

## Wybrany artykuł

**Wpływ układu krążenia na choroby oczu u psów i kotów****Magdalena Garncarz<sup>1</sup>, Jacek Garncarz<sup>2</sup>**z Kliniki Małych Zwierząt Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> i Okulistycznego Gabinetu Weterynaryjnego w Warszawie<sup>2</sup>**Influence of cardiovascular system on eye diseases in dogs and cats. Garncarz M.<sup>1</sup>, Garncarz J.<sup>2</sup>, Small Animal Clinic, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University<sup>1</sup>, Veterinary Ophthalmological Office, Warsaw<sup>2</sup>.**

Many diseases, including ailments of the cardiovascular system, specifically systemic hypertension, lead to ophthalmologic clinical signs. Normal systemic blood pressure in dogs and cats is 120/80 mm Hg, where the first value represents systolic pressure and the second, diastolic pressure. Effects of systemic hypertension are well recognized in animals and include ophthalmologic, cardiovascular, neurological and renal signs. It is generally accepted that mild to moderate hypertension leads to progressive renal damage and mild left ventricular myocardial hypertrophy whereas severe hypertension causes retinal changes, a more severe left ventricular myocardial hypertrophy and neurological signs. The most frequent clinical sign of systemic hypertension in animals is sudden blindness. During an ophthalmologic examination, particular attention must be paid to the eye fundus, where subretinal hemorrhage, retinal vessel tortuosity and possible retinal detachment can indicate systemic hypertension. Often signs evident in the ophthalmologic examination, referred to as hypertension retinopathy, preclude other signs of hypertension and can be the basis for prevention of further damage. Complications of ocular changes secondary to hypertension include blindness, uveitis, ocular hemorrhage and secondary glaucoma. In animals there are usually no clinical signs other than changes of the eye fundus associated with systemic hypertension. Because blood pressure is not routinely measured in animals, it is said that it is usually secondary to other diseases. Clinical signs are usually related to the primary disease process. The causes of systemic hypertension in dogs and cats include hyperthyroidism, diabetes mellitus, cardiac and renal disease, primary hypertension, vascular sclerosis, hyperadrenocorticism, pheochromocytoma, hypothyroidism and acromegaly. Systemic hypertension can be diagnosed directly via a precise but invasive technique or indirectly via a noninvasive but less precise technique.

**Treatment of hypertension mainly relies on eliminating or controlling the primary disease. Acute or severe cases of systemic hypertension require immediate pharmacological attention.**

**Keywords: dogs, cats, eyeball, blood pressure, hypertension, treatment.**

Wiele chorób ogólnych przyczynia się do powstania objawów klinicznych ze strony oczu. Na przykład z chorób pasożytniczych toksoplazmoza prowadzi do zapalenia naczyń i siatkówki (1). W przebiegu leishmaniozy uszkodzenia struktur oka zależą od typu odpowiedzi immunologicznej. Gdy przeważa aktywność limfocytów Th1, a więc ma miejsce pobudzenie wytwarzania przeciwciał, dochodzi do zapalenia błony naczyniowej wskutek gromadzenia się kompleksów immunologicznych (2). Kompleksy immunologiczne są również przyczyną zapalenia naczyń u psów w zakażeniach adenowirusem typu 1 (objaw „niebieskiego oka”). Również zakażenia bakteryjne, np. w ropomaciczu, zapaleniu pęcherza moczowego, prowadzą do zapalenia błony naczyniowej oka, zapalenia gałki ocznej lub nawet do wylewów śródsiatkówkowych (3). Przy grzybicach, np. kryptokozie mogą powstać ziarniniaki podsiatkówkowe i dojść do odklejenia się siatkówki lub krwotoku do komory przedniej oka (4). Choroby wirusowe, np. wywoływane przez adenowirusa psów, wirusa nosówki lub wirusa zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów, mogą wywoływać zmiany zapalne spojówek, błony naczyniowej oka i nerwu wzrokowego, wysięk do komór oka, a w niektórych przypadkach prowadzić do suchego zapalenia rogówki i spojówki (5). Choroby metaboliczne również mogą mieć wpływ na stan oka, przykładem jest zaćma cukrzycowa (6). Choroby niedoborowe, np. niedobór tiaminy lub tauryny, najczęściej prowadzą do zmian w obrębie siatkówki lub nerwu wzrokowego (7).

