

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Dilatační kardiomyopatie a endokardióza u psů

Bakalářská práce

Autor práce: Jiřina Jirásková

Obor studia: Zoorehabilitace a asistenční aktivity se zvířaty

Vedoucí práce: MVDr. Romana Krejčířová

© 2017 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Dilatační kardiomyopatie a endokardióza u psů" 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 19.4.2017

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala MVDr. Romaně Krejčířové za odborné vedení, pomoc, trpělivost a cenné rady při vypracování bakalářské práce.

Dilatační kardiomyopatie a endokardióza u psů

Souhrn

Dilatační kardiomyopatie (DCM) a endokardióza patří mezi nejčastěji diagnostikované srdeční choroby u psů.

Dilatační kardiomyopatie je progresivní onemocnění srdečního svalu, charakterizované zvětšením levé nebo obou srdečních komor a síní spolu se ztenčením myokardu.

Choroba se může rozvinout v každém věku, nejčastěji se ale objevuje mezi 6. až 8. rokem života. Častěji bývají postiženi samci. Postihuje především psy velkých a gigantických plemen.

Ve většině případů se jedná o idiopatickou formu, tedy bez známé příčiny. Mezi zaznamenané faktory podílející se na vzniku onemocnění patří genetické predispozice, virové infekce, autoimunitní choroby, toxické inzulty a nutriční deficiencie. Důležitou roli pro rozvoj nemoci může hrát deficit aminokyseliny taurinu, který je nezbytný pro správnou funkci myokardu.

Během rozvoje nemoci dochází ke zhoršování kontraktility myokardu. Srdeční stěny se ztenčují a dilatují, čímž je oslabena systolická ejekční funkce srdce. Dilatací srdečních dutin se mění geometrie atrioventrikulární chlopně, což vede k její insuficienci a zpětnému proudění krve do srdeční síně. Onemocnění se vyskytuje ve dvou formách: degenerativní kardiomyopatie s tukovou infiltrací a kardiomyopatie se ztenčenými a zvláknělými vlákny.

DCM vede k poklesu kontraktilní funkce levé komory, vzniku arytmií a progresivnímu selhávání srdce.

Diagnostiku v rozvinuté fázi onemocnění usnadňují typické příznaky, jako je intolerance zátěže, neochota k pohybu, synkopa, srdeční slabost, abdominální distenze způsobená ascitem, cyanóza, kašel, tachypnoe a dyspnoe. Rozvoj nemoci však probíhá několik let subklinicky a postižení psi vykazují problémy jen krátkou dobu.

Prognóza onemocnění je infaustní. Jedinec po příhodě srdečního selhání nežije obvykle déle než jeden rok.

Endokardióza představuje chronické degenerativní onemocnění zejména mitrální chlopně srdeční.

Onemocnění se vyskytuje převážně u psů malých a trpasličích plemen s průměrnou tělesnou hmotností v dospělosti menší než 9 kilogramů a stárí více než devět let věku.

Procesy vedoucí k rozvoji endokardiózy nebyly dosud zcela objasněny. V klinických studiích se objevují příčiny jako geneticky podmíněná onemocnění kolagenu, malá velikost těla a hrudníku s nadměrným městnáním orgánů, geny regulující velikost těla odpovídající také za srdeční vývoj, společný předek malých psů se souborem mutací genů zvyšujících náchylnost k chorobě nebo bakterie způsobující zubní kámen.

Na počátku nemoci se na šlachových strunách upínajících se k chlopním nejprve objevují malé noduly, které se postupně zvětšují a splývají. Chlopně se na povrchu svažují a ztrácí elasticitu, čímž dochází k jejich insuficienci a mitrální regurgitaci.

V konečné fázi onemocnění může být do levé síně regurgitováno až 80 % diastolického objemu. Zvýšením hydrostatického tlaku dochází k dilataci síně a následnému přenesení i na levou komoru a do plicního oběhu, čímž vzniká edém plic.

Důležitým příznakem pro diagnostiku onemocnění je kašel, který se společně se sípáním objevuje již v počátcích nemoci. Další klinické příznaky, jako je zvětšení levé komory, se mohou objevit až po několika letech.

Zvětšení srdečních dutin a prolaps cípů mitrální chlopně prokazatelně zkracuje čas přežití postižených jedinců. Většina případů endokardiózy ale zůstává kompenzována a pacienti nejeví žádné příznaky nemoci převážnou část svého života. Progrese srdečních dysfunkcí je pomalá a daří se ji terapeuticky zbrzdít, čímž se jedinci prodlouží život o několik měsíců i let.

Klíčová slova: kardiomyopatie, endokardióza, pes, diagnostika, selhání

Dilated cardiomyopathy and endocardiosis in dogs

Summary

Dilated cardiomyopathy (DCM) and endocardiosis among the most frequently diagnosed heart disease in dogs.

Dilated cardiomyopathy is a progressive heart muscle disease characterized by enlargement of the left or both ventricles and atria along with thinning of myocardium.

The disease can develop at any age, but most commonly occurs between 6 to 8 years of age. More often, males are affected. Mainly affects dogs of large and giant breeds.

In most cases, it is the idiopathic form, without a known cause. Among the observed factors involved in the development of the disease include genetic predisposition, viral infections, autoimmune diseases, toxic insults and nutritional deficiency. An important role for the development of the disease can play deficit amino acid taurine, which is essential for the right function of the myocardium.

During the progression of the disease it leads to deterioration of myocardial contractility, heart walls thin and dilate, thus weaken systolic ejection function. Dilation of the heart cavities varies geometry atrioventricular valves, which leads to the insufficiency and return blood flux to the atrium of the heart. The disease occurs in two forms: degenerative cardiomyopathy with fat infiltration and cardiomyopathy is thinned and wavy fibers.

DCM leads to a decrease in the contractile function of the left ventricle, arrhythmias and progressive heart failure.

Diagnostics in advanced stage disease facilitate typical symptoms like exercise intolerance, reluctance to move, syncope, heart failure, abdominal distention due to ascites, cyanosis, cough, tachypnea, dyspnea. Development of the disease is underway for several years subclinically and affected dogs exhibit problems only a short time.

Prognosis is infaust. The specimen after the incident of heart failure usually do not live more than a year.

Endocardiosis denotes chronic degenerative diseases, in particular cardiac mitral valve.

The disease occurs predominantly in young dogs and dwarf breeds average weight less than 9 kg and age of more than nine years of age.

The processes leading to the development of endocardiosis is not fully understood yet. In clinical studies there are causes such as genetically conditioned diseases with collagen, a

body and chest size with congestion organs, genes regulating the size of the body also appropriate for cardiac development, common ancestor of small dogs with a set of mutations of genes increasing susceptibility to the disease, or bacteria causing tartar.

At the tendon strings first appear small nodules that gradually enlarge and coalesce. The valves on the surface get shrunken and lose elasticity, which leads to their insufficiency and mitral regurgitation.

In the final phase of the disease 80 % of diastolic volume may be regurgitated into the left atrium. Increasing hydrostatic pressure leads to dilatation of the atrium and the subsequent transfer to the left ventricle and into the pulmonary circulation. It results in a pulmonary edema.

An important symptom for the diagnosis of disease is cough, which together with wheezing occur early in the disease. Additional clinical signs such as enlargement of the left ventricle can occur only after several years.

Enlarging the left atrium and mitral valve leaflets prolapse verifiably reduces survival time of affected individuals. Most cases of endocardiosis remains compensated and patients showed no symptoms for most of their life. Progression of cardiac dysfunction is slow and it could be therapeutically inhibit. It prolong dog's life for a few months and even years.

Keywords: cardiomyopathy, endocardiosis, dog, diagnosis, failure

Obsah

1 Úvod	1
2 Cíl práce	2
3 Literární rešerše	3
3.1 Anatomie srdce	3
3.1.1 Tvar a rozdělení srdce	3
3.1.2 Srdeční dutiny	4
3.1.3 Srdeční stěna – paries cordis	7
3.1.4 Osrdečník - perikard	10
3.1.5 Cévní zásobení srdce	11
3.1.6 Inervace srdce	12
3.1.7 Topografie srdce	12
3.2 Fyziologie srdce	12
3.3 Onemocnění myokardu a endokardu u psů.....	14
3.3.1 Dilatační kardiomyopatie (DCM).....	14
3.3.1.1 Výskyt onemocnění	15
3.3.1.2 Plemenná predispozice	16
3.3.1.3 Etiologie onemocnění	16
3.3.1.4 Patogeneze onemocnění.....	17
3.3.1.5 Důsledky onemocnění	18
3.3.1.6 Diagnostika onemocnění	20
3.3.1.7 Prognóza onemocnění.....	23
3.3.2 Endokardióza	24
3.3.2.1 Výskyt onemocnění	24
3.3.2.2 Plemenná predispozice	24
3.3.2.3 Etiologie onemocnění	24
3.3.2.4 Patogeneze onemocnění.....	25
3.3.2.5 Důsledky onemocnění	28
3.3.2.6 Diagnostika onemocnění	29
3.3.2.7 Prognóza onemocnění.....	31
4 Závěr	33
5 Seznam literatury	34

1 Úvod

Srdce je životně důležitý orgán, který spolu s uzavřeným systémem cév zajišťuje proudění krve do všech tkání organismu. Umožňuje tak dostatečné zásobení živinami a kyslíkem, zároveň odvod oxidu uhličitého a produktů jejich metabolismu.

Odhaduje se, že přibližně u 10 % psů navštěvujících veterinární lékaře je diagnostikováno srdeční onemocnění, přičemž tři čtvrtiny případů zaujímá endokardióza, neboli myxomatózní degenerace atrioventrikulárních chlopní. Spolu s dilatační kardiomyopatií představuje dvě nejčastější získaná onemocnění srdce – ta, která nevznikají při embryonálním vývoji, ale až po narození zvířete.

Klinickým projevem dilatační kardiomyopatie i endokardiózy je shodně kašel, intolerance zátěže, zvětšení srdce a následné srdeční selhání, mají ale zcela odlišnou etiopatogenezi. U dilatační kardiomyopatie dochází k postupné ztrátě kontraktility srdečního svalu (myokardu) a zvětšení srdečních dutin, čímž dojde k nedomykavosti chlopní. U endokardiózy je primárně postižena chlopeň, která změnou struktury a tvaru není schopna se úplně uzavírat. Důsledkem patologického procesu je zvětšení srdce.

Obě onemocnění se mohou vyvíjet řadu let asymptomaticky. V případě, že jedinci predisponovaných plemen neabsolvují preventivní vyšetření, bývají nositelé chorob zařazováni do chovu a onemocnění se šíří do dalších generací.

2 Cíl práce

Cílem bakalářské práce je na základě studia aktuální odborné literatury zpracovat literární rešerši na téma dilatační kardiomyopatie a endokardióza u psů.

3 Literární rešerše

3.1 Anatomie srdce

Srdce jakožto centrální orgán kardiovaskulárního systému vykonává funkci svalové pumpy a svou pravidelnou rytmickou pulzací zajišťuje proudění krve v uzavřeném okruhu krevních cév. Jeho velikost činí přibližně 1 % živé hmotnosti zvířete, záleží na celkovém vzrůstu jedince, pohlaví a plemenné příslušnosti (Najbrt et al., 1982). Samci mají větší srdce než samice, u dospělců menších plemen je taktéž orgán poměrově větší než u jedinců plemen větších (Evans et de Lahunta, 2013).

3.1.1 Tvar a rozdělení srdce

Srdce je dutý orgán oválného tvaru s tupým hrotem, uvnitř členěný na čtyři dutiny – dvě předsíně a dvě komory. Dorzálně se rozlišuje srdeční báze (*basis cordis*), ventrálně potom srdeční hrot - *apex cordis* (Najbrt et al., 1982).

