

Heat stroke in the dog and cat – pathogenesis, pathophysiology and treatment

Przeworski A., Głodek J., Department of Surgery and Radiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury in Olsztyn

The aim of this paper was to present a problem of heat stroke in the dog and cat. Heat stroke is the elevation of body temperature above physiological level due to the production of excessive heat, exposure to excessive ambient temperature or failure to heat loss. There is severe hyperthermia and heat stroke is regarded as a life threatening condition. The aim of this article was to present and discuss the pathogenesis and pathophysiology of heat stroke in clinical terms. Moreover, the article presented the molecular level of this condition; the chaperones, heat shock proteins. Here, the recent questions including prognosis and therapy, with the special stress on techniques for the rapid cooling of the body, were also commented. Information contained in the article will help to systematize and improve responsiveness and proceeding with heat stroke cases in dogs and cats, which may significantly affect the subsequent prognosis and the outcome of this condition in patients.

Keywords: hyperthermia, heat stroke, acclimatization, thermoregulation.

Udar cieplny stanowi najcięższą postać niepirogennej hipertermii, gdyż jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia. Częściej dotyczy psów niż kotów (1). W medycynie człowieka w jednej z definicji określany jest jako: „postać hipertermii związana z ogólnoustrojową odpowiedzią zapalną prowadzącą do zespołu niewydolności wielonarządowej (MODS), w którym przeważa encefalopatia” (2). Udar cieplny pojawia się, gdy organizm nie jest w stanie odprowadzić nadmiaru ciepła za pomocą różnych mechanizmów fizjologicznych i reakcji behawioralnych (3, 4). Najczęściej notuje się temperaturę ciała powyżej 41–42°C (1, 4, 5). W przeciwieństwie do pirogennej hipertermii (gorączki),

Udar cieplny u psów i kotów – patogeneza, patofizjologia i leczenie

Adam Przeworski, Joanna Głodek

z Katedry Chirurgii i Rentgenologii z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Olsztynie

podczas udaru cieplnego nie dochodzi do przesunięcia punktu nastawczego ośrodka termoregulacji znajdującego się w polu przedwzrokowym (*area preoptica*) przedniej części podwzgórza (4, 6).

Rozróżnia się dwa typy udaru cieplnego: klasyczny i wysiłkowy. Klasyczny związany jest z wysoką temperaturą otoczenia, zaś wysiłkowy powodowany jest zwiększoną aktywnością fizyczną zwierzęcia (1, 6).

Udar cieplny występuje przeważnie w miesiącach letnich ze względu na wysoką temperaturę powietrza w ciągu dnia, szczególnie gdy towarzyszy mu wysoka wilgotność powietrza (1). Występują również czynniki, które zwiększają ryzyko rozwoju udaru cieplnego oraz jego nawrotu. Wśród nich rozróżnia się czynniki endogenne i egzogenne (tab. 1; 1, 4, 6, 7, 8, 9, 10).

Patogeneza udaru cieplnego

Przegrzanie, a w konsekwencji udar cieplny indukują następujące odpowiedzi organizmu: termoregulację, aklimatyzację, reakcję ostrej fazy i ekspresję białek szoku cieplnego.

Termoregulacja

Ssaki jako zwierzęta stałocieplne dysponują mechanizmami pozwalającymi utrzymać temperaturę ciała na poziomie optymalnym do przeprowadzania złożonych, wewnątrzkomórkowych procesów biochemicznych.

Zmiana temperatury ciała lub otoczenia powoduje stymulację termoreceptorów centralnych i obwodowych. Już wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała o 1°C wyzwała

kaskadę reakcji mających na celu powrót do równowagi. Odpowiedzią podwzgórzowego ośrodka termoregulacji jest zwiększenie przepływu krwi przez naczynia skórne oraz skurcz naczyń nerkowych i trzewnych (2). Ponadto eferentną odpowiedzią podwzgórza jest stymulacja ziania (3). Celem przedstawionej termoregulacji fizjologicznej jest zwiększenie efektywności wymiany ciepła z otoczeniem. Możliwe jest to na drodze czterech mechanizmów wymiany: ewaporacji (parowania), konwekcji, radiacji (promieniowania) i kondukcji (przewodzenia).

Ze względu na ograniczone znaczenie gruczołów potowych u psów i kotów, wymiana ciepła za pomocą parowania jest kompensowana przez zianie. Odwodnienie znacznie zmniejsza efektywność tego procesu ze względu na suchość błon śluzowych oraz zmniejszony przepływ krwi przez naczynia obwodowe.