Choroby układu sercowo-naczyniowego wywołujące zmiany w obrębie gałki ocznej głównie spowodowane są nadciśnieniem tętniczym. Nadciśnienie tętnicze wynika ze zwiększonej pojemności minutowej serca i/lub zwiększonego oporu obwodowych naczyń krwionośnych (8). Prawidłowe ciśnienie tętnicze u psów i kotów wynosi 120/80 mm Hg, gdzie pierwsza wartość określa ciśnienie skurczowe, a druga ciśnienie rozkurczowe (8). U ludzi rozróżnia się nadciśnienie lekkie (140–159 / 99 mm Hg), umiarkowane (160–179 / 100–110 mm Hg) i ciężkie (>180/>110 mm Hg) (9). U zwierząt taki podział nie jest możliwy ze względu na znaczne różnice pomiaru ciśnienia krwi wynikające z reakcji pacjentów. Ma na to duży wpływ tzw. zespół białego fartucha. Często pacjent, który ma w domu prawidłowe ciśnienie krwi, może w przychodni mieć ciśnienie skurczowe sięgające nawet 180–200 mm Hg. Efekty nadciśnienia u psów i kotów są dobrze poznane i dotyczą zmian okulistycznych, kardiologicznych, neurologicznych i nefrologicznych. W przypadku zaburzeń kardiologicznych u psów opisuje się przede wszystkim przerost mięśnia sercowego lewej komory (10). Jednak objawy kliniczne związane z zastoinową niewydolnością serca zostały opisane jedynie u kilku kotów (10). Wydaje się, że nadciśnienie tętnicze stanowi kliniczny problem tylko wtedy, kiedy współistnieje choroba serca, np. endokardioza zastawki dwudzielnej u psów lub kardiomiopatia przerostowa u kotów. Objawy ze strony układu moczowego powstają na skutek postępującego uszkodzenia nerek, a co za tym idzie ich niewydolności (11). Objawy neurologiczne: drgawki, niezdolność ruchowa, oczopląs, nietypowe zachowanie się, niepewny, chwiejny chód, ataki rzekomopadaczkowe, ośpienie i śpiączka rzadko przypisywane są nadciśnieniu (12). Jednak w wielu przypadkach badania sekcyjne chorych zwierząt wykazują stwardnienie tętnic i wylewy w mózgu, mogące wynikać z nadciśnienia tętniczego.

U ludzi nieleczone nadciśnienie tętnicze często prowadzi do zejścia śmiertelnego. Na skutek wynikającej z nadciśnienia choroby wieńcowej lub zastoinowej niewydolności serca umiera około 50% chorych, z powodu wylewów – 33%, a z powodu niewydolności nerek – 10–15% pacjentów (9). U zwierząt takie zjawiska są mniej udokumentowane, co wynika z faktu, że ciśnienie nie jest u nich rutynowo mierzone. Można ogólnie powiedzieć, że lekkie do umiarkowanego nadciśnienie prowadzi do postępującego uszkodzenia nefronów i lekkiego

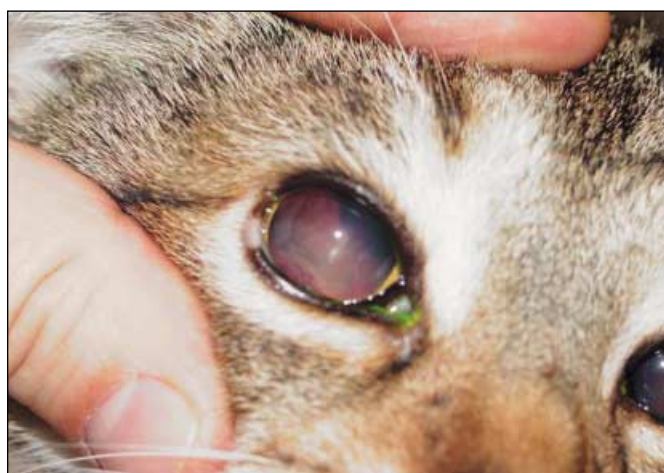
przerostu mięśnia sercowego lewej komory, a ciężkie nadciśnienie do zmian w siatkówkach (wylewy śródoczne i odklejenie siatkówki – znacznie częściej występują u kotów), większego przerostu lewej komory oraz objawów neurologicznych (podczas sekcji stwierdza się stwardnienie tętnic mózgowych i wylewy w mózgu).

