

UNIVERZA V LJUBLJANI
VETERINARSKA FAKULTETA

UDK: 636.7.09:616-1-07:616-036.22(043.2)

Elizabeta HOZJAN, dr. vet. med.

**EPIDEMIOLOŠKA ŠTUDIJA KARDIOVASKULARNIH BOLEZNI
PRI PSIH V SLOVENIJI
MAGISTRSKO DELO**

**EPIDEMIOLOGIC STUDY OF CARDIOVASCULAR DISEASES
IN DOGS IN SLOVENIA
MASTER THESIS**

Ljubljana, 2009

Elizabeta Hozjan

EPIDEMIOLOŠKA ŠTUDIJA KARDIOVASKULARNIH BOLEZNI PRI PSIH V SLOVENIJI

Delo je bilo opravljeno na Kliniki za kirurgijo in male živali Veterinarske fakultete v Ljubljani.

Predstojnik Klinike za kirurgijo in male živali: prof. dr. Jože Kogovšek

Javni zagovor je bil opravljen:

Mentorica: doc. dr. Aleksandra Domanjko Petrič

Somentor: prof. dr. Andrej Blejec

Člani strokovne komisije za oceno in zagovor:

prof. dr. Zlatko Pavlica	predsednik komisije
prof. dr. Janoš Butinar	član
doc. dr. Aleksandra Domanjko Petrič	mentorica in članica
prof. dr. Andrej Blejec	somentor in član

KAZALO

IZVLEČEK	5
ABSTRACT	6
KRAJŠAVE IN SIMBOLI	7
1 UVOD	10
2 PODATKI IZ LITERATURE	12
2.1 Epidemiologija in značilnosti prirojenih bolezni srca	12
2.1.1 Aortna stenoza	12
2.1.2 Stenoza pljučne arterije.....	15
2.1.3 Odprti Botallov vod.....	16
2.1.4 Defekt pretina prekatov	18
2.1.5 Defekt pretina preddvorov.....	19
2.1.6 Displazija trikuspidalne zaklopke	20
2.1.7 Mitralna displazija.....	22
2.1.8 Stenoza mitralne zaklopke.....	22
2.1.9 Fallotova tetralogija	23
2.2 Epidemiologija in značilnosti pridobljenih bolezni srca	24
2.2.1 Kronična bolezen zaklopk	24
2.2.2 Kardiomiopatije	25
2.2.2.1 Dilatacijska kardiomiopatija (DKM)	25
2.2.2.2 Hipertrofična kardiomiopatija	27
2.2.3 Aritmija	27
2.2.3.1 Sindrom bolnega sinusa (bolezen sinusnega vozla)	28
2.2.3.2 Mirovanje atrijskih	29
2.2.3.3 Ventrikularna ektopija in ventrikularna tahikardija	29
2.2.3.4 Supraventrikularna aritmija	30
2.2.3.5 Atrijska fibrilacija	31
2.2.4 Sistemska hipertenzija	31
2.2.5 Pljučna hipertenzija	32
2.2.6 Bolezni perikarda	34
2.2.6.1 Perikardialni izliv	34
2.2.6.1.1 Idiopatski perikardialni izliv	34
2.2.6.1.2 Srčne novotvorbe	34
2.2.7 Infekcijski endokarditis (IE)	36
2.2.8 Dirofilarioza	36
2.3 Statistične metode	37
3 LASTNO DELO	38
3.1 MATERIAL IN METODE	38
3.1.1 Materiali.....	38
3.1.2 Metode	38
3.1.2.1 Zbiranje podatkov.....	38
3.1.2.2 Statistična obdelava podatkov	39
4 REZULTATI	40
4.1 Pojav srčno-žilnih bolezni pri psih	40
4.1.1 Pogostnost posameznih srčno-žilnih bolezni	40
4.1.2 Pasma psov s kardiološko diagnozo.....	41
4.1.3 Povezanost kronične bolezni atrioventrikularnih zaklopk z nekardiološkimi diagnozami	42
4.2 Pogostnost posameznih srčno-žilnih bolezni	42
4.2.1 Prirojene srčne napake	42
4.2.1.1 Aortna stenoza	44
4.2.1.2 Stenoza pljučne arterije.....	45
4.2.1.3 Defekt pretina prekatov	45
4.2.1.4 Defekt pretina preddvorov.....	46
4.2.1.5 Odprti Botallov vod.....	46
4.2.1.6 Mitralna displazija.....	46
4.2.1.7 Trikuspidalna displazija	47

4.2.1.8	Fallotova tetralogija	47
4.2.1.9	Desni lok aorte	47
4.2.2	Pridobljene bolezni srca	48
4.2.2.1	Kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk	48
4.2.2.1.1	Doba preživetja kodrov pri kronični bolezni atrioventrikularnih zaklopk	51
4.2.2.1.2	Doba preživetja mešancev pri kronični bolezni atrioventrikularnih zaklopk	52
4.2.2.2	Dilatacijska kardiomiopatija	53
4.2.2.2.1	Doba preživetja dobermana pri dilatacijski kardiomiopatiji	54
4.2.2.2.2	Doba preživetja nemških ovčarjev pri dilatacijski kardiomiopatiji	55
4.2.2.3	Primarna aritmija	56
4.2.2.4	Sekundarna aritmija kot posledica nekardioloških bolezni	57
4.2.2.5	Pljučna hipertenzija	57
4.2.2.6	Perikardialni izliv	58
4.2.2.7	Dirofilarioza	59
5	RAZPRAVA	60
6	SKLEPI	67
7	POVZETEK	68
8	SUMMARY	70
9	ZAHVALA	72
10	LITERATURA	73

IZVLEČEK

Ključne besede: Psi, bolezni; srce, bolezni – diagnoze – epidemiologija; retrospektivna študija; Slovenija; psi

Namen raziskave je bil ugotoviti pogostnost srčno-žilnih boleznih v Sloveniji na vzorcu psov, pregledanih na Kliniki za kirurgijo in male živali Veterinarske fakultete Univerze v Ljubljani v obdobju 4 let (1996–2000). Raziskava je zajemala populacijo psov s srčno-žilnimi boleznimi in populacijo psov brez srčno-žilnih diagnoz.

V raziskavo je bilo vključenih 9.236 psov: 559 jih je imelo eno srčno-žilno bolezen ali več, 8.677 ni imelo nobene srčno-žilne diagnoze. Vsi so obiskali kliniko v istem časovnem obdobju (1996–2000). Populacijo psov brez omenjenih boleznih smo uporabili kot kontrolno skupino za izračun razmerja obolevnosti.

Pri 70 psih (12,52 %) smo ugotovili prirojene srčne napake. Pridobljene bolezni srca je imelo 489 psov (87,48 %).

Najpogostejše prirojene srčne napake so bile: aortna stenoza (33 psov, tj. 47 %), stenoza pljučne arterije (11 psov, tj. 15,7 %) in defekt pretina prekatov (6 psov, tj. 8,5 %).

Med pridobljenimi srčnimi boleznimi je največja zastopanost kronične bolezni mitralnih zaklopk (60,29 %) in dilatacijske kardiomiopatije (17,35 %).

Skupina psov s srčno-žilnimi boleznimi je zajemala 67 različnih pasem. Od tega je bilo 420 (75,14 %) samcev in 139 (24,86 %) samic.

Srčno-žilne bolezni so najpogosteje diagnosticirane pri kodrih (21,8 %), sledijo jim mešanci (13,4 %), dobermani (8,7 %), nemški ovčarji (8,4 %), kokeršpanjeli (7,1 %), nemški bokserji (6,9 %) in pekinčani (3,2%).

ABSTRACT

Key words: Dog diseases; heart diseases – diagnosis – epidemiology; retrospective study; Slovenia; dogs

The purpose of the research was to identify the frequency of cardiovascular diseases in Slovenia on the sample of dogs treated at the Clinic for surgery and small animals of the Veterinary Faculty of the University of Ljubljana within a four-year period (1996–2000). The research sample included both the population of dogs with cardiovascular diseases and the population of dogs without such diagnoses.

9.236 dogs were included into the research, 559 of which had one or more cardiovascular diseases identified, and the remaining 8.677 dogs which had no such diagnosis, but have been the patients of the Clinic in the given time frame (1996-2000). The latter population was used as a control group which enabled us to calculate odd ratios.

In 70 dogs (12,52 %) congenital heart defects have been identified; 489 dogs or 87,48% had acquired heart diseases.

The most frequent congenital heart defects were aortic stenosis (found in 33 dogs) – 47%, followed by pulmonic stenosis (11 dogs) – 15,7 % and the defect of membranous part of interventricular septum (6 dogs) – 8,5 %.

The most frequent acquired heart diseases were chronic disease of mitral valves – 60,29 % and dilated cardiomyopathy – 17,35 %.

Within the group of dogs with identified cardiovascular diseases, 67 breeds were represented, out of which 420 dogs (75,14 %) were male, and 139 (24,86 %) were female.

Cardiovascular diseases were most frequently diagnosed in Poodles (21,8%), followed by mixed-breed dogs (13,4%), Dobermans (8,7%), German Shepherds (8,4%), Cocker Spaniels (7,1%), German Boxers (6,9%) and Pekingeses (3,2%).

KRAJŠAVE IN SIMBOLI

Pasme:

KOS	– srednji in pritlikavi koder
X	– mešanec
DOB	– doberman
NO	– nemški ovčar
NB	– nemški bokser
KSH	– kokeršpanjel
PE	– pekinčan
NF	– novofundlandec
LR	– labradorec
GR	– zlati prinašalec
IS	– irski seter
PSH	– pritlikavi šnavcer
RW	– rotvajler
CH	– čivava
FOX	– foksterijer
JAZ	– jazbečar
NSHM	– nemški mali špic
BJ	– brakjazbečar
BT	– bulterier
ND	– nemška doga
NP	– nemški pinč
AB	– buldog
DA	– dalmatinec
LT	– nemški lovski terier
ML	– maltežan
SSH	– srednji šnavcer
WHT	– zahodnovišavski beli terier
DRUG	– druge pasme

Diagnoze:

AF	– atrijska fibrilacija
AI	– aortna insuficienca
APK	– atrijski prezgodnji kompleksi
AS	– aortna stenoza
ASD	– atrijski septalni defekt
AV blok 1	– atrioventrikularni blok 1. stopnje
AV blok 2	– atrioventrikularni blok 2. stopnje
AV blok 3	– atrioventrikularni blok 3. stopnje
DLA	– desni lok aorte
KBMZ	– kronična bolezen mitralnih zaklopk
KBTZ	– kronična bolezen trikuspidalne zaklopke
MD	– mitralna displazija
PDA	– odprti Botallov vod
PH	– pljučna hipertenzija
PI	– pulmonalna insuficienca
PROL MZ	– prolaps mitralne zaklopke
PS	– stenoza pljučne arterije
SH	– sistemska hipertenzija
ST	– sinusna tahikardija
STR HT	– strgane <i>chordae tendineae</i>
SVT	– supraventrikularna tahikardija
TD	– trikuspidalna displazija
TF	– Fallotova tetralogija
V TAH	– ventrikularna tahikardija
VPK	– ventrikularni prezgodnji kompleksi
VSD	– ventrikularni septalni defekt
WP	– potujoči spodbujevalec (angl. <i>wandering pacemaker</i>)
WPW	– sindrom Wolf Parkinson White

Drugo:

DA	– desni preddvor
DV	– desni prekat
EKG	– elektrokardiogram
F	– samica
LA	– levi preddvor
LV	– levi prekat
M	– samec
OR	– razmerje obetov (angl. <i>odd ratio</i>)
RR	– relativno tveganje
st.	– starost
Tt	– telesna teža
z. š.	– zaporedno število

1 UVOD

Bolezni srca predstavljajo 10 % vseh boleznih, ki se pojavljajo pri psih in so pogost vzrok smrtnosti. Po obliki so različne in jih delimo na prirojene in pridobljene.

Buchanan je v retrospektivni študiji obravnaval razširjenost srčno-žilnih boleznih pri psih (1, 2). V raziskovani populaciji je pri 300 psih ugotovil srčno-žilne bolezni v obdobju 1990–1993, in sicer: 120, tj. 40 %, psov s kronično boleznijo zaklopk (od tega 33 psov z aritmijo); 50, tj. 16,7 %, s primarno aritmijo; 49, tj. 16,7 %, s prirojenimi napakami (4 psi z aritmijo); 34, tj. 11,3 %, z dilatacijsko kardiomiopatijo (24 psov z aritmijo); 21, tj. 7 %, s perikardialnim izlivom (5 psov z aritmijo); 9, tj. 3 %, z novotvorbami brez perikardialnega izliva (6 psov z aritmijo); 7, tj. 2,3 %, z dirofilariozo (2).

Sodobne študije se po zastopanosti boleznih precej razlikujejo od starejših. To je delno zaradi razširjenosti modernih diagnostičnih metod (ultrazvok), delno zaradi drugačne pasemske strukture (trendi nekaterih pasem).

Detweiler in Patterson sta leta 1965 prva poročala o razširjenosti ter vrsti srčno-žilnih boleznih pri psih v ZDA. Na naključno izbranih 5.000 psih sta v obdobju od 1958 do 1965 v 276 primerih ugotovila prirojene srčne napake. 25,3 % psov je bilo obolelih za odprtim Botallovim vodom, 17,6 % za stenozo pljučne arterije, 12,3 % za aortno stenozo, 7,1 % za stalnim desnim lokom aorte, 6,2 % za defektom medprekatnega pretina, 3,7 % za defektom pretina preddvorov in 3,4 % za Fallotovo tetralogijo (17).

Tidholmova je leta 1997 s klinično študijo na naključno izbranih psih ugotovila prirojene srčne napake v 151 primerih (3). V primerjavi z ameriško študijo je bilo največ psov, tj. 35 %, obolelih za aortno stenozo, 20 % za stenozo pljučne arterije, 11 % za odprtim Botallovim vodom, 8 % za mitralno displazijo, 7 % za trikuspidalno displazijo in 0,6 % za Fallotovo tetralogijo (3).

Novejše študije kažejo, da pogostnost prirojenih srčnih boleznih narašča. Med najpogostejšimi je treba na prvem mestu omeniti aortno stenozo, ki ji sledita stenoza pljučne arterije in odprti Botallov vod. Manj pogoste so: stalni desni lok aorte, defekt v prekatnem pretinu, displazija atrioventrikularnih zaklopk in Fallotova tetralogija (3, 4).

Med pridobljenimi srčnimi boleznimi je najpogostejša kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk (1, 2). Druga najpogostejša pridobljena srčno-žilna bolezen pri psih je dilatacijska kardiomiopatija pri velikih in največjih pasmah (1, 2).

Poznavanje pogostnosti in razširjenosti srčno-žilnih bolezni pri posameznih pasmah predstavlja pomembno vodilo tako pri diagnostiki kot tudi pri selekcijskem delu prizadetih pasem.

Naš namen je bil ugotoviti pogostnost bolezni srčno-žilnega sistema v Sloveniji na vzorcu pregledanih psov na Kliniki za kirurgijo in male živali Veterinarske fakultete Univerze v Ljubljani v časovnem obdobju 4 let.

Naši cilji so bili naslednji:

- ugotoviti razmerje med prirojenimi in pridobljenimi boleznimi srčno-žilnega sistema,
- opredeliti pogostnost posameznih prirojenih bolezni srca,
- določiti pogostnost posameznih diagnosticiranih pridobljenih bolezni srca,
- opredeliti pasemsko zastopanost pri posameznih boleznih in verjetnost obetov, da predstavnik določene pasme zbolijo za boleznijo srca v naših razmerah,
- predstaviti zastopanost po spolu in starostnih kategorijah pri posameznih boleznih,
- ugotoviti preživetje pri 2 najpogostejših boleznih srca, kot sta kronična bolezen mitralnih zaklopk in dilatacijska kardiomiopatija.

Predpostavili smo, da se epidemiologija bolezni srčno-žilnega sistema v Sloveniji ne razlikuje od epidemiologije v svetu. Predvidevali smo nekatere posebnosti, ki so odvisne od geografske razširjenosti posameznih pasem.

2 PODATKI IZ LITERATURE

2.1 Epidemiologija in značilnosti prirojenih bolezni srca

Prirojene srčne napake, tj. te, s katerimi se psi rodijo, so motnje v anatomskih strukturah srca in v velikih krvnih žilah. Etiologija prirojenih srčnih napak ni samo ena. Napake so lahko določene z genetskim dejavnikom in se pojavljajo samostojno ali v sklopu drugih genetskih anomalij. Pri nastanku prirojenih srčnih napak imajo pomembno vlogo tudi dejavniki okolja (teratogeni agensi), in sicer infektivni, kemijski in fizični, ki delujejo v obdobju embrionalnega razvoja srca.

Podatki iz literature kažejo, da pogostnost prirojenih srčnih bolezni pri psih znaša 0,5–0,85 % (1). Prirojene srčne bolezni so najpogosteje ugotovljene pri psih, mlajših od enega leta (1, 2).

Novejše študije kažejo, da pogostnost prirojenih srčnih bolezni narašča (3, 4). Med najpogostejšimi je treba omeniti aortno stenozo, ki ji sledita stenoza pljučne arterije in odprti Botallov vod. Manj pogoste so: stalni desni lok aorte, defekt v prekatnem pretinu, displazija atrioventrikularnih zaklopk in Fallotova tetralogija (3, 4).

2.1.1 Aortna stenoza

Aortna stenoza je zoženje aortnega ustja, ki preprečuje normalni pretok krvi iz levega prekata v aorto. Anatomsko jo opredelimo kot valvularno, subvalvularno. Najpogostejša oblika lezije je subvalvularna v obliki fibroznega obroča pod aortno zaklopko (2, 3, 4, 5, 6, 7).

V Buchananovi študiji je delež aortne stenoze predstavljal 25 % vseh prirojenih napak (1), študije Tidholmove ter Baumgartnerja in Glausa pa kažejo, da se je ta delež povečal in znaša 31–35 % (3, 4).

Nagnjenost k aortni stenozni je ugotovljena pri: bokserju, samojedu, novofundlandcu, zlatem prinašalcu, rotvajlerju, nemškem ovčarju in bulterierju (2, 3, 4, 5).

Buchanan je v retrospektivni študiji (v obdobju 1986–1990) na sedmih veterinarskih fakultetah v ZDA ugotovil prirojene napake pri 1.000 psih (2).

Od teh je imelo 266, tj. 25 %, psov aortno stenozo. Visoko tveganje za aortno stenozo glede na izračunano razmerje obetov je kazal novofundlandec (10,9 %) – OR 19,9. Sledijo mu: sv. hubert (1,5 %) – OR 14,5; nemški bokser (8,6 %) – OR 9,3; zlati prinašalec (29,6 %) – OR 6,8; rotvajler (13,9 %) – OR 5,4; nemški ovčar (16,2 %) – OR 2,6 (2).

Kienle poroča o 288 diagnosticiranih psih z aortno stenozo v obdobju 1986–1996. Izračunano razmerje obetov je bilo najvišje za novofundlandca (13,2 %) – OR 88,1. Sledijo: rotvajler (11,8 %) – OR 19,3; nemški bokser (6,25 %) – OR 8,6; zlati prinašalec (10 %) – OR 5,5; nemški ovčar (6,9 %) – OR 1,3 (5).

Tidholmova je z retrospektivno študijo prirojnih boleznih srca v obdobju 1989–1996 ugotovila aortno stenozo pri 57 psih (35,2 %) 18 različnih pasem. Od tega je bilo 33 samcev (58 %) in 24 samic (14 %). Najpogostejše pasme so bile: zlati prinašalec (29,8 %), nemški ovčar (15,7 %), nemški bokser (15,7 %), rotvajler (7 %), novofundlandec (7 %) (3).

Baumgartner in Glaus sta v obdobju 6 let pri 46 psih (31,5 %) ugotovila aortno stenozo. Od tega je bilo 28 samcev in 18 samic v starosti med 2 mesecema in 14 let (mediana 7,5 mesecev). Pri vseh pregledanih psih sta ugotovila subaortno obliko stenoze (4). Pogosteje zastopane pasme so bile: bokser (28,2 %), nemški ovčar (17,4 %), novofundlandec (8,7 %), rotvajler (8,7 %), zlati prinašalec (6,5 %), dalmatinec (4,4 %) in kuvaš (4,4 %) (4).

Študija Fuentesove kaže, da je bila aortna stenoza najpogosteje ugotovljena prirojena srčna napaka na veterinarski fakulteti Univerze v Edinburgu v obdobju 1989–1991 in da so bili bokserji zastopani v 40 % (6).

Obolevajo tako samci kot samice (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Patterson, Pyle in Chacko so s selekcijskim križanjem novofundlandcev dokazali, da je

subaortna stenoza pri njih dedna napaka (8). Domnevajo, da obstaja dedna osnova subaortne stenoze pri bokserju in zlatem prinašalcu (9, 10).

Patterson, Pyle in Chacko so s pomočjo selekcijskega križanja in postmortalnimi raziskavami mladičev novofundlandcev opisali tri stopnje nespremenljive subaortne lezije:

- za prvo stopnjo lezije so značilni mali vozlički na zadebeljenem endokardu intraventrikularnega septuma, podobne spremembe se občasno ugotovijo na ventralni površini aortne zaklopke;
- značilnost druge stopnje je značilen fibrozni prstan, ki delno obkroža levi ventrikularni izhod takoj pred aortno zaklopko;
- v tretji stopnji fibrozni prstan popolnoma obkroži izhod iz levega prekata, zadebeljena je tudi ventralna površina aortne zaklopke (8).

