



KOT – wybrane choroby i ich leczenie

Kardiomiopatia kotów

Nadczynność tarczycy
i choroba nerek u kotów

Triaditis u kotów

NOWOŚĆ

OBESITY CAT



EFEKTYWNA REDUKCJA MASY CIAŁA BEZ UCZUCIA GŁODU

-  Obniżony poziom tłuszczu zapewnia niższą kaloryczność karmy
-  L-karnityna wspomaga metabolizm kwasów tłuszczowych
-  Optymalny bilans składników odżywczych wspomaga regulację apetytu
-  Glukozamina i chondroityna zapewniają dodatkowe wsparcie stawów w przypadku ich nadmiernego obciążenia spowodowanego nadwagą
-  Prebiotyki FOS i MOS wpływają na prawidłową pracę przewodu pokarmowego

Szanowni Czytelnicy!

Oddajemy w Państwa ręce nowy numer *Vet. Life*, zatytułowany: *Kot - wybrane choroby i ich leczenie*.

Kot to bardzo piękne i mądre zwierzę, które ma zazwyczaj odmienne zdanie niż człowiek i często wybiera własną drogę życia. Niemniej jednak gdy szlak jego życiowej wędrówki przetnie ścieżkę życia człowieka tworzą się długoletnie przyjaźnie. Każdy dba o swoich najbliższych, a kiedy zachoruje jego przyjaciel szuka pomocy. Ile chorób może kryć się w „jednym kocie”? Leczymy tarczycę, a za chwilę pojawia się niewydolność nerek. Leczymy cukrzycę, a właściciel wraca z kotem, z zapaleniem dolnych dróg moczowych, itd., itp. Dlatego w tym numerze proponujemy artykuły z różnych specjalizacji, między innymi z kardiologii, gastroenterologii, czy endokrynologii. Chciałam również zwrócić Państwa uwagę na bardzo ciekawy przypadek idiopatycznego chłonnopiersia u kotów oraz artykuł dotyczący encefalopatii i retinopatii nadciśnieniowych u kotów, autorstwa pani doktor Karoliny Kapturskiej.

Mam nadzieję, że zajrzą Państwo również do naszej *Vet Apteki*, gdzie przypominamy wybrane testy diagnostyczne oraz suplementy, diety i kosmetyki, które mogą się przydać w codziennej praktyce.



Agnieszka Kurosad
redaktor naczelna

Miłej lektury, serdecznie zapraszam



Spis treści 9/2023

Okiem eksperta:

- 4 **Encefalopatie i retinopatie nadciśnieniowe kotów**
Karolina Kapturska
- 7 **Diagnostyka i leczenie kotów z nadczynnością tarczycy oraz współistniejącą przewlekłą niewydolnością nerek**
Agnieszka Cekiera
- 10 **Kardiomiopatia kotów – co warto wiedzieć**
Agnieszka Noszczyk-Nowak
- 13 **Cukrzyca u kotów – nadal aktualny problem w medycynie weterynaryjnej**
Maciej Grzegory
- 16 **Triaditis u kotów - przyczyny i leczenie**
Kamila Glińska, Marcin Jankowski, Krzysztof Kubiak, Jolanta Spózak
- 19 **Idiopatyczne chłonnopiersie u kotów – diagnostyka i terapia**
Karolina Kapturska

Praktyka z półki:

- 24 **Dieta odchudzająca dla kotów - jej cechy charakterystyczne, kaloryczność i dawka**
Agnieszka Kurosad

Vet Apteka

Suplementy

- 26 **Hepatiale Forte**
- 26 **KalmVet**
- 26 **VetoSkin**
- 26 **VetoMune**
- 26 **BioProtect**

Diagnostyka

- 27 **Vcheck Feline NT-proBNP**
- 27 **Vcheck Feline TnI**
- 27 **Vcheck Feline SAA 3.0**
- 27 **Vcheck fPL 2.0.**
- 27 **Glukometr weterynaryjny Vet Expert BG Vet Pro**

Diety

- 28 **Hepatic**
- 28 **Intestinal**
- 28 **Sensitivity**
- 28 **Obesity**
- 29 **Urinary**
- 29 **Obesity**

Zapowiedź na 2024

- 29 **Recovery**
- 29 **Diabetic**
- 30 **Renal**

Ochrona jamy ustnej: suplementy i kosmetyki

- 31 **PlaqueOff®**
- 31 **Stomaferin Ultra**

Veterinary LIFE

Redakcja: Vet Planet sp. z o.o.
ul. Brukowa 36/2, 05-092 Łomianki.
Redaktor naczelna: Agnieszka Kurosad
a.kurosad@vetexpert.pl
Korekta: Krystyna Sutowska
Skład graficzny: Aleksandra Dymkowska-Trela
Druk: KRM DRUK Miller sp. komandytowa
Wydawca: Vet Planet Sp. z o.o.
Nakład: 2000
Wszelkie prawa zastrzeżone.
Bez pisemnej zgody wydawcy żadna część publikacji nie może być powielana.
Redakcja zastrzega sobie prawo do redagowania nadesłanych tekstów.
PN19893

Encefalopatie i retinopatie nadciśnieniowe kotów

Lek. wet. Karolina Kapturska Katedra Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Przzychodnia Weterynaryjna „NEOVET” s.c. Hildebrand, Jelonek, Michałek-Salt, Wrocław



Streszczenie: Nagła utrata wzroku i występowanie deficytów neurologicznych u kocich pacjentów geriatrycznych mogą być pierwszymi symptomami nadciśnienia tętniczego z następowymi, ciężkimi zmianami naczyniowymi i niedokrwiennymi na obszarze istoty białej mózgu czy siatkówki, które w efekcie stanowią przyczyny dla rozwoju rzadko omawianych w literaturze chorób – takich, jak retinopatia czy encefalopatia nadciśnieniowa. Właściwa diagnostyka i farmakoterapia stanowią wyzwanie, natomiast wdrożenie odpowiedniego postępowania terapeutycznego pozwala często na przywrócenie jakości życia i redukcji objawów, a także wydłużenie życia kocich pacjentów, którzy coraz częściej dożywają sędziwego wieku.

Słowa kluczowe: koty, nadciśnienie tętnicze, retinopatia, encefalopatia

Wstęp

Definicja nadciśnienia tętniczego zakłada wyodrębnienie w tej jednostce chorobowej trzech podtypów: nadciśnienie sytuacyjne (indukowane stresorami lub związane z syndromem „białego fartucha”), nadciśnienie wtórne do chorób ogólnoustrojowych lub nadciśnienie idiopatyczne – inaczej pierwotne, o nieznannej etiologii.

Nadciśnienie u kotów dotyka najczęściej osobników w zaawansowanym wieku cierpiących na jedną z wyniszczających chorób przewlekłych: niewydolność nerek, nadczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy czy cukrzycę, choć w przypadku tej ostatniej występują pewne wątpliwości. W jednym z badań nie udowodniono, jakoby u kotów chorujących na cukrzycę dochodziło do patologicznego wzrostu ciśnienia tętniczego¹. W przypadku braku identyfikowalnego podłoża patofizjologicznego mówi się o nadciśnieniu idiopatycznym, mogącym dotyczyć od 20% do nawet ponad połowy kocich pacjentów^{2,3}. Najwięcej trudności w praktyce lekarsko-weterynaryjnej sprawia brak możliwości rozpoznania wczesnych objawów nadciśnienia, gdyż są one mocno subiektywne. Przykładowo w medycynie człowieka zalicza się do nich poranne bóle głowy, zaczerwienienie twarzy czy napady lękowe. U kotów na obraz kliniczny mogą składać się liczne, choć raczej niespecyficzne objawy takie jak spadek aktywności, postępujący letarg, wahanie apetytu (spadek lub wzrost) czy fotofobia. Do diagnostyki nadciśnienia u małych zwierząt, w warunkach klinicznych, stosuje się pośrednie metody pomiarowe – metodę Dopplera lub oscylometryczną⁴.

Na wynik badania ma wpływ nie tylko zastosowana metoda, wpływ środowiska, stresorów czy okoliczności w jakich znajduje się aktualnie pacjent, ale również doświadczenie badającego⁵

Ciśnienie	Skurczowe [mmHg]	Średnie [mmHg]	Rozkurczowe [mmHg]
Pies	131-154	97-115	71-96
Kot	111-162	96-138	74-116

Wielu kocich pacjentów czuje się swobodniej w obecności opiekuna. Oczywisty jest również negatywny wpływ intensywnego poskramiania na wiarygodność pomiaru ciśnienia w związku z towarzyszącym mu silnym stresem. Z reguły, ciśnienie skurczowe spada wraz z kontynuacją i powtarzaniem procedury i ostatni pomiar jest istotnie niższy, niż pierwszy uzyskany wynik, a tym samym bardziej zbliżony do rzeczywistego.

Zakresy referencyjne ciśnienia tętniczego krwi wahają się u zdrowych psów i kotów w zależności od rodzaju badanej populacji, techniki pomiaru czy wykorzystywanego sposobu poskramiania zwierzęcia. W różnych publikacjach można spotkać się z odmiennymi zakresami norm - jak przedstawiono w tab. nr 13. Najistotniejsza jest standaryzacja procedury w danym zakładzie leczniczym dla zwierząt w celu uzyskania powtarzalności pomiarów. Pomimo przeprowadzenia licznych analiz, wciąż nie ma pewności, czy (podobnie jak u ludzi), u zwierząt domowych dochodzi do wzrostu ciśnienia tętniczego wraz z wiekiem. Dodatkowo u kotów, w odróżnieniu od psów, nie zaobserwowano wpływu rasy ani otyłości na wartość ciśnienia tętniczego³. Jedynie u kotów z niedowagą stwierdzono istotnie niższe ciśnienie tętnicze w porównaniu do zwierząt o prawidłowej masie ciała⁶. Ostatnio potwierdzono również wpływ stopnia umięśnienia kotów na pomiary dokonywane na kończynach, ale nie na ogonie⁷.

Celem identyfikacji nadciśnienia tętniczego jest ochrona (poprzez farmakologiczne obniżenie

ciśnienia krwi) narządów docelowych, szczególnie mózgu, narządu wzroku, nerek i układu krążenia, czyli tzw. Target Organ Damage (TOD). Występowanie białkomoczu na przykład, jest związane z szybszym postępem przewlekłej choroby nerek i zostało powiązane ze wzrostem śmiertelności u pacjentów z CKD i SHT. Pomimo dość znaczących różnic w zakresach referencyjnych w konsensusie ACVIM wyodrębniono dla lekarzy praktyków dość jasne zakresy wartości skurczowego ciśnienia tętniczego, dzięki którym możemy zaklasyfikować pacjenta do jednej z 4 grup wg ryzyka uszkodzenia organów docelowych (TOD – Target Organ Damage):

- Grupa 1 - normotensja, minimalne ryzyko TOD przy SBP (systolic blood pressure) <140 mmHg
- Grupa 2 - niskie ryzyko, SBP w zakresie 140-159 mmHg
- Grupa 3 - umiarkowane ryzyko, SBP w zakresie 160-179 mmHg
- Grupa 4 - wysokie ryzyko, SBP powyżej 180 mmHg

Niestety, nadciśnienie samo w sobie może indukować poliurię (diureza ciśnieniowa) z następczym spadkiem ciężaru właściwego moczu <1.030, co nie jest oczywiście jednoznaczne z rozpoznaniem niewydolności nerek. Często ostateczne rozpoznanie nadciśnienia jako jednej choroby u kociego pacjenta wymaga przeprowadzania dodatkowych testów diagnostycznych, w tym badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, pomiaru stężenia symetrycznej dimetyloargininy (SDMA) w surowicy krwi, badania

moczu z oznaczeniem stosunku białka do kreatyniny (UPC) oraz pomiaru stężenia tyroksyny czy kortyzolu w surowicy krwi (w przypadku kortyzolu - i/lub w moczu).

- pomiaru ciśnienia tętniczego krwi dokonujemy w odizolowanym, cichym pomieszczeniu, z dala od stresorów (w tym innych zwierząt), najlepiej w obecności opiekuna

- należy pozwolić kotu zaadaptować się do warunków gabinetu (5-10 min. aklimatyzacji w nowym otoczeniu)

- najlepiej wykonywać pomiar, gdy pacjent leży w pozycji bocznej lub na brzuchu

- rozmiar mankietu należy zawsze dobrać do obwodu kończyny / ogona – powinien być szerokości ok. 30-40% obwodu miejsca dokonywania pomiaru

- należy dążyć do uzyskania 5-7 powtarzalnych, zbliżonych wyników pomiarów i uzyskać średnią

Ryc. 1. Protokół właściwego pomiaru ciśnienia tętniczego u małych zwierząt (wg konsensusu ACVIM, 2018)

Encefalopatia nadciśnieniowa

Do najczęściej prezentowanych objawów klinicznych encefalopatii nadciśnieniowej należą otępienie, ogólne zaburzenia behawioralne, ataksja, śpiączka i/lub drgawki^{8, 9, 10}. W jednym z badań u pacjentów z objawami neurologicznymi na tle nadciśnienia odnotowano wartości skurczowe od 160 mmHg do 300 mmHg, tak więc problem dotyczy nie tylko pacjentów w IV grupie, o najwyższym ryzyku TOD i może występować u jednej trzeciej lub nawet połowy pacjentów z nadciśnieniem^{11,2}. Średni wiek kotów z ciężkim nadciśnieniem tętniczym prowadzącym do występowania objawów neurologicznych szacuje się na około 16 lat. Niewykluczone, że w patogeniezie tego zjawiska biorą udział również starcze zmiany naczyniowe na obszarze OUN. W indywidualnych przypadkach obserwowano także dobrzuszone zgięcie szyi, paręzę, pleurotonus (Zespół Pisa) i paraliż nerwów czaszkowych⁹. Dodatkowo koty mogą prezentować objawy przedsionkowe, przechylene głowy i oczopląs³.

Rozpoznanie encefalopatii nadciśnieniowej możliwe jest na podstawie wywiadu, obserwowanych objawów klinicznych oraz oczywiście, po uzyskaniu w kolejnych dwóch pomiarach skurczowego ciśnienia tętniczego wynoszącego ponad 160 mmHg. Szczególnie u pacjentów geriatrycznych niezbędne będzie wykluczenie dodatkowych, nakładających się na prezentowane spektrum symptomatyczne schorzeń OUN, w tym chorób zakaźnych, nowotworowych i degeneracyjnych. Zaawansowane techniki obrazowania mogą być w tym niezbędne, szczególnie, że

w 2013 r. opisano charakterystyczny dla encefalopatii nadciśnieniowej obraz w badaniu metodą rezonansu magnetycznego¹². Dokładniej, dotyczy on identyfikacji ognisk obrzęku naczyniopochodnego w płatach bocznych i potylicznych mózgu.

Church i in. (2019) opisali obraz sekcyjny encefalopatii nadciśnieniowej kotów w oparciu o 12 przypadków. U wszystkich pacjentów objawy kliniczne miały charakter nadostry i wynikały z uszkodzenia przodomózgowia lub pnia mózgu⁸. Makroskopowo zaobserwowano obrzęk dogonowej części mózgu i/lub mózdzku, podczas gdy w obrazie mikroskopowym zidentyfikowano obustronny, symetryczny obrzęk istoty białej mózgu oraz zmiany naczyniowe z hialinizacją tętniczek, jak również ich hipertrofią¹⁰. Podobne zmiany opisują również inni autorzy^{13, 14}. Patologiom na terenie OUN towarzyszyły najczęściej przewlekłe zmiany w obrębie kanalików i tkanki śródmiąższowej nerek, rozrost gruczolakowaty tarczycy, zwyrodnienie błony naczyniowej oka i przerost koncentryczny lewej komory serca. Brown i in. (2005) opisują również ogniska mikrowylewów i nekrozy w obrębie mózgu¹⁰. W zaawansowanych przypadkach może dochodzić do krwotoku wewnątrzczaszkowego¹².

Retinopatia nadciśnieniowa u kotów

Zmiany w narządzie wzroku występują w zasadzie, w różnym stopniu zaawansowania, u wszystkich kocich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym³.

Najczęstszą przyczyną wizyty kotów z nadciśnieniem uszkadzającym narząd wzroku u lekarza weterynarii jest nagła utrata zdolności widzenia¹⁵. W większości przypadków identyfikuje się, prócz nadciśnienia tętniczego (zwykle ok. 180 mmHg, ale stwierdzone nawet przy ciśnieniu skurczowym równym 168 mmHg)¹⁶, odklejenie siatkówki, wylewy krwawe, obrzęk i neuropatię nerwu wzrokowego na tle niedokrwiennym². Większość pacjentów prezentuje jednocześnie zaburzenia neurologiczne, a zmiany w obrębie siatkówki stwierdzone są w trakcie poszerzonej diagnostyki, gdyż większość opiekunów zwierząt nie jest w stanie rozpoznać utraty wzroku w stopniu niewielkim lub umiarkowanym u własnych kotów⁹.

Opisywano przypadki retinopatii nadciśnieniowej wtórnej do guza nadnerczy¹⁷. Dla potwierdzenia diagnozy niezbędne jest badanie dna oka u lekarza weterynarii specjalizującego się w okulistyce małych zwierząt. Zaburzenie widzenia wtórne do nadciśnienia mogą być związane nie tylko z najczęściej występującym, wysiękowym odklejeniem siatkówki, ale również z uszkodzeniem błony naczyniowej oka, czyli choroidopatią nadciśnieniową i uszkodzeniem nerwu wzrokowego (neuropatią)^{18, 19}. W odniesieniu do badań laboratoryjnych mogących wesprzeć diagnozę u kotów z nadciśnieniem stwierdzono statystycznie istotnie wyższe stężenia troponinu sercowych i VEGF, jednakże żaden z tych biomarkerów

(włączając dodatkowo peptyd natriuretyczny, NT-proBNP, nie wykazywał wartości diagnostycznej w rozpoznawaniu przypadków retinopatii nadciśnieniowej²⁰.

Na rokowania długoterminowe dla odzyskania wzroku u pacjentów z retinopatią nadciśnieniową niezwykle istotny jest czas wdrożenia leczenia od epizodu utraty wzroku. W przypadkach gdy w momencie diagnozy zachowany jest odruch groźenia istnieje znacząco wyższe prawdopodobieństwo odzyskania widzenia, nawet w przypadku rozpoczęcia leczenia powyżej 2 tygodni od epizodu^{21,19}. Dzięki właściwej farmakoterapii nadciśnienia możliwe jest ponowne przyklejenie uszkodzonej siatkówki, jednakże powrót do pełnej zdolności widzenia możliwy jest tylko u niewielkiego odsetka kocich pacjentów¹⁹.

Jak wykazały badania, stopień zaawansowania przewlekłej choroby nerek nie jest czynnikiem prognostycznym pozwalającym oszacować ryzyko wystąpienia retinopatii. Ciśnienie tętnicze u kotów z niewydolnością nerek jest istotnie niższe niż w u pacjentów z współistniejącymi chorobami takimi jak przerost koncentryczny lewej komory, nadczynność tarczycy czy nadciśnienie pierwotne²².

U kotów powyżej 10 roku życia, z chorobą nerek lub nadczynnością tarczycy zaleca się rutynowe pomiary ciśnienia tętniczego i traktuje ich jako pacjentów wysokiego ryzyka, predysponowanych do rozwoju nadciśnienia^{2, 23}.

Dokładne zalecenia terapeutyczne w przypadku nadciśnienia tętniczego u psów i kotów przedstawiono obszernie w wydanym w 2018 roku konsensusie ACVIM3 (Tab.1). Zespół doświadczonych kardiologów jednoznacznie określił zasady terapii nadciśnienia i wynikających z niego wtórnych patologii. Najczęściej w literaturze można spotkać się z terapią opartą na zastosowaniu blokerów kanałów wapniowych, w szczególności amlodypiny³ oraz inhibitorów konwertazy angiotensyny – enalaprilu¹² czy benazeprilu. Rokowanie zwykle jest dobre - w przypadkach encefalopatii nadciśnieniowej dochodzi często do ustąpienia objawów neurologicznych wyłącznie po farmakologicznej stabilizacji nadciśnienia¹².

Podsumowanie

Zaburzenia motoryki, drgawki i zmiany behawioralne, często postrzegane błędnie jako symptomy demencji i cechy „geriatrycznego” kota powinny skłonić lekarza weterynarii do pogłębienia diagnostyki w kierunku chorób układu krążenia, w szczególności ciężkiego nadciśnienia tętniczego. Co więcej, koty z uszkodzeniem wzroku na tle nadciśnienia powinny przejść szczegółową diagnostykę w kierunku współistniejących chorób przewlekłych, w szczególności niewydolności nerek, nadczynności tarczycy, cukrzycy i chorób serca, by móc zapewnić takim pacjentom holistyczną opiekę lekarsko-weterynaryjną. Choć zmiany w organach docelowych są z reguły poważne, część z nich może ulec wycofaniu przy właściwej terapii farmakologicznej.

