



Gastroenterologia

Zobaczyć żołądek od środka – jak wykonać gastroskopię u małych zwierząt

Biochemiczna ocena uszkodzenia hepatocytów oraz czynności metabolicznej wątroby

Skuteczność preparatu Hepatiale Forte Advanced jako hepatoprotektora u psów



PerfectVet

LUBELSKIE WETERYNARYJNE
CENTRUM SZKOLENIOWE

Innowacyjne szkolenia i konferencje

prowadzone przez
najlepszych specjalistów

SPRAWDŹ
HARMONOGRAM
NA
2018 r.

Wejdź na naszą stronę
i zapisz się już dziś!

www.perfectvet.pl



Szanowni Czytelnicy,

Trwający tysiące lat proces udomowienia psów i kotów spowodował, że znacznie zmieniło się znaczenie tych zwierząt w życiu człowieka. Pełnione przez nie początkowo funkcje typowo pomocnicze, takie jak zwalczanie szkodników (koty) czy asysta w czasie polowań (psy) zostały zastąpione przez funkcje towarzyskie i rekreacyjne i w efekcie zwierzęta te stały się jednymi z najwierniejszych przyjaciół ludzi.

Ale nawet 10 000 lat udomowienia nie zmienia faktu, że pies czy kot są mięsożercami. Wskazuje na to wielkość i kształt narządów wewnętrznych, stosunkowo krótkie jelita, budowa szczęki, brak amylazy w ślinie i proces wstępnego trawienia w jamie ustnej, czy przystosowanie żołądka do trawienia dużych, połykanych w pośpiechu kawałków pożywienia.

Choroby przewodu pokarmowego stanowią jedną z najliczniejszych grup przypadków klinicznych w codziennej praktyce lekarzy weterynarii małych zwierząt.

Niniejsze wydanie *Veterinary Life* omawia wiele ciekawych zagadnień gastroenterologicznych – od żywienia, diagnostykę aż po praktykę z półki, w której omówione są badania dotyczące praktycznego zastosowania wielu preparatów.

Zapraszam do lektury!



Anna Rutkowska
Redaktor naczelna

ISSN 2543-0930

Veterinary **LIFE**
Pismo dla lekarzy weterynarii małych zwierząt

Nr 3, Marzec, 2018

Gastroenterologia

Zobaczyć żołądek od środka – jak wykonać gastroskopię u małych zwierząt

Biochemiczna ocena uszkodzenia hepatocytów oraz czynności metabolicznej wątroby

Skuteczność preparatu Hepatiale Forte Advanced jako hepatoprotektora u psów

**Veterinary** **LIFE**

Redakcja: ul. Brukowa 36/2,
05-092 Łomianki,

Redaktor naczelna: Anna Rutkowska,
a.rutkowska@vetexpert.pl

Korekta: Krystyna Sutowska

Skład graficzny: Michał Kaczor

Druk: Javelin

Wydawca: Vet Planet Sp. z o.o.
ul. Brukowa 36/2, 05-092 Łomianki

Nakład: 4000 sztuk

Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej zgody wydawcy żadna część publikacji nie może być powielana. Redakcja zastrzega sobie prawo do redagowania nadesłanych tekstów.
PN19893

Zdjęcie na okładce: Justyna Ciechańska

W NUMERZE 3/2018**Okiem eksperta**

- 4 **Zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (SIBO) u psów.**
Łukasz Adaszek
- 7 **Monitoring cukrzycy u psów i kotów.**
Natalia Jackowska
- 9 **Rozszerzenie i skręt żołądka u psów – zawsze aktualny problem.**
Agata Wąchocka
- 11 **Zobaczyć żołądek od środka – jak wykonać gastroskopię u małych zwierząt.**
Marcin Garbal
- 13 **Dieta w alergii pokarmowej psów i kotów.**
Agnieszka Kuroś
- 15 **Biochemiczna ocena uszkodzenia hepatocytów oraz czynności metabolicznej wątroby u psów i kotów.**
Magda Cymerman

Praktyka z półki

- 17 **Biegunki gryzoni i zajęczaków.**
Aleksandra Maluta
- 20 **Skuteczność preparatu Hepatiale Forte Advanced jako hepatoprotektora u psów.**
Renata Nieradka
- 24 **Preparaty VetExpert we wspomaganiu zaburzeń przewodu pokarmowego u psów i kotów.**
 1. DiarVet we wspomaganiu pacjentów z ostrą biegunką
 2. Regulacja mikroflory przewodu pokarmowego przy użyciu preparatu BioProtect
 3. TriDigest jako produkt wspomagający wydzielanie soków trawiennych u psów
- 28 **Wyniki oceny strawności diety VetExpert 4T Veterinary Diet Dog.**
- 31 **Skuteczność preparatów z linii Hepatiale Forte w leczeniu chorób wątroby u psów.**
Renata Nieradka

VetApteka

- 36 **Hepatiale Forte – linia**
- 37 **BioProtect**
- 38 **DiarVet**
- 38 **TriDigest**
- 38 **4T Veterinary Diet**

Zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (SIBO) u psów

dr hab. prof. nadzw. **Łukasz Adaszek**, lek. wet. **Łukasz Mazurek**, lek. wet. **Paweł Łyp**,
Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP
w Lublinie, ul Głęboka 30, 20-612 Lublin.



Mianem zespołu rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego, inaczej zespołu rozrostu bakteryjnego, zespołu prze-rostu flory bakteryjnej jelita cienkiego, dysbakteriozy przewodu pokarmowego, SIBO – small intestinal bacterial overgrowth, określa się zespół chorobowy przebiegający z nadmiernym rozrostem w jelitach cienkich flory bakteryjnej typowej dla jelita grubego, który powoduje zaburzenia trawienia oraz wchłaniania pokarmów, zwłaszcza tłuszczów i witaminy B12. Choroba przebiega z przewlekłymi biegunkami oraz utratą masy ciała (1)

W medycynie ludzkiej o SIBO mówimy wtedy, gdy liczba bakterii w jelicie cienkim zwiększy się z 10^3 /ml do 10^5 - 10^6 /ml (2,3), u psów zakłada się, że o przeroście flory bakteryjnej w jelicie cienkim można mówić, gdy liczba beztlenowców wynosi $>10^5$ jednostek tworzących kolonie w 1 ml treści jelit pobranej na czczo (4). Jednak nie tylko ilość, lecz także skład gatunkowy flory jelitowej ma wpływ na wystąpienie omawianego zespołu. Intensywne namnażanie się w jelitach cienkich bakterii, które metabolizują sole żółciowe do nierozpuszczalnych związków, są przyczyną zaburzeń wchłaniania tłuszczu oraz rozwoju biegunki, z dodatkiem żółci w kale. Z kolei drobnoustroje, które intensywnie metabolizują węglowodany do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych mogą być przyczyną gromadzenia się gazu w jelitach i wzdęcia powłok brzusznych, a objawom tym wcale nie musi towarzyszyć biegunka. Niektóre Gram ujemne gatunki bakterii, jak np. Klebsiella mogą produkować toksyny, uszkadzające śluzówkę jelit.

nym przerostem bakterii w jelicie cienkim związana jest genetycznie uwarunkowana wrażliwość na zaburzenia w regulacji komórkowej odpowiedzi immunologicznej. Podobny mechanizm może prowadzić do przewlekłej enteropatii u psów (5).

Patogeneza

Zespół rozrostu bakteryjnego jelit cienkich rozwija się, gdy dojdzie do zaburzenia mechanizmów homeostazy kontrolujących liczebność populacji bakteryjnej w jelitach. Za główne czynniki predysponujące do rozwoju SIBO uznaje się zmniejszoną produkcję soku żołądkowego oraz obniżoną motorykę jelit. Także zaburzenia czynnościowe oraz nieprawidłowości anatomiczne jelit mogą przyczynić się do powstania tego zespołu.

Intensywnie namnażające się bakterie mogą być przyczyną stanu zapalnego jelit i prowadzić do uszkodzenia ich śluzówki, co dodatkowo pogłębia typowe objawy SIBO.

Badaniem cytologicznym biopłatów po-

łądka przez *Helicobacter pylori*, a także rozwija się wraz z wiekiem (7,8). Stosowanie blokerów receptora histaminowego typu 2 (omeprazolu i cymetydyny), również może przyczynić się do rozwoju SIBO (9).

Drugą, główną przyczyną rozwoju zespołu rozrostu bakteryjnego jelit cienkich są zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego. Jednym z nich jest gastropareza, polegająca na opóźnionym opróżnianiu żołądka, która może towarzyszyć takim stanom patologicznym jak cukrzyca, choroby tkanki łącznej, zakażenia wirusowe, czy niedokrwienie żołądka i jelit. Zaburzenia perystaltyki przewodu pokarmowego predysponują do zalegania karmy w żołądku i jelitach, co z kolei pobudza namnażanie się bakterii i indukuje SIBO. Dodatkowo bakterie z jelit cienkich nie są mechanicznie przesuwane do jelit grubych, co pogłębia proces patologiczny.

Zaburzenia, motoryki jelit, mogą być obserwowane także u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, oraz z miopatiami (10)

Tabela 1. Prawidłowe wartości kobalaminy i kwasu foliowego w surowicy psów i kotów

| | Stężenie kobalaminy | Stężenie kwasu foliowego |
|------|---------------------|--------------------------|
| Psy | 251 – 908 ng/L | 7.7 – 24.4 µg/L |
| Koty | 290 – 1,500 ng/L | 9.7 – 21.6 µg/L |

częstotliwość występowania SIBO u psów nie jest ustalona. Rozpoznawanie omawianego zespołu chorobowego w dużej mierze uzależnione jest od czułości testów wykorzystywanych w jego diagnostyce. Przypuszcza się, że niektóre rasy psów jak owczarek niemiecki, czy shar-pei są predysponowane do przerostu bakterii w jelicie cienkim. Niedobór IgA w jelicie cienkim u owczarków niemieckich może być jedną z przyczyn częstszego notowania choroby u przedstawicieli tej rasy, aczkolwiek ostatecznie nie potwierdzono korelacji pomiędzy tymi dwoma stanami. U ludzi, z idiopatycz-

branych z jelit psów i ludzi zdradzających objawy omawianego zespołu wykazano ścieńczenie błony śluzowej oraz obecność na jej powierzchni nacieków limfocytarnych. Zmiany te ustępowały wraz z podjęciem antybiotykoterapii (6).

Jak wspomniano powyżej do rozwoju SIBO predysponują stany zmniejszonej produkcji soku żołądkowego. Jedną z jego funkcji jest niszczenie bakterii, które dostały się do jelit wraz z karmą. U ludzi i prawdopodobnie także u zwierząt, hipochlorhydria związana jest z intensywną kolonizacją żo-



Ryc. 1. Widoczne ubytki błony śluzowej oraz nieregularne ułożenie i zmiana barwy kosmków jelitowych w dwunastnicy psa cierpiącego na SIBO.

Inne stany predysponujące do rozwoju SIBO to: nieprawidłowości anatomiczne w przewodzie pokarmowym, które stwarzają bakteriom kolonizującym jelita doskonałe warunki do namnażania się (np. chirurg-



Ryc. 2.
Właściwa płynoterapia jest częścią protokołu leczenia pacjentów z SIBO.

giczne wytworzenie ślepej pętli jelit, jako element leczenia otyłości, czy zachyłki jelit), a także stany immunosupresji (u pacjentów w defektami immunologicznymi, u których zaburzona jest produkcja przeciwciał, lub funkcja komórek T oraz tych z niskim poziomem IgA na błonie śluzowej jelit, ryzyko rozwoju choroby jest znaczne)(11).

Czynniki predysponujące do rozwoju SIBO

Czynniki predysponującymi do rozwoju SIBO u zwierząt i ludzi są:

- Cukrzyca, w przebiegu której może dochodzić do uszkodzenia unerwienia jelit może być przyczyną zaburzonej ich motoryki.
- Starzenie się. Na ogół SIBO notowane jest u starszych pacjentów tak ludzkich, jak i weterynaryjnych. Wynika to z faktu, iż w tej grupie obserwuje się naturalne obniżenie motoryki przewodu pokarmowego, a dodatkowo, obniżeniu ulega aktywność ich układu immunologicznego.
- Dysfunkcje narządowe, takie jak niewydolność nerek, niedrożność przewodów żółciowych, choroby wątroby, ostre zapalenie trzustki są przyczyną zaburzeń motoryki jelit (1,12).
- Niekontrolowane stosowanie antybiotyków, zwłaszcza o szerokim spektrum działania przyczynia się do zmiany składu flory jelit i może predysponować do SIBO (1).

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zespołu przerostu flory bakteryjnej jelita cienkiego u psów są z reguły niespecyficzne i obejmują: wzdęcie powłok brzusznych, bolesność powłok brzusznych, biegunkę, i silne osłabienie. Niekiedy mogą pojawiać się wymioty. Nasilenie objawów klinicznych odzwierciedla stopień namnożenia się bakterii, jak i nasilenie stanu zapalnego jakim objęte są jelita. SIBO może prowadzić do zaburzeń wchłaniania i niedoborów żywieniowych. Brak pewnych patognomonicznych objawów choroby powoduje, iż jest ona trudna do zróznicowania z innymi jednostkami o podobnym przebiegu, jak IBD, czy nietolerancje pokarmowe (13,14).

Biegunki mogą być łagodne, lub uporczywe, a komplikacjami tych ostatnich mogą być neuropatie powodowane niedoborami witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Zaburzone wchłanianie tłuszczu jest efektem rozkładu soli żółciowych przez bakterie jelitowe. Wolne kwasy żółciowe mogą ponadto uszkadzać śluzówkę jelit pogłębiając zaburzenia wchłaniania (15). Następstwem zaburzonego wchłaniania tłuszczu są, jak stwierdzono powyżej, stany hipowitaminozy A, D, E i K. Ich konsekwencjami, mogą być: ślepotą (niedobór witaminy A), drżączki powodowane hipokalcemią (niedobór witaminy D), wydłużenie czasu protrombinowego (niedobór witaminy K) oraz neuropatie, retinopatie, oraz upośledzona funkcja komórek T (16).

