

**MICHAEL D. LORENZ,
T. MARK NEER I PAUL L. DEMARS**



OD OBJAWU DO ROZPOZNANIA POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE U MAŁYCH ZWIERZĄT

GALAKTYKA

Tytuł oryginału: *Small Animal Medical Diagnosis, 3rd Edition*

Edition first Published 2009

© 2009 Blackwell Publishing

Blackwell Publishing

2121 State Avenue, Ames, Iowa 50014, USA

ISBN wydania oryginalnego 978-0-8138-1338-7/2009

Wszelkie prawa zastrzeżone. Autoryzowany przekład edycji w języku angielskim opublikowanej przez Blackwell Publishing Limited. Odpowiedzialność za jakość przekładu spoczywa wyłącznie na wydawnictwie Galaktyka sp. z o.o. Blackwell Publishing Limited nie jest w żadnym stopniu odpowiedzialna za przekład. Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich, Blackwell Publishing Limited.

© for the Polish edition Wydawnictwo Galaktyka Sp. z o.o., Łódź 2010

90-562 Łódź, ul. Łąkowa 3/5

tel.: 042 639 50 18, tel./fax 042 639 50 17

e-mail: galak@galaktyka.com.pl

www.galaktyka.com.pl

Nakład: 1000 egzemplarzy

Objętość: 33 arkusze wydawnicze

Podręcznik akademicki dotowany przez Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Przekładu z języka angielskiego na podstawie wydania III z 2009 r. dokonali:

lek. wet. Karolina Figiel (części 2-4, 12, 13),

Urszula Rzeszutek (część 14), *lek. wet. Michał Gajewski* (części 1, 5-11)

Redakcja naukowa: *prof. dr hab. Roman Lechowski* (części 1, 4, 5, 8, 9,

11, 14), *prof. dr hab. Andrzej Max* (część 10), *dr n. wet. Anna Czubek*

(części 2,6,7,12), *dr n. wet. Łukasz Adaszek* (części 3, 13).

Redakcja językowa: *Aneta Wieczorek*

Redakcja techniczna: *Małgorzata Kryszkowska*

Korekta: *Monika Ulatowska, Magdalena Wasilewska*

Projekt okładki: *Artur Marcinkowski*

Skład: *Garamond*

Druk: *Łódzkie Zakłady Graficzne Sp. z o.o.*

Koordinacja projektu: *Marta Sobczak*

ISBN 978-83-7579-152-5.

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, włącznie z prawem 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.

*Tę książkę dedykujemy dr. Larry'emu Weedowi i naszym kolegom, którzy korzystają z ukierunkowanego na konkretny problem kliniczny systemu sporządzania historii choroby pacjenta,
a także studentom i lekarzom weterynarii, którzy będą w swojej praktyce wykorzystywać POMR.*

SPIS TREŚCI

Podjęcie ukierunkowane na problem kliniczny.....	1
Krok 1. Zebranie danych.....	1
Wywiad.....	2
Badanie kliniczne.....	2
Krok 2. Identyfikacja problemu.....	2
Krok 3. Opracowanie planu leczenia.....	5
Postępowanie diagnostyczne.....	6
Plan terapeutyczny.....	6
Edukacja klienta/właściciela.....	6
Krok 4. Ocena pacjenta i kontynuacja leczenia.....	9
Podsumowanie.....	9
Lektura uzupełniająca.....	9

CZĘŚĆ I

OBJAWY OGÓLNE.....	11
Gorączka.....	13
Obraz kliniczny.....	13
Wywiad.....	13
Badanie kliniczne.....	13
Definicja i rozpoznanie problemu.....	13
Regulacja temperatury ciała.....	13
Patofizjologia gorączki.....	14
Powstawanie gorączki.....	14
Rola gorączki.....	15
Postępowanie diagnostyczne.....	15
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku.....	16
Bibliografia.....	20
Nieprawidłowości w pobieraniu pokarmu: brak łaknienia i wzmożony apetyt.....	21
Obraz kliniczny.....	21
Wywiad.....	21
Badanie kliniczne.....	21
Definicja i rozpoznanie problemu.....	21
Regulacja pobierania pokarmu.....	21
Definicje.....	21
Neurologiczne mechanizmy regulacyjne.....	22
Żywnościowa regulacja pobierania pokarmu oraz oddziaływanie przewodu pokarmowego.....	22

Brak łaknienia	23
Patofizjologia.....	23
Pierwotny brak łaknienia.....	23
Wtórny brak łaknienia.....	25
Rzekomy brak łaknienia (pseudoanoreksja)	26
Postępowanie diagnostyczne.....	26
Wzmoczony apetyt.....	27
Patofizjologia.....	27
Postępowanie diagnostyczne.....	27
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	28
Lista nieprawidłowości	28
Postępowanie diagnostyczne.....	29
Okresowe osłabienia	30
Obraz kliniczny	30
Wywiad.....	30
Badanie kliniczne	30
Definicja i rozpoznanie problemu	30
Patofizjologia.....	30
Postępowanie diagnostyczne.....	32
Podstawowe badania, które należy wykonać	34
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	35
Lista zaburzeń	35
Wielomocz i wzmoczone pragnienie	37
Obraz kliniczny	37
Definicja i rozpoznanie problemu	37
Patofizjologia.....	37
Podstawowe informacje	39
Wywiad i badanie kliniczne	39
Badania laboratoryjne	40
Badanie radiologiczne i ultrasonograficzne jamy brzusznej	41
Dodatkowe informacje	41
Test prostego odstawienia wody.....	41
Zmodyfikowany test odstawienia wody.....	41
Test z zastosowaniem ADH.....	42
Obraz kliniczny	43
Wstępny plan postępowania	43
Wyniki i interpretacja	43
Wyniki dodatkowych badań	43
Ostateczne rozpoznanie.....	43
Leczenie	43
Rokowanie.....	43
Literatura uzupełniająca	43

CZĘŚĆ II

PROBLEMY BEHAVIORALNE	45
Agresja	46
Opis przypadku	46
Definicja i rozpoznanie problemu	46
Patogeneza.....	46
Przyczyny	47
Postępowanie diagnostyczne.....	48
Literatura uzupełniająca	48
Strach, niepokój oraz zachowania kompulsywne	49
Opis przypadku	49
Definicja i rozpoznanie problemu	49
Patogeneza.....	49
Rozpoznanie.....	51
Literatura uzupełniająca	51

CZĘŚĆ III

CHOROBY ZWIĄZANE Z KONSTITUCJĄ (BUDOWĄ CIAŁA)	53
Wodobrzusze, obrzęki obwodowe oraz rozdęcie powłok brzusznych.....	55
Obraz kliniczny	55
Definicja i rozpoznanie problemu	55
Patofizjologia.....	55
Postępowanie diagnostyczne.....	58
Wywiad i badanie kliniczne	58
Pozostałe procedury diagnostyczne	58
Obrzęk.....	59
Zdefiniowanie problemu	59
Patofizjologia.....	59
Postępowanie diagnostyczne.....	60
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	62
Bibliografia.....	63
Zahamowanie wzrostu	64
Obraz kliniczny	64
Wywiad i badanie kliniczne	64
Definicja i rozpoznanie problemu	64
Patofizjologia.....	64
Kontrola genetyczna.....	64
Rozwój prenatalny.....	64
Rozwój pourodzeniowy.....	65
Hormonalna regulacja wzrostu.....	65
Niedożywienie.....	65
Choroby metaboliczne.....	66
Postępowanie diagnostyczne.....	67
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	70
Bibliografia.....	70

Zmiana masy ciała: utrata masy ciała oraz otyłość.....	71
Prawidłowa, fizjologiczna kontrola metabolizmu.....	71
Spadek masy ciała.....	71
Patofizjologia utraty masy ciała.....	72
Przyczyny utraty masy ciała.....	73
Postępowanie diagnostyczne – utrata masy ciała.....	73
Otyłość.....	74
Patofizjologia wzrostu masy ciała.....	75
Przyczyny otyłości.....	76
Postępowanie diagnostyczne – wzrost masy ciała oraz otyłość.....	76

CZĘŚĆ IV

CHOROBY SKÓRY.....	79
Świąd.....	81
Obraz kliniczny.....	81
Wywiad i badanie kliniczne.....	81
Definicja i rozpoznanie problemu.....	81
Patofizjologia.....	81
Czynniki wywołujące świąd.....	81
Czynniki wpływające na świąd.....	82
Postępowanie diagnostyczne.....	82
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku.....	83
Pierwotne i wtórne zmiany skórne.....	86
Obraz kliniczny.....	86
Wywiad.....	86
Badanie kliniczne.....	86
Definicja i rozpoznanie problemu.....	86
Pierwotne wykwity skórne.....	86
Grudka.....	86
Krosta.....	87
Pęcherzyk.....	87
Bąbel.....	87
Plamka.....	87
Guzek.....	88
Wtórne wykwity skórne.....	88
Wrzód.....	88
Nadżerka.....	88
Przeczos.....	88
Łuska.....	89
Strup.....	89
Blizna.....	89
Lichenizacja.....	89
Nadmierne rogowacenie.....	89
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku.....	89

Wyłysienia	91
Obraz kliniczny	91
Wywiad.....	91
Badanie kliniczne	91
Definicja i rozpoznanie problemu	91
Patofizjologia.....	91
Zaburzenia budowy mieszków włosowych.....	91
Zaburzenia czynności mieszków włosowych	91
Zaburzenia budowy trzonu włosa	92
Mechaniczne usuwanie włosów	92
Klasyfikacja wyłysień	92
Wyłysienia rozsiane.....	92
Wyłysienia miejscowe.....	92
Wyłysienia wielogniskowe.....	95
Wyłysienia ogniskowe (plackowate).....	96
Postępowanie diagnostyczne.....	96
Rokowanie.....	96
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	96
Zaburzenia pigmentacji.....	97
Obraz kliniczny	97
Definicja i rozpoznanie problemu	97
Prawidłowa pigmentacja skóry i włosów	97
Barwniki skóry i włosów.....	97
Zwiększona pigmentacja skóry	98
Melanoza	98
Żółte zabarwienie	99
Wybarwienie hemoglobina.....	100
Zanik barwnika	100
Niedokrwestość	100
Obniżona produkcja melaniny	100
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	101

CZĘŚĆ V

ZABURZENIA UKŁADU KRZEPNIĘCIA

I NARZĄDÓW LIMFATYCZNYCH	103
Zaburzenia układu krzepnięcia	105
Obraz kliniczny	105
Wywiad.....	105
Badanie kliniczne	105
Wstępny plan postępowania.....	105
Definicja i rozpoznanie problemu	105
Prawidłowa hemostaza	106
Hemostaza pierwotna	106
Hemostaza wtórna – układ krzepnięcia	107
Droga wspólna układu krzepnięcia	109

Fibrynoliza	109
Patofizjologia.....	109
Postępowanie diagnostyczne.....	111
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	112
Rozpoznanie problemu.....	112
Wstępne postępowanie.....	112
Powiększenie węzłów chłonnych	114
Obraz kliniczny	114
Definicja i rozpoznanie problemu	114
Patofizjologia.....	114
Postępowanie diagnostyczne.....	115
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	116

