

Magdalena Garncarz, Klinika Chorób Wewnętrznych SGGW WMW w Warszawie
Rafał Niziołek, Prywatna praktyka kardiologiczna, Warszawa
 członkowie ESVC

W kolejnej części naszego cyklu o chorobach serca u kotów omówimy wtórne choroby serca. Dość często zdarza się, szczególnie u starszych pacjentów, że inne schorzenia mają destruktywny wpływ na układ krążenia. Szczegółowo omówimy dwa zagadnienia – niewydolność krążenia wynikającą z nadczynności tarczycy oraz wpływ nadciśnienia na układ krążenia.

Nadczynność tarczycy i nadciśnienie tętnicze a układ krążenia u kotów

DIAGNOSTYKA I LECZENIE

WTÓRNA KARDIOMIOPATIA NA TLE NADCZYNNOŚCI TARCZYCY

Nadczynność tarczycy u kotów to wieloukładowa choroba metaboliczna, powstająca na skutek nadmiernego stężenia hormonów tarczycy. Jest to najczęściej spotykana endokrynopatia kotów w średnim wieku oraz kotów starszych, statystycznie stwierdzana nawet u 1 z 300 kotów (9). Nie obserwuje się predylekcji rasowych czy związanych z płcią. Objawy kliniczne tej choroby są wynikiem podwyższonego podstawowego poziomu metabolizmu i niezdolności organizmu do utrzymania zwiększonych potrzeb metabolicznych organizmu.

Najczęstszą przyczyną zaburzeń jest funkcjonalna gruczolakowatość (adenoma) jednego lub obydwu płatów tarczycy, wywołująca wysokie stężenie krążących we krwi hormonów T3 i T4. W prawie 70% przypadków powiększenie dotyczy obydwu płatów, czasem spotykana jest postać obejmująca swoim zasięgiem jeden płąt gruczołu. Patogeneza tej gruczolakowatości tarczycy nie jest obecnie znana. Choroba najbardziej przypomina wole toksyczne wieloguzkowe u ludzi, co spowodowane jest nadczynnością guzków gruczolowych tarczycy. Rak tarczycy (*carcinoma*) występuje tylko u 1-2% kotów z nadczynnością tarczycy.

Większość przypadków nadczynności przebiega z wtórnymi powikłaniami dotyczącymi układu sercowo-naczyniowego. W niektórych przypadkach zmiany te mogą wywoływać zastoinową niewydolność krążenia (3, 11, 16).

Patofizjologia

W warunkach fizjologicznych gruczół tarczycowy uwalnia dwa czynniki biologicznie

hormony – trójiodotyroninę (T3) oraz tyroksynę (T4). T3 jest głównym mediatorem czynności tarczycy. Tyroksyna jest mniej aktywnym hormonem i stanowi główne źródło dla T3. Bezpośredni wpływ wyższego stężenia hormonów tarczycy na układ sercowo-naczyniowy to stymulowany przerost mięśnia sercowego, bez-



Fot. 1. Jednym z często obserwowanych objawów w nadczynności tarczycy jest występowanie wola tarczycowego. Na zdjęciu 11-letni kot syjamski z objawami niewydolności krążenia

pośredni efekt inotropowo dodatni oraz wzrost liczby i/lub wrażliwości receptorów betaadrenergicznych (1, 6). Stwierdzono również wtórny wpływ hormonów tarczycy na serce poprzez aktywację współczulnego układu nerwowego (6).

W efekcie prowadzi to do klinicznie zauważalnych zmian, takich jak wzrost częstotliwości akcji serca, powiększenie komór oraz wzrost ich masy (6). Obserwuje się również spadek obwodowego oporu naczyniowego i wzrost siły skurczu mięśnia sercowego, czego skutkiem jest wzrost pojemności minutowej serca. Taki hiperdynamiczny stan układu krążenia utrzymuje się nawet w czasie zastoinowej niewydolności krążenia.

