Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích
Zemědělská fakulta

Bakalářská práce

# Hypertrofická kardiomyopatie u koček

Vedoucí bakalářské práce:
Ing. *et* Ing. Božena Hosnedlová, Ph.D.

Vypracovala:
Anna Přikrylová

České Budějovice 2016

**Prohlášení**

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to- v nezkrácené podobě- v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných zemědělskou fakultou - elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích dne:

…….

Podpis

**Poděkování**

Děkuji vedoucí mé bakalářské práce paní Ing. *et* Ing. Boženě Hosnedlové, Ph.D. za vedení a za připomínky a odborné rady, které mi při psaní této práce poskytla. Děkuji také kolegům z Veterinární a farmaceutické univerzity v Brně, též jejím studentům a studentům Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích za spolupráci na dotazníkovém šetření a na jeho šíření.

Velice si vážím podpory rodiny a blízkých, jež mi s bakalářskou prací pomohli dobrými radami. Děkuji jim i za to, že mi byli po celou dobu studia značnou oporou.

# ABSTRAKT

Hypertrofická kardiomyopatie je vrozené onemocnění srdce. Jedná se o nejčastější a klinicky nejvýznamnější onemocnění srdce, při němž dochází ke zbytnění levé srdeční komory při současném zmenšení jejího objemu. Onemocnění se projevuje sníženou funkčností srdeční svaloviny, vypuzovací schopností srdce a poruchami srdečního rytmu (arytmie). HCM je dědičné onemocnění způsobené mutací genů kódujících srdeční proteiny. Nejznámější je mutace C820T v genu kódujícím vazebný protein pro myosin (*MYBP3*). Tato mutace má za následek nahrazení argininu za tryptofan. Každá z aminokyselin má zcela odlišné fyzikální vlastnosti, a proto v důsledku mutace dojde k nedostatečné integraci proteinu v jednotce svalového vlákna odpovědného za jeho stah.

**Klíčová slova:** Hypertrofická kardiomyopatie, dědičnost, srdeční selhání, kočka, náhlá smrt.

# ABSTRACT

Hypertrophic cardiomyopathy is a congenital heart disease. This is the most common and clinically important heart disease which is characterized by a thickening of the left ventricle and its volume reduction. HCM manifests itself by reduced performance of the heart muscle, ejection of the heart and abnormal heart rhythms (arrhythmia). HCM is genetically an inherited disease and it is caused by mutations in the genes encoding cardiac proteins. The best known is the C820T mutation in the gene encoding myosin binding protein (*MYBP3*). This mutation results in replacement of an amino acid arginine to tryptophan. Each amino acid has entirely different physical properties, and therefore due to a mutation occurs lack of integration of the protein in muscle fiber unit responsible for its contraction.

**Keywords:** Hypertrophic cardiomyopathy, heredity, heart failure, cat, sudden death.

# Obsah

1. ÚVOD ..... 8
2. LITERÁRNÍ PŘEHLED ..... 9
2.1 Anatomie srdce ..... 9
2.1.1 Morfologie a fyziologie srdce ..... 10
2.1.2 Elektrická aktivita srdce a převodní systém srdeční ..... 11
2.2 Hypertrofická kardiomyopatie ..... 13
2.3 Příznaky HCM ..... 17
2.3.2 Poruchy srdeční funkce vyvolané HCM ..... 18
2.4 Diagnostika HCM ..... 19
2.4.1 Echokardiografie ..... 19
2.4.2 Rentgenové snímky ..... 20
2.4.3 Genetické testy ..... 21
2.5 Léčba ..... 22
2.6 Plemena predisponovaná k HCM ..... 23
2.6.1 Popis a charakteristika plemen ..... 23
2.6.2 Perské a exotické kočky ..... 24
2.6.3 Polodlouhosrsté kočky ..... 25
2.6.4 Krátkosrsté kočky ..... 27
2.6.5 Siamské a orientální kočky ..... 30
2.7 Výskyt HCM u plemene ragdoll ..... 31
2.8 Výskyt HCM u mainské mývalí kočky ..... 32
2.9 Výskyt HCM u plemene bengálská kočka ..... 32
2.10 Výskyt HCM u plemene perská kočka ..... 33
3. DOTAZNÍKOVÉ ŠETŘENÍ ..... 34
3.1 Metodika ..... 34
3.2 Vyhodnocení dotazníku a diskuze ..... 34
3.2.1 Diskuse ..... 45
4. ZÁVĚR ..... 47
5. POUŽITÁ LITERATURA A ZDROJE ..... 48
Seznam obrázků ..... 51
Seznam tabulek ..... 52

# 1. ÚVOD

V souvislosti s rozvojem oboru genetiky byl zjištěn genetický podklad mnoha onemocnění, mj. i hypertrofické kardiomyopatie (HCM). Toto onemocnění je nebezpečné především proto, že nemocným kočkám neustále hrozí náhlá smrt bez zjevných příčin. Byly objeveny mutace genu, které toto onemocnění vyvolávají. HCM u koček probíhá velmi podobně jako u člověka, a proto jeho studium u těchto zvířat může přinést nové poznatky využitelné i pro léčbu lidí.

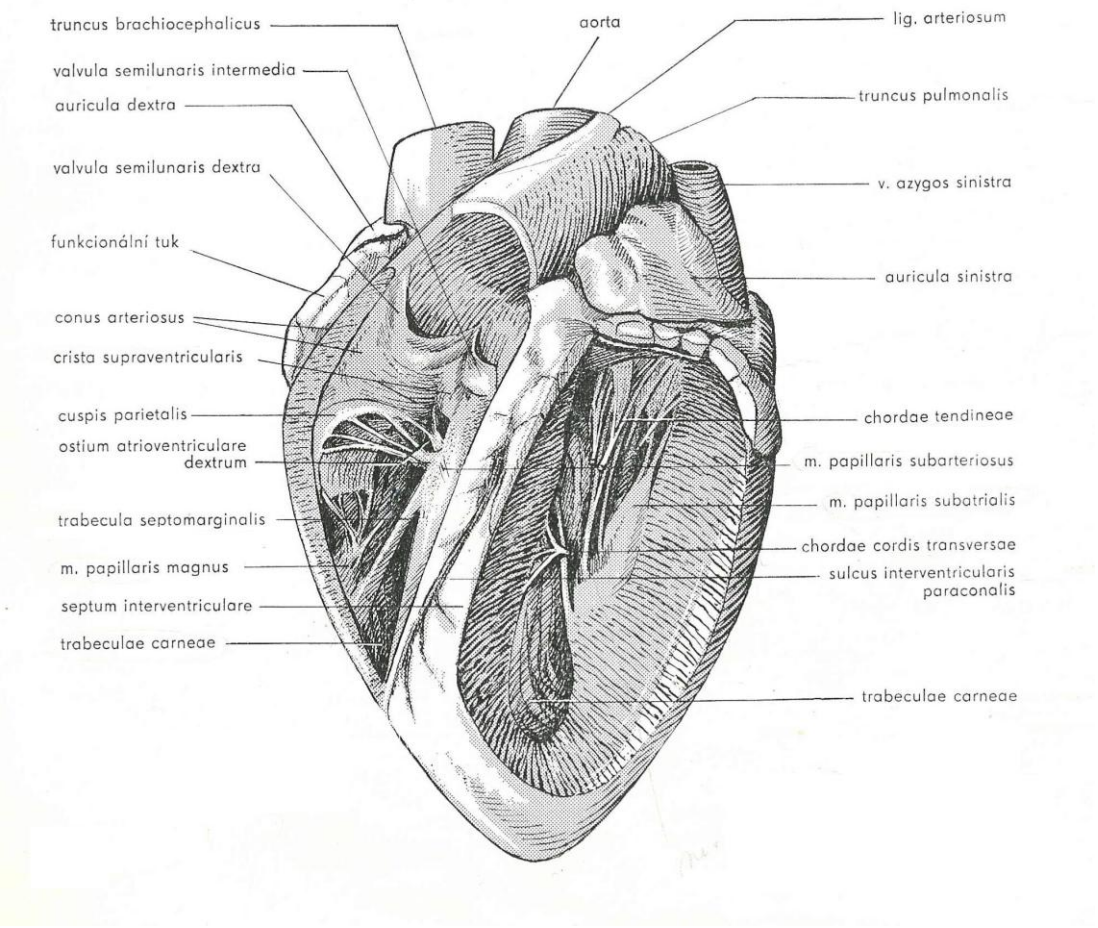
Hlavním cílem bakalářské práce je vytvořit aktuální přehled o hypertrofické kardiomyopatii u různých plemen koček, charakterizovat onemocnění s ohledem na jeho genetický podklad, uvést, u jakých plemen se nejčastěji vyskytuje a zmínit se o současných možnostech diagnostiky a léčby tohoto onemocnění. Práce bude rozšířena o vyhodnocení prevalence onemocnění u jednotlivých plemen koček ve vybraném regionu České republiky.

Cílem teoretické části práce je prostudovat nejnovější poznatky v odborných publikacích, zabývajících se problematikou hypertrofické kardiomyopatie, a charakterizovat plemena koček predisponovaná k HCM. Cílem praktické části je sestavení a vyhodnocení dotazníkového šetření. Jedná se o sběr dat zjišťujících výskyt onemocnění u jednotlivých plemen koček v jednotlivých krajích České republiky, s bližším zaměřením na Jihomoravský kraj. Dotazník také podává informaci o tom, zda je ze strany majitelů koček zájem o genetické testy pro zjištění predispozice k hypertrofické kardiomyopatii.

# 2. LITERÁRNÍ PŘEHLED

## 2.1 Anatomie srdce

Srdce (*cor*) je vnitřní orgán zajišťující cirkulaci krve v organismu. Je to dutý svalový orgán uložený v dutině hrudní. Jeho dvě třetiny leží vlevo a zbývající třetina vpravo od pomyslné středové čáry. Tvarem připomíná trojbokou pyramidu. Jeho hrot (*apex*) směřuje dolů a vlevo. Srdce je rozděleno přepážkou na pravou a levou polovinu. Každá polovina srdce je dále rozdělena na předsíň (*atrium*) a komoru (*vetriculus*). Každá z předsíní vybíhá v malá ouška. Předsíň a komora jsou spojeny přes široký otvor, ve kterém se nacházejí cípaté chlopně. V pravé polovině srdce se nachází trojcípá chlopeň, v levé polovině dvoucípá chlopeň. Chlopně slouží k tomu, aby zajišťovaly průtok krve pouze jedním směrem, a to z předsíní do komor. Do pravé předsíně vstupuje přední a zadní dutá žíla, které svádí odkysličenou krev z těla. Přední dutá žíla vede krev z přední poloviny těla a zadní dutá žíla ze zadní poloviny těla. Krev proudí z pravé síně do pravé komory. Z pravé komory je neokysličená krev odváděna plicním kmenem do plic. Do levé předsíně vedou okysličenou krev čtyři plicní žíly. Z levé předsíně postupuje krev do levé komory a z levé komory krev vede srdečnice (*aorta)*, která odvádí okysličenou krev do celého těla. Ve všech žílách vstupujících do srdce jsou chlopně, zabraňující zpětnému návratu krve do cév (Obr. 1). Podobné chlopně se nachází i v tepnách, které ze srdce vystupují (plicní a aortální chlopeň). Ty zabraňují návratu krve do srdce (Holibková and Leichman, 2010).




Obr. 1 Anatomie srdce (Najbrt, 1982)

## 2.1.1 Morfologie a fyziologie srdce

Srdce je tvořeno speciálním typem svaloviny - srdeční svalovinou (*myokardem*). Srdeční dutiny (pravá i levá předsíň a komory) jsou vystlány vnitřní vrstvou (*endokardem*), který srůstá se srdeční svalovinou. Srdce je obaleno *perikardem*. Mezi svalovinou předsíní a svalovinou komor je vazivový srdeční skelet. Ten tvoří základ pro srdeční chlopně (Langmeier, 2009).

Vlákna srdeční svaloviny jsou kratší a silnější než svalová vlákna u svaloviny kosterní. Vlákna myokardu se větví charakteristickým způsobem a navzájem se propojují. Vytváří tak síť myokardových vláken (Langmeier, 2009).

Schopnost srdce pumpovat krev do celého organismu a zajišťovat její cirkulaci je založena na rytmickém střídání dvou fází svaloviny komor. První fáze je relaxace, označovaná jako diastola a druhá fáze je kontrakce, zvaná též systola. V průběhu diastoly se srdeční komory plní krví a během systoly ji vypuzují do

velkých tepen. Komory se plní krví přitékající z předsíní. Do předsíní přitéká krev z velkých žil a předsíňová systola krev vypudí do komor. Předsíňová systola těsně předchází systolu komor. Předsíně tedy pomáhají k dokonalému plnění komor (Langmeier, 2009).