CZĘŚĆ VI

CHOROBY UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO	117
Zaburzenia częstotliwości pracy serca, rytmu serca i tętna	119
Definicja	119
Prawidłowa anatomia i fizjologia.....	119
Patofizjologia.....	120
Klasyfikacja.....	121
Tachyarytmie.....	121
Bradyarytmie.....	128
Zaburzenia rytmu z prawidłową częstotliwością pracy serca	132
Nieprawidłowości fali tętna	133
Żyły szyjne zewnętrzne.....	135
Obraz kliniczny	136
Wywiad.....	136
Badanie kliniczne	136
Bibliografia.....	137
Szmery sercowe i nieprawidłowe tony serca.....	139
Obraz kliniczny	139
Badanie kliniczne	139
Definicja	139
Fizjologia.....	139
Patofizjologia.....	140
Nieprawidłowe tony serca	140
Szmery sercowe.....	144
Obraz kliniczny	146
Szmery skurczowe.....	147
Szmery rozkurczowe	151
Szmery ciągłe	151
Wstępne postępowanie diagnostyczne.....	153
Zaawansowana diagnostyka układu sercowo-naczyniowego	154
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	155
Bibliografia.....	155

Nieprawidłowe zabarwienie błon śluzowych	157
Obraz kliniczny	157
Definicja i rozpoznanie problemu	157
Patofizjologia.....	157
Wstępne postępowanie diagnostyczne	158
Diagnostyka w przypadku białych i białych błon śluzowych	159
Diagnostyka w przypadku przekrwionych i ciemnoczerwonych błon śluzowych	159
Dalsze postępowanie diagnostyczne	161
Obraz kliniczny – postępowanie diagnostyczne i dalsze wizyty	161
Literatura uzupełniająca	162

CZĘŚĆ VII

CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO	163
Kaszel i krwioplucie	165
Obraz kliniczny	165
Definicja i rozpoznanie problemu	165
Patofizjologia.....	165
Podstawowe badania	167
Wywiad i badanie kliniczne	167
Badania laboratoryjne	168
Badanie radiologiczne klatki piersiowej	169
Badania dodatkowe	169
Popłuczyny, biopsja aspiracyjna cienkoigłowa i/lub biopsja tkanki płucnej	169
Stężenie D-dimerów i aktywność antytrombiny	170
Czas protrombinowy i czas częściowej tromboplastyny po aktywacji	170
Badanie elektrokardiograficzne.....	170
Obraz kliniczny	170
Wstępne postępowanie diagnostyczne	170
Wyniki badań i ocena stanu pacjenta	170
Dodatkowe badania	170
Ostateczne rozpoznanie – przewlekłe zapalenie oskrzeli	171
Literatura uzupełniająca	171
Trudności w oddychaniu i sinica	172
Obraz kliniczny	172
Definicja i rozpoznanie problemu	172
Patofizjologia.....	172
Rozpoznanie	174
Wywiad i badanie kliniczne	174
Badanie górnych dróg oddechowych	175
Badania laboratoryjne	175
Badanie radiologiczne klatki piersiowej	175
Dodatkowe badania po badaniu radiologicznym	175
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	177
Wstępne postępowanie diagnostyczne	177
Wyniki i interpretacja	177

Dodatkowe badania	177
Ostateczne rozpoznanie	177
Leczenie	177
Rokowanie	177
Literatura uzupełniająca	178
Omdlenia	179
Obraz kliniczny	179
Definicja i rozpoznanie problemu	179
Patofizjologia	179
Podstawowe badania	180
Wywiad i badanie kliniczne	180
Badania laboratoryjne	181
Badanie radiologiczne klatki piersiowej	181
Echokardiografia	182
Spoczynkowe EKG	182
Dodatkowe badania	182
Badanie holterowskie lub zapis zaburzeń EKG	182
Obraz kliniczny	183
Wstępne postępowanie diagnostyczne	183
Wyniki i ich interpretacja	183
Dodatkowe badania	183
Ostateczne rozpoznanie	184
Leczenie	184
Rokowanie	184
Literatura uzupełniająca	184
Nieprawidłowe szmery płucne	185
Obraz kliniczny	185
Definicja i rozpoznanie problemu	185
Patofizjologia	185
Podstawowe badania	186
Wywiad i badanie kliniczne	186
Postępowanie diagnostyczne	187
Obraz kliniczny	187
Wstępne postępowanie diagnostyczne	187
Wyniki i ich interpretacja	187
Dodatkowe badania	187
Ostateczne rozpoznanie	187
Leczenie	187
Rokowanie	188
Literatura uzupełniająca	188
Kichanie i wypływ z jamy nosowej	189
Obraz kliniczny	189
Definicja i rozpoznanie problemu	189
Prawidłowa budowa i funkcjonowanie jamy nosowej	190
Patofizjologia wypływu z jamy nosowej	190

Postępowanie diagnostyczne.....	191
Badania dodatkowe	192
Leczenie objawowe	192
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	193
Plan diagnostyczny.....	193
Plan leczenia.....	193
Bibliografia.....	199

CZĘŚĆ VIII

CHOROBY UKŁADU POKARMOWEGO	201
Ślinotok	203
Definicja	203
Fizjologia wytwarzania śliny	203
Patofizjologia.....	203
Wstępne postępowanie diagnostyczne	204
Leczenie	204
Bibliografia.....	208
Literatura uzupełniająca	208
Zaburzenia połykania (dysfagia).....	209
Obraz kliniczny	209
Definicja i rozpoznanie problemu	209
Fizjologia połykania.....	209
Patofizjologia.....	210
Rozpoznanie	210
Wywiad i badanie kliniczne	210
Postępowanie diagnostyczne.....	210
Obraz kliniczny	211
Literatura uzupełniająca	213
Ulewianie i wymioty	214
Obraz kliniczny	214
Definicja	214
Fizjologia.....	214
Patofizjologia.....	214
Wywiad i badanie kliniczne	215
Postępowanie diagnostyczne.....	218
Obraz kliniczny	219
Literatura uzupełniająca	220
Biegunka	221
Obraz kliniczny	221
Definicja	221
Fizjologia.....	221
Patofizjologia.....	221
Zwiększone wydzielanie wody	222
Zmiany przepuszczalności jelit	222
Zaburzenia motoryki	222

Zaburzenia wchłaniania.....	223
Jelitowa odporność na patogeny	223
Postępowanie diagnostyczne.....	231
Obraz kliniczny	232
Literatura uzupełniająca	232
Zaparcia i wzdęcia	233
Obraz kliniczny	233
Definicja	233
Patofizjologia.....	233
Postępowanie diagnostyczne.....	235
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	236
Bolesność jamy brzusznej.....	237
Definicja i rozpoznanie problemu	237
Patofizjologia.....	237
Rozpoznanie	238
Badanie kliniczne	238
Badania dodatkowe	240
Literatura uzupełniająca	240
Żółtaczką	241
Obraz kliniczny	241
Definicja i rozpoznanie problemu	241
Patofizjologia.....	241
Hiperbilirubinemia i cholestaza	242
Postępowanie diagnostyczne.....	256
Wywiad i badanie kliniczne	256
Badania laboratoryjne	256
Inne badania diagnostyczne	257
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	257
Bibliografia.....	258

CZĘŚĆ IX

CHOROBY UKŁADU MOCZOWEGO.....	259
Zaburzenia oddawania moczu, częstomocz, bolesne oddawanie moczu	261
Definicja i rozpoznanie problemu	261
Patofizjologia.....	261
Przyczyny	262
Postępowanie diagnostyczne.....	262
Zmiana zabarwienia moczu	264
Definicja i rozpoznanie problemu	264
Czerwony mocz.....	266
Krwiomocz.....	266
Rozpoznawanie przyczyn krwiomoczu.....	271
Hemoglobinuria.....	271
Mioglobinuria.....	277
Krwiomocz rzekomy	278

Brązowy mocz.....	278
Bilirubinuria	278
Inne zabarwienie moczu.....	279
Bibliografia.....	280
Nietrzymanie moczu	281
Definicja i rozpoznanie problemu	281
Patofizjologia.....	281
Przyczyny	283
Postępowanie diagnostyczne.....	283
Nieneurogenne nietrzymanie moczu	287
Stale nietrzymanie moczu	287
Okresowe nietrzymanie moczu	287
Nietrzymanie moczu o zmiennym natężeniu	288
Neurogenne nietrzymanie moczu.....	289
Porażenie mięśnia wypieracza moczu – zwiększone lub prawidłowe napięcie mięśnia zwieracza cewki moczowej	289
Porażenie mięśnia wypieracza moczu – porażenie mięśnia zwieracza cewki moczowej.....	289
Nadreaktywność mięśnia wypieracza moczu.....	290
Dyssynergia mięśnia wypieracza moczu i cewki moczowej.....	290
Bibliografia.....	291

CZĘŚĆ X

CHOROBY UKŁADU ROZRODCZEGO	293
Wpływ z pochwy i napletka	295
Obraz kliniczny	295
Definicja i rozpoznanie problemu	295
Rozpoznanie	296
Badanie kliniczne	296
Badanie cytologiczne	296
Wpływ z napletka	299
Krwisty	299
Ropny	299
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	300
Literatura uzupełniająca	300
Wady zewnętrznych narządów rozrodczych.....	301
Definicja i rozpoznanie problemu	301
Nieprawidłowości w żeńskich zewnętrznych narządach rozrodczych	301
Srom	302
Nieprawidłowości w gruczołach sutkowych.....	303
Nieprawidłowości dotyczące zewnętrznych narządów rozrodczych męskich.....	305
Moszna	305
Nieprawidłowości dotyczące jąder.....	306
Nieprawidłowości dotyczące napletka i prącia	308
Literatura uzupełniająca	308

Poronienie, zaburzenia cyklu rujowego i niepłodność	310
Poronienie.....	310
Definicja i rozpoznanie problemu	310
Patofizjologia.....	310
Przyczyny poronienia.....	311
Postępowanie diagnostyczne – poronienia u psów	311
Postępowanie diagnostyczne – poronienia u kotów.....	313
Zaburzenia cyklu rujowego i niepłodność u suk.....	314
Definicja i rozpoznanie problemu	314
Patofizjologia.....	314
Postępowanie diagnostyczne.....	318
Zaburzenia cyklu rujowego i niepłodność u kotek.....	318
Definicja i rozpoznanie problemu	318
Patofizjologia.....	318
Postępowanie diagnostyczne.....	319
Niepłodność u psów samców	320
Definicja i rozpoznanie problemu	320
Prawidłowe nasienie psów	320
Postępowanie diagnostyczne.....	321
Niepłodność u kocurów.....	324
Definicja i rozpoznanie problemu	324
Przyczyny niepłodności.....	324
Postępowanie diagnostyczne.....	324
Literatura uzupełniająca	326

CZĘŚĆ XI

CHOROBY MIĘŚNI I KOŚCI.....	327
Kulawizna	329
Obraz kliniczny	329
Definicja i rozpoznanie problemu	329
Patofizjologia.....	329
Klasyfikacja kulawizn	330
Lokalizacja	330
Nasilenie.....	330
Rozpoznanie	330
Wywiad.....	330
Badanie kliniczne i ortopedyczne	334
Postępowanie diagnostyczne.....	335
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	336
Ocena danych z wywiadu.....	336
Badanie neurologiczne – ocena i lokalizacja zmian.....	336
Rokowanie.....	336
Postępowanie diagnostyczne.....	336
Leczenie	336
Deformacje kości, obrzęk stawów i tkanek miękkich	337

Obraz kliniczny	337
Definicja i rozpoznanie problemu	337
Patofizjologia.....	337
Deformacje kości.....	337
Obrzęk stawów.....	338
Obrzęk tkanek miękkich otaczających układ kostny	338
Rozpoznanie	338
Wywiad.....	338
Badanie kliniczne	340
Badania obrazowe	341
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	343
Grupy chorób.....	343
Rozpoznanie różnicowe	344
Postępowanie diagnostyczne – wyniki.....	344
Leczenie i wizyty kontrolne	344
Omówienie przypadku	345
Literatura uzupełniająca	345
Nocycieczka („ból”)	346
Obraz kliniczny	346
Wywiad.....	346
Badanie kliniczne	346
Definicja i rozpoznanie problemu	346
Neuroanatomia bólu	348
Patofizjologia bólu.....	349
Rodzaje bólu.....	349
Postępowanie diagnostyczne.....	352
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	352
Bibliografia.....	352