## Diagnostyka okulistyczna

Najczęstszym objawem klinicznym nadciśnienia tętniczego zauważanym przez właściciela jest nagła ślepotą. Zdarza się, że starsze zwierzę znające doskonale teren, na którym mieszka od lat, maskuje pogorszenie widzenia, chodząc „na pamięć”. Tylko bardzo uważny właściciel dostrzeże wtedy rozszerzenie źrenic i ewentualne wylewy krwi do komór oka. Lekarz, do którego trafia taki pacjent, bez problemu zauważy niereagujące na światło, mocno rozszerzone źrenice i stwierdzi brak odruchów wskazujących na widzenie (odruchy zagrożenia i behawioralne). Podczas pełnego badania okulistycznego należy wtedy zwrócić szczególną uwagę na dno oka. W trakcie badania oftalmoskopowego można zauważyć krwotoki z siatkówki, obrzęk siatkówki, kręty rysunek naczyń krwionośnych siatkówki i jej ewentualne odklejenia się (ryc. 1, 2). Zmiany te mogą wskazywać na nadciśnienie (13). Często zmiany w oku poprzedzają inne objawy kliniczne nadciśnienia, dzięki czemu można im zawczasu zapobiec. Utrata wzroku związana jest z całkowitym odklejeniem siatkówki. Dochodzi do tego w wyniku uruchomienia mechanizmu autoregulacji przepływu krwi przez naczynia siatkówki i naczyńki jako odpowiedzi na ogólne nadciśnienie. Efektem tego mechanizmu jest zwężenie wymienionych naczyń. Gdy takie zwężenie utrzymuje się dłużej, doprowadza do niedokrwienia mięśni gładkich tych naczyń, co zwiększa ich przepuszczalność i powoduje obrzęk i krwotoki. To z kolei może prowadzić do niedokrwienia siatkówki, do jej odklejenia się i w konsekwencji do zwyrodnienia (14). Taki stan siatkówki określamy mianem retinopatii nadciśnieniowej. Pozostałe komplikacje, jakie mogą się pojawić w wyniku tych zmian w oku, to ślepotą, zapalenie błony naczyniowej oka, wylewy krwi do komór oka i wtórna jaskra. Leczenie okulistycznych objawów nadciśnienia tętniczego polega przede wszystkim na leczeniu choroby podstawowej, czyli nadciśnienia tętniczego. Okulistyczny objaw pierwotny, czyli retinopatia nadciśnieniowa, jest niezwykle trudna i niewdzięczna do leczenia, ponieważ rzadko udaje się przykleić odklejoną siatkówkę, a nawet jeśli się to uda, zdolność widzenia najczęściej nie powraca (14). Objawy wtórne, czyli zapalenie błony naczyniowej oka i jaskrę wtórną należy leczyć zgodnie z kanonami leczenia tych chorób.



Ryc. 1. Odklejenie siatkówki u psa. Widoczne naczynia krwionośne siatkówki w dolnej części oka



Ryc. 2. Odklejenie siatkówki u kota

## Występowanie nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze najczęściej rozpoznaje się u kotów, ale występuje ono również u psów. Zwykle są to zwierzęta w średnim do starszego wieku (15). Częściej chorują samce i zwierzęta otyłe, u których nadciśnienie ma cięższy przebieg (15).

**Objawy kliniczne nadciśnienia tętniczego.** Zwykle brak zmian bezpośrednio związanych z nadciśnieniem. Ponieważ u zwierząt rutynowo nie mierzy się ciśnienia krwi, mówi się, że najczęściej jest ono wtórne w stosunku do innych chorób. Dlatego objawy kliniczne wynikają raczej z pierwotnej choroby. W niektórych przypadkach, kiedy nadciśnienie występuje równocześnie z chorobą serca, może dojść do objawów zastoinowej niewydolności serca – duszności i tachykardii (16).

