

# Nietrzymanie moczu oraz stopochodna postawa jako dominujące objawy wodogłowia u pięciomiesięcznego kota rasy burmskiej – opis przypadku

OLGA GÓJSKA-ZYGNER, MAREK GALANTY\*, ROMAN LECHOWSKI\*,  
ARKADIUSZ OLKOWSKI\*\*

Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet, ul. Gagarina 5, Warszawa 00-753

\*Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką, ul. Nowoursynowska 159, Warszawa 02-776

\*\*Przychodnia Weterynaryjna Auxilium, ul. Królewska 64a, Milanówek 05-822

Gójska-Zygnier O., Galanty M., Lechowski R., Olkowski A.

## Incontinence and plantigrade posture as leading symptoms of hydrocephalus in 5-month-old Burmese cat. A case report

### Summary

Hydrocephalus is an anomaly caused by an excessive accumulation of cerebrospinal fluid in the ventricular system of the brain and/or subarachnoid space. It leads to neurological disorders in humans and animals. Prenatal injuries, such as viral infections or drug intoxications, may cause congenital hydrocephalus in cats. Moreover, a dry form of feline infectious peritonitis (FIP), toxoplasmosis or some brain neoplasms (e.g. ependymoma) may lead to the development of acquired hydrocephalus in cats. In this report the authors describe a case of a 5-month-old Burmese cat with incontinence and a plantigrade posture as leading symptoms of acquired hydrocephalus. Hydrocephalus was diagnosed using the magnetic resonance imaging (MRI) technique. Moreover, inflammatory foci were detected in the medulla oblongata, whereas a cerebrospinal fluid analysis revealed lymphocytic pleocytosis and an increased protein concentration. These clinicopathological findings are typical of the neurological form of the dry FIP. The cat was euthanized because the hydrocephalus was inflammatory and its cause was most probably infectious. This case report shows the practical use of MRI in veterinary practice.

**Keywords:** cat, FIP, hydrocephalus, incontinence, MRI, plantigrade posture

Wodogłowie oznacza nadmiar płynu mózgowo-rdzeniowego w układzie komór mózgu z równoczesnym ich poszerzeniem. Wodogłowie może być wrodzone bądź nabyte w życiu pozapłodowym. Ponadto wodogłowie można podzielić na wodogłowie zewnętrzne, związane z nadmiernym gromadzeniem płynu w przestrzeni podpajęczynówkowej oraz wodogłowie wewnętrzne, związane z nadmiernym gromadzeniem płynu w komorach mózgu. Przyczyn rozwoju wodogłowia u kotów jest wiele. Zalicza się tu między innymi: predyspozycje rasowe związane z wadami genetycznymi (np. koty syjamskie), zakażenia w okresie życia płodowego (np. wirus panleukopenii kotów), stosowanie niektórych leków u ciężarnych kociąt (np. gryzeofulwina) oraz choroby prowadzące do zaniku tkanki nerwowej (np. toksoplazmoza). Rozwijające się wodogłowie może być następstwem upośledzonego odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego, co określa się terminem wodogłowia okluzyjnego, bądź też płyn mózgowo-rdzeniowy zajmuje przestrzeń

w miejscu zanikającej tkanki nerwowej jako tzw. wodogłowie kompensujące, określane również w piśmiennictwie jako wodogłowie *ex vacuo* (2, 11, 23).

Nietrzymanie moczu jest rzadko obserwowanym zaburzeniem u kotów. Objawiać się może w postaci ciągłego lub przerywanego wycieku moczu z ujścia cewki moczowej. Utrzymanie moczu w pęcherzu moczowym zależy od: prawidłowości budowy anatomicznej pęcherza moczowego i cewki moczowej oraz prawidłowego funkcjonowania autonomicznego i somatycznego układu nerwowego, zatem nieprawidłowości dotyczące budowy lub funkcjonowania tych struktur skutkować mogą niekontrolowanym, częstym oddawaniem moczu (5). Przyczynami nietrzymania moczu u kotów mogą być: atonia pęcherza moczowego, przemieszczenie moczowodów, obniżone napięcie zwieracza cewki moczowej, przetrwały moczownik, dysrafie rdzenia kręgowego, przetoka łącząca okężnicę z pęcherzem moczowym oraz zespół Key-Gaskell, zwany również dysautonomią (5, 7, 14).