U kočky je počet pulsů 100–140 za minutu. Tepová frekvence závisí na stáří a aktivitě kočky. Puls je možno nahmatat na levé straně hrudníku v jeho dolní třetině. Náraz srdečního hrotu na hrudní stěnu je méně výrazný než například u psa, u krátkosrstých koček je možné srdeční akci sledovat i zrakem. Puls lze nahmatat také na vnitřní straně zadní končetiny (Mahelková, 1992).

### 2.1.2 Elektrická aktivita srdce a převodní systém srdeční

Buňky srdečního svalu jsou typickými vzrušivými elementy. To znamená, že adekvátní podráždění jejich buněčné membrány vyvolá elektrickou odpověď zvanou akční potenciál. Ten se liší svým průběhem v různých částech srdce, především podle funkce a lokalizace buňky myokardu. Podle funkce se buňky dělí na převodní systém srdeční, který má schopnost samovolně tvořit vzruchy a rozvést je v náležité posloupnosti po srdci (jde tedy o buňky specializované na elektrickou aktivitu) a na pracovní myokard. Buňky pracovního myokardu nejsou za normálních okolností schopny tvořit vzruchy a jejich hlavní funkce je kontrakce, tedy mechanická práce srdce (Langmeier, 2009).

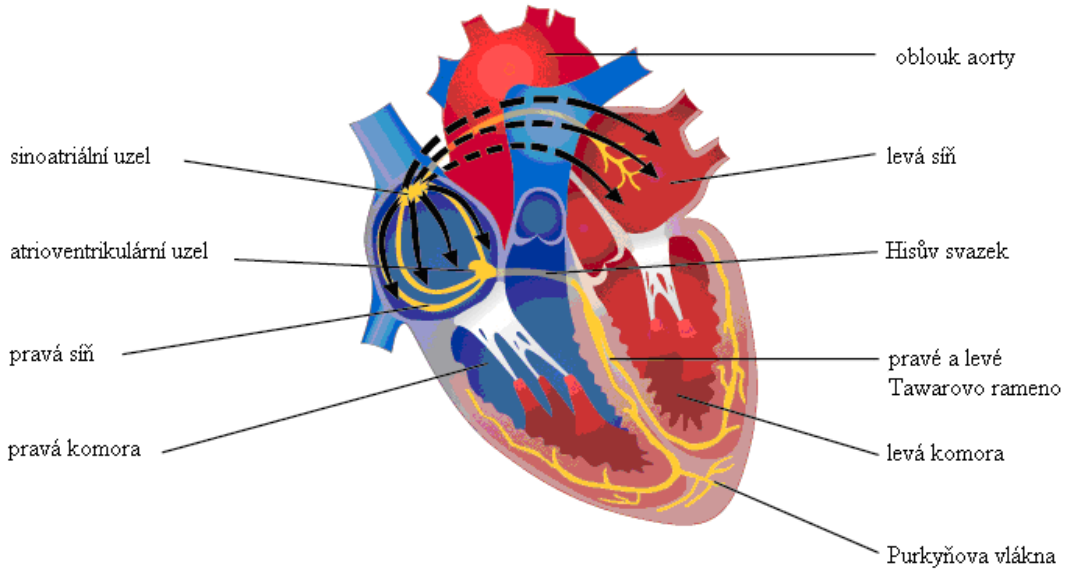
Tento převodní systém umožňuje rytmičnost srdeční činnosti a zároveň, v omezeném rozsahu, zajišťuje spojení mezi myokardem předsíní a myokardem komor. Od běžného myokardu se liší tím, že jeho vlákna jsou bohatá na sarkoplazmu a chudá na fibrily. Snopce převodního systému obaluje řídké vazivo. K převodnímu systému srdečnímu náleží předsíňový uzlík, předsíňokomorový uzlík, předsíňokomorový svazek a síť Purkyňových vláken (Obr. 2) – (Najbrt, 1982).

Předsíňový uzlík neboli sinoatriální uzel (SA) se nachází ve stěně pravé předsíně mezi přední a zadní dutou žílou a pravým ouškem. Vydává větévky do svaloviny předsíní. V tomto uzlíku vznikají automaticky a rytmicky vzruchy, které vedou ke smršťování srdce (Najbrt, 1982).

Předsíňokomorový uzlík (atrioventrikulární uzel - AV) leží v mezipředsíňové přepážce z pravé strany. Vlákna tohoto uzlíku se větví ve stěně předsíní a vytváří poměrně silný předsíňokomorový svazek. Tyto dva uzlíky jsou spojeny nervově a funkčně. Spojení pomocí Purkyňových vláken není prokázáno (Najbrt, 1982).

Z tohoto uzlíku převodní systém pokračuje jako jednotný kmen – *truncus* – asi 1 cm dlouhý. Nad mezikomorovou přepážkou se dělí na pravé a levé rameno. Tento kmen je jedinou konstantní spojkou mezi svalovinou předsíní a svalovinou komor. Jím se přivádí z předsíní impuls ke smrštění komor. Pravé raménko míří k srdečnímu hrotu v mezikomorové přepážce, do níž vydá četné větévky a také se větví ve stěně komory. Levé raménko vychází na levou plochu mezikomorové přepážky, kde se větví v myokardu mezikomorové přepážky a přechází do stěny levé komory. Konečné větévky obou ramen předsíňokomorového svazku se rozvětvují v síť Purkyňových vláken, uloženou pod *endokardem*. Tato síť se plynule ztrácí ve svalovině myokardu (Najbrt, 1982).

Fyziologicky vzniká vzruch v sinoatriálním uzlu (SA), odtud se šíří po pracovním myokardu předsíní. Z předsíní na komory může vzruch přejít pouze jedinou cestou, kromě ní je síňokomorové rozhraní tvořeno nevodivou vazivovou tkání. Vodivé spojení mezi předsíněmi a komorami tvoří atrioventrikulární uzel (AV uzel) a Hisův svazek. Nejvýznamnější vlastností AV uzlu je velmi pomalé vedení akčního potenciálu. To má za následek zdržení postupu vzruchu z předsíní na komory. Vzruch se šíří raménky po septu a šíří vzruch do sítě Purkyňových vláken. Na konci Purkyňových vláken dochází k rychlému podráždění myokardu. Odtud vzruch pokračuje po pracovním myokardu komor opět nižší rychlostí (Langmeier, 2009).




Obr. 2 Převodní systém srdeční (Bernaciková, 2014)

## 2.2 Hypertrofická kardiomyopatie

Kardiomyopatie je stav, kdy má srdce zhoršenou funkci bez zjevné příčiny. Nejčastější jsou dva druhy kardiomyopatie, a to dilatační a hypertrofická. Dilatační je způsobena zvětšením srdce, kdy dochází i ke zvětšení komor, čímž se sníží schopnost komor stáhnout se a vypudit dostatečnou rychlostí krev z komor. Druhým typem je hypertrofická kardiomyopatie (HCM, hypertrophic cardiomyopathy). Jedná se o vrozené, nejčastější a klinicky nejvýznamnější onemocnění srdce. Dochází k symetrickému nebo nesymetrickému zbytnění levé srdeční komory a mezikomorové přepážky při současném zmenšení objemu srdeční komory. Dochází nejen k zesílení stěn, ale také ke změně struktury svalového vlákna. Způsobuje to nesprávná organizace svalových buněk (sarkomer), které jej tvoří. Dále se v srdeční svalovině tvoří více vaziva, které nemá stejné funkční schopnosti jako srdeční svalovina. Jeho přítomnost tedy snižuje funkčnost srdeční svaloviny. Vazivo nevede elektrické signály z převodního systému srdečního a může tak zapříčinit poruchy srdečního rytmu, tzv. arytmie (Veselka, 2006).

Z genetického hlediska je HCM dědičné onemocnění způsobené mutací genů kódujících srdeční sarkomerické proteiny. Nejznámější je mutace v genu kódujícím vazebný protein pro myosin (*MYBP3-C820T*). Tato mutace má za následek nahrazení

aminokyseliny argininu za tryptofan. Každá z aminokyselin má zcela odlišné fyzikální vlastnosti, a proto v důsledku mutace dojde k nedostatečné integraci proteinu v jednotce svalového vlákna odpovědného za jeho stah (Hrib, 2009). Jak uvádí Horzinek (2003), mezi proteiny vyvolávající rozvoj HCM, patří těžké řetězce β-myosinu, α-tropomyosinu, kardiální troponin T a troponin I, vazebný protein C pro myosin, funkční lehké řetězce myosinu a regulační lehké řetězce myosinu. Nemoc je způsobena mutací v jednom z genů kódujících protein sarkomery, Z-linie nebo intracelulární modulátory vápníku (Tab. 1). Identifikace mutací, které vedou k onemocnění, otevírá perspektivu pro identifikaci klinických genotypů a fenotypů. Tato skutečnost by mohla pomoci vyvinout účinnou terapii (Marston, 2009).

U lidí je známo více než 450 mutací v 16 genech, které jsou zodpovědné za vznik HCM v různém stupni a s různou prognózou dalšího vývoje (Fokstuen, 2008). U koček byly zatím identifikované pouze tři mutace v genu *MYBPC3* (cardiac myosin-binding protein C). První mutace tohoto genu byla objevena u mainské mývalí kočky v roce 2005, a to mutace A31P (Meurs *et* al., 2005). Druhá je zodpovědná za HCM u plemene ragdoll a jedná se o mutaci C820T (Meurs *et* al., 2007). Třetí mutace nese označení A74T a vyskytuje se opět u mainské mývalí kočky (Nyberg *et* al., 2007).

Ve své studii prokázal Longeri (2013) mutaci A31P a R820W v genu *MYBPC3* u čistokrevných koček plemen mainská mývalí a ragdoll a dále u koček jiných plemen s onemocněním HCM. U mainské mývalí kočky byly objeveny dvě kauzální mutace v *C* genu pro vazebný protein srdečního myosinu (*MYBPC3*), a to mutace A31P a mutace A74T. U ragdollů byla nalezena R820W mutace. Mutace R820W v genu *MYBPC3* byla identifikována i u homozygotních lidí s onemocněním HCM. U nemocných jedinců se stav s věkem zhoršoval. Výskyt HCM je v mladém věku kočky méně častý.

Mutace v genu kódujícím proteiny sarkomery je spojena se závažnějším stupněm onemocnění. Podle výzkumné studie jsou poměry intraventrikulární tloušťky septa a tloušťky zadní stěny významně vyšší u pacientů s mutací v genech *MYBPC3, MYH7* nebo *TPM1* než u pacientů bez genových mutací v genech kódujících proteiny sarkomery. Mutace v *MYH7* se projevovaly variabilními klinickými příznaky a maligními změnami. Mutace v genu *MYBPC3* byly spojeny s benigní prognózou a mutace v genu *TNNT2* byly asociovány s vyšším počtem případů náhlé smrti. V případě mutace v genu *MYH7* existuje velká variabilita

příznaků mezi jednotlivými pacienty, od asymptomatického až po velmi závažný projev (Marston, 2009). Ve své studii srovnával Wang *et* al. (2008) pacienty s mutacemi v genech *MYH7* a *MYBPC3* a dospěl k závěru, že u pacientů s mutacemi v genu *MYH7* dochází k rozvoji onemocnění v mladším věku, k častějším případům náhlé smrti a vyskytuje se u nich s vyšší frekvencí fibrilace síní, než tomu je u druhé skupiny.

Mutace jen na jednom z těchto genů může zapříčinit chybu v syntéze proteinů, což nakonec vyvolá vznik HCM. Geny, na kterých byly mutace zjištěny, obsahují informace pro syntézu sarkomerických proteinů, které tvoří strukturní a kontraktilní složky srdečního svalu (Wendy and Ware, 2011).

Mutace způsobují při translaci tvorbu chybných proteinů, které nemají správnou funkci a způsobují zbytnění srdeční svaloviny a nesprávné stahy komor. Pokud má jeden z rodičů postiženou alelu genu, je 50% pravděpodobnost, že tuto genetickou mutaci přenese na svého potomka. Pokud má ve své genetické výbavě jedinec mutaci genu způsobující HCM, v průběhu let zpravidla u něho dochází k rozvoji onemocnění. HCM se nejčastěji začíná projevovat v období dospívání. Některé typy se však objevují až v dospělosti nebo až ve stáří. Jsou ale i případy, kdy jedinec nese mutaci genu a onemocnění se u něj neprojeví vůbec. U HCM se může jako komplikace vyskytnout i dynamická stenóza aorty v důsledku rozšíření septa v oblasti srdečních chlopní (Wendy and Ware, 2011).

Meurs (2009) zkoumal splicing u primárního transkriptu mRNA genů kódujících následující proteiny: srdeční troponin I, troponin T, MYBPC3, lehký řetězec srdečního myosinu, regulační lehký řetězec srdečního myosinu, alfa tropomyosin, aktin a těžký řetězec beta-myosinu. Pro tuto studii vybral jedince 5 plemen koček, u kterých byla prokázána HCM. Navzdory očekávání však neidentifikoval mutaci pro HCM. Nepřítomnost mutace u těchto nemocných koček nemůže zcela vyloučit roli těchto genů u HCM, protože je možné, že kauzální mutace existuje v promotoru nebo netranslatované oblasti těchto genů. Z toho vyplývá, že nejčastěji popisované mutace v genech pro srdeční sarkomerické proteiny nejsou jedinou příčinou vzniku HCM u koček.