Farmakoterapia nadciśnienia tętniczego

Substancja czynna	Dawka	Uwagi
Amlodypina	Dawka początkowa: 0,625 mg/kota co 24 godziny	Przy SBP > 200 mmHg zaleca się rozpoczęcie terapii od 1,25 mg/kota 1x dziennie, maksymalnie do 0,6 mg/kg 1x dziennie;
Telmisartan	2-3 mg/kg co 24 godziny	Leczenie białkomoczu; Nie badano skuteczności leku w przypadkach ciężkiego nadciśnienia (>200 mmHg) oraz w przypadku retino- i encefalopatii nadciśnieniowej; Stosowanie wspólnie z benazeprilem (ACEI) może skutkować istotnym wzrostem stężenia kreatyniny i mocznika w surowicy krwi, czego nie zaobserwowano przy zastosowaniu amlodypiny. Nie stosować u kotów odwodnionych
Benazepril	przy PNN*: 0,5-1,0 mg/kg co 24 godziny U kotów w niewydolności serca 50% ww. dawki	Nie zalecany w monoterapii (niska skuteczność, ryzyko obniżenia współczynnika przesączania kłębuszkowego, GFR -glomerular filtration rate); Nie stosować u kotów odwodnionych
Atenolol	6,25-12,5 mg/kota co 12-24 godziny Start od niższych dawek w górę przy dobrej tolerancji leku	Stosowany w celu zwolnienia rytmu w przypadku tachyarytmii u pacjentów z nadczynnością tarczycy, nie zalecany w monoterapii w celu obniżenia ciśnienia tętniczego krwi;
Spironolakton	2-3 mg/kg co 24 godziny	Antagonista aldosteronu U kotów z hiperaldosteronizmem (w kombinacji z amlodypiną), wraz z suplementacją potasu i leczeniem choroby podstawowej; Działania niepożądane: facjal dermatitis;

*PNN – przewlekła niewydolność nerek

Piśmiennictwo

- Sennello KA, Schulman RL, Prosek R, Siegel AM. Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc.* 2003;223(2):198-201. doi:10.2460/javma.2003.223.198
- Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, Pizzirani S, Gilger BC, Davidson MG. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2000;217(5):695-702. doi:10.2460/javma.2000.217.695
- Acierio MJ, Brown S, Coleman AE, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018;32(6):1803-1822. doi:10.1111/jvim.15331
- Stepien RL, Rapoport GS, Henik RA, Wenholz L, Thomas CB. Comparative diagnostic test characteristics of oscillometric and Doppler ultrasonographic methods in the detection of systolic hypertension in dogs. *J Vet Intern Med.* 2003;17(1):65-72. doi:10.1892/0891-6640(2003)017<0065:cdtcoo>2.3.co;2
- Gouni V, Tissier R, Misbach C, et al. Influence of the observer's level of experience on systolic and diastolic arterial blood pressure measurements using Doppler ultrasonography in healthy conscious cats. *J Feline Med Surg.* 2015;17(2):94-100. doi:10.1177/1098612X14532087
- Payne JR, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. Blood Pressure Measurements in 780 Apparently Healthy Cats. *J Vet Intern Med.* 2017;31(1):15-21. doi:10.1111/jvim.14625
- Whittemore JC, Nystrom MR, Mawby DI. Effects of various factors on Doppler ultrasonographic measurements of radial and coccygeal arterial blood pressure in privately owned, domestic cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2017;250(7):763-769. doi:10.2460/javma.250.7.763
- Church ME, Turek BJ, Durham AC. Neuropathology of Spontaneous Hypertensive Encephalopathy in Cats. *Vet Pathol.* 2019;56(5):778-782. doi:10.1177/0300985819849500
- Moretto L, Beckmann K, Günther C, et al. Manifestations of hypertensive encephalopathy in cats. *J Feline Med Surg.* 2023;25(2):1098612X231153357. doi:10.1177/1098612X231153357
- Brown CA, Munday JS, Mathur S, Brown SA. Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet Pathol.* 2005;42(5):642-649. doi:10.1354/vp.42-5-642
- Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med.* 1994;8(2):79-86. doi:10.1111/j.1939-1676.1994.tb03202.x
- O'Neill J, Kent M, Glass EN, Platt SR. Clinicopathologic and MRI characteristics of presumptive hypertensive encephalopathy in two cats and two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2013;49(6):412-420. doi:10.5326/JAAHA-MS-5942
- Schwartz RB. Hyperperfusion encephalopathies: hypertensive encephalopathy and related conditions. *Neurologist.* 2002;8(1):22-34. doi:10.1097/00127893-200201000-00003
- Kletzmayer J, Uffmann M, Schmaldienst S. Severe but reversible hypertensive encephalopathy. *Wien Klin Wochenschr.* 2003;115(12):416. doi:10.1007/BF03040433
- Van Boxtel SA. Hypertensive retinopathy in a cat. *Can Vet J.* 2003;44(2):147-149.
- Sansom J, Rogers K, Wood JLN. Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res.* 2004;65(2):245-252. doi:10.2460/ajvr.2004.65.245
- Smith RR, Mayhew PD, Berent AC. Laparoscopic adrenalectomy for management of a functional adrenal tumor in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 2012;241(3):368-372. doi:10.2460/javma.241.3.368
- Crispin SM, Mould JR. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Vet Ophthalmol.* 2001;4(2):131-140. doi:10.1046/j.1463-5224.2001.00190.x
- Komáromy AM, Andrew SE, Denis HM, Brooks DE, Gelatt KN. Hypertensive retinopathy and choroidopathy in a cat. *Vet Ophthalmol.* 2004;7(1):3-9. doi:10.1111/j.1463-5224.2004.04014.x
- Bijsmans ES, Jepson RE, Wheeler C, Syme HM, Elliott J. Plasma N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide, Vascular Endothelial Growth Factor, and Cardiac Troponin I as Novel Biomarkers of Hypertensive Disease and Target Organ Damage in Cats. *J Vet Intern Med.* 2017;31(3):650-660. doi:10.1111/jvim.14655
- Young WM, Zheng C, Davidson MG, Westermeyer HD. Visual outcome in cats with hypertensive chorioretinopathy. *Vet Ophthalmol.* 2019;22(2):161-167. doi:10.1111/vop.12575
- Karck J, von Spiessen L, Rohn K, Meyer-Lindenberg A. [Interrelation between the degree of a chronic renal insufficiency and/or systemic hypertension and ocular changes in cats]. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2013;41(1):37-45.
- Bodey AR, Sansom J. Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. *J Small Anim Pract.* 1998;39(12):567-573. doi:10.1111/j.1748-5827.1998.tb03710.x

Diagnostyka i leczenie kotów z nadczynnością tarczycy oraz współistniejącą przewlekłą niewydolnością nerek

Dr n. wet. Agnieszka Cekiera Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu



Streszczenie: Przewlekła niewydolność nerek to najczęstsza choroba towarzysząca nadczynności tarczycy u kotów. Sytuacja współistnienia tych chorób nastręcza wiele trudności diagnostycznych, jak również oceny przebiegu leczenia nadczynności. Sytuacją idealną byłoby doprowadzenie pacjenta do stanu eutyreozy i jednoczesna poprawa funkcjonowania nerek. Niestety w większości przypadków jest to bardzo trudne lub niemożliwe. Celem powinno być zatem zapewnienie komfortowego funkcjonowania zwierzęciu w przebiegu obu chorób.

Słowa kluczowe: nadczynność tarczycy, niewydolność nerek, kot

Wstęp

Obecnie szacuje się, iż około 10-20% kotów z nadczynnością tarczycy choruje jednocześnie na przewlekłą niewydolność nerek (CKD, chronic kidney disease) (Williams i wsp. 2010). Choroby jednak maskują się wzajemnie, co utrudnia diagnostykę oraz leczenie ich obu.

Panował pogląd, iż wysokie stężenie T4 poprawia funkcjonowanie nerek. Obecnie jednak wiadomo, że najlepszym rozwiązaniem jest leczenie kotów z hypertyreozą i niedopuszczenie do jatrogennej hypotyreozy u tych pacjentów. Pacjenci z chorobami współistniejącymi (nie tylko przewlekła niewydolność nerek) powinni być leczeni w każdym przypadku, jednak leczenie będzie wymagało dokładnego monitorowania stanu pacjenta. W przypadku jednoczesnego CKD leczenie i monitorowanie pacjenta zależało będzie przede wszystkim od stopnia jego zaawansowania według IRIS (International Renal Interest Society), ciśnienia krwi oraz ilości białka w moczu. Ocena kondycji pacjenta jest łatwym i dość miarodajnym sposobem oceny postępowania leczenia, jeśli połączona zostanie z odpowiednimi parametrami laboratoryjnymi.

Utajona CKD z kliniczną postacią nadczynności tarczycy

Należy pamiętać, iż wysokie stężenie hormonów tarczycy może utrudniać interpretację badań biochemicznych krwi oraz badania moczu. W przebiegu hipertyreozy współczynnik przesączania kłębuszkowego (GFR, glomerular filtration rate) ulega zwiększeniu. Wynika to z kilku przyczyn:

- zwiększenie rzutu serca – efekt chornotropowy dodatni;
- zwiększenie objętości krwi krążącej – aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAS, renin-angiotensin-aldosterone system);

Tab. 1. Wpływ nadczynności tarczycy na parametry biochemiczne krwi.

Stężenie kreatyniny w surowicy	spadek
Stężenie mocznika w surowicy	wzrost
Stężenie SDMA w surowicy	wzrost
Stężenie cystatyny C w surowicy	wzrost
Stężenie fosforanów w surowicy	wzrost
Stężenie wapnia zjonizowanego w osoczu	spadek, hipokalcemia

- obniżenie układowego oporu naczyniowego;
- nasilenie przepływu krwi przez nerki;
- wzrost GRF;
- wzrost wchłaniania zwrotnego sodu przez nerki;
- wzrost ciśnienia krwi.

Czynniki te maskują, jak wspomniano obecność przewlekłej niewydolności nerek, a zatem ocena wydolności pracy nerek powinna być oceniana wyłącznie w stanie eutyreozy, a więc po ustabilizowaniu nadczynności tarczycy. Jak zatem nadczynność tarczycy wpływa na parametry biochemiczne krwi wykazano w tabeli 1. Jak ukazuje tabela opisane parametry nie mogą być wiarygodnym wskaźnikiem CKD.

Jak zatem nadczynność tarczycy wpływa na parametry badania moczu? W przypadku ciężaru właściwego moczu waha się on i u niektórych osobników może być niższy, a u innych prawidłowy lub wyższy, nie jest zatem czynnikiem wiarygodnie potwierdzającym / wykluczającym przewlekłą niewydolność nerek (Williams i wsp. 2010). Szacuje się, że u 64-86% kotów z nadczynnością tarczycy występuje białkomocz z wysokim stosunkiem stężenia białka do kreatyniny w moczu (>0,4%) (UPC, urine protein:creatinine) (Van Hoek i wsp. 2009). Może on występować również u kotów z CKD, dlatego nie daje jednoznacznej odpowiedzi, poza tym konieczne jest również wykluczenie przednerkowych i zanerkowych przyczyn białkomoczu.

Do zapamiętania: Najczęstsze objawy nadczynności tarczycy

• Utrata masy ciała

• Poliuria

• Polidypsja

• Polifagia

• Nadmierna wokalizacja padek

• Tachykardia

• Wymioty, biegunka

• Apatia

Tab. 2. Monitorowanie leczenia nadczynności tarczycy*

Poprawa kondycji fizycznej	- wzrost masy ciała - poprawa BCS - poprawa jakości okrywy włosowej - wycofanie tachykardii
Oznaczenie stężenia T4 w surowicy krwi	• koty bez CKD - dążenie do osiągnięcia stężenia 12,9-32-3 nmol/l
Badanie morfologiczne krwi	• monitorowanie parametrów czerwono- i białokrwinkowych
Parametry nerkowe	- mocznik - kreatynina - stężenie fosforu - stężenie potasu
Oznaczenie stężenia fT4 w surowicy krwi	• metodą dializy równoważnej
Oznaczenie stężenia TSH w surowicy krwi	• metoda dodatkowa, szczególnie przydatna w przypadku dostosowywania dawki leków przeciwtarczycowych
Badanie kardiologiczne	- regularna ocena ciśnienia krwi - echo serca
Badanie moczu	- ciężar właściwy moczu - posiew bakteriologiczny

*Według: 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism (2016).

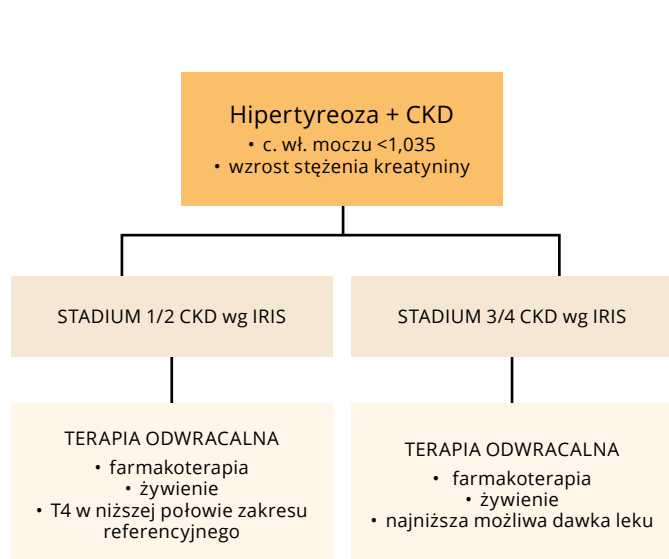
U około 20% kotów z nadczynnością tarczycy występuje również nadciśnienie definiowane jako skurczowe ciśnienie krwi wynoszące >160 mmHg (Stiles i wsp. 1994). Pamiętać jednak należy, że nie musi być ono wynikiem choroby, ale stresu, przy czym wydaje się, że jego efekt jest szczególnie widoczny u kotów z hipertyreozą. Dodatkowo nie zaobserwowano, aby u kotów z hipertyreozą i CKD lub bez CKD częstość występowania nadciśnienia różniła się znacząco (Sye i wsp. 2002).

Czy istnieją zatem wiarygodne czynniki pozwalające ocenić czy u kota z hipertyreozą ujawni się CKD? Niestety nie ma na to jednoznacznych dowodów. Z pomocnych parametrów należy zwrócić uwagę na stężenie kreatyniny przed leczeniem nadczynności tarczycy, jeśli jest to górny zakres

normy, to istnieje duże prawdopodobieństwo ujawnienia CKD. Podobnie jest w przypadku SDMA, ale cechuje się ono swoistością na poziomie 33 % (Williams i wsp. 2010). Pozostałe parametry oznaczane przy ocenie wydolności nerek wydają się zupełnie nieprzydatne. Nie istnieje zatem badanie, które jednoznacznie odpowiadałoby na to pytanie.

Leczenie hipertyreozy ze współistniejącym CKD

Pierwszą rzeczą, o której należy pamiętać jest regularna kontrola stężenia kreatyniny w surowicy, ciężaru właściwego moczu, jak i ciśnienia krwi. Istotne jest, iż jawna postać niewydolności nerek może pojawić się na kilka miesięcy po ustabilizowaniu stężenia tyroksyny w surowicy krwi.

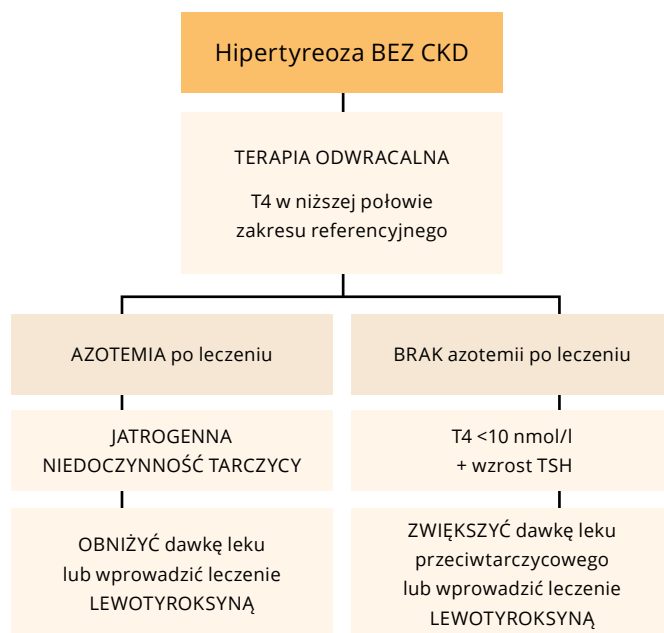


Ryc. 1. Terapia hipertyroidozy u kota z CKD.

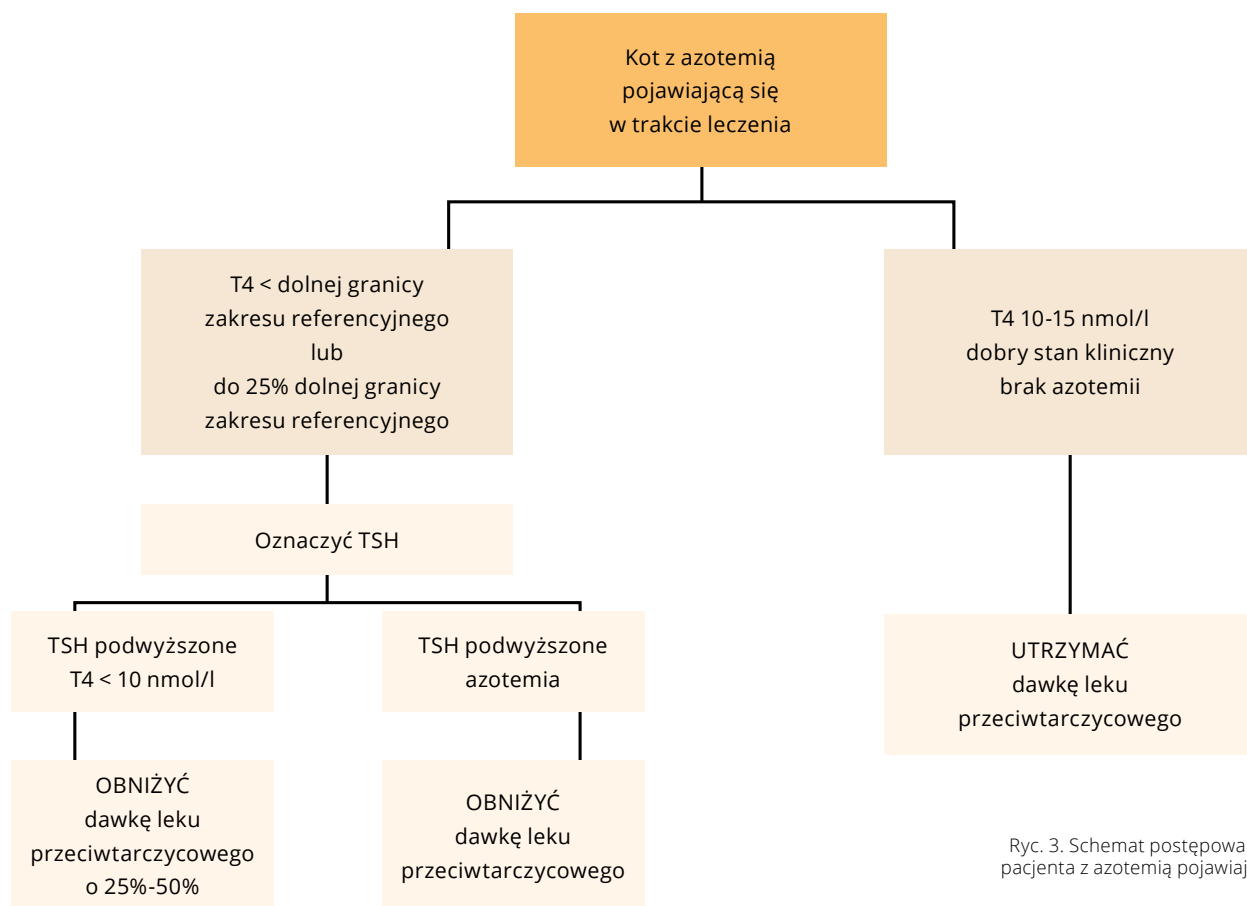
Rycina 1. przedstawia sposób postępowania u kotów z CKD rozpoznany jednocześnie z hipertyreozą, natomiast rycina 2. przedstawia postępowanie w odwrotnej sytuacji.

U kotów, u których problem CKD stwierdzono już w trakcie diagnostyki nadczynności tarczycy należy dążyć do ustabilizowania stężenia tyroksyny na poziomie dolnej połowy zakresu referencyjnego. Jeśli CKD jest zaawansowane, wprowadzenie leków antytarczycowych powinno być powolne i ostrożne, zatem niskie dawki, które mogą być powoli zwiększane tylko jeśli stan nerek nie pogarsza się. W przypadku pogorszenia stanu pacjenta leki te należy odstawić lub zmniejszyć ich dawkę. Celem leczenia u tych kotów często nie jest zatem całkowite wyleczenie, a bardziej utrzymywanie zwierzęcia w komforcie i dobrym stanie klinicznym. U tych pacjentów nie zaleca się wykonywania tyreidektomii oraz leczenia radioaktywnym jodem. Leki przeciwtarczycowe powinno się wprowadzać bardzo powoli i zaczynając od najniższej dawki stosowanej jednokrotnie w ciągu dnia (np. metazolol 1,25 mg/kota 1 x dz.). W przypadku wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy >5mg/dl należy niezwłocznie obniżyć dawkę leku. Konieczne jest również jednoczesne wprowadzenie diety nerkowej już na początku leczenia. Niemniej jednak rokowanie dla tych pacjentów jest ostrożne do złego i czas przeżycia tych kotów wynosi średnio od 6 do 24 miesięcy (Milner i wsp. 2006).

W przypadku zwierząt, u których azotemia pojawia się w trakcie leczenia, schemat kontroli nerek i tarczycy jest identyczny. Jednak jak wspomniano azotemia może pojawić się nawet po 3 miesiącach leczenia lekami antytarczycowymi i dotyczy to ok. 15-25% pacjentów (Paterson i wsp. 2018). Dalsze postępowanie uzależnione jest od stanu klinicznego kota i wyników oznaczeń T4 co przedstawia rycina 3.



Ryc. 2. Terapia hipertyroidozy u kota bez CKD.



Ryc. 3. Schemat postępowania w przypadku pacjenta z azotemią pojawiającą się w trakcie leczenia.