**Przyczyny nadciśnienia tętniczego u psów i kotów.** Nadczynność tarczycy u psów i kotów w około 87% przypadków prowadzi do nadciśnienia (17). Występuje ono na skutek wzrostu kurczliwości mięśnia sercowego, zwiększenia pojemności wyrzutowej serca oraz szybkości przepływu pompowanej krwi (8). Zwiększona objętość krwi pompowana do układu tętniczego w krótszym niż normalnie czasie może doprowadzić do wzrostu tętniczego ciśnienia skurczowego, chyba że aorta jest mniej sprężysta i nie stawia oporu (8). A ponieważ jest to choroba starszych zwierząt (głównie kotów), u których aorta jest sztywniejsza, w konsekwencji dochodzi do nadciśnienia.

Cukrzyca prowadzi do nadciśnienia u około 50–70% chorych zwierząt (15). Mechanizm tego nadciśnienia u psów i kotów nie został poznany, jednak podejrzewa się, że występuje na tej samej drodze co u ludzi, czyli na skutek nefropatii cukrzycowej.

Choroby serca mogą prowadzić do zmniejszenia pojemności wyrzutowej serca. Receptory w tętnicach odbierają ten spadek i powodują uwolnienie katecholamin oraz skurcz naczyń krwionośnych (8). Ponadto spadek ciśnienia krwi powoduje zmniejszenie przepływu krwi przez nerki, co z kolei aktywuje receptory w aparacie przykłębuszkowym nerek. Prowadzi to do uwolnienia reniny, co pociąga za sobą powstanie angiotensyny pobudzającej korę nadnerczy do wyrzutu aldosteronu, przyczyniającego się do wzrostu resorpcji zwrotnej sodu i wody w kanalikach nerkowych. Pobudzenie adrenergiczne przyczynia się do wyrzutu hormonu antydiuretycznego (ADH) z przysadki nerwowej, który zwiększa resorpcję wody w nerkach. Zatrzymanie sodu i wody w organizmie prowadzi do większego obciążenia serca (15). Powstaje błędne koło pogarszające niewydolność serca i prowadzące do postępującego zatrzymywania wody w organizmie.

Pierwotne nadciśnienie ma marginalne znaczenie u zwierząt (18), jednak przy wykorzystywaniu coraz bardziej dostępnej aparatury często stwierdza się jego występowanie. Są to zwykle pacjenci ze zdiagnozowanym nadciśnieniem, u których nie udało się stwierdzić choroby pierwotnej.

Stwardnienie tętnic (arterioskleroza) może wystąpić u psów z niedoczynnością tarczycy, które są karmione dietą zawierającą dużo cholesterolu (8). Wysoki poziom cholesterolu i lipidów we krwi jest charakterystyczny dla niedoczynności tarczycy u psów (17).

U psów i kotów do nadciśnienia tętniczego często prowadzą choroby nerek (15, 17, 19, 20). Przewlekła niewydolność nerek powoduje wtórne nadciśnienie u około 61–73% chorych kotów. Mechanizm tego nadciśnienia nie jest do końca poznany. W jednym badaniu układu renina-angiotensyna-aldosteron u kotów stężenie reniny czasami było wysokie, czasami niskie, a czasami bez zmian. U ludzi w niewydolności nerek występuje upośledzenie w wydzielaniu prawidłowych ilości sodu i wody, co na początku choroby prowadzi do hiperwolemii. Jednak w przewlekłej niewydolności nerek głównym czynnikiem zwiększającym ciśnienie krwi jest zwiększony opór naczyniowy (8, 15). Spada również przepływ krwi do nerek i/lub dochodzi do ich niedokrwienia, co z kolei prowadzi do wzrostu wyrzutu reniny, co pociąga za sobą powstanie angiotensyny II, najsilniejszego środka kurczącego naczynia oraz do zwiększonego

wyrzutu aldosteronu, powodującego retencję sodu i wody i utratę potasu. U ludzi w takiej sytuacji bardzo dobrze działają leki moczopędne, które likwidują hiperwolemię. Skuteczne są też inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę I. Jednak u psów i kotów reakcja na te leki nie jest tak silna (8). Dlatego wydaje się, że u psów i kotów z przewlekłą niewydolnością nerek czynnikiem zapoczątkującym wtórne nadciśnienie jest zwężenie naczyń krwionośnych, a nie przeciążenie objętościowe.