Zaburzenia wchłaniania węglowodanów wynikają z przedwczesnego rozkładu cukrów przez bakterie, natomiast zaburzenia wchłaniania białka są efektem ich trawienia przez bakterie. Dodatkowo uszkodzenie śluzówki jelit może prowadzić do rozwoju enteropatii białkogubnych. Częstą komplikacją przerostu flory bakteryjnej jest niedobór kobalaminy (witaminy B₁₂), która jest wychwytywana i wykorzystywana przez bakterie jelitowe (17)

Rozpoznawanie

Rozpoznanie zespołu rozrostu bakteryjnego jelit cienkich jest trudne. Kontrowersje budzi czułość testów wykorzystywany do diagnostyki tej choroby.

Wstępne rozpoznanie można postawić na podstawie objawów klinicznych, wyników oznaczenia poziomu kobalaminy i kwasu foliowego w surowicy pacjentów oraz wyników badania mikrobiologicznego (w kierunku bakterii tlenowych, jak i beztlenowych) w soku jelit.

Z badaniem bakteriologicznym materiału pobranego z jelit związanych jest wiele niedogodności. Pierwszą z nich jest samo jego pobieranie, które wymaga wykorzystania w tym celu endoskopu (Ryc.1). Wprowadzając endoskop do jelit cienkich przechodzi on przez wcześniejsze odcinki przewodu pokarmowego, gdzie może zostać zanieczyszczony mikroflorą kolonizującą te obszary, efektem czego będzie niewiarygodny późniejszy wynik badania hodowlanego.

Kolejną niedogodnością jest konieczność wykonania szybkiego posiewu z pobranego materiału na różnego rodzaju pożywkę (zarówno dla bakterii tlenowych, jak i bez-tlenowych), co zwiększa koszty diagnostyki i czyni ją bardziej skomplikowaną. Poza tym każdy pies ma inną mikroflorę jelit i trudno jest określić, czy jest ona prawidłowa, czy zmieniona.

Wydaje się, że w chwili obecnej, w medycynie weterynaryjnej najbardziej przydatną metodą diagnostyczną SIBO jest określenie stężenia kobalaminy i kwasu foliowego w surowicy. Badanie to, ma jednak niską czułość (dla kobalaminy maksymalnie 50%, a dla kwasu foliowego do 60%) (13), niemniej jednak spadek stężenia kobalaminy w surowicy, a wzrost stężenia kwasu foliowego może przemawiać za omawianą jednostką chorobową. W tabeli 1 podano prawidłowe wartości stężenia kobalaminy i kwasu foliowego w surowicy psów i kotów. Obniżenie poziomu kobalaminy we krwi chorych psów związane jest z jej wykorzystaniem przez nadmiernie rozrośniętą mikroflorę przewodu pokarmowego, przez co wchłanianie tej witaminy przez organizm pacjenta z jelit jest znikome. Z drugiej strony bakterie znajdujące się w dalszej części jelit cienkich i w jelitach grubych wytwarzają znaczne ilości kwasu foliowego. Sole kwasu foliowego pochodzenia bakteryjnego są wchłaniane w bliższej części jelita cienkiego, co prowadzi do wzrostu jego stężenia w surowicy (13).

Należy jednak mieć na uwadze fakt, iż także inne stany (dieta bogata w sole kwasu foliowego, zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki) mogą indukować obniżenie poziomu kobalaminy, przy wzroście stężenia kwasu foliowego w surowicy psów, w związku z czym powinny być wzięte pod uwagę w diagnostyce różnicowej.

Inne techniki diagnostyczne, które wykorzystywane są w rozpoznawaniu SIBO u ludzi, w medycynie weterynaryjnej nie znalazły szerszego zastosowania. Mowa tu o badaniu niesprężonych kwasów żółciowych surowicy, ocenie wchłaniania C ksylozy, ocenie wchłaniania kwasów żółciowych, badaniu na obecność indykanu w moczu, czy wodoru w wydychanym powietrzu (1). Różnice osobnicze w wynikach tych badań, występujące nawet wśród zdrowych osobników są tak znaczne, że czynią je nieprzydatnymi, lub prawie nieprzydatnymi w rozpoznawaniu zespołu rozrostu bakteryjnego jelit cienkich (5).

Celem wykluczenia nieprawidłowości anatomicznych u pacjentów z objawami SIBO wykonać można badania obrazowe. Wyniki rutynowych badań morfologicznych krwi oraz biochemicznych surowicy i moczu są z reguły niediagnostyczne, podobnie jak wyniki badania histopatologicznego (5).

Leczenie

Leczeniem z wyboru zespołu rozrostu bakteryjnego jelit cienkich jest stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania, wykazujących aktywność zarówno w stosunku do bakterii tlenowych, jak i bez-tlenowych. Leczenie jest długie – powinno trwać przynajmniej sześć tygodni, a reakcja na antybiotykoterapię pojawia się dopiero po upływie kilku dni, a nawet tygodni. U psów w leczeniu SIBO najczęściej stosuje się tylozynę (25 mg/kg PO, co 12 godz. przez 6 tygodni), oksytetracyklinę (20 mg/kg PO co 12 godz. przez 6 tygodni), lub metronidazol (10-20 mg/kg PO co 12 godz. przez 6 tygodni).

Antybiotykoterapii towarzyszyć powinna suplementacja kobalaminy oraz odpowiednie postępowanie dietetyczne.

Dawka kobalaminy dla małych psów (do 15 kg wynosi) 500 µg s.c., natomiast dla psów dużych 500-1200 µg s.c. Schemat podawania kobalaminy przedstawia się następująco: jedna dawka na tydzień przez 6 tygodni, jedna dawka co 2 tygodnie przez 6 tygodni i jedna dodatkowa dawka miesiąc później. Po tym czasie należy skontrolować stężenie witaminy w surowicy i w przypadku, gdy jest w dalszym ciągu niskie, kontynuować terapię.

Postępowanie dietetyczne polega na podawaniu pacjentom wysokostrawnej karmy o ograniczonej zawartości tłuszczu. Dodatkowo do karmy powinny być probiotyki. W przypadku utrzymywania się uporczywych wymiotów niezwykle istotne jest prowadzenie odpowiedniej płynoterapii (Ryc.2).

Podsumowanie

W niniejszym rozdziale przedstawiono podstawowe, najnowsze informacje dotyczące zespołu rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego – SIBO. Choroba stwierdzana jest zarówno u ludzi, jak i u małych zwierząt zwłaszcza psów, przy czym jej istota nie do końca została należycie poznana. Obok możliwych przyczyn przedyskutowanych powyżej, wielu autorów postuluje, iż SIBO ma charakter idiopatyczny, co przekłada się na trudności terapeutyczne tego zespołu. Rokowanie w przypadku pacjentów z przerostem bakterii w jelicie cienkim z reguły jest dobre (warunkiem jest ustalenie przyczyny choroby). Niekiedy jednak stwierdza się dobrą reakcję na antybiotyk, ale nawracanie objawów klinicznych po jego odstawieniu. W takich przypadkach u pacjentów konieczne może być wdrożenie długotrwałej antybiotykoterapii połączonej z leczeniem wspomagającym.

Literatura:

1. Dukowicz A., Lacy B.E., Levine G.M.: Small intestinal bacterial overgrowth *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2007 Feb; 3(2): 112-122.

2. Fine D, Schiller LR. American Gastroenterological Association Medical Position Statement. Guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1464-1486
3. Corraza GR, Menozzi MG, Strocchi A, et al. The diagnosis of small bowel bacterial overgrowth: reliability of jejunal culture and inadequacy of breath hydrogen testing. *Gastroenterology*. 1990;98:302-309
4. Batt RM, Needham JR, Carter MW. Bacterial overgrowth associated with a naturally occurring enteropathy in the German shepherd dog. *Res Vet Sci*. 1983 Jul;35(1):42-6
5. Steiner J. M.: Choroby przewodu pokarmowego psów i kotów. Galaktyka, Łódź 2009.
6. Haboubi NY, Lee GS, Montgomery RD. Duodenal mucosal morphometry of elderly patients with small intestinal bacterial overgrowth: Response to antibiotics treatment. *Age Ageing*. 1991;20:29-32
7. Saltzman JR, Kowdley KV, Pedrosa MC, et al. Bacterial overgrowth without clinical malabsorption in elderly hypochlorhydric subjects. *Gastroenterology*. 1994;106:615-623.
8. Husebye E, Skar V, Hoverstad T, et al. Fasting hypochlorhydria with gram positive gastric flora is highly prevalent in healthy old people. *Gut*. 1992;33:1331-1337.
9. Lewis SJ, Franco S, Young G, et al. Altered bowel function and duodenal bacterial overgrowth in patients treated with omeprazole. *Aliment Pharmacol Ther*. 1996;10:557-561.
10. Wegener M, Adamek RJ, Wedmann B, et al. Gastrointestinal transit through esophagus, stomach, small and large intestine in patients with progressive systemic sclerosis. *Dig Dis Sci*. 1994;39:2209-2215
11. Wilcox CM, Waites KB, Smith PD. No relationship between gastric pH, small bowel bacterial colonization, and diarrhoea in HIV-1 infected patients. *Gut*. 1999;44:101-105
12. Van Felius ID, Akkermans LMA, Bosscha K, et al. Interdigestive small bowel motility and duodenal bacterial overgrowth in experimental acute pancreatitis. *Neurogastroenterol Motil*. 2003;15:267-276
13. German AJ, Day MJ, Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA, Hall EJ.: Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med*. 2003 Jan-Feb;17(1):33-43.
14. Morris TH, Sorensen SH, Turkington J, Batt RM. Diarrhoea and increased intestinal permeability in laboratory beagles associated with proximal small intestinal bacterial overgrowth. *Lab Anim*. 1994 Oct;28(4):313-9.
15. Shindo K, Machinda M, Koide K, et al. Deconjugation ability of bacteria isolated from the jejunal fluid of patients with progressive systemic sclerosis and its gastric pH. *Hepato-gastroenterology*. 1998;45:1643-1650
16. Trespi E, Ferrieri A. Intestinal bacterial overgrowth during chronic pancreatitis. *Curr Med Res Opin*. 1999;15:47-52
17. Welkos SL, Toskes PP, Baer H. Importance of anaerobic bacteria in the cobalamin malabsorption of the experimental rat blind loop syndrome. *Gastroenterology*. 1981;80:313-320

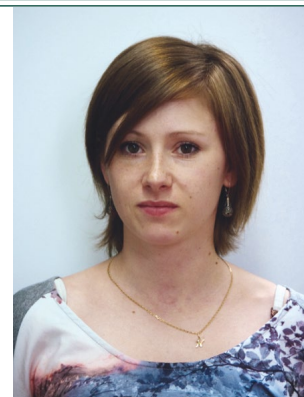
Adres autora:

dr hab., prof nadzw. Łukasz Adaszek, Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: lukasz.adaszek@up.lublin.pl



Monitoring cukrzycy u psów i kotów

lek. wet. **Natalia Jackowska**, Specjalista Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej

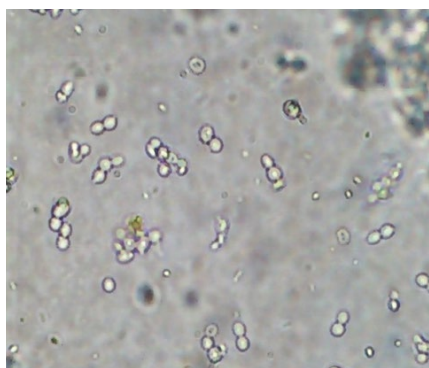


Cukrzyca jest często występującą chorobą endokrynologiczną psów i kotów. Choć przyczyna u obu gatunków jest różna, to objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie są zbliżone. W większości przypadków przyczyną wizyty u lekarza weterynarii jest wzmożone pragnienie i wielomocz. Właściciele psów i kotów nie wiedzą co dolega ich zwierzęciu, ale dla lekarza weterynarii rozpoznanie choroby nie stanowi problemu, wystarczą podstawowe czynności diagnostyczne. Część pacjentów trafia do lecznicy dopiero na etapie cukrzycowej kwasicy ketonowej – tacy pacjenci wymagają intensywnego leczenia i nierzadko hospitalizacji.

