

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra veterinárních disciplín



Onemocnění trávicího traktu psa

Bakalářská práce

Autor práce: Eva Weinholdová

Obor studia: Kynologie ABPC

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

© 2019 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Onemocnění trávicího traktu psa“ 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 17.4.2019

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí mé bakalářské práce doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D. za odborné vedení bakalářské práce, ochotu a trpělivost. Dále bych chtěla poděkovat své mamince Marcele Táborské za to, že mi umožnila studium na vysoké škole a za její podporu při psaní této práce.

Onemocnění trávicího traktu psa

Souhrn

Správná funkce trávicího traktu psa je velmi důležitá a může ji narušit celá řada onemocnění. Onemocnění trávicího traktu se vyskytují u obou pohlaví, všech věkových kategorií a plemen psů. U některých onemocnění však existují určité predispoziční faktory, jako jsou věk, pohlaví, velikost a plemenná příslušnost.

Vážné a život ohrožující onemocnění trávicího traktu velkých a obřích plemen představuje dilatace a volvulus žaludku. K dilataci a volvulu žaludku dochází v důsledku jeho funkční nebo mechanické obstrukce a je pro něj charakteristické zvětšení objemu dutiny břišní. Celkový zdravotní stav psa se velmi rychle zhoršuje a je nutné situaci rychle řešit chirurgickým zákrokem.

U malých a toy plemen je větší pravděpodobnost výskytu periodontálního onemocnění. Toto onemocnění vzniká v důsledku hromadění zubního plaku a účinnou prevencí je pravidelné čištění zubů psa nebo používání speciálních přípravků, které zabraňují akumulaci zubního plaku.

Plemenná predispozice existuje například u diabetu, kdy mezi predisponovaná plemena patří malý knírač, bišonek, trpasličí pudl, samojed, tibetský teriér a cairn teriér. Diabetes mellitus je jedno z nejčastěji diagnostikovaných onemocnění žláz s vnitřní sekrecí u psa. Převažuje výskyt diabetu 1. typu, který je charakterizovaný destrukcí pankreatických β -buněk, což vede k absolutnímu nedostatku inzulínu. Léčba zahrnuje podávání exogenního inzulínu a to nejlépe v injekční formě. Dále se plemenná predispozice vyskytuje u zubního kazu, krykofaryngeální dysfagie, hiátové hernie, rozšíření jícnu, hypertofie antra a pyloru, nespecifických střevních zánětů a exsudativní enteropatie.

Mezi onemocnění, která postihují především mladé psy, patří uvíznutí cizích těles v orgánech trávicího traktu. Mezi nejčastěji se vyskytující cizí tělesa patří kosti, klacky a hračky. Cizí tělesa jsou častou příčinou vzniku zánětu orgánů trávicího traktu. Tělesa větších rozměrů mohou způsobit obstrukci horních cest dýchacích, menší předměty pes většinou polkne a ty se následně dostávají do žaludku. V žaludku mohou narušit jeho vyprazdňování nebo způsobit perforaci.

Onemocnění trávicího traktu psa mohou být velmi nebezpečná a některá z nich stále nejsou dostatečně prostudována. Proto je důležité zabývat se etiologií onemocnění, aby byla v budoucnu jejich léčba co nejvíce efektivní.

Klíčová slova: pes, trávicí trakt, onemocnění, diagnostika, léčba

Gastrointestinal disorders in a dog

Summary

The proper function of dog's gastrointestinal tract is very important and it can be affected by various disorders. Gastrointestinal disorders occur in both sexes, all ages and all breeds. However, for some disorders there are predisposing factors such as age, sex, size and breed.

Serious and life-threatening disorder of the gastrointestinal tract of large and giant breeds is gastric dilatation volvulus occurring as a result of stomach functional or mechanical obstruction and it is characterized by increased abdominal cavity volume. The overall health of the dog deteriorates very quickly and it is necessary to solve the situation immediately by surgery.

Small and toy breeds are more likely to develop periodontal disease. This disease is due to the accumulation of dental plaque and the effective prevention is regular brushing of the dog's teeth or the use of special products that prevent plaque accumulation.

Breed predisposition exists in diabetes. Breeds predisposed for diabetes are a Miniature Schnauzer, Bichon Frise, Miniature Poodle, Samoyed, Tibetan Terrier and Cairn Terrier. Diabetes mellitus is one of the most frequently diagnosed endocrine diseases in the dog. Type 1 diabetes predominates and it is characterized by the destruction of pancreatic β -cells, resulting in absolute insulin deficiency. Treatment includes the administration of exogenous insulin, preferably in an injectable form. The breed predisposition exists also in dental caries, cricopharyngeal achalasia, hiatal hernia, megaesophagus, antral pyloric hypertrophy, inflammatory bowel disease and protein losing enteropathy.

Disorder that affects mainly young dogs are foreign bodies that are stuck in organs of the gastrointestinal tract. The most frequent foreign bodies are bones, sticks and toys. Foreign bodies are a common cause of inflammation of the gastrointestinal organs. Larger bodies can cause upper airway obstruction. Smaller objects are usually swallowed by the dog and then they get into the stomach, where they can disrupt its emptying or cause perforation.

Disorders of the gastrointestinal tract of the dog can be very dangerous and some of them are still not sufficiently explored. It is important to devote further attention to etiology of the disorders so their treatment is more effective in the future.

Keywords: dog, gastrointestinal tract, disorders, diagnostics, treatment

Obsah

1	Úvod.....	1
2	Cíl práce	2
3	Literární rešerše	3
3.1	Anatomie trávicího traktu psa	3
3.1.1	Ústní dutina.....	3
3.1.2	Hltan.....	4
3.1.3	Jícen	4
3.1.4	Žaludek	4
3.1.5	Sřevo	5
3.1.5.1	Tenké sřevo	6
3.1.5.2	Tlusté sřevo	6
3.1.6	Přídavné orgány trávicí soustavy.....	6
3.1.6.1	Slinné žlázy	6
3.1.6.2	Slinivka břišní.....	6
3.1.6.3	Játra.....	7
3.2	Příznaky onemocnění trávicího traktu.....	8
3.2.1	Dysfagie	8
3.2.2	Regurgitace	8
3.2.3	Zvracení	8
3.2.4	Průjem.....	8
3.3	Diagnostické metody onemocnění trávicího traktu	10
3.3.1	Biochemické vyšetření.....	10
3.3.2	Radiografie.....	10
3.3.3	Endoskopie.....	11
3.3.4	Ultrasonografie	11
3.4	Onemocnění dutiny ústní.....	12
3.4.1	Zubní plak	12
3.4.2	Zubní kámen	12
3.4.3	Zubní kaz	12
3.4.4	Periodontální onemocnění	13
3.5	Onemocnění hltanu	14
3.5.1	Zánět mandlí	14
3.5.2	Zánět hltanu	14
3.5.3	Krikofaryngeální dysfagie (achalazie).....	14
3.6	Onemocnění jícnu.....	16
3.6.1	Cizí tělesa.....	16

3.6.2	Zánět jícnu	16
3.6.3	Striktura jícnu (zúžení jícnu)	17
3.6.4	Hiátová hernie	17
3.6.5	Rozšíření jícnu (megaesophagus)	18
3.7	Onemocnění žaludku	21
3.7.1	Cizí tělesa.....	21
3.7.2	Akutní zánět žaludku	21
3.7.3	Chronický zánět žaludku	22
3.7.4	Poruchy motility žaludku.....	22
3.7.4.1	Zrychlené vyprazdňování žaludku	22
3.7.4.2	Retrográdní motilita žaludku.....	22
3.7.4.3	Opožděné vyprazdňování žaludku	23
3.7.5	Syndrom dilatace a volvulu žaludku (GDV)	24
3.7.6	Hypertrofie antra a pyloru (stenóza pyloru)	25
3.8	Onemocnění střev	27
3.8.1	Potravní nesnášenlivost (intolerance) a potravní alergie (hypersenzitivita).....	27
3.8.1.1	Potravní nesnášenlivost (intolerance).....	27
3.8.1.2	Potravní alergie (hypersenzitivita)	28
3.8.2	Exsudativní enteropatie (enteropatie se ztrátou bílkovin)	29
3.8.3	Nespecifické střevní záněty (NSZ).....	30
3.8.4	Nádory střev.....	32
3.8.4.1	Adenokarcinom	32
3.8.4.2	Lymfom	32
3.9	Onemocnění přídatných orgánů trávicí soustavy	34
3.9.1	Onemocnění slinivky břišní	34
3.9.1.1	Diabetes mellitus	34
3.9.2	Onemocnění jater	35
3.9.2.1	Chronická hepatitida.....	35
4	Závěr.....	37
5	Literatura.....	38

1 Úvod

Trávicí trakt psa slouží k příjmu potravy, jejímu mechanickému zpracování, trávení, následnému vstřebávání, přeměně a skladování živin a k vylučování látek, které jsou pro organismus nevyužitelné. Soužití psa a člověka se výrazně podílelo na změně jejich způsobu stravování. Předkové psa se kromě masa ulovené kořisti krmili také obsahem jejich žaludku a střev. To jim poskytovalo nemalé množství důležitých živin z natrávené rostlinné stravy. V minulém století vznikl fenomén domácích mazlíčků a situace ve způsobu výživy psa se výrazně změnila a to nejen množstvím krmiva a četností jeho podávání, ale především skladbou krmiva. Majitelé psů ve snaze dopřát psům to nejlepší mnohdy psy neuváženě překrmují nebo je krmí nevhodným krmivem, což může být jednou z příčin některých onemocnění trávicího traktu psa. Správná funkce trávicího traktu je podstatná pro dobrý zdravotní stav psa, a proto je velmi důležité nepodceňovat příznaky, které mohou značit onemocnění trávicího traktu.

2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce bylo podat formou literární rešerše přehled o problematice vybraných onemocnění trávicího traktu psa.

3 Literární rešerše

3.1 Anatomie trávicího traktu psa

Trávicí trakt psa začíná dutinou ústní (*cavum oris*), kde se nachází zuby (*dentes*), jazyk (*lingua*) a slinné žlázy (*glandulae salivales*). Dále se skládá z hltanu (*pharynx*), jícnu (*esophagus*), žaludku (*gaster*) a střeva (*intestinum*), které končí řitním otvorem (*anus*). Velké žlázy břišní dutiny, slinivka břišní (*pancreas*) a játra (*hepar*), jsou také součástí trávicí soustavy (Červený et al. 1999).

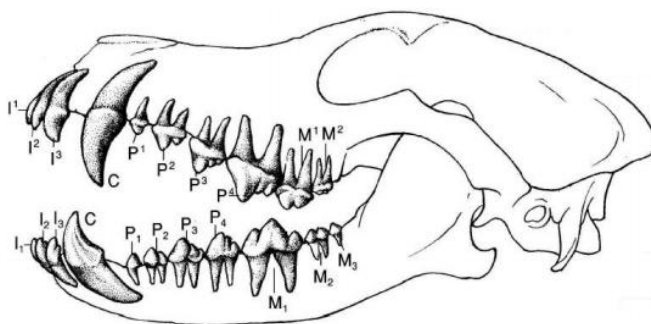
Při příjmu potravy dochází v trávicí soustavě k jejímu mechanickému a chemickému zpracování, vstřebání látek potřebných pro organismus a vyloučení nestravitelných zbytků (Najbrt 1980).

3.1.1 Ústní dutina

Ústní dutina (*cavum oris*) tvoří počátek trávicí trubice a u psa se její velikost různí v závislosti na plemenné příslušnosti. Vstupem je široká ústní štěrbinu (*rima oris*), ohraničená značně pohyblivými pysky (*labia oris*). Sliznice pysků bývá obvykle černě pigmentovaná. Laterálně je ústní dutina ohraničena tvářemi (*buccae*), na vnitřní straně vyslanými tvářovou sliznicí a na povrchu krytými ochlupenou kůží. Strop tvoří úzké tvrdé patro (*palatum durum*), které se mezi premoláry a moláry obloukovitě rozšiřuje (Najbrt 1980).

Zuby, tvrdé útvary v ústní dutině, slouží k zachycování a trhání potravy. Zub se skládá z kořene, krčku a korunky. Rozlišujeme řezáky (*dentes incisivi*), špičáky (*dentes canini*), třenové zuby (*dentes premolares*) a stoličky (*dentes molares*). Třenové zuby a stoličky jsou sekodontní, protáhlé ve směru těl čelistí a opatřené několika hroty k drcení kostí. Mléčný chrup psa se prořezává ve 4-6 týdnech a má celkem 28 zubů, zubní vzorec je 3Id, 1Cd, 3Pd. V 5-6 měsících se prořezává trvalý chrup o celkovém počtu 42 zubů a jeho zubní vzorec, který je znázorněn na Obrázku 1, je 3I, 1C, 4P, 2M (Červený et al. 1999).

K posunu potravy v dutině ústní slouží jazyk, sliznicí pokrytý svalový orgán. Jazyk obsahuje svalová vlákna orientovaná třemi směry, což mu dodává velkou pohyblivost. Povrch jazyka je drsný a je tvořen jazykovými bradavkami. Podle tvaru a funkce rozlišujeme bradavky nitkovité, hrazené a houbovitě. Nitkovité bradavky napomáhají posunu potravy v ústech a k péči o srst. Hrazené a houbovitě bradavky obsahují velký počet chuťových pohárků, schopných reagovat na různé chuťové podněty (Reece 2011).



Obrázek 1. Trvalý chrup psa. I – řezáky, C- špičáky, P – třenové zuby, M - stoličky (Červený a kol. 1999).

3.1.2 Hltan

Hltan (*pharynx*) je část trávicí trubice umístěna za dutinou ústní v místě, kde se kříží trávicí a dýchací cesty. Pes má hltan dlouhý a široký, kaudálně dosahuje úrovně až druhého krčního obratle. Při polykání dochází k zatlačení sousta jazykem do hltanu, přičemž dojde k uzavření vstupu do hrtanu a sousto pokračuje do jícnové předsíně. Po polknutí je dechová cesta opět otevřena (Najbrt 1980).

Hltan je rozdělen měkkým patrem (*velum palatinum*) na dorzální část a ventrální část. Dorzálně od měkkého patra leží dýchací část hltanu, která je vystlána respirační sliznicí. Ventrálně od měkkého patra se nachází ústní část hltanu, která je stejně jako dutina ústní vystlána sliznicí s vrstevnatým dlaždicovým epitelem. Ventrální část můžeme rozdělit na tři další části hltanu a to na ústní (*pars oralis pharyngis*), hrtanovou (*pars laryngea pharyngis*) a jícnovou část (*pars esophagea pharyngis*) (König & Liebich 2003).

Ústní část navazuje na dutinu ústní, ventrálně je ohraničena kořenem jazyka, dorzálně měkkým patrem a ze strany ji ohraničuje přední patrový oblouk. Následuje hrtanová část, která je uložena nad a po stranách hrtanu. Poslední částí je jícnová část hltanu, která ústí do jícnu. U psa je ohraničená zřetelnou slizniční řasou (König & Liebich 2003).

3.1.3 Jícen

Jícen (*esophagus*) je svalová trubice, která je v celé délce tvořena žíhanou svalovinou. Jícen vystupuje kraniálním koncem z hltanu a kaudálním koncem ústí do žaludku (Najbrt 1980).

Činnost svaloviny jícnu vznikají peristaltické vlny, pomocí kterých dochází k transportu vody a potravy. Sliznice uvnitř jícnu vytváří řasy. Během posunu sousta jícnem se řasy vyrovnají, takže se jícen nemusí příliš roztahovat. Při průchodu velkého sousta dochází k snadnému roztážení jícnových řas, sliznice a podslizničního vaziva. Takto velké předměty ale mohou uváznout v místech zúžení jícnu (Reece 2011).

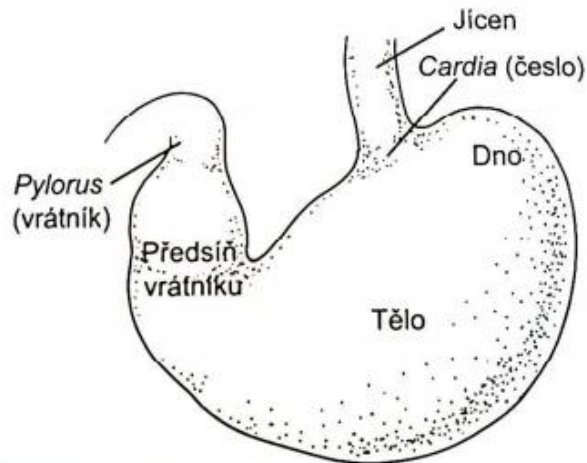
3.1.4 Žaludek

Žaludek (*gaster*) je vakovité rozšíření trávicí trubice a leží mezi jícnem a tenkým střevem. Pes má žaludek jednokomorový, jednoduchý, vystlaný pouze žláznatou sliznicí (König & Liebich 2003).

Vstup do žaludku tvoří česlo (*cardia*), na které navazuje dno žaludku (*fundus*). Dno žaludku přiléhá k tělu žaludku. Následující částí je vrátníková předsíň (*antrum pylori*) a výstup ze žaludku tvoří vrátník (*pylorus*), jenž vstupuje do dvanáctníku (viz Obrázek 2) (Reece 2011).

