

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE U KOTÓW.

ZINTEGROWANE PODEJŚCIE TERAPEUTYCZNE Z UWZGLĘDNIENIEM OSI SERCOWO-NERKOWEJ I JELITOWO-NERKOWEJ

54

Ewa Nicpoń^{1,2}, Jakub Nicpoń¹

¹ Praktyka Weterynaryjna NicpońVet we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Nadciśnienie tętnicze u kotów jest często wtórne do nadczynności tarczycy lub przewlekłej niewydolności nerek (PNN), wymagając kompleksowego podejścia terapeutycznego uwzględniającego interakcje osi sercowo-nerkowej (układ renina – angiotensyna – aldosteron, RAA) i jelitowo-nerkowej. Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE) i antagoniści receptora angiotensyny II (ARB) odgrywają kluczową rolę w kontroli ciśnienia krwi i białkomoczu, podczas gdy leki moczopędne stosuje się ostrożnie z uwagi na ryzyko pogorszenia funkcji nerek. Artykuł omawia zastosowanie tych leków w trzech przypadkach

klinicznych, analizując ich wpływ na osie sercowo-nerkową i jelitowo-nerkową oraz różnice międzygatunkowe. Przedstawiono także przypadek pierwotnego hiperaldosteronizmu, który komplikuje terapię nadciśnienia tętniczego. Coraz większe znaczenie w diagnostyce i monitorowaniu PNN mają biomarkery FGF23 oraz cystatyna C, które umożliwiają wykrycie choroby na bardzo wczesnym etapie i lepsze prognozowanie progresji (8, 9, 10, 11).

Metody

Badanie oparto na retrospektywnej analizie przypadków klinicznych kotów

z nadciśnieniem tętniczym, leczonych w latach 2022-2025. Kryteria włączenia obejmowały potwierdzone nadciśnienie tętnicze (ciśnienie skurczowe >160 mmHg), PNN według klasyfikacji IRIS lub hiperaldosteronizm oraz pełną dokumentację kliniczną (ciśnienie krwi, UPC, kreatynina, elektrolity). Ciśnienie krwi mierzono metodą Dopplera (Ultrasonic Doppler Flow Detector) w spokojnym środowisku, wykonując 5 powtórzeń w odstępach 1-minutowych, aby zminimalizować efekt „białego fartucha” (4). Dawkowanie leków ustalano zgodnie z wytycznymi ACVIM: telmisartan 1-1,5 mg/kg raz dziennie, spironolakton 1-2 mg/kg dwa razy dziennie, tiamazol 2,5-5 mg dwa razy dziennie



SHUTTERSTOCK

Feline hypertension: an integrated therapeutic approach considering the cardio-renal and entero-renal axes

This article examines the efficacy of telmisartan (an angiotensin II receptor antagonist, ARB), angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, and diuretics in the treatment of hypertension and proteinuria in cats based on three clinical cases: a cat with hyperthyroidism and stage 2 chronic renal failure (CRF), a female cat with stage 3 CRF and enteropathy, and a cat with primary hyperaldosteronism. Particular emphasis is placed on the diagnostic and therapeutic role of modern biomarkers – FGF23 and cystatin C.

Keywords: arterial hypertension, chronic renal failure, FGF23, cystatin C, hyperaldosteronism, hyperthyroidism, telmisartan.

(4, 5). Probiotyki stosowano w przypadku dysbiozy jelitowej (2). Monitorowanie obejmowało badania krwi (kreatynina, mocznik, elektrolity) co 2-4 tygodnie oraz pomiar UPC. Dodatkowo oznaczano FGF23 i cystatynę C jako bardziej czułe markery wczesnego uszkodzenia nerek i progresji PNN (8, 9, 10, 11). Zgodę na leczenie i publikację danych uzyskano od właścicieli zwierząt, zgodnie z wytycznymi etycznymi ARRIVE.

Omówienie przypadków klinicznych

Przypadek 1. Oś sercowo-nerkowa

Pacjent: 12-letni kot europejski, kastrowany samiec, z nadczynnością tarczycy i PNN w stadium 2 (IRIS).

Historia kliniczna: Kot leczony tiamazolem (2,5 mg dwa razy dziennie) od roku z powodu nadczynności tarczycy (podwyższone T4). Badania kontrolne wykazały: ciśnienie skurczowe 180 mmHg (metoda Dopplera), białkomocz (UPC = 0,6), kreatynina 2,5 mg/dl, gęstość moczu 1,015 g/l, FGF23 485 pg/ml (norma <300 pg/ml) (8), cystatyna C 1,9 mg/l (norma <1,4 mg/l) (11).

