

CHOROBY PRZEWLEKŁE PSÓW I KOTÓW

W. DUNBAR GRAM • ROWAN J. MILNER • REMO LOBETTI



G A L A K T Y K A

CHOROBY PRZEWLEKŁE PSÓW I KOTÓW

W. DUNBAR GRAM
ROWAN J. MILNER
REMO LOBETTI

G A L A K T Y K A

Tytuł oryginału: *Chronic Disease Management for Small Animals*
Copyright © 2018 by John Wiley & Sons, Inc.

The right of W. Dunbar Gram, Rowan J. Milner, and Remo Lobetti to be identified as the authors of the editorial material in this work has been asserted in accordance with law.

Prawo W. Dunbara Grama, Rowana J. Milnera i Remo Lobettiego do identyfikowania jako autorów niniejszej książki zostało potwierdzone zgodnie z obowiązującymi przepisami.

ISBN wydania oryginalnego: 978-1-119-20089-5

All rights reserved. This translation published under license with the original publisher John Wiley & Sons, Inc. Responsibility for the accuracy of the translation rests solely with Wydawnictwo Galaktyka sp. z o.o. and not is the responsibility of John Wiley & Sons, Inc. No part of this book may be reproduced in any form without the written permission of the original copyright holder, John Wiley & Sons, Inc.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Niniejszy przekład opublikowano na podstawie licencji udzielonej przez oryginalnego wydawcę John Wiley & Sons, Inc. Odpowiedzialność za jakość przekładu spoczywa wyłącznie na wydawnictwie Galaktyka sp. z o.o. John Wiley & Sons, Inc. nie jest w żadnym stopniu odpowiedzialne za przekład. Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich John Wiley & Sons, Inc.

© for the Polish edition Galaktyka sp. z o.o., Łódź 2019
90-644 Łódź, ul. Żeligowskiego 35/37
tel.: 042 639 50 18, tel./fax 042 639 50 17
e-mail: info@galaktyka.com.pl
www.galaktyka.com.pl

Przekładu z języka angielskiego na podstawie wydania z 2018 r. dokonali:

dr hab. Jacek Madany (rozdz. 1, 3, 4, 6, 25, 36), *prof. dr hab. Łukasz Adaszek* (rozdz. 2, 13–21, 23, 27),
lek. wet. Michał Gajewski (rozdz. 5, 30–34), *lek. wet. Karolina Wrześniewska* (rozdz. 7, 8, 22, 24, 28, 35),
dr n. wet. Justyna Sokołowska (rozdz. 9–12, 26, 29)

Redakcja naukowa: *prof. dr hab. Roman Lechowski, prof. dr hab. Antoni Schollenberger*

Redakcja: *Marta Sobczak-Proga*

Redakcja techniczna: *Marta Sobczak-Proga*

Korekta: *Karolina Kozera, Emilia Michalak*

Projekt okładki: *Garamond*

Skład: *Garamond*

Druk i oprawa: *ReadMe*

Koordinacja projektu: *Marta Sobczak-Proga*

Na okładce wykorzystano ryciny pochodzące z książki.

ISBN 978-83-7579-718-3

UWAGA

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to, ani Autorzy, ani Wydawnictwo, nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie dawkowania i przeciwwskazań. Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, które każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

Spis treści

Współautorzy xiii

Przedmowa xv

Podziękowania xvii

Część 1

KOMUNIKACJA I OPIEKA

Rozdział 1

Komunikowanie się i opieka w chorobach przewlekłych 3

Wstęp 3

Przegląd poglądów 3

Wpływ choroby przewlekłej na jakość życia pacjenta i jego opiekuna 4

Część 1: Poznaj siebie i stwórz zestaw do wspólnego podejmowania decyzji, aktywnego słuchania i opieki 9

Część 2: Komunikacja słowna 10

Część 3: Komunikacja niewerbalna 13

Bibliografia 17

Część 2

OBJAWY KLINICZNE CHOROÓB PRZEWLEKŁYCH

Rozdział 2

Świąd, atopowe zapalenie skóry i ropne zapalenie skóry 21

Wstęp 21

Rozpoznanie 22

Postępowanie 27

Jakość życia pacjenta i opiekuna 32

Bibliografia 32

Rozdział 3

Leczenie zaburzeń układu ruchu: opieka zintegrowana (zaburzenia ruchu na tle ortopedycznym i neurologicznym) 33

Wstęp 33

Rozpoznanie 33

Leczenie 39

Jakość życia pacjenta 53

Decyzja o eutanazji 53

Bibliografia 54

Rozdział 4**Przewlekłe choroby gałek ocznych
oraz ich narządów dodatkowych 57**

Wstęp 57

Choroby narządów dodatkowych gałek ocznych 57

Choroby powierzchni zewnętrznej gałek ocznych 59

Choroby rogówki 65

Choroby wewnątrzgałkowe 69

Choroby błony naczyniowej 75

Zmiany soczewkowe 78

Choroby tylnego odcinka gałki ocznej 81

Utrata widzenia 82

Bibliografia 83

Rozdział 5**Choroby serca 87**

Wstęp 87

Leczenie ostrej niewydolności serca 88

Leczenie przewlekłej niewydolności serca 90

Choroby serca 91

Bibliografia 125

Rozdział 6**Zespół zaburzeń poznawczych psów 127**

Wstęp 127

Rozpoznanie 127

Leczenie 129

Koniec życia 131

Bibliografia 131

Rozdział 7**Zespoły przedsionkowe 133**

Wstęp 133

Rozpoznanie 133

Leczenie 135

Decyzja o eutanazji 136

Bibliografia 136

Rozdział 8**Drgawki 137**

Wstęp 137

Rozpoznanie 137

Leczenie 138

Jakość życia 142

Bibliografia 142

Rozdział 9**Nadczynność tarczycy u kotów 143**

Wstęp 143

Rozpoznanie 143

Leczenie 143

Czynność nerek i nadczynność tarczycy 146

Jatrogenna niedoczynność tarczycy 147

Bibliografia 147

Rozdział 10**Niedoczynność kory nadnerczy 149**

Wstęp 149

Obraz choroby i rozpoznanie 149

Leczenie 150

Jakość życia 152

Bibliografia 152

Literatura zalecana 152

Rozdział 11**Niedoczynność tarczycy u psów 153**

Wstęp 153

Rozpoznanie 153

Główne czynniki wpływające
na wyniki testów czynności tarczycy 153

Leczenie 154

Jakość życia 156

Bibliografia 156

Rozdział 12**Nadczynność kory nadnerczy
u psów i kotów 157**

Wstęp 157

Leczenie 157

Jakość życia 161

Bibliografia 161

Rozdział 13**Cukrzyca (*diabetes mellitus*) 163**

Wstęp 163

Rozpoznanie 163

Leczenie 163

Monitorowanie pacjenta 164

Remisja choroby 165

Jakość życia 166

Bibliografia 166

Rozdział 14**Przewlekłe zapalenie trzustki 167**

Wstęp 167

Rozpoznanie 167

Leczenie 169

Jakość życia i decyzja o eutanazji 171

Bibliografia 171

Rozdział 15**Przełyk olbrzymi i zaburzenia motoryki przełyku 173**

Wstęp 173

Rozpoznanie 173

Leczenie 174

Jakość życia 175

Bibliografia 177

Rozdział 16**Przewlekłe zapalenie żołądka 179**

Wstęp 179

Rozpoznanie 180

Leczenie 181

Jakość życia 182

Bibliografia 183

Rozdział 17**Wrzodziejące zapalenie okrężnicy 185**

Wstęp 185

Rozpoznanie 185

Leczenie 186

Jakość życia 187

Bibliografia 187

Rozdział 18**Okrężnica olbrzymia 189**

Wstęp 189

Rozpoznanie 189

Leczenie 190

Jakość życia 192

Bibliografia 193

Rozdział 19**Choroba zapalna jelit 195**

Wstęp 195

Rozpoznanie 195

Leczenie 196

Jakość życia pacjenta i opiekuna zwierzęcia 197

Bibliografia 198

Rozdział 20**Eneteropatie białkogubne 199**

Wstęp 199

Rozpoznanie 199

Leczenie 200

Jakość życia 201

Bibliografia 201

Rozdział 21**Zapalenie pęcherzyka żółciowego 203**

Wstęp 203

Objawy kliniczne i rozpoznanie 203

Leczenie 204

Bibliografia 205

Literatura zalecana 205

Rozdział 22**Torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego 207**

Wstęp 207

Patogeneza 207

Rozpoznanie 208

Leczenie 209

Bibliografia 210

Literatura zalecana 211

Rozdział 23**Przewlekłe zapalenie wątroby 213**

Wstęp 213

Rozpoznanie 213

Leczenie 213

Jakość życia pacjenta i opiekuna 216

Bibliografia 216

Literatura zalecana 216

Rozdział 24**Zespoleń wrotno-oboczne 217**

Wstęp 217

Rozpoznanie 217

Leczenie 218

Jakość życia 218

Bibliografia 219

Literatura zalecana 219

Rozdział 25**Zwyrodnienie tłuszczowe wątroby 221**

Wstęp 221

Rozpoznanie 221

Leczenie 222

Jakość życia 224
Bibliografia 224
Literatura zalecana 224

Rozdział 26

Zapalenie dróg żółciowych u kotów 225

Wstęp 225
Rozpoznanie 226
Leczenie 227
Jakość życia 228
Bibliografia 229

Rozdział 27

Przewlekła choroba nerek 231

Wstęp 231
Rozpoznanie 231
Postępowanie 231
Jakość życia 234
Bibliografia 234

Rozdział 28

Przewlekłe zakażenia dróg moczowych 237

Wstęp 237
Postępowanie 237
Monitorowanie leczenia 238
Niepowodzenia w terapii i postępowanie przewlekłe 238
Leczenie profilaktyczne/zapobiegawcze 239
Jakość życia 240
Bibliografia 240

Rozdział 29

Śródmiąższowe zapalenie pęcherza moczowego u kotów 241

Wstęp 241
Rozpoznanie 242
Leczenie 242
Jakość życia 244
Bibliografia 244

Rozdział 30

Przewlekłe zapalenie oskrzeli u psów 247

Wstęp 247
Etiologia 247
Rozpoznanie 247
Leczenie i monitorowanie 248
Jakość życia 249
Bibliografia 249

Rozdział 31**Rozstrzeń oskrzeli 251**

Wstęp 251

Etiologia i klasyfikacja 251

Rozpoznanie 251

Leczenie 252

Jakość życia 253

Bibliografia 253

Rozdział 32**Śródmiąższowe choroby płuc 255**

Wstęp 255

Etiologia i klasyfikacja 255

Rozpoznanie 255

Leczenie 256

Jakość życia 258

Bibliografia 258

Rozdział 33**Astma kotów 259**

Wstęp 259

Rozpoznanie 259

Choroby współistniejące

i rozpoznanie różnicowe 259

Leczenie 261

Jakość życia 262

Bibliografia 262

Rozdział 34**Zapadanie się tchawicy 265**

Wstęp 265

Rozpoznanie 265

Choroby współistniejące

i rozpoznanie różnicowe 266

Leczenie 266

Jakość życia 268

Bibliografia 269

Rozdział 35**Alergiczne zapalenie jamy nosowej 271**

Wstęp 271

Rozpoznanie 271

Leczenie 272

Jakość życia 272

Bibliografia 273

Literatura zalecana 273

Część 3**KONIEC ŻYCIA****Rozdział 36****Opieka hospicyjna i koniec życia 277**

Opieka hospicyjna 277

Potrzeby klientów 280

Potrzeby zwierząt 282

Jakość życia 284

Wrażliwość kulturowa 289

Naturalna śmierć 290

Umieranie z pomocą – eutanazja 290

Dobre umieranie 292

Śmierć i opieka nad ciałem 293

Podsumowanie 295

Bibliografia 296

Indeks 297

Współautorzy

Michele Berlanda PhD

Department of Animal Medicine,
Production and Health
University of Padova
Legnaro, Italy

**Richard K. Burchell BSc (Hons), BVSc,
MMedVet (Med), DECVIM-CA**

Massey University Veterinary
Teaching Hospital
Massey University
New Zealand

**Iwan A. Burgener Dr.med.vet., Dr. habil, PhD,
DACVIM, DECVIM-CA**

Small Animal Internal Medicine
VetMedUni Vienna, Vienna, Austria

**Sheila Carrera-Justiz, DVM, DACVIM
(Neurology)**

Department of Small Animal Clinical
Sciences, University of Florida,
Florida, US

**Sylvie Daminet DACVIM,
DECVIM-CA, PhD**

Department of Small Animal Medicine
and Clinical Biology
Faculty of Veterinary Medicine
Ghent University, Belgium