Podsumowanie

Podsumowując najistotniejsze wnioski wynikające z artykułu to:

- należy leczyć wszystkie koty z hipertyreozą;
- obalono przekonanie o pozytywnym wpływie na nerki „lekkiej hipertyreozy”;
- nie należy wprowadzać kotów w hipotyrozę;
- leczenie należy zaczynać od metod farmakologicznych i diety;
- jedynie regularne badania krwi, moczu i ciśnienia krwi w połączeniu z BCS pozwolą na możliwie najskuteczniejsze leczenie pacjenta;

Komentarz autora:

Polecam zapoznanie się z obecnie obowiązującymi zaleceniami dotyczącymi diagnostyki i leczenia nadczynności tarczycy u kotów:

- 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism Journal of Feline Medicine and Surgery (2016) 18, 400–416.
- ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease Journal of Feline Medicine and Surgery (2016) 18, 219–239.

Piśmiennictwo:

1. Milner RJ, Channell CD, Levy JK i wsp. Survival times for cats with hyperthyroidism treated with iodine 131, methimazole or both: 167 cases (1996-2003). J Am Vet Med Assoc 2006; 288L559-563.
2. Peterson ME, Vasrela FV, Rishniw M i wsp. Evaluation of serum symmetric dimethylarginine concentration as marker for masked chronic kidney disease in cats with hyperthyroidism. J Vet Intern Med 2018; 32:295-304.
3. Stiles J, Polzin DJ, Bistner SI The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. J Am Anim Hosp Assoc 1995; 30:564-572.
4. Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ i wsp. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. J Am Vet Med Assoc 2002; 202:1799-1804.
5. Van Hoek I, Lefebvre HP, Peremans K i wsp. Short- and long-term follow-up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine. Domest Anim Endocrinol 2009; 36:45-56.
6. Williams TL, Peak KJ, Brodbelt D w wsp. Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats. J Vet Intern Med 2010; 24:863-869.

Vet Expert Rapid Test Feline T4

Immunochromatograficzny test półilościowy pozwalający ocenić całkowite stężenie tyroksyny (T4) w surowicy lub osoczu kotów, a tym samym wykryć potencjalną nadczynność tarczycy, niezależnie od rodzaju zmian w narządzie.



Test Vet Expert Rapid Test Feline T4 podaje całkowite stężenie T4 w próbce surowicy lub osocza kotów w dwóch przedziałach wartości: ≤ 40 ng/ml oraz >40 ng/ml.

Czułość: 97,22%

Swoistość: 93,02%

Kardiomiopatia kotów – co warto wiedzieć

Prof. dr hab. Agnieszka Noszczyk-Nowak Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu



Streszczenie: Kardiomiopatia kotów jest najczęściej występującą chorobą serca u tego gatunku. Prevalencja fenotypu kardiomiopatii przerostowej populacji ogólnej kotów wynosi ok. 15%, a wśród ras predysponowanych nawet 30%. Kardiomiopatia kotów to choroba o wielu obliczach, progresywna, prowadząca do rozwoju niewydolności serca i często śmierci kota. W związku z brakiem leczenia przyczynowego oraz skutecznych metod terapii najważniejszym celem jest szybkie rozpoznanie choroby i wykluczenie z dalszej hodowli zwierząt chorych.

Słowa kluczowe: serce, kot, kardiomiopatia kotów, diagnostyka.

Wstęp

Kardiomiopatie kotów to niejednorodna grupa pierwotnych chorób mięśnia sercowego, o nieznanej w pełni etiologii, powodujących jego dysfunkcję¹. Wg aktualnego podziału wyróżnia się kilka fenotypów kardiomiopatii kotów:

- fenotyp kardiomiopatii przerostowej (HCM), w tym postać genetyczna (najczęściej występujący)
- fenotyp kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM)
- fenotyp kardiomiopatii restrykcyjnej (RCM) z dwoma formami: miokardioalną i endomiokardialną
- fenotyp arytmogennej kardiomiopatii prawej komory (ARVC)
- kardiomiopatia niespecyficzna (UCM)

Kardiomiopatia przerostowa

Kardiomiopatia przerostowa, zarówno w formie genetycznej, jak i bez udowodnionego tła genetycznego, jest definiowana jako przerost (pogrubienie) ścian głównie lewej komory i mięśni brodawkowych oraz zmniejszenie się światła lewej komory (przerost koncentryczny). Ważne jest wykluczenie innych chorób, mogących być przyczyną przerostu mięśnia sercowego m.in. nadciśnienia tętniczego, nadczynności tarczycy, akromegalii, nacieków nowotworowych (szczególnie białaczki kotów)^{1,10}. Obserwowane u kota zmiany przerostowe mogą mieć charakter łagodny, umiarkowany lub ciężki, a badaniem pozwalającym na jej rozpoznanie jest badanie echokardiograficzne. Choroba może się ujawniać w każdym wieku, a jej występowanie wzrasta wraz z wiekiem. Częstość występowania HCM jest szacowana na 9-15% w ogólnej populacji kotów i do 30% u kotów rasy Maine Coon i Ragdoll. W większości przypadków etiologia HCM pozostaje nieznana (idiopatyczna). Pierwszą dziedziczną postać HCM opisano w 1999 roku u kotów rasy Maine Coon, jednak podłoże genetyczne wciąż

pozostaje nieznane. U kotów zidentyfikowano dotychczas trzy mutacje odpowiedzialne za rozwój HCM, dwie dotyczą genów wiążącego białka C. Pierwsza mutacja w genie MYBPC (A31P) została opisana u kotów rasy Maine Coon w 2005 roku⁹, a druga mutacja w tym samym genie (MyBPC3-R820W) została wykryta i opisana u kotów rasy Ragdoll w 2007 roku¹⁰. Trzecią mutację opisano w 2021 roku u kotów rasy sfinks, a dotyczy ona genu ALMS1¹⁴. Mimo prac wielu zespołów badawczych z całego świata nie udało się zidentyfikować innych mutacji prowadzących do rozwoju HCM u kotów, co nie wyklucza podłoża genetycznego tej choroby. Częściej chorują samce niż samice. Szczególnie dużą różnicę zauważono u kotów brytyjskich krótkowłosych, u których HCM rozpoznano u 20,4% kocurów i 2,1% kotelek. Wśród kotów za rasy najbardziej predysponowane uważane są Maine Coon, Ragdoll, norweski leśny, syberyjski, brytyjski krótkowłosy i długowłosy, sfinks, Devon rex i German rex². Obecnie trwają analizy innych parametrów możliwych do oznaczenia z surowicy krwi, a mogących określić czy dany kot jest zagrożony rozwojem HCM. Jest to szczególnie ważne z punktu widzenia rozmnażania, gdyż choroba w wielu przypadkach ma charakter dziedziczny. Testy genetyczne na obecność mutacji MyBPC3-A31P i MyBPC3-R820W jest zalecane u kotów rasy Maine Coon i Ragdoll (odpowiednio) przeznaczonych do hodowli (poziom dowodów [LOE] wysoki), w celu zmniejszenia częstości występowania tych mutacji i HCM w tych rasach. Zaleca się, aby koty homozygotyczne dla danej mutacji nie były wykorzystywane do dalszej hodowli. Koty heterozygotyczne pod względem badanej mutacji, jeśli mają wybitne cechy, mogą być w takim przypadku przeznaczone do dalszej hodowli, pod warunkiem łączenia ich z kotami o genotypie ujemnym, (LOE niski)¹⁵. Liczne zespoły naukowe poszukują także innych parametrów, łatwych do oznaczenia, które byłyby pomocne we wskazywaniu kotów o zwiększonym ryzyku rozwoju HCM. Duże

nadzieje związane są z oznaczaniem mikroRNA, które u ludzi z chorobami serca okazało się cennym parametrem diagnostycznym. U kotów oceniono stężenie 6 rodzajów mikroRNA, ale wstępne wyniki badań nie pozwalają jeszcze na to by, ta metoda w najbliższym czasie mogła być przydatna do diagnostyki HCM i zastąpić badanie echokardiograficzne. To ostatnie badanie nadal traktowane jest jako „złoty standard” rozpoznawania tej postaci choroby oraz pozostałych fenotypów kardiomiopatii kotów¹¹. Należy mieć na uwadze, że HCM jest chorobą niejednorodną, z różnym nasileniem objawów u kotów. U części chorych kotów występują objawy zastoinowej niewydolności serca (CHF), u znacznego odsetka obserwowane są objawy zatorowości obwodowej (ATE) (ryc. 1). Możliwa jest także nagła śmierć w tej grupie kotów^{4,11}. Część kotów, mimo obecności przerostu lewej komory, ma stosunkowo długi czas przeżycia i przez wiele miesięcy nie wykazuje objawów choroby serca.



Ryc. 1. Kot z epizodem ATE

Objawy kliniczne i rozpoznanie

Jednym z pierwszych objawów jakie są obserwowane u znacznego procenta kotów z HCM jest obecność szmeru skurczowego podczas badania klinicznego. Szmer ten jest związany ze zjawiskiem czynnościowego zawężania drogi odpływu z lewej komory (DLVOTO). DLVOTO wynika z nieprawidłowego ruchu płata zastawki mitralnej w kierunku przegrody międzykomorowej (SAM). Dynamiczne zwężenie aorty powoduje zwiększenie szybkości przepływu krwi oraz turbulencję widoczną w badaniu echokardiograficznym za pomocą doplera znakowanego kolorem. Zjawisku temu często towarzyszy niedomykalność zastawki mitralnej. Kolejnym objawem możliwym do stwierdzenia u kotów z kardiomiopatią jest obecność tonów dodatkowych (galopu). Objawy niewydolności serca (przyspieszony oddech, duszność, obrzęk płuc czy obecność płynu w jamach ciała i osierdziu) są związane z niewydolnością rozkurczową lewej komory. Powiększenie przedsionków (zwłaszcza lewego) jest spowodowane przewlekłym wzrostem ciśnienia napełniania lewej komory lub obu komór. U kotów z HCM mogą być rejestrowane arytmie, zwłaszcza przedwczesne pobudzenia komorowe oraz częstoskurcz komorowy. Ten ostatni może degenerować do migotania komór i być przyczyną śmierci kota. Przyczyną występowania zaburzeń rytmu serca jest zmniejszenie przepływu wieńcowego przez znacznie przerosnięty mięsień sercowy, co powoduje niedokrwienie, apoptozę komórek oraz włóknienie mięśnia sercowego. Choroba zatorowo-zakrzepowa (ATE) jest wynikiem odrywania się zakrzepów, powstających w powiększonym lewym przedsionku (zwłaszcza w uszku). Powoduje to zamknięcie naczyń tętniczych i objawów ATE w postaci m.in. porażenia kończyn. Najczęściej do zamknięcia naczynia dochodzi w rozwidleniu aorty brzusznej zatorom typu „jeździec”¹⁴. Nagłe i całkowite zamknięcie naczyń zaopatrujących kończyny miedniczne daje główne objawy w postaci silnego bólu (zwłaszcza w obwodowych częściach kończyn), zblednięcia wałów pazurów i opuszek, spadku temperatury obwodowych części kończyn miedniczych, zmiany czucia w obrębie kończyn, braku tętna lub znacznego zmniejszenia fali tętna na tętnicach udowych, porażenia lub niedowładu. Epizod ATE są w wielu przypadkach powodem eutanazji zwierząt.

Badanie echokardiograficzne pozostaje najlepszą metodą rozpoznawania kardiomiopatii i zaleca się przeprowadzać badania profilaktyczne co 12-24 mies., zwłaszcza u kotów ras predysponowanych (ryc. 2).

Rokowanie

Po rozpoznaniu HCM u kota, wielu właścicieli oczekuje od lekarza weterynarii określenia rokowania oraz czasu przeżycia kota z tą chorobą. Grupa pod kierownictwem Virginii Luis Fuentes przebadła 282 koty pod kątem przydatności parametrów klinicznych i echokardiograficznych w ocenie rokowania. Wśród niezależnych



Ryc. 2. Obraz echokardiograficzny kota z fenotypem HCM, widoczny przerost koncentryczny lewej komory, poszerzenie lewego przedsionka oraz obecność spontanicznego echoknastu w lewym przedsionku.

czynników wpływających istotnie na wzrost ryzyka śmierci kota z przyczyn sercowych jest spadek funkcji skurczowej lewego przedsionka (LA-FS%), spadek funkcji skurczowej lewej komory (FS) poniżej 30% oraz znaczny przerost równy lub większy niż 9,0 mm¹¹. Pozostałe czynniki wpływające na wzrost ryzyka śmierci kotów z przyczyn sercowych z fenotypem HCM przedstawiono w tabeli 1.

Bardzo ważne są badania profilaktyczne kotów, ponieważ leczenie kardiomiopatii przerostowej jest trudne i oparte o leczenie objawowe. W przypadku kotów z dusznością wykonanie oznaczenia stężenia NT-proBNP w osoczu/surowicy lub płynie z opłucnej pozwala różnicować duszność związaną z niewydolnością serca u kotów od duszności spowodowanej innymi przyczynami¹⁵.

Tabela 1. Czynniki wpływające na wzrost ryzyka śmierci z przyczyn sercowych u kotów z kardiomiopatią przerostową¹¹

PARAMETR	Wzrost ryzyka zgonu
(HR – hazard ratio)	1,07
Obecność szmeru w badaniu klinicznym	0,34
Obecność dodatkowych tonów serca (III, IV) w badaniu klinicznym	1,77
Obecność arytmii w badaniu klinicznym	3,25
Obecność arytmii w EKG	2,38
Przebyty incydent zatorowo-zakrzepowy (ATE)	6,36
Zastoinowa niewydolność serca	6,74
Znaczny przerost mięśnia lewej komory ($\leq 9,0$ mm)	3,31
Spadek funkcji skurczowej lewej komory (FS $\leq 30\%$)	6,59
Regionalna hipokineza lewej komory	6,45
LAD 16,1-21,0 mm	2,58
LAD $\geq 21,1$ mm	10,73
Spadek funkcji skurczowej lewego przedsionka (LA-FS $\leq 30\%$)	9,72
Spadek LA-FS o każdy 1%	0,87
Obecność zakrzepu w lewym przedsionku	7,33
Spadek przepływu w uszku lewego przedsionka (LAA $\leq 0,26$ m/s)	3,91
Obecność SAM	0,48
Restrykcyjny profil napływu mitralnego	3,08

LAD- średnica lewego przedsionka, LAA- uszko lewego przedsionka

Inne fenotypy

Pozostałe fenotypy kardiomiopatii kotów występują rzadziej niż fenotyp HCM. We wszystkich przypadkach rekomendowaną metodą diagnostyki jest badanie echokardiograficzne. Cechą charakterystyczną fenotypu RCM jest znaczne poszerzenie lewego przedsionka przy braku przerostu koncentrycznego lewej komory. Forma endomiokardialna RCM charakteryzuje się makroskopowo widocznymi „mostkami łącznotkankowymi”, które zwykle łączą przegrodę międzykomorową i wolną ścianę lewej komory, czasem obserwuje się tętniaka koniuszka lewej komory, światło lewej komory może być prawidłowe lub nieznacznie poszerzone. W przypadku formy miokardialnej obserwuje się prawidłowy wymiar lewej komory z towarzyszącym powiększeniem lewego przedsionka lub obu przedsionków. Fenotyp DCM charakteryzuje się spadkiem funkcji skurczowej lewej komory oraz postępującym wzrostem wielkości światła lewej komory przy prawidłowej lub zmniejszonej grubości jej ściany. Obserwuje się też poszerzenie przedsionków. W przypadku fenotypu ARCV obserwuje się znaczne poszerzenie prawego przedsionka i prawej komory wraz z dysfunkcją skurczową prawej komory. Często są także arytmie i objawy prawostronnej zastoinowej niewydolności serca. W przypadku fenotypu nieodpowiadającemu żadnemu z powyższych opisów uznaje się, że kardiomiopatia jest niespecyficzna.

Trzeba pamiętać, że kardiomiopatia kotów pozostaje wciąż chorobą o niewyjaśnionej w pełni etiologii, trudną w diagnostyce i leczeniu oraz złym rokowaniu u dużej części kotów, dlatego tak ważne są badania profilaktyczne kotów.

Piśmiennictwo:

- Abbott JA.: Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010, 40:685-700.
- Atkins CE, Gallo AM, Kurzman ID, 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.
- Biasato I, Francescone L, La Rosa G, Tursi M.: Anatomopathological staging of feline hypertrophic cardiomyopathy through quantitative evaluation based on morphometric and histopathological data. *Res Vet Sci.* 2015;102:136-41.
- DeFrancesco TC.: Management of cardiac emergencies in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2013, 43: 817-42.
- Hägström J, Andersson ÅO, Falk T, Nilsfors L, Olsson U, Kresken JG, Höglund K, Rishniw M, Tidholm A, Ljungvall I.: Effect of Body Weight on Echocardiographic Measurements in 19,866 Pure-Bred Cats with or without Heart Disease. *J Vet Intern Med.* 2016, 30:1601-1611.
- Hogan DF, Fox PR, Jacob K, Keene B, Laste NJ, Rosenthal S, Sederquist K, Weng HY.: Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *J Vet Cardiol.* 2015, Suppl 1:S306-17
- Jung SW, Kittleson MD. The effect of atenolol on NT-proBNP and troponin in

asymptomatic cats with severe left ventricular hypertrophy because of hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. *J Vet Intern Med.* 2011, 25:1044-9.

- Meurs KM, Sanchez X, David RM, Bowles NE, Towbin JA, Reiser PJ, Kittleson JA, Munro MJ, Dryburgh K, Macdonald KA, Kittleson MD.: A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Hum Mol Genet.* 2005;14:3587-93
- Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, Hendrix KP, Kittleson MD.: A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics.* 2007, 90:261-4.
- Myers JA, Lunn KF, Bright JM. Echocardiographic findings in 11 cats with acromegaly. *J Vet Intern Med.* 2014;28:1235-8.
- Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ, Boswood A, Dennis S, Wagner T, Menaut P, Maerz I, Evans D, Simons VE, Brodbelt DC, Luis Fuentes V.: Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 2013, 27:1427-36.
- Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, Tou SP, Atkins CE, DeFrancesco TC, Ames MK, Hodges TE, Meurs KM. Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *J Am Vet Med Assoc.* 2014, 245:534-9.
- Weber K, Rostert N, Bauersachs S, Wess G.: Serum microRNA profiles in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Mol Cell Biochem.* 2015, 402:171-80.
- Meurs KM, Williams BG, DeProspero D, Friedenberg SG, Malarkey DE, Ezzell JA, Keene BW, Adin DB, DeFrancesco TC, Tou S. A deleterious mutation in the ALMS1 gene in a naturally occurring model of hypertrophic cardiomyopathy in the Sphynx cat. *Orphanet J Rare Dis.* 2021 Feb 27;16(1):108.
- Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, Kittleson MD, Schober K, Stern JA. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med.* 2020 May;34(3):1062-1077

ZDROWE SERCE



TESTY DO DIAGNOSTYKI CHORÓB SERCA KOTÓW

Vcheck
BIOMARKERY SERCOWE
 NT-proBNP
 Troponina I

- pomocne w diagnostyce i monitorowaniu leczenia najczęściej występujących chorób serca
- szczególnie ważne przed znieczuleniem
- łatwe wykonanie i ilościowy wynik już w kilkanaście minut







Cukrzyca u kotów – nadal aktualny problem w medycynie weterynaryjnej

Dr n. wet. Maciej Grzegory, specjalista chorób psów i kotów. Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu.



Streszczenie: Artykuł przedstawia aktualny problem, jakim jest cukrzyca u kotów. Autor krótko przedstawia diagnostykę oraz wskazuje sposób postępowania terapeutycznego, w którym kluczową rolę odgrywa prawidłowo zbilansowana dieta. Dodatkowo autor charakteryzuje rodzaje insuliny i sposoby właściwego monitorowania stężenia glukozy we krwi.

Słowa kluczowe: cukrzyca, koty.

Wstęp

Cukrzyca (DM, *diabetes mellitus*) jest chorobą metaboliczną, związaną z niemożnością utrzymania prawidłowego stężenia glukozy we krwi. Może być to wynikiem utraty lub dysfunkcji komórek beta trzustki lub zmniejszenia wrażliwości tkanek obwodowych na insulinę. W niektórych przypadkach obserwuje się współistnienie obu przyczyn. W przebiegu cukrzycy dominują: permanentna hiperglikemia oraz glukozuria.

W medycynie człowieka wg WHO wyróżnia się następujące typy cukrzycy: cukrzyca typu 1, cukrzyca typu 2, cukrzyca typu 3 (tzw. wtórna) oraz cukrzyca kobiet ciężarnych (tzw. cukrzyca ciążowa). Natomiast u kotów, w większości przypadków rozwija się cukrzyca typu 2, czyli insulino-niezależna. Marginalna część przypadków to cukrzyca typu 1, z podłożem autoimmunologicznym, w którym dochodzi do niszczenia komórek wysp trzustkowych przez przeciwciała. W cukrzycy typu 2 występuje zjawisko insulinooporności obwodowej najczęściej związane z otyłością, która wynika z zaburzenia równowagi pomiędzy ilością przyjętą a wydatkowaną kalorii. Dzieje się tak zazwyczaj przy braku kontroli dziennej dawki pokarmowej i przejadaniu się kotów. Przyczyną jest wzmożony apetyt, obserwowany u zwierząt sterylizowanych oraz prawdopodobnie skutek przedłużającego się stresu (kompulsywne jedzenie). Innymi przyczynami insulinooporności mogą być: zbyt wysokie stężenie hormonu wzrostu, kortyzolu lub stosowanie egzogennych sterydów i progesteronu (endo – lub egzogennego). To w konsekwencji uniemożliwia przechodzenie glukozy do wnętrza komórek wywołując stan hiperglikemii, który stymuluje uwalnianie insuliny. W cukrzycy może dochodzić do wystąpienia tzw. toksyczności glukozy, która prowadzi do hamowania uwalniania insuliny. Zjawisko to wynika między innymi z procesów: nieenzymatycznej glikozylacji szeregu białek zewnątrz- i wewnątrzkomórkowych, akumulacji sorbitolu (na szlaku aldozo-reduktazy), aktywacji izoform kinazy białkowej C, redukcji

wytwarzania tlenu azotu oraz generacji wolnych rodników tlenowych.

