

# Okulistyczne objawy w przebiegu nadciśnienia tętniczego u psów i kotów

---

Jacek Madany, Karolina Wrześniewska

z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

**N**adciśnienie tętnicze to stan kliniczny towarzyszący wielu powszechnym chorobom, który jako ich objaw staje się też przyczyną prowadzącą do nowych powikłań w narządach docelowych (target organ damage, TOD). Spośród narządów tych, z reguły jako pierwsze, niekorzystnymi zmianami objęte są gałki oczne, a także serce, nerki i mózg. Występowanie utrwalonego systemowego nadciśnienia krwi może przyczyniać się zatem do znacznego obniżenia jakości życia, a nawet skrócenia czasu przeżycia psów i kotów.

Skutki kliniczne nadciśnienia są zróżnicowane i wieloobjawowe. Dlatego gabinetowe mierzenie ciśnienia u psów i kotów ma sens, bo i aparaty są coraz lepszej jakości, i wiedza, i zapotrzebowanie właścicieli zwierząt na tę usługę rosną. Niezależnie od mierzalnych wartości ciśnienia warto także znać swoiste, klinicznie dostępne objawy nadciśnienia w TOD. Jednym z pierwszych takich zestawów objawowych u psów i kotów są objawy okulistyczne. Podstawowe, gabinetowe badanie z użyciem oftalmoskopów i wykrycie swoistych zmian w oczach z reguły sugerują nadciśnienie tętnicze i tym

samym mogą wpływać na szybsze wprowadzenie leczenia hipotensyjnego oraz uniknięcie poważniejszych powikłań, szczególnie w tych praktykach, w których nie wykonuje się aparaturowych pomiarów ciśnienia krwi. Niniejszy artykuł ma na celu przedstawienie najbardziej swoistych klinicznych objawów okulistycznych w przebiegu nadciśnienia tętniczego u psów i kotów.

## Istota i rozpoznawanie nadciśnienia tętniczego

### Istota nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie, patofizjologicznie, to wzrost ciśnienia tętniczego ponad przyjęte normy. W sensie klinicznym rozumiane jest jednak szerzej. Można zdefiniować nadciśnienie jako stan kliniczny obejmujący chorobę podstawową prowadzącą do nadciśnienia, samo nadciśnienie, jak i konsekwencje podwyższonego ciśnienia krwi. Tak też powinien być rozumiany i postrzegany dziś problem nadciśnienia u małych zwierząt. Za wartość ciśnienia, powyżej której rozpoczyna się ryzyko występowania powikłań i objawów ze strony TOD u psów i kotów, uważa się obecnie wartość powyżej 150/95 mmHg (1, 2, 4, 6).

Nadciśnienie tętnicze ma pochodzenie pierwotne lub wtórne. U ludzi dominuje pierwotne, gdy nie można jednoznacznie wskazać przyczyny (80–90% przypadków). W weterynarii ten rodzaj nadciśnienia jest prawie niespotykany. U małych zwierząt występuje nadciśnienie wtórne, na tle innych chorób (tab. 1). Właściciele pojawiają się w gabinetach gdy objawy tych chorób są już dostrzegalne, a nadciśnienie utrwalone (1, 8, 10).

Ciśnienie tętnicze jest siłą wywieraną przez krew na ściany naczyń. Jego wysokość zależy od rzutu skurczowego i obwodowego oporu naczyń. Jeśli dochodzi do zwiększenia rzutu serca i pojemności minutowej lub do wzrostu oporu naczyniowego, wówczas ciśnienie krwi wzrasta. Mechanizmy odpowiedzialne za zmiany tych dwóch parametrów są głównymi przyczynami nadciśnienia. Na przykład w nadczynności tarczycy dochodzi do wzrostu pojemności minutowej i w efekcie do nadciśnienia. U zwierząt z przewlekłą chorobą nerek, u których występują trudności w usuwaniu sodu i wody, zwiększa się objętość krążących płynów, rzut skurczowy i dochodzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego. W innych chorobach dochodzi do wzrostu obwodowego oporu naczyniowego lub kombinacji działań obydwu tych parametrów.

