



Praktyka kliniczna: **KOTY**

Hans Lutz | Barbara Kohn | Franck Forterre



TOM II

GALAKTYKA

Praktyka kliniczna: **KOTY**

Hans Lutz | Barbara Kohn | Franck Forterre

Michaele Alef
Lara Barron
Beat Bigler
Felicitas Boretti
Claudia Braun
Iwan Burgener
Daniel Demuth
Peter Deplazes
Markus Eickhoff
Ilka Emmerich
Stephanie Florian
Mark Flückiger
Simone Forterre
Urs Giger
Tony Glaus
Sandra Goericke-Pesch
Uwe Gränitz
Hansjoachim Hackbarth

Romy M. Heilmann
Reinhard Hirt
Regina Hofmann-Lehmann
Madeleine Hubler
Konrad Jurina
Bruce W. Keene
Patrick R. Kircher
Peter Kook
Erika Michel
Reinhard Mischke
Karin Möstl
Claudia Müller
Hanspeter Nägeli
Reto Neiger
Stefanie Ohlerth
Steffen Rehbein
Iris Reichler
Claudia Reusch

Friedrich E. Röcken
Carla Rohrer Bley
Petra Roosje
Manuela Schnyder Gasparoli
Barbara Schöning
Nadja Sieber-Ruckstuhl
Nadja Sigrist
Sarah Steinbach
Jörg M. Steiner
Martina Stirn
Katrin Timm
Thomas W. Vahlenkamp
Rico Vannini
Katja Voss
Christiane Weingart
Reinhard Weiß
Jürgen Zentek

TOM II

G A L A K T Y K A

Tytuł oryginału: *Krankheiten der Katze* (6., aktualisierte Auflage)

Copyright © 2019 of the original German language edition by Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany.

Original title: *Krankheiten der Katze*. 6th edition by Hans Lutz, Barbara Kohn and Franck Forterre.

Copyright © 2019 oryginalnego wydania w języku niemieckim opublikowanego przez Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Niemcy.

Tytuł oryginalny: *Krankheiten der Katze*. Wydanie 6. (autorzy: Hans Lutz, Barbara Kohn i Franck Forterre).

1. wydanie oryginalne 1992, 1993, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

2. wydanie oryginalne 1997, 3. wydanie 2003, 4. wydanie 2005, 5. wydanie 2015, Enke Verlag

w MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co KG

ISBN wydania oryginalnego: 978-3-13-241649-9

All rights reserved. Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich.

Pierwsze wydanie w języku polskim 2005, Galaktyka sp. z o.o.

Wydanie drugie: Copyright © for the Polish edition Galaktyka sp. z o.o., Łódź 2021

90-644 Łódź, ul. Żeligowskiego 35/37

tel.: +48 42 639 50 18, tel./fax 42 639 50 17

e-mail: weterynaria@galaktyka.com.pl

www.galaktyka.com.pl

ISBN: 978-83-7579-797-8

Przekładu z języka niemieckiego na podstawie wydania szóstego z 2019 r. dokonali:

prof. dr. hab. Łukasz Adaszek (rozdz. 4, 8, 18, 19, 23, 27), lek. wet. Joanna Maria Bubak (rozdz. 5, 6, 40), lek. wet. Jerzy Kirstein

(rozdz. 37–39), dr n. wet. Katarzyna Michlik-Pończyńska (rozdz. 22, 28, 29, 34, 35), dr n. wet. Julia Miller (rozdz. 1, 36),

dr n. wet. Katarzyna Mróz (rozdz. 21), lek. wet. Joanna Pytloch (rozdz. 3, 9, 10, 13–15), prof. dr hab. Tadeusz Stefaniak (rozdz. 36),

dr n. wet. Ewa Stopa (rozdz. 25, 26, 30), prof. dr hab. Sławomir Zduńczyk (przedmowa, rozdz. 2, 7, 11, 12, 16, 17, 20, 24, 31–33, indeks)

Konsultanci poszczególnych rozdziałów: prof. dr. hab. Łukasz Adaszek, prof. dr hab. Roman Aleksiewicz,

prof. dr hab. Jakub Gawor, dr n. wet. Jerzy Gawor, dr n. wet. Dariusz Jagielski, lek. wet. Robert Kraczkowski,

dr n. wet. Jagna Kudła, prof. dr hab. Roman Lechowski, dr hab. n. wet. Jacek Madany, prof. dr hab. Wojciech Nizański,

prof. dr hab. Agnieszka Noszczyk-Nowak, dr hab. n. wet. Dorota Pomorska-Handwerker, prof. dr hab. Andrzej Rychlik,

prof. dr hab. Antoni Schollenberger, dr n. wet. Grzegorz Wąsiatycz

Redakcja naukowa całości podręcznika: prof. dr hab. Roman Lechowski

Redakcja językowa: Agnieszka Arciszewska, Jadwiga Jęcz, Renata Kozłowska, Marta Sobczak-Proga,

Monika Ulatowska, Aneta Wieczorek

Korekta: Iwona Chlewińska, Karolina Kozera, Magdalena Rutkowska, Monika Ulatowska, Aneta Wieczorek

Redakcja techniczna: Renata Kozłowska

Koordinacja projektu: Renata Kozłowska

Projekt okładki: Garamond

Skład: Garamond

Druk: BZGraf S.A.

Zdjęcie na okładce: © Shutterstock/ArTDi101

Uwaga

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to ani Autorzy, ani Wydawnictwo nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie do dawkowania i przeciwwskazań. Jest to szczególnie ważne w przypadku preparatów rzadko używanych lub nowych na rynku. Każde dawkowanie lub podanie leku odbywa się na własne ryzyko czytelnika. Przy stosowaniu leków u zwierząt, które służą do produkcji żywności, należy przestrzegać przepisów dotyczących dopuszczenia leków i ograniczeń w ich stosowaniu, które są różne w poszczególnych krajach. Autorzy i wydawca zwracają się do wszystkich czytelników z prośbą o informowanie wydawnictwa w przypadku dostrzeżenia jakichkolwiek nieścisłości w tekście.

Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, których każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

Spis treści

TOM I

Przedmowa do wydania 6	xiii
Autorzy	xiv
Sylwetki redaktorów	xvii
1. Zachowanie kotów – prawidłowe, niepożądane oraz zaburzenia behawioralne	1
Barbara Schöning, wcześniejsze opracowanie: Dennis C. Turner	
1.1. Kot jako zwierzę domowe	1
1.2. Przegląd zachowań niepożądanych i zaburzeń behawioralnych	12
1.3. Uwagi końcowe	19
2. Zarządzanie chowem i hodowlą kotów	21
Karin Möstl, Hans Lutz, wcześniejsza współpraca: Marian C. Horzinek†	
2.1. Wprowadzenie	21
2.2. Planowanie obiektów do chowu i hodowli kotów	21
2.3. Wymagania dotyczące budowy obiektów dla kotów	22
2.4. Zarządzanie obiektami z dużą liczbą kotów	24
2.5. Kontrola zakażeń	25
3. Żywienie kotów zdrowych i chorych	29
Jürgen Zentek	
3.1. Wprowadzenie	29
3.2. Zapotrzebowanie na energię	29
3.3. Zapotrzebowanie na białko	31
3.4. Tłuszcze i węglowodany	31
3.5. Pozostałe składniki odżywcze	32
3.6. Witaminy	33
3.7. Żywienie	33
3.8. Dietoterapia	35
4. Ogólne badanie kliniczne i sposoby obchodzenia się z kotem	41
Franck Forterre, Simone Forterre	
4.1. Postępowanie z kotem jako pacjentem	41
4.2. Wywiad	43
4.3. Ogólne badanie kliniczne	44
5. Diagnostyka laboratoryjna	51
Regina Hofmann-Lehmann, Martina Stirn	
5.1. Wprowadzenie	51
5.2. Znaczenie wyników badań laboratoryjnych	51
5.3. Pobieranie, przetwarzanie i przechowywanie próbek laboratoryjnych	53
5.4. Urządzenia do badań przy pacjencie (<i>point-of-care</i>), szybkie testy	55
5.5. Interpretacja wyników laboratoryjnych	58
6. Diagnostyka cytologiczna, cytologia szpiku kostnego	75
Reinhard Mischke	
6.1. Wprowadzenie	75
6.2. Technika pobierania próbek	75
6.3. Badanie i ocena preparatów cytologicznych	78
6.4. Badanie cytologiczne szpiku kostnego	85
7. Diagnostyka obrazowa	89
Patrick R. Kircher, Mark Flückiger, Tony Glaus	
7.1. Wprowadzenie	89
7.2. Badanie rentgenowskie	89

7.3. Diagnostyka ultrasonograficzna.....	108
7.4. Endoskopia.....	128
7.5. Tomografia komputerowa	135
7.6. Rezonans magnetyczny (MR).....	138
7.7. Scyntygrafia	142
8. Objawy, zespoły objawów, nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych	147
Claudia Müller, Nadja Sieber-Ruckstuhl, Peter H. Kook, Claudia Braun, Iwan Burgener, Felicitas Boretti	
8.1. Brak łaknienia (anoreksja).....	147
8.2. Wzmoczone łaknienie – polifagia	149
8.3. Utrata masy ciała, wyniszczenie.....	151
8.4. Wymioty	152
8.5. Biegunka.....	154
8.6. Obecność krwi w kale (melena – smolisty stolec)	155
8.7. Nadmierne ślinienie	156
8.8. Poliuria/Polidypsja	158
8.9. Hipertermia, gorączka	160
8.10. Zmiany stężenia białka w osoczu.....	163
8.11. Hipoglikemia, hiperglikemia	164
8.12. Hipokalcemia, hiperkalcemia.....	165
8.13. Hipofosfatemia, hiperfosfatemia.....	166
8.14. Hipokaliemia, hiperkaliemia.....	166
8.15. Hiponatremia, hipernatremia	168
8.16. Hipochloremia, hiperchloremia.....	169
8.17. Hipomagnezemia, hipermagnezemia.....	169
8.18. Hiperlipidemia, hipercholesterolemia, hipocholesteronemia	170
9. Postępowanie w stanach nagłych	173
Nadja Sigrist	
9.1. Wprowadzenie	173
9.2. Działania przygotowawcze	173
9.3. Triage – selekcja pacjentów.....	174
9.4. Ocena kota w stanie nagłym: zasada ABC.....	175
9.5. Duszność	176
9.6. Zaburzenia świadomości.....	184
9.7. Zaburzenia krążenia: wstrząs.....	188
9.8. Ostry brzuch.....	195
9.9. Uraz mnogi.....	202
9.10. SIRS i posocznica	213
9.11. Reanimacja.....	216
10. Płynoterapia.....	221
Nadja Sigrist	
10.1. Wprowadzenie	221
10.2. Podstawy fizjologiczne	221
10.3. Objawy kliniczne.....	222
10.4. Roztwory infuzyjne.....	223
10.5. Drogi podania roztworów infuzyjnych	225
10.6. Dawkowanie objętości infuzji	226
10.7. Dodatki do płynów	227
11. Żywnienie hospitalizowanych pacjentów.....	229
Simone Forterre	
11.1. Znaczenie kliniczne.....	229
11.2. Badanie zwierzęcia	229
11.3. Zapotrzebowanie żywieniowe hospitalizowanego pacjenta	230
11.4. Plan żywienia.....	230
11.5. Powikłania i postępowanie w przypadku ich wystąpienia	236
11.6. Monitoring	237

12. Postępowanie z ranami i oparzeniami	239
Friedrich E. Röcken	
12.1. Zasady postępowania z ranami.....	239
12.2. Zaburzenia w gojeniu się ran.....	240
12.3. Środki zapobiegające zakażeniu.....	240
12.4. Opatrunki na rany.....	241
12.5. Oparzenia.....	242
13. Zatrucia	245
Hanspeter Nägeli	
13.1. Wprowadzenie.....	245
13.2. Wywiad lekarski i badanie kliniczne.....	245
13.3. Analiza toksykologiczna.....	245
13.4. Wytyczne terapeutyczne.....	246
13.5. Pierwsze postępowanie przy zatruciu.....	246
13.6. Przyczyny zatruc.....	247
14. Anestezjologia	257
Michaele Alef	
14.1. Ryzyko i cechy szczególne znieczulenia kotów.....	257
14.2. Badanie przed znieczuleniem i przygotowanie pacjenta.....	257
14.3. Anestetyki iniekcyjne i substancje pomocnicze.....	258
14.4. Premedykacja, znieczulenie iniekcyjne i indukcja znieczulenia ogólnego.....	267
14.5. Znieczulenie wziewne.....	272
14.6. Oddychanie i wentylacja.....	276
14.7. Znieczulenie miejscowe.....	278
14.8. Monitorowanie pacjenta.....	281
14.9. Opieka okołoperacyjna i nadzór pooperacyjny.....	284
14.10. Terapia bólu.....	285
14.11. Wypadki i reanimacja.....	289
15. Farmakoterapia	299
Daniel Demuth	
15.1. Optymalizacja planu leczenia.....	299
15.2. Wpływ niektórych właściwości fizjologicznych na działanie leków.....	301
15.3. Farmakoterapia u młodych zwierząt.....	303
15.4. Farmakoterapia u starszych zwierząt.....	304
15.5. Farmakoterapia u pacjentów z niewydolnością nerek i wątroby.....	304
15.6. Farmakoterapia u pacjentów z niewydolnością układu krążenia.....	315
15.7. Farmakoterapia u pacjentów otyłych.....	315
15.8. Inne elementy farmakoterapii.....	316
16. Zakażenia wirusowe	319
Hans Lutz	
16.1. Informacje ogólne.....	319
16.2. Herpeswirus kotów (FHV).....	319
16.3. Kaliciwirus kotów (FCV).....	322
16.4. Parwowirus kotów (FPV).....	324
16.5. Koronawirusy kotów.....	328
16.6. Retrowirusy kotów.....	337
16.7. Wirus wścieklizny.....	351
16.8. Wirus choroby Aujeszky'ego.....	352
16.9. Wirus ospy.....	353
16.10. Wirus choroby bornaskiej.....	353
16.11. Gąbczasta encefalopatia kotów.....	354
16.12. Procedury higieniczne, środki odkażające.....	355
16.13. Szczepienie.....	357
17. Bakteryjne choroby zakaźne	365
Reinhard Weiß, Regina Hofmann-Lehmann, weryfikacja części dotyczących leczenia: Ilka Emmerich	
17.1. Wprowadzenie.....	365
17.2. Zakażenia beztlenowcami.....	365

17.3. Zakażenia <i>Bordetella bronchiseptica</i>	366
17.4. Borelioza	367
17.5. Brucelozы	368
17.6. Chlamydiozy	368
17.7. Choroba kociego pazura	370
17.8. Zakażenia bakteriami z rodzaju <i>Clostridium</i>	371
17.9. Zakażenia bakteriami z rodzaju <i>Corynebacterium</i>	375
17.10. Dermatofiloza.....	376
17.11. Erlichioza	376
17.12. Zakażenia <i>Escherichia coli</i> i innymi bakteriami z rodziny <i>Enterobacteriaceae</i>	377
17.13. Gorączka Q.....	378
17.14. Zakażenia gronkowcami.....	378
17.15. Zakażenia bakteriami z rodzaju <i>Helicobacter</i>	379
17.16. Jersiniozy.....	380
17.17. Kamylobakterioza.....	382
17.18. Leptospiroza	383
17.19. Listerioza.....	384
17.20. Zakażenia bakteriami z rodzaju <i>Mycobacterium</i>	384
17.21. Zakażenia mikoplazmami.....	387
17.22. Mykoplazmoza hemotropowa (hemoplazmoza)	388
17.23. Nokardioza.....	389
17.24. Zakażenia paciorkowcami	390
17.25. Zakażenia bakteriami z rodzaju <i>Pasteurella</i>	391
17.26. Posocznice o różnej etiologii.....	392
17.27. Promienica.....	393
17.28. Zakażenia <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	393
17.29. Salmonelozы	394
17.30. Tularemia	395
17.31. Wąglik.....	396
18. Grzybice.....	401
Reinhard Weiß	
18.1. Dermatofitoza	401
18.2. Grzybice wywołane przez drożdżaki	404
18.3. Grzybice wywołane przez grzyby pleśniowe	407
18.4. Grzybice wywołane przez grzyby dimorficzne	408
19. Inwazje pasożytnicze.....	413
Manuela Schnyder Gasparoli, Steffen Rehbein, Peter Deplazes	
19.1. Inwazje pierwotniaków.....	413
19.2. Inwazje robaków.....	421
19.3. Inwazje pasożytów zewnętrznych	436
20. Reaktywne zmiany układu limfatycznego (niezłóśliwe choroby węzłów chłonnych i śledziony)	451
Reinhard Mischke	
20.1. Choroby węzłów chłonnych, limfadenopatie	451
20.2. Niezłóśliwe choroby śledziony.....	456
21. Choroby krwi.....	465
Barbara Kohn, Christiane Weingart, Reinhard Mischke	
21.1. Zmiany odczynowe w obrazie białokrwinkowym.....	465
21.2. Niedokrwistość	481
21.3. Policytomia (erytrocytoza)	497
21.4. Zaburzenia krzepnięcia (hemostaza), skazy krwotoczne.....	498
21.5. Nadpłytkowość (trombocytoza i trombocytemia).....	510
21.6. Zatorowość (tromboembolizm)	510
21.7. Transfuzjologia	511

TOM II

22. Choroby serca i układu krążenia	519
Tony Glauz, Lara Barron, Bruce W. Keene, Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel	
22.1. Wstęp	519
22.2. Objawy niewydolności serca	519
22.3. Diagnostyka chorób serca i układu krążenia	519
22.4. Choroby sercowo-naczyniowe	524
23. Choroby układu oddechowego	543
Reinhard Hirt, Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel	
23.1. Wstęp	543
23.2. Diagnostyka	543
23.3. Choroby nosa (płytką nosowa, nozdrza)	550
23.4. Choroby jamy nosowej, zatok przynosowych i nosogardzieli.....	550
23.5. Choroby krtani	557
23.6. Choroby tchawicy.....	559
23.7. Tracheotomia.....	560
23.8. Choroby oskrzeli i oskrzelików	560
23.9. Choroby tkanki śródmiąższowej płuc.....	564
23.10. Choroby śródpiersia.....	569
23.11. Choroby ściany klatki piersiowej.....	570
23.12. Choroby przepony	570
23.13. Choroby jamy opłucnej.....	571
23.14. Torakotomia.....	582
23.15. Zabiegi chirurgiczne w obszarze tchawicy	585
24. Choroby skóry	589
Petra Roosje, Katrin Timm	
24.1. Skóra prawidłowa	589
24.2. Zakażenia bakteryjne	590
24.3. Grzybice.....	593
24.4. Autoimmunologiczne choroby skóry	596
24.5. Prosówkowe zapalenie skóry.....	598
24.6. Choroby alergiczne	599
24.7. Zespół ziarniniaka kwasochłonnego (eozynofilowego)	603
24.8. Niepożądane skórne reakcje na leki	605
24.9. Rumień wielopostaciowy, zespół Stevensa-Johnsona, toksyczna nekroliza naskórka.....	606
24.10. Dermatoza indukowana herpeswirysem	606
24.11. Plazmocytarne zapalenie skóry opuszek palców.....	607
24.12. Wyłysienia	607
24.13. Dermatozy paranowotworowe	610
24.14. Choroby nowotworowe skóry	611
24.15. Choroby skóry o różnej etiologii	613
25. Choroby uszu	617
Christiane Weingart, Stephanie Florian, Barbara Kohn, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel	
25.1. Budowa anatomiczna.....	617
25.2. Badanie	618
25.3. Schorzenia małżowiny usznej.....	618
25.4. Zapalenie ucha zewnętrznego (<i>otitis externa</i>)	619
25.5. Zapalenie ucha środkowego (<i>otitis media</i>)	622
25.6. Zapalenie ucha wewnętrznego (<i>otitis interna</i>).....	624
25.7. Definicja ototoksyczności	624
25.8. Zaburzenia słuchu i głuchota.....	624
26. Choroby jamy ustnej, trzewioczaszki i zębów	627
Markus Eickhoff, Friedrich E. Röcken	
26.1. Badanie jamy ustnej.....	627
26.2. Znieczulenie ogólne i postępowanie przeciwbólowe w leczeniu zębów.....	628
26.3. Periodontologia	628

26.4. Swoiste schorzenia jamy ustnej.....	631
26.5. Nowotwory.....	636
26.6. Złamania zębów i stomatologia zachowawcza.....	638
26.7. Urazy jamy ustnej i trzewioczaszki.....	639
27. Choroby żołądka i jelit.....	647
Peter H. Kook, Romy M. Heilmann, Jörg M. Steiner, Rico Vannini	
27.1. Choroby przełyku.....	647
27.2. Choroby żołądka.....	655
27.3. Choroby jelit cienkich.....	659
27.4. Choroby jelita grubego i prostnicy.....	668
27.5. Zabiegi chirurgiczne na żołądku i jelitach.....	673
28. Choroby wątroby i dróg żółciowych.....	677
Peter Kook, Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel	
28.1. Wstęp.....	677
28.2. Cechy szczególne anatomii i czynności wątroby oraz układu żółciowego u kotów.....	677
28.3. Objawy kliniczne.....	678
28.4. Rozpoznanie.....	679
28.5. Choroby wątroby i dróg żółciowych.....	684
28.6. Wrodzone zespolenie wrotno-oboczne.....	697
29. Choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki.....	705
Jörg M. Steiner	
29.1. Wstęp.....	705
29.2. Zapalenie trzustki.....	705
29.3. Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki.....	707
29.4. Choroby nowotworowe.....	709
29.5. Pozostałe choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki.....	710
30. Choroby nerek i dróg moczowych wyprowadzających.....	713
Sarah Steinbach, Reto Neiger, Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel	
30.1. Badania ogólne.....	713
30.2. Metody badania.....	718
30.3. Diagnostyka w celu oceny objawów / objawy wiodące.....	720
30.4. Choroby.....	725
30.5. Zabiegi chirurgiczne narządów układu moczowego.....	747
31. Choroby narządów płciowych i położnictwo.....	757
Iris Reichler, Madeleine Hubler, Sandra Goericke-Pesch, Erika Michel, Stephanie Florian	
31.1. Fizjologia rozrodu kotek.....	757
31.2. Niepłodność kotek.....	759
31.3. Choroby macicy.....	760
31.4. Ciąża i poród.....	761
31.5. Kontrola cyklu płciowego.....	766
31.6. Zabiegi chirurgiczne na narządzie płciowym kotek.....	768
31.7. Choroby gruczołu sutkowego.....	769
31.8. Mastektomia.....	770
31.9. Fizjologia rozrodu u kocurów.....	771
31.10. Rozród sterowany i sztuczne unasiennianie.....	772
31.11. Zaburzenia płodności u kocurów.....	773
31.12. Kontrola rozrodu kocurów.....	773
31.13. Kastracja kocurów.....	774
32. Neonatologia.....	777
Iris Reichler, Madeleine Hubler, Erika Michel	
32.1. Cechy szczególne fizjologii kociąt.....	777
32.2. Chore kocięta.....	778
32.3. Żywienie zastępcze kociąt.....	782