CZĘŚĆ XII

CHOROBY NEUROLOGICZNE	353
Niedowład lub porażenie	355
Obraz kliniczny	355
Definicja i rozpoznanie problemu	355
Patofizjologia.....	355
Postępowanie diagnostyczne.....	357
Rozpoznanie anatomiczne.....	357
Rozpoznanie przyczynowe.....	357
Rokowanie.....	362
Obraz kliniczny – podsumowanie	366
Umiejscowienie w układzie nerwowym	366
Rodzaj schorzenia	366
Rozpoznanie	366
Bibliografia.....	367
Ataksja	368

Obraz kliniczny	368
Definicja i rozpoznanie problemu	368
Patofizjologia.....	369
Postępowanie diagnostyczne.....	370
Rokowanie.....	370
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	372
Bibliografia.....	372
Przechylenie głowy.....	373
Obraz kliniczny	373
Definicja i rozpoznanie problemu	373
Patofizjologia.....	373
Postępowanie diagnostyczne.....	375
Rozpoznanie anatomiczne.....	375
Rozpoznanie przyczynowe	376
Rokowanie.....	378
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	378
Bibliografia.....	379
Literatura uzupełniająca	379
Zapaść (atak padaczkowy, omdlenie, katalepsja, narkolepsja).....	380
Obraz kliniczny	380
Definicja i rozpoznanie problemu	380
Patofizjologia.....	381
Atak padaczkowy	381
Omdlenie	383
Narkolepsja–katalepsja.....	385
Postępowanie diagnostyczne.....	385
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	386
Bibliografia.....	387
Otępienie i śpiączka	388
Obraz kliniczny	388
Definicja i rozpoznanie problemu	388
Patofizjologia.....	388
Postępowanie diagnostyczne.....	389
Rozpoznanie anatomiczne.....	389
Rozpoznanie przyczynowe	390
Rokowanie.....	390
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	390
Bibliografia.....	393

CZĘŚĆ XIII

CHOROBY NARZĄDÓW ZMYŚLÓW.....	395
Ślepotą	397
Obraz kliniczny	397
Wywiad.....	397
Badanie kliniczne	397

Definicja i rozpoznanie problemu	397
Patofizjologia.....	397
Rozpoznanie	398
Przezierność ośrodków optycznych oka	398
Choroby siatkówki	398
Zaburzenia w transmisji odczytanego obrazu	399
Brak możliwości odczytu (analizy) obrazu	399
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	400
Anizokoria	402
Obraz kliniczny 1 – wstępna prezentacja	402
Obraz kliniczny 2 – wstępna prezentacja	402
Definicja i rozpoznanie problemu	402
Patofizjologia.....	402
Postępowanie diagnostyczne.....	404
Badanie oftalmologiczne	404
Testy farmakologiczne	406
Obraz kliniczny 1 – rozpoznanie i leczenie	406
Obraz kliniczny 2 – rozpoznanie i leczenie	407
Oczopląs i zez	408
Obraz kliniczny	408
Definicja i rozpoznanie problemu	408
Patofizjologia.....	408
Wpływ kory mózgowej	409
Przedsionkowe ruchy gałek ocznych	410
Oczopląs.....	410
Rozpoznanie	410
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	411
Bibliografia.....	411
Utrata przezierności rogówki.....	412
Obraz kliniczny	412
Definicja	412
Patofizjologia.....	412
Choroby rogówki.....	412
Obraz kliniczny – rozpoznanie i leczenie	416
Nieprawidłowości dotyczące komory przedniej oka	418
Obraz kliniczny 1 – wstępna prezentacja	418
Obraz kliniczny 2 – wstępna prezentacja	418
Definicja	418
Patofizjologia.....	418
Nieprawidłowości komory przedniej oka	419
Obraz kliniczny 1 – rozpoznanie i leczenie	422
Obraz kliniczny 2 – rozpoznanie i leczenie	423
Nieprawidłowe soczewki	424
Obraz kliniczny 1 – wstępna prezentacja	424
Obraz kliniczny 2 – wstępna prezentacja	424

Definicja i rozpoznanie problemu	424
Patofizjologia.....	424
Choroby soczewki	426
Obraz kliniczny 1 – rozpoznanie i leczenie	427
Obraz kliniczny 2 – rozpoznanie i leczenie	428
Bibliografia.....	428
Anosmia – utrata węchu.....	429
Obraz kliniczny	429
Wywiad.....	429
Badanie kliniczne i neurologiczne	429
Definicja i rozpoznanie problemu	429
Patofizjologia.....	429
Postępowanie diagnostyczne.....	430
Obraz kliniczny	430
Głuchota	432
Obraz kliniczny	432
Wywiad.....	432
Badanie kliniczne i neurologiczne	432
Definicja i rozpoznanie problemu	432
Patofizjologia.....	432
Prawidłowy słuch	432
Głuchota pochodzenia ośrodkowego	433
Głuchota pochodzenia obwodowego	433
Postępowanie diagnostyczne.....	434
Obraz kliniczny – podsumowanie przypadku	434

CZĘŚĆ XIV

BADANIA LABORATORYJNE.....	435
Zaburzenia hematologiczne	437
Niedokrwistość.....	437
Definicja	437
Patofizjologia	437
Wstępne postępowanie diagnostyczne	437
Nadkrwistość (policytymia)	440
Definicja i rozpoznanie problemu	440
Patofizjologia.....	440
Wstępne postępowanie diagnostyczne	441
Zaburzenia liczby białych krwinek	442
Definicja i rozpoznanie problemu	442
Patofizjologia.....	442
Wstępne postępowanie diagnostyczne	442
Zaburzenia liczby płytek krwi.....	445
Definicja i rozpoznanie problemu	445
Patofizjologia	446
Wstępne postępowanie diagnostyczne	446

Zaburzenia biochemiczne	448
Podwyższenie stężenia azotu mocznika	448
Definicja i rozpoznanie problemu	448
Patofizjologia	448
Wstępne postępowanie diagnostyczne	448
Obniżenie stężenia azotu mocznika	449
Definicja i rozpoznanie problemu	449
Patofizjologia	449
Wstępne postępowanie diagnostyczne	449
Podwyższenie stężenia kreatyniny w surowicy	449
Definicja i rozpoznanie problemu	449
Patofizjologia	449
Wstępne postępowanie diagnostyczne	449
Obniżenie stężenia kreatyniny w surowicy	449
Definicja i rozpoznanie problemu	449
Patofizjologia	449
Wstępne postępowanie diagnostyczne	450
Hiperalbunemia	450
Definicja i rozpoznanie problemu	450
Patofizjologia	450
Wstępne postępowanie diagnostyczne	450
Hipoalbuminemia	450
Definicja i rozpoznanie problemu	450
Patofizjologia	450
Wstępne postępowanie diagnostyczne	450
Hiperglobulinemia	450
Definicja i rozpoznawanie problemu	450
Patofizjologia	451
Wstępne postępowanie diagnostyczne	451
Hipoglobulinemia	451
Definicja problemu	451
Patofizjologia	451
Wstępne postępowanie diagnostyczne	451
Wzrost aktywności aminotransferazy alaninowej	452
Definicja problemu	452
Patofizjologia	452
Wstępne postępowanie diagnostyczne	452
Spadek aktywności aminotransferazy alaninowej w surowicy	453
Wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej (zasadowej) w surowicy	453
Definicja	453
Patofizjologia	453
Wstępne postępowanie diagnostyczne	454
Spadek aktywności fosfatazy alkalicznej w surowicy	454
Wzrost aktywności aminotransferazy asparaginianowej w surowicy	454
Definicja	454

Patofizjologia.....	455
Wstępne postępowanie diagnostyczne	455
Spadek aktywności aminotransferazy asparaginianowej w surowicy.....	455
Wzrost aktywności kinazy kreatynowej w surowicy	455
Definicja	455
Patofizjologia.....	456
Wstępne postępowanie diagnostyczne	456
Spadek aktywności kinazy kreatynowej w surowicy.....	456
Wzrost aktywności gamma-glutamylotransferazy w surowicy	456
Definicja	456
Patofizjologia.....	456
Wstępne postępowanie diagnostyczne	457
Spadek aktywności gamma-glutamylotransferazy w surowicy	457
Podwyższenie stężenia bilirubiny całkowitej w surowicy	457
Definicja	457
Patofizjologia.....	457
Wstępny plan diagnostyczny.....	458
Obniżenie stężenia bilirubiny całkowitej w surowicy.....	458
Podwyższenie stężenia glukozy w surowicy.....	459
Definicja problemu.....	459
Patofizjologia.....	459
Wstępne postępowanie diagnostyczne	460
Obniżenie stężenia glukozy w surowicy	460
Definicja	460
Patofizjologia.....	460
Wstępne postępowanie diagnostyczne	460
Wzrost aktywności amylazy w surowicy	461
Definicja problemu.....	461
Patofizjologia.....	461
Wstępne postępowanie diagnostyczne	461
Spadek aktywności amylazy w surowicy.....	462
Wzrost aktywności lipazy w surowicy.....	462
Definicja problemu.....	462
Patofizjologia.....	462
Wstępne postępowanie diagnostyczne	462
Spadek aktywności lipazy w surowicy.....	463
Hipernatremia.....	463
Definicja i rozpoznanie problemu	463
Patofizjologia.....	463
Wstępne postępowanie diagnostyczne	463
Hiponatremia	463
Definicja i rozpoznanie problemu	463
Patofizjologia.....	463
Wstępne postępowanie diagnostyczne	464

Patologiczna hiperchloremia	464
Definicja i rozpoznanie problemu	464
Patofizjologia.....	464
Wstępne postępowanie diagnostyczne	464
Hipochloremia.....	465
Definicja problemu i rozpoznanie	465
Patofizjologia.....	465
Wstępne postępowanie diagnostyczne	465
Hiperkaliemia	465
Definicja i rozpoznanie problemu	465
Patofizjologia	465
Wstępne postępowanie diagnostyczne	466
Hipokaliemia	466
Definicja i rozpoznanie problemu	466
Patofizjologia.....	467
Wstępne postępowanie diagnostyczne	467
Hiperkalcemia	467
Definicja i rozpoznanie problemu	467
Patofizjologia.....	468
Wstępne postępowanie diagnostyczne	468
Hipokalcemia	469
Definicja i rozpoznanie problemu	469
Patofizjologia.....	469
Wstępne postępowanie diagnostyczne	469
Badania moczu.....	470
Zmiany fizykochemiczne	472
Zmiana barwy moczu	472
Zmiana ciężaru właściwego moczu.....	472
Interpretacja wartości ciężaru właściwego moczu	473
Zmiany pH.....	473
Białkomocz.....	474
Glukozuria	476
Ketonuria.....	476
Bilirubinuria	477
Obecność hemu w moczu (hemoglobinuria/hematuria).....	477
Nieprawidłowy osad moczu	478
Krwimocz (hematuria)	478
Ropomocz.....	479
Bakteriuria.....	479
Wąłeczki moczu (cylindruria)	480
Krystaluria.....	481
Komórki nabłonkowe w moczu	481
Zaburzenia pH krwi, luki anionowej i stężenia gazów we krwi	482
Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej.....	482
Terminologia	482