Pyle, Patterson in Chacko dokazujejo, da nespremenljiva subaortna lezija v vseh primerih ni prisotna ob rojstvu in da se stopnjuje v prvih šestih mesecih življenja mladiča (8). Mehanizem, s katerim se nespremenljiva subaortna lezija stopnjuje, ni popolnoma jasn. Pyle domneva, da fibroartilaginozni prstan subaortne lezije, ki izvira iz embrionalnega endokardialnega tkiva, zadržuje proliferativno kapaciteto in hondrogeni potencial določen čas po rojstvu (8, 5). Progresija nespremenljive subaortne lezije je ugotovljena tudi pri nemškem bokserju in zlatem prinašalcu (9, 10).

Buoscio in Sisson sta s sodelavci ugotovila dinamično in nespremenljivo obliko subaortne stenoze pri štirih mladičih zlatega prinašalca. Mladiči so bili stari med 12 in 14 tednov, 3 so bili iz istega gnezda (10).

Subaortna stenoza se najpogosteje diagnosticira v populaciji psov med 3 meseci in enim letom starosti (5, 11).

Subaortno stenozo delimo na blago ($\Delta P < 40$ mmHg), zmerno ($\Delta P 40\text{--}80$ mmHg) in močno ($\Delta P > 80$ mmHg), glede na tlačni gradient, ugotovljen s kontinuiranim dopplerjem (5).

Preživetje psov je odvisno od resnosti stenotične lezije. 70 % psov z močno aortno

stenozo ($\Delta P > 80$ mmHg) pogine v prvih treh letih življenja. Psi z blago obliko aortne stenoze ($\Delta P < 40$ mmHg) živijo normalno življenje in redko pokažejo klinične simptome (5).

2.1.2 Stenoza pljučne arterije

Stenoza pljučne arterije je prirojena zožitev pljučne arterije. Lezija je lahko valvularna, subvalvularna in supralvalvularna. Najpogostejša oblika je valvularna (88 %). Zanj je značilna zadebelitev zaklopk (12). Subvalvularni fibrozni obroč se lahko pojavi sam ali skupaj z zadebeljenimi zaklopkami (1, 2, 3, 4, 12).

Pogostnost stenoze pljučne arterije med prirojenimi srčnimi napakami predstavlja 20–23 % vseh prirojenih napak (1, 2, 3).

Stenoza pljučne arterije se pojavlja sama ali skupaj z drugimi defekti (1, 2).

Blaga oblika trikuspidalne displazije in defekt pretina preddvorov so prirojene napake, ki se najpogosteje pojavljajo hkrati s stenozo pljučne arterije (12).

Visoko tveganje za nastanek stenoze pljučne arterije je ugotovljeno pri basetu, biglu, bokserju, čovčovu, kokeršpanijelu, angleškem buldogu, labradorskem prinašalcu, mastifu, samojedu, šnavcerju, terierjih in zahodnovišavskemu terierju (1, 2, 3, 4).

Stenoza pljučne arterije pri angleškem buldogu in bokserju je lahko povezana z nepravilnostjo koronarnih arterij. Pri tem leva koronarna arterija izhaja iz velike desne enojne koronarne arterije in obkroža ter zožuje pljučno arterijo (1, 2, 12, 13, 14).

Spolna predispozicija za stenozo pljučne arterije ni ugotovljena, vendar je pri angleškem buldogu in bulmastifu ugotovljena večja prevalenca pri samcih (1, 2, 12).

Tidholmova je pri 33 psih (tj. 20,4 %) ugotovila stenozo pljučne arterije, in to pri 23 različnih pasmah (3). Najpogostejše pasme so bile: zlati prinašalec (12 %), borderterier (9,1 %), King Charles španjel (6,1 %), Sussex španjel (6,1 %) in francoski buldog (6,1 %). V skupini obolelih je bilo 67 % samcev (3).

Baumgartner in Glaus sta pri 34 psih (tj. 23,3%) ugotovila stenozo pljučne arterije. Najpogostejše pasme so bile: bokser (17,6 %), Jack Russel terier (8,8 %) in Manchester

terier (5,8 %). Pri vseh psih je bila ugotovljena valvularna oblika. V skupini obolelih je bilo 21 samcev in 13 samic v starosti od 2 mesecev do 4 let (mediana 7 mesecev) (4).

Buchanan je pri 266 psih (tj. 20,8 %) ugotovil stenozo pljučne arterije. Med njimi je bil najštevilčnejši in imel največje izračunano razmerje obetov angleški buldog (9 %) – OR 12,9. Po izračunanem razmerje obetov mu sledijo: škotski terier (2,64 %) – OR 12,6; resasti terier (1,9 %) – OR 10,5; miniaturni šnavcer (4,13 %) – OR 4,2; zahodnovišavski terier (1,9 %) – OR 4,2; čivava (1,5 %) – OR 3,7; samojed (2,3 %) – OR 2,7; jorkširski terier (1,9 %) – OR 1,9; kokeršpanjel (4,5 %) – OR 1,6; nemški ovčar (5,6 %) – OR 1,1; koli (2,3 %) – OR 0,6; zlati prinašalec (2,63 %) – OR 0,5; labradorski prinašalec (2,63 %) – OR 0,4 – in mešanec (6,8 %) – OR 0,3 (2).

Stenoza pljučne arterije razvrstimo na blago ($\Delta P < 40$ mmHg), zmerno ($\Delta P 40\text{--}80$ mmHg) in močno ($\Delta P > 80$ mmHg), glede na tlačni gradient, ugotovljen s kontinuiranim dopplerjem (12).

Psi z močno stenoza pljučne arterije lahko nenadoma poginejo, vendar so številni psi iz te kategorije lahko več let asimptomatski. Valvuloplastika je indicirana za pse z močno stenoza pljučne arterije ali simptomatske pse z zmerno obliko (12). Psi z blago obliko pljučne stenozе živijo normalno življenje in terapija ni indicirana.

2.1.3 Odprti Botallov vod

Odprti Botallov vod je žilna povezava med descedentnim delom aorte in pljučno arterijo ter v fetalnem obdobju zaobide pljučni krvotok kot oksigenacijski organ, saj v tem času skrbijo za oksigenacijo materina pljuča, ker plod v maternici ne diha v klasičnem pomenu besede (15, 16, 17, 18, 19). V postnatalnem obdobju predstavlja odprti vod napako, ker omogoča direktno povezavo med sistemskim in pljučnim krvnim obtokom na nivoju velikih krvnih žil (15, 16, 17, 18, 19).

S patohistološkimi nepravilnostimi v zgradbi Botallovega voda je povezano nezapiranje voda (20). Za odprti Botallov vod pri psih je značilno, da je duktalna gladka muskulatura voda hipoplastična in asimetrično razporejena vzdolž voda (20).

Pretok čez vod je lahko desno levi ali pogosteje levo desni (15). Smer pretoka je desno

leva le v 5–6 % (2, 15).

Raziskave Pattersona in Buchanana kažejo najštevilčnejšo zastopanost te prirojene napake, tj. 27–28 % od vseh prirojenih srčnih napak, medtem ko raziskave Tidholmove, Baumgartnerja in Glausa kažejo na nižji delež, ki znaša od 11 do 13 % (2, 3, 4, 17).

Genetska osnova odprtega Botallovega voda je bila preučevana zlasti na kodrih s študijami križanja (18, 19, 20). Ugotovili so, da dedovanje odprtega Botallovega voda ne sledi enostavnim Mendlovim zakonom, vendar se deduje kot poligenska napaka (19, 20). Pri križanju dveh psov z odprtim Botallovim vodom ima okrog 80 % njunih mladičev odprti Botallov vod ali anevrizmalno razširitev aorte (20).

Nagnjenost k nastanku odprtega Botallovega voda je ugotovljena pri naslednjih pasmah: nemški ovčar, koli, pomeranec, koder, šelti, maltežan, angleški špringeršpanjel, kokeršpanjel, jorkširski terier, kodrodlaki bišon, šetlandski ovčar, labradorski prinašalec, čivava, velški korgi, nemški špic (1, 2, 15, 16, 17).

Samice v primerjavi s samci obolevajo pogosteje, in sicer v razmerju od 2 : 1 do 3 : 1 (1, 2). Ob vzpostavitvi diagnoze so psi stari med 3 meseci in 6 leti, povprečno med 1 in 3 leti (16).

Buchanan poroča o odprtem Botallovem vodu pri 289 (27,7 %) psih. Največje razmerje obetov je imel maltežan (4,2 %) – OR 12. Sledijo mu: pritlikavi koder (7,6 %) – OR 6,7; srednji koder (5,5 %) – OR 5,9; kodrodlaki bišon (1,7 %) – OR 5,9; pomeranec (3 %) – OR 4,6; jorkširski terier (4,8 %) – OR 4,2; angleški špringeršpanjel (6,6 %) – OR 4; šetlandski ovčar (5,8 %) – OR 3,9; kokeršpanjel (8,6 %) – OR 2,6; čivava (1,4 %) – OR 2,8; nemška doga (1,7 %) – OR 2,5; pritlikavi šnavcer (2,4 %) – OR 2,2; avstrijski ovčarski pes (1,3 %) – OR 2; nemški ovčar (7,9 %) – OR 1,2; koli (1,4 %) – OR 0,6; mešanec (13,2 %) – OR 0,5; zlati prinašalec (2,4 %) – OR 0,2 – in labradorski prinašalec (1,7 %) – OR 0,2. Le pri 16 (5,5 %) psih od vseh 289 obolelih je bil ugotovljen desno levi pretok (2).

Tidholmova je odprti Botallov vod ugotovila pri 18 psih (11,1 %). Najpogosteje zastopana pasma je bil nemški ovčar (33,3 %) (3). V skupini obolelih psov je bilo 12 (67 %) samic (3).

Baumgartner in Glaus sta odprti Botallov vod ugotovila pri 20 (13,7 %) psih, in sicer pri nemškem ovčarju (15 %), jazbečarju (10 %), jorkširskem terierju (10 %), druge pasme so bile zastopane le z enim primerom. Bilo je 12 samic (60 %) in 8 samcev (40 %). Raziskava je vključevala pse, stare med 2 mesecema in 5 leti (mediana 15 mesecev) (4).

Kittleson poroča o odprtem Botallovem vodu pri 215 psih. Pri 201 psu (93 %) je bil ugotovljen levo desni in le pri 14 psih (6,5 %) desno levi pretok. Najpogosteje zastopane pasme so bile: nemški ovčar (9,7 %), koder (9,3 %), ameriški kokeršpanjel (4,6 %), maltežan (3,2 %), angleški špringeršpanjel (2,8 %), pomeranec (2,3 %), šetlandski ovčar (2,3 %), rotvajler (2,3 %), veliki nemški špic (1,8%), pritlikavi šnavcer (1,8 %), čivava (1,8 %) (15). Mešanci so bili zastopani s 22,7 %. Psi v raziskavi so bili stari od 3 mesecev do 6,5 let (povprečno med 1 in 3,5 leti) (15).

Israel s sodelavci poroča o 98 psih (35 različnih pasem) z odprtim Botallovim vodom, in sicer pri: nemškem ovčarju (20,4 %), King Charles španjelu (9,1 %), špringeršpanjelu (8,1 %), borderkoliju (5,1 %), labradorcu (4,1 %), zahodnovišavskem terierju (4,1 %), Jack Russel terierju (4,1 %), bišonu (3,1 %), angleškem španjelu (3,1 %), papilonu (2,1 %), šetlandskem ovčarju (2,1 %), jorkširskem terierju (2,1 %), velškem korgiju (2,1 %), angleškem kokeršpanjelu (2,1 %), irskem setru (2,1 %), terierjih (2,1 %) in 17 različnih pasmah s po enim predstavnikom (16). Mešanci so bili zastopani s 6,1 %. V skupini obolelih psov je bilo 77 (78,6 %) samic in 22 (22,55 %) samcev. Psi so bili stari od 2 do 120 mesecev (mediana 7 mesecev), pri tem je bilo 40 % psov starih 1 leto ali več (16).

2.1.4 Defekt pretina prekatov

Defekt pretina prekatov je napaka, ki omogoča pretok krvi iz enega prekata v drugega. Hitrost pretoka je odvisna od velikosti odprtine in razlike v tlakih med levim ter desnim prekatom (21).

Najpogosteje je defekt lociran na membranoznem delu medprekatnega pretina, tik pod aortno zaklopko z leve strani in tik pod septalnim delom trikuspidalne zaklopke z desne strani (21).

Pojavlja se kot samostojna napaka ali v kombinaciji z drugimi defekti (21).

Delež defekta pretinov prekatov med prirojenimi srčnimi napakami znaša od 9 do 14 % (1, 2, 3, 4).

Etiologija napake je v večini primerov neznana. Novejša študija poroča o družini angleškega špringeršpanjela, pri kateri je bil ugotovljen defekt pretina prekatov kot tudi sum, da je napaka dedna (22). Možen je tudi avtosomalno dominantni ali poligenski način dedovanja (22).

Opisana je nagnjenost za nastanek defekta pretina prekatov pri angleškem špringeršpanjelu, jezerskem terierju, zahodnovišavskem terierju, basetu in angleškem buldogu (1, 2, 3, 4). Spolna predispozicija ni bila ugotovljena (1, 2, 3, 4).

Buchanan poroča o defektu pretina prekatov pri 102 (9,8 %) psih. Večje tveganje za defekt pretina prekatov so kazale naslednje pasme: jezerski terier (38 %) – OR 99,7; zahodnovišavski terier (6,8 %) – OR 13,4; angleški špringeršpanjel (8,8 %) – OR 5,4; baset (3,9 %) – OR 5,3; angleški buldog (4,9 %) – OR 5; akita inu (2,9 %) – OR 4,1; šicu (3,9 %) – OR 3,3; koder (2,9 %) – OR 2,9, haski (3,9 %) – OR 2,5; čovčov (3,9 %) – OR 2,4, bigl (2,9 %) – OR 2,4; labradorec (3,9 %) – OR 0,5 (2). Mešancev je bilo 10,7 %, vendar je bilo izračunano razmerje obetov nizko – OR 0,4 (2).

Tidholmova je pri 20 psih (12,3 %) ugotovila defekt pretina prekatov. Raziskava je zajemala 15 različnih pasem, vključno s 4 (26,6 %) gladkodlakimi prinašalci, 2 (13,3 %) zahodnovišavskima terierjema in 2 (13,3 %) nemškima ovčarjema (3).

Baumgartner in Glaus sta pri 21 psih (14,4 %) 12 različnih pasem ugotovila defekt pretina prekatov. Najpogostejši pasmi sta bila zahodnovišavskih terier (28,5 %) in gladkodlaki prinašalec (14,3 %). V skupini psov iz raziskave je bilo 13 samcev in 8 samic v starosti med 2 mesecema in 2 letoma (mediana 4,5 mesecev) (4).

2.1.5 Defekt pretina preddvorov

Defekt pretina preddvorov imenujemo povezavo med levim in desnim preddvorom. Glede na anatomsko lokacijo ločimo več tipov defekta, in sicer: primum (razvije se prvi in leži najbolj distalno), sekundum (leži v bližini področja *fossa ovalis*), sinusno venozni (leži dorzokranialno od *fossa ovalis*) (21). Najpogostejša oblika defekta je ostium

sekundum. Pogosto je nediagnosticiran, ker je defekt majhen in ne povzroča hemodinamske spremembe (21).

Defekt pretina preddvorov se pogosto pojavlja skupaj z drugimi srčnimi defekti (stenoza pljučne arterije, trikuspidalna displazija) (21).

Defekt preddvornega pretina je zelo redka napaka in njen delež med prirojenimi napakami znaša od 1,4 do 3,4 % (1, 2, 3, 4).

Nagnjenost k nastanku defekta pretina preddvorov je opisana pri bokserju, dobermanu, samojedu in starem angleškem ovčarju (1, 2).

Buchanan opisuje defekt pretina preddvorov pri 14 psih (1,3 %), glede na izračunano razmerje obetov pa sta izstopala bokser (21,4 %) – OR 10,8 – in novofundlandec (14,3%) – OR 24 (2).

Tidholmova je ugotovila defekt pretina preddvorov pri 5 psih (3,1 %), in sicer pri dveh airedelskih terierjih, bokserju, jorkširskem terierju in gladkodlakem belgijskem ovčarju (3).

Baumgartner in Glaus sta ugotovila defekt pretina preddvorov pri 5 psih (3,4 %). Z dvema primeroma starosti med 2 mesecema in 1 letom (mediana 7 mesecev) je bil najpogostejša pasma nemški bokser (4).

Guglielmini in sodelavci so opisali pet primerov defekta pretina preddvorov tipa ostium sekundum (pri 2 nemških ovčarjih, mešancu, irskemu setru, bokserju) (4). Pri mešancu je bil defekt pretina preddvorov ugotovljen ob dilatacijski kardiomiopatiji, pri enem nemškem ovčarju z defektom pretina prekatov in pri drugem nemškem ovčarju s trikuspidalno displazijo (23).

2.1.6 Displazija trikuspidalne zaklopke

Trikuspidalna displazija je prirojena nepravilnost v zgradbi trikuspidalnih zaklopk, papilarnih mišic in tendinoznih hord, kar posledično povzroča trikuspidalno regurgitacijo. Ugotavljajo se zadebeljene zaklopke, predolgi ali prekratki lističi zaklopk, zadebeljene in

skrajšane *chordae tendineae* (v nekaterih primerih tudi odsotne) in vsajenost zaklopke direktno v papilarne mišice (24).

Delež trikuspidalne displazije med prirojenimi srčnimi napakami znaša od 5 do 7 % (1, 2, 3, 4).

Trikuspidalna displazija se pojavlja samostojno ali v kombinaciji z drugimi napakami (najpogosteje z mitralno displazijo ali pulmonalno stenozo) (24).

Pogostnost trikuspidalne displazije se je v zadnjih letih povečala, predvsem pri samcih pasme labradorski prinašalec (3, 4, 24). Nagnjenost k napaki je ugotovljena tudi pri angleškemu in nemškemu ovčarju, zlatem prinašalcu, nemški dogi in vajmerancu. Spolna predispozicija ni ugotovljena (2, 3, 4, 24). Značilno je, da je napaka pogostejša predvsem pri večjih pasmah (težjih od 20 kg). Diagnosticira se pri mlajših psih (mlajših od dveh let), vendar je bila ugotovljena tudi pri psu, starem pet let (24).

Liu in sodelavci so v študiji, v katero je bilo vključenih 14 psov in 13 mačk, ugotovili, da je bila povprečna starost psov, obolelih za trikuspidalno displazijo, 5,4 meseca (1 do 12 mesecev) (25).

Buchanan je trikuspidalno displazijo ugotovil pri 53 psih (5,1 %). Najpogosteje zastopani so bili: labradorski prinašalec (41,5 %) – OR 8,4; nemški ovčar (18,8 %) – OR 3,1 – in pirenejski pes (7,5 %) – OR 43,6 (2).

Tidholmova je trikuspidalno displazijo ugotovila pri 12 psih (7,1 %). Med njimi je bilo 58 % samcev. Najpogostejši pasmi sta bili labradorski prinašalec (25 %) in nemški ovčar (16,6 %) (3). Večina je bila velikih pasem, razen lasa apsa in bostonskega terierja (3).

Baumgartner in Glaus sta trikuspidalno displazijo ugotovila pri 11 psih (7,5 %) (4). Od tega je bilo 8 samcev in 3 samice. Najpogosteje zastopani pasmi sta labradorski (36,4 %) in zlati prinašalec (18,2 %) (4). Stari so bili med 1 mesecem in 3 leti (mediana 1,25 let) (4).

2.1.7 Mitralna displazija

Mitralna displazija je prirojena napaka, za katero je značilna patološka nepravilnost v mitralnem valvularnem aparatu, kar posledično povzroča mitralno regurgitacijo (24).

Ugotavljajo se zadebeljene zaklopke, fibroza, kratki ali predolgi lističi zaklopk, zadebeljene in skrajšane *chordae tendineae* (v nekaterih primerih tudi odsotne) in vsajenost zaklopke direktno v papilarne mišice (24). Pojavlja se samostojno ali v kombinaciji z drugimi srčnimi napakami (24).

Mitralna displazijo so ugotovili predvsem pri večjih pasmah psov: nemški dogi, zlatem prinašalcu, nemškem ovčarju. Med manjšimi pasmami je pogosta pri bulterierju (26).

Študija McEwana je pokazala, da so bulterierji najpogosteje prizadeta pasma v Angliji (26). Spolna predispozicija ni ugotovljena (1, 2).

V sporočilu, ki ga je izdalo združenje veterinarov Velike Britanije leta 1993, je mitralna displazija tretja po pogostnosti – takoj za aortno stenozo in odprtim Botallovim vodom (predstavljala je okrog 14 % vseh prirojenih napak) (26).

Pogostnost mitralne displazije je različna od študije do študije in njen delež med prirojenimi napakami srca znaša od 1,7 do 14 % (2, 26).

Tidholmova je ugotovila mitralno displazijo pri 13 (8 %) psih. Zastopanih je bilo 9 različnih pasem, vključno s tremi rotvajlerji in tremi zlatimi prinašalci. Od tega je bilo 54 % samic (3).