Rozpoznanie cukrzycy jest stosunkowo proste, ale prowadzenie pacjentów cukrzycowych stanowi nie lada wyzwanie. U obydwu gatunków leczenie opiera się na podawaniu egzogennej insuliny. U psów i kotów powikłania hiperglikemii takie jak retinopatia, choroby nerek czy naczyń krwionośnych występują rzadziej niż u ludzi, dlatego w terapii cukrzycy nie dąży się za wszelką cenę do uzyskania i utrzymania normoglikemii (60-130 mg/dl), celem powinna być kontrolowana, łagodna hiperglikemia. Po zdiagnozowaniu cukrzycy, kluczowe jest dopasowanie rodzaju i dawki insuliny. Wymaga to wykonywania częstych badań kontrolnych, nawet co około 7-14 dni. Po ustabilizowaniu pacjenta badania monitoringowe wykonuje się co około 4-12 tygodni. Dawniej psy i koty z cukrzycą były prowadzone według jednego schematu. Dążono do jak najszybszego uregulowania glikemii i cofnięcia przykrych objawów klinicznych, żeby zwierzęta nie pobierały nadmiernej ilości wody, psy nie załatwiały się w domu, a koty nie zalewały moczem kuwety. Obecnie u psów leczenie zmieniło się o tyle, że w coraz większym stopniu monitoring jest prowadzony w domu. U kotów zmiany są bardziej rewolucyjne, bowiem stosowanie odpowiedniej diety oraz prawidłowo dobrana insulina umożliwia całkowitą remisję choroby. Blisko u 100% kotów cukrzycę można wyleczyć w ciągu kilku pierwszych miesięcy od rozpoznania. Rola właściciela

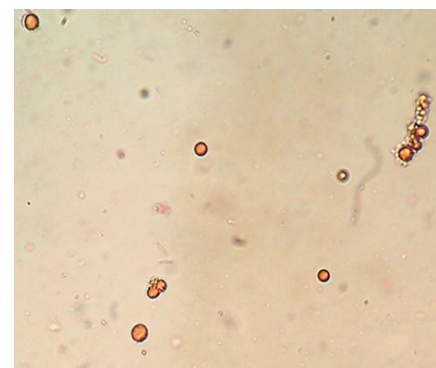
w prawidłowym prowadzeniu pacjenta z cukrzycą jest ogromna, świadomość objawów hipoglikemii, obserwacja zachowania podopiecznego i domowy monitoring glikemii są niezwykle istotne. Obserwacja ilości pobieranej wody wydaje się być najważniejszy parametrem monitoringu cukrzycy. Należy jednak pamiętać, że ilość spożywanej wody zależy także od innych czynników – jak temperatura i wilgotność otoczenia czy inne choroby jak dysfunkcja nerek, zespół Cushinga czy nadczynność tarczycy u kotów.

Metody diagnostyczne w monitoringu cukrzycy można zasadniczo podzielić na bezpośrednie i pośrednie. Metody pośrednie to między innymi obserwacja ilości pobieranej wody czy pomiar glukozy (i ketonów) w moczu oraz pomiar pewnych białek surowicy. Metody bezpośrednie to kilkukrotny pomiar poziomu glukozy we krwi w określonych odstępach czasu (tzw. krzywa cukrowa) lub pomiar ciągły za pomocą pompy insulinowej. Warto pamiętać, że jednokrotny pomiar poziomu glukozy we krwi może być mylące. Szczególnym wyzwaniem jest uzyskanie prawidłowego pomiaru poziomu glukozy u kotów, u których występuje tak zwana hiperglikemia stresowa. Poziom glukozy u kotów nie cukrzyków może sięgać nawet 300 mg/dl, a u kotów cukrzyków nawet 500 mg/dl. Interpretacja takiego wyniku sprawia nie lada wyzwanie. Gdy poziom glukozy we krwi przekracza tzw. próg nerkowy dla glukozy, rozwija się glikozuria (pojawia się glukoza w moczu). Próg nerkowy dla glukozy u psów wynosi między 160-220 mg/dl, zaś u kotów jest wyższy i wynosi około 230-280 mg/dl.



Ryc. 1. drożdżaki w moczu

Pomiar poziomu cukru w moczu jest prostą metodą, którą właściciele zwierząt mogą stosować w monitoringu cukrzycy w domu. Niedoskonałością pomiaru poziomu cukru w moczu jest to, że poziom w moczu odzwierciedla długi okres czasu – oznacza to, że niepożądane okresy hipoglikemii mogą być maskowane przez hiperglikemię, dlatego decyzje o zwiększaniu dawki insuliny nie powinny być dokonywane wyłącznie w oparciu o badanie glikozurii. U obydwu gatunków, tak u psów jak i u kotów może występować tak zwany zjawisko (efekt) Samogoyi czyli znaczny wzrost glikemii, w odpowiedzi na niedocukrzenie. Najczęściej efekt Samogoyi obserwuje się po nocnym niedocukrzeniu. W odpowiedzi na hipoglikemię wydzielane są hormony (glukagon, adrenalina, hormon wzrostu) podwyższające poziom glukozy we krwi. Trzeba więc pamiętać, że uzyskanie jednokrotnego wysokiego poziomu cukru nie oznacza, że przez cały czas poziom cukru był wysoki. W dobrze prowadzonej cukrzycy przez większość dnia u psów występuje hiperglikemia i glikozuria. Brak glukozy w moczu u psa cukrzyka powinien być niepokojący i najprawdopodobniej świadczy o zbyt wysokiej dawce insuliny. Drugim istotnym wykładnikiem cukrzycy z moczu jest obecność ketonów. W pierwszych tygodniach cukrzycy obecność ketonów w moczu nie jest niczym zaskakującym, jednak pojawienie się ketonów w moczu ustabilizowanego pacjenta oznacza, że dawka insuliny jest zbyt niska. W badaniu moczu w laboratorium lub w lecznicy, dość często zdarza się, że u pacjentów cukrzycowych w osadzie moczu obserwuje się kulki tłuszczu, barwiące



Ryc. 2. kulki tłuszczu w moczu, barwienie Sudan III

się Sudanem III na kolor czerwony, a także, częściej niż u innych pacjentów obserwuje się drożdżaki w moczu.

Istotnym parametrem w monitoringu cukrzycy u psów i kotów jest pomiar poziomu fruktozaminy we krwi. Fruktozamina lub inaczej izoglukozamina określa białka osocza krwi, głównie albuminy, które uległy procesowi glikacji białek. Poziom fruktozamina jest związany z okresem półtrwania albumin i odzwierciedla hiperglikemię w ostatnich dwóch tygodniach. U psów z dobrze kontrolowaną cukrzycą poziom fruktozaminy wynosi między 350 a 450 $\mu\text{mol/l}$. Wartość $>500 \mu\text{mol/l}$ wskazuje na niedostateczną kontrolę glikemii. U kotów fruktozamina jest pomocnym parametrem w różnicowaniu cukrzycy z hiperglikemią stresową. W interpretacji poziomu fruktozaminy trzeba pamiętać, że w nadczynności tarczycy u kotów poziom fruktozaminy będzie niższy niż spodziewany, zaś w niedoczynności tarczycy u psów poziom fruktozaminy jest podwyższony – jako efekt zmian w metabolizmie białek – przyspieszony w nadczynności tarczycy i spowolniony w niedoczynności. Pomiar poziomu glikolizowanej hemoglobiny mógłby być pomocny w monitoringu cukrzycy, gdyż odzwierciedla poziom glukozy w czasie aż 6 poprzedzających tygodni. Parametr ten jest kluczowy w monitoringu cukrzycy u ludzi, w weterynarii nie jest niestety skomercjalizowany.

Bezpośredni pomiar poziomu glukozy we krwi to najszybsza metoda kontroli glikemii i przeważa nad metodami pośrednimi, jednak by uniknąć błędów należy pamiętać

o kilku niuansach. Pomiar poziomu glukozy we krwi dostarcza wielu cennych informacji w dopasowaniu odpowiedniego rodzaju oraz dawki insuliny, pozwala określić czas działania insuliny oraz oznaczenie średniego dobowego poziomu glukozy oraz najniższego poziomu glukozy w czasie doby (w szczycie działania insuliny). W odróżnieniu od medycyny ludzkiej, w której dąży się do uzyskania normoglikemii, w weterynarii dąży się do kontrolowanej hiperglikemii, w myśl zasady, że bezpieczniejsza i lepiej tolerowana przez pacjenta jest lekka hiperglikemia niż hipoglikemia. Większość lekarzy dąży do najniższej wartości glukozy, w szczycie działania insuliny na poziomie 100-150 mg/dl i średniej dobowej wartości poniżej 250mg/dl. Tradycyjną krzywą cukrową wykonuje się pobierając krew w odstępach 2 godzinnych, pierwsze pobranie wykonuje się tuż przed podaniem insuliny i krew pobiera się aż do kolejnej dawki insuliny. Pacjent powinien przyjmować pokarm tak, jak każdego dnia – ten sam rodzaj diety o tych samych godzinach. Jeśli podczas wykonywania krzywej cukrowej poziom glukozy spadnie gwałtownie lub osiągnie poziom poniżej 100mg/dl należy kolejny pomiar wykonać po godzinie. Wykonanie krzywej cukrowej może być przeprowadzone przez właściciela zwierzęcia w warunkach domowych, pod ścisłym nadzorem prowadzącego lekarza weterynarii. Wykonanie badania w domu jest na pewno mniej stresujące dla pacjenta, a także umożliwia utrzymanie rutyny dnia – niezwykle istotnej u pacjentów cukrzyków. Jest także łatwiejsze do wykonania dla właściciela zwierzęcia i zapobiega odsuwaniu w czasie kontroli glikemii z błą-

hych przyczyn, jak niedostateczna ilość czasu, daleka odległość do kliniki itd. Monitoring cukrzycy w warunkach domowych jest bezwzględnie wskazany u kocich pacjentów, z tendencją do hiperglikemii stresowej.

Przy bezpośrednim pomiarze poziomu glukozy we krwi, niezwykle istotny jest prawidłowy wybór glukometru. Urządzenia przenośne są oparte o metody elektrochemiczne lub fotometryczne, które wyliczają całkowity poziom glukozy w oparciu o stężenie glukozy w surowicy/osoczu (wartość wyświetlana jest ekstrapolowana z tej liczby). Ludzkie erytrocyty zawierają dużą ilość glukozy, zaś erytrocyty psów i kotów niewiele. W konsekwencji glukometry przeznaczone dla ludzi nie są w stanie prawidłowo wskazać wartości glukozy we krwi. W glukometrach weterynaryjnych, dodatkowo profilowanych pod określony gatunek algorytm jest tak ułożony by wynik poziomu glukozy we krwi był wiarygodny. Dodatkową zaletą urządzeń weterynaryjnych jest możliwość przeprowadzenia badania z mniejszej objętości krwi – co jest szczególnie przydatne u kotów i mniejszych psów. Właściciele cukrzyków, którzy wykonują pomiar poziomu glukozy w warunkach domowych powinni być zaopatrzeni w urządzenia dedykowane weterynarii. Poziom hematokrytu ma wpływ na wynik poziomu glukozy we krwi, nawet jeśli używa się glukometru weterynaryjnego. U niektórych ras poziom hematokrytu jest wyższy np. u greyhoundów może wynosić 55-65%. U pacjentów z podwyższonym hematokrytem wynik glukozy będzie zaniżony, zaś u pacjentów anemicznych poziom glukozy będzie zawyżony – należy o tym szczególnie pamiętać przy określaniu najniższej dobowej wartości glukozy.

Wykonując badanie biochemiczne poziomu glukozy w surowicy także należy pamiętać o kilku aspektach. Jeśli krew zostanie pobrana na tak zwaną suchą probówkę i w tej formie wysłana do laboratorium to poziom glukozy w uzyskanym wyniku będzie zaniżony. Szacuje się, że komórki krwi metabolizują nawet do 10% glukozy w ciągu każdej godziny. Jeśli czas od pobrania do zbadania jest długi wartość glukozy może być bardzo różna od faktycznej. Istnieją dwie metody by ograniczyć ten błąd – można po pobraniu odwirować krew a surowicę przelać do nowej próbki lub dodatkowo pobierać krew do próbki z fluorkiem sodu, który stabilizuje poziom glukozy i pozwala uniknąć rozbieżności.

Literatura:

1. Couto C., Nelson R. „Choroby wewnętrzne małych zwierząt” Wyd. Galaktyka sp. z o.o., 2005 r.
2. Cook A. „Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes Mellitus”, Journal of Diabetes Science and Technology, Vol. 6, May 2012
3. Vise L. A. „Cukrzyca – prawidłowe postępowanie kluczem do remisji choroby nawet w trudnych przypadkach” Weterynaria Po Dyplomie, Vol 14, Nr 4, lipiec 2013



Ryc. 3.

Rozszerzenie i skręt żołądka u psów – zawsze aktualny problem

Lek. wet. **Agata Wąchocka**, specjalista chirurgii weterynaryjnej VetHouse Specjalistyczne Centrum Weterynaryjne w Lublinie



Etiologia

Etiologia rozszerzenia/skrętu żołądka (GDV, gastric dilatation/volvulus) nie jest do końca poznana. Wymienić można wiele czynników sprzyjających wystąpieniu tego zaburzenia. Najczęściej stwierdzane jest ono u psów starszych (powyżej 5 lat), ras dużych i olbrzymich, z głęboką klatką piersiową, takich jak: owczarki niemieckie, setery irlandzkie, bernardyny, rottweilery, labrador retrievery, czy alaskan malamuty (7). Rozszerzenie i skręt żołądka mogą również wystąpić u przedstawicieli ras małych (np. jamniki czy pekińczyki), a także u kotów i innych gatunków zwierząt. Do rozszerzenia żołądka dojść może w wyniku intensywnej użytkowania psa (bieganie, skakanie) w krótkim czasie po nakarmieniu i napojeniu, (zwłaszcza przy karmieniu raz dziennie obfitym posiłkiem). Często rozwija się ono u psów jedzących nerwowo i łapczywie. Może być także konsekwencją podawania karm ciężkostrawnych (tłustych) (6). Przyczyn tego stanu dopatrywać należy się również w zaburzeniach budowy anatomicznej czy funkcjonowaniu układu nerwowego i mięśniowego w obrębie żołądka, a także w występującej u psów aerofagii (połykanie dużych ilości powietrza np. podczas jedzenia z miski na podwyższeniu) (1).