Mary Gardner, DVM

Lap of Love Veterinary Hospice,
6061 Grandview Ave, Yorba Linda
CA 92886

W. Dunbar Gram, DVM, DACVD, MRCVS

Department of Small Animal Clinical
Sciences, University of Florida College of
Veterinary Medicine, Florida, US

Kate Hill BVSc MANZCVS DACVIM PhD

School of Veterinary Science
The University of Queensland, Australia

**Ninette Keller BVSc, BVSc (Hons), MMedVet
(Med), Grad Cert Tert Ed**

Veterinary Specialist Services
Carrara, Gold Coast, Australia

Frank Kettner MMedVet, DECVIM-CA

Tygerberg Animal Hospital
Cape Town, South Africa

**Liza S. Köster BVSc MMedVet (Med) DECVIM-CA
(Internal Medicine)**

Small Animal Hospital, Glasgow University
Veterinary School, 464 Bearsden Road,
United Kingdom

**Remo Lobetti BVSc (Hons) MMedVet (Med) PhD
DECVIM-CA (Internal Medicine)**

Bryanston Veterinary Hospital
Bryanston, Johannesburg, South Africa

**Joanne L. McLean BSc (Vet Biol) BVSc (Hons)
MMedVet (Med), DECVIM-CA**

Bakenkop Animal Clinic Centurion,
South Africa

Dani McVety, DVM

Lap of Love Veterinary Hospice
Florida, US

**Rowan J. Milner BVSc (Hons), MMedVet (Med),
PhD, DECVIM-CA, DACVIM**

University of Florida College of Veterinary
Medicine,
Florida, US

Caryn E. Plummer, DVM, DACVO
Department of Small Animal Clinical
Sciences, University of Florida, Florida, US

Tanya Schoeman BVSc (Hons) MMedVet (Med)
DECVIM-CA
Cape Animal Medical Centre
Kenilworth, Cape Town

Gilad Segev DVM, DECVIM-CA
Koret School of Veterinary Medicine
Hebrew University of Jerusalem
Rehovot, Israel

Justin Shmalberg, DVM DACVN DACVSMR CVA
CVCH CVFT
Board-certified in Small Animal Clinical
Nutrition and in Sports Medicine &
Rehabilitation, Integrative Medicine
(Nutrition, Acupuncture, Rehabilitation, and
Hyperbaric Oxygen Therapy) University of
Florida College of Veterinary Medicine,
Florida, US

Simon Swift, MA, VetMB, CertSAC,
DECVIM-CA (Cardiology) MRCVS
Department of Small Animal Clinical
Sciences, University of Florida, Florida, US

Penny Watson MA VetMD CertVR DSAM
DECVIM-CA
Senior Lecturer in Small Animal Medicine
Department of Veterinary Medicine
Madingley Road
Cambridge, United Kingdom

Eric Zini PD, PhD, DECVIM-CA
(Internal Medicine)
Clinic for Small Animal
Internal Medicine
Vetsuisse Faculty
University of Zurich
Zurich, Switzerland
Department of Animal Medicine,
Production and Health
University of Padova
Legnaro, Italy
Istituto Veterinario di Novara
Granozzo con Monticello, Italy

Nadczynność tarczycy u kotów

Sylvie Daminet, Kate Hill

WSTĘP

Nadczynność tarczycy u starszych kotów uznaje się za chorobę zagrażającą życiu, która wymaga szybkiego wdrożenia postępowania terapeutycznego. Eutyreozę można osiągnąć poprzez leczenie farmakologiczne, żywieniowe, usunięcie tarczycy lub radiojodoterapię. Każdy z czterech wymienionych wariantów leczenia ma pewne zalety i wady, a wybór odpowiedniej metody leczenia w danym przypadku zależy od wielu czynników, w tym od występowania chorób współistniejących, wieku pacjenta, kosztów, umiejętności chirurgicznych lekarza, dostępności medycyny nuklearnej i świadomego wyboru właściciela.

ROZPOZNANIE

Do typowych objawów nadczynności tarczycy u kotów zalicza się wielomocz, wzmożone pragnienie, utratę masy ciała, wymioty oraz obecność jednego lub większej liczby wyczuwalnych palpacyjnie guzków tarczycy (ryc. 9.1). Rozpoznanie potwierdza się, dokonując oznaczenia poziomu tyroksyny całkowitej (TT4 – *total thyroxine*) w surowicy. U starszych kotów utrata masy ciała lub obecność wyczuwalnych palpacyjnie guzków (lub guzka) tarczycy uzasadnia konieczność wykonania badań w kierunku nadczynności tarczycy. Przeprowadzenie pełnego badania krwi, badania biochemicznego surowicy i badania ogólnego moczu jest niezbędne w celu wykluczenia obecności chorób współistniejących. U większości pacjentów z nadczynnością tarczycy obserwuje się łagodny lub umiarkowany wzrost aktywności enzymów wątrobowych. Podwyższenie poziomu TT₄ w surowicy stanowi charakterystyczną cechę biochemiczną nadczynności tarczycy u kotów, którą stwierdza się u większości osobników z omawianą chorobą (Peterson, Melian, Nicholas, 2001). Jeśli poziom wolnej tyroksyny oznacza się metodą dializy równoważnej (FT4ED – *free T4 by equilibrium dialysis*), należy ostrożnie interpretować uzyskane wyniki ze względu na jej niską swoistość u kotów.

LECZENIE

Koty z nadczynnością tarczycy mogą być leczone za pomocą leków tyreostatycznych (przeznaczonych do podawania doustnego lub do stosowania miejscowego), diety o niskiej zawartości jodu, chirurgicznego usunięcia tarczycy (tyroidoektomii) lub z zastosowaniem radioaktywnego izotopu jodu (I¹³¹). Każda z czterech metod leczenia ma pewne zalety i wady (które podsumowano w tab. 9.1). Zabieg chirurgiczny i podawanie I¹³¹ uważa się za warianty leczenia radykalnego, zaś stosowanie diety o niskiej zawartości jodu i leków tyreostatycznych uznaje się za zachowawcze metody leczenia. Leczenie początkowe z wykorzystaniem metod zachowawczych umożliwia wyrównanie zaburzeń metabolicznych i kardiologicznych powstałych w następstwie nadmiernego podwyższenia stężenia hormonów tarczycy jeszcze przed rozważeniem konieczności wdrożenia leczenia radykalnego, co jest szczególnie ważne przed zabiegiem chirurgicznym. W tym miejscu należy podkreślić, że zarówno leczenie farmakologiczne, jak i żywieniowe, nie eliminuje przyczyny choroby (rozrost/nowotwór tarczycy), a jedynie hamuje wytwarzanie hormonów tarczycy. Niektórzy badacze sugerują, że po kilku latach leczenia tyreostatykami może dojść do transformacji nowotworowej komórek miększu tarczycy (Peterson, Broome, 2012). Stwierdzono, że czas przeżycia kotów leczonych I¹³¹ jest dłuższy (Milner et al., 2006). Podejmując decyzję o wyborze wariantu postępowania terapeutycznego, należy przedyskutować wszystkie sposoby leczenia nadczynności tarczycy u kotów i omówić ich zalety i wady, uwzględniając dobro pacjenta oraz możliwości właściciela.

Leczenie farmakologiczne

Metimazol i karbimazol podawane doustnie lub miejscowo hamują wytwarzanie hormonów tarczycy. Leki tyreostatyczne mogą być stosowane zarówno w leczeniu krótkoterminowym, którego celem jest ustabilizowanie stanu klinicznego pacjenta przed rozpoczęciem leczenia radykalnego, jak i w terapii długoterminowej nadczynności tarczycy. Zalecana dawka początkowa metimazolu wynosi 2,5 mg *p.o.* 2 × na dobę. W przypadkach, w których występuje problem dostosowania się właściciela do takiego schematu dawkowania, lek można podawać do-



Rycina 9.1. Sposób badania palpacyjnego tarczycy

ustnie raz dziennie w dawce 5 mg. Zalecana dawka początkowa karbimizolu występującego w postaci tabletek o spowolnionym uwalnianiu wynosi 15 mg raz na dobę lub 10 mg raz na dobę, jeżeli poziom TT_4 jest tylko nieznacznie podwyższony.

Prawdopodobieństwo wystąpienia działań niepożądanych jest mniejsze, jeśli podawanie tyreostatyków rozpoczyna się od niskiej dawki, którą następnie stopniowo zwiększa się, aż do uzyskania efektów terapeutycznych. Jeżeli właściciel nie obserwuje wystąpienia działań niepożądanych, w badaniu klinicznym nie stwierdza się żadnych nowych nieprawidłowości, wyniki pełnego badania krwi znajdują się w granicach wartości referencyj-

nych, a poziom T_4 w surowicy jest „prawidłowy/wysoki”, to po 2 tygodniach leczenia należy zwiększyć dawkę. Po kolejnych 2 tygodniach przeprowadza się ponowne badanie. Zwiększanie dawki należy kontynuować, podwyższając ją co 2 tygodnie o 2,5 mg/dzień, aż stężenie TT_4 osiągnie poziom „prawidłowy/niski” lub do momentu rozwoju działań niepożądanych.

Działania niepożądane metimazolu zwykle występują w ciągu pierwszych 4–8 tygodni leczenia. Do najczęściej obserwowanych objawów ubocznych (<10% kotów) zalicza się: brak łaknienia, wymioty i ospałość. Objawy te są najczęściej przejściowe i nie wymagają przerywania terapii metimazolem. Opisano również cięższe objawy niepożądane, które zwykle wymagają zaprzestania leczenia. Zalicza się do nich: otarcia naskórka na części twarzowej (ryc. 9.2), uszkodzenie wątroby i zaburzenia hematologiczne (trombocytopenia, leukopenia, eozynofilia, niedokrwistość hemolityczna) (Peterson, Kintzer, Hurvitz, 1988; Damiet et al., 2014).

Wykazano, że metimazol w postaci preparatu Pluronice® (PLO – *pluronic lecithin organogel*), który zawiera organożel lecytynowy i jest przeznaczony do stosowania zewnętrznego, podawany na wewnętrzną powierzchnię małżowiny usznej stanowi bezpieczny wariant długoterminowego leczenia kotów z nadczynnością tarczycy, jednakże wraz z upływem czasu dawka metimizolu konieczna do uzyskania efektu terapeutycznego może rosnąć (Boretti et al., 2014). Podczas aplikacji preparatu właściciele powinni zakładać rękawiczki i nakładać go wymiennie, raz na jedno, raz na drugie ucho. Działania niepożądane ze strony

Tabela 9.1. Zalety i wady różnych metod leczenia nadczynności tarczycy u kotów.

Metoda leczenia	Zalety	Wady
Metimazol	Skuteczna	Częste działania niepożądane
Karbimizol	Zachowawcza Nie wymaga znieczulenia ogólnego	Leczenie dożywotnie Wymaga monitorowania stanu klinicznego
Dieta o niskiej zawartości jodu	Łatwa do stosowania przez właścicieli Zachowawcza	Wymaga monitorowania stanu klinicznego Leczenie dożywotnie, codzienne podawanie leków Konieczność rygorystycznego przestrzegania diety Wymaga przeprowadzenia badań długoterminowych
Operacyjne usunięcie tarczycy	Skuteczna Radykalna	Wymaga znieczulenia ogólnego Powikłania Możliwy nawrót choroby
Leczenie radioaktywnym jodem	Skuteczna Radykalna, nieliczne powikłania Nie wymaga znieczulenia ogólnego Nakierowana bezpośrednio na przyczynę choroby	Wymaga wyspecjalizowanego ośrodka Hospitalizacja Wykorzystanie izotopów promieniotwórczych



Rycina 9.2. Otarcia naskórka na części twarzowej u kota leczonego metimazolem

układu pokarmowego obserwuje się rzadziej niż w przypadku stosowania metimazolu w postaci tabletek. U niektórych kotów na małżowinach usznych pojawiają się strupy i rumień. Stosowanie tego preparatu może okazać się korzystne u tych pacjentów, u których występują problemy z podawaniem tabletek. W ostatnim czasie w niektórych częściach świata (np. w Nowej Zelandii) komercyjnie dostępny stał się metimazol w postaci lipofilnego preparatu przeznaczonego do podawania transdermalnego, który stosuje się raz dziennie (Hill et al., 2011).