V žaludku se potrava hromadí, přechodně zadržuje a současně v něm začíná trávení. Velikost i uložení žaludku se liší podle naplně, prázdný žaludek se nachází v levé polovině brániční kopule. Silně naplněný žaludek vyplňuje téměř celou levou polovinu břišní dutiny. Objem žaludku u středně velkého psa je 1-9 litrů (Najbrt 1980).

Žaludek vyplňuje žláznatá sliznice, kterou podle plošného rozložení rozdělujeme na zónu kardiálních žláz s kardiálními žlázami, zónu fundálních žláz s fundálními žlázami a zónu pylorických žláz s pylorickými žlázami. Kardiální a pylorické žlázy chrání produkcí hlenu (*mucus*) vnitřní stěnu žaludku před samonatrávením. Fundální žlázy obsahují tři typy buněk. Vedlejší buňky vytváří neutrální hlen, buňky hlavní produkují pepsinogen a buňky krycí tvoří kyselinu chlorovodíkovou (König & Liebich 2003).



Obrázek 2. Části psího žaludku (Reece 2011).

3.1.5 Střevo

Střevo (*intestinum*) je dlouhá část trávicí trubice z hladké svaloviny, která začíná za žaludkem a končí řití. Ve střevě dochází ke štěpení natrávené potravy ze žaludku. Šťávy slizničních žlázek a šťávy ze slinivky břišní štěpí potravu až na základní složky, které jsou pak vstřebány sliznicí. Délka střeva psa tvoří pětinasobek délky jeho těla (Najbrt 1980).

Stěna střeva se skládá ze sliznice (*tunica mucosa*), podslizniční vrstvy (*tela submucosa*), svalové vrstvy (*tunica muscularis*) a pobřišnice (*tunica serosa*).

Epitel pokrývající sliznici střeva je jednovrstevný cylindrický s pohárkovými buňkami, které vylučují hlen. Střevní klky pokrývající povrch sliznice tenkého střeva napomáhají ke zvětšení resorpční plochy. Ve stěně tlustého střeva se střevní klky nenacházejí. Pohárkové buňky se v tlustém střevě vyskytují ve větším množství a produkují hlen, který podporuje klzkost výkalů (König & Liebich 2003).

V podslizniční vrstvě se nachází krevní a mízní cévy a svalová vlákna. Meissnerova pleteň v podslizniční vrstvě je podstatná pro řízení sekrece epitelových buněk a průtoku krve.

Svalová vrstva je tvořena z podélné a kruhové hladké svaloviny, která svými stahy umožňuje promíchávání a posun tráveniny ve střevě (Reece 2011).

Vrstva pobřišnice vystýlá břišní dutinu a tvoří vnější povlak střeva. Ten je pokračováním dorzálního závěsu (*mesenterium*), ve kterém probíhají cévy a nervy zásobující střevo (König & Liebich 2003).

3.1.5.1 Tenké střevo

V tenkém střevě (*intestinum tenue*) dochází k trávení a resorpci živin. Pro trávení jsou potřebné sekrety ze slinivky břišní a žlučové kyseliny. Sekrety slinivky břišní obsahují enzymy důležité pro trávení a žlučové kyseliny napomáhají emulgaci tuků (König & Liebich 2003).

Tenké střevo se kaudálně od žaludku člení na dvanáctník (*duodenum*), lačník (*jejunum*) a kyčelník (*ileum*) (Reece 2011).

Dvanáctník je pomocí dlouhého mesoduodena připevněn k břišní stěně a podle polohy rozlišujeme tři části – kraniální část, sestupnou část a vzestupnou část. Do dvanáctníku ústí vývody slinivky břišní a žlučovod, které sem přivádí trávicí šťávy a žluč.

Lačník je nejdelší část tenkého střeva a tvoří 6-8 volných kliček. Kličky se v kaudální části narovnají a přechází v kyčelník, ze kterého vystupuje *plica ileocecalis* a upíná se na krátké slepé střevo (Najbrt 1980).

3.1.5.2 Tlusté střevo

Tlusté střevo (*intestinum crassum*) se rozděluje na slepé střevo (*cecum*), tračník (*colon*) a konečník (*rectum*). Slepé střevo je krátká část střevní trubice, která končí slepě a je vývrtkovitého tvaru (König & Liebich 2003).

Tračník se skládá z příčného, sestupného a vzestupného tračníku. Vzestupný tračník se u psa nachází mezi slepým střevem a příčným tračníkem. Část sestupného tračníku, která prochází pánví, se nazývá konečník. Dochází zde ke skladování výkalů před defekací.

Trávicí trubice končí řitním otvorem (*anus*), který je tvořen spojením koncové části trávicí soustavy s kůží a je uzavřen svalovým svěračem (Reece 2011).

3.1.6 Přídavné orgány trávicí soustavy

Přídavné orgány trávicího traktu tvoří slinné žlázy, slinivka břišní a játra. Tyto orgány uvolňují sekrety, obsahující elektrolyty, vodu, trávicí enzymy a soli žlučových kyselin, které umožňují štěpení potravy (Reece 2011).

3.1.6.1 Slinné žlázy

Slinné žlázy (*glandulae salivales*) produkují do ústní dutiny sliny. Největší význam mají velké slinné žlázy, do kterých řadíme příušní žlázu, podčelistní žlázu, mnohočetnou podjazykovou žlázu, složenou podjazykovou žlázu a jařmovou žlázu (Svoboda 2008).

Podle charakteru jejich sekretu se slinné žlázy dělí na serózní, mucinózní a smíšené. Sekret serózních žláz je vodnatý, tekutý a čirý. Sekret mucinózních žláz je hlenovitý a na vnitřním povrchu trávicí soustavy tvoří ochranný povlak (Reece 2011).

3.1.6.2 Slinivka břišní

Slinivka břišní (*pankreas*) vzniká při embryonálním vývoji ze základu dorzálního a ventrálního. Každý základ má svůj samostatný vývod, u dorzálního základu je to přídavný vývod pankreatu (*ductus pancreaticus accessorius*) a vývod ventrálního základu je velký

vývod pankreatu (*ductus pancreaticus major*). Tyto základy i jejich vývody se vyvíjejí do pravého laloku slinivky, těla slinivky a levého laloku slinivky. U psa se nalézá vývod pankreatu, který společně s vývodem jater ústí na papilla duodeni major (Červený et al. 1999).

Slinivka břišní produkcí hormonů plní funkci endokrinní a produkcí pankreatické šťávy funkci exokrinní. Endokrinní část slinivky je ohraničena Langerhansovými ostrůvky, jejichž alfa buňky produkují hormon glukagon a beta buňky produkují hormon inzulin. Glukagon a inzulin se ze slinivky dostávají přímo do krve (Reece 2011).

Pankreatická šťáva je čirá, bezbarvá, slabě zásaditá tekutina a pes jí za den vyprodukuje 0,2-0,3 l. Skládá se organických a anorganických látek. Hlavní anorganickou složku tvoří hydrogenuhličitan sodný, který neutralizuje kyselou žaludeční tráveninu ve dvanáctníku. Převážnou část organických látek tvoří enzymy štěpící bílkoviny, polysacharidy a tuky. Sekrece pankreatické šťávy je řízena neurohumorálně. Sekretin a pankreozymín jsou hlavní hormony ovlivňující sekreci pankreatické šťávy. Sekretin blokuje sekreci žaludeční šťávy a pohyby žaludku a stimuluje pohyby střev a uvolnění inzulinu. Samostatně působící pankreozymín stimuluje sekreci žaludeční šťávy a pohyby žaludku. Další gastrointestinální hormony, které ovlivňují sekreci pankreatické šťávy, jsou gastrin, somatostatin, pankreatický polypeptid enteroglukagon, bombesin a vazoaktivní intestinální peptid (Jelínek & Koudela 2003).

3.1.6.3 Játra

Játra (*hepar*) leží za bránicí a jsou největší žlázou v těle psa. Mají hnědočervenou barvu a jsou poměrně velká. Hmotnost se liší podle velikosti psa, u velkých plemen váží asi 1kg. Pravý a levý lalok jater je rozdělen hlubokými zářezy na mediální a laterální laloky. Čtyřhranný lalok překrývá z kaudální strany žlučník (Najbrt 1980).

Játra mají několik funkcí, například zde dochází k detoxikaci škodlivých látek a podílejí se na metabolismu sacharidů, lipidů a proteinů. Také zde dochází ke tvorbě žluči, která je sbírána a zahušťována ve žlučovém měchýři a v případě potřeby je vylučována do dvanáctníku. Žlučový měchýř má u psa objem asi 15 ml. Žluč obsahuje žlučové kyseliny sloužící k emulgaci tuků ve střevě (König & Liebich 2003).

Povrch jater je potažen peritoneem a pod ním se nachází vazivový obal pevně spojený s vmezeřeným vazivem jaterního parenchymu. Jaterní parenchym tvoří jaterní lalůčky složené z jaterních buněk, krevních a žlučových kapilár a jemné retikulární sítě. Jaterní lalůčky mají průměr asi 1 mm (Najbrt 1980).

Výživu jaterních buněk zajišťuje tepenná krev z jaterní tepny. Žilní krev ze žaludku, střev, sleziny a slinivky břišní přichází do jater portální žilou. V jaterních sinusoidách cirkuluje krev z obou cév a je zde detoxikována před vstupem do centrální žíly jaterního lalůčku. Krev se z jater dostává zadní dutou žilou do srdce (Reece 2011).

3.2 Příznaky onemocnění trávicího traktu

3.2.1 Dysfagie

Dysfagie je definována jako obtížné nebo bolestivé polykání, které může být způsobeno obstrukcí, poruchou motility nebo bolestí. Bolestivost při polykání se nazývá odynofagie. Ačkoli dysfagie indikuje nejčastěji onemocnění dutiny ústní a hltanu, může tento příznak způsobit i onemocnění jícnu. Dysfagii lze rozdělit na orofaryngeální a ezofageální, které od sebe mohou být diferencovány pomocí anamnézy. Charakteristickými příznaky orofaryngeální dysfagie jsou akutní dávení, přehnané polykání a jeho zvýšená frekvence a potrava je obvykle upuštěná z úst několik sekund po jejím uchopení. Naopak při ezofageální dysfagii nedochází k přehnanému polykání a nedochází k upuštění potravy (Tams 2003).

3.2.2 Regurgitace

Regurgitace je zpětný pohyb požitá hmoty z jícnu nebo hltanu. Na rozdíl od zvracení se při regurgitaci často nevyskytují žádné prodromální příznaky a žádná reflexní abdominální aktivita. Regurgitace potravy nebo vody je nejčastějším klinickým příznakem onemocnění jícnu (Elwood 2006). Přestože může nastat krátce po krmení, zejména u pacientů trpících rozšířeným jícnem k ní dochází až několik hodin po nakrmení. Aby se předešlo nesprávné diagnóze, je nutné rozeznávat rozdíl mezi zvracením a regurgitací. Regurgitace zahrnuje pasivní vypuzení hmoty, která obvykle obsahuje požitou potravu, často bez přítomnosti žluče. Pokud se v jícnu nenachází žádná potrava, skládá se hmota z husté bílé pěny. Frekvence regurgitace se může dramaticky lišit, od pár epizod týdně až po několik epizod denně (Tams 2003).

3.2.3 Zvracení

Zvracení je reflexní děj, při kterém dochází k vypuzení obsahu žaludku dutinou ústní (Výkladový vyšetřovatelský slovník 2007). Prodromálními symptomy jsou projevy nauzey, mezi které patří neklid, deprese, hypersalivace, třes, olizování, opakované polykání, zívání a dávení. Zvratky mají obvykle kyselé pH a obsahují žluč. Příčinou zvracení je nejčastěji podráždění až zánět orgánů břišní dutiny (především trávicího traktu), obstrukce trávicího traktu a pozření emetogenních látek (Svoboda 2008).

3.2.4 Průjem

Průjem je vylučování výkalů, které obsahují nadměrné množství vody a to má za následek změnu tekutosti a hmotnosti stolice (Tams 2003). Můžeme ho rozdělit na akutní, kdy se většinou jedná o mírná onemocnění a chronický, který trvá déle než 3-4 týdny. Průjmy mohou být způsobeny parazity, viry, bakteriemi nebo krmivem (Svoboda 2008).

Mezi další příznaky značící onemocnění trávicího traktu patří například anorexie (úbytek nebo ztráta apetitu), ptyalismus (nadměrné slinění), xerostomie (suchost v ústech), polydipsie (nadměrná žízeň), polyfagie (zvýšená chuť k jídlu), hemateméza (zvracení krve),

borborygmus (dunivý zvuk způsobený pohybem plynu v trávicím traktu), flatulence (odchod plynů análním otvorem), tenesmus (neefektivní a bolestivé pokusy o defekaci), dyschezie (obtížná a bolestivá defekace), meléna (tmavá stolice s natrávenou krví), hematochezie (nenatrávená jasně červená krev ve stolici), tenesmus (pocit neúplného vyprázdnění po defekaci) a zácpa (Tams 2003).

3.3 Diagnostické metody onemocnění trávicího traktu

Mezi klinické příznaky onemocnění trávicího traktu patří zvracení, průjem, anorexie, bolest břicha a ztráta hmotnosti (Tams 2003). Podobné příznaky však mohou způsobit i onemocnění jiných orgánů, například ledvin nebo nadledvin. Diagnostický proces je zaměřen na rychlé zahrnutí nebo vyloučení diferenciální diagnózy za použití cenově dostupných diagnostických metod, mezi které patří biochemická analýza krve a rentgenové snímky. Diagnostické metody jsou často k dispozici i v malých veterinárních klinikách, což je činí praktické a dostupné. Po dokončení prvních diagnostických testů lze k určení diagnózy použít více zaměřené, ale často nákladnější diagnostické metody. Mezi nákladnější metody patří abdominální ultrasonografie, endoskopie nebo cytologie (Anderson et al. 2012).

3.3.1 Biochemické vyšetření

V rámci biochemického vyšetření se provádí acidobazické vyšetření, vyšetření substrátů (močovina, amoniak, glukóza, cholesterol aj.), vyšetření bílkovin a peptidů (celková bílkovina, albumin globuliny aj.), vyšetření elektrolytů (sodík, draslík, vápník, fosfát, chloridy) vyšetření aktivity enzymů, vyšetření pigmentů (bilirubin), vyšetření hormonů a speciální vyšetření (stopové prvky, vitaminy aj.). Důvodem pro provedení biochemického vyšetření jsou různé patologické procesy nebo nemoci a jejich klinické projevy (Svoboda 2008).

3.3.2 Radiografie

Radiografie je často první použitou zobrazovací metodou při podezření na onemocnění trávicího traktu (Christopher 1999). Jejím použitím lze detekovat cizí tělesa přítomná v trávicím traktu. Pokud jsou cizí tělesa radiolucentní neboli průsvitná pro rentgenové záření (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007), nebo je jejich přítomnost maskovaná tráveninou či tekutinou, je nutné použít jiné zobrazovací metody, jako je například ultrasonografie (Tidwell & Penninck 1992).

Radiografii lze rozdělit na nativní a kontrastní. Nativní rentgenologické vyšetření poskytuje velmi málo informací o motilitě trávicího traktu, ale je užitečné při poskytování informací o jeho pozici a obsahu. Používá se také při určování velikosti a tvaru jiných břišních orgánů (například žlučových cest a urogenitálního traktu) a jejich vztahu k trávicímu traktu. Kontrastní rentgenologické vyšetření je určené k detekci abnormalit peristaltiky jícnu, vyprazdňování žaludku, střevního průchodu a motility tlustého střeva. Jako kontrastní látka se používá tekuté bariurní kontrastní látka, pro stanovení průchodu trávicího traktu je za lepší kontrastní látku považováno smíchané bariurní kontrastní látka s potravou (Anderson et al. 2012).

Pokud se nejedná o akutní případ, vyšetření trávicího traktu pacienta se provádí vždy po alespoň dvanáctihodinové hladovce (Svoboda 2008).

3.3.3 Endoskopie

Přestože je radiografické vyšetření důležitým diagnostickým nástrojem, neposkytuje vždy dostatek informací o sliznici trávicího traktu. Endoskopie umožňuje přímé vyšetření povrchu sliznice a snadné získání bioptického vzorku sliznice. Histologické vyšetření těchto vzorků je zásadní v diagnostice onemocnění trávicího traktu (Happé 1985).

Endoskopie je přímá a přesná diagnostická metoda pro zjišťování luminálních nebo slizničních lézí jícnu, žaludku, dvanáctníku a tlustého střeva. Endoskopy používané k vyšetření trávicího traktu psa by obecně měly mít délku alespoň jeden metr, vnější průměr 7,9 až 9,8 mm a ohebný, ovladatelný hrot schopný vychýlení do čtyř směrů. Existuje několik endoskopických technik, které jsou používány podle toho, jaký problém se u pacienta vyskytuje. Mezi tyto techniky patří ezofagoskopie, gastroskopie, duodenoskopie a kolonoskopie. Ezofagoskopie se využívá při regurgitaci, výskytu cizího tělesa v jícnu nebo zúžení jícnu. Gastroskopie je používána při výskytu cizího tělesa v žaludku, zvracení, hematamezi, melény a při umístování krmicí sondy. Duodenoskopie je taktéž využívána při umístování krmicí sondy, meléně, zvracení a průjmech vznikajících v tenkém střevě. Poslední kolonoskopie se využívá při tenesmu, meléně, hematochezii a průjmech, které vznikají v tlustém střevě. Vyšetření se provádí v celkové anestezii. Pes před vyšetřením jícnu, žaludku a duodena nesmí být minimálně 12 hodin krměn, při detekci výskytu cizích těles může být doba delší. Před vyšetřením tlustého střeva pes nesmí být krměn 24 až 48 hodin (Simpson 1993).