Patogeneza

Rozszerzenie żołądka jest stanem zagrożającym życiu, o przebiegu ostrym do nadostrego. Charakteryzuje się znacznym rozdęciem żołądka wypełnionego gazem, płynem i karmą, tworzącymi pianistą zawartość, bardzo silnymi zaburzeniami hemodynamicznymi oraz oddechowymi. Gaz gromadzący się w żołądku powstaje w wyniku fermentacji bakteryjnej pokarmu oraz łykania przez zwierzę powietrza. Znaczne rozszerzenie żołądka może predysponować do jego skrętu, zamykając tym samym zarówno wpust żołądka, jak i kanał odźwiernika, uniemożliwiając odpływ z jego światła zawartości. Zwykle odźwiernik obraca się z prawej strony jamy brzusznej, poniżej trzonu żołądka i lokalizuje się dogrzbietowo w stosunku do części wpustowej po stronie lewej. Skręt zgodny z ruchem wskazówek zegara może powodować przemieszczenie żołądka o 360 stopni. Skręt w stronę przeciwną może spowodować maksymalnie 90-cio

stopniową rotację. Zdarza się, że omawianemu zaburzeniu towarzyszy jednoczesne przemieszczenie i powiększenie śledziony. Znacznie powiększony żołądek wywołuje ucisk na przeponę i płuca efektem czego jest rozwój niewydolności oddechowej. Ponadto, w wyniku kompresji dużych żył (żyła główna doogonowa i żyła wrotna) dochodzi do rozwoju zaburzeń hemodynamicznych wynikających ze zmniejszenia powrotu żylnego krwi do serca, oraz zmniejszenia pojemności wyrzutowej i minutowej serca. W wyniku skrętu żołądka dochodzi do niedokrwienia i martwicy ściany żołądka (zmniejszenie o 75% dopływu tętniczego do śluzówki żołądka) (1,9).

Konsekwencjami tego stanu są: rozwój ciężkich arytmii, wstrząs oraz zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC). Śmiertelność u zwierząt leczonych waha się od 20-45%, u nie leczonych wynosi ponad 90% (10).

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zgłaszane podczas wywiadu przez właścicieli zwierząt to: powiększenia obrysu brzucha, ślinienie, ból brzucha, puste wymioty oraz nadmierne pobudzenie. W ciężkich stanach, przy długo trwającym rozszerzeniu żołądka, w wyniku zaburzeń hemodynamicznych dochodzić może do utraty przytomności i wstrząsu hipowolemicznego. Bez podjęcia postępowania odbarczającego wypełnionego gazem żołądka dochodzi do upadku zwierząt (10).

Wyniki badania klinicznego nie nastęcają większych trudności do postawienia wstępnego rozpoznania GDV. U pacjenta stwierdza się powiększoną przednią część jamy brzusznej, odstawienie łokci na bok, odgłos bębnowy podczas opukiwania ściany jamy brzusznej oraz odruchy wymiotne. Zdjęcie rentgenowskie wykonane w projekcji prawobocznej i grzbietowo-brzusznej jest niezbędne do stwierdzenia przemieszczenia żołądka lub śledziony. Nie można odróżnić ostrego rozszerzenia żołądka od rozszerzenia i skrętu tylko na podstawie możliwości wprowadzenia sondy ustno-żołądkowej (5).

Wyniki badań laboratoryjnych są mało specyficzne. W badaniu hematologicznym brak jest charakterystycznych zmian. Zaburzenia elektrolitowe obejmują przede wszystkim hipokaliemię rozwijającą się po

intensywnej płynoterapii i dekompresji żołądka. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej są najczęściej stwierdzanymi nieprawidłowościami biochemicznymi u psów z GDV. Kwasica metaboliczna związana z niedotlenieniem tkankowym i aktywacją szlaków oddychania beztlenowego wiąże się ze wzrostem stężenia kwasu mlekowego w surowicy (wartości fizjologiczne u psa 1,11-3,89 mmol/L) i jest czynnikiem prognostycznie niekorzystnym. Wzrost stężenia kwasu mlekowego do wartości > 6,6 mmol/L obserwuje się u psów z martwicą ściany żołądka (u psów u których nie doszło do martwicy wartość tego parametru wynosi <3,3 mmol/L) (7).

W diagnostyce różnicowej rozszerzenia i skrętu żołądka uwzględnić należy: ciąła obce w przewodzie pokarmowym, skręt śledziony, nowotwór żołądka/śledziony, przepuklinę przeponową oraz wgłobienie jelita.

Leczenie

O tym, czy pacjent z GDV przeżyje decyduje kilka czynników. Istotna jest stabilizacja stanu zwierzęcia jeszcze przed zabiegiem operacyjnym. Dekompresja żołądka jest najważniejszym postępowaniem w przypadku GDV. Wykonujemy ją przez bezpośrednie wprowadzenie sondy ustno-żołądkowej. Sondy nie należy wprowadzać na siłę, pokonując duże opory, gdyż grozi to przerwaniem ściany przełyku. By ułatwić wprowadzenie sondy, odpowiednim postępowaniem jest wkłucie jednej lub dwóch kaniuli (18-20G) w okolicę prawą zażebrową (w miejscu najbardziej wypukłym, z bębnowym odgłosem opukiwania), po jej wcześniejszym wygolieniu i zdezynfekowaniu. Przy punkcji lewobocznej należy pamiętać, że w miejscu wkłucia może znajdować się powiększona i przemieszczona śledzioną (4).

Wskazana jest intensywna terapia przeciwstrząsowa po założeniu dożylnych kaniuli o możliwie największej średnicy do żyły odpromieniowej lub żyły szyjnej zewnętrznej. Wkłucia dożylna w obrębie kończyn miednicznych nie są wskazane z uwagi na utrudniony odpływ żylny krwi z terenu jamy brzusznej i kończyn miednicznych. Wyrównanie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej oraz uzupełnienie objętości płynów jest niezbędne do poprawy stanu klinicznego pacjenta i przywrócenia odpo-

wiedniego ukrwienia narządów. Płynoterapia prowadzona jest przede wszystkim z wykorzystaniem płynu Ringera z mleczanami oraz płynu wieloelektrolitowego. Prędkość wlewu ustala się na 60-90 ml/kg/godz. przez pierwsze 2 godz. u psów i 25-30 ml/kg/godz. u kotów, po czym ponownie ocenia się stan pacjenta. Płynoterapię kontynuuje się z prędkością 10-20 ml/kg/godz. Wykonywać można także wlewy hipertonicznych roztworów soli (7,5% NaCl : 4-5 ml/kg u psów oraz 2 ml/kg u kotów) oraz Dekstranu 70 czy HES w dawce 14-20 ml/kg w bolusie i.v. Podczas leczenia, pacjenta należy obserwować pod kątem nadmiernego nawodnienia i ewentualnego rozwoju obrzęku płuc. Stosowanie glikokortykosteroidów w terapii przeciwwstrząsowej u zwierząt z GDV jest kontrowersyjne i zazwyczaj unika się stosowania grupy tych leków u tego typu pacjentów. Psy ze skrętem i rozszerzeniem żołądka należy natomiast zabezpieczyć przeciwbólowo, a dodatkowo celem zapobiegania rozwojowi wstrząsu endotoksycznego można podawać fluniksynę (0,5-1 mg/kg m.c.). Wskazana jest również aplikacja antybiotyków o szerokim spektrum działania, jak: cefalosporyny III generacji podawane dożylnie, a także chinolony czy ampicylina (7,10).

Postępowanie przeciwarytmiczne podjęte powinno być w chwili stwierdzenia niemierności (na podstawie badania elektrokardiograficznego, przy tętnie > 180 uderzeń/min. oraz przy braku tętna na tętnicy udowej podczas tachykardii). Obejmuje ono

płynoterapię, tlenoterapię oraz podanie lidokainy początkowo w powolnym bolusie 2-4 mg/kg, następnie w ciągłym wlewie dożylnym 25-75 µg/kg/min. Po ustabilizowaniu pacjenta należy podjąć próbę opróżnienia i wypłukania żołądka z zalegającej w nim treści (7,10).

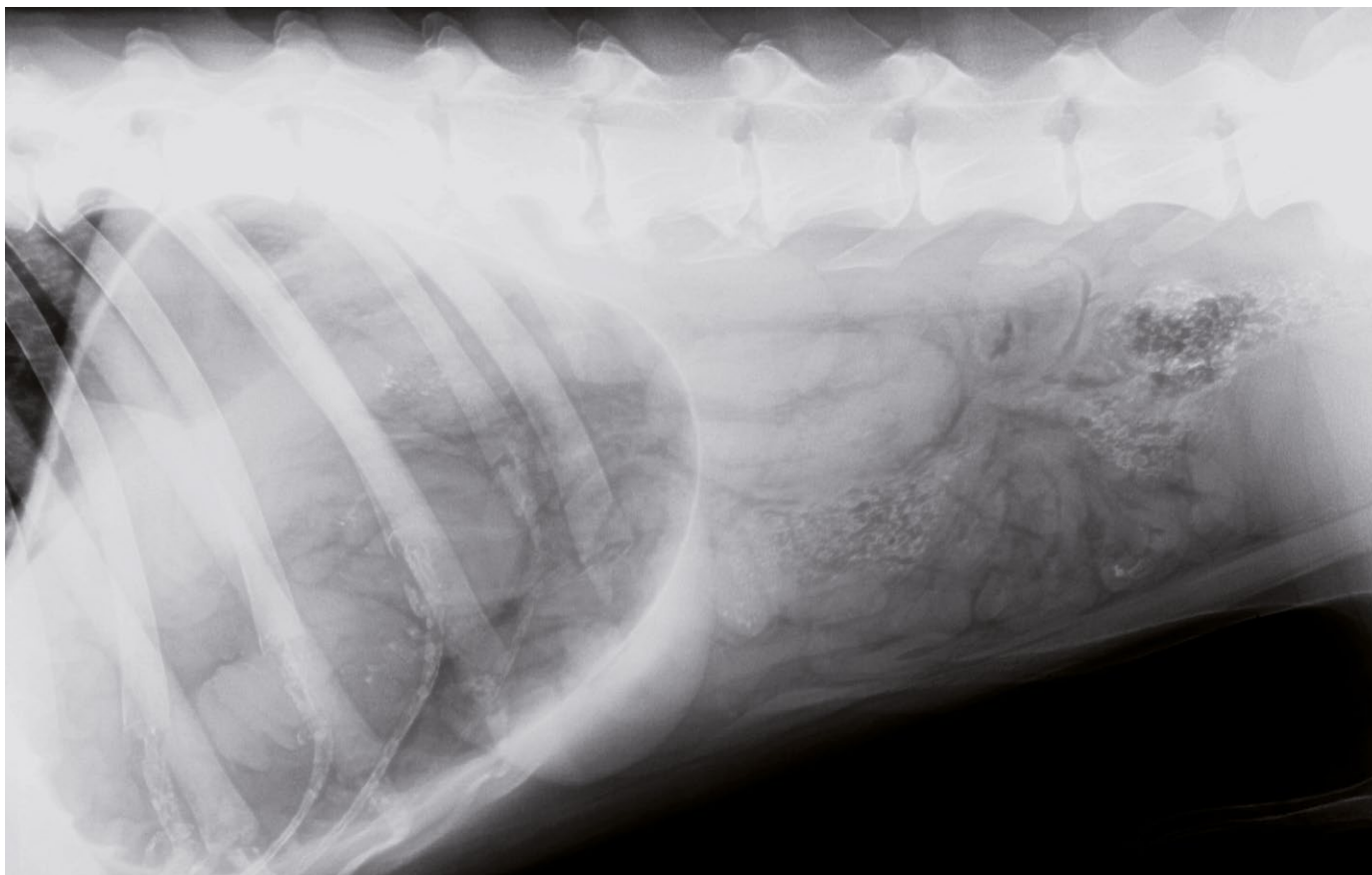
Zalecany protokół anestezjologiczny u pacjentów z GDV obejmuje stosowanie benzodiazepin razem z opioidami do farmakologicznego uspokojenia zwierzęcia. Indukcja uzyskiwana jest przy zastosowaniu połączenia: ketamina – diazepam, według efektu działania. U pacjentów znajdujących się dłuższy czas we wstrząsie dobre efekty przynosi połączenie fentanylu-diazepamu-etomidatu. Kondukcję znieczulenia najlepiej przeprowadzać przy użyciu znieczulenia wziewnego z zastosowaniem izofluranu. Anestetyki przeciwwskazane do stosowania przy ostrym rozszerzeniu/skręceniu żołądka to przede wszystkim acepromazyna, alfa-2 agoniści, propofol i tlenek azotu (3).

Podczas sondowania żołądka ewakuuje się całą jego zawartość, a następnie przepłukuje ciepłą wodą. Stosować można także węgiel aktywny. Po ustabilizowaniu stanu pacjenta wykonuje się zabieg laparotomii diagnostycznej. Ocenia się położenie żołądka oraz ewentualne zmiany w ścianie żołądka (niedokrwienie, martwica, pęknięcia obejmują przede wszystkim krzywiznę większą żołądka). Dokonuje się repozycji skręconego żołądka, ewentualnie gastrektomię zmienionej ściany, a następnie gastropeksję według

wybranej metody chirurgicznej. Gastropeksja nie zapobiega nadmiernemu rozszerzeniu żołądka, ale ogranicza możliwość jego powtórnego przemieszczenia i skrętu. Należy zwrócić uwagę również na trzustkę, a także ocenić położenie i wygląd śledziony. Śledzionę usuwa się, jeżeli makroskopowo widoczne są ogniska zawałów, gdy jest silnie powiększona i sino zabarwiona (7).

Upadki u psów leczonych operacyjnie mogą być konsekwencją zabiegów gastrektomii, splenektomii lub obu jednocześnie. Niekorzystnie rokują: utrzymujące się niedociśnienie, posocznica, zapalenie otrzewnej i DIC. Także długi odstęp czasu między wystąpieniem objawów, a podjęciem działań lekarskich (powyżej 6 godz.) przyczynia się do zwiększenia ryzyka upadku zwierząt z omawianym zaburzeniem (7).