Fizjologia.....	482
Rodzaje zaburzeń	483
Postępowanie diagnostyczne.....	488
Ocena stężenia gazów we krwi	489
Indeks	493
Wykaz bibliografii	499

WPÓŁAUTORZY

Robin W. Allison, A.A.S., D.V.M., Ph.D. Diplomate, American College of Veterinary Pathologists; Assistant Professor, Department of Veterinary Pathobiology, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Jude Bordelon, B.S., D.V.M. Resident – Small Animal Surgery, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Mary H. Bowles, D.V.M. Diplomate, American College of Veterinary Internal Medicine – SA Internal Medicine; Assistant Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Charles C. Broaddus, D.V.M., PhD Diplomate, American College of Veterinary Theriogenologists; Resident – Theriogenology, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences. Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Kristy Broaddus, D.V.M. Diplomate, American College of Veterinary Surgeons; Assistant Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Jill D. Brunker, D.V.M. Diplomate, American College of Veterinary Internal Medicine – SA Internal Medicine; Assistant Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Paul L. DeMars, B.S., D.V.M. Diplomate, American Board of Veterinary Practitioners – Canine/Feline; Clinical Assistant Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Margi A. Gilmour, B.S., D.V.M. Diplomate, American College of Veterinary Ophthalmologists; Associate Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Marjorie E. Gross, B.S., M.S., D.V.M. Diplomate, American College of Veterinary Anesthesiologists; Clinical Associate Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

G. Reed Holyoak, B.S., M.S., D.V.M. Diplomate, American College of Veterinary Theriogenologists; Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, Oklahoma

Okresowe osłabienia

Michael D. Lorenz

Obraz kliniczny

Wywiad

Hank to sześciolatek niekastrowany samiec walker coonhounda, wykorzystywany w próbach pracy psów rasowych. Od sześciu miesięcy obserwowano u niego postępującą utratę kondycji. Wydaje się, że jego wydolność poprawia się po odpoczynku, ale w trakcie wysiłku fizycznego pies staje się bardzo słaby i szybko się męczy.

W ciągu ostatnich 7 dni u Hanka wystąpiło obfite ślinienie (patrz rozdz. 25), trudności w połykaniu pokarmu i wody (patrz rozdz. 26) oraz krztuszenie i zwracanie niestrawionego pokarmu (patrz rozdz. 27). Od trzech dni pies jest bardzo osowiały i pojawił się u niego wilgotny kaszel (patrz rozdz. 20). Hank ma aktualne szczepienia i otrzymuje środki zapobiegające dirofilariozie.

Badanie kliniczne

Temperatura ciała pacjenta wynosiła 39,8 °C, częstotliwość pracy serca – 110/min, a czas włóśniczkowy – mniej niż 3 s. Stwierdzono zapalenie błon śluzowych jamy ustnej, w jamie ustnej występowały owrzodzenia, a ślina była gęsta i miała nieprzyjemny zapach.

Hank był chudy (ocena kondycji ciała 2,0/5,0) i osowiały. Podczas osłuchiwania klatki piersiowej stwierdzono delikatne trzeszczenia nad brzuszными polami płucnymi (patrz rozdz. 23). Hank krztusił się przy przełykaniu śliny. Pies po przejściu krótkiego dystansu przejawiał uogólnione osłabienie, ale siła jego mięśni zwiększała się po odpoczynku.

Rozpoznaj problem i opracuj wstępny plan postępowania diagnostycznego u tego pacjenta. Uwzględnij też inne choroby i ustal dla każdej z nich postępowanie diagnostyczne. W tym rozdziale znajdziesz przyczyny okresowego osłabienia, mogące dotyczyć także Hanka i prawdopodobnie odpowiadające za inne zaburzenia.

Definicja i rozpoznanie problemu

Oslabienie, które pojawia się po wysiłku i ustępuje po odpoczynku, określa się jako okresowe (epizodyczne). Objawia się głównie jako szybsze męczenie się po umiarkowanym wysiłku, chociaż w niektórych przypadkach obserwuje się je dopiero po dłuższym i bardziej nasilonym wysiłku fizycznym. Objawy osłabienia to skrócony krok z niezbornością lub bez niej, zianie, niechęć do chodzenia lub biegania, pokładanie się i zapaść. Zwierzę może zachowywać przytomność lub być osowiałe. Siła mięśni zwiększa się po odpoczynku.

Patofizjologia

Prawidłowe podejście diagnostyczne w opisanym problemie musi uwzględniać informacje o fizjologii pracy mięśni podczas wysiłku i w spoczynku. Należy też uwzględnić rolę innych narządów

biorących udział w metabolizmie mięśni (np. poprzez dostarczanie tlenu i energii) w czasie wysiłku. Rozpoznanie opiera się na znajomości mechanizmów nerwowo-mięśniowych kontrolujących proces skurczu mięśni i działania układu sercowo-naczyniowego podtrzymującego pracę włókien mięśniowych podczas wysiłku.

Mięśnie i nerwy to tkanki cechujące się aktywnością elektryczną – określaną mianem potencjału czynnościowego – na powierzchni błon komórkowych. Potencjały czynnościowe tworzą się dzięki przemieszczaniu się jonów sodu i potasu przez błonę komórkową. Ruch tych jonów odbywa się pod kontrolą jonów wapniowych. Z tego powodu choroby, które prowadzą do zaburzeń elektrolitowych, mogą wywoływać epizody osłabienia stanowiące główny objaw kliniczny tych zaburzeń. W tabeli 4.1 przedstawiono wpływ poszczególnych zaburzeń elektrolitowych na wytwarzanie potencjałów czynnościowych i wynikające z nich problemy lub objawy kliniczne.

Tab. 4.1. Wpływ zaburzeń elektrolitowych na wytwarzanie potencjału czynnościowego, pracę płytki ruchowej i czynność mięśni

<i>Zaburzenie</i>	<i>Wpływ na wytwarzanie potencjału czynnościowego</i>	<i>Wpływ na pracę płytki ruchowej</i>	<i>Wpływ na proces skurczu mięśni</i>	<i>Główne objawy kliniczne</i>
Hiperkaliemia	zmniejszone nasilenie wskutek hipopolaryzacji błony komórkowej; zmniejszony potencjał błonowy	brak	1. osłabienie siły skurczu mięśni 2. blokada przewodnictwa bodźców w sercu	osłabienie mięśni, rzadkoskurcz, blok zatokowo-przed-sionkowy
Hipokaliemia	hiperpolaryzacja błony komórkowej	brak	osłabienie siły mięśni	osłabienie mięśni
Hipokalcemia	zwiększona pobudliwość błony komórkowej; spontaniczne pobudzenia	ograniczenie uwalniania acetylocholino	osłabienie siły mięśni	tężyczka
Hiperkalcemia	zmniejszona pobudliwość błony komórkowej	zwiększone uwalnianie acetylocholino	mogą występować spontaniczne skurcze mięśni; zmniejszenie siły mięśni	drżenia włókienkowe mięśni i osłabienie mięśni

U zdrowych zwierząt skurcz włókien mięśni szkieletowych pobudzają dolne motoneurony. Włókna mięśniowe są połączone z układem nerwowym za pomocą połączeń nerwowo-mięśniowych (nazywanych także końcowymi płytkami ruchowymi). Płytką ruchową przekazuje aktywność elektryczną (potencjał czynnościowy) z aksonu na włókno mięśniowe. Acetylocholina to neurotransmitter uwalniany w końcowej płytce ruchowej, który stymuluje wytwarzanie potencjału czynnościowego w błonie komórkowej włókna mięśniowego. Proces uwalniania acetylocholino podlega regulacji przez jony wapniowe (patrz tab. 4.1) i zostaje inaktywowany przez enzym – acetylocholinoesterazę. Zaburzenia w homeostazie wapnia bądź choroby, które wpływają na aktywność acetylocholinoesterazy, mają zatem ujemny wpływ na przekazywanie bodźców nerwowo-mięśniowych i mogą prowadzić do epizodów osłabienia.

Specjalne receptory znajdujące się na błonie włókien mięśniowych wiążą acetylocholinę uwolnioną z synapsy aksonu. Pomimo że związek ten zostaje związany tylko na kilka milisekund, wystarcza to do wytworzenia potencjału czynnościowego we włóknie mięśniowym. W prawidłowych

Pierwotne i wtórne zmiany skórne

Michael D. Lorenz

Obraz kliniczny

Wywiad

Czteroletni dog niemiecki został przyrowadzony do kliniki z powodu wrzodzących zmian wokół jamy ustnej, oczu, na kończynach oraz przy odbycie. Zmiany te utrzymują się od wielu tygodni. Pies nie reagował na przepisaną przez innego lekarza weterynarii antybiotykoterapię. Ostatnio pies zaczął się ślinić i niechętnie przyjmuje pokarm.

Badanie kliniczne

W badaniu stwierdzono liczne krosty, nadżerki oraz strupy wokół oczu, lusterka nosowego i warg. Opuszki kończyn były obrzęknięte, bolesne i pokryte nadżerkami. W jamie ustnej stwierdzono obszerne nadżerki błony śluzowej.

Rozpoznaj problem u opisanego psa oraz ustal wstępny plan postępowania, uwzględniający rozpoznanie różnicowe. Informacje przedstawione w niniejszym rozdziale będą pomocne w określeniu, które choroby należy uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym.

Definicja i rozpoznanie problemu

Wygląd zmian skórnych ma ogromne znaczenie w diagnostyce chorób skóry. W niniejszym rozdziale przedstawiono podstawowe cechy morfologiczne oraz znaczenie diagnostyczne pierwotnych i wtórnych zmian skórnych.

Pierwotne wykwity skórne

Grudka

Wygląd. Grudki są niewielkimi, twardymi wykwitami, występującymi w obrębie naskórka, mającymi średnicę 1 cm lub mniejszą. Stanowią one rumieniowy, czerwony obrzęk spowodowany infiltracją tkanek przez komórki zapalne, obrzękiem naskórka lub jego przerostem. Grudki występujące w skupiskach mogą tworzyć tarczki rumieniowe lub wysypkę. Wzniesienie grudki nie zawsze jest widoczne, zazwyczaj daje się jednak wyczuć po uciśnięciu palcem. Powierzchnia naskórkowa grudki prawdziwej pozostaje nienaruszona, chyba że dojdzie do wtórnego jej uszkodzenia.

Znaczenie diagnostyczne. Grudki występują w wielu chorobach alergicznych i pasożytniczych (np. alergiczne pchle zapalenie skóry, świerz). Stanowią także wczesne stadium tworzenia się krost oraz mogą być mylone z wczesną postacią niewielkich wykwitów pęcherzykowych.

W związku z tym, grudki można stwierdzić w przebiegu chorób krostowych, takich jak bakteryjne zapalenie mieszków włosowych i pęcherzyca liściasta. Bardzo ważna jest ocena warstwy rogowej naskórka ponad wykwitami skórnymi. W przypadku krost i pęcherzyków warstwa rogowa jest zazwyczaj oddzielona od leżących poniżej warstw naskórka, a powstała szczelina może być wypełniona różną ilością płynu lub wysięku zapalnego. Większość chorób, w których pojawiają się grudki, przebiega ze świądem. Drapanie może skutkować zmianą wyglądu skóry, dlatego zmian należy szukać w nieuszkodzonych miejscach.

Krosta

Wygląd. Krosty są małymi, okrągłymi lub większymi i asymetrycznymi wykwitami skórnymi. Jama krosty wypełniona jest wysiękiem zapalnym (ropnym). Zmiany te mogą umiejscawiać się powierzchownie (tuż pod warstwą rogową – krosty podrogowe) lub głębiej (aż do tkanki podskórnej – krosty głębokie). Są żółte, rumieniowe albo krwotoczne. Wskutek uszkodzenia krosty mogą powstać powierzchowne nadżerki lub – w przypadku krost głębokich – martwice przetoki.