Kittleson opisuje mitralno displazijo pri 58 psih (v obdobju 1986–1996), od tega je bilo 15 mešancev, najpogostejša pasma pa rotvajler (41,3 %) (24).

2.1.8 Stenoza mitralne zaklopke

Stenoza mitralne zaklopke je zoženje mitralnega ustja, ki je posledica nepravilnosti v mitralnem valvularnem aparatu. Poveča upor pretoka krvi, povzroča tlačni gradient čez mitralno ustje in zvišan tlak v levem preddvoru (24).

Pojavlja se tako pri mlajših kot pri starejših psih; pri slednjih je težko ugotoviti, ali je

napaka prirojena ali pridobljena (24). Pri mlajših psih se pogosto pojavlja v kombinaciji s subaortno stenozo (24). Opisana je tudi v kombinaciji s stenozo pljučne arterije in mitralno displazijo. K nastanku stenozе mitralne zaklopke so najbolj nagnjeni bulterierji, pri katerih se stenoza pojavlja kot samostojna napaka (24, 27, 28). Spolna predispozicija ni ugotovljena in napaka pri psih je zelo redka (1, 2, 3, 4).

Lehmkhulova s sodelavci je v obdobju 13 let ugotovila 15 primerov mitralne stenozе, med njimi je bilo 5 bulterierjev in 5 novofundlandcev (28).

2.1.9 Fallotova tetralogija

Fallotova tetralogija je napaka, za katero je značilna prisotnost velikega prekatnega defekta, stenoza pljučne arterije, desna pozicija aorte in hipertrofija desnega prekata (1, 2, 3, 4).

Dosedanje študije kažejo na formiranje defekta v nastajanju septuma, ki naj bi bil pri špicu posledica napake v enem genu (29).

Napaka se redko pojavlja, sicer pa je med napakami, ki povzročajo cianozo, najpogosteje diagnosticirana (1, 2). K Fallotovi tetralogiji so bolj nagnjeni psi pasem, ki kažejo predispozicijo za defekt medprekatnega pretina in/ali stenozе pljučne arterije (29). Visoko tveganje za nastanek napake je ugotovljeno pri angleškem buldogu in špicu (29).

Buchanan je v obdobju 4 let ugotovil Fallotovo tetralogijo pri 41 (3,9 %) psih. Med njimi sta kazala visoko tveganje za bolezen glede na izračunano razmerje obetov resasti terier (4,8 %) – OR 22 – in zahodnovišavski terier (7,3 %) – OR 14,1 (2).

Tidholmova je ugotovila Fallotovo tetralogijo pri enem psu, in sicer pri Sussex španjelu (3).

2.2 Epidemiologija in značilnosti pridobljenih boleznih srca

2.2.1 Kronična bolezen zaklopka

Med pridobljenimi srčnimi boleznimi je najpogostejša kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopka (1).

Etiologija kronične boleznih zaklopka ni dokazana. Predpostavlja se, da je med vzroki genetska mutacija (39, 31, 32). Študije na King Charles španjelih so pokazale, da ima genetski dejavnik pomembno vlogo pri nastanku boleznih in da se pri tej pasmi miksomatozna degeneracija zaklopka deduje poligeno (30, 31, 32).

Osnovna patohistološka sprememba je proliferacija endotelija, proliferacija fibroblastov v spongiozi in degeneracija fibroze ter kolagenskih vlaken v spongiozi (31). Podobne spremembe na zaklopkah ugotavljamo pri ljudeh z motnjami v nastanku kolagena, kot so Marfanov sindrom, Ehlers-Danlosov sindrom, osteogenesis imperfecta (31). Dejstvo, da so podobne spremembe ugotovljene pri ljudeh z abnormalnostmi v sintezi kolagena, kaže na to, da bi motnje v nastanku kolagena lahko bile vzrok miksomatozne degeneracije pri psih. Navedena hipoteza je utemeljena z dejstvom, da je pri številnih psih, obolelih za miksomatozno degeneracijo, ugotovljena traheobronhialna kolaps (kolaps zgornjih dihalnih poti) kot tudi bolezen intervertebralnih diskov, ruptura prednjega križnega ligamenta, to pa kaže tudi na morebitno generalizirano kolagenopatijo pri psih (31).

Med drugimi vzroki literatura omenja stres, hipertenzijo, hipoksijo, infekcije ter endokrine nepravilnosti (31).

Miksomatozna degeneracija se v veterinarski literaturi omenja kot: kronična degenerativna bolezen zaklopka, kronična bolezen zaklopka ali endokardioza, vendar noben od naštetih sinonimov boleznih ne definira natančno (31).

Patološke spremembe so primarno lokalizirane na atrioventrikularnih zaklopkah, tendinoznih hordah in papilarnih mišicah (31).

V 60 % primerov so prizadete mitralne zaklopke, trikuspidalne zaklopke le v 10 %, medtem ko so v 30 % primerov istočasno prizadete tako mitralne kot trikuspidalne zaklopke (33). Aortna zaklopka je redko prizadeta, sama le v 1,35 %, v kombinaciji z mitralno pa v 2,5 % (31).

Patološke spremembe na zaklopkah privedejo do insuficience, ki se postopno stopnjujejo v obdobju od treh do štirih let (31).

Prizadete so predvsem starejše živali moškega spola malih in srednjih pasem, kot so: koder, koker španjel, čivava, foksterijer, King Charles španjel, pritlikavi šnavcer in bostonski terier (1, 3, 34, 35, 36). Starost psov ob postavitvi diagnoze je med 7 in 12 leti, izjema so King Charles španjeli, pri katerih obstaja visoko tveganje za nastanek obolenja (šum mitralne regurgitacije je ugotovljen pri King Charles španjelih, mlajših od enega leta) (30, 32, 33).

Buchanan je v preglednem članku pri 120 psih ugotovil kronično bolezen zaklopk. Glede na izračunano razmerje obetov so kazali večje tveganje za bolezen: King Charles španjel – OR 20,1; čivava (5 %) – OR 5,5; pritlikavi šnavcer (5,8 %) – OR 4,4; maltežan (2,5 %) – OR 4,2; pekinčan (2,5 %) – OR 4,1; pritlikavi koder (4,2 %) – OR 3; šicu (4,2 %) – OR 2,5, srednji koder (6,6 %) – OR 2,8; jorkširski terier (4,2 %) – OR 2,6; lasa apso (3,3 %) – OR 2,4; doberman (2,5 %) – OR 3,8; kokeršpanjel (5,8 %) – OR 2 (2). Mešanci (30 %) so bili sicer zastopani v večjem številu, vendar je bilo razmerje obetov nizko – OR 1,2 (2).

2.2.2 Kardiomiopatije

Na osnovi kliničnih, hemodinamičnih in angiografsko-morfoloških parametrov ločimo naslednje oblike kardiomiopatij: dilatacijsko, hipertrofično, restriktivno in vmesno.

2.2.2.1 Dilatacijska kardiomiopatija (DKM)

Dilatacijska kardiomiopatija je obolenje srčne mišice z značilno močno povečano votlino levega prekata ter difuzno zmanjšano amplitudo krčenja prekatne stene (37, 38).

Etiologija primarne dilatacijske kardiomiopatije ni dovolj pojasnjena, vendar se predpostavlja genetski dejavnik. V humani populaciji je dilatacijska kardiomiopatija v 50 % družinska (37, 39). Deduje se avtosomalno dominantno, avtosomalno recesivno in z X-kromosomom. Pri ljudeh so opisane mutacije na genih, ki kodirajo proteine citoskeleta (α -tropomiozin, troponin T, lamin), in genih (ABCC9, SCN5A), ki kodirajo proteine ionskih kanalov (37, 38, 40).

Pri pasmah s predispozicijo za nastanek bolezni (doberman, bokser) ima genetska podlaga pomembno vlogo za nastanek omenjene bolezni (42, 43, 44, 45, 46).

Predpostavlja se, da gre za družinsko obliko dilatacijske kardiomiopatije pri dobermanu, bokserju, irskem volčjem hrtu, novofundlandcu, vajmerancu in kokeršpanjelu (40, 41, 42, 43, 44, 45, 46). Pri omenjenih pasmah obstaja sum za avtosomalno dominantno dedovanje (40, 42, 43).

Sekundarna dilatacijska kardiomiopatija nastane zaradi poškodb miokarda iz različnih vzrokov, kot so toksini (doksorubicin), metabolni deficit (karnitin, taurin), infektivni in imunološki dejavniki (38, 39).

Visoko tveganje za nastanek bolezni je ugotovljeno pri dobermanu (OR 33,7) (1, 2, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44).

Med drugimi velikimi pasmami psov so najpogosteje omenjane naslednje: nemški bokser, novofundlandec, nemška doga, bernardinec, irski volčji hrt, irski seter, labradorski prinašalec in zlati prinašalec (1, 2, 43, 44).

Kokeršpanjel je manjša pasma psov, pri kateri je ugotovljena večja pogostnost dilatacijske kardiomiopatije (1, 2, 38).

Kittleson poroča, da je v obdobju od 1986 do 1996 ugotovil 260 primerov dilatacijske kardiomiopatije, od tega je bilo: 33 % dobermanov, 15 % bokserjev, 10 % nemških dog, 10 % ameriških kokeršpanjelov, 4 % zlatih prinašalcev, 4 % labradorcev in 7 % irskih volčjih hrtov. Kardiomiopatijo je ugotovil le pri 3 nemških ovčarjih in 3 novofundlandcih, a pri nobenem angleškem koker španjelu. Od tega je bilo le 6 % mešancev (38).

Tidholmova in Jonsson sta v letih 1987–1995 ugotovila dilatacijsko kardiomiopatijo pri 189 psih. Najpogostejše pasme so bile: novofundlandec (23 %), angleški kokeršpanjel (12,6 %), doberman (8,3 %), labradorec (7,4 %), angleški špringeršpanjel (3,7 %), nemški bokser (3,7 %), gladkodlaki prinašalec (3,1 %) in bernardinec (3,1 %) (43) .

V študiji Domanjko Petričeve in sod. za obdobje od 1992 do 1997 je bila dilatacijska kardiomiopatija diagnosticirana pri 52 psih (44). Pasma, ki so številčno izstopale, so bile: doberman (40,3 %), nemški ovčar (13 %), nemška doga (6 %) in rotvajler (6 %) (44). Med njimi je bilo 80,2 % samcev in 19,8 % samic. Dobermanji so živeli v povprečju 52 dni, ostale pasme pa 240 dni po diagnozi (44).

Po vzpostavitvi diagnoze je preživetje odvisno od napredovanja bolezni in je pri dobermanjih 2–10 tednov (38, 39). Dobermanji imajo v primerjavi z drugimi pasmami maligni potek bolezni (38, 39). Druge pasme živijo od 3 mesecev do dveh let, povprečno 6 mesecev (38, 39).

Vollmarjeva (42) je pregledala 500 irskih volčjih hrtov (201 samic, 299 samcev) in pri 24 % (121 psih) ugotovila dilatacijsko kardiomiopatijo. Od 121 psov z dilatacijsko kardiomiopatijo je bilo 53,7 % (65 psov) samcev in 46,2 % (56 psov) samic. Preživetje psov se je gibalo med 5,1 in 15,7 meseca (42).

2.2.2.2 Hipertrofična kardiomiopatija

Za hipertrofično kardiomiopatijo so značilne simetrična ali asimetrična hipertrofija miokarda levega prekata, odsotnost znane sistemske bolezni ter bolezni miokarda (38). Po podatkih iz literature je idiopatska oblika pri psih redka (1). Ugotovljena je dedna oblika hipertrofične kardiomiopatije pri pointerju (1, 2). Sekundarna hipertrofična kardiomiopatija je pri psih najpogosteje posledica aortne stenoze (38).

2.2.3 Aritmija

Aritmija je odstopanje od normalnega srčnega ritma, frekvence, izvora srčnih impulzov ali zaporedja aktivacije preddvorov in prekatov (49).

Aritmijo pogosto spremljajo srčne bolezni, lahko pa se pojavlja tudi pri boleznih

nekardialne narave (49).

Buchanan je v retrospektivni študiji pri 300 psih s srčno-žilnimi boleznimi ugotovil 125 primerov aritmije, od tega je bilo 50 vrst aritmije primarnih. Ugotovil je naslednjo pogostost posameznih vrst primarne in sekundarne aritmije, in sicer: 54 primerov ventrikularne prezgodnje depolarizacije, 28 atrijske fibrilacije, 24 atrijskega prezgodnjega udarca, 12 paroksizmalne ventrikularne tahikardije, 10 primerov supraventrikularne tahikardije, 5 primerov bolnega sinusnega vozla, 5 primerov atrioventrikularnih blokov 2. stopnje, 5 primerov atrioventrikularnih blokov 3. stopnje, 3 primere desnokračnega bloka, 2 primera levokračnega bloka, 1 primer zastoja atrijskih in 1 primer plahutanja atrijskih (2).

2.2.3.1 Sindrom bolnega sinusa (bolezen sinusnega vozla)

Bolezen sinusnega vozla opisuje disfunkcijo sinusnega vozla (51). Kot vzroke za nastanek sindroma bolnega sinusa se navajajo ishemične bolezni srca, ki prizadenejo tudi arterije sinusnega vozla in fibrozo sinusnega vozla (49, 50, 51).

V enem primeru bolezni sinusnega vozla pri pritlikavem šnavcerju so postmortalno ugotovili fibrozo vozla (50).

Elektrokardiografske spremembe vključujejo sinusno bradikardijo, sinusni zastoj z ubežnimi kompleksi ali brez njih, motnje v AV-prevodnosti, supraventrikularno tahikardijo in sindrom bradikardija-tahikardija (51).

Po navadi pogosteje obolevajo starejše samice. Visoko tveganje za nastanek bolezni sinusnega vozla je ugotovljeno pri pritlikavem šnavcerju (OR 6,9) (1, 2, 51). Sindrom je opisan tudi pri jazbečarju, kokeršpanjelu ter zahodnovišavskem terierju (49, 50, 51).

Mooneva-Jordan in sodelavci poročajo o devetih primerih bolnega sinusnega vozla pri zahodnovišavskem belem terierju (50). V tej raziskavi so bili psi stari med 8 in 12 let, med njimi pa je bilo sedem samic (50). Šestim psom je bil vgrajen spodbujevalnik (50).

Kavanagh poroča o primeru bolezni sinusnega vozla pri 6,5 let stari samici bulterierja (51).

2.2.3.2 Mirovanje atrijev

Destrukcija atrialnega miokarda kot tudi sinusnega vozla in medvozelnih atrialnih poti povzroča zastoj atrijev in ubežni ritem (49).

Pasemska predispozicija za nastanek zastoja atrijev obstaja pri angleškem špringeršpanjelu (1, 2, 49). Bolezen je opisana tudi pri angleškem ovčarskem psu, šicuju, nemškem kratkodlakem pointerju, zlatem prinašalcu in bulterierju (52, 53).

Vzrok nastanka bolezni je neznan. Kot mogoče vzroke raziskovalci navajajo fibrozo atrialnega miokarda in miokarditis (52, 53).

V enem primeru zastoja atrijev pri angleškem špringeršpanjelu je bil s patohistološko analizo ugotovljen aktivni miokarditis z obsežno limfocitno infiltracijo brez atrialne fibroze (52). V drugem primeru so pri isti pasmi ugotovili infiltracijo miokarda z mononuklearnimi celicami (52, 53, 54).

Pri nemškem kratkodlakem pointerju, ki je poginil zaradi zastoja atrijev, so postmortalno ugotovili fokalno limfocitno infiltracijo, obsežno fibrozo in krvavitve v obeh atrijih (53, 54).

2.2.3.3 Ventrikularna ektopija in ventrikularna tahikardija

Nastaneta pri vseh srčnih boleznih, ne nujno kardiomiopatijah, vzroki pa so lahko tudi nekardialne narave.

Najpogostejši vzroki nekardialne narave, ki povzročajo nastanek ventrikularne ektopije, so: travma, šok, kirurški poseg, zasuk želodca, sistemske bolezni, določena zdravila (antiaritmiki, anestetiki) (49).

Ventrikularna prezgodnja depolarizacija nastane, ker se ektopični centri v prekatih depolarizirajo pred začetkom impulza v sinusnem vozlu ali preden le-ta doseže prekate.

Macintire in Snider sta pri desetih psih od 1 do 48 ur po različnih travmah ugotovila ventrikularne prezgodnje udarce in ventrikularno tahikardijo (55).

Ventrikularna prezgodnja depolarizacija (VPD) se redko pojavi pri zdravih psih (49).

Dilatacijska kardiomiopatija je najpogostejši vzrok kardialne narave, ki povzroča nastanek ventrikularne prezgodnje depolarizacije (49).

Ventrikularne prezgodnje depolarizacije, ugotovljene pri dobermanih in bokserjih v subklinični in klinični fazi dilatacijske kardiomiopatije, lahko povzročijo nenadno smrt (49).

Calvert je s sodelavci pri 114 zdravih dobermanih, ki niso imeli ultrazvočno ugotovljivih sprememb na srčnih strukturah, s 24-urnim monitoriranjem elektrokardiograma spremljal srčni ritem in že pri prvih meritvah ugotovil ventrikularne prezgodnje depolarizacije pri 52 % psov (56).

Moise in sodelavci poročajo o družinski obliki ventrikularnih ektopij pri nemškem ovčarju. Povprečna starost psov je bila 4–5 mesecev (od 19 do 203 dni) (57).

Za prizadete nemške ovčarje je značilna zmanjšana simpatikusna inervacija posameznih področij miokarda, predvsem kranialnih delov medprekatnega pretina ter posameznih delov proste stene levega prekata (57).

Simpatična inervacija je potrebna za razvoj celičnih ionskih kanalov. Prizadeti psi imajo značilno znižano gostoto celičnih kanalov, potrebnih za prvo fazo repolarizacije miokardnih celic, kar podaljšuje trajanje akcijskega potenciala ali pa povzroča nihanje vrednosti akcijskega potenciala in nastanek zgodnjih postdepolarizacij, ki so vzrok za pojav ventrikularne tahikardije (57).

Meurs s sodelavci poroča o ventrikularni aritmiji v dveh družinah nemškega bokserja (58).

2.2.3.4 Supraventrikularna aritmija

Najpogostejši vzroki nastanka supraventrikularne aritmije so kronična bolezen zaklopk, dilatacijska kardiomiopatija, prirojene napake prevodnega sistema srca (nepravilne poti), aortna stenoza, elektrolitske in metabolične motnje, zdravila (digitalis) ter vrste idiopatskih supraventrikularnih aritmij (49).

Supraventrikularna aritmija vključuje supraventrikularno prezgodnjo depolarizacijo, fibrilacijo atrijev in plahutanje atrijev (49).

Nastane zaradi aktivnosti ektopičnega centra v atrijih (atrijska prezgodnja depolarizacija) ali atrioventrikularnem vozlu oz. Hisovem snopu (stična prezgodnja depolarizacija) (49).

Supraventrikularna tahikardija je vrsta supraventrikularnih depolarizacij v nizu (49). Nastane zaradi obstoja ektopičnega centra v atrijih ali pa zaradi obstoja nepravilnih poti v prevodnem sistemu srca (49).

Supraventrikularna paroksizmalna tahikardija se lahko pojavi pri mladih psih brez zaznavne bolezni srca (59).

V eni od raziskav je bila pri 4 labradorskih prinašalcih, starih od 6 mesecev do 2,5 let, ugotovljena paroksizmalna supraventrikularna tahikardija (ortodromne oblike); pri dveh je bila povzročena s prirojeno nepravilnimi potmi v prevodnem sistemu (59).

Raziskovalci predpostavljajo, da obstaja nagnjenost k nastanku WPW-sindroma pri labradorskem prinašalcu (59).

2.2.3.5 Atrijska fibrilacija

Atrijska fibrilacija je lahko primarna ali sekundarna (49). Primarna oblika se pojavlja pri velikih pasmah psov brez primarne bolezni srca. Primarna atrijska fibrilacija se pogosteje opisuje pri irskem volčjem hrtu in tudi pri drugih pasmah (42, 60). Atrijska fibrilacija je značilna tudi za subklinično fazo dilatacijske kardiomiopatije pri irskem volčjem hrtu (42).

Dilatacijska kardiomiopatija in zmerna do obsežna mitralna regurgitacija sta dve najpogostejši srčni bolezni, ki povzročata sekundarno atrijsko fibrilacijo (49).

2.2.4 Sistemska hipertenzija

Starost, pasma, spol, temperament in bolezenska stanja so dejavniki, ki vplivajo na vrednosti sistemskega krvnega tlaka (62, 63).

V epidemiološki študiji Bodeya in Michella (63) je bil pri 2.000 psih izmerjen krvni tlak z neinvazivno (oscilometrijsko) metodo. Ugotovljeno je bilo, da je sistolični tlak parameter, ki se najbolj spreminja. Kot kaže študija, se krvni tlak viša s starostjo psa, določata pa ga tudi dejavnika spola: samice imajo nižji krvni tlak, in pasme: največje pasme psov imajo nižji normalni krvni tlak (srednji sistolični tlak 121,3 mmHg) in manjše pasme psov višji normalni krvni tlak (63).

Primarna sistemska hipertenzija je redka bolezen psov. Predpostavlja se genetska osnova primarne hipertenzije (64).