Propranolon i atenolol, leki należące do grupy beta-blokerów, nie wykazują bezpośredniego działania na tarczycę, jednak w niektórych przypadkach mogą być pomocne w eliminacji takich objawów klinicznych związanych z nadczynnością tarczycy, jak przyspieszony oddech, nadciśnienie tętnicze, nadpobudliwość, częstoskurcz i niemiarywość rytmu serca. Zaleca się podawanie propranolonu (który jest blokerem receptorów β_1 i β_2) w dawce 2,5–5 mg 2–3 \times dziennie oraz atenololu (blokeru receptorów β_1) w dawce 6,25 mg 1–2 \times dziennie.

W trakcie leczenia farmakologicznego i żywieniowego konieczne jest właściwe monitorowanie stanu pacjenta. Zgodnie z ostatnimi zalecaniami ekspertów należy dążyć do tego, aby stężenie TT_4 w surowicy u leczonych zwierząt znajdowało się w dolnej 1/2 wartości referencyjnych (Damiet et al., 2014). Należy również unikać nadmiernego obniżenia poziomu hormonów tarczycy (zob. *Jatrogenna niedoczynność tarczycy*).

Leczenie żywieniowe

Główną zaletą tego wariantu leczenia jest łatwość podawania. Po stosowaniu odpowiedniej diety przez ok. 8 ty-

godni u 40–75% kotów poziom TT_4 osiąga zakres wartości referencyjnych (van der Kooij et al., 2014; Hui et al., 2015). Jednak leczenie żywieniowe nie jest dobrym wariantem postępowania terapeutycznego w przypadku kotów wychodzących, które mają dostęp do innych źródeł jodu, zwierząt, którym dany pokarm nie smakuje, lub tych, u których współistnieją inne choroby wymagające stosowania specjalistycznej diety. W jednym z opracowań stwierdzono, że w 25% przypadków albo właściciele nie przestrzegają restrykcyjnie stosowania diety, albo występują problemy związane z brakiem akceptacji karmy przez koty z uwagi na jej smak (van der Kooij et al., 2014). Nie zaleca się łączenia diety o niskiej zawartości jodu z podawaniem leków tyreostatycznych.

Tak jak w przypadku leczenia farmakologicznego, istotne znaczenie ma właściwe monitorowanie stanu pacjenta. Lekarz klinicysta nie powinien być zadowolony z efektów leczenia, jeśli u pacjenta doszło tylko do nieznacznej poprawy stanu klinicznego, a poziom TT_4 znajduje się w górnym zakresie wartości referencyjnych (tuż powyżej lub nieco poniżej górnej wartości).

Leczenie radioaktywnym jodem

Leczenie radioaktywnym izotopem jodu jest prostą, skuteczną, bezpieczną i radykalną metodą leczenia nadczynności tarczycy. Jod-131 jest wychwytywany przez tarczycę, a emitowane przez niego promieniowanie niszczy przede wszystkim nieprawidłowe, nadaktywne komórki miąższu tarczycy. Prawidłowe komórki tarczycy pozostają nienaruszone, co u większości kotów uniemożliwia rozwój niedoczynności tarczycy. Zwykle do przywrócenia stanu eutyreozy wystarcza pojedyncza

dawka I¹³¹. Po leczeniu I¹³¹ ponad 80% kotów powraca do stanu eutyreozy w ciągu 3 miesięcy od zakończenia radiojodoterapii, a większość z nich w ciągu 2 tygodni od leczenia. Ponad 95% pacjentów pozostaje w stanie eutyreozy przez 6 miesięcy. Mniej niż 5% kotów wymaga powtórnego podania I¹³¹. W niektórych przypadkach może dojść do nawrotu nadczynności tarczycy po kilku latach lub do rozwoju jej niedoczynności, szczególnie u kotów z obustronnymi rozległymi zmianami tarczycy. Główną wadą leczenia radioaktywnym jodem jest fakt, że ta forma terapii może się odbywać wyłącznie w licencjonowanych placówkach, które mogą zapewnić właściwe warunki do podawania I¹³¹ i hospitalizowania kotów po leczeniu celem zminimalizowania ryzyka narażenia ludzi na promieniowanie. Wymagania te ograniczają dostępność powyższej metody leczenia.

Leczenie chirurgiczne

Chirurgiczne usunięcie tarczycy jest skuteczną i zapewniającą stosunkowo szybkie efekty metodą leczenia nadczynności tego gruczołu endokrynowego. Trzeba jednak pamiętać, że u 70% kotów z nadczynnością tarczycy choroba ma charakter obustronny (Peterson, Broome, 2015) i w przypadku przeprowadzenia zabiegu jednostronnej tyroidektomii, efekty leczenia chirurgicznego mogą nie być trwałe. Jednostronna tyroidektomia jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia, chociaż w ok. 5% przypadków dochodzi do nawrotu objawów klinicznych nadczynności tarczycy. Po zabiegu operacyjnym należy dokonać pomiaru poziomu hormonów tarczycy w surowicy, aby upewnić się, że u pacjenta nie doszło do rozwoju jatrogennej niedoczynności tego gruczołu endokrynowego, ponieważ u kotów bezobjawowa niedoczynność tarczycy może spowodować nasilenie objawów przewlekłej choroby nerek (Williams et al., 2010).

CZYNNOŚĆ NEREK I NADCZYNNOŚĆ TARCZYCY

Czynność tarczycy ma bardzo znaczący wpływ na funkcjonowanie nerek (van Holk, Daminet, 2009). Z powodu wywierania efektu izotropowego i chronotropowego nadmierne stężenie hormonów tarczycy może prowadzić do zwiększenia pojemności minutowej serca. Ponadto, w efekcie rozszerzenia tętniczek w krążeniu obwodowym, nadczynność tarczycy powoduje zmniejszenie obwodowego oporu naczyniowego. Uważa się, że wzrost tempa przesączania kłębuszkowego (GFR – *glomerular filtration rate*), który towarzyszy nadczynności

tarczycy, wynika ze zwiększenia pojemności minutowej serca oraz rozszerzenia naczyń krwionośnych w nerkach i prowadzi do obniżenia stężenia kreatyniny oraz azotu mocznikowego (BUN – *blood-urea-nitrogen*) we krwi. Wraz z rozpoczęciem skutecznego leczenia nadczynności tarczycy obserwowano znaczne osłabienie funkcji nerek (van Holk et al., 2009), które stanowi raczej normalizację czynności tego narządu niż jej pogorszenie.

Zarówno przewlekła choroba nerek, jak i nadczynność tarczycy są powszechnie spotykanymi jednostkami chorobowymi u kotów w starszym wieku, tak więc ich równoczesne występowanie u jednego pacjenta jest często obserwowane. Ponieważ po rozpoczęciu leczenia nadczynności tarczycy czynność nerek może ulec pogorszeniu (normalizacji), może to spowodować zdemaskowanie niewydolności nerek u niektórych kotów. Zmniejszenie masy mięśniowej związane z wychudzeniem i spowodowane tym procesem zmniejszone wytwarzanie kreatyniny może prowadzić do obniżenia stężenia kreatyniny w osoczu, które obserwuje się u nieleczonych kotów z nadczynnością tarczycy. Nadczynność tarczycy może się przyczynić do rozwoju lub progresji przewlekłej choroby nerek. Z kolei nadciśnienie tętnicze może prowadzić do nadciśnienia wewnątrzkrębuszkowego i hiperfiltracji, a także przyczynić się do rozwoju stwardnienia kłębuszków nerkowych.

Kot ze świeżo rozpoznaną nadczynnością tarczycy i azotemią

W takim przypadku rozpoznanie nadczynności tarczycy może być nieco utrudnione z powodu obniżenia poziomu hormonów tarczycy (zespół eutyreozy chorobowej – *euthyroid sickness*), które w tym przypadku znajdują się w obrębie wartości referencyjnych. Biorąc pod uwagę fakt, że po normalizacji ich poziomu można oczekiwać dalszego obniżenia tempa przesączania kłębuszkowego, ważne jest, aby leczenie kota z nadczynnością tarczycy i współistniejącą azotemią rozpocząć od terapii zachowawczej lekami tyreostatycznymi. Takie postępowanie umożliwi ocenę wpływu tyreostatyków na czynność nerek. Stan kliniczny pacjentów należy monitorować co 2 tygodnie. Dostosowywanie dawki tyreostatyków powinno być przeprowadzane z dużą rozważą. U takich pacjentów w celu zoptymalizowania jakości życia niezbędne może się okazać zachowanie kompromisu pomiędzy poprawą funkcji nerek i utrzymaniem stanu nadczynności tarczycy.

Rozwój azotemii po rozpoczęciu leczenia nadczynności tarczycy

Ustąpienie stanu nadczynności tarczycy może zdementować istnienie przewlekłej choroby nerek. Nadmiar hormonów tarczycy zwiększa GFR, a leczenie nadczynności tarczycy spowoduje jego obniżenie, prowadząc do podwyższenia stężenia azotu mocznikowego i kreatyniny. Po leczeniu nadczynności tarczycy u części kotów rozwinię się azotemia. Problem ten dotyczy do 30% pacjentów. Nie wydaje się, aby rozwój azotemii po rozpoczęciu leczenia skracał czas przeżycia kotów z nadczynnością tarczycy. Utrzymująca się łagodna azotemia nie powinna wpływać na żadne zmiany w zaleceniach dotyczących leczenia nadczynności tarczycy, które otrzymuje klient. Tak długo, jak dokładnie monitoruje się poziom TT_4 i parametry czynności nerek, nie ma powodów do przerywania leczenia lub zmniejszania dawki leków tyreostatycznych u kotów z azotemią w celu przywrócenia do normy stężenia kreatyniny. Jednak z uwagi na fakt, że u takich osobników rokowanie jest podobne jak u kotów, u których po leczeniu nie doszło do rozwoju azotemii i jest mało prawdopodobne, aby nasilenie występującej u nich przewlekłej choroby nerek zwiększyło się o więcej niż jedno stadium w klasyfikacji IRIS (*International Renal Interest Society*), u kotów z nadczynnością tarczycy, u których nie doszło do rozwoju azotemii, eksperci nie zalecają rutynowego rozpoczynania terapii od leczenia zachowawczego za pomocą tyreostatyków w celu oceny wpływu leczenia nadczynności tarczycy na czynność nerek (Damiet et al., 2014).

JATROGENNA NIEDOCZYNNOŚĆ TARCZYCY

W trakcie leczenia należy unikać nadmiernego obniżenia poziomu hormonów tarczycy, które prowadzi do jatrogennej niedoczynności tego narządu, ponieważ może się ona przyczynić do rozwoju azotemii i skrócenia czasu przeżycia kotów z azotemią (Williams et al., 2010). Jednak rozpoznanie jatrogennej niedoczynności tarczycy u kotów nie zawsze jest proste. Jatrogenna niedoczynność tarczycy u tego gatunku objawia się ospałością, brakiem łaknienia, przyrostem masy ciała i problemami dermatologicznymi. Obniżenie poziomu TT_4 nie jest swoiste dla niedoczynności tarczycy. Z tego względu w potwierdzeniu rozpoznania może się okazać pomocne stwierdzenie podwyższonego poziomu TSH (za pomocą testów przeznaczonych dla psów) (Aldridge et al., 2015).

Podsumowując, ogromne znaczenie ma wczesne wykrycie nadczynności tarczycy. U większości kotów

rozpoznanie można potwierdzić, oznaczając poziom TT_4 w surowicy. Podstawą leczenia farmakologicznego nadczynności tarczycy (krótko- i długoterminowego) jest stosowanie tyreostatyków lub leczenie żywieniowe. Chociaż monitorowanie poziomu TT_4 jest kluczowe dla wykrycia nadmiernego obniżenia stężenia hormonów tarczycy w trakcie prowadzonego leczenia, należy także unikać ich zbyt wysokiego poziomu we krwi pacjenta. Terapia za pomocą radioaktywnego izotopu jodu w wielu przypadkach stanowi metodę leczenia z wyboru, ponieważ jest nieinwazyjna i nakierowana na przyczynę choroby.