Jeśli temperatura otoczenia jest niższa od temperatury skóry zwierzęcia to 70% ciepła ciała jest wymieniana drogą konwekcji i promieniowania (11). Przy temperaturze otoczenia powyżej 32°C parowanie stanowi główny mechanizm rozproszenia ciepła, pod warunkiem że wilgotność powietrza nie będzie wyższa niż 35% (1). Bardzo częstą przyczyną udaru cieplnego jest pozostawienie latem psów w samochodzie. Jak podaje Jardine (12) mniej niż 40 minut zajmuje, aby temperatura wewnątrz pozostawionego na nasłonecznionym miejscu samochodu z częściowo uchylonymi oknami osiągnęła 62,7°C. Gdy temperatura ciała osiągnie 42,7–43°C, dochodzi do uszkodzenia termicznego komórek, między innymi z powodu denaturacji enzymów i rozprzęgnięcia fosforylacji oksydacyjnej (3, 8).

Aklimatyzacja

Formę przystosowywania się do nowych warunków nazywamy aklimatyzacją. Stanowi ona fizjologiczny proces pozwalający zaadaptować się do hipertermii powodowanej przez temperaturę otoczenia bądź nadmierną aktywność fizyczną. Pełna aklimatyzacja następuje po ok. 60 dniach, jednak częściowe przystosowanie notowane jest już po 10–20 dniach. Adaptacja polega na zwiększeniu pojemności minutowej

Tabela 1. Czynniki ryzyka rozwoju udaru cieplnego (1, 4, 6, 7, 8, 9)

	Egzogenne	Endogenne
Czynniki ryzyka	Wysoka temperatura powietrza	Otyłość
	Wysoka wilgotność powietrza	Ciemne umaszczenie oraz gruba sierść
	Brak aklimatyzacji	Wiek (zwierzęta bardzo młode i bardzo stare)
	Pomieszczenia zamknięte niewentylowane	Zespół brachycefaliczny
	Utrudniony lub brak dostępu do wody	Porażenie krtani
	Kagańce utrudniające zianie	Choroby układu sercowo-naczyniowego
	Leki (β-blokery, diuretyki pętlowe, fenotiazyny)	Choroby układu nerwowego i nerwowo-mięśniowego
	Zatrucia (strychnina, metaldehyd, orzechy makadamia)	Hiperadrenokortycyzm, Hipertyreoza, <i>phaeochromocytoma</i>

serca oraz zmianie w gospodarce wodno-elektrolitowej poprzez aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron (1, 2, 13).

Reakcja ostrej fazy

Reakcja ostrej fazy stanowi nieswoistą odpowiedź obronną, zapobiegającą uszkodzeniom komórek oraz sprzyjającą ich naprawie. Inicjowana jest między innymi podczas zakażenia bakteryjnego, wirusowego, urazu, udaru cieplnego, ale również przez nowotwory. Upraszczając, reakcja ostrej fazy decyduje o ilości wytwarzanych cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych. Podczas stresu cieplnego jako pierwsza pojawia się interleukina (IL)-1- β (prozapalna). Rozpoczyna to całą kaskadę reakcji – stymuluje cytotoksyczność monocytów – zwiększając ilość innych cytokin prozapalnych (IL-6) oraz czynnik martwicy nowotworów α (TNF α). Jednym z czynników ograniczających zapalenie jest IL-10. Podobny przebieg odpowiedzi obserwuje się w trakcie rozwoju zespołu ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS; 6).

Podczas udaru obserwuje się także spadek poziomu białka C i antytrombiny III (u ludzi). Wykazano, że stosowanie drotrekoginy alfa (aktywowanego białka C) jako czynnika przeciwzakrzepowego i przeciwzapalnego zmniejsza śmiertelność w udarze cieplnym, jednak terapia ta jest związana z wysokimi kosztami (2).