33. Choroby układu nerwowego	785
Franck Forterre, Konrad Jurina	
33.1. Wprowadzenie	785
33.2. Badanie neurologiczne	785
33.3. Lokalizacja uszkodzenia	792
33.4. Różnicowanie zaburzeń neurologicznych (VITAMIN D)	794
33.5. Szczegółowe metody badawcze	794
33.6. Monopareza/monoplegia	795
33.7. Parapareza/paraplegia	797
33.8. Tetrapareza/tetraplegia	802
33.9. Uogólniona niezborność i skrzywienie głowy	805
33.10. Ośpienie i śpiączka	808
33.11. Choroby wielogniskowe (łącznie ze zgięciem szyi do przodu)	812
33.12. Napady padaczkowe	817
33.13. Głuchota i nieprawidłowości twarzy, języka i krtani/gardła	821
34. Choroby oczu	825
Uwe Gränitz	
34.1. Choroby powiek	825
34.2. Choroby spojówek i trzeciej powieki (migotki)	830
34.3. Choroby narządu łzowego	837
34.4. Choroby gałki ocznej i oczodołu	838
34.5. Choroby rogówki i obszaru rąbka rogówkowego	843
34.6. Choroby przedniej części błony naczyniowej	851
34.7. Choroby soczewki	858
34.8. Choroby dna oka i nerwu wzrokowego	860
35. Choroby gruczołów dokrewnych	867
Claudia Reusch, Felicitas Boretti, Nadja Sieber-Ruckstuhl, Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel	
35.1. Akromegalia (hipersomatotropizm)	867
35.2. Moczówka prosta (<i>diabetes insipidus</i>)	870
35.3. Niedoczynność tarczycy	871
35.4. Nadczynność tarczycy	872
35.5. Niedoczynność przytarczyc	877
35.6. Nadczynność przytarczyc	878
35.7. Cukrzyca (<i>diabetes mellitus</i>)	879
35.8. Wyspiak (<i>insulinoma</i>)	886
35.9. Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy (hipoadrenokortycyzm)	886
35.10. Nadczynność kory nadnerczy	887
35.11. Hiperaldosteronizm	888
35.12. Guz chromochłonny (barwiak, <i>pheochromocytoma</i>)	889
36. Choroby układu immunologicznego	893
Thomas W. Vahlenkamp, wcześniejsza współpraca: Gottfried Albera, Niels C. Pedersen	
36.1. Wprowadzenie	893
36.2. Reakcja nadwrażliwości typu I	893
36.3. Reakcja nadwrażliwości typu II	896
36.4. Reakcja nadwrażliwości typu III	897
36.5. Reakcja nadwrażliwości typu IV	900
36.6. Zaburzenia równowagi immunoglobulin (gammapatie)	901
36.7. Choroby spowodowane niedoborami odporności	902
37. Choroby dziedziczne	907
Urs Giger	
37.1. Wprowadzenie	907
37.2. Zaburzenia rozwojowe	907
37.3. Wrodzone zaburzenia przemiany materii (wady metaboliczne)	907
37.4. Dziedziczenie	909
37.5. Objawy kliniczne i badania przesiewowe	909
37.6. Dziedziczne zaburzenia hematologiczne	910

37.7. Choroby przemiany materii uwarunkowane dziedzicznie.....	912
37.8. Choroby spichrzeniowe	914
37.9. Wady białek strukturalnych.....	915
37.10. Uwagi końcowe.....	916
38. Choroby układu ruchu.....	917
Katja Voss	
38.1. Wprowadzenie	917
38.2. Diagnostyka kulawizn u kotów.....	917
38.3. Choroby układu ruchu.....	918
38.4. Zasady leczenia złamań kości	932
38.5. Podstawy leczenia uszkodzeń stawów	941
38.6. Opatrunki, szyny i temblaki	944
38.7. Amputacje	947
38.8. Leczenie swoistych uszkodzeń układu ruchu.....	949
38.9. Podziękowania.....	976
39. Nowotwory	981
Carla Rohrer Bley	
39.1. Wprowadzenie	981
39.2. Możliwości leczenia.....	982
39.3. Żywnienie pacjentów z chorobą nowotworową	986
39.4. Nowotwory układu chłonnego i krwiotwórczego	987
39.5. Nowotwory skóry i tkanki podskórnej	989
39.6. Nowotwory gruczołu sutkowego	991
39.7. Nowotwory jamy ustnej.....	991
39.8. Nowotwory przewodu pokarmowego	992
39.9. Nowotwory układu kostnego	992
39.10. Nowotwory mózgu	993
40. Stary kot	995
Beat Bigler	
40.1. Wprowadzenie	995
40.2. Ogólna kontrola stanu zdrowia	995
40.3. Wyniki badań laboratoryjnych u kotów geriatrycznych.....	999
40.4. Anestezja i analgezja	1001
40.5. Farmakologia geriatryczna.....	1002
40.6. Przewlekła choroba nerek	1002
40.7. Choroby zębów.....	1003
40.8. Niedobór witaminy B ₁₂ (kobalaminy)	1004
40.9. Zespół dysfunkcji poznawczych (CDS).....	1004

22. Choroby serca i układu krążenia

Tony Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene,
Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca: Vera Grevel

22.1. Wstęp

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

Kardiologia jest rozwiniętą specjalizacją medycyny małych zwierząt, a choroby serca i układu krążenia są obecnie bardzo często diagnozowane u kotów. Dzięki zwiększonej uważności lekarzy weterynarii (wysłuchiwanie szmerów sercowych oraz rytmów cwałowych) oraz udoskonalonym metodom diagnostycznym (echokardiografia, nieinwazyjny pomiar ciśnienia krwi), jak również wzrastającemu rozpowszechnieniu tych technik, istnieje możliwość pewnego i dokładnego diagnozowania nie tylko objawiających się już klinicznie chorób serca, lecz wielu przypadków jeszcze w stadium bezobjawowym (ponad 60% przypadków wg bazy danych North Carolina State University Cardiology Service, NCSU-CS). Duży postęp w technologii i wiedzy ma swoje odzwierciedlenie w ukazywaniu się licznych publikacji i jeszcze większej liczby fachowych książek z dziedziny kardiologii.

22.2. Objawy niewydolności serca

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

■ DEFINICJA

Niewydolność serca to brak zdolności do zapewnienia przez serce wystarczającego przepływu krwi zgodnie z zapotrzebowaniem organizmu (pojemność minutowa serca / rzut serca) bez wzrostu ciśnienia żylnego.

Niewydolność serca objawia się jako niewydolność lewo- i/lub prawokomorowa:

- objawy niewydolności lewokomorowej są konsekwencją zmniejszonego ciśnienia krwi i perfuzji obwodowej, co skutkuje zredukowanym lub niedostatecznym dotlenieniem oraz odżywieniem narządów i tkanek obwodowych. Niewydolność lewokomorowa klinicznie objawia się niewydolnością wysiłkową, do zapaści włącznie, oraz ograniczoną czynnością narządów (np. zmniejszoną produkcją moczu);
- objawy niewydolności prawokomorowej są skutkiem podwyższonego ciśnienia żylnego z zastojem krwi w krążeniu dużym i/lub małym. Klinicznie objawia się to gromadzeniem płynów w jamach ciała i zastojem w obrębie wątroby.

22.3. Diagnostyka chorób serca i układu krążenia

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

W pierwszym etapie badania układu sercowo-naczyniowego należy rozpoznać wszystkie zmiany kliniczne i zlokalizować ich przyczyny w układzie sercowo-naczyniowym albo układ ten wykluczyć jako odpowiedzialny za zaistniałe zmiany. Należy przy tym ustalić, czy serce jest pierwotnie dotkniętym organem czy też wtórnie – jest to efekt powikłania choroby pozasercowej. W kolejnym etapie należy postawić dokładne rozpoznanie choroby w obrębie układu sercowo-naczyniowego, co pozwoli ustalić odpowiednie leczenie.

22.3.1. Badanie kliniczne

22.3.1.1. Główne objawy

■ WAŻNE

Najczęściej stwierdzanymi w wywiadzie objawami lewo- i prawokomorowej niewydolności serca u kotów są: przyspieszone oddychanie (*tachypnoe*), duszność (*dyspnoe*) oraz obecność płynu w jamie otrzewnowej (wodobrzusze, *ascites*); kolejną przyczyną przyjęcia pacjenta do gabinetu weterynaryjnego jest ostra paraplegia (porażenie dwukończynowe) lub monoplegia (porażenie jednokończynowe).

Możliwymi dodatkowymi zmianami stwierdzanymi w czasie badania są blade błony śluzowe, sinica, nadmiernie wypełnione żyły szyjne zewnętrzne, szmery sercowe, ciche lub stłumione tony serca, częstoskurcz, rzadkoskurcz, nieprawidłowa jakość tętna i arytmie.

22.3.1.2. Objawy kliniczne

W oczach właścicieli wiele kotów z chorobami serca przez dłuższy czas wykazuje jedynie subtelne zmiany zachowania, a później nagle pojawiają się bardzo ciężkie objawy chorobowe, najczęściej silne przyspieszenie oddechów lub duszność. Ma to związek chociażby z tym, że wydolność wysiłkowa u kotów jest praktycznie nie do określenia. Poza tym, kiedy pobieranie tlenu ulega zmniejszeniu (co na ogół nie jest zauważane), koty ograniczają swój zakres ruchu. Zatem objawy oddechowe stają się klinicznie wyraźne dopiero wtedy, gdy pobieranie tlenu lub jego transport nie pozwalają nawet na najmniejsze obciążenia.

Zastoinowa lewokomorowa niewydolność serca może u kotów objawiać się zarówno **obrzękiem płuc**, jak i **wodopiersiem**. Przy zastoinie w krążeniu dużym (prawokomorowa niewydolność) u kotów, w odróżnieniu od większości psów, często w pierwszej

kolejności rozwija się wodopiersie, a dopiero później **wodobrzusze**. Dlatego zanim w widocznym stopniu powiększy się jama brzuszna, przeważnie obserwuje się duszność. Ostre epizody duszności o podłożu kardiogenym mogą być u kotów skutkiem zarówno lewokomorowej, jak i prawokomorowej zastoinowej niewydolności serca. **Obwodowe obrzęki zastoinowe** spotyka się niezmiernie rzadko.

Innym, dosyć częstym obrazem klinicznym o ostrym przebiegu jest **paraplegia** powstała wskutek zatoru, który przeważnie jest konsekwencją powstania zakrzepu w lewym przedsionku; po pewnym czasie zakrzep ten jest stamtąd wypłukiwany, a następnie ulega zatrzymaniu, przeważnie na wysokości rozwidlenia aorty. Nawet u 90% kotów, u których stwierdzono powyższe zmiany, właściciel nie wiedział o chorobie serca zwierzęcia i niczego nie zauważył; niestety to poważne i zazwyczaj prowadzące do eutanazji powikłanie jest także na ogół pierwszym objawem przewlekłej choroby serca (str. 533).

Zastoinowa niewydolność serca u kotów jedynie w bardzo rzadkich przypadkach objawia się **kaszlem**. Objaw ten ma duże znaczenie w diagnostyce różnicowej. Jeśli już w okresie poprzedzającym epizod ostrej duszności stwierdza się kaszel, kot przypuszczalnie cierpi z powodu pierwotnej choroby układu oddechowego; można wówczas uznać, że przyczyną nagłego stanu prawdopodobnie nie jest problem kardiologiczny.

Omdlenia (krótkie utraty przytomności wskutek przejściowego zaburzenia ukrwienia w obrębie mózgu) również są u kotów rzadkie. Przy bradyarytmii takich jak całkowity blok przedsionkowo-komorowy, u kotów występuje rytm zastępczy w zakresie 100–120 uderzeń na minutę, co przy spokojnym życiu kota domowego jest zupełnie wystarczające. Dłużej utrzymujące się tachyarytmie prowadzą przeważnie nie do omdleń, lecz wyłącznie do przerwania ruchu lub przygarbienia, co łączy się z bladymi błonami śluzowymi i przejściowym przyspieszeniem oddychania. Jednakże przy omdleniach o niewyjaśnionej etiologii także u kotów wskazane jest wykonanie 24-godzinnego EKG.

22.3.1.3. Diagnostyka różnicowa

Duszność

W sytuacjach nagłych związanych z dusznością, w celu podjęcia możliwie szybko odpowiednich kroków terapeutycznych ważna jest skrupulatna diagnostyka różnicowa.

W pierwszej kolejności należy określić, czy problem znajduje się w **górnym drogach oddechowych**. Zazwyczaj towarzyszy temu wyraźna duszność wdechowa i dodatkowe szmery oddechowe (*stertor*, *stridor*).

W razie podejrzenia **zmian patologicznych wewnątrz klatki piersiowej** najważniejszymi punktami diagnostyki różnicowej są wodopiersie (różnej etiologii), skurcz oskrzeli (astma kotów) i zmiany w miąższu płuc (u kotów przeważnie kardiogenne obrzęki płuc). Bazując na oglądaniu, osłuchiwaniu i opukiwaniu, w czasie badania klinicznego różnicuje się najczęstsze przyczyny duszności w obrębie klatki piersiowej:

- za „pułapką powietrzną” (ang. *air trapping*), tak jak w przypadku **astmy**, przemawia wyraźna duszność wydechowa; w zależności od stadium rozdęcia płuc (hiperinsuflacji) może także dominować duszność wdechowa. Osłuchowo typowy jest (wydechowy) świst, co przy opukiwaniu przekłada się na wzmocniony odgłos opukowy;

- zwierzęta z **wodopiersiem** mają trudność z wzięciem głębokich wdechów, oddychają z wysoką częstotliwością, płytko, często także paradoksalnie. Osłuchowo, podobnie jak tony serca, szmery oddechowe są źle słyszalne, w obszarze do-brzuszny często zupełnie głuche, a w partiach do-grzbietowych zaostrome;
- przy **kardiogenym obrzęku płuc** duszność jest raczej wdechowa lub mieszana wdechowo-wydechowa; nad płucami są słyszalne trzeszczenia, a nad sercem szmer lub rytm cwałowy. Następnie na podstawie klinicznego podejrzenia przyczyny duszności zostaje podjęta decyzja, czy kot musi zostać zaintubowany, czy należy dokonać torakocentezy, albo czy astmę lub obrzęk płuc leczyć farmakologicznie.

Na dalszym etapie to pragmatyczne postępowanie oczywiście nie wystarczy; u kotów zdarzają się ponadto guzy śródpiersiowe (bez wysięku), niekardiogenne obrzęki płuc, zapalenie płuc, choroby z nadciśnieniem płucnym, choroby przepony, ciężkie niedokrwistości i zaburzenia metaboliczne (kwasica). Należy również poddać analizie płyn z jamy opłucnej (różnicowanie patrz: *Wodobrzusze*) i określić przyczynę jego występowania. Jeśli tylko stan kliniczny na to pozwala, nieodzowne są dalsze badania, aby móc podjąć optymalne leczenie doraźne i odpowiednią terapię długoterminową.

Wodobrzusze

Gromadzenie się płynu w jamie brzusznej może dotyczyć obecności krwi, chłonki, żółci, moczu, wysięku lub przesięku. Przesiek powstaje poprzez zastój żylny bądź limfatyczny, obniżone ciśnienie onkotyczne osocza (tzn. hipoalbuminię) albo zwiększoną przepuszczalność ścian naczyń krwionośnych. Na podstawie liczby komórek i zawartości białka przy wodobrzuszu rozróżnia się **przesiek** (niewielka liczba komórek, białko <25 g/l) i **przesiek zmodyfikowany** (liczba komórek <5000/μl, białko >25 g/l). Przy wodobrzuszu kardiogenym z reguły występuje przesiek zmodyfikowany.

Blade błony śluzowe

Są skutkiem albo niedokrwistości, albo zmniejszonej perfuzji (skurcz naczyń krwionośnych i/lub nieodpowiednie wypełnienie naczyń krwionośnych), ostatecznie hipowolemii albo niewydolności serca.

Sinica

Przy sinicy błony śluzowe i nieowłosiona skóra są zabarwione niebieskawo. Rozróżnia się postać ośrodkową i obwodową:

- **sinica ośrodkowa** oznacza, że występuje zmniejszenie tętniczego wysycenia tlenem, krew jest hipoksemiczna już przy (lub, w przypadku odwróconego PDA, krótko po) opuszczeniu lewej komory. Może to być skutkiem przecieków prawo-lewo (ominięcie krążenia płucnego) przy wadach wrodzonych serca albo być uwarunkowane oddechowo poprzez skurcz górnych lub dolnych dróg oddechowych, upośledzenie pęcherzykowej wymiany gazowej ze względu na zapalenie płuc, atelektazję, zatorowość płucną bądź też kardiogenne albo niekardiogenne obrzęki płuc;
- przy **sinicy obwodowej** wymiana gazowa w płucach funkcjonuje prawidłowo. Sinica jest tutaj skutkiem dysproporcji pomiędzy zapotrzebowaniem a zaopatrzeniem w tlen wskutek spowolnionej cyrkulacji (zmniejszona objętość wyrzutowa

przy niewydolności serca, wstrząs, posocznica, wychłodzenie, policytemia, a u kotów przede wszystkim zator tętniczy).

Nadmierne wypełnienie żył szyjnych

Przy zastoinowej prawokomorowej niewydolności serca może dochodzić do nadmiernego wypełnienia się żył szyjnych. By to stwierdzić, u zwierząt z gęstą sierścią niezbędne jest staranne badanie. Do odpowiedniej oceny żył szyjnych zwierzęta powinny być miejscowo przystrzyżone.

Zwiększona częstość oddechów

Częstość oddechów jest niezmiernie pomocnym parametrem przy diagnozowaniu stanu dekompensacji u kotów z rozpoznaną chorobą serca. W prawidłowym lub skompensowanym stanie większość kotów w domu, w znanym otoczeniu, ma spoczynkową częstość oddechów <30 [15]. Kiedy częstość oddechów wzrasta powyżej 40, dekompensacja jest bardzo prawdopodobna; wskazana jest wówczas wizyta u lekarza weterynarii.

Szmer serca

Stwierdzone podczas osłuchiwania szmer serca oznaczają, że krew nie przepływa już w sposób laminarny i bezszmerowy, lecz turbulentny. Turbulencje są wywoływane przez przyspieszenie przepływu krwi na przewężeniach (zwięźnia zastawek), niedomykalność zastawek lub obecność przecieków (uwarunkowane organicznie lub **patologiczne szmer serca**) albo też przez znacznie zmniejszoną lepkość krwi wskutek niedokrwiistości. Przy hematokrycie >30% u zwierząt niemających chorób serca szmer nie powinien być już słyszalny.

Szmer serca są charakteryzowane przez głośność, lokalizację *punctum maximum*, intensywność szmeru, moment jego występowania w czasowym stosunku do cyklu pracy serca (skurcz i/lub rozkurcz) oraz jakość dźwięku.

■ GŁOŚNOŚĆ SZMERÓW SERCOWYCH

Głośność jest określana w skali I–VI:

- I/VI jest bardzo cichym szmerem, który może być słyszany jedynie po dłuższym intensywnym osłuchiwaniu w cichym otoczeniu;
- II/VI może być słyszany natychmiast, ale tylko jako cichy dźwięk i na względnie określonym obszarze;
- III/VI jest średnio głośnym szmerem sercowym, który może być słyszany na całej stronie klatki piersiowej;
- IV/VI jest bardzo głośny, może być wysłuchiwany po obu stronach klatki piersiowej, ale jeszcze nie towarzyszy temu wyczuwalne drżenie ściany klatki piersiowej po przyłożeniu dłoni;
- V/VI jest bardzo głośny, ale słyszalny tylko przez stetoskop przyłożony do ściany klatki piersiowej; towarzyszy mu drżenie ściany klatki piersiowej. Pojedyncze tony serca są nadal odgraniczone;
- VI/VI jest tak głośny, że jest słyszalny także przy odsuniętym stetoskopie, a tony serca nie są już dokładnie odgraniczone.

Osluchiwanie przeprowadza się, gdy pacjent stoi. Następnie omacywana jest ściana klatki piersiowej, by ocenić rytm pracy serca, zlokalizować uderzenie serca i ewentualnie wykryć drżenie ściany klatki piersiowej.

Większość **sercowych szmerów skurczowych** u kotów pojawia się wskutek dynamicznego zwięźnia (str. 524) w lewej lub

prawej drodze odpływu (dynamiczne zwięźnie drogi odpływu lewej/prawej komory). Szmer waha się w tych przypadkach na ogół pomiędzy stopniem I/VI a IV/VI z *punctum maximum* po lewej stronie nad mostkiem. Kolejną dosyć często występującą przyczyną szmerów u kotów są ubytki w przegrodzie międzykomorowej, co idzie w parze z typowym szmerem skurczowym (często z drżeniem ściany klatki piersiowej) z *punctum maximum* po prawej stronie klatki piersiowej. Choroba zwyrodnieniowa zastawek przedsionkowo-komorowych prowadząca do ich niedomykalności i zwięźnia zastawek półksiężycowatych są u kotów rzadkością.

Czysty **sercowy szmer rozkurczowy** występuje rzadko i jest czasami wysłuchiwany przy wyraźnej niedomykalności zastawki aorty, prawdopodobnie w związku z nadciśnieniem systemowym.

Rytm cwałowy oznacza wysłuchanie trzech zamiast dwóch prawidłowych tonów serca. Ton trzeci powstaje w rozkurczu. Mówi się o rytmie cwałowym S3 przy wczesnorozkurczowym tonie napełniania komory, a o rytmie cwałowym S4 przy tonie późnorozkurczowym (po skurczu przedsionków). Przy normalnej częstości akcji serca podczas badania klinicznego >200/min rozróżnienie typu cwału jest trudne; ważne jest przede wszystkim rozpoznanie rytmu cwałowego. Rozpoznanie wskazuje na sztywną lewą komorę, co cechuje znaczną kardiopatię, z wyjątkiem pacjentów geriatrycznych (chyba że pojawią się przeciwstawne dowody).

Jak wspomniano, bardzo wiele kotów z krańcową poważną przewlekłą chorobą serca trafia do gabinetu jako przypadki nagłe (duszność, paraplegia), bez wcześniejszego podejrzenia kardiopatii. Z tej przyczyny stwierdzenie rytmu cwałowego i szmeru w osłuchiwaniu podczas rutynowego badania powinno być brane pod uwagę jako ważny wskaźnik wczesnego ostrzeżenia o możliwej chorobie serca. W sytuacji idealnej znaczenie wyników osłuchiwania należy poddać weryfikacji za pomocą echokardiografii. Nawet jeśli w czasie badania echokardiograficznego nie stwierdza się zmian patologicznych, nigdy nie jest to badanie bezużyteczne; jeżeli było przeprowadzone przedoperacyjnie, to zasadniczo właściciel może być spokojny o późniejsze wprowadzanie zwierzęcia w narkozę. Pojawienie się natomiast jakiegokolwiek incydentu w czasie znieczulenia bez wcześniej przeprowadzonego badania echokardiograficznego sprawi, że lekarz kierujący kota na zabieg nie pozostawi po sobie dobrego wrażenia.