Postępowanie pooperacyjne obejmuje płynoterapię, antybiotykoterapię i leczenie przeciwbólowe. Niedobory potasu wyrównywane są poprzez dodatek do krystaloidów KCl (40-60 mEq/L). Należy monitorować pacjenta pod kątem arytmii przez 24-48 godz. po zabiegu. Inhibitory pompy protonowej podawane przez 7-10 dni zalecane są u pacjentów z podejrzeniem urazów czy wrzodów żołądka. Objawy nudności, ślinienie, mlaskanie czy bezproduktywne wymioty mogą zostać złagodzone podaniem leków prokinetycznych (np. cisaprid 0,25-0,5 mg/kg co 8-12 godz.) Karma płynna podawana może być już po 24-36 godzinach po przeprowadzonym zabiegu (2).



Ryc. 3. rozszerzony żołądek u owczarka podhalańskiego

Podsumowanie

Rozszerzenie i skręt żołądka jest częstym problemem notowanym u psów, związanym głównie z nieprawidłowym obchodzeniem się właścicieli ze zwierzęciem. Zapobieganie GDV obejmuje przede wszystkim odpowiednie postępowanie żywieniowe. Nie należy karmić zwierząt co najmniej 1 godzinę po wysiłku fizycznym, oraz ograniczyć wysiłek fizyczny przez min. 2 godziny po nakarmieniu psa. Posiłki powinny być dzielone na 2-3 mniejsze porcje podawane w ciągu doby. Unikać należy także karmienia z podwyższenia, tak aby ograniczyć ilość połykanego powietrza. Zastosowanie się właścicieli do tych prostych zasad i uświadomienie im przez lekarzy weterynarii jak są one ważne,

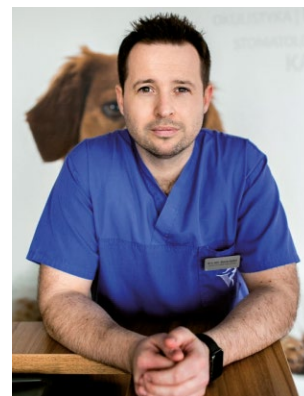
znacząco zmniejsza częstotliwość występowania omawianej nieprawidłowości u psów.

Literatura:

1. Bell J.S.: Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. *Top. Companion Anim. Med.* 2014, 29, 60-63.
2. Bruchim Y., Kelmer E.: Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. *Top. Companion Anim. Med.* 2014, 29, 81-85.
3. Fossum T.W., Hedlund C.S.: Gastric and intestinal surgery. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2003, 33, 1117-1145.
4. Goodrich Z.J., Powell L.L., Hulting K.J.: Assessment of two methods of gastric decompression for the initial management of gastric dilatation-volvulus. *J. Small Anim. Pract.* 2013, 54, 75-79.
5. Hosgood G.: Gastric dilatation-volvulus in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, 204, 1742-1747.
6. Lauten S.D.: Nutritional risks to large-breed dogs: from weaning to the geriatric years. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2006, 36, 1345-1359.
7. Monnet E.: Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2003, 33, 987-1005.
8. Mooney E., Raw C., Hughes D.: Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus. *Top. Companion Anim. Med.* 2014, 29, 71-76.
9. Sharp C.R., Rozanski E.A.: Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs. *Top. Companion Anim. Med.* 2014, 29, 67-70.
10. Sullivan M., Yool D.A.: Gastric disease in the dog and cat. *Vet. J.* 1998, 156, 91-106.

Zobaczyć żołądek od środka – jak wykonać gastroskopię u małych zwierząt

dr n. wet. **Marcin Garbal** – specjalista chorób psów i kotów
VetHouse Specjalistyczne Centrum Weterynaryjne w Lublinie



Wstęp

Gastroskopia jest metodą badania początkowego odcinka układu pokarmowego (przełyk, żołądek, dwunastnica, ezofago-gastro-duodenoskopia) przy wykorzystaniu endoskopu sztywnego lub giętkiego. Jest procedurą diagnostyczną i medyczną o niewielkim stopniu inwazyjności, służącą do oceny błony śluzowej narządów jamistych oraz obecnej w nich treści. Możliwość oglądania światła przewodu pokarmowego oraz ocena występujących w nim zmian, przede wszystkim nadżerek, nalotów włókniaka czy wrzodów, znacznie poszerzyła możliwości diagnostyczne chorób przewodu pokarmowego, a także metody ich leczenia. Jest niezastąpionym narzędziem do pobierania wycinków z chorobowo zmienionych obszarów błony śluzowej górnych odcinków przewodu pokarmowego, pobierania popłuczyn, usuwania ciał obcych czy umieszczania sondy dożołądkowej. Podczas badania endoskopowego istnieje możliwość wykonania zabiegów rozszerzenia zwężeń (np. porefluksowych, wywołanych zarzucaniem treści żołądka do przełyku), oceny zmian guzowatych, niedrożności oraz innych

zmian anatomicznych nieuchwytnych w badaniach radiograficznym czy ultrasonograficznym. Ograniczeniem tej metody jest niewątpliwie brak możliwości oceny prawidłowej aktywności motorycznej przewodu pokarmowego – niemożliwa pozostaje ocena zaburzeń motoryki (siły fali perystaltycznej) w poszczególnych jego odcinkach (1,6,9).

Wskazania do gastroskopii

Istnieje szereg wskazań do wykonania wziernikowania górnego odcinka przewodu pokarmowego. Gastroskopii powinni zostać poddani pacjenci, prezentujący długotrwałe utrzymujące się lub nawracające biegunki i/lub wymioty, spadek masy ciała, fusowate wymioty, smoliste stolce, ulewianie oraz ci z podejrzeniem ciała obcego w przewodzie pokarmowym. Endoskopia przynosi niezastąpione korzyści diagnostyczne i terapeutyczne. Żadne z rutynowo wykorzystywanych badań obrazowych przewodu pokarmowego nie pozwoli na ocenę wnętrza badanego narządu w sposób tak mało inwazyjny, a jednocześnie precyzyjny (2,3,4,5,7).

Przygotowanie pacjenta do zabiegu

Przygotowanie pacjenta do zabiegu gastroskopii obejmuje 24-godzinny głodówkę oraz odstawienie płynów na min. 6 godzin

przed badaniem. Nie należy również podawać preparatów powlekających błonę śluzową żołądka i jelit (np. barytu czy sukralfatu) na 1-2 dni przed planowanym zabiegiem. Kontrola parametrów morfologicznych i biochemicznych, oraz ocena układu sercowo-naczyniowego i wydolności oddechowej powinna być standardem przed znieczuleniem ogólnym, jakiemu należy poddać pacjenta. Zalecany protokół anestezyjologiczny uzależniony jest od stanu pacjenta i chorób współistniejących. Działania niepożądane prawie wszystkich anestetyków są uzależnione od dawki, dlatego należy je stosować według efektu działania (9,10).

Bezpiecznym schematem wydaje się być zastosowanie opioidów w połączeniu z benzodiazepinami, przy indukcji propofolem i kondukcji izofluranem. Warto pamiętać, że wskutek wypełniania żołądka powietrzem zmniejszeniu ulega pojemność oddechowa płuc, co skutkować może wybudzeniem się pacjenta w trakcie badania z uwagi na niedostateczne wysycenie anestetykiem z powodu zmniejszonej częstotliwości oddechów i powierzchni wymiany gazowej. Należy unikać stosowania alfa2 – agonistów z uwagi na często występujące po ich podaniu wymioty (głównie po ksylazynie), które zwiększają ryzyko zachłyśnięcia przy zwiotczącej krtani i wskutek tłumienia odruchu kaszlu. Ponadto są przeciwwskazaniem u pacjentów z podejrzeniem dużych, ostrokończystych ciał obcych w żołądku z uwagi na możliwość uszkodzenia (przebicia) ściany żołądka (9,10).

Jak przeprowadzić gastroskopię?

Technika badania endoskopowego przewodu pokarmowego wiąże się z wypełnieniem światła badanego narządu odpowiednią ilością powietrza. Aby było to możliwe, należy wprowadzić posmarowaną środkiem poślizgowym sondę endoskopu przez jamę ustną do żołądka. Zwieracz pierścienno-gardłowy zwykle nie stanowi większej przeszkody, jeżeli w pobliżu nie znajdują się rozrostowe zmiany zapalne, guzy czy polipy. Wprowadzenie nieznacznej ilości powietrza do przełyku umożliwi mniej traumatyczne przemieszczanie sondy do żołądka i pozwoli na ocenę błony śluzowej przełyku (zapalenie, nadżerki, nacieki, rozrosty, zwężenia). Nie wszystkie ciała obce zlokalizowane w przełyku mogą być bezpiecznie usuwane metodą endoskopową. Zawsze należy pamiętać o zwiększonym ryzyku rozerwania zmienionej chorobowo ściany narządu i powstaniu wentylowej odmy opłucnowej. Dolny zwieracz przełyku może pozostawać otwarty, np. w wyniku działania leków, czego skutkiem będzie wydostający się ze światła żołądka do przełyku sok żołądkowy. Przy zamkniętym zwieraczu należy delikatnie wprowadzać sondę, utrzymując zwieracz w środku pola widzenia, aby nie spowodować przerwania ciągłości ściany przełyku. Zdarza się, że wprowadzenie końcówki endoskopu do światła żołądka bywa utrudnione np. w związku z obecnością dużych mas guzów czy powiększoną śledzioną, które uciskają na żołądek z zewnątrz, a także w związku z samą budową anatomiczną żołądka. W takich przypadkach ułożenie pacjenta na grzbiecie może ułatwić bada-

nie. Celem badania powinna być ocena jak największej części błony śluzowej żołądka. Ocenę należy przeprowadzać według stałego, ustalonego planu badania, celem uniknięcia przeoczenia zmian i nieprawidłowości. Należy unikać nadmiernego rozciągnięcia żołądka, które może powodować zaburzenia krążeniowo-oddechowe. Rozszerzony żołądek ogląda się oceniając 4 kwadranty, zaczynając od obszarów położonych na godzinie 10, potem 2 i kolejno na 5 i 7, po czym maksymalnie zgina się zgłębnik do tyłu, aby móc ocenić dno żołądka i dolny zwieracz przełyku, które są częstym miejscem lokalizacji ciał obcych i zmian naciekowych czy nowotworowych (zwłaszcza mięśniaka gładkokomórkowego). Kolejnym etapem jest ocena jamy odźwiernika, którą obrazujemy prostując końcówkę endoskopu i przesuwając ją wzdłuż krzywizny większej żołądka. Pompowanie powietrza do jamy odźwiernika może pomóc uwidocznić otwór odźwiernika i ułatwić wprowadzenie do niego endoskopu. Gdy wystąpią trudności, jako prowadnicy używa się czasem wysuniętych kleszczyków biopsyjnych, po których powoli wprowadza się rurę endoskopu. Należy unikać uszkodzenia błony śluzowej przy zbyt silnej manipulacji narzędziami, gdyż może się to wiązać z silnym krwawieniem, zwłaszcza w sytuacji, gdy ściana narządu jest patologicznie zmieniona. Po przejściu przez odźwiernik, dwunastnica kieruje się na prawą stronę. Aby sprawnie pokonać to początkowe zagięcie dobrze jest wypełnić światło dwunastnicy powietrzem, aby powiększyć pole widzenia. Zmniejszy to również powstawanie otarć błony śluzowej w trakcie przesuwaniu endoskopu (7,8,9,10).

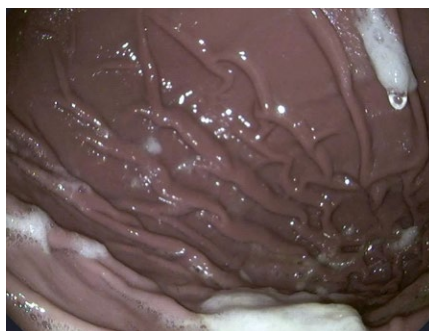
Czy gastroskopia jest zabiegiem bezpiecznym? – podsumowanie

Gastroskopia jest zabiegiem bezpiecznym, należy jednak brać pod uwagę możliwość wystąpienia powikłań, które mogą wystąpić już podczas jego wykonywania lub po nim. Rzadko jednak dochodzi do sytuacji, w której bezpośrednio zagrożone jest życie pacjenta. Ułożenie pacjenta podczas badania ma istotny wpływ na czynność jego układu sercowo-naczyniowego i oddechowego, w związku z czym pacjent powinien być poddany stałemu monitoringowi. Pamiętajmy jednak, że nie każdy pacjent z objawami chorób przewodu pokarmowego wymaga badania endoskopowego (8,9).

Powikłania po gastroskopii zdarzają się niezwykle rzadko. U części badanych obserwuje się objawy ze strony układu oddechowego oraz sercowo-naczyniowego wynikające w głównej mierze z przeprowadzonego znieczulenia ogólnego. Mogą wystąpić objawy niedotlenienia czy zachłystowe zapalenie płuc. Częściej zdarzają się różnego rodzaju infekcje, przede wszystkim zapalenia gardła, związane z manipulacją endoskopem. Najrzadszym powikłaniem jest przebicie ścian przewodu pokarmowego, związane głównie z przewlekłymi zapaleniami czy owrzodzeniami. Pacjenci z zaburzeniami krzepnięcia również należą do grupy zwiększonego ryzyka powikłań pozabiegowych. Należy jednak raz jeszcze podkreślić, że gastroskopia jest zabiegiem bezpiecznym, a informacje jakie uzyskamy dzięki niemu wnoszą wiele do zarówno procesu diagnostycznego, jak i do opracowania odpowiednich schematów terapii (10).