Z kolei stopochodna postawa u kotów jest najczęściej objawem polineuropatii cukrzycowej, która wystąpić może jako powikłanie przewlekłej cukrzycy w wyniku nadmiernego gromadzenia sorbitolu i fruktozy w komórkach Schwanna, jednakże zaburzenie to dotyczy głównie starszych kotów (16). Stopochodną postawę obserwowano również u 3-miesięcznych kociąt rasy manx z rozszczepem kręgosłupa i przepukliną w okolicy lędźwiowo-krzyżowej (3). Ponadto u tych kotów obserwowano również nietrzymanie moczu i kału oraz stwierdzano powiększenie okrężnicy.

W niniejszym opracowaniu opisano przypadek pięcioletniego kota rasy burmskiej z wodogłowieciem, u którego dominującymi objawami było nietrzymanie moczu oraz stopochodna postawa.

### Opis przypadku

Do lecznicy przyniesiony został kot rasy burmskiej w wieku pięciu miesięcy z rozpoznaniem, niepoddającym się od 2 tygodni leczeniu zapaleniem pęcherza moczowego. W tym czasie u kota stosowano: amoksyycylinę, cefaleksynę, meloksykam, prednizolon, deksametazon, witaminy C, B1, B2, B6, nikotynamid oraz witaminę B12 i galantaminę. Poza zastosowanym leczeniem farmakologicznym kot otrzymywał karmę urologiczną (wcześniej karmiony był karmą komercyjną dla kociąt). Kot oddawał mocz często i poza kuwetą w różnych miejscach domu. W trakcie prowadzonej antybiotykoterapii pojawiły się kolejne objawy: zaparcie, gorączka 40°C oraz chwiejny chód. Prowadzona terapia nie spowodowała ustąpienia wcześniej stwierdzonego objawu częstomoczu. Lekarz leczący wcześniej kota podejrzewał neuropatię obwodową po zastosowanych lekach. Właściciel kota zdecydował o zasięgnięciu innej opinii. W przedstawionych przez właściciela kota wynikach badania moczu nie stwierdzono nieprawidłowości z wyjątkiem obecności pojedynczych kryształów szczawianu wapnia.

W badaniu klinicznym pacjenta stwierdzono nieznaczne przekrwienie i wysunięcie trzecich powiek oraz nieznaczny zez zbieżny (ryc. 1). Spojówki i błony śluzowe były różowe, czas kapilarny prawidłowy, temperatura 38,9°C, liczba oddechów oraz tętno w zakresie wartości referencyjnych, węzły chłonne powierzchowne niezmiennione. W badaniu palpacyjnym jamy brzusznej nie stwierdzono: tkliwości, powiększenia węzłów chłonnych kręzkowych, powiększenia, deformacji bądź nieregularności w strukturze narządów wewnętrznych. Pęcherz moczowy nie był powiększony i był miernie wypełniony moczem. Podczas delikatnego uciskania pęcherza moczowego pojawiały się krople jasnego moczu. W badaniu osłuchowym serca i klatki piersiowej nie stwierdzono nieprawidłowości. Kot poruszał się chwiejnym krokiem, na całych stopach (ryc. 2). Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że najprawdopodobniej oddaje on mocz bezwiednie, a nie, że świadomie unika korzystania z kuwety. Ponadto, według właściciela zwierzęcia, kot sypiał nadmiernie długo. Przeprowadzono pełne badanie neurologiczne według schematu proponowanego przez Jaggy i Spiess (10).

Świadomość zwierzęcia i zachowanie były prawidłowe. Stwierdzono natomiast nieprawidłową postawę (stopochod-



Ryc. 1. Pięcioletni kot rasy burmskiej z widocznym zezem zbieżnym oraz wysuniętymi trzecimi powiekami



Ryc. 2. Pięcioletni kot rasy burmskiej z postawą stopochodną

na postawa) oraz nieprawidłowy chód (chodzenie na całych stopach, chwiejność kończyn miedniczych). Ponadto w badaniu nerwów czaszkowych stwierdzono osłabiony odruch zagrożenia. Omacywanie mięśni głowy i szyi ujawniło tkliwość mięśni szyi. Oceniając reakcje postawy i stania stwierdzono: osłabienie reakcji poprawczych kończyn miedniczych, nieprawidłową reakcję podporową (stawianie na całych stopach oraz w drugiej fazie brak naprzemiennego zginania i prostowania kończyn miedniczych), nieprawidłowe reakcje toniczne szyi (brak prostowania kończyn miedniczych), natomiast reakcje skakania prawidłowe były jedynie dla kończyn piersiowych. W badaniu odruchów rdzeniowych stwierdzono wzmożone odruchy kończyn miedniczych (rzepkowego i zginaczy po lewej i prawej stronie) oraz wzmożone odruchy mięśnia podskórnego (przeczulica po obu stronach). Pozostałe odruchy, takie jak odruch kroczy i opuszkowo-cewkowy, były prawidłowe. Oceniając czucie bólu powierzchownego stwierdzono przeczulicę skóry okolicy mięśnia najdłuższego grzbietu oraz wzmożone reakcje przy ucisku opuszek kończyn miedniczych. Badanie palpacyjne czaszki nie wykazało otwartego ciemiączka bądź innych deformacji.

