od mediální roviny hrudníku. Nachází se mezi 3. až 7. žebrem. Dlouhá osa srdce svírá se sternem úhel 40 stupňů (Konig et Liebich, 2002). Srdce je uloženo volně v perikardiální dutině. Dorsálně zavěšeno na velkých cévách, které vystupují ze srdeční báze. Základní fixaci určuje aorta a její větve, plicní kmen a jeho větve spojují srdce s plícemi. Zadní dutá žíla fixuje srdce k bránici. Kromě aorty fixuje dorzálně srdce ještě *vena azygos dextra*. Pro konstantní polohu má význam vaz (*ligamentum phrenicopericardiacum*), který připojuje perikard ventrokaudálně k bránici (Černý, 2004).

Povrch srdce je rozbrázděný. Při základě srdce probíhá věnčitá brázda, která odděluje dorzální základnu srdce od hrotu. Od věnčité brázdy směrem k hrotu probíhá pravá a levá mezikomorová brázda, která tvoří hranici mezi pravou a levou komorou. Ve věnčitých brázdách jsou uloženy žíly a tepny výživového krevního oběhu srdce a funkční tuk (Marvan a kol., 2007)

3.1.1 Endokard

Endokard je tenká hladká vrstva vystýlající všechny vnitřní prostory srdce, pokrývá z obou stran chlopně. Je to vazivová blanka (kolagenní vlákna) pokrytá endotelem (jednovrstevný dlaždicovitý epitel). Všechny chlopně jsou zdvojeniny endokardu zesílené vrstvičkou vaziva. Upravuje stahy srdce (Konig et Liebich, 2002).

3.1.2 Myokard

Myokard tvoří svalový základ srdce – srdeční svalovina. Srdeční sval se skládá ze zvláštního druhu příčně pruhované svaloviny. Svalové buňky se rozvětvují a svými výběžky se spojují a tvoří tak prostorovou síť. Hranice buněk se označují jako interkalární disky. Jádra leží uprostřed svalové buňky. Tyto buňky pracují neúnavně pod vlivem autonomního nervového systému. Odpověď na podráždění buněk podléhá zákonu všechno nebo nic (Frandsen et al, 2009).

Svalová vlákna jsou uspořádána tak, že při jejich stahu je krev z dutin vypuzována. Jsou tedy uspořádána do vnější podélné, střední kruhové a vnitřní podélné svaloviny. Srdeční dutiny jsou rozděleny na pravou a levou polovinu. Každá polovina má předsíň a komoru. Předsíň se plní krví z žil a komory krví z předsíní. Pravá a levá komora pumpují krev ze srdce plicní tepnou a aortou (Konig et Liebich, 2002).

Rozsah srdeční svaloviny je v jednotlivých oddílech srdce odpovídán jejich námaze. Stěny předsíní mají slabou svalovou vrstvu. Svalovina pravé komory, která náleží plicnímu oběhu, je tenčí než komory levé, která patří k tělnímu oběhu (Frandsen et al, 2009).

3.1.3 Epikard

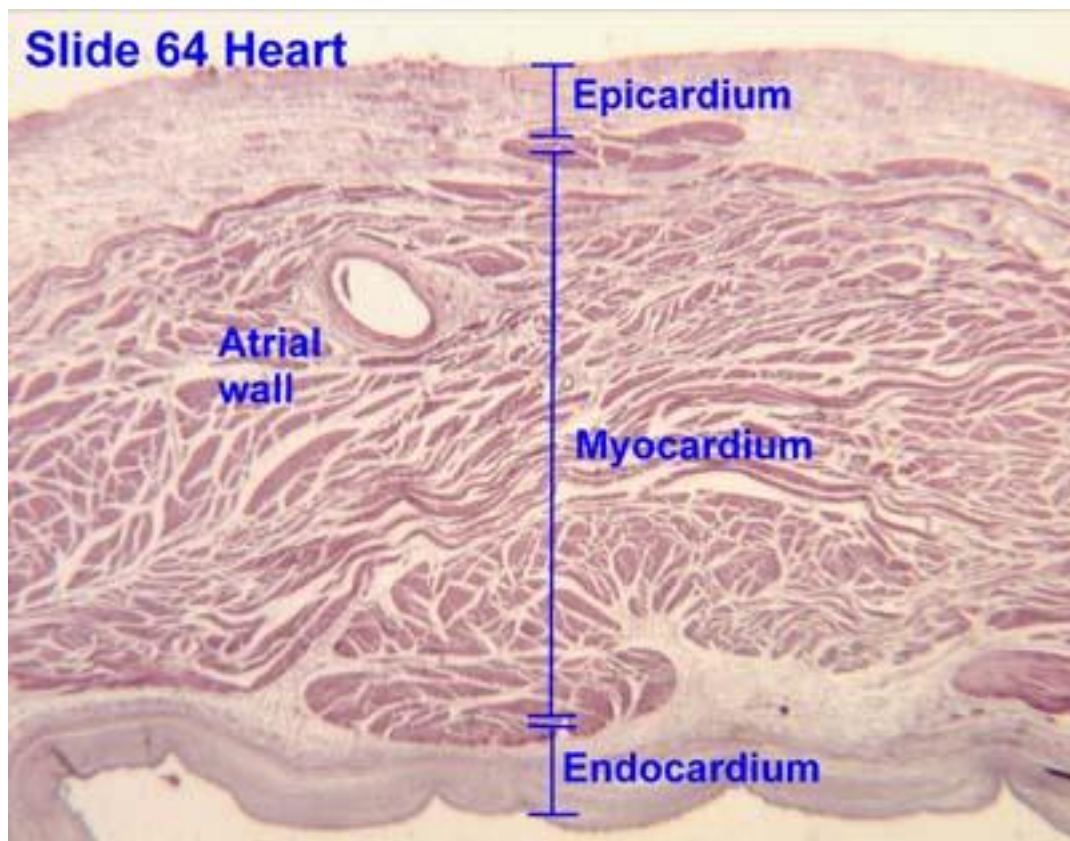
Epikard je zevní vrstva stěny srdce, která obaluje srdeční sval myokard. Jde o vazivovou blánu krytou jednovrstevným plochým epitelem, která povléká celý povrch srdce a přechází na vnitřní plochu osrdečníku (Marvan a kol., 2007)

3.1.4 Perikard (Osrdčník)

Osrdčník je obal, který se přikládá těsně k srdci. Perikard má vnější vláknitou vrstvu a vnitřní serózní vrstvu, která zahalí nejen srdce, ale i proximální části aorty, plicní tepny, levé plicní žíly, a přední duté žíly (Prabhakar, 2011). Dutina osrdčníku (*cavum pericardii*) představuje serózní dutinu, která je vymezená dvěma listy osrdčníku (*lamina visceralis* a *lamina parietalis*) (Reece, 1998). Parietální vrstva perikardu je několikrát silnější než viscerální vrstva. Normální perikardiální tloušťka je 2 mm nebo méně (Czum et al, 2014).

Tato dutina obsahuje tekutinu (*liquor pericardii*), která zvlhčuje povrch srdce a činí jej kluzkým. Tím se zamezuje tření srdeční stěny o vnitřní povrch perikardu při pohybu srdce (Reece, 1998). Normální perikardiální prostor obsahuje 15 – 50 ml tekutiny. Tato tekutina je ultrafiltrát plazmy (Czum et al, 2014).

Zvenku se na *lamina parietalis* připojuje vlastní vrstva osrdečníku (*pericardium fibrosum*), která se skládá ze silných, vzájemně překřížených kolagenních vláken (Konig et Liebich, 2002). Vláknitá vrstva je roztažitelnější než serózní vrstva, i když je připojena k membráně, hrudní kosti, chrupavky a vnějším vrstvám velkých cév (Prabhakar, 2011)



Obr. č. 1 Histologie srdce

Atrial wall = stěna srdeční síně Epicardium = epikard, Myokardium = myokard,
Endocardium = endokard

Zdroj:

<http://legacy.owensboro.kctcs.edu/gcaplan/anat2/histology/histo%20g%20cardiovascular.htm>

3.1.5 Srdeční dutiny

Srdeční dutiny jsou prostory pro příjem krve a slouží dále k posunu do plic a těla. Srdce má čtyři dutiny, a to pravou a levou předsíň, které slouží k příjmu krve do srdce, a pravou a levou komoru, které přijatou krev ze srdce vytlačují do těla a plic. Z funkčního důvodu jsou předsíně i komory odděleny přepážkami. Jednotlivé srdeční dutiny jsou zaznamenány na obr. č. 2.

Do pravé předsíně (*atrium dextrum*) ústí obě duté žíly (*vena cava caudalis* a *vena cava cranialis*) a věnčitý splav (*sinus coronarius*). V blízkosti vyústění zadní duté žíly se nachází oválná jamka (*fossa ovalis*), která je pozůstatkem komunikačního otvoru mezi předsíněmi – *foramen ovale* – otevřeného jen u plodů (Konig et Liebich, 2002). Její stěnu uvnitř zesilují hřebenovité svaly (Marvan a kol., 2007).

Levá předsíň (*atrium sinistrum*) přijímá okysličenou krev, kterou přivádějí plicní žíly (*veny pulmonales*) z plic. Má obdobnou stavbu jako pravá předsíň (Marvan a kol., 2007).

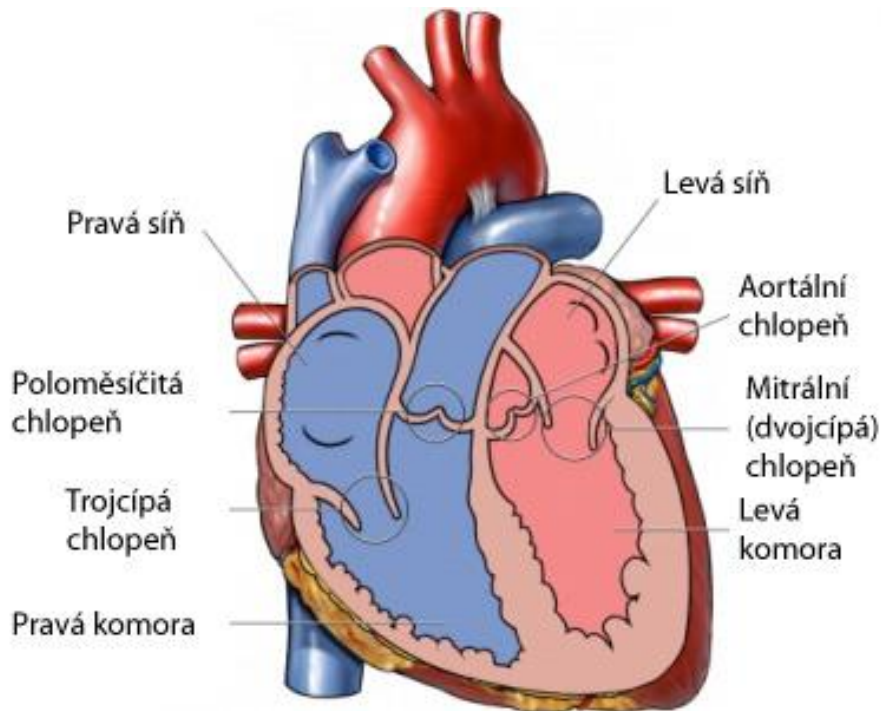
Pravá komora (*ventriculus dexter*) přiléhá kraniálně k levé komoře, má tvar „U“. Atrioventrikulárním otvorem přijímá odkysličenou krev z pravé předsíně a nálevkovitou částí (*conus arteriosus*) ji pumpuje do plicního kmene (*truncus pulmonalis*) a tím do plic. *Conus arteriosus* leží na levé straně komory (Konig et Liebich, 2002).

