

Przypadek choroby Addisona u kota

OLGA SZALUŚ-JORDANOW, MICHAŁ CZOPOWICZ,
BOŻENA MARCZAK*, TADEUSZ FRYMUS

Zakład Chorób Zakaźnych i Epidemiologii Weterynaryjnej Katedry Nauk Klinicznych
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa
*Weterynaryjny Bank Krwi im. Milusia, ul. Obszarowa 17, 04-975 Warszawa

Szaluś-Jordanow O., Czopowicz M., Marczak B., Frymus T.

A case of Addison's disease in a cat

Summary

A nine year-old intact tomcat was admitted into the Clinic for Small Animals because of adipsia and oliguria, which had been persisting for several weeks. A few weeks earlier the cat was treated for a complicated skin wound. Nothing but moderate dehydration was discovered in clinical examination. For a more detailed examination of the animal's status, blood and urine were collected for a basic check-up. All parameters were within reference values apart from mild hyponatremia. A non-specific course of the disease and blood check results aroused suspicion of feline hypoadrenocorticism (Addison's disease). ACTH stimulation test was conducted. It revealed a failure to respond to exogenous ACTH administration, thus confirming the initial diagnosis. An X-ray of the thorax and ultrasonography of the abdomen displayed no pathological alterations. Antibiotics and a temporary subcutaneous fluid therapy with 0.9% saline were implemented so as to restore proper hydration and electrolyte balance. Then a chronic therapy with prednisone (Encorton 5 mg) at a dose of 0.5 mg/kg body weight and fludrocortisone (Cortineff 0.1 mg) 0.05 mg/animal was applied. Over 16 months have passed since the primary diagnosis was made. During that time the health status of the cat has remained satisfactory apart from a temporary deterioration due to the appearance of a strong stressing agent, which necessitated the application of a short course of fluid therapy, doubling of prednisone doses and supplementation of phosphor. Rapid response to the modified therapy has confirmed the accuracy of the initial diagnosis.

Moreover, a typical course of feline hypoadrenocorticism, available diagnostic methods as well as factors affecting prognosis were discussed.

Keywords: cat, Addison's disease, hypoadrenocorticism

Nadnercze jest narządem parzystym, zlokalizowanym do grzbietowo od przedniego bieguna nerki. Zbudowane jest z dwóch części – wewnętrznej, czyli rdzenia, produkującego adrenalinę (najważniejszy hormon stresu) oraz zewnętrznej, czyli kory, produkującej hormony steroidowe, w tym dwa najważniejsze: kortyzol i aldosteron. Kortyzol reguluje wiele reakcji biochemicznych organizmu, uczestniczy w metabolizmie białek, węglowodanów i tłuszczów. Aldosteron z kolei reguluje stężenie sodu i potasu w płynach ustrojowych, wpływając tym samym na objętość wody w organizmie i ciśnienie krwi.

Choroba Addisona (niedoczynność kory nadnerczy) polega na całkowitym lub częściowym niedoborze glikokortykosteroidów lub/i mineralokortykosteroidów. Rozróżnia się pierwotną niedoczynność kory nadnerczy występującą na skutek jej zniszczenia, zwykle na tle immunologicznym, rzadziej na skutek procesów zakaźnych, nowotworowych lub naczyniowych. Wtórna niedoczynność kory nadnerczy wynika z niedoboru ACTH (kortykotropiny) lub CRH (kortykolibery-

ny). Jatrogena niedoczynność kory nadnerczy występuje najczęściej jako skutek nagłego przerwania długotrwałej terapii glikokortykosteroidami, które powodują zanik kory nadnerczy. Zniszczenie kory nadnerczy może być efektem działania leków stosowanych w terapii nadczynności tego narządu. Niedoczynność może być również skutkiem usunięcia chirurgicznego czynnych guzów nadnerczy (5).

Choroba Addisona jest endokrynopatią bardzo rzadko opisywaną u kotów. Koty z chorobą Addisona są zazwyczaj w średnim wieku (najczęściej $5,8 \pm 3,7$ lat), ale chorobę tę opisano u kotów w wieku od 1,5 roku do 14 lat (6). Nie stwierdzono występowania predylekcji rasowej ani płciowej. Klinicznie obserwuje się ospałość, osłabienie, niechęć do jedzenia, utratę masy ciała, odwodnienie i obniżenie temperatury ciała, bradykardię i niedociśnienie. Nie notowano biegunek, natomiast pojawiają się okresowe wymioty, czasem z krwią (6). W badaniach dodatkowych stwierdza się hiperkaliemię, hiponatremię, hypoalbuminemię, niedokrwistość, hiperkalcemię, azotemię z izostenurią. Waż-