Zachorowalność, objawy kliniczne, diagnostyka

Na cukrzycę chorują najczęściej koty otyłe w średnim wieku, starsze (senior) oraz osobniki geriatryczne. Predysponowane są samce, u których choroba ta występuje zdecydowanie częściej niż u samic. Literatura podaje również, że koty burmańskie mają wyjątkową predyspozycję rasową do występowania tej choroby. Z wywiadu przeprowadzanego z opiekunem zwierzęcia lekarz weterynarii uzyskuje informację o zwiększonym pragnieniu (polidypsja, PD) i częstotliwości oddawania moczu (poliuria, PU). Może również występować zwiększony apetyt (polifagia, PP), który przekłada się na wzrost masy ciała. Niemniej jednak u niektórych kotów przedłużająca się, nieleczone cukrzyca prowadzi do nadmiernej mobilizacji tłuszczu, wystąpienia zespołu tłuszczaczenia wątroby, hipercholesterolemii, hipertriglicerydemii oraz nasilenia procesów katabolicznych, prowadzących do utraty masy ciała. U niektórych osobników obserwuje się osłabienie kończyn miednicznych oraz chód na całej stopie. Te objawy wynikają z rozwijającej się neuropatii obwodowej oraz upośledzenia mikrokrążenia. W przypadku zranień lub już istniejących ran skóry może dochodzić do spowolnienia procesu ich gojenia lub zwiększonego ryzyka wtórnych zakażeń bakteryjnych, co może mieć również związek ze zmianami w mikrokrążeniu. W przeciwieństwie do psów, u kotów zazwyczaj nie dochodzi do rozwoju zaćmy cukrzycowej, choć w pojedynczych przypadkach jest ona opisywana w literaturze⁶. Autor tej publikacji również miał przypadek kota, u którego dość szybko doszło do rozwinięcia się zaćmy cukrzycowej, przy jednoczesnym wyeliminowaniu innych potencjalnych jej przyczyn. Zdarza się również, że u kota występuje zmienny apetyt lub całkowity jego brak, apatia oraz biegunka i/lub wymioty, wynikające z powikłań choroby podstawowej, np. ze współistnienia zapalenia trzustki. Pancreatitis bowiem

jest bardzo często diagnozowane w przebiegu cukrzycy u kotów i prowadzi do dalszego uszkodzenia komórek trzustki^{3,5,6}.

Diagnostyka laboratoryjna cukrzycy opiera się na wykonaniu badań laboratoryjnych krwi (badanie hematologiczne oraz biochemiczne) oraz moczu wraz z posiewem mikrobiologicznym. W przypadkach niepowikłanych, w badaniu hematologicznym nie obserwuje się żadnych zmian. Jedynie wskutek odwodnienia pojawiają się cechy zagęszczenia krwi (podwyższone parametry: erytrocyty, hemoglobina oraz hematokryt), a przy współistniejącym zapaleniu trzustki – obserwuje się leukocytozę z neutropenią lub granulocytozą. W badaniu biochemicznym widoczna jest hiperglikemia. Niemniej jednak w przypadku podejrzenia cukrzycy należy różnicować ją z hiperglikemią stresową, dlatego zaleca się równoczesne oznaczenie fruktozaminy. Parametr ten pozwala na oszacowanie glikemii, trwającej ok. 2 tygodni, co wyklucza wpływ stresu na stężenie glukozy we krwi. W niektórych przypadkach obserwuje się także wzrost transaminaz wątrobowych, a przy współistniejącym zapaleniu trzustki – wzrost specyficznej lipazy trzustkowej fPLI. U starszych kotów może dochodzić do zwiększenia stężenia mocznika we krwi (mocznica przednerkowa) na skutek wymiotów lub współistniejącego krwotocznego zapalenia żołądka i/lub jelit. W badaniu moczu zawsze widoczna jest glukozuria, która wiąże się z podniesionym ciężarem właściwym moczu. U kotów próg nerkowy dla glukozy jest wyższy niż u psów i pojawia się ona w moczu, gdy jej stężenie w surowicy przekracza wartości 200-288 mg/dl (11-16 mmol/l²). Ponieważ glukozuria predysponuje do występowania wtórnych zakażeń bakteryjnych pęcherza moczowego, to nawet w przypadkach braku aktywnego osadu moczu, należy wykonać badanie mikrobiologiczne, pobierając mocz przez cystocentezę. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć wszystkie choroby, które przebiegają z objawami polidypsji, poliurii, wzrostu lub spadku masy ciała, polifagii lub zmiennego apetytu. Bierze się również pod uwagę: hiperglikemię stresową, choroby wątroby, nerek, układu pokarmowego, w tym zapalenie

lub zewnątrzwydzielniczą niewydolność trzustki. Zawsze należy pamiętać o wykluczeniu chorób pasożytniczych oraz zapalenia pęcherza moczowego. W przypadku złego stanu klinicznego kota w moczu mogą pojawić się ciała ketonowe (ketonuria). Jeżeli oprócz ketonurii w przebiegu cukrzycy obserwujemy również ketonemię (wysokie stężenie ciał ketonowych we krwi) i cechy kwasicy to możemy podejrzewać tzw. cukrzycową kwasicę ketonową (DKA, diabetic ketoacidosis). Najczęstsze jej objawy to: jadłowstręt, wymioty, apatia, odwodnienie, a nawet wstrząs. DKA w przebiegu cukrzycy mogą wywołać choroby współistniejące, powodujące insulinooporność, np. zapalenie trzustki lub terapia steroidami, czy zakażenia bakteryjne⁵. Bardzo ważne jest, aby DKA różnicować z ketozą – która przebiega bez kwasicy, ale z ketonurią lub ketonemią, a same koty mimo choroby czują się dobrze.

Postępowanie terapeutyczne. Rodzaje insulin, kontrola glikemii

Postępowanie terapeutyczne w cukrzycy typ 2 u kotów wymaga podawania egzogennej insuliny, przynajmniej w początkowym okresie. Zwyczajowo stosuje się preparat insuliny wieprzowej lente (Canisulin), który jest zarejestrowany do leczenia cukrzycy u psów. Początek działania tej insuliny następuje w ciągu od 30 do 60 minut od podania, szczyt działania jest zawarty pomiędzy 2 a 8 godziną od iniekcji, a całkowity czas działania wynosi od 6 do 14 godzin. Insulinę typu lente, podobnie jak u psów, również u kotów należy podawać 2 razy na dobę. Początkowa dawka tej insuliny to 0,25 IU/kg masy ciała, podanej podskórnie. W praktyce przy średniej masie ciała kota, wynoszącej 4 kg, podaje się 1 IU/kota. Kontrola glikemii powinna odbyć się po 6-8 godzinach od podania pierwszej dawki insuliny, aby sprawdzić czy jest ona odpowiednio dobrana i czy nie ma ryzyka wystąpienia hipoglikemii. Należy jednocześnie uprzedzić opiekuna, że jeżeli zaobserwuje u swojego kota: osłabienie, apatię, nadmierne ślinienie, drżenia mięśniowe, drgawki, czy zaburzenia świadomości to bezwzględnie musi podać mu doustnie glukozę, miód lub nawet wodę z cukrem. To pozwoli na wyrównanie hipoglikemii, która jest stanem zagrożenia życia, ponieważ może prowadzić do śpiączki cukrzycowej. Dlatego tak ważne jest precyzyjne dawkowanie insuliny, które zwiększa bezpieczeństwo jej stosowania. W tym celu zaleca się opiekunom zwierząt używanie penów zamiast strzykawek typu „insulinówka”. Modyfikacje dawek insuliny Canisulin na wyższe należy dokonywać w okresach minimum 5-7 dniowych od poprzednio poczynionych. Insulina wymaga bowiem określonego czasu do osiągnięcia pełnego efektu działania, a zbyt wysokie dawki mogą wywołać efekt Somogyi (efekt z odbicia). Jest to stan nawracającej hiperglikemii, wynikającej z przedawkowania insuliny. Jeżeli po zwiększeniu dawki insuliny nie obserwuje się pożądanego efektu jej działania to należy rozważyć zmianę preparatu na inny.

U kotów można również stosować insulinę protaminowo – cynkową (PZI) lub analog ludzkiej insuliny – glarginę (Lantus). Początek działania tej insuliny następuje w ciągu od 1 do 4 godziny od jej podania, szczyt działania jest obserwowany między 3 a 14 godziną jej działania, a całkowity czas działania wynosi od 12 do 24 godzin. Insulina ta jest powoli uwalniania z miejsca podania podskórnego. Początkowe dawkowanie to: 0,5 IU/kg masy ciała, 2 razy na dobę. W niektórych przypadkach stosuje się dawkę: 1 raz na dobę, która jest dobrze tolerowana przez część kotów. Alternatywą jest inna insulina długo działająca – Detemir. Jej dawkowanie jest takie samo, jak w przypadku glarginy. Nie jest ona jednak zalecana jako insulina „pierwszego rzutu”, ze względu na długi czas działania (>24 h) i wyższe ryzyko wystąpienia hipoglikemii, niż przy poprzednio opisanej. U kotów nie zaleca się stosowania insuliny NPH, podobnie jak doustnych leków przeciwcukrzycowych (np. glipizyd)⁴.

Kontrola leczenia cukrzycy wymaga monitorowania stężenia glukozy we krwi. Jej monitoring przy zmianie dawki powinien odbywać się w rytmie w ciągu pierwszych 24 – 48 h od wprowadzonej zmiany lub przez wykonanie krzywej cukrowej. Opiekun kota może sam dokonywać pomiaru stężenia glukozy we krwi z wykorzystaniem ogólnodostępnych glukometrów weterynaryjnych (ryc. 1). Typowym miejscem pobrania kropli krwi do badania jest żyła na małżowinie usznej (ryc. 2). Pomiar cukru w warunkach domowych jest bardziej komfortowy i mniej stresujący dla kota niż ten wykonywany w gabinecie, co jest widoczne w uzyskanych wynikach krwi.

Rozwiązaniem ostatnich lat jest metoda ciągłego pomiaru glukozy w płynie śródtkankowym (CIGM – continuous interstitial glucose monitoring). Wymaga ona jednak umieszczenia w tkance podskórnej katetera (czujnika). Mechanizm jej działania polega na wykorzystaniu zdolności oksydazy glukozowej do przeprowadzenia reakcji enzymatycznej, której wynik jest zamieniany na mierzalny sygnał elektryczny. Wykazano, że stężenie glukozy w płynie śródtkankowym jest dobrze skorelowane z jej stężeniem we krwi. Należy

się jednak liczyć z 5-12 minutowym opóźnieniem zmian stężenia cukru w płynie śródtkankowym w stosunku do jego wartości we krwi³. Urządzenie, które jest odpowiednio zwalidowane do stosowania u kotów (iPro2, Medtronic) pobiera próbki ISF, niezbędne do wykonania pomiaru glukozy, co kilka sekund. Przekaznik zewnętrzny zapamiętuje te wartości co pięć minut, a to odpowiada 288 zapisom w ciągu doby. Największą korzyścią tej metody jest zebranie ogromnej ilości pomiarów uzyskanych w ciągu 3-5 dni od jednego pacjenta, pozostającego w warunkach domowych. Istotną jednak wadą jest konieczność wykonania codziennie co najmniej dwóch odczytów stężenia glukozy we krwi z wykorzystaniem glukometru w celu przeprowadzenia kalibracji urządzenia oraz ograniczony zakres przedziału pomiarowego, od 40 do 400 mg/dl.

Postępowanie dietetyczne

Leczenie cukrzycy wymaga również odpowiedniego postępowania dietetycznego, celem którego jest optymalizacja masy ciała, pozwalająca na lepszą kontrolę glikemii. Odnosi się to przede wszystkim do kotów z nadwagą i otyłością, ponieważ nadmiar tkanki tłuszczowej sprzyja insulinooporności. Zasadnicze znaczenie ma dobór odpowiedniej diety oraz ustalenie właściwej dawki pokarmowej. Dieta dla kota z cukrzycą powinna być wysokobiałkowa, co znaczy, że powinna dostarczać ok 40% energii metabolicznej



Ryc. 1. Glukometr weterynaryjny Vet Expert służący do kontroli stężenia cukru we krwi



Ryc. 2. Miejsce na małżowinie usznej z którego właściciel może pobrać kroplę krwi do badania w domu



Ryc. 3 Pobieranie krwi do badań laboratoryjnych podczas wizyty kontrolnej.

z białka. Pozwala to zmaksymalizować tempo przemiany materii bez wystąpienia utraty beztłuszczowej masy ciała. Jednocześnie ogranicza się w ten sposób ryzyko wystąpienia zespołu stłuszczenia wątroby. Białko normalizuje metabolizm tłuszczów, korzystnie wpływa na smakowość diety i poprawia uczucie sytości. Jest niezbędnym metabolicznie składnikiem dla bezwzględnych mięsożerców, ponieważ dostarcza surowca do produkcji endogennych białek, enzymów, hormonów itd. Dodatkowo zapewnia otyłemu cukrzykowi niskokaloryczne źródło energii, którego ten może, a nawet powinien zjeść odpowiednio więcej. Opisując ten składnik warto również wspomnieć o argininie, która stymuluje wydzielanie insuliny⁷.

Ograniczenie kalorii w diecie chorego kota odbywa się poprzez redukcję zawartości tłuszczu oraz węglowodanów. Chociaż limitacja tych ostatnich wynika raczej z potrzeby unikania nasilenia lub podtrzymywania hiperglikemii oraz redukcji ryzyka wystąpienia „zatrucia glukozą”. Dlatego ostatnie rekomendacje AAHA z 2018 zalecają, aby u kotów z cukrzycą ilość energii metabolicznej, uzyskiwanej z tego składnika diety wynosiła ok. 12%¹.

Praktycznie diety o wysokiej zawartości białka, niskiej (lub umiarkowanej) tłuszczu i węglowodanów to produkty wilgotne. Zwiększony udział wody w składzie diety pozwala również na lepsze nawodnienie organizmu kota. Okazało się

również, że stosowanie diety wysokobiałkowej i niskowęglowodanowej w połączeniu z podawaniem insuliny pozwala na remisję choroby w zakresie od 15 do 100%^{4,5}. Najwyższe wskaźniki remisji odnotowano przy stosowaniu insuliny długodziałających: glarginy (Lantus) i detemiru (Levemir) u nowo zdiagnozowanych diabetyków (glargina) oraz w przeciągu pierwszych 6 miesięcy od postawienia rozpoznania (obie formy insuliny)¹. Warto też nadmienić, że diety z wyższą zawartością błonnika nie przyniosły zamierzonego efektu kontroli choroby, dlatego w tej chwili nie zaleca się ich stosowania.

Wyliczenie dawki pokarmowej jest związane z prawidłowym oszacowaniem dziennego zapotrzebowania na energię, czyli DER (Daily Energy Requirement). Powinno się to odbywać w oparciu o tzw. beztłuszczową masę mięśniową (tzw. lean body mass LMB). Jest to możliwe przy użyciu wzoru z wykorzystaniem metabolicznej masy ciała, czyli masy ciała z pominięciem tkanki tłuszczowej. Wartość tę uzyskuje się podnosząc masę ciała, mierzoną w kilogramach, do potęgi 0,64 (dla kotów z nadwagą lub otyłych) lub 0,67 (dla kotów z prawidłową masą ciała). Ponieważ zazwyczaj kot z cukrzycą jest otyły lub ma nadwagę, wartość wyjściowa DER jest równa RER (Resting Energy Requirement). Po przeliczeniu DER należy wyliczyć dzienną dawkę pokarmową zalecanej diety, a następnie odpowiednio dopasować. Jest to możliwe dzięki monitorowaniu

masy ciała przy użyciu za każdym razem tej samej wagi. Ważenie kota powinno się odbywać co najmniej 1-2 razy w miesiącu i być uzupełnione przez pomiar kondycji ciała BCS (Body Condition Scale). W przypadku nadwagi lub otyłości u kota zalecany ubytek masy ciała powinien wynosić od 0,5-2% na tydzień, przy czym niższa wartość jest zdecydowanie bardziej preferowana.

Bardzo ważne jest również, aby nie ograniczać kotu ilości posiłków, ponieważ jest to zwierzę, które z natury ja mało i często. W miarę stabilnego przyjmowania pokarmu z wysokim udziałem białka pozwala na ciągłą produkcję energii z białek w wątrobie. To zapewnia odpowiednią „stabilność metaboliczną” i możliwość utrzymania właściwej masy ciała lub nawet jej odzyskanie w przypadku kotów z niedowagą. Warto również zaznaczyć, że ten sam schemat podawania pokarmu można zastosować również u kotów z nadwagą. Niemniej jednak należy pilnować, aby dzienna dawka przyjmowanych przez zwierzę kalorii nie została przekroczona.

W podsumowaniu należy podkreślić, że o ile diagnostyka cukrzycy jest stosunkowo prosta to leczenie oraz sam monitoring stężenia cukru mogą rodzić pewne trudności i czasami stanowi to nie lada wyzwanie dla lekarza klinicysty.

Piśmiennictwo:

1. Behrend E., Holford A., Lathan P., Rucinsky R., Schulman R.: Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. Veterinary Practice Guidelines. 2018 by American Animal Hospital Association.
2. Gójska – Zygnier O., Gadomska J., Wieczorek M., Jaros S.: Cukrzyca u kotów Część II. Diagnostyka i leczenie, Życie Weterynaryjne, 2013, 88 (7), str. 543 – 548.
3. Mooney C., Peterson M.: BSAVA Manual of Feline and Canine Endocrinology, 4th end. BSAVA Publications, 2012, Gloucester.
4. Papich M.G.: Leki w Weterynarii. Małe i duże zwierzęta, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013, str. 382 -385.
5. Reed N.: Leczenie chorób endokrynologicznych, Koty Weterynaryjna Praktyka Kliniczna, BSAVA, Edra Urban & Partner, Wrocław, 2019, str. 449 – 455.
6. Rios L., Ward C.: Feline diabetes mellitus: diagnosis, treatment and monitoring, Compendium on Continuing Education for Veterinarians, Small Animal, 2008 (3): str. 626 – 640.
7. Scott – Moncrieff JC.: Insulin resistance in cats. Small Animal Practice, 2010, 40 (2): str. 241 -257.



Opisy produktów w Vet Aptece

Triaditis u kotów - przyczyny i leczenie

Dr hab. prof. UPWr Kamila Glišńska-Suchocka, dr hab. prof. UPWr Marcin Jankowski prof. dr hab. dr h.c. Krzysztof Kubiak, dr n. wet. Jolanta Spużak Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu



Streszczenie: Termin triaditis oznacza równoczesną obecność idiopatycznego zapalenia jelit (IBD), zapalenia dróg żółciowych i zapalenia trzustki u kotów. U kotów z triaditis objawy kliniczne są mało specyficzne, a ich rodzaj uzależniony jest od stopnia zaawansowania procesu zapalnego rozwijającego się w danym narządzie. Objawami klinicznymi najczęściej występującymi w przypadku tej choroby są: zmniejszenie lub brak apetytu, znaczna utrata masy ciała, wymioty o różnym charakterze i/lub biegunka oraz żółtaczkę. Praca przedstawia opis etiologii, diagnostyki oraz leczenia triaditis u kotów.

Słowa kluczowe: triaditis, kot, diagnostyka, leczenie

Wstęp

Terminem „triaditis” określa się współistnienie trzech jednostek chorobowych: zapalenia trzustki, zapalenia dróg żółciowych i wątroby oraz nieswoistego zapalenia jelita cienkiego (IBD)^{1,2}. Trudno jednak u zwierząt z rozpoznaniem triaditis ustalić, choroba którego narządu jest czynnikiem inicjującym to zaburzenie.

W praktyce klinicznej u kotów stosunkowo często diagnozuje się zapalenie poszczególnych narządów, niewiele natomiast jest przypadków, kiedy równocześnie rozpoznaje się: zapalenie trzustki, zapalenie dróg żółciowych i wątroby oraz nieswoiste zapalenie jelit. Należy jednak zaznaczyć, że znacznie częściej triaditis rozpoznawane jest podczas badania sekcyjnego kotów. Jak wykazały badania przeprowadzone przez Swifta i wsp., triaditis występowało u 50-56% kotów ze zdiagnozowanym zapaleniem trzustki oraz u 32-50% kotów z rozpoznaniem zapalenia dróg żółciowych i zapaleniem wątroby³. Dodatkowo należy podkreślić, że ze względu na złożoną etiologię i związanym z tym występowaniem szerokiego wachlarza objawów klinicznych, triaditis jest chorobą trudną w leczeniu, z powodu braku możliwości zastosowania pojedynczego schematu terapeutycznego.

Etiologia

Występowanie jednocześnie zapalenia trzustki, zapalenia dróg żółciowych i wątroby oraz nieswoistego zapalenia jelit może być konsekwencją procesu chorobowego związanego z jednym z tych trzech narządów lub choroby te mogą być wywołane jednym wspólnym mechanizmem. Do potencjalnych przyczyn triaditis należą: infekcje bakteryjne, zaburzenia immunologiczne oraz przyczyny idiopatyczne.

Jedną z teorii powstawania triaditis u kotów jest „teoria translokacji bakterii”. Związana jest ona z budową anatomiczną tego gatunku zwierząt.