V pravém atrioventrikulárním otvoru leží trojcípá chlopeč (*valva tricuspidalis*). Její cípy jsou připevněné na srdečním skeletu a svým vnějším okrajem jsou spojené mezi sebou. Endokardiální stěna pravé komory je tvořena četnými trabekulami. Myokard je poddajnější, než je tomu u levé komory, a proto je výdej a plnění pravé komory podstatně více závislé na změnách nitrohruďního tlaku, tj. na dechové fázi (Hořejší et Najman, 2005).

Cípy trojcípe chlopeč mají tvar trojúhelníků, jejichž základny jsou připevněny k vazivovému prstenci ležícímu po obvodu chlopeč. Cípy jsou připevňovány bradavkovitými svaly (*musculus papillares*), které odstupují ze stěny komory při srdečním hrotu a prostřednictvím tenkých, vazivových šlašinek se upínají do okrajů chlopečových cípů. V otvoru, kterým z pravé komory vystupuje plicnicový kmen je poloměsíčitá chlopeč plicnicového kmene (*valva pulmonalis*) (Dylevský, 2009).

Levá komora (*ventriculus sinister*) přijímá krev z levé síně a pumpuje ji pod vysokým tlakem přes aortu do těla. Množství krve v pravé a levé komoře je stejné. Levá komora je větší než pravá, protože má silnější stěnu, aby byl vyvinut dostatečný tlak na vytlačení krve do

velkého krevního oběhu. Mezi síní a komorou se nachází atrioventrikulární chlopeň. Atrioventrikulární chlopeň je dvojcípá (*valva bicuspidalis*). Krev opouští komoru přes aortální chlopeň (*aortic semilunar valve*) a postupuje do aorty (Martini, 2007).



Obr.č. 2 Stavba srdce

Zdroj: <http://www.tlukotsrdce.cz/soucasna-lecba/plicni-hypertenze--kdyz-onemocni-plicni-cevy>

3.1.6 Srdeční chlopně

Chlopně (viz obr č.2) mezi předsíněmi a komorami se označují jako cípaté. Chlopeň na pravé straně je trojcípá (*valva tricuspidalis*) a na levé straně dvojcípá (*valva bicuspidalis*). Cípaté chlopně zabraňují návratu krve z komor do předsíní. Vzhledem k tlaku při vypuzování krve z komor se mohou cípaté chlopně vyvrátit do předsíní. Tomu zabraňují šlašinky (*chordae tendineae*), které jsou upevněny na volné okraje cípatých chlopní a na bradavkovité svaly (*musculi papillares*) na opačném konci, které odstupují z myokardu. Zpětnému toku krve, která byla vypuzena z komor, se zabraňuje chlopněmi v ústí tepen vystupujících z komor (Reece, 1998). Tyto chlopně jsou poloměsíčité a mají tři části. Na pravé straně se nachází plicnicová chlopeň (*valva trunci pulmonalis*) a na levé straně aortální chlopeň (*valva aortae*). Mají tvar vlaštovčího hnízda. Jejich okraj je mírně zesílený a v jeho středu

se nachází malý uzlíček (*nodulus valvulae semilunaris*). Ten slouží k dokonalému uzavření chlopní. U aortální chlopně je tento uzlíček výraznější (Konig et Liebich, 2002).

3.2 Funkce srdce

Při průtoku krve řečištěm je nutné překonat odpor vznikající při tření proudící krve. Aby mohla krev proudit, je nutné, aby v každém úseku řečiště vzniknul tlakový gradient, který vytváří srdce tím, že čerpá krev z tepen. Srdce je tedy pumpou, pohánějící krev cévním systémem. Respektive jsou to dvě samostatné pumpy pracující vedle sebe, kdy jedna tlačí krev do aorty a druhá do plicnice (Pavlík et Sláma, 2011). Funkcí pravého srdce je sbírání krve z těla a její pumpování do plic. Levá strana srdce je silnější a je do ní přiváděna krev z plic, která je dále rozváděna po těle (Iaizzo, 2010).

Srdeční cyklus se skládá ze dvou fází: systoly (komorové kontrakce) a diastoly (komorové relaxace). V klidu systola zabírá jednu třetinu srdečního cyklu, při diastole zabírá dvě třetiny srdečního cyklu. Normální rytmus pochází ze sinoatriálního uzlu. Když rytmus je naprosto pravidelný, tak se nazývá normální rytmus (Naylor, 2009).

3.3 Oběhové systémy a průtok krve srdcem

Cévní systém těla tvoří dva oddělené cirkulační okruhy – malý a velký krevní oběh s jediným tlakovým a oběhovým čerpadlem, srdcem. Krevní oběh slouží k přenosu živin a krevních plynů do tkání a k odvádění všech metabolických produktů z tkání do míst vylučování (Rosina a kol., 2006)

3.3.1 Malý (plicní) krevní oběh

Pravá předsíň nasává žilní krev ze systému dutých žil, vstříkuje ji do pravé srdeční komory, která ji přečerpává plicním kmenem do plicního řečiště.

Plicní kmen se dělí na pravou a levou plicní tepnu (*arteria pulmonalis dextra et sinistra*). Z plic se oxidovaná krev vrací zpět čtyřmi plicními žilami (*vena pulmonales*) do levé předsíně. Odtud odtéká do levé komory. Krev protékající v krevním oběhu je v plicním kmenu a plicních tepnách žilní, ale v ostatních úsecích malého krevního oběhu je krev tepenná. Pumpou plicního oběhu je pravá komora (Dylevský, 2009).

3.3.2 Velký (tělní) krevní oběh

Velký krevní oběh zabezpečuje cirkulaci krve mezi srdcem a celým tělem. Jeho prostřednictvím je okysličená a na živiny bohatá krev odváděna ze srdce do tkání všech orgánů a odkysličená s produkty látkové výměny je zpětně přiváděna z těla do srdce (Marvan a kol, 2007). Okysličená krev z plicních žil (*venae pulmonales*) proudí do levé síně, odtud do levé komory. Systolou komor je vypuzena do aorty, aortou proudí do těla a přes tepny, tepénky a kapiláry se dostává až k buňkám. Přes kapiláry, žíly, přední a zadní dutou žílu se odkysličená krev vrací do srdce do pravé srdeční síně (Thies, 1987).

3.3.3 Průtok krve srdcem

Průtok krve srdcem správným směrem zajišťují chlopně. Trojcípá chlopeň je mezi pravou předsíní a pravou komorou a umožňuje tok krve z předsíně do komory. Dvojcípá chlopeň má stejnou funkci mezi levou předsíní a levou komorou. Poloměsíčitě chlopně jsou na začátku plicní tepny a aorty (Nováková, 2011).

Odkysličenou krev přivádí do pravé předsíně přední a zadní dutá žíla. Z pravé předsíně vtéká krev do komory, která odkysličenou krev vypuzuje do plicního kmene, kterým začíná malý krevní oběh. Po okysličení vtéká krev plicními žílami do levé síně, odtud do levé komory a je vypuzována do aorty, kterou začíná velký krevní oběh (Merkunová et Orel, 2008).

Fetální cirkulace se odlišuje tím, že srdce plodu má mezi pravou a levou síní otvor (*foramen ovale*) a mezi plicní tepnou a aortou se nalézají tepenná dučej (*ductus arteriosus*) (Chang, 1998). Odkysličená krev z duté žíly protéká pravou komorou do plicního kmene. Během fetálního vývoje je odpor v plicních cévách tak vysoký, že většina krve směřuje rovnou skrze *ductus arteriosus* do aorty, kde se mísí s krví z proximální části aorty (Sadler, 2011). Zadní dutá žíla přivádí krev do pravé síně a většina této krve prochází přímo skrz *foramen ovale* do levé síně. Malé množství krve vypuzené pravou komorou slouží k jejich výživě (Leifer, 2004).

3.4 Převodní systém srdeční

Převodní systém srdeční (viz obr č. 3) má tři základní vlastnosti autonomie, rytmicita a automacie. Autonomie (nezávislost) - srdce disponuje určitým stupněm nezávislosti. Jednotlivé srdeční kontrakce vznikají v srdci samém nezávisle na CNS a humorálních mechanismech. Vegetativní nervový systém (sympatikus a parasympatikus) může regulovat pouze frekvenci srdečních stahů, nikoliv stahy samotné. Sympatikus srdeční frekvenci zvyšuje. Parasympatikus srdeční frekvenci snižuje (Trojan, 2004).

Automacie (samočinnost) a rytmicita (pravidelnost) vyjadřují schopnost srdce vytvářet na cytoplazmatické membráně svaloviny převodního systému srdečního pravidelně se opakující impulzy, které jsou podnětem pro vykonání pracovní kontrakce (Pavlík et Sláma, 2011).