Rozdělení srdce na jednotlivé dutiny lze pozorovat i zvenku díky průběhu jednotlivých prohlubní (*sulci interventriculares*), které ukazují polohu srdečního septa nacházejícího se uvnitř. Jelikož septum není postavené přesně v mediánní rovině, popisuje se na srdci levá plocha aurikulární a pravá plocha atriální (König et Liebich, 2002).

Hranice komor naznačují prohlubně *sulcus interventricularis paraconalis* na levé srdeční ploše a *sulcus interventricularis subsinuus* na ploše pravé. Oddělení předsíní není na povrchu srdce patrné (Evans et de Lahunta, 2013). Předěl mezi předsíněmi a komorami představuje *sulcus coronarius*, probíhající při srdeční basi. Dle jeho polohy lze odvodit také polohu chlopňového aparátu. Funkcionální tuk vyplňuje všechny prohlubně do hladka a napomáhá tak co nejsnadnější činnosti srdce v osrdečníku (Najbrt et al., 1982).

Na srdeční bázi se nachází ouška předsíní (*auriculae atriorum*) obklopující začátek aorty a plicního kmene (*truncus pulmonalis*) na straně levé, na pravé straně jsou umístěny srdeční předsíně a do nich vstupující obě duté žíly (König et Liebich, 2002).

Zevnitř je srdce pomocí septa rozděleno na dvě předsíně (*atria cordis*) a dvě komory (*ventriculi cordis*), které představují hlavní hmotu srdce (König et Liebich, 2002).

Přepážka mezi předsíněmi (*septum interatriale*) je v malé části ztenčená. Nachází se zde oválná jamka (*fossa ovalis*) jako pozůstatek komunikačního otvoru mezi předsíněmi (*foramen ovale*), které se uzavírá několik týdnů po narození. (Najbrt et al., 1982).

Mezikomorová přepážka (septum atrioventriculare) odděluje svalovinu předsíní od svaloviny komor, zahrnuje srdeční skelet a obsahuje předsínokomorová ústí, ústí aorty a plicního kmene. Všechny otvory se rytmicky uzavírají pomocí srdečních chlopní (Najbrt et al., 1982).

3.1.2 Srdeční dutiny

Srdce lze funkčně rozdělit na levou arteriální a pravou venózní stranu, z nichž každou tvoří jedna předsíň a jedna komora (König et Liebich, 2002). Také lze srdce rozdělit na atriální část přijímající krev a ventrikulární část, která krev vytlačuje (Evans et de Lahunta, 2013).

Atrium dextrum – pravá předsíň

Pravá předsíň se nalézá u kraniálního okraje srdeční báze a má poměrně tenkou stěnu. Na levou stranu se vychlipuje v ouško, jehož vrchol objímá oblouk aorty (Najbrt et al., 1982).

Dutinou šikmo probíhá hřeben (crista terminalis), který rozděluje předsíň na dva oddíly. Do prvního oddílu, s téměř hladkou stěnou, přivádí krev zadní i přední dutá žíla. Mezi jejich ústí stěna prominuje dovnitř a formuje hrbolek tuberculum intervenosum, který usměrňuje proud žilní krve do pravé komory. Ventrálně od ústí zadní duté žíly se nachází horizontálně postavená chlopeň zadní duté žíly, která v době prenatálního vývoje směřuje proud krve do foramen ovale (König et Liebich, 2002).

Druhý oddíl tvoří vlastní předsíň. Svalovina stěny zde utváří četné trámce (musculi pectinati), nejvíce nahloučené v oblasti ouška. Na mediální stěně (septum interatriale) je umístěna oválná prohlubeň (fossa ovalis) bez myokardu. Do této části předsíně se vlévá věncový splav (sinus coronarius), jehož ústí bývá někdy překryto nevýraznou chlopní. Do splavu přitékají cévy srdce: vena cordis media, vena obliqua atrii sinistri, vena cordis magna, čtyři venae cordis dextrae a nejpočetnější venae cordis minimae (Najbrt et al., 1982).

Ventriculus dexter - pravá komora

Pravá komora se nachází kraniálně napravo a nedosahuje k srdečnímu hrotu. Pumpuje neokysličená krev přitékající z pravé předsíně do plicního kmene a tím do plic (König et

Liebich, 2002). V porovnání s levou komorou je její stěna asi o dvě třetiny tenčí, protože zajišťuje proudění krve pouze v malém plicním oběhu. Komory od sebe odděluje silná mezikomorová přepážka (Najbrt et al., 1982).

S pravou předsíní komora komunikuje prostorným předsíňokomorovým ústím (ostium atrioventriculare dextrum), v němž proud krve usměřňuje atrioventrikulární chlopeň (valva atrioventricularis dextra). Jedná se o dvojčípou chlopeň, kterou tvoří *cuspidis septalis* a *cuspidis parietalis*, připevněné na srdečním skeletu a spojené mezi sebou svými vnějšími okraji. Chlopeň pomáhají zakotvit šlachové struny (*chordae tendineae*), které vycházejí z vyvýšených bradavkovitých svalů (*musculi papillares*) a upínají se do volných okrajů chlopenních cípů. Bradavkovité svaly se nacházejí na stěně mezikomorového septa i komory. Šlachové struny jednoho papilárního svalu probíhají k oběma cípům chlopně, tím znemožňují převrácení chlopně do předsíně během systoly komor (König et Liebich, 2002).

Napříč komorou mezi papilárními svaly prochází svalový snopec *trabecula septomarginalis*, spojující septum s vnější stěnou komory. Obsahuje vlákna převodního srdečního systému, kontraktilní vlákna myokardu, četná nervová vlákna a cévy (Najbrt et al., 1982).

Nalevo od předsíňokomorového ústí stěna komory vybíhá dorzálně ve výtokovou část (*conus arteriosus*), z níž vystupuje plicní kmen. Jeho ústí uzavírá chlopeň plicního kmenu (*valva trunci pulmonalis*), složená ze tří poloměsíčitých kapsovitých výběžků - *valvula semilunaris sinistra*, *intermedia* a *dextra*. Jejich volný okraj je uprostřed mírně ztlustělý, což napomáhá dokonalému uzavření chlopně (König et Liebich, 2002).

Dutinu komory je rozdělena výrazným hřebenem *crista supraventricularis* na vtokový a výtokový oddíl (Najbrt et al., 1982). Dle Königa (2002) má rozsáhlejší vtokový oddíl výraznou nepravidelnou trámčinu (*trabeculae carneae*) snižující turbulence toku krve. Vtokový oddíl má stěnu hladkou (Najbrt et al., 1982).

Atrium sinistrum – levá předsíň

Levá předsíň se nalézá v kaudální části srdeční báze. Stejně jako pravá předsíň vybíhá v ouško (*auricula atrii sinistri*), které se stáčí k výstupu plicního kmenu (König et Liebich, 2002). Na mezisíňovém septu se v místě oválné jamky nachází nepatrný pozůstatek po chlopni z prenatálního vývoje - *valvula foraminis ovalis*. Stěna předsíně je hladká, pouze v oblasti ouška tvoří četné *musculi pectinati*. Do předsíně přivádí z dorsální strany

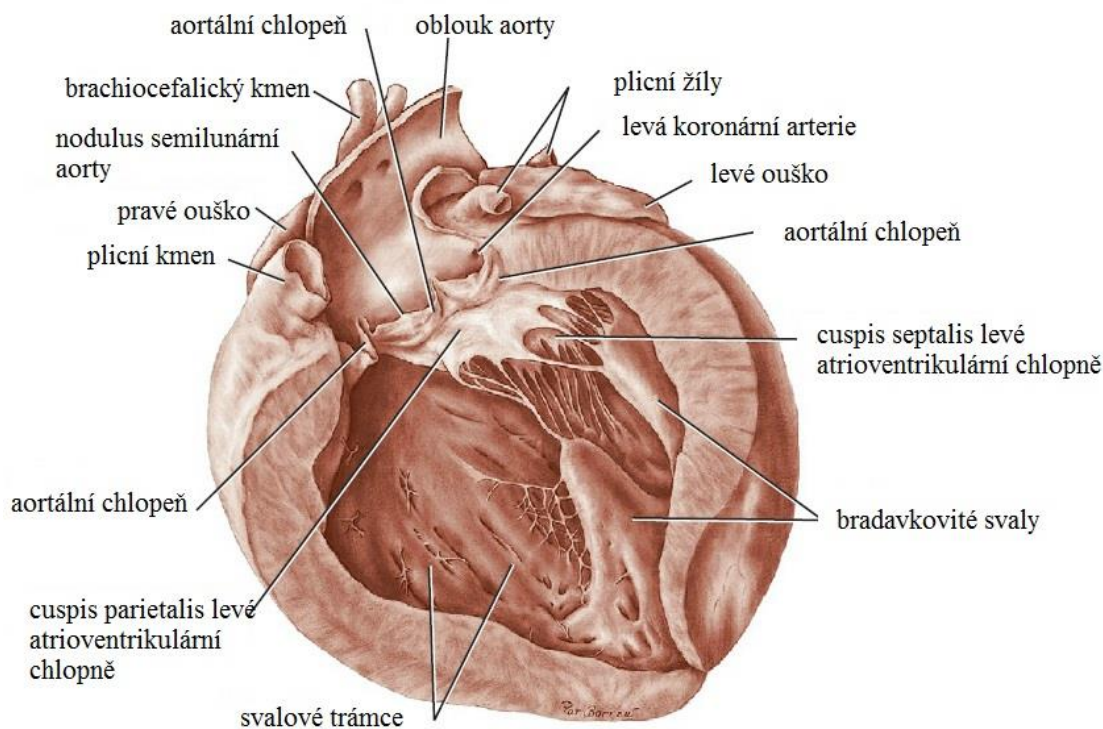
odkysličenou krev 5 – 6 plicních žil. Myokard v okolí jejich ústí zesiluje v manžetovité prstence, které regulují tok krve při systole předsíní (Najbrt et al., 1982).

Ventriculus sinister – levá komora

Levá komora zaujímá větší prostor než pravá, dosahuje až k srdečnímu hrotu, který tvoří. Má mnohem silnější stěnu než komora pravá, s mohutnou vrstvou myokardu, jelikož pumpuje krev do velkého tělního oběhu (Najbrt et al., 1982). Objem komor je ale stejný (König et Liebich, 2002).

Krev přichází z pravé předsíně přes předsíňokomorové ústí (ostium atrioventriculare sinistrum), které uzavírá dvojcípá předsíňokomorová chlopeč (valva atrioventricularis sinistra, také valva mitralis). Tvoří ji dva cípy – cuspis septalis a parietalis. Do volných okrajů se upínají šlachové struny, které probíhají shodně jako v pravé komoře vždy k oběma cípům (König et Liebich, 2002).

Uvnitř komory stěna formuje četné svalové trámce, úsek kolem ústí (ostium aortae) aorty má ale stěnu hladkou. V ústí aorty je uložena poloměsíčitá chlopeč (valva aortae), tvořená ze tří kapsovitých výběžků – valvula semilunaris sinistra, septalis a dextra. Uprostřed volných okrajů se nachází zbytnělá místa, výraznější než u plicního kmenu. Nad semilunární chlopni tepna vytváří tři aortální siny. Z levého a pravého vystupují koronární arterie zajišťující výživu srdečního svalu (Najbrt et al., 1982).



Obr. 1: Srdce psa – průřez levou komorou (převzato z Evans et de Lahunta, 2013).

3.1.3 Srdeční stěna – paries cordis

Dle Najbrta (1982) je srdeční stěna tvořena endokardem, myokardem a srdečním skeletem, König et Liebich (2002) a Tichý et al. (2004) popisují endokard, myokard a epikard.

Endokard – nitroblána srdeční

Endokard je hladká, lesklá a průsvitná blána vystylající všechny srdeční dutiny. Svou stavbou odpovídá vnitřní vrstvě stěny cév. Pokrývá zároveň všechny struktury vyčnívající do srdečních dutin, tedy chlopně, papilární svaly a šlachové struny. Chlopně obaluje z obou stran a navazuje na vnitřní vrstvu cév (König et Liebich, 2002). Tichý et al. (2004) uvádí, že endokard je vždy mohutnější na straně obrácené proti krevnímu proudu.