3.3.4 Ultrasonografie

Ultrasonografie se často používá u psů s podezřením na potíže, které nejsou zřejmě radiograficky (Anderson et al. 2012). Ultrazvukové snímání je bezpečné, rychlé a opakovatelné vyšetření, které nevyžaduje anestezii nebo speciální přípravu. Vyšetření nabízí doplňující informace k ostatním diagnostickým metodám, jako je například kontrastní rentgenové vyšetření. Ultrasonografie je cenným komplementárním diagnostickým nástrojem, který dokáže detekovat abnormality střevní peristaltiky, hromadění nadměrného množství tekutiny v břišní dutině a gastrointestinální masy (Penninck et al. 1989).

Výsledky studie Tyrrell & Beck (2006) také naznačují, že je sonografie vhodnější metodou pro diagnostiku výskytu cizích těles v trávicím traktu malých zvířat, než je tradičně používaná radiografie. V této studii byla provedena radiografie a ultrasonografie u 16 malých zvířat (11 psů, 5 koček) s klinickými příznaky obstrukce, kvůli potvrzenému výskytu cizího tělesa v trávicím traktu. Mezi cizí tělesa, která byla nalezena u zkoumaných zvířat, patří pecky z ovoce, trichobezoáry, kousky gumových hraček, špunty do uší a plastové obaly z masa. Radiograficky byla cizí tělesa detekována pouze u devíti zvířat z celkových šestnácti a sonograficky byla cizí tělesa detekována u všech šestnácti zvířat.

3.4 Onemocnění dutiny ústní

3.4.1 Zubní plak

Zubní plak je měkká vrstva, která pokrývá zub. Jedná se o biofilm skládající se především z bakterií. Zubní plak sám o sobě není onemocněním, nicméně jeho akumulace může způsobit periodontální onemocnění (Harvey 1998).

3.4.2 Zubní kámen

Zubní kámen je kalcifikovaný zubní plak (Niemic 2008). Jedná se o tvrdou usazeninu. U psů se typicky skládá ze směsi uhličitanu vápenatého a fosforečnanu vápenatého, která je obsažená ve slinách. Je klinicky detekovatelný přibližně 3 dny od svého vzniku. Na rozdíl od zubního plaku je zubní kámen těžko odstranitelný a jeho léčba vyžaduje odborné ošetření v anestezii (Harvey 1998). U psů se zubní kámen tvoří pětikrát rychleji než u lidí a to hned z několika důvodů, včetně alkalického prostředí v tlamě (DuPont 1998).

Prevenčí proti vzniku zubního kamene je pravidelné a důkladné čištění zubů (Harvey 1998). Pokud není zubní plak odstraňován denně, kalcifikuje a tvoří zubní kámen. Zubní kámen se může vytvořit několik dní po čištění zubů (DuPont 1998). Další možností prevence jsou ústní výplachy, spreje a aditiva do vody, která zabraňují akumulaci zubního plaku. Aktivními složkami těchto produktů jsou obvykle chlorhexidin, alkohol, xylitol, éterické oleje, bylinky nebo oxid chloričitý (Roudebush et al. 2005).

3.4.3 Zubní kaz

Zubní kaz je výsledkem bakteriálního rozkladu struktury zubu, který je způsoben uvolněním kyselin při bakteriální fermentaci sacharidů na povrchu zubu. Tyto kyseliny se rozptylují a demineralizují povrch skloviny. Ztráta minerálů odkrývá organickou matrix skloviny, která je trávena enzymy bakterií dutiny ústní a/nebo leukocyty. Jak proces proniká hlouběji, tak se pod povrchem rozvíjí kazivé dutiny, které se rozšiřují a nakonec splynou, což má za důsledek kolaps skloviny (Hale 2009). Mezi bakterie podílející se na vzniku zubního kazu patří především *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* a *Lactobacillus acidophilus* (Svoboda 2008).

Vliv na vznik zubního kazu má dědičná predispozice ke kazivosti, sacharidová dieta, obsah fluoru v zubní tkáni a tvar zubu. Nejčastějším místem výskytu zubního kazu u psa jsou okluzní plochy prvních horních molárů (Svoboda 2008). Tento typ kazu se dle Hale (2009) vyskytuje nejčastěji u velkých plemen, jako je labradorský retriever a německý ovčák.

Při diagnostice kazivých dutin se používá zubní sonda, kterou se přejíždí po povrchu korunky. V místech, kde se tlakem podaří proniknout do změkklého dentinu, lze identifikovat zubní kaz (Svoboda 2008).

Prvním krokem v plánování léčby zubního kazu je pečlivé posouzení zubu a jeho poškození. Mělké poškození lze léčit vyhlazením zubu (odontoplastika). Často je ale v době zjištění zubního kazu tak velká ztráta skloviny a dentinu, že zub nelze zachránit a jeho extrakce je jediným vhodným řešením (Hale 1998).

3.4.4 Periodontální onemocnění

Periodontální onemocnění je jedno z nejčastějších infekčních onemocnění u psů (O'Reilly & Claffey 2002). Dochází při něm k poškození vazební tkáně zubu a poškození kosti. Hlavní příčinou vzniku je akumulace zubního plaku a následná změna orální mikroflóry, ale k jeho vzniku může také přispět výskyt zubního kamene, který tvoří drsný povrch přechovávající zubní plak (Harvey 1998). Zubní plak se skládá převážně z bakterií, tím pádem se dá periodontální onemocnění považovat za infekci. Zanícené dásně mohou ustupovat a být hyperplastické. Při současném poškození pojivové tkáně a úbytku kosti se zuby uvolní a mohou vypadnout (Watson 1994).

Periodontální onemocnění lze rozdělit na akutní a chronické. Pokud je zub uvolněný a vykazuje závažný zánět dásní, jedná se o akutní periodontální onemocnění. Při chronickém periodontálním onemocnění dochází pouze k uvolnění zubu bez přítomnosti zánětu dásní. Samotný zánět dásní způsobený akumulací zubního plaku se může později vyvinout v zánět periodontu. Jedná se o velmi časté onemocnění, které se vyskytuje pravděpodobně u každého psa bez pravidelné a pečlivé zubní hygieny. Je považováno za reverzibilní, zánět dásní zmizí, pokud je zubní plak odstraněn (Harvey 1998).

Prevalence periodontálního onemocnění a souvisejících potíží se liší a to pravděpodobně kvůli rozdílům ve studovaných populacích. Odchytky v prevalenci mohou být také způsobeny rozdílnou definicí periodontálního onemocnění použitou ve studiích (Bauer 2018). Například v české studii bylo periodontální onemocnění zjištěno u 60% ze 408 testovaných psů různého věku a velikostí (Kyllar & Witter 2005) a v britské studii bylo zjištěno u 9,3% z 3 884 testovaných psů různého věku a velikostí (O'Neill 2014). Malá a toy plemena jsou zvláště náchylná ke vzniku periodontálního onemocnění (Hoffmann & Gaengler 1996).

Prevence spočívá primárně v prevenci akumulace zubního plaku a kamene. Akumulaci lze zabránit pravidelným čištěním zubů, optimálně jednou denně. Mezi další preventivní opatření patří odstranění zubního kamene pomocí ultrazvukového přístroje prováděné v celkové anestezii (Harvey 2005).

Pacienti obecně vykazují minimální vnější klinické příznaky, tudíž léčba často není zahájena dříve, než v pozdním průběhu onemocnění (Niemiec 2008). Mezi nejčastější klinické příznaky patří zápach z dutiny ústní, nadměrná salivace, dysfagie, bolestivost při žvýkání a apatie (Svoboda 2008).

Léčba periodontálního onemocnění zahrnuje buď nápravu stávající ztráty připevněním zubu, nebo extrakci zubu. Před zahájením léčby je nutné si položit dvě otázky, zda je pacient dostatečně zdravý, aby zvládl anestezii a zda je majitel zvířete ochotný aplikovat domácí péči konzistentně a dlouhodobě (Harvey 2005).

3.5 Onemocnění hltanu

3.5.1 Zánět mandlí

Pokud je hltan vystaven infekčním agens, vzniká v důsledku normálního působení obranných mechanismů zánět mandlí (Laikko et al. 2004). Dělíme ho na oboustranný, který je častější a jednostranný, který je vždy způsobený cizím tělesem. Dále zánět mandlí můžeme rozdělit na primární a sekundární. Primární zánět není velmi častý a vyskytuje se hlavně mladých psů malých plemen, v důsledku působení termických podnětů, chemických iritací a cizích těles. Mezi bakteriální původce primárního zánětu patří streptokokové, stafylokokové a pseudomonády a *Escherichia coli*. Častější sekundární zánět mandlí je vyvolán chronickým drážděním při zvracení, regurgitaci nebo vykašlávání. Může ho tedy vyvolat rozšíření jícnu, dysfunkce hltanu nebo chronické nemoci žaludku a střeva (Svoboda 2008).

Klinické příznaky zahrnují kašel a bílý zpěněný hlen, který je majiteli psa často zaměňován za zvratky. Mandle jsou obvykle překrvené, skvrnité a zvětšené (Laikko et al. 2004). Dalšími příznaky jsou anorexie a potíže s polykáním. V ojedinělých případech se může vyskytnout průjem, bolest břicha a přerušované kulhání (Hallstrom 1970). Primární zánět se léčí pomocí antibiotik, u sekundárního je rozhodující léčba primárního onemocnění (Svoboda 2008).

3.5.2 Zánět hltanu

Primární zánět hltanu se stejně jako primární zánět mandlí vyskytuje u psů zřídka a je obvykle projevem onemocnění úst nebo jiných systémových onemocnění (Mattson 1994). Zánět může být způsobený úrazem, cizími tělesy, požitím dráždivé nebo žíravé látky, chronických kašlem, zvracením a regurgitací. Nejčastějším příznakem je dysfagie, dávení, kašel, nechutenství a nadměrné slinění (Washabau & Day 2012).

Při podezření na výskyt cizího tělesa se k diagnostice používá rentgenologické vyšetření a v některých případech lze použít i endoskopii. V ostatních případech je součástí diagnostiky inspekce dutiny ústní, hltanu a palpace krajiny hltanu. V rámci léčby se při podezření na bakteriální etiologii podávají antibiotika a u cizích těles je nutné jejich odstranění. Pokud je zánět způsobený jiným onemocněním, vymizí až po jeho vyléčení (Svoboda 2008).

3.5.3 Krikofaryngeální dysfagie (achalazie)

Krikofaryngeální dysfagie, porucha krikofaryngeálního svěrače, je charakterizována jeho zvýšeným tonem a nedostatečnou relaxací při polykání (Washabau & Hall 1997). Jedná se o neuromuskulární poruchu vyskytující se především u štěňat, a proto je předpokládán její kongenitální původ. Jednou z možných příčin výskytu kongenitální krikofaryngeální dysfagie může být dysfunkce inhibičních neuronů, které zprostředkovávají relaxaci svěrače (Svoboda 2008). U postižených štěňat se vyvíjí progresivní dysfagie a krátce po odstavu lze pozorovat výskyt regurgitace. Pacienti se opakovaně a neúspěšně snaží polykat potravu a to vede k její kulminaci a následné regurgitaci (Washabau & Hall 1997). Získaná forma je vzácná a objevuje se u psů všech věkových kategorií (Svoboda 2008).

Klinickými příznaky jsou dysfagie, regurgitace, kašel, bublavé zvuky při polykání, nadměrné slinění, dobrá chuť k jídlu se špatným růstem a možný je i výskyt aspirační pneumonie. K předběžné diagnóze může sloužit výskyt klinických příznaků a rentgenové snímky, ale určení definitivní diagnózy se provádí pomocí skiaskopie (Watrous & Suter 1983). Při určování diagnózy je nutné, aby si byl veterinář jistý, že se u psa nevyskytuje žádné skryté onemocnění. Pokud je provedena chirurgická korekce bez předchozího vyloučení jiných příčin dysfagie, může to mít za následek zhoršení stavu pacienta (Elliott 2010).

Konzervativní léčba slouží k přípravě pacienta na chirurgický zákrok a zahrnuje především na symptomatickou léčbu (Elliot 2010). Léčba chirurgická spočívá v myotomii (Svoboda 2008). Při myotomii dochází k protěti nebo k chirurgickému rozdělení svalu (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007). Pokud není funkce kraniálního úseku jícnu normální, zákrok se neprovádí. Před zákrokem je také důležitá určit správnou diagnózu, při záměně za faryngeální dysfagii důsledky mohou být pro pacienta fatální (Svoboda 2008).

Po operaci je po dobu alespoň 1-2 dny doporučeno krmivo kašovitě konzistence. K normální konzistenci krmiva se lze vrátit během 2-3 týdnů po zákroku (Elliott 2010).

3.6 Onemocnění jícnu

3.6.1 Cizí tělesa

Občas se v jícnu psa vyskytují cizí tělesa, která znemožňují průchod jícnem. Tento problém se objevuje nejčastěji u mladých psů, ale může postihnout i starší psy. Hlavním faktorem při určení, zda cizí těleso jícnem projde nebo se zasekne, je jeho velikost a konfigurace (například hladký versus drsný okraj, přítomnost nebo absence výběžků a šířka) (Tams 2003). Mezi nejběžnější cizí tělesa v jícnu patří kosti, ačkoliv mohou být přítomny i jiné předměty, jako například pamlsky, míčky, hračky, rybářské háčky a klacky. Cizí tělesa se nejčastěji vyskytují v distální části jícnu, zatímco druhé nejvíce obvyklé umístění je na úrovni srdeční základny. Obvykle jsou nejvíce postiženi psi malých plemen, zejména teriéři mladší tří let. (Houlton et al. 1985).

Projev klinických příznaků závisí na umístění tělesa a úplnosti obstrukce, typický je ale náhlý začátek problému. Po pozření cizího tělesa u psa následuje neklid, slinění, říhání, odynofagie, dysfagie a dávení. Objevuje se snížená chuť k příjmu krmiva a bolestivost, což může vést k úplné anorexii, při které zpravidla dochází k regurgitaci slin. Během úplné obstrukce jícnu dochází při pokusu o příjem krmiva a vody k regurgitaci krmiva i tekutin, během neúplné obstrukce dochází pouze k regurgitaci krmiva. Cizí tělesa větších rozměrů mohou způsobit kompresi horních cest dýchacích, což vede k rozvoji dušnosti, kašle, stridoru a nastat může až edém plic (Svoboda 2008).

Diagnostika se obvykle provádí pomocí rentgenových snímků hrudníku. Úspěšná léčba zahrnuje buď endoskopické odstranění tělesa, nebo jeho zatlačení do žaludku (Sale & Williams 2006).

3.6.2 Zánět jícnu

Zánět jícnu je akutní nebo chronické zánětlivé onemocnění sliznice jícnu, které se může rozšířit až na podslizniční vrstvu a *muscularis* (Washabau & Hall 1997). Pokud se zánět rozšíří na podslizniční vrstvu a *muscularis*, může se vytvořit jizva, což vede k obstrukci lumenu jícnu a dalším vážným onemocněním (Glazer & Walters 2008). Každé onemocnění způsobující časté akutní nebo chronické zvracení může vyvolat zánět jícnu. To se vztahuje zejména na zvracení vyvolané cizími tělesy ve střevech a žaludku, akutní pankreatitidou, parvovirovou enteritidou a gastrinomem. Mezi méně časté příčiny patří výskyt cizích těles v jícnu, zranění způsobená termálně nebo chemicky (Tams 2003) a reflux žaludečních šťáv během anestezie (Washabau & Hall 1997). K chemickému poškození může dojít po požití toxických chemikálií nebo při selhání jícnu transportovat léky zcela do žaludku (Tams 2003).

Reflux vzniká při hypomotilitě a sníženém tonu dolního svěrače jícnu například v důsledku anestezie. Dochází při něm k proniknutí žaludečních šťáv do jícnu (Svoboda 2008). Nelze zjistit, kteří pacienti jsou vystaveni většímu riziku výskytu refluxu, ačkoli bylo zjištěno, že pacienti, kteří drželi hladovku více, než 24 hodin před anestézií jsou ve větším riziku. Vyšší riziko výskytu je také u starších psů a u psů, kteří podstupující nitrobřišní zákrok (Galatos & Raptopoulos 1995).

Zánět jícnu může být asymptomatický nebo se mohou vyskytnout mírné klinické příznaky, jako je opakované polykání, slinění a mírná odynofagie. Při těžším zánětu jícnu se objevuje apatie, nechutenství, dysfagie a regurgitace (Svoboda 2008).