Otóż u kotów przewód trzustkowy i przewód żółciowy wspólny łączą się ze sobą i uchodzą wspólnie na brodawce dwunastniczej. Umożliwia to przemieszczanie się bakterii z dwunastnicy jednocześnie do przewodu trzustkowego i do przewodu żółciowego wspólnego. Konsekwencją tego może być równoczesny rozwój procesów zapalnych w trzustce i w drogach żółciowych.

W tej teorii czynnikiem inicjującym powstawanie triaditis jest nieswoiste zapalenie jelit, najczęściej limfocytno-plazmocytno. Należy jednak pamiętać, że przyczyną tego zaburzenia mogą być również inne choroby takie jak np.: chłoniak drobnokomórkowy lub dysbioza^{4,5,8,12}. Czynnikiem predysponującym do translokacji bakterii jest występowanie 100 razy większego stężenia bakterii w dwunastnicy u kotów, w porównaniu z psami, a to zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju triaditis. Dodatkowo u kotów z nieswoistym zapaleniem jelit najczęściej występującym objawem klinicznym są wymioty, podczas których dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrz dwunastnicy, a to z kolei może nasilać cofanie się treści jelitowej do przewodu żółciowego lub trzustkowego. Najczęstszymi bakteriami izolowanymi z wątroby kotów z zapaleniem dróg żółciowych są: *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp. oraz *Salmonella* spp.^{2,6}. Natomiast u kotów z ostrym lub przewlekłym zapaleniem trzustki (co stanowi 1/3 przypadków) najczęściej identyfikowanymi bakteriami są: *E. coli*, *Streptococcus* spp. i *Enterococcus* spp. Bakterie te występują w jelitach, co jest potwierdzeniem możliwości występowania „teorii translokacji bakteryjnej” z jelit, jako czynnika etiologicznego wywołującego triaditis.

Drugą teorią powstawania triaditis u kotów są zaburzenia immunologiczne. Ze względu na częste występowanie u kotów limfocytnego zapalenia trzustki, limfocytnego zapalenia dróg żółciowych i wątroby oraz

limfocytno-plazmocytnego zapalenia jelit przyjmuje się, że triaditis jest konsekwencją jakiegoś procesu powodującego zaburzenia tła immunologicznego. Wzmocniona reakcja układu immunologicznego może być następstwem odpowiedzi immunologicznej skierowanej przeciwko alergenom bakteryjnym, alergenom pokarmowym lub reakcji autoimmunoagresji. Potwierdzeniem tej teorii powstawania triaditis jest poprawa stanu klinicznego zwierzęcia po zastosowaniu terapii immunosupresyjnej⁷.

Przedstawione powyżej dwie teorie są najczęściej wskazywane jako możliwe przyczyny powodujące powstawanie triaditis u kotów, nie można jednak wykluczyć innych czynników wywołujących tę chorobę.

Diagnostyka

U kotów z triaditis objawy kliniczne są mało specyficzne, a ich rodzaj uzależniony jest od stopnia zaawansowania procesu zapalnego rozwijającego się w danym narządzie. Należy jednak zaznaczyć, że najczęściej na pierwszy plan wysuwają się objawy kliniczne związane z nieswoistym zapaleniem jelit.

Objawami klinicznymi najczęściej występującymi w przypadku tej choroby są: zmniejszenie lub brak apetytu, znaczna utrata masy ciała, wymioty o różnym charakterze i/lub biegunka oraz żółtaczkę.

W badaniu klinicznym u zwierząt z triaditis w niektórych przypadkach można również stwierdzić: zażółcenie błon śluzowych, powiększenie objętości jamy brzusznej (które może być następstwem wodobrzusza lub hepatomegalii) oraz hipotermię lub gorączkę.

W badaniu morfologicznym krwi można stwierdzić: anemię, neutrofilie lub neutropenię oraz trombocytopenię. Natomiast zaburzenia parametrów biochemicznych krwi uzależnione są od rodzaju narządu, który uległ zapaleniu:

- w przypadku zapalenia dróg żółciowych i wątroby można stwierdzić: podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych takich jak: aminotransferaza alaninowa (ALT), aminotransferaza asparaginianowa (AST), gamma-glutamylotransferaza (GGT), fosfataza alkaliczna (ALP) oraz wzrost stężenia bilirubiny całkowitej. Należy zaznaczyć, że nieznaczny wzrost aktywności enzymów wątrobowych można stwierdzić również przy zapaleniu trzustki i nieswoistym zapaleniu jelit;
- w przypadku zapalenia trzustki można stwierdzić wzrost aktywności: lipazy DGGR i specyficznej kocię lipazy trzustkowej (fPLI);
- w przypadku nieswoistego zapalenia jelit można stwierdzić obniżenie stężenia: kobalaminy, kwasu foliowego, albumin, białka całkowitego i cholesterolu⁷.

U kotów z triaditis obraz ultrasonograficzny narządów w jamie brzusznej również uzależniony jest od organu, w którym rozwinął się proces chorobowy:

- zapalenie trzustki – w przypadku ostrego zapalenia obserwuje się powiększenie narządu, którego miąższ jest hypoechogeny, w przeciwieństwie do otaczającej tkanki tłuszczowej, która jest hyperechogenna, z kolei w przypadku przewlekłego zapalenia trzustki kształt narządu może być prawidłowy lub nieregularny, niekiedy obserwuje się poszerzenie przewodu trzustkowego;

- zapalenie dróg żółciowych – obserwuje się pogrubienie ściany i poszerzenie wewnątrztrawobowych i zewnątrztrawobowych dróg żółciowych, zagęszczenie żółci w pęcherzyku żółciowym oraz pogrubienie ściany pęcherzyka żółciowego,
- nieswoiste zapalenie jelit – obserwuje się pogrubienie całej ściany jelit lub warstwy mięśniowej występujące odcinkowo lub na całej długości, zatarcie struktury warstwowej jelit oraz powiększenie węzłów chłonnych krezkowych. Należy pamiętać, że brak zmian ultrasonograficznych jelit nie wyklucza nieswoistego zapalenia jelit.

Należy zaznaczyć, że wynik badania klinicznego, wyniki badań laboratoryjnych krwi oraz wynik badania ultrasonograficznego w dużym stopniu nasuwają podejrzenie triaditis, ideałem zatem powinno być postawienie ostatecznego rozpoznania na podstawie biopsji i badania histopatologicznego lub cytologicznego poszczególnych narządów. Niestety jednak nie zawsze jest to możliwe.

Leczenie

Leczenie kota z triaditis powinno być ustalone na podstawie oceny stopnia zaawansowania choroby poszczególnych narządów⁷. Ogólne zasady dotyczące leczenia triaditis przedstawiono w tabeli 1.

W praktyce klinicznej często nie ma możliwości wykonania biopsji i jednoczesnego badania histopatologicznego trzustki, wątroby i jelit, terapia zatem powinna być ukierunkowana na leczenie narządu, który jest najbardziej uszkodzony. Jednak w zastosowanej terapii należy zachować pewną ostrożność. Leczenie powinno być zawsze prowadzone w taki sposób, aby nie pogorszyć stanu innego narządu wchodzącego w skład tej triady. Na przykład: jeżeli jako przyczynę triaditis rozpoznamy IBD i objawy ze strony jelit są najbardziej nasilone, a dodatkowo w badaniach stwierdzamy neutrofilie i podejrzewamy zapalenie dróg żółciowych, przed wprowadzeniem terapii glikokortykosteroidami powinniśmy zastosować antybiotykoterapię, ponieważ w tej sytuacji możemy mieć do czynienia z aktywną infekcją bakteryjną dróg żółciowych. Natomiast u kotów z objawami ostrych wymiotów, hipowolemią, obniżonym ciśnieniem należy zastosować: płynoterapię dożylną w celu nawodnienia zwierzęcia oraz wyrównania zaburzeń elektrolitowych oraz leki przeciwwymiotne w celu przeciwdziałania wymiotom. Z kolei w przypadku stwierdzenia w badaniu klinicznym silnej bolesności jamy brzusznej (ostre zapalenie trzustki) należy zastosować leki przeciwbólowe, przy czym preparatami z wyboru są opioidy. U kotów, u których występuje brak apetytu zalecane jest stosowanie stymulatorów apetytu. W przypadku, kiedy nie są one skuteczne należy zastosować żywienie przymusowe przez sondę nosowo-przełykową lub nosowo-żołądkową.

Tab. 1 Leczenie: zapalenia trzustki, zapalenia dróg żółciowych i wątroby oraz nieswoistego zapalenia jelit u kotów z triaditis.

Płyn	Makroskopowo	Białko całkowite (g/dl)	Komórki jądrowaste (x 103/ uL)
płynoterapia	Krystaloidy koloidy	krystaloidy	W ostrych i ciężkich stanach
antybiotyki	w przypadku potwierdzonej infekcji bakteryjnej: neutrofilia, podejrzenie translokacji bakterii Enrofloksacyna w dawce 5 mg/kg m.c./24 h, SC, PO	w przypadku neutrofilowego zapalenia dróg żółciowych, translokacji bakterii Enrofloksacyna w dawce 5 mg/kg m.c./24 h, SC Amoksylicyna z kwasem klawulanowym w dawce 12,5 mg/kg m.c., 2x dziennie, SC, PO	Przy neutrofilowym zapaleniu
Leki przeciwwymiotne	Maropitant w dawce 1 mg/kg m.c., SC, 1 x dziennie Ondosteron w dawce 0,5-1,0 mg/kg m.c., PO, 1 x dziennie	Maropitant w dawce 1 mg/kg m.c., SC, 1 x dziennie Ondosteron w dawce 0,5-1,0 mg/kg m.c., PO, 1 x dziennie	Maropitant w dawce 1 mg/kg m.c., SC, 1 x dziennie Ondosteron w dawce 0,5-1,0 mg/kg m.c., PO, 1 x dziennie
Terapia immunosupresyjna	w przypadku przewlekłego zapalenia trzustki: Prednizon w dawce 1-2 mg/kg m.c. PO, 1 x dziennie	w przypadku limfocytarnego zapalenia dróg żółciowych Prednizon w dawce 1-2 mg/kg m.c., PO, 1 x dziennie	prednizon w dawce 1-2 mg/kg m.c., PO, 1 x dziennie lub 2 x dziennie Chlorambucil (w przypadku ciężkiej postaci IBD) 2 mg/kota 2-3 razy w tygodniu
witaminy	Kobalamina w dawce 250 µg/kota S.C. 1 x tygodniowo	Witamina K (w przypadku zaburzeń krzepnięcia) w dawce 0,5-1,5 mg/kg m.c., SC, 2 x dziennie 3 dawki Kobalamina w dawce 250 µg/kota S.C. 1 x tygodniowo	Kobalamina w dawce 250 µg/kota S.C. 1 x tygodniowo przez 6 tygodni
Nutraceutyki	Rzadko	SAME w dawce 2 mg/kg m.c. PO 1 x dziennie UDCA w dawce 10-15 mg/kg m.c., PO, 1 x dziennie	Probiotyki

*na podstawie 9, 10, 11, 13

Leczenie zapalenia trzustki

Leczenie zapalenia trzustki u kotów opiera się głównie na terapii objawowej i obejmuje: płynoterapię, leki przeciwbólowe, leki przeciwwymiotne oraz odpowiednie postępowanie dietetyczne.

Płynoterapia (ostre wymioty i/lub ostra biegunka) ma na celu uzupełnienie objętości płynów ustrojowych, a tym samym utrzymanie prawidłowego mikrokrążenia trzustki. Należy pamiętać, że niedokrwienie trzustki rozwijające się w przypadku odwodnienia może być przyczyną martwiczego zapalenia narządu.

W przypadku występowania wymiotów zalecane jest stosowanie leków przeciwwymiotnych (np.: maropitant, ondosteron). Takie postępowanie zapobiega utracie płynów i elektrolitów, a tym samym hipowolemii, hipokaliemii oraz hiponatremii. W przypadku, gdy terapia maropitantem jest mało skuteczna, zaleca się zastosowanie terapii łączonej maropitant + ondosteron.

U zwierząt z silną bolesnością jamy brzusznej zaleca się podawanie leków przeciwbólowych z grupy opioidów (np.: buprenorfina, fentanyl). Należy zaznaczyć, że w przypadku zapalenia trzustki stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych jest przeciwwskazane.

Postępowanie dietetyczne w przypadku zapalenia trzustki kotów obejmuje stosowanie: wysokostrawnej diety o obniżonej zawartości tłuszczu przeznaczonej dla zwierząt z chorobami jelit lub diety eliminacyjnej, ale również o obniżonej zawartości tłuszczu¹¹.

W przypadku stwierdzenia u kotów z zapaleniem trzustki leukocytozy należy zastosować antybiotykoterapię.

W przebiegu ostrego zapalenia trzustki nie zaleca się terapii glikokortykosteroidami. U niektórych kotów z przewlekłym zapaleniem trzustki, u których wykluczono neutrofilowe zapalenie wątroby, dobre efekty przynosi leczenie prednizolonom. Trudno jest określić, czy uzyskany w tym przypadku efekt leczenia spowodowany jest zmniejszeniem procesu zapalnego trzustki czy skutecznością terapii współistniejącego IBD¹³.

Leczenie Zapalenia Dróg Żółciowych i Wątroby

Leczenie zapalenia dróg żółciowych i wątroby u kotów obejmuje głównie antybiotykoterapię. Zaleca się, aby wybór antybiotyku do terapii dokonać na podstawie badania mikrobiologicznego z antybiotykoqramem wykonanego z materiału pobranego podczas biopsji cienkoigłowej wątroby i/lub pęcherzyka żółciowego. W przypadku braku możliwości wykonania biopsji należy zastosować antybiotyki o szerokim spektrum działania, czyli skuteczne przeciwko bakteriom: Gram-dodatnim, Gram-ujemnym, tlenowym

i beztlenowym. Antybiotykoterapia powinna być stosowana przez okres 4-6 tygodni. Uzupełnieniem leczenia może być zastosowanie przeciwutleniaczy takich jak: S-adenozylometionina (SAME), sylibina oraz witamina E. W przypadku występowania cholestazy zaleca się podawanie kwasu ursodeoksycholowego (UCDA).

U kotów z limfocytarnym zapaleniem wątroby leczenie obejmuje terapię immunosupresyjną z zastosowaniem prednizolonu. Terapia taka powinna być stosowana przez okres 4-6 tygodni. W przypadku uzyskania zadowalającego efektu leczenia, dawka prednizolonu powinna być stopniowo redukowana do najmniejszej dawki dającej efekt terapeutyczny. Jeżeli terapia prednizolonom jest mało skuteczna należy rozważyć zastosowanie chlorambucilu¹³.

Leczenie nieswoistego zapalenia jelit

Leczenie nieswoistego zapalenia jelit u kotów jest kombinacją prawidłowej terapii dietetycznej oraz antybiotykoterapii i/lub leczenia immunosupresyjnego. Należy pamiętać, że terapia IBD uzależniona jest od: rodzaju nacieku zapalnego (limfocytarno-plazmocytny, eozynofilowy, neutrofilowy, ziarniniakowy) oraz stopnia zaawansowania choroby. W przypadku łagodnej postaci nieswoistego zapalenia jelit w większości przypadków wystarczy zastosowanie odpowiedniej diety np.: z białkiem hydrolizowanym lub diety eliminacyjnej opartej na stosowaniu jednego rodzaju białka¹².

Natomiast u kotów z umiarkowaną lub zaawansowaną postacią choroby, oprócz odpowiedniego postępowania dietetycznego należy zastosować: antybiotykoterapię (najczęściej metronidazol lub tylozynę) i/lub glikokortykosteroidy (najczęściej prednizolon). W przypadku braku efektu terapeutycznego związanego z leczeniem antybiotykami i glikokortykosteroidami, w terapii IBD u kotów można zastosować: chlorambucil lub azatioprynę lub cyklosporynę.

W przypadku niedoboru witaminy B12 należy ją suplementować, najlepiej drogą pozajelitową.

W podsumowaniu należy zaznaczyć, że określenie rokowania dla kota z rozpoznaniem triaditis jest trudne. Uzależnione jest ono od wielu uwarunkowań, do których należą: nasilenie objawów klinicznych, stopień uszkodzenia narządów oraz reakcja zwierzęcia na zastosowane leczenie.

Piśmiennictwo:

1. Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1996;209:1114-6.
2. Twedt DC, Cullen J, McCord K, et al. Evaluation of fluorescence in situ hybridization for the detection of bacteria in feline inflammatory liver disease. *J Feline Med Surg* 2014;16:109-17.

3. Swift, N. C., Marks, S. L., MacLachlan, N. J., et al. (2000) Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217, 37-42.
4. Janeczko, S., Atwater, D. & Bogel, E., et al. (2008) The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. *Veterinary Microbiology* 128, 178-193
5. Craven, M., Egan, C. E., Dowd, S. E., et al. (2012) Inflammation drives dysbiosis and bacterial invasion in murine models of ileal Crohn's disease. *PLoS One* 7, e41594. doi: 10.1371/journal.pone.0041594 [Epub July 25, 2012]
6. Brain PH, Barrs VR, Martin P, et al. Feline cholecystitis and acute neutrophilic cholangitis: clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. *J Feline Med Surg* 2006;8:91-103.
7. Simpson KW. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *J Small Anim Pract* 2015;56:40-9.
8. Richter KP. Feline gastrointestinal lymphoma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33:1083-98, vii.
9. Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A, et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. *J Vet Intern Med* 2001;15: 26-32.
10. Makielski K, Cullen J, O'Connor A, et al. Narrative review of therapies for chronic enteropathies in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2019;33:11-22.
11. Jensen KB, Chan DL. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)* 2014;24:240-50.
12. Jergens AE. Feline idiopathic inflammatory bowel disease: what we know and what remains to be unraveled. *J Feline Med Surg* 2012;14:445-58.
13. Jonathan A. Lidbury, Shankumar Mooyottu, Albert E. Jergens, Triaditis: Truth and Consequences, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Volume 50, Issue 5, 2020, 1135-1156.



Opisy produktów w Vet Aptece

Idiopatyczne chłonnokopiersie u kotów – diagnostyka i terapia

Lek. wet. Karolina Kapturska Katedra Farmakologii i Toksykologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu; Przychodnia Weterynaryjna „NEOVET” s.c. Hildebrand, Jelonek, Michałek-Salt, Wrocław



Streszczenie: Chłonnokopiersie idiopatyczne jest rzadką chorobą kotów, do której nie stwierdzono predyspozycji rasowych, płciowych ani związanych z wiekiem. Niejednokrotnie pacjent wymaga szeroko zakrojonej diagnostyki (badania cytologiczne, badania obrazowe – RTG, USG, TK z kontrastem) celem wykluczenia pierwotnych przyczyn gromadzenia chłonki w jamach opłucnowych. Często jednak identyfikacja przyczyny jest niemożliwa, a jedyną formą terapii jest interwencja chirurgiczna, która pozwala na wycofanie objawów i istotną poprawę jakości życia pacjenta. Nieocenionym elementem terapii jest zrównoważona farmakoterapia i odpowiednie postępowanie dietetyczne.

Słowa kluczowe: chłonnokopiersie, kot, terapia

Wstęp

Chłonnokopiersie idiopatyczne kotów to choroba, w której dochodzi do gromadzenia się chłonki w jamach opłucnowych bez identyfikowalnej przyczyny. Chłonka jest jednym z płynów ustrojowych organizmu, którego funkcją jest transport białek, tłuszczu i limfocytów, który w warunkach fizjologicznych krąży w obrębie układu limfatycznego naszego ciała i pozwala na oczyszczanie tkanek i narządów z toksyn dzięki współdziałaniu węzłów chłonnych drenujących poszczególne segmenty organizmu, naczyń chłonnych oraz przewodu piersiowego. Do rozwoju chłonnokopiersia dochodzi, gdy przewód piersiowy w normalnych warunkach odprowadzający chłonek z dogonowej części ciała (a także lewej strony głowy, szyi i kończyny piersiowej) zostaje przerwany, co powoduje nagromadzenie jej pomiędzy opłucną ścienną (wyściełającą od wewnątrz klatkę piersiową) a opłucną płucną (otulającą płuca). Fizjologicznie chłonka z przewodu piersiowego dostaje się do lewej żyły ramiennie-głowej przy wpuście do klatki piersiowej. W efekcie, każda patologia, w przebiegu której dochodzi do zablokowania tej fizjologicznej drogi transportu chłonki, spowoduje wzrost ciśnienia limfatycznego i wyciek chłonki z naczyń do klatki piersiowej.

Etiologia

Wśród czynników odpowiedzialnych za powstawanie chłonnokopiersia wymienia się¹:

- nowotwory²
- uraz^{3,4}
- wrodzone patologie przewodu piersiowego⁵
- blastomykozę⁶
- guzy w obrębie śródpiersia doczaszkowego⁶
- choroby serca^{7,8}: prawokomorowa niewydolność serca na tle zaciskającego zapalenia osierdza, guzy podstawy serca, wady rozwojowe, np. Tetralogia Fallota, dysplazja zastawki trójdzielnej
- inwazje nicieni sercowych^{9,10}
- skręt płata płucnego¹¹
- zakrzepica żyły głównej doczaszkowej⁷

Wszystkie pozostałe przypadki, w których źródło problemu pozostaje niewykryte klasyfikuje się jako przypadki chłonnokopiersia idiopatycznego, o nieznanej etiologii.

Diagnostyka

Objawy kliniczne zgłaszane często podczas wywiadu to duszność, kaszel, osłabienie, apatia, spadek apetytu i w konsekwencji – utrata masy ciała.

