

Rafał Niziołek*, Magdalena Garncarz**

Członkowie Europejskiego Stowarzyszenia Kardiologii Weterynaryjnej (ESVC)

*Prywatna praktyka kardiologiczna, Warszawa

**Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Weterynaryjny SGGW, Warszawa

Podstawowym celem leczenia chorób serca jest opóźnienie wystąpienia objawów choroby, uzyskanie komfortu życia pacjenta i ograniczenie śmiertelności. Najwłaściwszym postępowaniem w przypadku chorób układu krążenia jest szczegółowa identyfikacja i ukierunkowane leczenie rozpoznanego problemu wywołującego szereg zmian i zaburzeń funkcjonowania układu krążenia, a niekiedy całego organizmu. W wielu przypadkach niemożliwe jest zlikwidowanie przyczyny wywołującej stan patologiczny, wówczas stosuje się leczenie objawowe mające na celu stabilizację pacjenta oraz poprawę jakości życia.

Farmakoterapia chorób serca u kotów

Z poprzednich artykułów o chorobach kardiologicznych u kotów wiemy, że najczęstszą chorobą serca u tego gatunku jest kardiomiopatia przerostowa. Z tym schorzeniem wiąza się następujące problemy – przerost mięśnia sercowego doprowadzający do zmniejszenia objętości końcoworozkurczowej (EDV – *End Diastolic Volume*), możliwe zwłóknienie zwiększające sztywność mięśnia sercowego, niedomykalność zastawki dwudzielnej, wtórnie do skurczowego ruchu płątki zastawkowej i wynikające z tego podwyższone ciśnienie w lewym przedsionku. Skutkiem spadku objętości końcoworozkurczowej jest zmniejszenie perfuzji nerek, co aktywuje układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAA). Wzrost stężenia reniny i aldosteronu prowadzi do zatrzymania sodu i wody (11). Końcowym efektem opisanych zmian jest wzrost ciśnienia kapilarnego w naczyniach płucnych oraz obrzęk płuc i/lub obecność płynu w jamie opłucnej (11).

Dodatkowymi komplikacjami chorób serca u kotów są nagła śmierć sercowa, często wynikająca z powstawania zagrożających arytmii oraz pojawiające się zatory z zakrzepami, najczęściej tętnicy brzusznej w miejscach jej rozwidlenia na tętnice udowe, rzadziej zatory w tętnicach płucnych.

POSTĘPOWANIE W ZASTOINOWEJ NIETYDOLNOŚCI SERCA

Leczenie zespołu objawów określanego mianem zastoinowej niewydolności

serca (ZNS) zależy przede wszystkim od towarzyszących objawów klinicznych. Podobnie jak u psów, również u kotów możemy mieć do czynienia z ostrą lub przewlekłą ZNS.

Ostra zastoinowa niewydolność krążenia (OZNS)

OZNS, niezależnie od wywołującej ją przyczyny, stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. U kotów może powodować rozwinięcie się ostrej niewydolności oddechowej (ARDS – *Acute Respiratory Distress Syndrome*) lub też zatory w tętnicy płucnej lub aorcie brzusznej.

Koty, u których występuje stan ostrej niewydolności oddechowej na skutek kardiomiopatii przerostowej, powinny być umieszczone w namiocie tlenowym. Wcześniej jednak wymagane jest badanie fizykalne z unikaniem sytuacji stresowych. Stres lub pobudzenie u kotów z dusznością mogą nasilić objawy kliniczne, czasem stając się przyczyną nagłego zgonu. U większości pacjentów z ostrą formą ZNS stwierdza się rytmy cwałowe oraz/lub głośne szmery sercowe (2, 4, 11).

Podstawowym celem leczenia jest ograniczenie sytuacji stresowych, zmniejszenie obciążenia wstępnego oraz poprawa wydolności oddechowej. Tlenoterapia kotów jest najskuteczniejsza, jeśli umieści się pacjenta w namiocie tlenowym (4). Dodatkowo, u kotów z silną dusznością można zastosować łagodną sedację przy użyciu mieszaniny bupre-

nofiny (0,02 mg/kg) i acepromazyny (0,05 mg/kg) lub butorfanolu (0,05 mg/kg) i acepromazyny (0,05 mg/kg) podawanych domięśniowo (2). Zmniejszenie obciążenia wstępnego uzyskujemy za pomocą furosemidu. Lek ten może być podawany domięśniowo lub dożylnie. Drogę podania wybiera się w zależności od sytuacji klinicznej i stanu pacjenta. U kotów silnie zestresowanych poleca się drogę domięśniową. Dawkę początkową furosemidu ustala się na 2-4 mg/kg. Jeśli zachodzi taka potrzeba, może ona być powtórzona po godzinie. Działanie furosemidu podanego dożylnie u kota rozpoczyna się po około 5 minutach i trwa do 60 minut. W przypadku iniekcji domięśniowej oczekiwanie na efekt może trwać do 30 minut, zaś działanie leku utrzymuje się do około dwóch godzin (11).