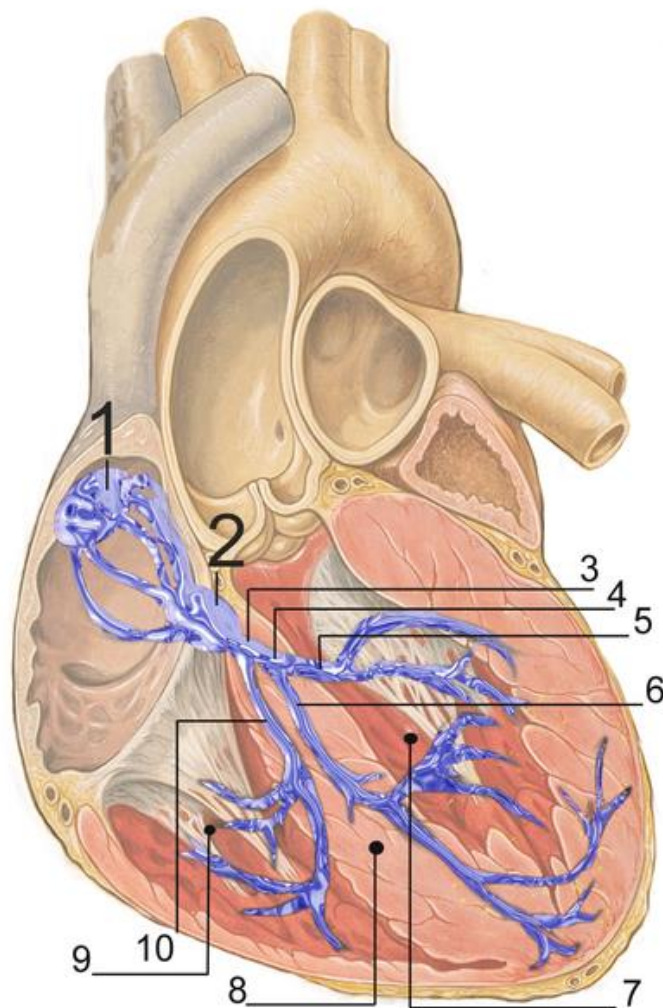
Svalová vlákna srdečních předsíní a komor vytvářejí dvě soubuní – *syncytium*. V soubuní svalová vlákna splynula a vytvořila propojenou hmotu vláken. *Syncytium* předsíní a *syncytium* komor je odděleno vazivovým prstencem na úrovni chlopní mezi síněmi a komorami. Tato vazivová přepážka funguje jako izolátor. Vzruch, který se šíří po síních se nedostane na komory a obráceně. To umožňuje nezávislé stahy a poskytuje možnost koordinovat jejich vyprazdňování tak, že komory se plní během jejich uvolnění v důsledku stahu a vyprazdňování síní (Reece, 1998)

Je žádoucí, aby svalová vlákna v každém *syncytiu* stahovala současně. Všechna vlákna tím přispívají ke zvýšení tlaku, který je zapotřebí k vytlačení krve z komor. Vzhledem k tomu, že funkcí síní je plnit komory ještě před jejich stahem, je vedení vzruchů směřováno nejdříve do síní. Po krátkém zdržení je pak vzruch veden komorami (Reece, 1998).

Pro usnadnění rychlého vedení vzruchů má srdce speciální vodivý systém (převodní systém srdeční) složený ze zvláštních vodivých drah a vláken (Baatz, 2002)

Normální impuls vzniká v sinusovém uzlu (sinoatriální uzel), který leží ve stěně pravé předsíně. Sinusový uzel spontánně depolarizuje v pravidelných intervalech. Jeho frekvence výbojů je výrazně ovlivněna vegetativním nervovým systémem, sympatikem a parasympatikem. Sinusový uzel má funkci pacemakeru, který udává tempo srdeční činnosti. Vzruch se rozšiřuje paprskovitě v obou předsíních a vede k jejich kontrakci. Impuls tak dospěje k atrioventrikulárnímu uzlu. V atrioventrikulárním uzlu dojde ke zpomalení vedení vzruchu. To umožní úplnou kontrakci předsíní tím, než začne podráždění srdečních komor. A atrioventrikulárním uzlu probíhá vzruch přes Hisův svazek a poté přes pravou a levou větev

Hisova vlákna (Tawarova raménka) k Purkyňovým vláknům. Ta difuzně vyzářují do svaloviny komor (Baatz, 2002). Slouží k vlastnímu převodu vzruchu k buňkám pracovního myokardu. Buňky převodního systému jsou tak specializované pro tvorbu vzruchu a jeho následnou distribuci ve formě rychle se šířícího akčního potenciálu po celém srdci. V buňkách pracovního myokardu, tedy svalovině specializované k vlastnímu stahu vede akční potenciál k dějům, které vyústí v kontrakci – svalový stah (Štejfá, 2007)



Obr č. 3 Převodní systém srdeční

1 – SA uzel, 2 – AV uzel, 3 – Hisův svazek, 4 – levé Tawarovo raménko, 5 – fasciculus anterior, 6 – fasciculus posterior, 7 – dutina levé komory, 8 – interventrikulární septum, 9 – dutina pravé komory, 10 – pravé Tawarovo raménko

Zdroj: http://www.wikiskripta.eu/index.php/Převodní_systém_srdeční

3.5 Projevy srdečního svalu

3.5.1 Elektrická aktivita srdce

Elektrická aktivita je přirozenou biologickou vlastností srdečních buněk, které zajišťují jeho funkci (Thaler, 2010).

3.5.1.1 Klidový membránový potenciál

Základním rysem všech vzrušivých tkání a tedy i srdeční je schopnost depolarizace a repolarizace jejich buněčných membrán. Membrána všech buněk v klidu je polarizována, to znamená, že jsme schopni naměřit napětí mezi vnitřkem a vnějškem buňky. Je to způsobeno přítomností sodíkodraslíkové pumpy, jejíž aktivita je udržována dodávkou energie získávané z adenosinotrisfosfátu (ATP). Ta čerpá sodíkové ionty do extracelulárního prostoru a draslíkové do prostoru intracelulárního. Na základě jejich rozdílných koncentrací vně a uvnitř buňky vznikají elektrické koncentrační články, draslíkový s potenciálem -90 mV a sodíkový s potenciálem $+60$ mV (Nováková et Novák, 2007).

Buněčná membrána je pro draslíkový kationt lépe propustná než pro sodíkový a vápenatý, a tak je koncentrační rozdíl K^+ hnací silou pro difúzi tohoto iontu ven z buňky. Natriový iont je hlavním extracelulárním iontem a propustnost membrány pro tento iont je velmi malá. Výsledkem je nadbytek kladných nábojů na povrchu membrány, který je příčinou klidového membránového potenciálu. Hlavním difúzibilním aniontem je Cl^- . Je zároveň hlavním extracelulárním aniontem a jeho pohyb přes membránu je výhradně pasivní. V intracelulárním prostředí jsou anionty nedifúzibilní a jejich přenos probíhá přes karboxylové skupiny bílkovinných molekul (Kittnar a kol., 2011). Extracelulární Ca^{2+} má významnou regulační roli při kontraktilní odpovědi srdečního svalu. Některé z účinků externí Ca^{2+} mohou být zprostředkovány Na^+ - Ca^{2+} výměnným mechanismem (Philipson et Nishimoto, 1980)

3.5.1.2 Akční potenciál

Mnohé buňky v těle mají schopnost podstoupit přechodnou depolarizaci a repolarizaci, kterou buď spouští externí mechanismy, nebo intracelulární, spontánní mechanismy, a to platí i pro buňky myokardu. Samotná svalová buňka nese v klidu na své vnější straně pozitivní náboj (Baatz, 2006).

Každá část v srdci obsahuje buňky s mírně odlišnými akčními potenciály. Akční potenciál zahrnuje změny klidového membránového potenciálu, které se aktivně šíří po membráně buňky. Stimulace membrány snižuje klidový membránový potenciál. Když membránový potenciál dosáhne kritické hodnoty, objeví se akční potenciál. Hodnota, při které vzniká akční potenciál, se označuje jako prahová hodnota (Reece, 1998).

Fáze akčního potenciálu jsou číslované a odpovídají vnitrobuněčné výměně iontů sodíku, vápníku a draslíku a jejich koncentrací (Galvano 2003). Akční potenciál myokardového vlákna začíná změnou membránového potenciálu (vnitřek buňky se z -90 mV dostává během 1-2 ms na hodnotu +20 až +25 mV) To je způsobeno náhlým zvýšením propustnosti membrány pro ionty sodíku a snížení propustnosti draselného iontu. Tato fáze, fáze 0, se nazývá depolarizace. Následuje krátká fáze repolarizace (pokles potenciálu o 10 mV) – fáze 1. Po ní nastupuje dlouhá fáze 2 typická pro myokard, kdy membrána zůstává depolarizovaná – tzv. fáze plato. Teprve pak se membránový potenciál vrací na klidovou hodnotu, tato fáze, fáze 3, se nazývá repolarizace. Propustnost vápníku klesá, zatímco draslík propustnost zvyšuje. Nakonec nastává fáze 4, fáze klidového membránového potenciálu. Celý proces akčního potenciálu buňky myokardu trvá 200 – 400 ms (Galvano, 2003), (Langmeier a kol., 2009).

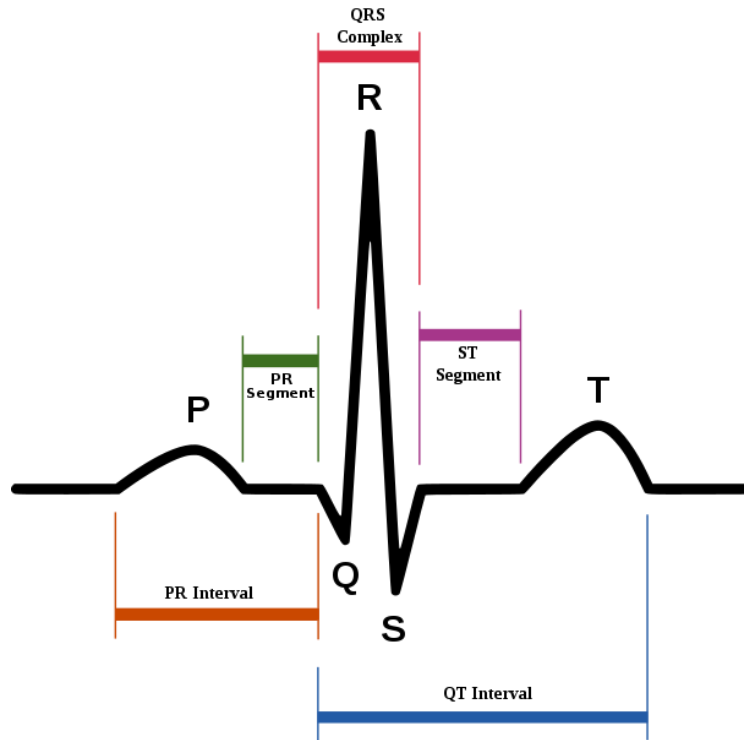
3.5.1.3 EKG

EKG je zkratkou pro elektrokardiogram, což je grafické znázornění elektrických potenciálů (rozdílů napětí), které se vyskytují v celém srdečním svalu během různých fází srdečního cyklu. Potenciály jsou tvořeny v důsledku stavů depolarizace a repolarizace jednotlivých svalových buněk (Baatz, 2006)

EKG poskytuje informace o srdeční frekvenci, rytmu a vedení vzruchu. Pomocí EKG lze odhalit známky zvětšení jednotlivých oddílů srdce, onemocnění myokardu nebo ischemii, onemocnění perikardu a toxické působení některých léků. Na základě EKG vyšetření nelze

vyslovit diagnózu, nebo zda je schopno zvíře přežít procedury spojené s anestezií ani neposkytuje mnoho informací o síle kontrakcí myokardu (Fossum et Miller, 2007).

Křivka záznamu (viz obr č.4) vzniká při depolarizaci a následné repolarizaci myokardu:



Obr č. 4 Křivka EKG

zdroj: <http://www.vernier.cz/produkty/podrobne-informace/kod/EKG-BTA>

Vlna P – aktivace svaloviny síní

Interval P-Q – doba od nástupu aktivace svaloviny síní přes vedení vzruch

Atrioventrikulárním uzlem, Hisovým svazkem a Purkyňovými vlákny.