Při podezření na zánět jícnu je jeho diagnostika poměrně přímá. Podezření by mělo být založeno na historii a klinických příznacích psa. Fyzikální vyšetření je při zánětu jícnu obvykle zanedbatelné, ale to se může lišit v závislosti na příčině zánětu. Konečná diagnóza se provádí na základě endoskopického vyšetření, které je nejcitlivější metodou pro zjištění zánětu jícnu. Zánět lze diagnostikovat také pomocí ezofagogramu (Sellon & Willard 2003).

Léčba je zaměřena na hojení zánětu, zabránění dalšího poškození jícnu a pokrytí nutričních potřeb psa. Léčba jícnu je podporována snížením jeho mechanické námahy skrze podávání měkkého krmiva nebo umístění gastrostomické sondy. Hojení sliznice může napomoci podávání sukralfátu, který stimuluje prostaglandiny. Sukralfát se podává v kašovitě konzistenci, nejlépe třikrát až čtyřikrát denně a oddělený od krmiva a jiných perorálních léků. Podávání sukralfátu s jídlem brání jeho schopnosti přilnout k obnažené sliznici a podávání s jinými léky může zpříčinit jejich zvýšenou absorpci. Dalším poškozením jícnu lze zabránit snížením kyselosti žaludečních šťáv pomocí antacidů (např. uhličitanu vápenatého), H₂ blokátorů a inhibitorů protonové pumpy (Glazer & Walters 2008).

3.6.3 Striktura jícnu (zúžení jícnu)

Striktura je obvykle následkem zánětu jícnu, který se rozšířil do hlubších vrstev jícnu, čímž podněcuje fibrózu. Častým důvodem tohoto typu zánětu je reflux žaludečních šťáv a enzymů během celkové anestezie, časté zvracení u slabých a ležících pacientů, požití silné kyseliny nebo zásady, poranění cizím tělesem nebo popálení způsobené teplem (Tams 2003).

Při povrchovém poškození sliznice dochází nanejvýš k přechodnému mírnému segmentálnímu zúžení, striktura jícnu vzniká až po zasažení podslizniční vrstvy a *muscularis* s rozvojem fibrózy a následnou tvorbou jizvy. Vývoj fibrózy a jizvy trvá 5 dní až 3 týdny. Hlavním příznakem striktury je regurgitace, ale může se také objevit dysfagie a dehydratace. Čím aborálnější je lokalizace striktury, tím je interval mezi příjmem potravy a regurgitací delší. Příznaky se zhoršují úměrně se zužováním lumenu a nakonec je snášen pouze příjem tekutin (Svoboda 2008).

Pro diagnostiku striktury jícnu lze použít jak ezofagogram, tak endoskopické vyšetření jícnu. Ezofagogram určuje množství, umístění a délku striktur, zatímco endoskopické vyšetření jícnu umožňuje přímou vizualizaci přinejmenším nejkranialnějšího místa zúžení a umožňuje zhodnocení sliznice (Burk et al. 1987, Tams 2003).

Strikturu jícnu lze léčit chirurgicky, což zahrnuje resekci a anastomózu, nebo pomocí balonkových dilatátorů a transplantace záplat. Úspěšnost je u chirurgické léčby méně než 50 %, nejvíce úspěšná léčba je pomocí balonkových dilatátorů (Tams 2003).

3.6.4 Hiátová hernie

Ezofageální hiatus je otvor v bránici, přes který jícen prochází z hrudníku do břišní dutiny. Anatomické abnormality hiatu mohou způsobit příznaky onemocnění jícnu. Hiátové léze mohou způsobit vznik hiátové hernie. Při onemocnění se břišní část jícnu, kardie a někdy i část žaludku přesouvají ezofageálním hiatem do mediastina (Tams 2003).

Hiátová hernie může být vrozená nebo získaná. Vrozená hernie byla zjištěna u plemene shar-pei, anglický buldok a chow chow a vzniká zřejmě v důsledku neúplného uzavření bráničního otvoru během embryonálního vývoje (Callan et al. 1993). Získaná hernie může vzniknout sekundárně k vysokému nitrobřišnímu tlaku nebo k velmi nízkému nitrohruďnímu tlaku spojenému s chronickou obstrukcí horních cest dýchacích. Dále rozlišujeme hernii skluznou a paraezofageální. Skluzná hiátová hernie je mnohem častější a dochází při ní ke kraniálnímu posunu břišní části jícnu, gastroezofageální křížovatky a části žaludku skrze zvětšený a volný brániční otvor. Paraezofageální hiátová hernie je méně častá a nastává, když gastroezofageální křížovatka zůstává na svém místě a část žaludku prochází skrze brániční otvor do hrudníku (Tams 2003).

Mezi klinické příznaky patří regurgitace, zvracení a dyspnoe. Klinické příznaky vyplývají z mechanické neprůchodnosti nebo škodlivých účinků střevních a žaludečních šťáv na sliznici jícnu (Washabau & Hall 1997).

Diagnózu mohou v některých případech potvrdit nativní rentgenové snímky. Nálezy zahrnují zvýšenou opacitu mediastina způsobenou přítomností žaludku v hrudní dutině. Pomocí kontrastního ezofagogramu lze odhalit posun žaludku do hrudníku. Kontrastní rentgenologie je používána k determinaci polohy gastroezofageální křížovatky a ke zhodnocení slizničního vzoru spodní části jícnu. Příležitostně lze hiátovou hernii diagnostikovat pomocí endoskopie, která může potvrdit gastroezofageální intususcepci, při níž dochází k prolapsu žaludku a případně i dalších orgánů do lumene distální části jícnu. Při stanovení léčebného postupu je důležité pečlivé posouzení sliznice jícnu, gastroezofageální křížovatky a žaludku (Tams 2003).

Rozhodnutí o chirurgickém nebo medikamentózním léčebném postupu by mělo být založeno na získaných poznatcích u konkrétního případu. Při asymptomatickém onemocnění léčba není prováděna. Medikamentózní léčba se provádí ve stabilních případech skluzné hernie po dobu až jednoho měsíce. Chirurgickou léčbu vyžaduje jakákoliv paraezofageální a vážná skluzná hernie, kdy chirurgické techniky závisí na typu hiátové hernie. Operace hiátové hernie je velmi náročná a měla by zahrnovat uzávěr hiatu a gastropexi (Sivacolundhu et al. 2002).

3.6.5 Rozšíření jícnu (megaesophagus)

Rozšíření jícnu je porucha charakterizovaná sníženou nebo chybějící motilitou jícnu, která vede k difúzní dilataci jícnu (Washabau 2003). Rozšíření jícnu lze rozdělit na primární, které je vrozené a idiopatické a na sekundární, které se vyskytuje ve spojení s dalšími onemocněními, jako jsou například hypoadrenokorticismus (Whitley 1995), dysautonomie (Detweiler 2001), hypotyreóza (Gaynor et al. 1997) a leiomyom (Matros 1994). Zvýšený výskyt vrozeného idiopatického rozšíření jícnu byl zjištěn u irských setrů, německých dog, německých ovčáků, labradorských retrieverů, novofundlandských psů a u plemene shar-pei. Autozomálně dominantní dědičnost byla prokázána u malých kníračů a foxteriérů (Washabau 2003).

Mezi nejčastější klinický příznak patří regurgitace, jejíž frekvence se může pohybovat od jedné epizody každých několik dní až po několik epizod denně (Washabau 2003). Na rozdíl od zvracení není regurgitace koordinovaný reflex, proto nedochází k uzavření hrtanové

příklopky (McBrearty et al. 2011). Stejně jako u mnoha dalších onemocnění jícnu zvířata trpí malnutricí a aspirační pneumonií. Při klinickém vyšetření je často odhaleno také nadměrné slinění, mírná až střední kachexie, kašel a abnormální zvuky v plicích (Washabau 2003).

Pokud se u psa objeví regurgitace, je vysoká pravděpodobnost, že trpí rozšířením jícnu. Regurgitace vyskytující se u štěňat v době odstavu a přechodu na pevnou stravu je pravděpodobně příznakem vrozeného rozšíření jícnu. Regurgitace u starších psů může být příznakem získaného rozšíření jícnu (Washabau 2003). Ve všech takových případech by měla být provedena biochemická analýza krve a vyšetření moči, aby byly zjištěny případné sekundární příčiny, jako je například hypoadrenokorticismus (Gaynor et al. 1997). Rozšíření jícnu lze diagnostikovat identifikací dilatace jícnu na nativních i kontrastních rentgenových snímcích (viz Obrázek 3). Hrudní radiografie také umožňuje zjištění dalších příčin, jako jsou například ezofageální masy nebo cizí tělesa, které způsobují dilataci jícnu (McBrearty et al. 2011). Endoskopie potvrzuje diagnózu a může odhalit zánět jícnu, který se u psů s idiopatickým rozšířením jícnu často vyskytuje (Gaynor et al. 1997). Při podezření na sekundární rozšíření jícnu je vhodné zvážit další vyšetření, jako je například elektromyografie, svalová a nervová biopsie (Washabau 2003).

Léčba idiopatického rozšíření jícnu je podpůrná a symptomatická s pravidelnými kontrolami. Léčba sekundárního získaného rozšíření se soustředí na zvládnutí hlavní příčiny onemocnění a také na poskytnutí podpůrné a symptomatické léčby. Léky by měly být aplikovány v tekuté formě z důvodu zabránění jejich akumulace v jícnu, která vede k podráždění jícnu a ke snížení účinku léčiva. Pokud dojde k uvolnění nahromaděného léku do žaludku, může dojít k předávkování (Mace et al. 2012).

Při podpůrné a symptomatické léčbě je nutné splnit nutriční potřeby a minimalizovat regurgitaci. Toho lze dosáhnout častým podáváním malých a vysokokalorických dávek krmiva při současném uvedení psa do vzpřímené polohy (Mace et al. 2012). Optimální konzistence krmiva k minimalizování regurgitace se liší s každým pacientem, proto je doporučeno experimentování (Washabau 2003). U slabých pacientů nebo u pacientů, u kterých nelze kontrolovat regurgitaci jinými metodami může být nutné použití enterální výživy (Shelton 2002). V těchto případech by se měla použít sonda (Otte 2003). Dle Mace et al. (2002) je nejvhodnější sonda pro perkutánní endoskopickou gastrostomii a sonda pro perkutánní endoskopickou jejunostomii, naopak nejméně vhodná je výživová sonda zavedená do nosohltanu, protože zapříčiňuje nárůst regurgitace a tím zvyšuje riziko vzniku aspirační pneumonie. Aspirační pneumonie je nejvíce častá příčina smrti u psů s rozšířeným jícnem (Boudrieau & Rogers 1985).

Morbidity a úmrtnost u psů se získaným idiopatickým rozšířením jícnu je velmi vysoká. Mnoho zvířat onemocnění podléhá v důsledku chronické podvýživy a opakovaných epizod aspirační pneumonie. V těchto případech je prognóza špatná. Zvířata se získaným rozšířením jícnu mají mnohem příznivější prognózu, pokud jsou onemocnění způsobující rozšíření okamžitě identifikována a úspěšně zvládnutá. Zvířata s vrozeným idiopatickým rozšířením jícnu mají při dostatečné pozornosti věnované nutričním potřebám a epizodám aspirační pneumonie docela dobrou prognózu. U mnoha zvířat se během několika měsíců objevuje zlepšení motility jícnu (Washabau 2003).



Obrázek 3. Rozšíření jícnu u jezevčíka. (Vlastní snímek pořízený na klinice Vetcentrum Duchek, 2018).

3.7 Onemocnění žaludku

3.7.1 Cizí tělesa

Cizí tělesa v žaludku se nejčastěji vyskytují u mladých psů (Sullivan & Yool 1998). Psi bez váhání pozřou hračky, kosti a jakékoliv jiné předměty, které obsahují jídlo nebo jen jeho pach. Na rozdíl od lidí jsou psi velmi náchylní ke gastrointestinální obstrukci a to díky jejich schopnosti spolknout relativně velké předměty a protáhnout je skrze jícn. Cizí tělesa lokalizovaná na dně žaludku obvykle nezpůsobují žádné příznaky, pokud ale uváznou ve vrátníku, může být narušeno vyprazdňování žaludku (Rani et al. 2010). Cizí tělesa dále způsobují perforaci žaludku nebo systémové onemocnění způsobené rozpadem a absorpcí cizího materiálu (Patil et al. 2010).

Nejčastějšími klinickými příznaky jsou úporné zvracení, částečná až úplná anorexie, ztráta hmotnosti a letargie (Rani et al. 2010). Z klinických příznaků a anamnézy vycházíme při diagnostice cizího tělesa v žaludku. Detekce cizího tělesa palpací žaludku se ve většině případů nepodaří. Radiodenzní tělesa lze odhalit pomocí nativních rentgenových snímků. Pokud je nález na nativním snímku negativní, ale existuje podezření na přítomnost cizího tělesa, lze využít kontrastní radiografii nebo ultrasonografii (Svoboda 2008). Další užitečnou metodou při diagnostice cizího tělesa v žaludku je endoskopie, která v některých případech umožňuje i jeho odstranění. V mnoha případech je k odstranění tělesa ze žaludku nutná gastrotomie (Sullivan & Yool 1998).

3.7.2 Akutní zánět žaludku

Akutní zánět žaludku se obvykle vyskytuje společně s akutním zánětem střev a to zejména u štěňat (Svoboda 2008). Mezi příčiny vzniku akutního zánětu žaludku patří alergie na krmivo, požití cizího tělesa, některých léků, toxinů nebo chemikálií, žaludeční vředy, virové a bakteriální infekce (Webb & Twedt 2003). Opakované vystavení potravinovým alergenům, toxinům, chemikáliím a infekčním agens vyvolává alergickou nebo imunitní reakci, což nakonec vede k chronickému zánětu (Tams 2003).

Hlavními příznaky akutního zánětu žaludku jsou opakované zvracení a průjem s náhlým začátkem. Zvratky ze začátku obsahují různě natrávené krmivo, později dochází ke zvracení bezbarvé nebo žluté zpěněné tekutiny s příměsí hlenu a někdy krve. Zvracení obvykle ustává, pokud pacient nepřijímá vodu a krmivo. Průjem je kašovitý a vodnatý, někdy hemoragický a objevuje se později než zvracení. Často se objevuje úplná anorexie, v těžších případech i apatie, polydipsie, halitóza, distenze břicha plynem a dehydratace. Akutní zánět žaludku se diagnostikuje na základě anamnézy a klinického vyšetření (Svoboda 2008).

Léčba je zaměřena na odstranění specifické vyvolávající příčiny a zahrnuje například podávání antiparazitik, vysazení léčivého přípravku nebo eliminaci alergenu (Webb & Twedt 2003). Pes by neměl být krmen, dokud neustane zvracení a měl by být dostatečně rehydratován. Pokud je pes ve špatném výživovém stavu, je podávána enterální nebo parenterální výživa (Tams 2003).

3.7.3 Chronický zánět žaludku

Chronický zánět žaludku je onemocnění, při kterém dochází k chronickým zánětlivým změnám sliznice a někdy i hlubších vrstev stěny žaludku (Svoboda 2008). Příčina chronického zánětu žaludku je zřídka identifikována, ale za přispívající faktory jsou považovány bakteriální infekce, potravní alergie a poruchy zprostředkované imunitním systémem (Webb & Twedt 2003; Leib et al. 2007).

Vyskytuje se samostatně nebo ve spojení se zánětem tenkého a tlustého střeva jako součást idiopatických nespecifických střevních zánětů. Průběh je často asymptomatický, ale mezi nejčastější příznaky patří zvracení, hubnutí a nechutenství. K určení diagnózy je nutné provést endoskopickou biopsii (Svoboda 2008). Histologicky je chronický zánět žaludku charakterizován mírnou až střední infiltrací lymfocytů, plazmatických buněk, neutrofilů nebo eozinofilů do sliznice žaludku (Happonen et al. 1998; Wiinberg et al. 2005).

3.7.4 Poruchy motility žaludku

Mezi tři základní funkce motility žaludku patří skladování a promíchávání přijaté potravy a včasné vylučování tráveniny do dvanáctníku. Poruchy motility žaludku jsou výsledkem onemocnění, které přímo nebo nepřímo narušují tyto funkce. Existují tři obecné typy poruch žaludeční motility: zrychlené vyprazdňování žaludku, retrográdní motilita žaludku a opožděné vyprazdňování žaludku (Hall & Washabau 1999).

3.7.4.1 Zrychlené vyprazdňování žaludku

Poruchy motility žaludku spojené se zrychleným průchodem jsou obvykle iatrogenní (Hall & Washabau 1999), což znamená, že jsou výsledkem léčby a jedná se buď o nepředpokládaný, nebo nevyhnutelný vedlejší účinek (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007). Tato kategorie zahrnuje tzv. dumping syndrom, který někdy vzniká po operaci žaludku, například po provedení částečné gastrektomie (odstranění určité části žaludku). Dumping syndrom je následkem příliš rychlého vyprázdnění hyperosmolárního obsahu žaludku do dvanáctníku. U zvířete se objevuje slabost po nakrmení, tachykardie, nevolnost, osmotický průjem až vředovatení dvanáctníku. Příznaky lze zmírnit častějším kmením a napájením v malých dávkách, upřednostněním suchých krmiv s vyšším obsahem rozpustné vlákniny a nižší osmolaritou a klidem po nakrmení (Svoboda 2008).

