

SBORNÍK

ODBORNÝCH PŘEDNÁŠEK PRO VETERINÁRNÍ LÉKAŘE MALÝCH ZVÍŘAT

BŘEZEN 2009

www.bioveta.cz



bioveta

- Diferenciální diagnostika zvracení a průjmu u koček
- Neurosymptomy infekčních onemocnění u koček
- Použití přípravku OXYTOCIN Bio inj. v praxi malých zvířat

OBSAH

následující strana

Caniverm tbl.



účinný přípravek na odčervení psa a kočky

„Opakovaná aplikace přípravku CANIVERM tbl. nemá vliv na vznik rezistentních kmenů helmintů psů a koček“

prověřila náročnými klinickými testy Prof. MVDr. Vlasta Svobodová, CSc.



- účinné látky: fenbendazol, pyrantel, praziquantel
- vysoká účinnost proti oblým a plochým červům u psů, koček, psovitých a kočkovitých šelem
- dvě velikosti tablet zaručují přesné dávkování a vylučují nepříznivý vliv ostrých okrajů dělených tablet
- snadné polykání
- jednorázová aplikace
- balení:
6 × 1 tbl. á 0,175 g (1 tableta na 0,5 až 2 kg ž.hm.)
6 × 1 tbl. á 0,7 g (1 tableta na 10 kg ž.hm.)
100 × 1 tbl. á 0,7g (1 tableta na 10 kg ž.hm.)

Doporučujeme používat CANIVERM podle ověřeného schématu

Vzhledem k tomu, že mnoho parazitů se přenáší transplacentárně, je vhodné dodržovat zásadu, aby každé mládě bylo poprvé odčerveno v 3. týdnu (v případě nepříznivé epizootologické situace se může odčervovat od druhého týdne) a léčbu je třeba opakovat v 6., 9. a 12. týdnu a potom pravidelně každé 3 měsíce. Tak dosáhneme toho, že každé zvíře je před vakcinací odčerveno minimálně 2 krát.

Věk	Odčervení přípravkem Caniverm
3. týden	1. odčervení
5.–6. týden	2. odčervení
7.–9. týden	3. odčervení
12.–14. týden	4. odčervení
15.–17. týden	5. odčervení
následně každoročně	každé 3 měsíce
gravidní feny	1× před krytím, další odčervení spolu s prvním odčervením štěňat

TOP SPOT ON STRONGER sol. Dog

Antiparazitární přípravek pro psy proti blechám a klíšťatům



Bezkonkurenční cena

- účinná látka permethrin
- elegantní dávkování aplikátorem na kůži zvířete
- 1 aplikátor na 15 kg ž. hm.



Ochrana proti
blechám 3 měsíce,
proti klíšťatům
4 týdny

Chrání malé i velké psy



Odborný program

MVDr. Kamil Tomša, Dipl.ECVIM-CA (CH)

Diferenciální diagnostika zvracení a průjmu u koček 6

MVDr. Aleš Tomek, Dipl. ECVN

Neurologická symptomatologie infekčních nemocí koček 24

MVDr. Josef Zajíc, PhD

Použití přípravku OXYTOCIN Bio inj. v praxi malých zvířat 28

Termín a místo:

27. 3. 2009 Hradec Králové, Kongresové centrum Aldis, Eliščíno nábřeží 37



Curriculum vitae



MVDr. Aleš Tomek, Dipl. ECVN

1993 – 1999	Studium na Veterinární a farmaceutické univerzitě, Brno
1999	Graduován, MVDr.
10/1999 – 3/2000	Veterinární lékař na veterinární ošetrovně pro malá zvířata a koně v Novém Jičíně
4/2000 – 10/2001	Asistent chirurgie a ortopedie na klinice JAGGY, Brno
10/2001 – 3/2002	Internship na oddělení klinické neurologie Vetsuisse-Fakultät, Bern, Švýcarsko
4/2002 – 6/2006	Konformní rezidenční program v neurologii European College of Veterinary Neurology, Vetsuisse-fakultät, Bern, Švýcarsko
Od července 2006	Neurologie a fyzioterapie na referenční klinice JAGGY, Brno
2007	Diplomovaný specialista – neurolog European College of Veterinary Neurology (DECVN)

Přednášková činnost v tuzemsku i v zahraničí.

Učitel pro European School for Advanced Veterinary Studies, Lucembursko.

Odborná publikační činnost v zahraničních časopisech.

Spolupráce se švýcarskou asociací pro fyzioterapii zvířat (SVTPT).



MVDr. Kamil Tomša, Dipl. ECVIM-CA (CH)

1989 – 1995	Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, CZ
1999	Graduován, MVDr.
1995-1996	Postgraduální studium, radiologie, VFU Brno
6/1996 – 12/1996	Praktikum Universität Zürich, Klinik für Kleintiermedizin, Zürich, Schweiz
1/1997 – 6/2001	Residency programm Universität Zürich, Klinik für Kleintiermedizin, Zürich, Schweiz
7/2001 – 1/2002	University of Georgia, College of Veterinary Medicine, Dept. of Small Animal Medicine, Athens, Georgia, USA Titul Diplomate of European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals (ECVIM-CA)
2/2002 – 5/2003	Privátní praxe Kleintierpraxis Dr. Fretz, Cham, Schweiz
6/2003 – 10/2008	Kleintierklinik Rigiplatz, Cham, Schweiz
9/2009 – současnost	Tierärztliche Spezialistenklinik, Huenenberg, Schweiz

Diferenciální diagnostika zvracení a průjmu u koček

Dr. Kamil Tomša, Dipl. ECVIM-CA

Tierärztliche Spezialistenklinik, Rothusstrasse 2a, CH-6331 Hünenberg

Úvod

Zvracení a průjem jsou mimo vši pochybnost častým důvodem pro návštěvu veterinární praxe. V mnoha případech se jedná o onemocnění triviální, řešitelné konzervativně. V jiných případech může jít o závažné poruchy tělesných funkcí, jako například nekrotizující pankreatitidu nebo střevní ileus. Ale jak odlišit triviální pacienty od těch druhých? Odpověď na tuto otázku není jednoduchá!

Teorie

a. Mechanismus a příčiny zvracení

Zvracení patří mezi hlavní obranné reflexy organismu, primárně proti pozřeným toxinům. Zvracení je příznakem celé řady onemocnění a může vést k závažným komplikacím jako například dehydrataci, poruše rovnováhy elektrolytů nebo aspirační pneumonii. Celý komplexní reflex je zprostředkován různými receptory a koordinován v mozgovém centru pro zvracení.

Aferentní dráhy, aktivující mozkové centrum, se dají rozdělit na:

1. Humorální = CRTZ (engl. chemo-receptor trigger zone)
2. Neurální = mozková kůra, vestibulární aparát a gastrointestinální trakt

Většina toxinů přítomných v krvi (endogenní – uremie, endotoxiny, hepatoencefalopatie, hyperkalcemie; exogenní – léky) způsobuje zvracení prostřednictvím stimulace CRTZ. Vestibulární syndrom při zánětu vnitřního ucha nebo porucha rovnováhy při jízdě autem vedou ke zvracení prostřednictvím neurální stimulace mozkového centra. Onemocnění trávicího traktu (včetně pankreatu, jater a ostatních intraabdominálních orgánů) stimuluje viscerální receptory a vedou taktéž k podráždění mozkového centra

neurální cestou.

Z klinického hlediska se dají možné příčiny zvracení rozdělit na: gastrointestinální, viscerální, metabolicko-toxické a neurologické. Nejčastější jsou onemocnění trávicího traktu, ať již primárně gastrointestinální (žaludek, střeva) nebo viscerální (pankreas, játra atp.).

b. Mechanismus a příčiny průjmu

Průjem je definován jako abnormální zvýšení obsahu vody ve stolici vedoucí ke zvýšené frekvenci defekace, zvětšenému objemu stolice a ztrátě její konzistence. Obsah vody ve stolici je závislý jednak na sekreci (sliny, žaludeční šťáva atd.) a jednak na absorpci (ileum, kolon) tekutin z lumen gastrointestinálního traktu. Za normálních okolností je největší množství tekutiny vstřebáváno v tenkém střevě, především v jejunu. Pokud pak množství stolice procházející

do tlustého střeva přesáhne absorpční kapacitu kolonu, dochází k průjmu.

Patofyziologicky může mít průjem následující příčiny:

1. Osmotické poruchy
2. Nadměrnou sekreci elektrolytů
3. Hypermotilitu
4. Zvýšenou permeabilitu střevní sliznice

Z klinického hlediska je ale toto rozdělení málo prospěšné, protože řada onemocnění způsobuje průjem prostřednictvím různých mechanismů.

Anamnéza – tajemství diagnostického úspěchu

Na co všechno se musíme zeptat:

Věk zvířete?

U mladých zvířat se nejčastěji setkáváme



Chronická diafragmatická hernie u kočky. Klinický průběh – až na občasné zvracení a kolikové bolesti – asymptomatický.

s parazitárními, infekčními nebo dietetickými poruchami. Cizí tělesa jsou také častá, což je způsobeno aktivním a hravým životním stylem. Samozřejmě nesmíme zapomenout ani na vrozené poruchy metabolismu (PSS) nebo **a n a t o m i c k é h o v ý v o j e** (perikardioperitoneální hernie). U starších pacientů se spíše setkáváme se zánětlivými, neoplastickými nebo **m e t a b o l i c k ý m i p o r u c h a m i** (hypertyreóza).

Vakcinace?

Zvláště v poslední době, kdy je vakcinace (jak často?, zdali vůbec?) na denním pořádku v diskuzích mezi chovateli a na předních stránkách různých médií – už není kompletní vakcinační status tak běžný jako dříve. Ne vždy je původ zvířete jednoznačný. Především parvoviroza (panleukopénie) získává opět na významu a těžké onemocnění se někdy nevyhne ani dospělým jedincům (zkušenosti z posledních 2 let ve Švýcarsku). Volně žijící kočky by měly být pravidelně očkovány proti FeLV.

Dieta?

Potrava hraje u koček zvláště důležitou roli. Náhlá změna diety, potravní alergie nebo potravní nesnášenlivost mohou způsobit akutní poruchy zažívání.

Životní prostředí?

Kočky s volným výběhem budou spíše postiženy parazity nebo toxiny než čistá domácí zvířata. Naopak čistě domácí kočky jsou spíše vystaveny riziku cizího tělesa (např. nit nebo provázek) nebo požití toxických rostlin (např. Difenbachie). Zvířata pocházející z chovných stanic jsou náchylnější k nakažlivým onemocněním, jako jsou například giardióza nebo intestinální virové infekce. U jedinců s občasným volným výběhem se můžeme setkat s neobvyklými cizími tělesy, jako např. ulovenými velkými ptáky.

Pobyt v zahraničí?

Moderní doba s sebou přináší i možnost cestování na velké vzdálenosti. Neobvyklé infekce (např. dirofilarióza) jsou možným výsledkem. Globální oteplování je také jedním z důvodů, proč se některé infekční agens, jako např. babezióza nebo leishmanióza, šíří směrem na sever.

Léky?

Antibiotika (nejčastěji peniciliny nebo doxycyklin), protizánětlivé prostředky (karprofen)...

Regurgitace versus zvracení?

Pro velkou většinu majitelů je rozlišení mezi dávením, regurgitací a zvracením

skoro nepřekonatelný úkol. Dávení je u koček nejčastěji způsobeno cizím tělesem (stéblo trávy) nebo akutní faryngitidou (v absolutní většině případů způsobenou herpesvirem nebo kalicivirem). Regurgitace, tedy návrat nestrávené potravy do úst bez nauzey a dávení, je naštěstí u koček velmi vzácná. Z osobní zkušenosti je nejčastější příčinou obstrukce jícnu neoplastický proces (často mladé kočky s mediastinálním lymfomem) nebo méně často ezofageální strikturou. Kočky zvrací v porovnání s člověkem nebo psem velmi snadno a často a zvracení je pro majitele často velmi intenzivním zážitkem, neboť nevolnost je u koček většinou provázena hlasitým (utrápeným) mňoukáním, sliněním a opakovaným polykáním. Kašel (občasná záměna obou reflexu u nezkušeného majitele je možná) lze odlišit přítomností silných abdominálních kontrakcí u zvracejícího pacienta. I pozice těla je u obou stavů rozdílná – u kašle zaujímá kočka typickou plochou polohu s dopředu nataženým krkem; u zvracení je naopak tělo nahnbeno a hlava se během dávení rytmicky pohybuje.

Zvracení potravy nebo na prázdný žaludek?

Nejčastějším příznakem potravní přecitlivělosti je zvracení pozřené potravy bezprostředně po nakrmení. Zvrátky obsahují nestrávenou potravu, často bez příměsí žluči. U polyfágických zvířat může dojít k akutnímu přetížení žaludku a zvracení.

Hematemesis – zvracení krve?

Majitelé jsou silně znepokojeni příměsí krve ve zvracení i přesto, že malé množství krve se může objevit i u zvracejících pacientů s triviálními poruchami zažívání. Hlavními příčinami intenzivní hemateméze jsou: gastrointestinální ulcerace či poruchy srážení krve. U pacientů s hematemézou je bezpodmínečně nutné objasnit otázku případně pozřené rostliny (např. Difenbachie) a léků (stále častější jsou díky novým ochuceným tabletám případy pozření velkých dávek karprofenu). Na rozdíl od psa, kde jsou nádory žaludku častou příčinou chronického zvracení s hematemézou, jsou tato onemocnění u koček zřídka.



Chronická stenóza duodena způsobená tupým traumatem (kopnutí). Rostrální dilatovaný úsek duodena (částečný ileus) vlevo od stenózy.

Frekvence zvracení či průjmu?

Nemá přímý vliv na možné příčiny, ale diktuje nutnost agresivní diagnostiky a terapie.

U onemocnění tenkého střeva je frekvence průjmu většinou nezvýšena (1–3 krát denně), naopak pro onemocnění tlustého střeva je typická silně zvýšená frekvence defekace.

Kvalita stolice?

I nadále platí, že onemocnění tenkého střeva vedou k velkému množství řídké až vodnaté

stolice, zatímco onemocnění tlustého střeva způsobují častou defekaci malého množství, většinou řídké stolice se zvýšeným obsahem hleny a čerstvou krví.

Tenesmus?

Přítomnost intenzivního bolestivého nucení na stolicí, přetrvávající i po jejím odchodu, je typickým příznakem onemocnění tlustého střeva (včetně rekta a anu). Nejčastějším onemocněním tlustého střeva je kolitida, občas se setkáváme s neoplastickými procesy.

Hematochezie nebo melena?

Přítomnost čerstvé krve ve stolici (hematochezie) je většinou způsobena onemocněním tlustého střeva a rekta. Důležité je si ale uvědomit, že barva krve nezávisí přímo na místě krvácení, ale především jeho intenzitě a době pobytu

krve v trávicím traktu (rychlosti střevní pasáže). Přesto je přítomnost tmavé, skoro černé krve většinou indikací pro onemocnění rostrálních částí trávicího aparátu (žaludek, tenké střevo). Zdroj m e l e n y m ů ŷ e b ý t t a k é extragastrointestinální (např. dýchací trakt). Malé množství čerstvé krve, na konci normálně formované stolice u jinak zdravých zvířat, je poměrně častým důvodem pro konzultaci u veterinárního lékaře – příčina není vždy známá (zjišťovaná). Hemeroidy nebyly u koček popsány.

Flatulence?

Flatulence je typickým příznakem maldigesce/malabsorpce spojené s různými onemocněními tenkého střeva nebo pankreatu. Flatulence často způsobuje kolikové bolesti nebo borborygmy.

Ztráta hmotnosti?

S výjimkou neoplastických procesů a zřídka se vyskytujících nemocí jako např. suchá forma kočičí infekční peritonitidy postihující oblast ileocékálního spojení, nevedou onemocnění tlustého střeva ke ztrátě hmotnosti. Naopak poruchy funkce tenkého střeva včetně enteropatie se ztrátou proteinu (PLE, angl. protein losing enteropathy) jsou typicky spojeny se značnou ztrátou hmotnosti.

Systemické příznaky?

Horečka a bolesti břicha musí být brány vážně a měly by vést k agresivní diagnostice a hospitalizaci.