Endokard tvoří čtyři vrstvy – endotel, subendotelová vrstva z jemného kolagenního vaziva, vrstva elasticko-muskulární a subendokardová vrstva. Ta obsahuje řídké kolagenní vazivo a připojuje endokard k myokardu, jelikož plynule přechází do jeho vazivové vrstvy

(endomyzia). V ní se také nacházejí cévy, nervy a Purkyňova vlákna převodního systému srdečního (Tichý et al., 2004).

Srdeční chlopně se vyvíjí jako duplikatury endokardu. Navíc jsou vyztužené vazivovou složkou, která je připojuje k srdečnímu skeletu. Do cípů předsínokomorové chlopně se upínají šlachové struny, poloměsíčité chlopně mají okraje volné (Najbrt et al., 1982).

Myokard

Myokard představuje nejmohutnější vrstvu srdeční stěny. Jeho mocnost v jednotlivých částech odpovídá vykonávané práci. V oblasti předsíní je podstatně tenčí než v komorách. Myokard levé komory je zároveň asi trojnásobně silnější než u komory pravé (Tichý et al., 2004).

Dle Kvapila (2008) se jedná o vysoce organizovanou tkáň složenou z hladkosvalových buněk, fibroblastů a srdečních myocytů. Svou stavbou se podobá kosterní svalovině.

Myokard lze rozdělit na dvě různé složky – pracovní svalovinu srdce a převodní systém srdeční (Najbrt et al., 1982).

Pracovní svalovina srdce

Nejsilnější vrstva myokardu je tvořena kardiomyocyty uspořádanými do trámců, které se rozvětvují a znovu spojují, tím vytváří prostorovou síť. Je to tmavočervená svalová tkáň, kterou nelze ovládat vůlí. Její buňky pracují neúnavně a podléhají vlivu autonomního nervového systému. Všechny svalové snopce začínají a upínají se na srdečním skeletu (König et Liebich, 2002).

Svalovinu předsíní tvoří povrchová vrstva a koncentricky uspořádaná hlubší vrstva. Svalovinu komor lze rozdělit na vrstvu povrchovou, společnou pro obě komory, nejsilnější střední vrstvu, samostatnou pro každou komoru, a vnitřní síťovitou vrstvu. Myokard má pouze malou regenerační schopnost, vzniklý defekt je nahrazen vazivovou jizvou (Tichý et al., 2004).

Základní funkční a stavební jednotkou myokardu je kardiomyocyt, specializovaná buňka o délce asi 100 um. Kardiomyocyty vytváří vlákna srdečního svalu zapojena za sebou. Oproti vláknům kosterní svaloviny tvoří trojrozměrnou síť. Kardiomyocyty navzájem spojují interkalární disky, molekulové komplexy napomáhající synchronizaci kontrakce srdeční tkáně (Kvapil, 2008).

Kardiomyocyty ohraničuje tenká membrána sarkolema. Uvnitř každé buňky se nachází svazky podélně uspořádaných myofibril, které mají příčně pruhovaný vzhled. To je dáno opakujícími se sarkomerami. Důležitou součástí buněk jsou rovněž mitochondrie, které dodávají energii nezbytnou pro činnost sarkomer (Tichý et al., 2004).

Sarkomera tvoří základní funkční jednotku svalu, složenou z tenkých a tlustých vláken. Chemickými a fyzikálními interakcemi mezi tenkými aktinovými a tlustými myozinovými vlákny dochází ke kontrakci kardiomyocytu (Kvapil, 2008).

Převodní systém srdeční – excitomotorický aparát

Převodní systém srdeční zajišťuje rytmičnost srdeční činnosti a koordinaci činnosti jednotlivých srdečních oddílů. Je tvořen modifikovanými buňkami srdeční svaloviny, přizpůsobenými ke tvorbě a vedení vzruchů. Jednotlivé snopce obaluje řídké vazivo, takže vypadají bledší než vlastní myokard (Najbrt et al., 1982). Buňkami nepropojují interkalární disky (Tichý et al., 2004).

Buňky spontánně tvoří rytmické lokální vzruchy, které přechází na zbytek svaloviny srdce a vedou k systole. Jelikož vzruchy vznikají v samotném srdci, zabezpečují jeho autonomii. Převodní systém srdeční se skládá z několika úseků, vzruchy mohou vycházet z každého (König et Liebich, 2002). Vzruch začíná v předšínovém uzlíku (nodus sinuatrialis) a přenáší se na uzlík předšínokomorový (nodus atrioventricularis), jehož vlákna vytváří Hissův svazek (fasciculus atrioventricularis), následně se rozděluje na pravé a levé raménko. Jejich konečné větévky se rozvětvují v síť Purkyňových vláken (Najbrt et al., 1982).

Oповeď na podráždění u buněk srdeční svaloviny podléhá zákonu všechno nebo nic (König et Liebich, 2002).

Srdeční skelet

Opěrnou strukturu svaloviny srdce tvoří převážně husté kolagenní vazivo, které je v místech průchodu vláken převodního systému srdečního perforované (König et Liebich, 2002). Zároveň slouží jako předěl tenké svaloviny srdečních před síní a výrazně mohutnější svaloviny komor (Evans et de Lahunta, 2013).

Srdeční skelet se skládá z vazivových prstenců (anuli fibrosi) v předšínokomorových ústích, kde se k nim připevňují cípy chlopní. Zahrnuje také vazivové prstence v ústích aorty a plicního kmene, zde se na ně upíná myokard před síní a komor. V místě styku vazivových prstenců ústí aorty a předšínokomorových ústí vznikají trojúhelníkovitá vazivová místa (trigona fibrosa) obsahující chrupavky, které u starých psů kalcifikují (Najbrt et al., 1982).

Epikard

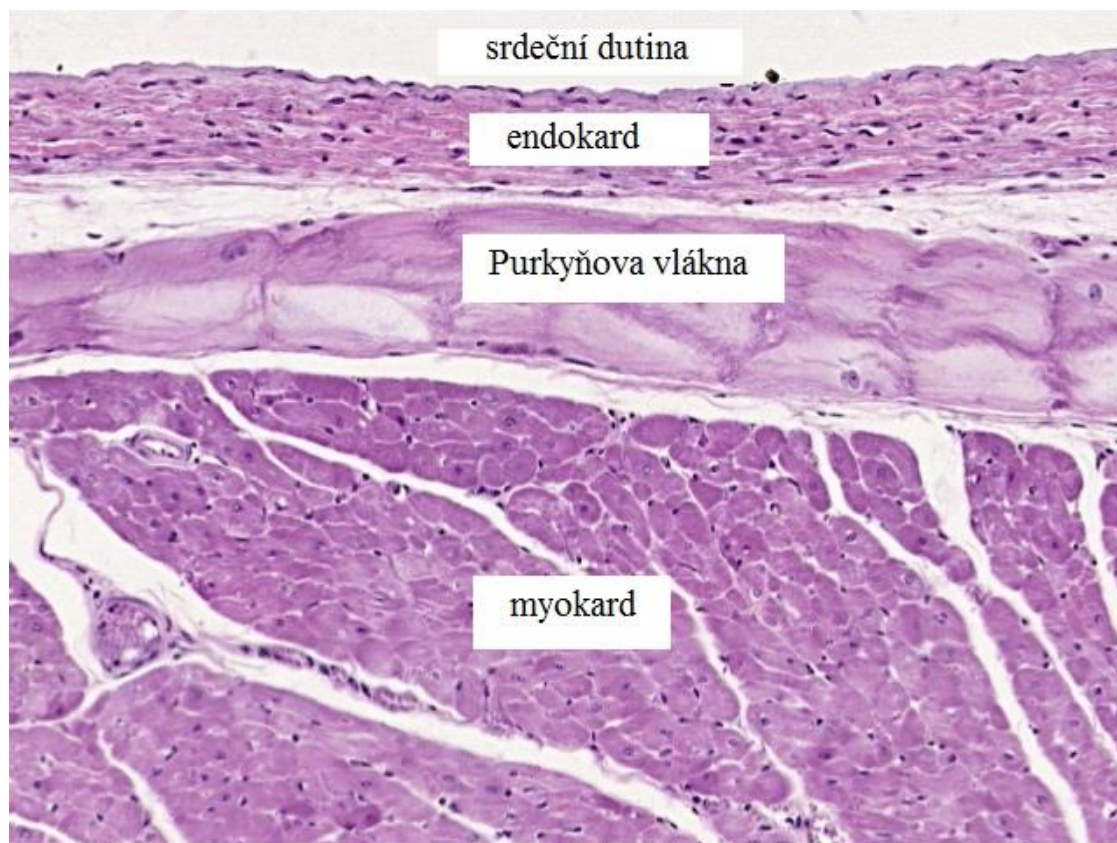
Epikard je viscerální list serózní srdeční blány, který společně s perikardem (parietálním listem) ohraničuje dutinu perikardu. Nachází se zde větší cévy, nervové pleteně a lokálně i tuková tkáň (Najbrt et al., 1982).

3.1.4 Osrděčník - perikard

Perikard představuje vak obalující srdce. Při srdeční základně přirůstá k velkým cévám srdce, ventrálně je připevněn k hrudní kosti (Najbrt et al., 1982).

Skládá se ze zevní fibrosní vrstvy z kolagenního vaziva a vnitřní vrstvy serosní. Ta se dělí na lamina parietalis, která srůstá s fibrosní vrstvou, a lamina visceralis, tvořící epikard. Prostor mezi laminami vyplňuje malé množství serosní tekutiny, zabezpečující vlhčí povrch srdce i vnitřní plochy osrděčníku pro usnadnění srdeční činnosti (Tichý et al., 2004).

Zevně je fibrosní vrstva kryta perikardiální pleurou, přecházející v pleuru mediastinální a žeberní (Najbrt et al., 1982).



Obr. 2: Stavba stěny srdeční komory. [cit. 2017-03-13]. Dostupné z: <
<https://www.google.cz/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwicgo2BuoDTAhWgKJokHVfjDqYQjRwIBw&url=https%3A%2F%2Fwww.slideshare.net%2Fjesslittle%2Fcardiovascular-histology&psig=AFQjCNHvPKWVq1oGdj86BRkfWeLxyDT1UA&ust=1491039690645330>>.

3.1.5 Cévní zásobení srdce

Výživu srdce zajišťují věnčité tepny (*arteriae coronariae*), které vystupují z aortálního sinu a vytváří husté kapilární sítě okolo svalových trámčů myokardu. Cévy se nevyskytují v endokardu a srdečních chlopních (Tichý et al., 2004).

Rozlišuje se *arteria coronaria dextra*, vystupující z kranálního aortálního sinu a *arteria coronaria sinistra*, odvádějící krev z levého aortálního sinu. Levá koronární arterie bývá větší a vede až k srdečnímu hrotu. V srdci se nacházejí pouze arterie terminálního typu, což znamená, že jejich větve netvoří žádné anastomózy ani kolaterály a při jejich ucpání tedy dochází k srdečnímu infarktu (König et Liebich, 2002).

3.1.6 Inervace srdce

Vegetativní sympatická a parasympatická nervová vlákna inervující srdce vychází z plexus cardiacus a vytváří pleteně. Jednotlivé terminály se zakončují na kardiomyocytech a nejvíce v blízkosti nodus sinuatrialis (König et Liebich, 2002).

Zrychlení srdeční činnosti zajišťuje sympatická inervace, antagonisticky působí parasympatická vlákna. Hodnota srdeční frekvence je tedy výsledkem působení sympatiku i parasympatiku. Bezprostředně ale závisí na činnosti převodního systému srdečního, především na předsínovém uzlíku. Ten automaticky vytváří vzruchy pro kontrakci myokardu i po denervaci srdce (Tichý et al., 2004).