Objawy: poliuria, polidypsja, spadek masy ciała (z 5,2 kg do 4,5 kg w 6 miesięcy), okresowe wymioty.

Leczenie: Telmisartan (1 mg/kg raz dziennie) wprowadzono dla kontroli nadciśnienia tętniczego i białkomoczu (5). Kontynuowano tiamazol. Zastosowano dietę weterynaryjną (białko 18-20 %, fosfor <0,5 %). Po 2 tygodniach ciśnienie spadło do 140 mmHg, UPC zmniejszyło się do 0,42, FGF23 do 350 pg/ml.

Rokowanie: Wczesna interwencja pozwalała na korzystne rokowanie, z potencjalnym wydłużeniem życia o 1-2 lata (1).

Przypadek 2. Oś jelitowo-nerkowa

Pacjent: 14-letnia kotka europejska, sterylizowana, z nadczynnością tarczycy, PNN w stadium 3 (IRIS) i immunologicznym zapaleniem jelit.

Historia kliniczna: Kotka leczona tiamazolem (5 mg dwa razy dziennie) od 18 m-cy. Badania: ciśnienie skurczowe 170 mmHg, białkomocz (UPC = 0,8), kreatynina 3,2 mg/dl, gęstość moczu 1,012 g/l, mocznik 60 mg/dl, FGF23 1240 pg/ml, cystatyna C 2,8 mg/l (8, 11).

Objawy: biegunka, spadek masy ciała (z 4,8 kg do 3,9 kg), poliuria, polidypsja, sporadyczne wymioty. Badanie mikrobiologiczne i genetyczne kału potwierdziło dysbiozę jelitową.

Leczenie: telmisartan (1,5 mg/kg raz dziennie) obniżył ciśnienie i białkomocz

(5). Kontynuowano tiamazol. Zastosowano probiotyki oraz dietę weterynaryjną (fosfor <0,4 %, białko 20-22 %). Wprowadzono fosforanobindery (np. cytrynian potasu) w celu kontroli hiperfosfatemii (12). Po 3 tygodniach ciśnienie spadło do 135 mmHg, UPC do 0,6, FGF23 do 950 pg/ml, konsystencja kału poprawiła się.

Rokowanie: Rokowanie umiarkowane z uwagi na zaawansowane PNN i enteropatię. Probiotyki i dieta stabilizują oś jelitowo-nerkową, spowalniając progresję PNN (2).

Przypadek 3. Hiperaldosteronizm

Pacjent: 10-letni kot perski, kastrowany samiec, z podejrzeniem pierwotnego hiperaldosteronizmu (choroba Conna) i PNN w stadium 2 (IRIS).

Historia kliniczna: kot z nadciśnieniem tętniczym (190 mmHg), hipokaliemią (2,8 mmol/l) oraz podwyższonym stężeniem aldosteronu oraz obniżonym stosunkiem wartości renina: aldosteron (3). Objawy: osłabienie mięśniowe, poliuria, polidypsja, wymioty. Badania: kreatynina 2,3 mg/dl, gęstość moczu 1,018 g/l, UPC = 0,5, FGF23 680 pg/ml, cystatyna C 2,1 mg/l (8, 11). USG wykazało zmianę rozrostową lewego nadnercza.

SCHEMAT DZIAŁANIA LEKÓW:

Tiamazol

- mechanizm: hamuje peroksydazę tarczycową, blokując syntezę T3 i T4. Normalizuje metabolizm, zmniejszając obciążenie układu sercowo-naczyniowego i nerek,
- farmakokinetyka: wchłanianie po podaniu doustnym, maksymalne stężenie po 1–2 godzinach, okres półtrwania 4–6 godzin,
- skutki uboczne: nudności, wymioty, apatia, rzadko leukopenia. Wymaga monitorowania morfologii,
- znaczenie: redukuje aktywację układu RAA i wspiera równowagę mikroflory jelitowej.

Telmisartan

- mechanizm: selektywnie blokuje receptor AT1, powodując rozkurcz naczyń, obniżenie ciśnienia tętniczego i redukcję białkomoczu,
- farmakokinetyka: okres półtrwania 7–9 godzin, metabolizowany w wątrobie, wydalany z kałem,
- skutki uboczne: rzadko hipotensja, przejściowe pogorszenie funkcji nerek,
- zalety: nefroprotekcja poprzez redukcję ciśnienia kłębuszkowego; działanie przeciwzapalne wspiera oś jelitowo-nerkową (2),
- znaczenie: moduluje układ RAA, zmniejszając obciążenie nerek i serca.