3.7.4.2 Retrográdní motilita žaludku

Poruchy motility žaludku spojené s retrográdní motilitou zahrnují zvracení, gastroezofageální reflux, duodenogastrický reflux a žlučové zvracení (Hall & Washabau 1999). Při refluxu dochází ke zpětnému toku tekutiny proti směru jejího normálního proudění, u gastroezofageálního refluxu se obsah žaludku vrací zpět do jícnu a u duodenogastrického refluxu se obsah dvanáctníku vrací zpět do žaludku (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007).

Zvracení je běžným gastroenterologickým znakem a představuje extrémní formu retrográdní motility (Lang et al. 1986). Méně extrémní formou retrográdní motility je gastroezofageální reflux (Hall & Washabau 1999).

Duodenogastrický reflux může být normální fyziologickou událostí (Muller-Lissner et al. 1981), vedlejším jevem spojeným s nespecifickou poruchou motility žaludku nebo se případně objevuje sekundárně k chronickému zánětu žaludku (Hall & Washabau 1999).

Žlučové zvracení u psů může vzniknout v důsledku poškození sliznice duodenogastrickým refluxem, ale je více pravděpodobné, že je jedná o nespecifický projev různých počínajících onemocnění žaludku nebo tenkého střeva. Příznaky zahrnují zvracení malého množství tekutiny s příměsí žluči, zpravidla brzy ráno a vždy nalačno. Účinným opatřením proti rannímu zvracení nalačno je pozdní večerní krmení (Svoboda 2008).

3.7.4.3 Opožděné vyprazdňování žaludku

Opožděné vyprazdňování žaludku je způsobeno mechanickou nebo funkční obstrukcí (Hall & Washabau 1999).

Při mechanické obstrukci brání vyprazdňování žaludku anatomické léze vrátníku a sousedního segmentu duodena (Gualtieri & Monzeglio 1996). Mezi poruchy, které mohou způsobit obstrukci vrátníku, patří například cizí tělesa v žaludku nebo polypy žaludečního antra (Hall et al. 1990). Diagnostika mechanické obstrukce je obvykle přímá a zahrnuje nativní a kontrastní radiografii, ultrasonografii nebo gastrokopii. Preferovanou léčbu představuje chirurgické odstranění cizího tělesa nebo postižené oblasti. Při léčbě pacientů s mechanickou obstrukcí jsou gastrointestinální prokinetika kontraindikační (Hall & Washabau 1999).

Funkční poruchy vyprazdňování žaludku, označované jako opožděné vyprazdňování žaludku nebo gastroparéza, jsou výsledkem jedné nebo více abnormalit motility žaludku. Mezi tyto abnormality patří například abnormality myenterického plexu nebo funkce hladkých svalů žaludku a abnormality antropyloroduodenální motility. Funkční porucha vyprazdňování žaludku je obvykle diagnostikována až po vyloučení mechanické obstrukce (Hall & Washabau 1999). Opožděné vyprazdňování žaludku se objevuje u zvířat zotavujících se ze syndromu dilatace a volvulu žaludku (Hall et al. 1993), infekčních a zánětlivých onemocnění žaludku (Hall et al. 1990), experimentálního žaludečního vředu (Fioramonti & Bueno 1980) a radiační gastritidy (Dubois et al. 1984). Opožděné vyprazdňování žaludku je také spojeno s několika sekundárními okolnostmi, které zahrnují elektrolytové poruchy (např. hypokalémie), metabolické poruchy (např. hypoadenokorticismus, diabetes mellitus), souběžné užívání léků (např. anticholinergika, opiáty), akutní stres a akutní zánět břicha (Hall et al. 1990).

Porucha motility žaludku by měla být zvážena, pokud dochází ke chronickému zvracení. Zvracení nenatráveného nebo částečně natráveného krmiva se obvykle vyskytuje více než 10 hodin po krmení, v době, kdy by měl být žaludek již prázdný. Mezi ostatní znaky indikující poruchu motility žaludku patří distenze žaludku, nevolnost, anorexie, polydipsie a ztráta hmotnosti (Washabau & Hall 1997).

Dieta a prokinetika jsou využívány k léčbě pacientů s funkční poruchou vyprazdňování žaludku. Dieta je založena na vědomí, že tekutiny jsou žaludkem vyprázdněny rychleji než pevné látky, sacharidy jsou vyprázdněny rychleji než bílkoviny a bílkoviny jsou vyprázdněny rychleji než tuky. Měla by být tedy podávána nízkotučná,

nízkoproteinová dieta v tekuté nebo polotekuté konzistenci a v častých intervalech, aby se usnadnilo vyprazdňování žaludku (Washabau & Hall 1997).

3.7.5 Syndrom dilatace a volvulu žaludku (GDV)

Syndrom dilatace a volvulu žaludku je vážné onemocnění velkých a obřích plemen psů, které se vyznačuje rychlou akumulací plynů v žaludku, zvýšeným intragastrickým tlakem a přetočením žaludku a to obvykle ve směru podle hodinových ručiček a okolo podélné osy. Distenze žaludku má za následek řadu potencionálně smrtelných příhod, z nichž nejzávažnější je stlačení dolní duté žíly s následným překrvením vnitřností a zadních končetin. To může vést k nekróze žaludku, tkáňové acidóze, srdeční arytmii, diseminované intravaskulární koagulaci a hypovolemickému a kardiogennímu šoku. Smrt je téměř nevyhnutelná, pokud je léčba opožděná nebo nedostačující (Burrows & Ignaszewski 1990).

Mezi plemena běžně postižená GDV patří basset hound, barzoj, doberman, flanderský bouvier, gordonsetr, irský setr, irský vlkodav, kolie, labradorský retriever, německý boxer, německá doga, německý ovčák, německý ohař krátkosrstý, svatobernardský pes a kříženci velkých plemen (Burrows & Ignaszewski 1990). Glickman et al. (1997) ve své studii došli k závěru, že jsou psi více postiženi GDV než feny, ale ve větší studii zjistili, že tento rozdíl není statisticky významný. Bylo zjištěno snížené riziko vzniku GDV u kastrovaných sameců a samic v porovnání s nekastrovanými, ale tento rozdíl nebyl také nijak statisticky významný (Glickman et al. 1994, Glickman et al. 2000).

Riziko vzniku GDV zvyšuje větší tělesná hmotnost psa, ale nesouvisí se stupněm tělesné kondice (Glickman et al. 1994). Štíhlá tělesná kondice byla spojena se zvýšeným rizikem vzniku GDV (Glickman et al. 1997, Raghavan et al. 2004). Nejvýznamnější zjištění ve vztahu tělesné stavby a vzniku GDV je zvětšení poměru hloubky hrudníku k jeho šířce (Glickman et al. 1994, Schellenberg et al. 1998). U velkých i obřích plemen se riziko vzniku GDV zvětšuje se zvyšujícím věkem psa (Glickman et al. 1994). Ve studii Glickman et al. (1997) byl také prokázán vztah temperamentu psa se vznikem GDV, kdy psi, kteří byli svými majiteli popisováni jako šťastní a bezstarostní vykazovali nižší náchylnost pro vznik GDV, než psi nervózní a bojácní. Zvýšené riziko výskytu GDV je také u psů, jejichž příbuzný 1. stupně měl dilataci a volvulus žaludku (Glickman et al. 2000, Raghavan et al. 2004). Několik studií prokázalo, že podávání velkého množství krmiva najednou zvyšuje riziko výskytu GDV, v největším riziku jsou tedy psi, kteří dostávají velkou porci krmiva jednou denně (Glickman et al. 1997, Elwood 1998, Raghavan et al. 2004).

Klinické příznaky se objevují téměř okamžitě po nakrmení, u psa se objevuje náhlý neklid, salivace, dávení, tachypnoe, distenze břicha a regurgitace slin. Sliznice bývají bledé, avšak někdy mohou být překrvené. Stíhá se stav apatie a excitace a pes vykazuje bolestivost při palpaci břicha (Svoboda 2008).

Diagnóza se nejčastěji určuje na základě anamnézy, příznaků, fyzikálního vyšetření a zřídka je vyžadováno radiografické vyšetření (Monnet 2003). Radiografie pomáhá odlišit syndrom dilatace a volvulu žaludku od dilatace žaludku a neprovádí se, dokud není pacient stabilizovaný. Protože je vrátník posunut na levou stranu břišní dutiny je uplatňována pravá laterální projekce, umožňující získání snímku, na kterém jsou viditelné dvě bubliny

(Funkquist 1979). Bubliny jsou způsobeny hromaděním vzduchu ve vrátníku a na dně žaludku. Pokud je přítomna pouze dilatace žaludku bez volvulu na snímcích lze vidět rozšířený žaludek a rozšířené smyčky tenkého střeva (Monnet 2003).

Medikamentózní léčba slouží ke stabilizaci pacienta s cílem udělat ho lepším kandidátem na operaci. Medikamentózní léčba nesmí být zdržena prováděním diagnostických testů (Lantz et al. 1984). Dalším důležitým krokem v léčbě GDV je dekomprese žaludku pomocí žaludeční sondy nebo trokaru. Tím dochází ke zlepšení žilního návratu, ventilace a perfúze stěny žaludku (Monnet 2003). Operační zákrok by měl být proveden nejpozději do dvou až tří hodin po zahájení medikamentózní léčby a to jakmile je pacient dostatečně stabilní, aby podstoupit anestezii. Oddalování zákroku pouze zvyšuje riziko perforace žaludku (Lantz et al. 1984). Cílem operačního zákroku je dekomprese žaludku, umístění žaludku do správné polohy, případná evakuace (předně sondou), zhodnocení vitality žaludeční stěny, fixace žaludku a zabránění případných recidiv a zhodnocení ostatních orgánů (Svoboda 2008).

Aby se zabránilo opakující se dilataci a volvulu žaludku, je nutné provést gastropexii. Účelem gastropexie je vytvořit trvalé přilnutí mezi vrátníkovou předsíní a pravou břišní stěnou. Není-li gastropexie provedena, míra opakování GDV dosahuje až 80% (Wingfield et al. 1975).

V časných studiích je míra mortality u GDV uvedena až 42 % (Wingfield et al. 1975), novější studie však naznačují mnohem nižší míru mortality a to 15-24 % (Glickman et al. 1998).

Nejlepší prevencí GDV je pravidelný režim, rovnoměrná zátěž a pravidelné krmení alespoň dvakrát denně. Dále je nutné nepřipustit skákání a intenzivní pohyb krátce po nakrmení. U psů po operaci GDV je doporučeno krmit třikrát denně a pokud je pes krmen suchým krmivem, tak je vhodné, aby bylo před podáním namočené (Svoboda 2008).

3.7.6 Hypertrofie antra a pyloru (stenóza pyloru)

Hypertrofie antra a pyloru je nejčastější příčinou obstrukce pyloru a vyskytuje se jako vrozené nebo získané onemocnění (Svoboda 2008).

Vrozená forma je způsobena hypertrofií cirkulární hladké svaloviny pyloru a nejčastěji se projevuje ve věku 6-12 měsíců. Někdy se však může projevit i krátce po odstavu (Svoboda 2008). Plemenná predispozice je popisována u boxerů a bostonských teriérů (Peeters 1991).

Ve starších studiích byla za příčinu pylorické obstrukce považována hypertrofie jeho svalové vrstvy (Douglas 1968), novější studie však uvádějí hypertrofii pylorické sliznice jako jeden ze znaků spojených s obstrukcí pyloru (Happé et al. 1981). Slizniční hypertrofie může být ložisková ve formě polypů nebo zbytnělých řas, multifokální nebo difuzní s postižením celého antra (Svoboda 2008).

Získaná forma se vyskytuje nejčastěji u psů středního věku a to zejména u samců plemen lhasa apso, maltézský psík, pekingský palácový psík a shih-tzu (Bellenger et al. 1990).

Nejčastějším klinickým příznakem je chronické přerušované zvracení s postupně rostoucí frekvencí, které trvá často týdny až měsíce (Walter & Matthiesen 1993).

Dalšími příznaky hypertrofie antra a pyloru jsou ztráta hmotnosti, deprese, letargie, anorexie, bolesti břicha a polydipsie (Bellenger et al. 1990).

Diagnóza je určena na základě radiografického a sonografického vyšetření a endoskopie. Na RTG snímcích lze pozorovat opožděné vyprazdňování žaludku, dilataci žaludku, zvýšenou motilitu a zesílení stěny pyloru (Bellenger et al. 1990). Pomocí ultrasonografie lze prokázat zesílení stěny žaludku a endoskopické vyšetření odhaluje zbytnělou a nadměrně zřasenou sliznici, která blokuje vstup do pyloru a může znemožnit průnik endoskopu do dvanáctníku (Svoboda 2008).

Léčba hypertrofie antra a pyloru je chirurgická (Walter & Matthiesen 1993). V případě hypertrofie postihující převážně svalovou vrstvu pyloru je doporučována pyloromyotomie dle Fredet–Ramstedta (Peeters 1991) Pyloromyotomie spočívá v protěti cirkulární svaloviny pyloru až ke sliznici (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007). V ostatních případech je prováděna pyloroplastika podle Heinekeho-Mikulicze (Bellenger et al. 1990). Během pyloroplastiky dochází k rozšíření a rekonstrukci pyloru za účelem usnadnění pasáže žaludečního obsahu do dvanáctníku (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007). Při velmi rozsáhlých změnách je u získaných forem je možné použít gastroduodenostomii podle Billrotha I, ale tento postup může být častěji spojen s vážnými komplikacemi (např. iatrogenní pankreatitidou). Při tomto zákroku je odstraněna spodní část žaludku a zbývající část je napojena na dvanáctník (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007). U 80 % pacientů dochází při vhodně zvoleném chirurgickém postupu k ústupu obtíží (Svoboda 2008).

3.8 Onemocnění střev

3.8.1 Potravní nesnášenlivost (intolerance) a potravní alergie (hypersenzitivita)

Nežádoucí reakce na potraviny jsou rozděleny na imunologické a neimunologické reakce. Potravní alergie (hypersenzitivita) zahrnuje všechny imunologické reakce po příjmu potravy. Potravní nesnášenlivost (intolerance) zahrnuje neimunitně zprostředkované reakce (Verlinden et al. 2006).

3.8.1.1 Potravní nesnášenlivost (intolerance)

Potravní idiosynkrazie, farmakologické reakce, metabolické reakce, anafylaktoidní reakce, potravní intoxikace a otrava jídlem jsou všechno formy potravní nesnášenlivosti. Překrývání jednotlivých typů je možné, protože jasné rozlišení je obtížné (Verlinden et al. 2006).

Potravní idiosynkrazie je kvantitativně abnormální reakce na látky a aditiva v potravě, která se podobá alergii, ale nezahrnuje imunitní mechanismy (Anderson 1986).

Farmakologické reakce na potravu zahrnují nežádoucí účinky vazoaktivních aminů, které vznikají bakteriální dekarboxylací aminokyselin. U psa může toxické příznaky vyvolat čokoláda obsahující psychoaktivní metylxantiny nebo muškátový oříšek obsahující myristin (Svoboda 2008).

Metabolické reakce na potravu vznikají působením látky v potravě na metabolismus psa nebo vznikají v důsledku jejího abnormálního metabolismu v organismu (Svoboda 2008). Mezi nežádoucí metabolické reakce vyskytující se u psů patří například intolerance laktózy. U štěňat se vyskytuje primární forma intolerance laktózy. Po odstavu klesá aktivita laktázy na 10 % a štěňata tolerují pouze malé množství mléka, při nadměrném příjmu mléka trpí průjmy. V případě potravní alergie štěňata tolerují ještě menší množství, než je tomu u potravní nesnášenlivosti. Sekundární intolerance laktózy se může vyskytnout u dospělých psů trpících zánětem tenkého střeva a to z důvodu snížené aktivity laktázy (Halliwell 1992).

Anafylaktoidní reakce na jídlo napodobuje skutečnou anafylaxi, ale nemá imunitní podklad. Je vyvolána pozřením ryb s vysokým obsahem histaminu, jako je například tuňák a makrela (Svoboda 2008).

Potravní intoxikace a otrava jídlem jsou biologické účinky způsobené infekcí nebo přítomností toxinů v potravinách. Tyto toxiny mohou být v potravě nebo mohou být produkovány parazity nebo mikroorganismy kontaminujícími potraviny (Anderson 1986). Aflatoxikóza (aflatoxiny) a botulismus (exotoxiny *Clostridium botulinum*) jsou příklady otravy jídlem způsobené mikroorganismy (Verlinden et al. 2006).

Při potravní nesnášenlivosti se na rozdíl od potravní alergie příznaky mohou objevit již po prvním požití vyvolávající látky. Příznaky mohou být gastrointestinální (zvracení, průjem), kožní nebo systémové. Některé látky mohou vyvolat i nervové příznaky. Vhodnou terapií je úplné vyrazení látky navozující intoleranci a to buď trvale, nebo na dobu alespoň 6 měsíců (Svoboda 2008).

3.8.1.2 Potravní alergie (hypersenzitivita)

Potravní alergie je nepřiměřená reakce na krmivo nebo aditiva vznikající na imunitním základě. Alergie se většinou objevuje až po dlouhodobém podávání určitého druhu krmiva (Svoboda 2008).