U psów hiperadrenokortycyzm (nadczynność kory nadnerczy) w około 59–86% przypadków prowadzi do nadciśnienia tętniczego (15). Mechanizm tego nadciśnienia nie został zbadany. U ludzi występuje kilka mechanizmów odpowiedzialnych za nadciśnienie. Wzrost stężenia kortyzolu może pobudzać syntezę reniny i powodować wzrost ekspresji receptorów dla angiotensyny II. Choroba zwykle dotyczy starszych psów.

Do nadciśnienia tętniczego u psów może dojść z powodu rozwoju feochromocytomy, guza rdzenia nadnerczy, wydzielającego katecholaminy (adrenalina i noradrenalina), które powodują wzrost kurczliwości oraz zwiększony obwodowy opór naczyniowy. Dochodzi wtedy również do stwardnienia tętniczych naczyń krwionośnych. Spowodowane tym nadciśnienie tętnicze rozwija się u ponad 50% chorych zwierząt (15). Może dojść do tak nagłego wzrostu ciśnienia, że występuje nagła śmierć sercowa.

Nadciśnienie tętnicze u psów może być spowodowane niedoczynnością tarczycy (8). Zaburzenia czynności serca w hipotyreozy wynikają z dysfunkcji układu bodźco-przewodzącego w sercu. Pojawiają się zaburzenia rytmu serca. U około 26% chorych psów występuje arytmia lub bradykardia, równocześnie dochodzi też do stwardnienia tętnic. U ludzi z niedoczynnością tarczycy nadciśnienie ma związek z wysokim stężeniem cholesterolu we krwi prowadzącym do stwardnienia tętnic lub ze zwolnieniem metabolizmu tkankowego, co prowadzi do zmniejszonego uwalniania metabolitów czynników rozszerzających naczynia, a w konsekwencji skurczu naczyń krwionośnych oraz wzrostu oporu naczyniowego.

Rzadko zdarzająca się u psów i kotów akromegalia tła pierwotnego wynika z nadmiernej produkcji somatotropiny przez guz rozwijający się w przysadce gruczołowej. Do nadciśnienia dochodzi na skutek zmian przerostowych serca i jest ono związane ze stopniem powiększenia się serca (15). W akromegalii równocześnie dochodzi do zwiększenia się objętości wody, zatrzymaniem sodu w organizmie, które mogą prowadzić do nadciśnienia. Mechanizm nadciśnienia nie jest jednak do końca wyjaśniony.

## **Rozpoznawanie nadciśnienia**

Pierwsze pomiary ciśnienia krwi u ludzi wykonał Józef Struss w 1555 r., nakładając ciężarek na pulsującą tętnicę (21). Określał on, jak ciężki musi być ciężarek, aby zacisnąć tętnicę i zatrzymać tętnienie. W 1773 r. Stephen Hales wykonał pierwsze inwazyjne pomiary ciśnienia krwi u konia (22). Wypreparował tętnicę na kończynie, następnie podwiązał ją i włożył do niej rurkę z mosiądzu, którą podłączył do szklanej rurki długości około 2,75 m; krew sięgnęła 2,53 m. Widoczny był także puls przy każdym uderzeniu serca.

Współcześnie pomiaru ciśnienia krwi można dokonać metodą bezpośrednią lub pośrednią. Metoda bezpośrednia jest inwazyjna, ale precyzyjna i polega na wprowadzeniu do tętnicy igły podłączonej do transduktora ciśnienia (23). Mimo dokładnego wyniku pomiaru, należy liczyć się z tym, że rzeczywiste ciśnienie jest inne, niż pokazuje oscyloskop ze względu na stres, który wywołany jest u pacjenta (strach i ból powodują uwolnienie katecholamin prowadzących do wzrostu wyrzutu serca i tętniczego ciśnienia krwi).