Koty należą do zwierząt szczególnie wrażliwych na działanie furosemidu, należy więc drastycznie ograniczyć dawkę po osiągnięciu poprawy. Szybko dochodzi do zaburzeń elektrolitowych oraz odwodnienia, co objawia się przede wszystkim natychmiastową utratą apetytu. Szczególnie u kotów duże znaczenie ma ocena wartości hematokrytu oraz stężenia jonów potasu po stabilizacji ostrej ZNS. Należy jednak pamiętać o możliwości nadmiernego nawodnienia i powrotu objawów klinicznych (8, 11, 14).

Drugą grupą leków wykorzystywanych w terapii ostrej niewydolności krążenia w przypadku niewystarczającego efektu



Fot. 1. Dostępne w Polsce preparaty nitroglicerynowe stosowane w ostrych stanach niewydolności krążenia – forma w maści to NITROCARD, forma w sprayu to NITROMINT.

uzyskanego po podaniu furosemidu są intry – nitrogliceryna lub azotan izosorbidu w maści lub sprayu (fot. 1). Nigdy nie udowodniono efektu działania tej grupy leków u zwierząt, jednakże większość lekarzy stosuje je z dobrymi wynikami. Szczególnie popularne jest równoczesne stosowanie furosemidu oraz podanie nitratu na błony śluzowe jamy ustnej lub nieowłosioną skórę (pachwina lub wewnętrzna strona małżowiny usznej). Zalecane dawki to około 1-1,5 cm maści na skórę, co 4-6 godzin w ciągu pierwszej doby leczenia. Może występować szybko narastająca tolerancja na lek, niekiedy już nawet w drugiej dobie stosowania. Rzadko jednak stosuje się ją tak długo (11, 14).

Poza furosemidem, nitratai i podawanymi niekiedy lekami uspokajającymi w zasadzie nie stosuje się dodatkowych leków w terapii ostrej ZNS. Wszystkie zabiegi diagnostyczne mające doprowadzić do rozpoznania przyczyny złego stanu powinny być przeprowadzone po wstępnej stabilizacji pacjenta, a niektóre procedury (pomiar temperatury ciała, osłuchiwanie, zakładanie dostępów dożylnych) maksymalnie ograniczone, jeśli nasilają stres pacjenta (2).

U wielu kotów przyczyną ostrej niewydolności oddechowej jest obecność znacznych ilości płynu w jamie klatki piersiowej (fot. 2). Dlatego też często niezbędne



Fot. 2. Obraz echokardiograficzny kota rasy Maine coon w wieku 17 lat. Zdjęcie wykonane w projekcji prawobocznej podłużnej, widoczne są znacznie poszerzone przedsionki, komora lewa w stadium skurczu z zamknięciem światła, duża ilość płynu w klatce piersiowej. Uzyskanie takiego obrazu ułatwia nakłucie klatki piersiowej i usunięcie zalegającego płynu.

staje się wykonanie torakocentezy i usunięcia zalegającego płynu. Analiza jakościowa usuniętego płynu czasem pozwala ustalić przyczynę duszności (fot. 3). Funkcję klatki piersiowej wykonuje się u kota w pozycji mostkowej za pomocą motylka (2, 4, 7, 11). Lokalizację miejsca punkcji może ułatwić wykonane badanie ultrasonograficzne, ale często zabieg ten wykonuje się bez uprzedniego badania USG.

Jak już wcześniej wspomniano, koty są bardzo wrażliwe na duże dawki furosemidu. Należy również

uniknąć stosowania silnych leków rozszerzających naczynia, takich jak hydralazyna, która może znacznie pogarszać przepływ w naczyniach obwodowych oraz nasilić lub wywołać dynamiczne zwężenie ujścia aorty. Z uwagi na działanie naczyniokurczące (obwodowe) nie powinno się stosować nieselektywnych leków betaadrenolitycznych (propranolol). W przypadku pacjentów z obniżoną temperaturą ciała trzeba bardzo uważać stosując acepromazyne, która ma działanie hipotensyjne (2).