Białka szoku cieplnego (heat shock proteins, HSPs)

Reakcją na stres cieplny jest wzrost ekspresji białek opiekuńczych – białek szoku cieplnego. Główną ich funkcją jest pomoc w utrzymaniu funkcjonowania komórki oraz ochrona jej białek strukturalnych. Ponadto wykazano ich udział w różnych procesach immunologicznych (zmniejszają produkcję cytokin prozapalnych). Sugeruje się również genetyczne predyspozycje do udaru cieplnego, związane ze zmniejszoną ekspresją tych białek. Warto uwagi jest to, że leki z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych zwiększają ilość HSPs, co może korzystnie wpływać na profilaktykę udaru. Jednakże nie jest to zalecane ze względu na brak wystarczających danych klinicznych. Ponadto mają negatywny wpływ na układ krzepnięcia krwi, ilość prostaglandyn nerkowych, żołądkowo-jelitowych i związanych z nimi konsekwencjami (1, 2).

Patofizjologia udaru cieplnego

Najpoważniejszą komplikacją udaru cieplnego jest zespół dysfunkcji wielonarządowej, powodujący zaburzenie funkcji między innymi układu pokarmowego,

krwionośnego, wydalniczego oraz oddechowego.

Uszkodzenie układu pokarmowego jest wywołane przez wiele czynników. Jest to skutek bezpośredniej cytotoksyczności powodowanej przez wysoką temperaturę, przedłużającą się hipowolemią i hipoksją. Czynniki te również uszkadzają komórki poprzez powstające reaktywne formy tlenu.

Bezpośrednie działanie wysokiej temperatury niszczy komórki śródbłonna naczyń, co aktywuje na rozległym obszarze kaskadę krzepnięcia, między innymi przez uwalnianie z komórek tromboplastynę i czynnik XII. Zaobserwowano, że u ponad 48% psów z udarem cieplnym występował zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego – DIC (6, 14, 15).

Ze względu na nieprawidłową perfuzję nerek rozwija się ostra niewydolność tego narządu. Ma na nią również wpływ bezpośrednia cytotoksyczność oraz uwalniana podczas rhabdomyolizy mioglobina. Ostra niewydolność nerek notowana jest u jednej trzeciej psów z udarem cieplnym (5, 6, 15).

Rozpoznanie

Zwierzę podczas udaru cieplnego wykazuje objawy wyczerpania, do którego dołączają się zaburzenia nerwowe. Zwykle stwierdza się hipertermię, nawet więcej niż 41,5°C, ale czasami temperatura rektalna może wynosić mniej niż 37,7°C. Wśród objawów klinicznych stwierdza się tachykardię, tachypnoe, dyszenie, suchość i przekrwienie błon śluzowych, zaburzenie świadomości, niezdolność do wstrząsu. Ponadto można zaobserwować wybroczyny (na błonach śluzowych, małżowinach usznych i skórze – szczególnie po wygoleniu), krwawe wymioty, krwawą biegunkę, skąpomocz lub bezmocz (5, 7, 16).

Podczas badań laboratoryjnych stwierdza się: podwyższenie wskaźnika hematocytowego, wzrost aktywności enzymów wątrobowych i nerkowych, hipoglikemię, hiperbilirubinemię, zaburzenie krzepnięcia krwi, a także wzrost liczby erytroblastów we krwi (17).

Leczenie

Nie ma specyficznej metody leczenia udaru cieplnego, należy dostosować je do stanu pacjenta. Do najważniejszych czynności należą tlenoterapia, szybkie ochłodzenie ciała, płynoterapia oraz leczenie wtórnych zaburzeń. Zwierzę powinno być hospitalizowane.

Tlenoterapia

Należy zadbać o prawidłową wymianę gazową, szczególnie gdy jest ona utrudniona (rasy brachycefaliczne, porażenie krtani,

Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

STAMAR[®]

Autoryzowany
i wyłączny dystrybutor sprzętów
firmy **mindray**
do laboratorium weterynaryjnego

Tel.: 601 845 055 (Marek)
726 300 777 (Dominika)

obrząk płuc). Dyszenie, nawet uporczywe, nie powoduje zmniejszenia wentylacji pęcherzykowej. Czynnosc ta powoduje zwiększenie zużycia energii, co jest kompensowane zmniejszeniem metabolizmu innych mięśni niebiorących udziału w dyszeniu (18). Jednakże wspomaganie odpowiedniego natlenowania krwi może zapobiec niedokrwieniu narządów (1).

Sposoby obniżania temperatury

Obniżenie temperatury ciała jest nieodzownym elementem skutecznego leczenia. Niezależnie od metody istotne jest to, aby było skuteczne, szybkie i nie powodowało kolejnych powikłań. Jeśli to możliwe, należy chłodzić zwierzę już w drodze do gabinetu. Zaobserwowano, że wskaźnik śmiertelności u tych zwierząt był o 30% niższy w stosunku do psów wcześniej niechłodzonych (u schładzanych wynosił 19%, u nieschładzanych 49%; 19). Podczas innego badania wykazano, że śmiertelność psów schładzanych przed wizytą wynosiła 38%, zaś niepoddanych temu zabiegowi wcześniej aż 61% (15).