Metody pośrednie pomiaru ciśnienia dają zbliżone wyniki do metod bezpośrednich, a równocześnie wywołują mniejszy stres u pacjentów (24). Metoda dopplerowska pomiaru ciśnienia u psów i kotów za pomocą aparatu Parks (ryc. 3) pozwala na ocenę tylko ciśnienia skurczowego, które nie powinno przekraczać 150–180 mm Hg (25). Aparat zaopatrzony jest

w czujnik (kryształ piezoelektryczny), który wysyła i odbiera sygnały ultradźwiękowe płynącej krwi. Ultradźwięki odbijają się od płynących w naczyniach krwinek czerwonych. Płynąca krwinka powoduje zmianę częstotliwości odbijających się od niej ultradźwięków, których wiązka przekształcana jest w słyszalne fale. Należy dobrać prawidłowej wielkości mankiet zatrzymujący przepływ krwi. Grubość mankieta u psów powinna wynosić 40% obwodu części dalszej kończyny, a u kotów – 30% obwodu części dalszej kończyny.



Ryc. 3. Aparat Parks zaopatrzony jest w czujnik (kryształ piezoelektryczny). Konieczne są mankiety o różnych rozmiarach, przyłączone do czytnika, który wskazuje ciśnienie w mankiecie



Ryc. 4. Pomiar ciśnienia krwi metodą Dopplera. Ultradźwięki odbijają się od płynących w naczyniach krwinek czerwonych. Płynące krwinki powodują zmianę częstotliwości odbijających się od nich ultradźwięków, których wiązka jest przekształcana w słyszalne fale. Czytnik wskazuje na ciśnienie w mankiecie, a sygnał Dopplera wskazuje na skurczowe ciśnienie krwi

Węższe mankiety zawyżają wynik, a szersze – zaniżają. Następnie nadmucha się mankiet założony powyżej głowicy Dopplera, aż do zatrzymania przepływu krwi (brak słyszalnego tętna). Do mankieta przyłączony jest czytnik, który wskazuje ciśnienie w mankiecie (ryc. 4). Powoli upuszcza się powietrze z nadmuchanego mankieta, aż do momentu ponownego pojawienia się sygnału Dopplera. Sygnał Dopplera koresponduje ze skurczowym ciśnieniem krwi. Ciśnienie rozkurczowe może stwierdzić jedynie bardzo doświadczony operator. Odpowiada ono nagłemu przytłumieniu sygnału.

Metodę oscyloskopową (aparat Dinamap) można stosować u psów średnich do dużych. Pozwala ocenić ciśnienie skurczowe i rozkurczowe, które nie powinno przekraczać 170/100 mm Hg (25). Odbiera on oscylacje (drgania) ściany naczynia krwionośnego pod częściowo zaciśniętym mankiem. Mankiet zakłada się na dalszą część kości promieniowej i łokciowej, dalszej części kości śródstopia lub na podstawie ogona. Największe oscylacje występują, kiedy ciśnienie w mankiecie równa się średniemu ciśnieniu tętniczemu krwi. Aparat automatycznie nadmucha mankiet, następnie powoli spuszcza powietrze. Oscylacje pojawiają się, kiedy ciśnienie mankieta równa się ciśnieniu skurczowemu, są maksymalne przy średnim ciśnieniu tętniczym, a zatrzymują się, kiedy ciśnienie w mankiecie równa się ciśnieniu rozkurczowemu. Aparat wyposażony jest w komputer, który wylicza średnie ciśnienie, a następnie oblicza krzywą wzrostu i spadku wysokości oscylacji, aby określić ciśnienie skurczowe i rozkurczowe.

Przy pośrednim pomiarze ciśnienia krwi należy spełnić kilka warunków. Pacjent musi być względnie spokojny, dlatego należy pozwolić, żeby zwierzę przyzwyczyło się do nowego otoczenia, pozwalając mu w gabinecie na 10 minut aklimatyzacji przed pomiarem. Konieczne są wielokrotne pomiary, każdy z nich po 10-minutowej przerwie. Naciski stwierdza się, kiedy kilkakrotny wynik pomiaru przekracza 160–180 mm Hg (8, 25).