Znaczenie diagnostyczne. Krosty podrogowe występują w powierzchownych, bakteryjnych zapaleniach skóry (gronkowcowym powierzchownym zapaleniu skóry, zapaleniu mieszków włosowych), pęcherzyca liściastej oraz podrogowych dermatozach krostowych. Krosty głębokie obserwuje się w przebiegu głębokiego, ropnego zapalenia skóry, szczególnie grzybiczego, np. sporotrichozy. W rozpoznaniu różnicowym wykwitów skórnymi o charakterze krost zawartość nieuszkodzonej krosty należy poddać badaniu mikroskopowemu w kierunku obecności bakterii i cech akantolizy oraz przeprowadzić badanie hodowlane. W pęcherzyca liściastej powstają krosty jałowe.

Pęcherzyk

Wygląd. Pęcherzyki są okrągłymi wykwitami naskórkowymi, wypełnionymi przejrzystym płynem. Pęcherze zaś to duże pęcherzykowe wykwity skórne. „Kopuła” przykrywająca pęcherzyki i pęcherze u psów oraz kotów jest bardzo delikatna i łatwo ulega uszkodzeniom. Dlatego pęcherzyki są zmianami krótkotrwałymi, których można nie zauważyć. W przypadku uszkodzonego pęcherzyka uwidacznia się obecny na jego dnie nabłonek, tworząc nadżerki. Jeśli pęcherzyki i krosty występują jednocześnie, stosuje się termin „zmiany pęcherzykowo-krostowe”.

Znaczenie diagnostyczne. Pęcherzyki mogą się pojawiać wskutek kontaktowego podrażnienia lub oparzenia, zaś pęcherze występują przy pęcherzyca zwykłej i pemfigoidzie pęcherzowym, będących autoimmunologicznymi chorobami skóry, w których przebiegu tworzą się szczeliny w obrębie naskórka. Wykwity pęcherzykowo-krostowe i pęcherzykowo-grudkowe związane są także z podrogowym krostowym zapaleniem skóry, pęcherzycą liściastą, pęcherzycą rumieniową oraz zmianami polekowymi.

Bąbel

Budowa. Bąble to okrągłe, uwypuklone wykwity, o zazwyczaj płaskiej powierzchni. Najczęściej są to zmiany rumieniowe, powstałe w wyniku miejscowego obrzęku.

Znaczenie diagnostyczne. Występowanie bąbli może mieć związek ze skórnymi reakcjami anafilaktycznymi, takimi jak pokąsanie przez owady, alergia na leki, alergia pokarmowa lub podrażnienie kontaktowe. Klasyczny bąbel pojawia się jako dodatnia reakcja na podanie alergenu w testach śródskórnych. W większości alergicznych chorób skóry u psów i kotów bąble powstają rzadko.

Plamka

Wygląd. Plamki to okrągłe lub nieznacznie asymetryczne obszary skóry, charakteryzujące się przebarwieniem, odbarwieniem lub zarumienieniem.

Prawidłowa budowa i funkcjonowanie jamy nosowej

Jamę nosową tworzy skomplikowany układ małżowin i przewodów, które pełnią dwie zasadnicze funkcje – ogrzewają i oczyszczają wdychane powietrze. Powietrze wdychane przez nos przemieszcza się wzdłuż rozległej powierzchni błony śluzowej, w której znajdują się powierzchowne naczynia włosowate. Następuje przeciwwądowa wymiana energii cieplnej i podgrzanie powietrza, zanim dotrze ono do dolnych dróg oddechowych. Dzięki krętej budowie małżowin nosowych dochodzi też do zawirowań w przepływie powietrza i osiadania dużych cząsteczek na rozległej powierzchni błony śluzowej. Śluz pomaga wychwycić te cząsteczki, które następnie zostają przetransportowane do nosogardzieli i ostatecznie połknięte lub usunięte z jamy nosowej poprzez silne wypchnięcie powietrza, które określa się mianem kichania.

Wiele elementów anatomicznych tworzących przewody nosowe ma istotny związek z objawami klinicznymi obserwowanymi przy chorobach jamy nosowej, dlatego zostaną pokrótce omówione. Spiralne elementy małżowin nosowych (określane też mianem blaszek) są bardzo cienkie i łatwo ulegają uszkodzeniu, podobnie jak płytki kostne oddzielające drogi oddechowe od zatok przynosowych położonych w kościach czaszki. Wiele pomocniczych komórek i tkanek wspomaga prawidłowe funkcjonowanie błony śluzowej jamy nosowej, m.in. gruczoły śluzowe i surowicze w warstwie podśluzowej, a także komórki kubkowe w nabłonku oddechowym. Wspólne działanie urzęsionego nabłonka oddechowego i śluzu wytwarzanego przez komórki kubkowe prowadzi do wytworzenia aparatu śluzowo-rzęskowego, który wychwytuje zanieczyszczenia w dolnych drogach oddechowych i transportuje je do gardła. Podobnie, zanieczyszczenia z tylnej części nosogardzieli zostają przesunięte do gardła, skąd zostają odkrztuszone lub połknięte. Wychwytywaniu zanieczyszczeń z wdychanego powietrza służą zarówno pozwijane małżowiny nosowe, jak i stopniowo zmniejszająca się średnica dróg oddechowych. Zawirowania w przepływie powietrza prowadzą do uderzania cząsteczek o średnicy przekraczającej $5\ \mu\text{m}$ o błonę śluzową na zakrzywionych powierzchniach chrząstek tworzących małżowiny. W dolnych drogach oddechowych przepływ powietrza jest wolniejszy, ponieważ oskrzela i oskrzeliki tworzą coraz więcej rozgałęzień, przez co zwiększa się ogólna powierzchnia dróg oddechowych i cząsteczki o rozmiarach $1\text{--}2\ \mu\text{m}$ osiadają na ścianach dróg oddechowych (Cunningham, 2002).

Patofizjologia wyływu z jamy nosowej

Reakcja jamy nosowej na proces chorobowy polega przede wszystkim na zwiększeniu ilości ochronnej wydzieliny śluzowej i reakcji naczyń krwionośnych na proces zapalny i/lub zakażenie. Długotrwałe lub nawracające procesy chorobowe w jamie nosowej prowadzą ostatecznie do zniszczenia struktury małżowin nosowych i uszkodzenia nabłonka rzęskowego, co sprawia, że struktury te przestają pełnić funkcję ochronną. Ponieważ jama nosowa reaguje tak samo na każdy rodzaj uszkodzenia, określenie konkretnej przyczyny choroby bywa trudne, a odróżnienie złośliwych i łagodnych procesów chorobowych często jest skomplikowane. Sieć naczyń włosowatych w jamie nosowej jest bardzo rozległa i położona powierzchownie, dlatego zapalenie prowadzi do wydzielania znacznej ilości płynów poprzez samo rozszerzenie ścian naczyń krwionośnych. Kiedy czynnik zakaźny bądź naciekający nowotwór zajmują tkanki, równolegle dochodzi do uszkodzenia naczyń krwionośnych i uruchomienia reakcji gruczołów błony śluzowej. Usuwanie nadmiaru wydzieliny z jamy nosowej odbywa się na drodze dwóch podstawowych mechanizmów – kichania i polykania. Nadmierna objętość płynu w jamie nosowej sprawia, że wydzielina wydestuje się przez nozdrza przednie. Często pojawia się także krwawienie, ponieważ rozległa sieć naczyń krwionośnych znajduje się tuż przy powierzchni błony śluzowej. Krwawienie z jamy nosowej bywa bardzo poważne, niekiedy wręcz zagraża życiu, jeśli została uszkodzona ściana dużych naczyń krwionośnych przebiegających w przewodach nosowych. Uszkodzenie tego rodzaju najczęściej towarzyszy zmianom naciekającym, takim jak ziarniniaki grzybicze i nowotwory.

W przypadku chorób jamy nosowej istotne jest to, że zasadniczo niemożliwa jest całkowita naprawa uszkodzonych delikatnych struktur wewnątrznosowych. Jeśli zatem proces chorobowy lub

rozrost gruczołów w reakcji na uszkodzenie zniszczy kostny szkielet małżowin nosowych, dojdzie do zaburzeń funkcji jamy nosowej, utrzymujących się nawet po wyleczeniu choroby pierwotnej. Najczęściej do takiego stanu prowadzi zniszczenie małżowin nosowych w następstwie zakażenia górnych dróg oddechowych u kotów, głównie przez herpeswirusa i kaliciwirusa. Powstałe uszkodzenia sprawiają, że nawet po ustąpieniu aktywnego zakażenia mechanizmy obronne u zwierzęcia są osłabione i jest ono narażone na przewlekłe wtórne zakażenia bakteryjne, których nie można wyleczyć, ponieważ doszło do trwałego zniszczenia elementów strukturalnych jamy nosowej. W takich przypadkach leczenie objawowe nawracających zakażeń staje się jedyną możliwą formą terapii. W przypadku chorób jamy nosowej postępowanie diagnostyczne ma na celu przede wszystkim odróżnienie postępujących, potencjalnie zagrażających życiu procesów chorobowych wymagających przyczynowego postępowania farmakologicznego lub chirurgicznego od przewlekłych, niepostępujących chorób, które będą wymagały długotrwałego leczenia objawowego.

Postępowanie diagnostyczne

Przyczyny wypływu z jamy nosowej i kichania można podzielić na trzy podstawowe kategorie: procesy zapalne, zakaźne i nowotworowe (Windsor i in., 2004; Windsor i Johnson, 2006; Demko i Cohn, 2007). Pierwszym krokiem w opracowywaniu planu diagnostycznego jest zebranie szczegółowego wywiadu, w którym należy zapytać o wszystkie przebyte choroby, sięgając jak najdalej wstecz, także do okresu dziecięcego. Nie zawsze właściciele mają taką wiedzę, ale jest ona bardzo pomocna. Należy też zapytać o charakter zaobserwowanych objawów, w tym rodzaj wypływu i częstotliwość występowania zaburzeń oraz niedawno zaobserwowane zmiany w czasie trwania lub nasileniu objawów choroby. Warto też odnotować odpowiedź na wcześniejsze leczenie. Kolejnym krokiem jest przeprowadzenie dokładnego badania klinicznego, które pozwala na ocenę stanu ogólnego pacjenta i stwierdzenie, czy występuje u niego choroba ogniskowa jamy nosowej czy choroba układowa, która jedynie manifestuje się objawami ze strony jamy nosowej. Na zaburzenie układowe mogą wskazywać następujące objawy: niewyjaśnione zmniejszenie masy ciała, zaniki mięśniowe, brak łaknienia, ospałość, zmiany zachowania lub zmiany w jakości okrywy włosowej. Najczęstszymi przyczynami przewlekłego wypływu z jamy nosowej u psów są nowotwory, limfocytarno-plazmocytarne zapalenie jamy nosowej i grzybicze zapalenie jamy nosowej (Windsor i Johnson, 2006). U kotów najczęstszą potwierdzoną przyczynę pojawienia się wypływu z jamy nosowej stanowią nowotwory; w 1/3 przypadków nie można jednak dokonać ostatecznego rozpoznania, nawet po przeprowadzeniu bardzo dokładnych badań dodatkowych (Demko i Cohn, 2007).