Rozpoznanie nadciśnienia układowego jest dziś wymaganiem klinicznym. Bo dobrze poznane są już zależności między najczęściej występującymi chorobami a nadciśnieniem i z każdym rokiem przybywa dobrej jakości aparatów do mierzenia ciśnienia dających coraz bardziej wiarygodne wyniki. Psy i koty kierowane na badanie ciśnienia tętniczego powinny mieć do tego wyraźne wskazania. Dyskusyjne jest bowiem mierzenie ciśnienia u wszystkich zwierząt, tym bardziej zdrowszych. Dlatego proponuje się, by badanie to wykonywać u pacjentów z chorobami powiązanyymi z nadciśnieniem i tych z uszkodzeniami narządów docelowych. Poprawnie wykonane pomiary ciśnienia krwi są podstawą interpretacji uzyskanych wyników. Wykorzystywane są dwie, nieinwazyjne metody

### Ophthalmologic symptoms associated with systemic hypertension in dogs and cats

Madany J., Wrześniewska K., Department and Clinic Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This article aims at the presentation of important clinical signs related to systemic hypertension in companion animals. Temporary episodes of hypertension may occur in all animals suffering severe pain. Systemic hypertension is a clinical problem found, in particular, in older dogs and cats, most often as a secondary effect of kidney, heart, endocrine and metabolic disorders. Too often, however, it is undiagnosed and/or uncontrolled as part of the symptomatic therapy of primary disease. Unrecognized systemic hypertension can significantly reduce the effectiveness of treatment of the primary disease and may lead to irreversible structural changes in the target organs, diminishing the quality of life and even the time of patient survival. Knowledge of specific clinical symptoms of target organ damage (TOD), especially including ophthalmologic symptoms, is highly required in addition to the arterial blood pressure measurement in canine and feline patients. Usually blood pressure measurement has not been practiced widely in veterinary practice. Blood pressure measurement apparatus is providing the diagnostic tool that enhances practice value and gives additional wide set of information while performing clinical examination of dogs and cats with systemic hypertension.

**Keywords:** systemic hypertension, ocular symptoms, dog, cat.

pomiaru ciśnienia: dopplerowska określająca ciśnienie skurczowe i oscylometryczna mierząca ciśnienie skurczowe, rozkurczowe oraz średnie ciśnienie tętnicze. Wyniki badań wskazują, że przydatniejszą metodą u kotów jest badanie dopplerowskie, mimo że brak w nim oceny ciśnienia rozkurczowego. Nie wpływa to jednak zasadniczo na decyzje terapeutyczne. Zalecane jest przeprowadzanie kilku-kilkunastu pomiarów, z 30-sekundowymi odstępami i wyliczenie średniej. Mimo trudnego do eliminacji stresu, podwyższającego wyniki badania, istotna jest raczej tendencja niż uzyskanie dokładnego wyniku (tendencja spadkowa lub wzrostowa podczas kolejnych badań kontrolnych). Ma to znaczenie przy doborze leków i ocenie skuteczności terapii (1, 2, 10).

Granice nadciśnienia tętniczego u psów i kotów ustalano na poziomie różnych wartości. Obecnie uważa się jednak, że od wzrostu powyżej 150 mmHg rozpoczyna się ryzyko uszkodzenia TOD (tab. 2). Może być ono niskie, średnie lub wysokie. Uzyskanie wyników w tzw. szarej strefie, tj. 160–190/100–120 mmHg może sugerować nadciśnienie, jeśli występują inne objawy towarzyszące: okulistyczne, kardiologiczne, nefrologiczne.

**Tabela 1.** Najczęstsze choroby pierwotne związane z wtórnym nadciśnieniem u psów i kotów

Psy	Koty
Ostra, przewlekła choroba nerek (AKI, CKD)	Nadczynność tarczycy
Choroby serca	Przewlekła choroba nerek (CKD)
Nadczynność kory nadnerczy:	Nadczynność kory nadnerczy:
– hiperadrenokortycyzm,	– hiperaldosteronizm,
– hiperaldosteronizm,	– guz chromochłonny nadnerczy
– guz chromochłonny nadnerczy	
Cukrzyca	Cukrzyca
Otyłość	Otyłość

**Tabela 2.** Klasyfikacja wartości ciśnienia krwi w mmHg u psów i kotów w zależności od stopnia ryzyka uszkodzenia narządów docelowych (TOD, Target Organ Damage) (wg 2)

Kategoria ryzyka	Ciśnienie skurczowe	Ciśnienie rozkurczowe	Ryzyko uszkodzenia narządów docelowych (TOD)
I	< 150 i	< 95	Minimalne
II	150–159	95–99	Niskie
III	160–179	100–119	Średnie
IV	≥ 180	≥ 120	Wysokie

Przy ich braku wskazane jest wykonanie ponownych pomiarów w ciągu kilku-kilkunastu dni.

Elementem diagnozowania nadciśnienia tętniczego jest również badanie narządów docelowych. Badając serce, do objawów związanych z nadciśnieniem zalicza się: przerost mięśnia sercowego z powiększeniem jego sylwetki wg indeksu VHS, nieprawidłowości w EKG z arytmiami nadkomorowymi i komorowymi, obecność szmeru, szmer galopujący. W badaniu USG u wielu kotów z umiarkowanym nadciśnieniem stwierdza się przerost lewej komory symetryczny lub niesymetryczny. Czasem spotykane jest również powiększenie lewego przedsionka, lecz nie jest to aż tak wyraźne jak w przypadku kardiomiopatii przerostowej czy restrykcyjnej. W USG dopplerowskim obserwuje się objawy dysfunkcji rozkurczowej ze zmianami przepływu mitralnego. Spotykane są również koty z nadciśnieniem, u których jedynymi objawami są szmery czy zmiany w zapisie EKG (1, 2, 6).