Przerost mięśnia sercowego, jeden z głównych objawów nadczynności tarczycy u kotów, wynika przede wszystkim z przewlekłego przeciążenia obję-

tościowego, wysokiego napięcia układu współczulnego, nadciśnienia tętniczego oraz bezpośredniej stymulacji syntezy włókien mięśnia sercowego przez hormony tarczycy (1, 3, 11, 13, 16). Wysokie ciśnienie tętnicze, często współistniejące u kotów z nadczynnością tarczycy, wynika głównie ze wzrostu pojemności wyrzutowej serca (14). Ponieważ większość chorych kotów to zwierzęta starsze, problemom tym może również towarzyszyć zmniejszona podatność ściany aorty, która przyczynia się do wzrostu ciśnienia tętniczego. Nadciśnienie u starszych kotów może wynikać również ze wzrostu obwodowego oporu naczyniowego na skutek towarzyszących chorób nerek. Wyższy obwodowy opór naczyniowy wynikający z ewentualnej równocześnie występującej choroby nerek może też nasilać nadciśnienie systemowe. Dzięki utrzymaniu przyspieszonej akcji serca może dochodzić do wzrostu objętości krwi i spadku napełniania serca podczas rozkurczu. Mimo że na pierwszy rzut oka większe, szybsze, silniejsze i bardziej pobudliwe serce może pozornie przynosić korzyści, to jednak zmiany te ciążyą na ekonomii energetycznej serca i wymagają jego większej pracy. W tej sytuacji w przypadku wysiłku lub stresu brakuje dostatecznych rezerw.

Rozpoznawanie

Stawiane jest na podstawie obecności podstawowych objawów klinicznych. Często wyczuwalne jest wole (powiększenie gruczołu tarczycowego) oraz z wyjątkiem form ukrytych nadczynności, wysokiego stężenia w surowicy T4 (fot. 1). W rozpoznawaniu nadczynności tarczycy mniejsze znaczenie ma stężenie T3 w surowicy.

Badanie kliniczne

U większości kotów z nadczynnością tarczycy stwierdzić możemy typowe zmiany towarzyszące stanowi hiperdynamicznemu układowi krążenia i zwiększonej pojemności minutowej serca (1, 3, 11, 16). Rzadziej stwierdza się objawy ciężkiej zastoinowej niewydolności krążenia. Zwykle stwierdzamy wzrost częstotliwości pracy serca w spoczynku, z towarzyszącą często akcentacją tonów serca i uderzenia koniuszkowego. Niektóre koty podczas badania na skutek stresu oddychają z otwartym pyszczkiem (duszność) nawet w przypadku braku zastoinowej niewydolności serca. Dodatkowo stwierdza się niekiedy tętno skaczące, nabrzmienie żył jarzmowych, tętno żyłne dodatnie, rytm cwałowy, szmer skurczowy stwierdzany nad koniuszkiem serca oraz arytmie serca (1, 3, 11, 13, 16).

Badania elektrokardiograficzne

W badaniu EKG stwierdza się często tachykardię zatokową oraz wzrost amplitudy zespołów QRS (1, 16). Spotykane są różnego rodzaju arytmie, najczęściej z przyspieszeniem rytmu serca oraz zaburzenia przewodnictwa, takie jak blok prawej odnogi pęczka Hisa (16, 18). Większość zaburzeń rytmu ustępuje po osiągnięciu prawidłowych wartości hormonów tarczycy.

Badanie radiologiczne

U około połowy kotów z nadczynnością tarczycy w badaniu radiologicznym stwierdza się lekką do umiarkowaną stopnia kardiomegalię. Rzadko jednak stwierdza się objawy zastoinowej niewydolności krążenia. Jeśli jednak takie objawy występują, to obejmują obrzęk płuc w różnych fazach (25% przypadków) lub obecność płynu w klatce piersiowej (75% przypadków), (13).

Badanie echokardiograficzne

Umożliwia ocenę wielkości poszczególnych jam serca. Stwierdza się powiększenie przedsionków, wzrost średnicy podstawy aorty, prawidłową lub pogrubiałą przegrodę międzykomorową oraz wolną ścianę lewej komory, a także zwiększone parametry lewej komory w stadium rozkurczu (3, 11, 13, 16). Kurczliwość oraz wskaźniki czynności skurczowej (frakcji skracania lewej komory) są zazwyczaj podwyższone, jednak u kotów z niewydolnością serca czynność skurczowa może z czasem ulec osłabieniu (13). Najczęściej notowano odśrodkowy przerost mięśnia sercowego lewej komory oraz różnego stopnia rozstrzeń lewego przedsionka, jak również nadmierną kinetykę prze-

grody międzykomorowej i wolnej ściany lewej komory, co odróżnia ten stan od kardiomiopatii przerostowej u kotów (13, 16). Rzadko występuje niewydolność mięśnia sercowego, która objawia się zwiększeniem światła lewej komory w skurczu i rozkurczu oraz spadkiem frakcji skracania (11).