Sliznice trávicího traktu tvoří bariéru, která omezuje absorpci makromolekul. Přesto i u zdravých dospělých jedinců proniká sliznicí zhruba 0,002 % bílkovin z potravy v neporušené formě. To je dostačující množství pro vznik imunitní reakce (Svoboda 2008). Imunitní reakce, která zahrnuje převážně IgA, snižuje množství antigenního materiálu absorbovaného skrze slizniční bariéru. Imunitní komplexy antigenu a IgA protilátky jsou transportovány z krevního oběhu do žluče, pomocí které se vrací zpět do střeva. Po této lokální IgA reakci může následovat přechodná systémová imunitní reakce, ale častěji dochází k imunologické toleranci (Halliwell 1992).

U psů se vyskytuje hypersenzitivita I. typu (časná), III. typu a IV. typu (pozdní). I. typ hypersenzitivity je zprostředkován protilátkami typu IgE, III. typ zprostředkovávají imunitní komplexy a IV. typ je zprostředkován buňkami (Toman 2009).

Časná hypersenzitivita na potravu se projevuje během několika minut až několika hodin po požití antigenu. IgE se váže na žírné buňky, což vede ke vzniku přecitlivělosti na potravní antigen. Při následném kontaktu s antigenem dochází k degranulaci žírných buněk a to vede k uvolnění mediátorů zánětu (Crowe & Perdue 1992). Uvolněné mediátory zánětu (serotonin, adenosin, histamin) způsobují zvýšení prostupnosti kapilár a cév, což vede k následnému zduření a zarudnutí kůže. Dále způsobují zvýšenou sekreci mukusu a pohyb leukocytů směrem k místu zánětu. Hypersenzitivita III. typu je charakteristická tvorbou komplexů antigen-protilátka, jejichž hromadění ve tkáních může aktivovat komplement, jehož zvýšená aktivita vede k zánětlivé reakci. Projevuje se později než reakce I. typu. Nejpozději se projevuje hypersenzitivita IV. typu, kde reakce nastává až po 24-72 hodinách (Toman 2009).

Schopnost vyvolat alergickou reakci má většina složek potravy, nejčastěji ji však způsobují bílkoviny. Mezi potraviny, o kterých bylo zjištěno, že způsobují potravní alergii u psa, patří: hovězí, skopové, vepřové, kuřecí, králíčí a koňské maso, kravské mléko, ryby, vejce, pšenice, ovesné vločky, kukuřice, sója, rýžová mouka, brambory, fazole a umělá potravinová aditiva (Wills & Harvey 1994).

Neexistují žádné predispozice pro potravní alergii vázané na věk, pohlaví nebo plemennou příslušnost (Walton 1967; White 1986; Harvey 1993; Rosser 1993). Vyšší riziko je uvedeno u boxerů, kokršpanělů, špringršpanělů, kolií, dalmatinů, německých ovčáků, malých kníračů, jezevčků, lhasa apso, retrívrů a west highland white teriérů (Harvey 1993; Rosser 1993; White 1998). Nicméně tyto výsledky nelze statisticky potvrdit (Verlinden et al. 2006). Harvey (1993) uvádí nižší riziko výskytu potravní alergie u kříženců, ale také bez statisticky významných rozdílů.

Při potravní alergii převládají kožní symptomy, gastrointestinální příznaky jsou méně časté (Svoboda 2008). Potravní alergie je, hned po alergii na blechy a atopii, třetím nejčastějším důvodem výskytu kožní alergie. Procento výskytu gastrointestinálních příznaků není jednoznačné (Verlinden et al. 2006). Dle Walton (1967) se gastrointestinální příznaky objevují jen zřídka. Novější studie však uvádějí, že jsou gastrointestinální příznaky přítomné

v 10-15 % případů (Halliwell 1992). Nejčastějším příznakem potravní alergie je svědění. Obecně je svědění přítomno neustále, mění se jen jeho intenzita. Svědění může být buď generalizované, nebo omezené na tváře, uši, tlapy, podpaží, tříselnou a hrázovou oblast (White 1986; Harvey 1993). Mezi gastrointestinální příznaky patří zvracení, průjem, nechutenství, projevy plynatosti, hubnutí, exsudativní enteropatie a zánět sliznice dutiny ústní (Svoboda 2008).

Diagnóza je určena pomocí eliminačního a provokačního testu. Při eliminačním testu je psovi podávána dvousložková hypoalergenní dieta (jeden zdroj bílkovin a jeden zdroj sacharidů). Hypoalergenní dieta má nižší obsah bílkovin (16-20 %) a bílkovina musí být vysoce stravitelná. Dieta je podávána alespoň 2-4 týdny, při kožních projevech se doporučuje až 60 dní. Provokační test se provádí po nejméně dvou týdnech bez příznaků. Dochází k opětovnému zařazení krmiva, které u psa dříve vyvolávalo potíže. Pozitivním nálezem je návrat příznaků minimálně na dva po sobě následující dny. Po provokačním testu následuje návrat k hypoalergenní dietě a testování jednotlivých suspektních zdrojů alergie. Pokud vynecháme suspektní alergen alespoň na 1-2 týdny a příznaky pacienta vymizí, ale po jeho opětovném zařazení se příznaky znovu objeví, je diagnóza definitivně potvrzena (Svoboda 2008).

Většinu případů potravní alergie lze vyřešit komerční dietou. Prognóza potravní alergie u psů je dobrá, pokud je ze stravy vyřazen specifický alergen (Wills & Harvey 1994).

3.8.2 Exsudativní enteropatie (enteropatie se ztrátou bílkovin)

Exsudativní enteropatie je syndrom spojený s abnormální ztrátou albuminu skrze sliznici trávicího traktu. Následkem je vznik hypoalbuminemie (snížená koncentrace albuminu v krvi). U psů může být exsudativní enteropatie spojená s různými onemocněními, zejména s nespecifickými střevními záněty, intestinálním lymfomem a střevní lymfangiektázií (Dossin & Lavoué 2011).

Lymfangiektázie je stav charakterizovaný dilatací lymfatických cév a únikem lymfy z klků nebo hlubších vrstev střevní stěny do lumenu střeva. Únik bílkovin, tuků a lymfy bohaté na lymfocyty do lumenu střeva je zodpovědný za ztrátu bílkovin a někdy také za snížení počet lymfocytů v krvi (Kull et al. 2001). Lymfangiektázie může být primární (idiopatická nebo dědičná), nebo sekundární k jinému onemocnění, které zvyšuje hydrostatický tlak v lymfatických cévách trávicího traktu (Dossin & Lavoué 2011). Přibližně 50% všech norských lundehundů žijících v Severní Americe je postiženo exsudativní enteropatií, o které se předpokládá, že je způsobena primární (idiopatickou) střevní lymfangiektázií. Důvodem předpokladu je podobnost s onemocněním u lidských pacientů (Berghoff et al. 2004). Primární lymfangiektázie byla popsána také u rotvajlerů, yorkšírských teriérů, shar-peiů a maltézských psíků (Kull et al. 2001).

V poslední době je exsudativní enteropatie spojována s onemocněním krypt. Charakteristickým znakem onemocnění krypt je závažná dilatace střevních krypt, které jsou naplněné hlenem, rozpadlými epiteliálními buňkami a někdy i zánětlivými buňkami (Willard et al. 2000).

Exsudativní enteropatii může vyvolat také těžký střevní parazitismus, zejména zamoření měchovcem. Jediný způsob, jak dokázat, že byla exsudativní enteropatie způsobena

parazity, je pozitivní reakce na terapeutický proces. Bylo také naznačeno, že parazité mohou vyvolat zánětlivou reakci, která nakonec vede k vzniku nespecifických střevních zánětů (Jergens 1999).

Klasickými klinickými příznaky exsudativní enteropatie jsou chronické, opětovně se vracející zažívací příznaky (převážně průjem, méně často zvracení) spojené se ztrátou hmotnosti a edematózní příznaky spojené s chronickou hypoalbuminií (otok končetin, šourku nebo tváří a vodnatelnost břicha). Protože klasické klinické příznaky nejsou vždy přítomny, exsudativní enteropatie by měla být zvažována u všech psů s hypoalbuminemií (Dossin & Lavoué 2011).

Prvním krokem při určování diagnózy je vyloučení jiných příčin, které mohou způsobit ztrátu albuminu (např. onemocnění ledvin nebo selhání jater). Vyšetření by proto mělo zahrnovat jaterní testy a analýzu moči (Dossin & Lavoué 2011). Dalším krokem při stanovení diagnózy je určení příčiny ztráty bílkovin trávicího traktu. K tomu je obvykle nutná biopsie a v těchto případech je k získání biopsií používána flexibilní endoskopie (Svoboda 2008).

Léčba je zaměřena na primární příčinu způsobující ztrátu bílkovin (Dossin & Lavoué 2011). Podpůrná léčba je založena na vysoce stravitelné dietě se zvýšeným obsahem bílkovin nad 25 % a se snížením obsahem tuku pod 10 %. Někdy je obsah tuku v sušině nutné snížit až na 5-7 % a to proto, že absorbované triglyceridy jsou hlavním stimulem pro tok lymfy v mízních stěvech. Jejich snížení omezuje tok lymfy a tím pravděpodobně i ztrátu bílkovin (Svoboda 2008).

Možné život ohrožující komplikace spojené s exsudativní enteropatií zahrnují extrémní podvýživu, tromboembolické onemocnění, hypokalcémii (nízká koncentrace vápníku v krvi) a hypomagnezémii (nízká koncentrace hořčíku v krvi). Prognóza je vždy opatrná, protože reakce na léčbu je nepředvídatelná a může dojít k relapsům. Proto je často vyžadována souvislá nebo přerušovaná celoživotní léčba (Dossin & Lavoué 2011).

3.8.3 Nespecifické střevní záněty (NSZ)

Nespecifické střevní záněty jsou častým onemocněním psů a vyskytují se v tenkém střevě, tlustém střevě ale i žaludku (Washabau & Hall 1997). Nejedná se o specifickou diagnózu, ale spíše o histologický popis syndromu, který je výsledkem hypersenzitivní odpovědi na antigenní stimuly. Při NSZ dochází ke zvýšení počtu zánětlivých buněk ve střevní sliznici. Převládající zánětlivá složka může být lymfocytoplazmocytní, eozinofilní, neutrofilní nebo granulomatózní. Primární příčiny střevního zánětu, které je třeba vzít v úvahu, zahrnují výskyt parazitů, bakterií, hub, imunitních onemocnění a potravních alergií. Velké množství případů NSZ je idiopatických (Tams 2017).

Nejčastějším příznakem NSZ je chronický průjem. Pokud je postiženo tenké střevo, je průjem provázen malabsorpcí a vede k hubnutí. Pokud je postiženo tlusté střevo, hubnutí se objevuje jen při těžkém průběhu. Dalším příznakem NSZ je chronické zvracení, které je provázeno nechutenstvím, apatií a hubnutím (Svoboda 2008). Související klinické příznaky, které mohou být pozorovány jednotlivě nebo společně, zahrnují ztrátu hmotnosti, apatii, borborygmus, plynatost a bolest břicha. U některých pacientů může být jediným klinickým příznakem nechutenství, ačkoliv je to častějším jevem u koček než u psů (Tams 2017).

Diagnóza NSZ je v současné době definována chronickými (tj. 3-4 týdny), přetrvávajícími nebo opakujícími se gastrointestinálními příznaky, histopatologickými důkazy zánětu sliznice, neschopností dokumentovat jiné příčiny gastrointestinálního zánětu, nedostačující reakcí na dietetickou, antibiotickou a anthelmintickou terapii a klinickou odezvou na protizánětlivé nebo imunosupresivní léky. Pro určení konečné diagnózy je nutné provést histopatologické zhodnocení bioptických vzorků. Histopatologické vyšetření se provádí za účelem odlišení normální tkáně od nemocné, charakteristiky povahy a závažnosti změn tkáně a poskytnutí přesné morfologické nebo etiologické diagnózy, čímž usnadňuje formulování prognózy a vhodné terapie (Washabau et al. 2010).

Nejčastějším typem NSZ u psů je lymfocytárně-plazmacytární enteritida a lymfocytárně-plazmacytární kolitida. Méně často dochází k výskytu eozinofilní gastroenterokolitidy (Tams 2003).

Lymfocytárně-plazmacytární enteritida (LPE) je onemocnění tenkého střeva, při kterém dochází k difuzní infiltraci lymfocytů a plazmatických buněk do mukózy a submukózy. LPE je jedna z nejčastějších příčin chronického průjmu a zvracení u psů (Toman 2009). Lymfocytárně-plazmacytární kolitida je onemocnění tlustého střeva, které je v nejméně 50 % případů doprovázeno současným onemocněním tenkého střeva. Při eozinofilní gastroenterokolitidě (EGE) jde buď o samotný zánět žaludku, tenkého či tlustého střeva, nebo je postižena více než jedna oblast trávicího traktu. U psů se na zánětu tlustého střeva podílí jen asi 5 %, onemocnění bývá lokalizované spíše kraniálně (Svoboda 2008).

U psů nebyla prokázána žádná zřejmá predispozice spojená s pohlavím. NSZ se objevuje nejčastěji u psů středního věku, ačkoliv občasné příznaky jsou někdy zaznamenány v dřívějším věku. Existují určité plemenné predispozice pro výskyt nespecifických střevních zánětů. Predispozice pro EGE byla zjištěna u boxerů a dobrmanů a dále u německých ovčáků, u kterých byla zjištěna predispozice i pro LPE. U plemene basenji se vyskytuje závažná forma LPE, někdy nazývaná imunoproliferativní onemocnění tenkého střeva (Hall 2009).

Léčba NSZ zahrnuje dietetická opatření a podávání protizánětlivých a imunosupresivních léků (Jergens 1999). Cílem dietetické terapie je snížit antigenní stimulaci střevního imunitního systému (Tams 2017). Diety doporučené pro pacienty s NSZ obsahují nízký počet antigenů a jsou založeny na vysoce stravitelném preparátu a jedním zdrojem bílkovin, který snižuje antigenní zátěž střeva, což potenciálně redukuje záněty sliznice (Zoran 2003). Pozitivní odpověď na samotnou dietu naznačuje, že je střevní zánět způsoben potravinovou alergií a nejedná se o nespecifický střevní zánět. Nejdůležitější léčbou NSZ je imunosuprese. Nejvíce používané jsou kortikosteroidy, ale mohou být použity i alternativní, cytotoxická imunosupresiva jako je například azathioprin (Hall 2009).

Prognóza je z hlediska získání kontroly nad onemocněním příznivá. Obvykle ale nelze počítat s úplným uzdravením. U mnoha zvířat stačí k udržení remise po terapii pouze dodržování diety bez medikamentózní léčby. Pokud dojde k nedodržení diety, je nutné počítat s recidivami (Svoboda 2008).

3.8.4 Nádory střev

Nejčastěji se vyskytující maligní nádory v trávicím traktu psa jsou adenokarcinom a lymfom (Lingeman & Garner 1972; Patnaik 1980). Mezi další maligní nádory popsané ve střevech psa patří leiomyosarkom, fibrosarkom, mastocytom, osteosarkom a karcinoid (Lingeman & Garner 1972). Mezi benigní nádory vyskytující se ve střevech psa patří leiomyomy a polypy (Paoloni et al. 2002).

3.8.4.1 Adenokarcinom

Adenokarcinomy jsou považovány za nejčastěji se vyskytující nádor v trávicím traktu psa (Penninck 1998) a byl popsán v tenkém i tlustém střevě. Přestože u německých ovčáků a kolíí byla hlášena predispozice pro výskyt adenokarcinomu, neexistuje žádná potvrzená plemenná predispozice (Patnaik 1980). Bylo zjištěno, že samci jsou častěji postiženi střevních adenokarcinomem než feny (Lingeman & Garner 1972; Patnaik 1980). Nejčastěji jsou postiženi starší psi, ačkoliv věk postižených se pohybuje od 1 roku do 14 let (Birchard et al. 1986; Gibbs & Pearson 1986).

Běžné klinické příznaky u psů s karcinomem střeva zahrnují anorexii, ztrátu hmotnosti, zvracení, průjem, hematochezii a tenesmus (Birchard et al. 1986).

Nejčastěji používanými diagnostickými metodami jsou radiografie, endoskopie a explorativní operace (Penninck 1998). Pomocí nativních RTG snímků lze odhalit obstrukce a masy, kontrastní snímky odhalují ztlustění stěny a částečnou obstrukci střeva. Ultrasonografické vyšetření umožňuje detekci asymetrického zesílení střevní stěny s porušením normální vrstevnatosti a provedení perkutánní biopsie a cytologického vyšetření (Svoboda 2008).

Protože klinické příznaky jsou často nespecifické a diagnóza je často dělána v pozdní fázi nemoci, více než 40% psů má při určení diagnózy klinicky detekovatelné metastázy (Crawshaw et al. 1998). Nejčastěji se postiženo peritoneum a regionální mízní uzliny, případně dochází k metastázám do jater, varlat a plic (Svoboda 2008).

Léčba zahrnuje operativní odstranění co největšího úseku střeva spolu s přiléhající částí mezenteria a mízními uzlinami. Pooperační chemoterapie obvykle není pro pacienty přínosem. Průměrná doba přežití po operaci 4-7 měsíců, výjimečně může dosáhnout i dvou let (Svoboda 2008).