Hypertrofie myocytů (svalových buněk) je evidentní při histologickém vyšetření srdeční svaloviny. Jsou patrny fibrózní (vláknité, vazivové) oblasti v endokardu, nebo v převodním systému srdečním. Mohou být přítomny oblasti postižené infarktem myokardu. Hypertrofie myokardu vede k diastolické dysfunkci a

zvyšuje se tuhost komory. Pokud je komorová roztažnost snížená (z důvodu vyšší tuhosti myokardu), je plnění komory nedostatečné a musí být zvýšen diastolický tlak (Wendy and Ware, 2011).

Tab. 1 Geny zapojené do HCM u člověka a jejich četnost u pacientů (ARQ Bras Cardiol., 2014)

| **Gen** | **Protein** | **Chromozom** | **Frekvence** |
|---|---|---|---|
| **Geny pro sarkomerické proteiny** | | | |
| *TTN* | titin | 2 | <1% |
| *MYH7* | β-myosin - těžký řetězec | 14 | 15 až 25% |
| *MYH6* | α-myosin - těžký řetězec | 14 | <1% |
| *MYL2* | myosin - lehký řetězec | 12 | <2% |
| *MYL3* | myosin - lehký řetězec | 3 | <1% |
| *MYBPC3* | vazebný protein C pro myosin | 11 | 15 až 25% |
| *TNNT2* | troponin T | 1 | <5% |
| *TNNI3* | troponin I | 19 | <5% |
| *TPM1* | α-tropomyosin | 15 | <5% |
| *ACTC* | alfa srdeční aktin | 15 | <1% |
| *TNNC1* | troponin C | 3 | <1% |
| **Geny pro Z-linii** | | | |
| *LBD3* | LIM doména-vazebný protein 3 | 10 | 1-5% |
| *CSRP3* | svalový LIM protein | 17 | <1% |
| *TCAP* | telethonin | 17 | <1% |
| *VCL* | vinkulin / meta-vinkulin | 10 | <1% |
| *ACTN2* | α-aktin | 1 | <1% |
| *NEXN* | nexilin | 1 | <1% |
| *MYOZ2* | myozenin | 4 | <1% |
| **Geny pro intracelulární modulátory vápníku** | | | |
| *JPH2* | junctophilin-2 | 20 | <1% |
| *PLN* | phospholamban | 6 | <1% |

## 2.3 Příznaky HCM

Vzhledem k tomu, že je HCM podmíněna různými genetickými mutacemi, má toto onemocnění u jednotlivých pacientů velmi různorodý průběh. Velmi často probíhá onemocnění bezpříznakově. Postižený jedinec žije běžný život, na případné omezení svých aktivit si zvykne a majitelé si nevšimnou žádné změny zdravotního stavu. Tím se ovšem nesnižuje riziko náhlé smrti (Veselka, 2006).

Při těžších formách onemocnění se objevuje srdeční nedostatečnost, která se projevuje nechutí k pohybu, popřípadě dochází i ke ztíženému dýchání. Vždy je nutné diagnózu HCM potvrdit echokardiologickým vyšetřením (Mahelková, 1992).

Při výskytu těžší formy onemocnění trpí pacienti v porovnání se svými vrstevníky dušností a menší tolerancí fyzické zátěže. Onemocnění má stálý průběh, někdy má mírnou tendenci k pomalému postupnému zhoršování. Výjimečně nalézáme těžkou formu, kdy se vyskytuje i klidová dušnost (Veselka, 2006).

Dušnost je charakteristickým a nejčastějším příznakem HCM. U HCM se vyskytují dva typy dušnosti - klidová a námahová. Klidová dušnost se nevyskytuje příliš často a je zpravidla způsobena poruchou srdečního rytmu, kdy srdce pracuje tak neefektivně, že nestačí přečerpat dostatečné množství krve, a tím je organismus málo okysličený. Námahová dušnost je častější a většinou samovolně odezní po ukončení zvýšené aktivity. Jde o nedostatek dechu vyvolaný tím, že levá srdeční komora nevyvíjí dostatečný tlak potřebný k jejímu správnému naplnění. Je tedy zapotřebí zvýšení tlaku v levé předsíni a toto zvýšení se přenáší i do plicních žil a kapilár. To způsobuje dušnost pacienta (Veselka, 2006).

U většiny pacientů s HCM je při pitvě nalezen plicní edém (Veselka, 2006).

### 2.3.2 Poruchy srdeční funkce vyvolané HCM

Nejčastější poruchou pacientů s HCM je porucha srdečního rytmu. Vyskytuje se fibrilace síní, kdy nedochází ke stahům srdeční svaloviny, ale pouze k nepravidelnému pulzu. Dochází ke špatnému přenosu elektrických vzruchů a stahy komor jsou taktéž nepravidelné. Přeruší se tak pravidelnost srdečního cyklu a nedochází ke správné časové posloupnosti plnění srdečních komor, což se může projevit dušností. Srdeční předsíň neplní plně svou funkci, nedochází ke správnému naplnění komory a část krve v předsíni zůstává. Shromažďuje se v oblasti atriálního ouška a může dojít ke vzniku krevní sraženiny. Vzniklá sraženina může odcestovat krevním řečištěm a ucpat některou z tepen (tromboembolie). Přeruší se tak zásobování některé tkáně kyslíkem. Pokud k tomu dojde v mozku nebo jiné citlivé tkáni, může mít pacient trvalé následky nebo může být ohrožen i jeho život (Veselka, 2006).

Důsledkem tvorby vaziva v srdeční svalovině při HCM vzniká nejzávažnější porucha srdečního rytmu, a to komorová tachykardie. Vazivo nevede elektrické vzruchy, proto do srdeční komory přichází impulzy na nesprávná místa a v nesprávném rytmu. To zapříčiní, že se svalovina stahuje rychleji a nedostatečně. Může dojít i k zastavení krevního oběhu nebo změně tachykardie na fibrilaci – nepravidelné chvění místo stahů. Tato porucha již znamená zástavu oběhu, což vede ke smrti pacienta. Tento typ tachykardie u tohoto onemocnění není příliš častý. Nejběžněji komorové tachykardie způsobují ztrátu vědomí pacienta nebo stav předcházející ztrátě vědomí. Někdy probíhají též bezpříznakově. Jedná se o jeden z rizikových faktorů náhlé smrti u pacienta s HCM (Veselka, 2006).

Kromě těchto jmenovaných poruch srdce a jejich vlivu na kondici pacienta se může vyskytnout i zdravotní komplikace, která zdánlivě s HCM nesouvisí. Zvýšení středního arteriálního tlaku během systoly (způsobené HCM) může vést ke vzniku onemocnění hypertenzivní retinopatie (Horzinek, 2003). Jedná se o cévní onemocnění sítnice, které se postupně zhoršuje a časem vede ke slepotě. Toto onemocnění pacienta neohrožuje na životě, avšak významně mu život komplikuje (Veselka, 2006).

## 2.4 Diagnostika HCM

Hypertrofickou kardiomyopatii lze nejpřesněji diagnostikovat pomocí echokardiografie (EKG). Změny na srdci jsou viditelné i na rentgenovém snímku (Horzinek *et* al., 2003).

Při HCM je vždy jeden obraz rentgenového snímku. Následkem HCM jsou obě komorové svaloviny zřetelně dilatované, to lze pozorovat na snímcích z dorzoventrální polohy jako oboustranné zřetelné vyklenutí kranioventrální srdeční kontury. Na rentgenu lze často pozorovat i sekundární změny, jako jsou plicní edémy nebo pleurální výpotky. U koček je třeba zohlednit zvláštnost výskytu srdečního edému. Pleurální výpotky je možné sledovat roztroušeně na periférii plic (Horzinek *et* al., 2003).

Dalším způsobem diagnostiky je provedení genetických testů.

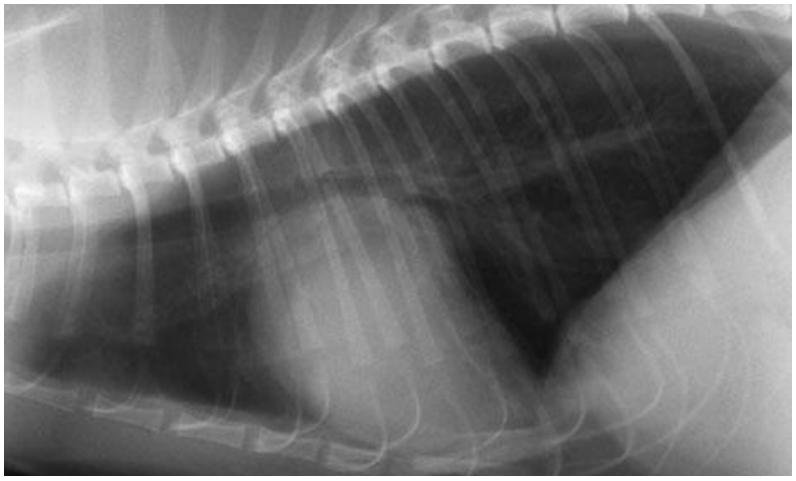
### 2.4.1 Echokardiografie

Diagnostika HCM se obvykle provádí pomocí EKG a je nutné vyloučit jiné příčiny hypertrofie, jako je stenóza aorty, systémová arteriální hypertenze a hypertyreóza (MacDonald, 2011)

EKG je neinvazivní metoda vyšetření. Její používání výrazně zvýšilo spolehlivost při diagnostice srdečních onemocnění. Výsledky měření i jejich interpretace velmi závisejí na zkušenostech vyšetřujícího. Při případné anestezii či sedaci je velmi důležité vybírat léky s velkou opatrností s ohledem na jejich účinky na stimulaci srdce. EKG vyšetření provádí zkušený veterinární lékař. U komplikovanějších případů je vždy vhodnější nechat si EKG měřit od odborného veterinárního kardiologa (Horzinek *et* al., 2003).

### 2.4.2 Rentgenové snímky

Na rentgenových snímcích lze vidět zvětšenou levou komoru i perikardiální výpotek. Při nasnímkování z více stran může odborník poznat HCM. Na obr. 3 a 4 lze vidět boční a horní pohled s výrazně zvětšenou levou komorou.



Obr. 3 Rentgenový snímek kočky s výrazně zvětšenou levou komorou, boční pohled

Obr. 4 Rentgenový snímek kočky s výrazně zvětšenou levou komorou, horní pohled

### 2.4.3 Genetické testy

Molekulárně genetické vyšetření je dostupné pro zjištění přítomnosti či nepřítomnosti mutace A31P v genu *MYBPC3* u plemene mainské mývalí kočky (popřípadě kříženců s tímto plemenem) a případné vyloučení či zjištění přítomnosti mutace R820W v genu *MYBPC3* u plemene ragdoll (popř. kříženců s tímto plemenem). Testovat lze zvířata již od útlého věku. Molekulárně genetické vyšetření je možné provést ze vzorku stěru bukální sliznice, což je neinvazivní metoda odběru a je vhodná pro všechna zvířata po ukončení kojení. Stěr snadno provede každý chovatel. Vyšetření se dá provést i ze vzorku krve (Meurs *et* al., 2005, Meurs *et* al., 2007, Longeri, 2013).

Pro ostatní plemena koček není zatím metodika testování HCM dostupná. Ve světě probíhá výzkum na prokázání souvislosti mezi mutací genů a onemocněním HCM u ostatních plemen koček (Meurs *et* al., 2005, Meurs *et* al., 2007, Longeri, 2013).

Negativní výsledek molekulárně genetického vyšetření ani negativní kardiologický nález negarantuje, že kočka v průběhu života neonemocní jinou formou kardiomyopatie. Molekulárně genetický test odhalí pouze uvedené konkrétní mutace (A31P u mainské mývalí kočky, R820W u ragdollů). Výsledek genetických testů je nutné konfrontovat s klinickým kardiologickým vyšetřením (Meurs *et* al., 2005, Meurs *et* al., 2007, Longeri, 2013).

Pro kočky v chovném programu je doporučováno pravidelné každoroční kardiologické vyšetření (Meurs *et* al., 2005, Meurs *et* al., 2007, Longeri, 2013).