Przewlekła niewydolność krążenia

U kotów przede wszystkim mamy do czynienia z niewydolnością rozkurczową. Dlatego też postępowanie terapeutyczne różni się nieco od klasycznych zasad. W odróżnieniu od psów, u kotów zachowana jest prawidłowa kurczliwość lewej komory, dlatego też nie ma wskazań do stosowania leków o działaniu inotropowo dodatnim.

Stosowanie digoksyny u kotów z kardiomiopatią przerostową nie jest zalecane z uwagi na występujący w następstwie jej podania wzrost zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen (2, 7, 11).

Leki zmniejszające obciążenie wstępne lub następcze mogą nasilać niewydolność na skutek zmniejszenia pojemności wyrzutowej serca. W przypadku niewydolności rozkurczowej wymagane jest znacznie wyższe ciśnienie potrzebne do napełnienia komory, więc jeśli nadmiernie obniżone zostanie obciążenie wstępne, napełnianie komory będzie utrudnione i zmniejszy się pojemność wyrzutowa serca. Sytuacja ta, wywołując spadek perfuzji nerek i wzrost retencji wody i sodu, nasili objawy kliniczne. Mechanizmem kompensacyjnym w tym wypadku jest przyspieszenie akcji serca umożliwiające utrzymanie pojemności minutowej na prawidłowym poziomie. Niestety, doprowadza to do skrócenia fazy rozkurczu, co w konsekwencji pogarsza napełnianie komory. Zmniejsze



Fot. 3. Chłonka usunięta z jamy klatki piersiowej. Pacjent to czteroletni kot syjamski z objawami nasilającej się duszności. W czasie obustronnej torakocentezy ewakuowano około 300 ml płynu.

szczenie wartości obciążenia następczego (i spadek ciśnienia tętniczego) nie ma wpływu na opróżnianie komory, nie poprawia jej frakcji wyrzutowej, a podobnie jak w poprzednim przypadku może osłabić przepływ krwi przez narządy wewnętrzne. Uruchamiają się wówczas znane mechanizmy kompensacyjne – przyspieszenie akcji serca oraz wzrost retencji wody i sodu, w konsekwencji pogarszając stan ogólny pacjenta (19).

Z punktu widzenia zmian hemodynamicznych istotne jest osłabienie tzw. podatności mięśnia sercowego (wzrost sztywności). Przyczynami tego stanu są jego adaptacyjna przebudowa (przerost, odkładanie kolagenu, włóknienie) będąca skutkiem wzrostu ciśnienia, niedokrwienia oraz tachykardii. Pogorszenie perfuzji naczyń wieńcowych, niedobór energetyczny w miocytach oraz ich niedotlenienie wywołują dysfunkcję fazy relaksacji mięśnia sercowego, czyli okresu rozkurczu.

Niestety, nie istnieją obecnie leki, których podanie bezpośrednio doprowadziłoby do zwiększenia podatności mięśnia sercowego. Poprawa następuje poprzez zwolnienie częstości jego pracy usprawniające ukrwienie tych obszarów serca, w których nie doszło jeszcze do nieodwracalnych zmian, oraz zwiększenie wychwytu wapnia przez miocyty (2, 19).

W przewlekłym leczeniu niewydolności będącej skutkiem kardiomiopatii przerostowej wyróżnia się trzy zasadnicze cele terapeutyczne. Podstawowym z nich jest utrzymanie wolnej akcji serca, pozostałe to leczenie zastoinowej niewydolności krążenia oraz leczenie lub zapobieganie zakrzepicy płucnej lub zakrzepom aortalnym.

Utrzymanie wolnej akcji serca

Zwolnienie przyspieszenia akcji serca wynikającego ze zmian adaptacyjnych jest podstawowym celem leczenia pacjenta z kardiomiopatią przerostową. Zwolnienie czynności węzła zatokowego



Fot. 4. Dwa najczęściej wykorzystywane grupy leków – blokery kanału wapniowego (diltiazem) oraz leki betaadrenolityczne (atenolol). Wybór leku zależy w dużej mierze od wyniku badania echokardiograficznego i częstotliwości pracy serca.

uzyskuje się wykorzystując dwie grupy leków – leki betaadrenolityczne i blokery kanału wapniowego (fot. 4).