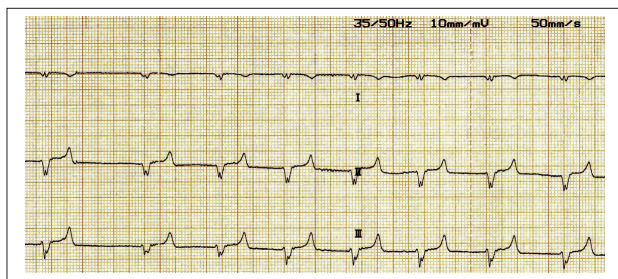
Słumione lub osłabione tony serca

Są skutkiem obecności płynu w worku osierdziowym / jamie opłucnej lub innych zmian patologicznych w obrębie jamy opłucnej (np. przemieszczenia narządów jamy brzusznej przez przepuklinę w przeponie), niskiej objętości wyrzutowej (np. przy hipowolemii), otyłości (gruba ściana klatki piersiowej) albo gęstej sierści.

Częstoskurcz/rzadkoskurcz

Częstoskurcz jest przeważnie skutkiem podwyższonego zapotrzebowania perfuzyjnego i w związku z tym, obok niewydolności serca i hipowolemii, ma wiele przyczyn pozasercowych: fizjologicznych (zdenerwowanie, wysiłek) i patologicznych (niedokrwiistość, wstrząs).

Nieadekwatny rzadkoskurcz zatokowy to bardzo użyteczne rozpoznanie. Częstość akcji serca 110–130/min u wizualnie zdrowego kota znajdującego się na stole do badań lekarsko-



► **Rycina 22.1.** EKG kota z wysoką hiperkaliemią (11,0 mmol/l) wskutek niedrożności dróg moczowych. Typowymi zmianami są rzadkoskurcz (ok. 120/min), zanik załamka P oraz poszerzone, nieprawidłowo ukształtowane zespoły QRS

-weterynaryjnych z góry można uznać za nieprawidłową, lecz właściwie typową dla całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. Przy względnym rzadkoskurczu, tzn. nieadekwatnie wolnej częstości akcji serca <160 , u „chorego” lub wyraźnie niewydolnego krążeniowo kota (bez hipotermii) w szczególności należy wziąć pod uwagę hiperkaliemię. W tym przypadku następnym etapem postępowania diagnostycznego dotyczy pęcherza moczowego. Podejrzanie wolna częstość akcji serca jest wskazaniem do EKG (► ryc. 22.1).

Zmieniona jakość tętna

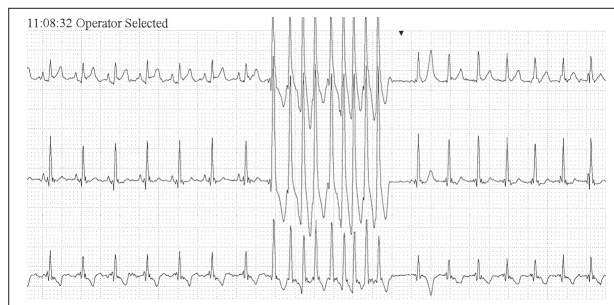
Zasadniczo należy się przyzwyczaić do wykonywania palpacji tętna na *a. femoralis* równocześnie z osłuchiwaniem serca. Przy zaburzeniach rytmu pracy serca mogą występować deficyty tętna (przedwczesne lub szybko następujące po sobie cykle pracy serca pociągają za sobą niewystarczające wypełnienie komory i w związku z tym małą objętość wyrzutową). Słabo wypełnione (niskie) tętno może być skutkiem zarówno choroby serca, jak i hipowolemii. Słabe lub obustronnie nierówne tętno może być konsekwencją częściowej niedrożności tętnic biodrowych z powodu zatorowości obwodowej. Przy niedrożności całkowitej kot ma porażone kończyny miedniczne, a tętna w ogóle nie można wyczuć.

Również nadmierna wysokość fali tętna może mieć przyczyny sercowe lub pozasercowe; typowymi przyczynami sercowymi są PDA i niedomykalność zastawki aorty; do przyczyn pozasercowych zalicza się gorączkę, wstrząs hiperdynamiczny, ciężką niedokrwistość i nadczynność tarczycy.

Wyczuwalna lub stwierdzona w czasie osłuchiwania arytmia przeważnie bezpośrednio wskazuje u kotów na problem z sercem; arytmia musi zostać dokładnie scharakteryzowana za pomocą EKG.

22.3.2. Dalsze możliwości diagnostyki kardiologicznej

Dalsze rutynowe techniki diagnostyczne to elektrokardiografia (EKG, prawidłowe wartości zob. ► tab. 22.1), przeglądowe zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej i ewentualnie jamy brzusznej, echokardiografia (badanie ultrasonograficzne serca) i pomiar ciśnienia krwi. Właściwe znaczenie tych narzędzi diagnostycznych każdorazowo wyjaśniono przy okazji omówienia poszczególnych chorób serca.



► **Rycina 22.2.** Fragment 24-godzinnej zapisu EKG u kota. Krótka faza napadowego częstoskurczu komorowego o wysokiej częstości rytmu

22.3.2.1. Elektrokardiografia (EKG)

Rola diagnostyki elektrokardiograficznej pierwotnie polega na rozpoznaniu i scharakteryzowaniu zaburzeń w zakresie powstawania oraz przewodzenia pobudzenia, w szczególności, gdy w badaniu klinicznym podczas osłuchiwania stwierdza się arytmie, wyraźny częstoskurcz lub rzadkoskurcz. Dodatkowo EKG jest przydatne jako część monitoringu zwierząt znieczulanych, jednak ze względu na brak czułości nie sprawdza się jako test przesiewowy w kierunku rozpoznania chorób serca. Wywołująca objawy kliniczne, jednak pojawiająca się rzadko arytmia napadowa jest trudna do zdiagnozowania. Trudne także może być powiązanie przyczynowości arytmii z istniejącymi objawami. W celu zdiagnozowania arytmii występującej jedynie napadowo i potwierdzenia jej znaczenia dla zmian klinicznych (np. omdlenia) niezbędne jest 24-godzinne EKG lub użycie rejestratora zdarzeń (*event recorder*) (► ryc. 22.2).

► **Tabela 22.1.** Prawidłowe wartości EKG dla kotów (dotyczy odprowadzenia II)

Parametr		Prawidłowa wartość
Częstość pracy serca	u lekarza weterynarii	160–240/min
	w domu	90–140/min
Rytm		zatokowy
Załamek P	amplituda	$\leq 0,2$ mV
	czas trwania	$\leq 0,04$ s
PR	odstęp	0,05–0,09 s
QRS	amplituda R	$\leq 0,9$ mV
	czas trwania	$\leq 0,04$ s
Odcinek ST	obniżenie	0,0 mV
	uniesienie	0,0 mV
QT	odstęp	0,12–0,18 s w zależności od częstości akcji serca
Załamek T	amplituda	przeważnie dodatni, $<0,3$ mV
Oś elektryczna		0–160°

22.3.2.2. Badanie rentgenowskie

Głównym wskazaniem do wykonania zdjęć rentgenowskich jest wykrycie przyczyny u zwierząt z objawami ze strony układu oddechowego, w szczególności w celu rozpoznania lub wykluczenia kardiogenego obrzęku płuc albo obecności płynu w jamie opłucnej. Badanie rentgenowskie nie sprawdza się jednak jako test przesiewowy w kierunku wykrycia choroby serca u zwierząt bez objawów klinicznych.

22.3.2.3. Echokardiografia

Echokardiografia jest najważniejszym narzędziem diagnostycznym, służącym do potwierdzenia podłoża kardiogenego u pacjentów z objawami klinicznymi i postawienia prawidłowego rozpoznania. Pozwala na jakościowe rozpoznanie i ocenę zastoiny, przeciążenia objętościowego, przeciążenia ciśnieniowego, dysfunkcji skurczowej i rozkurczowej, integralności w obrębie zastawek oraz obecności płynu w worku osierdziowym.

22.3.2.4. Pomiar centralnego ciśnienia żylnego

W przypadku braku możliwości pewnego potwierdzenia podejrzenia zastoinowej prawokomorowej niewydolności serca z widocznym zastoinem żylnym lub bez niego, pomocny jest pomiar centralnego ciśnienia żylnego. Dobrze wyposażone kliniki kardiologiczne przy złożonych zmianach morfologicznych w obrębie serca stosują dodatkowe metody w postaci katetyzacji serca, angiokardiografii oraz tomografii komputerowej naczyń krwionośnych.

22.3.3. Badania laboratoryjne w przypadku chorób serca

22.3.3.1. Podstawowe badania laboratoryjne

Rutynowe badania krwi w postaci oznaczeń hematologicznych i biochemicznych są ważne z punktu widzenia diagnostyki różnicowej, rozpoznania przyczyn arytmii i powikłań niewydolności serca. Połączenie objawów osłabienia, białych błon śluzowych i wysłuchiwalnego szmeru sercowego u kotów może sugerować problem kardiologiczny, jednak taki sam obraz kliniczny jest wywołany przez niedokrwistość.

Arytmie mogą być skutkiem zaburzeń elektrolitowych, w szczególności nieadekwatnego rzadkoskurczu i/lub bradyarytmii na tle **hiperkaliemii**. Podejrzenie hiperkaliemii należy wziąć pod uwagę już przy badaniu klinicznym (niewspółmierne wolna częstość akcji serca), co można szybko potwierdzić za pomocą EKG (zanik załamka P, poszerzone zespoły QRS, wysoki załamek T). Oznaczenie stężenia elektrolitów pozwala na późniejsze potwierdzenie rozpoznania i, obok częstości akcji serca, jest ważne dla dalszego monitorowania pacjenta. Pomiar stężenia elektrolitów ma również bardzo duże znaczenie w okresie, kiedy koty są poddane terapii lekami moczopędnymi.

Hipokaliemia i azotemia u kotów rozwija się dużo szybciej niż u psów. Azotemia wywołana leczeniem diuretycznym zastoinowej niewydolności serca może nawet zdominować obraz kliniczny, powodując apatię i brak łaknienia, ewentualnie także zwiększoną częstość oddychania, która towarzyszy kwasicy. Dlatego duże znaczenie ma też kontrola parametrów nerkowych: stężenia mocznika i kreatyniny.

■ WAŻNE

Problematyczny jest przypadek kliniczny zwierzęcia, które przy odpowiedniej diurezie staje się azotemiczne, jednak przy ograniczonej diurezie natychmiast rozwija obrzęk płuc z dusznością. W tym scenariuszu zakłada się myślenie życzeniowe co do ustabilizowania perfuzji nerkowej i zastoiny krwi poprzez połączenie infuzji i diuretyków. Podawanie płynów zwiększa obciążenie wstępne, diureza je zmniejsza. Nie da się jednocześnie go podwyższać i obniżyć. Kiedy równocześnie dochodzi do obrzęku płuc i azotemii przednerkowej i jeśli nie można istotnie poprawić rzutu serca w inny sposób, rokowanie jest niepomyślne.

Ponieważ niedokrwienne uszkodzenie mięśni prowadzi do masywnego wzrostu CK, oznaczenie stężenia **kinazy kreatynowej (CK)** jest testem pomocniczym przy rozpoznaniu zatorowości obwodowej tętnic.

U pacjentów kardiologicznych z obniżoną frakcją wyrzutową i/lub zastoinem w krążeniu dużym często dochodzi do osłabienia perfuzji w obrębie centralnej strefy zrazików wątrobowych, co objawia się niewielkim podwyższeniem ALT.

22.3.3.2. Biomarkery

W ostatnich latach opublikowano wiele prac na temat biomarkerów ANP (przedsionkowy peptyd natriuretyczny), BNP i sercowej troponiny.

Mózgowy peptyd natriuretyczny (peptyd natriuretyczny typu B, BNP) jest produkowany głównie w komorach serca i wydzielany przy podwyższonym napięciu ścian. Główne oczekiwanie diagnostyczne w stosunku do BNP jest takie, by u osobnika z nagłą dusznością z większą pewnością odróżnić przyczynę sercową od oddechowej – idealnie jako test typu „Bed-Side”. Na ogół przy potwierdzonej przyczynie sercowej duszności odpowiednim środkiem terapeutycznym jest intensywna diureza, co przy podłożu niekardiogenym byłoby błędne. Obecnie lekarze nie mają jeszcze dostępu do tego typu testów, ale w styczniu 2014 został przygotowany przez IDEXX w USA „Bed-Side-Test”^{*}. Aktualne stanowisko autorów w odniesieniu do diagnostycznego wykorzystania BNP jest następujące:

- u pacjentów w stanach nagłych oczekiwanie na wynik z zewnętrznej laboratorium w celu podjęcia optymalnego leczenia nie jest uzasadnione; przy niepewnej diagnozie należy odesłać pacjenta do innego ośrodka;
- obok lewokomorowej zastoinowej niewydolności serca, przy której zachodzi potrzeba natychmiastowej diurezy, BNP może być również podwyższony przy nadciśnieniu płucnym, ze względu na jego wydzielanie przez prawą komorę. W takich przypadkach diureza nie jest odpowiednią terapią. Jednak, ponieważ ze względu na nadciśnienie płucne stany nagłe są u kotów bardzo rzadkie, podanie diuretyków przy duszności i podwyższonym BNP jest uzasadnione;
- podwyższony BNP nie zawsze jest równoznaczny z (kwalityfikującą się do leczenia) zastoinową niewydolnością serca i nie odzwierciedla rozpoznania kardiologicznego. W związku z tym, w sytuacji nagłej postawienie prawidłowej i dokładnej diagnozy jest niezbędne, by określić dalszą sensowną terapię długoterminową;

^{*} Obecnie są już dostępne testy płytkowe dla NT-pro-BNP (przyp. tłum.).

- BNP może być wykorzystany do badań przesiewowych przed znieczuleniem lub u kotów ze szmerem sercowym. Kiedy wartość BNP jest niska, można przyjąć, że nie istnieje hemodynamicznie istotny problem z sercem. W przypadku, kiedy jest podwyższony, zaleca się badanie echokardiograficzne;
- u bezobjawowych zwierząt podwyższony BNP nie jest wskazaniem do terapii farmakologicznej, lecz do dalszej analizy;
- nie zalecamy podejmowania decyzji o hodowli, bazując jedynie na pomiarze BNP.

Śpośród troponin u psów i kotów oznaczana jest przede wszystkim **sercowa troponina I (cTNI)**. Parametr ten odgrywa dużą rolę w medycynie człowieka jako czuły test w kierunku niedokrwienia mięśnia sercowego, najczęściej występującego problemu u ludzi. W medycynie weterynaryjnej oczekuje się, że parametr ten będzie miał istotne znaczenie w diagnostyce kardiomiopatii przerostowej (HCM) i zapalenia mięśnia sercowego, różnicowaniu przyczyn wodoosierdzia i wielu innych. Jednak podwyższenie tego parametru odzwierciedla jedynie aktualne uszkodzenie komórek mięśnia sercowego, nie mówiąc nic o przyczynie. Przy ostrym przebiegu choroby oraz w monitorowaniu pacjenta sensowne jest zatem traktowanie tego pomocnego parametru jako elementu puzzli (np. przy wątpliwym HCM lub przy ostrym egzogennym uszkodzeniu toksycznym mięśnia sercowego).

22.4. Choroby sercowo-naczyniowe

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene,
Stephanie Florian, wcześniejsza współpraca:
Vera Grevel

22.4.1. Nabyte choroby serca

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

22.4.1.1. Kardiomiopatie

W ścisłym znaczeniu tego słowa, kardiomiopatie są pierwotnymi chorobami mięśnia sercowego. Klasyfikuje się je zgodnie z wynikami anatomicznymi i elektrokardiograficznymi uwzględniającymi dominujący rodzaj dysfunkcji mięśnia sercowego. Rozróżniono formy przerostowe, rozstrzeniowe, restrykcyjne i arytmogenne:

- **kardiomiopatia przerostowa:** ściany komór są pogrubione, światło lewej komory jest zmniejszone lub prawidłowe (przerost koncentryczny komory) i przeważa dysfunkcja rozkurczowa;
- **kardiomiopatia rozstrzeniowa:** ściany komór są cieńsze, komory serca poszerzone (przerost ekscentryczny komory) i dominuje dysfunkcja skurczowa;
- **kardiomiopatia restrykcyjna:** zróżnicowana grubość ścian komór, poszerzenie przedsionków i głównie dysfunkcja rozkurczowa;
- **kardiomiopatia arytmogenna:** dotyczy głównie komory prawej. Klinicznie dominuje albo zastoinowa prawokomorowa niewydolność serca, albo arytmie z ryzykiem nagłej śmierci sercowej.

Zasadniczo podział ten odnosi się do każdego pacjenta, który cierpi z powodu pierwotnej kardiomiopatii. Różnicuje się ją z wtórnymi kardiomiopatiami, przy których choroba mięśnia sercowego i wynikająca z tego dysfunkcja wywodzą się z innego zaburzenia układu sercowo-naczyniowego lub ogólnej choroby podstawowej. Niepoprawnym postępowaniem jest chociażby postawienie rozpoznania kardiomiopatii przerostowej u kota z nadczynnością tarczycy, u którego stwierdza się pogrubiony, nadmiernie kurczący się mięsień sercowy i zastoinową niewydolność serca. U takich pacjentów powinno się mówić o hipertrofii serca ze względu na nadczynność tarczycy lub chorobę serca uwarunkowaną nadczynnością tarczycy [10]. Rozróżnienie jest szczególnie ważne w odniesieniu do terapii i rokowania (► tab. 22.2).

Kardiomiopatia przerostowa (HCM)

WYSTĘPOWANIE ■ Z trzech wymienianych przez WHO uznanych form kardiomiopatii, u kotów zdecydowanie najczęściej spotykana jest HCP. Podobnie jak w Szwajcarii [25], HCM dotyczy ok. 70% wszystkich chorób serca diagnozowanych u kotów w ostatnich latach w NCSU. Zaliczają się tu zwierzęta z symetryczną i asymetryczną hipertrofią i te z dynamicznym zawężaniem drogi odpływu lewej komory (kardiomiopatia z zawężeniem drogi odpływu, HOCM).

ETIOLOGIA ■ Ściśle ujmując, kardiomiopatia przerostowa nie jest nabytą, lecz genetyczną chorobą serca. W kardiologii człowieka w ostatnich latach dowiedziono, że kardiomiopatia przerostowa jest chorobą sarkomerów, tzn. najmniejszej jednostki kurczliwej mięśnia sercowego. Poprzez analizę sprzężeń, meto-

► **Tabela 22.2.** Podział kardiomiopatii według AHA¹

Pierwotne genetyczne kardiomiopatie ²	Pierwotne mieszane (genetyczne i nabyte) kardiomiopatie	Kardiomiopatie wtórne ³
<ul style="list-style-type: none"> ■ kardiomiopatia przerostowa ■ kardiomiopatia arytmogenna ■ miopatia mitochondrialna 	<ul style="list-style-type: none"> ■ kardiomiopatia rozstrzeniowa ■ kardiomiopatia restrykcyjna ■ zapalenie mięśnia sercowego ■ kardiomiopatia indukowana częstoskurczem 	<ul style="list-style-type: none"> ■ naciekowa nowotworowa, mięsak limfatyczny ■ toksyczna/polekowa, np. doksorubicyna ■ septyczna/endotoksyczna ■ endokrynną, np. hipertyreoza, akromegalia, kardiomiopatia indukowana lekami steroidowymi ■ niedobory żywieniowe, np. tauryny ■ autoimmunologiczna ■ zaburzenia elektrolitowe ■ skutek naświetlania

¹ Według [17]; zmodyfikowane dla psa/kota, bazując na danych z [10].

² Pierwotna kardiomiopatia: tylko lub przeważnie dotycząca mięśnia sercowego.

³ Wtórna kardiomiopatia: zaangażowanie miokardium przy chorobie wielonarządowej.

dę statystyczną, dzięki której zbadano fenotyp (w tym przypadku HCM) z genetycznymi markerami (niewielkie zmiany w kodzie genetycznym), wykryto liczne mutacje odpowiedzialne za rozwój HCM. Mutacja genu, która zmienia jedną parę zasad kodu DNA, może powodować błąd w syntezie białek, co ostatecznie wywołuje HCM.

Wydaje się, że u ludzi HCM nie daje żadnych specyficznych fenotypowych (klinicznych lub morfologicznych) cech charakterystycznych, które mogłyby z pewnością wskazywać na ściśle genetyczną mutację w indywidualnym lub rodzinnym przypadku HCM. Co ciekawe, wydaje się, że przebieg i rokowanie u ludzi z HCM bardziej korelują z przyczynową genetyczną mutacją niż z morfologią serca lub wynikami badania ultrasonograficznego czy też elektrokardiograficznego. Podczas gdy większość wykrytych mutacji jest przekazywana – najczęściej na zasadzie dziedziczenia autosomalno-dominującego – w tym przypadku mutacja *de novo* może także prowadzić do HCM. Dotyczy to spontanicznych mutacji występujących u osób, których rodzice lub rodzina nie chorują na tę chorobę [33].

U kotów rasy maine coon i ragdoll z HCM zidentyfikowano dwie mutacje genu kodującego białko C wiążącego miozynę (MYBPC 3): MYBPC 3 A31 P u maine coonów i MYBPC 3 R820W u ragdoli. W badaniu wielośrodkowym HCM było najczęstsze u kotów rasy maine coon, których homozygoty zostały przetestowane w kierunku mutacji A31 P, przy czym penetracja genu wzrastała wraz z wiekiem. Penetracja genu u heterozygot była wyraźnie głębsza [16]. Aktualnie są to jedyne testy genetyczne u kotów w wiarygodny sposób wskazujące na związek z HCM. Test negatywny nie oznacza, że u testowanego kota nie rozwinie się HCM (lub że go nie ma), ponieważ tak jak u ludzi istnieją liczne mutacje w tym zakresie, a powstać ich może jeszcze więcej.

PATOGENEZA ■ Pod względem hemodynamicznym HCM charakteryzuje się głównie dysfunkcją rozkurczową, tzn. podczas rozkurczu mięsień sercowy nie jest w stanie ulec wystarczającej relaksacji. Dysfunkcja rozkurczowa ma swoje podłoże albo w zaburzeniach w zakresie kurczliwych elementów miokardium (zmniejszona podatność, ang. *compliance*), albo w zmianach procesów mających na celu dostarczenie energii odpowiedzialnej za szybkie zmiany konformacji białek kurczliwych i regulujących stężenie wapnia podczas rozkurczu.

Jako **podatność** (*compliance*) rozumie się związek pomiędzy objętością komory a ciśnieniem podczas rozkurczu. Kiedy lewa komora serca jest przerośnięta, spada jej podatność; by skłonić sarkomery do skurczu, konieczne jest podwyższenie ciśnienia rozkurczowego. To wpływa na ciśnienie w lewym przedsionku. Większy nacisk w lewym przedsionku przenosi się na podwyższone ciśnienie w żyłach płucnych i kapilarach. Kiedy wartości wzrastają ponad 15–25 mmHg (zależnie od tego, czy wzrost ciśnienia występuje nagle), rozwija się obrzęk płuc lub wodopiersia.