Označuje se také jako P-R interval.

Komplex QRS – Aktivace svaloviny komor. Kmit Q je první negativní výchylka, kmit R je první pozitivní a kmit S je druhá negativní.

Segment S-T – představuje fázi 2 akčního potenciálu.

Vlna T – Repolarizace svaloviny komor

Interval Q-T – Celková doba trvání depolarizace a repolarizace svaloviny komor (Fossum et Miller, 2007).

3.5.2 Mechanická činnost srdce

Srdce pracuje rytmicky jako čerpadlo. Hlavní fáze systola (kontrakce) a diastola (relaxace) tvoří srdeční cyklus. Pravidelné střídání kontrakce a relaxace vede k přečerpávání krve z žilního do tepenného systému a je podmíněno správnou funkcí srdečních chlopní. Podle Trojana (2003) rozlišujeme v obou základních částech srdečního cyklu jednotlivé fáze podle tlakových a objemových změn v srdečních dutinách.

Systola: fáze izovolumické kontrakce (napínací)

fáze ejekční (vypuzovací)

Diastola: fáze izovolumické relaxace (uvolňovací)

fáze plnicí

3.5.2.1 Srdeční cyklus

Srdeční cyklus spočívá v periodickém střídání stahů a ochabnutí jednotlivých srdečních dutin v závislosti na stavu elektrické depolarizace buněk a pohybu iontů vápníku. V cyklu jednotlivých srdečních dutin rozeznáváme systolu (stah) a diastolu (ochabnutí) síní a komor. Srdeční systolou se ale myslí systola komor, při které jsou síně v diastole. Konec diastoly splývá s počátkem systoly. Během diastoly dojde k maximálnímu naplnění komory krví (Svoboda a kol., 2008)

Srdeční cyklus je řízen převodním systémem srdečním, tj. elektrickými ději (akční potenciál), které spouštějí mechanické děje (svalový stah a následné uvolnění). Systola je zahájena vznikem elektrického impulsu v sinoatriálním uzlu, za ním následuje stah síní (systola síní). Aby se elektrický impuls dostal do komor, musí projít atrioventrikulárním uzlem, kde dojde k zdržení, během kterého se část krve ze síní může přesunout do komor. Po přestupu impulsu do komor dojde k jejich stahu provázenému vypuzením krve. Následuje diastola, která je zahájena svalovým uvolněním umožňujícím naplnění srdce krví, která bude vypuzena v následujícím srdečním cyklu (Hugo et Vokurka, 2006)

Jednotlivé fáze cyklu:

Napínací – izovolumická fáze Na začátku systoly komor se začne zvyšovat intraventrikulární tlak a uzavřou se atrioventrikulární chlopně (systolická ozva) (Trojan, 2003).

Vypuzovací – ejekční fáze Intraventrikulární tlak převyšuje tlak ve velkých tepnách,

otevrou se semilunární chlopně a dojde k vypuzování krve z komor (systolický tlak v tepnách) do velkého a malého krevního oběhu. Ejekční fáze končí, jakmile intraventrikulární tlak klesne na hodnotu o něco nižší než je tlak ve velkých tepnách, proud se obrátí a semilunární chlopně se uzavřou (diastolická ozva) (Trojan, 2003).

Fáze izovolumické relaxace Intraventrikulární tlak klesá. Je to doba od uzavěru aortální chlopně do otevření mitrální chlopně (Hořejš et Najman, 2005)

Plnicí fáze Hned na začátku se sníží intraventrikulární tlak na svoji nejnižší hodnotu, téměř až k nule. Po ochabnutí komorové svaloviny natolik, že tlak v síních převýší tlak v komorách, dojde k otevření atrioventrikulárních chlopní. Zpočátku – fáze rychlého plnění, později fáze pomalého plnění. Systola síní je konečnou fází komorové diastoly (Langmeier a kol., 2009).

Systolické abnormality jsou snadněji rozpoznatelné, zatímco srdeční selhání v důsledku diastolické dysfunkce není snadné rozlišit klinickými vyšetřeními (Pasipoularides, 2012)

3.5.2.2 Ukazatelé srdeční činnosti

Systolický srdeční objem, též tepový objem je množství krve, které levá komora vytlačí při jedné kontrakci do krevního oběhu (Cibulka, 2004).

Minutový srdeční objem je důležitým ukazatelem čerpací práce srdce. Množství krve, které levá komora vytlačí, se vynásobí počtem tepů za minutu (Kittnar a kol., 2011)

3.5.3 Zevní projevy srdeční činnosti

3.5.3.1 Srdeční ozvy

Srdeční ozvy jsou odrazem procesů plnění a vypuzování krve z komor. Tyto zvuky vznikají při uzavírání srdečních chlopní. Systolická odezva je dána uzavíráním síňokomorových chlopní. Je delší, hlubší a hlasitější než ozva diastolická, která vzniká při nárazu krve vypuzené do aorty zpět na poloměsíčitě chlopně (Pavlík et Sláma, 2011).

Na vzniku zvuku první ozvy se podílí více mechanismů. Patří mezi ně uzavření atrioventrikulárních chlopní, stah svalové masy srdečních komor a vířivé (turbulentní) proudění krve, způsobené její vysokou rychlostí. Druhá srdeční ozva se skládá z aortální a

pulmonální části a vzniká vibrační sloupce krve při uzavření aortální a pulmonální chlopně. Tato ozva má vyšší frekvenci, slabší intenzitu a kratší dobu trvání. Občas se vyskytují i třetí a čtvrtá ozva, ty jsou ale slyšitelné pouze v patologických případech (Svoboda a kol., 2008)

3.5.3.2 Tep (Puls)

Puls je tlakově-objemová vlna, která se šíří po vypuzení krve ze srdce po stěně tepen. Rychlost šíření této vlny je závislá na pružnosti cévní stěny a jejím průměru. V aortě se šíří nejrychleji. Puls můžeme nahmatat na palpačně přístupných tepnách, a tak posuzovat frekvenci srdeční činnosti (Mourek, 2012) U psů lze puls nahmatat na vnitřní straně stehna *arteria femoralis*. Obecně platí, že menší zvířata mají vyšší tepovou frekvenci než velká zvířata. Malý pes má v klidu přibližně 120 úderů za minutu, velký pes 80 úderů za minutu (Reece, 1998). Průměrný rozdíl v srdeční frekvence mezi 5 a 55 kg psem, byl 10,5 tepů za minutu. Tělesná hmotnost, věk, plemeno a stav onemocnění, to vše ovlivňuje srdeční frekvenci u psů, i když tyto faktory představují poměrně malou část celkové variability srdeční frekvence (Hezzell et al, 2013)

3.5.3.3 Krevní tlak

Krevní tlak je definován závislostí srdeční výdeje na systémovém odporu cév. Srdeční výdej je determinován srdeční frekvencí a tepový objem nebo množstvím krve vypuzeným při každé kontrakci. Systémový odpor cév je tlak vynaložený do tepen při systole komor. Arteriální tlak se během srdečního cyklu průběžně mění s měřitelným vrcholem během systoly a minimem v diastole (Svoboda a kol., 2008).

3.6 Řízení srdeční činnosti

Činnost srdce je řízena na několika úrovních. Především je to nervová regulace, a to prostřednictvím vegetativního nervstva – sympatiku a parasympatiku. Dále je srdce řízeno humorálně prostřednictvím adrenalinu a noradrenalinu (Mourek, 2012).

3.6.1 Nervové řízení

Nervové řízení zahrnuje vegetativní nervovou soustavu – sympatikus a parasympatikus. Sympatikus působí pozitivně inotropně (zesílení činnosti) na myokard předsíní a komor. Parasympatikus působí negativně inotropně (potlačení srdeční činnosti) (Kittnar a kol., 2011). Sympatické nervy (*nervi cardiaci*) obsahují postgangliová vlákna, parasympatické jsou pregangliová. Parasympatikus tvoří synapsi v malých gangliích, která leží ve stěně předsíní pod epikardem, převážně v blízkosti velkých cév. Nervová vlákna probíhají k převodnímu systému srdce a ke koronárním cévám. Oba systémy vedou eferentní vlákna od srdce, přičemž vlákna sympatiku vedou bolestivé vjemy a vlákna parasympatiku vedou vjemy z receptorů registrujících stupeň dilatace srdce (Konig et Liebich, 2002).

3.6.2 Humorální řízení

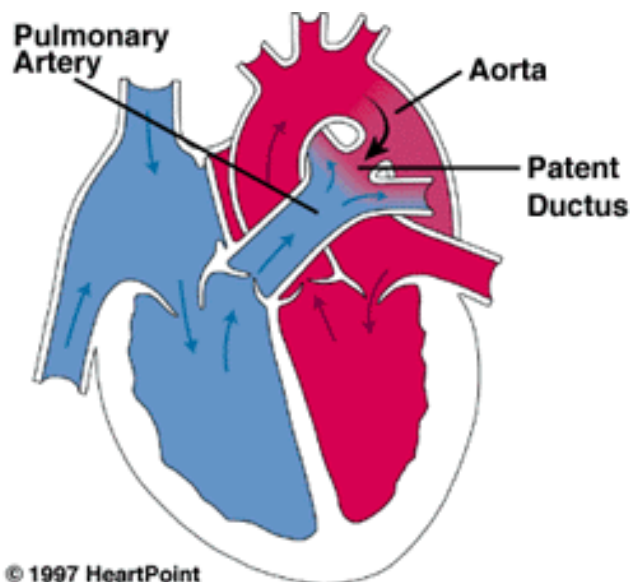
Humorální regulace se uskutečňuje prostřednictvím adrenalinu a noradrenalinu, což jsou katecholaminy, hormony dřeně nadledvinek. V srdci přítomné receptory typu beta reagují na zmíněné hormony, jejichž účinek je analogický jako účinek sympatiku. Acetylcholin ovlivňuje srdeční aktivity podobně jako parasympatikus (Mourek, 2012).

3.7 Onemocnění srdce psa

Významnými onemocněními jsou *Patent ductus arteriosus*, Aortální a Pulmonální stenóza, které jsou vrozené. Dilatační kardiomyopatii a myxomatózní degenerací mitrální chlopně si psi získávají během života.

3.7.1 *Patent (perzistentní) ductus arteriosus (PDA)*

Perzistentní *ductus arteriosus* (viz obr č. 5) je společně s aortální a pulmonální stenózou jednou z nejčastěji se vyskytujících vrozených srdečních vad u psů (Svoboda a kol, 2008). Jedná se o vrozenou vadu, při které přetrvává spojení mezi aortou a pulmonální arterií (Hořejš et Najman, 2005).