Stosuje się następujące sposoby obniżania temperatury ciała: spryskiwanie przestrzemi między opuszkami kończyn alkoholem izopropylenowym, wlewy doodbytnicze zimnej wody, podawanie dożylnie zimnych płynów, płukanie żołądka zimną wodą, płukanie jamy otrzewnej zimną wodą, kąpiele w zimnej wodzie z lodem, okładanie lodem dużych powierzchni naczyni żylnych oraz moczenie/spryskiwanie ciała wodą, a następnie suszenie za pomocą wentylatora (zimne powietrze), uznawane za najlepszą metodę (1, 8, 17, 20).

Używanie lodu podczas chłodzenia jest dość kontrowersyjne, ponieważ powoduje on obkurczanie naczyń obwodowych. Sprawia również pewien dyskomfort zwierzęciu, ponadto może wywoływać dreszcze (termogeneza drżeniowa; 16). W medycynie człowieka określono jednak, że ilość ciepła wytworzona podczas tego drżenia jest nieporównywalnie mniejsza niż utrata ciepła w kontakcie z lodem (21). Płukanie żołądka zimną wodą oraz wlewy doodbytnicze z zimnej wody mogą prowadzić do ewentualnego zachłystowego zapalenia płuc, a ucisk na naczynia ściany odbytnicy ułatwić przedostawanie się bakterii do krwi (21).

Podczas poszukiwania metody szybkiego schładzania organizmu psa, płukanie jamy otrzewnej wodą (6–10°C) okazało się być najszybszym sposobem (0,56°C/min), następnie schładzanie powierzchni ciała za pomocą kruszonego lodu (0,11°C/min) zaś najwolniejszym sposobem okazało się bierne chłodzenie w temperaturze 27°C (0,06°C/min; 20). W innym badaniu

płukanie żołądka schłodzoną wodą pozwoliło na obniżenie temperatury ciała do wartości fizjologicznej sześć razy szybciej niż w grupie kontrolnej (22). W kolejnym porównano skuteczność metod obniżających temperaturę ciała, stosując płukanie żołądka wodą o temperaturze 1°C ze spryskiwaniem ciała wodą o temp. 15°C, a następnie suszeniem za pomocą wentylatora (temperatura powietrza 23°C). Ochładzanie ciała za pomocą parowania pozwoliło przywrócić fizjologiczną temperaturę dwa razy szybciej niż drogą lewarowania żołądka (23).

Należy zaprzestać schładzania zwierzęcia, gdy temperatura ciała (sprawdzana co godzinę) osiągnie wartość 39,4–40°C, aby nie doprowadzić do hipotermii (1, 3).

Płynoterapia

Główną część leczenia stanowi płynoterapia. Oprócz prewencji, bądź zwalczania skutków wstrząsu, schładza ciało od wewnątrz. Należy dostosować ją do stanu zwierzęcia. Najczęściej stosuje się izotoniczne roztwory krystaloidów w dawce 90 ml/kg/hm dożylnie, o temperaturze otoczenia. Trzeba stosować je ostrożnie, szczególnie w wysokich dawkach u psów z zaburzeniami świadomości, ze względu na prawdopodobieństwo obrzęku mózgu (8). Przy znacznej hipowolemii wskazany jest dożylny bolus z krystaloidów (1). Jeśli z pewnych powodów krystaloidy są przeciwwskazane, stosuje się koloidy. Szczególnie przydatne są one u zwierząt z hipalbuminemią (24), a w odniesieniu do dehydracji, także przy hipoglikemii (1).

W terapii udaru cieplnego wykazano również pozytywne działanie płynów hipertonicznych (7,2–7,5%). Podawanie ich szczerom przed wywołaniem udaru cieplnego wydłużało ich przeżycie (25), jednakże konieczne są dalsze badania w celu oceny ich skuteczności w trakcie udaru.

W przypadku zmniejszonej ilości wytwarzanego moczu (<2 ml/kg/h) bądź zwierząt z zaburzeniami neurologicznymi można stosować diuretyki osmotyczne (mannitol 0,5–1,0 g/kg m.c., powoli dożylnie, co 15–20 min; 13).