Tab. 1. Wynik badania krwi pełnej i surowicy

Parametr	Wynik	Norma
Eryocyty	8,02 T/L	6,5-10 T/L
Hemoglobina	8,20 mmol/L	6,21-9,31 mmol/L
Hematokryt	0,38 L/L	0,30-0,45 L/L
MCV	48 fL	39-55 fL
MCHC	21,5 mmol/L	18,6-22,3 mmol/L
Płytki krwi	124 G/L	300-800 G/L
Leukocyty	20 G/L	6-20 G/L
Neutrofile segmentowane	12,4 G/L	2,9-12 G/L
Neutrofile pałeczkowate	0,2 G/L	0-0,3 G/L
Eozynofile	0,4 G/L	0-0,8 G/L
Limfocyty	6,8 G/L	1,5-7 G/L
Monocyty	0,2 G/L	0-0,9 G/L
ALT	28 U/L	20-107 U/L
AST	13 U/L	6-44 U/L
ALP	44 U/L	23-107 U/L
CK	112 U/L	49-688 U/L
Białko całkowite	71,7 g/L	60-80 g/L
Albuminy	32 g/L	27-39 g/L
Mocznik	45 mg/dL	25-70 mg/dL
Kreatynina	1,2 mg/dL	1-1,8 mg/dL
K <sup>+</sup>	4,73 mmol/L	4,1-5,6 mmol/L
Na <sup>+</sup>	152 mmol/L	143,6-156,5 mmol/L
Cl <sup>-</sup>	116,3 mmol/L	101,5-118,4 mmol/L
Mg <sup>2+</sup>	0,93 mmol/L	0,6-1,3 mmol/L
Ca <sup>2+</sup>	2,64 mmol/L	2,3-3 mmol/L
P <sup>2+</sup>	1,9 mmol/L	0,8-1,9 mmol/L
FIV	negatywny	negatywny
FeLV	negatywny	negatywny

W dalszej części wywiadu, przeprowadzonego po badaniu neurologicznym, uzyskano od właściciela zwierzęcia informację o upadku kota na grzbiet z wysokości około 1,5 m. Zdarzenie to miało miejsce 2 tygodnie wcześniej. Nasilenie obserwowanych zaburzeń, takich jak: nietrzymanie moczu, chwiejny chód, problemy ze wskakiwaniem, przeskakiwaniem oraz oceną odległości narastało od 2 tygodni. Nie można było jednoznacznie ustalić, czy upadek był wynikiem obserwowanych zaburzeń, czy zaburzenia pojawiły się lub nasiliły po upadku.

Zlecono wykonanie następujących badań dodatkowych: morfologicznego krwi, biochemicznych surowicy (aktywność AST, ALT, ALP, kinazy keratynowej oraz stężenie albumin, białka całkowitego, mocznika, kreatyniny, jonów K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, P<sup>2+</sup>), testów immunoenzymatycznych w kierunku zakażeń wywołanych przez FIV i FeLV, zdjęć rentgenowskich odcinków: szyjnego, piersiowego, lędźwiowego i krzyżowego kręgosłupa, ultrasonograficznego jamy brzusznej, tarczycy i serca, powtórnego badania moczu z oznaczeniem stężenia kreatyniny.

Tab. 2. Wynik badania moczu

Parametr	Wynik	Norma
Gęstość względna	1,056	1,025-1,060
Barwa	żółta	ślimkowa do żółtej
Przejrzystość	przejrzysty	przejrzysty
Odczyn	kwaśny	kwaśny
Białko	brak	brak
Glukoza	brak	brak
Ketony	brak	brak
Barwniki krwi	brak	brak
Barwniki żółciowe	brak	brak
Nabłonki wielokątne	pojedyncze	pojedyncze
Nabłonki okrągłe	pojedyncze	pojedyncze
Leukocyty	0-1 w polu widzenia	pojedyncze
Eryocyty	0-1 w polu widzenia	pojedyncze
Wąteczki	brak	brak
Kryształki	brak	brak
Kreatynina	230 mg/dL	-

W badaniach dodatkowych stwierdzono obniżoną liczbę płytek krwi do 124 G/L, powiększenie węzłów chłonnych zaotrzewnowych do 5 mm oraz nieznaczne poszerzenie cewki moczowej w przednim odcinku.