Leki betaadrenolityczne

U podstaw ich korzystnego działania leży przede wszystkim ochrona przed destruktywnym, stymulującym wpływem katecholamin, których wzrost wydzielania w niewydolności krążenia prowadzi przede wszystkim do przyspieszenia częstotliwości pracy serca oraz zwiększenia zapotrzebowania komórek mięśnia sercowego na tlen. Ujemne działanie inotropowe oraz chrotonotropowe, będące efektem działania tej grupy leków, wywołuje zmniejszenie zużycia tlenu przez komórki mięśniowe. Blokada receptorów beta doprowadza do spadku kurczliwości mięśnia sercowego i zwolnienia akcji serca (a tym samym ograniczenia zapotrzebowania na tlen i wydłużenia czasu napęnlania komór), (2, 3, 9, 11, 19). Innym korzystnym skutkiem jest poprawa funkcjonowania naczyń wieńcowych (w wyniku wydłużenia fazy rozkurczu). Ponadto, dzięki działaniu normalizującemu ciśnienie tętnicze i zmniejszaniu przerostu lewej komory, obniżają one zapotrzebowanie komórek mięśniowych na tlen. W terapii najczęściej wykorzystywane są propranolol oraz atenolol (2, 14).

Propranolol ma krótki okres półtrwania i wymaga najczęściej 3-4-krotnego podawania w ciągu dnia. Zalecane dawki to 1-1,5 mg/kg co 8 godzin, w standardowym schemacie stopniowego powolnego dawkowania – od dawki 0,1-0,2 mg/kg, co 8 godzin (2). Nikt jeszcze nie opublikował badań dotyczących stosowania propranololu u kotów z kardiomiopatią przerostową, stosowanie tego leku jest w zasadzie poparte doświadczeniem lekarzy kardiologów. Dodatkowym problemem związanym z propranololem jest jego brak wybiórczości wobec receptorów beta. Należy więc pamiętać o przeciwwskazaniach do stosowania

tego leku u kotów ze współistniejącymi chorobami układu oddechowego, na przykład astmą.

Atenolol jest znacznie częściej stosowanym w terapii kotów betaadrenolitykiem. Należy do betablokerów kardioselektywnych, powinien być podawany dwukrotnie w ciągu doby, chociaż dość często skuteczne jest również jednorazowe podawanie. Zalecane dawki wahają się od 0,5 do 2,0 mg/kg, z maksymalną dawką dobową 6,25 do 12,5 mg/kota (2, 7, 9). Istnieją doniesienia dotyczące stosowania atenololu u kotów rasy maine coon w dawce 25 mg dwa razy dziennie bez objawów ubocznych (osłabienie, bradykardia, hipotensja), (11). Przede wszystkim skuteczność dawki oszacować należy na podstawie uzyskanego spadku częstotliwości pracy serca. Wskazane utrzymanie jest rytmu serca na poziomie około 150-160/min.

Blokery kanału wapniowego

Korzystne działanie leków z tej grupy na mięsień sercowy to głównie zwolnienie czynności akcji serca, zwiększenie przepływu krwi przez naczynia wieńcowe, zmniejszenie zapotrzebowania na energię i tlen, poprawa synchronizacji skurczu i rozkurczu komór. Obserwuje się także zmniejszenie wielkości lewego przedsionka, a co za tym idzie zmniejszenie zastój w krążeniu płucnym (5, 6, 11).

Diltiazem jest skutecznym i bezpiecznym blokerem kanału wapniowego stosowanym u kotów. Zwykle stosowany jest 2-3 razy dziennie, w dawce 1,5-2,5 mg/kg (maksymalna dawka dzienna to 7,5 mg/kota), istnieje również forma o długim działaniu (SR, XR, CD), stosowana w dawce 20-30 mg/kota, 1-2 razy dziennie (10).

Istnieją duże rozbieżności dotyczące stosowania betablokerów i blokerów kanałów wapniowych u kotów z kardiomiopatią przerostową. Autorzy niniejszego opracowania przyjęli u swoich pacjentów najczęściej zalecany schemat postępowania. Lekiem z wyboru jest diltiazem. Jeśli po 5-7 dniach nie stwierdza się poprawy klinicznej, diltiazem zastępowany jest atenololem. W przypadku pacjenta z rozpoznaniem echokardiograficznie dynamicznym zwężeniem ujścia aorty lekiem z wyboru jest atenolol (2, 9).