Jest też grupa objawów nadciśnienia związanych z układem moczowym. Zwiększone pragnienie, wielomocz, zmiany wielkości i wrażliwości nerek, narastanie objawów azotemii i związane z tym inne objawy mocznicy: zmniejszony apetyt, stany zapalne jamy ustnej, żołądka, jelit, narastająca duszność i objawy nerwowe – sugerują chorobę nerek (1, 3, 10).

U psów i kotów z nadciśnieniem mogą wystąpić też objawy neurologiczne o różnym nasileniu. Mogą to być zmiany w przyjmowanych postawach, zaburzenia orientacji, niedowład, a nawet śpiączka. W naczyniach mózgowych u kotów stwierdza się wieloogniskowe stwardnienie tętnic oraz wybroczyny. Przy wysokich wartościach ciśnienia dochodzić może do krwotoku naczyniowo-mózgowego lub obrzęku mózgu (1, 2).

Wszystkie powyższe objawy wynikają z tego, że długotrwałe nadciśnienie wpływa na stan naczyń

krwionośnych. Większe naczynia, duże i grube tętnice opierają się naporowi krwi, jednak najdrobniejsze naczynia włosowate wsierdza, nerek, siatkówki i mózgu ulegają zniszczeniu i dochodzi do miejscowych wynaczyń i uszkodzeń okolicznych tkanek.

Kolejnym krokiem w diagnostyce nadciśnienia jest badanie w kierunku choroby podstawowej. Konieczne stają się badanie hematologiczne, biochemiczne krwi z profilem wątrobowym i nerkowym oraz badanie moczu (proteinuria, glikozuria, ketonuria, mikroalbuminuria, hipostenuria). U kotów starszych niż 4 lata zaleca się oznaczanie poziomu tyroksyny T<sub>3</sub> i T<sub>4</sub>. Gdy obecne są objawy ze strony układu krążenia, wskazane są objawy z badania EKG, RTG klatki piersiowej i USG serca. Przy powiększeniu nadnerczy należy wykonać badanie stymulacji ich kory (1, 2, 4, 6, 10).

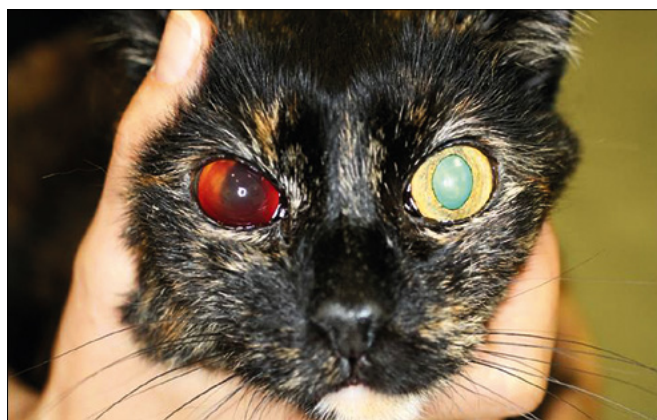
### Okulistyczne objawy nadciśnienia tętniczego

Ich wczesną obecność może sugerować wywiad, niekiedy stanowią one wręcz główny motyw wizyty gabinetowej. Bywa nim np. nagła utrata widzenia lub zauważona wyraźna zmiana w wyglądzie gałek ocznych (ryc. 1 i 2). Szybkie pojawianie się zmian okulistycznych podczas nadciśnienia związane jest z dużą ilością mikroskopijnych naczyń krwionośnych występujących w błonie naczyniowej i siatkówce. Naczynia te należą do najbardziej wrażliwych na wzrost ciśnienia tętniczego, a ponadto, co jest plusem diagnostycznym, w przeciwieństwie do innych naczyń mogą być one obserwowane podczas oftalmoskopowego badania okulistycznego. Zmiany w tych naczyniach uznawane są za dobre wskaźniki nadciśnienia, stanowi ważny element badania. Główne zmiany tam zachodzące dotyczą budowy i wyglądu naczyń włosowatych oraz powstawania wybroczyn i wylewów do obszarów sąsiadujących.