## 2.5 Léčba

Hlavním cílem léčby je usnadnit plnění levé komory srdeční, zmírnit zvýšený tlak v levé předsíni a snížit četnost arytmií či zabránit jejich vzniku. Snaha je též předejít vzniku tromboembolie. Pro snazší plnění levé komory by mělo pomoci snížení srdeční frekvence a posilnění relaxace srdeční svaloviny. Je doporučeno snížit hladinu stresu a fyzickou zátěž pacienta na minimum. Používají se léky Diltiazem nebo beta-blokátory. Výběr léku vždy přizpůsobíme odpovědi nemocného na léčbu. Beta-blokátor volíme v případech, kdy je pravděpodobné, že by mohlo dojít k infarktu myokardu, při obstrukcích v odtoku z levé komory či při zrychlené srdeční činnosti. Diltiazem je vhodný v případech závažných forem HCM, podporuje koronární vazodilataci (rozšíření cév) a může zvýšit komorovou relaxaci. Také mírně snižuje srdeční frekvenci. Je vhodný pro dlouhodobou léčbu. Antitrombotická léčba, tj. léčba zabraňující vzniku trombu (sraženiny), je vhodná u koček s výrazným rozšířením levé předsíně. K tomu lze použít klopidogrel. Furosemid se používá k léčbě plicního edému. Dávkuje se nejnižší účinná úroveň. Při vysazení Furosemidu se doporučuje aplikovat léčbu diltiazemem nebo beta-blokátory (Wendy and Ware, 2011).

U pacientů s dilatací levé síně nebo v případech tvorby trombů by měl být pacient pod léčbou antitrombotik (klopidogrel, nízkomolekulární heparin), aby se snížilo riziko tromboembolických příhod. Pacienty s prokázanou arytmií je třeba léčit vhodnou terapií snižující tuto arytmii. Kočky se známkami srdečního selhávání by měly být během akutních a chronických fází ošetřovány odpovídajícím způsobem (diuretika, ACE inhibitory a kyslíková terapie). V pokročilém stadiu onemocnění může být nutné zvýšit podávání Pimobendanu nebo Atenolu. Tyto léky zvyšují čas plnění komor a udržují normální srdeční frekvenci (Côté, 2011).

## 2.6 Plemena predisponovaná k HCM

### 2.6.1 Popis a charakteristika plemen

Kočky náležící k určitému uznanému plemeni, jejichž příslušnost je doložena platným průkazem o původu, se dělí podle délky srsti a tělesné stavby do čtyř základních skupin (Mahelková, 1992):

I. Perské a exotické
II. Polodlouhosrsté
III. Krátkosrsté
IV. Siamské a orientální

Kočky mají menší tvarovou a velikostní variabilitu oproti jiným zdomácnělým zvířatům (např. psům). Proto se plemena vzájemně odlišují především délkou srsti, její kvalitou a typem tělesné stavby. V současné době uznává Mezinárodní federace chovatelů koček 22 plemen koček a přes čtyři tisíce barevných variet, které se rozlišují pouze barvou srsti a její kresbou, nebo skvrnitostí a barvou očí (Mahelková, 1992).

Genetický podklad pro výskyt této nemoci byl prokázán u mainské mývalí kočky, kde byla popsána mutace A31P genu *MYBPC3*. Tatáž mutace byla identifikována i u plemene ragdoll (Wendy and Ware, 2011). K dalším predisponovaným plemenům patří kočka britská, norská lesní, siamská kočka, barmská, bengálská a perská kočka, plemeno ragdoll, devon rex, něvská maškaráda aj. Výskyt HCM byl prokázán i u kočky domácí (Wendy and Ware, 2011, Borgeat *et* al., 2014).

Dále budou charakterizována pouze ta plemena koček, u nichž byla prokázána predispozice k HCM.

## 2.6.2 Perské a exotické kočky

Jediným uznaným plemenem dlouhosrstých koček je kočka perská patřící do kategorie I. Perské a exotické kočky. Perská kočka (obr. 5) je středně velká až velká kočka se zavalitou, avšak ne těžkopádnou postavou, na nízkých nohách s krátkým, bohatě osrstěným ocasem. Hlava je velká, kulatá, s klenutým čelem, krátkým, širokým nosem, plnými tvářemi a silnou bradou, s dobře vyvinutým zaúhlením mezi nosní a čelní kostí. Uši jsou malé, oči naopak velké, výrazné a kulaté. U převážné většiny variet jsou oči oranžové až měděné, u perských koček s odznaky jsou modré a u stříbrných a zlatých variet zelené. Zvláštností jsou bílé perské kočky, které mohou mít oči oranžové či modré, nebo jedno oko oranžové a druhé modré. Srst perských koček je dlouhá, jemná a hustá. Na krku tvoří tzv. límec. Barevných variant existuje kolem 280 typů. Kočky mohou být jedno-, dvou- nebo tříbarevné s různým typem kresby, skvrnitosti a zbarvení konečků chlupů. Z těchto koček se vyčleňuje samostatně perská kočka s odznaky (colourpoint), která má barevnou tvář, uši, nohy a ocas, a zbytek těla je výrazně světlejší (Mahelková, 1992).

Obr. 5 Perská kočka (Kořínek, 2013)

### 2.6.3 Polodlouhosrsté kočky

Kategorie II. Polodlouhosrsté kočky vykazují značné rozdíly v zevnějšku. Z predisponovaných plemen do této kategorie patří norská lesní, mainská mývalí kočka, plemeno ragdoll a něvská maškaráda. Norská lesní kočka (obr. 6) je původní polodlouhosrsté norské národní plemeno, které se vyskytuje v nejrůznějších barvách srsti domácích koček. Je to velká dlouhá kočka, se špičatě klínovitým tvarem hlavy s delším, rovným nosem a s typickými, vodu odpuzujícími, tvrdšími krycími chlupy, které kryjí hustou podsadu. Právě tato kvalita srsti, která se neopakuje u žádného jiného plemene, je pro norskou lesní kočku základní charakteristikou (Mahelková, 1992).

Obr. 6 Norská lesní kočka (Purrfect cat breeds, 2014)

Velmi podobná norské lesní kočce je severoamerická mainská mývalí kočka - maine coon (Obr. 7), která má však poněkud odlišnou strukturu a délku srsti na jednotlivých partiích těla a především jiný tvar hlavy, která je masivnější, širší, hranatá s vysoko nasazenými lícními kostmi a s lehce prohnutým profilem (Mahelková, 1992).

Obr. 7 Mainská mývalí kočka (Purrfect cat breeds, 2014)

Další z polodlouhosrstých koček je ragdoll (obr. 8). Uznává se v barvě bikolor (dvojbarevný), jedná se o silně stavěnou kočku amerického původu, s pomalým tělesným vývinem, která je v USA uznána i v dalších barevných varietách (Mahelková, 1992).

Obr. 8 Ragdoll (Purrfect cat breeds, 2014)

Neva Masquerade (něvská maškaráda, Obr. 9) jsou velké, kompaktní a robustní kočky s milým něžným výrazem. Mají polodlouhou srst s velmi hustou

podsadou. Krycí srst je hrubší, voděodolná. Srst nemá sklon k plstnatění a zacuchávání a velice jednoduše se udržuje. Oči jsou vždy modré. Velkou předností těchto koček je jejich povaha: vyrovnaná, inteligentní, tolerantní, snášenlivá, klidná a přitom aktivní (Freyacat, 2009).

Obr. 9 Něvská maškaráda (Nikiforenko, 2013)

### 2.6.4 Krátkosrsté kočky

Krátkosrsté kočky z kategorie III. jsou nejpestřejší skupinou uznaných plemen koček. Jejich jediným společným znakem je krátká srst, která však sama má u různých plemen různou kvalitu. Britské kočky jsou poněkud mohutnější, těžší a mají celkově kratší tělo, nohy, uši i ocas. Mají kulatou, masivní hlavu na krátkém krku s krátkým, širokým a rovným nosem. Mají velké, široce otevřené, kulaté oči. Srst je krátká, jemná, hustá, plyšovitá na dotek a nepřiléhá k tělu. U britské kočky se vyskytuje modré zbarvení srsti. U této barevné varianty se vyskytují jantarově oranžové oči (Obr. 10) - (Mahelková, 1992).

Obr. 10  Britská kočka (Musilová, 2015)

Další plemeno krátkosrsté kočky je kočka barmská (obr. 11). Ta je příbuzná kočkám siamským. Odlišuje se od nich silnější stavbou těla, kratším ocasem, kulatější a kratší hlavou s menšíma ušima a žlutýma očima. Srst má velmi krátkou, téměř bez podsady, hustou a jemnou, úzce přilehlou k tělu. Barva srsti je jednotná, někdy však vykazuje určitý kontrast mezi partiemi, kde se vyskytují odznaky, a ostatními částmi těla (Mahelková, 1992).

Obr. 11 Barmská kočka (Purrfect cat breeds, 2014)

Plemena označovaná jako rexi se odlišují velmi krátkou, měkkou a zvlněnou srstí, ve které mohou chybět pesíkové chlupy. Vznikla mutací z evropských krátkosrstých koček. Predispozici pro HCM z nich má pouze devon rex (obr. 12). Jedná se o kočku se svalnatým tělem na kratších nohách (oproti ostatním plemenům rex), které jsou zakřivené do tvaru písmene O. Má krátkou a širokou hlavu s krátkým nosem, plnými tvářemi a mimořádně velkýma ušima (Mahelková, 1992).

Obr. 12 Devon rex (Purrfect cat breeds, 2014)

Bengálské kočky mají srst v různých barevných variantách, a to v hnědé, sněžné, stříbrné, černé nebo modré. Srst má také různé kresby. Nejoblíbenější je kresba rozetová, kdy má kočka v srsti tmavě ohraničené kruhy či polokruhy se světlejším středem (obr. 13). Dospělé kočky váží od 3 do 7 kg. Kočky váží méně než kocouři. Povaha správně socializované bengálské kočky není divoká a nezvladatelná, jak je mylně prezentováno. Jsou to kočky inteligentní, společenské a hravé i v dospělosti. Bengálské kočky jsou nezávislé a aktivní (Tatíčková, 2008).

Obr. 13 Bengálská kočka (Purrfect cat breeds, 2014)

### 2.6.5 Siamské a orientální kočky

Z poslední IV. kategorie je plemenem predisponovaným k HCM kočka siamská (obr. 14). Má výrazně štíhlé, protáhlé tělesné proporce na vysokých nohách, s přímým profilem dlouhého nosu a velkýma, špičatýma ušima. Při pohledu zepředu tvoří ideální hlava s ušima rovnostranný trojúhelník. Ocas je velmi dlouhý, zužující se do špičky. Srst je krátká, přiléhající k tělu. Siamské kočky mají odznaky v barvě srsti a oči modré barvy (Mahelková, 1992).

Obr. 14 Siamská kočka (Purrfect cat breeds, 2014)

## 2.7 Výskyt HCM u plemene ragdoll

Plemeno ragdoll je zástupcem plemen, u kterých je známá predispozice k HCM. Byla u něho potvrzena jedna mutační varianta vyvolávající toto onemocnění (mutace C820T v genu *MYBPC3*). Vzhledem k tomu, že je toto plemeno v České republice mezi chovateli oblíbené, jistě stojí za zmínku i jeho genetická predispozice k HCM. Z důvodu málopočetné populace tohoto plemene dochází ke křížení jedinců s větší či menší příbuzností. To vede k vyššímu výskytu nemocných jedinců.

V populaci ragdollů se uvádí 23% rozšíření minimálně jedné defektní alely genu *MYBPC3* (Hughes-Dentler, 2008).

Z výsledků výzkumu Meursové (2007) vyplývá, že homozygotní kočky onemocní v průměrném věku okolo 21 měsíců a heterozygotní kočky o něco později - ve věku 39 měsíců. Střední až těžké stadium onemocnění HCM se u nich rozvíjí ve věku 4 let nebo dříve, zatímco 3 z 10 heterozygotních koček přežívají s mírnou formou HCM ještě mezi 8 až 12 lety.

Ve své studii Borgeat (2014) uvedl, že je s HCM u plemene ragdoll spojena s mutací R820W genu *MYBPC*, která vede ke změně aminokyselinové sekvence kódovaného proteinu. Tato mutace se vyskytuje s frekvencí 17,0−30,1 %. Dále uvádí, že kočky mají nepříznivou prognózu, přičemž u homozygotních jedinců je pravděpodobnost, že u nich dojde k rozvoji závažné formy HCM, vyšší než u heterozygotů.

Zástupci plemene ragdoll, kteří prokazatelně onemocněli HCM, byli málokdy geneticky testováni, někdy proto, že k některým úmrtím došlo ještě před identifikací mutace podmiňující HCM. Je zajímavé, že jedinci tohoto plemene s heterozygotním genotypem si dokázali s nemocí poradit a kočky se dožívaly vysokého věku (Hrib, 2009).

## 2.8 Výskyt HCM u mainské mývalí kočky

U tohoto plemene byla objevena první mutace genu způsobující onemocnění HCM - mutace A31P genu *MYBPC3*. Později byla identifikována i druhá mutace - A74T (Fries, *et* al., 2008).

Mezinárodní chovatelské databáze PawPeds.com a The Winn Feline Foundation uvádějí, že u testovaných mainských mývalích koček bylo33−34 % případů pozitivních (Fries, *et* al., 2008).