BIBLIOGRAFIA

- Aldridge C., Behrend E.N., Martin L.G., Refsal K., Kemppainen R.J., Lee H.P., Chciuk K., *Evaluation of thyroid-stimulating hormone, total thyroxine, and free thyroxine concentrations in hyperthyroid cats receiving methimazole treatment*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2015; 29: 862–868, DOI: 10.1111/jvim.12575.
- Boretti F.S., Sieber-Ruckstuhl N.S., Schaefer S., Gerber B., Baumgartner C., Riond B., Hofmann-Lehmann R., Reusch C.E., *Transdermal application of methimazole in hyperthyroid cats: a long-term follow-up study*, „Journal of Feline Medicine and Surgery” 2014; 16: 453–459, DOI: 10.1177/1098612x13509808.
- Damiet S., Kooistra H.S., Fracassi F., Graham P.A., Hibbert A., Lloret A., Mooney C.T., Neiger R., Rosenberg D., Syme H.M., Villard I., Williams G., *Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs*, „Journal of Small Animal Practice” 2014; 55: 4–13, DOI: 10.1111/jsap.12157.
- Hill K.E., Gieseg M.A., Kingsbury D., Lopez-Villalobos N., Bridges J., Chambers P., *The efficacy and safety of a novel lipophilic formulation of methimazole for the once daily transdermal treatment of cats with hyperthyroidism*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2011; 25(6): 1357–1365, DOI: 10.1111/j.1939-1676.2011.00799.x.
- Hui T.Y., Bruyette D.S., Moore G.E., Scott-Moncrieff J.C., *Effect of feeding an iodine-restricted diet in cats with spontaneous hyperthyroidism*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2015; 29: 1063–1068, DOI: 10.1111/jvim.13368.
- Milner R.J., Channell C.D., Levy J.K., Schaer M., *Survival times for cats with hyperthyroidism treated with iodine 131, methimazole, or both: 167 cases (1996–2003)*, „Journal of the American Veterinary Medical Association” 2006; 228(4): 559–563.
- Peterson M., Broome M., *Hyperthyroid cats on long-term medical treatment show a progressive increase in the prevalence of large thyroid tumors, intrathoracic thyroid masses, and suspected thyroid carcinoma*, „Journal of Veterinary Internal Medicine”, Abstract from 22nd ECVIM-CA Congress. 2012; 26: 1523.

- Peterson M.E., Broome M.R., *Thyroid scintigraphy findings in 2096 cats with hyperthyroidism*, „Veterinary Radiology & Ultrasound” 2015; 56(1): 84–95, DOI: 10.1111/vru.12165.
- Peterson M.E., Kintzer P.P., Hurvitz A.I., *Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism*. „Journal of Veterinary Internal Medicine”. 1988; 2: 150–157.
- Peterson M.E., Melian C., Nichols R., *Measurement of serum concentrations of free thyroxine, total thyroxine, and total triiodothyronine in cats with hyperthyroidism and cats with nonthyroidal disease*, „Journal of the American Veterinary Medical Association” 2001; 218: 529–536.
- van der Kooij M., Becvarova I., Meye H.P., Teske E., Kooistra H.S., *Effects of an iodinerestricted food on client-owned cats with hyperthyroidism*, „Journal of Feline Medicine and Surgery” 2014; 16: 491–498, DOI: 10.1177/1098612x13512627.
- van Hoek I., Daminet S., *Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: a review*, „General and Comparative Endocrinology” 2009; 160: 205–215.
- van Hoek I., Lefebvre H., Peremans K., Meyer E., Croubels S., Vandermeulen E., Kooistra H., Saunders J., Binst D., Daminet S., *Short-and long-term follow-up of glomerular and tubular renal markers of kidney function in hyperthyroid cats after treatment with radioiodine*, „Domestic Animal Endocrinology” 2009; 36: 45–56.
- Williams T.L., Peak K.J., Brodbelt D., Elliott J., Syme H.M., *Survival and the development of azotemia after treatment of hyperthyroid cats*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2010; 24: 863–869. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2010.0550.x.

Niedoczynność kory nadnerczy

Sylvie Daminet

WSTĘP

Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy (choroba Addisona) występuje częściej niż jej postać wtórna i może prowadzić zarówno do niedoboru mineralokortykosteroidów, jak i glikokortykosteroidów. W nielicznych przypadkach (nietyпова postać choroby Addisona) występuje jedynie niedobór glikokortykosteroidów bez obecności hiponatremii i hiperkaliemii, które stanowią charakterystyczne dla tej jednostki chorobowej zaburzenia elektrolitowe. Wraz z upływem czasu u takich pacjentów może dojść do progresji choroby, która prowadzi do pojawienia się niedoboru mineralokortykosteroidów i zaburzenia równowagi elektrolitowej. W przypadku wtórnej niedoczynności kory nadnerczy niedobór hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) prowadzi wyłącznie do niedoboru glikokortykosteroidów. U takich pacjentów nie dochodzi do niedoboru mineralokortykosteroidów.

OBRAZ CHOROBY I ROZPOZNIANIE

Niekiedy właściciele opisują u swoich podopiecznych chorobę, której objawy nasilają się i ustępują. Brak łaknienia (całkowity lub częściowy), ospałość i utrata masy ciała to najczęściej rozpoznawane objawy kliniczne. Rzadziej występują okresowe objawy ze strony układu pokarmowego oraz odwodnienie. Jeżeli choroba nie zostanie rozpoznana, objawy kliniczne zazwyczaj ulegają stopniowemu nasileniu i u części psów dochodzi ostatecznie do rozwoju przełomu nadnerczowego (ostra niewydolność nadnerczy). U takich pacjentów może się pojawić ciężki lub umiarkowany wstrząs. Wystąpienie wstrząsu, któremu zamiast kompensacyjnego częstoskurczu towarzyszy rzadkoskurcz, może stanowić ważną wskazówkę diagnostyczną nasuwającą podejrzenie niedoczynności kory nadnerczy. Inne możliwe objawy kliniczne choroby Addisona obejmują: wielomocz/wzmoczone pragnienie, ból w jamie brzusznej, smoliste stolce i, sporadycznie, wymioty krwawe (Lathan, 2015; Scott-Moncrieff, 2015; Van Lanen, Sande, 2014). Do jednostek chorobowych ważnych z punktu widzenia diagnostyki różnicowej niedoczynności kory nadnerczy zalicza się ostrą niewydolność nerek, choroby wątroby i przewodu pokarmowego.

U większości psów występuje hiperkaliemia, a także hiponatremia i hipochloremia. Oprócz powyższych zaburzeń elektrolitowych często stwierdza się także azotemię, kwasicę i hipoalbuminemię. Rzadziej obserwuje się łagodną hiperkalcemię, nieznaczne podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych lub hipoglikemię. Chociaż charakterystyczną cechą biochemiczną pierwotnej choroby Addisona jest hiperkaliemia, to podwyższenie poziomu jonów potasowych może być także stwierdzane w kilku innych chorobach, takich jak choroby nerek lub układu pokarmowego oraz w przypadku płynu w jamie opłucnej (obecność chłonki w jamie opłucnowej). W nietyповej postaci choroby Addisona nie występują charakterystyczne zaburzenia równowagi elektrolitowej i z tego względu jest ona trudniejsza do rozpoznania.

Niekiedy u pacjentów obserwuje się limfocytozę i eozynofilię. Stwierdzenie takich objawów w sytuacji stresowej powinno wzbudzić podejrzenie niedoczynności kory nadnerczy. U klinicznie chorego zwierzęcia powinna występować limfopenia oraz eozynopenia, natomiast stwierdzenie u takiego osobnika nawet prawidłowej liczby eozynofili lub limfocytów może sugerować niedoczynność kory nadnerczy. Niedoczynność kory nadnerczy jest także często związana z łagodną nieregeneratywną normocytarną normobarwliwą niedokrwistością, choć po wystąpieniu krwawień w obrębie przewodu pokarmowego może się również pojawić niedokrwistość regeneratywna.

Określenie ciężaru właściwego moczu jest często stosowaną metodą pomagającą odróżnić azotemię przednerkową od nerkowej. Jednak z powodu hipoaldosteronizmu i nadmiernego wydalania sodu z moczem, pacjenci z niedoczynnością kory nadnerczy nie zawsze są zdolni do zagęszczania moczu, nawet jeśli są odwodnieni.

Hiperkaliemia może powodować charakterystyczne zmiany w zapisie EKG, takie jak: ostry załamek T, skrócenie odstępu Q-T, wydłużenie zespołu QRS, zmniejszenie amplitudy lub zanik załamka P oraz rzadkoskurcz. W przypadku ciężkiej hiperkaliemii może wystąpić asystolia komorowa lub migotanie komór.

Na przeglądowych zdjęciach radiologicznych można zaobserwować zmniejszenie sylwetki serca (mikrokardeję), występowanie wąskiej tętnicy płucnej dogłowej

i żyły głównej doogonowej oraz, sporadycznie, obecność przelyku olbrzymiego. W badaniu ultrasonograficznym nadnerczy można stwierdzić zmniejszenie wielkości tych gruczołów.

Potwierdzenie rozpoznania

Nie istnieją żadne kliniczne lub biochemiczne nieprawidłowości, które byłyby patognomiczne dla choroby Addisona. Oznaczenie podstawowego poziomu kortyzolu w surowicy może stanowić użyteczne badanie przesiewowe w kierunku niedoczynności kory nadnerczy, przy uwzględnieniu jako wartości granicznej stężenia kortyzolu wynoszącego $\leq 2 \mu\text{g/dl}$. Jeśli podstawowy poziom kortyzolu wynosi $> 2 \mu\text{g/dl}$, to niedoczynność kory nadnerczy jest mało prawdopodobna (Bovens et al., 2014). Rozpoznanie należy potwierdzić, wykonując test stymulacji ACTH. Opracowano kilka schematów jego wykonywania, jednak najczęściej podaje się dożylnie syntetyczny ACTH, a próbki krwi przeznaczone do oznaczenia stężenia kortyzolu pobiera się w czasie T0 (tuż przed podaniem ACTH) i 1 godz. po iniekcji. Zbyt mały wzrost poziomu kortyzolu po podaniu ACTH potwierdza rozpoznanie.

Większość preparatów glikokortykosteroidowych, z wyjątkiem deksametazonu, wykazuje reakcje krzyżowe z większością dostępnych komercyjnie testów stymulacji ACTH, co prowadzi do uzyskiwania fałszywie podwyższonego poziomu kortyzolu podczas wykonywania testów. Dlatego w czasie przeprowadzania testu stymulacji ACTH u pacjentów z podejrzeniem przełomu nadnerczowego można w trakcie leczenia ratunkowego zastosować sól sodową fosforanu deksametazonu.

W celu odróżnienia pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy lub nietypowej postaci choroby Addisona od wtórnej niedoczynności kory nadnerczy można oznaczyć poziom endogennego ACTH lub aldosteronu w surowicy (przed i po podaniu egzogenego ACTH). Endogenny ACTH jest bardzo niestabilny i w czasie dalszego obchodzenia się z pobranym materiałem należy rygorystycznie przestrzegać zalecanych środków ostrożności, aby zapobiec degradacji ACTH w warunkach *in vitro* po pobraniu próbek (należy zastosować rozporcjowanie próbki lub suchy lód). Aż do niedawna przyjmowano, że do utrzymania właściwego poziomu elektrolitów konieczne jest prawidłowe stężenie aldosteronu (Baumstark et al., 2014b; Scott-Moncrieff, 2015). Jednak w ostatnio przeprowadzonym badaniu, w którym oceniano stężenie aldosteronu u psów z niedoczynnością kory nadnerczy, u kilku osobników z nietypową posta-

cią pierwotnej choroby Addisona wykazano także bardzo niski poziom aldosteronu (Baumstark et al., 2014b). Wyniki te sugerują, że u psów z atypową postacią niedoczynności kory nadnerczy w utrzymanie prawidłowego stężenia jonów sodu i potasu w osoczu zaangażowane muszą być inne mechanizmy regulacyjne.

LECZENIE

Leczenie ratunkowe

U psa z przełomem nadnerczowym konieczne jest natychmiastowe wdrożenie leczenia. Celem początkowego etapu terapii jest wyrównanie hipowolemii i zaburzeń elektrolitowych/równowagi kwasowo-zasadowej oraz utrzymanie stężenia glikokortykosteroidów na prawidłowym poziomie.

Najważniejszą częścią postępowania terapeutycznego jest właściwa dożylna płynoterapia. Tradycyjnie uważano, że w przypadku choroby Addisona płynem infuzyjnym z wyboru jest 0,9% NaCl z uwagi na wysokie stężenie jonów sodu i brak jonów potasu. Płyn Ringera z dodatkiem mleczanu jest również odpowiedni, ponieważ umożliwia szybsze skorygowanie kwasicy, a stężenie zawartych w nim jonów potasowych jest niskie. Leczenie płynami jest konieczne zazwyczaj tylko przez kilka dni i można je przerwać, gdy pies zacznie samodzielnie pobierać pokarm, a główne nieprawidłowości w wartościach wskaźników laboratoryjnych powrócą do normy. Zaburzenia elektrolitowe zazwyczaj ustępują po wdrożeniu odpowiedniej płynoterapii. W przypadku zagrażającej życiu hiperkaliemii ($\text{K} > 9 \text{mEq/l}$ i/lub nieprawidłowości w zapisie EKG) konieczne jest dalsze swoiste leczenie. Hipoglikemię można wyrównać przez dodanie dekstrozy do worka zawierającego płyn izotoniczny w celu sporządzenia roztworu o stężeniu 2,5–5%. Jeżeli u pacjenta występują objawy kliniczne związane z hipoglikemią, można mu podać bolusy zawierające 25% roztwór dekstrozy, 1 ml/kg w 0,9% roztworze fizjologicznym (Lathan, 2015).