Amlodypina

- mechanizm: bloker kanału wapniowego, hamuje napływ jonów wapnia do mięśni gładkich naczyń, powodując rozkurcz,
- farmakokinetyka: okres półtrwania ~24 godziny, podawanie raz dziennie,
- zastosowanie: skuteczna w nadciśnieniu wtórnym do nadczynności tarczycy bez białkomoczu,
- skutki uboczne: hipotensja, osłabienie, obrzęki,
- ograniczenia: brak działania nefroprotektynnego.

Leki moczopędne

- mechanizm: zwiększają wydalanie sodu i wody. Furosemid działa na pętlę Henlego, spironolakton antagonizuje aldosteron,
- zastosowanie: ostrożne w PNN, głównie w zastoinowej niewydolności serca lub hiperaldosteronizmie,
- skutki uboczne: hipokaliemia, odwodnienie, pogorszenie funkcji nerek,
- ograniczenia: ryzyko azotemii i zaburzeń elektrolitowych w PNN (1).

Diagnostyka różnicowa wykluczyła wtórny hiperaldosteronizm (np. w przebiegu PNN) oraz niedobór potasu w diecie. Tomografia komputerowa (CT) nadnerczy potwierdziła obecność guza.

Leczenie: spironolakton (1–2 mg/kg dwa razy dziennie) kontrolował nadciśnienie i hipokaliemię (3). Telmisartan (1 mg/kg raz dziennie) wspierał nefroprotekcję (5). Dieta o niskiej zawartości sodu (<0,3 %) wspomagała terapię. Po 4 tygodniach ciśnienie spadło do 145 mmHg, potas wzrósł do 3,8 mmol/l, UPC zmniejszyło się do 0,4, cystatyna C do 1,7 mg/l.

Rokowanie: ostrożne z uwagi na podejrzenie guza nadnercza. Kluczowe jest monitorowanie ciśnienia, elektrolitów i funkcji nerek (3).

Metody pomiaru ciśnienia krwi

Ciężenie krwi mierzono metodą Dopplera, preferowaną u kotów ze względu na wysoką czułość i dokładność w małych

naczyniach krwionośnych. Pomiar wykonywano w spokojnym środowisku, z 5 powtórkami w odstępach 1-minutowych, aby zminimalizować efekt „białego fartucha”. Metoda oscylometryczna, choć szybsza, jest mniej dokładna u kotów z arytmia lub w stresie (4).

Zarządzanie skutkami ubocznymi

Hipotensja (np. po telmisartanie) wymaga zmniejszenia dawki i monitorowania ciśnienia. Hiperkaliemia (np. po inhibitorach ACE lub spironolaktonie) może być zarządzana przez suplementację diety lub zmianę leku. Regularne badania krwi (kreatynina, elektrolity) co 2–4 tygodnie są kluczowe dla bezpieczeństwa terapii.

Porównanie inhibitorów ACE i ARB

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE), takie jak enalapryl czy benazepryl, działają poprzez hamowanie wytwa-

rzania angiotensyny II, co prowadzi do redukcji ciśnienia krwi i białkomoczu. Z kolei blokery receptora angiotensyny (ARB), na przykład telmisartan, mają inny mechanizm działania: selektywnie blokują receptor AT1, co również zapewnia nefroprotekcję (5).

Poniższe przykłady ilustrują skuteczność zwłaszcza ARB (telmisartanu) w leczeniu złożonych przypadków chorób nerek (PNN), często związanych z wysokim ciśnieniem (nadciśnieniem) i białkomoczem (mierzone wskaźnikiem UPC – stosunek białko/kreatynina w moczu).

Skuteczność i bezpieczeństwo

Telmisartan wykazuje większą skuteczność w redukcji białkomoczu (utrata białka z moczem), osiągając redukcję wskaźnika UPC o 20–30 % (średnio 25 %) w ciągu 2–4 tygodni, co przewyższa działanie inhibitorów ACE (5).

Jeśli chodzi o farmakokinetykę, telmisartan jest mniej obciążający dla nerek, ponieważ ma dłuższy okres półtrwania (7–9 godzin) i jest wydalany głównie z kałem. W przeciwieństwie do niego, inhibitory ACE mają krótszy okres półtrwania (4–6 godzin) i są metabolizowane nerkowo.