Objawy okulistyczne podczas nadciśnienia są różnie nasilone i z reguły proporcjonalne do wartości i czasu trwania nadciśnienia. Najbardziej dramatycznym, skrajnym objawem jest nagła utrata widzenia przy znacznych wartościach podwyższonego ciśnienia. Przyczyną są poważne zmiany w siatkówce z możliwym jej odklejeniem lub wylewy krwawe do przedniej komory oka. Na szczęście, częściej objawy są mniej nasilone i narastają wolniej. Wówczas dokładne badanie okulistyczne może wskazać zmiany naczyniowe

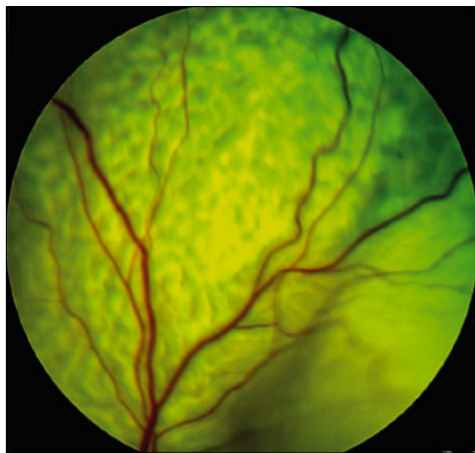


**Ryc. 1.** Pies, lat 6. Nagła utrata widzenia. Wyraźny wylew krwawy do przedniej komory oka prawego jako efekt uogólnionego nadciśnienia (fot. J. Madany)

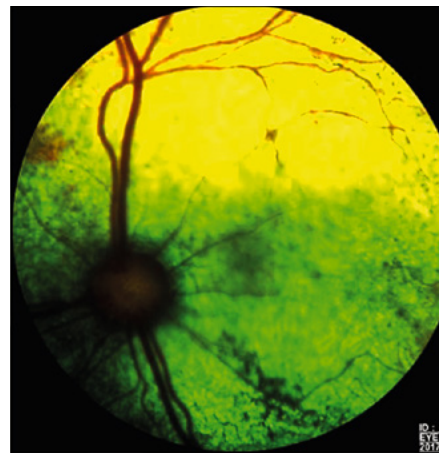


**Ryc. 2.** Kot, lat 12. Ograniczenie widzenia. Widoczna zmiana w przedniej komorze oka prawego na skutek obecności przesięku naczyniowego (fot. J. Madany)



**Ryc. 3.**

Kot, lat 9. Obraz dna oka w II etapie nadciśnienia. Brak widocznych naczyń tętniczych, zwężenie światła naczyń żylnych i miejscami ich wężykowaty przebieg. W środkowej części obszar z nadmierną refleksyjnością sugerujący zwyrodnienie (fot. I. Balicki)

**Ryc. 4.**

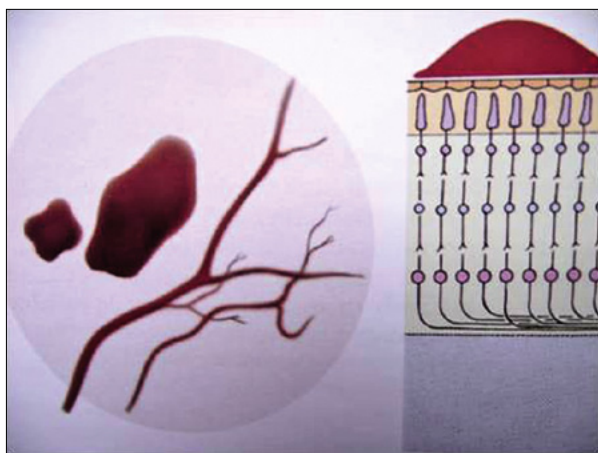
Kot, lat 9. Obraz dna oka w III etapie nadciśnienia. Widoczne ogniskowe, większe obszary zwyrodnień z nadmierną refleksyjnością w strefie dywanowej (fot. I. Balicki)

w siatkówce i tylnej części błony naczyniowej. Objawy te można oglądać w świetle oftalmoskopu bezpośredniego i pośredniego, oceniając obraz dna oka po uprzednim rozszerzeniu źrenicy. Ocenie podlega tarcza nerwu wzrokowego, liczba i średnica naczyń tętniczych i żylnych, wygląd strefy dywanowej i niedywanowej. Zmiany identyfikowalne w obrazie dna oka małych zwierząt podczas nadciśnienia są obecnie klasyfikowane i grupowane w czterech etapach, podobnie jak u ludzi:

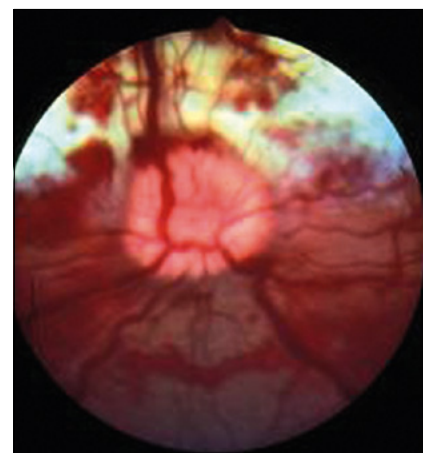
- **Etap I.** Występuje we wczesnym okresie nadciśnienia. Pierwszym uchwytym objawem jest zwężenie drobnych tętnic, które może być zaznaczone bardzo dyskretnie i obejmować tylko pewne ich odcinki. Zmiany te są częściowo odwracalne, głównie w najdrobniejszych tętniczkach. Naczynia większego kalibru mają mniejsze możliwości regeneracji z uwagi na wcześniej rozwijające się nieodwracalne zmiany w budowie ścian związane z ich szkliwieniem i sztywnieniem.
- **Etap II.** Charakteryzuje się uogólnionym zwężeniem naczyń tętniczych, a żyły stają się szersze i przybierają kształt wężykowaty. Szerokość tętniczek może wynosić mniej niż połowę grubości żył. Na skrzyżowaniach naczyń tętniczych i żylnych można stwierdzić lekki ucisk żyły przez tętnicę, co zwane jest objawem Gunna. Jest on tym bardziej nasilony, im większemu stwardnieniu ulegają tętnice, co łączy się z ich postępującym szkliwieniem. Objaw Gunna uważany jest za swoisty dla nadciśnienia. Niektórzy uważają go nawet za patognomiczny. W miarę postępującego wzrostu ciśnienia dochodzi do uogólnionego stwardnienia tętnic

i pojawiania się drobnych ognisk zwyrodnieniowych, z reguły w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego. Jest to wynik postępującego upośledzenia odżywiania siatkówki. Ogniska zwyrodnień ukazują się jako miejsca o zwiększonej refleksyjności z mniejszą liczbą cieńszych naczyń lub wręcz ich brakiem. Najlepiej są one widoczne w strefie dywanowej siatkówki (**ryc. 3**).

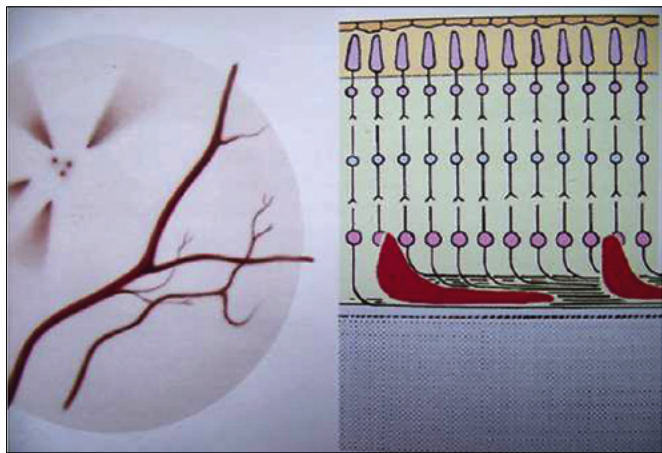
- **Etap III.** Do objawów etapu II dołączają nowe: większe obszary zwyrodnień, wybroczyny, przesiek i możliwe odklejenie siatkówki. Zwyrodnienia stają się bardziej rozległe, większe niż w etapie II, i mogą obejmować znaczną część strefy dywanowej (**ryc. 4**). Nowym objawem są wybroczyny. Ich obserwacja i ocena dostarcza wielu informacji. Ich wielkość i wygląd mogą świadczyć o miejscu powstawania oraz perspektywach zachowania widzenia. Wyróżnia się 4 typy i miejsca ich powstawania. Pierwsze z nich to rozległe, przypominające formy geometryczne, regularne obszary często mające barwę ciemnoczerwoną. To wybroczyny podsiatkówkowe powstające pod warstwą komórek nabłonka barwnikowego (**ryc. 5 i 6**). Ich obecność jest groźna: znajdują się wprawdzie najbliżej błony naczyniowej i możliwa jest ich częściowa lub całkowita resorpcja, ale mogą być też oznaką początku pojawiania się przesieku powodującego odklejenie siatkówki. Drugie z wybroczyn są w kształcie punkcików i różnej wielkości plamek bardziej lub mniej rozrzuconych pomiędzy naczyniami dna oka. Informują one o zatrzymywaniu krwi pomiędzy warstwami głębokimi siatkówki. Są to wybroczyny śródsiatkówkowe głębokie. Ich obecność

**Ryc. 5.**

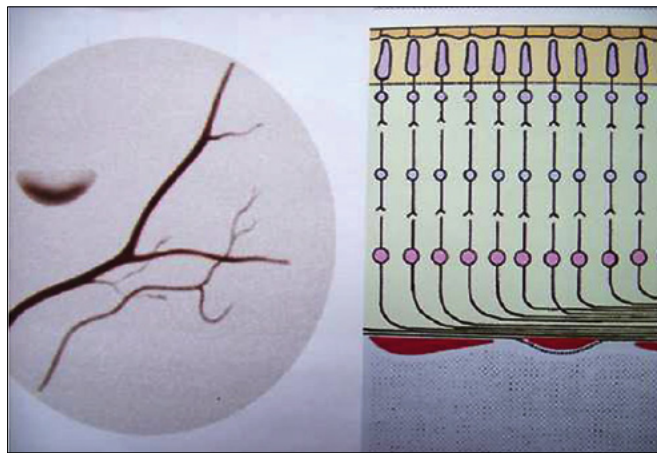
Schematyczny wygląd i topografia wybroczyn podsiatkówkowych (fot. J. Madany)