Klinické vyšetření

Každý pacient musí být pečlivě klinicky vyšetřen. Zvláštní pozornost by měla patřit:

1. Hydratační status (kožní tonus, barva a vlhkost sliznic). U starších a hodně vyhublých pacientů není kožní turgor dobrým indikátorem hydratace!
2. Kvalita srsti. Často velmi špatná (mastná, slepená) u koček postižených insuficiencí pankreatu
3. Dutina ústní. Slizniční ulcerace jsou způsobeny chronickým renálním selháním (zvláště na místech dotyku sliznice s povrchem zubu). Gingivitida, stomatitida či faucitida mohou být způsobeny FeLV nebo FIV.
4. Záněty duhovky nebo přední oční komory. Mohou být způsobeny FIP, FeLV, FIV nebo toxoplasmózou.
5. Palpace ventrální strany krku, distálně od hrtanu až po vstup do hrudníku. Zvětšení štítné žlázy je přítomno u absolutní většiny hypertyreózních koček. Důležitá je pozice hlavy! Povrchová palpace!
6. Auskultace srdce (srdeční šelest, cválavý rytmus). Primární (např. HCM) nebo sekundární onemocnění srdce (hypertyreóza).
7. Palpace dutiny břišní. Ledviny (malé, nepravidelné a tvrdé ledviny u CRF, zvětšené ledviny u lymfomu, PKD nebo amyloidózy); střevní kličky (tloušťka, elasticita – rigidita, fokální zduření, náplň); intraabdominální mizní uzliny (zvětšené u lymfomu nebo IBD). Zvláště chronické případy IBD mohou způsobit enormní zvětšení mesenterických mizních uzlin – klinicky snadno zaměnitelné s lymfomem.

Diagnostické metody

V závislosti na závažnosti klinických příznaků, stavu pacienta a chronicitě je třeba provést podrobnější vyšetření.

1. Rutinní laboratorní vyšetření krve a moči
2. Vyšetření trusu
3. Speciální laboratorní vyšetření
4. Rentgen
5. Ultrazvuk dutiny břišní
6. Endoskopie
7. Laparotomie



Pozitivní retrogradní kolonogram u kočky s hematochezií. Nápadný defekt dorzálně, bezprostředně před vstupem do pánve, je adenokarcinom tlustého střeva.

Běžná laboratorní vyšetření krve a moči slouží především k vyloučení systemických příčin zvracení a průjmů a ke zjištění celkového stavu organismu (dehydratace, hypoalbuminémie atp.) který v konečném důsledku určuje, kterým směrem se bude ubírat další diagnostika a terapie. Hematologické změny jako anemie (např. parazitární ztráta krve u *Trichuris* nebo *Ancylostoma*, chronická neregenerativní anemie u FeLV), leukocytóza (hnisavá cholangiohepatitida), leukopenie (parvoviróza), eosinofilie (parazitární onemocnění, hypereozinofilní syndrom, srdeční červivost) jsou důležité. Biochemické změny poukazují na poruchy funkce jater, pankreatu a případně endokrinních orgánů (hyperthyreóza, Addison). Hypoalbuminémie může být způsobena poruchou jeho produkce (selhání jater, PSS) nebo jeho ztrátou přes ledviny (angl. protein losing nephropathy, např. amyloidóza) nebo střeva (angl. protein losing enteropathy, u koček zřídka). Typicky dochází při proteinurii pouze ke ztrátě albuminu; u onemocnění střeva se většinou ztrácí jak albumin, tak i globulin. U pacientů s azotémií je bezpodmínečně nutné stanovení specifické hmotnosti moci, PŘED zahájením infuzní terapie (pre-renalní vs. renalní selhání ledvin).

Vyšetření trusu je bohužel často opomíjeno. Nejlepší výsledky jsou získávány při vyšetření trusu shromážděného během asi 3 dnů (šance na nález parazita ca. 70%, při použití jednoho vzorku pouze 30%). Běžná sedimentace/flotace je většinou dostatečná (zachytí tasemnice, škrkavky i kokcidie). U jednotlivých pacientů je indikováno vyšetření na giardie (ELISA – pozor, extrémně senzitivní) a *Cryptosporidia* sp. V poslední době je *Tritrichomonas foetus* spojovaná s těžkými chronickými průjmy tlustého střeva.

Další specifická laboratorní vyšetření. U všech nemocných zvířat, bez ohledu na vakcinační anamnézu, bychom měli znát FeLV- a FIV-status (hlavně u volně žijících kocourů); u koček s palpovatelnou štítnou žlázou stanovit hladinu tyroxinu v krvi; u pacientů s chronickými zažívacími problémy stanovit hladinu kobalaminu a kyseliny listové. Stanovení

hladiny fTLI (angl. feline trypsin-like immunoreactivity) k diagnostice insuficience pankreatu. U pacientů s hypoalbuminémií (vzácný nález u koček) a podezřením na protein losing enteropathy (PLE) je indikováno vyšetření trusu na hladinu alfa-1-antitrypsinu, jehož hladina byla zvýšena už před měřitelnou změnou hladiny proteinu v krvi.

Rentgen dutiny břišní. Zvláště u vyhublých, snadno palpovatelných pacientů je to ztráta času a peněz. Nadále je rentgen nejlepším diagnostickým prostředkem u cizích těles a vůbec obstrukci střeva. Pozor: tloušťka střevní nebo žaludeční sliznice se nedá posuzovat na nativním rentgenu! Kontrastní gastrointestinální studie jsou zřídka indikovány. Navíc je barium v trávicím traktu kontraindikací pro endoskopické vyšetření či operativní zásah (riziko ucpání endoskopu, resp. tvorba intraabdominálních granulomů). U starších pacientů je rozumné se přesvědčit o případné přítomnosti/absenci neoplastického procesu v dutině hrudní. Perikardioperitoneální nebo diafragmatická hernie jsou snadno viditelné.

Ultrazvuk dutiny břišní. Často trochu přeceňován. I přes všechny výhody (rychlý, neinvazivní...) zůstává ultrazvuk metodou silně závislou na schopnostech vyšetřujícího lékaře, výživném stavu pacienta (obézní zvířata = špatná kvalita) a kvalitě technického vybavení. Hlavní

indikací je zjištění struktury intraabdominálních orgánů (játra, ledviny, mizní uzliny), tloušťky a struktury střevní steny. Ultrazvuk zůstává tou nejlepší neinvazivní diagnostickou metodou u akutní pankreatitidy! Je možno odhalit malá množství volné tekutiny (ascites) nebo odebrat orgánové vzorky pomocí jehlové aspirace.

Potvrzení primární gastrointestinální nemoci (IBD, lymfom) je téměř bez výjimky závislé na histologii střevní stěny. Potřebné vzorky se dají získat endoskopicky nebo pomocí laparotomie a každá z metod má své výhody a nevýhody. Pozor – zánětlivé histologické změny sliznice střeva, typické pro IBD mohou být nalezeny i jiných onemocnění! Histologii žaludeční/střevní je vždy nutno posuzovat v celkovém klinickém kontextu.

Hlavními výhodami **endoskopie** jsou minimální invazivita, možnost přímo posoudit povrch sliznice žaludku a střeva a odebrat diagnostické vzorky. Hlavními nevýhodami jsou technická limitace šířkou endoskopu (maximální průměr, který ještě může projít pylorem kočky, je 9 mm a to platí jen pro dospělé kočky patřičně velikosti; já osobně preferuji endoskop o maximální šířce 6 mm), délkou endoskopu (není možné vyšetřit celou délku tenkého střeva) a omezena velikost a povrchnost odebraných biopsií (1,5–2,5 mm). Teoreticky by se měla vždy provést endoskopie jak horního, tak



i dolního trávicího traktu. U řady pacientů je možno naslepo odebrat vzorky ilea skrz ileocekální chlopeň.

Hlavní výhodou laparotomie je především možnost vyšetřit adspekci a palpaci opravdu celou dutinu břišní, včetně pankreatu. Odběr biopsií je možný z jednotlivých částí tenkého střeva a biopsie jsou obecně vzato větší a pronikají hlouběji do sliznice (angl. full thickness biopsy). Hlavní nevýhodou je podstatně větší agresivita zákroku a větší zatížení pacienta. I u laparotomie je možno onemocnění přehlédnout (biopsie nepostížené části střeva) nebo získat nekvalitní, nediagnostické vzorky tkání (zvláště u pankreatu). U pacientů s těžkou hypoproteinémií/hypoalbuminemií musíme brát v potaz zhoršené hojení operační rány, což činí endoskopii metodou volby.

Na základě klinických zkušeností a vědeckých studií je správná histologická diagnóza přímo závislá na kvalitě získaných vzorků; to platí především o endoskopických biopsiích. Proto se doporučuje odebrat nejméně 10–15 biopsií střeva a minimálně 5–7 vzorků žaludků. U fokálních změn (např. nádory žaludku), které mohou být

obklopeny sekundárními zánětlivými změnami se doporučuje odebrat několik vzorků ze stejného místa.

Přístup k pacientovi

Obecně vzato, je konzervativní terapie indikovaná především u akutních poruch trávení bez narušení celkového zdravotního stavu. Akutní zvracení či průjem jsou u koček poměrně běžné a ne vždy vyžadují další diagnostiku a terapii. Ochota (nebo neochota) majitele podrobit pacienta dalším, často nákladným vyšetřením, musí být brána v potaz. Chronické stavy, ztráta hmotnosti a poruchy celkového zdravotního stavu by měly být pečlivě dodiagnostikovány a agresivně léčeny – jinak je terapeutické selhání velmi pravděpodobné.

Konzervativní terapie

Pečlivá anamnéza se zaměřením na podmínky chovu (volně žijící, uzavřený chov, rodinný přítel), výživu a vakcinaci, důkladné klinické vyšetření (lineární cizí tělesa zachycena pod jazykem nebo palpovatelná v dutině břišní) a vyšetření trusu by měly být provedeny u všech zvířat. U pacientů v dobrém klinickém stavu a se

zachovanou chutí do jídla je konzervativní terapie pravděpodobně nejlepším řešením. Zhruba 12-hodinová hladovka, změna potravy, antiemetika, krátká terapie metronidazolem a důkladně odčervení vedou k vymizení klinických příznaků u většiny pacientů.

Jednotlivá onemocnění Systemická onemocnění Časté

Hypertyreóza
Chronické renální selhání
Hyperkalcémie
Diabetes mellitus (diabetická ketoacidóza)
Zřídka
Hypoadrenokorticismus
Mastocytom
Dirofilarióza (srdeční červivost)

Hypertyreóza

Endokrinopatie koček starších 8 let. Etiologie hypertyreózy není zcela ujasněna. Jisté je, že nejčastějším histologickým nálezem je adenomatózní hyperplazie jednoho nebo častěji obou laloků štítné žlázy. Maligní proliferáty jsou velmi řídké (< 2 % případů).

Patofyziologie tyreotoxikózy je dána metabolickými účinky tyroxinu (T4) a jeho metabolitu triiodothyroninu (T3) na jednotlivé orgánové systémy. Nadbytečná produkce tyroxinu vede k urychlení celkového metabolismu s klasickými anamnestickými a klinickými příznaky. Mezi postižené orgánové systémy patří především: kardiovaskulární soustava, játra, gastrointestinální aparát a ledviny.

Nejčastěji je polyfágie provázena ztrátou hmotnosti (ne každá hypertyreózní kočka musí být kachektická). Nervozita, bezdůvodná vokalizace, agresivita, polydipsie/polyurie a zvracení/průjem patří k nejčastějším příznakům. Naopak tachypnea či akutní selhání srdce jsou méně časté. K neobvyklým příznakům hypertyreózy může patřit akutní svalová slabost (ventroflexe krku), způsobena hypokalémií. Většina postižených pacientů je v pokročilém stádiu, paralelní další onemocnění jako např. ledvinové selhání, chronická pankreatitida, IBD či neoplazie jsou časté. U pacientů v pokročilém stádiu celkového vyčerpání organismu nebo u hypertyreózních koček postižených dalším onemocněním (např. renálním selháním) se můžeme setkat s paradoxní klinickou



Intraoperativní nález u kočky s intenzivním zvracením. Střevní klíčky jsou zarudlé, mizní uzliny značně zvětšené. Histologicky akutní neutrofilní enteritida. Kompletní genese pod konzervativní terapií.

symptomatikou tzv. apatickou hypertyreózou. Zde typické příznaky hypertyreózy chybí a převažuje slabost, kachexie, anorexie, apatie či příznaky jiného onemocnění (engl. non-thyroidal sickness).

Klinické příznaky: zvětšená štítná žláza, atrofie svaloviny, kachexie, tachykardie, systolický srdeční šelest, cválavý rytmus a výrazný, silný puls. Nejtypičtějším laboratorním výsledkem jsou zvýšené hladiny jaterních enzymů (ALT, ALP), vyskytující se u více než 90% postižených zvířat. Močovina, kreatinin a specifická hmotnost moči musí být součástí každého laboratorního vyšetření u hypertyreózních koček, neboť paralelní chronické renální selhání je poměrně časté (stáří?) a představuje diagnostické a terapeutické dilema. Zvýšený srdeční výdej u hypertyreózních koček vede ke zlepšenému prokrvení ledvin, což způsobuje falešné snížení ledvinových parametrů. Terapie hypertyreózy vede k normalizaci srdečního výdeje a tím ke snížení perfúze ledvin (kreatinin a močovina stoupají). Tato skutečnost je klinicky a prognosticky velmi významná, protože hypertyreóza je vyléčitelná, renální selhání je pouze léčitelné.

Definitivní diagnóza je snadná, T4 v séru je zvýšený (> 45 nmol/l). Výjimku tvoří kočky současně postižené jiným onemocněním, apatická hypertyreóza a nebo kočky s počínající hypertyreózou (hodnoty T4 fluktuují) V poslední době se množí informace u využití měření hladiny TSH (psí test), u koček s nejednoznačnými výsledky měření T4. Další snadno proveditelnou, ale málo dostupnou metodou, je scintigrafie s použitím pertechnetatu.

Terapie je možná pomocí tyreostatik (tablety, masti), chirurgické tyreoidektomie (s výhodou bilaterální) nebo aplikaci radioaktivního isotopu jodu (I131).

Chronické renální selhání (CRF)

CRF je nejčastější příčinou smrti u starších koček; u velké většiny případů je hlavním histologickým nálezem intersticiální, lymfocytárně-plazmacelulární nefritida (terminální onemocnění).

Možné příčiny jsou: vrozené poruchy vývoje ledvin (renální dysplazie, polycystické onemocnění ledvin „PKD“; získaná onemocnění jako např. pyelonefritis, FIP, lymfosarkom,

amyloidóza, glomerulonefritis, hydronefróza, chronická obstrukce ureteru atp.

Typické anamnestické údaje jsou obecně známé a zahrnují polyurii a polydipsii, proměnlivý apetit, ztrátu hmotnosti, apatii a halitózu. Vzácněji je jediným příznakem akutní slepota, způsobená odchlípením sítnice sekundárně k systolické hypertonií nebo opakované infekce dolního močového aparátu, způsobené sníženou rezistencí dolních močových cest proti retrogradní infekci u polyurických pacientů. U pokročilých případů se můžeme setkat s příznaky uremie - například orálními ulceracemi. Chronické zvracení nebo průjem jsou součástí anamnestické prezentace pacientů postižených CRF. Zatímco zvracení je možné již poměrně brzy v průběhu onemocnění, průjem se většinou objevuje až s nástupem uremie. V závislosti na stupni renálního selhání může být klinické vyšetření zcela bez nálezu, častěji se ale setkáváme se ztrátou hmotnosti a svalové hmoty, špatnou kvalitou srsti či zápachem z dutiny ústní. Nadměrná tvorba zubního kamenu je typická. Ledviny jsou většinou oboustranné zmenšené, tvrdé a nepravidelného tvaru. Někdy se setkáváme s jednostrannou renomegalií (protilehlá ledvina je většinou zcela zakrnělá), způsobenou kompenzační hypertrofií. U pacientů s FIP, amyloidózou, PKD, hydronefrózou nebo renálním lymfomem se může vyskytnout oboustranná renomegalie. Častým klinickým nálezem je i značně naplněný močový měchýř, důsledkem polyurie/polydipsie. Jak již bylo zmíněno, bilaterální odchlípení sítnice je provázeno mydriázou (pozor, pokud je sítnice jenom částečně odchlípena zůstávají zornice responsivní na světlo) a slepotou. Méně často je možné i krvácení do přední oční komory.