Badania laboratoryjne

Standardowo wykonywane ogólne badanie morfologiczne krwi może wykazywać objawy leukocytozy oraz eozynopenii. Czasem stwierdza się wzrost hematokrytu (prawie u 50% kotów), niekiedy występują olbrzymie erytrocyty, których obecność podwyższa wartość MCV. W badaniu biochemicznym krwi obserwuje się często wzrost poziomu Alat, Aspat oraz AP. Jednakże rozpoznanie stawiane jest przede wszystkim na podstawie wzrostu stężenia spoczynkowego T4, znacznie mniejsze znaczenie ma ocena stężenia T3. U niektórych pacjentów może występować normalne stężenie T3, niezależnie od podwyższenia stężenia T4. Wskazane jest wówczas ponowne badanie hormonów tarczycy za kilka miesięcy. Prawidłowy poziom stężenia T4 u kota z objawami klinicznymi nadczynności tarczycy nie wyklucza nadczynności tarczycy, zwłaszcza w przypadku obecności powiększonego gruczołu tarczowego. Inne układowe schorzenia o ciężkim przebiegu równoległe występujące z nadczynnością tarczycy, takie jak pierwotne choroby wątroby, nerek czy cukrzyca mogą powodować spadek stężenia hormonów tarczycy.

Inne badania dodatkowe

Podczas badania okulistycznego widoczne mogą być nabrzmiałe i kręte naczynia krwionośne siatkówki, a badanie ciśnienia skurczowego krwi wykonane metodą dopplerowską może nierzadko przekraczać 200 mmHg. Bardziej zaawansowane badania dodatkowe obejmują badania radioizotopowe tarczycy. W nadczynności występuje zwiększony wychwyty radioaktywnych izotopów jodu podawanych w śladowych ilościach przez gruczoł tarczowy.

Diagnostyka różnicowa

U kotów z objawami klinicznymi nadczynności tarczycy należy brać pod uwagę cukrzycę, choroby nerek, białaczkę z lokalizacją w układzie pokarmowym oraz przewlekłe zapalenie jelit. Objawy kardiologiczne nadczynności mogą być pomyłone z kardiomiopatią. U kotów z nadczynnością tarczycy z wysokim stężeniem enzymów wątrobowych trudne może być rozróżnienie z pierwotnym schorzeniem wątroby.

Leczenie

Celem leczenia nadczynności tarczycy u kotów jest ograniczenie stężenia aktywnych hormonów tarczycy. Odbyma się to dzięki blokowaniu produkcji hormonów przez tarczycę, zniszczeniu lub usunięciu nadmiernej aktywnej tkanki gruczolowej (metodami farmakologicznymi lub chirurgicznym usunięciu gruczołu tarczowego). Koty z nadczynnością tarczycy zwykle nie wymagają leków wspomagających pracę mięśnia sercowego (13). W przypadku prawidłowego leczenia szybko ustępują wtórne zmiany hiperdynamiczne układu krążenia. Mogą utrzymywać się przerost mięśnia sercowego oraz rozstrzeń lewego przedsionka. W przypadkach zastoinowej niewydolności krążenia leczenie polega na likwidacji objawów obrzęku płuc za pomocą diuretyków (lekiem z wyboru jest furosemid) oraz zmniejszenia stężenia krążących hormonów tarczycy za pomocą leku przeciwtarczycowego – methimazolu (Metizol, ICN Polfa Rzeszów) podawanego doustnie. Methimazol podaje się według następującego schematu: dawka wstępna to 5-15 mg/dzień (podzielona na 2-3 porcje). Co 2-3 tygodnie przez pierwszy okres leczenia zalecane jest badanie morfologiczne krwi (trombocyty) oraz stężenie T4. Drugi okres leczenia obejmuje zmiany dawkowania o 2,5-5,0 mg w górę lub w dół pod kontrolą stężenia hormonu T4 aż do uzyskania najmniejszej dawki utrzymującej stężenie tyroksyny w dolnych granicach normy (19). Nawet przypadki ciężkiej niewydolności krążenia często leczą się pozytywnie po ustabilizowaniu poziomu hormonu tarczycy bez dalszej terapii kardiologicznej. Podczas leczenia nadczynności tarczycy, niezależnie od zastosowanych metod nierzadko występuje stan przejściowej azotemii na skutek normalizacji przepływu nerkowego.