Najpogostejši vzroki sekundarne sistemske hipertenzije so: bolezni ledvic, hiperadrenokorticism, hipertiroidizem in sladkorna bolezen (65, 66, 67, 68, 69, 70). Redko jo povzroča feohromocitom (65). Novejše študije poročajo o sistemski hipertenziji pri psih z boleznimi jeter (62).

Novejše študije kažejo, da ima 50 % psov z diabetesom mellitusom povišan sistemski krvni tlak (67).

Študija, v kateri so bili obravnavani psi z boleznimi ledvic, je pokazala, da je imelo 61 % psov sistemsko hipertenzijo (69, 70).

2.2.5 Pljučna hipertenzija

Pri budnem, zdravem psu znaša sistolični pljučni tlak 15–25 mmHg, diastolični pa med 5 in 10 mmHg. Pljučna hipertenzija pomeni povišan tlak v pljučnem obtoku nad normalnimi vrednostmi (> 25 mmHg). Pljučna hipertenzija je lahko primarna in sekundarna (62). Primarna pljučna hipertenzija je pri psih redka in je povezana s primarnimi spremembami v tuniki mediji pljučnih arterij muskularnega tipa ter opisana kot „pleksogena“ pulmonalna arteriopatija (71).

Sekundarna pljučna hipertenzija nastaja kot posledica treh patoloških mehanizmov: povečanega pretoka krvi skozi pljuča, povečanega tlaka v levem atriju ali povečanja pljučne vaskularne rezistence (62, 71, 72, 73).

Povečan pretok krvi skozi pljuča najpogosteje povzročajo prirojene srčne bolezni z levo desnim pretokom, kot so: odprti Botallov vod, defekt medprekatnega in medpreddvornega pretina (62, 71).

Pljučna hipertenzija, ki se pojavlja istočasno z omenjenimi srčnimi napakami, je posledica sprememb na krvnih žilah pljuč zaradi povečanega pretoka ali pa nastane kot posledica zadrževanja fetalne pljučne vaskularne rezistence (62).

Oswald in Orton poročata o 4 mladičih valižanskega ovčarja (starih 12 do 13 tednov) z odprtim Botallovim vodom. Pri dveh mladičih, ki sta bila stara 16 in 24 tednov, sta bila ugotovljena desno levi pretok in huda pljučna hipertenzija (94/58 in 89/62 mmHg). Pri drugih dveh mladičih, starih 13 in 12 tednov, sta bila ugotovljena levo desni pretok in blaga pljučna hipertenzija (39/30 in 27/21 mmHG) (72).

Povečano pljučno vaskularno rezistenco lahko povzročajo: obstrukcija ali obliteracija pljučnih žil (npr. tromboembolizacija), pljučna arterijska vazokonstrikcija, strukturne bolezni pljučnih žil ali hipoksične pljučne bolezni (fibroza pljuč, kronične traheobronhialne bolezni) (62, 71).

Povišan tlak v levem atriju in posledično v pljučnih venah je posledica mitralne insuficience, mitralne stenoze ter bolezni miokarda (62). Povišan tlak v levem atriju povzroča pri večini psov blago obliko pljučne hipertenzije (62).

Dirofilarioza povzroča blago do hudo pljučno hipertenzijo z embolizacijo pljučnih krvnih žil ali s spremembami v zgradbi žil (62, 74). Pljučna tromboembolizacija je lahko komplikacija številnih bolezni, in sicer: bolezni srca, neoplazije, pankreatitisa, diseminirane intravaskularne koagulopatije, avtoimune hemolitične anemije, sepse, bolezni ledvičnih glomerulov in hiperadrenokortizma (62).

Johnson, Boon in Orton so v raziskavi, ki je zajemala obdobje štirih let, ugotovili 53 primerov pljučne hipertenzije, od tega je bil pri 12 psih vzrok kronična alveolarna hipoksija (3 psi s pljučno fibrozo, 3 s pnevmonijo, 6 s traheobronhialnimi boleznimi), pri 11 psih pa je bila vzrok bolezen pljučnih žil (pri 5 psih je bila ugotovljena dirofilarioza, pri drugih 5 akutna ali kronična pljučna tromboembolizacija, pri 1 pa je bil ugotovljen obliteracijski pljučni arteriitis neznanega vzroka) (71). Pri 23 psih je bil vzrok povečan pljučni venski tlak, od tega je bila pri 16 psih ugotovljena mitralna insuficienca, pri 6

bolezni miokarda in pri enem psu atrijska fibrilacija (71).

V raziskavi sta ugotovljena dva primera Eisenmengerjevega sindroma kot vzroka pljučne hipertenzije (71).

V raziskavi Johnsona in sod. so bili psi stari med 2 mesecema in 16 leti. Bilo je 26 samic in 27 samcev. Najpogosteje zastopane pasme so bile: koder, kokeršpanjel, zahodnovišavski terier, škotski terier, jazbečar, pirenejski ovčar, zlati prinašalec in labradorski prinašalec (71).

2.2.6 Bolezni perikarda

2.2.6.1 Perikardialni izliv

Izliv v osrčnikovo vrečo je najpogostejša manifestacija bolezni osrčnika. Najpogostejši obliki sta perikardialni izliv, povzročen z novotvorbami, in idiopatski perikardialni izliv. Redkeje so vzrok perikardialnega izliva srčno popuščanje, infekcijski perikarditis, ruptura levega atrija ali različne poškodbe v predelu prsnega koša (75, 76, 77, 78, 79, 80).

2.2.6.1.1 Idiopatski perikardialni izliv

Za to boleznijo obolevajo psi velikih in največjih pasem, pogosteje samci srednjih let, povprečno med 9 in 14 letom (75). Bolezen se pogosteje pojavlja pri določenih pasmah, in sicer pri: zlatem prinašalcu, bernardincu, nemški dogi in pirenejskem ovčarju. Vzrok bolezni ni znan, predpostavlja pa se virusno ali imunsko povzročen vnetni proces, ki je primarno lociran na krvnih in limfnih žilah perikarda (75, 78). Poškodovane žile so vzrok perikardialnega izliva, ki je hemoragičen ter brez vnetnih celic.

2.2.6.1.2 Srčne novotvorbe

Večina psov, obolelih za srčnimi novotvorbami, je starejših; mlajše živali so prizadete le občasno (76, 77, 78, 79, 80, 81, 82).

Hemangiosarkom in tumorji baze srca, kot sta kemodektom in ektopični tiroidni

karcinom, so najpogostejše srčne neoplazije (78). Mezoteliom, miksom, fibrosarkom, intrakardialni ektopični tiroidni karcinom, hondrosarkom in rabdomiosarkom se pojavljajo redko (78).

Hemangiosarkom je primarno lociran na desnem atriju. Večja pogostnost je opazna pri zlatem prinašalcu (OR 6,025) in nemškem ovčarju (OR 3,025) (78, 79).

Novotvorbe baze srca so hemodektom in ektopični karcinom tiroideje (78). Tiroidni karcinom običajno ni funkcionalen in ne ustvarja hormonov. Večja nagnjenost k razvoju novotvorb na bazi srca obstaja pri samcih brahiocefaličnih pasem (78).

Mezoteliom je neoplazija, ki prizadene serozne membrane, kot so perikard, peritonej, tunika vaginalis testisov (78). Starejše študije omenjajo mezotelijom kot redko srčno novotvorbo, novejše pa kažejo, da se je njegova pogostnost povečala (79, 80, 81, 82). Nagnjenost k nastanku mezotelijoma obstaja pri malih in srednjih pasmah, kot so kokeršpanjel, jazbečar, airedelski terier in baset (79, 80, 81, 82). Pri večjih pasmah je večja pogostnost ugotovljena pri zlatem prinašalcu, labradorcu, irskem setru, bernardincu in angleškem ovčarskem psu (80, 81, 82).

Preživetje psov z idiopatskim hemoragičnim perikardialnim izlivom je daljše od preživetja psov, pri katerih je bil le-ta povzročen z neoplazijami (76, 77, 78, 79, 80, 81, 82).

Stepienova s sodelavci je hemoragični perikardialni izliv ugotovila pri 17 psih, od tega je imelo 8 psov mesoteliom in 7 idiopatski hemoragični perikardialni izliv (82).

Kerstetter s sodelavci je v raziskavi diagnosticiral perikardialni izliv pri 22 psih, od tega je bilo 12 psov z idiopatskim hemoragičnim perikardialnim izlivom in 9 z neoplazijami (4 psi s hemodektomom, 2 s hemangiosarkomom, 2 z mezoteliomom in 1 z limfoblastičnim limfomom) (80).

Dunnig in sodelavci so preučevali preživetje psov s perikardialnim izlivom. V študiji je bilo obravnavanih 49 psov s perikardialnim izlivom, povprečne starosti 9,1 leto (od 4,7 do 15 let). Končna diagnoza je bila postavljena pri 29 psih; od teh je bilo: 8 primerov idiopatskega hemoragičnega perikardialnega izliva in 20 primerov perikardialnega izliva, povzročenega z neoplazijami (11 psov s hemangiosarkomom, 5 z mezoteliomom, 2 s

karcinomom, 1 z adenokarcinomom in 1 z limfomom) in en septični izliv (81).

Za pse z idiopatskim perikardialnim izlivom je bila mediana preživetja 15,3 mesecev, za pse z mezoteliomom 13,6 mesecev in za pse s hemangiosarkomom 16 dni (81).

2.2.7 Infekcijski endokarditis (IE)

Infekcijski endokarditis je vnetje endokarda, povzročeno z mikroorganizmi, najpogosteje z bakterijami. Prizadeti sta predvsem aortna in mitralna zaklopka.

Bolezen je pri psih zelo redka. Najpogosteje so prizadete večje pasme psov, povprečne starosti med 4 in 9 leti (86, 87, 88). Večja pogostnost je pri samcih. Novejše študije kažejo, da so aseptični artritis in diskospondilopatija najpogostejši vzroki za nastanek infekcijskega endokarditisa (89). Izvor infekcije je lahko kakršno koli septično žarišče v organizmu. Abscesi, metritisi, oralne infekcije, pnevmonije, inficirane analne žleze in prostatitis so v raziskavi Calverta (opisal je 61 primerov IE) opisani kot najpogostejši vzroki infekcijskega endokarditisa (87).

2.2.8 Dirofilarioza

Dirofilaria immitis primarno parazitira v pljučnih arterijah, v srcu je prisotna le v primeru obsežnejših okužb (83).

Razvojni cikel je vezan na samico komarja. Visoko tveganje za okužbo z dirofilariozo je poleg psov značilno za divje kanide, predvsem za kojota in rdečo lisico, ki so rezervoarji bolezni na endemičnih področjih sveta (83).

Razširjenost bolezni na enem področju je odvisna od prisotnosti vrst komarjev, ki so sposobni prenašati dirofilariozo, in rezervoarjev bolezni oziroma vrst, nagnjenih k obolenju s srčnim črvom (84, 85).

Na ogroženem območju pogosteje zbolijo samci večjih pasem, ki živijo zunaj (83, 84, 85).

Bolezen srčnega črva, povzročena z *Dirofilaria immitis*, je vezana zlasti na ogrožena območja v ZDA, Južni Ameriki, južni Evropi, na Japonskem in v Avstraliji (83). Pri nas

se dirofilarioza pojavlja pri psih, ki prihajajo z ogroženih področij sveta in slovenske obale.

2.3 Statistične metode

Krivulje preživetja se uporabljajo za prikaz spreminjanja deleža preživelih v času življenja. Del podatkov o preživetju je praviloma okrnjen, zaradi česar potrebujemo za ocenjevanje deleža preživelih posebne metode (89).

V naši raziskavi smo uporabili Kaplan-Meierjevo metodo, ki se najpogosteje uporablja za prikaz preživetja (89).

Tabelo, ki za vsak čas podaja delež preživelih, imenujemo tabela preživetja (angl. *life table*), če te podatke narišemo, pa dobimo krivuljo preživetja (angl. *survival curve*). V praksi se stvari lahko zapletejo zaradi težav z merjenjem časa preživetja. V večini študij preživetja se namreč dogaja, da nekaterih časov ne poznamo, vemo le, da so bolniki preživeli določeno obdobje, končnega dogodka pa še ni bilo, npr. ni bilo smrti (89). Temu pojavu pravimo krnjenje (angl. *censoring*) (gl. Graf 1, Graf 2, Graf 3, Graf 4). Bistvo metode je v tem, da razdelimo celotno opazovalno obdobje na podobdobja, za katera lahko ocenimo preživetje, in te ocene med seboj množimo (89). Začetke in konce podobdobja določajo dnevi, v katerih je prišlo do smrti ali krnjenja. Pomembno pri tem je, da se bolniki, katerih podatki so okrnjeni, pojavljajo v izračunih, da so med izpostavljenimi tveganju, vse do časa krnjenja (89).

Za prikaz dvorazsežne frekvenčne porazdelitve za opisani spremenljivki se uporablja kontingenčna tabela (89).

Rezultati, predstavljeni v kontingenčni tabeli, nam povejo, ali za neko pasmo obstaja statistično večja ali manjša možnost, da zbolijo za kardiološko boleznijo (89).

Za upoštevanje večkratnih odgovorov se uporablja kontingenčna tabela medsebojnih povezav (89).

3 LASTNO DELO

3.1 MATERIAL IN METODE

Raziskava je bila retrospektivna in je zajemala populacijo psov s srčno-žilnimi boleznimi in populacijo psov brez srčno-žilnih bolezni, ki so obiskali Kliniko za kirurgijo in male živali Veterinarske fakultete Univerze v Ljubljani v obdobju 1996–2000.

3.1.1 Materiali

Podatke o psih smo pridobili iz bolniških kartotek Klinike za kirurgijo in male živali in podatkovne baze Kardiološke ambulante. Podatki, pridobljeni iz opisane baze podatkov, so bili uporabljeni za nadaljnjo raziskavo.

3.1.2 Metode

3.1.2.1 Zbiranje podatkov

Iz kartotek psov, ki so imeli srčno-žilno bolezen, smo uporabili naslednje podatke: spol, starost, pasma, ugotovitve kliničnega pregleda, elektrokardiograma, rentgenske slike, ultrazvok srca, diagnoze (kardiološke in nekardiološke), datum prvega obiska, datum zadnjega obiska, datum morebitnega pogina in obdukcije.

Populacija psov, ki ni imela srčno-žilnih bolezni, je bila uporabljena kot kontrolna skupina za izračun razmerja obolevnosti. V kontrolni skupini psov so nas zanimale vse vpisane diagnoze, saj smo hoteli ugotoviti, ali se katere nekardiološke bolezni v kardiološki populaciji bolnih psov ugotavljajo pogosteje.

Podatki o srčno-žilnih boleznih in statusu so bili pridobljeni ob prvem obisku oziroma ob postavitvi dokončne diagnoze.

3.1.2.2 Statistična obdelava podatkov

Populacijo psov, ki niso imeli srčno-žilne bolezni, smo uporabili kot kontrolno skupino za izračun razmerja obetov.

Za ureditev podatkov smo uporabili opisno statistiko. Verjetnost, da predstavnik določene pasme zbolijo za boleznijo srca v naših razmerah, smo izračunali s pomočjo razmerja obetov (OR), ki smo ga izračunali tako, da smo zmnožek števila izpostavljenih primerov in neizpostavljenih kontrol delili z zmnožkom števila neizpostavljenih primerov in izpostavljenih kontrol.

$$\frac{AD}{BC} = OR$$

	B+ (Primeri)	B- (Kontrole)
E+ (izpostavljeni)	A število obolelih psov neke pasme	B število nebolelih psov neke pasme
E- (neizpostavljeni)	C število obolelih psov drugih pasem	D število nebolelih psov drugih pasem

Dobo preživetja smo izračunali z analizo preživetja po Kaplan-Meierjevi metodi za kronično bolezen mitralnih zaklopk in dilatacijsko kardiomiopatijo, in sicer za pasme, ki so bile zastopane v večjem številu.

Podatke, pridobljene iz bolniških kartotek, smo predstavili v obliki kontingenčne tabele.

V analizo so bile zajete posamezne pasme psov, delež njihove zastopanosti v primerjavi s skupnim številom psov ter njihove kardiološke in nekardiološke diagnoze (deleži). Statistično obdelane podatke za najbolj izpostavljene pasme in najpogostejše bolezni smo prikazali z grafi s krivuljami preživetja, vsi podatki o vseh pasmah in diagnozah pa so numerično predstavljeni v prilogah (kontingenčna tabela).

S kontingenčno tabelo smo podali zastopanost neke pasme med psi s kardiološkimi in nekardiološkimi boleznimi znotraj posamezne pasme in znotraj celotne populacije psov.

Povezavo med boleznimi srca in drugimi diagnozami smo predstavili s tabelo medsebojnih povezav.

4 REZULTATI

4.1 Pojav srčno-žilnih bolezni pri psih

4.1.1 Pogostnost posameznih srčno-žilnih bolezni

V raziskavo je bilo vključenih 9.236 psov. Pri 559 smo potrdili eno srčno-žilno bolezen ali več (tabela 1). Pri 8.677 psih, ki so obiskali kliniko v istem časovnem obdobju, ni bilo ugotovljene nobene srčno-žilne bolezni.

Tabela 1: Pogostnost posameznih srčno-žilnih bolezni

DIAGNOZA	St. psov	Odstotek (%)	Samci	Samice
KBMZ	337	60,29	253	84
DKM	97	17,35	81	16
Prirojene bolezni	70	12,52	50	20
Aritmija (primarna in sekundarna)	25	4,47	13	12
Perikardialni izliv	18	3,22	13	5
Dirofilarioza	4	0,72	3	1
Pljučna hipertenzija	3	0,54	2	1
Sekundarna hipertrofija LV	2	0,36	2	0
Infekcijski endokarditis	2	0,36	2	0
Sistemska hipertenzija	1	0,18	1	0
Skupaj	559	100	420	139

*Legenda: **KBMZ** – kronična bolezen mitralnih zaklopk; **DKM** – dilatacijska kardiomiopatija; **LV** – levi prekat.*

Iz tabele je razvidno, da je 489 (87,48 %) psov imelo pridobljene bolezni srca in 70 psov (12,52 %) prirojene. Najbolj zastopani pridobljeni srčni bolezni sta kronična bolezen mitralnih zaklopk (337 primerov) in dilatacijska kardiomiopatija (97 primerov).

4.1.2 Pasma psov s kardiološko diagnozo

Med 559 psi s srčno-žilnimi boleznimi smo ugotovili 67 različnih pasem in mešancev, od tega je bilo 420 (75,4 %) samcev in 139 (24,86 %) samic (tabela 2).

Tabela 2: Pasma s kardiološko diagnozo

Pasma	f bolnih	M	F
srednji in pritlikavi koder	122	86	36
mešanec	75	48	27
doberman	49	41	8
nemški ovčar	47	39	8
nemški bokser	40	33	7
kokeršpanjel	39	34	5
pekinčan	18	14	4
novofundlandec	10	6	4
labradorec	9	7	2
zlati prinašalec	8	4	4
jorkširski terier	8	6	2
irski seter	7	5	2
šnavcer, pritlikavi	7	5	2
rotvajler	7	7	0
Čivava	6	6	0
foksterjier	6	5	1
jazbečar	6	5	1
nemški mali špic	6	4	2
brakjazbečar	5	5	0
bulterier	5	3	2
nemška doga	5	5	0
nemški ptičar	5	4	1
buldog	3	2	1
bradati koli	3	3	0
dalmatinec	3	2	1
nemški lovski terier	3	3	0
maltežan	3	3	0
šnavcer, srednji	3	2	1
zahodnovišavski beli terier	3	0	3
druge pasme	48	33	15
Skupaj	559	420	139

Legenda: **M** – samec, **f** – frekvenca, **F** – samica, **druge pasme s po dvema predstavnikoma**: ameriški stafordski terier, bradati koli, briardard, Cavalier King Charles španjel, kavkaški ovčar, lancir, neapeljski mastif, portugalski ptičar, pritlikavi pinč, ruski hrt, šicu, samojed, veliki šnavcer, nemški ptičar;

druge pasme s po enim predstavnikom: afganistanski hrt, malorški ovčar, aljaški malamut, airedelski terier, francoski ovčar, borderkoli, bernski planšarski pes, dretnski ptičar, greyhound, veliki koder, kuvaš, lasa apso, mastif, manchesterski terier, mops, saluki, šikoku, slovaški gonič, bernardinec, šoperke, šarpei, angleški špringer španjel, škotski terier, tibetanski terier, Whippet.

Iz tabele je razvidno, da so srčno-žilne bolezni najpogosteje diagnosticirane pri kodrih (21,8%), sledijo mešanci (13,4%), doberman (8,7%), nemški ovčarji (8,4%), nemški bokserji (7,1%), kokeršpanjeli (6,9%) in pekinčani (3,2%).

4.1.3 Povezanost kronične bolezni atrioventrikularnih zaklopk z nekardiološkimi diagnozami

Sočasno s kronično boleznijo atrioventrikularnih zaklopk se pogosteje pojavljajo bolezni respiratornega sistema, ustne votline in lokomotornega aparata (tabela 3).