3.8.4.2 Lymfom

Lymfom je jeden z nejčastějších nádorů, který postihuje trávicí trakt psů (Brodey 1966). Pro vznik gastrointestinální lymfomu nebyla prokázána predispozice u žádného pohlaví, věku ani plemene, ale jako nejčastěji postižená plemena se uvádí shar-pei a boxer. (Steinberg et al. 1995; Coyle & Steinberg 2004). Nádor vzniká z lymfatické tkáně střeva a většina gastrointestinální lymfomů je tvořena T-lymfocyty (Coyle & Steinberg 2004). Nejčastěji se vyskytuje multifokální a difuzní typ, při kterém dochází k infiltraci *lamina propria* a submukózy tenkého střeva. Méně často dochází k transmukózní infiltraci serózy (Couto et al. 1989).

Klinické příznaky jsou většinou nespecifické, objevuje se zvracení, průjem a ztráta hmotnosti (Ettinger 2003). Palpačně lze zjistit zesílení střev a zvětšení lymfatických uzlin mezenteria (Svoboda 2008).

K určení diagnózy se provádí fyzikální vyšetření, laboratorní testy, radiografické a ultrasonografické vyšetření a cytologie tkání (Ettinger 2003). Nejběžnější biochemickou abnormalitou je hypoalbuminemie (která se vyskytuje u 61% až 80% psů), méně častá je hyperkalcemie (Frank 2007). Pomocí radiografického vyšetření lze odhalit zesílené úseky střeva a zúžení lumenu, pomocí ultrasonografie břicha lze prokázat nepravidelné zesílení stěny střeva a zvětšení lymfatických uzlin (Svoboda 2008). Nepravidelné zesílení stěny a zvětšení lymfatických uzlin mezenteria svědčí o neoplazii, ale k určení definitivní diagnózy je nutné provést biopsii (Penninck et al. 2003).

Základní metodou léčby je chemoterapie. Při výskytu velkých mas je nutné jejich vyříznutí, jinak při chemoterapii dojde k jejich nekróze a protržení. Průměrná doba přežití po chemoterapii je u psů 3,5 měsíce, v ojedinělých případech až 1 rok (Svoboda 2008).

3.9 Onemocnění přídatných orgánů trávicí soustavy

3.9.1 Onemocnění slinivky břišní

3.9.1.1 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus je jedno z nejčastěji diagnostikovaných onemocnění žláz s vnitřní sekrecí u psa. U psa se nejčastěji vyskytuje diabetes mellitus 1. typu, který byl dříve nazýván diabetes mellitus závislý na inzulinu. Je charakterizovaný destrukcí pankreatických β -buněk, což vede k absolutnímu nedostatku inzulinu (Rand et al. 2004). Předpokládá se, že je způsoben buď autoimunitní destrukcí β -buněk produkujících inzulin, pankreatitidou nebo sekundární až chronickou hyperglykemií (Catchpole et al. 2005).

Diabetes vyvolaný rezistencí na inzulin je méně častý typ diabetu u psů (Rand et al. 2004). Tento typ může vyvolat například hyperadrenokorticismus, který má za následek rezistenci na inzulin (Peterson 1984). Iatrogenní příčiny rezistence na inzulin zahrnují chronickou léčbu kortikoidy (Campbell & Latimer 1984). Ačkoliv obezita způsobuje u psů rezistenci na inzulin, neexistují žádná publikovaná data, která jasně ukazují, že je obezita rizikovým faktorem pro vznik diabetu (Rand et al. 2004). Žádné epidemiologické údaje zkoumající vztah mezi psím diabetem a obezitou nebyly publikovány od roku 1960 (Krook et al. 1960) a v současné době není existence spojení mezi obezitou a diabetem u psů uznávána (Rand et al. 2004).

Diabetes se typicky vyskytuje u psů mezi 5 až 12 lety (Marmor et al. 1982). U některých plemen se objevila predispozice k diabetu. Databáze obsahující zdravotní záznamy více než 6 000 psů trpících diabetem z 24 veterinárních škol v Severní Americe identifikovala plemena, u kterých se vyskytuje zvýšené riziko onemocnění. Mezi tato plemena patří malý knírač, bišonek, trpasličí pudl, samojed a cairn teriér (Guptill et al. 2002). K podobným výsledkům dospěl ve své studii Catchpole et al. (2005), ve které se zvýšené riziko výskytu objevilo u cairn teriérů, samojedů a tiberských teriérů. U některých plemen, jako je například německý ovčák, boxer a zlatý retriever, se vyskytuje snížené riziko pro vznik diabetu (Guptill et al. 2002).

Dřívější průzkumy ukázaly, že feny jsou náchylnější ke vzniku diabetu a tvoří přibližně 70 % všech případů (Marmor et al. 1982). Ve studii Catchpole et al. (2005) feny tvoří pouze 53 % všech případů. U zdravých fen se vyskytuje snížená citlivost na inzulin do 30 až 35 dne březosti (McCann & Concannon 1983) a stává se závažnější během pozdní fáze březosti. Fáze diestru nebřezí feny je obdobně dlouhá jako 9 týdnů březosti a hormonální profil během diestru a březosti jsou téměř totožné (Concannon 1986). Snížení citlivosti na inzulin je ale výraznější během březosti než během diestru (McCann & Concannon 1983). Zvýšení progesteronu během diestru způsobuje u fen nesnášenlivost glukózy a zjevný diabetes (Eigenmann et al. 1983). Progesteron také stimuluje mléčnou žlázu fen k produkci růstového hormonu, který je silný induktor rezistence na inzulin (Selman et al. 1994). Pokud je diabetes diagnostikován u březí feny nebo během diestru měl by být pravděpodobně klasifikován jako srovnatelný s lidským gestačním (těhotenským) diabetem. Pokud diabetes přetrvává i po skončení březosti nebo diestru, pak by měl být reklasifikován na 1. typ nebo jiný specifický typ diabetu (Rand et al. 2004). Vliv rezistence na inzulin související s diestrem

může přispívat ke zvýšenému riziku vzniku diabetu u fen ve srovnání se psy (Marmor et al. 1982; Guptill et al. 2002).

Mezi příznaky diabetu patří polydipsie, polyfagie, zvýšené vylučování moči a ztráta hmotnosti. Počáteční příznaky diabetu mohou zůstat bez povšimnutí, což má za následek vznik diabetické ketoacidózy s anorexií, letargií, zvracením a dehydratací (Catchpole et al. 2005). Diabetická ketoacidóza je život ohrožující stav, kdy je acidóza doprovázena ketózou (Výkladový ošetřovatelský slovník 2007).

Diabetes je diagnostikován na základě anamnézy, přetrvávající hyperglykemie (>9 mmol/l) a přítomnosti glukózy v moči (Catchpole et al. 2005).

Většina psů s diabetem trpí nedostatkem inzulínu a vyžaduje podávání exogenního inzulínu. Perorální antidiabetika nejsou užitečná. Většině psů se inzulín podává injekčně jednou denně, ačkoliv podávání dvakrát denně může vést k lepší kontrole koncentrace glukózy v krvi a snížení rizika vzniku hypoglykémie vyvolané inzulínem (Hess & Ward 2000). Těžká hypoglykémie vyvolaná předávkováním inzulínem může způsobit nenávratné poškození mozku a smrt. Mírné klinické příznaky hypoglykémie zahrnují slabost, neklid, anorexii a průjem. V těžkých případech mohou příznaky postupovat do ataxie, slepoty, záchvatů a kómatu (Whitley et al. 1997).

3.9.2 Onemocnění jater

3.9.2.1 Chronická hepatitida

Chronická hepatitida je heterogenní skupina zánětlivých nekrotizujících onemocnění jater. Existuje mnoho různých příčin zánětu jater a následné nekrózy a fibrózy (Rutgers & Haywood 1988). Závažnost zánětu se liší a závažnější případy mohou vést k cirhóze. Chronická hepatitida je časté onemocnění u psů a je již dlouho uznáno jako důležité onemocnění nebo komplex nemocí (Hardy 1985). Znalost etiologie chronické hepatitidy u psů je omezená. Bylo publikováno pouze několik etiologických faktorů a většinu případů nelze klasifikovat podle etiologické příčiny (Sterczer et al. 2001). Jednou ze známých příčin je toxikóza mědi u bedlington teriérů (Hardy et al. 1975). Hepatitida spojená s mědí byla také hlášena u west highland white teriérů (Thornburg et al. 1986), dobrmanů (Johnson et al. 1982), skye teriérů (Haywood et al. 1988), kokršpanělů a labradorských retrieverů (Thornburg et al. 1990). Dalšími známými faktory jsou imunitní faktory (Poitout et al. 1997) a infekce psím adenovirem a některé toxiny a léky (Twedt et al. 1997).

Klinické příznaky jsou nespecifické v raných stádiích a zahrnují anorexii, deprese, slabost, únavu, ztrátu hmotnosti, zvracení, průjem, polydipsie a zvýšené vylučování moči. Jak se onemocnění jater stává pokročilejší, mohou se vyvinout příznaky jako žloutenka, ascites a jaterní encefalopatie. Žloutenka se vyskytuje pouze v menšině případů (Sterczer et al. 2001).

Předběžná diagnóza je založena na anamnéze, fyzikálním vyšetření a ultrasonografických nálezech, ale definitivní diagnóza vyžaduje biopsii jater (Sterczer et al. 2001). Biopsie jater je nezbytná pro diagnostiku chronické hepatitidy u psů. Histopatologické znaky chronické hepatitidy u psů jsou si podobné bez ohledu na základní příčinu. Histopatologické vyšetření jater slouží k dokumentaci přítomnosti, závažnosti a umístění zánětu a nekrózy. Dále napomáhá charakterizovat specifické rysy chronické hepatitidy

(např. přítomnost akumulace mědi), posoudit potencionální reverzibilitu lézí (např. zda se vyskytuje fibróza nebo cirhóza) a rozlišit chronickou hepatitidu od jiných chronických onemocnění jater (Hardy 1985).

Protože ve většině případů zůstává příčina vzniku chronické hepatitidy neznámá, je léčba symptomatická, podpůrná a zaměřená na zpomalení progresu fibrózy. Léčba zahrnuje léčbu imunosupresivní, antioxidační a antifibrotickou. Imunosupresivní léčba slouží k vyřešení nebo ke kontrole zánětlivého procesu, antioxidační k prevenci vzniku oxidačního stresu a antifibrotická ke zpomalení fibrózy. Výjimku tvoří chronická hepatitida spojená s mědí, infekcí a léky. Specifická léčba chronické hepatitidy spojené s mědí zahrnuje dietu s nízkým obsahem mědi, chelátory mědi a zvýšení obsahu zinku v potravě. Léčba chronické hepatitidy spojené s infekcí zahrnuje vhodná antimikrobiální činidla a při chronické hepatitidě způsobené léky je nutné vyvolávající léky přestat podávat (Lawrence & Steiner 2015).

4 Závěr

Onemocnění trávicího traktu psa je velká řada a jsou častým důvodem návštěvy veterinárního lékaře. Mohou být velmi nebezpečná a v některých případech končí i smrtí. Proto je důležité nepodceňovat změny v chování psa a výskyt prvních klinických příznaků a situaci okamžitě řešit návštěvou veterinárního lékaře.

U onemocnění trávicího traktu je podstatné včasné určení správné diagnózy. Protože většina onemocnění trávicího traktu má stejné klinické příznaky, je nutné rozlišit, zdali je onemocnění způsobené virem, bakteriemi, parazity, dietní chybou či jiným původcem. Až po té lze nasadit odpovídající léčbu.

Ne všechna onemocnění trávicího traktu psa jsou dostatečně prozkoumána a u většiny z nich je třeba provést další studie, aby byla zjištěna jejich přesná etiologie a následně byl zvolen správný způsob diagnostiky a nasazena odpovídající léčba.

5 Literatura

- Anderson JA. 1986. The establishment of common language concerning adverse reactions to foods and food additives. *Journal of Allergy* **78**:140–144.
- Anderson KL, Feeney DA, Gaschen L, Seiler G, Morandi F, Saveraid TC, Washabau RJ. 2012. Diagnostic Imaging of the Gastrointestinal Tract. *Canine and Feline Gastroenterology* 205-266. DOI: 10.1016/B978-1-4160-3661-6.00026-2
- Bauer AE, Stella J, Lemmons M, Croney CC. 2018. Evaluating the validity and reliability of a visual dental scale for detection of periodontal disease (PD) in non-anesthetized dogs (*Canis familiaris*). *PloS one* (e0203930) DOI: 10.1371/journal.pone.0203930
- Bellenger CR, Maddison JE, MacPherson GC, Ilkiw JE. 1990. Chronic hypertrophic pyloric gastropathy in 14 dogs. *Australian veterinary journal* **67**:317-320.
- Berghoff N, Steiner JM, Ruaux CG, Williams DA. 2004. Prevalence of enteropathy in the North American population of the Norwegian Lundehund. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **18**:435.
- Birchard SJ, Couto CG, Johnson S. 1986. Nonlymphoid intestinal neoplasia in 32 dogs and 14 cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* **22**:533-537.
- Boudrieau RJ, Rogers WA. 1985. Megaesophagus in the dog: a review of 50 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* **21**:33–40.
- Brodey RS. 1966. Alimentary tract neoplasms in the cat: a clinicopathologic survey of 46 cases. *Zahnarztl Prax* **17**:74-80.
- Burk RL, Zawie DA, Garvey MS. 1987. Balloon catheter dilation of intramural esophageal strictures in the dog and cat: a description of the procedure and a report of six cases. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)* **2**:241-247.
- Burrows CF, Ignaszewski LA. 1990. Canine gastric dilatation-volvulus. *Journal of Small Animal Practice* **31**:495-501.
- Callan MB, Washabau RJ, Saunders HM, Kerr L, Prymak C, Holt D. 1993. Congenital esophageal hiatal hernia in the Chinese shar-pei dog. *Journal of veterinary internal medicine* **7**:210-215.
- Campbell KL, Latimer KS. 1984. Transient diabetes mellitus associated with prednisone therapy in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **185**:299–301.
- Catchpole B, Ristic J., Fleeman LM, Davison LJ. 2005. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? *Diabetologia* **48**:1948-1956.
- Concannon PW. 1986. Canine pregnancy and parturition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **16**:453–475.
- Couto CG, Rutgers HC, Sherding RG, Rojko J. 1989. Gastrointestinal lymphoma in 20 dogs: a retrospective study. *Journal of veterinary internal medicine* **3**:73-78.
- Coyle KA, Steinberg H. 2004. Characterization of lymphocytes in canine gastrointestinal lymphoma. *Veterinary Pathology* **41**:141-146

- Crawshaw J, Berg J, Sardinas JC, Engler SJ, Rand WM, Ogilvie GK, Spodnick GJ, O’Keefe DA, Vail DM, Henderson RA. 1998. Prognosis for dogs with nonlymphomatous, small intestinal tumors treated by surgical excision. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**:451-456.
- Crowe SE, Perdue MH. 1992. Gastrointestinal Food Hypersensitivity: Basic Mechanisms of Pathophysiology. *Gastroenterology* **103**:1075–1095.
- Červený Č, Komárek V, Štěrba O. 1999. *Koldův atlas veterinární anatomie*. Grada, Praha.
- Detweiler DA, Biller DS, Hoskinson JJ, Harkin KR. 2001. Radiographic findings of canine dysautonomia in twenty-four dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **42**:108–112.
- Dossin O, Lavoué R. 2011. Protein-losing enteropathies in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **41**:399-418.
- Douglas SW. Lesions involving the pyloric region of the canine stomach. 1968. *Veterinary radiology* **9**:89-93.
- Dubois A, Jacobus JP, Grissom MP, Eng RR, Conklin JJ. 1984. Altered gastric emptying and prevention of radiation-induced vomiting in dogs. *Gastroenterology* **86**:444-448.
- DuPont GA. 1998. Prevention of periodontal disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **28**:1129-1145.
- Eigenmann JE, Eigenmann RY, Rijnberk A, van der Gaag I, Zapf J, Froesch ER. 1983. Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *European Journal of Endocrinology* **104**:167–176.
- Elliott RC. 2010. An anatomical and clinical review of cricopharyngeal achalasia in the dog. *Journal of the South African Veterinary Association* **81**:75-79.
- Elwood C. 2006. Diagnosis and management of canine oesophageal disease and regurgitation. *Practice* **28**:14–21.
- Elwood CM. 1998. Risk factors for gastric dilatation in Irish setter dogs. *Journal of Small Animal Practice* **39**:185-190.
- Ettinger SN. 2003. Principles of treatment for canine lymphoma. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **18**:92–97.
- Fioramonti J, Bueno L. 1980. Gastrointestinal myoelectric activity disturbances in gastric ulcer disease in rats and dogs. *Digestive Diseases and Sciences* **25**:575-580.
- Frank JD, Reimer SB, Kass PH, Kiupel M. 2007. Clinical outcomes of 30 cases (1997–2004) of canine gastrointestinal lymphoma. *Journal of the American Animal Hospital Association* **43**:313-321.
- Funkquist B. 1979. Gastric torsion in the dog—I. Radiological picture during nonsurgical treatment related to the pathological anatomy and to the further clinical course. *Journal of Small Animal Practice* **20**:73-91.