W przypadku nieleżącej się niewydolności serca można stosować digoksynę, leki rozszerzające naczynia lub inhibitory ACE. Lekami z wyboru mogą być blokery kanału wapniowego lub betablokery. Należy jednak stosować je ostrożnie u kotów z nadczynnością tarczycy i prawokomorową niewydolnością krążenia, w szczególności jeśli nie występują objawy tachykardii. U chorych kotów, wprawdzie bardzo rzadko, ale występuje ryzyko powstawania systemowych zakrzepów z zatorowością, dlatego warto zastanowić się nad zmniejszeniem tego ryzyka. Koty z niewydolnością serca najlepiej reagują na terapię radioaktywnym jodem (131I), która na stałe likwiduje nadczynność tarczycy.

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE U KOTÓW

Stan ten jest charakterystyczny dla starszych kotów. Odnotowano dużą częstotliwość pojawiania się stanów nadciśnienia u kotów z przewlekłą niewydolnością nerek (61%), a także u kotów z nadczynnością tarczycy (87%). Obserwuje się je również u kotów bez tych przewlekłych schorzeń. Najczęściej spotykamy się ze wzrostem ciśnienia tętniczego u kotów w wieku 10-15 lat. Jak do tej pory nie wiadomo dlaczego, nawet u zdrowych kotów obserwuje się wzrost ciśnienia tętniczego wraz z wiekiem. Występowanie nadciśnienia nie ma żadnego związku z predylekcją rasową czy płcią (2, 14).

Patofizjologia

Ciśnienie tętnicze jest wypadkową pojemności minutowej serca oraz obwodowego oporu naczyniowego. Jeśli dochodzi do wzrostu tego oporu lub zwiększenia pojemności minutowej serca, rośnie ciśnienie krwi. Mechanizmy odpowiedzialne za wzrost tego ciśnienia zależne są od przyczyny nadciśnienia. W przypadku stanu hiperdynamicznego, jakim jest nadczynność tarczycy, dochodzi do wzrostu pojemności minutowej i w konsekwencji stanu nadciśnienia. W innych schorzeniach dochodzi do wzrostu obwodowego oporu naczyniowego lub kombinacji obydwu tych mechanizmów. W przypadku pierwotnego nadciśnienia (również spotykanego u kotów) mechanizm jest na razie nieznan (8).

Koty z przewlekłą niewydolnością nerek (PNN) mają utrudnione możliwości usuwania sodu i wody, co w konsekwencji prowadzi do zwiększenia objętości płynów krążących i tym samym rozwinięcia się nadciśnienia tętniczego. Niektóre badania wykazały jednakże brak korelacji pomiędzy nadciśnieniem i niewydolnością nerek. Nie zaobserwowano wzrostu reniny osoczowej ani wzrostu objętości osocza u tych pacjentów (10, 12). Z tego wynika, że u tych kotów niewydolność nerek była wtórna do pierwotnego stanu nadciśnienia tętniczego. Rozbieżności występują również w przypadku innych parametrów mogących wskazywać na patogenezę nadciśnienia w PNN. Oprócz stężenia reniny osoczowej badano poziom aldosteronu oraz angiotensyny II w surowicy krwi. Stwierdzono podwyższenie stężenia aldosteronu, jednakże w przypadku angiotensyny II nie było znamienych różnic między zdrowymi kotami a kotami z nadciśnieniem i PNN (12).

Wcześniej wyjaśniono patogenezę nadczynności tarczycy u kotów, podkreślając w szczególności wzrost metabolizmu, spadek oporu naczyniowego. Bardzo duże znaczenie ma również nadmierna stymulacja adrenergiczna wywołująca wzrost pojemności minutowej serca, a także zwiększona wrażliwość receptorów betaadrenergicznych zlokalizowanych w nerkach, czego skutkiem jest nasilone uwalnianie reniny oraz aktywacja układu renina – angiotensyna – aldosteron (RAA). Skutkiem tych wszystkich zmian jest wzrost ciśnienia krwi. Godne uwagi jest, że u niektórych kotów, mimo skutecznie prowadzonej



Fot. 2. Wielu pacjentów z nadciśnieniem tętniczym jako pierwszy objaw wykazuje nagłą ślepotę spowodowaną odklejeniem się siatkówki. Niekiedy, tak jak u tej 14-letniej kotki perskiej, oprócz ślepoty występuje również krwawienie do przedniej komory oka

terapii nadczynności tarczycy, stan nadciśnienia utrzymuje się nadal (2). Może to wskazywać na niezależną przyczynę nadciśnienia u tych pacjentów.