Istotne jest, aby wykonać takie czynności diagnostyczne, które pomogą zlokalizować chorobę. Przystawienie do nozdrzy przednich kępki włosów lub szkiełka podstawowego, na którym będzie skraplać się para wodna, ułatwia określenie, czy niedrożność jamy ustnej jest jednostronna czy obustronna. Ocenia się symetrię części twarzowej, oczu, warg i nozdrzy. Badanie palpacyjne trzewioczaszki może pomóc stwierdzić zmiany rozrostowe. Warto ocenić też czynność nerwów czaszkowych, gdyż ich uszkodzenie także wskazuje na umiejscowienie zmian chorobowych. Obecność wypływu oraz badanie cytologiczne preparatów odciskowych lub wymazów z jamy nosowej umożliwiają określenie rodzaju komórek i mikroorganizmów zaangażowanych w proces chorobowy. Posiew bakteriologiczny z antybiogramem wykonuje się zarówno przy pierwotnych, jak i wtórnych zakażeniach. Badania obrazowe, które umożliwiają ocenę małżowin nosowych i innych elementów kostnych, powinno się przeprowadzać przed wszystkimi inwazyjnymi czynnościami diagnostycznymi, ponieważ uszkodzenie powierzchni małżowin nosowych skutkuje z reguły dość obfitym krwawieniem, utrudniającym interpretację obrazów. Małżowiny nosowe są bardzo delikatne i nakładają się na siebie, dlatego by móc wykonać wiarygodne badanie obrazowe, konieczne jest silne farmakologiczne uspokojenie pacjenta lub wprowadzenie go w znieczulenie ogólne. Przeglądowe zdjęcia rentgenowskie umożliwiają stwierdzenie zmian rozrostowych i nieprawidłową budowę małżowin nosowych, co wskazuje na zmianę naciekającą. Tomografia komputerowa pozwala znacznie częściej wykryć bardzo subtelne uszkodzenia i ocenić stopień inwazyjności zmian (Saunders i in., 2004; Lefebvre i in., 2005; Tromblee i in., 2006). Rynoscopia

Tab. 32.1. Przyczyny dysurii

-
1. Zakażenie
 - a) bakteryjne zapalenie pęcherza moczowego
 - b) bakteryjne zapalenie gruczołu krokowego
 - c) ropień gruczołu krokowego
 - d) zapalenie pochwy
 - e) zapalenie cewki moczowej
 2. Kamienie moczowe
 - a) w cewce moczowej
 - b) w pęcherzu moczowym
 3. Nowotwory
 - a) pęcherza moczowego
 - b) gruczołu krokowego
 - c) cewki moczowej
 - d) układu rozrodczego
 4. Uraz
 - a) przerwanie ciągłości ściany pęcherza moczowego lub cewki moczowej
 - b) zwężenie cewki moczowej
 5. Zapalenie
 - a) łagodny rozrost gruczołu krokowego
 - b) idiopatyczne zapalenie pęcherza moczowego kotów
 6. Neurologiczne
 - a) dyssynergia odruchowa
 - b) dysfunkcja pęcherzowo-cewkowa
-

Przyczyny

Zapalenie lub podrażnienie błony śluzowej pęcherza moczowego lub cewki moczowej prowadzi do dysurii. Choroby gruczołu krokowego lub pochwy mogą rozprzestrzenić się na cewkę moczową i również spowodować dysurię. Zaburzenie to często wynika też z fizycznej niedrożności cewki moczowej lub szyjki pęcherza moczowego. Przyczyny dysurii zestawiono w tabeli 32.1.

Postępowanie diagnostyczne

Aby upewnić się, że pacjent rzeczywiście ma objawy dysurii, podczas wywiadu należy ustalić charakter, zabarwienie, objętość i częstotliwość oddawania moczu. Badanie kliniczne pęcherza moczowego, gruczołu krokowego i ujścia zewnętrznego cewki moczowej pozwala wykryć zapalenie, dyskomfort, niedrożność lub inne istotne nieprawidłowości. Jeśli pęcherz moczowy jest znacznie powiększony i wypełniony moczem, prawdopodobnie doszło do niedrożności cewki moczowej. Należy wprowadzić jałowo cewnik do dróg moczowych, aby zlikwidować niedrożność i pozyskać mocz do badania. Choroby gruczołu krokowego powodujące u samców psów zapalenie i/lub niedrożność cewki moczowej można rozpoznać podczas badania przez prostopadłość.

Należy pobrać próbkę moczu do badania ogólnego oraz posiewu bakteriologicznego. Najlepiej zrobić to poprzez nakłucie pęcherza moczowego, gdyż sposób ten pozwala uniknąć zanieczyszczenia materiału komórkami i bakteriami fizjologicznie znajdującymi się w końcowym odcinku cewki moczowej. We wszystkich przypadkach dysurii powinno się przeprowadzać badanie ogólne moczu łącznie z posiewem bakteriologicznym, aby uniknąć nadinterpretacji zakażenia bakteryjnego, szczególnie u kotów. Próbkę moczu pozyskane po mikcji są przydatne w rozpoznawaniu zaburzeń dotyczących cewki moczowej lub dalszego odcinka układu rozrodczego, szczególnie przy prawidłowych wynikach badania próbki pobranej z pęcherza moczowego.

Radiograficzne i ultrasonograficzne obrazowanie pęcherza moczowego, cewki moczowej i gruczołu krokowego pomaga w rozpoznawaniu kamieni moczowych oraz zmian w grubości ściany

pęcherza moczowego, najczęściej związanych z procesem nowotworowym. Większość nowotworów pęcherza moczowego nie wywołuje zmian w sylwetce tego narządu na przeglądowych zdjęciach RTG jamy brzusznej. Dlatego przy podejrzeniu nowotworu ściany pęcherza moczowego należy wykonać zdjęcie rentgenowskie z kontrastem lub badanie ultrasonograficzne. Nie wszystkie kamienie moczowe są nieprzepuszczalne dla promieni rentgenowskich, dlatego aby wykluczyć wszystkie rodzaje kamieni moczowych, niezbędne jest kontrastowe badanie radiologiczne lub badanie ultrasonograficzne. Zdjęcia RTG powinny pokazywać całą cewkę moczową, a zwłaszcza obszar zgięcia miednicznego i kość prąciową. Uretrografia kontrastowa jest niekiedy niezbędna do wykrycia niecieniujących kamieni moczowych lub obszarów zwężenia cewki moczowej.

Endoskopia umożliwia bezpośrednią ocenę błony śluzowej pęcherza moczowego i cewki moczowej. Jeśli rozmiary endoskopu na to pozwalają, istnieje też możliwość pobrania próbek biopsyjnych błony śluzowej i przekazania ich do badania histopatologicznego. Biopsję ściany pęcherza moczowego obejmującą całą jej grubość można wykonać chirurgicznie.

U pacjentów z przewlekłą niedrożnością lub przerwaniem ściany cewki moczowej/pęcherza moczowego rozwija się azotemia zanerkowa lub mocznica. W takich przypadkach należy wykonać badanie morfologiczne krwi i badania biochemiczne surowicy.

Postępowanie diagnostyczne w przypadkach dysurii podsumowano w tabeli 32.2.

Tab. 32.2. Postępowanie diagnostyczne

-
1. Podstawowe badania
 - a) badanie ogólne moczu
 - b) posiew moczu
 - c) badanie radiologiczne jamy brzusznej
 - d) badanie przez prostnicę
 2. Badania dodatkowe
 - a) badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej
 - b) radiografia kontrastowa
 - c) biopsja aspiracyjna cienkoigłowa – badanie cytologiczne
 - d) endoskopia (pęcherza moczowego i cewki moczowej)
 - e) biopsja – badanie histopatologiczne
 - f) badanie składu kamieni moczowych
-

Cechy charakterystyczne wypływów z pochwy, także tych związanych z cyklem rujowym, przedstawiono w tabeli 35.1.

Tab. 35.1. Rodzaje wypływu z pochwy

<i>Rodzaj wypływu</i>	<i>Cechy charakterystyczne</i>	<i>Najczęstsze przyczyny</i>
Krwisty	w kolorze krwi lub surowiczo-krwisty	okres przedrujowy**, nowotwór, zbliżające się poronienie, odchody poporodowe (lochia), SIPS**
Ropny	żółty lub czerwono-brązowy, może mieć nieprzyjemny zapach, często obecne PMN, czasami obecne też bakterie	wczesny okres porujowy, bakteryjne zapalenie pochwy, zakażenie dróg moczowych, nowotwór, młodzieńcze jałowe zapalenie pochwy, zapalenie macicy, ropomacicie
Śluzowy	bezbarwny do delikatnego zielonożółtego podbarwienia	prawidłowy, nieznacznie śluzowy wypływ z pochwy

PMN – komórki z polimorficznymi jądrami (granulocyty); SIPS – zespół subinwolucji miejsc placentacji.

** Dotyczy suk (przyp. red.).

Rozpoznanie

Badanie kliniczne

Należy przeprowadzić wywiad, dokładne badanie kliniczne (w tym wagnoskopię w przypadkach wypływu z pochwy) oraz badanie cytologiczne wypływu. Istotne znaczenie ma ustalenie fazy cyklu u samic, wykrycie ciąży lub jej braku i ustalenie daty ostatniego cyklu płciowego. Trzeba też określić wiek i ogólny stan zdrowia pacjenta, zwracając szczególną uwagę na wszystkie układowe objawy chorobowe lub zmiany w aktywności i usposobieniu. Właściciele powinni dokładnie opisać ilość, czas trwania, wygląd wypływu i wszelkie zmiany w jego charakterze (tab. 35.1) oraz podać, w jakim pies był wieku, gdy po raz pierwszy pojawił się ten objaw.

Podczas badania klinicznego należy zbadać cały układ rozrodczy (co niekiedy wymaga sedacji pacjenta). U samców wykonuje się badanie palpacyjne napletka, prącia i cewki moczowej oraz wyciowuje się prącie z napletka, aby je obejrzeć. Badanie gruczołu krokowego przez odbytnicę stanowi kluczowy element badania klinicznego każdego samca psa. Aby ułatwić sobie dokładne zbadanie gruczołu krokowego, jedną ręką można ucisnąć tyłobrzusze. U samic należy dokonać oględzin przedsionka pochwy oraz przeprowadzić wagnoskopię i badanie palpacyjne. Wagnoskopię wykonuje się za pomocą wziernika pochwowego lub endoskopu (w takim przypadku często konieczna jest sedacja pacjenta). Wziernik pochwowy (dobrze sprawdza się ludzki proktoskop pediatryczny z wbudowanym źródłem światła) to idealne rozwiązanie u większych suk (>20 kg). Instrument ten zapewnia duże pole widzenia i umożliwia dokładne zbadanie pochwy. Można ją również obejrzeć przez sztywny lub elastyczny endoskop. Narzędzie to pozwala na zbadanie pochwy u suk (<20 kg), które są zbyt małe, aby można było wprowadzić wziernik. Często w dokładnej ocenie struktur tworzących pochwę i nieprzerwanej błony dziewiczej przydatne okazuje się badanie palpacyjne pochwy łącznie z wagnoskopią.