U niektórych kotów chorych na HCM, obok dysfunkcji rozkurczowej, dochodzi do powstania dynamicznego skurczowego zwężenia drogi odpływu z lewej komory (**kardiomiopatia z zawężeniem drogi odpływu, HOCM**). W tej sytuacji ma miejsce skurczowy ruch płątki zastawki mitralnej w kierunku przegrody przed drogą odpływu do aorty – zwany **SAM** (ang. *systolic anterior motion*) – co z jednej strony prowadzi do zwężenia drogi odpływu, z drugiej do niedomykalności zastawki mitralnej. Znaczenie tego rozpoznania dla patogenezy i progresji HCM ocenia się niejednoznacznie: u niektórych kotów przedstawiano

faktycznie SAM bez hipertrofii i u części z tych zwierząt doszło w następstwie do przerostu lewej komory; u innych z hipertrofią lewokomorową i SAM, w momencie zaniku SAM zanikała również hipertrofia. Oczywiście taki stan to nie HCM. Jeśli SAM występuje już u młodego zwierzęcia, za bardziej prawidłowe uznaje się określenie tego jako formy dysplazji zastawki mitralnej. Jeśli SAM pojawia się w życiu przejściowo, przyczyna tego fenomenu może nie być uwarunkowana przez HCM, lecz przez odwracalną przebudowę w obszarze mięśni brodawkowatych. Również godna uwagi jest obserwacja, że czasami u kotów z ciężką hipowolemią słyszy się szmer sercowy, za którego przyczynę uznaje się SAM. Po nawodnieniu zanika zarówno SAM, jak i szmer.

■ WAŻNE

Rozpoznanie ruchu przedniego płątki zastawki mitralnej (*systolic anterior motion, SAM*) nie oznacza równoczesnej obecności kardiomiopatii przerostowej lub strukturalnej choroby serca.

OBJAWY KLINICZNE ■ Dokładna diagnoza jest niezbędna, w szczególności w stanach nagłych, także w celu odpowiedniego leczenia długoterminowego. Większość kotów z objawami trafia do gabinetu jako przypadki nagłe, najczęściej z dusznością, niektóre wykazują (tylko) objawy ostrego zatoru obwodowego tętnic (porażenie, objawy bólowe, zimne kończyny miedniczne). Część kotów ma zarówno objawy niewydolności serca, jak i zakrzepicy odgałęzień aorty. U prawie wszystkich pacjentów ze wspomnianymi objawami przy starannym badaniu klinicznym można osłuchowo stwierdzić rytm cwałowy (trzeci lub czwarty ton serca). Rozpoznanie trzeciego lub czwartego tonu, przede wszystkim u zwierząt z dusznością lub ostrym porażeniem kończyn, powinno bezwarunkowo zasugerować lekarzowi istnienie kardiomiopatii. Rytm cwałowy, zarówno w przypadku tonu trzeciego, jak i czwartego, stanowi często cechę „szywanej” (niepodatnej) lewej komory (ang. *noncompliance*, zaburzenia funkcji rozkurczowej).

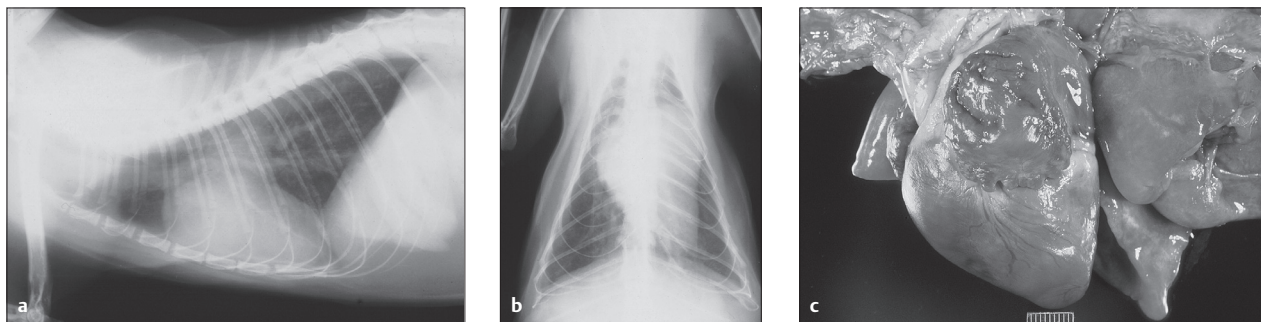
Większość kotów z HCM funkcjonuje do pewnego momentu jak zdrowe zwierzęta; z reguły są to koty młode lub w średnim wieku (szczyt chorobowy ok. 5. roku życia). W przeciwieństwie do psów z zastoinową niewydolnością serca, w wywiadzie nie stwierdza się kaszlu. Przy szczegółowym wypytywaniu uważnych właścicieli sporadycznie okazuje się, że kilka dni przed pojawieniem się objawów klinicznych kot był wycofany, trochę apatyczny i miał mniejszy apetyt. Niekiedy po postawieniu rozpoznania właściciel przypomina sobie krótkotrwałe epizody bólowe i porażenne, zapaść lub spływanie oddechu po zabawie albo w sytuacjach stresowych. Podczas wizyty w gabinecie większość kotów z HCM ma prawidłową temperaturę wewnętrzną, są przestraszone lub zdenerwowane; u wielu stwierdza się obrzęk płuc. Objawia się on dusznością ze zróżnicowaną, podwyższoną częstością oddechów i ewentualnie oddychaniem przez jamę ustną, co może też wynikać z reakcji stresowej towarzyszącej agonii z nabieraniem oddechu i końcowo śmierci. W rzadszych przypadkach u kotów z HCM stwierdza się obniżoną temperaturę wewnętrzną, apatię i rzadkoskurcz odpowiadający stopniowi hipotermii. Tacy pacjenci są zazwyczaj również dyspnoiczni, przy czym w tym przypadku duszność jest często skutkiem wodopiersia.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA ■ Przed stwierdzeniem HCM należy z odpowiednią dokładnością rozpocząć poszukiwanie chorób podstawowych, które mogą powodować podobne zmiany w miokardium. Nierzadko obserwuje się ostrą niewydolność serca kilka dni po zabiegu operacyjnym, w szczególności u bardzo młodych kotów (<1. roku życia), np. po owariotomii, co charakteryzuje się radiologicznie jako piorunujący obrzęk płuc i ultrasonograficznie jako sprawiająca wrażenie grubej ściana lewej komory serca, co stanowi typowe zmiany w przebiegu HCM. Jeśli jednak przy udziale leczenia wspomagającego takie koty przeżyją, w wielu przypadkach w ciągu kolejnych miesięcy stwierdza się całkowitą normalizację obrazów echokardiograficznych. U tych kotów niewątpliwie nie dochodzi do powstania HCM, lecz prawdopodobnie do pogrubienia mięśnia na tle zapalnym. Również nadczynność tarczycy i systemowe nadciśnienie mogą powodować zmiany kliniczne, echo- lub elektrokardiograficzne oraz radiologiczne, które pozorują HCM. Niejednokrotnie rozpoznawano obrzęk płuc u kotów, które miały pogrubione ściany serca w związku z podawaniem glikokortykosteroidów; było to w pełni odwracalne. Również nacieki nowotworowe mogą być łudząco podobne do HCM. Zanim zostanie postawiona ostateczna diagnoza HCM, podczas diagnostyki różnicowej należy wykluczyć te możliwości, z uwzględnieniem obecności rytmu cwałowego, radiologicznie wykrywalnego powiększenia serca, zaburzeń powstawania

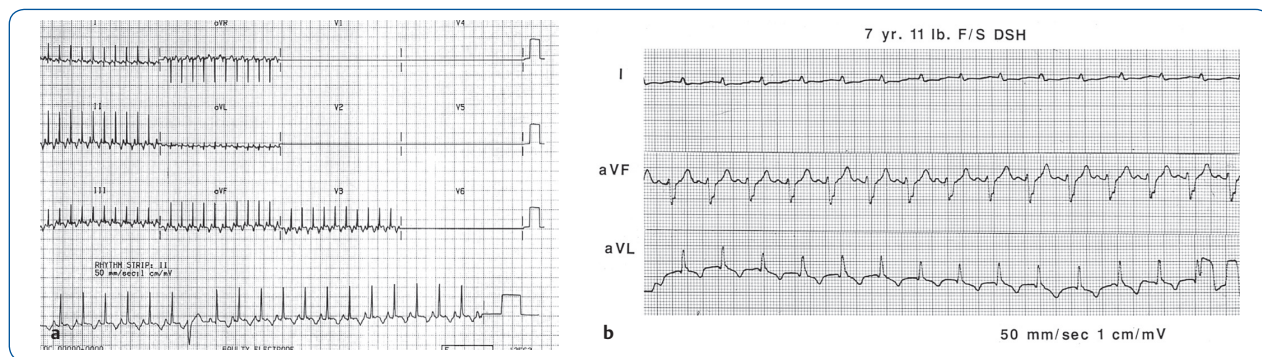
i przewodzenia pobudzeń oraz echokardiograficznie koncentrycznego przerostu lewej komory.

ROZPOZNANIE ■

Badanie rentgenowskie. Zdjęcia klatki piersiowej w dwóch projekcjach (boczna i grzbietowo-brzuszna, względnie brzuszno-grzbietowa) mogą być pomocne przy potwierdzeniu kardiomegalii, przede wszystkim rejestrując powiększenie lewego przedsionka i uszek serca. ▶ Rycina 22.3 przedstawia typowy przypadek kota z rozpoznanym HCM. Należy uwzględnić, że cień serca powiększa się nieproporcjonalnie do zwiększonej grubości ścian komory serca przy przeroście koncentrycznym, który występuje również przy HCM. U wielu pacjentów z HCM nie stwierdza się jednak tego rodzaju charakterystycznych zmian, co w szczególności dotyczy powiększenia przedsionka; dlatego też diagnoza radiologiczna jest trudna lub niemożliwa. Wobec tego u bezobjawowych pacjentów zdjęcia rentgenowskie nie są odpowiednim narzędziem w kierunku rozpoznania HCM. Radiologiczny obraz klatki piersiowej u pacjentów objawowych może natomiast ujawnić przyczynę zaburzeń oddechowych. Przy HCM często jest to obrzęk płuc lub wodopiersie. Obrzęk płuc daje u kotów różnorodny obraz; z reguły jest rozmieszczony wielogniskowo na całym polu płucnym, w przeciwieństwie do psów, u których jest często skoncentrowany w obszarze wętki. U kotów z dusznością wskazana jest ostrożność przy każdej manipulacji. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej należy wy-



▶ **Rycina 22.3.** Zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej kota z kardiomiopatią przerostową; a – projekcja profilowa, b – projekcja grzbietowo-brzuszna. To charakterystyczne dla HCM „serce walentynkowe” na zdjęciu grzbietowo-brzuszne jest skutkiem silnego powiększenia lewego przedsionka z przemieszczeniem podstawy serca przy niewidocznym koniuszku lewej komory; c – preparat anatomopatologiczny pokazuje olbrzymie rozszerzenie uszka lewego przedsionka

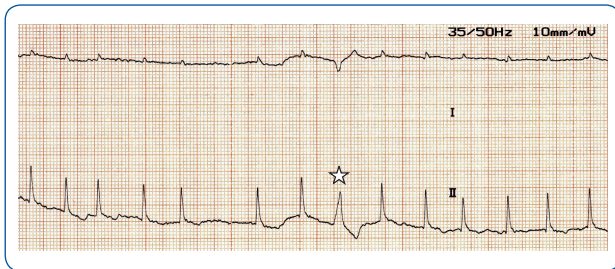


▶ **Rycina 22.4.** Wyniki EKG kota z kardiomiopatią przerostową. a – pacjent z częstoskurczem zatokowym (260/min), cechy przerostu lewej komory (amplituda R >0,9 mV w odprowadzeniu II) i pojedyncze pobudzenia dodatkowe komorowe (7. kompleks na zapisie); b – pacjent z typowym zaburzeniem przewodzenia w obrębie lewej komory serca (szersze QRS i głębokie S w aVF przy dodatnim QRS w I, tzn. oś elektryczna pomiędzy 0 a -90°), co często oznacza blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa i jest obserwowane u 10–33% kotów z HCM

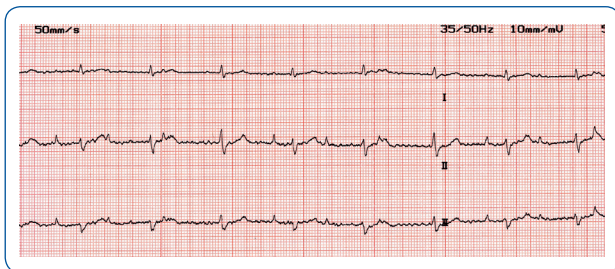
konać wtedy, gdy oddychanie jest mniej intensywne. Pojedyncze zdjęcie w pozycji grzbietowo-brzusznej nie jest dla kota bardzo obciążające, a dostarcza w tego rodzaju sytuacjach niezbędnych informacji.

Elektrokardiografia. Przy diagnostyce HCM EKG jest umiarkowanie przydatne. Do możliwych morfologicznych zmian w zespole QRS należy odchylenie osi elektrycznej w kierunku lewym, względnie blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (LAFB) i wzrost amplitudy R w odprowadzeniu II (► ryc. 22.4); do możliwych zaburzeń rytmu zalicza się przedwczesne pobudzenia komorowe (► ryc. 22.5), okazjonalnie arytmie nadkomorowe, w szczególności migotanie przedsionków (► ryc. 22.5) i rzadko całkowity blok przedsionkowo-komorowy (► ryc. 22.6).

Echokardiografia. Echokardiografia dwuwymiarowa i M-mode są uznane za złoty standard w diagnostyce kardiomiopatii u kotów. Pomimo tego nie są znane czułość i swoistość zmian takich jak grubość ścian, poszerzenie przedsionka i parametrów czynnościowych w odniesieniu do diagnozy HCM. Wiarygodność pomiarów zależy od badającego oraz aparatu. Już różnica 1–2 mm grubości ściany w rozkurczu lub wielkości lewego przedsionka może wpłynąć na diagnozę. Tego rodzaju pomiary znajdują się w wielu przypadkach na granicy rozdzielczości wykorzystywanego sprzętu.



► **Rycina 22.5.** Migotanie przedsionków i przedwczesne pobudzenia komorowe u kota z kardiomiopatią przerostową (odprowadzenia Einthovena I i II). Kryteria dla rozpoznania migotania przedsionków w EKG są następujące: pomimo wysokiego napięcia współczulnego (częstość akcji komór 240/min) widoczna jest wyraźna arytmia; wszystkie kompleksy komorowe wyglądają tak samo (wyjątkiem jest przedwczesne pobudzenie komorowe, gwiazdka), typowe dla arytmii nadkomorowej; brak widocznych załamek P. Aby u kota rozwinęło się migotanie przedsionków, na ogół przedsionek musi być znacznie poszerzony, co w tym przypadku wskazuje na bardzo zaawansowane stadium choroby



► **Rycina 22.6.** Całkowity blok przedsionkowo-komorowy u kota. Kryteriami diagnostycznymi są: wolna częstość pracy komór 120/min, załamki P i zespoły QRS zupełnie niezależne, załamki P częściowo na kompleksach QRS, częściowo na załamek T. Częstość pojawiania się załamek P (tzn. częstość pobudzenia z zatoki) wynosi tutaj ok. 160/min

Należy wziąć pod uwagę również to, że u większości kotów grubość ściany w rozkurczu wynosi poniżej 4,5–5,0 mm, a HCM potwierdzano już przy grubości ściany powyżej 6,0 mm. Istnieje jeszcze całkiem duża szara strefa, która u niektórych kotów odzwierciedla już HCM, u innych natomiast, prawdopodobnie także w zależności od masy ciała, jest nadal rozpatrywana jako prawidłowa. Badanie dopplerowskie przepływu krwi przez zastawkę mitralną i w coraz większym stopniu tkankowa echokardiografia dopplerowska w obszarze pierścienia zastawki mitralnej mogą dostarczyć dodatkowych wskazówek w zakresie zaburzonej funkcji rozkurczowej. Badanie powinien przeprowadzić doświadczony kardiolog. ► Rycina 22.7 podsumowuje typowe wyniki w echokardiografii dwuwymiarowej i M-mode.

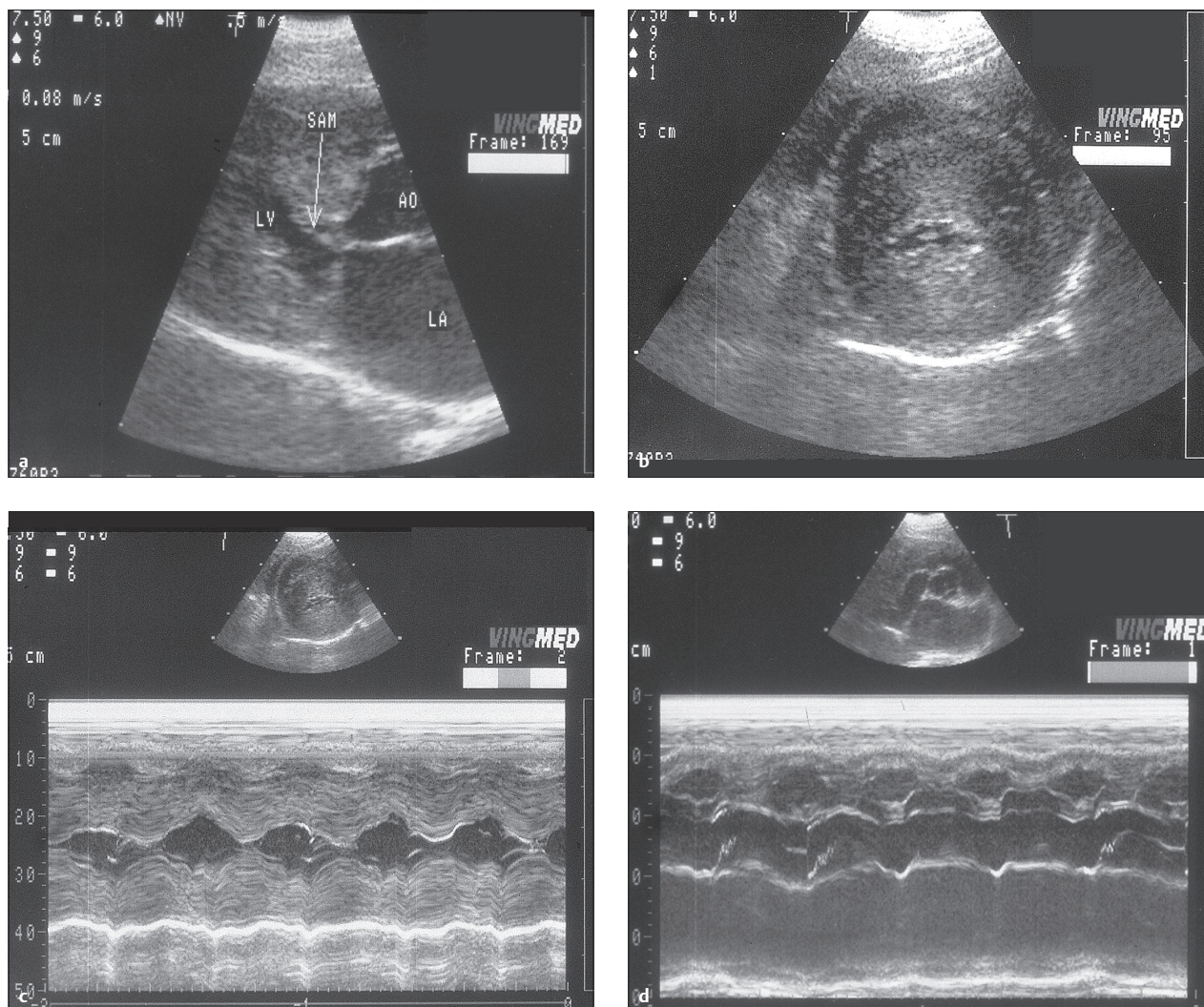
Przy HCM często obserwuje się łagodną niedomykalność zastawki mitralnej z cichym szmerem sercowym. Ponadto u znacznego odsetka chorych kotów na HCM echokardiograficznie potwierdzono zwężenie drogi odpływu z lewej komory. I jedno, i drugie jest przeważnie skutkiem SAM. Aby można było rozpoznać **kardiomiopatię przerostową zawężającą**, prędkość przepływu krwi w drodze odpływu z lewej komory musi znacznie przekraczać normę (>2 m/s). W tego rodzaju przypadkach przegroda międzykomorowa jest często, przynajmniej ogniskowo, silniej przerośnięta niż wolna ściana lewej komory; mówi się wtedy o asymetrycznej hipertrofii przegrody. Do 10% kotów z objawami HCM wykazuje dodatkowo cechy obecności niewielkiej ilości płynu w worku osierdziowym bez cech tamponady.

Badania przesiewowe w kierunku HCM u kotów bezobjawowych. W ciągu ostatnich 10 lat u kotów hodowlanych zaczęto rozpowszechniać przeprowadzanie diagnostycznych badań profilaktycznych w kierunku HCM. Przypadki niespodziewanej śmierci budzą często większe zaniepokojenie i poważni hodowcy nie chcą się narażać na zarzuty nieodpowiedzialnej hodowli. Przy tym bardzo trudnym zadaniu lekarz musi się liczyć z wieloma fałszywie pozytywnymi i fałszywie negatywnymi wynikami. Jak wspomniano, większość kotów ma wymiar rozkurczowy ścian lewej komory poniżej 5,0 mm; dla wielu kardiologów wynik w badaniu echokardiograficznym powyżej 6,0 mm już jest uznawany za diagnostyczny dla HCM. Zatem zwierzęta z 5,2 mm są zdrowe czy mają już HCM?

Badania przesiewowe w kierunku HCM dla kotów hodowlanych powinien wykonywać kardiolog weterynaryjny, doświadczony zarówno w diagnostyce klinicznej, jak i w ocenie genetycznego potencjału zwierząt. Cele badania populacji różnią się nieco od tych towarzyszących badaniu jednego zwierzęcia, a wymagania są bardzo duże. Kryteria diagnostyczne dla HCM są wprawdzie szeroko omówione w medycynie weterynaryjnej i wiele z nich jest aktualnie wykorzystywanych, jednak bez wyjątku brakuje ścisłej walidacji; dotyczy to również przedstawionych tutaj wytycznych (► tab. 22.3).

W przypadku kotów, które nie są przeznaczone do hodowli, autorzy wybierają obecnie nieagresywną strategię przesiewową. Ponieważ nie dowiedziono, że wczesna diagnoza HCM przynosi konkretne korzyści dla pacjenta, zwłaszcza że nie istnieje sprawdzona metoda leczenia HCM, akceptowalne jest nieuwzględnianie wszystkich przypadków HCM.

■ Jeśli nie stwierdza się jednoznacznej rodzinnej predyspozycji do choroby (rodzice lub rodzeństwo cierpieli na HCM lub odnotowano zgon w okolicznościach z podejrzeniem HCM), badanie



► **Rycina 22.7.** Skany echokardiograficzne kota z ► ryc. 22.3. a – obrazowanie 2D w osi długiej w projekcji przymostkowej. Wyraźnie widać powiększony przedsionek lewy (LA), przerost lewej komory, zwłaszcza przegrody pod aortą i skurczowy ruch płątka w kierunku przegrody (SAM); b – obrazowanie 2D w osi krótkiej w projekcji przymostkowej z prawej strony. Światło lewej komory jest zobliterowane na wysokości pogrubionych mięśni brodawkowatych podczas fazy skurczu; c – obrazowanie w trybie M-mode lewej komory, płaszczyzna przekroju bezpośrednio poniżej zastawki mitralnej w osi krótkiej. Przy prawidłowej technice skan odzwierciedla pogrubienie komory (przegroda i ściana wolna) podczas rozkurczu oraz skurczu i jest wykorzystywany do wykonania pomiarów; d – obrazowanie M-mode przedsionka lewego, uzyskane w osi krótkiej. Ten skan służy do wykonania pomiaru średnicy lewego przedsionka w stosunku do aorty

przesiewowe powinno być ograniczone wyłącznie do osłuchiwania. Brak rytmu cwałowego lub szmeru sercowego u zdrowego, bezobjawowego kota i negatywny wywiad rodzinny w kierunku występowania HCM, pozwalają zaniechać dalszych badań.