3.1.7 Topografie srdce

Srdce se nachází v dutině hrudní, ve středním mediastinu. Zaujímá téměř horizontální polohu v rozsahu od 3. po 6. mezižeburní prostor (Evans et de Lahunta, 2013). Osa srdce je vychýlena tak, že báze směřuje kraniodorzálně a hrot kaudoventrálně (König et Liebich, 2002). Fyziologicky většinu povrchu srdce zakrývají plíce (Evans et de Lahunta, 2013).

Upevnění srdce zajišťují velké cévní kmeny, na nichž je zavěšeno. Aortou je spojeno s páteří, plicní kmen a plicní žíly zabezpečují připojení k plicím, zadní dutá žíla (vena cava caudalis) zase k bránici. Srdce také fixují vazy osrdečníku, především ligamentum phrenicopericardicum k bránici. K hrudní kosti jej připevňuje pouze tenké mediastinum (Najbrt et al., 1982). Kaudální okraj srdce přímo sousedí s bránicí (König et Liebich, 2002).

3.2 Fyziologie srdce

Srdce plní v organismu funkci čerpadla, které střídavými pohyby při stahu a ochabnutí myokardu uvádí krev v cévách celého těla do pohybu. Tvoří dvě funkčně odlišné části – levou arteriální a pravou venózní polovinu. Chlopňový aparát znázorňuje pomyslnou ventilovou rovinu v ostium aortae, ostium trunci pulmonalis a ostium atrioventriculare dextrum et sinistrum (König et Liebich, 2002).

Kontrakce srdečního svalu se nazývá systola, jeho uvolnění diastola. V průběhu systoly se nejprve kontrahují předsíně a až poté komory, kontrakce stěn srdečních komor probíhá souběžně. Doba kontrakce komor trvá zhruba dvojnásobek trvání kontrakce předsíní. Doba trvání diastoly je přibližně stejná. Při systole se papilární svaly smršťují krátce před

svalovinou srdeční stěny, čímž zabrání převrácení atrioventrikulárních chlopní z komor do předsíní. Podélné svalové snopce zajistí zkrácení srdečních komor a ventilová rovina se posouvá dolů k srdečnímu hrotu. V levé komoře se smršťuje cirkulární svalová vrstva včetně septa paprskovitě na způsob svěrače. V pravé komoře se stahuje jen vnější stěna, protože septum přispívá ke kompresi levé komory (König et Liebich, 2002).

Atrioventrikulární chlopně brání zpětnému průtoku krve z komor do předsíní v průběhu srdeční systoly. Při přetlaku v předsíních se šlachové struny a chlopně uvolní, otevřou se předsíňokomorová ústí a krev proudí do ochablých komor, které se tak naplní. Jakmile se komory kontrahují, vnikne krev pod chlopnenní cípy a přitlačí je k vazivovým prstencům. Tím se uzavře cesta zpět do předsíní. Šlachové struny a aktivní činnost bradavkovitých svalů zabraňují provalení cípů do předsíně (Najbrt et al., 1982).

Celkové množství krve vypuzené jednou systolou do obou hlavních arterií se označuje jako systolický objem srdce. Během diastoly dochází k plnění srdce krví a srdeční sval ochabuje. Ventilová rovina se vrací nahoru k srdeční bázi a tím přispívá ke zvětšení předsíní, které nasávají odkysličenou krev z dutých žil a okysličenou krev z žil plicních. Srdce tak působí jako nasávací čerpadlo. Zpětný tok krve směrem k srdci je podporován několika faktory, např. dýcháním, kontrakcemi bránice, společným průběhem arterií a vén a v neposlední řadě také gravitací (König et Liebich, 2002).

V průběhu diastoly zabraňují poloměsíčitě chlopně návratu krve z velkých arterií zpět do srdečních komor. Oproti atrioventrikulárním chlopním mají jejich cípy volné okraje. Chlopně se otevírají při systole, takže okysličená krev proudí do aorty a odkysličená do plicního kmene. Jakmile tlak v komorách poklesne, krev zpětným nárazem přitlačí cípy k sobě a chlopně v tepnách se uzavřou (Najbrt et al., 1982).

K monitoringu funkcí srdce může posloužit auskultace zvuků srdečních chlopní, tedy poslech srdečních ozev, momentu jejich uzavření. První, o něco delší a hlubší ozva značí simultánní uzavření obou atrioventrikulárních chlopní při systole. Druhou ozvu způsobuje souběžné uzavření obou poloměsíčitých chlopní v ústí aorty a plicního kmene na začátku diastoly (König et Liebich, 2002).

3.3 Onemocnění myokardu a endokardu u psů

V České republice bývají u psů dle Gryma (1998) nejčastěji diagnostikována tři srdeční onemocnění – dilatační kardiomyopatie, endokardióza a vrozené nebo dědičné srdeční vady u mladých psů do jednoho roku věku. Dilatační kardiomyopatie se vyskytuje nejčastěji u středních a velkých plemen psů. Endokardióza, neboli degenerativní onemocnění chlopní, postihuje převážně starší psy malých plemen. Baisan (2016) uvádí, že představuje 75 % všech získaných onemocnění srdce u psů.

3.3.1 Dilatační kardiomyopatie (DCM)

Dilatační kardiomyopatie je jedno z nejčastějších onemocnění srdce postihujících psy. Po onemocnění mitrální chlopně je druhou nejčastější diagnózou u psů se selháním srdce (Kvapil, 2008).

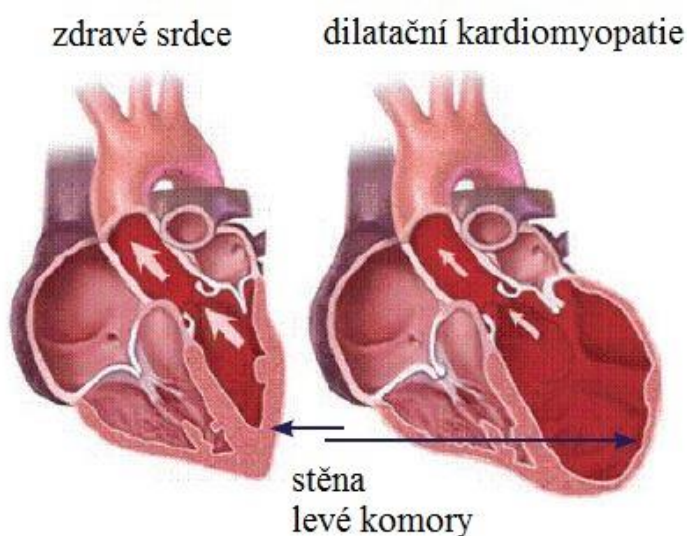
DCM se řadí mezi primární onemocnění, kdy se patologie vyvíjí přímo v srdečním svalu. Sekundární onemocnění srdce naopak vznikají jako následek poruchy jiných orgánů. Její příčiny mohou být genetické i negenetické, většina případů má nejspíše genetický základ (Svoboda et al., 2001).

Jedná se o progresivní onemocnění srdečního svaly, charakterizované zvětšením levé nebo obou srdečních komor a síní spolu se ztenčením myokardiálních srdečních stěn (Baisan et al., 2016). Vlivem těchto morfologických a následně i hemodynamických změn vzniká srdeční dysfunkce, která se nejčastěji projevuje kongestivním srdečním selháním (abnormální hromadění krve v plicní nebo systémové cirkulaci v důsledku nedostatečné systoly srdeční komory) nebo také náhlou smrtí (Kobzíková, 2013).

Historie diagnostiky kardiomyopatie není příliš dlouhá. První písemné zmínky o onemocnění myokardu vznikly kolem roku 1850, kdy jediným známým onemocněním myokardu byl chronický zánět myokardu. Termín kardiomyopatie byl poprvé použit roku 1957. V roce 1980 WHO (Světová zdravotnická organizace) přijala klasifikaci kardiomyopatií a nemoc se definovala jako onemocnění srdečního svaly neznámého původu. Definice z roku 1995 již označovala onemocnění myokardu spojená se srdeční dysfunkcí. Poslední definice AHA (American Heart Association) z roku 2006 prohlašuje, že se jedná o heterogenní skupinu onemocnění myokardu spojených s dysfunkcí srdce, vykazujících obvykle nevhodnou hypertrofii nebo dilataci komor a vznikajících v důsledku řady příčin, které jsou často genetické a často vedou ke kardiovaskulární smrti nebo progresivnímu srdečnímu

selhání. V současné době napomáhá k upřesnění možných příčin rozvoj poznatků z oblasti molekulární genetiky (Kvapil, 2008).

Pojem dilatační vystihuje pouze sekundární vlastnost, přesnější by bylo označení idiopatické primární selhání myokardu, protože se jedná pouze o morfologickou diagnostiku (Kvapil, 2008). Stále není zcela objasněno, jestli makroskopické a mikroskopické změny v srdeční stěně jsou výsledkem primární přestavby myokardu a přítomnosti arytmií, nebo se jedná o odpověď srdeční tkáně na funkční poruchy zahrnující objemové přetížení (Janus et al., 2016).



Obr.3: Srdce zdravého psa a srdce psa postiženého DCM – ztenčená stěna levé komory, zvětšený objem komory. [cit. 2017-03-18]. Dostupné z: < <http://www.ovshosp.com/wp-content/uploads/2013/10/cardiomyopathy-dogs1.jpg>>.

3.3.1.1 Výskyt onemocnění

Dilatační kardiomyopatie může propuknout v každém věku. Se zvyšujícím se věkem ale riziko onemocnění stoupá (Svoboda et al., 2001). Klinická forma DCM je pozorována převážně u psů vyššího věku (Kvapil, 2008). Nemoc se objevuje nejčastěji ve stáří kolem 6 – 8 let, převážně u samců (Saini et al., 2016). Dle Kobzíkovej (2013) se předpokládá recesivně podmíněná vazba na chromozom X. Z toho důvodu jsou tedy častěji postiženi samci, samice onemocnění pouze přenášejí do dalších generací potomstva. Genetickou etiologii prokazují dle Kvapila (2008) tyto faktory: výskyt onemocnění jen u některých plemen a rodin, vyšší podíl postižených samců a zeměpisné rozdíly výskytu. Geny mohou onemocnění způsobovat, nebo mohou mít vliv na jeho vývoj. Projev onemocnění ovlivňují buď mutace v jednom

hlavním genu způsobujícím nemoc, nebo také tzv. polymorfismus genů modifikujících, kdy dochází ke změně náchylnosti k onemocnění nebo odpovědi na terapii. K mutacím dochází na autosomech, pohlavním chromozomu X a také na mitochondriální DNA.

3.3.1.2 Plemenná predispozice

Dilatační kardiomyopatie se často vyskytuje u velkých a gigantických plemen psů, ale může se rozvinout i psů ostatních plemen (Janus et al., 2016).

Nejčastěji je onemocnění diagnostikováno u těchto plemen: dobrman, irský vlkodav, německá doga, novofundlandský pes, portugalský vodní pes, boxer, pudl, skotský deerhound, anglický a americký kokršpaněl, bernardýn, afgánský chrt nebo bobtail (Kvapil, 2008).

Portugalský vodní pes často trpí juvenilní formou a onemocnění se vyskytuje u štěnat, kdy dochází k náhlému úhynu ještě před rozvojem příznaků srdečního selhání. Onemocnění bývá spojeno s nízkou hladinou neesenciální aminokyseliny taurinu (Alroy et al., 2004).

3.3.1.3 Etiologie onemocnění

U většiny plemen probíhá dlouhé období bez jakýchkoliv symptomů, tzv. okultní fáze. Postižení jedinci tak bývají využíváni v chovu, což napomáhá šíření genů daného onemocnění (Kvapil, 2008).