Obr č. 5 Patent ductus arteriosus

Pulmonary artery = Plicní tepna

Zdroj: <http://www.heartpoint.com/congpda.html>

Ductus arteriosus se nachází mezi dvěma hlavními tepnami (aortou a plicnicí) srdce, je normálně otevřený při vývoji plodu, ale během porodu by mělo dojít k jeho uzavření. PDA je stav, ve kterém tento otvor zůstává po porodu otevřený. Vzhledem k tomu, že plod dostává kyslík od matky krví, zatímco se vyvíjí v děloze matky, není třeba, aby v plicích docházelo k oxygenaci. Proto krev přechází do plicnice z aorty prostřednictvím tohoto kanálu (*ductus arteriosus*) Vzhledem k tomu, že plod musí po porodu používat své vlastní plíce, a také

oddělit okysličenou a odkysličenou krev, je tuto pasáž třeba zavřít. Za normálních okolností se otvor uzavře, když se plod poprvé nadechne (Akgun et Varol, 2012).

Průchodnost *ductu* je příčinou zkratu, při kterém se většinou část okysličené krve dostává z aorty do pulmonální arterie. Tlak v aortě je zpravidla vyšší než v plicním řečišti, a proto se častěji vyskytuje levopravý zkrat. Ovšem pokud se v plicním řečišti rozvíjí vysoký odpor, nastává pravolevý zkrat, kdy přechází odkysličená krev z plicní arterie do aorty (Hořejš et Najman, 2005). Levopravý zkrat vede k objemovému přetížení levé komory a produkuje levostrannou ventrikulární dilataci a hypertrofii. Progresivní dilatace levé komory rozšiřuje prstenec mitrální chlopně, a to vede k přetížení komory. Toto silné objemové přetížení má pak za následek levostranné selhání srdce a edém plic (Fossum et Miller, 2007).

PDA dělíme podle jeho velikosti do šesti stupňů. U 1. a 2. stupně je málo hladké svaloviny na straně aorty, ale na straně *arteria pulmonalis* je jí dostatek, takže nedochází ke komunikaci. U 3., 4. a 5. stupně není na straně aorty žádná hladká svalovina a na straně *arteria pulmonalis* je jí menší množství, takže dochází k částečnému uzavření a vzniká levopravý zkrat. Šestý stupeň představuje stav, kdy není prakticky žádná svalovina a PDA představuje céva stejné velikosti jako u plodu (Svoboda a kol., 2008).

PDA diagnostikujeme častěji u čistokrevných plemen samičího pohlaví. Zvýšené riziko vzniku PDA je u maltézského psíka, trpasličích špiců, sheltií, anglických špringršpanělů, bišonků, trpasličích pudlů a jorkšírů (Fossum et Miller, 2007).

Psi s PDA jsou často zpočátku zdánlivě asymptomatictí, vystavují se pouze mírné zátěži, objevují se poruchy růstu. Symptomy jsou kompatibilní s levým bočním srdečním selháním. Dalšími příznaky jsou kašel, tachypnoe a dušnost v období klidu (Slatter, 2003). Zřetelná je typicky diferencovaná cyanóza, která je nejvýraznější na kaudálních sliznicích. K cyanóze dochází proto, že se mísí neokysličená krev s okysličenou. Nejvýraznějším klinickým nálezem doprovázejícím PDA je charakteristický kontinuální šelest (Fossum et Miller, 2007).

Na rentgenologickém vyšetření je vidět zvětšení hlavně levé části srdce, možné je zvětšení i pravé (při pravolevém zkratu), dále dilatace aorty nebo plicních cév. Puls je hyperkinetický (Schrey, 2010).

Změny na EKG záznamu se prezentují hlubokým kmitem Q, vysokým kmitem R a velkou amplitudou negativní vlny T (Baatz, 2006).

Při echokardiografii se zjišťuje, že při levopravém zkratu dochází k objemovému přetížení levé části srdce formou hypertrofie. Zejména diastolický průměr levé komory a síně se zvětšuje. Retrogradní tok v pulmonálních artériích může vyvolat dilataci plicnice. Dilatovat

může během objemového přetížení i aorta. V případě pravolevého zkratu dochází k tlakovému přetížení pravé komory, která postupně hypertrofuje. K průkazu pravolevého směru zkratu je vhodné využít kontrastní echokardiografii, kdy se do periferní žíly vpraví kontrastní látka a sledujeme její průtok pravým srdcem a plicnicí, zatímco se v levé části srdce nevyskytne. Následně pak sledujeme břišní aortu, zda se v ní neobjeví kontrastní látka, jejíž přítomnost je důkazem PDA s pravolevým zkratem (Hořejš et Najman, 2005).

Terapie spočívá v chirurgickém zákroku spočívajícím v podvázání PDA, a tím přerušení komunikace mezi *arteria pulmonalis* a aortou. Je doporučována i u pacientů se středním a větším zvětšením srdce. Před anestezií se, z důvodu eliminace plicního edému doporučuje 24 - 48 hodinová aplikace furosemidu (Svoboda a kol., 2008) Standardní operační korekce se provádí pomocí ligatury *ductus arteriosus* přes levý čtvrtý mezižeberní prostor thorakotomií (Slatter, 2003).

Prognóza závisí na stupni postižení srdce. Je-li úspěšně proveden chirurgický zákrok, je prognóza dlouhodobě velmi dobrá. Bez chirurgické intervence závisí délka života pacienta především na stupni PDA (Svoboda a kol., 2008).

3.7.2 Aortální stenóza

Aortální stenóza způsobuje zúžení v proudění krve z levé komory do aorty (Schaer, 2009) Dle lokalizace zúžení rozlišujeme stenózy v oblasti aortálních chlopní typ subvalvulární, valvulární a supravalvulární. Podle toho, zda se během srdeční akce mění míra obstrukce, dělíme stenózu na fixní a proměnlivou. Proměnlivá však může být jen subvalvulární stenóza (Svoboda a kol., 2008). U psů jednoznačně převažuje subvalvulární (Hořejš et Najman, 2005). Tuto vadu způsobuje fibrózní pás nebo prstenec, který se nachází těsně pod aortální poloměsíčitou chlopní, a tím brání levé komoře ve vyprazdňování (Tilley, 2008). Velice často je aortální stenóza tvořena zbytněním svaloviny septa ve výtokovém traktu levé komory (Hořejš et Najman, 2005).

Změna hemodynamických vlastností spočívá ve zvýšeném odporu výtoku levé komory nezávisle na způsobu obstrukce. Nárůst odporu vyplývá z nárůstu tlakového gradientu při průtoku krve přes stenotickou oblast a snížení průtoku krve touto oblastí. U chronické formy subvalvulární stenózy zůstává tlak v aortě v normálu a odpor roste díky většímu tlakovému gradientu vzestupem tlaku v levé komoře. Hypertrofie stěny levé komory kompenzuje tento stav, průtok krve přes zúženou část zůstává normální (Svoboda a kol., 2008). Tlakové

přetížení levé komory se může přenášet i na levou síň, která zpravidla podléhá dilataci (Hořejš et Najman, 2005). Hypertrofií svaloviny dochází ke snížení hustoty kapilár a zvýšení napětí stěny, to přispívá ke kardiální hypoxii nebo ischemii. Ohniskové oblasti infarktu myokardu a fibrózy jsou často pozorovány u pacientů s těžkou stenózou. Tyto případy jsou náchylné k náhlé smrti, pravděpodobně kvůli komorové arytmií vyvolanou hypoxií (Tilley, 2008).

Aortální stenóza převládá zvláště u boxerů a zlatých retrívů, bývá také hlášeno u německých ovčáků, rotvajlerů a dalších čistokrevných plemen psů (Schaer, 2009). Tilley (2008) uvádí ještě anglické bulldogy, německé dogy a samojedy.

U mírného stupně postižení nezaznamenávají majitelé na zvířatech žádné změny. Je slyšitelný srdeční šelest. S mírou postižení rostou i zdravotní problémy, uváděné chovateli. Zpočátku je to dýchavičnost po velké fyzické námaze, dále unavitelnost. U těžšího stupně se objevuje slabost, synkopy a vzácněji příznaky levostranného srdečního selhání. Také může dojít k náhlému úhynu již před vyšetřením. Základním rysem je systolický vířivý šelest na srdeční bázi (Svoboda a kol., 2008). Femorální puls může být až nápadně slabý (Schaer, 2009).

EKG může být v normě, alternativně může být důkazem hypertrofie levé komory (vysoká R vlna) (Baatz, 2006). U výrazných postižení bývá deprese nebo dokonce elevace ST intervalu, což je způsobeno hypoxií myokardu (Svoboda a kol., 2008).

Radiologické změny mají charakter podle závažnosti stenózy. Mezi charakteristické rysy patří rozšíření oblouku aorty. Rozšíření levého atria je přítomno v pokročilých případech se současnou mitrální nedostatečností (Tilley, 2008).

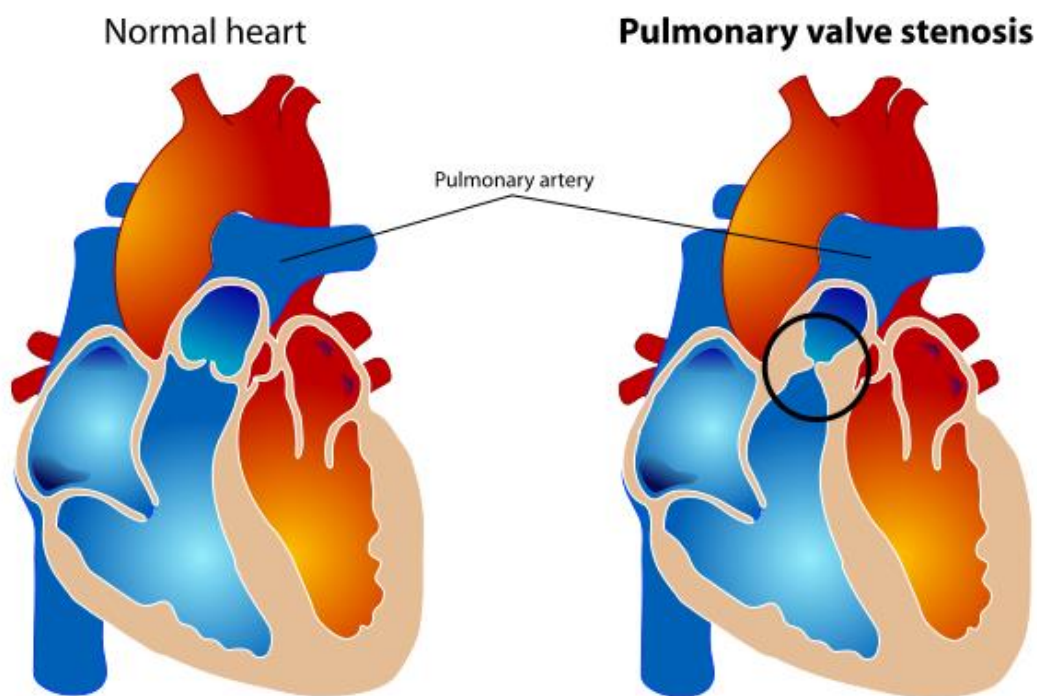
Při echokardiografickém snímání se zaznamenává tzv. systolický dopředný pohyb, který je způsoben neobvyklým pohybem mitrální chlopně. Systolický dopředný pohyb lze zaznamenat i při hypertrofické kardiomyopatii. Ve dvourozměrném zobrazení lze zaznamenat lokální rozšíření aortálního průměru. Je možné se u této vady setkat s primárními nebo sekundárními změnami na aortální chlopni (Hořejš et Najman, 2005).