W przypadku uzasadnionego podejrzenia choroby Addisona należy także niezwłocznie rozpocząć podawanie glikokortykosteroidów. Najlepiej stosować sól sodową fosforanu deksametazonu, ponieważ nie wpływa ona na poziom kortyzolu we krwi, który mierzy się w trakcie wykonywania testu stymulacji ACTH, i dzięki temu nie opóźnia wykonania tego testu diagnostycznego. Zalecana dawka początkowa wynosi od 0,1 do 2 mg/kg *i.v.* i podaje się ją jednorazowo, a następnie stosuje się dawkę 0,05–0,1 mg/kg co 12 godz. (Scott-Moncrieff, 2015).

Ewentualnie można zastosować sól sodową bursztynianu prednizonu, jednak wyłącznie u pacjentów, u których zakończono test stymulacji ACTH.

Należy ściśle monitorować wytwarzanie moczu, poziom elektrolitów i obecność glikemii – w krótkim okresie po rozpoczęciu leczenia, a następnie co 8–12 godz., aż wymienione parametry ulegną normalizacji. Odpowiedź kliniczna na leczenie ratunkowe u psów z przełomem nadnerczowym jest zazwyczaj bardzo dobra i terapię podtrzymującą lekami podawanymi doustnie, której celem jest utrzymanie stężenia mineralokortykosteroidów i glikokortykosteroidów na prawidłowym poziomie, należy rozpocząć tak szybko jak tylko jest to możliwe (tj. od momentu, w którym pacjent będzie ją tolerował, co zwykle następuje razem z samodzielnym pobieraniem pokarmu).

Leczenie podtrzymujące

Uzupełnienie poziomu mineralokortykosteroidów jest możliwe dzięki zastosowaniu octanu fludrokortyzonu lub piwalanu dezoksykortykosteronu (DOCP – *desoxycorticosterone pivalate*). Wybór pomiędzy tymi lekami opiera się w głównej mierze na ich dostępności, cenie i osobistych preferencjach zarówno lekarza weterynarii, jak i właściciela zwierzęcia. Część badaczy sugeruje, że w przypadku dostępności obydwu preparatów, mineralokortykosteroidem z wyboru powinien być DOCP, ponieważ silniej hamuje aktywność reniny w osoczu (Baumstark et al., 2014a).

Octan fludrokortyzonu (Florinef®)

Doustne podawanie octanu fludrokortyzonu należy rozpocząć od dawki 0,01 mg/kg 2 × dziennie. Początkowo należy monitorować stężenie jonów sodu i potasu w surowicy co 1–2 tygodnie i w razie konieczności odpowiednio skorygować dawkę fludrokortyzonu. Zwykle w czasie pierwszych 6–18 miesięcy leczenia dawka fludrokortyzonu wymaga zwiększenia. Dlatego monitorowanie stanu pacjenta jest bardzo istotne, a po jego ustabilizowaniu ocenę stanu klinicznego zwierzęcia i poziomu elektrolitów należy przeprowadzać 2 razy w roku. Fludrokortyzon wykazuje nieznaczną aktywność glikokortykosteroidową, dlatego wraz z upływem czasu, z wyjątkiem sytuacji stresowych, wiele psów nie będzie wymagało dodatkowej terapii zastępczej glikokortykosteroidami. Oprócz tradycyjnego monitorowania poziomu elektrolitów, aktywność reniny w osoczu również wydaje się wiarygodnym parametrem służącym monitorowaniu leczenia niedoczynności kory nadnerczy (Baumstark et al., 2014a).

Piwalan dezoksykortykosteronu (DOCP, Percorten®)

DOCP podaje się *s.c.* lub *i.m.* w dawce początkowej wynoszącej w przybliżeniu 1,5 mg/kg, co zapewnia utrzymanie aktywności mineralokortykosteroidów średnio przez 28 dni. Tradycyjny monitoring stanu pacjenta także polega na pomiarach poziomu elektrolitów we krwi, które wykonuje się w 14. i 28. dniu po podaniu DOCP. Jeżeli 14. dnia obserwuje się hiperkaliemię i hiponatremię, następną dawkę DOCP należy zwiększyć o 5–10%. Jeżeli w 14. dniu elektrolity znajdują się w granicach wartości referencyjnych, ale 28. dnia ich poziom jest nieprawidłowy, odstępów pomiędzy podawaniem leku należy skrócić o 48 godz. Po ustaleniu schematu dawkowania DOCP można nauczyć właściciela samodzielnego wykonywania iniekcji w warunkach domowych.

Po ustabilizowaniu stanu pacjenta należy również rozpocząć doustne podawanie glikokortykosteroidów. Początkowe leczenie prednizolonem rozpoczyna się od dawki 0,25–0,5 mg/kg podawanej co 12 godz., jednak należy ją zmniejszyć do 0,1–0,25 mg/kg co 24 godz. Modyfikacja dawki powinna zależeć od uzyskanej reakcji klinicznej na leczenie i występowania działań niepożądanych. U połowy psów otrzymujących fludrokortyzon, ostatecznie można przerwać podawanie prednizonu, oprócz okresów stresu. Niektóre psy wymagają jednak stałego przyjmowania niskiej dawki podtrzymującej. Psy leczone DOCP zawsze wymagają codziennego doustnego podawania glikokortykosteroidów w celu utrzymania ich stężenia na prawidłowym poziomie.

Inne

W sytuacji stresowej (choroba, podróż, zabieg chirurgiczny) zaleca się podanie prednizonu w dawce 2–5 razy wyższej od dawki fizjologicznej. Z tego powodu właściciel zwierzęcia powinien dysponować pewnym zapasem prednizonu.

Jeśli do uzyskania prawidłowego lub zbliżonego do normy poziomu jonów sodu w surowicy konieczne są wysokie dawki fludrokortyzonu, w niektórych przypadkach w utrzymaniu stężenia tych jonów może pomóc doustne podanie soli kuchennej.

Leczenie „atypowej” postaci niedoczynności kory nadnerczy

Obecnie, glikokortykosteroidy przeznaczone do podawania doustnego są prawdopodobnie jedynym lekiem wymaganym do leczenia wtórnej lub nietypowej postaci niedoczynności kory nadnerczy. Badania przeprowadzone w przyszłości powinny wyjaśnić, czy podawanie

mineralokortykosteroidów psom z atypową postacią pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy jest korzystne z terapeutycznego punktu widzenia. W przypadkach atypowych zaleca się monitorowanie stanu klinicznego pacjenta, ponieważ wraz z upływem czasu u chorych psów może się również rozwinąć niedobór mineralokortykosteroidów.

JAKOŚĆ ŻYCIA

W przypadku właściwego leczenia i monitorowania stanu pacjenta rokowanie jest bardzo dobre, średnia długość życia chorych zwierząt nie odbiega od długości życia zdrowych osobników, a jego jakość jest doskonała. Właściciele należy pouczyć, że codzienne podawanie leków jest konieczne przez całe życie zwierzęcia. Uzupełnianie poziomu mineralokortykosteroidów może być kosztowne i w niektórych przypadkach staje się przyczyną eutanazji zwierząt. Niedbałe przestrzeganie reżimu terapeutycznego może doprowadzić do śmierci chorego psa. Najważniejszą przyczyną niedostatecznej reakcji na leczenie jest nieodpowiednie dawkowanie mineralokortykosteroidów lub wystąpienie działań niepożądanych glikokortykosteroidów.

BIBLIOGRAFIA

- Baumstark M.E., Nussberger J., Boretti F.S., Baumstark M.W., Riond B., Reusch C.E., Sieber-Ruckstuhl N.S., *Use of plasma renin activity to monitor mineralocorticoid treatment in dogs with primary hypoadrenocorticism: desoxycorticosterone versus fludrocortisone*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2014a; 28(5): 1471–1478.
- Baumstark M.E., Sieber-Ruckstuhl N.S., Müller C., Wenger M., Boretti F.S., *Evaluation of aldosterone concentrations in dogs with hypoadrenocorticism*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2014a, 2014b; 28(1): 154–159.
- Bovens C., Tennant K., Reeve J., Murphy K.F., *Basal serum cortisol concentration as a screening test for hypoadrenocorticism in dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2014; 28(5): 1541–1545.
- Lathan P., *Canine hypoadrenocorticism*, [w:] Côté E. (ed.), *Clinical veterinary advisor – dogs and cats*, 3rd edn., Elsevier 2015: 525–527.
- Scott-Moncrieff J.C.R., *Hypoadrenocorticism*, [w:] Feldman E.C., Nelson R.W., Reusch C.E., Scott-Moncrieff J.C.R., Behrend E.N. (eds.), *Canine and feline endocrinology*, 4th edn., Elsevier Saunders 2015: 485–520.
- Van Lanen K., Sande A., *Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis, and treatment*, „Topics in Companion Animal Medicine” 2014; 29: 88–95.

LITERATURA ZALECANA

- Boretti F.S., Meyer F., Burkhardt W.A., Riond B., Hofmann-Lehmann R., Reusch C.E., Sieber-Ruckstuhl N.S., *Evaluation of the cortisol-to-ACTH ratio in dogs with hypoadrenocorticism, dogs with diseases mimicking hypoadrenocorticism and in healthy dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2015; 29(5): 1335–1341.

Niedoczynność tarczycy u psów

Sylvie Daminet

WSTĘP

Głównymi przyczynami trudności w rozpoznawaniu niedoczynności tarczycy są jej nieswoiste i niejednoznaczne objawy kliniczne oraz fakt, że na wyniki testów czynnościowych tarczycy może wpłynąć wiele czynników. Zazwyczaj uważa się, że leczenie niedoczynności tarczycy u psów jest proste, a obserwację stanu pacjenta można zoptymalizować, zwracając uwagę na odpowiednie zsynchronizowanie momentu pobrania próbek do badania poziomu TT_4 z czasem karmienia.

ROZPOZNIANIE

Dokładne badanie kliniczne pacjenta, znajomość zalet i ograniczeń wszystkich dostępnych testów diagnostycznych, w których ocenia się czynność tarczycy, oraz wiedza o czynnikach, które mogą wpłynąć na wyniki tych testów, pozwolą lekarzowi weterynarii na prawidłowe rozpoznanie niedoczynności tarczycy. Wyniki badań laboratoryjnych należy interpretować w świetle danych z wywiadu i wyników badania klinicznego, a postawienie rozpoznania trzeba oprzeć na wynikach specyficznych badań czynnościowych tarczycy. W tab. 11.1 wymieniono główne objawy kliniczne niedoczynności tarczycy, a w tab. 11.2 przedstawiono podsumowanie zalet i ograniczeń najczęściej stosowanych testów diagnostycznych czynności tarczycy u psów. Obecność typowych objawów klinicznych w połączeniu z obniżeniem poziomu tyroksyny całkowitej (TT_4) i wzrostem stężenia hormonu tyreotropowego (TSH) w surowicy jest diagnostyczne i pozwala na postawienie trafnego rozpoznania w przybliżeniu u 75% pacjentów z niedoczynnością tarczycy. Dodatkowo informacje można pozyskać dzięki włączeniu do panelu badań oceniających czynność tarczycy pomiaru poziomu wolnej tyroksyny (metodą dializy równoważnej) i/lub oznaczenia autoprzeciwciał skierowanych przeciwko tyreoglobulinie. Niekiedy do postawienia wiarygodnego rozpoznania konieczne jest przeprowadzenie dalszych testów diagnostycznych, takich jak badanie scyntygraficzne tarczycy lub test stymulacji TSH z wykorzystaniem ludzkiego rekombinowanego hormonu tyreotropowego (rhTSH – *recombinant human TSH*) (Daminet et al., 2007; Thiel et al., 2012).