Etiologická klasifikace DCM je obtížná, protože se jedná o onemocnění, které má stejný projev s konečnou dilatací komor a systolickou dysfunkcí, ale příčiny jsou různé. Mezi faktory podílející se na vzniku onemocnění patří genetické predispozice, zahrnující biochemické defekty mitochondrií a proteinů, nutriční deficiencie, virové infekce, toxické faktory a autoimunitní choroby. Ve většině případů se ale stále jedná o formu idiopatickou, tedy bez známé příčiny (Kobzíková, 2013). Kvapil (2008) dodává, že u psů byly zaznamenány genetické faktory, deficit taurinu a možný deficit karnitinu, kvarterního aminu, který hraje významnou roli v metabolismu mastných kyselin s dlouhým řetězcem při produkci energie. Přestože existuje málo důkazů o vlivu nedostatku karnitinu na rozvoj nemoci, jeho doplnění má prokazatelný mírně zlepšující účinek na příznaky onemocnění např. u většiny amerických kokršpanělů. Jako možná příčina se uvádí také deficit koenzymu Q (Svoboda et al., 2001).

Taurin je velmi důležitá aminokyselina pro udržení správné funkce myokardu. Psi si jej dokáží sami syntetizovat z aminokyselin cysteinu a methioninu obsažených v přijímané potravě. Velká plemena psů však mohou mít nižší tempo biosyntézy, vyskytuje se u nich také vyšší fekální exkrece žlučových kyselin a tím i taurinu. Tyto rozdíly v absorpci, metabolismu a exkreci mohou zapříčinit genetické odchylky ve sklonu k DCM (Alroy et al., 2004; Biourge et al., 2013).

3.3.1.4 Patogeneze onemocnění

Hlavní charakteristikou DCM je dilatace srdečních komor a systolická dysfunkce. U dobrmanů a boxerů převažuje zvětšení levé poloviny srdce, u mnoha dalších gigantických plemen a kokršpanělů je pozorována dilatace všech srdečních dutin. Srdce většiny psů je zvětšené, myokard bledý, měkký a ochablý. Často dochází k ochabnutí bradavkovitých svalů (Svoboda et al., 2001).

V průběhu rozvoje DCM dochází k pomalému zhoršování kontraktility myokardu. Srdeční stěny se ztenčují a dilatují, postupně je oslabena ejekční funkce srdce. Zvětšení srdečních dutin mění geometrii atrioventrikulárních chlopní, což vede k jejich insuficienci (Janus et al., 2016). Svoboda et al. (2001) uvádí, že může dojít k zesílení cípů chlopní v důsledku myxomatózní degenerace. Tyto změny jsou obvykle podřadnější v porovnání s jinými onemocněními srdečních chlopní. Dochází k mitrální regurgitaci (zpětnému proudění krve do síně), což zvyšuje tlak v síni a podporuje patologickou přestavbu srdečních stěn. Tím se dále stimuluje dilatace srdečních dutin (Janus et al., 2016)

Následně se může rozvinout kompenzační tachykardie, tedy zrychlená srdeční frekvence, v odpovědi na tento stav jako snaha udržet normální tlak krve. Postupně se mění velikost i tvar srdce. Vlivem tachykardie dochází k nedostatečnému uvolnění komor, které je nezbytné pro krevní zásobení samotného myokardu prostřednictvím koronárních tepen a srdeční sval trpí nedostatečným zásobením kyslíkem (Kobzíková, 2013).

Výsledkem všech těchto poruch v pokročilejších stádiích je zvýšený konečný diastolický ventrikulární, atriální i venózní tlak, někdy až vznik kongestivního srdečního selhání (Svoboda et al., 2001).

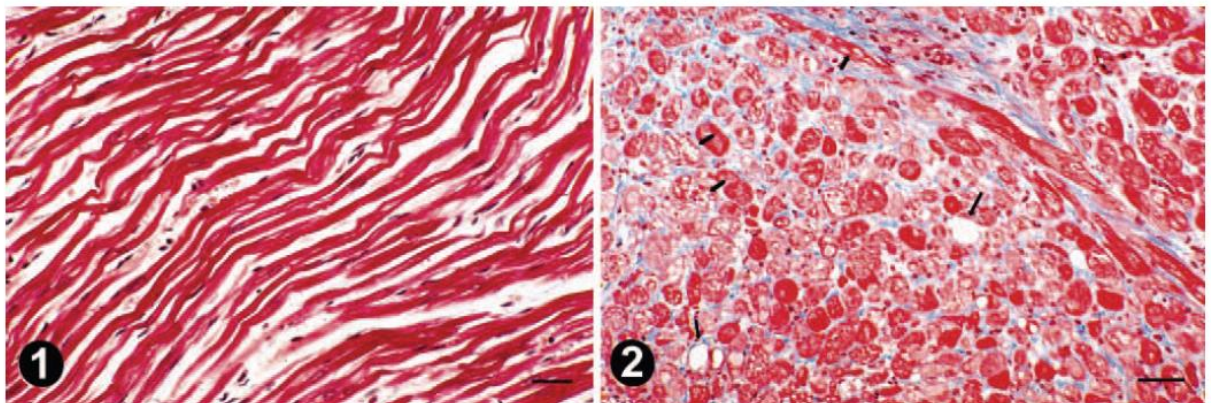
Nemoc je většinou doprovázena poruchami srdečního rytmu, převážně atriální fibrilací (Janus et al., 2016).

Změny ve struktuře srdečního svalu jsou v porovnání se stupněm funkčních poruch mírné. Specifickým patologickým znakem DCM je nález zeslabených kardiomyocytů,

roztroušených ložisek degenerace kardiomyocytů s rozpadem buněk a vakuolizací. Patrná je také nekróza a atrofie svalových buněk. Nejvýrazněji bývá poškozen myokard bradavkovitých svalů a mezikomorové přepážky, nápadné léze se nacházejí také v subendokardiálních oblastech stěny levé komory (Svoboda et al., 2001).

Častým důsledkem poškození kardiomyocytů bývá nepřiměřená kontrakce způsobená defekty ve struktuře buněk, poškozením bílkovin tvořících kontraktlní aparát nebo jiných součástí buňky, které tvoří energii pro vznik kontrakce. To vše hraje roli v dalším rozvoji nemoci. Při poruchách sinoatriálního uzlu může být elektrický impulz pro srdeční kontrakci generován v každé oblasti srdečního svalu. Následkem je neschopnost postižených buněk myokardu vytvořit potřebný membránový potenciál a dochází k nedostatečnému srdečnímu stahu (Kobzíková, 2013).

DCM se vyskytuje ve dvou formách. **Degenerativní kardiomyopatie s tukovou infiltrací**, typická pro dobrmany a boxery. Dochází při ní k rozpadu buněk myokardu a degeneraci myofibril. **Kardiomyopatie se ztenčenými a zvlněnými vlákny**, vyskytující se u mnoha obřích, velkých a středních plemen, také u některých dobrmanů a boxerů. Svalové buňky mají mnohem menší průměr a jsou zvlněné (Janus et al., 2016). Dle Kvapila (2008) je tento typ někdy považován za okultní stádium bez klinických příznaků.



Obr. 4: Histologický řez myokardu psa postiženého kardiomyopatií: 1 – typ se ztenčenými a zvlněnými vlákny, 2 – typ s tukovou infiltrací (převzato z Jönsson et Tidholm, 2005).

3.3.1.5 Důsledky onemocnění

Dilatační kardiomyopatie směřuje k progresivnímu selhávání srdce a snížení kontraktlní funkce levé komory, odchylkám převodního systému srdečního a vzniku arytmií, tromboembolismu a náhlé smrti důsledkem srdečního selhání (Kvapil, 2008). V pokročilých

stádiích onemocnění se objevuje systémová arteriální hypotenze a nízký srdeční výdej (Svoboda et al., 2001).

Srdeční arytmie

U psů s DCM se často vyskytuje ventrikulární tachykardie a fibrilace síní i komor (Svoboda et al., 2001). Onemocnění bývá také spojeno se vznikem supraventrikulárních a ventrikulárních poruch srdečního rytmu. Riziko rozvoje supraventrikulární arytmie je velké u psů se zvětšenou levou síní, ačkoliv tento fenomén nebyl objasněn. Je otázkou, zda arytmie objevené u psů v okultním stádiu DCM jsou následkem primárních myokardiálních změn, nebo jestli léze myokardu jsou výsledkem dlouhotrvajících poruch rytmu a sekundárního zvětšení srdečních dutin (Janus et al., 2016).

Garncarzová (2006) uvádí jako časté poruchy srdečního rytmu při DCM komorové a síňové tachykardie a jako nejhojnější ze všech zdůrazňuje fibrilaci síní, která postihuje 75 – 80 % obřích plemen psů. Během fibrilace síní dochází k nesprávné synchronizaci funkce síní a komor, čímž dochází ke ztrátě kontraktility předsíně. Srdeční výdej se postupně snižuje až na 25 % kvůli nepravidelnému plnění srdce během diastoly a nesynchronní činnosti srdečních dutin. Následně dojde ke zvětšení tlaku v srdečních předsíních. Nastává zvýšení srdeční frekvence s vyšší spotřebou kyslíku v myokardu. Psi poté vykazují příznaky slabosti, kolapsu a synkopy (ztráty vědomí).

Při chronické fibrilaci síní dochází vlivem špatného okysličování myokardu k srdeční slabosti (Svoboda et al., 2001).

Terapie arytmií se zahajuje až v případě, kdy způsobují hemodynamické poruchy srdce. U pacientů s DCM ovšem nesmí být opomenut její význam při kongestivním (městnavém) selhání srdce. Časté arytmie, zejména pak atriální fibrilace, se zmírní, jestliže se podaří medikací zmírnit příznaky kongestivního srdečního selhání a posílí se srdeční kontrakce (Garncarzová, 2006).

Selhání srdce

Pro srdeční selhání je typická progresivní dysfunkce levé komory (Sharov et al., 2005). Srdce se sníženým výkonem není schopno zajistit dostatečnou cirkulaci krve v organismu a tím pokrýt jeho potřeby (Boďa et Surynek, 1990).

Dochází k přestavbě srdeční dutiny a svalu vlivem pozměněné exprese a desorganizace cytoskeletu, buněčných spojů a extracelulárních proteinů (Sharov et al., 2005).

Normální srdeční tkáň je nahrazována zmnoženým vazivem (fibrózou), to je doprovázeno změnami jádra kardiomyocytů, včetně jeho zvětšení. Fibróza myokardu je způsobena změnami v expresi strukturálních proteinů. Jsou vyzorovány léze v kardiomyocytech a intersticiální tkáni, což může odrážet reakci srdce na objemové přetížení (Janus et al., 2016). Změny zahrnují hypertrofii kardiomyocytů, abnormality v kontraktilní struktuře buněk, abnormality mitochondrií a akumulaci kolagenu v intersticiu. V selhávajícím srdci se typicky vyskytují vazivová ložiska, ohraničující pozůstatky starých infarktů, a pokračující tvorba fibrotického vaziva. Ztráta myofilament a zvýšená hustota mikrotubulů v selhávajících kardiomyocytech pak mohou hrát klíčovou roli v patogenezi dysfunkce kontraktility (Sharov et al., 2005).

Následkem selhávání srdce je hypotenze, které se organismus snaží zabránit kompenzačními mechanismy, jako je **excentrická hypertrofie srdce** bez současného zesílení stěny srdce, a **renin angiotensin aldosteronový systém (RAAS)**. Na počátku RAAS stav srdečního selhání kompenzuje, později ale jeho působením vzniká bludný kruh, který urychluje klinický průběh srdečního selhání. Zesiluje srdeční kontrakce a zvyšuje frekvenci úderů, zároveň retencí vody a sodíku zvyšuje objem tekutiny a krve. Srdce je tak stále více namáháno. Zvyšuje se odpor cév na periférii, proti kterému vhání krev do aorty, tím vzrůstá napětí svalových vláken komor během systoly. Jelikož se zároveň zrychluje žilní návrat a plnění komor, zvyšuje se napětí vláken komor na konci diastoly. Dochází k dilataci a následně neefektivní činnosti srdce. V konečné fázi se objevuje městnání krve v žilách, ascites (zvýšené množství volné tekutiny v dutině břišní) a edém tkání (Boďa et Surynek, 1990).