Wyniki pozostałych badań dodatkowych nie wykazywały odchylenia od normy (tab. 1, tab. 2). W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej, serca i tarczycy nie stwierdzono żadnych innych nieprawidłowości.

Ze względu na utrzymujące się zaburzenia neurologiczne podjęto decyzję o wykonaniu punkcji lędźwiowej, pobraniu płynu mózgowo-rdzeniowego do badań laboratoryjnych oraz wykonaniu badania kontrastowego rdzenia kręgowego (mielografii podpajęczynówkowej). Pobranie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz mielografię podpajęczynówkową przeprowadzono z punkcji lędźwiowej L5-L6.

W rentgenowskim badaniu kontrastowym rdzenia kręgowego nie stwierdzono nieprawidłowości (ryc. 3), jednakże w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono znaczną pleocytozę oraz znaczący wzrost stężenia białek, w tym białek wielkocząsteczkowych, takich jak globuliny, co wskazywało na rozwój procesu zapalnego (tab. 3) (15).

Tab. 3. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego. W preparacie barwionym uzyskanym z osadu stwierdzono obecność licznych pasm włóknika, bardzo licznych limfocytów nagojadrzastych oraz pojedynczych limfocytów pobudzonych

Parametr	Wynik	Norma
Barwa	jasnoślimkowa	bezbarwny
Przejrzystość	dobra	przejrzysty
Odczyn Nonne-Apelta	silnie dodatni (++++)	ujemny (-)
Odczyn Pandy'ego	silnie dodatni (++++)	ujemny (-)
Białko całkowite	4500 mg/dL	15-45 mg/dL
Pleocytoza	762 komórki/μL	1-5 komórek/μL



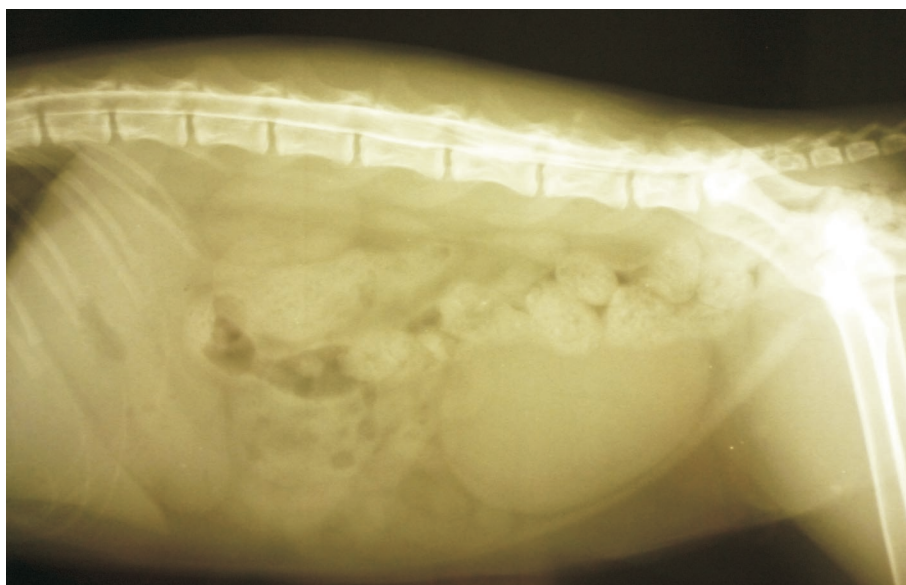
Ze względu na wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego w rozpoznaniu różnicowym uwzględniono ziarniakową formę zakaźnego zapalenia otrzewnej, pomimo że stosunek albumin do globulin w wykonanym wcześniej

badaniu biochemicznym surowicy wynosił 0,805. Z uwagi na pogłębiające się zaburzenia neurologiczne (przedłużające się zaparcia, zanik odruchu odbytowego, atonię pęcherza moczowego z równoczesnym nietrzymaniem moczu, coraz większe trudności w poruszaniu się, ośpienie, apatię, ogólną przeczulicę), pogorszenie stanu ogólnego, osłabienie, niechęć do ruchu, zdecydowano o wykonaniu badania obrazowego głowy i szyi techniką rezonansu magnetycznego.