- Galatos AD, Raptopoulos D. 1995. Gastro-oesophageal reflux during anaesthesia in the dog: the effect of preoperative fasting and premedication. *The Veterinary Record* **137**:479-483.
- Gaynor AR, Shofer FS, Washabau RJ. 1997. Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **211**:1406–1412.
- Gibbs C, Pearson H. 1986. Localized tumors of the canine small intestine: a report of twenty cases. *Journal of Small Animal Practice* **27**:507-519.
- Glazer A, Walters P. 2008. Esophagitis and esophageal strictures. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* **30**:281-92.
- Glickman LT, Glickman NW, Perez CM, Schellenberg DB, Lantz GC. 1994. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-torsion in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **204**:1465–71.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL. 2000. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **216**:40-45.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL. 2000. Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **217**:1492-1499.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Simpson K, Lantz GC. 1997. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *Journal of the American Animal Hospital Association* **33**:197-204.
- Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, Glickman NW. 1998. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *Journal of the American animal hospital association* **34**:253-259.
- Grada. 2007. *Výkladový ošetřovatelský slovník*. Grada Publishing, Praha.
- Gualtieri M, Monzeglio MG. 1996. Gastrointestinal polyps in small animals. *The European Journal of Comparative Gastroenterology* **1**:5-11.
- Guptill L, Glickman L, Glickman N. 2003. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical database records (1970–1999). *The Veterinary Journal* **165**:240–247.
- Hale FA. 1998. Dental caries in the dog. *Journal of veterinary dentistry* **15**:79-83.
- Hale FA. 2009. Dental caries in the dog. *The Canadian Veterinary Journal* **50**:1301-1304.
- Hall EJ. 2009. Inflammatory bowel disease in dogs and cats. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org> (accessed March 2019).
- Hall JA, Solie TN, Seim 3rd HB, Twedt DC. 1993. Gastric myoelectric and motor activity in dogs with gastric dilatation-volvulus. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* **265**:646-653

- Hall JA, Twedt DC, Burrows CF. 1990. Gastric motility in dogs. Part II. Disorders of gastric motility. *Compend Contin Educ Pract Vet* **12**:1373
- Hall JA, Washabau RJ. 1999. Diagnosis and treatment of gastric motility disorders. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **29**:377-395.
- Halliwell REW. 1992. Comparative aspects of food intolerance. *Veterinary Medicine* **87**:893–899.
- Halliwell REW. 1992. Management of dietary hypersensitivity in the dog. *Journal of Small Animal Practice* **33**:156-160.
- Hallstrom M. 1970. Surgery of the canine mouth and pharynx. *Journal of Small Animal Practice* **11**:105–112.
- Happé RP. 1985. Gastrointestinal endoscopy in the dog. *Veterinary Quarterly* **7**:231-234.
- Happé RP, Gaag IVD, Wolvekamp WTC. 1981. Pyloric stenosis caused by hypertrophic gastritis in three dogs. *Journal of Small Animal Practice* **22**:7–17
- Happonen I, Linden J, Saari S, Karjalainen M, Hänninen ML, Jalava K, Westermarck E. 1998. Detection and effects of helicobacters in healthy dogs and dogs with signs of gastritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **213**:1767–1774.
- Hardy RM. 1985. Chronic hepatitis. An emerging syndrome in dogs. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **15**:135-150.
- Hardy RM. 1975. Chronic progressive hepatitis in Bedlington terriers associated with elevated liver copper concentrations. *Minn. Vet.* **15**:13-24.
- Harvey CE. 1998. Periodontal disease in dogs: etiopathogenesis, prevalence, and significance. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **28**:1111-1128.
- Harvey CE. 2005. Management of periodontal disease: understanding the options. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **35**:819-836.
- Harvey RG. 1993. Food allergy and dietary intolerance in dogs: A report of 25 cases. *Journal of Small Animal Practice* **34**:175–179.
- Haywood S, Rutgers HC, Christian MK. 1988. Hepatitis and copper accumulation in Skye terriers. *Veterinary pathology* **25**:408-414.
- Hess RS, Ward CR. 2000. Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **216**:217-211.
- Hoffmann TH, Gaengler P. 1996. Clinical and patho-morphological investigation of spontaneously occurring Seriodontal disease in dogs. *Journal of small animal practice* **37**:471-479.
- Houlton JEF, Herrtage ME, Taylor PM, Watkins SB. 1985. Thoracic oesophageal foreign bodies in the dog: a review of ninety cases. *Journal of Small Animal Practice* **26**:521-536.
- Chouinard L, Martineau D, Forget C, Girard C. 1998. Use of polymerase chain reaction and immunohistochemistry for detection of canine adenovirus type lin formalin-fixed, paraffin-

- embedded liver of dogs with chronic hepatitis or cirrhosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **10**:320-405.
- Christopher RL. 1999. Recent developments in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the dog and cat. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **29**:307-342.
- Jelínek P, Koudela K. 2003. *Fyziologie hospodářských zvířat. Mendelova zemědělská a lesnická univerzita, Brno.*
- Jergens AE. 1999. Inflammatory bowel disease: current perspectives. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **29**:501-521.
- Johnson GF, Zawie DA, Gilbertson SR, Sternlieb I. 1982. Chronic active hepatitis in Doberman pinschers. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **180**:1438-1442.
- König HE, Liebich HG. 2002. *Anatomie domácích savců: Anatomia domácich cicavcov. 2. díl, Splanchnologie, cévní a nervová soustava. Hajko & Hajková, Bratislava.*
- Krook L, Larsson S, Rooney JR. 1960. The interrelationship of diabetes mellitus, obesity, and pyometra in the dog. *American journal of veterinary research* **21**:121-124.
- Kull PA, Hess RS, Craig LE, Saunders HM, Washabau RJ. 2001. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic characteristics of intestinal lymphangiectasia in dogs: 17 cases (1996-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **219**:197-202.
- Kyllar M, Witter K. 2005. Prevalence of dental disorders in pet dogs. *Veterinární medicína* **50**:496-505.
- Laikko T, Danielsson-Tham ML, Tham W, Baverud V, Friden S, Grip Hansson A. 2004. Canine tonsillitis associated with *Listeria monocytogenes*. *Veterinary Record* **154**:732-732.
- Lang IM, Sarna SK, Condon RE. 1986. Gastrointestinal motor correlates of vomiting in the dog: quantification and characterization as an independent phenomenon. *Gastroenterology* **90**:40-47.
- Lantz GC, Bottoms GD, Carlton WW, Newman S, Cantwell HD. 1984. The effects of 360 degree gastric volvulus on the blood supply of the nondistended normal dog stomach. *Veterinary Surgery* **13**:189-95.
- Lawrence Y, Steiner J. 2015. *Canine Chronic Hepatitis: Diagnosis & Treatment. Today's veterinary practice.* Available from www.todaysveterinarypractice.com (accessed March 2019).
- Leib MS, Duncan RB, Ward DL. 2007. Triple antimicrobial therapy and acid suppression in dogs with chronic vomiting and gastric *Helicobacter* spp. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**:1185-1192.
- Lingeman CH, Garner FM. 1972. Comparative study of intestinal adenocarcinomas of animals and man. *Journal of the National Cancer Institute* **48**:325-346.
- Mace S, Shelton GD, Eddlestone S. 2012. Megaesophagus. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians* **34**:E1-E8.

- Marmor M, Willeberg P, Glickman LT, Priester WA, Cypess RH, Hurvitz AI. 1982. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs. *American Journal of Veterinary Research* **43**:465–470.
- Matros L, Jergens AE, Miles KG, Kluge JP. 1994. Megaesophagus and hypomotility associated with esophageal leiomyoma in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* **30**:15–19.
- Mattson A. 1994. Pharyngeal disorders. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **24**:825-854.
- McBrearty AR, Ramsey IK, Courcier EA, Mellor DJ, Bell R. 2011. Clinical factors associated with death before discharge and overall survival time in dogs with generalized megaesophagus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **238**:1622-1628.
- McCann JP, Concannon PW. 1983. Effects of sex, ovarian cycles, pregnancy and lactation on insulin and glucose response to exogenous glucose and glucagon in dogs. *Biology of Reproduction* **28**:41.
- Monnet, E. 2003. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **33**:987-1005.
- Muller-Lissner SA, Schattenmann G, Schenker G, Sonnenberg A, Hollinger A, Siewert JR, Blum AL. 1981. Duodenogastric reflux in the fasting dog: role of pylorus and duodenal motility. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* **241**:159-162.
- Najbrt R. 1980. *Veterinární anatomie. 1. díl 2. upravené vydání SZN, Praha.*
- Niemiec BA. 2008. Periodontal disease. *Topics in companion animal medicine* **23**:72-80.
- O'Neill DG, Church DB, McGreevey PD, Thomson PC, Brodbelt DC. 2014. Prevalence of disorders recorded in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *PLoS One* (e90501) DOI: 10.1371/journal.pone.0090501
- O'Reilly PG, Claffey NM. 2000. A history of oral sepsis as a cause of disease. *Periodontology* **23**:3-18.
- Otte MA, Graves TK, Marks, SL. 2003. Canine acquired myasthenia gravis. *Stand Care Emerg Crit Care Med* **5**:6-10.
- Paoloni MC, Penninck DG, Moore AS. 2002. Ultrasonographic and clinicopathologic findings in 21 dogs with intestinal adenocarcinoma. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **43**:562-567.
- Patil DB, Parikh PV, Jhala SK, Tiwari DK, Mehraj-u-Din D. 2010. Gastric Foreign Bodies in Dogs—A Report of Five Cases. *Intas Polivet* **11**:297-298.
- Patnaik AK, Hurvitz AI, Johnson GF. 1980. Canine intestinal adenocarcinoma and carcinoid. *Veterinary pathology* **17**:149-163.
- Peeters ME. Pyloric stenosis in the dog: Developments in the surgical treatment and a retrospective study in 47 patients. 1991. *Eur J Compan Anim Pract* **2**:37-40.

- Penninck DG. 1998. Characterization of Gastrointestinal Tumors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **28**:777–797.
- Penninck DG, Nyland, TG, Fisher PE, Kerr LY. 1989. Ultrasonography of the normal canine gastrointestinal tract. *Veterinary Radiology* **30**:272-276.
- Penninck D, Smyers B, Webster CR, Rand W, Moore AS. 2003. Diagnostic value of ultrasonography in differentiating enteritis from intestinal neoplasia in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **44**:570-575.
- Peterson ME. 1984. Decreased insulin sensitivity and glukose tolerance in spontaneous canine hyperadrenocorticism. *Research in veterinary science* **36**:177–182.
- Poitout F, Weiss DJ, Armstrong PJ. 1997. Cell-mediated immune responses to liver membrane protein in canine chronic hepatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **57**:169-78.
- Raghavan M, Glickman N, McCabe G, Lantz G, Glickman LT. 2004. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *Journal of the American Animal Hospital Association* **40**:192-203.
- Rand JS, Fleeman LM, Farrow HA, Appleton DJ, Lederer R. 2004. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *The Journal of Nutrition* **134**:2072-2080.
- Rani RU, Vairavasamy K, Muruganandan B. 2010. Surgical management of gastric foreign bodies in pups. *Intas Polivet* **11**:302-303.
- Reece WO. 2011. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. Grada, Praha.
- Rosser EJ. 1993. Diagnosis of food allergy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **203**:259–262.
- Roudebush P, Logan E, Hale FA. 2005. Evidence-Based Veterinary Dentistry: A Systematic Review of Homecare for Prevention of Periodontal Disease in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Dentistry* **22**:6-15.
- Rutgers HC, Haywood S. 1988. Chronic hepatitis in the dog. *Journal of Small Animal Practice* **29**:679-690.
- Sale CS, Williams JM. 2006. Results of transthoracic esophagotomy retrieval of esophageal foreign body obstructions in dogs: 14 cases (2000–2004). *Journal of the American Animal Hospital Association* **42**:450-456.
- Sellon RK, Willard MD. 2003. Esophagitis and esophageal strictures. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **33**:945-967.
- Selman PJ, Mol JA, Rutteman GR, Rijnberk A. 1994. Progestin treatment in the dog. I. Effects on growth hormone, insulin-like growth factor I and glucose homeostasis. *European Journal of Endocrinology* **131**:413–421.
- Shelton GD. 2002. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **32**:189-206.

- Schellenberg D, Yi Q, Glickman NW, Glickman LT. 1998. Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**:64-73.
- Simpson KW. 1993. Gastrointestinal endoscopy in the dog. *Journal of Small Animal Practice* **34**:180-188.
- Sivacolundhu RK, Read RA, Marchevsky AM. 2002. Hiatal hernia controversies-a review of pathophysiology and treatment options. *Australian Veterinary Journal* **80**:48-53.
- Steinberg H, Dubielzig RR, Thomson J, Dzata G. 1995. Primary gastrointestinal lymphosarcoma with epitheliotropism in three shar-pei and one boxer dog. *Veterinary Pathology* **32**:423-426.
- Sterczer A, Gaal T, Perge E, Rothuizen J. 2001. Endocrinology: Chronic hepatitis in the dog-a review. *Veterinary Quarterly* **23**:148-152.
- Sullivan M, Yool DA. 1998. Gastric disease in the dog and cat. *The veterinary journal* **156**:91-106.
- Svoboda M. 2008. *Nemoci psa a kočky. 2. vydání.* Noviko, Brno.
- Tams TR. 2003. *Handbook of small animal gastroenterology.* 2nd ed. Saunders, St. Louis.
- Tams TR. 2017. Inflammatory bowel disease (IBD) in dogs – diagnosis and therapy. Available from: <https://www.semanticscholar.org> (accessed March 2019).
- Tidwell AS, Penninck DG. 1992. Ultrasonography of gastrointestinal foreign bodies. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **33**:160-169.
- Thornburg LP. A perspective on copper and liver disease in the dog. 2000. *Journal of veterinary diagnostic investigation* **12**:101-110.
- Thornburg LP, Rottinghaus G, McGowan M, Kupka K, Crawford S, Forbes S. 1990. Hepatic copper concentrations in purebred and mixed-breed dogs. *Veterinary pathology* **27**:81-88.
- Thornburg LP, Shaw D, Dolan M, Raisbeck M, Crawford S, Dennis GL, Olwin DB. 1986. Hereditary copper toxicosis in West Highland white terriers. *Veterinary Pathology* **23**:148-154.
- Toman M. 2009. *Veterinární imunologie. 2., doplněné a aktualizované vydání.* Grada, Praha.
- Tyrrell D, Beck C. 2006. Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **47**:404-408.
- Twedt DC, Diehl KJ, Lappin MR, Getzy DM. 1997. Association of hepatic necrosis with trimethoprim sulfonamide administration in 4 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **11**:20–23
- Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GPJ. 2006. Food allergy in dogs and cats: a review. *Critical reviews in food science and nutrition* **46**:259-273.
- Walter MC, Matthiesen DT. 1993. Acquired antral pyloric hypertrophy in the dog. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* **23**:547-554.

- Walton GS. 1967. Skin Responses in the Dog and Cat to Ingested Allergens. *The Veterinary Record* **81**:709–713.
- Watrous BJ, Suter PF. 1983. Oropharyngeal dysphagias in the dog: a cinefluorographic analysis of experimentally induced and spontaneously occurring swallowing disorders. II. Cricopharyngeal stage and mixed oropharyngeal dysphagias. *Veterinary Radiology* **24**:11-24.
- Washabau RJ. 2003. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *Small Animal Practice* **33**:1007–1028.
- Washabau RJ, Day MJ. 2012. *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier Health Sciences, London.
- Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, Hall EJ, Jergens AE, Bilzer TW. 2010. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *Journal of veterinary internal medicine* **24**:10-26.
- Washabau RJ, Hall JA. 1997. Diagnosis and management of gastrointestinal motility disorders in dogs and cats. *The Compendium on continuing education for the practicing veterinarian* **19**:721-736.
- Watson ADJ. 1994. Diet and periodontal disease in dogs and cats. *Australian veterinary journal* **71**:313-318.
- Webb C, Twedt DC. 2003. Canine gastritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **33**:969–985.
- White SD. 1986. Food hypersensitivity in 30 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **188**:695–698.
- White SD. 1998. Food allergy in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* **20**:261–268.
- Whitley NT. 1995. Megaesophagus and glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in a dog. *Journal of Small Animal Practice* **36**:132–135.
- Whitley NT, Drobatz KJ, Panciera DL. 1997. Insulin overdose in dogs and cats: 28 cases (1986-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **211**:326-330.
- Wiinberg B, et al. 2005. Quantitative analysis of inflammatory and immune responses in dogs with gastritis and their relationship to *Helicobacter* spp. infection. *Journal of veterinary internal medicine* **19**:4–14.
- Willard MD, Helman G, Fradkin JM, Becker T, Brown R, Lewis BC, Weeks BR. 2000. Intestinal crypt lesions associated with protein-losing enteropathy in the dog. *Journal of veterinary internal medicine* **14**:298-307.
- Wills J, Harvey R. 1994. Diagnosis and management of food allergy and intolerance in dogs and cats. *Australian veterinary journal* **71**:322-326.
- Wingfield WE, Betts CW, Greene RW. 1975. Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus in the dog. *Veterinary Surgery* **4**:18-20.

Zoran D. 2003. Nutritional management of gastrointestinal disease. *Clinical techniques in small animal practice* **18**:211-217.