- Jeśli istnieją kliniczne oznaki HCM, jest słyszalny rytm cwałowy albo szmer sercowy lub też istnieje rodzinna predyspozycja, uznany kardiolog powinien wykonać badanie ultrasonograficzne 2D i M-mode, badanie dopplerowskie przepływu krwi przez zastawkę mitralną i przez drogę odpływu z lewej komory oraz badanie za pomocą tkankowej echokardiografii dopplerowskiej. Jeżeli występują objawy oddechowe i zwierzę jest stabilne, należy zdiagnozować przyczynę (kardiogenna *versus* niekardiogenna), wykorzystując badanie radiologiczne klatki piersiowej. Przy użyciu elektrokardiografii pozyskuje się dodatkowe informacje na temat zaburzeń rytmu serca lub przewodzenia. Przy nieprawidłowym wyniku badania echokardiograficznego wizyty kontrolne są absolutnie niezbędne,

by móc zdiagnozować wspomniane choroby brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej dla HCM, tzn. by zrewidować diagnozę HCM.

LECZENIE ■ Jeśli etiologia HCM byłaby dokładnie znana, w idealnym przypadku uszkodzone geny mogłyby być zastąpione przy użyciu terapii genowej lub wada spowodowana przez zmutowany gen mogłaby być skompensowana farmakoterapeutycznie (substancje stymulujące lub blokujące receptory). Obecnie trzeba jednak kierować uwagę na parametry hemodynamiczne i objawy kliniczne choroby. Schemat leczenia bazuje na wywiadzie, wiedzy na temat patogenezy i uwzględnieniu powikłań klinicznych, które mogą pojawić się w przebiegu choroby.

W odniesieniu do każdego kota z dusznością powstałą wskutek kardiogennej obrzęku płuc (niezależnie od choroby podstawowej, rodzaju kardiomiopatii), kluczowe leczenie w nagłych przypadkach polega na diurezie przy użyciu furosemidu (1–4 mg/kg i.v. lub s.c.,

► **Tabela 22.3.** Kryteria diagnostyczne kardiomiopatii przerostowej u kotów

Kryteria podstawowe	Kryteria drugorzędowe
<ul style="list-style-type: none"> gruba tylna ściana lewej komory serca (rozkurczowa) >0,55 cm, do tego wymiar końcoworozkurczowy lewej komory <1,7 cm i frakcja skracania lewej komory >25% prawidłowe stężenie tyroksyny skurczowe ciśnienie krwi <170 mmHg brak dowodów echokardiograficznych/klinicznych na obecność wrodzonej wady serca 	<ul style="list-style-type: none"> średnica lewego przedsionka >1,5 cm skurczowy ruch płatką zastawki mitralnej w kierunku przegrody (SAM) rytm cwałowy (jeśli objawy kliniczne są podłożem badania) EKG: arytmia przedsionkowa lub komorowa albo zaburzenia przewodzenia (odchylenie w kierunku lewej osi serca lub blok lewej odnogi pęczka Hisa) albo powiększenie lewej komory radiologiczne i kliniczne cechy obrzęku płuc zator aorty

Muszą być spełnione wszystkie kryteria podstawowe, do tego jedno (lub więcej) kryteriów drugorzędowych.

powtarzane wg potrzeby, początkowo możliwe co godzinę), punkcji wodopiersia, jeśli jest możliwa do przeprowadzenia, umieszczeniu kota w otoczeniu wzbogaconym w tlen i zapewnieniu mu absolutnego spokoju.

Przed wdrożeniem dalszych leków należy odpowiedzieć na cztery proste pytania:

- Czy przewidywana terapia jest niezbędna?
- Czy przewidywana terapia jest bezpieczna?
- Czy przewidywana terapia jest skuteczna?
- Czy przewidywana terapia będzie tolerowana przez pacjenta (ang. *compliance*)?

W celu odpowiedzi na pierwsze pytanie należy najpierw postawić prawidłową diagnozę, co zostało omówione. Następnie, na podstawie wszystkich wyników, do każdego pacjenta indywidualnie dostosowuje się terapię. Jeśli leczenie jest konieczne, przed wyborem określonej terapii należy ustalić jej skuteczność. Wciąż brakuje opublikowanych wyników obszernych randomizowanych badań kontrolowanych placebo w odniesieniu do chorób serca i układu krążenia u kotów. Tak naprawdę istnieje jedna relatywnie duża grupa w zakresie doświadczenia klinicznego (wiedza ekspercka) i wiele znakomych badań retrospektywnych w obszarze patogenezy [1, 9, 14]. Dlatego leczenie musi opierać się na aktualnej wiedzy na temat etiologii, patofizjologii i patogenezy choroby, względnie na zdaniu ekspertów. Zalecenia skupiają się przeważnie na inhibitorach ACE, diltiazemie i atenololu (ten ostatni ze specjalnym wskazaniem przy HOCM i tachyarytmiami).

Za względnie nową, dodatkową podstawę konsultacyjną uznaje się prospektywne randomizowane badanie Fox i wsp., niestety nigdy nieopublikowane. Wykazano, że podanie blokera kanałów wapniowych diltiazemu nie wpływa na przebieg choroby u kotów z potwierdzonym obrzękiem płuc i koniecznością leczenia furosemidem. Przy podaniu inhibitorów ACE koty żyły niewiele dłużej; przy podaniu β -blokerów trochę krócej. Bazując na innym nowszym badaniu, jest wątpliwe, żeby β -bloker wpływał tak dalece na przebieg choroby u kotów z HOCM [29].

Opierając się na patofizjologicznych rozważaniach, wydaje się rozsądne wdrożenie terapii z wykorzystaniem furosemidu (przeciwko obrzękowi płuc lub wodopiersiu), inhibitorów ACE (hamowanie układu RAAS, aktywowanego przez diurezę), β -blokerów (tachyarytmia lub SAM) i klopidogrelu (bardzo duży lewy przedsionek, przy obecnym już „dymie” – *smoke*, lub uformowanym zakrzepie w lewym przedsionku); należy zawsze dodatkowo wziąć pod uwagę najważniejsze czynniki limitujące: czy jest w ogóle możliwe, aby kotu regularnie podawać cztery leki? W większości przypadków odpowiedź brzmi: nie. Zatem leki muszą być podawane zgodnie z listą priorytetów. U kotów z kardiogenym obrzękiem płuc lub wodopiersiem furosemid jest zawsze konieczny, przy rzeczywistym HCM – dożywno. W tym przypadku furosemid ma największe znaczenie. Drugim wyborem jest zazwyczaj inhibitor ACE [9]. Jednak jeśli dodatkowo wystąpi migotanie przedsionków z bardzo wysoką częstością pracy komór, atenolol miałby wyższy priorytet niż inhibitor ACE. Kiedy do tego pojawia się masywne poszerzenie przedsionka i spontaniczny kontrast

► **Tabela 22.4.** Strategie leczenia w potwierdzonym HCM

Obraz choroby	Leczenie	Monitoring
Pacjent bezobjawowy	szkolenie właściciela pacjenta: możliwe objawy, monitorowanie częstości oddechów \pm β -bloker (SAM), \pm aspiryna i/lub klopidogrel (duży LA)	<ul style="list-style-type: none"> ■ jeśli podawane są β-bloker przy SAM: osłuchiwanie po 1 m-cu ■ echokardiografia co 6–12–24 m-ce, w zależności od przebiegu klinicznego i echograficznego
Zastoinowa niewydolność serca (obrzęk płuc) furosemid + ACE-inhibitor, \pm β -bloker (SAM), \pm aspiryna i/lub klopidogrel		<ul style="list-style-type: none"> ■ pobyt stacjonarny, codziennie kontrola częstości oddechów, później w domu przez właściciela ■ po 1–2 dniach kontrola radiologiczna ■ po 2–5 dniach badanie biochemiczne krwi (kreatynina i elektrolity) ■ po 3–4 tygodniach echokardiografia ■ kontrola co 3–6 m-cy w zależności od potrzeb
Zator aorty	acepromazyna, buprenorfina, heparyna, aspiryna i/lub klopidogrel	jeśli heparyna: PTT oceniane codziennie, do uzyskania stanu równowagi

INR – międzynarodowy współczynnik znormalizowany dla czasu protrombinowego, LA – lewy przedsionek, SAM = skurczowy ruch płatką zastawki mitralnej w kierunku przegrody

► **Tabela 22.5.** Leki używane w farmakoterapii chorób sercowo-naczyniowych u kotów

Substancja czynna	Sposób podania	Ogólne zalecenia dotyczące dawkowania
Digoksyna	p.o.	1/4 tabletki 0,125 mg co drugi dzień
Furosemid	i.v.	1,0–4,0 mg/kg w zależności od potrzeb, co 12–24 godz.
Furosemid	p.o.	1,0–4,0 mg/kg co 12–48 godz.
Benazepril	p.o.	2,5 mg 1(–2) × dziennie
Enalapril	p.o.	0,5 mg/kg 1(–2) × dziennie
Ramipril	p.o.	1,25 mg 1(–2) × dziennie
Pimobendan	p.o.	1,25 mg co 12 godz.
Esmolol	i.v.	0,5 mg/kg jako pojedyncza dawka, okres półtrwania 2 min
Propranolol	p.o.	2,5–15 mg/kota co 8 godz. (niska dawka początkowa)
Atenolol	p.o.	3,125–12,5 mg co 12–24 godz.
Diltiazem (Cardizem)	p.o.	7,5–15 mg co 8 godz. (dawka całkowita)
Diltiazem (Dilacor)	p.o.	30 mg co 12 godz. (dawka całkowita)
Buprenorfina	i.m.	0,007–0,015 mg/kg w zależności od potrzeb/działania co 4 godz.
Klopidogrel	p.o.	18,75 mg co 24 godz.
Heparyna	i.v., s.c.	200–300 jednostek/kg co 8 godz., następnie ocena PTT
Enoksaparyna	s.c.	1,5 mg/kg co 6–8 godz., następnie ocena czynnika Xa

(*smoke*), lek przeciwzakrzepowy, taki jak klopidogrel, ma wyższy priorytet niż inhibitor ACE lub β -bloker. Jeśli podanie klopidogrelu nie jest w ogóle tolerowane, alternatywę stanowi aspiryna. Krótko mówiąc, należy dopasować terapię bardzo indywidualnie w odniesieniu do istniejących zmian, wrażliwości i możliwości (► tab. 22.4). Różne leki, wykorzystywane u kotów z chorobami serca, zostały przedstawione w ► tab. 22.5.

Z klinicznej grupy kotów z potwierdzonym HCM najtrudniej ustalić sposób leczenia zwierząt bezobjawowych, których liczba wzrasta najszybciej. Pilne i konieczne jest przeprowadzenie badań klinicznych w tym obszarze. Jak wspomniano, badanie dotyczące β -blokerów nie dostarczyło przekonujących argumentów za podawaniem tej grupy leków u kotów bezobjawowych z SAM. Zatem u bezobjawowych pacjentów zalecenia terapeutyczne bazują na obecnych zmianach patologicznych, ale przede wszystkim na poinstruowaniu właściciela (► tab. 22.5). Jednym z najważniejszych narzędzi jest wspomniane określenie częstości oddechów w domu, w spokojnym i znanym otoczeniu.

■ WAŻNE

Strategia leczenia w przypadku HCM:
diagnoza kliniczna → **warunki terapii** → **planowany cel terapeutyczny (status kliniczny)** → **badanie długofalowe (narząd docelowy)**

Kardiomiopatia restrykcyjna (RCM)

Kardiomiopatia restrykcyjna jest pierwotną chorobą mięśnia sercowego cechującą się ograniczonym lub zaburzonym napełnianiem komór. Rozróżnia się formę miokardialną (dotyczącą mięśnia sercowego) i endomiokardialną (dotyczącą wsierdza). RCM charakteryzuje się prawidłową lub umiarkowanie zmniejszoną objętością lewej komory serca i prawidłową albo tylko w niewielkim stopniu odbiegającą od normy skurczową czynnością komory. Rzadziej jest skutkiem pierwotnie pogrubionego i zwłókniałego wsierdza.

WYSTĘPOWANIE ■ W praktyce autorów, RCM występuje jako druga najczęstsza forma kardiomiopatii u kotów. Jako grupa, koty z RCM żyją nieco dłużej niż zwierzęta z HCM. Predyspozycja rasowa jest jak dotąd nierozpoznana.

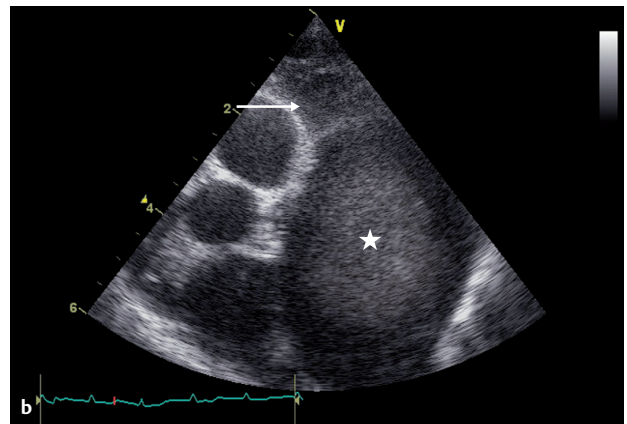
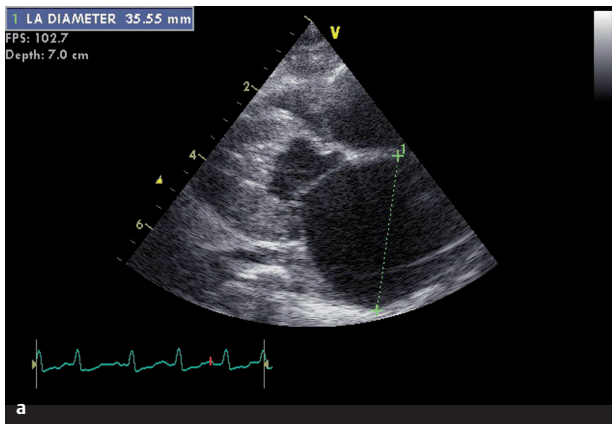
ETIOLOGIA I PATOGENEZA ■ Patogeneza kardiomiopatii restrykcyjnej jest niejasna, jednak niektóre wyniki wskazują na to, że przynajmniej u niektórych kotów z rozpoznaniem RCM może być to forma HCM. W szerszym rozumieniu, niektóre przypadki hipertrofii mogą zostać sklasyfikowane jako restrykcyjna kardiomiopatia, ponieważ przy stawianiu diagnozy grubość ściany wynosi $<6,0$ mm. Pokrywa się to z doświadczeniami z medycyny człowieka, gdzie możliwe jest jednak potwierdzenie podłoża genetycznego choroby.

Innym mechanizmem patogenetycznym jest **zapalenie wsierdza i mięśnia sercowego** (*endomyocarditis*) o charakterze infekcyjnym lub nieinfekcyjnym z następującym zwłóknieniem. Zapalenie wsierdza i mięśnia sercowego występuje okazjonalnie u młodych kotów jako ostra choroba prowadząca do śmierci. Możliwy związek pomiędzy tą chorobą a rozwojem RCM jest nieznan.

Rzadki wariant RCM w przeszłości opisywano jako skutek przerośniętych beleczek przegrodowo-brzeżnych (ang. *moderator bands*). Pojęcie nie jest jednak trafne; *moderator bands* są definiowane jako fizjologiczne delikatne włókna tkanki łącznej w prawej komorze; w lewej komorze histologicznie, a także fizjologicznie identyczne struktury nazywane są **ścięgnami rzekomymi** (ang. *false tendons*). Tę kardiomiopatię *false tendon* powinno się raczej klasyfikować jako endomiokardialną formę RCM.

Niezależnie od etiologii, na pierwszym planie RCM znajduje się dysfunkcja rozkurczowa, która prowadzi do poszerzenia przedsionków i podwyższenia ciśnienia żylnego.

OBJAWY KLINICZNE ■ Objawy kliniczne, wywiad i wyniki badań kotów z RCM mogą nie pozwolić na odróżnienie ich od zwierząt z HCM. Obraz choroby może obejmować cechy lewoko-



► **Rycina 22.8.** Echokardiografia dwuwymiarowa u kota z RCM i z wysokiego stopnia poszerzeniem przedsionka lewego (a – projekcja przykostkowa w osi długiej). W skrajnie poszerzonym uszku (b – projekcja koniuszkowa z lewej strony) widoczny spontaniczny kontrast, dym – smoke (gwiazdka); w rogu uszka istnieje już podejrzenie formowania zakrzepu (strzałka)

morowej niewydolności serca (albo obrzęk płuc albo – częściej – wodopiersie z lub bez zatorowości obwodowej tętnic). Rytm cwałowy lub szmery sercowe są prawie zawsze obecne w czasie osłuchiwania. Większość kotów trafiających do gabinetu wykazuje duszność lub podwyższoną częstość oddechów, a także brak łaknienia; niektóre zwierzęta są wyniszczone. Tak jak przy innych formach kardiomiopatii kotów, zator aorty stanowi dość częste powikłanie RCM i może być przyczyną wizyty u lekarza weterynarii (objawy: niedowład, porażenie, ostry ból zadu).

Z powodu podobieństwa w zakresie objawów klinicznych i niektórych wspólnych cech echokardiograficznych RCM i HCM, a częściowo także z kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM), diagnoza RCM nie jest jednolicie zdefiniowana. Niektórzy kardiologowie wyróżniają w związku z tym pojęcia takie jak „kardiomiopatia przejściowa”, „pośrednia kardiomiopatia” lub „niesklasyfikowana kardiomiopatia”. Ten brak zgodności w odniesieniu do kryteriów diagnostycznych utrudnił wyjaśnienie patogenezę i opracowanie strategii leczenia. W wyniku podawania nic niemówiących nazw istnieje niebezpieczeństwo zaszufłakowania; w stosunku do niejasnych (także dla specjalistów) przypadków, byłoby prawdopodobnie rozsądniej zdecydować się na używanie pojęcia takiego jak „kardiomiopatia o niewyjaśnionej etiologii”, aby pozostać otwartym wobec dokładnej diagnozy i dalszego przebiegu choroby.

Badanie rentgenowskie. Radiogram klatki piersiowej pozwala rozpoznać często wyraźne powiększenie lewego przedsionka i lewego uszka serca; najlepsze są zdjęcia w projekcji brzuszno-grzbietowej lub grzbietowo-brzuszej. Sylwetka lewej komory jest prawidłowa albo umiarkowanie powiększona. Wodopiersie lub obrzęk płuc może utrudniać rozpoznanie cienia serca.

Elektrokardiografia. W przebiegu RCM w badaniu elektrokardiograficznym obserwuje się często arytmie nadkomorowe (głównie migotanie przedsionków) i komorowe. Podobnie jak przy HCM, można zaobserwować zmiany zespołów QRS: powiększenie lewej komory serca ($R_{II} > 0,9$ mV) lub odchylenie osi elektrycznej w lewo. Nie istnieją zmiany w EKG patognomiczne dla RCM.

Echokardiografia. Cechą diagnostyczną w badaniu echokardiograficznym jest wyraźne poszerzenie lewego przedsionka lub obu przedsionków przy wyłącznie umiarkowanych zmianach param-

trów lewej komory (objętość komory, grubość ściany). Czynność skurczowa jest prawidłowa albo w niewielkim stopniu zaburzona; rozkurczowa jest nieprawidłowa. Z powodu zaawansowanego powiększenia lewego przedsionka przy RCM, szczególną uwagę należy zwracać na możliwe zakrzepy w lewym przedsionku i uszku lub spontaniczny kontrast (dym) (► ryc. 22.8), ponieważ zapowiada to groźny zator obwodowy.

Przy obrazowaniu echokardiograficznym dwu- i jednowymiarowym wosierdzie i warstwa podwosierdziowa mogą wydawać się jaśniejsze (bardziej echogeniczne) niż normalnie. RCM jest często związany z niedomykalnością zastawki mitralnej. Zanim zostanie postawiona diagnoza RCM, należy wykluczyć wrodzoną dysplazję zastawki mitralnej. Za ważne kryterium uznaje się restrykcyjny wzorec napełniania lewej komory oceniany przy użyciu echokardiografii dopplerowskiej (stosunek prędkości fal E/A > 2). Należy jednak zaznaczyć, że u kotów przy częstości akcji serca ponad 170 fale E i A zlewają się ze sobą, a poza tym napływ restrykcyjny jest obecny przy wielu chorobach serca w ich końcowym stadium.

Leczenie. Leczenie ostrej niewydolności serca przy RCM przebiega w taki sam sposób jak przy HCM i jest skierowane przeciwko istniejącym zmianom patofizjologicznym:

- przy zastoju (obrzęk płuc i wodopiersie) furosemid;
- przy wodopiersiu dodatkowo nakłucie;
- przy migotaniu przedsionków atenolol ± digoksyna;
- w celu profilaktyki zakrzepicy klopidogrel ± aspiryna.

Aktualne dawkowanie ujęto w ► tab. 22.5. Przy zastoju często stosowany jest inhibitor ACE, jednak zasadniczo nie istnieją naukowe dane na temat tego, jakie korzyści ta grupa substancji czynnych miałyby w tym przypadku przynieść.

Kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM)

WYSTĘPOWANIE ■ Do późnych lat 80. kardiomiopatię rozstrzeniową zaliczano do najczęstszych pierwotnych chorób serca u kotów. U człowieka, psa i innych gatunków prevalencja również w dzisiejszych czasach jest wysoka. W roku 1987 odkryto związek pomiędzy kocim DCM a niskimi stężeniami tauryny w osoczu. Przed wprowadzeniem uzupełniania tauryny w karmach dla kotów, DCM dotyczył w przybliżeniu od 1/4 do 1/3 wszystkich przypadków z pierwotną chorobą miokardium.

Obecnie DCM jest w zasadzie rzadką chorobą u kotów, która dotyczy w USA jedynie 3–5% przypadków z niewydolnością serca. Objawy kliniczne DCM zwykle obejmują wodopiersie, hipotermię i cechy wstrząsu kardiogenego. Stosunkowo częstym powikłaniem jest zatorowość tętnicza, która – występując jako pojedynczy objaw lub w połączeniu z innymi objawami – może powodować znaczny dyskomfort.