W badaniu klinicznym u pacjenta z ciężkim wodopiersiem można zaobserwować wzrost

częstości oddechów, nawet do 60/min., stłumione szmery oddechowe, a także stłumienie horyzontalne w badaniu opukowym klatki piersiowej.¹² Często badania krwi czy moczu pozostają w granicach norm.¹²

Po potwierdzeniu obecności płynu w tFAST i diagnostyczno-terapeutycznej torakocentezie wskazane jest wykonanie RTG klatki piersiowej, w minimum 3 projekcjach. Często nagromadzony w jamach opłucnowych płyn wywołuje zaawansowaną niedodmę, mogącą obejmować większość powierzchni płuc, co z kolei istotnie utrudnia ich ocenę w badaniach obrazowych. W badaniu RTG obecność płynu wyklucza wyciągnięcie jakichkolwiek wniosków, natomiast nie należy zapominać, że w tomografii komputerowej skompresowane płuca również nie nadają się do oceny. Niezbędne do wykluczenia komponenty krążeniowej wodopiersia będzie również wykonanie badania echokardiograficznego.

Płyn pobrany przez nakłucie klatki piersiowej należy przekazać do laboratorium weterynaryjnego w celu wykonania badania cytopatologicznego, mikrobiologicznego oraz oceny składu płynu (trójglicerydy, białko całkowite, albuminy, ciężar właściwy). Standardowo chłonka charakteryzuje się wysokim stężeniem trójglicerydów i cholesterolu, wysokim stężeniem białka oraz

Tab. 1. Wskazówki diagnostyczne w interpretacji wyników badania płynów z jam ciała

Płyn	Makroskopowo	Białko całkowite (g/dl)	Komórki jądrowe (x 10 ³ /uL)	Cytologia	Komentarz
Chłonka – stadium początkowe	Mlecznomętny, chylomikrony na powierzchni	> 3,5	> 10	Przeważnie małe, dobrze zróżnicowane limfocyty; różowe precypitaty chylomikronów	TRIG > 100 mg/dl oraz znacznie wyższym stężeniu niż w surowicy / osoczu
Chłonka – stadium przewlekłe	Mleczny, mętny	> 3,5	> 10	Małe limfocyty i precypitaty, ale więcej makrofagów i neutrofilii	TRIG obecne > 100 mg/dl oraz znacznie wyższym stężeniu niż w surowicy / osoczu

białą barwą supernatantu. Szczegółowy opis parametrów biochemicznych chłonki w tab. 1.

W przypadku braku możliwości wykonania badań biochemicznych płynu pobranego z jam ciała pośrednią wskazówką świadczącą, że mamy do czynienia z chłonką, jest brak istotnej zmiany w wyglądzie płynu po jego odwirowaniu. Oczywiście, pojawi się w probówce osad komórkowy („peletka”) jednakże supernatant wciąż pozostanie nieprzejrzysty, biały, opalizujący. Trójglicerydy występują w płynie w większym stężeniu niż w surowicy krwi, natomiast stężenie cholesterolu może być podobne lub niższe niż w surowicy.^{7,12}

W badaniu cytopatologicznym często stwierdza się obecność limfocytów, neutrofilów i reaktywne mezotelium, a czasami erytrocytów.¹³

Z doświadczenia autorki w przypadku długotrwałych problemów z oddychaniem rozwijających się u kocię pacjentów stopniowo istniejące ryzyko powstawania zrostów pozapalnych i konglomeratów włókienka na opłucnej ściennej, co w przypadku próby nakłucia objawia się silną bolesnością i brakiem tolerancji procedury bez podania analgetyków ogólnie i/lub miejscowo. W ostateczności procedurę proponuje się wykonywać w znieczuleniu ogólnym, gdyż zaawansowane wodopiersie negatywnie wpływa na bezpieczeństwo znieczulenia i należy ze szczególną uwagą monitorować pacjenta.

W przypadku podejrzenia obecności zmian ogniskowych w śródpierści doczaszkowym wskazana jest biopsja pod kontrolą USG. Wyniki badania cytopatologicznego różnią się istotnie w zależności od podłoża, może być to reaktywny w. chłonny mostkowy¹², chłoniak lub zmiana innego typu.

Leczenie

Jako pierwszy i niezbędny krok w terapii, ale przede wszystkim jako uzupełnienie diagnostyki chłonnopiersia należy traktować torakocentezę. Należy wykonywać ją powoli i jedynie w sytuacji występowania duszności. Znacząca poprawa wydolności oddechowej następuje przy usunięciu już 10 ml płynu / kg m.c. kocięgo pacjenta. Płyn należy ewakuować powoli, by nie dopuścić do nagłego rozprężenia płuc – samego w sobie działającego uszkadzająco na pęcherzyki płucne. Nadmierna ewakuacja płynu może również wiązać się z odwodnieniem, hipoproteinemią, hiponatremią i hiperkaliemią, a ta ostatnia jak wiadomo z wysokim ryzykiem zaburzeń rytmu.¹⁴

Leczenie farmakologiczne

Do metod farmakoterapii / terapii objawowej w przypadkach idiopatycznego chłonnopiersia zalicza się wprowadzenie diety niskotłuszczowej,¹² torakocentezę oraz ograniczenie wysiłku.¹⁵ Dodatkowo zaleca się wprowadzenie rutozydu.¹² U pacjentów nieleczonej metodami chirurgicznymi śmiertelność może sięgać nawet 80%. W przytoczonym badaniu jedynie jeden kot przyjmował doustnie sterydy.

Rutozyd (rutyna) jest to związek chemiczny ekstrahowany z roślin, w sklepach dostępny jako

nutraceutyk i dostępny bez recepty w aptekach, np. w preparacie Rutinoscorbin. Cechy organoleptyczne produktu sprawiają, iż jest on przystępny dla kocich pacjentów, które dość dobrze tolerują jego smak i zapach. Bywa stosowany w medycynie człowieka w leczeniu obrzęków po usunięciu węzła chłonnego pachowego, a w niższych dawkach w dobrze każdemu znanych łagodnych infekcjach górnych dróg oddechowych, jako specyfik „wspomagający odporność”. Dokładny mechanizm działania pozostaje nieznany, jednak podejrzewa się, że rutyna zmniejsza przepuszczalność naczyń, stymuluje proteolizę i usuwanie substancji białkowych z tkanek, jak również wzmacnia fagocytozę chłonki przez makrofagi tkankowe.¹⁶ Literatura podaje, że u kotów można go z sukcesem stosować w dawce 250 mg doustnie co 8 godzin, którą wraz z postępowaniem leczenia zmniejsza się do 500 mg co 24h.^{17,18} Na polskim rynku dostępny jest preparat Venoruton Forte 500 mg, w którym zawartość substancji czynnej jest nieporównywalnie większa niż w popularnym Rutinoscorbinie.

W przypadkach chłonnopiersia idiopatycznego przy braku istotnej poprawy stanu klinicznego przy leczeniu farmakologicznym w ciągu 5-10 dni leczeniem z wyboru pozostaje interwencja chirurgiczna. Podwiązanie przewodu piersiowego pozwala wyeliminować wodopiersie w ok. 50% przypadków.²⁶ Długotrwałe utrzymujące się chłonnopiersie może prowadzić do wyniszczenia organizmu kota oraz rozwoju włókniejącego zapalenia opłucnej.²⁷

Możliwości leczenia chirurgicznego oparte są na eliminacji przyczyny leżącej u podłoża choroby, natomiast w przypadkach idiopatycznych pozostaje próba podwiązania przewodu piersiowego oraz zastosowanie aktywnego lub biernego drenażu w postaci np. pleuroperitoneal shunt.⁷ Czasami dochodzi do spontanicznej remisji z nieznaną przyczyną.¹²

Leczenie chirurgiczne

Pierwsze doniesienia świadczące o możliwości chirurgicznego leczenia chłonnopiersia u małych zwierząt pochodzą z 1958 r.⁴, a obecnie metoda ta stosowana jest w zdecydowanej większości przypadków (93%; 68/73).¹ choć (przynajmniej u kotów) wciąż stosuje się równocześnie farmakoterapię. Wśród dostępnych metod stosuje się podwiązanie przewodu piersiowego (thoracic duct ligation, TDL), z lub bez perikardiektomii (subtotal pericardiectomy, SP), i ew. ablacja zbiornika chłonki, (cisterna chyli ablation, CCA) lub pleurodeza¹⁹.

Skuteczność ligacji przewodu piersiowego połączonej z perikardiektomią wynosi 77% (6 miesięcy), 73% (12 miesięcy) i 57% (24 miesiące)²⁰. Jak wynika z ostatnich publikacji przeglądowych, około 7% kotów po zabiegu chirurgicznego leczenia chłonnopiersia wymaga reoperacji¹, a najskuteczniejszą metodą (najrzadziej związaną z koniecznością wykonania ponownego zabiegu) okazało się TDL. Niestety, jak wynika z danych opracowanych na podstawie publikacji z lat 1964-2018 śmiertelność związana z procedurą

wynosiła aż 57%(!) i była porównywalna, niezależnie od wybranej metody¹. Badania z 2018 r. (Stockdale i in.) wykazały, że ablacja cisterna chyli jako uzupełnienie zabiegu podwiązania przewodu piersiowego i przezprzeponowej perikardiektomii niebezpiecznie wydłużała czas trwania zabiegu, jednocześnie nie poprawiając efektywności terapii chirurgicznej²¹. Obecnie takie zabiegi doświadczeni operatorzy wykonują torakoskopowo, co wiąże się z mniejszą bolesnością pozabiegową, zwiększeniem bezpieczeństwa samej procedury i ograniczeniem negatywnych skutków związanych ze znacznie rozleglejszymi zabiegami torakochirurgicznymi.²²

W zaawansowanych, ciężkich przypadkach powikłanych zaciskającym zapaleniem opłucnej, sukces terapeutyczny można uzyskać stosując bardziej złożone metody leczenia chirurgicznego. Opisano przypadki przemieszczenia sieci do jamy klatki piersiowej w celu redukcji chłonnopiersia po nieudanej ligacji przewodu piersiowego²³. Dodatkowo przy silnych zrostach tkanek w obszarze jam opłucnowych niezbędne może okazać się mechaniczne odwarstwienie powstałych pozapalnych zrostów tkankowych.²⁴

Kolejnym powikłaniem przewlekłego chłonnopiersia wymagającym interwencji chirurgicznej może być skręt płata płucnego. Objawy kliniczne to najczęściej duszność lub przyspieszony oddech, a jedynym postępowaniem prowadzącym do wyleczenia kota jest chirurgiczne usunięcie skręconego płata płuca. Wieloośrodkowe badania retrospektywne²⁵ wykazały, że zabieg lobektomii może wiązać się z wysokim ryzykiem zgonu w krótkim czasie po zabiegu (4/10 operowanych kotów), jednakże sześć kotów, które przetrwało pierwszy tydzień po zabiegu osiągnęły bardzo dobrą jakość życia, bez jakichkolwiek objawów chorobowych.

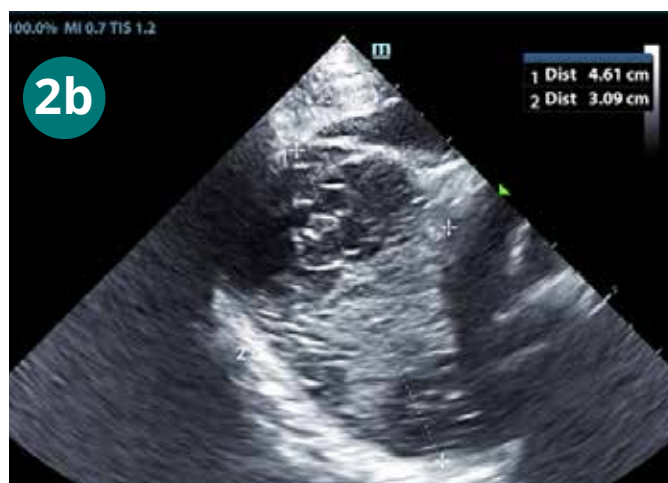
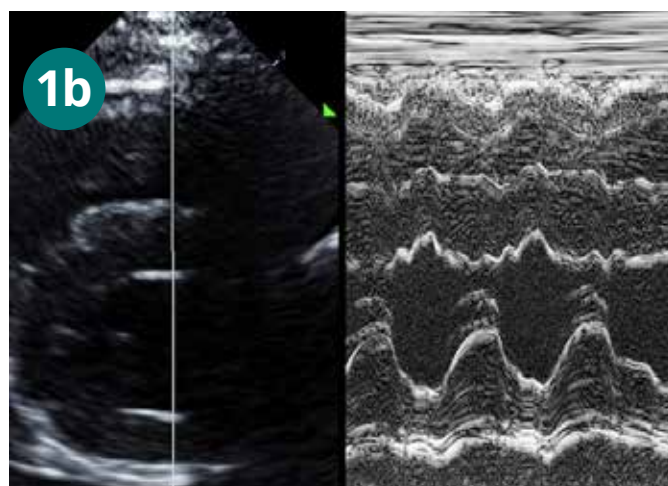
Opis przypadku

Do przychodni weterynaryjnej na konsultację kardiologiczną zgłosiła się pacjentka z historią uciążliwej duszności i kaszlu nasilającego się od 4-5 miesięcy. Początkowo lekarze internści stosowali antybiotyki i leki przeciwzapalne podejrzewając infekcję dróg oddechowych. Po przejściowej, krótkotrwałej poprawie pacjentka trafiała do lekarza weterynarii z nawracającym problemem. Na ostatniej wizycie, przed którą pacjentka straciła apetyt i zaczęła szukać odosobnienia, stwierdzono obecność wolnego płynu w jamie opłucnowej, podano furosemid w dawce 1 mg/kg dożylnie i skierowano pacjentkę do specjalisty kardiologii weterynaryjnej. Z uwagi na niewydolność oddechową nasilającą się w związku ze stresem towarzyszącym czynnościom lekarsko-weterynaryjnym wykonano skrócone badanie echokardiograficzne, w którym wstępnie wykluczono tło kardiogenne. Natychmiast wykonano torakocentezę, co pozwoliło na ewakuację 200 ml mlecznoróżowego, bezwonego płynu. Uzyskano stabilizację oddechową, jednak z uwagi na brak możliwości ewakuacji całości płynu w lewej jamie opłucnowej zastosowano tlenoterapię. Dostarczone przez opiekuna badania krwi

wykazały jedynie wzrost RBC, HCT i stężenia albumin w surowicy krwi. Badania poszerzono na miejscu o test w kierunku FIV/FeLV z wynikiem negatywnym. Badanie płynu z klatki piersiowej wykazało: obecność białka (51 g/L), cholesterolu (2,38 mmol/L) oraz trójglicerydów (> 4,24 mmol/L), a w oznaczeniu maszynowym z użyciem ProCyte IDEXX: leukocyty 20 tys./uL, silną neutrofilie, mono- i limfocytose oraz bazofilie (4,31 tys./uL) – ryc. 4. W badaniu osadu płynu stwierdzono dominującą populację neutrofilów toksycznych, liczne, prawidłowe limfocyty oraz pojedyncze komórki międzybłonka. Ponadto stwierdzono obecność bakterii, więc przekazano materiał do analizy mikrobiologicznej. Dopiero po inkubacji w podłożu namnażającym wyhodowano w warunkach beztlenowych *Staphylococcus epidermidis*, odporny na sulfadiazynę/sulfametoksazol z trimetoprimem. Jeszcze przed uzyskaniem wyniku posiewu zastosowano doksycylinę w dawce 6 mg/kg m.c. co 12 godzin, doustnie, oraz deksametazon w postaci fosforanu sodu oraz fenylopropionianu (Dexafort) w dawce łącznej 0,23 mg/kg m.c., domięśniowo. Wprowadzono

probiotyk oraz torasemid w dawce 0,2 mg/kg m.c. co 24 h, doustnie. Po kilku dniach na wizycie kontrolnej opiekunka zauważyła istotną poprawę w częstości oddechów, wrócił również apetyt, kot przestał się chować. W badaniu USG jamy brzusznej stwierdzono: obraz przewodu pokarmowego oraz trzustki nasuwa podejrzenie przewlekłego zapalenia lub stanu po zapaleniu nieznanego tła np. zakaźne, dietetyczne, polekowe, czy mieszane, w przypadku przewodu pokarmowego niewykluczone również przekrwienie, nagromadzenie chłonki, czy inna, łagodna enteropatia; podwyższenie echogeniczności kory nerek oraz zagęszczenie moczu może wynikać z lipidozą i lipidurii fizjologicznie występującej po zabiegu kastracji, ale niewykluczone inne jak i towarzyszące tło np. w przypadku nerek przewlekłe procesy zwyrodnieniowe, wpływ leków, zapalenia, czy intoksykacji z przeszłości. W badaniu kontrolnym USG klatki piersiowej ilość płynu znacząco zmniejszyła się, wprowadzono kontynuację terapii z użyciem prednizolonu w dawce 1,3 mg/kg co 24h, doustnie. Po 14 dniach wykonano ponowną torakocentezę i ewakuowano

250 ml mlecznobiałego płynu. W analizie kontrolnej stwierdzono głównie istotny spadek liczby białych krwinek (neutrofilii, eozynofili, bazofili, limfocytów, monocytów) oraz łagodny spadek liczby krwinek czerwonych, natomiast skład biochemiczny pozostał bez większych zmian, poza prawie dwukrotnym wzrostem stężenia cholesterolu w stosunku do badania poprzedniego (ryc. 5). Makroskopowo barwa zmieniła kolor z jasnoróżowej na białą (ryc. 6). Wprowadzono rutozyd 12,5 mg/kota co 24 h, zmniejszono dawkę prednizolonu o 50% i zalecono podanie torasemidu jedynie w przypadku silnej duszności, jako pierwszą pomoc przed dotarciem do lekarza weterynarii. Z uwagi na brak reakcji na leczenie farmakologiczne pacjentkę skierowano na badanie met. TK oraz konsultację chirurgiczną. Wykonano pełne badanie echokardiograficzne i potwierdzono brak patologii w tym zakresie, jednocześnie nie stwierdzono przeciwwskazań do znieczulenia ogólnego ze strony układu krążenia. Obecnie pacjentka jest w trakcie oczekiwania na powtórne badanie TK z kontrastem i zabieg chirurgiczny.



Ryc. 1a. U pacjentki po torakocentezie i ewakuacji większości zalegającej chłonki możliwe było wykonanie pełnego badania echokardiograficznego, w którym wyeliminowano podłoże kardiogenne gromadzenia płynu. W różnicowaniu przyczyn gromadzenia się płynów w jamach ciała u kotów szczególną rolę odgrywa również analiza laboratoryjna samego płynu, gdyż w większości przypadków wodopiersia na tle niewydolności serca gromadzi się przesiek zmodyfikowany, a bardzo rzadko chłonka, choć nie jest to wykluczone. Na echogramie uwidoczono prawidłową wielkość lewego przedsionka, norma LAD (left atrium diameter) u kotów – 16 mm. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż z wodopiersiem na tle prawokomorowej niewydolności serca wiąże się najczęściej poszerzenie żył szyjnych, którego u pacjentki nie zaobserwowano.

Ryc. 1b. Projektacja prawostronna w osi krótkiej, M-mode. Uwidoczono prawidłowe wymiary prawej i lewej komory, grubość przegrody międzykomorowej i ściany wolnej lewej komory pozostawały w granicach norm. Funkcja skurczowa zachowana.

Ryc. 2a. W badaniu USG klatki piersiowej po jej nakłuciu i ewakuacji płynu uwidoczono przedsercowo po stronie lewej dużą, heteroeczną zmianę. Biopsja zmiany nie wykazała obecności komórek atypowych (MED – mediastinum, śródpiersie).

Ryc. 2b. Szczególnie istotne jest przyjęcie odpowiedniej projekcji zorientowanej na konkretną zmianę, w taki sposób, by dokonać pomiaru (szacunkowego!) w najszerszym, dostępnym do badania wymiarze.

3



Ryc. 3. USG płuć, obszar doogonowy klatki piersiowej, przed punkcją po stronie lewej. Uwidoczniono zaawansowane wodopierście z organizującymi się konglomeratami włókna widocznymi w postaci hiperechogennych pasm na tle hipoechogennego płynu. Należy pamiętać o różnicach osobniczych w zakresie łączności pomiędzy lewą i prawą jamą opłucnową. U tej pacjentki jamy pozostawały odseparowane, co potwierdza brak możliwości usunięcia całego zalegającego płynu z dostępu tylko z jednej strony klatki piersiowej.

RBC	0.09	6.54 - 12.20 x10 ¹² /L	L	
Haematocrit	0.005	0.303 - 0.523 L/L	L	
Haemoglobin	22	98 - 162 g/L	L	
MCV	55.6	35.9 - 53.1 fL	H	
MCH	244.4	11.8 - 17.3 pg	H	
MCHC	4,400	281 - 358 g/L	H	
RDW	-	15.0 - 27.0 %		
% Reticulocyte	-	%		
Reticulocytes	* 13.3	3.0 - 50.0 K _j /L		
Reticulocyte Haemoglobin	* 18.1	13.2 - 20.8 pg		
WBC	* 20.53	2.87 - 17.02 x10 ⁹ /L	H	
% Neutrophils	* 46.1	%		
% Lymphocytes	* 25.4	%		
% Monocytes	* 1.8	%		
% Eosinophils	* 5.7	%		
% Basophils	* 21.0	%		
Neutrophils	* 9.46	2.30 - 10.29 x10 ⁹ /L		
Lymphocytes	* 5.21	0.92 - 6.88 x10 ⁹ /L		
Monocytes	* 0.37	0.05 - 0.67 x10 ⁹ /L		
Eosinophils	* 1.18	0.17 - 1.57 x10 ⁹ /L		
Basophils	* 4.31	0.01 - 0.26 x10 ⁹ /L	H	
Platelets	0	151 - 600 x10 ⁹ /L	L	
MPV	9.3	11.4 - 21.6 fL	L	
Plateletcrit	0.00	0.17 - 0.36 %	L	
Total Protein	51	57 - 89 g/L	L	
Albumin	22	22 - 40 g/L		
Globulin	29	28 - 51 g/L		
Albumin: Globulin Ratio	0.8			
Cholesterol	2.38	1.68 - 5.81 mmol/L		
Triglyceride	> 4.24	0.11 - 1.13 mmol/L	H	
Serology				
30/3/2023 8:25 PM				
TEST	RESULT			
FeLV Antigen (ELISA)	Negative			
FIV Antibody (ELISA)	Negative			

Ryc. 4. Wyniki analizy płynu z jamy opłucnowej oraz badania w kierunku kocih chorób zakaźnych (białaczki kociej i wirusa niedoboru immunologicznego).