U mírných postižení se terapie obecně neprovádí. U středně postižených psů je efektivnost eventuální léčby neznámá. Konzervativní léčba spočívá v podávání beta-blokátorů (Svoboda a kol., 2008). Chirurgický zákrok a valvuloplastika jsou většinou neúspěšné (Schaer, 2009). Vzhledem k vysokému riziku vývoje bakteriální endokarditidy se před zákroky s rizikem vzniku následného zánětu (např. zákroky na zubech, operační zákroky) a při jakýchkoli zánětech v organismu (např. dermatitida) aplikují preventivně antibiotika (Svoboda a kol., 2008). Dlouhodobé přežití psů s neléčenou mírnou až středně těžkou aortální

stenózou je poměrně pravděpodobné. Nejvíce psů se středně těžkou až těžkou aortální stenózou zemře před uplynutím tří let (Schaer, 2009).

3.7.3 Pulmonální stenóza

Pulmonální stenóza je poměrně časté vrozené zúžení výtokového traktu pravé komory. Jsou tři druhy pulmonální stenózy, a to supra- a subvalvulární a valvulární (neboli dysplazie pulmonální chlopně). Nejvíce častý typ u psů je dysplazie pulmonální chlopně (viz obr č. 6). Obstrukce způsobuje zvýšenou přetíženost pravé komory a úměrné zvýšení ventrikulárního systolického tlaku. Zvýšení systolického napětí ve stěně stimuluje koncentrickou svalovou hypertrofii stěny pravé komory (Saida et al., 2009). V polovině případů dochází i k hypertrofii mezikomorové přepážky (Hořejš et Najman, 2005).



Obr č. 6 Porovnání normálního srdce (vlevo) se srdcem s pulmonální valvulární stenózou (vpravo)

Pulmonary artery = plicní tepna

Zdroj: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Pulmonary_valve_stenosis.svg

Důsledky jsou v přímé úměře k závažnosti obstrukce. Hlavním klinickým projevem je sekundární tlakové přetížení pravé komory (Tilley, 2008). Nezávisle na povaze obstrukce spočívá princip hemodynamických změn ve zvýšení odporu při systole pravé komory se zvýšením systolického tlaku krve. Tlak v *arteria pulmonalis* většinou zůstává zachován, pokud dojde k významnému snížení objemu systolického výdeje, může však být snížen. Velikost tlakového gradientu je v přímé relaci s množstvím a rychlostí toku krve přes zúžení (Svoboda a kol., 2008). Turbulence spojené s nárůstem rychlosti průtoku krve přes stenotický ventil jsou příčinou post-stenotické dilatace hlavní plicní artérie (Tilley, 2008). Zvláštním typem subvalvulární stenózy plicnice je lokalizace stenózy na rozhraní vtokové a výtokové části pravé komory tvořené fibromuskulární přepážkou s malým otvorem tvořícím veškerou komunikaci mezi vtokovým a výtokovým traktem (Hořejš et Najman, 2005). Postupem času dochází vlivem změněných tlakových poměrů v srdci k poškození trikuspidální chlopně. Následkem toho a rostoucí hypertrofie, která zamezuje adekvátní zásobování myokardu kyslíkem, je pravostranné srdeční selhání (Svoboda a kol., 2008). Pulmonální stenóza se může také objevit při *patent foramen ovale*. Pravolevý zkrat způsobený *foramen ovale* souběžně s pulmonální stenózou je považován za běžný, i když je nedostatek zveřejněných případů (Fujii et al, 2012).

Případy s lehkou až středně těžkou pulmonální stenózou mohou být asymptomatické. Více závažné případy stenózy mohou vést k neaktivitě, omezení růstu, synkopám, či pravostranném srdečnímu selhání. Systolický šelest je slyšet na levé základně srdce (Schaer, 2009). Šelest je poměrně slabé intenzity s vířivým charakterem (Svoboda a kol., 2008).

Nejčastěji se vyskytuje u psů těchto plemen: Airedale teriér, boxer, čivava, kokršpaněl, anglický bulldog, bulmastif, samojed, knírač, west highland white teriér (Tilley, 2008).

U mírného stupně pulmonální stenózy bývá EKG záznam bez abnormalit. Jinak se běžně nalézají příznaky zvětšení pravé komory, při postižení trikuspidální chlopně se objevují i příznaky zvětšení pravé síně (Svoboda a kol., 2008).

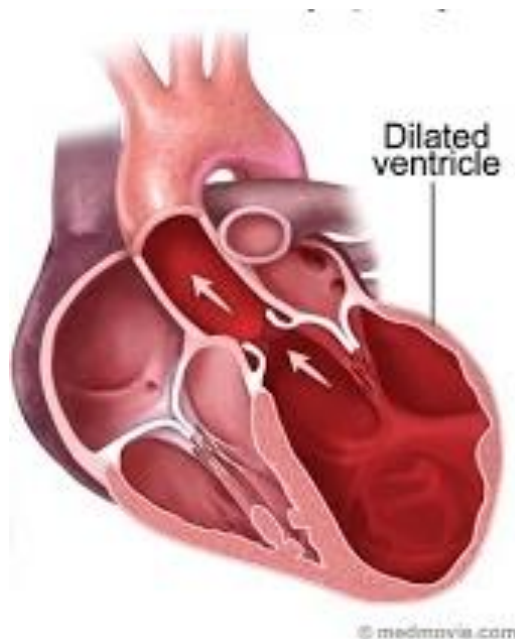
Na RTG je obvykle přítomno pravé rozšíření komory. Post-stenotická dilatace hlavní plicní tepny je nejlépe vidět na dorsoventrální projekci. U plicních cév se mohou objevit rozdíly ve velikosti (Schaer, 2009).

Při echokardiografii se zjišťuje zesílení tloušťky stěny pravé komory, popřípadě mezikomorové přepážky. Lze také zobrazit post-stenotickou dilataci pulmonální artérie či přímo změny na pulmonálních chlopních. Tyto nálezy může doprovázet dilatace pravé síně (Hořejš et Najman, 2005).

Konzervativní přístup spočívá v aplikaci beta-blokátorů pro snížení tlakového gradientu zvětšením velikosti výstupního otvoru. Tato léčba se používá ve velmi těžkých případech z důvodů snížení rizika náhlého úhynu. Jediný efektivní terapeutický přístup spočívá v chirurgické korekci (Svoboda a kol., 2008). Strategie pro léčbu těžké pulmonální stenózy jsou plicní valvulotomie, valvulektomie a valvuloplastika (Saida et al., 2009).

3.7.4 Dilatační kardiomyopatie (DCM)

Kardiomyopatie je onemocnění srdečního svalu, které je spojeno s významnou morbiditou a mortalitou v důsledku srdečního selhání (Werner et al, 2008). Dilatační kardiomyopatie je charakteristická dilatací (viz obr č. 7) a hypertrofií obou předsíní a komor srdečních, rozšířením atrioventrikulárních ústí, subendokardiální fibrózou a častou trombózou atrií (Halouzka, 1998).



Obr č. 7 Dilatace komory

Zdroj:<http://kardioblogie.blogspot.cz/2013/07/foam-11-souhrn-dvou-tydnu-87-217-2013.html>

Dilatační kardiomyopatie je jedním z nejběžnějších selhání srdce pozorované u psů, zejména u boxerů, dobrmanů a německých dog (Noszczyk-Nowak, 2012). Baatz (2006) dále uvádí rotvajlery, svatobernardské psy a kokršpaněly.

K dilatační kardiomyopatii může dojít v každém věku. Se zvyšujícím se věkem však riziko onemocnění stoupá, přičemž se většina těchto onemocnění zjišťuje mezi 6. a 10. rokem života (Svoboda a kol., 2008). Typickými příznaky tohoto onemocnění jsou snížení kinetiky myokardu, dilatace levé komory a síně, ale také i pravostranných srdečních dutin (Hořejš et Najman, 2005). U některých pacientů je možno pozorovat metabolické deficity L-karnitinu nebo taurinu (Fossum et Miller, 2007). Při rozšíření mitrálního prstence dochází k sekundárně k mitrální insuficienci, která způsobí nedomykavost srdečních chlopní (Hořejš et Najman, 2005). DCM vede k progresivnímu selhání srdce a poklesu kontraktilní funkce levé komory, abnormalitám kondukčního systému, tromboembolismu (Kvapil, 2008).

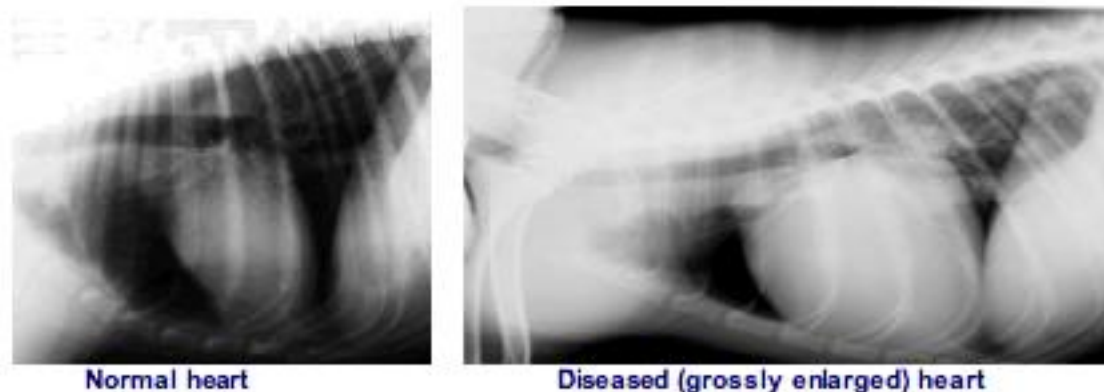
Mezi předpokládané příčiny DCM patří virové infekce, autoimunitní příčiny, myokardiální toxiny, mikrovaskulární hyperreaktivita, nutriční deficit, perzistentní nebo rekurentní tachykardie a genetické abnormality. Většina případů u psů má pravděpodobně genetický základ. U menší části postižených psů může způsobit selhání myokardu nebo se na vzniku podílel deficit taurinu (Svoboda a kol., 2008).