U kotów przyczyną nadciśnienia może być jeszcze nadczynność kory nadnerczy, w której na skutek nadmiernego wydzielania glikokortykosterydów dochodzi do zwiększonej syntezy katecholamin. Prowadzi to do opisanego już wcześniej mechanizmu stymulacji beta- i alfa-receptorów. Zwiększone stężenie glikokortykosterydów wywołuje również nasilenie syntezy angiotensynogenu oraz wtórną aktywację układu RAA.

Nadciśnienie tętnicze spotyka się również w cukrzycy i stwierdzonym guzie chromochłonnym (*phaeochromocytoma*).

Rozpoznawanie

Objawy kliniczne towarzyszące nadciśnieniu zwykle związane są z uszkodzeniem narządów, takich jak mózg, serce, nerki czy oczy. Najczęstszą przyczyną wizyty u lekarza jest nagłe oślepienie, pojawienie się krwi w przedniej komorze oka (fot. 2.), krwisty wypływ z nosa, polidypsja/poliuria. Często także obserwowane są objawy neurologiczne pod postacią drgawek, ataksji, oczopląsu,

paraliżu kończyn tylnych (15). Znacznie rzadziej pierwszymi objawami nadciśnienia jest duszność czy zmiany zachowania (wokalizacja). Spotykane są również koty z nadciśnieniem, u których jedynymi objawami są szmery, galop czy zmiany w zapisie EKG.

Badanie okulistyczne

W przypadku kotów z nadciśnieniem ten element badania jest niezwykle istotny. Nagle występująca ślepota to najczęstszy objaw nadciśnienia. Związana jest z obustronnym odklejeniem się siatkówek i/lub krwawieniem. Czasem obserwuje się również zanik siatkówki, naczynia siatkówki zwykle są poskręcane, niekiedy występuje jaskra. Zmiany na siatkówce ulegają normalizacji w czasie terapii nadciśnienia, jednakże jedynie u około 1/5 kotów może nastąpić remisja ślepoty.

Badanie elektrokardiograficzne

Występuje duża różnorodność niespecyficznych zmian w zapisie EKG. Można zaobserwować arytmie komorowe i nadkomorowe, elektrokardiograficzne objawy powiększenia komór czy przedsionków i zaburzenia przewodnictwa. Tachykardia przemija po rozpoczęciu leczenia przyczynowego nadciśnienia.

Bardzo rzadko nadciśnienie jest przyczyną zastoinowej niewydolności krążenia, tak jak ma to miejsce u ludzi (15).

Badanie radiologiczne

Nie zawsze występują zmiany w obrazie radiologicznym klatki piersiowej. Czasem obserwuje się powiększenie lewego przedsionka, niekiedy powiększenie komór serca. Typowym objawem spotykanym u starszych kotów jest przemieszczenie serca w klatce piersiowej, co może stwarzać wrażenie poszerzenia łuku aorty i zarysu aorty zstępującej. Bardzo rzadko spotyka się zmiany o charakterze zastoju płucnego (11).

Badanie echokardiograficzne

Jest to metoda stosowana w ocenie wpływu nadciśnienia na zmiany w układzie krążenia. U wielu kotów z umiarkowanym nadciśnieniem stwierdza się obraz przerostu lewej komory symetryczny lub niesymetryczny (przerost przegrody międzykomorowej). Niekiedy towarzyszy temu rozszerzenie aorty zstępującej. Do końca nie wiadomo, czy jest to efekt nadciśnienia, czy też jest to związane z wiekiem kota. Czasem spotykane jest również powiększenie

lewego przedsionka, lecz nie jest to aż tak wyraźne jak w przypadku kardiomiopatii przerostowej czy restrykcyjnej. W badaniu dopplerowskim obserwuje się objawy dysfunkcji rozkurczowej ze zmianami przepływu mitralnego.