RBC	0.01	6.54 - 12.20 x10 ¹² /L	L		0.09
Haematocrit	0	0.303 - 0.523 L/L	L		0.005
Haemoglobin	27	98 - 162 g/L	L		22
MCV	0.0	35.9 - 53.1 fL	L		55.6
MCH	-	11.8 - 17.3 pg			244.4
MCHC	-	281 - 358 g/L			4,400
RDW	-	15.0 - 27.0 %			-
% Reticulocyte	-	%			-
Reticulocytes	* 2.9	3.0 - 50.0 K _j /L	L		* 13.3
Reticulocyte Haemoglobin	* 14.6	13.2 - 20.8 pg			* 18.1
WBC	2.10	2.87 - 17.02 x10 ⁹ /L	L		* 20.53
% Neutrophils	52.8	%			* 46.1
% Lymphocytes	30.0	%			* 25.4
% Monocytes	2.4	%			* 1.8
% Eosinophils	6.2	%			* 5.7
% Basophils	8.6	%			* 21.0
Neutrophils	1.11	2.30 - 10.29 x10 ⁹ /L	L		* 9.46
Lymphocytes	0.63	0.92 - 6.88 x10 ⁹ /L	L		* 5.21
Monocytes	0.05	0.05 - 0.67 x10 ⁹ /L			* 0.37
Eosinophils	0.13	0.17 - 1.57 x10 ⁹ /L	L		* 1.18
Basophils	0.18	0.01 - 0.26 x10 ⁹ /L			* 4.31
Platelets	0	151 - 600 x10 ⁹ /L	L		0
Total Protein	47	57 - 89 g/L	L		51
Albumin	20	22 - 40 g/L	L		22
Globulin	26	28 - 51 g/L	L		29
Albumin: Globulin Ratio	0.8				0.8
Cholesterol	4.02	1.68 - 5.81 mmol/L			2.38
Triglyceride	> 4.24	0.11 - 1.13 mmol/L	H		> 4.24

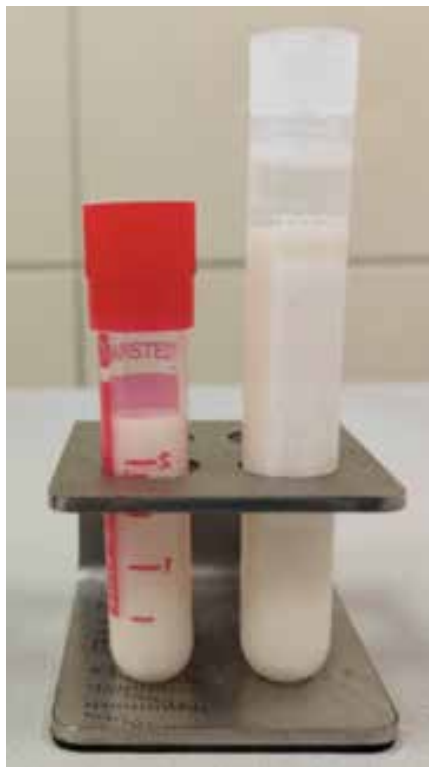
Ryc. 5. Wyniki badania kontrolnego płynu pobranego z klatki piersiowej po 14 dniach. W analizie kontrolnej stwierdzono głównie istotny spadek liczby białych krwinek (neutrofili, eozynofili, bazofili, limfocytów, monocytów) oraz łagodny spadek liczby krwinek czerwonych, natomiast skład biochemiczny pozostał bez większych zmian, poza prawie dwukrotnym wzrostem stężenia cholesterolu w stosunku do badania poprzedniego (wyniki pierwszego badania po lewej stronie, dla porównania).

Podsumowanie

Chłonnopiersie idiopatyczne u kotów, choć nieczęsto spotykane, może stanowić wyzwanie w codziennej praktyce weterynaryjnej i wymagać stosowania zaawansowanych metod diagnostycznych oraz rozsądnego postępowania z kocim pacjentem. Objawy oddechowe u kotów często są bagatelizowane, a musimy pamiętać, że pacjent, który prezentuje objawy wzrostu częstości oddechów, a co gorsza oddycha z otwartą jamą ustną, już dawno wykorzystał swoje rezerwy czynnościowe i wymaga natychmiastowej pomocy. Punkcja klatki piersiowej jest niezbędną umiejętnością w codziennej praktyce lekarsko-weterynaryjnej i nie należy się jej bać. Ponadto należy pamiętać, by bezwzględnie (!) zawsze wykonać badanie cytologiczne, mikrobiologiczne i analizę biochemiczną płynów z jam ciała – niejednokrotnie wyniki tych badań mogą być dla lekarza zaskoczeniem.

Piśmiennictwo

- Reeves LA, Anderson KM, Luther JK, Torres BT. Treatment of idiopathic chylothorax in dogs and cats: A systematic review. *Vet Surg.* 2020;49(1):70-79. doi:10.1111/vsu.13322
- Fossum TW, Jacobs RM, Birchard SJ. Evaluation of cholesterol and triglyceride concentrations in differentiating chylous and non-chylous pleural effusions in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1986;188(1):49-51.
- Meinke JE, Hobbie WV, Barto LR. Traumatic chylothorax with associated diaphragmatic hernias in the cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1969;155(1):15-20.
- Patterson DF, Munson TO. Traumatic chylothorax in small animals treated by ligation of the thoracic duct. *J Am Vet Med Assoc.* 1958;133(9):452-458.
- Suter PF, Greene RW. Chylothorax in a dog with abnormal termination of the thoracic duct. *J Am Vet Med Assoc.* 1971;159(3):302-309.
- Willard MD, Conroy JD. Chylothorax associated with blastomycosis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1985;186(1):72-73.
- Birchard SJ, McLoughlin MA, Smeak DD. Chylothorax in the dog and cat: a review. *Lymphology.* 1995;28(2):64-72.
- Fossum TW, Miller MW, Rogers KS, Bonagura JD, Meurs KM. Chylothorax associated with right-sided heart failure in five cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;204(1):84-89.
- Birchard SJ, Bilbrey SA. Chylothorax associated with dirofilariasis in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 1990;197(4):507-509.
- Donahoe JM, Kneller SK, Thompson PE. Chylothorax subsequent to infection of cats with *Dirofilaria immitis*. *J Am Vet Med Assoc.* 1974;164(11):1107-1110.
- Critchley KL. Torsion of a lung lobe in the dog. *J Small Anim Pract.* 1976;17(6):391-394. doi:10.1111/j.1748-5827.1976.tb06976.x
- Torres BT, Radlinsky MG, Budsberg SC. What is the evidence? Surgical intervention in a cat with idiopathic chylothorax. *J Am Vet Med Assoc.* 2009;235(10):1167-1169. doi:10.2460/javma.235.10.1167
- Fossum TW, Birchard SJ, Jacobs RM. Chylothorax in 34 dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1986;188(11):1315-1318.
- Willard MD, Fossum TW, Torrance A, Lipfert A. Hyponatremia and hyperkalemia associated with idiopathic or experimentally induced chylothorax in four dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(3):353-358.
- Gould L. The medical management of idiopathic chylothorax in a domestic long-haired cat. *Can Vet J.* 2004;45(1):51-54.
- Casley-Smith JR, Morgan RG, Piller NB. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo-[alpha]-pyrone. *N Engl J Med.* 1993;329(16):1158-1163. doi:10.1056/NEJM199310143291604
- Kopko SH. The use of rutin in a cat with idiopathic chylothorax. *Can Vet J.* 2005;46(8):729-731.
- Thompson MS, Cohn LA, Jordan RC. Use of rutin for medical management of idiopathic chylothorax in four cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1999;215(3):345-348, 339.
- Fossum TW, Forrester SD, Swenson CL, et al. Chylothorax in cats: 37 cases (1969-1989). *J Am Vet Med Assoc.* 1991;198(4):672-678.
- Bussadori R, Provera A, Martano M, et al. Pleural omentisation with en bloc ligation of the thoracic duct and pericardiectomy for idiopathic chylothorax in nine dogs and four cats. *Vet J.* 2011;188(2):234-236. doi:10.1016/j.tvjl.2010.05.010
- Stockdale SL, Gazzola KM, Strouse JB, Stanley BJ, Hauptman JG, Mison MB. Comparison of thoracic duct ligation plus subphrenic pericardiectomy with or without cisterna chyli ablation for treatment of idiopathic chylothorax in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2018;252(8):976-981. doi:10.2460/javma.252.8.976
- Haimel G, Liehmann L, Dupré G. Thoracoscopic en bloc thoracic duct sealing and partial pericardiectomy for the treatment of chylothorax in two cats. *J Feline Med Surg.* 2012;14(12):928-931. doi:10.1177/1098612X12451797
- Lafond E, Weirich WE, Salisbury SK. Omentization of the thorax for treatment of idiopathic chylothorax with constrictive pleuritis in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2002;38(1):74-78. doi:10.5326/0380074
- Sack D, Hyndman P, Milligan M, Spector D. Decortication, thoracic omentization, and pericardiectomy for treatment of severe fibrosing pleuritis in a cat. *J Am Vet Med Assoc.* 2021;260(3):335-340. doi:10.2460/javma.21.01.0018
- Tindale C, Cinti F, Cantatore M, et al. Clinical characteristics and long-term outcome of lung lobe torsions in cats: a review of 10 cases (2000-2021). *J Feline Med Surg.* 2022;24(10):1072-1080. doi:10.1177/1098612X211054816
- Sturgess: Diagnosis and management of chylothorax... - Google Scholar. Accessed April 23, 2023. https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=In+Pract&title=Diagnosis+and+management+of+chylothorax+in+dogs+and+cats&volume=23&publication_year=2001&pages=506-513&#d=gs_cit&t=1682279211836&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AsRqZhTvrTPEJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dpl
- Singh A, Brisson B, Nykamp S. Idiopathic chylothorax in dogs and cats: nonsurgical and surgical management. *Compend Contin Educ Vet.* 2012;34(8):E3.



Ryc. 6. Makroskopowo chłonnka pobrana z jamy płucnej przypomina mleko.



Dieta odchudzająca dla kotów – jej cechy charakterystyczne, kaloryczność, dawka

Dr n. wet. Agnieszka Kurosad Vet Planet sp. z o.o.



Streszczenie: Odchudzanie to kontrolowane wprowadzenie kota w ujemny bilans energii przy pomocy odpowiedniej diety redukcyjnej. Jej zaletami są niska kaloryczność i umiarkowanie wysoka zawartość białka. Wsparcie procesu odchudzania jest możliwe przy udziale dodatkowych substancji odżywczych, między innymi: L-karnityny, PUFA, cholicy i kompleksu przeciwutleniaczy. Proces odchudzania nie kończy się na uzyskaniu odpowiedniej masy ciała kota. Niemniej jednak sukces odnoszą wyłącznie ci opiekunowie zwierząt, którym udaje się długotrwale zmienić nawyki żywieniowe i zachować uzyskaną w procesie odchudzania masę ciała kota.

Słowa kluczowe: kot, odchudzanie, dieta

Wstęp

Koty są coraz częściej utrzymywane w domu zwierzęciem, a większość z nich to osobniki sterylizowane. Niestety kastracja, ograniczenie ruchu i stała dostępność kalorycznej karmy sprzyjają rozwojowi nadwagi i otyłości⁶. W chwili obecnej uważa się, że ok. 35-50% kotów domowych ma nadwagę lub są to osobniki otyłe². Ponieważ temat nadmiernej masy ciała nie jest obcy też ludziom, właściciele kotów z nadwagą zdają sobie sprawę z realnych zagrożeń z tego wynikających. Najczęściej dotyczy to zwiększenia wystąpienia ryzyka: cukrzycy, chorób dolnych dróg moczowych, nowotworów, problemów kardiologicznych, czy motorycznych i innych, jak również wzrost ryzyka wszelkich zabiegów, np. stomatologicznych itd. W związku z powyższym w chwili obecnej dużo łatwiej rozmawia się na temat nadwagi zwierząt w gabinecie weterynaryjnym niż kilka lat wcześniej.

Podstawą redukcji nadwagi jest ograniczenie kalorii i zwiększenie ilości energii wydatkowanej na aktywność fizyczną. Oba cele są niestety stosunkowo trudne do realizacji w przypadku kota ze względu na jego specyficzne upodobania pokarmowe (często występująca neofobia) oraz ograniczoną z wiekiem aktywność motoryczną. Niemniej jednak zawsze warto włączyć opiekuna kota w poszukiwanie najbardziej idealnej dla zwierzęcia aktywności ruchowej (zabawy z piłką, interaktywne zabawki, spacer itd.), ponieważ to on najlepiej zna swoje zwierzę. W przypadku diety należy wybrać i zasugerować kilka produktów o cechach diety redukcyjnej, które można włączyć w cykl odchudzania kota. Należy pamiętać o zachowaniu odpowiednio długiego okresu przejściowego, podczas którego należy mieszać dotychczas stosowaną dietę z nowowprowadzaną. U kota czas pełnego przejścia na nowy pokarm może trwać od 10 do 30 dni.

Dieta odchudzająca – kontrolowany deficyt energii z wyrównaniem zawartości białka

Dieta odchudzająca, która pozwala na redukcję nadmiernej masy ciała zgodnie z wymogami UE musi być niskokaloryczna. Zawartość energii metabolicznej musi być niższa niż 3190 kcal/kg mieszanki paszowej pełnoporcjowej o wilgotności 12%, przy założeniu przedstawionego przez FEDIAF równania, zakładającego, że 1000 g suchej masy ma kaloryczność 4000 kcal. W odniesieniu do diety wilgotnej kaloryczność musi być niższa niż 580 kcal/kg mieszanki paszowej pełnoporcjowej o wilgotności 85%, przy podobnym założeniu liczenia energii z równania rekomendowanego przez FEDIAF.

Deficyt energii przy zwiększeniu udziału białka w diecie pozwala na stopniowe spalanie tkanki tłuszczowej z zachowaniem masy mięśniowej. W związku z powyższym rekomenduje się, aby diety redukcyjne miały od 10 do 18 g białka na 100kcal (40-60% s.m.). W większości przypadków diety odchudzające są oparte na białku drobiowym, które ma najlepszy (po białku jaja kurzego) bilans aminokwasów. Niemniej jednak nie ma przeciwwskazań, aby w recepturze znajdowały się również inne źródła białka (monobiałkowe diety dla otyłych alergików) lub ich połączenia (mięso chudych ryb, chuda wołowina, wieprzowina, perliczka itd.). Przez wiele lat szuka się idealnej diety, której bilans daje optymalny efekt redukcji masy ciała przy zapewnieniu odpowiedniej sytości. Wydaje się, że stosunkowo dobre efekty uzyskano przy stosowaniu diet niskokalorycznych z umiarkowanie wysoką zawartością białka (ok 35% ogółu kalorii), niską węglowodanów i umiarkowaną włókna^{1,11}.

Tłuszcz i inne substancje odżywcze w diecie odchudzającej

Głównym źródłem energii są tłuszcze, podczas których spalania uzyskuje się co najmniej 2 krotnie więcej energii, niż z białek i węglowodanów. Rekomendowana zawartość tłuszczu w dietach odchudzających wynosi 2,5 do 5 g na 100kcal (czyli 6-20% s.m.) diety. Tłuszcz jest również źródłem niezbędnych kwasów tłuszczowych (gł. kwasu arachidonowego) oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Kwas arachidonowy to niezbędna dla kota substancja odżywcza, której endogenna synteza jest niewystarczająca, ale jak się okazało możliwa. Przykładem jest badanie Sinclair i wsp., w którym wykazano, że przy dostępności w diecie kwasu γ -linolenowego koty mogą endogennie syntezować kwas arachidonowy z udziałem $\Delta 5$ desaturazy¹⁶. Również eksperyment Trevizan i wsp., wykazał, że u kotów jest możliwość wytworzenia kwasu arachidonowego z kwasu γ -linolenowego z pominięciem etapu z udziałem $\Delta 6$ -desaturazy¹⁷. Zasugerowano również, że enzym ten nie jest indukowany przy większej zawartości kwasu linolenowego w diecie¹⁷. I pomimo, że wykazano w wątrobie kotów wykrywalną ilość produktów desaturazy $\Delta 6$ i $\Delta 5$ to jednak ich aktywność jest zbyt niska, aby utrzymać na odpowiednio wysokim poziomie stabilną syntezę długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA)¹⁵. A kwasy te poprzez produkcję określonych eikozanoidów spełniają w organizmie istotną rolę. W terapii odchudzającej ich mechanizm działania polega na wpływie hamującym na syntezę mediatorów prozapalnych oraz promocji produkcji mediatorów przeciwzapalnych. Stwierdzono, że u otyłych kotów, które w diecie otrzymywały PUFA w ilości: 1,01% ALA, 3,91% EPA, i 4,72% DHA, wystąpiła poprawa wrażliwości na insulinę¹⁹.

Natomiast Mazaki-Tovi i wsp. wykazali, że stężenie EPA we krwi otyłych kotów jest pozytywnie skorelowane ze stężeniem adiponektyny i proporcjonalnie odwrotnie do stężenia insuliny i trójglicerydów^{12,13}. Powyższe badania sugerują możliwość wykorzystania PUFA zarówno we wspomaganiu terapii, jak i profilaktyce zaburzeń związanych z otyłością u kotów^{12,13}. Wspominając o kwasach tłuszczowych należy również napisać o substancji, która ułatwia ich wprowadzenie do mitochondriów – czyli o L-karnitynie. L-karnityna jest czwartorzędową aminą, syntezowaną w organizmie de novo w wątrobie i nerkach z lizyny i metioniny przy obecności askorbinianów. Wprowadzenie L-karnityny do diety odchudzającej poprawia retencję azotu oraz utrzymanie beztłuszczowej masy ciała. Prawdopodobny mechanizm tej reakcji polega na zwiększeniu oksydacji kwasów tłuszczowych i dostępności energii dla procesu syntezy białka⁸. W jednym z doświadczeń przeprowadzonym u otyłych kotów uzyskano 20% redukcję wyjściowej masy ciała w okresie 18 tyg. przy równoczesnym stosowaniu diety odchudzającej i wodnego roztworu L-karnityny w dawce: 250mg/kg, podawanego p. os 2x dz.⁴. W diecie dla otyłych kotów istotną funkcję spełnia również dodatek choline, która ułatwia transport lipidów poza wątrobę. Dzięki temu cholina może przyczynić się do ograniczenia ryzyka wystąpienia zespołu stłuszczenia wątroby¹⁸. Cholina to substancja witaminopodobna, która powoduje wzrost stężenia CHOL, TG, lipoprotein oraz metioniny w surowicy. Jednocześnie obniża stężenie azotu mocznikowego oraz fosfatazy alkalicznej podobnie jak redukuje stosunek acylokarnityny do wolnej karnityny. Zalecana minimalna dawka choline dla kota wynosi 50mg/kg (m.c) 0,67 a optymalna rekomendowana: 63mg/kg (m.c) 0,67¹⁴. Receptura diety odchudzającej może zawierać również i inne substancje wspomagające odchudzanie poprzez regulację ilości wolnych rodników tlenowych. Najczęściej przeciwzapalne i przeciwutleniające substancje czynne uzyskane z np. ekstraktów roślinnych wspomagają mechanizmy endogenne. Przykładem może być wykorzystanie kwercetyny w dawce 2,5-3mg/kg m.c./d. stosowanej przez 4 tygodnie w doświadczeniu prowadzonym na zdrowych, otyłych kotach. W wyniku eksperymentu uzyskano efekt obniżenia stanu zapalnego mierzonego przez spadek stężenia SAA oraz redukcji CHOL całkowitego, AST i ALT⁹.

Rekomendacja umiarkowanej zawartości włókna i jego wpływ na mikrobiotę

Warto również wspomnieć o włóknie, którego wysoka zawartość w diecie odchudzającej w chwili obecnej nie jest zalecana, w szczególności jeżeli współistnieje cukrzyca¹⁰. Bennett i wsp. przy porównaniu skuteczności diety typu: Low carb – low fibre (gdzie zawartość węglowodanów wynosiła 3,5g/100kcal a włókna 0,1g/100kcal) z dietą typu: moderate carb – high fibre (gdzie zawartość węglowodanów wynosiła 7,5g/100kcal i włókna 11,5g/100kcal) u otyłych cukrzyków

wykazali wyższą efektywność diety w zakresie regulacji choroby w przypadku stosowania diety z niższą zawartością węglowodanów i włókna³. W chwili obecnej większość naukowców skłania się do stosowania umiarkowanej zawartości włókna w diecie odchudzających kotów oraz osobników z cukrzycą (5-15% s.m.)^{6,13}. Należy pamiętać też, że włókno prebiotyczne pozwala na regulację mikrobioty, która u zwierząt z nadwagą jest często zaburzona.