U většiny plemen pozorujeme dlouhé presymptomatické období tzv. okultní fáze, během které mohou být daní jedinci již využíváni v chovu (Kvapil, 2008). V této fázi je pacient zjevně zdravý, bez klinických příznaků, ale při echokardiografickém vyšetření u něj pozorujeme systolickou dysfunkci (Fossum et Miller, 2007). Psi s DCM mají menší dobu ejekční frakce levé komory, vyšší průměrnou srdeční frekvenci (Noszczyk-Nowak, 2012). Pokročilé případy dilatační kardiomyopatie bývají prezentovány příznaky zátěžové intolerance a kongestivního srdečního selhání. Může být pozorován výrazný úbytek hmotnosti až kachexie. Dalšími symptomy jsou tachypnoe, dyspnoe. Při pravostranném srdečním selhání se objevuje hepatomegalie a ascites (Fossum et Miller, 2007).

Běžným a důležitým klinickým nálezem, který je nejlépe patrný u psů se sinusovým rytmem, je galop rytmus, slyšitelný i u psů s fibrilací síní. Jak dilatace srdce progreduje, stává se slyšitelným jemný systolický šelest nad oblastí mitrální nebo trikuspidální chlopně. Obvykle jsou auskultovány nepravidelné rytmy vznikající díky předčasným ventrikulárním a supraventrikulárním kontrakcím, paroxyzmální ventrikulární nebo supraventrikulární tachykardie nebo atriální fibrilace. K fibrilaci síní nejčastěji dochází u gigantických plemen (Svoboda a kol., 2008).

Elektrokardiogram může ukázat arytmii nebo zvětšení levé síně a komory (Kahn et Line, 2007). Časté EKG nálezy jsou změny komplexu QRS, změny tvaru komorových vln (Niemand et Suter, 1994).

Obvyklým nálezem při rentgenologickém vyšetření (viz obr č. 8) je generalizovaná kardiomegalie a kongestivní srdeční selhávání. V případě časného záchytu lze nejprve pozorovat zvětšení levé komory a síně. Další možné nálezy jsou plicní edém, pleurální efúze, hepatomegalie a ascites (Fossum et Miller, 2007).



Obr č. 8 RTG snímek dilatační kardiomyopatie – vlevo snímek zdravého srdce vpravo postižené kardiomyopatií

Zdroj: <http://www.vetga.com.au/k9diseaselist/k9diseaselist.html>

Při sonografii je svalovina komor tenká a málo pohyblivá, žádné anatomické defekty v okrsku srdečních chlopní. Uzávěr atrioventrikulárních chlopní je v důsledku insuficience chlopní nedostatečný (Baatz, 2006).

Při echokardiografickém vyšetření se zjišťuje především zvětšená levá komora v systole, ale i v diastole, kterou s pokročilým onemocněním doprovází i zvětšení levé síně. Síla volné stěny levé komory a septa je většinou zeslabená. Myokard v systole vykazuje nižší kontrakční exkurzi, kdy zejména v septu je patrná hypokineze až akineze. Nápadný může být posun srdeční báze (Hořejš et Najman, 2005).

Ve většině případů je terapie DCM po výskytu zřejmého celkového srdečního selhání obtížná a spojená s relativně krátkým časem přežívání. Výsledkem včasné lékové intervence může být příznivý vliv na progresi onemocnění. Využívány jsou dvě skupiny léků, ACE-inhibitory a blokátory beta-adrenergických receptorů. Identifikace postižených psů před nástupem srdečního selhání je obtížná. Digoxin je podáván pacientům před srdečním selháním, u kterých je zjištěn galop rytmus, tachykardie nebo fibrilace síní. Diuretika by měla být nasazena, dojde-li k vývoji noční dušnosti, distenzi plicní lobární žíly a srdečního galop rytmu (Svoboda a kol., 2008).

Kardiomyopatie se kromě dilatační kardiomyopatie vyskytují ve dvou dalších formách hypertrofická a restriktivní. Hypertrofická kardiomyopatie je charakterizována asymetrickou hypertrofií intraventrikulárního septa, způsobující až obstrukci levého atrioventrikulárního ústí. Obvykle nedochází ke snížení schopnosti kontraktility obou komor. Srdce je charakteristického tvaru s koncentrickou hypertrofií obou komor. Nápadná je fibróza endokardu. Vyskytuje se u dobrmanů a kokršpanělů (Halouzka, 1998). Restriktivní kardiomyopatie je charakterizována jako degenerativní onemocnění myokardu s jedinečným histologickým nálezem v pravé komoře, který zahrnuje progresivní atrofii myocytů a tukovou infiltraci. Onemocnění se vykytuje u boxerů (Kvapil, 2008)

3.7.5 Myxomatózní degenerace mitrální chlopně (MMVD)

Degenerativní onemocnění mitrální chlopně je charakterizováno zbytněním cípů a vyhrěznutím do levé síně, jejich prodloužením nebo prasknutím. Předpokládá se, že je nemoc spojena s progresivní mitrální regurgitací, tromboembolií, infekční endokarditidou, a náhlou smrtí (Matsumaru et al, 2013). Myxomatózní degenerace mitrální chlopně je nejčastějším kardiologickým problémem postihujícím psy, zejména malých plemen, nejčastěji jezevčíky a kavalír king charles španěly (Svoboda a kol., 2008). Celkové srdeční selhání z MMVD je spojeno s koronární arteriosklerózou a infarktem. Smrt vede z náhlé arytmie, hypoxémie, plicní embolie, nebo celkového orgánového selhání (O'Leary et Wilkie, 2009). Degenerativní změny na mitrální chlopni jsou nejčastějším onemocněním srdce u psů (Hořejš et Najman, 2005)

Etiologie myxomatózní degenerace není známá. Může se jednat o geneticky podmíněné onemocnění kolagenu. Chondrodystrofická plemena jsou predisponována myxomatózní degeneraci stejně jako jiným onemocněním pojivové tkáně. Prevalence a stupeň myxomatózní degenerace je přímo závislý na věku (Svoboda a kol., 2008). Časné léze se objevují jako malé uzlíky na volných okrajích chlopně. Progresivní kolagenní degenerace a akumulace kyselých mukopolysacharidů a dalších látek v cípech způsobují trvalé zduření uzlíčků, deformity a oslabení chlopni a šlašinek (Ware, 2011). Je prokázáno, že myxomatózně degenerované cípy jsou více ztluštělé a méně tuhé než u zdravé chlopně (Matsumaru et al, 2013). Valvulární regurgitace se vyvíjí jako následek kontrakce a distorze cípů.

Při poškození závěsného aparátu pak může dojít až k prohnutí postižených cípů do síně tzv. prolapsu (Hořejš et Najman, 2005). Jak myxomatózní degenerace progreduje, vyvíjí se nedostatečnost mitrální chlopně, což způsobuje, že stále vyšší procento konečného diastolického objemu levé komory je regurgitováno do levé síně a je patrný holosystolický šelest. Regurgilovaná frakce, která je vstříkována do levého atria, kde je nízký tlak, způsobuje snížení systolického napětí stěny levé komory a zvýšení rychlosti a rozsahu krácení myokardiálních vláken (Svoboda a kol., 2008). V časných a mírně pokročilých stádiích onemocnění dochází k zesílení stěny levé komory. Chronická mitrální regurgitace vede k dysfunkci myokardu a k jeho následnému selhání. Chronické levostranné selhání vede k rozvoji plicní hypertenze, která zatěžuje pravé srdce a přispívá k rozvoji insuficience triskupidální chlopně (Fossum et Miller, 2007).

Při insuficienci mitrální chlopně jsou příznaky typické. Onemocnění se rozvíjí delší dobu, pacient je zpočátku bez příznaků. Vyskytuje se suchý kašel, který je nápadný při fyzické zátěži, radosti, vzrušení a v nočních hodinách. Dochází k plicnímu edému (Neimand et Suter, 1996). Pacienti jsou také náchylní k rozvoji současného onemocnění dýchacích cest (např. tracheální kolaps, bronchomalacii, chronická bronchitida). Kromě toho se může kardiomegalie a zejména zvětšení levé síně podílet na kašli mechanickou dorsální kompresí trachey a hlavních bronchů (Ferasin et al, 2013). Charakteristické jsou holosystolické šelesty, rovnoměrně silné trvající celou dobu systoly. Při insuficienci dochází k ischemickému poškození myokardu (Neimand et Suter, 1996). Femorální puls je často dobře palpovatelný a výrazný, ale následkem zkrácené doby ejekce se může jevit jako „trhavý“. Další příčinou akutního kolapsu může být separace endokardu a ruptura levého atria (Fossum et Miller, 2007).

EKG poskytne informace pouze o stupni kardiomegalie a vznikajících arytmiích. Kromě arytmií je EKG záznam normální. K abnormalitám dochází až v souvislosti se srdeční hypertrofií a dilatací. Prodloužení a zvýšení vlny P odpovídá zvětšení levé a pravé síně. Zvětšení levé komory se projevuje prodloužením QRS komplexu, zvýšením amplitudy kmitu R a změnou polarity ST segmentu (Svoboda a kol., 2008).

Rentgenografie hrudníku je v normálu na počátku procesu onemocnění. Jak se postupně myxomatózní degenerace zhoršuje a zvyšuje se levá komora i levá síň dochází k postupnému tlačení na průdušnici a průdušky dorsálním směrem (Ware, 2011). Rozšiřují se plicní žíly. Je viditelný plicní edém. Lze pozorovat hepatomegalii a splenomegalii (Fossum et Miller, 2007).

Při echokardiografii u postižených chlopní lze nalézt atypický vzhled, nerovný povrch. Cípy chlopní mohou být zkrácené, ztluštělé nebo svaštělé. Taktéž mohou vykazovat

maloformace a deformity. Na axiální ploše jsou pozorovatelné nepravidelné, jemně zrnité struktury. Dalšími specifickými nálezy jsou prodloužení a ruptura šlašinek, nebo různé dysfunkce papilárních svalů. Prodloužení nebo ruptura šlašinek se projeví vyklenutím postiženého cípu nebo jeho prolapsem (Hořejš et Najman, 2005). Echokardiografie snadno identifikuje přetížení a zvětšení levé komory, včetně zvýšení diastolického objemu a zkrácení frakce (Mattoon et Nyland, 2002).

Pacienti s počínajícími příznaky potřebují omezení fyzické zátěže a vzrušení, přísunu sodíku a energie v potravě. Před vznikem srdečního selhání se při občasném kašli a dýchavičnosti osvědčují bronchodilatátory a ACE-inhibitory, které jsou dostačující v případech, kdy po jejich aplikaci dochází k výraznému klinickému zlepšení. U pacientů s rozvinutými příznaky srdečního selhání je společně s ACE-inhibitory nevyhnutelné použití srdečních glykosidů. Lékem volby je digoxin. Spolu se srdečními glykosidy se pro omezení retence vody a sodíku v organismu podávají diuretika. Lékem volby je v první řadě furosemid, při dlouhodobé terapii v kombinaci se spironolaktonem (Svoboda a kol., 2008).

4. Závěr

Pro správné fungování organismu je srdce nezbytné. Zajišťuje, aby se živiny a důležité plyny dostaly k tkáním orgánů. Pokud dojde k jeho onemocnění, následky mohou být fatální a neslučitelné se životem.