GŁÓWNE CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA WYNIKI TESTÓW CZYNNOŚCI TARCZYCY

Czynnik fizjologiczny

Niektóre rasy, takie jak charty, oraz psy biorące czynny udział w zawodach, np. psy zaprzęgowe, fizjologicznie mają niższe stężenie TT_4 w surowicy od ustalonych laboratoryjnych zakresów wartości referencyjnych (znajduje się ono w dolnej połowie wartości prawidłowych) (Lee et al., 2004; van Geffen et al., 2006; Piniola et al., 2009). Może to utrudniać rozpoznanie niedoczynności tarczycy, szczególnie jeśli opiera się ono wyłącznie na pomiarze TT_4 w surowicy. U takich psów stężenie wolnej tyroksyny (badane metodą dializy równoważnej) zazwyczaj w mniejszym stopniu odbiega od jej poziomu u osobników innych ras. U psów zaprzęgowych poziom TT_4 w surowicy charakteryzuje się tendencją do łagodnego spadku wraz z wiekiem i w czasie intensywnego wysiłku fizycznego (Lee et al., 2004).

Czynnik jatrogenny: skutek działania leków

Przez długi czas nie doceniano wpływu pewnych leków na wyniki testów czynności tarczycy u psów (Daminet, Ferguson, 2003). W tab. 11.3 podsumowano wpływ, jaki poszczególne leki wywierają na wyniki badań hormonalnych tarczycy u tego gatunku zwierząt. Najlepiej, aby pomiar poziomu TT_4 lub TSH w surowicy był przeprowadzony wtedy, gdy pacjent nie przyjmuje żadnych leków, z wyjątkiem tych, o których wiadomo, że nie wpływają na poziom hormonów tarczycy, np. imepitoina (Bossens et al., 2016).

Czynnik patologiczny: zespół eutyrozy chorobowej

Choroby ogólnoustrojowe niezwiązane z tarczycą, takie jak cukrzyca, choroby wątroby, nadczynność kory nadnerczy czy niewydolność nerek lub serca, stanowią częstą przyczynę obniżenia poziomu hormonów tarczycy. Zjawisko to określa się mianem zespołu eutyrozy chorobowej (ESS – *euthyroid sick syndrome*) (Scott-Moncrieff, 2010). Opisane zmiany prawdopodobnie odzwierciedlają fizjologiczną adaptację organizmu do toczącego się procesu chorobowego, która prowadzi do obniżenia

Tabela 11.1. Podsumowanie najczęściej spotykanych objawów klinicznych obserwowanych u psów z niedoczynnością tarczycy.

Częste	Rzadsze	Związek wątpliwy
Ospalność/osłabienie Otyłość Wyłysienia/hipotrichoza Łojotok Ropne zapalenie skóry lub nawracające zapalenie ucha	Neuropatie, zespół przedsionkowy Niepłodność suk Obrzęk śluzakowaty Dystrofia lipidowa rogówki	Niepłodność psów Porażenie krtani Przełyk olbrzymi Zmiany behawioralne (agresja)

Tabela 11.2. Zalety i wady najczęściej stosowanych badań diagnostycznych tarczycy.

Test	Zalety	Wady
TT ₄	Łatwo dostępny, niedrogi Wartości prawidłowe często pozwalają na wykluczenie niedoczynności tarczycy	↓ w przypadku choroby uogólnionej (zespół eutyreozy chorobowej) ↓ po podaniu niektórych leków ↓ wyłącznie poziomu T ₄ nie pozwala na wiarygodne rozpoznanie niedoczynności tarczycy (niska swoistość)
TSH	Łatwo dostępny, niedrogi	U 25% psów z niedoczynnością tarczycy stężenie TSH mieści się w granicach wartości referencyjnych (niska czułość) Zawsze stosowany w połączeniu z oceną poziomu T ₄
FT ₄	Choroby ogólnoustrojowe lub przyjmowane leki mają mniejszy wpływ na poziom FT ₄ niż na stężenie TT ₄	Jedyna wiarygodna metoda pomiaru FT ₄ to metoda dializy równoważnej Nie jest łatwo dostępny we wszystkich krajach
Przeciwciała skierowane przeciwko tyreoglobulinie	Badanie reakcji autoimmunologicznej tarczycy	Nie jest rutynowo dostępny we wszystkich krajach Nie odzwierciedla funkcji tarczycy Dodatni w ok. 50% przypadków niedoczynności tarczycy u psów
Scyntygrafia(^{99m} TcO ₄ -)	Wiarygodna, uważana za złoty standard	Ograniczona dostępność Zastosowanie radioizotopów Czasami konieczna sedacja
Badanie ultrasonograficzne tarczycy	Teoretycznie ma zastosowanie	W bardzo dużym stopniu uzależnione od umiejętności operatora i jakości sprzętu
Test stymulacji TSH	Wiarygodny, uważany za złoty standard (zastosowanie rhTSH)	rhTSH* jest drogi (tańszy, jeżeli się go rozporcuje) Test trwa 6 godz. W przypadku stosowania bydłcej TSH opisano występowanie reakcji anafilaktycznych (jak do tej pory nie stwierdzono takich reakcji przy stosowaniu rhTSH)

*rhTSH – rekombinowana ludzka TSH. Stosowano dawki od 50 do 100 µg, jednak przy obecności choroby współistniejącej lub podawaniu leków zaleca się dawkę 150 µg (De Rover et al., 2006; Damiet et al., 2007; Boretti et al., 2009).

wymagań energetycznych tkanek. W przypadku takich pacjentów nie zaleca się podawania syntetycznych hormonów tarczycy.

LECZENIE

Leczenie niedoczynności tarczycy polega na dożywotnim przyjmowaniu syntetycznej lewotyroksyny. Podczas lecze-

nia początkowego jej dawki wahają się od 10 do 22 µg/kg, które podaje się 1–2 × na dobę (w literaturze można spotkać różne zalecenia, które mają również związek z zastosowaną postacią leku). Maksymalna dawka lewotyroksyny wynosi 0,8 mg/psa 2 × dziennie. Istotne znaczenie ma stosowanie preparatów weterynaryjnych, ponieważ biodostępność leków generycznych lewotyroksyny jest różna (Scott-Moncrieff, 2010; Daminet, 2015).

Tabela 11.3. Wpływ leków na wyniki testów oceniających czynność tarczycy u psów.

Leki	TT ₄	FT ₄	TSH	Test stymulacji TSH
Glikokortykosteroidy (immunosupresyjne)	↓	= lub ↓	=	Spłaszczenie krzywej TSH w przypadku podawania wysokich dawek i długotrwałego stosowania
Bromek potasu	=	=	=	=
Fenobarbital	↓	= lub ↓	= lub ↑	↓
Sulfonamidy*	↓	↓	↑	↓
Karprofen	= lub ↓	= (↓)	= lub ↓	Nie badano
Aspiryna	↓	=	=	Nie badano
Meloksykam	=	=	=	Nie badano
Ketoprofen	=	=	=	Nie badano
Klomipramina	↓	↓	=	Nie badano
Znieczulenie ogólne (i zabieg chirurgiczny)	↓	↑	Nie badano	Nie badano
Imepitoina	=	=	=	Nie badano

*Opisano wystąpienie przelomu tarczycowego wywołanego podawaniem sulfonamidów.

Źródło: Daminet, 2003; American Collage of Veterinary Internal Medicine.

W większości krajów dostępne są dwa weterynaryjne preparaty lewotyroksyny: Forthyron® (tabletki) i Lewanta® (roztwór doustny). Zarejestrowane dawki początkowe (w oparciu o średnią masę ciała) wynoszą: 20 µg/kg podawane raz na dobę oraz 10 µg/kg 2 × na dobę (Dixon, Reed, Money, 2002; Van Dijk et al., 2014; Daminet, 2015).

Po upływie 1–2 miesięcy od rozpoczęcia leczenia, pacjenta należy poddać ponownemu badaniu i w oparciu o uzyskaną reakcję kliniczną na zastosowane leczenie oraz wyniki pomiaru poziomu TT₄ w osoczu, skorygować dawkę leku. Po osiągnięciu stanu eutyreozy zaleca się monitorowanie pacjenta co 6 miesięcy. Ospalność powinna zmniejszyć się w ciągu 1–2 tygodni. Proces odrostu włosów przebiega bardziej stopniowo i może trwać 1–4 miesięcy. Objawy neurologiczne także ulegają stopniowej poprawie, jednak zanim ustąpią może minąć kilka miesięcy. Podczas interpretowania wyników pomiaru poziomu TT₄ należy brać pod uwagę czas, jaki minął od podania leku do pobrania próbki i wpływ pokarmu na wchłanianie lewotyroksyny. Po pierwsze, jeżeli próbkę krwi pobiera się tuż przed podaniem leku, to takie badanie umożliwi szczególnie ocenę czasu działania leku (tzw. *pre-pill test*). Najczęściej krew pobiera się 3–6 godz. po ostatnim podaniu leku (tzw. *post-tablet test*) i mierzy się maksymalne stężenie lewotyroksyny. W takim przypadku należy oczekiwać, że stężenie TT₄ będzie się znajdować w granicach wartości referencyjnych (górną połową normy). Stężenie TT₄ znajdujące się tuż powyżej granicy wartości referencyjnych jest akceptowalne.

U większości pacjentów wykonywanie w trakcie badań kontrolnych pomiaru stężenia TSH nie jest, z punktu widzenia oceny skuteczności leczenia, korzystniejsze niż określanie wyłącznie poziomu TT₄ (Dixon, Reed, Money, 2002; Le Traon et al., 2009). Po drugie, podanie pokarmu osłabia wchłanianie L-tyroksyny. Dlatego zaleca się, aby L-tyroksynę podawać na 2–3 godz. przed karmieniem. Dla wielu właścicieli jest to niewykonalne i z tego powodu istotne znaczenie ma prześledzenie ich planu dnia, także w dniu pobrania próbki krwi do badań, ponieważ może się okazać, że pacjent nie jest na czczo.

Jeżeli w ciągu 3 miesięcy nie obserwuje się znaczącej poprawy stanu klinicznego pacjenta mimo właściwej terapii zastępczej hormonami tarczycy (zweryfikowanej w oparciu o pomiar poziomu TT₄ w surowicy), należy podejrzewać, że postawione rozpoznanie było błędne lub że u pacjenta występuje niezidentyfikowana choroba współistniejąca. Jeśli rozpoznanie budzi wątpliwości lekarza i chciałby on ponownie zbadać czynność tarczycy, podawanie lewotyroksyny należy przerwać na minimum 4–8 tygodni, ponieważ terapia zastępcza hormonami tarczycy powoduje zahamowanie osi podwzgórze-przysadka-tarczyca. W przypadku jednoczesnego występowania niedoczynności kory nadnerczy, przewlekłej niewydolności nerek, niewydolności wątroby lub cukrzycy dawka początkowa lewotyroksyny powinna być obniżona o 25–50% i stopniowo zwiększana przez okres 1–2 miesięcy.

JAKOŚĆ ŻYCIA

Trudności związane z leczeniem niedoczynności tarczycy mają związek z jej rozpoznawaniem. Samo leczenie jest zwykle proste, a poprawa stanu klinicznego pacjenta może być spektakularna, co zaprzecza konieczności eutanazji chorych zwierząt. Pies z niedoczynnością tarczycy może prowadzić normalne życie, jeśli tylko zostanie poddany terapii zastępczej hormonami tarczycy.