ny jest stosunek ilości sodu do potasu w osoczu. Wartości mniejsze niż 27 mogą nasuwać podejrzenie choroby Addisona. Okresowo może pojawiać się hipoglikemia, na skutek której, w ciężkich przypadkach, może dojść do napadów drgawek. W badaniu EKG często obserwuje się zmiany typowe dla hiperkaliemii, takie jak: brak widocznych załamków P i wysokie, szpiczaste załamki T, wydłużone zespoły QRS, bloki oraz przedwczesne pobudzenia komorowe. Objawy choroby mogą się okresowo nasilać i zanikać. Stwierdzano poprawę stanu klinicznego kotów po podaniu parenteralnym płynów lub glikokortykosteroidów. Ze względu na różne, niespecyficzne objawy kliniczne, pojawiające się przy niedoczynności kory nadnerczy, rozpoznanie choroby Addisona może być trudne (2-5, 7).

Opis przypadku

Dziewięcioletni, niekastrowany kocur został przyjęty do Kliniki Małych Zwierząt z powodu utrzymującego się od kilku tygodni braku pragnienia i skąpomoczu. Z wywiadu uzyskano informacje, że kot kilka tygodni wcześniej leczony był z powodu niegojącej się rany w okolicy międzyłopatkowej o średnicy około 3 cm. Początkowo, z uwagi na utrzymujący się silny świąd zmienionej okolicy, stosowano miejscowo preparat złożony: hydrokortyzon, natamycyna, neomycyna (Pimafucort maść) oraz ubranko ochronne, aby zapobiec wylizywaniu. Zmiana wygoiła się całkowicie, jednakże w kilka dni po odstawieniu maści, świąd oraz zmiana na skórze powróciły. Zdecydowano o kilkudniowej przerwie w leczeniu i pobraniu wymazu do badań mikrobiologicznych. Po otrzymaniu wyników (*Staphylococcus sp.*) zastosowano celowaną antybiotykoterapię. Początkowo podjęto próbę doustnego podawania cefalosporyny I generacji – cefaleksyny (Keflex) w dawce 30 mg/kg m.c. dwa razy dziennie w zawieszynie. Kot bronił się przed przyjmowaniem leku, co skutkowało podawaniem tylko części dawki antybiotyku. Zdecydowano o podaniu cefalosporyny III generacji – cefowecyny (Convenia) w dawce 10 mg/kg m.c. w pojedynczej iniekcji podskórnej. Po 2 tygodniach rana znacząco się zmniejszyła, a świąd ustąpił całkowicie. Podjęto decyzję o podaniu drugiej dawki preparatu Convenia, co doprowadziło do pełnego wygojenia się zmiany. Po kolejnych 2 tygodniach właściciel ponownie zaobserwował świąd oraz pojawienie się zmiany, dokładanie w tym samym miejscu. Zastosowano miejscowo preparat jodowy (Betadina maść) oraz neomycynę (Neomycyna spray) dwa razy dziennie, w odstępie 30 minut. Oba preparaty stosowano przez okres około 3 tygodni. Po zastosowanym leczeniu zmiana ustąpiła całkowicie i nie powróciła przez cały okres dalszego leczenia zwierzęcia.

W dniu przyjęcia kota, w badaniu klinicznym, poza niewielkiego stopnia odwodnieniem nie stwierdzono odchyleń od normy. Pobrano krew do badań, jednakże podstawowe parametry laboratoryjne były prawidłowe (tab. 1 – pobranie 1). Zdecydowano o zastosowaniu płynoterapii (50 ml/kg m.c. 0,9% NaCl) podskórnie i wprowadzeniu więk-

Tab. 1. Wyniki badania krwi

Parametr	Pobranie					Norma
	1	2	3	4	5	
Erytrocyty mln/mm ³	12,7	11,0	9,15		9,1	6,5-10
Hemoglobina g/dl	17,1	15,0	14,6		8,1	8-15
Hematokryt %	53	46,8	41,5		41	24-45
MCV μm ³	42	43,0	45,3		45	39-55
Płytki krwi tys./mm ³	372	397	119		449	100-400
Leukocyty tys./mm ³	3,8	5,77	12,7		5,5	10-15
Limfocyty %	28	26	12		27	20-50
Kwasochłonne %	2	1	brak		5	2-12
Pałeczki %	1	2	2		brak	0-3
Segmenty %	69	71	86		67	35-75
ALT U/L	55,8		74,4		150	20-107
AP U/L	74		84		132	23-107
Albuminy g/l		50,3				27-39
Cholesterol mg/dl		196,2				77-201
Mocznik mg/dl	81,0		32,4		32	25-70
Kreatynina mg/dl	1,5		1,5		1,0	0,8-1,8
Wapń mg/dl		8,80				8-11
Potas mmol/l		5,00	4,5		4,9	4-5,5
Sód mmol/l		136,4	149,2		153,1	143,6-156,5
Fosfor mg/dl				1,7	3,2	3,0-6,8