Tabela 3: Frekvenca posameznih diagnoz, ki se pojavljajo istočasno s kronično boleznijo atrioventrikularnih zaklopk

Nekardiološka diagnoza	Frekvenca
bolezni respiratornega sistema	66
bolezni ustne votline	39
bolezni lokomotornega aparata	37
bolezni kože	31
bolezni sluhovodov	28
bolezni spolnih organov	25
bolezni prebavil	22
bolezni oči	20
neoplazija	13
bolezni urinarnega trakta	11

4.2 Pogostnost posameznih srčno-žilnih bolezni

4.2.1 Prirojene srčne napake

Prirojene napake so bile diagnosticirane pri 70 (12 %) od 559 psov s kardiološkimi diagnozami. Od tega je bilo 21 (30 %) samic in 49 (70 %) samcev. Povprečna starost psov s prirojenimi napakami je bila 3,6 let \pm 3,1.

Najpogostejša prirojena napaka v raziskovani populaciji je bila aortna stenoza (47 %). Sledijo ji: stenoza pljučne arterije (15,7 %), defekt pretina prekatov (8,5 %), odprti Botallov vod (7 %), defekt pretina preddvorov (4,2 %), trikuspidalna displazija (4,2 %), mitralna displazija (2,8 %), mitralna stenoza (2,8 %), Fallotova tetralogija (2,8 %) in desni lok aorte (2,8 %) (tabela 4).

Tabela 4: Zastopanost prirojenih napak glede na pasmo in diagnozo

Pasma	AS	PS	PDA	VSD	ASD	TD	MD	MS	TF	DLA	AI	Skupaj	Odstotek psov (%)
nemški bokser	16	4		1		1						22	31,4
mešanci	4	2	1	1			1					9	12,9
nemški ovčar	1		3	1	1						1	7	10,0
zlati prinašalec	5											5	7,1
angleški buldog		2								1		3	4,2
doberman				1			1					2	2,8
maltežan	1											1	1,4
novofundlandec	2											2	2,9
nemški pinč			1			1						2	2,9
rotvajler	1						1					2	2,9
nemški lovski terier			1							1		2	2,9
zahodnovišav. terier			1		1							2	2,9
bradati koli					1							1	1,4
bernski planinski pes							1					1	1,4
angleški bulterier									1			1	1,4
drentski ptičar					1							1	1,4
grey hound									1			1	1,4
irski seter	1											1	1,4
lancir	1											1	1,4
labradorski prinaš.											1	1	2,9
pekinčan						1						1	1,4
samojed	1											1	1,4
Skupaj	33	11	5	6	3	3	2	2	2	2	1	70	99,8
Odstotek (%)	47	15,7	7	8,5	4,2	4,2	2,8	3	2,8	2,8	1,4		98,7

Legenda: **AS** – aortna stenoza, **PS** – stenoza pljučne arterije, **PDA** – odprti Botallov vod, **ASD** – defekt pretina preddvorov, **VSD** – defekt pretina prekatov, **TD** – trikuspidalna displazija, **MD** – mitralna displazija, **DLA** – desni lok aorte, **AI** – aortna insuficienca.

Prirojene napake smo ugotovili pri 21 različnih pasmah in mešancih, od tega je bilo 31,4 % nemških bokserjev, 12,9 % mešancev, 10 % nemških ovčarjev, 7 % zlatih prinašalcev, 4 % angleških buldogov, 3 % dobermanov, 3 % labradorskih prinašalcev. Druge pasme so bile zastopane z manj kot dvema primeroma.

4.2.1.1 Aortna stenoza

Aortna stenoza je bila ugotovljena pri 33 psih devetih različnih pasem in mešancu (tabela 5).

Povprečna starost psov z aortno stenozo je bila 3,7 let \pm 3.

Tabela 5: Aortna stenoza

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95 %-ni interval zaupanja, spodnja in zgornja meja		P	Sig	Risk	RR
nemški bokser	212	16	41,32	21,15	80,71	0,00	NA	0,080	38,0854
lancir	19	1	14,57	1,89	112,19	0,01	p < 0,05	0,053	13,8602
zlati prinašalec	256	5	5,75	2,22	14,91	0,00	p < 0,001	0,020	5,6578
novofundlandec	97	2	5,64	1,34	23,80	0,02	p < 0,05	0,021	5,5421
samojed	50	1	5,34	0,72	39,73	0,10	NS	0,020	5,2491
irski seter	98	1	2,68	0,36	19,77	0,33	NS	0,010	2,6641
maltežan	134	1	1,95	0,26	14,32	0,51	NS	0,007	1,9407
rotvajler	310	1	1,70	0,41	7,10	0,47	NS	0,006	1,6937
mešanec	2271	4	0,28	0,09	0,91	0,03	p < 0,05	0,001	0,2788
nemški ovčar	1167	1	0,20	0,03	1,44	0,11	NS	0,001	0,1976

Legenda: **f** – frekvenca, **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje.

Med psi z aortno stenozo je bilo 23 (69,6 %) samcev in 10 (30,3 %) samic; od tega 16 nemških boksarjev, 5 zlatih prinašalcev, 4 mešanci, 2 novofundlandca in po en predstavnik drugih pasem.

V 33 primerih sta imela 2 psa močno obliko aortne stenoze, 7 zmerno in 24 psov blago obliko aortne stenoze.

Subaortna oblika aortne stenoze je bila ugotovljena pri 21 (63,6 %) psih in valvularna pri 12 (36,36 %). Glede na izračunano razmerje obetov (OR 41,3) je opaziti največje tveganje za aortno stenozo pri nemških bokserjih.

Pri dveh smo istočasno ugotovili še druge prirojene napake, in sicer: pri 1 leto starem nemškem bokserju pulmonalno stenozo in pri 8 let starem lovskem terierju Fallotovo tetralogijo.

4.2.1.2 Stenoza pljučne arterije

Stenozo pljučne arterije smo ugotovili pri osmih samcih in treh samicah petih različnih pasem in mešancu (tabela 6). Povprečna starost psov je bila 1,5 let \pm 0,5.

Tabela 6: Stenoza pljučne arterije

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95%-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
				spodnja	in zgornja meja				
angleški buldog	38	2	56,72	11,84	271,77	0,00	p < 0,001	0,053	53,7895
nemški bokser	212	4	24,77	7,20	85,27	0,00	p < 0,001	0,019	24,3235
nemški lovski terier	43	1	21,86	2,74	174,64	0,00	p < 0,01	0,023	21,3791
zahodnovišavski beli terier	47	1	19,95	2,50	159,08	0,00	p < 0,01	0,021	19,5511
nemški pinč	100	1	9,22	1,17	72,70	0,04	p < 0,05	0,010	9,1360
mešanec	2271	2	0,68	0,15	3,16	0,62	NS	0,001	0,6815

Legenda: **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje, **f** – frekvenca.

Največje tveganje za stenozo pljučne arterije kažejo angleški buldogi (OR 56,72), sledijo jim nemški bokserji (OR 24,77). Pri dveh psih je bila ugotovljena močna oblika stenozne pljučne arterije, pri dveh srednja in pri sedmih blaga oblika.

4.2.1.3 Defekt pretina prekatov

Defekt pretina prekatov je bil ugotovljen pri šestih psih, petih različnih pasem in mešancu (tabela 7). Med njimi so bili 3 samci in 3 samice.

Povprečna starost psov je bila 4,6 let \pm 3,5.

Tabela 7: Defekt pretina prekatov

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95 %-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
				spodnja	in zgornja meja				
drentski ptičar	1	1	Inf	NA	Inf	NA	NA	1,000	1847,0000
borderkoli	15	1	131,66	14,44	1200,32	0,00	p < 0,001	0,067	122,9467
zahodnovišavski beli terier	47	1	39,93	4,58	348,51	0,00	p < 0,001	0,021	39,1021
nemški bokser	212	1	8,55	0,99	73,49	0,05	p < 0,1	0,005	8,5132
nemški ovčar	1167	1	1,38	0,16	11,85	0,77	NS	0,001	1,3829
mešanec	2271	1	0,61	0,07	5,25	0,66	NS	0,000	0,6134

Legenda: **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje, **f** – frekvenca.

Izračunano razmerje obetov ni realno, saj je vsaka pasma zastopana samo z 1 primerom.

4.2.1.4 Defekt pretina preddvorov

Defekt pretina preddvorov je bil ugotovljen pri treh samcih, in sicer pri dveh pekinčanih in enem nemškem pinču. Izračunano razmerje obetov kaže visoko tveganje za nastanek defekta pretina preddvorov pri nemškem pinču in pekinčanu.

Tabela 8: Defekt pretina preddvorov

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95 %-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
				spodnja	in zgornja meja				
pekinčan	142	2	64,94	9,08	464,33	0,00	p<0,001	0,014	64,0423
nemški pinč	100	1	30,75	3,17	298,20	0,00	p<0,01	0,010	30,4533
nemški ovčar	1167	1	2,31	0,24	22,19	0,47	NS	0,001	2,3048

Legenda: **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje, **f** – frekvenca.

4.2.1.5 Odprti Botallov vod

Odprti Botallov vod je bil ugotovljen pri 3 samcih in 2 samicah dveh pasem ter mešancu (tabela 9).

Povprečna starost pssov je bila 2,3 let \pm 1,5.

Tabela 9: Odprti Botallov vod

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95 %-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
				spodnja	in zgornja meja				
mešanec									
XWHT	1	1	Inf	NA	Inf	NA	NA	1,000	2308,7500
nemški ovčar	1167	3	10,40	1,74	62,28	0,01	p<0,05	0,003	10,3715
doberman	227	1	9,96	1,11	89,48	0,04	p<0,05	0,004	9,9218

Legenda: **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje, **f** – frekvenca.

Izračunano razmerje obetov je zgolj ilustrativno.

4.2.1.6 Mitralna displazija

Mitralno displazijo smo zasledili pri 2 samcih, in sicer dobermanu (3 leta), in mešancu (1 leto).

4.2.1.7 Trikuspidalna displazija

Trikuspidalna displazija je bila ugotovljena pri štirih samcih, rotvajlerju, nemškem bokserju, bernskem planšarskem psu in dobermanu (tabela 10).

Povprečna starost psov je bila 6 let.

Tabela 10: Trikuspidalna displazija

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95 %-ni interval zaupanja, spodnja in zgornja meja		P	Pig	Risk	RR
bernski planšarski pes	54	1	57,73	5,91	563,99	0,00	p < 0,001	0,019	56,6790
doberman	227	1	13,28	1,38	128,20	0,03	p < 0,05	0,004	13,2291
nemški bokser	212	1	14,25	1,48	137,57	0,02	p < 0,05	0,005	14,1887
rotvajler	310	1	9,63	1,00	92,80	0,05	p < 0,1	0,003	9,5978

Legenda: OR – razmerje obetov, RR – relativno tveganje, f – frekvenca.

4.2.1.8 Fallotova tetralogija

Fallotova tetralogija je bila ugotovljena pri 2 samcih, in sicer pri nemškem lovskem terierju (8 let) in angleškem buldogu (1 leto). Izračunano razmerje obetov je zaradi majhnega vzorca zgolj ilustrativno.

4.2.1.9 Desni lok aorte

Desni lok aorte je bil ugotovljen pri 2 samicah, in sicer pri nemški ovčarki, stari 4 mesece, in labradorki, stari 3 mesece. Izračunano razmerje obetov je zaradi majhnega vzorca zgolj ilustrativno.

4.2.2 Pridobljene bolezni srca

Med 559 primeri so bile pridobljene bolezni srca potrjene pri 489 psih: 337 (60,3 %) psov s kronično boleznijo mitralnih zaklopk, 97 (17,4 %) z dilatacijsko kardiomiopatijo, 25 (4,5 %) z aritmijo (primarno in sekundarno ob nekardiološki bolezni), 18 (3,2 %) s perikardialnim izlivom, 4 (0,7 %) z dirofilariozo, 3 (0,5 %) s pljučno hipertenzijo, 2 (0,3 %) z infektivnim endokarditisom, 1 (0,18 %) s sistemsko hipertenzijo in 2 (0,3 %) psa s sekundarno hipertrofijo levega prekata.

4.2.2.1 Kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk

Kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk je bila diagnosticirana pri 337 psih 40 različnih pasem. Med njimi je bilo 254 samcev in 86 samic. Srednji in pritlikavi koder sta bili najpogostejši pasmi (35,6 %). Sledijo jima: angleški kokeršpanjel (10,4%), pekinčan (4,5 %) in doberman (2,9 %). Mešanci so bili zastopani z 18,9 %.

Povprečna starost psov, obolelih za kronično boleznijo atrioventrikularne zaklopke, je bila 10 let.

Kronično bolezen mitralne zaklopke smo ugotovili pri 92 % psov. Pri 8 % vseh psov smo istočasno ugotovili kombinacijo kronične bolezni mitralne in trikuspidalne zaklopke.

Prolaps mitralne zaklopke je bil ugotovljen pri 12,55 % psov.

Tabela 11: Kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk

Pasma	f pasme	f bolnih	95 %-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
			OR	spodnja in zgornja meja				
šnavcer, pritikavi	7	7	Inf	NA Inf	NA	NA	1,000	27,7147
šicu	2	2	Inf	NA Inf	NA	NA	1,000	27,3195
nemški mali špic	6	4	52,94	9,66 290,05	0,00	p<0,001	0,667	18,3135
šnavcer, srednji	3	2	52,63	4,76 581,90	0,00	p<0,01	0,667	18,2110
neapeljski mastif Cavalier King Charles španjel	2	1	26,24	1,64 420,41	0,02	p<0,05	0,500	13,6195
9	2	7,51	1,56 36,31	0,01	p<0,05	0,222	6,0664	
srednji in pritikavi koder	768	119	6,84	5,40 8,67	0,00	NA	0,155	5,9371
afganistanski hrt	5	1	6,56	0,73 58,83	0,09	p<0,1	0,200	5,4460
čivava	40	6	4,68	1,95 11,23	0,00	p<0,001	0,150	4,1299
škotski terier	7	1	4,37	0,52 36,41	0,17	NS	0,143	3,8892
whippet	7	1	4,37	0,52 36,41	0,17	NS	0,143	3,8892
foksterijer	38	5	4,01	1,56 10,33	0,00	p<0,01	0,132	3,6127
šiikoku	8	1	3,75	0,46 30,53	0,22	NS	0,125	3,4027
pekinčan	142	16	3,44	2,02 5,85	0,00	p<0,001	0,113	3,1626
portugalski ptičar	20	2	2,92	0,67 12,63	0,15	NS	0,100	2,7266
lasa apso	16	1	1,75	0,23 13,26	0,59	NS	0,063	1,6999
kokeršpanjel	607	36	1,73	1,21 2,46	0,00	p<0,01	0,059	1,6835
brakjazbečar	66	4	1,70	0,61 4,69	0,31	NS	0,061	1,6540
jazbečar	114	6	1,46	0,64 3,35	0,37	NS	0,053	1,4374
lancir	19	1	1,45	0,19 10,93	0,72	NS	0,053	1,4310
jorkširski terier	135	7	1,44	0,67 3,11	0,35	NS	0,052	1,4171
borderkoli	20	1	1,38	0,18 10,33	0,75	NS	0,050	1,3593
briard	21	1	1,31	0,18 9,78	0,79	NS	0,048	1,2944
doberman	227	10	1,21	0,64 2,31	0,56	NS	0,044	1,2026
manchesterski terier	23	1	1,19	0,16 8,85	0,87	NS	0,043	1,1816
dalmatinec	70	3	1,17	0,37 3,75	0,79	NS	0,043	1,1657
šarpej	32	1	0,84	0,11 6,20	0,87	NS	0,031	0,8485
pritikavi pinč	65	2	0,83	0,20 3,40	0,80	NS	0,031	0,8349
nemški pinč	100	3	0,81	0,25 2,56	0,72	NS	0,030	0,8133
mešanec	2271	64	0,70	0,53 0,93	0,01	p<0,05	0,028	0,7112
nemški bokser	212	5	0,63	0,26 1,53	0,31	NS	0,024	0,6353
nemški lovski terier	43	1	0,62	0,09 4,53	0,64	NS	0,023	0,6307
tibetanski terier	46	1	0,58	0,08 4,22	0,59	NS	0,022	0,5893
novofundlandec	97	2	0,55	0,13 2,23	0,40	NS	0,021	0,5575
irski seter	98	2	0,54	0,13 2,21	0,39	NS	0,020	0,5517
maltežan	134	2	0,39	0,10 1,59	0,19	NS	0,015	0,4019
ameriški stafordski terier	85	1	0,31	0,04 2,23	0,24	NS	0,012	0,3176
labradorec	282	2	0,18	0,05 0,73	0,02	p<0,05	0,007	0,1879
nemški ovčar	1167	6	0,12	0,05 0,27	0,00	p<0,001	0,005	0,1242
zlati prinašalec	256	1	0,10	0,01 0,71	0,02	p<0,05	0,004	0,1035
rotvajler	310	1	0,08	0,01 0,59	0,01	p<0,05	0,003	0,0849

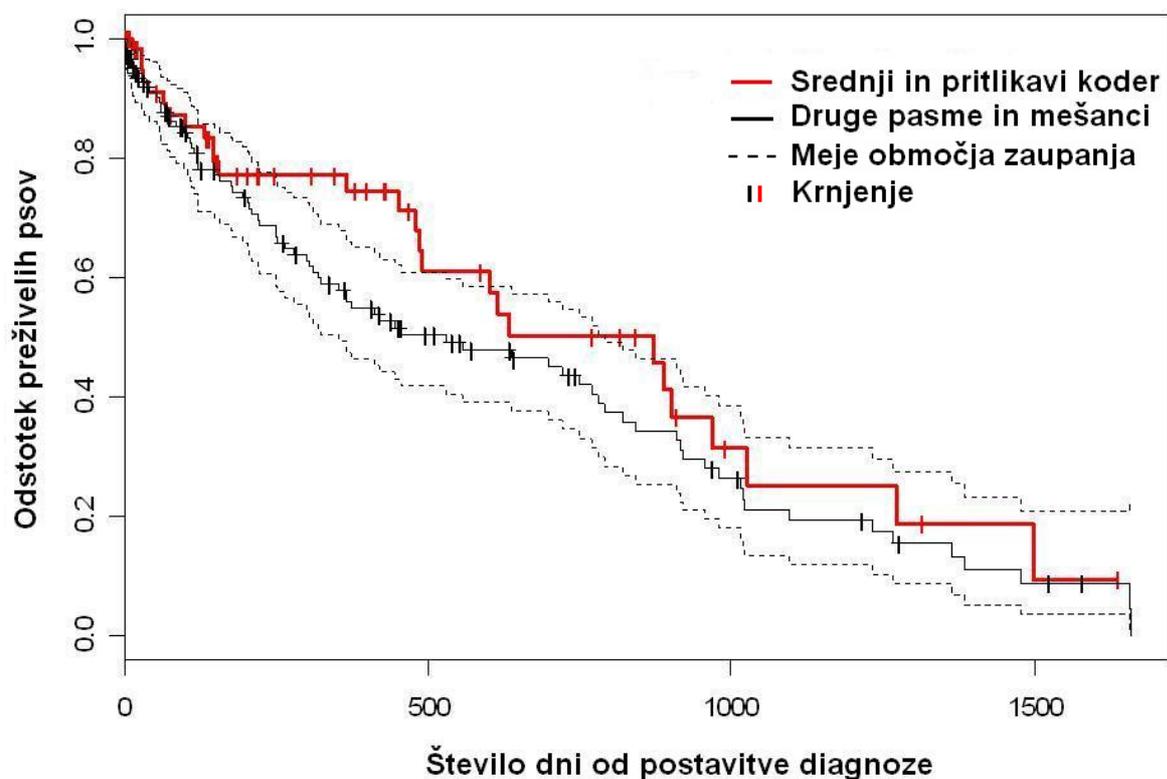
Legenda: **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje, **f** – frekvenca.

Glede na izračunano razmerje obetov je v pregledani populaciji največje tveganje za kronično bolezen atrioventrikularnih zaklopov pri kodru – OR 6,842. Sledijo: čivava – OR 4,7, foksterijer – OR 4, pekinčan – OR 3,437, kokeršpanjel – OR 1,727, jazbečar – OR 1,462, jorkširski terier OR – 1,44, dobermani – OR 1,212.

Tveganje za kronično bolezen atrioventrikularnih zaklopov je zelo nizko pri mešancu (OR 0,7), nemškem bokserju (OR 0,6) in nemškem ovčarju (OR 0,12) je.

Pri pasmah, kjer je zastopano število psov nižje od 5, izračunano razmerje obetov ni realno. Izračunano razmerje obetov za pritlikavega šnavcerja in šicuja je ilustrativno.