Wybór diety i liczenie kalorii

Wybór diety odchudzającej i jej akceptacja przez kota są pierwszymi krokami w procesie odchudzania. Bardzo ważnym elementem jest właściwe oszacowanie dziennego zapotrzebowania na energię (DER – Daily Energy Requirement) u odchudzanego kota, tak aby uzyskać stopniową utratę masy ciała. Wzory do stosownych wyliczeń podano w tab. 1. Bardzo ważne jest, aby uzyskać od właściciela realną informację związaną z dotychczasową ilością przyjmowanych kalorii. Dlatego warto dowiedzieć się ile gramów konkretnej karmy o określonych parametrach zjada w dawce dziennej kot. A następnie zestawzić tę wartość z uzyskaną z naszych wyliczeń DER. Pozwala to na wyeliminowanie błędów, kiedy z naszego wyliczenia kot uzyskuje więcej energii niż aktualnie przyjmuje. Kolejnym krokiem są comiesięczne korekty wielkości dawki w stosunku do postępów odchudzania, z założeniem 0,5% utraty masy ciała w przeciągu tygodnia⁵¹.

Tabela 1. proponowane wzory do wyliczenia DER (Daily Energy Requirement) w procesie odchudzania

Lp.	Proponowany wzór
1	DER = RER x 1, gdzie RER jest liczone z (aktualnej masy ciała kota w kg) ^{0,40}
2	DER = RER x 0,8, gdzie RER jest liczone z (optymalnej masy ciała kota w kg) ^{0,67}
3	DER = (30 x optymalna masa ciała kota w kg + 70) x 0,8

RER – Resting Energy Requirement

Warto również zastosować się do reguły tzw. filozofii odchudzania, która mówi, że jeżeli utrata około 5-6% masy ciała daje widoczne efekty kliniczne i poprawę komfortu życia kota to być może jest ona wystarczająca i nie należy na siłę dążyć do trudnego do osiągnięcia ideału⁷.

Podsumowanie

Na koniec należy podsumować, że osiągnięcie docelowej masy ciała nie jest zakończeniem całego procesu odchudzania. Bo o ile uzyskano określoną masę ciała to należy ją również utrzymać. Niestety powrót do schematu odżywiania spoza okresu odchudzania niweczy zazwyczaj całą pracę i prowadzi do wystąpienia tzw. efektu jo-jo. Dlatego po zakończeniu odchudzania należy tak dobrać karmę oraz wielkość dziennej dawki, aby w sposób długotrwały utrzymać optymalną masę ciała kota.

Piśmiennictwo dostępne w redakcji



Suplementy dla kotów w wygodnej formie kapsułek typu: twist-off oraz pasty



Hepatiale Forte

Preparat przeznaczony dla psów i kotów w celu wsparcia prawidłowego funkcjonowania wątroby. Preparat złożony, zawierający między innymi: lecytynę, glutaminę i argininę. Fosfatydylocholina bierze udział w przemianach tłuszczów, wpływa ochronnie na hepatocyty, wspomaga procesy regeneracji i stabilizacji błon komórkowych hepatocytów, chroni wątrobę przed uszkodzeniami. Arginina i glutamina są aminokwasami, będącymi prekursorami ornityny w cyklu mocznikowym. Spełniają istotną rolę w metabolizmie azotu oraz ułatwiają usuwanie amoniaku z organizmu.

postać: kapsułki typu twist off



KalmVet

Preparat przeznaczony dla psów i kotów w celu łagodzenia objawów stresu, niepokoju, agresji oraz innych problemów behawioralnych. Preparat złożony, zawierający między innymi: rumianek, tryptofan i walerianę. Podawany z wyprzedzeniem w naturalny, łagodny, długofalowy i skuteczny sposób przeciwdziała szkodliwym objawom stresu.

postać: kapsułki typu twist off



VetoSkin

Preparat dla psów i kotów w celu wsparcia prawidłowej funkcji skóry i poprawy jakości okrywy włosowej. Preparat złożony, zawierający między innymi kwasy z rodziny Omega 6 i 3, w tym kwas GLA oraz cynk, biotynę i witaminy z grupy B.

postać: kapsułki typu twist off



VetoMune

Preparat przeznaczony dla psów i kotów w celu wspomaganie działania mechanizmów odporności nieswoistej. Preparat złożony, zawierający między innymi: beta-glukan izolowany z drożdży oraz β -hydroksy- β -metylomaślan wapnia (Ca-HMB). Preparat można podawać zwierzętom starszym, rosnącym, w okresie reprodukcji oraz rekonwalescencji.

postać: kapsułki typu twist off.



BioProtect

Preparat przeznaczony dla psów i kotów w celu optymalizacji prawidłowego funkcjonowania mikrobioty przewodu pokarmowego. Zawiera żywe kultury bakterii (*Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*) oraz mannanoligosacharydy i fruktooligosacharydy. Zalecany jako wsparcie mikrobiomu w terapii chorób przewodu pokarmowego.

postać: kapsułki.

Diagnostyka - Testy ilościowe do analizatora Vcheck V200



Vcheck Feline NT-proBNP

Test zapewnia precyzyjny ilościowy pomiar stężenia peptydu natriuretycznego typu B, wytwarzanego w komórkach mięśnia sercowego. NT-proBNP wykorzystywany jest w różnicowaniu duszności pochodzenia sercowego i oddechowego. Ułatwia diagnostykę i monitoring leczenia najczęściej występującej choroby serca u kotów - kardiomiopatii przerostowej (HCM). Jest parametrem pomocnym w określeniu rokowania i ryzyka zgonu z przyczyn kardiologicznych u kotów. NT-proBNP wykorzystywane jest ponadto jako badanie przesiewowe u ras kotów predysponowanych do chorób serca. Coraz częściej uznawany jest także jako parametr niezbędny w profilu anestezjologicznym.



Vcheck Feline Tnl

Sercowa troponina I (Tnl) jest czułym i specyficznym markerem uszkodzenia serca u psów. Wzrost jej stężenia obserwuje się przy uszkodzeniu kardiomiocytów. Test znajduje zastosowanie w diagnostyce chorób serca, szczególnie w różnicowaniu zapalenia mięśnia sercowego i nowotworów. Poziom troponiny I koreluje z nasileniem uszkodzenia, dzięki czemu jest niezwykle pomocnym parametrem w ocenie rokowania u pacjenta.



Vcheck Feline SAA 3.0

Surowiczy amyloid A to główne białko ostrej fazy u kota, a jego ilościowy pomiar umożliwia ocenę stanu pacjenta w czasie rzeczywistym. Stężenie SAA wzrasta drastycznie w ciągu doby od zaistnienia stanu zapalnego/uszkodzenia tkanek, natomiast spada do poziomu wartości referencyjnych w ciągu tygodnia od wdrożenia prawidłowego leczenia. Pomiar SAA jest przydatny w monitorowaniu stanu pacjenta po zabiegu chirurgicznym i pod kątem powikłań, we wczesnej diagnostyce stanu zapalnego i ocenie jego dynamiki oraz w kontrolowaniu skuteczności leczenia.



Vcheck fPL 2.0.

Specyficzna lipaza trzustkowa kotów to niezwykle czuły parametr dedykowany bezpośrednio do oceny stanu zapalnego trzustki u kotów. Jego ilościowy pomiar umożliwia postawienie precyzyjnej diagnozy oraz kontrolę skuteczności leczenia.

Diagnostyka - Glukometr weterynaryjny



Vet Expert BG Vet Pro

Glukometr weterynaryjny umożliwiający precyzyjną kontrolę glikemii u psów i kotów. Do wykonania pomiaru wymaga niewielkiej objętości krwi. Urządzenie jest kompatybilne z paskami Vet Expert BG Vet Blood Glucose Test Strips oraz roztworami kontrolnymi Vet Expert BG Vet Control Solution Kit.

NOWOŚĆ - nowe diety dla kotów w nowym opakowaniu: saszetki



Hepatic

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów przeznaczona do wspomagania czynności wątroby w przypadku jej przewlekłej niewydolności. Umiarkowany poziom wysokiej jakości białka oraz wysoki poziom niezbędnych kwasów tłuszczowych.

Skład: mięso i pochodne (46% kurczak), ryż (3%); drożdże (1% drożdże browarnicze), minerały (1%), oleje i tłuszcze (0,5% olej z łososia, 0,5% olej lniany). Źródło białka: kurczak. Źródło węglowodanów: ryż.
Składniki analityczne: białko surowe: 8%; tłuszcz surowy: 5,7%; popiół surowy: 2,6%; włókno surowe: 0,4%; wilgotność: 79%; Ca: 0,3%; P: 0,26%; Na: 0,18%; Cu (całkowita zawartość): 2mg/kg; Kwasy tłuszczowe Omega-3: 0,5%; Kwasy tłuszczowe Omega-6: 0,8%; Energia (kcal/100g): 95,97.

Opakowanie: saszetka 100 g



Intestinal

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów, zalecana do podawania w celu wyrównywania zaburzeń trawienia i ograniczania zaburzeń wchłaniania jelitowego oraz w przypadku chronicznej niewydolności trzustki. Wysokostrawna dieta, z podwyższonym poziomem sodu i potasu.

Skład: mięso i pochodne (50% kurczak, 18% wołowina), warzywa (2% ziemniaki), minerały (1%), cukry (0,1% MOS; 0,1% FOS), oleje i tłuszcze (0,2% olej z łososia), drożdże (0,1%). Źródła łatwostrawnych składników: kurczak, wołowina.

Składniki analityczne: białko surowe: 11,1%; tłuszcz surowy: 4,9%; popiół surowy: 3%; włókno surowe: 0,4%; wilgotność: 78%; Na: 0,22%; K: 0,24%; EM (kcal/100g): 96,4.

Opakowanie: saszetka 100 g



Sensitivity

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów, przeznaczona do obniżenia nietolerancji składników i substancji odżywczych. Wyselekcjonowane i ograniczone do jednego źródła białka – dzik.

Skład: mięso i pochodne (70% dzik), minerały (1%). Źródło białka: dzik.

Składniki analityczne: białko surowe: 10,70%; tłuszcz surowy: 5,9%; popiół surowy: 2,8%, włókno surowe: 0,3%, wilgotność: 77%; EM (kcal/100g): 105,6.

Opakowanie: saszetka 100 g



Obesity

Pełnoporcjowa karma dietetyczna przeznaczona dla kotów dorosłych w celu redukcji nadmiernej masy ciała.

Skład: mięso i pochodne (68% kurczak), warzywa (3% ziemniaki), włókno (1%), minerały (1%). Źródło węglowodanów: ziemniaki.

Składniki analityczne: białko surowe: 11,6%, tłuszcz surowy: 2,10%, popiół surowy: 2,70%, włókno surowe: 1,30%, wilgotność: 80%, skrobia: 0,75%, cukry ogółem: 0%, EM kcal/100g: 74.

Opakowanie: saszetka 100 g

NOWOŚĆ - nowe diety dla kotów w nowym opakowaniu: saszetki



Urinary

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów, do podawania w celu rozpuszczania kamieni struwitowych oraz zapobiegania ponownemu tworzeniu się kamieni struwitowych. Karma dietetyczna o właściwościach zakwaszających mocz lub metastabilizujących w odniesieniu do struwitu lub sprzyjająca powstawaniu moczu nienasyconego struwitem.

Skład: mięso i pochodne (64% kurczak), zboża (4% ryż zmielony), owoce (2% żurawina); minerały (1%).

Składniki analityczne: białko surowe 10,60%; tłuszcz surowy 6,10%; popiół surowy 2,10%; włókno surowe 0,40%; wilgotność 77%; P 0,21%; Ca 0,14%; Na 0,10%; K 0,22%; Mg 0,04%; Cl 0,23%; S 0,21%; EM (kcal/100g): 108,4.

Opakowanie: saszetka 100 g

NOWOŚĆ - DIETA OBESITY



Obesity

Obesity przeznaczona dla kotów dorosłych w celu redukcji nadmiernej masy ciała.

Skład: suszone mięso drobiowe (32%), jęczmień (20%), bataty (15,5%), białko ziemniaczane, otręby pszenne, gluten kukurydziany, tłuszcz drobiowy, wysłodki buraczane, fosforan jednowapniowy, glukozamina (500 mg/kg), drożdże piwowarskie, mannanoligosacharydy (MOS – 200 mg/kg), siarczan chondroityny (200 mg/kg), fruktooligosacharydy (FOS – 200 mg/kg), tauryna 2500 mg/kg.

Składniki analityczne: białko surowe 38%, włókno surowe 12%, tłuszcz surowy 9%, popiół surowy 8%, wilgotność 6%, wapń 1,1%, fosfor 1%, potas 0,6%, sód 0,4%, magnez 0,06%, kwasy tłuszczowe Omega-3 0,41%, kwasy tłuszczowe Omega-6 1,65%. EM:304kcal/100g.

Opakowania: 0,4 kg, 2 kg, 6 kg

Zapowiedź na rok 2024



Recovery

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów, której podawanie wspomaga rekonwalescencję i powrót do prawidłowego żywienia. Dietę cechuje wysoka wartość energetyczna i wysokie stężenie podstawowych substancji odżywczych oraz wysokostrawnych składników.

Skład: mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego (68% kurczak), zboża (2% płatki owsiane) substancje mineralne (1%), oleje i tłuszcze (0,2% olej z łososia).

Składniki analityczne: białko surowe: 10,8%; tłuszcz surowy: 6,3%; popiół surowy: 2,7%; włókno surowe: 0,4%; wilgotność 77%; EM (kcal/100g): 114,3.

Opakowanie: saszetka 100 g



Diabetic

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów, przeznaczona do regulacji zaopatrzenia w glukozę (Diabetes mellitus). Niski poziom mono- i disacharydów.

Skład: mięso i produkty pochodzenia zwierzęcego (68% kurczak), substancje mineralne (1%).

Składniki analityczne: białko surowe: 10,3%; tłuszcz surowy: 5,2%; popiół surowy 2,5%; włókno surowe 0,3%; wilgotność 80%; skrobia 0,3%; cukier ogółem 0%; EM(kcal/100g):110,3.

Opakowanie: saszetki 100 g

Zapowiedź na rok 2024

KOMPLEKSOWE WSPARCIE TERAPII
PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI NEREK U KOTÓW**1 Renal**

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla dorosłych kotów, której podawanie ma na celu wspomaganie funkcji nerek w przypadku ich chronicznej niewydolności.

Skład: jaja (26%), żółty groch (26%), hydrolizowane białko łososia (10%), hydrolizowane białko z kurczaka (8%), tłuszcz z kurczaka (8%), kasza gryczana (7%), suszona pulpa jabłkowa (6%), olej z łososia (2%), hydrolizowana wątróbka z kurczaka (2%), skorupki z jaj (źródło wapnia, 1,5%), drożdże piwowskie (0,8%), cytrynian potasu (0,8%), mąka grochowa, łuski i nasiona psyllium (0,6%), suszone algi (0,4%), Ascophyllum nodosum, chitosan (0,08%), mannanoligosacharydy (0,025%), β -glukany (0,022%), fruktooligosacharydy (0,02%), jukka Mojave (0,02%), suszony rokitnik morski (0,015%), inaktywowany Lactobacillus helveticus HA – 122 (15×10^9 komórek/kg).

Składniki analityczne: białko surowe 22%, tłuszcz surowy 18%, popiół surowy 5,1%, włókno surowe 2,3%, wilgotność 10%, wapń 0,8%, fosfor 0,5%, sód 0,3%, magnez 0,09%, potas 0,5%, kwasy tłuszczowe Omega-3 0,8%, kwasy tłuszczowe Omega-6 2,9%, EPA (20:5 n-3) 0,2%, DHA (22:6 n-3) 0,3%, LA (18:2 n-6) 2,0%, Tauryna: 0,22%, Arginina: 0,63%

Opakowanie: 0,4kg, 2kg, 6kg

2 Renal

Pełnoporcjowa karma dietetyczna dla kotów przeznaczona w celu wspomagania funkcji nerek w przypadku ich chronicznej niewydolności.

Skład: mięso i pochodne (26% kurczak, 23% wołowina), ryż (6%), minerały (1%), oleje i tłuszcze (0,5% olej z łososia). Źródło białka: kurczak, wołowina.

Składniki analityczne: białko surowe: 8%; tłuszcz surowy: 7,5%; popiół surowy: 2%; włókno surowe: 0,5%; wilgotność: 76%; Ca: 0,2%; P: 0,16%; Na: 0,16%; K: 0,29%; kwasy tłuszczowe Omega-3: 0,2%; kwasy tłuszczowe Omega-6: 0,8%; Energia (kcal/100g): 112,75.

Opakowanie: saszetka 100 g

3 RenalVet

Preparat dla psów i kotów do podawania w celu obniżenia stężenia fosforu, jako wsparcie w terapii przewlekłej niewydolności nerek. Preparat złożony, zawierający między innymi: węglan wapnia, chitosan i witaminę D. Do podawania w trakcie posiłku, skutecznie obniża wchłanianie fosforu z przewodu pokarmowego, uzupełnia potencjalne niedobory witaminy D.

postać: kapsułki typu twist off.



PlaqueOff® - Ogranicza odkładanie się płytki nazębnej

Opatentowana formuła preparatu, zawierająca sproszkowane algi - *Ascophyllum nodosum*, pozyskiwane z Oceanu Atlantyckiego. Preparat przeznaczony do codziennego stosowania, ogranicza przyleganie płytki nazębnej do powierzchni zębów, powoduje zmękczenie twardych złogów kamienia nazębnego, wspomaga redukcję liczby bakterii oraz niweluje przykry zapach z jamy ustnej.

Poprawa zauważalna po 3 - 8 tygodniach regularnego stosowania. Polecany dla zwierząt w każdym wieku, a w szczególności tym z wysoką tendencją do odkładania się kamienia nazębnego. Rekomendowany również do stosowania po zabiegach sanacji jamy ustnej.

Piśmiennictwo:

1. Gawor J., Jank M., Jodkowska K. Klim E. Svensson U.K.: Effects of Edible Treats Containing *Ascophyllum nodosum* on the Oral Health of Dogs: A Double-Blind, Randomized, Placebo- Controlled Single-Center Study. *Front. Vet. Sci.* 5:168.doi: 10.3389/fvets.2018.00168



Stomaferin Ultra - synergizm działania dwóch substancji aktywnych

Stomaferin Ultra zawiera w składzie dwie aktywne substancje: chlorheksydynę i laktoferynę. Chlorheksydyna jest antyseptykiem o szerokim spektrum działania, często stosowanym w stomatologii. Jej działanie przeciwbakteryjne i bakteriobójcze polega na uszkodzeniu błony komórkowej bakterii, co prowadzi do śmierci komórki¹. Ponieważ jej cząsteczka jest naładowana ujemnie łączy się z powierzchnią błony śluzowej jamy ustnej oraz bakteryjną płytką nazębną, skąd jest następnie stopniowo uwalniana, wydłużając w ten sposób czas swojego działania nawet do 12 godzin. Hamuje kolonizację i wzrost bakterii na powierzchni szkliwa, odkładanie się płytki nazębnej o 50-60%, nasilenie stanu zapalnego o ok. 30-45%, a w ślinie zmniejsza ilość bakterii nawet o 95%². Dużą zaletą chlorheksydyny jest także jej bardzo dobry profil bezpieczeństwa³.

Laktoferyna jest multipotencjalnym białkiem obecnym w mleku i sianie wielu gatunków ssaków, narządach wewnętrznych, błonach śluzowych oraz ślinie. Jest bardzo istotnym elementem odporności nieswoistej. Wykazuje szerokie działanie immunomodulujące, przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, przeciwwirusowe, przeciwpasożytnicze, przeciwnowotworowe i przeciwzapalne⁴.

Połączenie chlorheksydyny o kierunkowym działaniu przeciwbakteryjnym z laktoferyną o działaniu immunostymulującym pozwala na wspomaganie leczenia i zapobieganie stanom wynikającym z nadwrażliwości na biofilm bakteryjny, związany z nadmiernym odkładaniem się płytki i kamienia nazębnego.

Piśmiennictwo:

2. Katarzyna Jodkowska: „Laktoferyna i chlorheksydyna – możliwości wykorzystania synergii działania w pomocniczym leczeniu chorób przyzębia u psów i kotów”. *Magazyn Weterynaryjny* Nr 02 (luty) / 2021.
3. De Spain E.B.: Chapter 16: Prevention Strategies for Periodontal Diseases in Prevention in Clinical Oral Health Care. 2008, 213-229.
4. Lachenmeier D.W.: Chapter 20 – Antiseptic Drugs and Disinfectants. *A Worldwide Yearly Survey of New Data in Adverse Drug Reactions*, Vol. 39, 2017, 209-215.
5. Berlutti F. Pilloni A., Pietropaoli M., Polimeni A., Valenti P.: Lactoferrin and oral diseases: current status and perspective in periodontitis. *Annali di Stomatologia* 2011; II (3-4): 10-18

STOMAFERIN ULTRA

KOMPLEKSOWE, SKUTECZNE
I WYGODNE WSPARCIE TERAPII
ZMIAN BŁONY ŚLIZOWEJ
JAMY USTNEJ ORAZ DZIĄSEŁ
U PSÓW I KOTÓW*.



DWUKIERUNKOWE DZIAŁANIE

- unikalne połączenie laktoferyny i chlorheksydyny
- działanie **2w1** na przyczynę i na problem

EFEKTYWNOŚĆ ŻELU, WYGODNA APLIKACJA

- żelowa formuła
- aplikacja przy zamkniętej jamie ustnej

BEZPIECZEŃSTWO ZWIERZĄT

- nie powoduje ślinienia się u psów i kotów

* produkt nie posiada właściwości leczniczych

WWW.VETEXPERT.EU POLUB NAS NA   


**VET
EXPERT**
MAŁE ZWIERZĘTA