Tab. 2. Wyniki badania moczu

Parametr	Wynik
Barwa	jasnożółta
Przejrzystość	dobra
Gęstość względna	mało materiału
Odczyn (pH)	obojętny
Białko	37,2 mg%
Hemoglobina	++
Bilirubina	brak
Urobilinogen	norma
Glukoza	brak
Związki ketonowe	brak
Komórki nabłonka dróg moczowych	nieliczne
Krwinki białe	0-1-2 wpw
Krwinki czerwone	18-20-22 wpw świeże i wyługowane
Wąteczki	brak
Bakterie	mierne
Kryształki	brak
Śluz	mierny

szej ilości wilgotnego pożywienia do diety. Wykonano badanie moczu (tab. 2). Podejrzewając zakażenie dróg moczowych podano preparat złożony: penicylina prokainowa

i penicylina benzatynowa (Duplocillin) 1 ml/10 kg m.c. dwukrotnie co 3 dni oraz przez 3 pierwsze dni kwas tolfenamowy (Tolfedine) 1 ml/10 kg m.c. Przez okres około 2 tygodni utrzymywała się poprawa stanu klinicznego, jednakże w tym czasie kot był trzykrotnie nawadniany podskórnie. Po zakończeniu leczenia znów pojawiła się całkowita utrata pragnienia. Po kolejnych dwóch tygodniach zdecydowano o ponownym wykonaniu kontrolnych badań krwi (tab. 1 – pobranie 2) z uwzględnieniem oznaczenia poziomu sodu i potasu, z uwagi na podejrzenie choroby Addisona. Kot poza objawami braku pragnienia oraz skąpomocz (mikaż raz na 2 dni, w dużo mniejszej objętości niż przed chorobą) nie wykazywał innych klinicznych nieprawidłowości. Z uwagi na obniżony poziom sodu podjęto decyzję o wykonaniu testu stymulacji ACTH w celu potwierdzenia choroby Addisona. Pobrano krew na oznaczenie poziomu kortyzolu, następnie podano w iniekcji dożylniej 0,125 mg syntetycznego ACTH (Synacthen) i po 90 minutach ponownie pobrano krew. Po wykonaniu testu rozpoczęto podawanie glikokortykosteroidów w iniekcji domięśniowej – deksametazon 1 mg/kg m.c. (Dexaven 4 mg/ml). Następnego dnia nastąpiła poprawa samopoczucia, kot samodzielnie zaczął przyjmować płyny, częstotliwość oddawania moczu zwiększyła się do 2-3 razy na dobę.

Otrzymano wyniki testu stymulacji ACTH: stężenie kortyzolu przed podaniem ACTH wynosiło 2 ng/ml, a po 90 minutach od podania ACTH – 3 ng/ml. Wyniki te potwierdziły chorobę Addisona. Rozpoczęto doustną suplementację leków steroidowych: prednizon 0,5 mg/kg m.c. (Encorton 5 mg) ½ tabl. 1 raz dziennie oraz fludrokortyzon 0,05 mg/kota (Cortineff 0,1 mg) ½ tabl. 1 raz dziennie. Przez okres około 4 miesięcy stan zdrowia kota był dobry; przyjmował pokarm i wodę, oddawał mocz 2-3 razy na dobę. Po tym okresie znów powrócił brak pragnienia, skąpomocz oraz doszło do utraty apetytu. Z wywiadu uzyskano informację, że do domu wrócił pies, który mieszkał z kotem przez kilka lat, a od roku przebywał w innym miejscu. Z uwagi na podejrzenie wystąpienia silnej reakcji stresowej z tym związanej, zdecydowano o zwiększeniu dawki prednizonu do 1 mg/kg m.c. Niestety, przez kilka kolejnych dni brak było poprawy stanu klinicznego. Podjęto decyzję o podawaniu podskórnie płynów, po których samopoczucie kota powróciło do normy, zaczął prawidłowo oddawać mocz, pobierać pokarm i chętnie się bawił, ale nadal nie wykazywał pragnienia i po kilku dniach jego stan kliniczny uległ ponownemu pogorszeniu. Wykonano kolejne badania krwi, których wyniki nie odbiegały od normy (tab. 1 – pobranie 3). Wprowadzono do diety ziołowe leki moczopędne (Phytophale). Nastąpiła poprawa na kilka tygodni. Po tym czasie odstawiano preparat, zgodnie z dołączoną do leku ulotką. Próbowano podawać preparat Lespewet, jednakże brak było poprawy, kot ponownie coraz mniej pił i oddawał mocz coraz rzadziej. Pobrano krew do badania na oznaczenie poziomu fosforu, przy niedoborze którego stwierdza się zmniejszone pragnienie (tab. 1 – pobranie 4). Odstawiono preparat moczopędny i ze względu na hipofosfatemię rozpoczęto suplementację fosforu. Po kilku dniach samopoczucie kota powróciło do normy i przez kolejne 4 miesiące nie odbiegało od normy, a pobieranie wody oraz pokarmu było prawidłowe. Kot oddawał mocz 2-4 razy na