LECZENIE ZASTOINOWEJ NIEWYDOLNOŚCI KRĄŻENIA

Podstawowym lekiem stosowanym do leczenia objawów zastoinowej niewydolności krążenia jest furosemid.

Powinien być stosowany w najmniejszej skutecznej dawce wymaganej do kontroli objawów klinicznych. Większość kotów do terapii przewlekłej wymaga około 1/8-1/4 tabletki furosemidu codziennie lub co drugi dzień. Duże dawki (2-4 mg/kg) powinny być jedynie stosowane do terapii stanów ostrych z obrzękiem płuc. Dodatkowo skuteczne jest połączenie furosemidu z inhibitorami enzymu konwertującego angiotensynę (ACE inhibitory). Leki te działają rozszerzająco na naczynia obwodowe, zmniejszają zastój płucny oraz stopniowo redukują obciążenie wstępne. Dodatkowe korzystne efekty występują na skutek spadku stężenia angiotensyny II (bardzo silnego tkankowego stymulatora wywołującego hipertrofię mięśnia sercowego), obniżenia stężenia katecholamin oraz działania protekcyjnego na nerki (benazepril) (1, 2, 8, 17).

W przypadkach zastojów opornych na leki, w szczególności obecności płynu w klatce piersiowej, skuteczne może być dołączenie do furosemidu i ACE inhibitora innego leku moczopędnego – spironolaktonu i/lub hydrochlorotiazidu (14).

Badania przeprowadzone przez Rusha wykazały znaczne ograniczenie grubości ściany u kotów z kardiomiopatią przerostową leczonych enalaprilem (15, 16). Może to być wskazówką do włączenia ACE inhibitorów do terapii kotów. Nie ma natomiast wskazań do stosowania tej grupy leków u pacjentów asymptomatycznych. U pacjentów bez objawów klinicznych najczęściej nie dochodzi jeszcze do aktywacji układu RAA. Zalecane są przede wszystkim w przypadku kardiomiopatii restrykcyjnej i zaawansowanej ZNS, szczególnie u pacjentów ze znacznym powiększeniem lewego przedsionka (1, 2).

Leki z tej grupy stosowane są przede wszystkim u kotów z nadciśnieniem tętniczym w monoterapii i terapii kombinowanej. Problematyka nadciśnienia oraz zasady leczenia zostaną poruszone w następnej części.

LECZENIE CHOROBY ZAKRZEPOWEJ

W wielu przypadkach ostrej zakrzepicy aortalnej (ATE – *Aortic Thromboembolism*) zalecana jest eutanazja, ze względu na poważne objawy kliniczne – najczęściej zaawansowaną chorobę serca – oraz ostrożne lub złe rokowanie (11). U pacjentów, u których uda się ustabilizować stan ogólny, poprawa funkcji kończyn z niedowładem następuje bardzo powoli, zwykle nie wcześniej niż po 3-4 dobach

cd. na str. 42

cd. ze str. 39



Fot. 5. Widoczne niedokrwienie obwodowego odcinka kończyny prawej u kota (zasinienie opuszek palcowych i opuszki centralnej) z tromboembolizmem naczyniowym. Zator zlokalizowany w tętnicy udowej prawej.

(fot. 5). Przy braku poprawy funkcji kończyn dłuższym niż 7 dni lub zaburzeniach związanych z niedokrwieniem (obrzęk skóry, gangrena) rokowanie jest złe. W takim przypadku jedynym skutecznym rozwiązaniem staje się amputacja kończyny (2, 11, 17).

Leczenie może być prowadzone na trzy sposoby. Pierwszym z nich jest rzadko wykonywane chirurgiczne usunięcie zatoru (embolektomia), jednakże w większości przypadków pacjent jest w złym stanie klinicznym, a zabieg niesie ze sobą znaczne ryzyko zgonu, dodatkowo jest przeciwwskazany u pacjentów z ZNS. Pozostałe metody oparte są na doświadczeniach zaczerpniętych z medycyny człowieka. Tkankowy aktywator plazminogenu (t-PA) w doświadczeniach klinicznych wykazywał u kotów wysoką skuteczność rozpuszczania zakrzepów (prawie 50%), jednakże wykorzystanie t-PA w praktyce klinicznej jest, z uwagi na znaczne koszty, znacznie ograniczone, obserwowano również wysoką śmiertelność. Leczenie to nie zapobiegało również powstawaniu kolejnych zakrzepów. Podobne efekty uzyskano w przypadku stosowania streptokinazy (12, 18).