Dekstroza powinna być podawana u zwierząt z hipoglikemią. Zaobserwowano wzrost wskaźnika śmiertelności psów, u których wartość stężenia glukozy we krwi wynosiła poniżej 47 mg/dl (<2,6 mmol/l; 5). Sugeruje się podawanie dekstrozy w roztworze 25-proc., w dawce 0,5 g/kg m.c. w pojedynczym bolusie, a następnie we wlewie dożylnym (2,5–5% dekstrozy; 1).

Osocze świeżo mrożone (10–20 ml/kg/dzień) podawane jest jako terapia lub profilaktyka rozsianego krzepnięcia wewnątrz-naczyniowego, gdy stwierdza się wydłużenie czasu protrombinowego (PT) i/lub czasu koalinowo-kefalinowego (PTT; 13).

Farmakoterapia

Stosowanie antybiotyków nie powoduje wzrostu przeżywalności zwierząt z udarem cieplnym (26). Jednak w pewnych okolicznościach (krwawa biegunka) mogą one mieć dużą wartość terapeutyczną. Uważa się, że bakterie przedostające się przez ścianę jelit w czasie udaru cieplnego mogą powodować posocznice i prowadzić do rozsianego krzepnięcia wewnątrz-naczyniowego (13, 27). Proponowane antybiotyki to: ampicylina (20–40 mg/kg m.c.), cefoksytyna (22 mg/kg m.c.) oraz enrofloksacylna (5–20 mg/kg m.c.), metronidazol (10–15 mg/kg m.c.; 17).

Lidokaina podawana jest ze względu na spotykaną arytmie komorową (2–4 mg/kg m.c., dożylnie, w bolusie, a następnie w ciągłym wlewie dożylnym 50–80 µg/kg m.c./min). Wykazano znaczny wzrost śmiertelności u psów, u których podczas udaru cieplnego rozwinęła się arytmia komorowa. Lidokaina jest ponadto zmiataczem wolnych rodników (19).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne nie są zalecane ze względu na niepożądany wpływ na płytki krwi, hamują one również wydzielanie prostaglandyn nerkowych oraz żołądkowo-jelitowych, mimo że wpływają pozytywnie na wzrost ekspresji białek szoku cieplnego (1).

Rokowanie

Rokowanie jest na ogół ostrożne. Zależy między innymi od czasu trwania hipertermii oraz temperatury, jaką osiągnie ciało zwierzęcia. Temperatura ciała powyżej 43°C powoduje poważne uszkodzenia narządów, a temperatura 49–50°C w czasie mniejszym niż 5 min doprowadza do martwicy komórek (19). Zaburzenia wielonarządowe pogarszają znacznie rokowanie. Udar cieplny charakteryzuje się niezależnie od podjętej terapii wysoką śmiertelnością, która waha się od 36 do 50% (8), a według innych źródeł 50–64% (5). Najczęściej śmierć następuje w ciągu 24–48 h. Do negatywnych czynników prognostycznych należą: otyłość (BCS >6/9), długi czas od pojawienia się objawów do podjęcia leczenia (>90 min), azotemia (>132,6 µmol/l lub >1,5 mg/dl), DIC, arytmia komorowa, hipoglikemia (<47 mg/dl lub <2,6 mmol/l), zwiększona liczba jądrzastych czerwonych krwinek w obrazie krwi, śpiączka i hipotermia (5).

Podsumowanie

Udar cieplny należy traktować jako stan bezpośredniego zagrożenia życia, powodujący dysfunkcję wielu narządów skutkującą zaburzeniami homeostazy organizmu. W powodzeniu podjętej terapii

istotną rolę odgrywa czas, który upłynął od wystąpienia pierwszych objawów do momentu podjęcia zasadniczego leczenia. Znajomość mechanizmów rozwoju reakcji organizmu na przegrzanie pozwala na szybkie i precyzyjne wdrożenie czynności mających na celu przeciwdziałanie rozwojowi lub ograniczenie negatywnych skutków udaru cieplnego. Opracowanie schematów postępowania z pacjentem również pozwala na znaczne skrócenie czasu potrzebnego do podjęcia terapii.