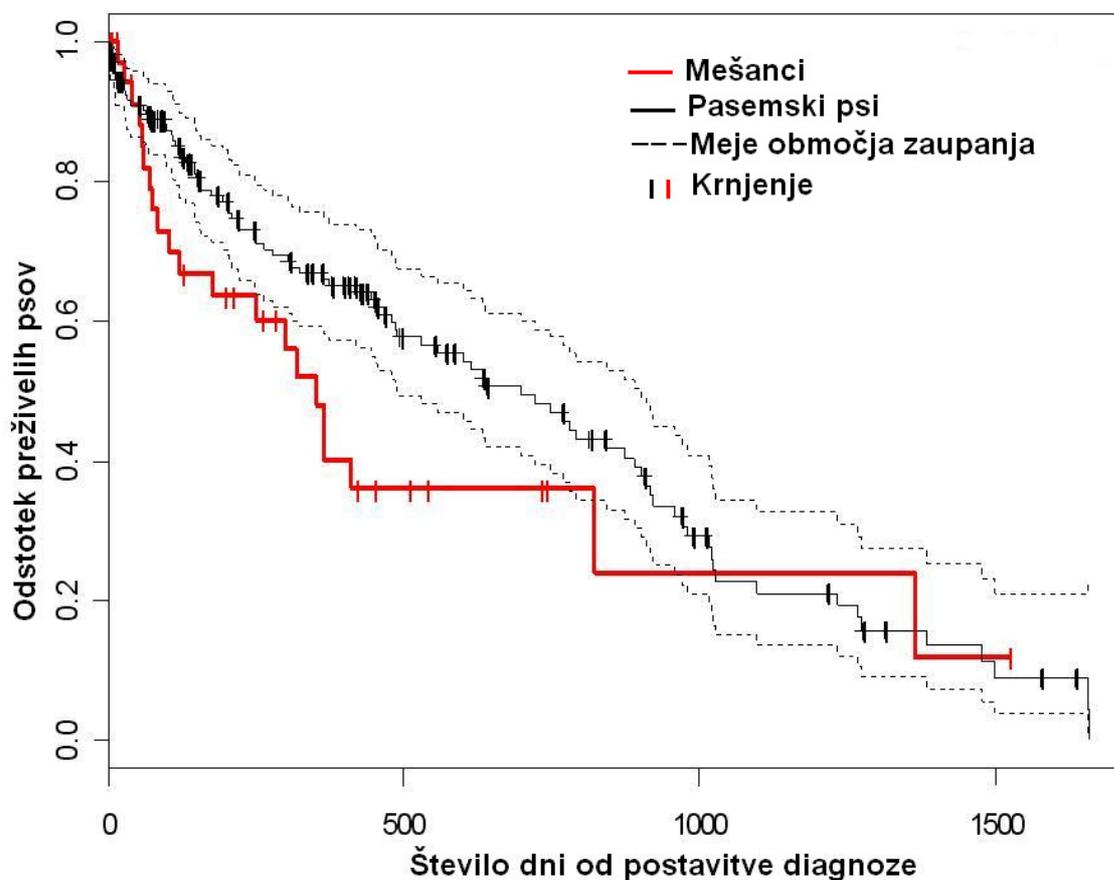
4.2.2.1.1 Doba preživetja kodrov pri kronični bolezni atrioventrikularnih zaklopk



Graf 1: Krivulja preživetja kodrov s kronično boleznijo atrioventrikularnih zaklopk glede na druge pasme in mešance.

Del krivulje zunaj meja območja zaupanja (označeno črtkano) kaže statistično značilne razlike v preživetju psov preučevanih pasem. Rezultati se nanašajo na preživetje psov od dneva postavitve diagnoze do dneva smrti ali dneva zadnjega obiska. Iz grafa je razvidno, da ima koder (rdeča sklenjena krivulja) v času 250–500 dni po postavljeni diagnozi statistično večje možnosti preživetja pri diagnozi KBMZ kot druge pasme (črna sklenjena krivulja) z isto diagnozo. Kasneje (500–1.500 dni) so možnosti za preživetje podobne kot pri drugih pasmah.

4.2.2.1.2 Doba preživetja mešancev pri kronični bolezni atrioventrikularnih zaklopk



Graf 2: Krivulja preživetja mešancev s kronično boleznijo atrioventrikularnih zaklopk

Del krivulje zunaj meja območja zaupanja (označeno črtkano) kaže statistično značilne razlike v preživetju preučevanih psov. Za mešance z diagnozo KBMZ (rdeča sklenjena krivulja) je v času 0–500 dni po postavljeni diagnozi značilna manjša verjetnost preživetja kot za druge pasme z diagnosticirano KBMZ (črna sklenjena krivulja), kasneje pa se verjetnost preživetja mešancev izenači z verjetnostjo preživetja drugih pasem psov (v času od 500–1.500 dni po diagnozi).

Doba preživetja kokeršpanjela, pekinčana, pritlikavega šnavcerja, nemškega ovčarja in dobermana zaradi majhnega vzorca ni pokazala statistično značilne razlike.

4.2.2.2 Dilatacijska kardiomiopatija

Dilatacijska kardiomiopatija (DKM) je bila ugotovljena pri 97 psih 21 različnih pasem. Med bolnimi je bilo 81 samcev in 16 samic. Najpogosteje zastopani so bili dobermani (35 %). Sledita nemški ovčar (18 %) in nemški bokser (10,3 %).

Povprečna starost vseh psov z dilatacijsko kardiomiopatijo je bila $7,6 \pm 2,5$.

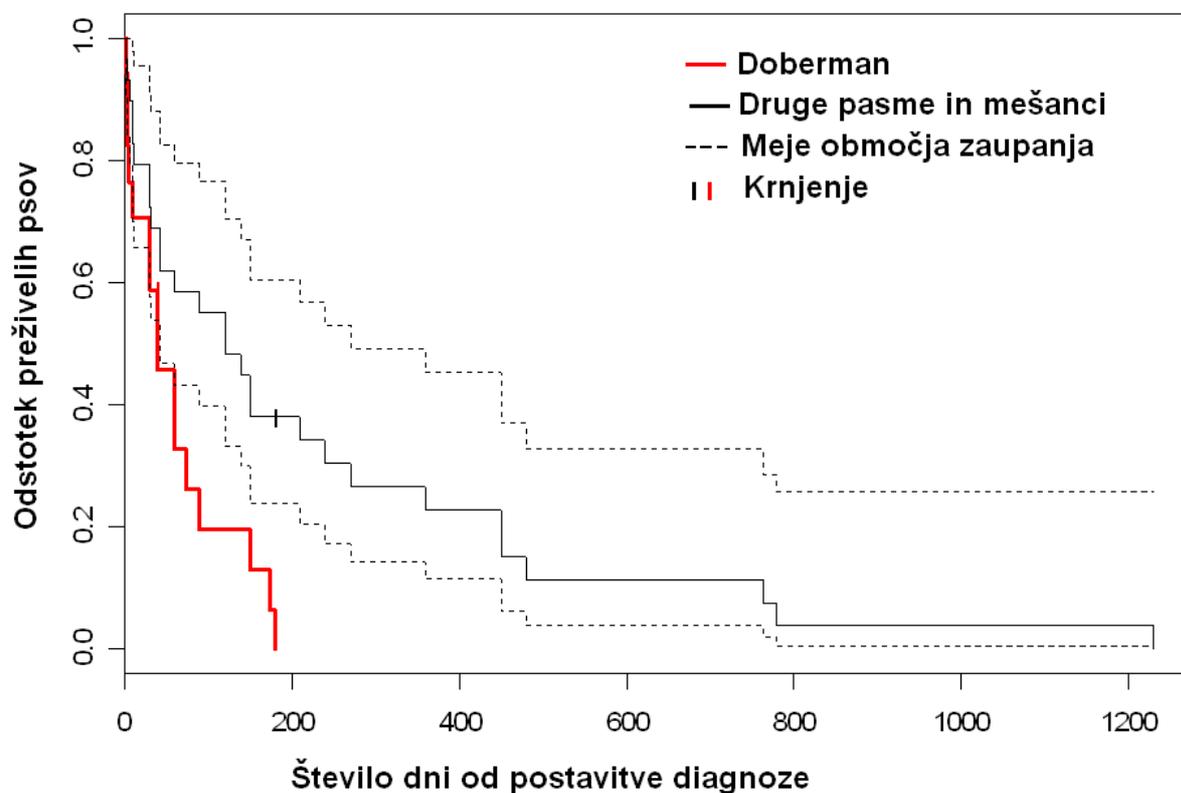
Tabela 12: Dilatacijska kardiomiopatija

Pasma	f pasme	f bolnih	OR	95 %-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
				spodnja	in zgornja meja				
angleški špringeršpanjel	1	1	Inf	NA	Inf	NA	NA	1,000	96,198
malorški ovčar	2	1	95,188	5,910	1533,015	0,001	p<0,01	0,500	48,094
neapeljski mastif	2	1	95,188	5,910	1533,015	0,001	p<0,01	0,500	48,094
saluki	2	1	95,188	5,910	1533,015	0,001	p<0,01	0,500	48,094
veliki šnavcer	2	1	95,188	5,910	1533,015	0,001	p<0,01	0,500	48,094
doberman	227	34	25,016	16,098	38,873	0,000	NA	0,150	21,419
lasa apso	6	1	19,029	2,202	164,423	0,007	p<0,01	0,167	16,024
francoski ovčar	7	1	15,856	1,891	132,969	0,011	p<0,05	0,143	13,734
nemška doga	42	5	13,370	5,139	34,785	0,000	p<0,001	0,119	11,897
bernadinec	11	1	9,509	1,205	75,020	0,033	p<0,05	0,091	8,736
ruski hrt	14	1	7,313	0,947	56,458	0,056	p<0,1	0,071	6,862
novofundlandec	97	5	5,344	2,123	13,453	0,000	p<0,001	0,052	5,120
nemški bokser	212	10	5,085	2,604	9,930	0,000	p<0,001	0,047	4,893
bulterier	43	2	4,672	1,114	19,593	0,035	p<0,05	0,047	4,501
irski seter	98	3	3,038	0,946	9,762	0,062	p<0,1	0,031	2,976
samojed	50	1	1,932	0,264	14,138	0,516	NS	0,020	1,914
nemški ovčar	1167	18	1,584	0,946	2,653	0,080	p<0,1	0,015	1,575
brakjazbečar	66	1	1,454	0,200	10,587	0,712	NS	0,015	1,447
rotvajler	310	4	1,242	0,453	3,400	0,674	NS	0,013	1,238
kokeršpanjel	607	3	0,451	0,142	1,428	0,176	NS	0,005	0,454
labradorec	282	1	0,328	0,046	2,363	0,269	NS	0,004	0,331
mešanec	2271	1	0,032	0,004	0,226	0,001	p<0,001	0,000	0,032

Legenda: **OR** – razmerje obetov, **RR** – relativno tveganje, **f** – frekvenca.

Glede na izračunano razmerje obetov je največje tveganje za dilatacijsko kardiomiopatijo za dobermana (OR 25). Sledijo: nemška doga (OR 13,4), novofundlandec (OR 5,4) in nemški bokser (OR 5,085). Pri nemškem ovčarju (OR 1,584, p < 0,1, RR 1,57) je tveganje za dilatacijsko kardiomiopatijo manjše.

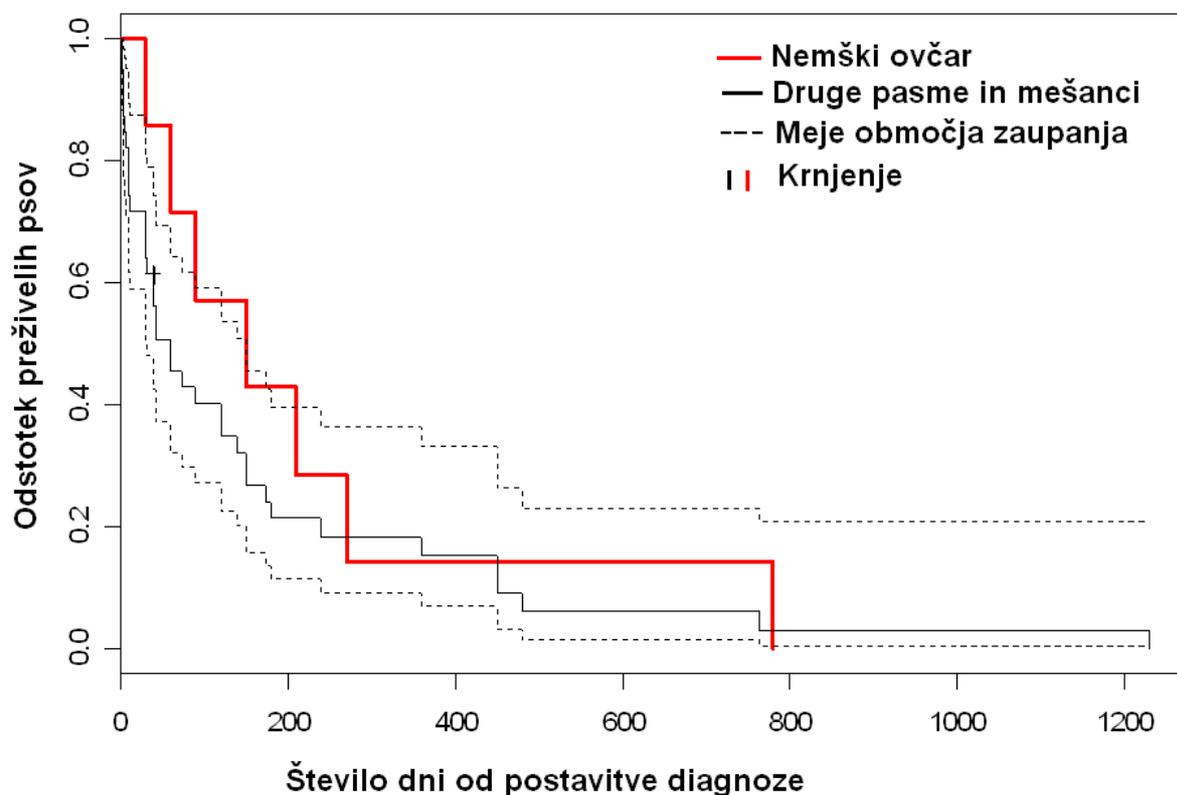
4.2.2.2.1 Doba preživetja dobermana pri dilatacijski kardiomiopatiji



Graf 3: Primerjava med preživetjem dobermana z dilatacijska kardiomiopatijo (DKM) in drugimi pasmami oz. mešanci

Del krivulje zunaj meja območja zaupanja (označeno črtkano) kaže statistično značilne razlike v preživetju psov preučevanih pasem. Graf kaže na manjšo verjetnost preživetja dobermana (rdeča sklenjena krivulja) od 50. dneva po postavitvljeni diagnozi glede na druge pasme in mešance. Po 200 dneh od postavitve diagnoze so bili vsi dobermani mrtvi.

4.2.2.2 Doba preživetja nemških ovčarjev pri dilatacijski kardiomiopatiji



Graf 4: Primerjava med preživetjem nemškega ovčarja z dilatacijsko kardiomiopatijo (DKM) v primerjavi z drugimi pasmami oz. mešanci

Podatki predstavljajo delež preživelih psov v odvisnosti od časa. Iz grafa je razvidno, da je verjetnost preživetja v prvih 100 dneh po postavljeni diagnozi večja pri nemškem ovčarju, kasneje pa so možnosti za preživetje med pasmami izenačene.

4.2.2.3 Primarna aritmija

Od 16 primerov primarne aritmije so bili 3 primeri atrijske fibrilacije, 2 primera sindroma Wolf Parkinson White (WPW-sindrom), 2 primera ventrikularnega prezgodnjega kompleksa, 8 primerov AV-blokov in 1 primer supraventrikularne tahikardije (tabela 13).

Tabela 13: Primarna aritmija glede na pasmo, obliko aritmije in vzrok nastanka

z. š.	Spol	Starost	Pasma	t. t./kg	Diagnoza 1	Diagnoza 2	Diagnoza 3	Diagnoza 4
1	M	10	NO	32	AF	KPS		
2	M	9	NO	37	AF	KPS		
3	M	6	RH	42	AF	KPS	MR	
4	Ž	3	GR		WPW			
5	M	9	LR	36,5	WPW	KPS		MR
6	Ž	7	NB	27	VPK		TU-mamae	
7	M	0,4	NB	18	VPK			
8	Ž	12	NO	36	SVT	KPS		
9	Ž	6	PE	6	AV-blok 2	SV-ubežni udarci		
10	M	3	KOS	19	AV-blok 3			
11	M	10	MA	4	AV-blok 2	Mobitz 2		
12	M	12	DOB	25	AV-blok 2			levokr. blok
13	M	9	SŠ	20	AV-blok 1			
14	Ž	12	NO	31	AV-blok 1			
15	Ž	6	WHT	8	AV-blok 2		bradikardija	
16	M	13	VŠ	32	AV-blok 2			

Legenda: **KPS** – kronično popuščanje srca, **z. š.** – zaporedna številka, **t. t.** – telesna teža, **M** – samec, **F** – samica, **NO** – nemški ovčar, **RH** – ruski hrt, **GR** – zlati prinašalec, **LR** – labradorski prinašalec, **NB** – nemški bokser, **WHT** – zahodnovišavski beli terier, **SŠ** – srednji šnavceri, **VŠ** – veliki šnavcer, **MA** – maltežan, **AF** – atrijska fibrilacija, **VPK** – ventrikularni prezgodnji kompleks, **WPW** – sindrom Wolf Parkinson White, **KPS** – kongestivno popuščanje srca, **TU** – tumor, **MR** – mitralna regurgitacija, **SV- ubežni udarci** – supraventrikularni ubežni udarci.

4.2.2.4 Sekundarna aritmija kot posledica nekardioloških bolezni

Nekardiološke bolezni, pri katerih smo diagnosticirali aritmijo, so: zasuk želodca, hipotiroidizem, intoksikacija z digitalisom in travma (tabela 14).

Tabela 14: Sekundarna aritmija (posledica nekardioloških diagnoz) glede na vzrok nastanka

Z. š.	Spol	Starost	Pasma	T. t./kg	Diagnoza 1	Diagnoza 2	Diagnoza 3	Diagnoza 4
1	Ž	7	BRI	52	AV-blok 1	desnokr. blok	zasuk želodca	
2	Ž	3	AT	23	AV-blok 1	občasna SB	hipotiroidizem	
3	M	3	NRP	30	AV-blok 2		po travmi	desnokr. blok
4	M	11	KOV	26	SPK		intoksikacija	
5	M	7	KO	47.2	SVT		zasuk želodca	
6	Ž	1	AM	39	V TAH		po travmi	cistitis
7	M	6	NO	36	V TAH		zasuk želodca	
8	M	4	DOB	30	V TAH		zasuk želodca	
9	M	8	GR		V TAH		Hemangiosarcoma lienis	

Legenda: **KPS** – kronično popuščanje srca, **z. š.** – zaporedna številka, **sp.** – spol, **t. t.** – telesna teža, **M** – samec, **F** – samica; **BRI** – briard, **NO** – nemški ovčar, **AT** – airedelski terier, **DOB** – doberman, **NRP** – nemški ptičar, **KOS** – srednji koder, **PE** – pekinčan, **KOV** – veliki koder, **GR** – zlati prinašalec, **AM** – aljaški malamut, **AF** – atrijska fibrilacija, **AV** – atrioventrikularni bloki, **SPK** – supraventrikularni prezgodnji kompleks, **SVT** – supraventrikularna tahikardija, **V TAH** – ventrikularna tahikardija, **VPK** – ventrikularni prezgodnji kompleks, **KPS** – kongestivno popuščanje srca, **SB** – sinusna bradikardija.

4.2.2.5 Pljučna hipertenzija

Pljučna hipertenzija je bila ugotovljena pri 3 psih: jorkširskem terierju, mopsu in mešancu. Vzrok za pljučno hipertenzijo je bila kronična obstruktivna bolezen pljuč pri mopsu in mešancu in kronična bolezen trikuspidalnih zaklopk pri jorkširskem terierju.

4.2.2.6 Perikardialni izliv

Od 18 primerov perikardialnega izliva je bilo pet idiopatskih, šest jih je bilo posledica hemangiosarkoma na desnem atriju, eden infekcijski, povzročen z nokardijo, trije so bili posledica kemodektoma, eden posledica rupture levega preddvora zaradi napredovale bolezni mitralne zaklopke, eden posledica mezotelioma, eden pa je bil povzročen z mediastinalno novotvorbo (tabela 15).

Tabela 15: Perikardialni izliv glede na primarno diagnozo

Z. š.	Spol	St. /leta	Pasm a	T. t./kg	Diagnoza 1	Diagnoza 2
1	M	0,8	AST	14	nokardioza	pyotoraks
2	M	7	BT	18	idiopatski	
3	Ž	8	DOB	37	idiopatski	
4	M	8	IS	36	idiopatski	
5	M	10	KŠ	20	ruptura LA	kron. bol. mitral. zaklopk
6	Ž	10	NB	34	kemodektom na bazi srca	
7	M	11	NO	40	hemangiosarkom desnega atrija	
8	Ž	3	NO	34	mezoteliom perikarda	
9	M	5	NO	38	kemodektom v desnem atriju	
10	M	13	NO	34	hemangiosarkom	metastaza vranice
11	M	10	NO	43	idiopatski	
12	M	6	NO	39	mediastinalna tvorba	
13	M	5	NO	42	hemangiosarkom perikarda	tumor perikarda
14	Ž	6	NO	38	hemangiosarkom na desnem atriju	
15	M	10	NO	45	hemangiosarkom desnega atrija	
16	Ž	6	NO	35	kemodektom v desnem atriju	
17	M	5	NO	34	idiopatski	
18	M	10	ŠO	45	hemangiosarkom	

Legenda: M – samec, F – samica, t. t. – telesna teža, st. – starost, AST – angleški stafordski terier, BT – bulterier, DOB – doberman, IS – irski seter, KŠ – kokeršpanjel, NO – nemški ovčar, NB – nemški bokser, ŠO – škotski ovčar, LA – levi preddvor.

V 11 primerih je bil zastopan nemški ovčar. Od tega je bilo pet primerov hemangiosarkoma, en mezotelioma, dva kemodektoma, dva idiopatska perikardialna izliva in en primer mediastinalne novotvorbe.