Zasadniczym celem leczenia wspomagającego w tromboembolizmie jest zmniejszenie bólu (opiaty, np. buprenorfina 0,0075-0,01 mg/kg, co 6 godzin), zapobieganie tworzeniu dalszych zakrzepów (heparyna 200 IU/kg IV, potem podskórnie 200 IU trzy razy dziennie przez 2-3 dni). Wspomaganie rozszerzenia naczyń oraz rozwój krążenia obocznego można uzyskać stosując acepromazynę (0,1 mg/kg podskórnie trzy razy dziennie do maksymalnej dawki 0,4 mg/kg). Dodatkową korzyścią stosowania acepromazyny jest działanie sedujące i zmniejszające stres (18).

Jeśli uda się przywrócić funkcję kończyn po epizodzie zakrzepowym, należy uprzedzić właścicieli o dużym prawdopodobieństwie nawrotu objawów (2, 18).

ZAPOBIEGANIE POWSTAWANIU ZAKRZEPÓW

Działania prewencyjne mające zapobiec występowaniu ostrej choroby zakrzepowej powinny być wdrożone w przypadku znacznego poszerzenia przedsionka lewego (>2,4 mm), zauważeniu zakrzepu przyściennego lub tzw. „ducha” podczas badania echokardiograficznego lub jeśli w historii choroby wystąpiły wcześniej epizody zakrzepicy. Metody lecznicze są umiarkowanie skuteczne i nie-estety nie są pozbawione efektów ubocznych. Najczęściej wykorzystuje się aspirynę, warfarynę lub

niskocząsteczkową heparynę (enoksaparin). Aspiryna stosowana jest w dawce 25 mg/kg, co 2-3 dni doustnie, heparynę dawkuje się 100 IU s.c. co 1-3 dni. Obecnie nie ma żadnych badań klinicznych dotyczących stosowania warfaryny u kotów, istnieją jednak doniesienia o sporadycznych krwawieniach u kotów po jej zastosowaniu. Stosując leki wpływające na układ krzepnięcia należy pamiętać o okresowej kontroli krwi w tym kierunku. Dodatkowo leczenie pacjentów blokerami kanału wapniowego (diltiazemem, werapamilem) ma tę zaletę, że leki te posiadają właściwości zmniejszające agregację płytek i ograniczają w pewnym stopniu tendencję do powstawania zakrzepów (12, 17, 18).

TERAPIE SZCZEGÓLNE

Z uwagi na powszechny dodatek do karm komercyjnych tauryny udało się praktycznie wyeliminować kardiomiopatię rozstrzeniową taurynozależną. W latach osiemdziesiątych było to około 30% wszystkich diagnozowanych kocich kardiomiopatii. Pojedyncze przypadki notowane obecnie dobrze leczą się z wykorzystaniem suplementacji tym aminokwasem. Dawka tauryny w przypadkach kardiomiopatii taurynozależnej wynosi 250 mg. Należy ją podawać dwa razy dziennie do ustąpienia objawów echokardiograficznych (zwykle 1-6 miesięcy), (2). Istotne jest również wprowadzenie prawidłowo zbilansowanej dla kotów diety.

Niekiedy zdarzają się klasyczne pierwotne formy kardiomiopatii rozstrzeniowej z utratą kurczliwości mięśnia sercowego (FS poniżej 20%). Leczenie takich przypadków jest bardzo podobne do terapii stosowanej w psów. Wykorzystuje się schemat FAD (furosemid, ACE inhibitor oraz digoksyna). W tym przypadku należy pamiętać o nieco innym dawkowaniu glikozydów u kotów, mianowicie w dawce 0,025 mg/kota co 48 godzin. Jeśli

pacjent podczas badania echokardiograficznego wykazuje znaczący spadek kurczliwości mięśnia sercowego, brak jest zwężenia aorty, można zastosować leki inotropowe nowej generacji, takie jak pimobendan (brak rejestracji dla kotów). Stosowanie pimobendanu u kotów wskazane jest tylko w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej lub innej (restrykcyjnej, niesklasyfikowanej), jeśli doszło do zaburzeń funkcji skurczowej. Dawka pimobendanu dla kotów wynosi 1,25 mg/kg dwa razy dziennie.