**Ryc. 6.**

Wybroczyny podsiatkówkowe rozlane na dużym obszarze dna oka (fot. J. Madany)



Ryc. 7. Schematyczny wygląd i topografia wybroczyn śródsiatkówek powierzchniowych (fot. J. Madany)



Ryc. 8. Schematyczny wygląd i topografia wybroczyn przedsiatkówek (fot. J. Madany)

również zagraża widzeniu, gdyż występują najbliżej warstwy receptorowej siatkówki w sąsiedztwie czopków i pręcików. Trzeci rodzaj to wybroczyny śródsiatkówek powierzchniowe. Mają one wygląd smug, pociągnięć pędzla lub rozpiętych wachlarzy. Nazywane bywają też kłębkami waty (ryc. 7). Wynaczyniona krew wylewa się w warstwie komórek zwojowych siatkówki, mogąc uszkadzać przewodzenie impulsów nerwowych. Grozi to również znacznymi zaburzeniami w widzeniu. Czwartym typem są wybroczyny przedsiatkówkowe. Mają one wygląd zbliżony do regularnych, półkolistych plamek większych niż wybroczyny śródsiatkówek (ryc. 8). Ich stwierdzenie jest o tyle lepszą informacją, że w dużo mniejszym stopniu grożą odklejeniem siatkówki.

Do odklejenia dochodzi zawsze w miejscu stykania się neurosiatkówki z warstwą komórek nabłonka barwnikowego. Najczęściej jest to proces inicjowany przez wybroczyny lub przesiek podsiatkówkowy z uszkodzeniem naczyń. Odklejenie może być

całkowite lub częściowe. Pierwsze wiąże się z całkowitą utratą widzenia. Przy częściowym odklejeniu wzrok może być fragmentarycznie zachowany, gdyż siatkówka bardzo silnie przylega do głębszych warstw w obszarze zwanym *ora serrata* i dookoła nerwu wzrokowego (ryc. 9). W obrazie oftalmoskopowym odklejenie siatkówki widoczne jest jako ciemny, beznacyniowy obszar wyraźnie odgraniczony od prawidłowych struktur. Często przypomina on fałd luźno zwisający do wewnątrz, niekiedy wręcz falujący (ryc. 10 i 11). Każde odklejenie siatkówki grozi utratą widzenia, jednak rokowanie zależy od rozległości odklejenia i ustalenia, czy nie doszło również do jej rozdarcia.

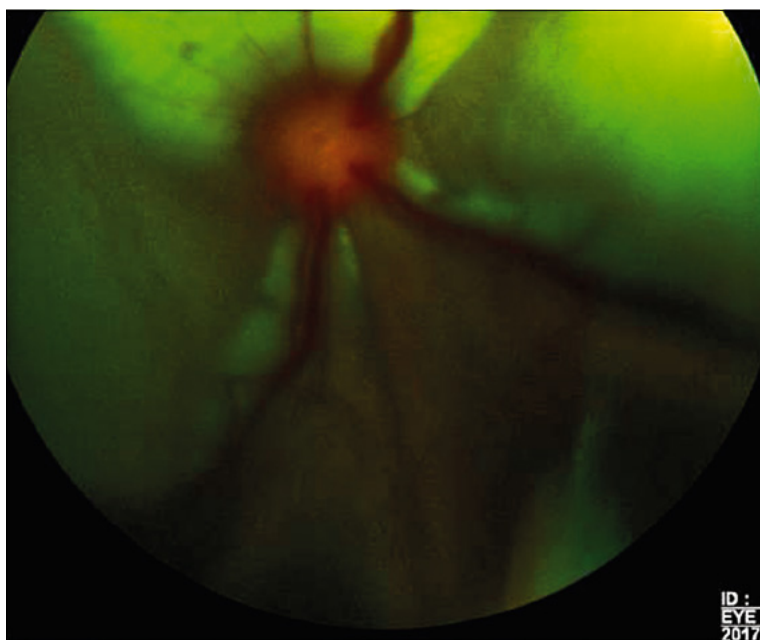
- **Etap IV.** Do objawów opisanych powyżej dołącza obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Jest to wyraz zaawansowanego nadciśnienia. Obrzęk ulega stopniowemu nasileniu i rozlewa się również na otaczającą siatkówkę. Jednocześnie dochodzi do postępującego uniesienia tarczy i powstania typowego obrazu tarczy zastoinowej.