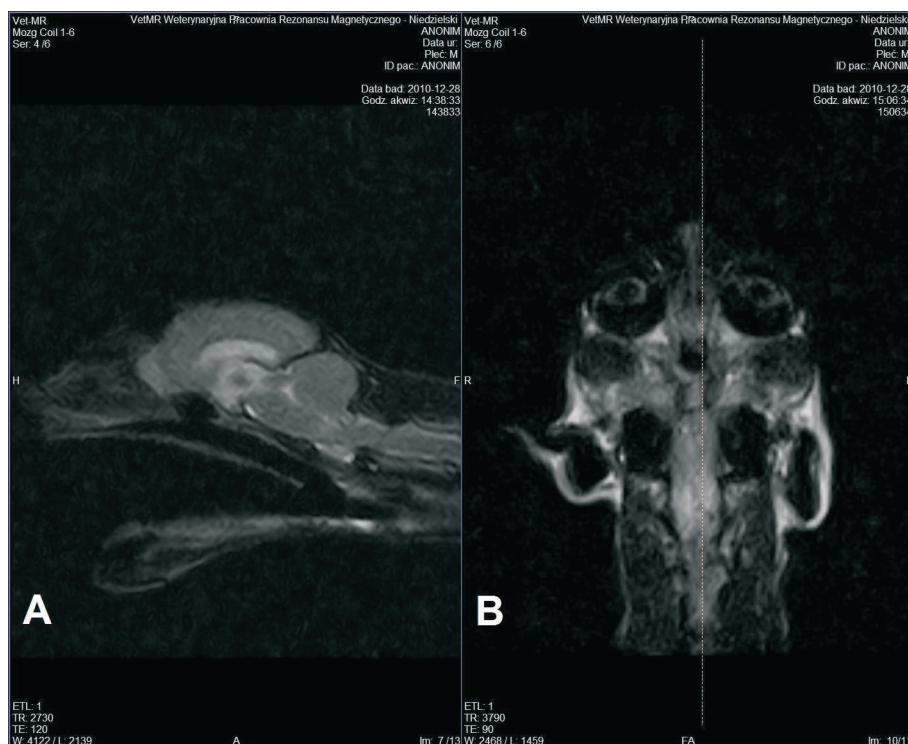
W badaniu odcinka szyjnego kręgosłupa techniką rezonansu magnetycznego nie stwierdzono zmian patologicznych w obrazach T1-zależnym i T2-zależnym. Natomiast obrazy T1- i T2-zależne uzyskane w płaszczyźnie strzałkowej głowy wykazały poszerzenie rogów donosowych, części ośrodkowych i rogów skroniowych obu komór bocznych oraz komory III i wodociągu śródmózgowia. Ponadto stwierdzono przesunięcie rdzenia przedłużonego i mózdzku w kierunku otworu potylicznego wielkiego z nieznanym wklinowaniem mózdzku w otwór potyliczny wielki oraz nieostro odgraniczone ogniska o podwyższonej intensywności sygnału w obrębie rdzenia przedłużonego (ryc. 4). W obrazie wykonanym techniką tłumienia sygnału wolnego płynu (sekwencja FLAIR – fluid-attenuated inversion recovery) w płaszczyźnie grzbietowej w obszarach rdzenia przedłużonego odpowiadających ogniskom podwyższonej intensywności sygnału w obrazie T2-zależnym stwierdzono wysoką intensywność sygnału pozwalającą interpretować je jako obrzęk (ryc. 4).

Uzyskane wyniki badania głowy techniką rezonansu magnetycznego zostały zinterpretowane jako wodogłowie, które mogło być wadą wrodzoną bądź rozwinąć się w wyniku zaburzeń w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR) między przestrzeniami płynowymi mózgu a kanałem centralnym rdzenia, prowadząc do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, a następnie przemieszczenia struktur tyłomózgowia w kierunku otworu potylicznego wielkiego i postępujących objawów neurologicznych. Ponadto stwierdzone w badaniu techniką rezonansu magnetycznego ogniska obrzękowe w rdzeniu przedłużonym oraz wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego wskazywać mogły na udział czynnika zakaźnego w rozwoju zmian stwierdzonych w obrębie mózgowia.