Piśmiennictwo

- Johnson S.I., McMichael M., White G.: Heatstroke in small animal medicine: A clinical practice review. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2006, **16**, 112–119.
- Bouchama A., Knochel J.P.: Heat stroke. *N. Engl. J. Med.* 2002, **346**, 1978–1988.
- Holloway S.: Heatstroke in dogs. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1992, **14**, 1598–1604.
- Gorman C.: Heatstroke. *Companion Animal* 2011, **16**, 40–45.
- Segev G., Aroch I., Savoray M., Kass P.H., Bruchim Y.: A novel severity scoring system for dogs with heatstroke. *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2015, **25**, 240–247.
- Hemmeggarn C., Gannon K.: Heatstroke: thermoregulation, pathophysiology and predisposing factors. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2013, **35**, E4.
- Bosak J.K.: Heat stroke in a Great Pyrenees dog. *Can. Vet. J.* 2004, **45**, 513–515.
- Powell L.: Canine Heatstroke. *Clinician's Brief* 2008, **8**, 13–16.
- Teichmann S., Turkovic V., Dorfelt R.: Heatstroke in dogs in southern Germany. A retrospective study over a 5.5-year period. *Tierarztl. Prax. Ausg. K. Kleintiere Heimtiere* 2014, **42**, 213–222.
- Krum S.H., Osborne C.A.: Heatstroke in the dog: a polysystemic disorder. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1977, **170**, 531–535.
- Lewis S.: Effects of heat on canine and feline. *ISU Vet.* 1976, **38**, 117–121.
- Jardine D.S.: Heat illness and heat stroke. *Pediatr. Rev.* 2007, **28**, 249–258.
- Flournoy S.W., Wohl J.S., Macintire D.K.: Heatstroke in dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2003, **25**, 410–418.
- Bruchim Y., Loeb E., Saragusty J., Aroch I.: Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. *J. Comp. Pathol.* 2009, **140**, 97–104.
- Bruchim Y., Klement E., Saragusty J., Finkelstein E., Kass P., Aroch I.: Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 cases (1999–2004) and analysis of risk factors for death. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 38–46.
- Hemmeggarn C., Gannon K.: Heatstroke: clinical signs, diagnosis, treatment, and prognosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 2013, **35**, E3.
- Macintire D.K.: *Manual of small animal emergency and critical care medicine*. 2nd ed. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell, 2012.
- Robertshaw D.: Mechanisms for the control of respiratory evaporative heat loss in panting animals. *J. Appl. Physiol.* 2006, **101**, 664–668.
- Drobatz K.J., Macintire D.K.: Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976–1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, **209**, 1894–1899.
- Bynum G., Patton J., Bowers W., Leav I., Hamlet M., Marsili M., Wolfe D.: Peritoneal lavage cooling in an anesthetized dog heatstroke model. *Aviat. Space Environ. Med.* 1978, **49**, 779–784.
- Hadad E., Rav-Acha M., Heled Y., Epstein Y., Moran D. S.: Heat stroke: A review of cooling methods. *Sports Med.* 2004, **34**, 501–511.
- Syverud S.A., Barker W.J., Amsterdam J.T., Bills G. L., Goltra D.D., Armao J.C., Hedges, J.R.: Iced gastric lavage for treatment of heatstroke: efficacy in a canine model. *Ann. Emerg. Med.* 1985, **14**, 424–432.
- White J.D., Riccobene E., Nucci R., Johnson C., Butterfield A.B., Kamath R.: Evaporation versus iced gastric lavage treatment of heatstroke: comparative efficacy in a canine model. *Crit. Care Med.* 1987, **15**, 748–750.
- Vigano F., Perissinotto L., Bosco V.R.F.: Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994–2008). *J. Vet. Emerg. Crit. Care* 2010, **20**, 237–243.
- Kuo J.R., Lin C.L., Chio C.C., Wang J.J., Lin M.T.: Effects of hypertonic (3%) saline in rats with circulatory shock and cerebral ischemia after heatstroke. *Intensive Care Med.* 2003, **29**, 1567–1573.
- Bynum G., Brown J., Dubose D., Marsili M., Leav I., Pistole T.G., Hamlet M., LeMaire M., Caleb B.: Increased survival in experimental dog heatstroke after reduction of gut flora. *Aviat. Space Environ. Med.* 1979, **50**, 816–819.
- Gathiram P., Wells M.T., Brock-Utne J.G., Wessels B.C., Gaffin S.L.: Prevention of endotoxaemia by non-absorbable antibiotics in heat stress. *J. Clin. Pathol.* 1987, **40**, 1364–1368.

Lek. wet. Adam Przeworski,
e-mail: przeworskiadam@gmail.com