Pod względem bezpieczeństwa, telmisartan jest zazwyczaj lepiej tolerowany i powoduje mniej skutków ubocznych (rzadko występuje hipotensja – niskie ciśnienie krwi), w porównaniu do inhibitorów ACE, które niosą ryzyko hiperkaliemii (zbyt wysoki poziom potasu) (6).

Ponadto, telmisartan ma dodatkową korzyść, polegającą na wspieraniu mikroflory jelitowej w ramach osi jelitowo-nerkowej dzięki swojemu działaniu przeciwzapalnemu (2).

Różnice międzygatunkowe

W leczeniu nadciśnienia tętniczego i chorób serca istnieją znaczące różnice w podejściu terapeutycznym między gatunkami. U ludzi powszechnie stosuje się kombinacje leków (takich jak diuretyki, beta-blokery i inhibitory ACE), podczas gdy u kotów preferowana jest monoterapia – leczenie jednym środkiem, najczęściej telmisartanem lub amlodypiną. Jest to podyktowane ograniczoną glukuronidacją u kotów, co skutkuje wolniejszym metabolizmem leków (6).

Ponadto, występują różnice w porównaniu do psów: u psów nadciśnienie często wynika z chorób towarzyszących, np. z choroby Cushinga, i w ich leczeniu częściej stosuje się inhibitory ACE. Z kolei

Tabela 1. Tabela wyników terapeutycznych

Przypadek kliniczny	Stosowany lek / leczenie	Efekty (ciśnienie / UPC)	FGF23 (pg/ml) przed → po	Cystatyna C (mg/l) przed → po	Kluczowa uwaga
1. Oś sercowo-nerkowa	Telmisartan (1 mg/kg)	Ciśnienie: 180 → 140 mmHg UPC: 0,6 → 0,42	485 → 350	1,9 → 1,6	Inhibitory ACE byłyby alternatywą, ale wiążą się z większym ryzykiem hiperkaliemii (6). Spadek FGF23 wskazuje na skuteczność nefroprotekcji (8).
2. Oś jelitowo-nerkowa	Telmisartan (1,5 mg/kg)	Ciśnienie: 170 → 135 mmHg UPC: 0,8 → 0,6	1240 → 950	2,8 → 2,3	Telmisartan wspiera mikroflorę jelitową (2). Wysokie FGF23 uzasadniło wczesne wprowadzenie binderów fosforanowych (12).
3. Hiperaldosteronizm	Telmisartan + spironolakton	Ciśnienie: 190 → 145 mmHg UPC: 0,5 → 0,4	680 → 520	2,1 → 1,7	Leczenie skojarzone skuteczne w kontroli ciśnienia i białkomoczu (3). Spadek cystatyny C potwierdza poprawę GFR (11).

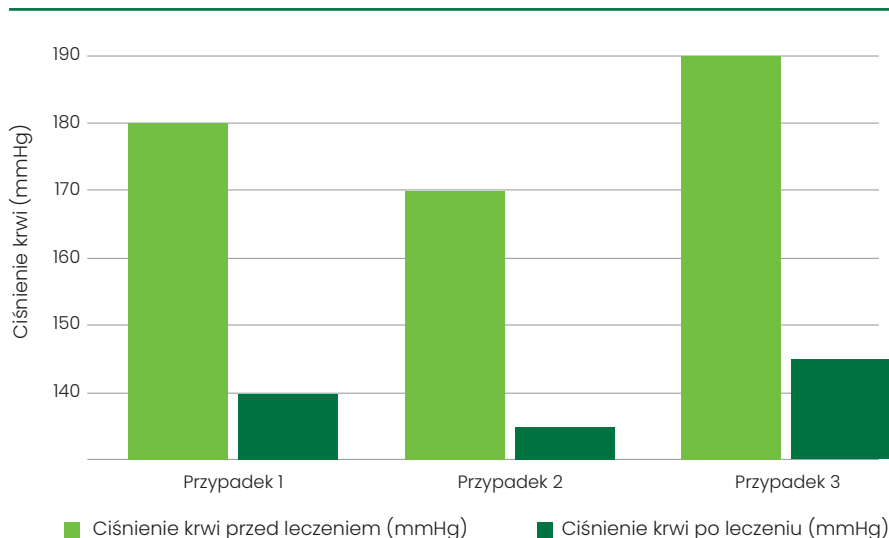
telmisartan okazuje się skuteczniejszy w leczeniu nadciśnienia u kotów (5).