Na podstawie uzyskanych wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego



Ryc. 3. Zdjęcie rentgenowskie odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa pięciomiesięcznego kota rasy burmskiej w projekcji profilowej po podaniu środka kontrastującego, iohexolu (Omnipaque™, GE Healthcare, 350 mg I/mL), podpajęczynówkowo. Na zdjęciu widoczna również koprostaza oraz przepelniony pęcherz moczowy



Ryc. 4. Zdjęcia wykonane techniką rezonansu magnetycznego głowy pięciomiesięcznego kota rasy burmskiej. A – obraz T2-zależny w płaszczyźnie strzałkowej; widoczne powiększenie lewej komory bocznej mózgu, lekkie wklinowanie mózdzku do otworu wielkiego oraz ognisko o podwyższonej intensywności w obrębie rdzenia przedłużonego. B – obraz w sekwencji FLAIR w płaszczyźnie grzbietowej; widoczne ogniska o podwyższonej intensywności sygnału. Obrazy wykonane i opisano w Weterynaryjnej Pracowni Rezonansu Magnetycznego – VetMR, Wrocław (za zgodą i dzięki uprzejmości lek. wet. Piotra Rzęda, Weterynaryjna Pracownia Rezonansu Magnetycznego – VetMR, Wrocław)

i badania głowy techniką rezonansu magnetycznego oraz postępujących objawów choroby podjęto decyzję o eutanazji kota. Właściciele kota nie wyrazili zgody na wykonanie innych badań dodatkowych przed poddaniem kota eutanazji umożliwiających ewentualne określenie czynnika etiologicznego choroby ani na badanie sekcyjne, które pozwoliłoby potwierdzić stwierdzone w badaniu techniką rezonansu magnetycznego zmiany oraz ewentualnie rozpoznać przyczynę choroby.

### Omówienie

Ze względu na podejrzenie zakaźnego tła stwierdzonych zmian nie podjęto próby leczenia operacyjnego i zdecydowano o poddaniu kota eutanazji. W diagnostyce różnicowej uwzględniono ziarniniakową postać zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów oraz toksoplazmozę. Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów w postaci bezwysiękowej może mieć różny przebieg. U części kotów dominować mogą objawy neurologiczne, najczęściej w postaci niedowładów, oczopląsu i drgawek (8). Goodson i wsp. (8) sugerują, iż bezwysiękowa postać zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów powinna być w pierwszej kolejności uwzględniana w diagnostyce różnicowej u młodych kotów, u których stwierdzono wodogłowie oraz wzrost stężenia białka w płynie mózgowo-rdzeniowym i pleocytozę. Najczęściej w przebiegu bezwysiękowej nerwowej postaci zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów w płynie mózgowo-rdzeniowym dominującymi komórkami są neutrofile bądź limfocyty (4). Ponadto stwierdzone w opisywanym przypadku poszerzenie rogów obu komór bocznych i komory III oraz przesunięcie mózdzku i rdzenia przedłużonego w kierunku otworu potylicznego wielkiego są zmianami typowymi dla bezwysiękowej nerwowej postaci zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów (17). Zmiany te są następstwem zapalenia wyściółki układu komorowego mózgu i rdzenia powodującego zastoje w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego (6). W opisywanym przypadku nie stwierdzono jednak w badaniu klinicznym powiększenia węzłów chłonnych krezkowych czy też nieregularnych struktur narządów wewnętrznych, co stwierdzano u kotów z bezwysiękową formą zakaźnego zapalenia otrzewnej (1, 4). Ponadto stosunek albumin do globulin w surowicy nie był obniżony, co również jest typowe dla zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów (1).

Drugą chorobą uwzględnianą w diagnostyce różnicowej była toksoplazmoza. Choroba powodowana jest przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*, w przypadku którego koty domowe mogą być zarówno żywicielem ostatecznym, jak i pośrednim. U zarażonych żywicieli pośrednich tachyzoity *T. gondii* mogą powodować uszkodzenie komórek śródbłonkowych naczyń w ośrodkowym układzie nerwowym, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju ognisk martwiczych, nacieków zapalnych wokół uszkodzonych naczyń, zaniku tkanki nerwowej, a w efekcie tych zmian do wodogłowie kompensującego (23). W tym przypadku naj-

częściej dochodzi jednak do poszerzenia komór bocznych mózgu bez przemieszczenia mózdzku i rdzenia przedłużonego (23). Podobne zmiany w obrazie mózgu uzyskanym techniką rezonansu magnetycznego obserwowano również u myszy zarażonych *T. gondii*. U zwierząt tych dochodziło do poszerzenia komór bocznych w wyniku zaniku tkanki nerwowej mózgu (9). Podobnie jak w przypadku zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów, również w przebiegu toksoplazmozy stwierdzano podwyższone stężenie białek w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz pleocytozę limfocytarną bądź mieszaną (15, 20). Najczęstszymi objawami mózgowej postaci toksoplazmozy u kotów są: drgawki, ruchy maneżowe, zmiany zachowania oraz zaburzenia widzenia (22), opisano jednak przypadek psa, u którego w przebiegu mózgowej postaci toksoplazmozy obserwowano stopochodną postawę (22).