Diagnóza je většinou snadná a stojí na průkazu zvýšených hladin močoviny a kreatininu v krvi. Takový nálezu by měl být vždycky podpořen průkazem snížené koncentrační schopnosti ledvin (jinými slovy – žádná diagnóza CRF bez vyšetření specifické hmotnosti moči). POZOR: kočky jsou schopny produkovat koncentrovanou moč i přes selhávající ledviny, specifická hmotnost moči < 1030 u kočky je pravděpodobně abnormální. U každé kočky s CRF měla být provedena kultivace moči

(asymptomatické infekce, způsobené hlavně E.coli jsou velmi časté) a změřen krevní tlak (fyziologicky systolický tlak < 160–170 mmHg). U individuálních pacientů jsou indikovány další diagnostické kroky jako rentgen nebo ultrazvuk. Biopsie ledvin u CRF pacientů je velmi zřídka smysluplná. Aktuální doporučení pro diagnostiku a terapii CRF byly vypracovány International Renal Interest Society (IRIS) a jsou dostupné na internetu (<http://www.iris-kidney.com>). Základním kamenem léčby je dieta a nasazení ACE – inhibitoru (např. benazeprilu). Podle potřeby lze nasadit i H2-inhibitory účinné proti uremické gastritidě. V neposlední řadě je důležitá i kontrola krevního tlaku (amlodipin) a aktivní hydratace (podkožní infúze)

Hyperkalcémie

Hyperkalcémie je relativně častým problémem u koček. Na rozdíl od psů, kde je paraneoplastická hyperkalcémie zodpovědná za velkou většinu klinických případů, je u koček idiopatická forma nejčastější. Na dalších místech pak stojí chronické renální selhání, primární hyperparatyreóza a paraneoplastická forma.

Hyperkalcémie je nefrotoxická. Reverzibilní ADH-antagonismus (způsobuje PU/PD), reverzibilní vazokonstrikce (způsobuje snížení GFR, glomerulární filtrační kapacity) a nereverzibilní nefrokalcinóza jsou možné důsledky.

Anamnesticky je nejčastější ztráta chuti, občasná zvracení, ztráta hmotnosti a někdy polydipsie/polyurie, obstipace a příznaky spojené s přítomností močových kamenů. Klinické příznaky jsou nevýrazné; kromě ztráty hmotnosti nejvíce tito pacienti často žádné abnormální nálezy. Přesto by se klinické vyšetření mělo soustředit na případný nálezu zvětšené štítné žlázy – u některých pacientů s primární hyperparatyreózou je paratyreoidea cysticky změněna a tedy palpovatelná. Nález zvětšených mízních uzlin může být spojen s lymfomem, orální změny typické pro karcinom squamózních buněk by měly být vyloučeny.

Typickým laboratorním nálezem u hyperkalcémie je silně zvýšená hladina vápníku v séru. Při tomto nálezem by dalším krokem měla být evaluace hodnoty albuminu, protože 40–50% celkového vápníku je v krvi vázáno

na albumin a změny hladiny albuminu (snížení = snížení hladiny vápníku; zvýšení = zvýšení hladiny vápníku) jsou diagnosticky významné. Dalším krokem je evaluace hladiny fosforu, protože hladiny obou iontů jsou na sobě vzájemně závislé.

Pro definitivní potvrzení hyperkalcémie je potřeba stanovit ionizovanou frakci vápníku. Normální hladina je závislá na laboratoři, ale pro hrubou orientaci – ionizované kalcium by nemělo být vyšší než 1.4 mmol/l.

Po potvrzení diagnózy vedou další kroky ke zjištění etiologie hyperkalcémie. Běžně by se měla změřit hladina parathormonu (PTH), jako fyziologicky nadřazeného hormonu kontrolujícího hladinu vápníku v krvi, a hladiny PTHrp (angl. parathormone related proteins). PTHrp jsou biochemickou podstatou paraneoplastické hyperkalcémie. U pacientů s renálním selháním je typické zvýšení hladiny vápníku doprovázené hyperfosfatémií (sekundární renální hyperparatyreóza). Ve většině případů je ionizovaný vápník normální.

Idiopatická hyperkalcémie je charakteristická zvýšenou hladinou celkového a ionizovaného vápníku, normální nebo mírně sníženou hladinou fosforu. Hladina PTH je v dolní polovině normálního rozmezí a PTHrp jsou negativní. Nejčastěji jsou postiženy kočky s dlouhou srstí.

Etiologie idiopatické hyperkalcémie je nejasná. Hormonální měření (včetně vitamínu D, jeho metabolitu a hořčíku) jsou normální. Genetická porucha je možná (viz kočky s dlouhou srstí).

Terapie idiopatické hyperkalcémie je založena na alkalizující dietě bohaté na vlákninu. Prednisolon je velmi efektivní a většinou rychle normalizuje hladinu vápníku – problémem zůstávají dlouhodobé vedlejší účinky (přibírání na váze, iatrogenní Cushing), které se nevyhýbají ani kočkám. Další možností je nasazení inhibitoru osteoklastu, jako například pamidronatu nebo zoledronatu; zajímavé je, že většinou stačí jednorázová terapie.

Cukrovka (diabetes mellitus)

Diabetes mellitus vytlačuje v posledních letech hypertyreózu z pozice nejčastější kočičí endokrinopatie.

Etiologicky se současná vědecká literatura zabývá:

1. komerčními dietami bohatými na cukry
2. glukózovou toxicitou

Na rozdíl od psů, kde je diabetes typ 1 (absolutní nedostatek insulin, většinou nereverzibilní) nejčastější, jsou kočky nejčastěji postiženy diabetem typ 2 (relativní nedostatek insulinu, glukózová toxicita, amyloidní degenerace Langerhansových ostrůvků). V posledních studiích s intenzivním monitoringem a inzulínovou terapií byla prokázána reverzibilita cukrovky až u 70% všech postižených koček. Chronická recidivující pankreatitida může být etiologicky významná.

Anamnestické údaje zahrnují polyurii/polydipsii, polyfágií, glykosurii a ztrátu hmotnosti. Akutní/chronická pankreatitida je nejčastější příčinou anorexie, zvracení, průjmu nebo bolesti břicha.

Diagnóza cukrovky je většinou jednoduchá – typická anamnéza, hyperglykemie a glykosurie představují klasickou kombinaci nálezů. Největším diagnostickým problémem u koček je tzv. stresová hyperglykemie, kdy glukóza v krvi může přesáhnout hladinu 20 mmol/l a objevit se i v moči. U těchto pacientů je přesná anamnéza a stanovení fruktosaminu nejspolehlivějším kritériem. Vyšetření dutiny břišní ultrazvukem a kultura moči není u diabetiků nikdy na škodu.

Léčba cukrovky u koček prodělala velký vývoj za posledních 10 let a jedním z hlavních problémů je tendence koček k hypoglykemii. Pilíři terapie jsou dieta (velmi bohatá na bílkoviny a chudá na cukry (vlastně jako mys v konzervě) a inzulín. Velkou pozornost získaly především tzv. designér insulins, moderní rekombinantní inzulíny (např. glargine nebo demetir). Hlavní výhodou je pozvolný nástup účinku a tím i chybění akutní hypoglykémie. Osobní zkušenosti jsou pozitivní.

Hypoadrenokorticismus (Addison)

Velmi vzácná endokrinopatie u koček. Obdobně jako u psů jsou příznaky zpočátku velmi nespecifické – proměnlivý apetit, ztráta hmotnosti, slabost, dehydratace a prerenální azotemie. Laboratorní změny jsou stejné jako u psů - anemie, lymfocytóza,

eosinofilie, azotemie, hyponatrémie a hyperkalémie, ale méně rozvinuté.

Diagnózu lze stanovit pomocí ACTH stimulačního testu. Terapie je stejná jako u psů (mineralokortikoid +/- glukokortikoid), prognóza je opatrně optimistická.

Nádory žírných buněk (mastocytomy)

Mastocytom patří mezi jedny z nejčastějších nádorů kůže u malých zvířat. V porovnání se psy jsou kočky postiženy zřídka. Kromě lokálního růstu s metastatickou tendencí jsou mastocytomy významné produkcí vazoaktivních látek, jako například histaminu. Zvracení a průjem mohou být způsobeny buď přímou degranulací cytoplazmatických granulí nebo nadměrnou produkcí žaludeční šťávy a žaludečními vředy (sekundárně k nadměrné produkci gastrinu, způsobené histaminem) a nebo mechanickým působením nádoru (při výskytu mastocytomu ve střevě). Systemická mastocytóza je řídká, ale splenomegalie způsobená infiltrací sleziny maligními mastocyty je typickým příznakem.

Hlavním anamnestickým údajem je nález kožního nádoru; u zvířat se systemickou formou onemocnění se můžeme setkat se ztrátou hmotnosti, anorexií, zvracením a průjmem. Méně často se setkáváme s příznaky degranulace mastocytu, jako například ptyalismus nebo anafylaxe.

Klinické nálezy jsou závislé od formy onemocnění. Kožní nádor (nebo nádory, známé hlavně u mladých siamských koček), ztráta hmotnosti, anemie, splenomegalie a hepatomegalie jsou možné. Kožní mastocytomy jsou velmi rozmanité, co se týká velikosti, konzistence a tvaru!

Diagnóza je u kožní formy onemocnění velmi snadná a stojí na cytologickém průkazu homogenní populace mastocytů v daném nádoru. Cytologická záměna je prakticky nemožná; POZOR: Diff-Quick barví mastocyty často velmi slabě. U viscerální formy je indikován rentgen a ultrazvuk dutiny břišní následná aspirace postižených orgánů. Buffy coat (vyšetření periferního nátěru bílých krvinek na přítomnost mastocytu) je variabilně pozitivní. Vyšetření kostní dřevě může být doporučeno v individuálních případech.

Terapie spočívá v chirurgickém odstranění nádoru, ozařování nebo chemoterapii. Obecně je nutno stanovit velmi opatrnou prognózu. Recidivy jsou časté.

Srdeční červivost (dirofilarioza)

Srdeční červivost, způsobená parazitem *Dirofilaria immitis*, je naštěstí v našich klimatických podmínkách velmi zřídka onemocněním. Přetrvávající globální oteplování a turistické aktivity na jihu Evropy přesto v posledních letech způsobily přesun tohoto parazita směrem na sever. Ojedinelé případy byly zaznamenány ve Švýcarsku či Německu, a dá se předpokládat, že tento postup bude i nadále pokračovat.

D. immitis je přenášena krví sajícím hmyzem. Po nasátí se v krvi obsahující vývojová stadia parazita (mikrofilárie), probíhá v komárovech další vývoj až do stádia infekční larvy. Tyto larvy jsou poté předány při dalším sání na definitivního hostitele, většinou psa nebo řidčeji kočku. V těle hostitele se larva dostává s krví až do pravé srdeční komory, resp. plicní arterie (a. pulmonalis), kde dozrává v dospělého červa. Celý cyklus trvá, za příznivých podmínek, zhruba 4–6 měsíců.

Anamnesticky je většina koček bez příznaků. V některých případech se setkáváme s únavou, hubnutím, kašlem, zvracením a dušností. Klinické příznaky jsou velmi rozdílné a závisí na počtu přítomných červů a změnách na plicních cévách a pravé srdeční komoře.

Diagnostika se opírá o typické radiologické změny na plicních cévách (typické je zduření plicních arterií) a průkaz protilátek proti *D. immitis*. Důležité je si uvědomit, že u psů je standardním testem průkaz vaginálního antigenu červů; u koček často postižených malým počtem parazitů je test na protilátky spolehlivější.

Terapie není vždy nutná – pacient ne vždy profituje z adulticidní terapie (plicní tromboembolie). Často jsou s úspěchem nasazeny systemické steroidy. Pacienti, kteří navštěvují jih Evropy a podobné oblasti s výskytem dirofilariozy, by měli být preventivně ošetřeni (milbemycin, ivermectin a další).

Viscerální onemocnění

Častá

Onemocnění jater
Onemocnění pankreatu

Onemocnění jater

Portosystemický zkrat (PSS)

Kongenitální PSS představují abnormální cévní spojky mezi portální žilou a systemickou cirkulací, především v. cava caudalis a vedou v konečném důsledku k deprivaci jater o hepatotrofní faktory a ostatní živiny a ke chronické bakteriémi. Typická pro kongenitální PSS je přítomnost jedné cévní spojky. Anatomicky, ale i prognosticky, je významné rozdělení PSS na extra- a intrahepatální. Intrahepatální PSS představují neuzavřený embryonální ductus venosus, který v prenatální fázi spojuje portální žílu se zadní dutou žílou a tím omezuje průtok krve játry. Extrahepatické PSS jsou anatomicky velmi variabilní a spojují různé části portálního systému s v. cava caudalis či v. azygos.

Získané PSS (mnohočetné cévní spojky mezi portální žilou a systemickou cirkulací) vznikají v důsledku portální hypertenze a jsou u koček velmi vzácné. Anamnestické údaje jsou vágní. Proměnlivý příjem potravy, změny chování (apatie až agresivita,

či neovladatelnost) a občasné zvracení nebo průjem jsou časté. U některých pacientů se setkáme s polydipsií. Poruchy močení (dysurie, hematurie) mohou být jediným příznakem PSS u starších zvířat, sekundárně k přítomnosti močových kamenů (uráty). Asi nejtypičtějším příznakem PSS u koček zůstává intenzivní slinění (ptyalismus), většinou spojené s příjmem potravy (hepatická encefalopatie). Klinické vyšetření je většinou normální; někdy vzbudí pozornost zakrslý vzrůst a špatná kvalita srsti.

Běžná laboratorní vyšetření – krevní obraz a biochemie jsou u koček často bez jakýchkoliv změn. Mikrocytóza, snížený střední korpuskulární objem červených krvinek (MCV, mean corpuscular volume) – tak typická u psů s PSS – u koček většinou chybí. Snížená hladina močoviny, hyperglykemie, mírně zvýšené jaterní enzymy (ALT, AST) nebo hypoalbuminémie jsou možné, ale vyskytují se nepravidelně.

Další odchylkou od psů s PSS je absence microhepatica (zmenšení velikosti jater) u postižených koček. Společným nálezem bývá oboustranná renomegalie, jejíž nález by zejména u mladých zvířat s patřičnými anamnestickými a klinickými nálezy měl vždy vyvolat podezření na PSS.



Hepatická encefalopatie a zakrslý růst u 12 týdenního kotěte plemene Main Coon

Největším problémem celé diagnostiky je vůbec o PSS vůbec uvažovat. Sama diagnóza je většinou snadno stanovitelná a je založena na průkazu abnormální portální cirkulace krve pomocí stanovení žlučových kyselin (ŽK) nebo amoniaku. ŽK jsou součástí žluče a jsou nutné pro trávení tuku. Za normálních okolností jsou ŽK vychytávány (recyklovány) játry prostřednictvím enterohepatickeho cyklu. Přítomnost kolaterální cirkulace přerušuje tento cyklus. Největší výhodou stanovení žlučových kyselin je technická nenáročnost a chemická stabilita. Přesto, že většina zdrojů doporučuje stanovení obou – tedy jak preprandialní, tak i postprandialní hladiny ŽK (1.5–2 hodiny po krmení, nejlépe na bílkovinu bohatou potravou, např. 2 čajové lžičky Hills A/D), postprandialní hladina je pochopitelně spolehlivější. Největší nevýhodou je, že hladina ŽK závisí nejen na zmíněném enterohepatickém cyklu, ale také na normálním odtoku žluči. Veškeré onemocnění vedoucí k cholestázi způsobují zvýšenou hladinu ŽK! Amoniak je jedním z hepatoencefalopatických toxinů a jeho hlavním zdrojem je bakteriální degradace bílkovin ve střevě. Vzhledem k obrovské funkční rezervě jater pro detoxikaci amoniaku (syntézou močoviny), je PSS bezmála jedinou možnou příčinou zvýšené hladiny amoniaku v plazmě. Existují dvě výjimky – vrozené poruchy metabolismu amoniaku (extrémně vzácné) a nebo fulminantní hepatitida (klinicky zjevná). Bazální hladina amoniaku může být zřídka u pacientů s PSS normální, řešením je toleranční test s amoniakem. Provedení tohoto testu u encefalopatických pacientů není zcela bez rizika (zhoršení neurologického stavu pacienta) a mělo by být kriticky zváženo. Test se dá provést buď po rektální a nebo orální aplikaci 100 mg/kg NH₄Cl. Nevýhodou orální aplikace je časté podráždění žaludku a následné zvracení. Tato reakce se dá zmírnit zředěním NH₄Cl čerstvým slazeným kakaem. Odběr krve by měl následovat po 30 minutách. Další nevýhodou je nestabilita amoniaku ve vzorcích krve. Všechny vzorky by se měly uchovávat až do analýzy v ledové lázni a analýza by měla být provedena do 30 minut po odběru krve. Hemolýza způsobuje falešně zvýšené hodnoty amoniaku.

Normální bazální hladina amoniaku je < 45 μmol/l. Bazální amoniak > 100 μmol/l je diagnosticky pro PSS, provedení tolerančního testu není nutné. U pacientů s PSS, se hodnota post-NH₄Cl amoniaku minimálně zdvojnásobuje.

Terapie PSS může být konzervativní (dieta, antibiotika, laktulózou) nebo operativní. Volba chirurgické metody (např. ameroid constrictor, celophane banding nebo bezna ligatura) je většinou závislá na osobní preferenci operátora. Prognóza je opatrně optimistická – kočky jsou terapeuticky náročnější než psi.

a. Další onemocnění jater

Paleta onemocnění jater u koček je rozsáhlá a jednotná klasifikace je obsažena v čerstvé publikaci WSAVA Liver Standardisation Group „Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver diseases in dogs and cats“ z roku 2006 (ISBN-13: 978-0-7020-2791-8).