Mimo elementów wspólnych obraz dna oka w przebiegu nadciśnienia może wykazywać znaczne różnice, zależnie od tego, w jakim tempie się ono rozwija i jaki był wcześniej stan naczyń. U zwierząt z szybko nasilającym się nadciśnieniem tętnice mogą nie wykazywać cech wyraźnego stwardnienia. Charakterystyczny jest wtedy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i siatkówki przy stosunkowo niewielkich zmianach naczyniowych i zwyrodnieniowych. Jeżeli jednak ciśnienie nie zostanie obniżone, to po kilku tygodniach tętnice ulegają stwardnieniu i pojawiają się obszary zwyrodnieniowe (5, 7, 9).

Znajomość objawów okulistycznych podczas nadciśnienia może spełniać nie tylko rolę diagnostyczną oraz prognostyczną, ale i kontrolną w ocenie skuteczności leczenia hipotensyjnego. Może ono nawet przy zaawansowanym nadciśnieniu prowadzić u części zwierząt do poprawy w postaci zniknięcia przesieków i wybroczyn oraz zmniejszenia lub ustąpienia objawów obrzęku tarczy nerwu wzrokowego.

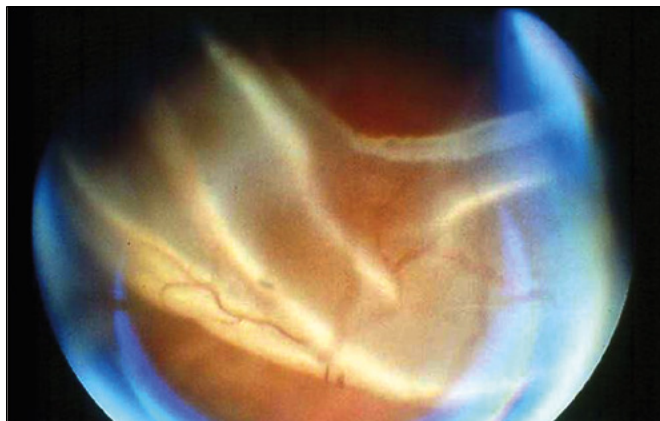
### Postępowanie terapeutyczne

Postępowanie przy nadciśnieniu może być różne. Ponieważ większość przypadków nadciśnienia tętniczego



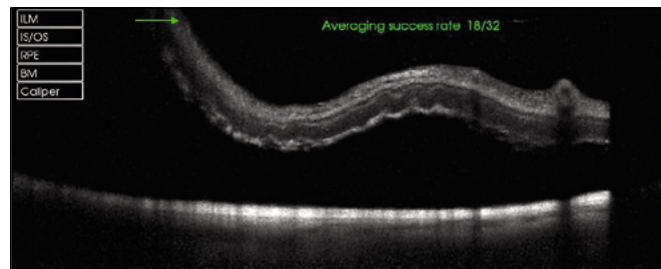
Ryc. 9. Częściowe odklejenie siatkówki. Widać silne przyleganie dookoła nerwu wzrokowego i trzy beznacyniowe, ciemne płyty – obszary odklejenia w kształcie trójkątów kierujące się na zewnątrz, wyraźnie odgraniczone od prawidłowych struktur (fot. I. Balicki)





**Ryc. 10.** Całkowite odklejenie siatkówki. Widoczne jako zwisający fałd z zatarciem wszystkich prawidłowych struktur (fot. J. Madany)

**Ryc. 11.** Odklejenie siatkówki widoczne w optycznej koherentnej tomografii dna oka (OCT) (fot. I. Balicki)



u psów i kotów jest wtórna do innych chorób, dlatego logiczne jest, aby w pierwszej kolejności leczyć chorobę podstawową. Wśród znanych dziś chorób podstawowych są takie, których skuteczne leczenie może spowodować ustąpienie wtórnego nadciśnienia krwi. W przypadku nadczynności tarczycy, nadczynności kory nadnerczy czy cukrzycy takie postępowanie obniży ciśnienie krwi. Przy chorobach nerek i serca należy jednak działać dwutorowo: leczyć chorobę podstawową i objawowo obniżać ciśnienie. W tych chorobach długotrwałe nadciśnienie jest bowiem przyczyną kolejnych niekorzystnych zmian narządowych, dlatego powinno być zwalczane swoiście nakierowaną terapią farmakologiczną.

Leki zmniejszające ciśnienie, leki hipotensyjne, działają poprzez zmniejszenie pojemności minutowej serca, np. beta-blokery, diuretyki, lub zmniejszenie oporu naczyniowego, np. ACE inhibitory, blokery kanału wapniowego, antagoniści receptorów alfa. W terapii objawowej wykorzystywać można kilka grup leków (1, 2, 9, 10).