Perikardialni izliv je bil ugotovljen tudi pri škotskem ovčarju (hemangiosarkom), nemškem bokserju (kemodektom), kokeršpanjelu (ruptura levega prekata zaradi kronične bolezni mitralne zaklopke), irskem setru (idiopatski), dobermanu (idiopatski), bulterierju (idiopatski) in angleškem stafordskem terierju (nokardia).

Povprečna starost psov s perikardialnim izlivom, je bila 7,8 let \pm 2,7.

Tabela 16: Razmerje obetov za perikardialni izliv

Pasma	f pasme	f bolnih	95 %-ni interval zaupanja,		P	Sig	Risk	RR
			OR	spodnja in zgornja meja				
škotski ovčar	3	1	255,97	22,21 2950,42	0,00	p<0,001	0,333	170,9815
bulterier	43	1	12,14	1,58 93,00	0,02	p<0,05	0,023	11,8773
nemški ovčar angleški	1167	11	9,59	3,85 23,89	0,00	p<0,001	0,009	9,5072
stafordski terier	85	1	6,04	0,80 45,77	0,08	p<0,1	0,012	5,9810
irski seter	98	1	5,22	0,69 39,52	0,11	NS	0,010	5,1803
nemški bokser	212	1	2,37	0,32 17,85	0,40	NS	0,005	2,3648
doberman	227	1	2,21	0,29 16,63	0,44	NS	0,004	2,2048
kokeršpanjel	607	1	1,67	0,39 7,27	0,49	NS	0,003	1,6724

Legenda: OR – razmerje obetov, RR – relativno tveganje, f – frekvenca.

Največje tveganje za perikardialni izliv glede na izračunano razmerje obetov ima nemški ovčar (OR 9,59) (tabela 16).

4.2.2.7 Dirofilarioza

Dirofilarioza je bila diagnosticirana pri 4 psih, in sicer pri kodru, labradorcu, novofundlandcu in mešancu. Izračunano razmerje obetov ni bilo realno, ker je vsaka pasma zastopana le z enim predstavnikom. Pri nas dirofilarioza ni endemična. Vsi diagnosticirani primeri izhajajo iz obalnega področja, mešanka pa s Kanarskih otokov.

5 RAZPRAVA

Naš namen je bil ugotoviti pogostost in vrste bolezni srčno-žilnega sistema psov v Sloveniji na vzorcu, pregledanem na Kliniki za kirurgijo in male živali Veterinarske fakultete Univerze v Ljubljani v časovnem obdobju od 1996 do 2000. Želeli smo ugotoviti odstotek in razmerje prirojenih bolezni v primerjavi s pridobljenimi boleznimi srčno-žilnega sistema. Pri posameznih vrstah bolezni smo želeli opredeliti tudi pasemsko zastopanost in zastopanost po spolu. Zanimalo nas je preživetje pri dveh najpogostejših boleznih srca, tj. bolezni mitralnih zaklopk in dilatacijske kardiomiopatije. Želeli smo izračunati verjetnost obetov, da predstavnik določene pasme zbolí za boleznimi srca.

Razmerje obetov (OR) za posamezno pasmo oz. bolezen omenjamo samo za pasme psov, ki so bili z določeno diagnozo zastopani v statistično dovolj velikem številu. Ugotovili smo, da so nekatere pasme psov v Sloveniji bolj oz. manj zastopane kot v podobnih študijah, izvedenih v drugih državah. Zato nekateri podatki niso bili neposredno primerljivi; navajamo ugotovitve o boleznih in pasmah psov, ki so se glede na rezultate raziskave pokazali kot dejansko najpogostejše oz. izpostavljene. Obravnavali smo tudi manj pogoste bolezni ter izpostavljenost manj pogostih pasem.

V retrospektivni študiji Buchanana, ki je glede obravnavanih dejavnikov primerljiva z našo raziskavo, je ugotovljeno, da je delež vseh srčno-žilnih bolezni 11 %-en in prirojenih napak 0,85 %-en (1). V naši študiji je delež vseh srčno-žilnih bolezni nižji (6 %-en). Predvidevamo, da bi bil delež vseh srčno-žilnih bolezni tudi v naši študiji višji, če bi upoštevali tudi pse, ki so imeli šum ali motnje ritma, torej neko srčno motnjo. Vendar diagnoza ni bila vpisana ali obravnavana v kardiološki ambulanti. Vpisana je bila le ugotovitev, slednjih pa nismo upoštevali kot diagnoze. Delež prirojenih napak, ugotovljenih pri nas (0,75 %), je primerljiv z deležem v študiji Buchanana (1). V raziskavi Baumgartnerja in Glausa, kjer so obravnavali samo prirojene bolezni, je bilo le-teh 2-krat več kot pri nas (4). To pojasnjujemo z dejstvom, da je navedena študija zajemala obdobje 6 let, kar je daljše obdobje kot v naši raziskavi. Upoštevali smo tudi, da pri nas

v letih, ki jih zajema naša raziskava, veterinarji pogosto niso pošiljali pacientov na specialistične preglede.

Prirojene napake se v naši raziskavi pogosteje pojavljajo pri samcih (70 %). V dveh podobnih študijah, ki obravnavata isto problematiko, pa zastopanost samcev ni tako očitna (3, 4). V študiji Tidholmove so samci zastopani z 58 % (3), medtem ko so v študiji Baumgartnerja in Glausa zastopani s 55 % (4). Zastopanost najpogostejših pasem s prirojenimi srčnimi napakami pri nas, kot so nemški bokser, nemški ovčar, zlati prinašalec, se ujema s študijo Tidholmove (3) in študijo Baumgartnerja ter Glausa (4). Deleži posameznih pasem med našo raziskavo in omenjenima raziskavama pa se razlikujejo, kar je verjetno posledica priljubljenosti določene pasme v posamezni državi, v kateri je bila raziskava opravljena.

Najpogostejša prirojena napaka v raziskovani populaciji psov s srčno-žilnimi boleznimi je bila aortna stenoza (47 %). Omenjena ugotovitev se ujema z evropskimi retrospektivnimi študijami (3, 4), ne pa s študijo Buchanana, kjer je najpogostejša srčno-žilna bolezen odprti Botallov vod (2). Tako so rezultati naše raziskave primerljivi z rezultati raziskave Tidholmove, v kateri je aortna stenoza zastopana v 35 % (3). Prav tako so rezultati raziskave Baumgartnerja in Glausa podobni našim, in sicer je subaortna stenoza zastopana v 31,5 % (4). Z navedenima evropskima študijama se ujemajo oz. so primerljivi tudi rezultati pogostosti stenoze pljučne arterije v naši raziskavi. Stenoza pljučne arterije in defekt pretina prekatov sta najpogostejši prirojeni srčni napaki poleg aortne stenoze tako v naši raziskavi kot tudi v navedenih študijah Tidholmove ter Baumgartnerja in Glausa (3, 4).

Aortna stenoza je pogostejša prirojena napaka velikih pasem psov, in sicer nemškega bokserja, nemškega ovčarja, zlatega prinašalca, rotvajlerja in novofundlandca, kar se ujema z rezultati naše raziskave (1, 2, 3, 4). Nemški bokser je v različnih študijah ravno tako kot v naši najpogostejša pasma, ki zboli za aortno stenozo (3, 4, 6, 9). Za bokserja obstaja verjetno večje tveganje za aortno stenozo kot za druge pasme, kar potrjuje tudi izračunano razmerje obetov v naši raziskavi (OR 41,3).

Aortna stenoza se pojavlja pri obeh spolih, statistično značilne razlike med spoloma ni, samci so zastopani med 60 in 64 % (2, 3, 4, 6). Pri nas je odstotek nekoliko višji (69,6 %). Aortna stenoza se najpogosteje pojavlja v subvalvularni obliki; različne študije

navajajo različne odstotke (med 95 in 97,8 %) (3, 4). Pri nas je odstotek nižji (63,6 %).

Stenoza pljučne arterije je v novejših študijah (3, 4) za subaortno stenozo ena izmed pogostejših srčnih napak, kar se ujema tudi z našimi ugotovitvami. V primerjavi z drugimi študijami je bil delež ugotovljenih stenoz pljučne arterije nižji za okoli 5 %.

Glede na izračunano razmerje obetov je pasma z največjim tveganjem za pulmonalno stenozo angleški buldog (OR 19,2) (2). Pri nas je izračunano razmerje obetov za angleškega buldoga izredno visoko (56,7). Vendar moramo omeniti, da je bila pasma zastopana le z dvema primeroma, tako da je ta podatek statistično vprašljiv. V raziskavi je sicer številčno najizrazitejša pasma med obolelimi nemški bokser s prav tako visokim razmerjem obetov (OR 24,77).

Defekt pretina prekatov je bil ugotovljen pri 8,5 % psov s prirojenimi kardiološkimi napakami. Rezultat pogostosti ugotovljenega defekta pretina prekatov je primerljiv s študijo Buchanana, ki poroča o diagnosticiranem defektu pretina prekatov pri 9,8 % psih (2), ter s študijo Tidholmove, ki je ugotovila defekt pretina prekatov pri 12,3 % psov (3). Podatki iz literature kažejo na visoko tveganje obolelosti za defektom pretina prekatov angleškega špringeršpanjela, zahodnovišavskega belega terierja, angleškega buldoga in baseta (2, 21).

Defekt pretina preddvorov je zelo redka napaka (3, 4, 21). Buchanan opisuje defekt pretina preddvorov pri 1,3 % psov (2), Tidholmova pri 3,1 % (3) ter Baumgartner in Glaus pri 3,4 % psov (4). Delež pogostosti bolezni v naši študiji je višji (4,2 %) od primerjanih študij. Pasma, ki jih različni viri omenjajo kot nagnjene k defektu pretina preddvorov, so: nemški bokser, samojed in doberman (2, 3, 4, 21).

Populacija psov, zbolela za defektom pretina prekatov in preddvorov, je v naši raziskavi premajhna in zato ni primerljiva z drugimi študijami ne po pasmi ne po spolu.

Odstotek (4 %) pojava trikuspidalne displazije je primerljiv s podatki iz literature (2). Glede pasemske zastopanosti so primerljive študije Buchanana, Tidholmove, Baumgartnerja in Glausa, kjer sta najpogosteje zastopani pasmi labradorski prinašalec in nemški ovčar (2, 3, 4). Iz omenjenih študij in tudi naše študije je razvidno, da so trikuspidalni displaziji pogosteje podvržene velike pasme psov, kar potrjujejo tudi drugi viri (24, 25).

Mitralna displazija je bila v naši raziskavi ugotovljena pri 3 % psov. Študije kažejo, da se pogosteje pojavlja pri večjih pasmah (24), kar se ujema tudi z našimi ugotovitvami. Pasme, ki jih literatura navaja kot izpostavljene, so: bulterier, novofundlandec, zlati prinašalec, nemški ovčar, nemška doga in mastif (2, 3, 4, 26).

Stenoza mitralne zaklopke je redka napaka, podvrženi so ji bulterierji, kar se ujema z našo raziskavo (28). Treba je omeniti, da smo stenozo mitralne zaklopke ugotovili le pri enem bulterierju.

Tudi Fallotova tetralogija je glede na podatke iz literature na splošno redka bolezen: predstavlja 0,6–3 % od vseh prirojenih (2, 3, 4), kar so pokazali tudi rezultati naše raziskave (3 %). Rezultati kažejo, da sta Fallotovi tetralogiji podvržena angleški buldog in veliki nemški špic (2, 29). Fallotova tetralogija je bila v naši raziskavi ugotovljena pri angleškem buldogu in nemškem lovskem terierju.

Po podatkih iz literature je desni lok aorte zelo redka napaka; pogosteje se ugotavlja pri nemških ovčarjih in irskih setrih (17). Mi smo ga diagnosticirali pri nemškem ovčarju in nemškem lovskem terierju. Vendar prej omenjeni podatek zaradi premajhnega vzorca ni primerljiv.

Odpri Botallov vod je bila včasih najpogostejša prirojena napaka psov in se je pojavljal pri različnih pasmah. Različni viri navajajo, da so najpogosteje zastopane pasme s to diagnozo: maltežan, pritlikavi in srednji koder, veliki nemški špic, kratkodlaki bišon, pomeranec, jorkširski terier, angleški špringeršpanjel, škotski ovčar, kokeršpanjel, čivava, jazbečar, pritlikavi šnavcer, nemški ovčar (2, 3, 4). Izračunano razmerje obetov v študiji Buchanana kaže, da za nekatere pasme obstaja veliko tveganje, da zbolijo za odprtim Botallovim vodom (2). Delež obolelih psov je glede na navedene študije med 7 in 33 % (2, 3, 4). V naših primerih je odprti Botallov vod diagnosticiran pri nemškem ovčarju, dobermanu in mešancu.

V študijah Buchanana, Tidholme in Kittlesona je nemški ovčar najpogosteje zastopana pasma, vendar podatki za razmerje obetov ne kažejo povečanega tveganja za odprti Botallov vod (OR 1,2) (2, 3, 15). Izračunano razmerje obetov za nemškega ovčarja je v našem primeru višje (OR 6,19), vendar zaradi majhnega števila psov ni reprezentativno. Po podatkih iz literature so bolj izpostavljene samice; razmerje med samicami in samci

se giblje med 2 : 1 (3) in 3 : 1 (2). V naši raziskavi so pogosteje zastopani samci, in sicer v razmerju 3 : 2.

Med pridobljenimi boleznimi so bile v naši raziskavi najpogosteje zastopane kronična bolezen mitralnih zaklopk, dilatacijska kardiomiopatija ter perikardialni izliv: pogostost se ujema z retrospektivno študijo Buchanana (2) in drugimi viri (33, 35).

Za kronično bolezen mitralnih zaklopk je neobičajno, da zanjo zbolijo psi, mlajši od 5 let; izjema so Cavalier King Charles španjeli, pri katerih lahko bolezen nastopi tudi pred 1 letom (31, 35). V naši raziskavi je bilo 95 % psov starejših od 6 let. Domnevamo, da zbolijo predvsem starejši psi, saj gre za degenerativne spremembe na zaklopkah, ki nastanejo z leti pod vplivom različnih dejavnikov. Pri Cavalier King Charles španjelih je dokazana genetska osnova boleznih in se zato pojavlja tudi pri mladih psih.

Razmerje obetov, izračunano v naši in v Buchananovi raziskavi (2), kaže, da je največje tveganje za kronično bolezen atrioventrikularnih zaklop pri malih in srednjih pasmah psov, in sicer pri naslednjih pasmah: Cavalier King Charles španjel, koder, miniaturni šnavcer, kokeršpanjel, čivava, foksterijer, šicu in pekinčan; navedeno se ujema tudi z drugimi viri (31). Mešanci so v naši raziskavi zastopani v večjem številu, vendar glede na izračunano razmerje obetov ne kažejo večjega tveganja za kronično bolezen atrioventrikularnih zaklop, kar potrjuje študija Buchanana (2). Samci zbolijo za kronično boleznijo atrioventrikularnih zaklop pogosteje; razmerje v naši raziskavi je 3 : 1.

Krivulja preživetja za pse pri diagnosticirani kronični bolezni mitralne zaklopke je pokazala, da imajo psi pasme koder statistično značilno daljše preživetje v času 250–500 dni po ugotovljeni diagnozi. Po tem času se doba njihovega preživetja izenači z dobo preživetja drugih pasem. Ista metoda je pokazala, da imajo mešanci z diagnosticirano kronično boleznijo atrioventrikularne zaklopke kratkoročno bistveno krajšo preživetveno dobo kot druge pasme; dolgoročno glede na druge pasme psov ni razlike. To lahko pojasnimo z dejstvom, da lastniki pripeljejo mešance na prvi pregled v hujši stopnji srčnega popuščanja; preživetje v takih primerih je krajše.

Za dilatacijsko kardiomiopatijo zbolijo predvsem velike in največje pasme psov (38, 41, 43).

Najpogosteje zastopane pasme v naši študiji so bile: doberman (35 %), nemški ovčar (18 %) in bokser (10,3 %). V večjem številu so bili zastopani nemški ovčarji, vendar izračunano razmerje obetov (OR 1,584) kaže, da ne spadajo v skupino psov z večjim tveganjem, da zbolijo za dilatacijsko kardiomiopatijo. Večje število nemških ovčarjev je lahko le posledica priljubljenosti pasme.

Pasme, ki najpogosteje zbolijo za dilatacijsko kardiomiopatijo, so bile v različnih študijah zastopane v naslednjih deležih: doberman 45–57 %, nemški bokser 3,7–15 %, nemška doga 1–10 %, irski volčji hrt 1,5–2,9 %, zlati prinašalec 2,6–3,1 %, labradorec 5,5–7,4 %, kokeršpanjel 4–13 %, nemški ovčar 1,5 % (2, 38, 43, 44). V študiji Tidholmove je odstotek dobermanov znatno nižji (8,9 %), najbolj zastopani so novofundlandci s 23 % in špringeršpanjeli z 12 % (43).

Dobermaní kažejo večje tveganje, da zbolijo za dilatacijsko kardiomiopatijo (38, 41, 43), kar potrjuje izračunano razmerje obetov OR 33,7 v študiji Buchanana (2) in v naši raziskavi (OR 25,07). Visoko razmerje obetov smo v naši raziskavi ugotovili tudi za nemško dogo (OR 13,37), nemškega bokserja (OR 5,08) in novofundlandca (OR 5,34).

Pri dobermanu bolezen napreduje hitreje kot pri drugih pasmah, kar kaže tudi krivulja preživetja v naši raziskavi, kjer so glede na rezultate po 200 dneh od postavljene diagnoze poginili vsi dobermaní. Podatek je primerljiv s študijo Kittlesona (38), ki navaja, da dobermaní poginejo v prvih treh mesecih od postavljene diagnoze, in sicer: 25 % v prvih dveh tednih, 40 % v štirih tednih in 65 % v osmih tednih po postavitvi diagnoze. Za druge pasme Kittelsonova študija kaže, da jih 10 % živi še eno leto in okrog 5 % še dve leti po postavitvi diagnoze (38). Samci obolevajo za dilatacijsko kardiomiopatijo pogosteje (83,3 %-no), kar je potrdila tudi naša študija.

V naši raziskavi je bila povprečna starost psov ob postavitvi diagnoze med 2 in 12 leti (mediana 6 let), kar se ujema s podatki iz literature, ki kažejo, da je starost psov, ki zbolijo, med 4 in 8 leti (38, 41, 43, 44). Pri dobermanu in bokserju je 1 % psov mlajših od 1 leta (38).

Atrijska fibrilacija je najpogostejša motnja ritma, ki spremlja dilatacijsko kardiomiopatijo. V naši študiji je bila ugotovljena v 45 % primerov kot primarna in sekundarna aritmija. Literaturni viri navajajo, da predstavlja atrijska fibrilacija 14 % vseh oblik aritmije in 50 %

incidenco pri dilatacijski kardiomiopatiji (49); to se ujema z našimi ugotovitvami. Sekundarna aritmija je nastopila pri naslednjih obolenjih: dilatacijski kardiomiopatiji, kronični bolezni mitralnih zaklopk in pri boleznih nekardiološke narave, kot so travme, zasuk želodca, intoksikacije z digitalisom, hipotiroidizem.

Pljučno hipertenzijo smo diagnosticirali pri jorkširskem terierju, mopsu in mešancu, bila pa je posledica naslednjih vzrokov: kronična obstruktivna bolezen pljuč in kronična bolezen trikuspidalnih zaklopk. Menimo, da jo je povzročila povečana vaskularna rezistenca kot posledica tromboembolije, fibroze pljuč ali kronične traheo-bronhialne bolezni ali povišani tlak v levem atriju zaradi mitralne insuficience, mitralne stenoze, bolezni miokarda, kot navajata Kittleson in Kienle (62). Število primerov pljučne hipertenzije je verjetno podcenjeno, saj klinični znaki in simptomatika niso značilni.

Primere perikardialnega izliva smo zasledili pri 8 različnih pasmah: škotskem ovčarju, bulterierju, nemškem ovčarju, angleškem stafordskem terierju, irskem setru, nemškem bokserju, dobermanu, kokeršpanjelu. Različne študije (78, 79, 80, 81) kot tudi naši rezultati kažejo, da za perikardialnim izlivom zbolijo predvsem velike in največje pasme psov, in sicer nemška doga, zlati prinašalec, nemški ovčar, pirenejski ovčar in bernadinec. Visoko razmerje obetov (OR) smo izračunali tudi za bulterierja (OR 12,14) in nemškega ovčarja (OR 9,59).

Ugotovljeni vzroki za perikardialni izliv so bili: hemangiosarkom na desnem atriju, hemodektom, ruptura levega preddvora zaradi napredovale bolezni mitralne zaklopke, mezoteliom in mediastinalna novotvorba. Idiopatski perikardialni izliv (s 27 %) in hemangiosarkom (s 33 %) sta bila najpogostejša vzroka. Kot najpogostejša vzroka ju navajata Kienle (78) in Dunning in sodelavci (81).

Dirofilariozo smo diagnosticirali pri 4 psih, in sicer pri srednjem in pritlikavem kodru, labradorcu, novofundlandcu in mešancu. Izračunali smo razmerje obetov za prizadete pasme, vendar statistično ni reprezentativno, saj je vsaka pasma zastopana le s po enim predstavnikom. V Sloveniji so z dirofilarijo okuženi le psi, ki živijo na območju Primorske, in psi, ki potujejo na območje, kjer je pogostnost okužbe z dirofilarijo večja, zato v osrednjem delu, kjer je bila študija narejena, ni pričakovati večjega števila primerov. Razširjenost bolezni na določenem področju je odvisna od klimatskih pogojev, ki omogočajo prisotnost vrst komarjev, ki so sposobni prenašati dirofilariozo (83).