Typické pro onemocnění jater obecně, je nespecifická prezentace. Zvláště na počátku jaterních onemocnění (ať již zánětlivých či nezánětlivých) jsou klinické příznaky mírné, proměnlivé a často i pro majitele zcela nepodstatné. Proměnlivá chuť k jídlu, nevolnost nebo občasná zvracení mohou ujít pozornosti. S postupem času, kdy se objevuje ztráta hmotnosti, intenzivní zvracení a průjem, anorexie, horečka či ikterus, je klinické zařazení už jednodušší. Různá onemocnění jater se projevují identicky! Nejtypičtějším klinickým příznakem onemocnění jater je pochopitelně ikterus. Nejčastěji se jedná o hepatický ikterus (difúzní onemocnění jater s intrahepatickou cholestázi), méně často o posthepatický, způsobený obstrukcí žlučodů (intraluminální či extraluminální).

Diagnostika jaterního onemocnění je v podstatě jednoduchá. V krevním obraze se můžeme setkat s leukocytózou a neutrofilii (u zánětlivých onemocnění jako akutní hnisavé cholangiohepatitidy), stresovým leukogramem (zvláště u déle trvajících onemocnění jater jako chronické lymphocytární cholangitidy) a anemii. Anemie je ve velké většině normocytární, tedy způsobena chronickým zánětlivým procesem (angl. anemia of chronic disease). Zvýšené hladiny jaterních enzymů a ikterus jsou přítomny bezmála

vždy. Hladiny jednotlivých jaterních enzymů jsou v literatuře často používány k rozlišení mezi různými nemocemi jater. Já sám nejsem o smysluplnosti podobného přístupu bezmezně přesvědčen, vzhledem k velké variabilitě jaterních enzymů mezi jednotlivými pacienty. Snížená hladina močoviny může být způsobena jednak anorexií – chyběním substrátu, tedy bílkovin v trávicím aparátu, nebo terminálním selháním jaterních funkcí, kdy játra nejsou schopna močovinu syntetizovat. Dalším typickým problémem onemocnění jater u koček jsou časté poruchy koagulace krve, způsobené ať již difúzním onemocněním jater (selháním syntetických funkcí), cholestázi (hypovitaminózou K) či diseminovanou intravaskulární koagulopatií. Vyšetření koagulačního profilu by mělo být standardní součástí biochemického profilu koček s onemocněním jater.

Bezmála vždy je definitivní diagnostika onemocnění jater závislá na odběru vzorku jaterní tkáně. S výjimkou jaterní lipidózy a difúzního lymfosarkomu, které se dají diagnostikovat pomocí jehlové aspirace (FNA, fine needle aspirate), je v absolutní většině případů nezbytný odběr jaterní biopsie pro histologické vyšetření. Hlavní výhodou jaterní biopsie je možnost vyšetřit architekturu jaterní tkáně a rozmístění zánětlivých změn v rámci portálního trojúhelníku; koagulační profil je zcela nezbytný!

Terapie se opírá o imunomodulaci (steroidy), antibiotika (amoxicilin, metronidazol, enrofloxacin), choleretika (deoxycholat), hepatoprotektiva (S-adenosylmethionin) a dietu. Prognóza je závislá na typu onemocnění.

Onemocnění pankreatu

Aktuální klasifikace onemocnění pankreatu u koček se zakládá na histologickém obraze.

Akutní nekrotická pankreatitida

Histologie: > 50% nekróza acinárních buněk a peripankreatického tuku, doprovázená zánětem, krvácením, dystrofickou mineralizací a fibrózou

Akutní hnisavá pankreatitida

Histologie: >50% hnisavý zánět, menší množství nekrózy

Chronická nehnisavá pankreatitida

Histologie: lymfocytární infiltrace, fibróza, atrofie acinárních buněk. Malé množství nekrózy a hnisavého zánětu možné. Chronická nehnisavá

pankreatitida je klinicky od akutní prakticky neodlišitelná a jedinou spolehlivou diagnostickou metodou je histologie.

Pankreatická nodulární hyperplazie

Pankreatické nádory

Pankreatická pseudocysta

Histologie: dutina bez epiteliální výstelky naplněná tekutinou, enzymy a buňkami

Pankreatický absces

Histologie: lokální nahromadění hnisu v pankreatu

Pankreatická atrofie

Histologie: ztráta funkční tkáně (acinárních buněk) sekundárně k chronickým zánětům

Etiologie pankreatitidy není přesně známa.

Bez závislosti na příčině, hlavním krokem při akutní pankreatitidě je intrapancreatická aktivace trávicích enzymů, která vede k autodigesti vlastní tkáně a aktivaci celé kaskády dalších cytosinu, zánětlivých mediátorů a volných radikálů. U těžkých případů může dojít k úniku trávicích enzymů do systémové cirkulace, systémové zánětlivé reakci a selhání organismu. Hlavním obranným mechanismem organismu jsou cirkulující anti-proteázy (alfa-1-antitrypsin), po jejichž vyčerpání dochází rychlému úmrtí. Tato skutečnost je hlavním důvodem pro transfúzi plazmy u postižených pacientů.

Anamnestické příznaky pankreatitidy u koček jsou extrémně variabilní – od krátké anorexie až po náhlou smrt. V klasických případech se ale většinou setkáme s anorexií, apatií a intenzivním zvracením. Některá zvířata projevují známky bolesti břicha či kolik. Za typické klinické příznaky je možno považovat dehydrataci, hypotermii (< 38°C), ikterus a bolesti břicha. **POZOR:** kočky reagují na bolest jinak než psi a lidé, nepodceňovat! Diferenciálně diagnosticky je třeba myslet na střevní ileus, onemocnění jater a IBD.

Laboratorní vyšetření je nespecifické. Anémie, leukocytóza, leukopenie a hemokoncentrace jsou běžné. Biochemické vyšetření může prokázat zvýšené jaterní enzymy, hyperbilirubinémii, hyperglykémii, hypokalcémii a hypoalbuminémii. Na rozdíl od psů je hladina amylázy a lipázy diagnosticky prakticky nepoužitelná. Pozor – hypokalcémie a hypoalbuminémie zhoršují prognózu!

Z nových metod je třeba zmínit stanovení specifické pankreatické lipázy (sPLI), která byla s úspěchem zavedena u psů a zdá se být velmi slibnou metodou i u koček. Dalším moderním testem je stanovení tzv. TAP (trypsinogen-activation protein), malé molekuly, která se odštěpuje z trypsinogenu při jeho transformaci na trypsin. Tato bílkovina se běžně nachází pouze ve střevním obsahu a může se dostat do krve pouze při předčasné aktivaci trypsinogenu v těle (proces typický pro akutní pankreatitidu).

Stanovení TLI (trypsin-like immunoreactivity) je málo senzitivní a není vhodný pro diagnostiku pankreatitidy. Naopak, TLI je ideálním testem pro diagnostiku pankreatické insuficience.

Rentgenologická diagnostika je obtížná a změny nejsou ani specifické ani zjevné. Významným nálezem může být abdominální efúze nebo malé množství pleurální tekutiny. Nejlepším testem pro potvrzení pankreatické patologie je ultrazvuk. V rukou zkušeného vyšetřujícího a za předpokladu kvalitního technického vybavení je diagnostika spolehlivá až v 80 % případů. Typickým nálezem – v závislosti na typu onemocnění – je zvětšený, nepravidelný

a hypoechogenní pankreas, často orámovaný silně hyperechogenním peripankreatickým tukem a fokální peritoneální efúzí. Fokální saponifikace je velmi typická.

Jedinou opravdu definitivní diagnostickou metodou zůstává histologické vyšetření pankreatu. Vzorky pro vyšetření je možno odebrat laparoskopicky nebo laparotomicky. Protože histologické změny nejsou rozptýlené pravidelně a odběr velkého vzorku není možný (krevní zásobením), je třeba vždy odebrat několik menších kousků. Vzhledem k častému postižení ostatních intraabdominálních orgánů u těchto pacientů (tzv. triaditis) je správné odebrat současně i vzorky jater, střev a mízních uzlin. V případě fokálních změn se může vyplatit i jehlová aspirace (hlavně u hnisu, nebo neoplazie). Je třeba si uvědomit, že mnozí pacienti jsou ve špatném klinickém stavu a narkóza pro ně představuje zvýšené riziko!

Neoplazie pankreatu jsou u koček i psů zřídka. Klinické příznaky jsou nespecifické a často primárně způsobené sekundární pankreatitidou nebo EPI. Důležité je vědět, že u 80 % všech pacientů s maligním nádorem pankreatu jsou metastázy přítomny už v době stanovení diagnózy.



Postmortem. Akutní nekrotická pankreatitida u kočky. Normální struktura pankreatu není zřejmá. Rozsáhlá saponifikace (bílé, nepravidelné oblasti) peripankreatického tuku je viditelná v levém horním rohu.

Terapie akutní pankreatitidy je více méně symptomatická a zakládá se na eliminaci příčiny (např. obstrukce žlučovodu), infuzní terapii – nejlépe kombinace koloidu a krystaloidu, antiemetik, léků proti bolesti, antacid a prokinetik a antibiotik (význam není jistý). Hypokalcémie se dá bezpečně řešit opakovanými subkutánními injekcemi organických solí vápníku (glukonát, glukonát). U kritických pacientů se doporučuje transfúze plasmu. Jak již bylo zmíněno, je použití antibiotik kontroverzní – většina vzorků je sterilních, ale díky zvýšenému množství intraluminálních střevních bakterií u koček přesto doporučeno. Experimentální data poukazují na úspěchy v léčení pankreatitidy u koček při intravenózním podání nízké dávky dopaminu, který zlepšuje průtok krve a permeabilitu pankreatu.

Dříve platná teorie NPO (nothing per os) se posouvá stále více do pozadí. Obecně se dá říci, že krmení je dovoleno u všech zvířat, která je tolerují a nezvracejí nebo nejeví příznaky bolesti břicha. Protože kočky jsou obligátní masožravci, delší anorexie může vést k jaterní lipidóze. Prognóza u pankreatitidy je těžko stanovitelná. Některá zvířata jsou normální hned po přeléčení, jiná trpí opakovanými záněty po celý život. Nejčastějšími komplikacemi jsou pleurální efuze, diseminovaná intravaskulární koagulopatie, akutní renální selhání, plicní tromboembolie a sepsy.

Exokrinní insuficience pankreatu (EPI) u koček je pravděpodobně nejčastěji způsobená opakovanými záněty pankreatu, které postupně vedou k fibróze a atrofii exokrinního pankreatu. Vzácně se setkáváme s juvenilní vrozenou atrofií pankreatu. Korelace mezi histologickým obrazem a funkcí je špatná a diagnóza spočívá na klinickém podezření, typické klinice, měření hladiny fTLI a reakci na správnou terapii. Protože pankreas je u kočky jediným zdrojem tzv. intrinsic factor, nezbytného pro absorpci vitamínu B12 ze střeva, atrofie pankreatu může vést k poruše resorpce a hypokobalaminémii.

Klinické příznaky jsou obdobné jako u psů – značná ztráta hmotnosti, zvýšená žravost, intenzivní průjem (pastózní, páchnoucí, velký objem, zvýšený obsah tuku) a špatná kvalita srsti. Důležitá je

anamnéza (chronické epizody pankreatitidy?). Obdobné příznaky můžeme pozorovat ale i u těžkých případů IBD nebo intestinálního lymfomu.

Klinické vyšetření odpovídá anamnéze – zvířata jsou podvyživená až kachektická. Abdominální palpce je normální.

Laboratorní vyšetření je většinou normální. U pacientů s podezřením na EPI bychom neměli zapomínat na stanovení hladiny kobalaminu (viz dále). Definitivním důkazem je stanovení snížené hladiny fTLI k krvi. V jedné studii u koček s typickými klinickými příznaky EPI bylo fTLI sníženo (<8 µg/l) u 17/20 pacientu.

Terapie EPI je stejná jako u psů. Suplementace každého jídla ½–1 čajovou lžičkou pankreatických enzymů, nejlépe ve formě granulátu je nejdůležitějším krokem. Kapsle nebo tablety nejsou spolehlivé. Předchozí inkubace potravy s enzymy není nutná. U pacientů, kteří takto upravenou stravu odmítají, lze použít i čerstvé prasečí slinivky (asi 30–90 g/porci jídla, zmražené slinivky jsou skladovatelné měsíce). Vzhledem k těžké maldigesci/malabsorbci spojené s EPI dochází často k sekundárním změnám ve struktuře střevních stěny (atrofie střevních vilů) a složení bakteriální populace. U řady pacientů je rozumná alespoň krátkodobá antibiotická terapie (metronidazol, tylosin). Jak již bylo zmíněno, hypokobalaminémie musí být aktivně korigována. Nejjistější jsou pravidelné subkutánní aplikace každé 3–4 týdny (6×).

Obdobná asociace existuje mezi chronickou pankreatitidou a diabetes mellitus. V jedné studii z roku 2008 byla u 29 diabetických koček a 23 zdravých koček změřena hladina folátu, která byla u koček s cukrovkou signifikantně vyšší než u zdravých jedinců. Zda-li se jedná o kauzální spojení, není zcela jasné.

Gastrointestinální onemocnění

Časté

Potravní nesnášenlivost/alergie
IBD
Lymfosarkom
Trichobezoáry
Parazit
Viry

Zřídka

Bakterie

Potravní intolerance/alergie = potravní hypersenzitivita

Potravní intolerance je patologická reakce na jednu či více složek potravy vedoucí k gastrointestinálním poruchám. Tato reakce není založena na imunologické bázi. Potravní alergie je naopak čistě imunologickým procesem a projevuje se častěji kožními než střevními poruchami. Potravní hypersenzitivita se může objevit po letech krmení stejné stravy nebo akutně, po zavedení nové diety.

Jak již bylo zmíněno, histologické vyšetření střevní stěny i pacienta s potravní alergií bude shodné s nálezem u pacienta s IBD (lymfocytárně-plazmacelulární infiltráty)! Proto není možné diagnostikovat IBD pouze na základě histologie!!

Přes všechny dosavadní snahy zavést snadný test na potravní nesnášenlivost do klinické praxe (např. intradermální testy, stanovení specifických IgE), nejspolehlivějším testem zůstává změna potravy. Cílem je zavést vysoce stravitelnou (málo balastu), hypoalergenní (nový protein) a energeticky bohatou dietu, která bude pacientovi chutnat. Na světě neexistuje žádná dieta, byť i ta nejdražší, která by fungovala u všech pacientů. Proto nezbyvá nic jiného než nasadit a vyčkat ... Zvláště u koček, je třeba měnit dietu velmi pozvolna, aby nevznikla tzv. averze.

V jedné studii z Nového Zélandu byla skupina koček s chronickým zvracením léčena pouze hypoalergenní dietou. 30% těchto pacientů přestalo zvracet prakticky bezprostředně po změně diety a symptomy se vrátili po navrácení se k původní stravě. Autoři dospěli k názoru, že potravní intolerance může mít stejné klinické příznaky jako IBD a měla by být vyloučena dříve, než se započne s agresivní diagnostikou. Jiné zdroje hovoří o zlepšení klinických příznaků u 50% koček s chronickými trávicími poruchami díky použití nového proteinu v potravě.

Pokud to klinický stav pacienta a nálada majitele dovolí, dietetická modifikace by měla být nedílnou součástí konzervativní terapie zvracení a průjmu u koček. Paleta vhodných diet je velmi dlouhá.

Inflammatory bowel disease, IBD

IBD je nutno na základě posledních poznatků považovat spíše za syndrom

(soubor příznaků) než za klinickou jednotku.

Typické pro toto onemocnění jsou:

1. chronické (přetrvávající) gastrointestinální příznaky
2. histologický průkaz zánětlivých změn ve sliznici gastrointestinálního traktu
3. klinické zlepšení po podání imunomodulačních léků.

IBD je většinou klasifikováno podle postižené části trávicího traktu nebo podle buněčného typu převažujícího v zánětlivých změnách ve sliznici (např. eosinofilní, lymfo-plazmocelulární atp.). Zatímco v humánní medicíně existují přesná klasifikační schémata, u koček a psů jsou tyto snahy pouze v počátcích a klasifikace je často rozdílná mezi jednotlivými odborníky.

Etiologie není přesně vyjasněna, ale bezpochyby zahrnuje:

Genetickou predispozici postiženého organismu.