Meurs (2005) ve své studii vyhodnocoval u mainské mývalí kočky sekvenci genu *MYBPC3* a prokázal u jedinců s HCM změnu jednoho páru bází, a to substituci guaninu na cytosin (G na C) v kodonu 31 (mutace A31P). Tato mutace vyúsťuje ve změnu aminokyseliny alaninu (A) na prolin (P).

Schinner (2008) publikoval studii, která zpochybňuje význam detekce mutace genu *MYBPC3* pro praktický chov u mainských mývalích koček.

## 2.9 Výskyt HCM u plemene bengálská kočka

Bengálská kočka patří mezi plemena, která se relativně nově řadí k predisponovaným pro HCM. Prozatím u tohoto plemene nebyla zjištěna konkrétní mutace genu. Brian A. Scansen nenalezl u 66 vyšetřených koček žádnou nemocnou. Porovnával záznamy EKG a zjistil rozdílné referenční hodnoty závislé na pohlaví kočky a na její hmotnosti. Tyto údaje mohou do budoucna pomoci kardiologům při detekci HCM u bengálských koček, aby rozdílné referenční hodnoty nebyly vyhodnoceny jako projev nemoci.

## 2.10 Výskyt HCM u plemene perská kočka

Perská kočka se řadí mezi predisponovaná plemena, avšak ani u této kočky nebyla nalezena a definována mutace genu způsobující HCM. To ovšem neznamená, že by u tohoto plemene nedocházelo k tomuto onemocnění. Ve své studii popisuje White (2015) případ perské kočky, u níž dochází ve věku 14 let ke konečnému stadiu onemocnění. Kočce z této studie byla HCM diagnostikována ve věku 2 let. Pacient se nacházel ve špatném zdravotním stavu. Došlo u něj k akutní epizodě levostranného srdečního selhání, měl plicní edém, pleurální výpotek, mírnou tachypnoi a výraznou sarkopenii (úbytek svalové hmoty). Byl auskultován nepravidelný srdeční rytmus, ale hodnota tepové frekvence byla v normálním rozmezí. Pacient byl po kyslíkové terapii a aplikaci furosemidu a dalších léčiv propuštěn do domácího ošetřování s nepříznivou prognózou.

# 3. DOTAZNÍKOVÉ ŠETŘENÍ

## 3.1 Metodika

Při sběru dat dotazníkovým šetřením byly získány odpovědi od 132 respondentů téměř z celé České republiky. Otázky byly vyhodnocovány jednotlivě a poté byly posuzovány jednotlivé kraje a jednotlivá plemena. Dotazník byl dostupný na webových stránkách studentů Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích a stránkách studentů Veterinární a farmaceutické univerzity v Brně, dále na webu chovných stanic plemen koček a stránkách pro majitele čistokrevných koček (pomocí Google formulářů) a byl rozšířen i mezi zaměstnance VFU v Brně.

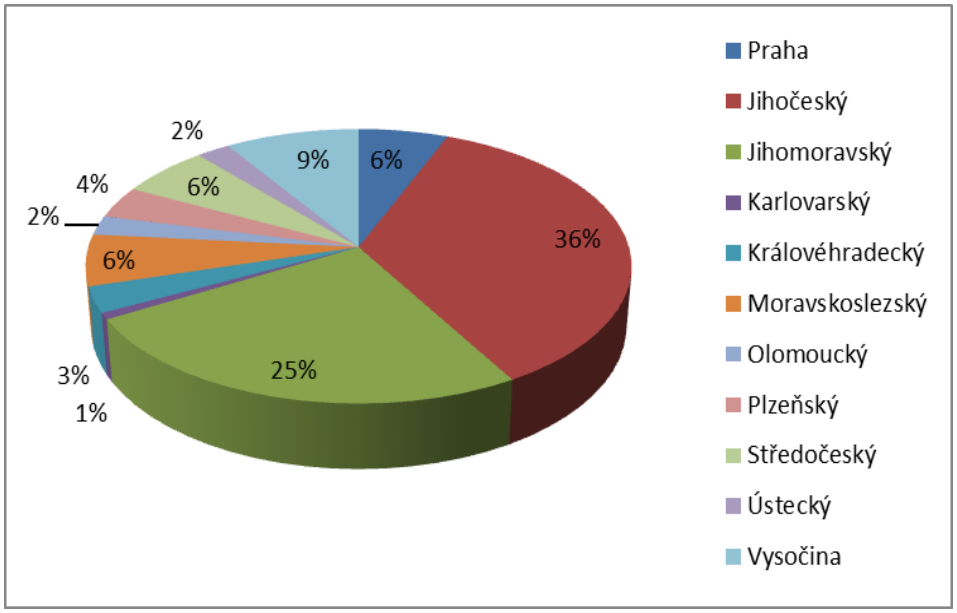
Účelem dotazníku bylo zjistit počet nemocných koček s HCM, plemeno a výskyt tohoto onemocnění v jednotlivých krajích.

## 3.2 Vyhodnocení dotazníku a diskuze

**Otázka č. 1: Z jakého jste kraje?**

Největší zastoupení respondentů bylo v Jihočeském kraji (36 %). Na druhém místě byl kraj Jihomoravský (25 %). Nejméně respondentů pocházelo z Karlovarského kraje, a to pouhé 1 %. Podíl dalších krajů je patrný z grafu 1.

Graf 1 Počet respondentů v jednotlivých krajích




**Otázka č. 2: Uveďte prosím město vašeho bydliště**

Tato otázka je pouze identifikační a kategorizační, proto nebude vyhodnocena zvlášť a nebude obsahovat graf. Data získaná z této otázky budou použita při srovnávání výsledků v jednotlivých krajích, kde by bylo potřeba odlišit jednotlivé respondenty.

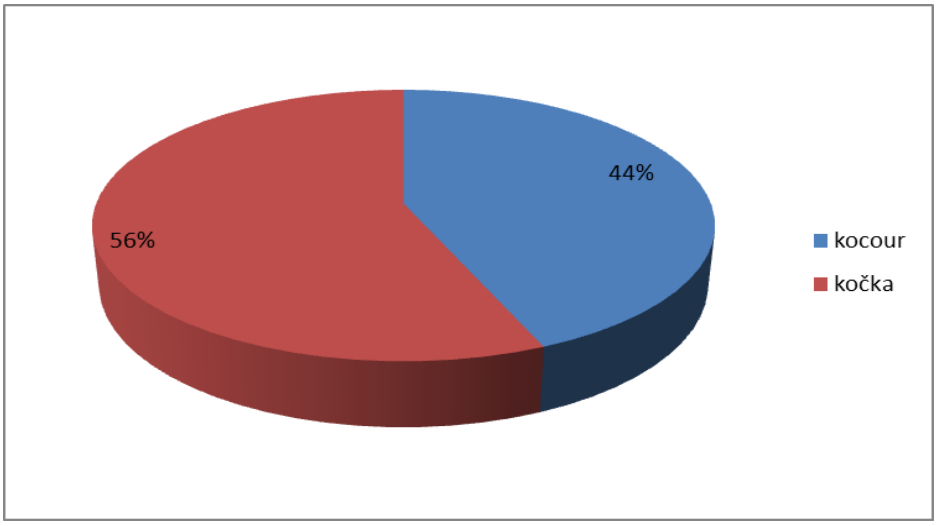
**Otázka č. 3: Kolik let má vaše kočka?**

Tato otázka byla do dotazníku zařazena za účelem získání informace o věku nemocných koček. Data získaná z této otázky budou uvedena při řešení otázek týkajících se nemocných koček.

**Otázka č. 4: Jakého pohlaví je vaše kočka?**

44 % dotázaných bylo majitelem kocoura a 56 % respondentů chovalo samičí pohlaví - kočku (graf 2). Výsledky budou použity pro vyhodnocení u nemocných koček.

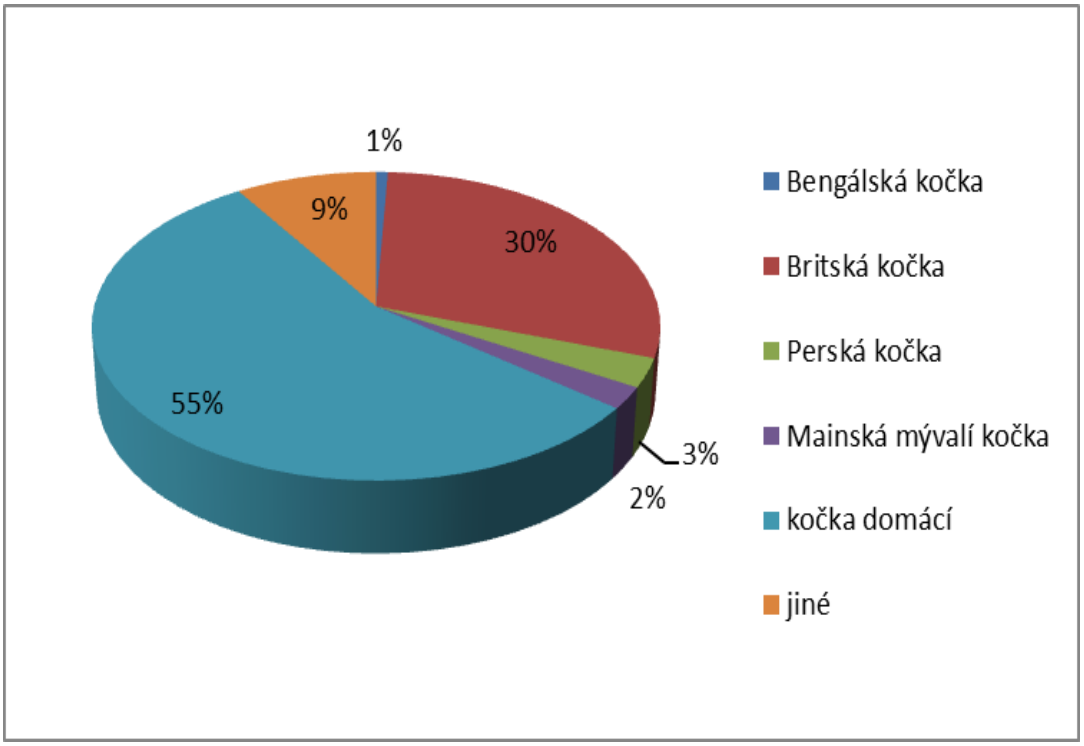
Graf 2 Poměr pohlaví koček respondentů




**Otázka č. 5: Jaké plemeno kočky vlastníte?**

Tato otázka odhalila nadpoloviční převahu kočky domácí, a to v 55 % odpovědí (graf 3). Druhá nejoblíbenější kočka chovaná v ČR byla britská kočka se 30 %. Po ní se 3 % byla zastoupená perská kočka, a se 2 % mainská mývalí kočka. Nejméně byla zastoupena kočka bengálská s 1 %. U 9 % respondentů byla chována kočka jiného plemene, než je predisponované pro onemocnění HCM.

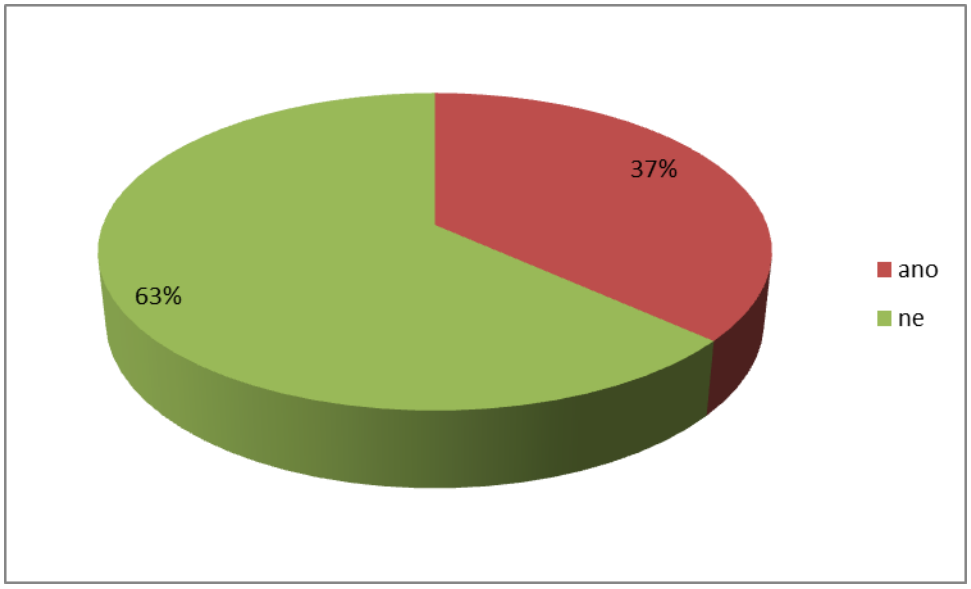
Graf 3 Procentuální zastoupení jednotlivých plemen



**Otázka č. 6: Znáte onemocnění hypertrofická kardiomyopatie u koček?**

Ze 37 % odpovědí je patrné, že respondenti onemocnění znají, pro 63 % respondentů je choroba neznámá (graf 4). Z toho vyplývá, že povědomí o hypertrofické kardiomyopatii u majitelů koček není příliš rozšířené.