3.3.1.6 Diagnostika onemocnění

Kobzíková (2013) uvádí, že diagnostika DCM není příliš složitá především v rozvinuté fázi onemocnění díky typickým příznakům.

Příznaky onemocnění

Dle Svobody et al. (2001) jsou klinické příznaky v pokročilém stádiu DCM podobné u všech. Kvapil (2008) ale upozorňuje na důležitost zohledňování rozdílů v prezentaci klinických příznaků a progresi onemocnění mezi jednotlivými plemeny.

Postižení psi vykazují symptomy choroby jen krátkou dobu, nemoc se vyvíjí několik let subklinicky. Je zaznamenána intolerance zátěže po dobu přibližně 6 – 12 měsíců před

zjevným selháním srdce. To však u klidných jedinců nemusí být zjištěno (Svoboda et al., 2001). Při anamnéze a vyšetření psů je zjišťována intolerance zátěže a neochota k pohybu, synkopa, srdeční slabost, kolapsy, abdominální distenze způsobená ascitem (nahromadění tekutiny v dutině břišní), zvětšení jater a sleziny (hepatosplenomegalie), cyanóza, prodloužený CRT (doba kapilárního návratu), špatná perfúze periferie projevující se chladnými ušními boltci a končetinami, nechutenství, respirační příznaky jako kašel, tachypnoe (zrychlené dýchání) nebo dyspnoe – dušnost (Kvapil, 2008). U kardiologických pacientů se kašel vyskytuje ve většině případů v ležící poloze, v průběhu spánku nebo odpočinku, je stupňovaný a vlhký s vykašláváním (Hrib, 2009). Na rozvoj kongestivního srdečního selhání často upozorňuje ztráta hmotnosti a celkové chřadnutí (Svoboda et al., 2001).

Palpací lze detekovat slabý a rychlý femorální pulz, typický pro psy s pokročilou DCM, někdy nepravidelný pulz nebo pulzové deficity, spojené s předčasnými kontrakcemi nebo atriální fibrilací (Kvapil, 2008).

Při okultní fázi nemusí být majiteli pozorovány žádné symptomy a prvním příznakem se stává až náhlý úhyn, objevující se u dobrmanů a boxerů. Ti mohou vykazovat příznaky ventrikulární tachykardie, tedy synkopu, slabost nebo kolaps (Kobzíková, 2013).

U **dobrmánů** se onemocnění manifestuje příznaky spojenými s progresivní dysfunkcí levé komory a atriálními nebo ventrikulárními arytmiemi (Kvapil, 2008). Asymptomatictí jedinci mají často sníženou stažlivost srdečního svalu a umírají náhle přibližně rok předtím, než se u jiných plemen projeví klinické příznaky srdečního selhání (Svoboda et al., 2001). Okultní stádium trvá zhruba dva až čtyři roky, klinické stádium je poté velmi zhoubné a průměrná doba přežití od nástupu příznaků je necelých deset týdnů. V okultním stádiu je ale možné při preventivních prohlídkách zjistit echokardiografické a elektrokardiografické změny (Kvapil, 2008).

U **portugalského vodního psa** se onemocnění vyskytuje již ve štěněčím věku a projevuje se akutními nejasnými příznaky s náhlým úhynem (Kvapil, 2008).

Pro **irské vlkodavy** s DCM je typický výskyt atriální fibrilace, musí tedy být považována za možný faktor v jejím rozvoji. Nicméně tato arytmie se může objevit i u jedinců bez příznaků DCM (Biourge et al., 2013).

Pro **dogy** je taktéž typická přítomnost fibrilace síní, která bývá příčinou náhlého kolapsu nebo smrti zvířete (Kobzíková, 2013).

Auskultace srdce

Auskultací lze zjistit srdeční šelest, deficit pulzu a jugulární distenzi nebo dysrytmii. Běžným a důležitým klinickým nálezem je tzv. gallop rytmus, slyšitelný u psů s fibrilací síní, kdy jsou místo typických dvou srdečních ozev slyšitelné zvuky tři. Obvykle jsou auskultovány nepravidelné rytmy vznikající díky předčasným ventrikulárním a supraventrikulárním kontrakcím (Kobzíková, 2013).

S progredující dilatací srdce se stává slyšitelným jemný systolický šelest nad oblastí mitrální a/nebo trikuspidální chlopně. Šelest mitrální chlopně odpovídá regurgitaci způsobené zvětšením atrioventrikulárního prstence a nedomykavostí chlopně (Baisan et al., 2016)

U mnoha psů s levostranným srdečním selháním jsou patrné vlhké šelesty značící plicní edém (Svoboda et al., 2001).

EKG (elektrokardiografie)

EKG vyšetření je součástí diagnostiky zejména při slyšitelných arytmiích. Přínosné ale také bývá v preventivním sledování predisponovaných plemen na výskyt okultního stádia. K tomu se využívá kontinuální ambulantní záznam EKG Holter, zaznamenávající funkci srdce obvykle po dobu 24 hodin, kdy má pacient na hrudníku připevněny elektrody spojené s monitorovacím systémem, umístěným v pásu kolem těla (Kobzíková, 2013).

Na záznamu lze zachytit široké a vysoké komplexy QRS znázorňující zvětšení levé komory, široké vlny P představující zvětšení levé síně a z arytmií nejčastěji ventrikulární tachykardii, fibrilaci síní a předčasné ventrikulární kontrakce, vyvolané spontánní depolarizací myokardu komor objevující se z jakékoliv oblasti komory a zahrnuté mezi hlavní diagnostická kritéria. Supraventrikulární rytmus je potom nejčastější poruchou v DCM (Baisan et al., 2016).

RTG (rentgenové vyšetření)

Díky RTG snímkům je možné posoudit sekundární změny jako například velikost srdce, výskyt a vážnost plicního edému, roztažení pulmonálních žil nebo pleurální efuze, tedy hromadění tekutiny mezi plícemi a hrudní stěnou. Celková kardiomegalie je obvyklý nález pro velká a gigantická plemena a kokršpaněly (Kobzíková, 2013).

Na současný výskyt pravostranného srdečního selhání upozorní zvětšení jater, ascites, zvětšení zadní duté žíly a zvětšení pravého srdce. U většiny dobrmanů není kardiomegalie obvyklá, dokud nehrozí srdeční selhání (Svoboda et al., 2001).

Přítomnost pleurální efuze a plicního edému je považována za důležitý ukazatel špatné prognózy. Pleurální efuze také ukazuje na biventrikulární srdeční selhání (Saini et al., 2016).

Echokardiografie

Echokardiografické vyšetření je v současnosti zlatý standart pro diagnostiku DCM, založený na typickém zvětšení rozměru levé komory v systole i diastole, hypokinezi stěn a případně i insuficienci atrioventrikulárních chlopní (Saini et al., 2016).

Významným diagnostickým kritériem je snížení frakčního zkrácení, jehož hodnoty pod 25 % jsou pro onemocnění typické. Čím je hodnota FS nižší, tím výraznější je stupeň postižení (Kobzíková, 2013).

Laboratorní testy

Rutinní hematologická a biochemická analýza ukazuje ve většině případů normální referenční rozmezí jednotlivých ukazatelů (Saini et al., 2016).

3.3.1.7 Prognóza onemocnění

Čas přežívání po příhodě srdečního selhání je obvykle kratší než jeden rok. Někteří psi nepřežijí ani počátečních 48 hodin hospitalizace (Svoboda et al., 2001).

Prognóza u dobrmanů je ještě horší než u jiných plemen. V důsledku rozvinutí okulní formy DCM může kdykoliv dojít k náhlému úhynu a majitelé by si měli být této možnosti vědomi (Saini et al., 2016).

Podání beta-blokátorů může prodloužit čas přežití, jelikož má příznivý účinek na progresi selhání myokardu a také snižuje riziko náhlé smrti (Svoboda et al., 2001).

3.3.2 Endokardióza – myxomatózní degenerace atrioventrikulárních chlopní

Endokardióza je nejčastějším diagnostikovaným kardiovaskulárním onemocněním u psů, tvoří více než 70 % všech chorob srdce (Parker et Kilroy-Glynn, 2012). Jedná se o chronické degenerativní onemocnění zejména mitrální chlopně (téměř 100 %) a méně často chlopně bikuspidální (34 %) u starších psů převážně malých plemen (Aupperle et al., 2009).

3.3.2.1 Výskyt onemocnění

Prevalence a stupeň myxomatózního onemocnění je přímo závislý na věku. Mitrální insuficience byla prokázána u více než 25 % psů ve věku 9 – 12 let a 30 – 35 % jedinců starších 13 let (Svoboda et al., 2001).

Jako u většiny nemocí s genetickým základem je riziko výskytu výrazně vyšší u určité skupiny plemen. Zajímavé ovšem je, že převážná část plemen s vysokým výskytem toho onemocnění jsou malá nebo trpasličí plemena s průměrnou tělesnou hmotností v dospělosti pod 9 kilogramů (Parker et Kilroy-Glynn, 2012).

3.3.2.2 Plemenná predispozice

Ačkoli mnohem častěji nemocí trpí malá plemena psů, vyskytuje se příležitostně i u velkých plemen a mohou se objevit jisté rozdíly v prezentaci symptomů. U velkých plemen je častější přítomnost fibrilace síní a menší frakční zkrácení. Výskyt u malých plemen je velmi dobře zdokumentován, nejčastěji postižené plemeno je kavalír King Charles španěl. Z větších plemen bývá diagnostikována u border kolií, německých ovčáků a dobrmanů. U kavalírů se onemocnění objevuje v mladším věku než u ostatních plemen, mitrální šelesty lze zaznamenat již ve věku méně než jeden rok, u ostatních se šelesty objevují po šestém roku života. Progrese klinických příznaků je u kavalírů také rychlejší (Johnson, 2011).

Jisté predispozice k myxomatózní degeneraci a jiným onemocněním pojivové tkáně mají chondrodystrofická plemena psů, např. jezevčík, pekingský palácový pes, bígl, shi-tzu, lhasa-apso, velškorgi (Svoboda et al., 2001).

3.3.2.3 Etiologie onemocnění

Navzdory intenzivnímu výzkumu se nedaří objasnit procesy vedoucí k rozvoji endokardiózy. Někteří autoři se domnívají, že výskyt nemoci může souviset s bakteriemi

způsobujícími zubní kámen u starších psů. Permanentní bakteriální zátěž ze zubního kamene pak značně přispívá ke vzniku degenerativních změn srdečních chlopní (Grym, 1998). Může se také jednat o geneticky podmíněné onemocnění kolagenu (Svoboda et al., 2001).

Burchell et Schoeman (2014) vyvozují souvislost mezi velikostí psů a dědičností jako predispozicí k onemocnění. Důležitá složka patogeneze je pravděpodobně v unikátním genotypu, ale pouhá přítomnost charakteristického genomu samozřejmě bezpodmínečně neznamená, že se u jedince nemoc vyvine.