Badanie cytologiczne

Badanie cytologiczne wypływu to istotna część postępowania diagnostycznego. Ma na celu ustalenie przyczyny wypływu z pochwy lub napletka. Krople wypływu można umieścić na szkiełku podstawowym i pozostawić do wyschnięcia. Można także pobrać materiał z pochwy lub napletka za pomocą jałowej wymazówki. Trzeba przy tym uważać, aby u suk nie wprowadzić jej do przedsionka pochwy i dołu lechtaczkowego. W przedsionku pochwy wymazówkę należy skierować dogrzbietowo, następnie wsuwa się ją w kierunku dogłowym, po czym przesuwają ją końcówką

wymazówki po powierzchni przedniego odcinka pochwy. Po wyjęciu, przetacza się wymazówka po powierzchni szkiełka podstawowego i pozostawia preparat do wyschnięcia. Komórki barwi się zmodyfikowaną metodą Wrighta–Giemsa, wykorzystywaną np. w odczynniku Diff-Quick. W preparacie stwierdza się komórki nabłonka pochwy, erytrocyty, leukocyty i komórki endometrium. Te ostatnie można odróżnić od komórek nabłonka pochwy na podstawie ich walcowatego kształtu z przypodstawnie położonym jądrem komórkowym i pienistą cytoplazmą. Wyptyw z napletka pobiera się u samców w podobny sposób, a następnie preparat wykonany na szkiełku podstawowym barwi się metodą Diff-Quick. Na podstawie dominujących cech cytologicznych wyptyw charakteryzuje się jako krwisty, ropny lub śluzowy.

Krwisty wyptyw z pochwy. Przyczyny krwistego wyptywu z pochwy przedstawiono w tab. 35.1. Wyptyw towarzyszący cyklowi rujowemu zawiera komórki nabłonka pochwy oraz erytrocyty. W początkowej fazie proestrus komórki nabłonka pochwy są okrągłe i mają duże, wyraźne jądro komórkowe, natomiast w rui występują jako powierzchowne i zrogowaciałe komórki. Leukocyty i bakterie także mogą być widoczne w preparacie, szczególnie w późniejszych fazach cyklu rujowego.

Jeśli w preparacie dominują erytrocyty i nie stwierdza się komórek nabłonka pochwy, należy ustalić przyczyny krwotoku. Wykonuje się wziernikowanie pochwy (preferowane) lub badanie endoskopowe, aby stwierdzić ewentualne przerwanie ciągłości ściany lub uraz pochwy. Nowotwory stanowią kolejną potencjalną przyczynę krwistego wyptywu z pochwy; rzadko jednak obserwuje się komórki nowotworowe w wyptywie. U starszych suk i kotek najczęstszym nowotworem pochwy i macicy jest mięśniak gładkokomórkowy, często wywołujący krwawienie ze sromu. Wyptyw z pochwy nie zawsze natomiast występuje jako początkowy objaw zakaźnego guza wenerycznego (mięśaka Stickera; ang. *transmissible venereal tumor*, TVT); najczęściej w pierwszej kolejności obserwuje się zmianę guzowatą wystającą ze sromu. Rak z nabłonka przejściowego dalszego odcinka cewki moczowej także może prowadzić do krwistego wyptywu z pochwy. Do rozpoznania nowotworu dróg rodnych konieczne jest wykonanie biopsji, biopsji aspiracyjnej lub preparatu odciskowego ze zmiany guzowatej. TVT często rozpoznaje się na podstawie badania cytologicznego, w którym stwierdza się charakterystyczne duże, okrągłe komórki.

Krwisty wyptyw podczas ciąży może oznaczać zbliżające się poronienie. Jeśli po wystąpieniu wyptywu suka lub kotka poroni, należy przekazać płody do badania sekcijnego, a także przeprowadzić badania pod kątem najczęstszych przyczyn ronienia (patrz rozdz. 37).

Krwisty wyptyw ze sromu (lochia) fizjologicznie trwa u suk nieraz do 6 tygodni po porodzie. Lochia są zazwyczaj zielonoczerwone*** i nie mają nieprzyjemnego zapachu przez mniej więcej 3 tygodnie od porodu, po czym stają się bardziej surowiczo-krwiste i mniej obfite. Jeśli krwisty wyptyw z pochwy utrzymuje się ponad 6 tygodni po porodzie, jest najprawdopodobniej wywołany zespołem subinwolucji miejsc placentacji (ang. *subinvolution of placental sites*, SIPS). SIPS to zjawisko patologiczne, polegające na spowolnieniu procesu inwolucji miejsc placentacji, co skutkuje przedłużonym krwawieniem. Najczęściej dotknięte tym zaburzeniem są młode suki (<3 lata), zwłaszcza pierworódki. Chorujące osobniki nie wykazują innych objawów choroby, a zaburzenie zwykle ulega samowyleczeniu. W rzadkich przypadkach ma jednak na tyle nasilony przebieg, że prowadzi do niedokrwistości spowodowanej utratą krwi i/lub niedokrwistości z niedoboru żelaza, wymagającej leczenia wspomagającego.

Rzadszymi przyczynami krwistego wyptywu z pochwy są zaburzenia krzepnięcia (patrz rozdz. 15), rozrost torbielowaty błony śluzowej macicy (ang. *cystic endometrial hyperplasia*, CEH) i skręt macicy.

Ropny wyptyw. Ropny wyptyw z pochwy zawiera granulocyty (PMN), towarzyszące zapaleniu układu moczowo-płciowego. Wyptyw, w którym znajdują się bakterie, określa się jako septyczny. Wnętrze pochwy nie stanowi jednak jałowego środowiska, rzadko więc posiew nie skutkuje wzrostem bakterii. Należy pobrać próbkę materiału z przedniego odcinka pochwy za pomocą wy-

*** U suk zielone podbarwienie wyptywu może być objawem zatrzymania łożyska lub płodu (przyp. red.).

Zapaść (atak padaczkowy, omdlenie, katalepsja, narkolepsja)

T. Mark Neer

Obraz kliniczny

Kwash, trzynastoletni krótkowłosy kot domowy, został przyprowadzony do lecznicy z powodu utrzymującego się od kilku tygodni ośpienia i niedawnego napadu drgawek. Kwash jest kotem wyłącznie domowym (od 10 lat). Jego właściciel nie posiada innych zwierząt. Przez ostatnie tygodnie Kwash był mniej aktywny i spędzał czas w samotności. Właściciel zauważył trzy epizody, podczas których kot upadał na jedną stronę, nie reagował na bodźce, a jego kończyny wykonywały ruchy wiosłujące. Stan taki trwał ok. 45 s, po których zwierzę przez wiele godzin było przygaszone. Podczas badania klinicznego Kwash wyglądał normalnie, poza tym, że był spokojniejszy niż zwykle. Podczas obserwacji sposobu poruszania się nie zauważono nieprawidłowości (siła mięśni prawidłowa, brak ataksji, brak nieprawidłowości postawy). Podczas badania neurologicznego stwierdzono: (1) opóźnienie i znaczne spowolnienie reakcji postawnych po lewej stronie ciała; (2) prawidłową wielkość źrenicy oraz prawidłowe odruchy źreniczne; (3) słabe widzenie oraz osłabiony odruch na zagrożenie w lewym oku; (4) ciągłe chodzenie i brak reakcji na bodźce środowiskowe.

Taki wywiad wskazuje na atak padaczkowy czy na omdlenie? Jakie jest rozpoznanie różnicowe dla potencjalnych omdleń? Jakie wyniki badania neurologicznego mówią o przyczynie ewentualnych ataków padaczkowych? Gdzie mogą znajdować się zmiany? Jakie badania należy przeprowadzić, by móc ustalić przyczyny zaburzeń u Kwasha?

Definicja i rozpoznanie problemu

Wyróżnia się trzy ogólne kategorie mechanizmów nagłej zapaści: ataki padaczkowe, omdlenie oraz narkolepsję–katalepsję. Wszystkie charakteryzuje nagły początek i bardzo często utrata przytomności. Wszystkie trzy mogą mieć więcej niż jedną przyczynę.

Atak padaczkowy, atak drgawkowy, napad właściwy (*ictus*) są terminami opisującymi stereotypowe zmiany zachowania, spowodowane nieprawidłową, napadową aktywnością mózgu. Konwulsje oznaczają zazwyczaj napady drgawkowe, którym towarzyszą uogólnione skurcze toniczno–kloniczne mięśni. Podczas ataków obserwuje się jedną lub więcej zmian w zachowaniu: (1) utratę lub zaburzenie świadomości, (2) zmiany napięcia mięśni lub ich ruchy, (3) zmiany czucia, (4) zaburzenia funkcji autonomicznych, (5) inne objawy. Określenie „epilepsja” odnosi się do pacjentów z atakami nawracającymi i, z definicji, nie wskazuje na przyczynę ani rodzaj ataków. W praktyce weterynaryjnej jednak termin „epilepsja” stosowany jest najczęściej do określenia pacjentów z nawracającymi atakami padaczkowymi o nieznannej etiologii bądź cierpiących na idiopatyczną lub pierwotną padaczkę.

Omdlenie jest stanem nagłej utraty świadomości spowodowanym niedostatecznym ukrwieniem (zapatrzaniem w tlen) mózgu, a w szczególności kory mózgowej. Zazwyczaj trwa krótko

(kilka sekund do paru minut), nie towarzyszą mu objawy prodromalne (zwiastunowe), a odzyskanie świadomości jest szybkie i nie pozostawia deficytów neurologicznych. Najczęstszą przyczyną omdleń są zaburzenia rytmu pracy serca.

Narkolepsja–katalepsja jest zespołem chorobowym obejmującym nadmierną senność (narkolepsja) w nieodpowiednim czasie i/lub nagłą utratę napięcia mięśniowego (katalepsja). U chorych zwierząt objawem dominującym jest katalepsja, a pacjent, nawet gdy nie jest w stanie wstać, pozostaje czujny. Chore zwierzę nagle się przewraca i przez jakiś czas leży nieruchomo, chyba że zostanie w jakiś sposób zaniepokojone. W wielu przypadkach dotknięcie lub zawołanie powoduje natychmiastowy powrót zwierzęcia do normalnego zachowania.

Patofizjologia

Atak padaczkowy

Podstawowym zjawiskiem komórkowym w atakach drgawek są napadowe wyładowania elektryczne grupy neuronów, zwanych ogniskiem padaczkowym. Ogniska te mogą występować jako pojedyncze lub mnogie. W niektórych neuronach błony ulegają znacznej depolaryzacji (20–50 mV), mogącej trwać 50–100 ms. Taka depolaryzacja może prowadzić do powstawania w krótkim czasie licznych potencjałów czynnościowych. Określa się ją mianem depolaryzacji napadowej (ang. *paroxymol depolarizing shift*, PDS). W następstwie PDS błona komórkowa przechodzi w wydłużony hiperpolaryzacyjny potencjał następczy (ang. *afterhyperpolarisation*, AHP). Stan AHP stabilizuje komórki, przeciwdziałając przez pewien czas dalszym wyładowaniom elektrycznym. W niektórych neuronach występuje wydłużony depolaryzacyjny potencjał następczy (ang. *afterdepolarisation*, ADP), co może wywołać napad drgawek. Mogą się do tego przyczyniać zarówno zmiany w obrębie synaps, jak i zaburzenia równowagi jonowej. Za powstawanie ataków padaczkowych mogą odpowiadać także zmiany w stężeniu neurotransmiterów hamujących, np. kwasu γ -aminomasłowego.

Aby doszło do ataku padaczkowego, niezbędne jest rozprzestrzenianie się aktywności depolaryzacyjnej z ogniska. Szerzenie się wyładowań elektrycznych ma charakter lokalny i dotyczy wówczas neuronów bezpośrednio przylegających lub rozprzestrzenia się wzdłuż aksonów. W rezultacie mogą powstawać kolejne ogniska padaczkowe. W powstawaniu ataków drgawkowych istotną rolę odgrywa aktywujący twór siatkowaty (ang. *reticular activating system*, RAS), jednak dotychczas nie poznano dokładnego mechanizmu jego działania. Wiele ataków pojawia się podczas snu, kiedy to RAS jest mniej aktywny. Stwierdzono eksperymentalnie, że ograniczenie przepływu krwi przez RAS potęgowało aktywność drgawkową.