U psów podczas objawowego leczenia nadciśnienia zaleca się stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny, przy chorobach serca – enalaprilu, a przy chorobach nerek – benazeprilu. Ocena działania leku powinna następować najwcześniej po tygodniowym okresie stosowania i po wykonaniu badań kontrolnych, w tym laboratoryjnych i, o ile to możliwe, z aparaturowym mierzaniem wysokości ciśnienia. Gdy inhibitory ACE nie są skuteczne, można wprowadzić lek z innej grupy, np. blokery kanału wapniowego (1, 2, 3).

U kotów lekiem z wyboru jest amlodypina, bloker kanałów wapniowych. Jej mechanizm działania polega na wywoływaniu rozkurczu mięśni gładkich w małych tętniczkach, co powoduje spadek oporu naczyniowego. Dawkowanie wynosi 0,625/kota lub 0,125/kg 1 raz dziennie. Po ocenie po 7–14 dniach stosowania można dawkę modyfikować lub dołączyć do niej inhibitory ACE. Szczególnie gdy przyczyną jest choroba nerek z białkomocem, proponuje się benazepril, enalapril, ramipril. Do nowych leków włączanych do terapii hipotensyjnej zalicza się telmisartan 1 mg/kg 1 raz dziennie i atenolol 1–2 mg/kg 2 razy dziennie (2, 3, 10).

## Podsumowanie

Nadciśnienie tętnicze jest problemem klinicznym stwierdzanym zwłaszcza u psów i kotów starszych

jako wtórny efekt występujących chorób nerek, serca, zaburzeń hormonalnych i metabolicznych. Zbyt często jednak jest stanem niediagnozowanym i/lub niezwalczanym w ramach terapii objawowych. Nierozpoznane nadciśnienie tętnicze może znacznie ograniczać efektywność leczenia choroby podstawowej oraz prowadzić do nieodwracalnych zmian strukturalnych w narządach docelowych.

Znajomość swoistych objawów klinicznych w TOD, w tym objawów okulistycznych, wydaje się wskazana, by obok aparaturowych pomiarów ciśnienia krwi posługiwać się dodatkowym, szerokim zestawem informacji pomocnym w diagnozowaniu pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

*Autorzy wyrażają podziękowanie za zgodę na publikację zdjęć prof. dr. hab. Ireneuszowi Balickiemu z Katedry i Kliniki Chirurgii Zwierząt UP w Lublinie.*

## Piśmiennictwo

1. Azoulay T.: Eye and arteria hypertension in the dog and cat: clinical aspects, prognosis and treatment. *Le Nouveau Praticien Veterinaire Canine – Feline* 2011, **48**, 11–18.
2. Brown S., Atkins C., Bagley R., Carr A., Cowgill L., Davidson M., Egner B., Elliott J., Henik R., Labato M., Littman M., Polzin D., Ross L., Snyder P., Stepien R.: Guidelines for the identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats. *American College of Veterinary Internal Medicine Consensus Statements*, Louisville, 2006.
3. Buoncompagni S., Bowles M.H.: Treatment of systemic hypertension associated with kidney disease in the dog and cat. *Tierarzt Prax Ausg. K. Klientiere Heimtiere* 2014, **42**, 3, 194–201.
4. Carter J.M., Irving A.C., Bridges J.P., Jones B.R.: The prevalence of ocular lesions associated with hypertension in a population of geriatric cats in Auckland, New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 2014, **62**, 1, 21–29.
5. Clerc B.: Retine, fond d'oeil et nerf optique. W: *Ophthalmologie Veterinaire*. Edit. Point Veterinaire, Maisson-Alfort 1997, 419–455.
6. Jepson R.E.: Feline systemic hypertension. Classification and pathogenesis. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 1, 25–34.
7. Komaromy A.M., Andrew S.E., Denis H.M., Brooks D.E., Gellatt K.N.: Hypertensive retinopathy and choroidopathy in a cat. *Vet. Ophthalmol.* 2004, **7**, 1, 3–9.
8. Madany J.: Nowe trendy – wszystko co powinniśmy wiedzieć o badaniu ciśnienia krwi u psów. Materiały XXVI Międzynarodowego Kongresu PSLWMZ, Łódź 2018, 185–188.
9. Ofri R.: Siatkówka. W: *Okulistyka weterynaryjna* Slattera. Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2009, 314–350.
10. Sandt R.R.O.M., Stades F.C., Boeve M.H., Stokhof A.A.: Arterial hypertension in the cat: a pathophysiological and clinical overview with the emphasis on ophthalmic aspects. *Europ. J. Comp. Anim. Pract.* 2004, **14**, 1, 47–55.

Dr hab. Jacek Madany, e-mail: madjac21@wp.pl