Badania dodatkowe

Panel diagnostyczny powinien obejmować standardowe badanie morfologiczne oraz biochemiczne z dodatkowym profilem tarczycowym (T4 i T3). Badania te mają przede wszystkim na celu potwierdzenie lub wykluczenie schorzeń wywołujących nadciśnienie tętnicze (cukrzyca, nadczynność tarczycy, nadczynność kory nadnerczy, przewlekła niewydolność nerek). Zalecane jest również szczegółowe badanie moczu (proteinuria, glikozuria, ketonuria, mikroalbuminuria, hipostenuria).

Pomiar ciśnienia krwi

Koty są niezwykle trudnymi do zbadania pacjentami. Ich wielkość oraz temperament stwarzają duże problemy związane z nieinwazyjnym pomiarem ciśnienia krwi. Jednakże z uwagi na duże znaczenie tego pomiaru w dalszym diagnozowaniu i podjęciu leczenia badanie to nie powinno być pomijane. U kotów wykorzystywane są dwie metody pomiaru ciśnienia

– oscylometryczna (ciśnienie skurczowe, rozkurczowe oraz średnie ciśnienie tętnicze) oraz dopplerowska (określa ciśnienie skurczowe), (fot. 3.). Wyniki ostatnich badań wskazują, że przydatniejszą metodą jest badanie dopplerowskie. Brak oceny ciśnienia rozkurczowego nie ma większego znaczenia przy podejmowaniu decyzji o postępowaniu terapeutycznym. Pomiar oscylometryczny powinien być przeprowadzany na tętnicy ogonowej. Z uwagi na niedoskonałości pomiaru zalecane jest przeprowadzenie kilku-kilkunastu pomiarów z 30-sekundowym odstępem pomiędzy poszczególnymi pomiarami oraz wyliczenie średniej. Mimo trudnego do eliminacji stresu (podwyższającego wyniki badania



Fot. 3. Uznana metoda pomiaru ciśnienia tętniczego u kotów. Aparat składający się z mankietu, ciśnieniomierza, detektora oraz małej sondy są elementami dopplerowskiego urządzenia do pomiaru ciśnienia skurczowego Parks Doppler System 811B

z użyciem obu metod) istotna jest tak naprawdę tendencja spadkowa lub wzrostowa ciśnienia przy kolejnych kontrolnych badaniach, a nie uzyskanie najbardziej dokładnego wyniku. Ma to znaczenie przy doborze leków i ocenie efektywności terapii nadciśnienia. Obecnie są dostępne normy dla kotów z wykorzystaniem obydwu metod pomiarowych. Dla pomiaru oscylometrycznego wynoszą 123-125/86-88 mmHg (7), zaś dla pomiaru dopplerowskiego maksymalne ciśnienie skurczowe wynosi 118-120 mmHg (14). Granice nadciśnienia tętniczego ustalono na 160-170/100 mmHg (15, 21). Jednakże nowsze badania dowiodły, że dość często spotykane są zdrowe koty powyżej 14. roku życia, u których ciśnienie przekraczało 180/120 mmHg. W związku z tym zweryfikowano wcześniejsze normy i obecnie ustalono niezależną od wieku pacjenta normę nadciśnienia. Ciśnienie skurczowe powinno przekraczać 190 mmHg, zaś rozkurczowe – ponad 120 mmHg. Uzyskanie wyników w tak zwanej „szarej strefie” (160-190/100-120 mmHg) może sugerować nadciśnienie, jeśli występują inne objawy towarzyszące (neurologiczne, okulistyczne, kardiologiczne). Przy braku objawów wskazane jest wykonanie ponownych pomiarów w ciągu kilkunastu dni od badania wątpliwego (2).

Leczenie

Jeśli jest to możliwe, terapia powinna skupić się na leczeniu przyczyn wywołujących nadciśnienie tętnicze. W przypadku wystąpienia uszkodzeń systemowych leczenia przebiega dwutorowo – terapię nadciśnienia i terapię uszkodzonych układów – krążenia, nerwowego oraz narządu wzroku. Koty z nadczynnością tarczycy powinny być jednocześnie leczone lekami przeciwtarczycowymi (methimazol) i lekami przeciwnadciśnieniowymi. Zalecana jest regularna kontrola ciśnienia, z uwagi na możliwość przerwania podawania leków obniżających ciśnienie krwi po stabilizacji stanu nadczynności.