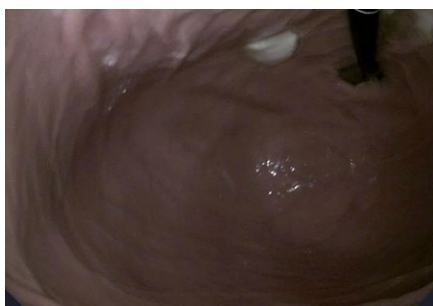
Ryc. 1.



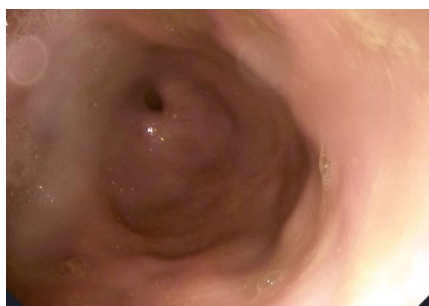
Ryc. 2.



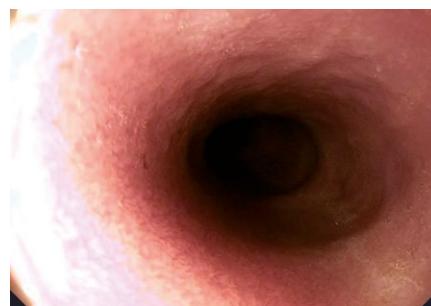
Ryc. 3.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

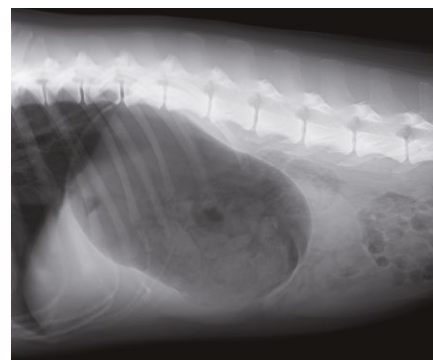


Ryc. 6.

Literatura:

1. Allman D.A., Pastori M.P.: Duodenogastric intussusception with concurrent gastric foreign body in a dog: a case report and literature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2013, 49, 64-69.
2. Fitzgerald E., Barfield D., Lee K.C., Lamb C.R.: Clinical findings and results of diagnostic imaging in 82 dogs with gastrointestinal ulceration. *J. Small Anim. Pract.* 2017, 58, 211-218.
3. Glazer A., Walters P.: Esophagitis and esophageal strictures. *Compend Contin. Educ. Vet.* 2008, 30, 281-292.
4. Gualtieri M., Monzeglio M.G., Scanziani E.: Gastric neoplasia. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1999, 29, 415-440.
5. Han E.: Diagnosis and management of reflux esophagitis. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2003, 18, 231-238.
6. Lamb C.R.: Recent developments in diagnostic imaging of the gastrointestinal tract of the dog and cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1999, 29, 307-342.
7. Louis H., Devière J.: Endoscopic implantation of enterix for the treatment of gastroesophageal reflux disease: technique, pre-clinical and clinical experience. *Gastrointest. Endosc. Clin. N Am.* 2003, 13, 191-200.
8. Moore L.E.: The advantages and disadvantages of endoscopy. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2003, 18, 250-253.
9. Washabau R.J., Day M.J., Willard M.D., Hall E.J., Jergens A.E., Mansell J., Minami T., Bilzer T.W.; WSAVA International Gastrointestinal Standardization Group. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, 24, 10-26.
10. Zoran D.L.: Gastroduodenoscopy in the dog

and cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2001, 31, 631-656.



Ryc. 7.

Dieta w alergii pokarmowej psów i kotów

dr n. wet. **Agnieszka Kurosad**, Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniki Koni Psów i Kotów Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, 53-430 Wrocław, pl. Grunwaldzki 47

Alergia pokarmowa (FA) należy do grupy niepożądanych reakcji na pokarm, przebiegających z udziałem układu immunologicznego (5). Reakcje niepożądane zachodzące bez udziału układu immunologicznego określane są mianem nietolerancji, indyskrecji pokarmowej lub zatrucia. FA występuje zazwyczaj pod postacią skórą lub pokarmową, w obu formach klinicznie jest trudna do odróżnienia od innych chorób skóry czy chorób zapalnych jelit (inflammatory bowel disease – IBD).

Zarówno w diagnostyce, jak i terapii alergii pokarmowej stosuje się odpowiednio przygotowaną dietę eliminacyjną, którą może być dieta domową lub komercyjną. Dieta eliminacyjna ma na celu wyeliminowanie potencjalnych alergenów z „jadłospisu” psa lub kota oraz „wygaszenie” reakcji alergicznej. W związku z czym jest ona przygotowywana na bazie bardzo dokładnego wywiadu, przeprowadzanego z właścicielem psa lub kota i prześledzeniem historii choroby zwierzęcia.

Alergeny pokarmowe

Alergenem pokarmowym najczęściej są białka lub glikoproteiny, choć u ludzi opisywano występowanie pozytywnej reakcji również na węglowodany (2). Najsilniejszymi dla człowieka alergenami białkowymi pochodzenia zwierzęcego są kazeina mleka, tropomiozyna ryb oraz białka skorupiaków i mięczaków (6). Wśród białek pochodzenia roślinnego wyróżnia się białka z nadrodzin: Bet v1 (owoce, soja, warzywa), kupin (orzechy, warzywa, nasiona), prolamin (ziarna, owoce, warzywa), proteaz cysteiny C1 (soja, kiwi) czy profilin (owoce, warzywa, rośliny strączkowe) (6). Alergiczna część białka może mieć charakter liniowy lub przestrzenny. W przypadku konformacyjnego charakteru alergenu, podlega on częściej denaturacji podczas procesów trawiennych lub przy obróbce termicznej, dzięki czemu, np. dzieci uczulone na białka mleka lub jaja tolerują produkty przetworzone z ich udziałem (4,7).

Dla psów typowymi alergenami są: wołowina, nabiał, pszenica, jaja oraz kurczak. Dla kotów jest to: mięso wołowe, nabiał, ryby

i jagnięcina. Również u zwierząt niebiałkowe produkty mogą wywoływać reakcje nadwrażliwości, np. węglowodany będące częścią białek wiążących hapteny (np. inulina) lub stanowiące część antygenową glikoprotein (8).

Dieta domowa w terapii alergii pokarmowej

W 72% przypadków u psów i w 86% u kotów jako dietę eliminacyjną zaleca się dietę domową. Uważa się bowiem, że można ją lepiej dopasować do potrzeb konkretnego zwierzęcia, uniknąć komercyjnych dodatków konserwujących i zapewnić odpowiednio wysoką świeżość. Dieta eliminacyjna domowa jest silnie restrykcyjną dietą, opartą w swoim założeniu na nowym dla danego osobnika źródle białka (pies i kot) i węglowodanów (pies). Niemniej jednak jest również dietą zubożoną w pozostałe składniki odżywcze (tłuszcze, kwasy tłuszczowe, witaminy, minerały) i niekompletną pod względem bilansu. Dlatego też nie jest zalecana dla zwierząt młodych, rosnących, ale dla osobników dorosłych, które są przygotowane

na ewentualne krótkotrwałe (8-12 tygodni) niedobory składników odżywczych. Dietę domową eliminacyjną cechują wysoka przechodność związana z jej przygotowaniem, wymagania dotyczące odpowiednich warunków jej przechowywania (temp. od 4 do 8°C) oraz krótki termin przydatności do spożycia, co nota bene jest domeną wszystkich diet świeżych. Jednocześnie brak odpowiedniej higieny przygotowywania czy przechowywania diety może zwiększać ryzyko występowania zatruc pokarmowych z udziałem bakterii lub ich toksyn. Warto również podkreślić, iż jest to jedna z droższych diet domowych, ponieważ znalezienie nietypowego źródła białka wyklucza użycie najczęściej stosowanych, a więc i relatywnie tanich produktów.

To, co wcześniej określono jako „minus” w aspekcie stosowania diety domowej eliminacyjnej u zwierząt rosnących może być również i jej „plus” u zwierząt dorosłych. Dotyczy to jej ubożego składu, co czyni ją wysoce hipoalergiczną, przy odpowiednim doborze komponentów.

Dieta komercyjna w terapii alergii pokarmowej

Użycie natomiast kompletnych i zbilansowanych komercyjnych diet hipoalergicznymi jako diet eliminacyjnych zmniejsza ryzyko niedoborów składników pokarmowych, ale przy produkcji z wykorzystaniem tej samej linii, co dla diet bytowych, stwarza niebezpieczeństwo kontaminacji potencjalnymi alergenami (6). Dlatego większość producentów wykorzystuje odrębną linię do produkcji hipoalergicznymi diet komercyjnych. Spośród komercyjnych diet eliminacyjnych korzysta się z diet z tzw. nowym/nietypowym źródłem białka lub białkiem hydrolizowanym. Ważne jest jednak, aby stosowane białka miały odpowiednie walory odżywcze dla psa i kota i były odpowiednio strawne oraz smaczne. Bardzo ciekawe doświadczenie przeprowadzili Deng i wsp., w którym porównali skład chemiczny 8 wybranych źródeł białka: mączki z kalmarów, peptonu wieprzowego, mączki z aligatora, jagnięciny, dziczyzny, kurczaka i kaczek, oraz ich strawność i kaloryczność (3). Okazało się, że mącz-

ka z kalmarów i pepton wieprzowy miały wysoką zawartość białka i energii całkowitej oraz niską popiołu w porównaniu do mączki z aligatora, jagnięciny, kurczaka i kaczek, zaś poziom tłuszczu był w nich stosunkowo niski (8,7% s.m.) w porównaniu do pozostałych mączek (15,5-22,1% s.m.). Mączka z kalmarów oraz pepton wieprzowy miały również najwyższą strawność niezbędnych aminokwasów, poza histydyną. Najniższą natomiast wartość strawności aminokwasów miała mączka z jagnięciny. W przypadku energii metabolicznej – najwyższe wartości również odnotowano dla mączki z kalmarów (4,82 kcal/g s.m.), a najniższe dla mączki z jagnięciny (3,12 kcal/g s.m.) (3).

Spośród innych nietypowych źródeł białek w dietach eliminacyjnych wykorzystuje się białka owadów. Testuje się larwy, poczwarki oraz postacie dorosłe: much (*Musca domestica*, *Hermetia illucens*), mączniaków (*Tenebrio molitor*, *Alphitobius diaperinus*), świerszczy (*Acheta domesticus*), pleśniakowców lśniących (*Alphitobius diaperinus*), drewnojadów (*Zophobas morio*) i karaczanów (*Eublaberus distanti*, *Blaberus craniifer*, *Blaptica dubia*) (1). Standardem, w stosunku do którego porównuje się „źródła białka owadziego”, jest zazwyczaj białko drobiowe, rybnie lub sojowe. Okazało się, iż pomimo że larwy much i osobniki dorosłe charakteryzują się wysokim poziomem białka oraz dobrym składem aminokwasowym, to jednak ich strawność jest najniższa spośród wszystkich „owadziego źródeł białka”. Białka świerszczy miały zbliżoną do białek ryb zawartość oraz profil aminokwasowy i charakteryzowały się równocześnie wyższą strawnością azotu niż standard „rybny”. Karaczany natomiast, mimo wysokiej zawartości białka, cechował jednak niepełny dla psa i kota profil aminokwasowy oraz niska strawność. W przypadku komercyjnego wykorzystania białek owadziego równie ważne, jak walory odżywcze i strawność są: możliwość masowej produkcji opartej na nich diety, bezpieczeństwo jej stosowania oraz smakowość dla psów i kotów (1).

Innym rozwiązaniem stosowanym w przypadku komercyjnych diet eliminacyjnych jest wykorzystanie hydrolizatów standardowych źródeł białek. Opiera się to na teorii, iż hydrolizowane białko będące nawet alergenem nie stymuluje układu immunologicznego organizmu ze względu na znikomą wielkość molekuł uzyskanych po hydrolizie. Zostało to potwierdzone w badaniach na psach, uczulonych na białko soi, gdzie zastosowanie jej hydrolizatu rozwiązało problem alergii (5). Typowe alergeny pokarmowe to duże cząsteczki, od 10 do 70 kDa. Hydroliza pozwala na zmniejszenie ich rozmiarów do 5, a nawet 3 kDa. W żywieniu człowieka spotyka się też hydrolizaty o masie ok. 1 kDa. Hydroliza białek może jednak ujemnie wpływać na smakowość, która wynika z sumy smaków znajdujących się w hydrolizacie peptydów. Dodatkowo obecność małych peptydów z zachowaną aktywnością osmotyczną może zwiększać również ryzyko wystąpienia

biegunki. W dietach komercyjnych dla psów i kotów wykorzystuje się najczęściej hydrolizaty wątróbki drobiowej lub soi. Dla wzmocnienia hipoalergenności diety stosuje się również bezbiałkowe źródła węglowodanów, w postaci oczyszczonej skrobi.

Podsumowanie

Dieta eliminacyjna jest zaledwie pierwszym etapem w przygotowywaniu prawidłowego postępowania dietetycznego w przypadku alergii pokarmowej. Pozwala ona bowiem na zredukowanie lub całkowite wycofanie się większości objawów klinicznych i przejście do następnego etapu – testu prowokacji. Polega on na wprowadzeniu pojedynczych składników z poprzednio stosowanej diety – czyli tzw. potencjalnych alergenów, na okres od 10 do 14 dni, w celu potwierdzenia lub wykluczenia ich uczulającego działania. Sprawdzenie wszystkich składników diety jest zależne od tego, jak bardzo rozbudowana pod ich względem była wcześniej stosowana u danego zwierzęcia dieta.