6 SKLEPI

1. Glede na celotno populacijo psov so srčno-žilne bolezni zastopane s 6 %: pridobljene bolezni s 5,3 % in prirojene z 0,75 %.
2. Odstotkovno so bili samci zastopani pogosteje kot samice, in sicer v razmerju 3 : 1 (75,4 % : 24,86 %).
3. Razmerje med pridobljenimi in prirojenimi boleznimi je 7 : 1.
4. Najpogostejše prirojene srčne napake so bile aortna stenoza (33 psov, tj. 47 %), stenoza pljučne arterije (11 psov, tj. 15,7 %) in defekt pretina prekatov (6 psov, tj. 8,5 %).
5. Številčno najbolj zastopane pasme so: srednji in pritlikavi koder, doberman, nemški ovčar, nemški bokser, kokeršpanjel, pekinčan ter mešanci.
6. Najpogosteje zastopana pridobljena bolezen je kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk; sledi ji dilatacijska kardiomiopatija.
7. Najpogostejša pasma v naši raziskavi, ki je zbolela za kronično boleznijo mitralne zaklopke, je bil koder s 36 % (OR 6,842).
8. Glede na izračunano razmerje obetov je največje relativno tveganje za dilatacijsko kardiomiopatijo pri dobermanu (OR 25,016).
9. Dirofilarioza je najmanj zastopana pridobljena bolezen, saj v osrednji Sloveniji ni klimatskih pogojev za popoln razvoj te bolezni.

7 POVZETEK

Pri večini psov z diagnosticiranimi srčno-žilnimi boleznimi so bile le-te pridobljene. Prirojene bolezni srca so bile zastopane z manjšim deležem. Izpostaviti gre večjo zastopanost samcev, obolelih za srčno-žilnimi boleznimi, v primerjavi s samicami. Ugotovili smo tudi statistično značilno razliko med spolsko različnima skupinama.

Med različnimi diagnozami prirojenih srčno-žilnih bolezni izstopa aortna stenoza, ki je bila ugotovljena pri skoraj polovici psov s prirojeno boleznijo srca/ožilja. Ostale diagnosticirane bolezni so bile zastopane s precej manjšimi deleži. Prav tako smo pri celotni populaciji psov s prirojenimi srčno-žilnimi boleznimi ugotovili značilno odstopanje po spolu. Tudi v tej skupini so bili v veliki večini samci.

Prirojene napake smo ugotovili kar pri 24 različnih pasmah. Močno je izstopala le pasma nemški bokser; njeni predstavniki so zajemali kar tretjino celotne populacije psov z diagnosticiranimi prirojenimi boleznimi.

Največji delež nemških bokserjev je zbolel za aortno stenozo. Glede na zadovoljivo število vzorca populacije in enotno merilo (OR) lahko zaključimo, da kaže nemški bokser visoko tveganje za prirojeno bolezen srčno-žilnega sistema. Razmerje obetov (OR) za aortno stenozo je bilo 41.

Po zastopanosti posameznih pridobljenih bolezni izstopa kronična bolezen mitralnih zaklopk, ki je bila ugotovljena pri skoraj 2/3 psov. Druga najpogostejša bolezen z značilno višjim pojavljanjem je bila dilatacijska kardiomiopatija, vendar se je delež le-te kljub temu pokazal kot precej nižji v primerjavi s kronično boleznijo mitralnih zaklopk (razmerje 1 : 3). Ker smo ugotovili zelo visoko zastopanost kronične bolezni atrioventrikularnih zaklopk, smo analizirali tudi zastopanost po pasmi in spolu. Pokazalo se je, da je podobno kot pri prirojenih kardioloških boleznih tudi pri pridobljenih delež obolelih samcev statistično značilno višji.

Kronična bolezen atrioventrikularnih zaklopk je bila diagnosticirana pri kar 43 različnih pasmah. Pri tej bolezni je bil med obolelimi psi številčno najbolj zastopan srednji in pritlikavi koder, ki kaže glede na izračunano razmerje obetov (OR 6,8) statistično

značilno visoko tveganje, da zbolijo za kronično boleznijo atrioventrikularnih zaklopk.

Psi pasme Cavalier King Charles španjel, za katere so v sorodnih študijah ugotovili zelo visoko tveganje za kronično bolezen atrioventrikularnih zaklopk, so bili v naši raziskavi premalo zastopani, da bi lahko z gotovostjo potrdili večje tveganje za bolezen, vendar je bilo razmerje obetov kljub majhnemu vzorcu relativno visoko.

Analizirali smo tudi pasemsko zastopanost med psi, obolelimi za drugo najpogostejšo pridobljeno srčno-žilno boleznijo, to je dilatacijsko kardiomiopatijo. Posebej je izstopala pasma doberman. Tako frekventnost obolelih psov kot tudi izračunano razmerje obetov potrjujeta pri tej pasmi visoko tveganje za dilatacijsko kardiomiopatijo. Druga najpogostejša pasma z dilatacijsko kardiomiopatijo je bil nemški ovčar, vendar je izračunano razmerje obetov nizko, kar kaže na nizko ogroženost pasme.

Doba preživetja dobermanov z dilatacijsko kardiomiopatijo je bistveno krajša kot doba preživetja drugih pasem z isto diagnozo, kar se ujema z rezultati primerljivih študij.

8 SUMMARY

Most of the dogs, in whom cardiovascular diseases were diagnosed, acquired them. Only a small percentage of dogs were born with these diseases. Male dogs were more frequently subjected to the cardiovascular diseases, compared with female dogs. This difference was statistically proven between the two sexes.

Among various diagnoses of the inborn cardiovascular diseases the aortic stenosis is the most prominent, having been identified in almost half of the dogs born with cardiovascular diseases. Other diagnosed diseases were less frequently present. Also in the whole population of the dogs born with cardiovascular diseases, we have established that their sex poses a difference. Again, most of the dogs in the group were male.

Within 24 different breeds, inborn faults were identified. German Boxer led strongly, the breed representing a third of the whole population born with diagnosed diseases. The largest percentage of German Boxers suffered aortic stenosis. Due to a sufficiently large sample of the population and the odd ratios, we can conclude that German Boxers bear a rather high risk of inborn diseases of the cardiovascular system. The expectation ratio (OR) for aortic stenosis was 41.

Looking at the presence of individual acquired diseases, chronic disease of mitral valves is the one really exposed, found in almost two-thirds of the dogs. The second most frequent disease with obviously higher frequency was dilated cardiomyopathy, though its percentage turned out to be much smaller compared to chronic disease of mitral valves - the ratio being 1 : 3. After we found rather high presence of the chronic disease of atrioventricular valves, we analyzed the representation in relation to breed and sex. Here also, the percentage of the ill male dogs was statistically significantly higher.

Chronic disease of atrioventricular valves was diagnosed in 43 different breeds. Two breeds most frequently subdued to this illness were medium and miniature Poodle, having shown a rather high risk of getting the chronic disease of atrioventricular valves, in relation to calculated expectation ratio (OR 6,8).

The Cavalier King Charles Spaniels had a very high risk of getting chronic disease of atrioventricular valves in other studies, whereas in our study the breed was insufficiently represented, so we could not establish for certain whether they were at a higher risk of the disease. Despite the small sample, the expectation ratio remained relatively high.

We have also analyzed the breed-related occurrence of the second most frequent cardiovascular disease, dilated cardiomyopathy. Here, Dobermans were especially exposed. Both the frequency of sick dogs and the calculated expectation ratio proved a high risk of dilated cardiomyopathy within this breed. The second breed suffering most frequently from dilated cardiomyopathy were German Shepherds, but since this breed is numerous in the country, the calculated expectation ratio turned out to be low, reflecting a low threat to this breed.

The survival rate of the Dobermans suffering from dilated cardiomyopathy is much lower, compared to other breeds with the same diagnosis, which is in accordance with the results of other comparable studies.

9 ZAHVALA

Iskreno se zahvaljujem mentorici doc. dr. Aleksandri Domanjko Petrič za oblikovanje teme magistrske teze in mnogo koristnih podatkov med nastajanjem dela.

Prav tako se najlepše zahvaljujem somentorju prof. dr. Andreju Blejcu. Njegova dragocena pomoč pri statistični obdelavi podatkov je odločilno pripomogla, da je pričujoča magistrska naloga zagledala luč sveta v tej obliki.

Še prav posebej se zahvaljujem prof. dr. Zlatku Pavlici, ki me je usmerjal s konstruktivnimi prispevki in tako omogočil, da delo končam.

Za kritične pripombe pri navodilih za citiranje referenc se zahvaljujem vodji knjižnice mag. Brigiti Gresc Smole ter Stanki Ujc in Slavici Sekulič.

Za lektoriranje slovenskega teksta se zahvaljujem dr. Branislavi Vičar, za prevod in lektoriranje angleškega teksta pa dr. Katarini Višnar.

Iskreno se zahvaljujem družini in prijateljem, ki so me pri delu vzpodbujali in mi stali ob strani.

10 LITERATURA

1. Buchanan JW. Causes and prevalence of cardiovascular disease. In: Kirk RW, Bonagura JD, eds. Kirk's current veterinary therapy XI. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 460–9.
2. Buchanan JW. Prevalence of cardiovascular disorders. In: Fox PR, Sisson DD, Moise SN, eds. Textbook of canine and feline cardiology. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 457–70.
3. Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 94–8.
4. Baumgartner C, Glaus TM. Angeborene herzkrankungen beim Hund: eine retrospektive analyse. *Schweiz Arch Tierheilkd* 2003; 145: 527–36.
5. Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 260–70.
6. Fuentes VL. Aortic stenosis in Boxers. *Vet Annu* 1994; 33: 220–9.
7. Patterson DF. Congenital defects of the cardiovascular system of dogs: studies in comparative cardiology. *Adv Vet Sci Comp Med* 1976; 20: 1–37.
8. Pyle RL, Patterson DF, Chacko S. The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. *Am Heart J* 1976; 92: 324–34.
9. French A, Fuentes VL, Dukes-McEwan J, Darke PG, Martin M, Corcoran B. Progression of aortic stenosis in the boxer. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 451–6.
10. Buoscio AD, Sisson D, Zachary JF, Luethy M. Clinical and pathological characterization of an unusual form of subvalvular aortic stenosis in four golden retriever puppies. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 101–9.
11. Conolly DJ, Boswood A. Dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract in four young dogs. *J Small Anim Pract* 2003; 44: 319–25.

12. Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 248–60.
13. Buchanan JW. Pulmonic stenosis caused by single coronary artery in dogs: four cases (1965–1984). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 115–20.
14. Kittleson MD, Thomas W, Loyer C, Kienle R. Single coronary artery (type R2A). *J Vet Intern Med* 1992; 6: 250–1.
15. Kittleson MD, Kienle R. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 218–30.
16. Israel NV, French AT, McEwan JD. Review of left to right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 395–400.
17. Patterson DF. Canine congenital heart disease: epidemiology and etiological hypotheses. *J Small Anim Pract* 1971; 12: 263–87.
18. Patterson DF, Pyle RL, Buchanan JW. Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Circ Res* 1971; 29: 1–13.
19. Patterson DF. Genes and the heart: congenital heart disease. In: *Proceedings of American Academy of Veterinary Cardiology*. Toronto, 1991: 13–21.
20. Buchanan JW, Patterson DF. Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med* 2003; 17: 167–71.
21. Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 231–40.
22. Brown WA. Ventricular septal defects in the English springer spaniel. In: Bonagura JD, Kirk RW, eds. *Kirk's current veterinary therapy XII: small animal practice*. 12 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 827–830.
23. Guglielmini C, Diana A, Pietra M, Cipone M. Atrial septal defect in five dogs. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 317–22.

24. Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 273–80.
25. Liu SK, Tillez LP. Dysplasia of the tricuspidal valvae in the dog and cat. J Am Vet Med Assoc 1976; 6: 623–9.
26. McEwan JD. Mitral dysplasia in bull terriers. Vet Annu 1995; 35: 130–46.
27. Fox PR, Miller MW, Liu SK. Clinical, echocardiographic and Doppler imaging characteristics of mitral valvae stenosis in two dogs. J Am Vet Med Assoc 1992; 201: 1575–9.
28. Lehmkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD. Mitral stenosis in 15 dogs. J Vet Intern Med 1994; 8: 2–17.
29. Ringwald RJ, Bonagura JD. Tetralogy of Fallot in the dog: clinical findings in 13 cases. J Am Anim Hosp Assoc 1988; 24: 33–43.
30. Swenson L, Haggstrom J, Kwart C, Juneja RK. Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. J Am Vet Med Assoc 1996; 208: 2009–12.
31. Kittleson DM, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 297–319.
32. Beardow AW, Buchanan JW. Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels: 95 cases (1987–1991). J Am Vet Med Assoc 1993; 203: 1023–9.
33. Haggstrom J, Hansson K, Kwart C, Swenson L. Chronic valvular disease in the cavalier King Charles spaniel in Sweden. Vet Rec 1992; 131: 549–53.
34. Pedersen HD, Kristensen B, Noerby B, Lorentzen KA. Echocardiographic study of mitral valve prolapse in dachshunds. J Vet Med A 1996; 43: 103–10.
35. Olsen LH, Fredholm M, Pederson HD. Epidemiology and inheritance of mitral valve prolapse in Dachshunds. J Vet Intern Med 1999; 13: 448–56.

36. Thrusfield MV, Aitken CGG, Darke PGG. Observation on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. *J Small Anim Pract* 1985; 26: 709–17.
37. Sisson DD, Thomas WP. Myocardial diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 995–1031.
38. Kittleson DM, Kienle RD. *Small animal cardiovascular medicine*. St Louis: Mosby, 1998: 320–3.
39. Thomas RE. Canine idiopathic congestive cardiomyopathy: breed incidence from a series of 17 cases. *Vet Rec* 1987; 121: 423–4.
40. Hammer TA, Venta PJ, Eyster GE. The genetics basis of dilated cardiomyopathy in Doberman pinchers. *Anim Genet* 1996; 27 (Suppl. 2): 109.
41. McEwan JD. Canine dilated cardiomyopathy: breed manifestations and diagnosis. *In Pract* 2000; 20: 520–30.
42. Vollmar AC. The prevalence of cardiomyopathy in the Irish Wolfhound: a clinical study of 500 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000; 36: 125–32.
43. Tidholm A, Jonsson LA. Retrospective study of canine dilated cardiomyopathy (189 cases). *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33: 68–71.
44. Domanjko A, Stabej P, Žemva A. Dilated cardiomyopathy in doberman pinschers: survival, causes of death and a pedigree review in a related line. *J Vet Cardiol* 2002; 4: 17–24.
45. Dambach MD, Lanon A, Sleeper MM, Buchanan JW. Familial dilated cardiomyopathy of young portuguese water dogs. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 65–71.
46. Meurs KM, Magnon AL, Spier AW. Evaluation of the cardiac actin gene in Doberman Pinschers with dilated cardiomyopathy. *Am J Vet Res* 2001; 62: 33–6.

47. Tidholm A, Jonsson L. Dilated cardiomyopathy in the newfoundland. a study of 37 cases (1983–1994). *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32: 465–70.
48. Calvert CA, Wall M. Effect of severity of myocardial failure on heart rate variability in Doberman Pinschers with and without echocardiographic evidence of dilated cardiomyopathy. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219: 1084–88.
49. Kittleson DM, Kienle RD. *Small animal cardiovascular medicine*. St Louis: Mosby, 1998: 449–50.
50. Moneva Jordan A, Corcoran BM, French A et al. Sick sinus syndrome in nine West Highland white terriers. *Vet Rec* 2001; 148:142–7.
51. Kavanagh K. Sick sinus syndrome in a bull terrier. *Can Vet J* 2002; 43: 46–8.
52. Robinson WF, Thompson RR, Clark WT. Sinoatrial arrest associated with primary atrial myocarditis in a dog. *J Small Anim Pract* 1981; 22: 99–107.
53. Tilley LP, Liu SK. Persistent atrial standstill in the dog and cat. In: *American College of Veterinary Internal Medicine Proceedings*. 1983: 43.
54. Jeraj K, Ogburn PN, Edwards WD, Edwards JE. Atrial standstill, myocarditis and destruction of cardiac conduction system: clinicopathologic correlation in a dog. *Am Heart J* 1980; 99: 185–92.
55. Macintire DK, Snider T. Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs. *J Am Animal Hosp Assoc* 1984; 184: 541–5.
56. Calvert AC, Jacobs G, Smith DD, Rathbun SL, Pickus CW. Association between results of ambulatory electrocardiography and development of cardiomyopathy during long term follow – up of doberman pinschers. *J Am Vet Med Assoc* 2000, 216: 34–9.
57. Moise SN, Wallen VM, Flahive W et al. Inherited ventricular arrhythmias and sudden death in German shepard dogs. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 233–43.
58. Meurs KM, Matthew WS, Lehmkhul L, Towbin A. Familial ventricular arrhythmias in boxers. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 437–9.

59. Wright NK, Atkins CE, Kanter R. Supraventricular tachycardia in four young dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208: 75–80.
60. Bohn FK, Patterson DF, Pyle RL. Atrial fibrillation in the dog. *Br Vet J* 1971; 127: 485–96.
61. Branch CE, Robertson BT, Williams JC. Frequency of second degree atrioventricular heart blocks in dogs. *Am J Vet Res* 1975; 36: 925–9.
62. Kittleson DM, Kienle RD. *Small animal cardiovascular medicine*. St Louis: Mosby, 1998: 433–48.
63. Bodey AR, Mitchell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 116–25.
64. Bovee KC, Littman MP, Crabtree BJ, Aguirre G. Essential hypertension in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195: 81–6.
65. Barthez PY, Marks SL, Woo J, Feldman C, Matteucci M. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984–1995). *J Vet Intern Med* 1997; 11: 272–8.
66. Cooke KL, Snyder PS. Diagnosing systemic hypertension in dogs in cats. *Vet Med* 2001; 96: 145–9.
67. Struble AL, Feldman EC, Nelson RW, Kass PH. Systemic hypertension and proteinuria in dogs with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 822–5.
68. Littman MP, Robertson JL, Bovee KC. Spontaneous hypertension in dogs: five cases (1981–1983). *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 486–94.
69. Stepien RL. Blood pressure measurement in dogs and cats. *In Pract* 2000; 22: 136–45.
70. Brown SA, Henik RA. Diagnosis and treatment of systemic hypertension. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988; 28: 1481–94, ix.

71. Johnson L, Boon J, Orton EC. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992–1996. *J Vet Inter Med* 1999; 13: 440–7.
72. Oswald GP, Orton EC. Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh corgis. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 761–4.
73. Jacobs G, Mahaffey M, Rawlings CA. Valvular pulmonic stenosis in four Boykin spaniels. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990; 26: 247–52.
74. Matsukura Y, Washizu M, Kondo M et al. Decreased pulmonary arterial endothelium-dependent relaxation in heartworm-infected dogs with pulmonary hypertension. *Am J Vet Res* 1997; 58: 171–4.
75. Berg RJ, Wingfield WE, Hoopes PJ. Idiopathic hemorrhagic pericardial effusion in eight dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 988–92.
76. Domanjko Petrič A. Bolezni osrčnika in novotvorbe srca. In: Zbornik referatov XV. simpozija o aktualnih boleznih malih živalih. Poljče, 2002: 51–4.
77. Aronsohn M. Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1985; 187: 922–6.
78. Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. St Louis: Mosby, 1998: 415–9.
79. Holt D, Von Winkle T, Schelling C, Prymak C. Correlation between thoracic radiographs and postmortem findings in dogs with hemangiosarcoma: 77 cases (1984–1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 1535–9.
80. Kerstetter KK, Krahwinkel DJ, Millis DL, Hahn K. Pericardiectomy in dogs: 22 cases (1978–1994). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 736–40.
81. Dunning D, Monnet E, Orton EC, Salman MD. Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985–1996). *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212: 1276–80.

82. Stepien RL, Whitley NT, Dubielzig RR. Idiopathic or mesothelioma – related pericardial effusion: clinical findings and survival in 17 dogs studied retrospectively. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 342–7.
83. Kittleson DM, Kienle RD. *Small animal cardiovascular medicine*. St Louis: Mosby, 1998: 370–9.
84. Hendrix CM, Bemrick WJ, Schlotthauer JC. Natural transmission of *Dirofilaria immitis* by *Aedes vexans*. *Am J Vet Res* 1980; 41: 1253–5.
85. Pappas LG, Lunzmann AT. Canine heartworm in the domestic and wild canids of southeastern Nebraska. *J Parasitol* 1985; 71: 828–30.
86. Elwood CM, Cobb MA, Stepien RL. Clinical and echocardiographic findings in 10 dogs with vegetative bacterial endocarditis. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 420–7.
87. Calvert CA. Valvular bacterial endocarditis in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 180: 1080–4.
88. Wall M, Calvert CA, Greene CE. Infective endocarditis in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2002; 24: 614–25.
89. Armitage P, Berry G, Matheus JNS. *Statistical methods in medical research*. 4th ed. Oxford: Blackwell publications, 1998: 523–76.