W przypadkach, kiedy przyczyny nadciśnienia nie mogą zostać stwierdzone, zalecana jest objawowa terapia przeciwdziałająca nadciśnieniu. Cofanie się objawów retinopatii, przerostu mięśnia sercowego i objawów neurologicznych zależne jest w dużej mierze od czynników takich, jak czas trwania zaburzeń, stopień ich nasilenia oraz możliwości kontrolowania nadciśnienia.

Wykorzystuje się dwa mechanizmy działania leków obniżających ciśnienie krwi – zmniejszenie pojemności minutowej (betablokery, diuretyki) lub zmniejszenie oporu naczyniowego (ACE inhibitory, blokery kanału wapniowego, antagoniści receptorów alfa).

W terapii objawowej wykorzystywać można kilka grup leków. Rzadko jednak monoterapia jest skuteczną metodą. Najczęściej stosuje się terapię wielolekową. Stosowane są kombinacje leków moczopędnych (furosemid, spironolakton) z ACE inhibitorami (enalapril, benazepril). Niekiedy skuteczniejsza jest terapia z użyciem betablokerów (atenolol, propranolol) czy blokerów kanału wapniowego pierwszej (diltiazem) lub drugiej generacji (amlodypina). Koty bardzo słabo reagują na działanie hipotensyjne leków blokujących receptory alfa (prazosyny) czy leków o bezpośrednim działaniu rozszerzającym naczynia tętnicze – hydralazyn (4, 5).

Inhibitory enzymu konwertującego są umiarkowanie skuteczne w terapii nadciśnienia tętniczego u kotów. Najczęściej wykorzystuje się benazepril (0,25–0,5 mg/kg raz dziennie) lub enalapril (0,5 mg/kg raz dziennie). Zwykle zaleca się łączenie tych leków z diltiazemem (10 mg/kg raz dziennie – forma długo działająca) lub propranololem (2,5 mg dwa razy dziennie). Czasem dodatkowo konieczne jest dodanie leku moczopędnego (furosemid, spironolakton). Najskuteczniej działają w połączeniu z amlodypiną (5).

Efektywność leczenia amlodypiną została już udowodniona u kotów z PNN (10, 20). Amlodypina jest zbliżona w dzia-

łaniu i budowie chemicznej do nifedypiny. Jej mechanizm działania polega na wywoływaniu rozkurczu mięśni gładkich w małych tętniczkach, co powoduje spadek oporu naczyniowego. Dawkowanie u kotów wynosi 0,625–1,25 mg/kota raz dziennie. Nie wywołuje wzrostu stężenia kreatyniny, potasu, nie ma również wpływu na zmiany masy ciała.

Terapia nagłych przypadków wymagana jest u kotów z objawami neurologicznymi. Najbardziej przydatnym środkiem terapeutycznym jest nitroprusydek sodu, który należy do leków o bardzo szybkim efekcie działania, skutecznie obniżającym znaczne nawet nadciśnienie. Problemem jest jednak jego podawanie. Wymaga stosowania pomp infuzyjnych (1,5–5,0 mg/kg/min) oraz chronionych od światła zestawów kroplówkowych (rozkłada się pod wpływem światła). Alternatywą może być podawanie hydralazyny. Początkowa dawka doustna wynosi 0,5 mg/kg co 12 godzin, zaś maksymalna to 2,0 mg/kg co 12 godzin (5). Ma ona jednak znacznie słabsze działanie u kotów.

UWAGI KOŃCOWE WARTO ZAPAMIĘTAĆ

- Zmiany w układzie krążenia w nadczynności tarczycy są skutkiem występowania stanu hiperdynamicznego w organizmie.
- W badaniu echokardiograficznym stwierdza się odśrodkowy przerost mięśnia sercowego lewej komory, rozstrzeń lewego przedsionka i zwiększoną kinetykę przegrody międzykomorowej oraz wolnej ściany lewej komory.
- U większości kotów z nadczynnością tarczycy rozpoznanie można postawić jedynie na podstawie wysokiego stężenia T4 w surowicy.
- Leczenie nadczynności tarczycy powinno skupiać się na leczeniu przyczynowym (methimazol), czasem również konieczne jest leczenie objawowe zmian w układzie krążenia.
- U kotów z nadciśnieniem w pierwszej kolejności należy szukać pierwotnych przyczyn wywołujących nadciśnienie tętnicze.
- Zazwyczaj pierwszym objawem nadciśnienia u kotów są zaburzenia okulistyczne lub neurologiczne.
- Bardzo duże znaczenie ma badanie ciśnienia krwi, u kotów najlepszą metodą diagnostyczną jest pomiar ciśnienia skurczowego z wykorzystaniem aparatu dopplerowskiego.
- Efektywność monoterapii nadciśnienia u kotów jest wątpliwa.
- Zaleca się stosowanie terapii kombinowanej. □