W opisywanym przypadku nie udało się ustalić czynnika etiologicznego choroby, choć najbardziej prawdopodobne wydaje się zakaźne zapalenie otrzewnej kotów w postaci bezwysiękowej, nie można jednak całkowicie wykluczyć innych chorób prowadzących do rozwoju wodogłowie. U młodych kotów należy uwzględnić również w diagnostyce różnicowej choroby, takie jak choroby nowotworowe (np. wyściółczak w komorach mózgu) oraz grzybice ośrodkowego układu nerwowego (np. kryptokokoza), w przebiegu których dochodzić może do upośledzonego krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego (13, 19, 21, 23).

U kotów wodogłowie wrodzone najczęściej rozpoznawane jest w wieku 2-3 miesięcy. W badaniu klinicznym stwierdzić można uwypuklenie czaszki oraz otwarte ciemiączko. Do najczęściej obserwowanych objawów zalicza się: zaburzenia orientacji, osłupienie, zmiany zachowania, zaburzenia widzenia, drgawki, niedowłady, problemy w poruszaniu się oraz wolniejsze przyrosty względem rówieśników (2, 11). Z kolei w przypadku wodogłowie nabytego objawy choroby są zmienne, często wynikające z pierwotnej przyczyny, a w niektórych przypadkach przebieg może być bezobjawowy. Kształt czaszki u tych zwierząt jest niezmienny, a kości sklepienia czaszki są prawidłowej grubości (2, 12, 23). Autorzy niniejszej pracy podejrzewają, iż w opisywanym przypadku kot miał wodogłowie nabyte, które rozwinęło się jako następstwo zapalenia wyściółki układu komorowego mózgu w przebiegu nerwowej bezwysiękowej postaci zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów. Podejrzenie to bierze się z faktu, że autorzy nie obserwowali objawów typowych dla wodogłowie wrodzonego oraz czaszka kota nie była zdeformowana bądź powiększona, a ciemiączko uległo zamknięciu. Według wiedzy autorów, nie opisywano wcześniej przypadku kota z wodogłowie, w przebiegu którego dominującymi objawami były nietrzymanie moczu oraz stopochodna postawa, czego najczęstsze przyczyny u kotów wymieniono we wstępie. Jednakże podobne w pewnym sensie objawy obserwuje się u ludzi, u których wodogłowie



z prawidłowym ciśnieniem śródczaszkowym towarzyszy triada objawów, takich jak: zaburzenia chodu, zaburzenia pamięci oraz nietrzymanie moczu (18).

W opisywanym przypadku poza stwierdzeniem poszerzenia komór mózgu stwierdzono obecność ognisk o charakterze zapalnym, co w połączeniu z wynikiem badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwoliło na określenie z dużym prawdopodobieństwem zakaźnej przyczyny choroby.

Pomimo braku ustalenia ostatecznej przyczyny choroby kota, w opinii autorów, opisywany przypadek jest interesujący dla lekarzy weterynarii z dwóch powodów. Pierwszym z nich jest nietypowo objawiające się wodogłowie, drugim zaś praktyczne wykorzystanie u kota techniki obrazowania rezonansem magnetycznym.