Specyfika kotów w kontekście nadciśnienia polega na tym, że za próg rozpoznania nadciśnienia tętniczego przyjmuje się ciśnienie powyżej 160 mmHg, a także trzeba uwzględnić wolniejszy metabolizm leków w planowaniu dawkowania.

ZAPAMIĘTAJ

- Oś sercowo-nerkowa – telmisartan + tiamazol (7), FGF23 jako wczesny marker progresji (8, 9).
- Oś jelitowo-nerkowa – probiotyki + dieta (2), cystatyna C u kotów z sarkopenią (11).
- Interakcje międzyukładowe – tiamazol, telmisartan, probiotyki (7, 8).

Zmiany ciśnienia krwi przed i po leczeniu.



Dyskusja

Telmisartan skutecznie kontroluje nadciśnienie tętnicze i białkomocz, wspierając oś sercowo-nerkową (5). Probiotyki i dieta stabilizują oś jelitowo-nerkową (2). Tiamazol redukuje obciążenie metaboliczne (7). Leki moczopędne wymagają ostrożności w PNN z powodu ryzyka azotemii (1). W hiperaldosteronizmie spironolakton z telmisartanem kontroluje ciśnienie i hipokaliemię, ale wymaga monitorowania (3). Wprowadzenie rutynowego oznaczania FGF23 i cystatyny C pozwala na znacznie wcześniejszą diagnostykę i lepsze monitorowanie terapii nefroprotektoryjnej (8, 9, 10, 11).

Podsumowanie

Kompleksowe leczenie nadciśnienia tętniczego u kotów z nadczynnością tarczycy, PNN i hiperaldosteronizmem wy-

maga uwzględnienia osi sercowo-nerkowej i jelitowo-nerkowej oraz nowoczesnych biomarkerów – FGF23 i cystatyny C (8-11). Tiamazol, telmisartan, spironolakton, probiotyki i dieta poprawiają jakość życia i spowalniają progresję PNN. ●

Piśmiennictwo

- Jepson R. E.: Feline systemic hypertension: a retrospective study of 258 cases. „J Feline Med Surg.”, 2023, 25 (2), 1098612X231153013.
- Sparkes A. H.: Gut-kidney axis in feline chronic kidney disease: role of probiotics and diet. „Vet Res Commun.”, 2023, 47 (3), 123-134.
- Djadjadingrat-Laanen S. C.: Primary hyperaldosteronism in cats: diagnosis and management. „J Feline Med Surg.”, 2021, 23 (9), 789-799.
- Acierno M. J., Brown S.: ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. „J Vet Intern Med.”, 2018, 32 (6), 1803-1822 (aktualizacja 2023 dostępna online).
- Sent U., Gössling K.: Telmisartan in the management of feline hypertension and proteinuria – a 10-year retrospective study. „J Feline Med Surg.”, 2024, 26 (4), 1098612X241234567.
- Ames M. K., Atkins C. E.: Renin-angiotensin-aldosterone system in feline chronic kidney disease. „J Vet Intern Med.”, 2023, 37 (2), 456-467.
- Peterson M. E.: Hyperthyroidism and the heart-kidney axis. „Vet Clin North Am Small Anim Pract.”, 2024, 54 (1), 45-56.
- Geddes R. F., Elliott J., Syme H. M.: Fibroblast growth factor-23 in feline chronic kidney disease: a decade of evidence. „J Vet Intern Med.”, 2023, 37 (6), 2015-2029.
- van den Broek D. H. N.: Plasma fibroblast growth factor 23 concentration is associated with mortality and cardiovascular events in cats with chronic kidney disease. „J Vet Intern Med.”, 2024, 38 (2), 678-689.
- Musgrove M.: Effect of phosphate binders on FGF23 in cats with CKD. „Am J Vet Res.”, 2024, 85 (10), ajvr.24.04.0123.
- Giraldi M.: Serum cystatin C as an early marker of glomerular filtration rate changes in feline chronic kidney disease. „Res Vet Sci.”, 2023, 160, 12-18.
- Elliott J.: Phosphate management in feline CKD – ISFM consensus guidelines. „J Feline Med Surg.”, 2023, 25 (7), 1098612X231170123.
- Bijsmans E. S.: Comparison of cystatin C and creatinine as markers of GFR in cats. „J Vet Intern Med.”, 2022, 36 (4), 1234-1242.

Ewa Nicpoń, e-mail: nicpon.ewa@gmail.com