ETIOLOGIA ■ Publikacja Pion i wsp. z roku 1987 stanowiła kamień milowy w procesie odkrywania związku przyczynowego pomiędzy niedoborem tauryny i DCM u kotów [23]. Podczas gdy mechanizmy działania tauryny na poziomie molekularnym nie są jeszcze całkowicie jasne, wiadomo, że w decydującym stopniu przyczynia się ona do strukturalnej integralności miocytów. Ponadto tauryna jest ważna dla metabolizmu wapnia i czynności miokardium. Koty są w stanie jedynie w ograniczonym zakresie budować taurynę z cysteiny oraz metioniny i dlatego muszą przyjmować taurynę drogą pokarmową, i to w wyższych stężeniach, niż zakładano do roku 1987. I chociaż wówczas więcej niż 90% kotów z DCM miało niskie stężenie tauryny w osoczu, DCM rozwija się u małej liczby zwierząt ze sztucznie wywołanym niedoborem tauryny. Nie pozwala to przewidywać, u których kotów rozwinię się ciężka dysfunkcja skurczowa i objawy kliniczne DCM. Spekulowano również na temat innych czynników etiologicznych; pewne jest jednak to, że od czasu rozpoczęcia stosowania komercyjnej karmy o dosyć wysokiej zawartości tauryny liczba przypadków DCM znacząco spadła. Niedobór tauryny jest bez wątpienia głównym czynnikiem (ale nie jedynym) DCM, na co wskazuje także jeszcze dzisiaj obserwowana niewielka prevalencja tej choroby.

PATOGENEZA ■ Niezależnie od przyczyny, patogeneza kardiomiopatii rozstrzeniowej ma swoje źródło w uszkodzeniu miokardium i związanych z tym zaburzeniach czynności skurczowej. Takim mechanizmem wyzwalającym mógłby być niedobór tauryny, ale brane są pod uwagę także inne czynniki, które wywołują DCM u innych gatunków (uwarunkowane wirusowo zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia metaboliczne). Jako skutek zredukowanej skurczowej czynności miokardium aktywowany jest układ renina–angiotensyna–aldosteron i współczulny układ nerwowy. Utrzymujący się nadmiar wydzielanych z hormonów tego układu wywołuje dodatkowe uszkodzenie mięśnia sercowego. Klinicznie manifestowana niewydolność serca mogłaby wynikać zatem z połączonego działania początkowego bodźca wyzwalającego i następującego po tym pogorszenia możliwości skurczu miokardium. Przez zwiększoną sekrecję wspomnianych hormonów dochodzi do podwyższonego obciążenia wstępnego i następczego. Na końcu kaskady zaangażowanych czynników stoi kliniczna manifestacja mieszaniny objawów wynikającej z niskiej objętości wyrzutowej (np. hipotermia, zmęczenie, stupor, azotemia) i niewydolności zastoinowej (np. obrzęk płuc i/lub wodopiersie).

OBJAWY KLINICZNE ■ Kardiomiopatia rozstrzeniowa objawia się jako ostra niewydolność serca z dusznością, osłabieniem i hipotermią. Rzadziej pojawia się informacja o braku łaknienia i wymiotach. Podobnie jak przy HCM i RCM, skutki incydentu zatorowo-zakrzepowego w obrębie aorty (str. 533) jako jedyne dolegliwości mogą być przyczyną wizyty u lekarza weterynarii. Przy badaniu klinicznym kota z DCM zauważalne są: miękkie tętno (obniżone ciśnienie tętna), osłabione uderzenie serca, osłuchowo łagodna niedomykalność mitralna (subtelne skurczowe

szmery sercowe są najlepiej słyszalne przy lewej krawędzi mostka) lub rytm cwałowy. Mogą występować arytmie.

ROZPOZNANIE ■

Badania laboratoryjne. Przy każdym podejrzeniu DCM należy oznaczyć stężenie tauryny we krwi pełnej lub w osoczu.

Badanie rentgenowskie. Jako główną cechą DCM z reguły obserwuje się kardiomegalię, jednak wynik badania radiologicznego nie jest specyficzny dla DCM. U zwierząt z kliniczną postacią DCM mogą występować wodopiersie i obrzęk płuc.

Elektrokardiografia. W przebiegu DCM u kotów zmiany w EKG obserwuje się często, jednak są one niespecyficzne. Przed wprowadzeniem uzupełnienia tauryny u mniej więcej połowy kotów z DCM pojawiły się następujące zmiany:

- komorowe pobudzenia ektopowe;
- cechy powiększenia lewego przedsionka (P mitrale) i/lub lewej komory ($R_{II} > 0,9$ mV);
- rzadkoskurcz w związku z hipotermią;
- okazjonalnie: niski woltaż zespołów QRS wskutek rozległego wodopiersia lub wodoosierdzia.

Echokardiografia. Ponieważ informacje z wywiadu, wyniki badania klinicznego, jak również wyniki badania radiologicznego i EKG są niespecyficzne, echokardiografia dwu- oraz jednowymiarowa (w trybie M-mode) odgrywa w rozpoznaniu istotną rolę. Do typowych cech DCM należy przekroczenie skurczowego wymiaru lewej komory serca powyżej 12 mm i obniżenie frakcji skracania lewej komory poniżej 30% (przy braku patologicznych zmian zastawki mitralnej lub innych wrodzonych wad serca z przeciążeniem objętościowym) (frakcja skracania: średnica rozkurczowa lewej komory minus średnica skurczowa lewej komory podzielona przez średnicę rozkurczową lewej komory). Ponadto przegroda międzykomorowa i lewa ściana komory są stosunkowo cienkie, tzn. ich grubość wynosi 4 mm lub mniej; w każdym razie ściany nie mogą być nieprawidłowo pogrubione.

Problemem tych kryteriów echokardiograficznych jest to, że końcowe stadium każdej lewokomorowej choroby serca, przy której przez długi czas podwyższone jest napięcie ścian wskutek przeciążenia objętościowego oraz ciśnieniowego, fenotypowo może wyglądać jak DCM. Przykładowo PDA, jak również HCM w stadium końcowym mogą te kryteria spełniać. W związku z powyższym także w przypadku DCM uważa się, że ostateczna diagnoza musi zostać postawiona przez wykluczenie.

LECZENIE ■ Zasady leczenia ostrej niewydolności serca uwarunkowanej kardiomiopatią rozstrzeniową nie różnią się od zasad terapii przy ostrej niewydolności serca o innej etiologii. Dodatkowo należy farmakoterapeutycznie zoptymalizować objętość wyrzutową oraz – jeśli jest znana – usunąć przyczynę upośledzenia funkcji skurczowej lewej komory. W zależności od nasilenia dysfunkcji miokardium, DCM może być niezwykle trudny do leczenia. Szczególnie skomplikowana terapia dotyczy zwierząt we wstrząsie kardiogenym (niska frakcja wyrzutowa i cechy zastoju żylnego), ponieważ często wykazują one hipotensję, azotemię i hipotermię, a jednocześnie cierpią na obrzęk płuc i/lub wodopiersie.

Pierwsze działanie terapeutyczne polega na lokalizacji i usunięciu (nakłuciu klatki piersiowej) wszystkich płynów utrudniających oddychanie. W przeciwieństwie do HCM, obrzęk płuc u kotów z DCM rzadko zagraża życiu. W leczeniu stosuje się furosemid. Przy podawaniu kotom furosemidu należy zawsze za-

chować ostrożność (szczególnie u pacjentów z DCM), ponieważ – ze względu na bardzo wymuszoną diurezę – dodatkowo w niewielkim stopniu może to wpłynąć na rzut serca i czynność nerek.

W celu terapii wstrząsu kardiogenego może być niezbędna dożylna aplikacja substancji wpływających inotropowo dodatnio. W pojedynczych pracach i doświadczeniach odnotowano jednak, że koty z DCM są skrajnie wrażliwe na dopływ katecholamin (łącznie z dobutaminą). Od niedawna dostępna jest dożylna forma pimobendanu. Produkt ten nie został jednak przebadany w zakresie wykorzystania u kotów i nie jest dopuszczony do stosowania u tego gatunku.

Jeżeli tylko pacjent może być bezproblemowo leczony doustnie, powinno się rozpocząć uzupełnianie tauryny (250 mg p.o. 2 × dziennie). Jako działania wspomagające zalecane są: ciepłe otoczenie, dla bojaźliwych kotów miejsce, gdzie mogą się schować, atmosfera wzbogacona w tlen. Podawanie tauryny pozostaje jedyną nadzieją na wyleczenie; przy leczeniu przewlekłym jest to najważniejszy element.

Z grupy leków inotropowo dodatnich stosuje się digoksyne, co drugi dzień 1/4 tabletki 0,125 mg. Po kilku dniach powinno się zmierzyć stężenie digoksyne w surowicy, 10–12 godz. po przyjęciu tabletki, przy czym wartości pomiędzy 0,8 a 2 ng/ml klasyfikowane są jako efektywne terapeutycznie. Coraz częściej w praktyce klinicznej wykorzystywany jest także pimobendan, choć nie dopuszcza się go do stosowania u kotów; również forma doustna nie jest zarejestrowana do stosowania u tych zwierząt.

U pacjentów z zastoinową niewydolnością serca na ogół zalecane są inhibitory ACE. Ponadto furosemid jest podawany w możliwie najniższych dawkach w maksymalnie długich interwałach terapeutycznych (z reguły 1–2 mg/kg p.o. co 12–48 godz.).

Podczas gdy β-blokery są zalecane przy leczeniu ciągłym DCM u człowieka, psa i innych gatunków, należy ściśle kontrolować wprowadzenie tej grupy leków u kotów z DCM. Można wypróbować dawkę początkową propranololu (2,5 mg co 12 godz.) lub atenololu (1/8 tabletki 25 mg dziennie), ale działanie to należy uważnie monitorować.

ROKOWANIE ■ Rokowanie dla kotów z DCM jest dobre, jeśli choroba spowodowana jest niedoborem tauryny i kot przeżyje pierwsze 2–3 tygodnie leczenia od momentu postawienia diagnozy. Jeśli zwierzęta nie reagują na uzupełnianie tauryny, rokowanie jest złe. Wiele kotów umiera wskutek tej choroby we wczesnej fazie leczenia, nieliczne żyją dłużej.

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ARVC)

ETIOLOGIA I PATOGENEZA ■ Większość przypadków AVRC występuje u ludzi rodzinnie i jest uwarunkowana genetycznie. W odniesieniu do formy nierodzinnej, niedawno postulowano związek z chorobą kociego pazura.

Przy AVRC u kotów komórki mięśnia sercowego prawej komory są zastępowane progresywnie przez tłuszcz, co prowadzi do zastojów krwi przy wzrastającym poszerzeniu prawej komory. Oprócz tego choroba charakteryzuje się wzrostem liczby przedwczesnych pobudeń, przeważnie mających swoje źródło w prawej komorze.

OBJAWY KLINICZNE I ROZPOZNANIE ■ W przebiegu ARVC występuje zastoinowa prawokomorowa niewydolność serca z wodobrzuszem i wodopiersiem. W badaniu echokardiograficznym

widoczne jest poszerzenie prawej komory i przedsionka. Arytmie mogą wywołać omdlenia lub bezpośrednio prowadzić do nagłej śmierci sercowej. Jednak niemiarowość pracy serca nie musi być stwierdzana w czasie badania klinicznego. Przy echokardiograficznym podejrzeniu ARVC bez arytmii wskazane jest 24-godzinne EKG metodą Holtera.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA ■ W odniesieniu do przeciążenia objętościowego prawej komory należy wykluczyć m.in. pierwotną chorobę zastawki trójdzielnej, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej i nieskompensowane nadciśnienie płucne.

LECZENIE ■ Leczenie skierowane jest objawowo przeciwko zastojowi (furosemid i inhibitor ACE) i arytmii (atenolol).

22.4.1.2. Zatorowość tętnicza u kotów (FATE)

WYSTĘPOWANIE ■ FATE może wystąpić jako powikłanie przy wszystkich przewlekłych chorobach serca u kotów. Najwyższą prevalencję stwierdza się przy pierwotnych uszkodzeniach miokardium. Według statystyk sekcyjnych ok. 50% kotów z HCM, 30% z RCM i 25% z DCM wykazywało zatorowość tętniczą. Retrospektywne badania kliniczne przeprowadzone na przestrzeni jednego roku dowiodły, że zachorowalność na FATE przy tych rozpoznaniach jest jednak wyraźnie niższa. Pomimo tego FATE stanowi bez wątpienia ważną przyczynę zachorowalności i śmiertelności u kotów z pierwotnymi chorobami mięśnia sercowego. Inaczej niż u człowieka, zakrzepica żylna i zatorowość płucna u kotów mają niewielkie znaczenie.

Przeważająca większość (ok. 90%) zakrzepów tętnicznych u kotów lokalizuje się na rozwidleniu dalszego odcinka aorty (zator typu „jeździec”), ale okazjonalnie dotyczy także innych miejsc (przednia część tułowia, nerka, tętnice kręzkowe). Zakrzepy w obszarze kończyn piersiowych mają lepsze rokowanie niż te w aorcie lub tętnicach kręzkowych także wtedy, kiedy ryzyko nawracającego zatoru dotyczącego pierwszej wymienionej lokalizacji nie jest mniejsze. Zachorować mogą koty w dowolnym wieku. Szczyt zachorowań notuje się w wieku 7 lat, z podobną częstością jak przy HCM.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA ■ Pochodzenie zakrzepów tętnicznych jest niejasne; przy rozpoznaniu zakrzepów w aorcie obserwuje się pojedyncze skrzepliny w lewym przedsionku i w lewej komorze. Niektóre badania u kotów z pierwotnymi chorobami miokardium wskazują na nadkrzepliwość. Zgodnie z różnymi klinicznymi badaniami przeprowadzonymi na małej liczbie pacjentów, poza odchyleniami w obszarze nadkrzepliwości przy tętniczej zatorowości u kotów znaczenie patofizjologiczne powinna mieć czynność trombocytów i podwyższony poziom homocysteiny we krwi. Powolna cyrkulacja krwi u wszystkich gatunków stanowi czynnik ryzyka tworzenia skrzeplin. Prace naukowe z zakresu biologii molekularnej człowieka i różnych gatunków zwierząt doprowadziły do odkrycia, że prawdopodobnie lokalne zmiany w naczyniach wywierają silny wpływ na miejsce powstawania i występowanie zatorowości tętniczej. Znalezione korelacje pomiędzy wysokim stopniem poszerzenia lewego przedsionka i podwyższonym ryzykiem FATE; nie dotyczy to jednak wszystkich prac, w odniesieniu do kotów brakuje długotrwałego badania prospektywnego. Nie ma jednak wątpliwości, że skrzepliny w lewym przedsionku lub lewej komorze, albo spontaniczny echokонтраст (*smoke*) w lewym przedsionku wskazują na skrajnie wysokie ryzyko FATE.

Patofizjologia zaburzeń czynności w obszarze kończyn obejmuje nie tylko zaburzenie tętniczego przepływu krwi w kierunku dystalnym od zakrzepu. Może to wynikać z tego, że zamknięcie aorty na jej rozwidleniu samo w sobie nie prowadzi do syndromu FATE. Uszkodzony śródbłonek naczyń i zakrzep wytwarzają wazoaktywne cytokiny i inne substancje, które wywołują rozprzestrzenianie się wysokiego stopnia skurczu naczyń. To nie tylko ogranicza prawidłowy przepływ krwi, lecz także hamuje otwarcie zwykle dostępnych naczyń pobocznych. Połączenie zamknięcia i skurczu naczyń prowadzi do poważnego niedokrwienia i uszkodzeń nerwowo-mięśniowych, które charakteryzują obraz chorobowy FATE. Uszkodzenie neurologiczne przyjmuje typowy obraz i jest nieodwracalne, jeśli faza niedokrwienia trwa dłużej niż 6–12 godz.

OBJAWY KLINICZNE ■ Zatorowość tętnicza u kotów pojawia się nagle, chociaż istnieje znaczna liczba kotów, u których na podstawie szczegółowego wywiadu z właścicielem można ustalić występowanie przejściowych epizodów. Przy zakrzepach w dalszej części aorty obraz kliniczny początkowo charakteryzuje się nadzwyczaj bolesnymi niecałkowitymi lub całkowitymi niedowładami kończyn. Dystalne części zadu są z reguły silniej dotknięte. Chore zwierzę często ciągnie kończyny miedniczne, nie może zginać stawów skokowych i unieść ciała. Obwodowe części kończyn są w dotyku zimne i bolesne, odruchy zginaczy zanikają. W dotkniętej kończynie tętno przeważnie zanika całkowicie, przy częściowym zamknięciu naczynia może być silnie osłabione, ale jeszcze wyczuwalne. Kilka godzin po pojawieniu się objawów klinicznych, z powodu masywnej martwicy mięśni zazwyczaj dochodzi do znaczącego wzrostu kinazy kreatyninowej w surowicy. Mięśnie podudzia (*m. gastrocnemius*) są często grube i obrzęknięte, a w dotyku twarde. W przypadku objęcia procesem chorobowym także naczyń nerek, krezki i pęcherza występuje ostra bolesność (przede wszystkim w krezce) i zaburzenia czynności niedokrwionych narządów.

ROZPOZNANIE ■ FATE opiera się na łącznym występowaniu nagłego bolesnego niedowładu dolnego motoneuronu, braku tętna na tętnicy udowej oraz osłuchowo wykrywalnego rytmu cwałowego i szmeru sercowego. Często obserwuje się objawy niewydolności zastoinowej (duszność, apatia, hipotermia), które znacznie pogarszają rokowanie.

Echokardiografia z wykorzystaniem kolorowego dopplera w obszarze dalszej części aorty brzusznej lub selektywna czy też nieselektywna angiografia aorty brzusznej może jednoznacznie zlokalizować zakrzep, jednak takie badania w diagnostyce klinicznej rzadko są niezbędne do postawienia rozpoznania.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA ■ Jedynie nieliczne jednostki chorobowe można pomylić z FATE. Jeśli jednak właściciel nie zauważył wypadku lub początkowych symptomów, możliwe jest wystąpienie urazu (przede wszystkim syndrom uchylnego okna) lub nagłego pierwotnego zaburzenia neurologicznego. Na podstawie objawów klinicznych zmniejszonej perfuzji w kończynach, starannego badania neurologicznego i klinicznego rozpoznania choroby serca można wiele powiedzieć; dalsza diagnostyka różnicowa jest jednak na ogół zbędna.

LECZENIE ■ W procesie leczenia bierze się pod uwagę wiele aspektów: zmniejszenie martwicy tkanek, zniesienie uszkodzeń neurologicznych i niewydolności serca, która może się dodatkowo ujawnić. Na pierwszym miejscu znajduje się szybka i cał-

kowita reperfuzja dotkniętej kończyny, ewentualnie narządów. Niestety, rezultaty nielicznych i do tego niezbyt obszernych badań klinicznych oraz pojedynczych raportów na temat strategii dotyczących reperfuzji (operacyjna embolektomia lub pośrednia embolektomia z cewnikiem balonikowym, lokalne lub ogólne stosowanie streptokinazy albo aktywatora plazminogenu) rozczarowują. W gestii dalszych badań pozostaje, jakie strategie szybkiej reperfuzji zostaną kiedyś wprowadzone, umożliwiając bezpieczne i efektywne schematy leczenia FATE. Obecnie korzyść z reperfuzji kończyn jest ograniczona, ponieważ FATE może szybko nawracać, a ponadto mogą wystąpić masywne krwawienia i zespół reperfuzji (przede wszystkim hiperkalemia). Obecne leczenie zachowawcze i stopniowa reperfuzja kończyny poprzez endogenną fibrylizację lub wspomaganie tworzenia naczyń obocznych są co najmniej tak samo skuteczne jak bardziej zaawansowane próby reperfuzji.

Dotąd nie przeprowadzono badań kontrolowanych grupą placebo w zakresie zastosowania antykoagulantów lub innych środków leczniczych w przebiegu FATE. Konsensus opiera się na skutecznym zarządzaniu następującymi środkami:

- szybka regulacja gospodarki płynowej i elektrolitowej;
- zwalczanie bólu (np. połączenie buprenorfiny z plastrami z fentanyllem);
- fizyczna ochrona (bez nakłuć lub innych uszkodzeń jatrogennych);
- ostrożne rozgrzewanie dotkniętej kończyny (kończyn);
- częsta fizjoterapia dotkniętej kończyny (kończyn).

Przeważnie zaleca się podanie heparyny (200–300 IE/kg 3 × dziennie, dożylnie przynajmniej dawkę początkową). Użycie acypromazyny (0,01–0,03 mg/kg s.c. do czerwonego zabarwienia uszu i uspokojenia) budzi kontrowersje, ponieważ nie wiadomo, czy korzyść z efektu rozszerzającego tętnice przeważa nad ryzykiem obniżenia tętniczego ciśnienia perfuzyjnego. W warunkach klinicznych można rozważyć TPA (ang. *tissue plasminogen activator*), jeśli mogą zostać podane mniej niż 3 godz. od początku epizodu oraz jeśli nie doszło do hipotermii i zastoju. Ryzyko zagrażającej życiu hiperkalemii (reperfuzja) jest przy tym wysokie.

Obecnie jako leczenie długofalowe w celu zapobiegania tworzenia się nowych zakrzepów podawany jest przeważnie kłopidogrel (18,75 mg dziennie), często połączony z kwasem acetylosalicylowym (ok. 10 mg/kota co 3. dzień), częściowo dodatkowo z niskocząsteczkową heparyną (Fragmin, 100 IU/kg co 12 godz., lub Enoxaparin 1,5 mg/kg s.c. 3 × dziennie).

ROKOWANIE ■ Przed rozpoczęciem leczenia trzeba być świadomym zasadniczo złego rokowania. Progностycznie złe są szczególnie przypadki z paraplegią (*versus* tylko monoplegia), utratą wszelkich funkcji motorycznych lub temperaturą rektalną <37,2°C. Dodatkowo rokowanie pogarsza jednocześnie występujący obrzęk płuc, który wymaga leczenia diuretycznego, z wynikającym z tego pogorszeniem cech przepływu krwi. Na ogół nawet przy optymalnej terapii należy się liczyć z długością przeżycia jedynie na poziomie ok. 1 roku. W praktyce lekarskiej większość kotów z FATE jest poddawana eutanazji lub pada podczas swojego pierwszego pobytu stacjonarnego w klinice [17].

Koty z zatorowością w kończynach piersiowych bez niewydolności serca lub zatorów w innych miejscach ciała mają najlepsze rokowanie: prawie 100% pacjentów przeżywa i zdrowieje po incydencie zakrzepicy. U kotów, u których przetrwają zakrzepicy typu jeździec, utrzymują się często zaburzenia odczuwania

bólu w okolicy obwodowych części ciała i w zakresie uczucia głębokiego oraz niemożność zgięcia stawów skokowych. Początkowo wiele zwierząt ciągnie jeszcze kończyny miedniczne, chociaż przeważnie zachowana jest zdolność do zginania stawów biodrowych. Z reguły po kilku dniach podejmowana jest próba przemieszczania się, jednak zanim kot znowu zacznie się poruszać może także minąć do sześciu tygodni – szybkość i kompletność rekonwalescencji są więc zróżnicowane.

22.4.2. Choroby osierdzia

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

U kotów choroby osierdzia są dużo rzadsze niż u psów i tylko w nielicznych przypadkach stanowią przyczynę objawów klinicznych. Niektóre koty z kardiomiopatią wykazują nieistotnie klinicznie i hemodynamicznie wodoosierdzie, możliwe do wykrycia podczas badania echokardiograficznego.