### Piśmiennictwo

1. *Addie D. D., Jarrett O.*: Feline Coronavirus Infections, [w:] Greene C. E.: Infectious Diseases of the Dog and Cat. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, 88-102.
2. *Coates J. R., Axlund T. W., Dewey C. W., Smith J.*: Hydrocephalus in Dogs and Cats. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2006, 28, 136-146.
3. *Deforest M. E., Basrur P. K.*: Malformations and the Manx Syndrome in Cats. *Can. Vet. J.* 1979, 20, 304-314.
4. *Diaz J. V., Poma R.*: Diagnosis and clinical signs of feline infectious peritonitis in the central nervous system. *Can. Vet. J.* 2009, 50, 1091-1093.
5. *Filippich L. J.*: The incontinent cat, [w:] Rand J.: Problem-based Feline Medicine. Saunders Elsevier, Edinburgh 2006, 193-204.
6. *Foley J. E., Lapointe J.-M., Koblik P., Poland A., Pedersen N. C.*: Diagnostic Features of Clinical Neurologic Feline Infectious Peritonitis. *J. Vet. Intern. Med.* 1998, 12, 415-423.
7. *Gaskell C. J.*: The lower urinary tract, [w:] Chandler E. A., Gaskell C. J., Gaskell R. M.: Feline Medicine and Therapeutics. Blackwell Publishing, BSAVA, 3<sup>rd</sup> ed., Oxford 2004, 313-324.
8. *Goodson T. L., Randell S. C., Moore L. E.*: Feline Infectious Peritonitis. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2009, 31, E1-E9.
9. *Hermes G., Ajioka J. W., Kelly K. A., Mui E., Roberts F., Kasza K., Mayr T., Kirisits M. J., Wollmann R., Ferguson D. J. P., Roberts C. W., Hwang J.-H., Trendler T., Kennan R. P., Suzuki Y., Reardon C., Hickey W. F., Chen L., McLeod R.*: Neurological and behavioral abnormalities, ventricular dilatation, altered cellular functions, inflammation, and neuronal injury in brains of mice due to common, persistent, parasitic infection. *J. Neuroinflammation.* 2008, 5, 48 (doi: 10.1186/1742-2094-5-48).
10. *Jaggy A., Spiess B.*: Badanie neurologiczne małych zwierząt, [w:] Jaggy A.: Atlas i podręcznik neurologii małych zwierząt. Galaktyka, Łódź 2007, 1-39.
11. *Jones B. R.*: The nervous system, [w:] Chandler E. A., Gaskell C. J., Gaskell M. R.: Feline Medicine and Therapeutics. Blackwell Publishing, BSAVA, Oxford 2004, 125-171.
12. *Kawasaki Y., Tsuruta T., Setogawa Y., Sakamoto H.*: Hydrocephalus with Visual Deficits in a Cat. *J. Vet. Med. Sci.* 2003, 65, 1361-1364.
13. *Lavelly J., Lipsitz D.*: Fungal infections of the central nervous system in the dog and cat. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2005, 20, 212-219.
14. *Lovelace K. M.*: Dysautonomia, [w:] Norsworthy G. D., Crystal M. A., Grace S. F., Tilley L. P.: The Feline Patient. Blackwell Publishing, Ames 2006, 78-79.
15. *Lowrie M., Anderson J.*: Cerebrospinal fluid: analysis and interpretation in small animals. In *Practice* 2011, 32, 78-85.
16. *Norsworthy G. D.*: Diabetes Mellitus: Chronic Complications, [w:] Norsworthy G. D., Crystal M. A., Grace S. F., Tilley L. P.: The Feline Patient. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2006, 63-64.
17. *Penderis J.*: The wobbly cat. Diagnostic and therapeutic approach to generalised ataxia. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 349-359.
18. *Sakakibara R., Kanda T., Sekido T., Uchiyama T., Awa Y., Ito T., Liu Z., Yamamoto T., Yamanishi T., Yuasa T., Shirai K., Hattori T.*: Mechanism of Bladder Dysfunction in Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *NeuroUrol. Urodyn.* 2008, 27, 507-510.
19. *Tamke P. G., Petersen M. G., Dietze A. E., deLahunta A.*: Acquired Hydrocephalus and Hydromyelia in a Cat with Feline Infectious Peritonitis: A Case Report and Brief Review. *Can. Vet. J.* 1988, 29, 997-1000.
20. *Terlizzi R. Di, Platt S. R.*: The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II – Analysis. *Vet. J.* 2009, 180, 15-32.
21. *Tremblay C., Girard C., Quesnel A., Thorneloe C., Belanger J.-F.*: Ventricular ependymoma in a cat. *Can. Vet. J.* 1998, 39, 719-720.
22. *Troxel M. T.*: Infectious Neuromuscular Diseases of Dogs and Cats. *Top. Companion Anim. Med.* 2009, 24, 209-220.
23. *Zachary J. F.*: Nervous System, [w:] McGavin M. D., Zachary J. F. Pathologic Basis of Veterinary Disease. Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri 2007, 833-971.

**Adres autora: prof. dr hab. Roman Lechowski, ul. Nowoursynowska 159, Warszawa 02-776; e-mail: romanlechowski@hotmail.pl**