Piśmiennictwo

1. Atkins C.E., The role of noncardiac diseases in the development and precipitation of the heart failure, *Vet Clin North Am Small Anim Pract. Sept;* 21(5):1035-80, 1991.
2. Bodey A.R., Sansom J., Epidemiological study of blond pressure in domestic cats, *J. Small. Anim. Pract.* 39: 567-573, 1998.
3. Bonagura J.D., Advances in feline cardiomyopathy. Proceedings of the 23rd Waltham/Osu Symposium, 1993.
4. Bright J.M., Treatment strategies to reduce end-organ damage in feline hypertension, *Veterinary Forum*, April, 32-42, 2000.
5. Bright J.M., Feline Hypertension: Clinical Features and Therapeutic Strategies, Proceedings of 2004 WSAVA/FECAVA/HVMS World Congress, 90-94.
6. Buccino R.A., Spam J.F., Pool P.E., Influence of the thyroid state on the intrinsic contractive properties and the energy stores of the myocardium. *J. Clin. Invest.* 46:1669, 1967.
7. Curted J.D., Busato A., Lombard C.W., Utilisation du Memoprint chez le chat. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde* 5, 143, 2001, 223-280.
8. Dukes J., Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations and management, *J. Small. Anim. Pract.* 33: 119-129, 1992.
9. Fox P.R., Nichols C.E.R., Cardiac involvement in systemic disease, [w:] Fox P.R., Canine and feline cardiology, New York, Churchill Livingstone, 1998.
10. Henik R.A., Diagnosis and treatment of feline systemic hypertension, *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 19:163-179, 1997.
11. Jacobs G., Hutson C., Dougherty J., Kirmayer A., Congestive heart failure associated with hyperthyroidism in cats, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986; 188(1): str. 52-56.
12. Jensen J.L., Henik R.A., Brownfield M., Armstrong J., Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease, *Am J. Vet. Res.*, 58: 535-540, 1997.
13. Kittleson M.D., The effects of systemic disease on the cardiovascular system, [w:] Kittleson M.D., Kienle R.D. *Small Animal Cardiovascular Medicine*, Mosby 1998, str. 552-558.
14. Kobayashi D.L., Peterson M.E., Graves T.K., Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism, *J. Vet. Intern. Med.*, 1990, 4(2):58-62.
15. Littman M.P., Spontaneous systemic hypertension in 24 cats, *J. Vet. Intern. Med.* 8:79-86, 1994.
16. Moise N.S., Dietze A.E., Echocardiographic, electrocardiographic and radiographic detection of cardiomegaly in hyperthyroid cats, *Am. J. Vet. Res.* 1986, Jul 47(7): str. 1487-94.
17. Morgan RV – Systemic hypertension in four cats: ocular and medical findings. *J Am Anim Hosp Assoc* 22:615-621, 1986.
18. Peterson M.E., Keene B., Ferguson D.C., Pipers F.S., Electrocardiographic findings in 45 cats with hyperthyroidism, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982; 15: 180(8), 934-937.
19. Peterson M.E., Kintzer P.P., Hurvitz A.I., Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism, *J. Vet. Intern. Med.* 1988; 2(3):150-157.
20. Snyder P.S. Amlodipine: A randomized, blinded clinical trial in 9 cats with systemic hypertension, *J. Vet. Intern. Med.* 1998, 12, str. 157-162.
21. Stiles J., Polzin D.J., Bistner S.I., The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1994; 30, str. 564-572.

lek. wet. Magdalena Garncarz
Klinika Chorób Wewnętrznych SGGW WMW
02-776 Warszawa,
ul. Nowoursynowska 159c
e-mail: magda@garncarz.pl