Ponadto najczęstsze przyczyny chorób osierdzia u kotów mają charakter infekcyjny (FIP) lub nowotworowy (mięsak limfatyczny). Tamponada worka osierdziowego, przy której ciśnienie wewnątrzosierdziowe jest tak duże, że powrót żylny do serca jest utrudniony, występuje u kotów rzadko.

Jako jednostka kliniczna, zaciskające zapalenie osierdzia zostało opisane u kotów tylko raz [31], ale prawdopodobnie odgrywa rolę w patogenezie idiopatycznego wylewu chłonki u kotów. Inwazyjne pomiary centralnego ciśnienia żylnego przed perikardektomią i po niej mogą w takich przypadkach potwierdzić patofizjologiczne znaczenie osierdzia dla powstawania *chylothorax*.

LECZENIE ■ Przy pojawieniu się małych ilości płynu bez tamponady – co przede wszystkim spotyka się w przypadkach ze zdekompensowaną kardiomiopatią – nie przeprowadza się bezpośredniego leczenia wodoosierdzia, lecz podejmuje odpowiednią terapię farmakologiczną problemu podstawowego.

W przypadkach z dużą ilością płynu i tamponadą zaleca się **perikardiocentezę**. Aby uniknąć rozdarcia miokardium wskutek ruchów obronnych zwierzęcia, koty zostają poddane lekkiej sedacji (acepromazyna + buprenorfina) i ułożone na prawym boku. Ściana klatki piersiowej w obszarze uderzenia serca powinna zostać wygolona i przygotowana chirurgicznie. Podaje się znieczulenie miejscowe, za pomocą echokardiografii ustala się miejsce wkłucia, a nakłucie wykonuje się z wykorzystaniem kateteru motylkowego pod kontrolą EKG.

W przypadkach nawracających bez znanej przyczyny podstawowej lub przy podejrzeniu zaciskającego zapalenia osierdzia zalecana jest perikardektomia.

22.4.3. Nadciśnienie

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

22.4.3.1. Nadciśnienie systemowe

ETIOLOGIA I PATOGENEZA ■ Nadciśnienie systemowe definiuje się jako utrzymujące się podwyższone ciśnienie krwi. Podczas gdy u ludzi w związku z tym zachodzi obawa występowania stwardnienia (sklerozy) naczyń wieńcowych, niewydolności nerek i udaru, nadciśnienie u kotów prowadzi najczęściej do nagłej

ślepoty wskutek krwawienia podsiatkówkowego i odklejenia siatkówki, rzadziej do objawowej niewydolności serca.

W przeszłości często twierdzono, że HCM stanowi przyczynę nadciśnienia systemowego. Nie miało to sensu pod względem patofizjologicznym. Jest mało prawdopodobne, że bardzo chore serce będzie przyczyną istotnie podwyższonego ciśnienia krwi. Logiczne jest odwrotne połączenie – nadciśnienie powoduje bowiem przerost lewej komory.

Najważniejszymi przyczynami nadciśnienia u kotów są przelekła niewydolność nerek, hiperaldosteronizm, nadczynność tarczycy i, przez wykluczenie, pierwotna hipertonia. Inne endokrynopatie są wprawdzie również wyszczególniane (cukrzyca, akromegalia, egzogenne glikokortykosteroidy), jednak nie spotyka się przy tym towarzyszących uszkodzeń narządów wewnętrznych.

ROZPOZNIANIE ■ Do nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia krwi u zwierząt przeznaczony jest różnorodny sprzęt, m.in. wykorzystujący technologię dopplerowską (Parks, USA), oscylometrię (Pet Map, Ramsey Medical, USA) i oscylometrię typu High-Definition (HDO, Memo-Diagnostic, S+B medVET GmbH, Babenhausen). Każde urządzenie ma zalety i wady; ważne są: skuteczność i przydatność, dokładność pomiaru, łatwość obsługi oraz cena. W porównaniu ze złotym standardem, jakim jest inwazyjny pomiar po nakłuciu tętnicy, wszystkie te aparaty mają tendencję zawyżania ciśnienia w zakresie niedociśnienia i niedoszacowywania w zakresie nadciśnienia. Autorzy niezmiennie korzystają z prostej technologii dopplerowskiej, ale są świadomi, że skuteczność tego sprzętu jest jedynie umiarkowana. Od niedawna walidowana jest memodiagnostyka u kotów w stanie czuwania; urządzenie prezentuje miarodajne wyniki [19]. Pomiary i ich ocena są dużo bardziej wiarygodne, jeśli sprzęt jest regularnie używany, ponieważ ma się wówczas właściwe odczucia co do ciśnienia prawidłowego i nieprawidłowego.

Obok technicznych ograniczeń przy pomiarze ciśnienia krwi, główną przyczyną zmniejszenia wiarygodności otrzymanych wyników jest sam pacjent. Stres, zdenerwowanie, wysiłek fizyczny wpływają zazwyczaj częściowo na podwyższenie ciśnienia krwi. Przykładowo, jeśli kot przy pomiarze ciśnienia gryzie i drapie, wtedy można z góry przyjąć, że wyniki będą niewiarygodne i nieprzydatne. Pomiar musi być przeprowadzony w spokojnym pomieszczeniu, po pewnym czasie aklimatyzacji, z dużą dozą cierpliwości; dokonuje się wielu pomiarów jeden po drugim, odrzucając przeważnie pierwsze wyniki, i kiedy ciśnienie wykazuje powtarzalne podobne wartości, notuje się średnią z 3–5 pomiarów, uznając ją za realną wartość ciśnienia.

Z reguły wartości ciśnienia mierzonego pierwszego dnia są wyraźnie za wysokie, przy następnym pomiarze (1 lub więcej dni później) już niższe i trzeciego dnia odzwierciedlają rzeczywiste wartości ciśnienia krwi. Taką zależność stwierdzono u ludzi, całkiem wyraźnie przedstawiono u psów i mogłoby mieć to zastosowanie także u kotów. Innymi słowy, kiedy przy rutynowym badaniu, szczególnie pacjentów geriatrycznych, wykonywany jest pomiar ciśnienia krwi, a nie występują cechy uszkodzenia organów wewnętrznych, wyniki mierzone dnia pierwszego ocenia się jako mało wiarygodne. Bezsporne podwyższenie wartości ciśnienia krwi powinno zostać potwierdzone przynajmniej dwoma dalszymi dniami pomiarowymi, zanim pacjenci bezobjawowi będą leczeni w kierunku nadciśnienia.

► **Tabela 22.6.** Klasyfikacja ciśnienia krwi (mmHg) w oparciu o ryzyko uszkodzenia narządów wewnętrznych¹

Kategoria ryzyka	Ciśnienie skurczowe	Ciśnienie rozkurczowe	Ryzyko przyszłego uszkodzenia narządów wewnętrznych
I	<150	<95	minimalne
II	150–159	95–99	małe
III	160–179	100–119	średnie
IV	>180	>120	duże

¹Według ACVIM Consensus Statement [2].

Jeśli natomiast pomiar wyraźnie podwyższonego ciśnienia krwi występuje w połączeniu z ostrą ślepotą (wskutek krwawienia podsiatkówkowego) lub z hipertrofią lewokomorową, taki wynik może być oceniany jako diagnostyczny dla systemowego nadciśnienia. Wysokość zmierzonego ciśnienia krwi ocenia się w oparciu o przypuszczalne ryzyko uszkodzenia organów wewnętrznych (► tab. 22.6). Aby sprawdzić wiarygodność pomiaru, przy pomiarze powtarzalnego wysokiego ciśnienia krwi u bezobjawowych pacjentów zaleca się badanie dna oka.

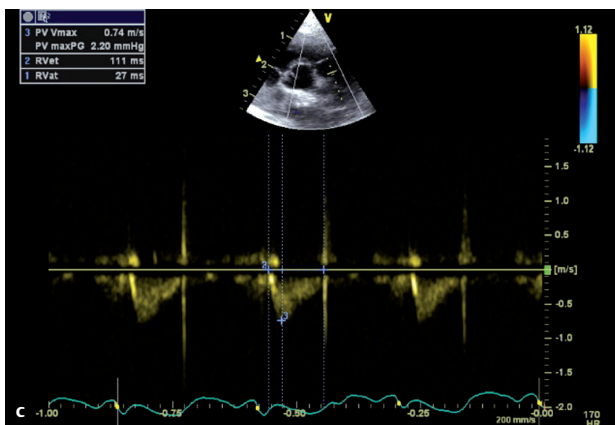
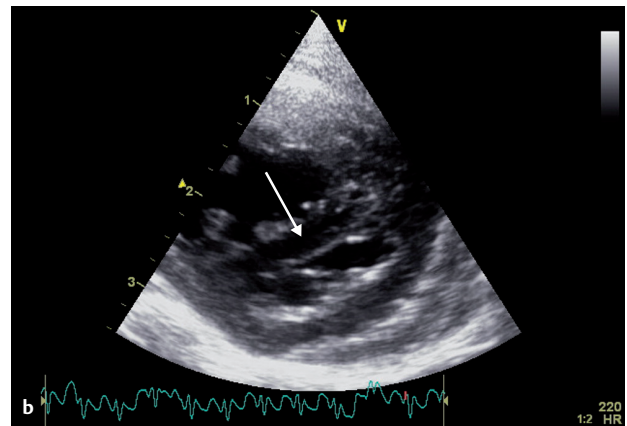
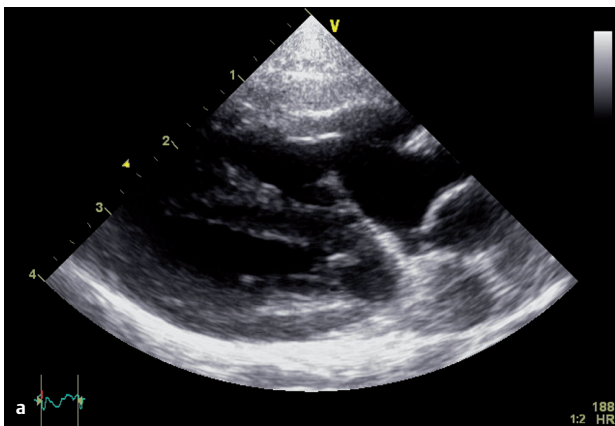
Kolejnym etapem przy podejrzeniu systemowego nadciśnienia (z widocznymi uszkodzeniami narządowymi lub bez nich) jest w każdym przypadku poszukiwanie przyczyny, ponieważ także u kotów pierwotne nadciśnienie występuje raczej rzadko i jest diagnozą z wykluczenia. Baza podstawowych danych obejmuje wyniki badania hematologicznego, badania biochemicznego surowicy, badania moczu, badania ultrasonograficznego jamy brzusznej (szczególnie nerek

i nadnerczy) i w zależności od wyników – specyficznych testów hormonalnych.

LECZENIE ■ Leczenie objawowe w celu obniżenia ciśnienia krwi polega na podaniu amlodypiny (dawka początkowa: 0,625 mg dla kotów <4 kg, 1,25 mg dla kotów >4 kg), dawkowanej w zależności od działania i skutków ubocznych, w połączeniu z inhibitorem ACE. Jako alternatywę można podać telmisartan 2 mg/dzień. Przy obu opcjach leczenia ważna jest bardzo dokładna kontrola stanu klinicznego, ciśnienia krwi i parametrów nerkowych. Następnie należy odpowiednio i konsekwentnie leczyć przyczynę podstawową.

22.4.3.2. Nadciśnienie płucne (PH)

ETIOLOGIA I WYSTĘPOWANIE ■ Nadciśnienie płucne oznacza podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej (PAP). Specyficznymi kryteriami hemodynamicznymi są ciśnienie skurczowe PAP >30 mmHg, rozkurczowe PAP >20 mmHg i średnie PAP > 25 mmHg.



► **Rycina 22.9** a–c. Badanie echokardiograficzne (nieruchome ujęcia z sekwencji wideo) u kota z ciężką dusznością i nadciśnieniem płucnym. Lewa komora i lewy przedsionek są hipowolemiczne, co wyklucza lewostronną niewydolność zastoinową jako przyczynę duszności. Prawa komora wygląda na pogrubioną i poszerzoną, przegroda międzykomorowa (oś krótka, strzałka) jest spłaszczona – to wszystkie jakościowe cechy ciężkiego prawostronnego przeciążenia ciśnieniowego. Badanie dopplerowskie tętnicy płucnej wyklucza stenozę tętnicy płucnej jako przyczynę przeciążenia ciśnieniowego; charakterystyczny obraz przepływu, bardzo krótki czas do maksymalnej prędkości i bardzo długi czas od maksymalnego skurczu do końca skurczu przemawiają za zaawansowanym nadciśnieniem płucnym. Przyczyną była poważna choroba płuc

- Wyróżnia się pięć ważnych patofizjologicznych kategorii PH:
- płucne nadciśnienie tętnicze (PAH), m.in. wskutek początkowego wrodzonego przecieku lewo-prawo z przebudową tętnic płucnych, co prowadzi aż do PH;
 - PH na tle lewostronnej zastoinowej niewydolności serca (rzadko obserwowane u kotów);
 - PH na tle choroby płuc, względnie hipoksji pęcherzykowej (od czasu do czasu obserwowane u kotów, pomocne może być TK płuc);
 - zatorowość płuc (trudna do zdiagnozowania u kotów, także przy użyciu angio-TK);
 - inne (m.in. guzy uciskające tętnicę płucną, rzadko obserwowane u kotów).

W porównaniu z psami, u kotów klinicznie istotne PH stwierdza się rzadko. Jednak wydaje się, że przy przeciekach wrodzonych np. PDA, u kotów częściej niż u psów rozwija się zespół Eisenmengera.

ROZPOZNANIE ■ W celu postawienia diagnozy wykonuje się echokardiografię dopplerowską, która może potwierdzić prawostronny gradient komorowo-przedsionkowy >30 mmHg (konieczna istotna niedomykalność zastawki trójdzielnej) przy braku zwężenia tętnicy płucnej. Oprócz tego, że echokardiografia ocenia PH pod względem jakościowym i identyfikuje lub wyklucza niektóre przyczyny podstawowe, często umożliwia obiektywne rozpoznanie, czy, przykładowo przy przypadku z dusznością, **nie występuje** kardiogenna lewostronna niewydolność zastoinowa (► ryc. 22.9).

Potwierdzenie PH nie jest diagnozą, lecz wynikiem echokardiograficznym, który wymaga dalszych badań w celu stwierdzenia przyczyny podstawowej. Badania te mają na celu określenie, zgodnie z patofizjologią, jednej z wymienionych kategorii [10].

22.4.4. Wrodzone wady serca

Tony M. Glaus, Bruce W. Keene,
Stephanie Florian,

wcześniejsza współpraca: Vera Grevel

Poniżej krótko przedstawiono najczęściej rozpoznawane wady. Diagnostykę i terapię tych rzadkich chorób należy zwykle powierzyć kardiologom weterynaryjnym.

22.4.4.1. Dysplazja zastawek przedsionkowo-komorowych

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

WYSTĘPOWANIE ■ Około 15–20% rozpoznawanych u kotów wad serca dotyczy dysplazji zastawki mitralnej. Niekiedy zdarza się także niedorozwój zastawki trójdzielnej. Znacznie większą predyspozycję do tej anomalii w budowie serca wykazują samce.

ZMIANY PATOLOGICZNE ■ Dysplazja zastawki mitralnej objawia się wypukłymi lub nieprawidłowo ułożonymi mięśniami broadkwatowymi z defektami płatków zastawki i/lub strun ścięgni-nych (*chordae tendineae*).

OBJAWY KLINICZNE ■ U kociąt z dysplazją zastawki mitralnej pojawiają się osłuchowo szmery sercowe jako skutek niedomykalności zastawki mitralnej.

ROZPOZNANIE ■ Rozpoznanie potwierdza się przy użyciu echokardiografii dwuwymiarowej i dopplerowskiej kodowanej kolorem. Przy dysplazji zastawki mitralnej można elektrokardiograficznie stwierdzić cechy poszerzenia lewej komory ($R II >0,9$ mV) i/lub lewego przedsionka ($P >0,02$ s), jednak wyniki te nie są dla tej wady ani czułe, ani specyficzne. Radiologicznie stwierdza się również powiększenie lewego przedsionka lub uszka serca i lewej komory serca.

LECZENIE ■ Przy zastoju leczenie farmakologiczne obejmuje podanie furosemidu w połączeniu z ACE inhibitorem. Przy występowaniu arytmii nadkomorowej wskazana jest digoksyna.

ROKOWANIE ■ Jeśli niedorozwój nie jest zbyt poważny, koty zazwyczaj dożywają dorosłości, niektóre nawet późnego wieku. Czas przeżycia zależy od wielkości niedomykalności zastawki i ryzyka spowodowanego wynikającą z tego niewydolnością serca wskutek przewlekłego przeciążenia objętościowego przedsionka i komory, wtórnie do wady.

22.4.4.2. Ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD)

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

WYSTĘPOWANIE ■ Ubytek przegrody międzykomorowej, szczególnie poduszczek wsierdziowych, stanowi u kotów drugą pod względem częstości (w Szwajcarii najczęstszą) [25] wrodzoną wadę serca.

OBJAWY KLINICZNE ■ Tak jak dysplazje zastawek przedsionkowo-komorowych, również ubytek przegrody międzykomorowej jest w przeważającej części wykrywany u zwierząt bezobjawowych ze względu na obecne szmery typu *plateau* (głośność cały czas jednakowa) związane z przeciekiem. Szmer przez ubytek w przegrodzie międzykomorowej jest przeważnie najlepiej słyszalny przy prawej krawędzi mostka.

ROZPOZNANIE ■ Wyniki badania radiologicznego i EKG zmieniają się w zależności od lokalizacji i wielkości defektu, jak również objętości przecieku. W rękę doświadczonego kardiologa echokardiografia z wykorzystaniem dopplera kodowanego kolorem jest metodą diagnostyczną z wyboru.

LECZENIE ■ Większość zwierząt nie wymaga leczenia i może wieść całkiem normalne życie. Rzadko kiedy u pacjentów objawowych celem farmakologicznym jest obniżenie obciążenia wstępnego i lewokomorowego obciążenia następczego (furosemid i ACE inhibitor). U młodych kotów z dużą objętością przecieku lewo-prawo rozważa się możliwość chirurgicznej interwencji w postaci chirurgicznego zwężenia tętnicy płucnej* [30]. Tym samym podwyższone zostaje ciśnienie prawokomorowe i zmniejszona objętość przecieku. Celem jest zapobieganie progresji lewokomorowego przeciążenia objętościowego doprowadzającego do lewokomorowej niewydolności serca.

* Zabieg chirurgiczny polegający na umieszczeniu opaski wokół tętnicy płucnej, co prowadzi do zredukowania wysokiego ciśnienia w obrębie naczyń płucnych (przyp. tłum.).

22.4.4.3. Przetrzywały przewód tętniczy (PDA)

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

WYSTĘPOWANIE ■ W przeciwieństwie do psów, PDA u kotów zalicza się do relatywnie rzadkich wad wrodzonych serca.

OBJAWY KLINICZNE ■ Wada u kotów może iść w parze z typowym skurczowo-rozkurczowym szmerem maszynowym lub tylko ze szmerem skurczowym, który jest najlepiej słyszalny w czasie osłuchiwania po lewej stronie przy podstawie serca.

Wygląda na to, że hiperperfuzja płuc prowadzi u kotów częściej niż u psów do wzrastającego nadciśnienia płucnego (tętniczego, str. 536, PH względnie PAH) aż do odwrócenia przecieku (zespół Eisenmengera). W tym stadium wada serca – ponieważ nie występuje szmer sercowy – nie jest rozpoznawana klinicznie. PH przy przecieku lewo-prawym może się manifestować dopiero w stosunkowo późnym okresie życia [20].

ROZPOZNANIE ■ W obrazie rentgenowskim rozpoznaje się poszerzenie lewego przedsionka i lewej komory z charakterystycznym poszerzeniem *aorta descendens* i *truncus pulmonalis*. W badaniu EKG pojawiają się cechy powiększenia lewej komory (R II >0,9 mV).

LECZENIE ■ Przy zwykłym PDA lewo-prawym wadę rozwojową eliminuje się przez embolizację przy użyciu spirali (ang. *coil*) [28] lub operacyjne zamknięcie otwartego *ductus arteriosus* z wykorzystaniem ligatury. Jeśli rozwinie się zespół Eisenmengera i PH oceniane jest jako nieodwracalne, uznaje się, że zamknięcie PDA jest przeciwwskazane. W takich przypadkach paliatywna forma leczenia ukierunkowana jest na leczenie PH. W celu obniżenia ciśnienia w tętnicach płucnych przeważnie stosuje się sildenafil. Jeśli PH stwierdzi się w stadium początkowym, prawdopodobnie jest jeszcze odwracalne; zaleca się wówczas natychmiastowe zamknięcie PDA. Do tego zabiegu

pacjenta należy przygotować i monitorować w warunkach klinicznych [20].

22.4.4.4. Zwężenie zastawek półksiężycowatych

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

WYSTĘPOWANIE ■ W porównaniu z psami, zwężenie aorty i tętnicy płucnej jako izolowana wada wrodzona serca występuje u kotów sporadycznie.

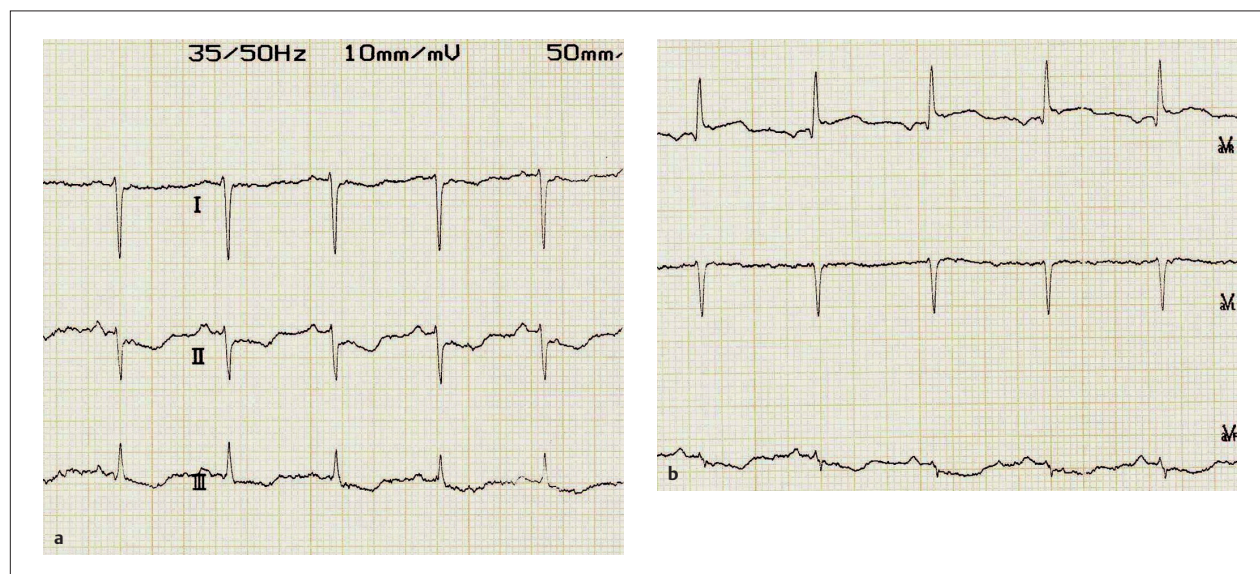
OBJAWY KLINICZNE I ROZPOZNANIE ■ Generalnie u młodych kotów nie występują objawy kliniczne. Jediną cechą jest zwykły skurczowy szmer przepływowy, który jest łatwy do wysłuchania po lewej stronie przy podstawie serca. U starszych kotów zwężenie aorty myli się niekiedy z kardiomiopatią przerostową, ponieważ przy obu chorobach istnieje koncentryczny przerost lewej komory, a zastawkowe i podzastawkowe anatomiczne anomalie mogą zostać podczas badania echokardiograficznego przeoczone przez niedoświadczonego badającego.