Abnormální slizniční imunitu (ztrátu tolerance vůči potravním/bakteriálním antigenům). GALT (gastrointestinal lymphoid tissue) představuje největší lymfoidní orgán v těle a slouží k ochraně organismu vůči vnějším patogenům. Tato role ale musí zároveň umožňovat určitou „toleranci“ proti potravním alergenům a normální bakteriální mikroflóře. U IBD dochází k poruše rozhodovacího procesu mezi „dobrým a zlým“ alergenem a následné nekontrolované zánětlivé reakci.

Bakteriální populace střeva. Střevní bakterie hrají rozhodující roli při vzniku zánětlivých infiltrátů – klinické a experimentální studie u lidí jednoznačně potvrzují tuto teorii.

Stanovit diagnózu IBD je možné pouze po vyloučení ostatních možných příčin zánětu sliznice trávicího aparátu – především potravní intolerance! Histologický nález zánětu sliznice sám o sobě je nedostačujícím důkazem, neboť i potravní intolerance nebo pankreatická insuficience způsobují obdobné změny.

Diagnostika IBD by měla zahrnovat, mimo minimální databáze (krev, moč), především vyloučení potravní intolerance pomocí eliminační diety, vyšetření trusu, stanovení tyroxinu u koček starších 5 let, FeLV + FIV test, stanovení hladiny kobalaminu a biopsii

střevní/žaludeční stěny.

Vyšetření krve je většinou bez nálezu, ale občas se setkáváme se zvýšenými jaterními enzymy, hypoalbuminemií (hlavně u chronických pacientů) a někdy i hyperproteinemii (sekundárně k chronické antigenní stimulaci).

Neinvasivní vyšetření dutiny břišní ultrazvukem může odhalit ztlustlou střevní stěnu, ztrátu normální struktury sliznice a zvětšené mízní uzliny (někdy tak výrazně, že připomínají lymfom). Endoskopické vyšetření rostrální části trávicího traktu může být opticky zcela normální nebo odhalí zvýšenou granularitu sliznice, krvácení či ulcerace. Histologické vyšetření sliznice je podmínkou pro stanovení diagnózy. Výsledek tohoto vyšetření je přímo závislý na počtu odebraných vzorků, kvalitě vzorků a jejich zpracování a osobní zkušenosti patologa. I přes všechnu snahu se může stát, že je diagnóza chybná (diagnóza IBD u koček postižených lymfomem, diagnóza lymfomu u zdravých psů).

Terapie je založena na dietě, antibakteriální terapii a imunomodulaci. Potrava musí být vysoce stravitelná a založena na novém proteinu, obsahovat zvýšené množství esenciálních mastných kyselin a sníženou hladinu nerozpustné vlákniny. Naopak rozpustná vláknina je prospěšná, díky tvorbě krátkých mastných kyselin, důležitých pro výživu sliznice kolonu. Protože kočky umí velmi dobře trávit potravní tuky, není potřeba hladinu tuku snižovat (svým způsobem je redukce tuku v potravě kontraindikována, protože snižuje její kalorickou hodnotu). Nezávislé studie prokázaly, že snížení obsahu tuku nevede k lepší kontrole klinických příznaků. Dieta by neměla obsahovat ani gluten ani laktózu a měla by být nasazena minimálně po dobu 3–4 týdnů. V případě, že hypoalergenní dieta není úspěšná, je možno nasadit (vyzkoušet) jednu z moderních, hydrolyzovaných diet. Základním principem hydrolyzovaných diet je skutečnost, že organizmus není schopen identifikovat fragmenty bílkovin od určité molekulární velikosti (jednotka Dalton) jako alergeny. Nevýhodou je, že čím nižší molekulární hmotnost fragmentu bílkovin, tím trpčí jejich chuť. Na rozdíl od potravní intolerance, změna potravy sama o sobě nestačí ke kontrole klinických příznaků.

Typickými antibakteriálními léky používanými u IBD je jednak metronidazol a jednak tylosin. Metronidazol, benzimidazolové antibiotikum má kromě specifického účinku na anaerobní bakterie i antiparazitární účinky proti giardiím a působí imunomodulačně. Podobně je tomu i u tylosinu. Oba léky musí být podávány orálně, oba jsou nahořklé chuti – jejich dlouhodobá aplikace je složitá. Imunomodulace pomocí glukokortikoidu (prednisolon) je nejčastější terapeutickou skupinou. Přesto, že kočky dobře tolerují vyšší dávky steroidu než psi, iatrogenní hyperadrenokorticismus nebo diabetes mellitus jsou možnými vedlejšími účinky – především u chronicky léčených pacientů. Alternativně lze použít chlorambucil, cyklosporin nebo budesonid.

Především u koček, které špatně odpovídají na terapii, je bezpodmínečně třeba stanovit hladinu vitamin B12 – hypokobalaminémie je známou příčinou terapeutického selhání u pacientů s chronickými trávicími obtížemi (viz dále)

Prognóza je ve většině případů uspokojivá. Chronické případy spojené se ztrátou hmotnosti, hypokobalaminémií a mesenteriální lymfadenopatií musí být léčeny velmi rezolutně; i tak u nich zůstává prognóza spíše negativní.

Hypereozinofilní syndrom

Hypereozinofilní syndrom je charakterizován difúzní infiltrací různých orgánů eozinofilními neutrofily a periferní eozinofilií. Přesto, že infiltrující eozinofily nejsou neoplasticky změněné, biologické chování připomíná neoplazii (velmi rezistentní vůči terapii, infaustní průběh). Obdobné příznaky mohou být spojeny s parazitárními onemocněními nebo jinými nádory (např. nádory žírných buněk).

Anamnestické příznaky – anorexie, zvracení a ztráta hmotnosti jsou nespecifické. Klinické vyšetření prokáže často anemii, hepatomegalii, splenomegalii a zvětšené mezenterální mízní uzliny. Střevní klíčky bývají ztlustlé.

Hematologické vyšetření většinou prokáže signifikantní eozinofilií. Biochemie krve odpovídá rozsahu postižení parenchymatózních orgánů.

Rentgen a ultrazvuk potvrdí klinické nálezy. Definitivní diagnóza závisí na histologickém průkazu difúzní infiltrace, ne-neoplastickými eozinofilními neutrofilými v různých vnitřních orgánech a kostní dřeni.

Terapie je frustrující a odpověď na vysoké dávky steroidů nebo chemoterapeutik je krátká a individuálně variabilní.

Základy glukokortikoidní terapie u onemocnění trávicího traktu

Prednisolon je standardním glukokortikoidem používaným u gastrointestinálních pacientů. Průměrná doba účinku se pohybuje mezi 12–36 hodinami; prednisolon má také slabou mineralokortikoidní aktivitu. Déle působící deriváty (metylprednisolon, dexametason) by měli být používány jen v případě selhání prednisolonu. POZOR: Dexametason je 5–7× silnější než prednisolon!

Kočky jsou obecně proti účinkům steroidů více rezistentní, ale iatrogenní Cushing je bez problémů možný.

Běžné dávky:

Fyziologická suplementace
= 0.25–0.3 mg/kg a 24 h

Protizánětlivá léčba = 0.5–1 mg/kg q 24 h
Imunosupresivní léčba = 1–4 mg/kg q 24 h
(skoro nikdy nepoužívám dávku v horní části rozmezí, pozn. autora)

Vedlejší účinky:

Akutní – polyurie/polydipsie, polyfágie, hyperventilace

Chronické – atrofie kůže, ztráta srsti, calcinosis cutis, přibývání na váze, hepatomegalie, diabetes mellitus...

Vzácně – hnědé zbarvení jazyka, deprese, glomerulopatie

Vysazení léčby (závisí na délce absolvované terapie, léčené nemoci a vedlejších účincích)

Terapie < 1 týden: lze vysadit okamžitě

Terapie > 3 týdny: každý týden, poloviční dávku (např. 1. týden 1 mg/kg, 2. týden 0.5 mg/kg, atd.,

vysadit při dosažení fyziologické dávky)

Terapie > měsíce: každé 2 týdny, poloviční dávku

Kobalamin a onemocnění trávicího traktu u koček

Nedostatek kobalaminu (vitamin B12) způsobuje perniciózní anemii u lidí.

Zajímavé je, že v organizmu savců existují pouze 3 enzymatické systémy, závislé na kobalaminu. Naopak pro růst bakterií je kobalamin absolutně nezbytný.

Přirozeným zdrojem kobalaminu je za běžných okolností především svalovina a játra. U přežvýkavců jsou významným zdrojem také intestinální bakterie. Přesto, že se tyto bakterie vyskytují i u masožravců, nejsou pro tělo využitelné, neboť absorpce kobalaminu je možná pouze v ileu.

Vstřebávání kobalaminu je složitý proces závislý u koček na normální funkci ilea a pankreatu.

Po požití je kobalamin navázán na tzv. intrinsic factor. Tento je u koček produkován pouze v pankreatu (chybí u pacientů s EPI). Kobalamin-intrinsic factor komplex se váže na specifické receptory v ileu a kobalamin je následně vstřebán do krve.

U koček hraje kobalamin dvě důležité role.

1. Klinický marker onemocnění distálního tenkého střeva (ileum)
2. Komplikující faktor různých onemocnění trávicího aparátu (především pankreatu, viz nahoře)

V klinických studiích bylo jednoznačně prokázáno, že neléčená hypokobalaminémie u pacientů s onemocněním pankreatu nebo trávicího traktu je spojena se zhoršenou klinickou odpovědí na správnou terapii, resp. terapeutickým selháním. Přesto, že klinické zlepšení po suplementaci kobalaminem nemusí přijít u všech pacientů, kočky, kterým byl kobalamin aplikován subkutánně, přibíraly na váze dvakrát rychleji než kočky bez suplementace!

Kobalamin by měl být stanoven u všech pacientů s chronickým onemocněním trávicího traktu. V případě snížené hladiny je suplementace nezbytnou součástí terapeutického plánu. Normalizace krevní hladiny by mělo být dosaženo zhruba po 6 aplikacích.

Lymfosarkom

Nejčastější neoplazie u koček. Podíl FeLV-positivních koček na všech případech lymfomu klesá. Gastrointestinální lymfom je charakterizován slizniční nebo podslizniční infiltrací neoplastickými lymfocyty. Kromě difúzní infiltrace sliznice se můžeme setkat také

s fokálním, intenzivním ztluštěním střevní stěny způsobujícím pomalu progresivní střevní ileus. Spontánní ruptura je poměrně častá.

Anamnéza a klinické příznaky jsou prakticky identické s IBD. Histologické rozlišení těchto dvou etiologických jednotek nemusí být vůbec jednoduché, ani pro zkušeného patologa (imunohistochemie). Současně jsou známy případy postupné progresy IBD v lymfosarkom.

Jedinou léčebnou alternativou je chemoterapie. Léčba samotným prednisolonem je možná, pacienti přežívají průměrně 3–6 týdnů.

Trichobezoáry

Zvracení různě velkých trichobezoárů je běžným problémem, zvláště u dlouhosrstých koček. Důvody tvorby trichobezoárů nejsou přesně známy, ale jedna z teorií jim přisuzuje spíše sekundární roli – primárním problémem pak může být alergické kožní onemocnění vedoucí ke zvýšené péči o srst (pruritus) či chronická nevolnost spojená s IBD. Ve většině případů jsou trichobezoáry absolutně neškodné. U některých koček mohou ale způsobit částečnou nebo i kompletní obstrukci střeva s patřičnými příznaky. Důležité je vědět, že trichobezoáry jsou díky vysokému podílu tekutiny špatně viditelné jak na rentgenu tak i ultrazvukem. Endoskopie je nejjistější diagnostickou a terapeutickou metodou.

Klinicky relevantní parazitozy

Giardia

Protozoární parazit se vyskytuje běžně asi u 4 % všech koček. Promořenost tímto parazitem je pravděpodobně vyšší v chovech a útulcích. Za normálních okolností je tato infekce klinicky inaparentní. U mladých nebo oslabených zvířat, u pacientů s jiným onemocněním trávicího traktu může dojít k masivnímu přemnožení parazita a k těžkým vodnatým až krvavým průjmům, někdy s příměsí hlenu.

Diagnóza je možná prostřednictvím průkazu oocyst ve flotaci trusu (náročné, málo sensitivní, ale velmi specifické) nebo průkazem koproantigenu (ELISA, sensitivní a specifická, komerční SNAP-Test). Giardiae jsou vylučovány intermitentně – proto je koproantigen přesnější metodou. Nevýhodou ELISA je

její vysoká citlivost; pozitivní výsledky jsou možné i u klinicky zdravých jedinců nebo pacientů s jiným primárním onemocněním trávicího traktu. Zvláště u koček s průjmy přetrvávajícími i po korektní terapii giardiózy, je třeba myslet na další onemocnění (Tritrichomonas, potravní intolerance atp.) s obdobnými příznaky.

Terapie je založena na antiprotozoálních lécích, metronidazolu (ca. 40% rezistence) nebo fenbendazolu po dobu minimálně 5–7 dnů. Nezbytné je přeléčit všechna zvířata, i ta bez klinických příznaků žijící ve stejném chovu nebo skupině. Protože reinfekce je častá (oocysty drží se na srsti v okolo konečníku nebo v prostředí) doporučuje se léčebná koupel a ošetření prostředí quarterními solemi amoniaku. Ve velmi složitých případech, postižení celých chovů, stojí za zvážení aplikace dostupné vakcíny. Vakcinace nechrání zvířata před infekcí, ale onemocnění probíhá mírněji a vylučování oocyst je zkrácené. U koček držaných v domácnosti není použití vakcíny na místě. Jedná se o zoonózu.

Kokcidie

Jednotlivé druhy kokcií rodu Isospora sp. jsou makroskopicky nerozlišitelné. Klinické onemocnění je vzácné a většinou se jedná o mladá kořata s průjmy tenkého střeva při zachovaném celkovém zdravotním stavu. Průjmy mohou být velmi intenzivní, spojené se ztrátou hmotnosti.

Diagnostika je snadná, pomocí flotace trusu. Pozornost musí být věnována tzv. pseudoparazitizmu, kdy se v trusu kočky objeví oocysty, které zvíře pozřelo s potravou (myš, pták).

Dříve byly sulfonamidy jediným dostupným lékem proti kokciím. Dnes je nejúčinnějším lékem toltrazuril. Přesto, že se jedná o použití „off-label“, vedlejší účinky prakticky neexistují. Léčba se dá zopakovat během dalších 14 dnů. Metronidazol není účinný.

Tritrichomonas foetus

Bičikovec, primárně způsobující aborty u přežvýkavců, se v posledních 5 letech stal významným patogenem tlustého střeva u chovných koček. Nejčastěji jsou postiženy mladé kočky a celkové promoření kočičí populace se odhaduje na zhruba 30 %. Vzhledem k tomu, že u většiny zvířat probíhá infekce bez jakýchkoliv změn, je frekvence výskytu

pravděpodobně ještě vyšší.

Typické jsou těžké, chronické, recidivující kolitidy při zachovaném celkovém zdravotním stavu. Příjem potravy a výživný stav zůstávají normální. Trus obsahuje sliz a krev, typicky je intenzivní tenesmus. Konečník může být velmi podrážděn, oteklý a zarudlý – dokonce se může objevit inkontinence.

Diagnózu lze stanovit přímou identifikací parazita z čerstvého vzorku trusu (obtížně), kulturou trusu ve speciálních vacích s živným médiem (In Pouch TF) a nebo pomocí PCR (nejcitlivější).

Efektivní terapie není známa a většina pacientů neodpovídá na žádný z běžných terapeutických zákroků. Metronidazol není efektivní. Naopak derivát metronidazolu, ronidazole, je hodně slibným lékem. Nevýhodou je pachutí a potenciální neurotoxicita u léčených zvířat.

Prognóza je příznivá, většina zvířat (88%) se uzdraví sama během 2 let. Opětné epizody jsou možné při změně potravy, stresu a použití systemických léků. PCR zůstává velmi často dlouhodobě pozitivní i u klinicky zdravých zvířat.

Cryptosporidia sp.

Protozoární parazit způsobující většinou subklinické infekce. U mladých kořat

nebo imunosuprimovaných pacientů jsou malabsorbční symptomy možné.

Diagnóza je složitá (dáno velikostí parazita). Nabízí se přímý průkaz na obarvených nátěrech trusu nebo použití ELISA.