Po przeprowadzeniu obu etapów: eliminacji alergenu i testu prowokacji możemy zaproponować właścicielom psów i kotów, rozbudowanie i zbilansowanie stosowanej eliminacyjnej diety domowej lub wybór opcji komercyjnej: diety z nowym, nietypowym źródłem białka lub z białkiem hydrolizowanym. Większość komercyjnych diet hipoalergicznych to również produkty bezglutenowe, które mogą być stosowane zarówno w alergii, jak i nietolerancji pokarmowej czy innych chorobach przewodu pokarmowego (np. choroby zapalne jelit, IBD).

Literatura:

1. Bosch G., Zhang S., Oonincx D. G. A. B., Hendriks W.H.: Protein quality of insects as potential ingredients for dog and cat foods. *Journal of Nutrition Science*. 2014; vol. 3: e.29: 1-4.
2. Commins SP, Satinover SM, Hosen J, et al. Delayed anaphylaxis, angio-edema, or urticaria after consumption of red meat in patients with IgE antibodies specific for galactose- α -1,3-galactose. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2009; 123: 426-433
3. Deng P, Utterback PL, Parsons CM, Hancock L, Swanson KS.: Chemical composition, true nutrient digestibility and true metabolizable energy of novel pet food protein sources Rusing the precision – fed cecum-omized rooster assay. *J Anim Sci*. 2016; 94 (8): 3335-3342
4. Lemon-Mule H, Sampson HA, Sicherer SH, et al. Immunologic changes in children with egg allergy ingesting extensively heated egg. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2008; 122: 977-983.
5. Mandigers P, German AJ: Dietary hypersensitivity in cats and dogs. *Tijdschr Diergeneesk.* 2010; 1;135(19):706-10.
6. Noli Ch., Foster A., Roznekrantz W.: *Veterinary allergy*. Wiley Blackwell, UK. 2014
7. Nowak-Węgrzyn A, Bloom KA, Sicherer SH, et al. Tolerance to extensively heated milk in children with cow's milk allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2008; 122: 342-347.
8. Van Ree R.: Carbohydrate epitopes and their relevance for the diagnosis and treatment of allergic diseases. *International Archives of Allergy and Immunology* 2002; 129: 189-197

WSTĘP

Anatomicznie wątroba jest częścią układu pokarmowego, fizjologicznie należy jednak do całego organizmu. Odgrywa kluczową rolę w metabolizmie białek, tłuszczów i węglowodanów, produkcji kwasów żółciowych, magazynowaniu, detoksykacji i wydalaniu do żółci substancji rozpuszczalnych w tłuszczach.

Diagnostyka laboratoryjna stanu wątroby opiera się na dwóch rodzajach badań. Pierwsze obejmują ocenę biochemiczną stanu komórki wątrobowej (aktywność ALT, AST, GLDH) oraz ocenę enzymatyczną cholestazy (aktywność AP, GGTP). Drugie to grupa oznaczeń przydatnych w oznaczaniu funkcji wątroby (białko, mocznik, amoniak, glukoza, kwasy żółciowe, bilirubina, czas protrombinowy).

OCENA BIOCHEMICZNA STANU KOMÓRKI WĄTROBOWEJ-ALT, AST, GLDH

Aminotransferazy (alaninowa – ALT i asparaginianowa – AST) pomagają ustalić obecność ewentualnego uszkodzenia hepatocytów. ALT jest specyficzna dla wątroby (tab. 1), AST jest enzymem, który poza hepatocytami można znaleźć również w komórkach mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego, mózgu, nerkach i erytrocytach. Inna jest również lokalizacja tych enzymów w komórce. Aminotransferaza alaninowa zlokalizowana jest w cytoplazmie hepatocytów, podczas gdy aminotransferaza asparaginianowa głównie w mitochondrium komórki (70%), a w niewielkiej ilości w cytoplazmie (30%). Ma to przełożenie w interpretacji wyników. W przebiegu schorzeń wątroby przebiegających ze stanem zapalnym prowadzącym do zwiększenia przepuszczalności błon komórkowych jako pierwszy do krwi uwalniany będzie ALT. Jednoczesny wzrost aktywności AST świadczyć będzie o całkowitym rozpadzie hepatocytów z uszkodzeniem organelli komórkowych. Należy pamiętać, że wzrost aktywności jedynie aminotransferazy asparaginianowej bez jednoczesnego wzrostu ALT nie świadczy o uszkodzeniu wątroby.

W przypadku uszkodzenia wątroby aktywność ALT narasta szybciej niż AST. Natomiast po zaprzestaniu oddziaływania czynnika uszkadzającego aktywność AST szybciej powraca do normy (ok. 3 tygodnie) (1,2).

W diagnostyce laboratoryjnej, dla ułatwienia prawidłowej interpretacji aktywności transaminaz ustalono wskaźnik de Ritisa.

Biochemiczna ocena uszkodzenia hepatocytów oraz czynności metabolicznej wątroby u psów i kotów

Lek. wet. **Magdalena Cymerman**,
Specjalista Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej



Określa on stosunek ALT/AST. Fizjologicznie powinien on wynosić 1,2-1,8. Wskaźnik ten, wyznacza się tylko w przypadku podwyższenia aktywności tych enzymów. Znaczne obniżenie poniżej 1 można sugerować pozawątrobową przyczynę podwyższenia aktywności transaminaz, poziom powyżej 2 spotyka się w aktywnym przewlekłym zapaleniu wątroby (1,2,4).

GLDH jest enzymem mitochondrialnym zlokalizowanym głównie w komórkach wątroby, ale także w komórkach mózgu, płuc, mięśni szkieletowych oraz nerek. Najwyższą koncentrację enzymu stwierdza się w hepatocytach zlokalizowanych w okolicy żyły centralnej. Podwyższenie aktywności tego enzymu obserwuje się więc w uszkodzeniu hepatocytów zlokalizowanych w tym rejonie narządu. Przyczyną podwyższenia aktywności GLDH są nie tylko stany zapalne mięszu, ale także przyczyny prowadzące do niedokrwienia tego obszaru wątroby, jak np. wstrząs kardiogeny czy wstrząs septyczny (1,2,4).

ENZYMATYCZNA OCENA CHOLESTAZY

Oznaczenie aktywności fosfatazy alkalicznej jest w rzeczywistości oznaczeniem aktywności wszystkich jego izoenzymów. Na całkowity wynik aktywności AP składa się aktywność: izoenzymu wątrobowego związanego z błonami cytoplazmatycznymi hepatocytów (zlokalizowany głównie w hepatocytach w pobliżu kanalików żółciowych), kostnego i kortykozaletnego. W konsekwencji różne są przyczyny podwyższenia całkowitej aktywności fosfatazy alkalicznej. (1,2,4)

Wzrost całkowitej aktywności AP wynikający ze zwiększonej aktywności izoenzymu kostnego (<3X ponad zakres normy referencyjnej) obserwuje się u młodych psów do 6-8 miesiąca życia i jest to sytuacja fizjologiczna, która nie powinna budzić niepokoju lekarza klinicysty. Patologiczne podwyższenie aktywności izoenzymu kostnego obserwuje się w przebiegu schorzeń prowadzących do uszkodzenia struktury tkanki kostnej (np. kostniakomięsaki) (3).

Wzrost całkowitej aktywności AP wynikający ze zwiększonej aktywności izoenzymu kortykozaletnego obserwuje się w trakcie terapii kortykosteroidowej (psy), lub hiperadre-

nokortycyzmie. W celu oznaczenia poszczególnych izoenzymów oznacza się całkowitą aktywność fosfatazy, następnie podgrzewa się surowicę do 56°C i ponownie oznacza jej aktywność. Wysoka temperatura całkowicie inaktywuje izoenzym kostny oraz częściowo izoenzym wątrobowy, izoenzym kortykozaletny nie jest wrażliwy na działanie wysokiej temperatury tzw. fosfataza zasadowa termostabilna (1,2).

Podwyższenie aktywności AP powinno być interpretowane także w odniesieniu do gatunku zwierzęcia (tab. 2). U kotów najczęstszą przyczyną podwyższenia aktywności fosfatazy alkalicznej są: stłuszczenie wątroby, zapalenie dróg żółciowych, zapalenie wątroby i dróg żółciowych, nadczynność tarczycy oraz cukrzyca (3).

Najczęstszymi przyczynami podwyższenia aktywności AP (powyżej 3X) u psów są:

występuje w hepatocytach zlokalizowanych w okolicy przewodów żółciowych, stąd jest enzymem wskaźnikowym przy cholestazie. (1,2). Oznaczenie aktywności GGTP ma szczególnie znaczenie u kotów, ponieważ u tego gatunku enzym ten wydaje się być bardziej czuły i specyficzny dla schorzeń wątroby niż fosfataza zasadowa. (z wyjątkiem stłuszczenia wątroby) (3).

BIOCHEMICZNA OCENA FUNKCJI METABOLICZNEJ WĄTROBY

Podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych nie świadczy o zaburzeniach funkcji narządu. Często błędem popełnianym w klinicznej ocenie wyników jest orzekanie na podstawie np. podwyższonych aktywności enzymów ALT i AST, o niewydolności narządu. Wynik ten mówi jedynie

Tabela 1.

| Wybrane przyczyny podwyższenia aktywności transaminazy alaninowej (>3X) | |
|--|-------------------------------------|
| PSY | KOTY |
| Zapalenie wątroby | Zapalenie dróg żółciowych |
| Zapalenie wątroby i dróg żółciowych | Zapalenie dróg żółciowych i wątroby |
| Zapalenie dróg żółciowych | FIP |
| Marskość wątroby | Chłoniak wątroby |
| Spichrzanie miedzi | Marskość |
| Toksyczne uszkodzenie wątroby | Toksyczne uszkodzenie wątroby |
| Nowotwory wątroby | Zapalenie trzustki |
| Zapalenie trzustki | Nadczynność tarczycy |
| Leki: acetaminofen, azatiopryna, barbiturany, ibuprofen, karprofen, klindamycyna, doksycyklina, glikokortykoidy (tylko psy), gryzeofulwina, itrakonazol, ketakonazol, metamilol, nitrofurantoina, fenobarbital, sylfonamidy tety | |

zapalenie wątroby z towarzyszącą cholestazą wewnątrzwątrobową, sterydy endogenne (hiperadrenokortycyzm, stres), terapia glikokortykosteroidami, terapia przeciwdragkowa (luminal) (3).

GGTP – Gammaglutamylotranspeptydaza jest enzymem związanym z siateczką śródplazmatyczną komórek wątroby, nerek i trzustki. W wątrobie w największej ilości

o uszkodzeniu hepatocytów, nie daje żadnych informacji na temat zaburzeń metabolicznej funkcji narządu. W przypadku klinicznego podejrzenia niewydolności wątroby wykonuje się szereg oznaczeń oceniających gospodarkę białkową, lipidową, węglowodanową oraz oznacza w surowicy poziom produktów przemiany materii, takich jak mocznik, bilirubina, amoniak (1, 2, 4).

Obniżenie białka całkowitego w przebiegu niewydolności wątroby wynika z obniżenia stężenia albumin. Albuminy to białka transportowe i budulcowe syntetyzowane w wątrobie. Hipoalbuminemia towarzyszy marskości wątroby i wynika z obniżonej liczby funkcjonujących hepatocytów (4). Należy pamiętać, że w przebiegu chorób wątroby trzeba wykluczyć inne przyczyny hipoalbuminemii, takie jak: utrata białka z moczem,

zmniejszona podaż, upośledzone wchłanianie, przewodnienie.

W niewydolności wątroby może dochodzić także do obniżenia syntezy czynników krzepnięcia zależnych od witaminy K: II, VII, IX, X oraz do obniżenia produkcji fibrynogenu. W przebiegu przewlekłych chorób wątroby zaleca się więc oznaczanie czasu protrombinowego (PT) dla oceny hemostazy (4).

Tabela 2.

| Wybrane przyczyny podwyższenia aktywności transaminazy alaninowej (>3X) | |
|---|-------------------------------------|
| PSY | KOTY |
| Zaburzenia na terenie dróg żółciowych | |
| Zapalenie trzustki | |
| Nowotwory dróg żółciowych | |
| Zapalenie woreczka żółciowego | |
| Mukocele | |
| Pęknięcie woreczka żółciowego | |
| Kamica żółciowa | |
| Choroby miąższu wątroby | |
| Zapalenie wątroby i dróg | Zapalenie wątroby i dróg żółciowych |
| Przewlekłe zapalenie wątroby | Stłuszczenie wątroby |
| Spichrzanie miedzi | Chłoniak wątroby |
| Zwłóknienie wątroby | FIP |
| Marskość wątroby | |
| Nowotwory wątroby | |
| Toksyczne uszkodzenie wątroby | |
| Inne przyczyny | |
| Młode zwierzęta w okresie wzrostu | cukrzyca |
| Endogenne sterydy | Nadczynność tarczycy |
| Przepuklina przeponowa | |
| Cukrzyca | |
| Jatrogenne: glikokortykosterydy (tylko psy), azatiopryna, barbiturany, cefalosporyny, estrogeny, gryzeofulwina, ibuprofen, metamizol, nifurantoina, fenobarbital, prymidon, progesteron, salicylany, testosteron, tetracykliny, witamina A | |

Tabela 3.

| Interpretacja wyników kwasów żółciowych – poziom postymulacyjny > 45 μmol/l – wynik zawsze patologiczny | |
|---|---|
| fizjologicznie | u psów: na czczo <10 μmol/l; po posiłku <20 μmol/l; u kotów: na czczo <7 μmol/l; po posiłku <15 μmol/l |
| schorzenia | na czczo: >180 μmol/l; po posiłku >180 μmol/l – atkanie przewodów żółciowych na czczo: ~100 μmol/l; po posiłku ~120 μmol/l – cholestaza wewnątrzwątrobowa na czczo: <10 μmol/l; po posiłku >180 μmol/l – zespolenie wrotno-czeczne na czczo: 25-50 μmol/l; po posiłku <20 μmol/l – zwolniona motoryka żołądkowo-jelitowa lub spontaniczne skurcze woreczka żółciowego na czczo: 10 μmol/l; po posiłku 10 μmol/l – przedłużone trawienie, złe wchłanianie |

Amoniak to produkt metabolizmu białek, syntetyzowany w jelicie, w wątrobie metabolizowany do mocznika. Zwiększone stężenie obserwuje się w przebiegu żylnego zespolenia wrotno-systemowego, ciężkich przewlekłych hepatopatiach, ciężkich ostrych hepatopatiach, mocznicy. W warunkach gabinetów lekarskich parametr ciężki do oznaczenia, ponieważ krew należy pobrać do oznaczenia schłodzonego naczynia, natychmiast odwirować, a osocze w stanie głębokiego zamrożenia przesłać do laboratorium.