LECZENIE ■ W przebiegu zaawansowanego, wyłącznie zastawkowego zwężenia tętnicy płucnej można przeprowadzić jej rozszerzenie za pomocą balonikowania. Jeśli zabieg z wykorzystaniem kateteru nie jest możliwy, leczenie ogranicza się do podania β -blokerów.

22.4.4.5. Choroby serca przebiegające z sinicą

Tony M. Glaus, Lara Barron, Bruce W. Keene

PATOGENEZA I WYSTĘPOWANIE ■ W chorobach serca przebiegających z sinicą (grupa wad serca) w wyniku istniejącego patologicznego połączenia pomiędzy dużym i małym krwiobiegiem i jednocześnie występującego pierwotnego lub wtórnego podwyższenia ciśnienia w krążeniu małym powstaje **przeciek**



► **Rycina 22.10** a, b. EKG (odprowadzenia Einthovena i Goldbergera) czteromiesięcznego kota z sinicą indukowaną wysiłkiem i z głośnym szmerem sercowym (V/VI, *punctum maximum* po lewej stronie przy podstawie serca). Sinica indukowana wysiłkiem sugeruje przeciek prawo-lewy, którego najbardziej prawdopodobną przyczyną, w tym przypadku prawostronnego przeciążenia ciśnieniowego, byłoby zwężenie tętnicy płucnej, do czego pasowałby dobrze głośny szmer sercowy. EKG jest typowe dla przerostu prawej komory z głębokimi załamkami S w I i II i elektryczną osią serca ok. 180°. Diagnoza echokardiograficzna potwierdziła kliniczne podejrzenie tetralogii Fallota

prawo-lewy. W związku z tym dochodzi do mieszania krwi żyłnej nieutlenowanej z utlenowaną krwią krążenia systemowego. Komunikacja może być zlokalizowana na poziomie przedsionków, komór albo głównych pni naczyń. Do powstania przecieku prawo-lewego konieczny jest dodatkowy czynnik, który prowadzi do przeciążenia ciśnieniowego lub objętościowego prawej części serca; dlatego ciśnienie w krążeniu płucnym przekracza to systemowe.

Najczęstszą wadą spośród rzadko występujących chorób serca przebiegających z sinicą jest **tetralogia Fallota** – połączenie wad obejmujące ciężkie zwężenie tętnicy płucnej, wysoko umieszczony ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD), aortę typu jeździec przesuniętą w kierunku prawej komory nad VSD, względnie nad przegrodę międzykomorową, i hipertrofię prawej komory.

Prawo-lewy PDA (PDA z nadciśnieniem płucnym, PH) występuje rzadko, ale z całą pewnością jest to zjawisko niedoszacowane. Kolejnymi, rzadkimi połączeniami wad serca, które skutkują przeciekiem prawo-lewym, są okienko aortalno-płucne z PH, VSD z PH i ASD ze zwężeniem tętnicy płucnej lub z dysplazją zastawki trójdziałelnej lub PH.

ROZPOZNANIE ■ W badaniu hematologicznym można stwierdzić wzrost hematokrytu ze względu na policytemię, względnie erytrocytozę; pociąga to za sobą tętniczą hipoksemię wysokiego stopnia ($P_{aO_2} < 50$ mmHg). W EKG rejestrowane są przeważnie głębokie załamki S w odprowadzeniach I, II i aVF, ponieważ praktycznie zawsze występuje wyraźny przerost prawej komory (► ryc. 22.10). Obrazy radiologiczne natomiast, podobnie jak w przypadku innych chorób serca, często nie zmieniają się zbyt wyraźnie. Ostateczną diagnozę stawia się w badaniu echokardiograficznym. Zmiany jakościowe obejmują przerost koncentryczny prawej komory i, w zależności od przypadku, zwężenie tętnicy płucnej i ubytek w przegrodzie.

LECZENIE ■ Leczenie jest całkowicie paliatywne. Wydatna erytrocytoza pogarsza obraz kliniczny i może prowadzić do ataków drgawek (padaczkopodobnych). Wskazane jest upuszczanie krwi, a w leczeniu długoterminowym stosuje się hydroksymocznik (hydroxyurea).

22.4.4.6. Wady sercowo-naczyniowe bez znaczenia hemodynamicznego

Tony M. Glaus, Lara Barron,
Bruce W. Keene, Stephanie Florian,
wcześniejsza współpraca: Vera Grevel

Do tych rzadkich wad należą przepuklina otrzewnowo-osierdziowa, przetrwały prawy łuk aorty (PRAA) (str. 132) i *situs inversus*.

Przepuklina otrzewnowo-osierdziowa

Stephanie Florian,
wcześniejsza współpraca: Vera Grevel

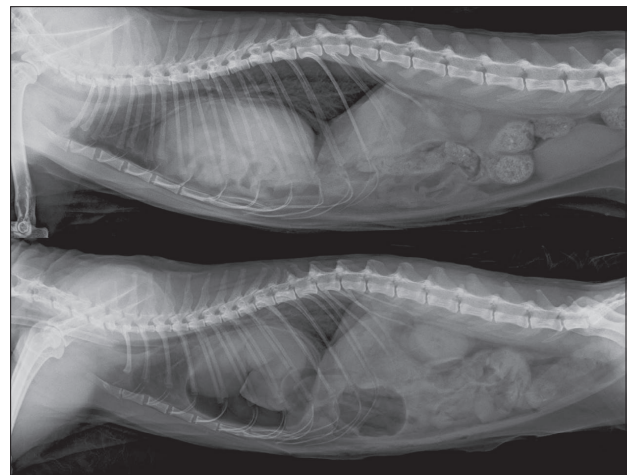
WYSTĘPOWANIE ■ Wrodzona przepuklina otrzewnowo-osierdziowa pojawia się często u kotów perskich oraz u europejskich krótkowłosych i maine coonów.

PATOGENEZA ■ Przy wrodzonej przepuklinie otrzewnowo-osierdziowej podczas rozwoju pozostaje otwarte połączenie pomiędzy osierdziem a jamą brzuszną. Skutkuje to możliwością przemieszczania się organów jamy brzusznej (szczególnie wątroby i jelita cienkiego) poprzez ubytek w przeponie w kierunku osierdzia.

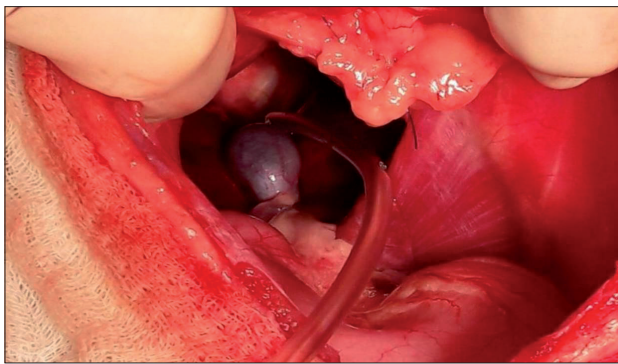
OBJAWY KLINICZNE ■ Objawy różnią się w zależności od wielkości ubytku w przeponie oraz rodzaju i zasięgu przemieszczonych narządów. Przepuklina otrzewnowo-osierdziowa również może stanowić przypadkowe rozpoznanie ze względu na niespecyficzne objawy w postaci utraty masy ciała czy niskiej odporności, lub też ujawnia się poprzez poważne pogorszenie stanu zwierzęcia w momencie wystąpienia wyraźnej duszności, braku łaknienia lub wymiotów. W badaniu przeprowadzonym na 31 kotach i 8 psach przez Banz i Gottfried [2] u kotów stwierdzano przede wszystkim objawy oddechowe, a u psów żołądkowo-jelitowe. Opisano również przypadki nagłej śmierci.

Diagnoza jest wprawdzie najczęściej stawiana u kotów poniżej 1. roku życia, ale ze względu na różnorodność objawów rozpoznanie jest możliwe we wszystkich kategoriach wiekowych. Niedorozwój może występować jednocześnie przy mostku lub na ścianie jamy brzusznej (przepuklina pępkowa).

ROZPOZNANIE ■ Do typowych zmian patologicznych należą stłumione tony serca, względnie nieprawidłowa lokalizacja tonów serca oraz szczególnie silnie rozszerzony w kierunku dobrzuszynym, przeważnie niehomogeny cień serca z przemieszczeniem tchawicy w kierunku dogrzbietowym i brak dobrzuszynego ograniczenia przepony na zdjęciu rentgenowskim wykonanym w projekcji bocznej (► ryc. 22.11). W niektórych przypadkach mogą być widoczne wypełnione gazem części jelita w osierdziu. Opisano także badania kontrastowe z wykorzystaniem baru, jak również obrazowanie radiologiczne widocznej dogrzbietowej otrzewnowo-osierdziowej mezotelialanej pozostałości w kacie pomiędzy osierdziem a konturem przepony [3]. W większości przypadków badanie ultrasonograficzne pozwala jednoznacznie postawić diagnozę poprzez stwierdzenie narządów jamy brzusz-



► **Rycina 22.11.** Zdjęcia rentgenowskie w pozycji bocznej: wyraźnie powiększona sylwetka serca i brak odgraniczenia pomiędzy cieniem serca a dobrzuszyną partią przepony; ponadto przemieszczenie tchawicy w kierunku dogrzbietowym. Na dolnym zdjęciu dodatkowy kontrast w osierdziu w postaci gazu po diagnostycznej laparotomii. Kot perski, samiec, kastrowany, 7 lat



► **Rycina 22.12.** Miejsce zabiegu: przedstawienie dużego prawostronnego dobrzuszego ubytku przepony z widokiem na wątrobę, pęcherzyk żółciowy i serce (pacjent z ► ryc. 22.11)

nej w osierdziu. Wskutek nacisku na serce przez przemieszczone narządy może dochodzić do niewydolności prawokomorowej z towarzyszącym wodoosierdziem i/lub wodobrzuszem.

LECZENIE ■ U młodych kotów, również w przypadku braku objawów, zaleca się przeprowadzenie zabiegu operacyjnego, ponieważ możliwe są późniejsze powikłania w formie niewydolności prawokomorowej lub zmian w wątrobie. U starszych zwierząt można ewentualnie zrezygnować z operacji, gdyż z jednej strony rokowanie jest określane jako bardziej ostrożne ze względu na już istniejące zmiany wtórne, a z drugiej u kotów bezobjawowych bez zmian wtórnych terapia zachowawcza wydaje się uzasadniona. Badania naukowe mogą nie wykazywać istotnej różnicy pomiędzy operowanymi a nieoperowanymi pacjentami, przy czym należy odnotować, że operowano przede wszystkim pacjentów z objawami. Badanie na 37 zwierzętach wykazało pooperacyjny wskaźnik śmiertelności 14%, zaś powikłania pooperacyjne stwierdzono u 29 spośród 37 zwierząt [24].

Znieczulenie wziewne z kontrolowanym oddychaniem jest bezwzględnie konieczne także w przypadku dostępu brzuszego, nawet jeśli podczas operacji nie zawsze otwiera się klatkę piersiową.

Do zabiegu kota układa się w pozycji grzbietowej i przygotowuje się dobrzusznią ścianę jamy brzusznej od środka mostka w kierunku doogonowym do wysokości pępka. Dostęp następuje przez cięcie w linii białej. Repozycja narządów z powrotem do jamy brzusznej może być trudna, ponieważ w większości przypadków przemieszczone są części płatów wątroby, które poprzez zwężenie w obrębie osierdzia ulegają nadmiernemu obrzękowi i mogą być sklejone krawędziami (► ryc. 22.12). W niektórych przypadkach, ze względu na zbyt dużą traumatyzację, części wątroby muszą być poddane resekcji. Należy zastosować okołooperacyjnie antybiotyk (np. Amoxicillin lub Cefaseptin).

Po zreponowaniu wszystkich przemieszczonych narządów przepona, po ostrożnym odświeżeniu krawędzi, zostaje zamknięta w kierunku od dogrzbietowego do dobrzuszego węzłami pojedynczymi lub szwem ciągłym przy użyciu materiału wchłanianego (polidiodksanon). Jeśli napięcie na szwie przepony jest duże, można wykorzystać materiał szewny niewchłaniający, sąsiadującą tkanę osierdzia lub sieć syntetyczną. Zazwyczaj ubytek w osierdziu pozostaje otwarty, tzn. nie trzeba rozdzielać stosunkowo mocnego połączenia od osierdzia do przepony. Jeśli zostanie wykonane otwarte połączenie z klatką piersiową, należy postępować tak jak przy torakotomii (str. 578) i zredukować odnę opłucnej oraz pooperacyjnie kontrolować pacjenta radiologicznie i klinicznie.

Literatura

Tony M. Glaus, Lara Barron,
Bruce W. Keene, Stephanie Florian,
wcześniejsza współpraca: Vera Grevel

1. Atkins C.E., Gallo A.M., Kurzman I.D. et al., *Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985–1989)*, J. Am. Vet. Med. Assoc. 1992, 201: 613–618.
2. Banz A.C., Gottfried S.D., *Peritoneopericardial diaphragmatic hernia: a retrospective study of 31 cats and eight dogs*, J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2010, 46: 398–404.
3. Berry C.R., Koblik P.D., Ticer J.W., *Dorsal peritoneopericardial mesothelial remnant as an aid to the diagnosis of feline congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia*, Vet. Radiol. Ultrasound 1990, 31 (5): 239–245.
4. Brown S., Atkins C., Bagley R. et al., *Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats*, J. Vet. Intern. Med. 2007, 21: 542–558.
5. Burns C.G., Bergh M.S., McLoughlin M.A., *Surgical and non-surgical treatment of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in dogs and cats: 58 cases (1999–2008)*, J. Am. Vet. Med. Assoc. 2013, 242 (5): 643–650.
6. Côté E., MacDonald K.A., Meurs K.M., Sleeper M.M., *Feline Cardiology*, Chichester, UK: Wiley-Blackwell, 2011.
7. Elstein E., Liew C.C., Sole M.J., *The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy*, J. Mol. Cell Cardiol. 1992, 24: 1471–1477.
8. Fox P.R., *Feline Cardiomyopathies*, [w:] Fox P.R., Sisson D., Moise N.S., (eds.), *Textbook of Canine and Feline Cardiology*, 2nd ed., Philadelphia: WB Saunders, 1999.
9. Fox P.R., Liu S.K., Maron B.J., *Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy. An animal model of human disease*, „Circulation” 1995, 92: 2645–2651.
10. Glaus T., *Pulmonary (arterial) Hypertension*, [w:] Côté E., *Veterinary Clinical Advisor*, 3rd ed., St. Louis, Miss.: Elsevier, 2014.
11. Glaus T.M., Wess G., *Linksherzhypertrophie bei der Katze – „wenn eine Hypertrophie Kardiomyopathie keine hypertrophe Kardiomyopathie ist”*, Schweiz. Arch. Tierheilkd. 2010, 152: 325–330.
12. Harpster N.K., *The Cardiovascular System*, [w:] Holzworth J. (ed.), *Diseases of the Cat. Medicine and Surgery*, Philadelphia: WB Saunders, 1987: 884.
13. Kittleson M.K., Kienle R.D., *Small Animal Cardiovascular Medicine*, St. Louis, Miss.: Mosby, 1998.
14. Laste N.J., Harpster N.K., *A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977–1993*, J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1995, 31 (6): 492–500.
15. Ljungvall I., Rishniw M., Porciello F. et al., *Sleeping and resting respiratory rates in healthy adult cats and cats with subclinical heart disease*, J. Feline Med. Surg. 2014, 16: 281–290.

16. Longeri M., Ferrari P., Knafelz P. et al., *Myosin-binding protein C DNA variants in domestic cats (A31 P, A74 T, R820W) and their association with hypertrophic cardiomyopathy*, J. Vet. Intern. Med. 2013, 27: 275–285.
17. Luis Fuentes V., *Arterial Thromboembolism: risks, realities and a rational first-line approach*, J. Feline Med. Surg. 2012, 14: 459–470.
18. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al., *Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention*, Circ. 2006, 113: 1807–1816.
19. Martel E., Egner B., Brown S.A. et al., *Comparison of high-definition oscillometry – a non-invasive technology for arterial blood pressure measurement – with a direct invasive method using radio-telemetry in awake healthy cats*, J. Feline Med. Surg. 2013, 15: 1104–1113.
20. Matos J.M., Hurter K., Bektas R. et al., *Patent ductus arteriosus in an adult cat with pulmonary hypertension and right-sided congestive heart failure: hemodynamic evaluation and duct closure*, J. Vet. Cardiol. 2014, pii: S 1760–2734(14)00043–5; doi: 10.1016/j.jvc.2014.06.001.
21. Meurs K.M., Norgard M.M., Ederer M.M. et al., *A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll cats*, „Genomics” 2007, 90: 261–264.
22. Meurs K.M., Sanchez X., David R.M. et al., *Identification of a missense mutation in the cardiac myosin binding protein C gene in a family of Maine Coon cats with hypertrophic cardiomyopathy*, Hum. Molec. Genet. 2005, 14: 3587–3593.
23. Pion P.D., Kittleson M.D., Rogers Q.L. et al., *Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy*, „Science” 1987, 237: 764.
24. Reimer S.B., Kyles A.E., Filipowicz D.E. et al., *Long-term outcome of cats treated conservatively or surgically for peritoneopericardial diaphragmatic hernia: 66 cases (1987–2002)*, J. Am. Vet. Med. Assoc. 2004, 224 (5): 728–732.
25. Riesen S.C., Kovacevic A., Lombard C.W. et al., *Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005*, Schweiz. Arch. Tierheilkd. 2007, 149: 65–71.
26. Rush J.E., Keene B.W., Fox P.R., *Pericardial disease in the cat: a retrospective evaluation of 66 cases*, J. Am. Animal Hosp. Assoc. 1990, 26: 39.
27. Schellenberg S., Glaus T.M., Reusch C.E., *Effect of long-term adaptation on indirect measurements of systolic blood pressure in conscious untrained beagles*, Vet. Rec. 2007, 161: 418–421.
28. Schneider M., Hildebrandt N., *Transvenous embolization of the patent ductus arteriosus with detachable coils in 2 cats*, J. Vet. Intern. Med. 2003, 17: 349–353.
29. Schober K.E., Zientek J., Li X. et al., *Effect of treatment with atenolol on 5-year survival in cats with preclinical (asymptomatic) hypertrophic cardiomyopathy*, J. Vet. Cardiol. 2013, 15: 93–104.
30. Summerfield N.J., Holt D.E., *Patent ductus arteriosus ligation and pulmonary artery banding in a kitten*, J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2005, 41: 133–136.
31. Thomason J.D., Radlinsky M.G., Rapoport G. et al., *Doppler echocardiographic diagnosis and surgical therapy of constrictive pericarditis in a cat*, J. Feline Med. Surg. 2012, 14: 276–279.
32. Watkins H., Anan R., Coviello D.A. et al., *A de novo mutation in alphasarcomomyosin that causes hypertrophic cardiomyopathy*, „Circulation” 1995, 91: 2302–2305.
33. Watkins H., Thierfelder L., Hwang D.S. et al., *Sporadic hypertrophic cardiomyopathy due to de novo myosin mutations*, J. Clin. Invest. 1992, 90: 1666–1671.

Praktyka kliniczna: Koty to prawdziwa encyklopedia zdrowia kota. Zespół autorów – wybitnych specjalistów praktyków ze wszystkich dziedzin medycyny kotów – przekazał najważniejsze, a przede wszystkim rzeczowe informacje o chorobach oraz ich rozpoznawaniu i leczeniu. Przejrzysty układ gwarantuje, że Czytelnik szybko dotrze do interesujących go zagadnień.

Pierwsze polskie wydanie tej pozycji ukazało się w 2004 roku i było tłumaczeniem trzeciego wydania niemieckiego z 2003 roku. Od tego czasu wiedza weterynaryjna znacznie się poszerzyła i zmieniła. Lekarze weterynarii uzyskali też lepszy dostęp do technologii ułatwiających diagnostykę chorób. Kolejne polskie wydanie *Praktyki klinicznej: Koty* to zupełnie nowy przekład szóstego oryginalnego wydania z 2019 roku, autorzy opracowali podręcznik na nowo i wzbogacili go o najaktualniejsze treści i dane naukowe. Zmodyfikowali układ oraz zakres rozdziałów – wyodrębnili ważne tematy, które wcześniej opisane były dość ogólnikowo (np. powstał odrębny rozdział poświęcony neonatologii), szerzej omówili wiele zagadnień, m.in. terapię zaburzeń behawioralnych, leczenie zakażeń wirusowych, bakteryjnych i pasożytniczych.

Bardzo istotną wartością książki jest jej „europejski” charakter. Autorzy w wielu przypadkach podkreślają typowość dla Europy, a więc i dla Polski, specyfikę występowania poszczególnych chorób.

Nowe wydanie *Praktyki klinicznej: Koty* powinno znaleźć się na półce każdego lekarza weterynarii – zarówno początkującego, jak i doświadczonego specjalisty – oraz studenta medycyny weterynaryjnej, stanowi bowiem nieocenione źródło wiedzy i praktycznych wskazówek niezbędnych w codziennej nowoczesnej działalności medycznej.

prof. dr hab. ROMAN LECHOWSKI,
specjalista chorób psów i kotów,

kierownik Zakładu Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt,
Instytut Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Drugie polskie wydanie *Praktyki klinicznej: Koty* jest dobrą okazją do uzupełnienia fachowej wiedzy z zakresu chorób kotów. Moje szczególne zainteresowanie wzbudził rozdział *Choroby układu ruchu* autorstwa Katji Voss, mającej bogate doświadczenie w ortopedii kotów. Zawarta tu wiedza może być przydatna zarówno dla specjalistów zajmujących się tą dziedziną, jak i dla lekarzy weterynarii pierwszego kontaktu, do których często trafiają pacjenci z problemem ortopedycznym wymagającym wstępnej oceny i ewentualnego skierowania do dalszego leczenia w placówce referencyjnej.

W porównaniu z poprzednim wydaniem podręcznika, w nowej polskiej edycji rozdział ten istotnie zmieniono i wzbogacono o aktualne treści. Uporządkowany i czytelny opis chorób oraz badań diagnostycznych, a także liczne ryciny i tabele ułatwiają przyswajanie wiadomości w zakresie ortopedii kotów, będącej dynamicznie rozwijającą się dziedziną weterynarii.

dr n. wet. GRZEGORZ WAŚIATYJCZ
specjalista chorób psów i kotów,

specjalista chirurgii i radiologii weterynaryjnej,
Instytut Medycyny Weterynaryjnej,
Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