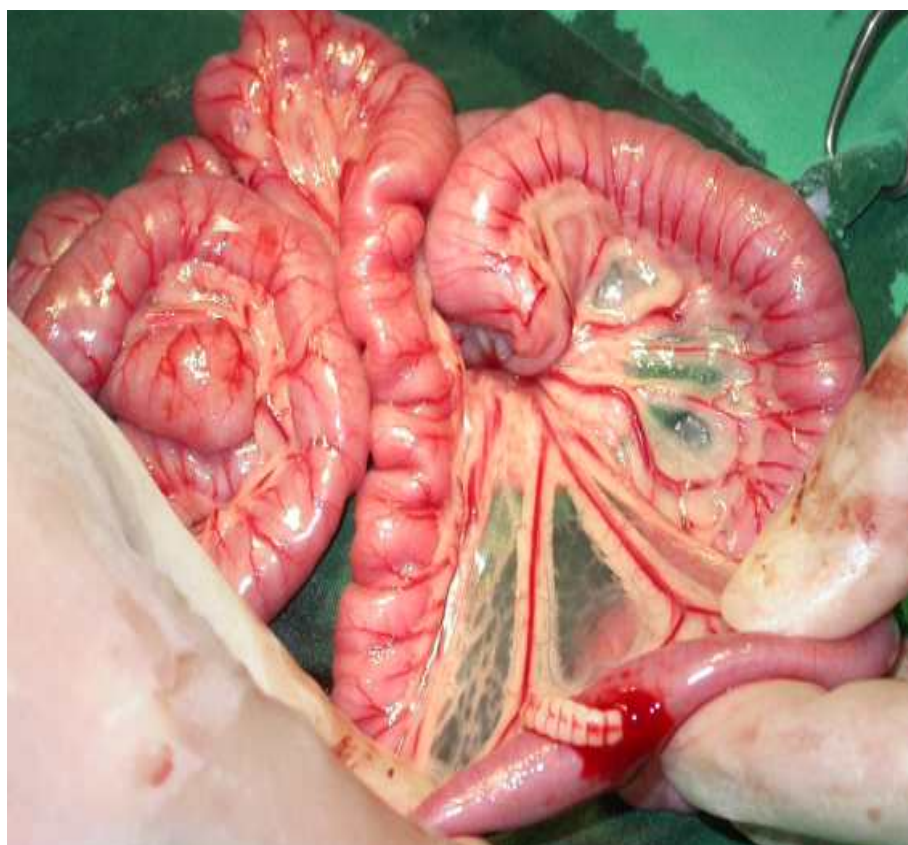
Terapie složitá, většinou pomáhá tylosin nebo azithromycin. Jedna se o zoonózu, nebezpečnou hlavně pro pacienty s HIV.

Nematoda, cestoda

Napadení škrkavkami a tasemnicemi je většinou klinicky inaparentní. Zřídka, při těžkém začervení, může dojít k vyvracení celé škrkavky. Naopak u krev-sajících parazitů, Ancylostoma nebo Trichuris, se můžeme setkat s těžkými průjmy, ztrátou hmotnosti a progresivní anemií.

Diagnóza je snadná, prostřednictvím vyšetření trusu. Citlivost vyšetření značně stoupá při použití směsného vzorku stolice.

Terapie – pravidelné odčervení, aktuální doporučení 4x ročně. Moderní antiparazitární prostředky jako milbemycin oxim, většinou kombinované s praziquantelem jsou velmi spolehlivé i u jednorázového použití.



Tasemnice u kočky imitující lineární cizí těleso.

Klinicky relevantní virózy

Panleukopenie koček (parvoviróza)

Považována za vzácné onemocnění. V poslední době se množí případy parvovirózy u koček s nebývale těžkým průběhem.

Kauzální agens, kočičí parvovirus, není jediným možným původcem. Je prokázáno, že i psí parvovirus, CPV2a + CPV2b, mohou způsobovat klinické onemocnění u koček.

Klinický průběh je shodný s onemocněním u psů. Kromě inaparentních infekcí se můžeme setkat i s perakutním úmrtím. Nejčastější je ale akutní či perakutní nástup příznaků - horečky, anorexie, zvracení a intenzivního průjmu. Průjem se rychle stává krvavým. Klinické vyšetření prokáže těžkou apatii, dehydrataci, zvýšenou tělesnou teplotu a bolesti břicha. Někdy se můžeme setkat i s atypickým průběhem – ústními vředy, žloutenkou nebo diseminovanou intravaskulární koagulopatií.

Hematologické vyšetření prokáže většinou těžkou leukopenii, na počátku způsobenou především migrací neutrofilů do difúzně postiženého střeva. **POZOR: závislé na době odběru!** S postupem času se projevuje lymfopenie, díky přímému patogennímu účinku parvoviru na lymfatickou tkáň. Biochemické vyšetření je nespecifické, zvýšení jaterních enzymů, ikterus nebo azotemie jsou běžné. Vzácná intrauterinní infekce koťat parvovirem se může projevit potratem, porodem slabých, málo životaschopných koťat nebo, typicky, hypoplazií mozečku (cerebelární ataxie).

Diagnóza je většinou předběžně stanovena na základě klinických příznaků a leukopenie. Potvrzení infekce je možné průkazem viru v trusu (komerční ELISA). Důležité je mít na paměti, že virus lze takto prokázat pouze 24–48 hodin po nakažení. Po uběhnutí této lhůty je většina viru ve stolici neutralizována protilátkami a testem neprokazatelná. Další možností je průkaz neutralizačních protilátek. Nevýhodou je případná interference u vakcinovaných zvířat a nutnost vyšetřit konvertovaný titr, zhruba 2 týdny po proběhlém onemocnění. U akutně uhynulých zvířat je histopatologie střevní stěny spolehlivá.

Terapie musí být včasná a agresivní. Infuzní terapie, kombinace antibiotik se širokým spektrem, antiemetika atd.

jsou nutná ke stabilizaci organismu. Podle potřeby lze použít transfúzi krve nebo plazmy, preventivní antitrombotická terapie není zcela zbytečná. Novou možností léčby je nasazení syntetického kočičího interferonu omega. U psů jsou zkušenosti relativně dobré; u koček byla léčba interferonem zatím velkým zklamáním (pozn. autora).

Prognóza musí být stanovena opatrně, onemocnění může probíhat smrtelně. Kočky, které přežijí prvních 3–5 dnů (pozitivním signálem je neutrofilie) se většinou uzdraví, ale průjem může přetrvávat několik dalších týdnů. Obecně se má zato, že po prodělaném onemocnění existuje celoživotní imunita.

Prevence se zakládá na pravidelné vakcinaci, většinou modifikovanou živou vakcínou. Osobní zkušenost z posledních měsíců – většina postižených zvířat byla plně očkována.

Kočíí koronavirus

Infekce koronavirem (FCoV) je většinou klinicky inaparentní. Hlavním rizikem je vznik specifické mutace tohoto benigního viru ve střevních buňkách, vedoucí ke vzniku viru infekční kočičí peritonitidy (FIP). Důvody vedoucí k mutaci nejsou momentálně známy.

Bakteriální onemocnění trávicího traktu

Potenciálně patogenní bakterie (salmonely, campylobacter, escherichia) jsou běžnou součástí normální mikroflóry u zcela zdravých jedinců. Průkaz E. coli v trusu u zvířete s průjmem je zcela bezvýznamný, ztráta času a peněz!

V případě silného podezření na salmonelózu (horečka, těžké zvracení a průjem, sepse) je toto vyšetření přesto indikováno. Ideálně vzato je průkaz salmonel v jiných tkáních, např. zvětšených mízních uzlinách nebo krvi, perfektním důkazem klinické salmonelózy.

Obecně lze říci, že bakteriální onemocnění trávicího traktu jsou u koček velmi vzácná a jejich diagnostika velmi složitá. I v případě silného podezření, je třeba vždy myslet na ostatní možné příčiny. Důležité je si uvědomit, že symptomatické nasazení antibiotik (snad kromě metronidazolu a tylosinu) u koček s průjmy není správné a může vést k narušení rovnováhy střevní

mikroflóry. V případě salmonel je prokázáno, že antibiotická terapie u zvířat bez systemických příznaků vede k prodlouženému vylučování salmonel stolicí (zoonóza).

Další onemocnění

Fading kitten syndrom

Fading kitten syndrom je obávané onemocnění mladých koťat do věku ca. 8 týdnů s nejasnou patogenezí a značnou mortalitou. Mezi hlavní příčiny se počítají komplikace (aspirace, asfyxie), vrozené vývojové poruchy (rozštěp patra, hydrocefalus, metabolické poruchy), nízká porodní hmotnost, chyby ve výživě a chovu (nedostatek kolostra, hypotermie) a infekční onemocnění (panleukopenie, calicivirus, herpesvirus, parazité). Typický je pro toto onemocnění patofyziologický bludný kruh. Pokud kotě přestane z nějakých důvodů přijímat mléko, není schopno pokrýt své metabolické potřeby. To vede k poruše regulace tělesné teploty, což dále způsobí postupné selhání normálních tělesných bariér (např. střevní stěna se stane propustnou pro bakterie => bakteriémie), hypotermii, dehydrataci, anorexii. Výsledkem je slabé, naříkající, podchlazené kotě se slabým sacím reflexem, o které se matka už většinou nestará. Bakteriémie způsobuje sepsi a celkové selhání organismu.

V terapii hraje čas důležitou roli. Agresivní infuzní terapie – nejlépe intravenózně či intraoseálně, intravenózní antibiotika a aktivní nucená výživa jsou rozhodující.

Idiopathic diarrhea of young cats (angl. průjem mladých koček neznámého původu).

Etiologie tohoto syndromu není jasná. Průjmy jsou většinou velmi intenzivní, ale zvířata zůstávají v dobrém celkovém stavu a přibírají bez problému na váze. Obecně zůstane většina terapeutických intervencí bez odezvy a průjem většinou zmizí spontánně po dosažení 12–14 měsíce věku. Intestinální biopsie a použití glukokortikoidů nejsou indikovány. Za úvahu u těchto pacientů stojí radikální změna diety a důkladné odčervení (fenbendazol má vedle antiparazitárních i imunomodulační účinky), případně metronidazol nebo tylosin.

Přehled léčiv používaných u onemocnění trávicího traktu

Lék	Indikace	Onemocnění	Dávka	Poznámky
Azithromycin	Antibiotikum	Cryptosporidium sp.	7–10 mg/kg, q 12 h, PO, 7 dnu	Velmi efektivní i proti chlamydiím (konjunktivitis)
Budesonid	Lokální glukokortikoid	IBD, hlavně kolitis	1 mg/m ² , q 24 h, PO	Průjem, zvracení. Reformulace nutná (běžné jsou 3 mg kapsle)
Butorphanol	Proti bolesti	Akutní pankreatitida a jiné viscerální bolesti	0.2–0.4 mg/kg, q 6 h, SC	Sedativum, atonie střeva a močového měchýře při chronickém podávání
Cyklosporin	Imunomodulátor	IBD	5 mg/kg, q 24 h, PO	Kapsle se dají propíchnout jehlou, 1 kapka ÷ 3 mg
Dopamin	Stabilizuje permeabilitu cév, zlepšuje perfúzi ledvin	Akutní pankreatitida	3–5 mg/kg/min, IV	Citlivý na světlo Vedlejší účinky: tachykardie, arytmie
Famotidin	H ₂ -antagonista	Zvracení, ulcerace žaludku	0.5-1 mg/kg, IV	
Febantel	Antiparazitikum	Giardia	10 mg/kg, q 24 h, PO, 3 dny	Pokud fenbendazol a metronidazol nefungují
Fenbendazol	Antiparazitikum, Imunomodulátor	Parazité (kromě tasemnic), Giardia	50 mg/kg, q 24 h, PO, 3-5 dnu	
Human granulocyte stimulating factor	Cytokin	Leukopenie sekundárně k parvoviróze	5 ug/kg, q 24 h, SC, dle potřeby	Off label, velmi drahé
Chlorambucil	Chemoterapeutikum	IBD, lymfom	2-6 mg/m ² , q 24 h, PO	Poslední instance u IBD. U lymfomu spolu s kortisonem. Leukopenie možná – kontrola krve!
Interferon Omega	Cytokin	Parvoviróza	1 000 000 U/kg, q 24 h, SC, 3 dny	Off label, primární indikace u FeLV
Kalziumglukonat	Hypokalcémie	Akutní pankreatitida	50–150 mg/kg, IV nebo SC, dle potřeby (q 12 h)	Pomalou intravenózně, nemíchat s Ringerovým roztokem. SC zřídka, nekróza kůže, zředit
Kobalamin (Vitamin B12)	Hypokobalaminémie	EPI, IBD, chronické enteropatie	100 ug/kg, SC každé 3 – 4 týdny	Slabá lokální bolest při injekci. Častější aplikace není efektivnější.
Loperamid		Průjem	0.08-0.16 mg/kg, q 12 h, PO, dle potřeby	Jen pro nutné případy, nikdy chronicky – paralýza střev!
Metronidazol	Antibiotikum, Imunomodulátor	EPI, IBD, Giardia	10-15 mg/kg, q 12 h, PO	Chutná trpce, dlouhodobá terapie možná dávky > 30–40 mg/kg denně, potenciálně neurotoické (vestibulární syndrom)
Metoclopramid	Antiemetikum Prokinetikum	Zvracení	0.2-0.5 mg/kg, q 8 h, PO, SC, IV	Kontraindikace - ileus
Plasma	Zdroj antikoagulačních faktorů a alfa-1-antitrypsinu	Akutní pankreatitida DIC	10 ml/kg, IV	Hypoalbuminémie těžko korigovatelná, HAES efektivnější
Prednisolon	Antiflogistikum, Imunosupresivum	IBD, chronická pankreatitida	1-2 mg/kg, q 12 – 24 h, PO, dle potřeby	Cushing při chronické terapii, diabetes, pozvolně vysazovat (Addison)
Ranitidin	H ₂ -antagonista, prokinetické účinky	Zvracení, ulcerace žaludku	1–2 mg/kg, IV, PO	Pomalou IV, může vyvolat zvracení
Toltrazuril	Antiparazitikum	Isospora sp.	7 mg/kg, q 24 h, PO, 2 dny	Off label, bez vedlejších účinků
Tylosin	Antibiotikum, Imunomodulátor	IBD	10 mg/kg, q 8 h, PO, dle potřeby	Dlouhodobá terapie možná, trpká chuť

Účinná ochrana koček proti závažným infekčním onemocněním

Vakcíny Biofel

Žádejte u svého distributora!

Biofel PCH inj. ad us. vet.

Vakcína proti panleukopenii, herpesvirové a calicivirové infekci koček

- k aktivní imunizaci koček proti panleukopenii, herpesvirové a calicivirové infekci od stáří 8 až 10 týdnů
- po primovakcinaci se kočky revakcinují v intervalu 3 až 4 týdnů vakcínou Biofel PCHR
- další pravidelné revakcinace koček vakcínou Biofel PCHR ve 12měsíčních intervalech
- dávka: 1 ml s. c.
- balení: 2×1 dávka, 10×1 dávka



Biofel PCHR inj. ad us. vet.

Vakcína proti panleukopenii, herpesvirové a calicivirové infekci a vzteklině koček

- k aktivní imunizaci koček proti panleukopenii, herpesvirové a calicivirové infekci a vzteklině
- kočky se vakcinují od stáří 8 až 10 týdnů vakcínou Biofel PCH
- po primovakcinaci se revakcinuje v intervalu 3 až 4 týdnů vakcínou Biofel PCHR
- další pravidelné revakcinace koček vakcínou Biofel PCHR ve 12měsíčních intervalech
- dávka: 1 ml s. c.
- balení: 2×1 d, 10×1 d



Biofel M Plus inj. ad us. vet.

Inaktivovaná vakcína proti Microsporum canis koček

- k prevenci a terapii kožního plísňového onemocnění koček, které způsobuje dermatofyt *Microsporum canis*
- aplikuje se od 8. týdne stáří
- dávkování: 1 ml s. c. nebo i. m.
- balení: 2×1 dávka, 10×1 dávka, 20×1 dávka



Biofel B inj. ad us. vet.












Inaktivovaná vakcína proti Lymské borrelióze koček

- k aktivní imunizaci koček proti Lymské borrelióze od 12. týdne stáří
- dávka: 1 ml s. c. nebo i. m.
- balení: 2×1 dávka, 10×1 dávka



Vakcíny Biocan®

NEJKOMPLETNĚJŠÍ ŘADA VAKCÍN PRO OCHRANU ZDRAVÍ PSŮ

 <p>Biocan® B inj. a.u.v. Inaktivovaná vakcína proti Lymbské borrelióze psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 12. týdne stáří ■ dávka 1 ml i.m. 	 <p>Biocan® C inj. a.u.v. Inaktivovaná vakcína proti coronaviróze psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 5. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c. 	 <p>Biocan® DHPPi inj. sicc. a.u.v. Vakcína proti psince, inf. hepatitidě, inf. laryngotracheitidě, parvoviróze a parainfluenze psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 6. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c. 	 <p>Biocan® DP inj. sicc. a.u.v. Vakcína proti psince a parvoviróze psů živá</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 6. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c.
 <p>Biocan® L inj. a.u.v. Vakcína proti leptospiróze psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 8. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c. 	 <p>Biocan® LR inj. a.u.v. Inaktivovaná vakcína proti leptospiróze a vzteklině psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 12. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c. 	 <p>Biocan® P inj. sicc. a.u.v. Vakcína proti parvoviróze psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 6. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c. 	 <p>Biocan® Puppy inj. sicc. a.u.v. Vakcína proti psince živá a parvoviróze psů inaktivovaná</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 5. týdne stáří ■ dávka 1 ml s.c.
 <p>Biocan® R inj. a.u.v. Inaktivovaná vakcína proti vzteklině psů, koček a jiných zvířat</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 12. týdne stáří ■ dávka 1 ml i.m. nebo s.c. 	 <p>Biocan® M Plus inj. a.u.v. Inaktivovaná vakcína proti Microsporium canis psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 8. týdne stáří ■ dávka 1 ml i.m. 	 <p>Biocan® T inj. a.u.v. Vakcína proti tetanu psů</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ od 12. týdne stáří ■ dávka 1 ml i.m. 	