Parker et Kilroy-Glynn (2012) se zabývají třemi hypotézami etiologie endokardiózy. Evidence vysoce predisponovaných plemen, jako je právě kavalír, ukazuje na silně dědičnou složku onemocnění. Plemena jsou totiž v podstatě uzavřené populace, kde se jednou vzniklé genetické mutace mohou velmi snadno šířit po celé populaci. Dle očekávání se nemoc vyskytuje u menšího počtu plemen. Jedna hypotéza říká, že malá velikost těla může přispět k rozvoji nemoci kvůli měštnání orgánů v hrudní dutině. Je možné, že tvar hrudníku může být přímo odpovědný za malformace chlopní. Nepřiměřený růst srdce v menší hrudní dutině může zapříčinit pokřivení chlopní a vést tak k jejich prolapsu. Druhá, že geny regulující růst mohou být také odpovědné za srdeční vývoj u psů. Třetí se zamýšlí nad faktem, že všechna malá plemena postižená endokardiózou pochází ze společného předka a předávají si soubor mutací genů z tohoto společného zdroje, který zvyšuje náchylnost k této nemoci. Třetí teorie připouští, že všechna malá plemena postižená endokardiózou mohou pocházet ze společného předka a předávají si soubor mutací genů z tohoto společného zdroje, který zvyšuje náchylnost k nemoci.

3.3.2.4 Patogeneze onemocnění

Endokardióza je časté degenerativní onemocnění zejména mitrální chlopně. V počátcích nemoci se nejprve na šlachových strunách objevují malé noduly, které se časem zvětšují a splývají. Nejprve nedochází k insuficienci chlopní. Šlachové struny ale postupně zesilují a myxomatózní degenerace progreduje. Povrch chlopní se svažuje, chlopně ztrácí elasticitu a cípy se již nemohou plně dovírat (Svoboda et al., 2001).

V současnosti je již vyvráceno tvrzení, že mitrální chlopeň funguje pouze jako pasivní klapka. Nyní je známo, že se jedná o komplexní strukturu s dynamickými mechanickými složkami, které jsou schopné odolávat běžné síle, jež je na ně vyvíjena během srdečního cyklu. Její pasivitu vyvrací přítomnost bohatého nervového zásobení a hladkosvalových vláken. Jelikož síla v tahu se v jednotlivých úsecích chlopně liší a některé části podstupují

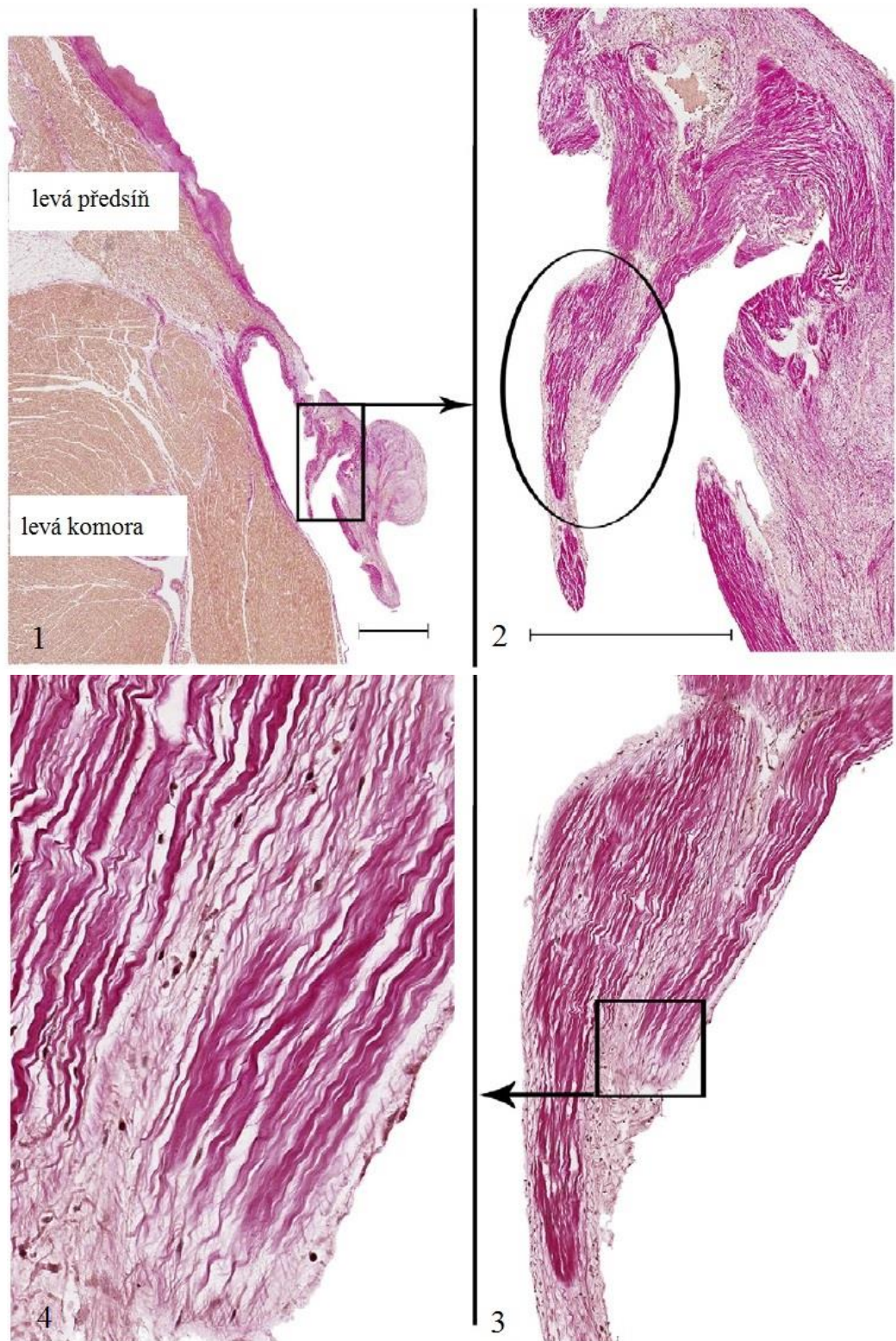
větší nápor než ostatní, je možné, že i nepatrné rozdíly ve struktuře vedou k patologii (Burchell et Schoeman, 2014)

Následkem deformace cípů chlopní je zhoršená funkce chlopní a výměna krve mezi srdeční síní a komorou. Vyvíjí se zpětné proudění krve z komory do síně a stále vyšší procento konečného diastolického objemu levé komory je regurgitováno. Tím se výrazně snižuje efektivita srdeční práce (Svoboda et al., 2001).

Dalším důležitým aspektem patogeneze je mechanické namáhání mitrální chlopně. Vysoká rychlost průtoku proudů mitrální regurgitace příliš namáhá cípy chlopní a může způsobovat jejich další poškození, zvláště pak volných okrajů (Aupperle et al., 2009). Konečným důsledkem je zvětšení levé komory, které se může rozvinout až v srdeční selhání (Svoboda et al., 2001).

Patogeneze zahrnuje atypickou proliferaci, metabolickou a enzymatickou aktivitu endoteliálních buněk a buněk stromatu, mající za následek akumulaci proteoglykanů, kolagenu a transformaci intersticiálních buněk v myofibroblasty (Johnson, 2011).

V počátečním stádiu dochází ke změnám primárně na atriální straně chlopní, kde se objevují endoteliální léze a atypické myofibroblasty nejdříve. Odhaduje se, že k změněné produkci dochází při pokusu endotelu a buněk stromatu stabilizovat postiženou oblast. Nodulární léze obsahují v centrální části velké množství extracelulární matrix a jen malé množství buněk, hlavní složkou jsou proteoglykany společně s kolagenem. Jsou obklopeny hraniční vrstvou se značným množstvím vřetenovitých buněk, produkující kolagen a fibronektin. Ve spojitosti s probíhajícími změnami se oslabuje integrita chlopně a šlachové struny, což přispívá k progresi endokardiózy (Aupperle et al., 2009).



Obr. 4: Histologický řez myokardu levé srdeční síně, komory a atrioventrikulární chlopně psa postiženého endokardiózou: 1 – Distální segment chlopně je výrazně ztlustělý, pokroucený a zaoblený. 2 – Cíp chlopně se zvětšující se šlachovou strunou. Pozorovatelné myxomatózní změny – narušená kolagenová vlákna obklopená zmnoženou extracelulární matrix. 3 - Rozšířená šlachová struna, náhle se zužující.

Přítomnost myxomatózní degenerace a remodelace tkáně. 4 - Nepravdělně uspořádaná narušená kolagenová vlákna uvnitř zmnožené extracelulární matrix (převzato z Fox, 2012).

3.3.2.5 Důsledky onemocnění

V konečné fázi onemocnění může být do levé síně regurgitováno až 80 % diastolického objemu. Organismus se snaží kompenzovat pokles srdečního výdeje. Neurohumorálními mechanismy se zvyšuje objem intravaskulární tekutiny a levá komora hypertrofuje. Kompenzační procesy jsou schopné zajistit normální srdeční výdej poměrně dlouhou dobu (Svoboda et al., 2001).

Endokardióza vede k selhání srdce a smrti u některých psů, jiní ale přežívají mnoho let bez rozvoje jakýchkoli příznaků spojených s jejich srdečním onemocněním. Přibližně u 30 % psů se tato nemoc vyvine do stádia mitrální regurgitace a eventuálně až do srdečního selhání (Parker et Kilroy-Glynn, 2012).

Mitrální insuficience vede ke stavu, kdy se v levém atriu hromadí krev a zvyšuje se tak hydrostatický tlak, jež vede k dilataci. Tento jev se dále přenáší i na levou komoru, která taktéž dilatuje. Stagnace krve v levé polovině srdce se přenáší do plicního oběhu a vzniká plicní edém a efuze. Při selhávání bikuspidální chlopně vzniká stejný jev v pravé polovině srdce a dochází ke stagnaci krve v zadní duté žíle, játrech a portálním oběhu, což zapříčiňuje hepatomegalii a ascites. Postižený myokard si vytváří ektopická centra vzruchů v poškozené stěně síní, která způsobují vznik srdeční arytmie a fibrilaci síní (Grym, 1998).

Chronická fibróza mitrální chlopně

Přímým důsledkem myxomatózní degenerace je chronická fibróza mitrální chlopně, v jejímž důsledku vzniká mitrální insuficience a případně i srdeční selhání. Fibróza nejčastěji vzniká mezi 2. a 3. rokem života. Systolické šelesty bývají zjišťovány až mezi 5. a 7. rokem, příznaky mitrální insuficience se začínají objevovat v 8 až 9 letech. Kolem 10. až 12. roku se může vyvinout kongestivní srdeční selhání. Nejčastějším příznakem je hluboký noční kašel způsobený stlačením levého bronchiálního kmene zvětšenou levou síní (Svoboda et al., 2001).

Plicní hypertenze

U psů s endokardiózou bývá často diagnostikována plicní hypertenze. Následkem zvýšení tlaku v levé síni může dojít ke zvýšení tlaku v plicních žilách, eventuálně i v plicních arteriích. Psi s nepřilíš rozvinutou nemocí nevykazují žádné příznaky, které zahrnují intoleranci zátěže, tachypnoi nebo dyspnoi, méně často synkopu (Johnson, 2011).

3.3.2.6 Diagnostika onemocnění

Zvětšení dutin může být diagnostikováno použitím echokardiografie nebo rentgenologie, obvykle se ale objevuje později, při rozvoji nemoci s vážnějšími změnami, které bývají zaznamenány přibližně během posledních šesti měsíců před vznikem srdečního selhání (Sargent et al., 2015).

Závažnost onemocnění se dle Johnsona (2011) nejlépe diagnostikuje kombinací fyzického vyšetření a RTG snímku hrudníku. Echokardiografie je užitečná metoda zejména u velkých plemen pro rozlišení endokardiózy a dilatační kardiomyopatie.

Příznaky onemocnění

Klinický stav pacienta závisí na fázi onemocnění. Různí se od normální kondice přes celkovou slabost, kachexii až po úhyn. Důležitým symptomem endokardiózy je kašel. Následně se pečlivě hodnotí frekvence dýchání, která bývá také výrazně ovlivněna stresem (Svoboda et al., 2001).