dobę. Wykonano kontrolne badanie krwi (tab. 1 – pobranie 5).

W czasie leczenia dwukrotnie wykonano badanie USG jamy brzusznej, którego wyniki nie odbiegały od normy. Wykonano również badanie RTG klatki piersiowej i badanie echokardiograficzne, których wyniki także były prawidłowe.

Od potwierdzenia choroby minęło 16 miesięcy. Podawany jest prednizon w dawce 0,5 mg/kg m.c. oraz fludrokortyzon w dawce 0,05 mg/zwierzę. Kot czuje się dobrze, samodzielnie pobiera płyny, przyjmuje pokarm, chętnie się bawi oraz oddaje mocz 2-3 razy dziennie.

Ze względu na fakt, że objawy choroby Addisona są niespecyficzne, rozpoznanie choroby może narażać wiele trudności. Przewlekłe utrzymujące się wymioty, chudnięcie zwierząt początkowo przypisywane są chorobom przewodu pokarmowego, podwyższenie stężenia kreatyniny i mocznika – niewydolności nerek, a ospałość i szybkie męczenie się – chorobom układu krążenia. Dopiero brak poprawy stanu klinicznego, mimo stosowanej terapii powyższych chorób, nasuwa podejrzenie hipoadrenokortycyzmu. Należy pamiętać, że ostateczne rozpoznanie można postawić tylko po wykonaniu testu stymulacji ACTH. Nie można się opierać jedynie o wyniki oznaczenia poziomu sodu i potasu we krwi oraz stosunku sodu do potasu. Test stymulacji ACTH wykonany u 49 kotów, u których stwierdzono obniżony stosunek Na : K nie potwierdził choroby Addisona w żadnym przypadku. U 24,5% z nich stwierdzono choroby przewodu pokarmowego, u 20,4% – choroby układu moczowego, u 16,3% – problemy endokrynologiczne inne niż hipoadrenokortycyzm, u 16,3% – choroby układu oddechowego i krążenia, u 10% inne choroby uogólnione (1).

Rokowanie przy chorobie Addisona jest zwykle dobre. Konieczne jest jednak monitorowanie stanu klinicznego zwierzęcia oraz wykonywanie kontrolnych badań krwi ze szczególnym uwzględnieniem stężenia sodu i potasu. Po ustaleniu właściwego leczenia wystarczająca jest kontrola co 3-6 miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Bell R., Mellor D. J., Ramsey I., Knottenbelt C.: Decreased sodium:potassium ratios in cats: 49 cases. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, 34, 110-114.
2. Duesberg C., Peterson M. E.: Adrenal disorders in cats. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 1997, 27, 321-347.
3. Ettinger S., Feldman E.: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat.* Elsevier, Philadelphia 2004.
4. Myers N. C., Bruyette D. S.: Feline adrenocortical diseases: Part II-Hypoadrenocorticism. *Vet. Med. Surg.* 1994, 9, 144-147.
5. Panciera D. L., Carr A. P.: *Endokrynologia małych zwierząt dla praktykujących lekarzy weterynarii.* SIMA WLW, Warszawa 2007.
6. Peterson M. E., Greco D. S., Orth D. N.: Primary hypoadrenocorticism in ten cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1989, 3, 55-58.
7. Stonehewer J., Tasker S.: Hypoadrenocorticism in a cat. *J. Small. Anim. Pract.* 2001, 42, 186-190.