## Leczenie nadciśnienia

Podstawa leczenia nadciśnienia to wyleczenie lub zaleczenie choroby pierwotnej (8, 15, 26). Pomimo znacznej ilości leków do leczenia nadciśnienia u ludzi, badania dotyczące leczenia nadciśnienia u psów i kotów nadal trwają. Często zlikwidowanie choroby pierwotnej prowadzi do zlikwidowania nadciśnienia. Jeśli nie jest to możliwe, lub jeśli stan pacjenta wymaga obniżenia ciśnienia, zanim ustali się przyczynę lub/i choroba znajdzie się pod kontrolą, należy wkroczyć z lekami obniżającymi ciśnienie (tab. 1).

Ostre i ciężkie przypadki nadciśnienia wymagają natychmiastowego leczenia, gdy na przykład stwierdza się zmiany na dnie oka (8). W takich przypadkach można zastosować doustnie hydrałazynę – silny środek rozszerzający naczynia tętnicze (8, 15).

Podczas leczenia nadciśnienia wymagane są częste kontrole ciśnienia oraz częstotliwości akcji serca. W przypadku większości leków należy rozpocząć leczenie od niskich dawek, stopniowo je zwiększając aż do osiągnięcia spodziewanego efektu. Leczenie musi być prowadzone szczególnie ostrożnie w przypadku pacjentów geriatrycznych.

Obecnie zaleca się leczenie z zastosowaniem kilku leków. Monoterapia jest skuteczna w przypadku nadciśnienia łagodnego (15, 26). Wskazane jest również leczenie dietetyczne, szczególnie ograniczenie soli w diecie.

**Tabela 1. Leki hipotensyjne**

Lek	Uwagi	Dawkowanie
<b>Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEi)</b>		
Enalapril		0,25–0,5 mg/kg m.c. doustnie co 12–24 h
Benazepril	zalecany dla kotów	0,25–0,5 mg/kg m.c. doustnie co 24 h
<b>Blokery receptorów <math>\alpha_1</math>-adrenergicznych</b>		
Prazosyna	rozpocząć od najmniejszej dawki, następnie powoli zwiększać dawkę do uzyskania efektu	0,5–2,0 mg/psa co 8–12 h
<b>Blokery kanałów wapniowych</b>		
Diltiazem		psy – 0,05–3,0 mg/kg m.c. doustnie co 8 h koty – 7,5–15 mg doustnie co 8 h
Amlodypina		koty – 0,625 do 1,25 mg doustnie co 24 h psy – 0,5–1,0 mg/kg m.c. doustnie co 24 h
Hydrałazyna	zalecana hospitalizacja z uwagi na ryzyko działań niepożądanych – wymioty, bradykardia, hipotensja, rozpocząć od najmniejszych dawek, stosować do uzyskania efektu	psy – 0,5–1,0 mg/kg m.c. doustnie co 12 h, następnie stopniowo zwiększyć do 2 mg/kg m.c. co 12 h koty – 2,5 mg/kota doustnie co 12–24 h
<b>Blokery receptorów b-adrenergicznych</b>		
Propranolol		psy – 0,1–1,0 mg/kg m.c. doustnie co 8 h koty – 0,4–1,2 mg/kg m.c. doustnie co 8 h
Atenolol	często stosowany w terapii kombinowanej	psy – 0,25–1 mg/kg m.c. doustnie co 12 h koty – 3 mg/kg m.c. doustnie co 12 h (lub 6,25–12,5 mg/kota doustnie co 12 h)
<b>Leki moczopędne</b>		
Furosemid		1–4 mg/kg m.c. doustnie, dożylnie, domięśniowo co 8–24 h
Spirololakton		0,1–2,0 mg/kg m.c. doustnie co 12 h
Hydrochlortiazyd	niezalecany dla kotów	2–4 mg/kg m.c. doustnie co 12 h