Kombinované vakcíny



Biocan® DHPPi + L

inj. sicc. a.u.v.

Vakcína proti psince, inf. hepatitidě, inf. laryngotracheitidě, parvoviróze, parainfluenze a leptospiróze psů

- od 8. týdne stáří
- dávka 1 ml s.c.



Biocan® DHPPi + LR

inj. sicc. a.u.v.

Vakcína proti psince, inf. hepatitidě, inf. laryngotracheitidě, parvoviróze, parainfluenze, leptospiróze a vzteklině psů

- od 12. týdne stáří
- dávka 1 ml s.c.
- k pravidelným ročním vakcínacím psů

Doporučené vakcinační schéma Biocan®

Stáří štěněte	Nákazová situace		
	příznivá - nejobvyklejší vakcinace	nepříznivá parvoviróza	nepříznivá psinka
5 – 6 týdnů		Puppy (P) + C	Puppy (DP) + C
7 – 8 týdnů		Puppy (P) + C	Puppy (DP) + C
8 – 10 týdnů	DHPPi + L	DHPPi + L	DHPPi + L
12 – 16 týdnů	DHPPi + LR	DHPPi + LR	DHPPi + LR
následně každoročně	DHPPi + LR	DHPPi + LR	DHPPi + LR

Poznámka:

Vakcíny v závorce znamenají možnost alternativní vakcinace místo vakcíny Puppy. Vakcíny označené +C, +L, +LR znamenají možnost simultánního nebo sdruženého použití s jinými vakcínami Biocan (např. DHPPi, DP, P, Puppy). Vakcíny řady Biocan umožňují také speciální vakcinace proti těmto závažným onemocněním psů: Lymbská borrelióza (Biocan B), kožní plísňové onemocnění psů (Biocan M Plus), tetanus (Biocan T).

Vakcíny Biocan®

spolehlivá ochrana před infekčními onemocněními psů

Neurosymptomy infekčních onemocnění u koček

Aleš Tomek, Klinika Jaggy, Brno

Zánětlivá onemocnění nervové soustavy můžeme dělit podle etiologie na virové, bakteriální, parazitární, houbové a imunitně zprostředkované nebo encefalidity neznámého původu.

Přehled zánětlivých onemocnění nervové soustavy u koček.

- virová encefalitis (FIP, FeLV, FIV, Virus kočičí panleukopenie, Borna virus, vzteklna, aujeszky)
- bakteriální meningoencefalitidy (septická, abscess/empyem)
- mykotická onemocnění (Cryptococcus, Blastomyces, Histoplasma, Coccidioides)
- protozoární meningoencefalitis (Toxoplasma)
- parazitární (larva migrans Toxocara, Cutebra)
- neinfekční – idiopatické nebo imunitně zprostředkované meningoencefalitidy (polioencefalomyelitis)

K infekci dojde nejčastěji krví, kdy se agens dostane přes složitou mozkomíšní bariéru, dále periferním nervem a v neposlední řadě rozšířením zánětu z přilehlých struktur (vnitřní/střední ucho, nosní dutina, orbita, trauma na páteři nebo lebce).

Působením infekčního agens dojde k primárnímu poškození nervové tkáně, to stimuluje obrannou reakci imunitního systému – je vyvolána imunologická reakce se zaměřením na boj s infekčním agens. Sekundárně pak dochází k poškození nervového parenchymu.

Obecně platí určité etiopatomechanismy působení infekčního organismu a způsoby obrany imunitního systému. Například viry vykazují určitou predilekce k určitému typu buněk. Například jsou neurotropní – napadají přímo neurony (virus vztekliny,

Borna virus) nebo mají tendenci poškozovat podpůrné buňky či přímo bílou hmotu. Jiné viry (kočičí koronavirus způsobující FIP) způsobují vytváření imunokomplexů, které pak vyvolávají zánětlivé reakce v oblasti plexus chorioideus a mozkomíšních plen. Většina virů vyvolává mononukleární (lymfo-plazmacelulární) zánětlivá reakce. Tyto buňky lze potom detekovat v mozkomíšním moku (mírně zvýšená bílkovina a mononukleární pleocytóza mírného až středního stupně).

Baktérie vyvolávají hnisavý (purulentní) zánět v prostoru mozkomíšního moku (meningitis - epidimitis – chorioiditis) a nervového parenchymu. Diseminovaně se do CNS dostanou krví → septická tromboembolie. Pokud přestoupí zánět do CNS z přilehlých struktur dochází k tvorbě abscesů či granulomů; pokud proces není ohraničený, mluvíme o empyemu. V mozkomíšním moku nalézáme výraznou polymorfonukleární pleocytózu společně s vysokou koncentrací bílkoviny. Houby a parazité vytvářejí v CNS granulační záněty, v mozkomíšním moku detekujeme středně až vysoce zvýšenou bílkovinu a smíšenou pleocytózu středního až výrazného stupně.

Systémové příznaky (například horečka, leukocytóza) u zánětů CNS nemusí být vůbec zaznamenány.

Neurologické deficity se manifestují podle postižené části mozku či míchy. Zde je nutné zvládnout základní pravidla klinické neurologie – neurologické vyšetření, lokalizace, vytvoření diferenciálních diagnóz a stanovení správného diagnostického postupu.

Záněty CNS je nutno zvažovat v každém věku zvířete, přičemž mladé organizmy jsou obecně náchylnější. Jedná se většinou o progresivní procesy s akutním

až subakutním nástupem. Klinická lokalizace zánětů CNS, která následuje po neurologickém vyšetření, je zpravidla multifokální nebo diseminovaná. Zajímavý je ale fakt, že patologické vyšetření má často u zánětu vždy dramatictější nálezy než předpokládá vlastní klinické vyšetření. Bylo také zjištěno, že pouze v polovině klinických případů je opravdu patrná multifokální lokalizace.

Diferenciálně diagnosticky je vedle zánětlivých pochodů vždy nutno zvažovat další procesy ze skupiny „VITAMIN D“. Řídíme se průběhem onemocnění (akutní-chronický, progresivní-neprogresivní), lokalizací neurodeficitů (fokální, multifokální, diseminovaná, difúzní; lateralizace nebo symetrické deficity) a dalšími anamnestickými daty (věk, plemeno, vakcinace, životní prostředí jedince, ...).

Stěžejním vyšetřením vedoucí diagnostice zánětlivých pochodů v CNS je stále vyšetření mozkomíšního moku. Zajímá nás koncentrace bílkoviny a přítomnost zánětlivých buněk. V případě pleocytózy je nutno vyhodnotit diferenciální rozpočet leukocytů.

Vyšetření krve (biochemie a hematologie) může být některých případech pouze pomocným diagnostickým krokem. V individuálních případech lze infekční agens prokázat nepřímo vyšetřením na protilátky anebo přímo (kultivace, PCR) a to v krvi a/nebo mozkomíšním moku.

Nákladným ale velmi užitečným vyšetřením je magnetická rezonance (MRI).

Přehled zánětlivých onemocnění nervové soustavy u koček:

Felinní infekční peritonitis (FIP)

Etiologie: kočičí koronavirus (FCoV), k onemocnění dojde mutací viru, nutné jsou také další faktory, diskutuje se genetická predispozice, přesná etiopatogeneze vzniku onemocnění není nadále známa. Infekce způsobuje převážně chronická onemocnění různých orgánových systémů. Většinou proběhne pouze subklinická infekce nebo mírná coronavirová enteritis. Virus je vylučován stolicí a zvratkami. Symptomy jsou subakutní až chronické a progresivní. K šíření viru po organismu hrají velkou roli makrofágy. Dochází k tvorbě imunokomplexů, které se usazují na predisponovaných místech organismu. V závislosti na buněčné imunitní odpovědi rozeznáváme dvě formy tohoto onemocnění: vlhkou (tvorba exudátu v břišní i hrudní dutině) a suchou (tvorba granulomů ve vnitřních orgánech). Suchá forma je důsledkem částečně úspěšné celulární buněčné odpovědi.

Granulomatózní hnisavé změny CNS jsou lokalizovány především v blízkosti mozkových komor (ependymitis, plexus choroiditis) a mozkomíšních plen (meningitis). Na těchto místech dochází, podobně jako jinde na těle, k ukládání výše zmíněných imunokomplexů a vytvoření zánětlivé reakce. Okolní nervová tkáň pak podléhá nekróze. V důsledku takto vznikajících zánětlivých změn pak často dochází k poruchám cirkulace moku, následně jeho kumulaci a vzniku hydrocefalu. Nejčastěji jsou pozorovány centrální vestibulární a mozečkové příznaky, díky procesu probíhajícímu v oblasti IV. mozkové komory. Z dalších deficitů jsou významné poruchy vědomí, tetraparéza, deficity různých hlavových nervů a epileptické záchvaty. Neurologické deficity se vyskytují často společně se změnami na očích (uveitis). Z extraneurálních symptomů pak lze očekávat anorexii, horečku, vyhublost a někdy zvětšení objemu dutiny břišní. Lze pozorovat zvířata pouze s neurologickými příznaky.

Diagnostika se opírá o soubor výsledků z anamnézy, klinického vyšetření, laboratorních nálezů, sérologie a přítomnosti antigenu. Mozkomíšní

mok obsahuje výrazné zvýšení obsahu proteinu a pleocytózu se smíšeným nebo polymorfonukleárním obrazem. Mok je v některých případech díky zvýšenému proteinu tak viskózní, že se nedaří jeho odběr.

Prognóza je nepříznivá, v ojedinělých případech s mírným klinickým obrazem lze dosáhnout zlepšení pomocí imunosupresivní terapie a kočičího interferonu- ω .

Prevence: chovatelská opatření, vakcinace (?).

Virus kočičí leukémie (FeLV)

FeLV virus z čeledi retrovirů způsobuje u koček onemocnění hematopoetického a imunitního systému a neoplazie. Po perorální nebo nasální infekci se pomnožuje v orofaryngeální lymfatické tkáni. V případě neadekvátní imunitní odpovědi se virus rozšíří dál do organismu a způsobí virémii, hostitel je infekční. Virus se dále replikuje v kostní dřeni a lymfatických buňkách. Pokud se organismu podaří eliminovat virus v této fázi, jeho genetická informace přesto zůstane v kmenových buňkách kostní dřeni, mluví se o latentní infekci. Pokud nedojde k eliminaci viru vlivem nedostatečné imunity, dochází k perzistentní virémii. Interakcí viru s hostitelskými buňkami může v zásadě dojít ke 4 stavům: **1.** vyvolání nádorů (lymfomy, leukémie, fibrosarcomy) inzercí svého geonomu do geonomu buňky v blízkosti buněčného onkogenu, což vede k jeho aktivaci. **2.** Myelosupresi – anémie, trombocytopenie, granulocytopenie. **3.** Imunosupresi – lymfopenie, abnormální funkce lymfocytů. **4.** Jiné onemocnění – glomerulonefritis, reproduktivní poruchy, osteochondromy, neurologické poruchy.

Lymfomy v CNS způsobují nejčastěji akutní až chronické para- nebo tetraparézy díky svému růstu v epidurálním prostoru a kompresi krční, hrudní nebo bederní míchy. Vzácnější jsou infiltrace mozkových plen nebo plexus chorioideus a ependymu, způsobující neurologické dysfunkce mozku v závislosti na lokalizaci. U FeLV byl v CNS koček vedle dysfunkcí způsobených lymfomou prokázán také přímý neurotoxický efekt díky

specifickému glykoproteinu způsobujícího přímé zvýšení koncentrace volného kalcia, což vede k aktivaci proteolytických enzymů a destrukci neuronu. Takto je u koček s FeLV spojována anisokorie, Hornerův syndrom, centrální slepota nebo močová inkontinence. Třetí nebezpečí FeLV infekce pro CNS stejně jako zbytek organismu tkví v imunosupresi a riziku sekundárních infekcí.

Diagnostika – průkaz FeLV antigenu (ELISA) ze séra nebo plné krve, PCR z kostní dřeni. Průkaz protilátek – fluorescenční test. Vyšetření mozkomíšního moku (zvýšená bílkovina, mononukleární pleocytóza s převahou lymfocytů nebo lymfoblastů). Myelografie, MRI (lymfom).

Terapie: Izolace pacienta, symptomatická, léčba sekundárních onemocnění, imunomodulace, antivirová chemoterapie, lymfom v CNS - dekomprese, chemoterapie, radioterapie.

Prevence: Chovatelská opatření, testování jedinců, vakcinace.

Virus kočičí imunodeficiency (FIV)

Velmi vzácně dochází u lentivirové infekce koček také k rozvoji neurologických příznaků, které jsou povětšinou ohraničené na symptomy typu změny chování, velmi vzácně doprovázené také epileptickými záchvaty nebo poruchami pohybu. Vzhledem k imunosupresi pacientů je častější propuknutí konkurenční infekce (například Toxoplasmózy, FIP, mykotické encefalidity apod.).

Diagnostika spočívá ve vyloučení jiných infekcí, sérologii a vyšetření mozkomíšního moku (mírná mononukleární pleocytóza a mírně zvýšená bílkovina).

Terapie je symptomatická se zaměřením na terapii sekundárních infekcí.

Vakcinace je doposud nespolehlivá, vytvořené protilátky nelze odlišit od protilátek po přirozené infekci. Existuje 5 genetických subtypů FIV viru, očkovací látky obsahují většinou pouze 2. Prevence tedy spočívá v dodržování správných chovatelských zásad, izolaci FIV pozitivních zvířat, kastraci volně se

pohybujících kocourů, testováním dosud neočkovaných jedinců.

Kočičí panleukopenie

Původcem je virus kočičí panleukopenie (Parvovirus). Většina infekcí (až 75%) je subklinických. Intrauterinní infekce v časném stádiu plodu vede k jeho usmrcení, ve střední až pozdní textaci dochází k potratu mumifikovaných plodů. Pokud dojde k nakažení plodu v pozdní gestaci, lze pozorovat atrofii optického nervu, retinopatie a hydraencefalii. Infekce v perinatálním období (těsně před až 9 dní po porodu) dochází k nedostatečnému vyvinutí mozečku – cerebelární hypoplazie (pomnožení viru v Purkyněho buňkách). V časně či pozdní postnatální fázi se virus pomnoží v lymfatické tkáni orofaryngu po perorální nebo intranazální infekci. Virémie trvá 2–7 dní, diseminace viru je do všech tkání, primárně preferuje rychle se množící buňky. Při dostatečné imunitní odpovědi bez klinických příznaků. Při neadekvátním titru protilátek je pozorována nekróza lymfoidní tkáně (involuce thymu) následovaná lymfoidní proliferací. V tenkém střevě se virus množí v replikujících se buňkách střevních krypt. To vede k odhalení střevních vil a malabsorbčnímu syndromu. Napadením kostní dřene vede k leukopenii. Virus byl rovněž izolován z myokardu koček trpících dilatační kardiomyopatií.

Klinické příznaky jsou spojené s imunosupresí organismu, sekundárními infekcemi. Horečka, dehydratace, anorexie, deprese, zvracení, průjmy. Pokročilé stádium – krvavé průjmy, petechie a echymózy jako komplikace DIC. Postižení velkého mozku a optického nervu – slepota, epileptické záchvaty, poruchy chování, normální chůze s těžkými deficity postojových reakcí. Postižené mozečku – generalizovaná ataxie a hypermetrie, intenzívní tremor,

Diagnostika: Leukopenie, sérologie (neutralizační test), průkaz antigenu ze stolice (ELISA), PCR., CNS (MRI, mozkomíšní mok).

Terapie: symptomatická.

Prevence: vakcinace.

Vzteklina

Vzhledem k závažnosti této zoonózy je potřeba být ve vztahu k neurologickým pacientům s intrakraniální lokalizací vždy obezřetný a myslet na vzteklinu, jako jednu z možných diferenciálních diagnóz!