Graf 4 Informovanost respondentů o onemocnění HCM

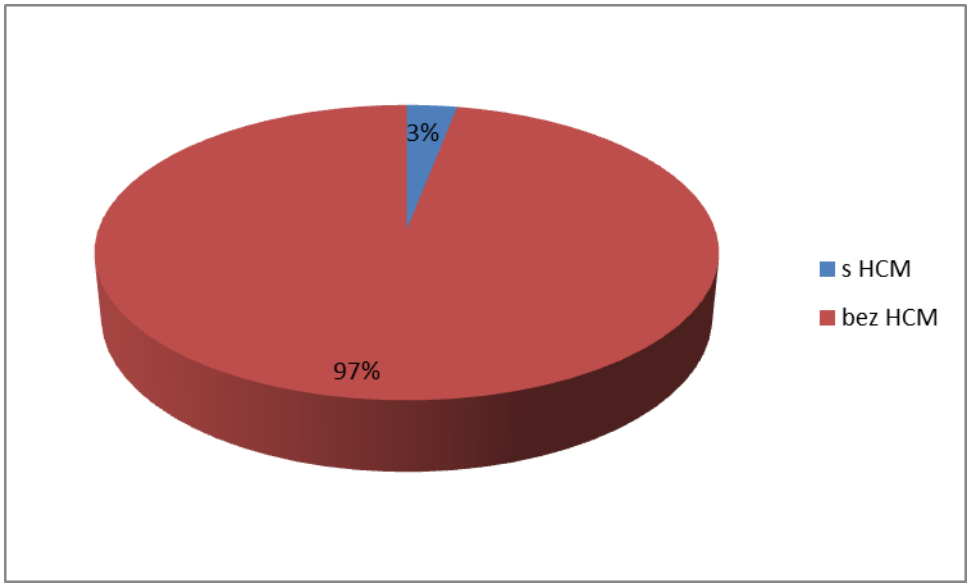



**Otázka č. 7: Bylo u vaší kočky diagnostikované toto onemocnění?**

Poměrně překvapivý výsledek byl, že v 97 % odpovědí byly kočky zdravé a pouhá 3 % uvedla jedince s diagnostikovanou HCM (graf 5), což představuje pouze 4 odpovědi respondentů z celkových 132. Předpokládáno bylo větší zastoupení. Tento překvapivý výsledek může vyplývat z toho, že se z 55 % jednalo o kočku domácí, u které majitelé příliš zdravotní stránku neřeší, obzvlášť pokud se jedná o kočku chovanou ve venkovním prostředí. V dotazníku nebyla otázka na způsob chovu, ale jistě by zaměření tímto směrem přineslo zajímavé zjištění.

V prvním případě se ze 4 jedinců s diagnostikovanou HCM jednalo o 4letého kocourka britské kočky z Olomouckého kraje. Druhý případ nemocného zvířete byl z Jihočeského kraje a byla jím 5letá kočka domácí. Tato kočka nemá žádné příznaky a neprobíhá u ní žádná léčba. Další případ byl z Prahy a jednalo se o 4letou britskou kočku. Poslední byla 2letá britská kočka z Jihočeského kraje.

Graf 5 Podíl koček s diagnostikovanou HCM



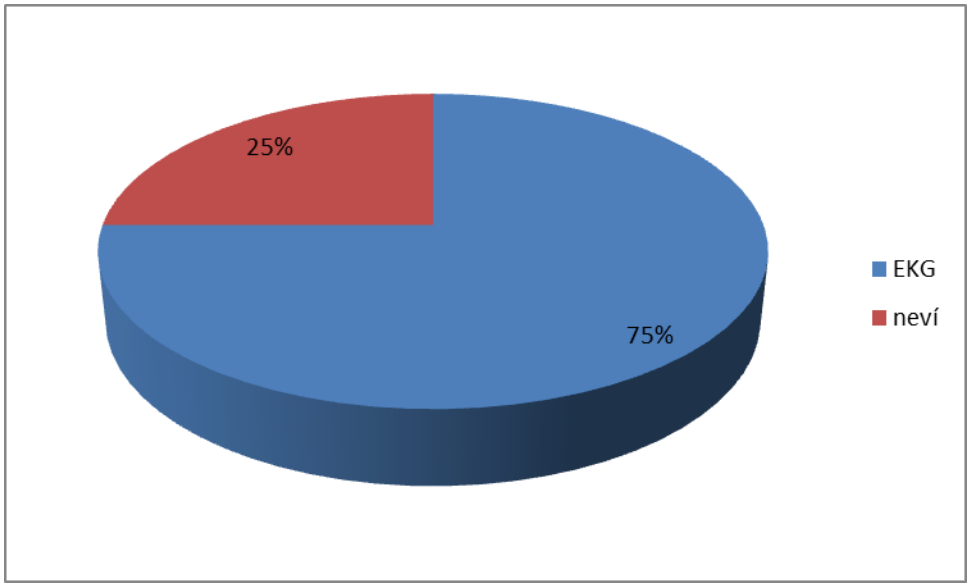

**Otázka č. 8: Jak dlouho je u vaší kočky nemoc diagnostikována? (vyplňte pouze v případě nemocné kočky)**

Na tuto otázku odpověděli pouze 3 majitelé ze 4 majitelů nemocné kočky. V jednom případě je u kočky HCM diagnostikována 1 rok, ve druhém případě 2 roky a v posledním případě půl roku. Ve všech případech se jednalo o plemeno britská kočka, kdy 1 rok je diagnostikována u 4letého kocourka, ve druhém případě u kočky rovněž ve věku 4 let a v posledním případě bylo onemocnění diagnostikováno kočce 2leté.

**Otázka č. 9: Jakým způsobem byla nemoc diagnostikována? (vyplňte pouze v případě nemocné kočky)**

U koček s onemocněním HCM uvedli majitelé, že toto onemocnění bylo stanoveno v 75 % případů echokardiologickým vyšetřením (EKG) a ve 25 % případů majitel o způsobu diagnostiky nevěděl (graf 6).

Graf 6 Způsob stanovení diagnózy HCM




**Otázka č. 10: Probíhá u vaší kočky léčba hypertrofické kardiomyopatie? (vyplňte pouze v případě nemocné kočky)**

Ze 4 případů kočky s HCM probíhala léčba pouze u jedné. Jednalo se o kocoura ve věku 4 let, u kterého je HCM diagnostikována již 1 rok. Tento kocour byl plemene britská kočka a majitel pocházel z Olomouckého kraje, konkrétně z Olomouce. U kocoura probíhá léčba (viz následující otázka).

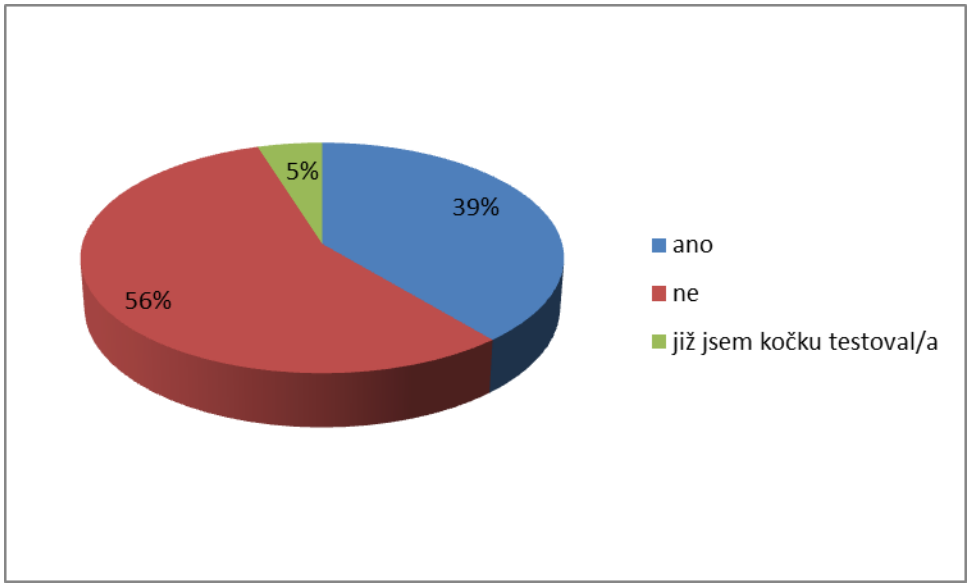
**Otázka č. 11: Pokud ano, napište stručně jakým způsobem léčba probíhá. (vyplňte pouze v případě probíhající léčby)**

Na tuto otázku odpověděl pouze jeden majitel. Kočka užívá léky na srdce a antikoagulační přípravky. Detailnější informace o léčivech majitel neposkytl.

**Otázka č. 12: Měl/měla byste zájem o provedení genetického testu u vaší kočky?**

Většina respondentů uvedla, že o genetické testování zájem nemá, a to v 56 % případů. Opět lze předpokládat, že toto vysoké procento bylo ovlivněno vysokým počtem chovatelů kočky domácí. Ve 39 % mají majitelé o genetické testování zájem a 5 % majitelů kočku již testovalo (viz graf 7).

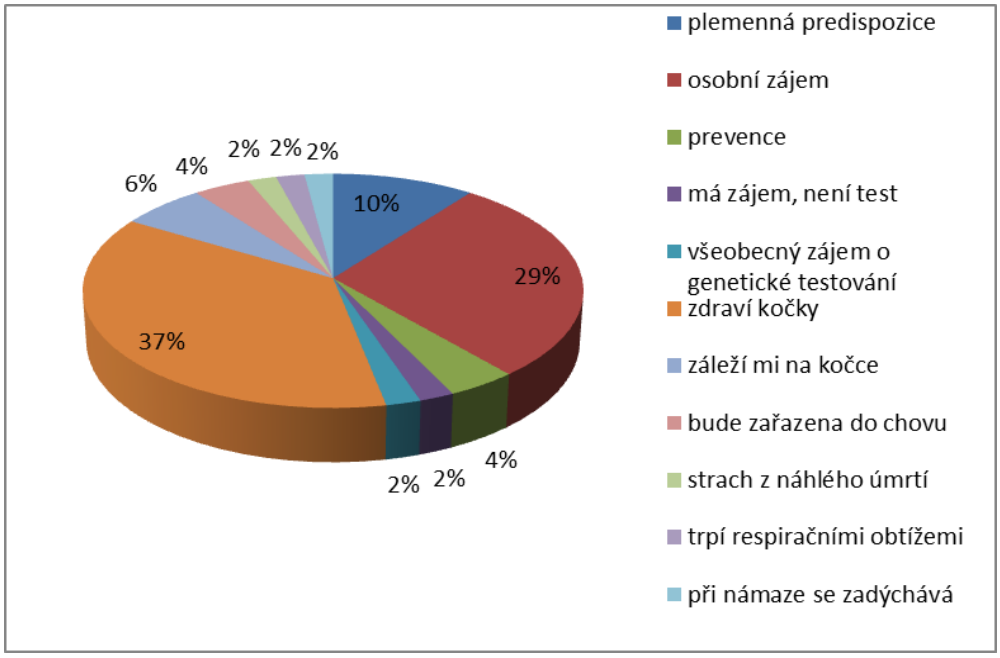
Graf 7 Zájem majitelů o genetické testy




**Otázka č. 13: Pokud vaše odpověď byla ano, uveďte prosím z jakého důvodu.**

Tato otázka neměla předdefinované odpovědi a respondenti zde sami formulovali své důvody. Ze všech odpovědí byl zpracován graf 8, z něhož vyplývá, že ve 37 % případů majitelé chtějí genetické testy z důvodu zájmu o zdraví své kočky. Ve 29 % byl uveden osobní zájem, přičemž majitelé blíže nevysvětlili, co si pod tímto pojmem přesně představují. V 10 % případů měli majitelé zájem o genetické testy z důvodu chovu predisponovaného plemene. V 6 % případů uvedli, že jim záleží na jejich kočce, ve 2 % mají o test zájem, ale pro jejich plemeno není testování k dispozici. 4 % uvedla důvod, že je kočka určena do chovu a mají zájem o zdraví potomků. 2 % respondentů uvedla, že mají strach z náhlé smrti kočky v případě onemocnění HCM. Ve 2 % kočka trpěla respiračními obtížemi, a proto mají majitelé obavu z možnosti výskytu HCM u své kočky. Ve 2 % by chtěli testovat z důvodu prevence a ve 2 % byl uveden všeobecný zájem majitele o genetické testy, a to i u lidí, neboť se jim genetické vyšetření zdá zajímavé.