## Piśmiennictwo

1. Bussanich M. N., Rootman J.: Implicating toxoplasmosis as the cause of ocular lesions. *Vet. Med.* 1985, **80**, 43–51.
2. Kontos V. J., Koutinas A. F.: Old world canine leishmaniasis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1993, **15**, 949–960.
3. Nicoletti P.: Further studies on the use of antibiotics in canine brucellosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1991, **13**, 944–947.
4. Render J. A., Vestre W. A., Carlton W. W.: Oculomycosis in animals. *Mod. Vet. Pract.* 1982, **63**, 539–545.
5. Albert D. M., Lahav M., Armichael L.: Canine herpes-induced retinal dysplasia and associated ocular anomalies. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1976, **15**, 267–278.
6. Wyman M., Sato S., Akagi Y., Terubayashi H., Datiles M., Kador P. F.: The dog as a model for ocular manifestations of high concentrations of blood sugars. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **193**, 1153–1156.
7. Ralston S. L., Isherwood J., Chandler M., Poffenbarger E., Severin G., Olson P.: Evaluation of growth rates and cataract formation in orphan puppies fed two milk replacer formulas. *Proceedings 2<sup>nd</sup> Int. Conf. Vet. Perinatol.* Cambridge, England 1990, 2:56.
8. Kittleson M. D., Kienle R. D.: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby Inc., Missouri 1998.
9. Carretero O. A., Oparil S.: Essential hypertension. Part I: Definition and etiology. *Circulation* 2000, **101**, 329–335.
10. Atkins C. E.: Systemic hypertension: The heart as a target organ. *Proceedings 19<sup>th</sup> Annual Veterinary Medical Forum* 2001, 115–116.
11. Brown S. A.: Systemic hypertension: Kidney as a target organ. *Proceedings 19<sup>th</sup> Annual Veterinary Medical Forum* 2001, 117–118.
12. Bagley R. S.: Systemic hypertension: Brain as a target organ. *Proceedings 19<sup>th</sup> Annual Veterinary Medical Forum* 2001, 111–112.
13. Cooke K. L., Snyder P. S.: Rozpoznawanie uogólnionego nadciśnienia u psów i kotów. *Weterynaria po Dyplomie* 2002, **3**, 16–17.
14. Cooke K. L., Snyder P. S.: Leczenie nadciśnienia u psów i kotów. *Weterynaria po Dyplomie* 2002, **3**, 21–23.
15. Stepień R. L.: Hypertension in cats and dogs. *Waltham/OSA Symposium, Small Animal Cardiology. Proceedings* 2002.
16. Bovee K. C., Littman M. P., Crabtree B. J., Aguirre G.: Essential hypertension in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **195**, 81–86.
17. Kobayashi D. L., Peterson M. E., Graves T. K.: Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 1990, **4**, 58–62.
18. Littman M. P., Robertson J. L., Bovee K. C.: Spontaneous systemic hypertension in dogs: Five cases (1981–1983). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **193**, 486–494.
19. Syme H. M., Barber P. J., Markwell P. J., Elliott J.: Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **220**, 1799–1804.
20. Stiles J., Polzin D. J., Bistner S. I.: The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1994, **30**, 564–572.
21. Hales S.: *Columbia Encyclopedia*, 6<sup>th</sup> Edition, 2004.
22. Struss Joseph. Catalog of the Scientific Community in the 16<sup>th</sup> and 17<sup>th</sup> Centuries. Informacje internetowe.
23. Rapoport G. S., Stepień R. L.: Direct arterial blood pressure measurement in 54 dogs presented for systemic hypertension screening 1998–2001. *Proceedings 11<sup>th</sup> Congress European Society of Veterinary Internal Medicine* 2001, 62.
24. Remillard R. L., Ross J. N., Eddy J. B.: Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1991, **52**, 561–565.
25. Brown S., Haberman C., Morgan J.: Evaluation of Doppler ultrasonic and oscillometric estimates of blood pressure in conscious dogs (abstract). *Proceedings 19<sup>th</sup> Annual Veterinary Medical Forum* 2001, s. 845.
26. Henik R. A.: Systemic hypertension and its management. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1997, **27**, 1355–1372.