Infekce se většinou přenáší kousnutím a virus se ze svalů dostává podél nervů do CNS. Zde se množí v nervových buňkách a způsobuje zánětlivé změny. Jedná se o diseminovanou encefalitidu s častými predilekčními místy v mozковém kmene. Symptomatologie je obvykle velmi rychle progresivní a k úhynu dochází během několika dní. V ojedinělých případech může být průběh prolongovaný až po několik týdnů. Kromě horečky se neobjevují žádné jiné extraneurální příznaky. Na tomto místě je třeba uvést, že agresivita a hydrofobie jež jsou tradičně asociovány se vzteklinou, se vyskytují jen u nepatrné části případů. Vedle příznaků postižení mozkového kmene: obrna čelisti, obrna okohybných nervů, poruchy polykání, výrazný slinotok, apatie a deprese, se mohou vyskytovat také cerebrální příznaky, jako jsou změny v chování (alotriofagie) nebo epileptické křeče. Vyskytnout se mohou také spinální symptomy s ascendentní obrnou. Obecně lze říci, že v případech multifokálního postižení CNS, je vzteklina jednou z možných diferenciálních diagnóz.

Diagnostika se může opírat o výsledky vyšetření mozkomíšního moku - zmnožení proteinu a pleocytóza s převahou mononukleárních buněk. Tyto buňky neobsahují vzteklinový antigen. Podle zákona se hlava podezřelého zvířete musí odeslat na některou z vyšetřovacích centrální, kde se provádí imunofluorescenční test. Osoby a zvířata, která byla v kontaktu s postiženým zvířetem jsou pod karanténou. Prognóza je infaustní, terapie zakázána.

Aujeszky (pseudorabies)

Herpesvirové onemocnění (Herpesvirus suis) je problémem především v chovu prasat. V oblastech s výskytem tohoto onemocnění se pak stává aktuálně nebezpečným také pro malá zvířata a jiná hospodářská zvířata. Jsou dokonce popsány případy, kdy se manifestace

na malých zvířatech projevila před onemocněním prasat. K nakažení malých zvířat dochází téměř výlučně přes konzumaci jatečných odpadů. Zvláště nebezpečné jsou části hrtanu a hltanu (tonsily jsou místem pomnožování viru). Virus proniká přes sliznici dutiny ústní a podél senzibilních hlavových nervů putuje do mozkového kmene, kde způsobuje nekrotizující zánětlivá ložiska. Nástup klinických příznaků je perakutní. Po krátké fázi neklidu se dostavuje silný pruritus na hlavě, výrazná salivace, polypnoe, horečka, automutilace, ataxie, vomitus, generalizované epileptické záchvaty. Velmi zřídka lze pozorovat i případy bez projevů pruritu. Ve většině případů dochází během 48 hodin k úhynu. U koček byl pozorován protražovaný průběh se spinální symptomatologií.

Diagnostika vychází z anamnézy - oblasti postižené onemocněním prasat, klinických příznaků - pruritus, perakutní letální průběh. Mozkomíšní mok vykazuje zvýšený obsah proteinu a mononukleární pleocytózu. Průkazná je pak histopatologie CNS (nesupurativní ganglionitis a encefalomyelitis převážně kaudálního mozkového kmene) a průkaz viru. Prognóza je infaustní. Specifická terapie neexistuje. Onemocnění podléhá hlášení.

Borna onemocnění

Borna virus byl prokázán klinicky i experimentálně u mnoha druhů zvířat od ptáku až po vyšší savce. Také u koček byla histopatologicky a imunohistochemicky borna encefalitis zaznamenána. Jednalo se o zvířata utracená pro progresivní příznaky onemocnění velkého mozku. Virus je neuronotropní, způsobuje polioencefalitidy s velkou ztrátou nervových buněk. Doposud není zcela znám způsob přenosu borna viru. Klinicky kočky vykazují fokální nebo generalizované epileptické záchvaty, či poruchy chování.

Kočičí polioencefalomyelitis

Onemocnění způsobující během několika týdnů až měsíců progresivní obrny a poruchy koordinace pánevních nebo všech končetin, deficity postojových reakcí, hyperestézií v thorakolumbální oblasti, vzácněji cerebelárními příznaky a epileptickými záchvaty. Původce onemocnění zůstává

neznámý, předpokládá se virus. Všechny pokusy o izolaci infekčního agens doposud selhaly. Terapie ani prevence neexistuje.

Bakteriální meningoencefalitidy, absces

Bakteriální infekce CNS jsou u malých zvířat relativně vzácné. U koček dochází k bakteriálním zánětům CNS nejčastěji v souvislosti s poraněním hlavy a sekundární kontaminací rány, následkem onemocnění paranazálních dutin s přestupem přes lamina cribiformis, orbity nebo při těžké otitis interna s rozšířením infekce přes ductus endolymphaticus. V těchto případech může dojít k tvorbě abscesů, i když ani ty nejsou u malých zvířat, na rozdíl od přežvýkavců a prasat, tak časté. Fokální klinické příznaky jsou charakterické podle lokalizace procesu. Nedojde-li k jeho ohraničení, zánět se šíří po meningeálním prostoru a prostupuje difúzně parenchymem, pozorujeme multifokální postižení. Průběh těchto infekcí je akutní a progresivní, může se však objevit i chronický. U septické meningoencefalitidy, která je u malých zvířat rovněž vzácná, jsou klinické příznaky multifokální nebo difúzní a nástup je perakutní.

Diagnostika se opírá o podrobné klinické vyšetření s tendencí lokalizovat zánětlivý fokus mimo nervový systém a izolovat původce. Důležité je vyšetření krve (většinou leukocytóza a neutrofilie s posunem doleva), máme zrychlenou sedimentaci, můžeme se pokusit o hemokultivaci, nebyl-li pacient léčen antibiotiky. Mozkomíšní mok vykazuje výrazné zmnožení proteinu a masivní pleocytózu s převahou polymorfonukleárů. Indikována je samozřejmě kultivace, i když z vlastní zkušenosti můžeme říci, že ve většině případů vychází negativní výsledky. V případě uzavřených abscesů je třeba spoléhat se na zobrazovací techniky, jako jsou CT a MRI.

Prognóza je závislá od lokalizace a rozsahu léze, většinou je rezervovaná.

Terapie spočívá v podávání účinných antibiotik s dobrou penetrací do CNS. V případě abscesů v kombinaci s chirurgií. Antibiotická terapie by měla být nasazena v závislosti na kultivaci agens. Kultivace mozkomíšního moku

však v mnoha případech selhává. Většina běžně používaných antibiotik je n e s c h o p n a p r o c h á z e t hematoencefalickou bariérou, nejsou povětšinou lipofilní. Do CNS dobře prochází metronidazol a trimetoprim-sulfonamid. Metronidazol je však omezen na anaerobní spektrum a druhý jmenovaný není registrován v formě pro intravenózní použití. Cefalosporiny III. generace a ampicilin (daleko hůře pak amoxicilin klavulanát) procházející do CNS dobře v případě poškozené hematoencefalické bariéry, což se ve většině meningoencefalitid samozřejmě stává. Z bakteriostatických antibiotik dobře prochází doxycyklin.

Toxoplazmóza

Onemocnění postihují především mladší kočky, častější je subklinická infekce. Vedle postižení CNS bývají často spojena s generalizovanou polymyositis a polyradikuloneuritis. Symptomatologie může být velmi pestrá a může sahat od slabší výkonnosti a svalové slabosti, přes paraparézu a ataxii až k tetraplegii s deficitem různých hlavových nervů až ke generalizovaným záchvatům. Průběh bývá subakutní až chronický, progresivní. Léze ve formě nesupurativní meningoencefalomyelitidy s fokálními granulomy se vyskytují po celé CNS. Je třeba zdůraznit polyradikuloneuritis s příznaky generalizovaného postižení dolního motoneuronu. Vzplanutí toxoplazmové infekce v průběhu imunopresivních stavů jsou dobře známy.

Diagnostika se zakládá na sérologickém vyšetření. Mozkomíšní mok vykazuje často silné zvýšení obsahu proteinu a pleocytózu se smíšenou buněčnou populací s eventuelním výskytem eosinofilů. Z moku lze rovněž stanovit titr protilátek nebo provést PCR.

Prognóza je nejistá, u případů s rozvinutou symptomatologií (a výrazným postižením jiných orgánových systémů) je spíše nepříznivá.

Terapie: Clindamycin (10–20 mg/kg 2–3× denně) nebo Pyrimethamin (0,5 mg/kg 2× denně) po dobu 4–6 týdnů. Další možností je použití sulfadiazin/trime-thoprimu nebo sulfamethoxazol/trime-toprimu v dávkách 15 mg/kg 2× denně.

Mykotické encefalitidy

Tato onemocnění jsou v našich zeměpisných šířkách téměř neznámá. Jedinou výjimkou je vzácně se vyskytující Cryptococcus. Tato skupina onemocnění je důležitá především v jižních částech Severoamerického kontinentu, kde se výrazně podílí na onemocněních CNS. Kromě CNS jsou postiženy také jiné orgánové systémy. Mezi další infekce patří Blastomyces, Histoplasma, Coccidioides. V CNS se jedná o granulomatózní záněty.

Diagnostika spočívá na anamnéze (zahraniční cesta), klinice s postižením ostatních orgánových systémů, vyšetření moku se zvýšeným obsahem proteinu, smíšenou pleocytózou a možností přímého průkazu původce v preparátu.

Prognóza je nejistá. Terapie: Ketoconazol, Itraconazol.

Felinní spongiformní encefalopathie (FSE)

Ojedinelé případy nemocných koček byly zaznamenány v souvislosti s nárůstem BSE u krav ve Velké Británii na přelomu minulého a našeho století. Mimo britské ostrovy jsou popsány po jednom případě z Norska, Švýcarska, Lucemburska a Portugalska a také u kočkovitých šelem chovaných v zoologických zahradách. Předpokládá se přenos prionové infekce z kontaminovaného BSE masa. V současnosti při ztřeštěné kontrole hovězího masa nepředpokládáme nový nárůst případů, přesto však při dlouhé inkubační době onemocnění lze stále očekávat ojedinelé kočičí pacienty. Průběh onemocnění je chronicky progresivní, vedoucí až ke smrti zvířete, postižení jedinci vykazují problémy s chováním a chůzí. Podezření na toto onemocnění lze vyslovit na základě věku zvířete, klinických příznaků a vyloučení jiných příčin. Definitivní diagnóza je možná pouze imunohistopatologickým vyšetřením mozku.

Použití přípravku OXYTOCIN Bio inj. v praxi malých zvířat

MVDr. Josef Zajíc, PhD

Charakteristika oxytocinu

Oxytocin je neuropeptid vznikající především v jádrech hypothalamu, kromě toho se syntetizuje také v ováriích a varlatech. Jeho využití v porodnictví je dáno efektem na stěnu myofibril pro sodíkové ionty a stimuluje tak děložní kontrakce. Uspodňuje spouštění mléka, nemá však laktogenní účinky.

Po intravenózní aplikaci se kontrakce objeví bezprostředně, po intramuskulární aplikaci by se měly první stahy objevit do 3–5 minut, efekt oxytocinu by měl přetrvávat u fen od 12–20 minut. Oxytocin je záhy metabolizován v játrech a ledvinách, část oxytocinu odchází v nezměněné podobě močí.

Oxytocin je kontraindikován u fen, které se nenachází v druhé době porodní a/nebo není děložní krček dostatečně relaxován. Aplikaci oxytocinu by mělo předcházet pečlivé klinické vyšetření vylučující obstrukci porodních cest (abnormální poloha plodu vylučující korekci), opatrnosti je třeba u fen vysílených, s příznaky toxemie.

Použití oxytocinu jen vzácně doprovází vedlejší reakce, které obvykle souvisí s předávkováním a nesprávnou indikací. Předávkování se projeví v podobě nadměrných nebo tetanických kontrakcí, ruptury dělohy, fetálního úhynu nebo úhynu matky. Aplikace nižších dávek není riskantní ani pro fenu (ruptura dělohy) ani pro štěňata (odloučení placenty).

Dávkování oxytocinu (Plumb's Veterinary Drug Handbook, 6. vydání, 2008)

PES

K posílení děložních stahů oxytocin 1–3 IU subkutánně nebo intramuskulárně

lázně nebo ve formě pomalé infúze 10 IU/litru infuzního roztoku. V případě děložní nečinnosti, dilataci krčku a vyloučení obstrukce 3–20 IU intramuskulárně.

K urychlení involuce dělohy dávka 5–20 IU intramuskulárně dle velikosti feny.

Pro evakuaci obsahu dělohy u fen s akutní metritidou 0,5–1,0 IU/kg intramuskulárně, lze opakovat po 1–2 hodinách.

KOČKA

K terapii primární děložní nečinnosti 0,25–1,0 IU subkutánně nebo intramuskulárně po 30–60 minutách.

K urychlení involuce dělohy 5 IU jednorázově intramuskulárně

KRÁLÍK, POTKAN, MORČE, ČINČILA

0,2–3 IU/kg, intravenózně, intramuskulárně nebo subkutánně

PLAZI

1–30 IU/kg, u želv 10 IU/kg v intervalu několika hodin – pozor na rupturu vejcovodů v případě obstrukce kloaky, kombinovat s kalcium a glukózou

PTÁCI

0,01–0,1 ml jednorázově intramuskulárně, současně aplikovat vitamín A a kalcium, jako uterotonikum 0,5 IU/kg intramuskulárně

Je-li vyloučena maternální a fetální obstrukce, lze aplikovat oxytocin v doporučené dávce 1,0–2,0 IU/kg intramuskulárně či subkutánně, maximálně do 20 IU pro toto. Oxytocin je možno podávat také ve formě pomalé kontinuální infúze, 10 mU/ml. Tímto způsobem můžeme předejít u citlivých fen tetanickým kontrakcím a případnému odloučení placenty. Efekt oxytocinu na myometrium lze potencovat současnou aplikací 10 %

roztoku kalcium glukonátu. Při pomalé aplikaci kalcia ve formě v dávce 0,2 ml/kg je vhodná současná auskultace srdce a/nebo elektrokardiogram. Na kombinaci oxytocinu a kalcia odpovídají často i feny, které na předchozí aplikaci oxytocinu kontrakcemi dělohy nereagovaly. Průběh porodu může zásadním způsobem urychlit současná intravenózní aplikace infuzních roztoků, které upraví iontovou dysbalanci a dodají energii. Druhou fází porodu je třeba přesně monitorovat, je-li protrahovaný a trvá déle než pět až šest hodin, neonatální mortalita štěňat velmi výrazně stoupá.

Protokol vedení porodu pomocí oxytocinu:

1. Aplikace nízké dávky oxytocinu 1–3 IU subkutánně nebo intramuskulárně. Monitoring štěňat ultrasonograficky – srdeční frekvence nesmí klesnout pod 150 / minutu
↓
- Pokud fena neporodí do 45 minut štěně, aplikovat 10 % roztok kalcium glukonátu v dávce 0,2–0,5 ml /kg
↓
- Kombinace kalcia a nízké dávky oxytocinu, případně aplikovat vyšší dávku oxytocinu na 1,1–2,2 IU/kg, s.c. nebo i.m.
↓
- Pokud fena neporodí štěně do 45 minut, opakovat třetí dávku oxytocinu
↓
- Pokud fena neporodí štěně do 45 minut, přistoupit k císařskému řezu

Nejlevnější oxytocin s obsahem 5 IU/ml na trhu

OXYTOCIN BIO 5 IU/ml

injekční roztok

Hormonální přípravek s obsahem oxytocinu



Akciová společnost Bioveta uvedla na trh hormonální přípravek OXYTOCIN BIO, který obsahuje jako účinnou látku oxytocin v množství 5 IU/ml. Tato novinka, která má řadu indikací z oblasti porodnictví a gynekologie, je efektivním prostředkem pro řešení dystokie u fen.

- účinná látka: oxytocinum 5 IU v 1 ml
- indikace: primární a sekundární ochablost kontrakcí, urychlení vypuzovací fáze porodu, ochablost děložního svalstva, odstranění patologického obsahu dělohy, endometritida, pyometra, agalaxie aj.
- cílový druh zvířat: feny, klisny, krávy, ovce, kozy, prasnice
- způsob podání: intramuskulárně, subkutánně nebo intravenózně
- balení 50 ml



Novinka

Vynikající poměr ceny a kvality

Rodina dezinfekčních prostředků z Biovety se rozrůstá

již znáte:

ALFADIN

sol.

- k dezinfekci operačního, injekčního a kastročního pole
- k dezinfekci zevních rodidel, pupečního pahýlu, atd.



nový „přírůstek“:

liq. chir.

ALFADIN

- k hygienické dezinfekci rukou
- k dezinfekci rukou před chirurgickým zákrokem



Medicinální dezinfekční MÝDLO