Zakończenie napadu padaczkowego wynika ze stanu AHP oraz hamującego sprzężenia zwrotnego z mózdzku, wzgórza, jąder ogoniastych oraz innych obszarów mózgu. Koncepcja „wyczerpania metabolicznego nerwów” jest prawdopodobnie błędna.

Podatność na aktywność drgawkową zależy od populacji neuronów i różni się pomiędzy osobnikami. Na przykład, neurony hipokampa łatwo podlegają aktywności padaczkowej. Wartość progowa dla wzbudzenia ataku jest bardzo różna u poszczególnych osobników tego samego gatunku. Predyspozycje genetyczne do napadów padaczkowych mogą obniżyć tę wartość. Podobnie, na obniżenie progu aktywności drgawkowej mogą wpływać różne czynniki wewnętrzne oraz zewnętrzne, np. sen i zwiększone stężenie hormonów estrogenowych. Zmiany w puli substratów energetycznych, elektrolitów oraz toksyny zarówno endo-, jak i egzogenne mogą doprowadzić do napadu padaczkowego.

Jeśli raz dojdzie do ataków padaczkowych, to jest większe prawdopodobieństwo, że pojawią się kolejne. Powstają zmiany w synapsach, porównywane do „mechanizmów uczenia się”, odpowiedzialnych za zapamiętywanie. Po ataku powstają także zmiany patologiczne w neuronach, głównie w strukturze dendrytów. Mogą to być niewielkie odkształcenia, zanik aktywności neuronów, a w ostateczności śmierć neuronu. U zwierzęcia, u którego występują ataki padaczkowe, podstawowym celem leczenia jest zapobieganie tym zmianom.

Utrata przezierności rogówki

Margi A. Gilmour

Obraz kliniczny

U sześciolatniej, sterylizowanej suki rasy owczarek niemiecki właściciel zauważył zaczerwienie oka i osłabienie wzroku. Badanie kliniczne ujawniło obustronny obrzęk rogówki (barwy białej) z rozgałęzieniami naczyń krwionośnych oraz wzrost tkanki unaczynionej (ziarnina), a także ogniskowe punkty nagromadzenia brązowego barwnika. Bez zmian pozostało w rogówce jedynie niewielkie przejrzyste „okno” przyśrodkowo, po lewej stronie. Struktury wewnątrz oka wyglądały prawidłowo. Stwierdzono tylko niewielką ilość wydzieliny i brak skurczu powiek. Spojówka była silnie przekrwiona.

Definicja

Rogówka odgrywa kluczową, dwojaką rolę w okulistyce – bierze udział w procesie widzenia oraz odczuwania komfortu przez zwierzę. Choroby rogówki wpływają na jej przezierność, co z kolei ma związek ze zdolnością widzenia (tab. 49.1). Rany rogówki wywołują silny ból i stres. Rogówka może ulegać także zmianom wtórnym, w chorobach obejmujących struktury wewnątrzgałkowe. Wiedza na temat objawów powierzchniowych i zaawansowanych chorób rogówki oraz badania diagnostyczne umożliwiają dokonanie rozpoznania i wdrożenie odpowiedniego leczenia.

Patofizjologia

Rogówka zachowuje przezierność dzięki nabłonkowi na swojej powierzchni, stanowiącemu barierę dla filmu łzowego, a także dla powierzchniowych patogenów. Nabłonek ten działa także niczym aktywna pompa, zabezpieczając podścielisko rogówki przed nasiąkającą je cieczą wodnistą. Zdrowa rogówka pozbawiona jest naczyń krwionośnych, odżywiana jest bezpośrednio z płynu łzowego i cieczy wodnistej. Jakikolwiek procesy chorobowe uszkadzające nabłonek lub śródbłonek mogą powodować obrzęk rogówki. Jakikolwiek choroby powodujące przerastanie naczyń krwionośnych rogówki mogą upośledzać jej przezierność poprzez samo istnienie naczyń lub związany z nim obrzęk, naciek komórek, zwłóknienie, naciek krystaliczny lub pigmentację. Waskularyzacja rogówki następuje w trakcie procesu gojenia lub w sytuacji, gdy rogówka pozbawiona jest źródła odżywienia – oba procesy dążą do zachowania rogówki; wynikiem tego może być jednak utrata przezierności, niezbędnej do prawidłowego widzenia.


Choroby rogówki

Choroby rogówki można podzielić na powierzchniowe i głębokie oraz wrzodziejące i niewrzodziejące (tab. 49.2 i 49.3). Powierzchniowe choroby rogówki mają często związek z zaburzeniami filmu łzowego bądź nieprawidłowym ułożeniem lub funkcjonowaniem rzęs. Objawami klinicznymi powierzchniowych chorób rogówki są: ogniskowy obrzęk rogówki, waskularyzacja z rozrostem

rozgałęzionych naczyń krwionośnych, przekraczających rąbek rogówki, powierzchowne nacieki krystaliczne i pigmentacja. Ta ostatnia, spowodowana jakąkolwiek przyczyną, wskazuje na stan przewlekły. Głębokie choroby rogówki mają często związek z głębokim owrzdzeniem rogówki lub chorobami wnętrza gałki ocznej, np. zapaleniem przedniego odcinka błony naczyniowej, jaskrą i przednim zwichnięciem soczewki. Objawami klinicznymi głębokich chorób rogówki są: uogólniony, obejmujący całą grubość rogówki obrzęk oraz krótkie, proste naczynia krwionośne wywodzące się z rąbka. Taki wzór rozmieszczenia naczyń krwionośnych opisywany jest często jako tzw. „nastrzyk rzęskowy” (ang. *ciliary flush*). Charakteryzuje się on obecnością czerwonych naczyń krwionośnych rozchodzących się pod kątem 360 ° spod rąbka rogówkowego. Patologiczne zmiany dzięki barwieniu fluoresceiną. Komórki zrębu pobierają barwnik fluoresceinowy i uwidoczniają się, gdy brak jest leżącego ponad nimi nabłonka, jak ma to miejsce w przypadku wrzodu rogówki.

Tab. 49.1. Rodzaje oraz charakterystyka zmętnień rogówki

Rodzaj	Opis
Białe zmętnienie	
Obrzęk	niebieskie/szare/białe cienie podobne do mgielki; może być ogniskowy lub uogólniony
Zmętnienie komórkowe	białe, kremowe lub żółte; zazwyczaj wskazuje na obecność krwinek białych wewnątrz rogówki, często związany z występowaniem czynników patogennych (głównie bakterie, rzadziej grzyby) i naczyniami krwionośnymi
Zwłóknienie	infiltracja komórkami innego rodzaju: strzępki grzybni, torbiele okluzyjne nabłonka białe, jednolite; gęstość zależy od głębokości blizny (im głębsze uszkodzenie/choroba, tym zazwyczaj głębsza blizna); może mu towarzyszyć przewlekła waskularyzacja
Zmętnienie krystaliczne	cholesterol: jasny, błyszczący, biały, załamujący światło wapń: załamuje światło, bardziej iskrzący niż cholesterol; w powiększeniu wygląda jak małe ubytki w szkłe; powierzchnia zmian podobna do struktury piasku
Rozmiękanie rogówki	biała, żelowata struktura rogówki („topnienie”)
Czerwone zmętnienie	
Naczynia krwionośne	powierzchnowe: rozgałęziające i przechodzące przez rąbek głębokie: wywodzące się z rąbka; zazwyczaj proste z mniejszą liczbą rozgałęzień przewlekłe: cieńsze i/lub wyodrębnione z licznymi rozgałęzieniami (wygląd „drzewa”) aktywne: grubsze i/lub intensywnie rozgałęziające się (wygląd „krzewu”)
Tkanka ziarninowa	różowoczerwone, wznoszącej tkance zawsze towarzyszą naczynia krwionośne
Krwawienia do zrębu	rzadko spotykane; predysponowane wydają się psy w starszym wieku; małe, ogniskowe, czerwone plamki niczym uderzenia pędzlem; mogą, lecz nie muszą, towarzyszyć im naczynia krwionośne; etiologia niejasna, należy jednak wykluczyć nadciśnienie ustrojowe
Nowotwory	rzadko: wywodzące się z rąbka; rak płaskokomórkowy ma nierówną powierzchnię; w przypadku naczyniaka krwionośnego/naczyniakomięsaka krwionośnego; zmiany charakteryzują się znacznym unaczynieniem
Brązowe/czarne zmętnienie	
Barwnik	powierzchnowe: barwnik brązowy wskazuje na przewlekłe podrażnienie rogówki lub może występować jako element blizny głębokie: ciemnobrązowe zabarwienie brzusznej części śródbłonka rogówki powstaje zazwyczaj w wyniku rozerwania torbieli tęczęwki
Martwak	może przybierać barwę od jasnobursztynowej, przez brązową, do czarnej; spotykany u kotów; mogą, lecz nie muszą, towarzyszyć im naczynia krwionośne; stanowi obszar martwicowy zrębu
Nowotwory	czerniaki ponadgałkowe wywodzą się z twardówki, mogą jednak rozprzestrzeniać się na rogówkę; ciemnobrązowe do czarnych, gładkie, okrągłe, dobrze odgraniczone
Wypadnięcie tęczęwki	obszary ciemnobrązowego do czarnego barwnika u podstawy przerwanej lub poszarpanej blaszki granicznej tylnej rogówki; ma związek ze zrostami przednimi oraz krwotokami do komory przedniej oka



Cechą tego podręcznika jest „problemowe”, a nie „układowe” podejście do nauki diagnozowania. Całościowo jest to edycja zwarta obejmująca 14 spójnych tematycznych części, a w każdej z nich wyartykułowane są zbiorczo najistotniejsze z punktu widzenia diagnostycznego problemy. Kapitałem pomysłowym autorskim jest każdorazowe początkowe oraz końcowe nawiązanie do konkretnego przypadku klinicznego, doskonale ilustrującego omawiany problem.

Podręcznik ze wszech miar spełnia wszystkie stawiane współczesnym opracowaniom klinicznym wymogi.


Prof. dr hab. Zbigniew Pomorski

Książka jest nowoczesnym zwartym opracowaniem z dziedziny diagnostyki klinicznej i laboratoryjnej małych zwierząt, autorstwa wielu wybitnych pracowników naukowych i praktyków klinicznych, co sprawia, że zawarta w niej wiedza przekłada się bezpośrednio na praktyczny aspekt – zarówno dydaktyczny, jak i zawodowy.

Prof. dr hab. Roman Lechowski

Bez właściwej diagnozy dalsze postępowanie lekarskie, choćby najbardziej skomplikowane i kosztowne, jest tylko zbiorem przypadkowych działań w najlepszym przypadku określanych mianem „postępowanie objawowe”. Książka *Od objawu do rozpoznania. Postępowanie diagnostyczne u małych zwierząt* jest pierwszą książką na polskim rynku wydawniczym, która w sposób usystematyzowany i logiczny wprowadza nas w trudne zagadnienia diagnostyki klinicznej małych zwierząt. Moje 25-letnie doświadczenie kliniczne podpowiada, że stanie się ona podstawowym narzędziem każdego lekarza klinicysty zajmującego się diagnostyką i leczeniem małych zwierząt towarzyszących. Myślę również, że powinna być podstawowym podręcznikiem do nauczania studentów medycyny weterynaryjnej diagnostyki klinicznej małych zwierząt.

Andrzej Lisowski
Lekarz weterynarii
Specjalista chorób psów i kotów



ISBN: 978-83-7579-152-5



9 788375 1791525