Leczenie stanów nadciśnienia u kotów oraz wtórnej kardiomiopatii wynikającej z tyreotoksykozy omówimy w następnej części artykułu.

ROKOWANIE

Jak zawsze, istotna jest edukacja właściciela chorego zwierzęcia. Należy zalecić dokładną obserwację zachowań, ze szczególnym uwzględnieniem stanów duszności, sennieści, osłabienia, braku apetytu i niedowładów występujących w tylnych kończynach (rzadziej w przednich). Możliwymi komplikacjami bezobjawowej formy kardiomiopatii przerostowej są niewydolność lewokomorowa, tromboembolizm naczyniowy z towarzyszącym niedowładem oraz arytmie (w tym nagła śmierć sercowa). Należy unikać sytuacji stresowych oraz nadmiernego wysiłku.

Istotne są również regularne kontrole pacjenta. Co 2-4 miesiące wskazane jest wykonywanie badania echokardiograficznego (ocena skuteczności leczenia, zmian dotyczących przerostu mięśnia sercowego, obecności dynamicznego zwężenia aorty, wyglądu i wielkości ściany przedsionków). Zalecane jest również regularne monitorowanie parametrów krwi, w szczególności funkcji nerek oraz stężenia jonów potasu. Jeśli zostały przepisane leki (atenolol lub diltiazem) pacjentowi bez objawów klinicznych, a nie stwierdzamy cofania się przerostu lewej komory, należy rozważyć przerwanie terapii lub zmianę na inną klasę leków i ponownie zbadać pacjenta po trzech miesiącach. Rokowanie w kardiomiopatii przerostowej zależne jest od rodzaju choroby, stadium jej rozwoju, możliwych powikłań, efektów ubocznych terapii. Wiele kotów bardzo dobrze reaguje na leczenie i można często zaobserwować całkowity powrót do normy i długotrwałe utrzymującą się poprawę, inne koty słabo reagują na leczenie i umierają wkrótce po badaniu. Rokowanie w przypadku kardiomiopatii taurynozależnej jest dobre, suplementacja tauryną prowadzi do całkowitej normalizacji po 6-12 miesiącach.

U kotów bez objawów klinicznych, z lekkim do umiarkowanego przerostem i niewielkiego stopnia powiększeniem lewego przedsionka, czas przeżycia waha się, zależnie od źródła literaturowych, od 1 do 6 lat, ze średnią 24 miesięcy. Koty z objawami niewydolności krążenia mają już zdecydowanie krótszy czas oczekiwanego przeżycia (3-6 miesięcy). U pacjentów z chorobą zakrzepową rokowanie jest zdecydowanie niepomyślne (do 1-2 miesięcy). Każda forma choroby może nagle ulec pogorszeniu, czasem też dochodzi do tzw. nagłej śmierci sercowej (4, 7, 16).

UWAGI KOŃCOWE WARTO ZAPAMIĘTANIA

W przeważającej większości u kotów mamy do czynienia z dysfunkcją rozkurczową. Z tego powodu w terapii należy unikać stosowania glikozydów naparstnicy.

Stosowanie furosemidu w dużych dawkach u kotów jest skuteczną metodą leczenia ostrej niewydolności krążenia. Agresywna terapia furosemidem może doprowadzić do odwodnienia i hipokaliemii.

W pierwszej kolejności, zależnie od sytuacji, należy stosować blokery kanału wapniowego lub leki betaadrenolityczne. Wybór odpowiedniego leku powinien być poprzedzony szczegółowym badaniem echokardiograficznym.

U kotów zaleca się wykonywanie torakocentezy celem usunięcia płynu z jamy płaski piersiowej.