BIBLIOGRAFIA

- Boretti F.S., Sieber-Ruckstuhl N.S., Wenger-Riggenbach B., Gerber B., Lutz H., Hofmann-Lehmann R., Reusch C.E., *Comparison of 2 doses of recombinant human thyrotropin for thyroid function testing in healthy and suspected hypothyroid dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2009; 23: 856–861.
- Bossens K., Daminet S., Duchateau L., Rick M., Van Ham L., Bhatti S., *The effect of imepitoin, a recently developed antiepileptic drug, on thyroid function test parameters and fat metabolism in healthy Beagle dogs. Preliminary findings*, „Veterinary Journal” 2016; 213: 48–52.
- Daminet S., *Canine hypothyroidism*, [w:] Côté E. (ed.), *Clinical Veterinary Advisor – Dogs and Cats*, 3rd edn., Mosby Elsevier, 2015: 536–538.
- Daminet S., Ferguson D.C., *Influence of drugs on thyroid function in dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2003; 17: 463–472.
- Daminet S., Fifle L., Paradis M., Duchateau L., Moreau M., *Use of recombinant human thyroid-stimulating hormone for thyrotropin stimulation test in healthy, hypothyroid and euthyroid sick dogs*, „Canadian Veterinary Journal” 2007; 48: 1273–1279.
- De Roover K., Duchateau L., Carmichael N., Geffen C., Daminet S., *Effect of storage of reconstituted recombinant human thyroid-stimulating hormone (rhTSH) on thyroid-stimulating hormone (TSH) response testing in euthyroid dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2006; 20: 812–817.
- Dixon R.M., Reid S.W.J., Mooney C.T., *Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism*, „Journal of Small Animal Practice” 2002; 43: 334–340.
- Le Traon G., Brennan S.F., Burgaud S., Daminet S., Gommeren K., Horspool L.J.I., Rosenberg D. et al., *Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2009; 23: 43–49.
- Lee J.A., Hinchcliff K.W., Piercy R.J., Schmidt K.E., Nelson S., *Effects of racing and non-training on plasma thyroid hormone concentrations in sled dogs*, „Journal of the American Veterinary Medical Association” 2004; 224: 226–231.
- Pinilla M., Shiel R.E., Brennan S.F., McAllister H., Mooney C.T., *Quantitative thyroid scintigraphy in greyhounds suspected of primary hypothyroidism*, „Veterinary Radiology & Ultrasound” 2009; 50: 224–229.
- Scott-Moncrieff J.C.R., *Hypothyroidism*, [w:] Ettinger S.J., Feldman F.C. (eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*, 7th edn., Elsevier 2010: 1751–1761.
- Shiel R.E., Pinilla M., McAllister H., Mooney C.T., *Assessment of the value of quantitative thyroid scintigraphy for determination of thyroid function in dogs*, „Journal of Small Animal Practice” 2012; 53: 278–285.
- Van Dijl I.C., Le Traon G., van de Meulengraaf B.D., Burgaud S., Horspool L.J., Kooistra H.S., *Pharmacokinetics of total thyroxine after repeated oral administration of levothyroxine solution and its clinical efficacy in hypothyroid dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2014; 28: 1229–1234.
- van Geffen C., Bavegems V., Duchateau L., De Roover K., Daminet S., *Serum thyroid hormone concentrations and thyroglobulin autoantibodies in trained and non-trained healthy whippets*, „Veterinary Journal” 2006; 172: 135–140.

Nadczynność kory nadnerczy u psów i kotów

Eric Zini, Michele Berlanda

WSTĘP

Aspekty kliniczne i diagnostyczne

Nadczynność kory nadnerczy (choroba Cushinga) może mieć charakter przysadkowy i być spowodowana nadmiernym wydzielaniem hormonu adrenokortykotropowego (ACTH) przez ten gruczoł endokrynowy, nadnerczowy – wynikający z obecności czynnych hormonalnie guzów kory nadnerczy lub jatrogenny będący efektem nadmiernego podawania glikokortykosteroidów. U kotów nadczynność kory nadnerczy występuje rzadko.

U psów najczęstszymi objawami klinicznymi nadczynności kory nadnerczy są: wielomocz i wzmożone pragnienie, nadmierne łaknienie, wyłysienia, powiększenie obrysu jamy brzusznej, powiększenie wątroby, dyszenie i zaniki mięśni (Arenas, Melian, Perez-Alenza, 2013). U kotów objawy kliniczne są mniej wyraźne, ponieważ w 90% przypadków nadczynność kory nadnerczy jest u tego gatunku powiązana z cukrzycą (Mellett, Bruyette, Stanley, 2013). Najbardziej charakterystyczną nieprawidłowością obserwowaną u kotów jest ścieńczenie skóry, która staje się bardzo podatna na rozdarcia (zespół kruchości skóry) (ryc. 12.1). Uogólnione nadciśnienie występuje częściej u psów niż u kotów.

Początkowe podejście diagnostyczne do zwierzęcia z podejrzeniem nadczynności kory nadnerczy obejmuje wykonanie pełnego badania krwi, badania biochemicznego surowicy i badania ogólnego moczu. Do często stwierdzanych nieprawidłowości należą: leukogram stresowy (psy), umiarkowana trombocytoza (psy), różnego stopnia podwyższenie aktywności fosfatazy zasadowej (ALP) (psy i koty), aminotransferazy alaninowej (ALT) (psy i koty), poziomu cholesterolu i triglicerydów (częstsze u kotów), izostenuria lub hipostenuria (psy) oraz białkomocz (psy i koty). U obu gatunków zwierząt rozpoznanie samoistnie powstałej nadczynności kory nadnerczy można potwierdzić za pomocą testu stymulacji ACTH i/lub testu hamowania deksametazonem. Pierwszy z nich jest także użyteczny w rozpoznawaniu jatrogennej choroby Cushinga i monitorowaniu efektów leczenia. Z uwagi na zmienną czułość i niską swoistość ocena stosunku kortyzolu do kreatyniny w moczu może nie być przydatna jako test przesiewowy służący rozpo-

znawaniu nadczynności kory nadnerczy. Badanie ultrasonograficzne nadnerczy i pomiar poziomu endogenego ACTH są użyteczne w odróżnianiu przysadkowej nadczynności kory nadnerczy od nadczynności o charakterze nadnerczowym, a tomografię komputerową i rezonans magnetyczny można wykorzystać do oceny przysadki.

LECZENIE

Wybór sposobu leczenia zależy od przyczyny prowadzącej do rozwoju nadczynności kory nadnerczy. Z tego powodu różnicowanie przysadkowej i nadnerczowej postaci nadczynności kory nadnerczy po wykluczeniu formy jatrogennej jest bardzo istotne. Terapia obu form choroby Cushinga (przysadkowej i nadnerczowej) obejmuje leczenie farmakologiczne i chirurgiczne. Po rozpoczęciu terapii szybko ustępują objawy wielomoczu i wzmożonego pragnienia, jak również nadmierne łaknienie, podczas gdy do ustąpienia zmian dermatologicznych i objawów ze strony układu mięśniowego konieczne może być kilka miesięcy. Jednak obniżenie poziomu kortyzolu może ujawnić objawy kliniczne związane ze zwyrodnieniem stawów lub chorobami wynikającymi z nadwrażliwości. Również zanim dojdzie do poprawy wartości parametrów biochemicznych i ich powrotu do normy może minąć kilka tygodni. Utrzymywanie się nieprawidłowych parametrów biochemicznych może wskazywać na brak skuteczności leczenia lub na występowanie u pacjenta choroby współistniejącej.

Leczenie farmakologiczne przysadkowej nadczynności kory nadnerczy

Trilostan

Jest to inhibitor dehydrogenazy 3 β -hydroksysteroidowej obecnej w nadnerczach. Z uwagi na jego wysoką skuteczność w leczeniu objawów klinicznych nadczynności kory nadnerczy i nieliczne objawy niepożądane jest on obecnie najczęściej zalecanym i stosowanym lekiem u psów i kotów z chorobą Cushinga. U psów dawki trilostanu podawanego drogą doustną wynoszą 0,2–1,1 mg/kg 2 \times dziennie. Psy większych ras wymagają mniejszej dawki leku. U niektórych psów konieczne jest jego po-

(A)



(B)



Rycina 12.1. Kot krótkowłosa europejski (11-letnia sterylizowana kotka) z nadczynnością kory nadnerczy o charakterze przysadkowym. Na powierzchni grzbietowej klatki piersiowej widoczne są rozdarcia skóry powstałe w efekcie jej zwiększonej kruchości (ryc. 12.1A). Leczenie za pomocą trilostanu umożliwiło zagojenie się zmian (ryc. 12.1B). W momencie rozpoznania kot nie miał cukrzycy. Po ok. 12 miesiącach leczenia trilostanem, pomimo poprawy czynności kory nadnerczy, u pacjenta rozwinęła się cukrzyca

dawanie 1 × dziennie (w zwiększonej dawce) (Feldman, Kass, 2012; Arenas, Melian, Perez-Alenza, 2013). U kotów dawki trilostanu wahają się od 1 mg/kg podawanego 3 × dziennie do 13 mg/kg podawanych 1 × dziennie (Mellett, Bruyette, Stanley, 2013). Należy zaznaczyć, że

wchłanianie trilostanu jest lepsze, jeśli podaje się go razem z pokarmem (ryc. 12.2).

Pierwszy raz poprawność dawkowania trilostanu należy sprawdzić po 10–15 dniach leczenia. Jego celem jest u psów osiągnięcie po podaniu ACTH poziomu kortyzolu w zakresie od 1,5 do 5 µg/dl. W ostatnio przeprowadzonym badaniu dokonano ponownej oceny monitorowania skuteczności leczenia nadczynności kory nadnerczy wyłącznie w oparciu o pomiar podstawowego poziomu kortyzonu. Wykazano, że wartości $\geq 1,3$ µg/dl wykluczają nadmierne hamowanie kory nadnerczy, podczas gdy wartości $< 2,9$ µg/dl wykluczają niewłaściwe postępowanie terapeutyczne. Ponieważ poprawę stanu klinicznego pacjenta można obserwować dopiero po ok. 30 dniach, w czasie pierwszego badania kontrolnego dawki trilostanu nie należy zwiększać, a raczej ją zmniejszyć, jeżeli poziom kortyzolu jest niski. W późniejszym okresie, dopasowywanie dawki trilostanu u psów opiera się zarówno na reakcji klinicznej na leczenie, jak i na wynikach badania stężenia kortyzolu po podaniu ACTH:

- Jeżeli poziom kortyzolu po podaniu ACTH wynosi $< 1,5$ µg/dl, a objawy kliniczne ustępują lub ustąpiły całkowicie, podawanie trilostanu należy przerwać na 3–7 dni i ponownie je rozpocząć, ale już w niższej dawce. Jeżeli stwierdza się brak łaknienia, wymioty, drżenia i słabość mięśniową, należy na 4 tygodnie przerwać podawanie leku. Konieczne może się okazać jednoczesne podawanie glikokortykosteroidów i mineralokortykoidów.
- Jeżeli poziom kortyzolu po podaniu ACTH wynosi 1,5–5 µg/dl, dawki trilostanu nie należy zmieniać.
- Jeżeli poziom kortyzolu po podaniu ACTH wynosi 5–9 µg/dl dawka może pozostać niezmienną, o ile objawy kliniczne są dobrze kontrolowane. W innym przypadku dawkę należy zwiększyć.

Test stymulacji ACTH powinien być powtórzony 10–15 dni po zmianie dawki trilostanu, a w przypadku jakiegokolwiek zwiększania lub zmniejszania dawki, należy ją modyfikować o 25%. Należy podkreślić, że zarówno w przypadku podawania trilostanu 1, jak i 2 × dziennie, test stymulacji ACTH powinien być przeprowadzany ok. 4 godz. po podaniu leku.

Objawy niepożądane trilostanu zwykle mają łagodny charakter i obejmują: ospałość, osłabienie, brak łaknienia, wymioty i biegunkę. Rzadkim objawem niepożądanym jest ostra martwica kory nadnerczy prowadząca do jej przejściowej lub stałej niedoczynności (której mogą, choć nie muszą, towarzyszyć zaburzenia elektrolitowe). Pojawienie się tego działania niepożądanego jest bardziej prawdopodobne u psów, które otrzymują wyższe



Rycina 12.2. Pies (6-letnia niesterylizowana suka rasy jamnik) z nadczynnością kory nadnerczy o charakterze przysadkowym. Psa poddano leczeniu trilostanem (w dawce 2 mg/kg podawanej 2 razy dziennie), jednak wykazywał objawy wielomoczu, nadmiernego pragnienia oraz wyłysienia, ponieważ leku nie stosowano razem z pokarmem. Poziom kortyzolu po podaniu ACTH wynosił 23,6 µg/dl. Aby poprawić wchłanianie trilostanu, rozpoczęto podawanie leku wraz z pokarmem i po upływie 4 tygodni zaobserwowano ustępowanie objawów klinicznych wielomoczu i nadmiernego pragnienia oraz obniżenie poziomu kortyzolu, po podaniu ACTH, do 10,5 µg/dl

dawki trilostanu. Ważnymi badaniami diagnostycznymi, które pozwalają na potwierdzenie tego powikłania są test stymulacji ACTH i badanie ultrasonograficzne nadnerczy. U psów leczonych trilostanem opisano także przypadki nagłej śmierci. Mediana czasu przeżycia psów z postacią przysadkową nadczynności kory nadnerczy, które są leczone trilostanem, waha się między 549 a 900 dni, 70% pacjentów przeżywa ponad 1 rok, a 29% dłużej niż 3 lata (Clemente et al., 2007). Liczba leczonych kotów nadal jest zbyt mała, aby można było przedstawić wiarygodne dane dotyczące leczenia podtrzymującego i czasu przeżycia u tego gatunku zwierząt.