Důležité je nemocným psům zajistit správnou lékařskou péči, aby byly nemoci zdiagnostikovány a byla nasazena adekvátní léčba, ať už by byla nasazena pouze dieta nebo medikamentózní terapie. Některé defekty srdce typu nefunkčních chlopní jsou operabilní, jiné poruchy lze řešit pouze konzervativní cestou medikamentózní terapie. Chovatelé by si měli dávat pozor na to, že některá onemocnění mají genetické predispozice, a proto by neměli být do chovu zařazováni psi, kteří nemoc prodělali nebo prodělávají a ani jejich potomci. Měl by být monitorován také zdravotní stav jejich sourozenců a chovatelé by jej měli zohledňovat například při výběru krycích psů

5. Seznam literatury

AKGÜN, Ö., VAROL, H. S.. (2012) Time frequency analysis of patent ductus arteriosus disease in dogs. *Przeglad Elektrotechniczny*, 88.9 B: 309-313.

BAATZ, Gabriele. EKG u psa a kočky: technika, vybavení, interpretace. Vyd. 1. české. Editor Leoš Landa. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1394-2.

CIBULKA, Jiří. Základy fyziologie hospodářských zvířat. 1. vyd. V Praze: Česká zemědělská univerzita v Praze, 2004, 200 s. ISBN 80-213-1247-5.

CZUM, Julianna M., Anne M. SILAS, Morgan C. ALTHOEN (2014) Evaluation of the Pericardium with CT and MR, *ISRN Cardiology*, Article ID 174908, 11 pages,

ČERNÝ, Hugo. Veterinární anatomie pro studium a praxi, Noviko, Brno, 2002, 528 s. ISBN: 80-86542-01-7

DYLEVSKÝ, Ivan. Funkční anatomie: technika, vybavení, interpretace. 1. vyd. Editor Leoš Landa. Praha: Grada, 2006, 532 s. ISBN 978-80-247-3240-4.

FERASIN, L., CREWS, L., BILLER, D. S., LAMB, K. E., BORGARELLI, M. (2013). Risk factors for coughing in dogs with naturally acquired myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(2), 286-292

FOSSUM, Theresia Welch, MILLER, Matthew W. Aktuální témata v kardiologii malých zvířat, Plzeň: Medicus veterinarius, 2007, 72 s. ISBN ?

FRANDSON, R, W WILKE a A. D. FAILS. Anatomy and physiology of farm animals. 7th ed. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, xiii, 2009, 512 s., ISBN 08-138-1394-8

FUJII, Y., NISHIMOTO, Y., SUNAHARA, H., TAKANO, H., AOKI, T. (2012). Prevalence of Patent Foramen Ovale with Right-to-Left Shunting in Dogs with Pulmonic Stenosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(1), 183-185.

GALVAGNO, Samuel M. Emergency pathophysiology: clinical applications for prehospital care, Teton NewMedia, 2003, 430 s. ISBN 15-916-1007-9.

HALOUZKA, Roman. Systémová veterinární patologie. Vyd. 1. Brno: Veterinární a farmaceutická univerzita, 1998, 112 s. ISBN 80-851-1423-2.

HEZZELL M. J., K. HUMM, S. G. DENIS, L. AGGE, A. BOSWOOD, (2013) Relationships between heart rate and age, bodyweight and breed in 10,849 dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 54, 6, 318-324

HOŘEJŠ Radek a Karel NAJMAN. Echokardiografický atlas psa a kočky. Vyd. 1. Ve Volyni: Jana Hořejšová, 2005, 389 s. ISBN 80-239-5487-3.

CHANG, Anthony C. Pediatric cardiac intensive care. Baltimore: Williams. 1998, 574 s. ISBN 06-830-1508-7.

IAIZZO, Paul A. Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices. 2nd ed. New York, NY, 2010, 710 s. ISBN 16-032-7372-7.

KAHN, Cynthia M a Scott LINE. The Merck/Merial manual for pet health. Home ed. Whitehouse Station, NJ: Merck, 2007, xxvii, 1345 s. ISBN 0911910999.

KITTNAR, O. (et.). 2011. Lékařská fyziologie. Grada Publishing a.s. Praha. 800 s. ISBN: 978-80-247-3068-4.

KOLÁŘOVÁ, Hana, ROSINA Jozef a Jiří STANEK. Biofyzika pro studenty zdravotnických oborů, Vyd. 1. Praha: Grada, 2006, 230 s. ISBN 80-247-1383-7.

KÖNIG, Horst Erich, H. G. LIEBICH, Anatomie domácích savců. 2., Splanchnologie, cévní a nervová soustava, 1. vyd. Bratislava: Hajko & Hajková, 2002, 416 s. ISBN 80-88700-57-4

KVAPIL, R. 2008. Kardiomyopatie a genetika – *review*. *Veterinářství*. 58 (7). 438-447

LANGMEIER, Miloš. (et). Základy lékařské fyziologie 1. Vyd. Praha: Grada, 2009, 320 s. ISBN 80-247-2526-6.

LEIFER, Gloria. Úvod do porodnického a pediatrického ošetřovatelství. 1. vyd. Praha: Grada, 2004, 952 s. ISBN 80-247-0668-7.

MARTINI, Frederic. Anatomy and physiology, Rex Bookstore, Inc, 2007, ISBN 9712348075

MARVAN, František, HAMPL, A., HLOŽÁNKOVÁ, E., KRESAN, J., MASSANYI, L., VERNEROVÁ, E. 2007. Morfologie hospodářských zvířat. Česká zemědělská univerzita v Praze v Nakladatelství Brázda, s.r.o. Praha. 304 s. ISBN: 978-80-213-1658-4.

MATSUMARU, I., EISHI, K., HASHIZUME, K., KAWANO, H., TSUNETO, A., HAYASHI, T. (2013). Clinical and pathological features of degenerative mitral valve disease:

billowing mitral leaflet versus fibroelastic deficiency. *Annals of thoracic and cardiovascular surgery: official journal of the Association of Thoracic and Cardiovascular Surgeons of Asia*

MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů. 2., dopl. vyd.* Praha: Grada. 2012, 222 s. ISBN 80-247-3918-6.

NAYLOR, J. M. *Canine Cardiology: A multimedia guide to cardiac auscultation* [on line], Vetvision, 2009, Dostupné z <<http://www.vetvisions.com/p411.htm>>

NIEMAND, Hans G. a Peter F. SUTER. *Klinická praxe u psův* Bratislava, 1996, 786 s. ISBN 80-887-0026-4.

NOSZCZYK-NOWAK, A. (2011). Heart rate turbulence in healthy dogs and dogs with dilated cardiomyopathy. *Polish journal of veterinary sciences*, 15(3), 469-475

NOVÁKOVÁ, Iva. *Zdravotní nauka: učebnice pro obor sociální činnost. 1. vyd.* Praha: Grada, 2011. ISBN 80-247-3709-4

NOVÁKOVÁ, M. Z., NOVÁK, M. (2007). Fyziologie převodního systému srdečního, mechanismy vzniku arytmií, *Praktické lékařství*, 225-228

NYLAND, T. G. a J. S. MATTOON. *Small animal diagnostic ultrasound. 2nd ed.* Philadelphia, Pa., 2002, xv, 461 s. ISBN 07-216-7788-6.

O'LEARY, C. A., WILKIE, I. (2009). Cardiac valvular and vascular disease in Bull Terriers. *Veterinary Pathology Online*, 46(6), 1149-1155.

PASIPOULARIDES, A. (2013). Right and left ventricular diastolic pressure–volume relations: A comprehensive review. *Journal of cardiovascular translational research*, 6(2), 239-252.

PAVLÍK, Aleš a Petr SLÁMA. *Morfologie a fyziologie hospodářských zvířat. V Brně: Mendelova univerzita*, 2011, 142 s. ISBN 978-80-7375-479-2.

PHILIPSON, K. D., NISHIMOTO, A. Y. (1980). Na⁺-Ca²⁺ exchange is affected by membrane potential in cardiac sarcolemmal vesicles. *Journal of Biological Chemistry*, 255(14), 6880-6882

PRABHAKAR, Rajiah (2011). Cardiac MRI: part 2, pericardial diseases. *American Journal of Roentgenology*, 197, 621-634

- PROCHÁZKA, Zdeněk. Chov psů. 1. vyd. Praha: SZN, 1989, 252 s. ISBN 80-209-0015-2.
- REECE, William O. Fyziologie domácích zvířat. 1. vyd. Praha: Grada, 1998, 449 s. ISBN 80-716-9547-5
- ROSINA, Josef, (et). Biofyzika: pro zdravotnické a biomedicínské obory. Vyd. 1. Praha, 2013. ISBN 80-247-4237-3
- SAIDA, Y., TANAKA, R., FUKUSHIMA, R., HOSHI, K., HIRA, S., SSODA, A., YAMANE, Y. (2009). Cardiovascular effects of right ventricle-pulmonary artery valved conduit implantation in experimental pulmonic stenosis. *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(4), 477
- SCHAER, Michael. Clinical medicine of the dog and cat London, UK: Manson Pub./Veterinary Press, 2009, 760 s. ISBN 18-407-6111-3.
- SLATTER, Douglas H. Textbook of small animal surgery. Elsevier Health Sciences, 2002, 2896 s. ISBN 07-216-8607-9.
- SVOBODA, Miroslav. (et). Nemoci psa a kočky: technika, vybavení, interpretace. 2. vyd. Editor Leoš Landa. Brno: Noviko, 2010, 592 s. ISBN 978-808-6542-188.
- ŠTEJFA, Miroslav (et.) Kardiologie. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007, 760 s. ISBN 80-247-1385-3.
- THALER, Malcom S. EKG a jeho klinické využití. Praha: Grada, 2013, 319 s. ISBN 80-247-4193-8.
- THIES, R., K. W. BARRON. Physiology. 4th ed. New York: Springer-Verlag, 1995, 280 s. ISBN 03-879-4397-8.
- TILLEY, L. P. Manual of canine and feline cardiology. 4th ed. St Louis, Mo, 2008, 443 s. ISBN 14-160-2398-4.
- TROJAN, Stanislav Lékařská fyziologie. 4. vyd. přepr. a dopl. Praha: Grada Publishing, 2003, 771 s. ISBN 80-247-0512-5
- VOKURKA, M., J. HUGO. Velký lékařský slovník. 6. aktualiz. vyd. Praha, 2006, 1017 s. ISBN 80-734-5105-0.

WARE, A. W. Cardiovascular disease in small animal medicine, 3. přepracované vydání, Manson Publishing, 2011, 396 s. ISBN 1840761539

WERNER, P., RADUCHA, M. G., PROCIUK, U., SLEEPER, M. M., Van WINKLE, T. J., HENTHORN, P. S. (2008). A novel locus for dilated cardiomyopathy maps to canine chromosome 8. *Genomics*, 91(6), 517-521.