Kašel a sípání jsou časté počáteční příznaky, ke kterým se následně přidává intolerance k zátěži. Než jsou zaznamenány příznaky další, může uplynout velmi dlouhá doba. Progresivní zvětšování levé předsíně se srdečním šelestem se objevuje pozvolna. Klinické příznaky mohou následovat po objevení šelestu až za několik let, u mnoha psů se neprojeví nikdy. Pokročilejší příznaky zahrnují ascites, tachypnoi, dyspnoi, ztrátu hmotnosti a méně často synkopu. Náhlá smrt je vzácná (Johnson, 2011).

Edém plic v pokročilé fázi onemocnění signalizuje barva sliznic a spojivek, kde je patrná cyanóza. Ztížené dýchání také prezentuje typická poloha zvířete, kdy si pacient natažením krku a hrudními končetinami s odtaženými lokty snaží ulehčit a zefektivnit dýchání. Nedostatečná cirkulace krve a změny krevního tlaku poškozující i další orgány se projevují zažívacími problémy, nechutností, zvracením, průjmami, oligurií až anurií nebo

polyurií, slabostí, netečností, zhoršením kvality srsti nebo změnami chování (Svoboda et al., 2001).

Auskultace srdce

Při auskultaci je obvykle detekován levý systolický šelest. Šelesty způsobené endokardiózou jsou většinou dlouhotrvající, přetrvávající po většinu systoly, tzv. holosystolické. Není ale možné pouze auskultací předpovídat stupeň zvětšení levé síně (Johnson, 2011).

Při současné insuficienci mitrální a trikuspidální chlopně je patrný holosystolický šelest na pravé i levé straně hrudníku. Slyšitelná třetí nebo čtvrtá ozva (gallop rytmus) jsou indikátorem srdečního selhání (Svoboda et al., 2001).

Palpace pulzu

Dalším důležitým diagnostickým znakem je palpace femorálního pulzu. Při mitrální insuficienci je pulz zrychlený a pulzová vlna zkrácená. Ve stádiu dekompenzace se srdeční frekvence pohybuje přes 120/min, velmi často přesahuje i 140/min. U srdečního selhání dosahuje průměrně kolem 160/min (Svoboda et al., 2001).

EKG (elektrokardiografie)

Při detekování srdečního šelestu, navazuje jako další vhodná metoda elektrokardiografie. Většina postižených psů neprojevuje arytmie. Ty mohou zahrnovat supraventrikulární nebo ventrikulární tachykardie nebo fibrilaci síní. Pokud jsou arytmie přítomny, hlavně fibrilace síní, s velkou pravděpodobností již došlo k dilataci levé síně (Johnson, 2011).

Prodloužení vlny P ukazuje na zvětšení levé a pravé síně, prodloužení komplexu QRS zase značí dilataci levé komory. Nejčastější poruchou rytmu jsou předčasné komorové a supraventrikulární kontrakce, které jsou obvykle přítomny v pokročilém stádiu nemoci (Svoboda et al., 2001).

RTG (rentgenové vyšetření)

Rentgenologie hrudníku slouží u asymptomatických jedinců se srdečním šelestem ke zhodnocení stupně zvětšení levé síně. Je to také nejvhodnější metoda k odlišení jiných možných respiračních příčin přítomných klinických příznaků (Johnson, 2011).

Nález závisí na stupni postižení mitrální chlopně. Na laterálních snímcích zvětšená levá síň v pokročilejším stádiu onemocnění způsobuje elevaci průdušnice a levý bronchus je lokalizován dorzálně. V průběhu rozvoje onemocnění se na dorzoventrálním snímku zviditelňuje zvětšení levé síně a zvýrazňuje se zaoblení původně rovného srdečního okraje. Levý okraj srdce se posunuje kaudálně doleva a způsobuje tak oblejší vzhled srdečního hrotu. Také jsou zde dobře viditelné dilatované plicní žíly (Svoboda et al., 2001).

Echokardiografie

Echokardiografie není dle Johnsona (2011) nezbytná při diagnostice tohoto onemocnění. Může poskytnout přesné měření velikosti levé síně, pokud to není dobře viditelné na RTG snímcích. U velkých plemen může být více užitečná v případě, že jsou slyšitelné pouze šelesty nízké intenzity. Pomůže odlišit endokardiózu od dilatační kardiomyopatie, která se u velkých plemen vyskytuje mnohem častěji.

Echokardiografie umožňuje přímo diagnostikovat postiženou chlopeň a definovat, které její části jsou zesílené. Také umožňuje detekovat místo prolapsu chlopně v době systoly směrem do síně po ruptuře šlachové struny (Svoboda et al., 2001).

Laboratorní testy

Vyšetření krve se používá pro stanovení prohormonu natriuretického peptidu B, který je secernován především myokardem jako reakce na zvýšené napětí ve stěně srdečních komor nebo při dilataci myokardu bez ohledu na etiologii. Tento test může být použit pro detekci psů s pokročilou kardiomegálií nebo srdečním selháním, jež vyžaduje příslušnou terapii. Jelikož se ale vyskytují falešně negativní i pozitivní výsledky, neměl by tento test být použit jako jediný pro indikování nutnosti zahájení terapie (Johnson, 2011).

V hematologickém profilu nedochází k výrazným změnám, může být mírně zvýšen hematokrit a počet erytrocytů. Také se může objevit mírně zvýšená hladina močoviny a aktivita jaterních enzymů v důsledku změn krevního tlaku a horšímu průtoku krve orgány (Svoboda et al., 2001).

3.3.2.7 Prognóza onemocnění

Zvětšení levé srdeční síně a vyšší diastolický průměr levé komory prokazatelně zkracuje čas přežití postižených jedinců. Je dokázáno, že větší rozsah mitrálního prolapsu při selhání mitrálních cípů v důsledku ruptury šlachové struny je také spojen s kratším časem přežití. Dalším indikátorem vyšší úmrtnosti je zvětšený diastolický rozměr levé komory.

Ačkoli endokardióza vede k selhání srdce a smrti u části pacientů, jiní přežívají mnoho let bez rozvoje jakýchkoliv klinických příznaků spojených se srdečním onemocněním (Sargent et al., 2015).

Většina případů endokardiózy ale zůstává kompenzována a pacient nejeví žádné symptomy převážnou část svého života. Rozvoj srdečních dysfunkcí je pomalý a daří se ho terapeuticky zbrzdit. Kongestivní srdeční selhání se případně vyvíjí až ve vyšším věku. Při srdečním selhání může vhodná terapie pomoci klinický stav stabilizovat a prodloužit tak život jedince o několik měsíců nebo let (Svoboda et al., 2001).

4 Závěr

Cílem práce bylo shromáždit ucelené nejnovější informace o problematice daných srdečních onemocnění, jelikož povědomí široké veřejnosti stále není dostatečné. Ani majitelé prokázaných predisponovaných plemen často nemají o nemocech a riziku jejich vzniku tušení. Onemocněním se zabývají až při projevu vážných klinických příznaků, kdy již není velká šance na prodloužení života nemocných psů.

Nemoci probíhají řadu let bezpříznakově, vhodným preventivním vyšetřením však lze nemoc odhalit. Podáváním podpůrné medikace a přizpůsobením životosprávy zvířete se může prodloužit jeho život o řadu měsíců i let. Preventivní vyšetření považují za nezbytné v případě chovných jedinců, neboť nepřipuštění postižených zvířat do chovu by podstatně snížilo četnost výskytu onemocnění v dalších generacích. Velkou nadějí představuje možnost odhalení genů způsobujících onemocnění v nových studiích. Vytvoření genetických testů by velmi přispělo k včasnému odhalení přenašečů chorob.

5 Seznam literatury

- Alroy, J., Rush, J. E., Sarkar, S. 2005. Infantile dilated cardiomyopathy in Portuguese water dogs: Correlation of the autosomal recessive trait with low plasma taurine at infancy. *Amino Acids*. 28 (1). 51-56.
- Aupperle, H., Marz, I., Thielebein, J., Kiefer, B., Kappe, A., Schoon, H. 2009. Immunohistochemical characterization of the extracellular matrix in normal mitral valves and in chronic valve disease (endocardiosis) in dogs. *Research in veterinary science*. 87 (2). 277-283.
- Baisan, R., Bîrsan, O., Vulpe, V. 2016. Electrocardiographic changes in chronic valvular disease and dilated cardiomyopathy in dog. *Human & Veterinary Medicine*. 8 (2). 98-102.
- Bod'a, K., Surynek, J. 1990. *Patologická fyziológia hospodárskych zvierat*. Príroda. Bratislava. 386 s. ISBN 80-07-00250-2.
- Burchell, R., Schoeman, J. 2014. Advances in the understanding of the pathogenesis, progression and diagnosis of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal Of The South African Veterinary Association*. 85 (1). 1101-1106.
- Evans, H. E., de Lahunta, A. 2013. *Miller's anatomy of the dog*. Elsevier. St. Louis. 872 s. ISBN 978-1-4377-0812-7.
- Garncarzová, M. 2006. Diagnóza a terapie bežných arytmií pri dilatačnej kardiomyopatii. *Veterinárství*. 56 (8). 470-473.
- Grym, M. 1998. Tři nejčastější kardiomyopatie u psů: tři různé kazuistiky. *Veterinárství*. 48 (6). 237-242.
- Hrib, Ľ. 2009. Diferencionálna diagnostika kašľa u malých zvierat z kardiorespiračného pohľadu. *Veterinárství*. 59 (5). 281-287.
- Janus, I., Noszczyk-Nowak, A., Nowak, M., Ciaputa, R., Kandefer-Gola, M., Paśławska, U. 2016. A comparison of the histopathologic pattern of the left atrium in canine dilated cardiomyopathy and chronic mitral valve disease. *BMC Veterinary Research*. 12. 1-7.

- Johnson, M. 2011. An update on Mitral Valve Disease (Endocardiosis) in dogs. *Companion Animal*. 16 (7). 35-39.
- Kobzíková, K. 2013. Dilatační kardiomyopatie německé dogy – klinické případy. *Veterinářství*. 63 (4). 266-270.
- König, H. E., Liebich, H. G. 2002. Anatomie domácích savců. 2. díl, Splanchnologie, cévní a nervová soustava. Hajko & Hajková. Bratislava. 436 s. ISBN: 8088700574.
- Kvapil, R. 2008. Kardiomyopatie a genetika - review. *Veterinářství*. 58 (7). 438-447.
- Najbrt, R., Bednár, K., Červený, Č., Kaman, J., Mikyska, E., Štarha, O. 1982. Veterinární anatomie 2. Státní zemědělské nakladatelství. Praha. 596 s. ISBN: 07-006-82.
- Parker, H. G., Kilroy-Glynn, P. 2012. Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter? *Journal of Veterinary Cardiology*. 14 (1). 19-29.
- Saini, N., Uppal, S., Randhawa, S., Bansal, B. 2016. Diagnosis and Management of Dilated Cardiomyopathy in a Dog. *Intas Polivet*. 17 (1). 132-136.
- Sargent, J., Muzzi, R., Mukherjee, R., Somarathne, S., Schranz, K., Stephenson, H., Connolly, D., Brodbelt, D., Fuentes, V. 2015. Echocardiographic predictors of survival in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17 (1). 1-12.
- Sharov, V., Kostin, S., Todor, A., Schaper, J., Sabbah, H. 2005. Expression of cytoskeletal, linkage and extracellular proteins in failing dog myocardium. *Heart failure reviews*. 10 (4). 297-303.
- Svoboda, M., Doubek, J., Klimeš, J., Senior, D. F. 2001. Nemoci psa a kočky, II. díl. Noviko. Brno. 1024 s. ISBN: 8090259537.
- Tichý, F., Buchtová, M., Gorošová, A., Horký, D., Kociánová, I., Páral, V., Zibrín, M. 2004. Histologie - Mikroskopická anatomie. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 275 s. ISBN: 8073054957

Biourge, V., Fox, P., Servet, E., Vollmar, A. 2013. Determination of the prevalence of whole blood taurine in Irish wolfhound dogs with and without echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. 15 (3). 189-196.