Mitotan

Mitotan (o,p²-DDD) wykazuje działanie cytotoksyczne głównie na komórki endokrynowe warstwy pasmowej i siatkowatej kory nadnerczy. Przez lata był on podstawowym lekiem stosowanym w leczeniu nadczynności kory nadnerczy u psów, podczas gdy u kotów, z uwagi na jego niską skuteczność, nie zaleca się jego stosowania. U psów zapewnia znaczną poprawę stanu klinicznego, ale może się przyczynić do powstania ciężkich objawów niepożądanych (niedoczynność kory nadnerczy, zwykle nieodwracalna, występująca u 6–10% pacjentów) i częstych nawrotów choroby (50–60% przypadków w ciągu pierwszych 12 miesięcy leczenia) (Kintzer, Petersom, 1991).

Leczenie mitotanem obejmuje dwie fazy.

- Faza początkowa: mitotan podaje się doustnie razem z pokarmem, w dawce 30–50 mg/kg, najlepiej podzielonej na 2 podania. Warunkiem rozpoczęcia

leczenia jest dobry apetyt pacjenta. Fazę początkową należy przerwać, jeśli właściciel stwierdzi znaczne osłabienie łaknienia lub pragnienia, wymioty albo biegunkę. Po 8–10 dniach leczenia lub w każdym momencie trwania fazy początkowej, jeśli u psa pojawią się wspomniane wyżej objawy kliniczne, należy powtórzyć test stymulacji ACTH. Aby można było rozpocząć terapię podtrzymującą, poziom kortyzolu po podaniu ACTH powinien wynosić 1–4 µg/dl. Jeżeli jest >4 µg/dl można przeprowadzić drugi cykl leczenia początkowego. W przypadku wystąpienia ciężkich objawów klinicznych niedoczynności kory nadnerczy lub w sytuacji, gdy poziom kortyzolu spada do <1 µg/dl, zaleca się podawanie glikokortykosteroidów i mineralokortykoidów.

- Leczenie podtrzymujące: dawka mitotanu wynosi 25–50 mg/kg na tydzień, którą dzieli się na kilka podań. Monitorowanie stanu pacjenta za pomocą testu stymulacji ACTH należy powtarzać co 3–6 miesięcy. Jeżeli poziom kortyzolu po podaniu ACTH wynosi >4 µg/dl, zaleca się ponowne rozpoczęcie fazy leczenia indukcyjnego. Mediana czasu przeżycia psów leczonych mitotanem wynosi ok. 2 lat. Zgodnie z wynikami jednego z badań terapia z wykorzystaniem trilostanu wiąże się z dłuższym czasem przeżycia pacjentów niż leczenie mitotanem (Clemente et al., 2007).

Ketokonazol

Ketokonazol jest inhibitorem 11β-hydroksylazy w nadnerczach, ale nie jest często stosowany u psów. Dawka

początkowa wynosi 5 mg/kg 2 × dziennie. Opierając się na występujących objawach klinicznych, można ją stopniowo zwiększać do 20–30 mg/kg. Skuteczność leczenia ocenia się, wykonując test stymulacji ACTH. W nielicznych przypadkach leczenie ketokonazolem nie jest skuteczne lub może prowadzić do uszkodzenia wątroby. Mediana czasu przeżycia psów leczonych ketokonazolem wynosi 25 miesięcy (Lien, Huang, 2008). Nie zaleca się stosowania ketokonazolu w leczeniu nadczynności kory nadnerczy u kotów.

Inne leki

Obecnie w leczeniu nadczynności kory nadnerczy u psów i kotów nie zaleca się stosowania bromokryptyny, cyproheptadyny, selegiliny, kwasu retinowego, metyraponu i aminoglutetymidu.

Leczenie chirurgiczne przysadkowej postaci nadczynności kory nadnerczy

U psów chirurgiczne usunięcie przysadki z dostępu przezklinowego stanowi dobry wariant postępowania terapeutycznego, szczególnie w przypadku guzów o niewielkich rozmiarach. Najczęstszymi powikłaniami pooperacyjnymi są: moczówka prosta ośrodkowa i hipernatremia, szczególnie jeśli guz był duży, jak również wtórna niedoczynność tarczycy i suche zapalenie rogówki i spojówek (zespół suchego oka). W 28% przypadków u psów poddanych zabiegowi chirurgicznemu może dojść do nawrotu choroby, a mediana okresu wolnego od choroby wynosi u takich pacjentów 896 dni (Hanson et al., 2005). Liczba kotów leczonych chirurgicznie metodą usunięcia przysadki z dostępu przezklinowego jest nadal ograniczona.

Radioterapia w przysadkowej postaci nadczynności kory nadnerczy

Powyższą metodę leczenia można rozważyć w przypadku guzów przysadki, powodujących objawy neurologiczne. U psów radioterapia może istotnie zmniejszyć wielkość guza. Jednak w przypadku guzów znacznych rozmiarów, mimo zmniejszenia ich masy, objawy neurologiczne mogą się nadal utrzymywać. Leczenia farmakologicznego nadczynności kory nadnerczy nie należy przerywać pomimo zastosowania napromieniania. Liczba kotów poddanych radioterapii jest nadal ograniczona.

Leczenie chirurgiczne nadnerczowej postaci nadczynności kory nadnerczy

Usunięcie nadnerczy to metoda leczenia z wyboru nadnerczowej postaci nadczynności kory nadnerczy u psów. Zabieg wykonuje się po starannie przeprowadzonej analizie ryzyka i potencjalnych korzyści. Niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi są: naciekanie naczyń, obecność guza o wielkości >5 cm i ognisk przerzutowych. W badaniach radiologicznych, ultrasonograficznych lub w tomografii komputerowej obecność przerzutów stwierdza się w 6–18% przypadków. Śmiertelność śródoperacyjna i okołoperacyjna jest zmienna i może przekroczyć 25%. Średnia długość życia zwierząt, które przeżyją operację usunięcia nadnerczy, jest bardzo wysoka i wynosi 1–4 lat. Aby ustabilizować stan kliniczny psa przed zabiegiem chirurgicznym, należy przez 3–4 tygodnie przed operacją stosować leczenie farmakologiczne (najlepiej trilostan). Do powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych zalicza się: krwawienia śródtrzewnowe, niedoczynność kory nadnerczy, zapalenie trzustki i ostrą niewydolność nerek (Massami et al., 2011). U kotów wykorzystanie omówionej metody leczenia nadal jest ograniczone.

Leczenie farmakologiczne nadnerczowej postaci nadczynności kory nadnerczy

Trilostan jest również skuteczny w leczeniu psów z nadnerczową postacią nadczynności kory nadnerczy, choć niekiedy dawki, które stosuje się u takich pacjentów, są nieco niższe od tych podawanych w przypadku nadczynności kory nadnerczy o charakterze przysadkowym. Średnia długość życia leczonych zwierząt waha się od 12 do 14 miesięcy. Mitotan można także wykorzystać w leczeniu farmakologicznym nadnerczowej postaci nadczynności kory nadnerczy, choć skuteczne dawki są o 50–100% wyższe od tych stosowanych w przypadku nadczynności kory nadnerczy o charakterze przysadkowym i to zarówno w fazie początkowej, jak i w czasie leczenia podtrzymującego. Mediana czasu przeżycia psów z nadnerczową postacią nadczynności kory nadnerczy leczonych trilostanem lub mitotanem jest porównywalna (Helm et al., 2011).

Leczenie pozostałych zaburzeń

Ponieważ nadczynność kory nadnerczy może prowadzić do rozwoju nadciśnienia, należy ocenić, czy jest ono obecne u danego pacjenta. Jeśli zostanie potwierdzone, należy rozpocząć leczenie za pomocą leków obniżających ciśnienie. Ponadto, nadczynność kory nadnerczy u psów często powoduje glomerulopatie i białkomocz,

co może wymagać rozpoczęcia leczenia przeciwdziałającego proteinurii. U psów, a szczególnie u kotów, jednocześnie z chorobą Cushinga może występować cukrzyca. Leczenie nadczynności kory nadnerczy ułatwia stabilizację poziomu glukozy we krwi u wielu kotów, jednak nie u wszystkich psów. W niektórych przypadkach może być konieczne podawanie leków przeciwkrwotocznych, ponieważ nadczynność kory nadnerczy może prowadzić do zwiększonej krzepliwości krwi i powstawania zakrzepów i zatorów u psów (Park et al., 2013).

JAKOŚĆ ŻYCIA

W większości przypadków jakość życia prawidłowo leczonych psów i kotów z nadczynnością kory nadnerczy jest bardzo dobra. Dlatego u pacjentów z chorobą Cushinga zawsze zaleca się leczenie farmakologiczne lub chirurgiczne. W niektórych przypadkach niewystarczające obniżenie poziomu hormonów kory nadnerczy za pomocą leczenia farmakologicznego, a także wzrost guza przysadki lub guza nadnerczy mogą powodować stałe utrzymywanie się już istniejących objawów klinicznych lub pojawienie się nowych. W takich przypadkach właściciel może zdecydować o eutanazji.

BIBLIOGRAFIA

Arenas C., Melián C., Pérez-Alenza M.D., *Evaluation of 2 trilostane protocols for the treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism: twice daily versus once daily*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2013; 27: 1478–1485.

Clemente M., De Andrés P.J., Arenas C. et al., *Comparison of non-selective adrenocorticolysis with mitotane or trilostane for the treatment of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism*, „Veterinary Record” 2007; 161: 805–809.

Feldman E.C., Kass P.H., *Trilostane dose versus body weight in the treatment of naturally occurring pituitary-dependent hyperadrenocorticism in dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2012; 26: 1078–1080.

Hanson J.M., van't H.M., Voorhout G. et al., *Efficacy of transphenoidal hypophysectomy in treatment of dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2005; 19: 687–694.

Helm J.R., McLauchlan G., Boden L.A. et al., *A comparison of factors that influence survival in dogs with adrenal-dependent hyperadrenocorticism treated with mitotane or trilostane*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2011; 25: 251–260.

Kintzer P.P., Peterson M.E., *Mitotane (o,p'-DDD) treatment of 200 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 1991; 5: 182–190.

Lien Y.H., Huang H.P., *Use of ketoconazole to treat dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: 48 cases (1994–2007)*, „Journal of the American Veterinary Medical Association” 2008; 233: 1896–1901.

Massari F., Nicoli S., Romanelli G. et al., *Adrenalectomy in dogs with adrenal gland tumors: 52 cases (2002–2008)*, „Journal of the American Veterinary Medical Association” 2011; 239: 216–221.

Mellett K.A.M., Bruyette D., Stanley S., *Trilostane therapy for treatment of spontaneous hyperadrenocorticism in cats: 15 cases (2004–2012)*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2013; 27: 1471–1477.

Park F.M., Blois S.L., Abrams-Ogg A.C. et al., *Hypercoagulability and ACTH-dependent hyperadrenocorticism in dogs*, „Journal of Veterinary Internal Medicine” 2013; 27: 1136–1142.

CHOROBY PRZEWLEKŁE PSÓW I KOTÓW

Lekarze weterynarii dużo częściej spotykają się z chorobami przewlekłymi niż ze stanami nagłymi. Z tego względu podręcznik *Choroby przewlekłe psów i kotów* należy uznać za bardzo potrzebny wszystkim, którzy zajmują się leczeniem psów i kotów.

Omówiono w nim najczęściej spotykane jednostki chorobowe. W opisie każdej z nich uwzględniono charakterystykę choroby, diagnostykę różnicową, niezbędne badania oraz możliwe opcje terapeutyczne. W czasie opieki nad nieuleczalnie chorymi pacjentami celem postępowania lekarskiego powinna być poprawa jakości życia zwierzęcia oraz uważna kontrola jego stanu, aby nie narażać go na nieakceptowalny ból i cierpienie.

W książce zaprezentowano także sposoby umiejętnego komunikowania się z klientami, tak aby przekonali się oni do wiedzy, profesjonalizmu i wrażliwości lekarza. Są to naprawdę unikalne informacje, których nie spotkałem w żadnym innym podręczniku dla klinicystów weterynaryjnych.

Powyższe zagadnienia oraz znaczenie relacji pomiędzy lekarzem a właścicielem chorego psa czy kota przedstawiono w sposób szczegółowy i wyczerpujący, co jest wyjątkową wartością tego podręcznika.

prof. dr hab. Antoni Schollenberger

Dzięki tej książce poznasz:

- charakterystykę specyficznych chorób przewlekłych, rozpoznania różnicowe oraz metody leczenia i opieki długoterminowej
- wpływ chorób przewlekłych na jakość życia pacjenta i jego właściciela
- zagadnienia związane z opieką hospicyjną oraz naturalną śmiercią zwierząt i eutanazją

www.galaktyka.com.pl

ISBN: 978-83-7579-718-3



9 788375 797183

Cena: 190 zł (w tym 5% VAT)