Graf 8 Důvody zájmu o genetické testy

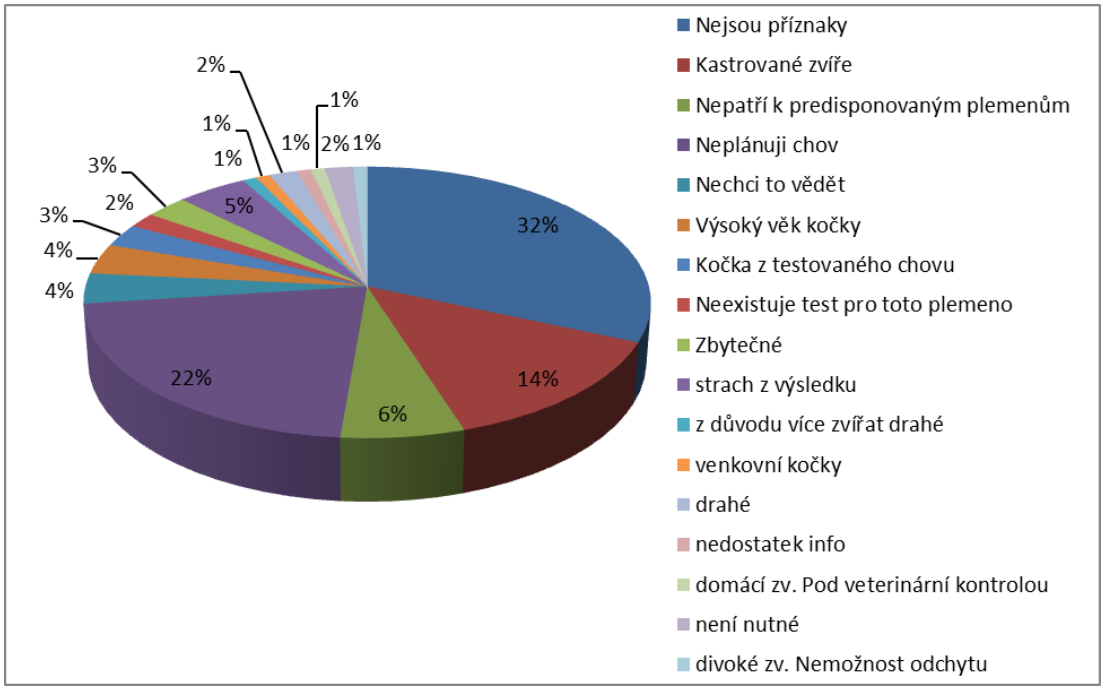



**Otázka č. 14: Pokud vaše odpověď byla ne, uveďte prosím z jakého důvodu.**

Otázka opět neměla dané možnosti odpovědi a respondenti sami formulovali své důvody. Odpovědi byly vyhodnoceny v grafu 9. Nejčastěji majitelé neměli zájem o testy z důvodu, že se u jejich kočky neobjevily žádné příznaky ani zdravotní obtíže, a to ve 32 % ze všech odpovědí. Druhý nejčastější důvod (22 %) byl, že majitelé kočku neplánují využít v chovu. Ve 14 % odpovědí se jednalo o kastrované zvíře, které nelze použít jako chovné a nejsou proto žádné obavy z „přenosu nemoci“ na potomky. V 6 % případů bylo důvodem pro neotestovaní zvířete, že se jednalo o plemeno nezatížené predispozicí k HCM. 3 % respondentů odpověděla, že testy jsou zbytečné. 4 % uvedla, že genotyp nechtějí vědět. 2 % majitelů by testovat svoji kočku chtěla, ale pro jejich plemeno neexistuje. U těchto odpovědí se vždy jednalo o majitele britské kočky. Ve 3 % případů pocházela kočka z testovaného chovu a byla vždy vykastrovaná, proto u tohoto jedince nebyl zájem o genetické testy. Ve 4 % případů majitelé uvedli, že důvod, proč kočku nenechají testovat, je její vysoký věk. 2 % uvedla, že testy jsou příliš drahé. Další 2 % respondentů je přesvědčena, že testovat kočky není nutné. Ostatní odpovědi byly již pouze po jednom procentu. Majitelé uváděli, že je to nezajímá, že mají strach z možného pozitivního výsledku, který by raději nechtěli vědět. Z důvodu vlastnictví více zvířat a s přihlédnutím k tomuto počtu by byla finanční stránka tohoto testování již podstatně náročnější. Jedno procento uvedlo, že se jedná pouze o venkovní kočky, a z toho důvodu

testování neplánují. Dále bylo uvedeno, že se rozhodli netestovat z důvodu nedostatku informací o HCM. Také byla zaznamenána odpověď, že kočka je pod pravidelným veterinárním dohledem, proto není potřeba ji testovat. Kdyby se příznaky objevily, bylo by pravděpodobné, že veterinární lékař by nemoc odhalil. A jedno procento majitelů uvedlo, že se jedná o velmi divoké zvíře, které se velmi nesnadno odchytává do přepravky, a proto by bylo vyšetření velmi komplikované.

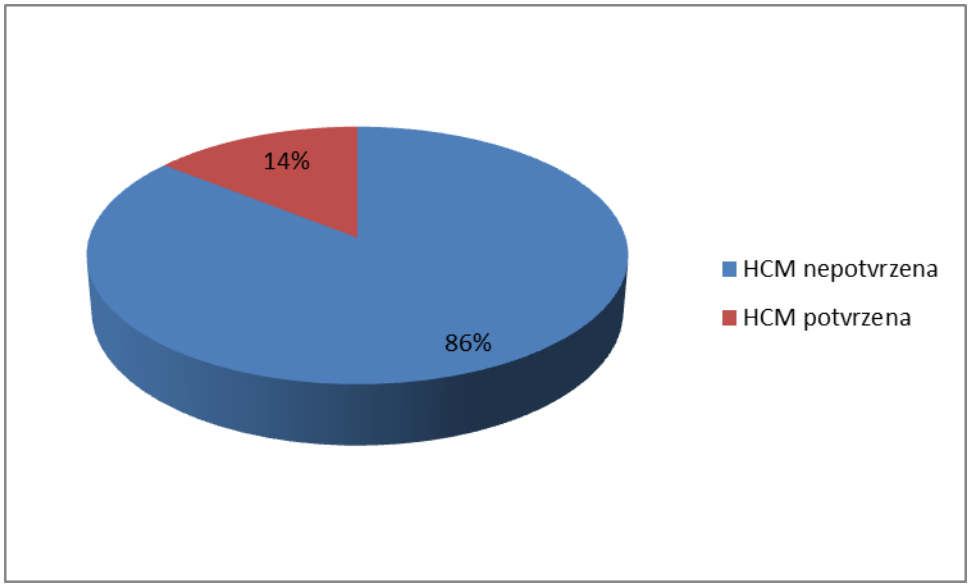
Graf 9 Důvody majitelů, proč kočku netestovat



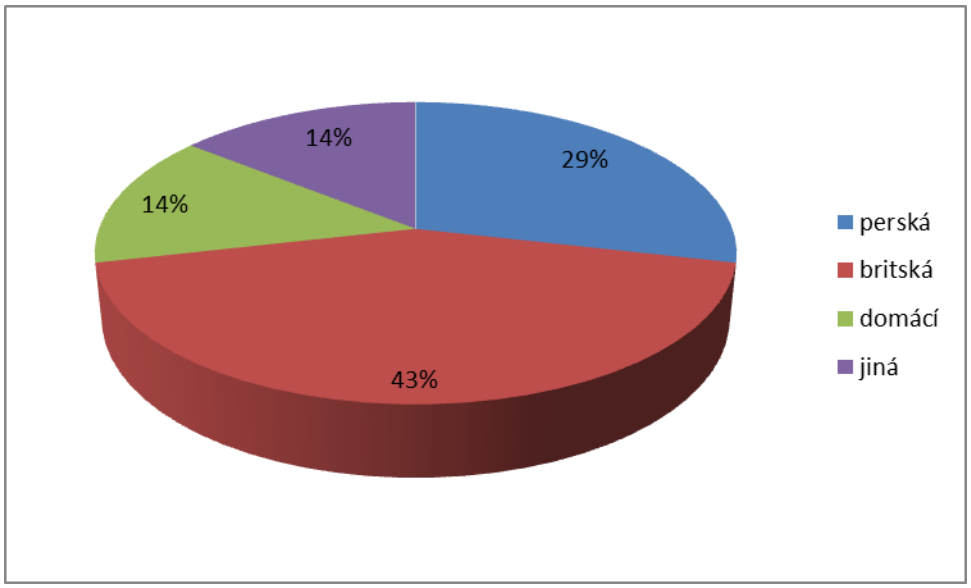

**Otázka č. 15: Jaký byl výsledek testu? (vyplňte pouze, pokud vaše kočka byla testována)**

Ze všech respondentů uvedlo 5 % majitelů, že kočku již geneticky testovat nechalo. V 86 % případů nebyla HCM potvrzena a pouze 14 % odpovědí poukazovalo na skutečnost, že HCM byla testem odhalena (graf 10). Ve většině případů respondenti odpověděli, že nemoc byla diagnostikována pomocí EKG. Majitelé také uváděli, že u kočky nejsou žádné příznaky onemocnění. Na grafu 11 lze vidět zastoupení plemen testovaných koček. Ve 43 % případů se jednalo o kočku britskou, ve 29 % o kočku perskou, 14 % případů představovala kočka domácí a stejné procento bylo u jiného než predisponovaného plemene k HCM.

Graf 10 Výsledky genetického testu



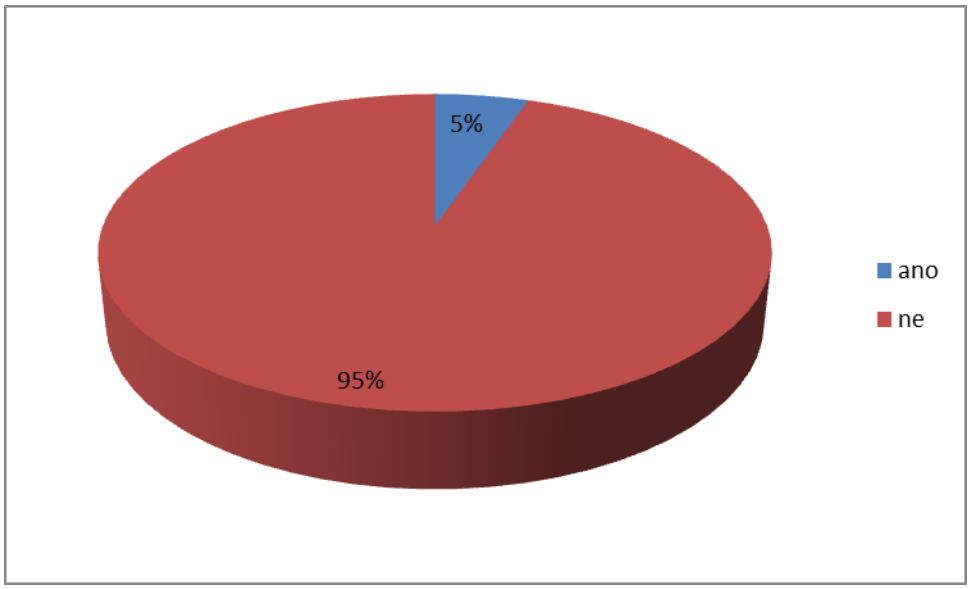

Graf 11 Zastoupení plemen u testovaných koček




**Otázka č. 16: Dali byste kočku do chovu, i když by bylo pravděpodobné, že potomci budou mít tuto nemoc?**

Tato otázka byla do dotazníku zařazena z důvodu zjistit, do jaké míry jsou chovatelé koček zodpovědní za zdraví potomků určených k prodeji. 95 % respondentů by kočku s pravděpodobností, že bude přenášet mutaci na své potomky, do chovu nezařadilo, a 5 % naopak ano. Jednalo se o malé procento, ale i tak je velmi překvapivé a svědčí o tom, že se někteří majitelé necítí zodpovědní za zdraví a kvalitu koťat určených k prodeji.

Graf 12 Zařadili by majitelé kočku do chovu i s pravděpodobností „přenosu HCM“?



### 3.2.1 Diskuse

Na dotazník odpovědělo 132 majitelů a někteří do své odpovědi zahrnuli více jak jedno zvíře. Dotazníkové šetření dopadlo překvapivě. Ze všech uvedených koček měly pouze 4 onemocnění HCM, což představuje poměrně nízké procento výskytu. V různých studiích se uvádí výskyt onemocnění okolo 20−30 %. Výsledek dotazníku odhalil, že jsou v České republice oproti zahraničním studiím poměrně zdravé chovy koček a výskyt HCM není příliš vysoký. Tento výsledek může být ale zkreslen tím, že žádný z respondentů dotazníkového šetření nevlastní plemeno ragdoll a mainská mývalí kočka byla uvedena pouze u několika odpovědí. U těchto dvou plemen byla odhalena a popsána mutace genu způsobující HCM, u mainské mývalí kočky dokonce dvě mutace. Je velmi pravděpodobné, že kdyby v odpovědích bylo více zástupců těchto dvou plemen, mohly by být výsledky poněkud odlišné.