Nitrogliceryna jest skuteczna, lecz jej efektywność bardzo szybko się zmniejsza. □

Piśmiennictwo

- Amberger C.N., Glardon O., Glaue et al, *Effects of benazepril in the treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. Results of a prospective, open-label multicenter clinical trial.* „J. Vet. Cardiol.” 1991; 1, str. 19-26.
- Amberger C.N., Le Bobbinc G., Lombard C.W., *Feline Cardiomyopathies (primary and secondary).* [w:] *Veterinary Cardiology ESAVS Course Proceedings*, 2001, str. 108-120.
- Andersson B., Lomsky M., Waagstein F., *The link between acute hemodynamic adrenergic beta-blockade and long-term effects in patients with heart failure. A study on diastolic function, heart rate and myocardial metabolism following intravenous metoprolol.* „Europ. Heart J.” 1993, 14, str. 1375-1385.
- Atkins C.E., Gallo A.M., Kurzman I.D. et al, *Risk factors, clinical signs and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989).* „J. Am. Vet. Med.” 1992; 201, str. 603.

- Bright J.M., Golden A.L., Gompf R.E., Walker M.A., Toal R.L., *Evaluation of the calcium channel-blocking agents diltiazem and verapamil for treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy.* „J. Vet. Intern. Med.” 5, str. 272.
- Bright J.M., Golden L., *Evidence for or against the efficacy of calcium channel blockers for management of hypertrophic cardiomyopathy in cats.* „Vet. Clin. N. Am.”, 1991, 21, str. 1023.
- Ferasin L., Sturgess C.P., Cannon M.J. et al, *Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001).* „J. Fel. Med. and Surg.” 2003; 5, str. 151-159.
- Fox P.R., *Current usage and hazards of diuretic therapy.* [w:] Kirk R.W., Bonagura J.D., *Current veterinary therapy*, vol. XI, WB Saunders, Philadelphia 1992, str. 668.
- Fox P.R., *Evidence for and against beta-blockers and aspirin for management of feline cardiomyopathies.* „Vet. Clin. N. Am.”, 1991; 21, str. 1011.
- Johnson L.M., Atkins C.E., Keene B.W. et al, *Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of conventional and CD-formulated diltiazem in cats.* „J. Vet. Int. Med.” 1996; 10, str. 316.
- Kittleson M.D., *Hypertrophic Cardiomyopathy.* [w:] Kittleson M.D., Kienle R.D., *Small animal cardiovascular medicine*, Mosby 1998, str. 357-360.
- Pion P.D., Kittleson M.D., *Therapy for aortic thromboembolism.* [w:] *Current veterinary therapy X, Small animal practice*, ed. Kirk R.W., Bonagura J.D., WB Saunders, Philadelphia 1989.
- Pion P.D., Kittleson M.D., Rogers Q.R., Morris D.B., *Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy.* „Science” 1987; 237, str. 764.
- Rush J.E., *Feline Hypertrophic Cardiomyopathy.* [w:] *Proceedings of ACVIM Forum 2002.*
- Rush J.E., Freeman L.M., Brown D.J., Smith F.W., *The use of enalapril in the treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy.* „J. Anim. Hosp. Assoc.” 1998; 34, str. 38-41.
- Rush J.E., Freeman L.M., Fenollosa N.K. et al, *Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999).* „J. Am. Vet. Med. Assoc.” 2002; 220, str. 202-207.
- Smith S.A., Tobias A.H., Jacob K.A. et al., *Arterial Thromboembolism in cats: Acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases.* „J. Am. Vet. Int. Med.” 2003; 17, str. 73-83.
- Stepien R.L., *Specific Feline Cardiopulmonary Conditions.* [w:] Fuentes V.L., Swift S., *Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery*, BSAVA 1998, str. 253-257.
- Witkowska M., *Leczenie zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory.* [w:] *Zaburzenia czynności rozkurczowej serca.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002, str. 170-205.

lek. wet. Rafał Niziołek
03-188 Warszawa, ul. Van Gogha 3b/36
www.niziolek.com.pl
e-mail: rafalniziolek@wp.pl
lek. wet. Magdalena Garncarz
magda@garncarz.pl

Uwaga!

**NOWE MOŻLIWOŚCI
VET-GIEŁDA**

Jeśli chciałbyś coś sprzedać,
kupić; zatrudnić kogoś
lub znaleźć pracę...
Zadzwoń!
Ogłoszenie drobne
za drobne!

SPRZEDAM

Miejsce
na TWOJE
ogłoszenie

KUPIĘ

wymiar:
85 mm x 58 mm

maks.
35 słów

Szczegóły i zgłoszenia
pod numerami telefonu
tel. (0-32) 788 51 52-53

**W Internecie
proponujemy
ogłoszenie gratis!**

szczegóły na stronie
www.elamed.com.pl/weterynaria