Dotazník odhalil onemocnění u čtyř koček a jednalo se o pacienty z Jihočeského kraje, kde byly zaznamenány 2 případy, další případ byl z Olomouckého kraje a poslední z Prahy. V případě nemocného zvířete z Olomouckého kraje se jednalo o kocoura britské kočky, kterému byla HCM diagnostikována ve třech letech pomocí EKG. Kocour rok užívá léky na podporu srdce a na ředění krve. Jednalo se o jediný případ, kdy bylo nemocné zvíře na léčbě. Druhý případ byl z Jihočeského kraje a byla jím kočka domácí ve věku 5 let. Majitel ale neuvedl, jakým způsobem byla HCM diagnostikována, zmínil se pouze, že se u kočky neprojevují žádné příznaky. Další případ nemocné kočky byl z Prahy, kde se jednalo o čtyřletou britskou kočku, které bylo onemocnění diagnostikováno před dvěma lety pomocí EKG vyšetření. Poslední případ byl opět z Jihočeského kraje, kde se jednalo o dvouletou kočku britskou, která má onemocnění diagnostikované půl roku. Bylo určeno pomocí EKG a majitelka si kočku také nechala geneticky otestovat, přičemž byla potvrzena mutace pro HCM, ale kočka žije bez zjevných příznaků.

Z výsledků vyplývá, že se u nemocných pacientů téměř vždy jednalo o plemeno britské modré a ve všech případech bylo onemocnění diagnostikováno pomocí EKG. Toto zjištění může být náhodné a vzhledem k výskytu nemoci pouze u tří jedinců nelze vyvozovat relevantní závěry.

Dotazník obsahoval i otázky zaměřené na zájem majitelů o genetické testy predisponovaných plemen. 7 respondentů uvedlo, že své kočky již geneticky otestovalo (někteří je již otestované koupili jako koťata). Z toho 6 respondentů uvedlo, že u jejich koček HCM nebylo potvrzeno. Jediný případ geneticky potvrzené HCM byl popsán již výše. První respondent s nepotvrzenou HCM byl ze Středočeského kraje, z Mělníku. Jednalo se o 4letou perskou kočku. Druhý byl z Jihočeského kraje, z Tábora a jednalo se o 2letého kocoura kočky domácí. Další pocházel z Moravskoslezského kraje z Trojanovic a vlastní 16 let starou kočku domácí. Další respondent byl z kraje Vysočina z Pelhřimova a vlastnil 2 britské kočky, u kterých nechal provést test. Jednalo se o 6letého kocoura a 4letou kočku. Poslední respondent s testovaným 4letým kocourem byl z Plzeňského kraje z Kařezu.

# 4. ZÁVĚR

Hypertrofická kardiomyopatie je heterogenní skupina onemocnění související s mutací genů kódujících proteiny sarkomery. Jedná se o chorobu s autozomálně dominantní dědičností. Tato porucha je charakterizována různými fenotypovými projevy - od dušnosti přes srdeční nedostatečnost až po náhlou smrt.

Objevené mutace jsou nejčastěji u plemene ragdoll a mainská mývalí kočka. O predispozici k této nemoci se hovoří také u plemene kočka britská, norská lesní, siamská, barmská, bengálská a perská, devon rex, něvská maškaráda, ale vyskytuje se také u kočky domácí.

Ze získaných dat z dotazníkového šetření vyplývá, že v 97 % případů chovali majitelé kočky bez diagnostikované HCM. V Jihomoravském kraji byly veškeré odpovědi od majitelů zdravých koček. Z toho lze usuzovat na nízký výskyt onemocnění v České republice.

Vzhledem k podobnosti onemocnění HCM u koček a u lidí může další studie tohoto onemocnění u těchto zvířat rozšířit znalosti o jeho patofyziologii a vést k vyvinutí nové metody léčby HCM u lidí.

# 5. POUŽITÁ LITERATURA A ZDROJE


BORGEAT K., SHERWOOD K., PAYNE J.R., FUENTES V.L., CONNOLLY D.J., 2014. Plasma cardiac troponin I concentration and cardiac death in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28,6: 1731−1737.

CÔTE E., MACDONALD K.A., MEURS K.M., SLEEPER M.M., 2011. Hypertrophic cardiomyopathy. *Feline Cardiology*. 1st edition. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.

FOKSTUEN, S., LYLE, R., MUNOZ, A., GEHRIG, C., LERCH, R., *et* al., 2008. A DNA resequencing array for pathogenic mutation detection in hypertrophic cardiomyopathy. *Human Mutation*. 29,6: 879-85.

FOX P.R., BASSO C., THIENE G., MARON B.J., 2014. Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: a new animal model of human disease, *Cardiovasc Pathol*, 23: 28–34.

FRIES R., HEANEY A.M., MEURS K.M., 2008. Prevalence of the myosin-binding protein C mutation in maine coon cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 22: 893-896.

HOLIBKOVÁ A., LAICHMAN S., 2010. Přehled anatomie člověka. 5. vydání. Olomouc: Tiskservis,. 140 s. ISBN 978-80-244-2615-0.

HORZINEK M. C., SCHMIDT V., LUTZ H., 2003. Choroby mačiek. 3. vydání. Bratislava: Pro-Trade, s.r.o., 814 s. ISBN 80-969010-5-20.

HRIB Ľ., 2009. Výskyt hypertrofické kardiomyopatie u plemene Ragdoll. Praha: Veterinářství. 59: 268-272.

HUGHES-DENTLER K., HCM, 2008. Einige Fakten, Vergleiche und Gedanken. *The Ragdoll New*s. 2: 6-12.

LANGMEIER M., *et* al., 2009. Základy lékařské fyziologie. 1. Vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 320 s. ISBN 978-80-247-2526-0.

LONGERI M.I., FERRARI P., KNAFELZ P., MEZZELANI A., MARABOTTI A., MILANESI L., PERTICA G., POLLI M., BRAMBILLA P.G., KITTLESON M., LYONS L.A., PORCIELLO F., 2013. Myosin-binding protein C DNA variants in domestic cats (A31P, A74T, R820W) and their association with hypertrophic cardiomyopathy, *Journal of Vetery Internal Medicine,* 27: 275–285.

MACDONALD K., Côté E, 2011. Hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Clinical Advisor*. 2nd edition. St. Louis, Missouri: Mosby;. pp. 565–567.

MAHELKOVÁ K., 1992. Choroby koček a jejich prevalence. 1. Vydání. Nitra: Nitrianske tlačiarne, š.p. 110s. ISBN 80-85567-08-3.

MARON B.J., OMMEN S.R., SEMSARIAN C., SPIRITO P., OLIVOTTO I., MARON M.S., 2014. Hypertrophic cardiomyopathy: present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine, *Journal American Colege of Cardiology*, 64: 83–99.

MARSTON S, COPELAND O, JACQUES A, LIVESEY K, TSANG V, McKenna WJ, *et* al., 2009. Evidence from human myectomy samples that MYBPC3 mutations cause hypertrophic cardiomyopathy through haploinsufficiency. *Circulation Research.* 105, 3: 219–222.

MEURS K.M., SANCHEZ X., DAVID R.M., *et* al., 2005. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human molecular genetics,*14, 23: 3587-3593.

MEURS K.M., NORGARD M.M., EDERER M.M., HENDRIX K.P., KITTLESON M.D., 2007. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics.* 90: 261-264.

MEURS KM, NORGARD MM, KUAN M, HAGGSTROM J, KITTLESON M., 2009. Analysis of 8 sarcomeric candidate genes for feline hypertrophic cardiomyopathy mutations in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Jul-Aug;23, 4: 840-3.

NAJBRT R., a kolektiv, 1982. Veterinární anatomie 2. 1. Vydání. Praha: Státní zemědělské nakladatelství, 596 s.

NYBERG M.T., KOCH J., CHRISTIANSEN, 2007. Intra-allelic genetic heterogeneity of hypertrophic cardiomyopaty in the Maine Coon cat. *Human Genome Meeting*, Montreal.

OLIVOTTO I., d'AMATI G., BASSO C., VAN ROSSUM A., PATTEN M., EMDIN M., PINTO Y., TOMBERLI B., CAMICI P.G., MICHELS M., 2015. Defining phenotypes and disease progression in sarcomeric cardiomyopathies: contemporary role of clinical investigations, *Cardiovascular Research*, 105: 409–423.

SCHINNER C., WEBER K., HARTMANN K., WESS G., 2008. Genetische Assoziation der A31P- und A74T- Polymorphismen mit der felinen Hypertrophen Kardiomyopathie bei der Maine Coon. Abteilung für Kardiologie der Medizinischen Kleintierklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München,.

SILBERNAGL S., DESPOPOULOS A., 2004. Atlas fyziologie člověka. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 448 s. ISBN 978-80-247-0630-6.

VESELKA J., et al., 2006. Hypertrofická kardiomyopatie a příbuzná témata. Praha; Galén,:15-18.

WANG S, ZOU Y, FU C, XU X, WANG J, SONG L, et al., 2008. Worse prognosis with gene mutations of beta-myosin heavy chain than myosin-binding protein C in Chinese patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical Cardiology*.31, 3: 114–118.

WENDY A WARE, 2011. Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine, 3. Vydání. Iowa, USA. 396 s. ISBN 978-1-84076-153-5.

WHITE Andrew JM., 2015. End-stage hypertrophic cardiomyopathy in a cat. *The Canadian Veterinary Journal*. May;56, 5: 509-11.

**Internetové zdroje:**

CARLESBUR CZ BURMESE CATS [online], 2008 [cit. 2015-12-12]. Dostupné z: http://www.burmesecats.cz/cs/

FREYA CAT [online], 2009 [cit. 2015-12-12]. Dostupné z: http://www.freyacat.cz/page/freya/plemena/nem.html

KOŘÍNEK M., Biolib [online]. 2013, PER Persian [fotografie]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://www.biolib.cz/cz/taxonimage/id203251/?taxonid=322301

MUSILOVÁ J., Sheri [fotografie].Blansko, 2015 [cit. 2016-18-03].

NIKIFORENKO I., Neva masquerade [online], [fotografie]. 2013. [cit. 2016-18-03].

PURRFECT CAT BREEDS [online], 2014 [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/

PURRFECT CAT BREEDS, Bengal cat [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/bengal-cat/

PURRFECT CAT BREEDS, Burmese cat [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/burmese-cat/

PURRFECT CAT BREEDS, Devon rex [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/devon-rex/

PURRFECT CAT BREEDS, Maine Coon [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/maine-coon-cat/

PURRFECT CAT BREEDS, Norwegian Forest Cat [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/norwegian-forest-cat/

PURRFECT CAT BREEDS, Ragdoll [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/ragdoll-cat/

PURRFECT CAT BREEDS, Siamese cat [fotografie]. Cat breed list [online]. [cit. 2016-18-03]. Dostupné z: http://purrfectcatbreeds.com/cat-breeds-list/siamese-cat/

TATÍČKOVÁ A., Ossirian bengals cattery [online], 2008 [cit. 2015-12-12]. Dostupné z: http://www.ossirianbengals.com/home.html

# Seznam grafů

Graf 1 Počet respondentů v jednotlivých krajích

Graf 2 Poměr pohlaví koček respondentů

Graf 3 Procentuální zastoupení jednotlivých plemen

Graf 4 Informovanost respondentů o onemocnění HCM

Graf 5 Podíl koček s diagnostikovanou HCM

Graf 6 Způsob stanovení diagnózy HCM

Graf 7 Zájem majitelů o genetické testy

Graf 8 Důvody zájmu o genetické testy

Graf 9 Důvody majitelů, proč kočku netestovat

Graf 10 Výsledky genetického testu

Graf 11 Zastoupení plemen u testovaných koček

Graf 12 Zařadili by majitelé kočku do chovu i s pravděpodobností přenosu HCM?

# Seznam obrázků

Obr. 1 Anatomie srdce

Obr. 2 Převodní systém srdeční

Obr. 3 Rentgenový snímek kočky s výrazně zvětšenou levou komorou, boční pohled

Obr. 4 Rentgenový snímek kočky s výrazně zvětšenou levou komorou, horní pohled.

Obr. 5 Perská kočka

Obr. 6 Norská lesní kočka

Obr. 7 Mainská mývalí kočka

Obr. 8 Ragdoll

Obr. 9 Něvská maškaráda

Obr. 10 Britská kočka

Obr. 11 Barmská kočka

Obr. 12 Devon rex
Obr. 13 Bengálská kočka
Obr. 14 Siamská kočka

# Seznam tabulek

Tab. 1 Geny zapojené do HCM a jejich četnost u pacientů