Mocznik to produkt przemiany metabolicznej białek, powstaje w wątrobie, wydalany głównie przez nerki. W przebiegu ciężkich hepatopatii oraz zespoleniu żylnym wrotno-systemowym obserwuje się spadek jego poziomu.

Bilirubina powstaje w wyniku przemian grupy hemowej hemoglobiny, pochodzącej z rozpadłych erytrocytów oraz mioglobiny z tkanki mięśniowej. W wątrobie bilirubina wiązana jest z kwasem glukuronowym i wydzielana do żółci. Następnie w jelitach przekształcana do urobilinogenu, który ostatecznie wydalany jest przez nerki. Z kałem wydalana jest w postaci sterkobiliny. W laboratorium oznaczana jest bilirubina całkowita oraz bilirubina sprzężona. W przebiegu żółtaczki wątrobowej obserwuje się przede wszystkim wzrost poziomu bilirubiny całkowitej, z jedynie nieznacznym wzrostem bilirubiny związanej oraz nieznacznym wzrostem urobilinogenu w moczu (1,2).

Kwasy żółciowe są produktem metabolizmu cholesterolu i wydzielane są do żółci, z nią dostają się do jelit i żyłą zwrotną trafiają z powrotem do wątroby (1) zjawisko to jest nazywane krążeniem wątrobowo-jelitowym. Całkowite stężenie kwasów żółciowych bada się dwukrotnie. Na czczo, po 12-godzinnej głodówce i dwie godziny po wysokocholesterolowym niewielkim posiłku. Interpretację wyników przedstawia tabela 3 (5).

W interpretacji wyników badań laboratoryjnych kluczową rolę ma odniesienie wyników do stanu klinicznego pacjenta, a także zbiorcza analiza parametrów. Dopiero taka interpretacja ma realny wydźwięk w diagnostyce i doborze odpowiedniej terapii.

Literatura:

1. Wojciech Hildebrand, Diagnostyka stanu wątroby, Weterynaria w Praktyce 2004, nr 6, s.52-54
2. Lechowski R. i wsp., Choroby wątroby psów i kotów, SI-MA Warszawa 2003
3. Willard M., Tvedten H., Small animals clinical diagnosis by laboratory methods, ELSEVIER 2012 s. 211-217
4. Dacyngier Henryk, Clinical hepatology principles and practice of hepatobiliary diseases volume 1, Springer-Verlag 2010, s. 317-333
5. Karolina Malewska, Andrzej Rychlik, Kwasy żółciowe w diagnostyce schorzeń wątroby u psów i kotów, Weterynaria w Praktyce 2006, nr 1, s. 30-32

Biegunki gryzoni i zajęczaków

Aleksandra Maluta specjalista chorób zwierząt nieudomowionych
Kacper Stanicki specjalista chorób zwierząt nieudomowionych
 Przychodnia Weterynaryjna Szpital Zwierząt Egzotycznych „OAZA” Warszawa



Gryzonie i zajęczaki należą do popularnych zwierząt domowych, stanowiąc alternatywę dla psa, czy kota. Niestety diametralnie różnią się od tych gatunków, zarówno anatomią jak i fizjologią oraz behawiorem. Zwierzęta te charakteryzują się specyficzną budową przewodu pokarmowego, a co za tym idzie konkretnymi wymaganiami żywieniowymi.

Wśród małych ssaków utrzymywanych w domach spotykamy się z typowo roślinożernymi królikami i kawiami domowymi (niegdyś świnkami morskimi), przez wszystkożerne szczury, kończąc np. na jeżach, których dietę, wbrew powszechnej opinii, w większości stanowi pokarm pochodzenia zwierzęcego. W poszczególnych grupach również pojawiają się pewne „specjalizacje”: np. dieta bogata we włókno u królików, czy niskocukrowa dla wrażliwych na cukry proste koszatniczek. Zróżnicowana dieta niesie za sobą również zmiany w budowie i funkcjonowaniu przewodu pokarmowego. Cechą wspólną wszystkich małych ssaków jest szybki metabolizm, co sprawia, że potrzebują one dużo częstszego dostępu do pożywienia, a u wielu gatunków wręcz stałego. Zła dieta (dostarczenie pokarmu nieodpowiedniego dla danego gatunku lub w nieodpowiedniej ilości), w linii prostej prowadzi do zaburzeń trawienia i wchłaniania, a w konsekwencji do wystąpienia biegunek. Zdecydowanie odmienną budową przewodu pokarmowego, która jest warta omówienia, cechują się zwierzęta takie jak króliki, kawie czy szynszyle. Ważnym elementem układu trawienego u powyższych gatunków jest jelito ślepe. Duża ilość bakterii, która się w nim znajduje pomaga fermentować strawne włókno. Produkty tej fermentacji wydalone są jako tzw. caecotrofy (rozmiękczone kał w postaci zlepionych pakietów, a nie twardych bobków), które zwierzę zjada, by odzyskać bakterie i przetworzone włókno. Włókno niestrawne w tym samym czasie pomaga w pasażu treści pokarmowej przez przewód pokarmowy, pobudzając perystaltykę. Kolejną cechą tych zwierząt jest obecność rosnących przez całe życie zębów bez korzeniowych. To właśnie z ich udziałem zachodzi pierwsza obróbka pokarmu. Ze względu na specyficzną budowę zębów często dochodzi do wystąpienia zmian chorobowych, co w konsekwencji prowadzi do nieprawidłowego przyjmowania pokarmu (unikanie twardych kęsów, niedosta-

teczne przeżuwanie, ogólne zmniejszenie ilości przejmowania pokarmu) a w efekcie do zaburzeń trawienia w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego. W przypadku wystąpienia biegunek u omawianych gatunków, poza standardowymi badaniami konieczna jest także bardzo dokładna kontrola uzębienia, bezwzględnie przeprowadzana w znieczuleniu ogólnym. Podczas narkozy możemy dokładnie zbadać jamę ustną i najdalej położone zęby trzonowe, co u zwierzęcia nieznieczulonego jest niewykonalne, wiąże się z silnym stresem i ryzykiem wystąpienia uszkodzeń: od zranień błony śluzowej jamy ustnej i złamania siekaczy, po zwichnięcie stawu skroniowo-żuchwowego.

Biegunki

Aby zrozumieć istotę problemu u małych pacjentów, musimy przypomnieć definicję biegunki, która u omawianych zwierząt często mylona jest z innymi problemami zdrowotnymi lub wręcz zachowaniami fizjologicznymi. Biegunka (łac. diarrhoea; potocznie rozwolnienie) – objaw kliniczny polegający na zwiększonej częstotliwości wypróżnień lub zwiększonej ilości stolca wraz ze zmianą konsystencji na płynną bądź półpłynną. Biegunki u małych ssaków, a zwłaszcza typowych roślinożerców to jedna z najczęstszych przyczyn wizyt u lekarza weterynarii.

W przypadku wielu gatunków rozwolnienie z występującym rzadkim kałem może prowadzić do poważnego odwodnienia, a nawet śmierci zwierzęcia. Ze względu na różnorodną budowę przewodów pokarmowych poszczególnych gatunków, przyczyny biegunek mogą mieć bardzo różne podłoże. Właściciele nigdy nie powinni lekceważyć jej objawów, a natychmiastowa wizyta u lekarza weterynarii konieczna jest do postawienia prawidłowej diagnozy i rozpoczęcia leczenia. W przypadku zwierząt ważących zazwyczaj poniżej 1 kg biegunka zawsze jest zagrożeniem życia,

a zastosowanie 1-2 dniowej głodówki, jak często robią to właściciele psów, może jedynie przyspieszyć zgon zwierzęcia.

Przyczyny biegunek

Gryzonie i zajęczaki to zwierzęta bardzo wrażliwe na stres, a jednym z objawów stresu mogą być biegunki. Do silnych stresorów zalicza się: transport, zmianę diety, zmianę miejsca pobytu, zmiany w stadzie, zbyt wysoką temperaturę (głównie u królików, szynszyli i kawi domowych). Poprawienie warunków utrzymania, usunięcie stresora, zapewnienie dostępu do dobrej jakości siana i podanie probiotyku zazwyczaj rozwiązuje problem. Jednak i takiej biegunki nie należy lekceważyć, ponieważ u zwierząt o słabszej odporności, błahy problem, może rozwinąć się w poważną chorobę.

Zaburzenie flory jelitowej to kolejna z przyczyn biegunek u naszych pacjentów. Z problemem takim spotykamy się zwykle u zwierząt zbyt wcześnie odstawionych od matki, co zdarza się nagminnie zwłaszcza u królików i kawii. Przewód pokarmowy młodych nie jest w pełni przystosowany do trawienia stałego pokarmu, a jelito ślepe nie jest zasiedlone odpowiednią florą bakteryjną. Przewód pokarmowy króliczych osesków jest niemal całkowicie jałowy, pH żołądka wynosi 5-6,5. Przed kolonizacją bakterii jest chroniony przez przeciwciała matczyne oraz tzw. „olej żołądkowy” lub „olej mleczny”. U osesków karmionych przez matkę praktycznie do 4 tygodnia życia nie ma zagrożenia biegunkami. Inaczej dzieje się w przypadku zwierząt karmionych sztucznie, preparatami mleko zastępczymi. Przewód pokarmowy nie jest odpowiednio chroniony i bardzo często dochodzi do ostrych bakteryjnych biegunek. Z wiekiem około 15 dnia życia u młodych pojawia się zjawisko cekotrofi, początkowo zjadają matczyne cekotrofy, dzięki którym jelito ślepe jest kolonizowane odpowiednią florą bakteryjną, następnie zaczynają zjadać

własny kał. Około 30 dnia życia spożycie mleka matczyne jest minimalne, głównie pożywienie stanowi pokarm stały, a zjawisko cektrofii jest w pełni rozwinięte. W tym samym czasie dochodzi do spadku produkcji „oleju żołądkowego” i zmiany pH żołądka, spada ono do 1-2. Niskie pH ma stanowić ochronę dla żołądka i jelita cienkiego przed bakteriami. Zdolności obrony organizmu młodych królików przed patogennymi drobnoustrojami przewodu pokarmowego zależne są od płynnego, niczym nie zakłóconego procesu zmiany „systemów” ochronnych. Dlatego też najwięcej problemów biegunkowych np. colibakterioza, śluzowe zapalenie jelit, czy ostra forma kokcydiozy występuje u królików w okresie odsadzania, gdy wszelkie czynniki stresowe zaburzają prawidłowy proces rozwoju mechanizmów obronnych przewodu pokarmowego. W czasie, gdy w króliczym przewodzie pokarmowym zachodzą zmiany, często spotykamy się z chorobą zwaną śluzowym zapaleniem jelit lub enteropatią śluzową. Jest ona przyczyną wysokiej śmiertelności u młodych królików. W przypadku tej choroby nie mamy do czynienia z klasyczną biegunką, zamiast kału, chore zwierzę wydala gęstą lepłą wydzielinę przypominającą galaretkę. Uważa się, że przyczyną choroby jest dysbioza jelita ślepego przy równoczesnym obniżeniu pH żołądka.

Pamiętać należy, że flora jelitowa królików jest specyficzna, typowe są dla niej drożdże królicze, *Saccharomyces* (syn. *Cyniclomyces*) *guttulatus* występujące w ilości 106/g. Drożdże obserwuje się w rozmazach kału, a niedoświadczone osoby myślą je z kokcydiami. W normalnych warunkach nieobecne są zaś bakterie kwasu mlekowego.

Lekarze weterynarii, jak i nieświadomi opiekunowie mogą swoimi działaniami doprowadzić do zaburzeń flory jelitowej, a w efekcie wywołać biegunki. Nieprawidłowo dobrane antybiotyki, lub długotrwałe podawanie ich drogą pokarmową, bez probiotyku to główne jatrogenne przyczyny biegunek u gryzoni i zajęczaków. Użycie antybiotyków Beta-laktamowych (szczególnie PO) wiąże się z ryzykiem wyniszczenia Gramm dodatniej flory bakteryjnej. Powoduje to niekontrolowane namnożenie się bakterii Gramm ujemnych, takich jak *E.coli* oraz *Clostridium sp.*, które w efekcie powodują bakteriemię, stany zapalne jelit i biegunkę.

Nagła zmiana diety, wprowadzenie świeżych pokarmów zwłaszcza w dużej ilości, brak dostępu do siana także nie służą omawianym zwierzętom. Wiele błędów żywieniowych popełniają właściciele nowo zakupionych zwierząt, oferując im wszystko „co najlepsze” i w nadmiarze z „dobrego serca”. Droga młodego zwierzęcia do nowego domu jest pełna czynników stresowych i sytuacji, w których narażone jest na

kontakt z różnymi patogenami. Zazwyczaj wygląda w następujący sposób: Hodowca (zbyt wczesne odstawienie) – giełda zoologiczna (brak pokarmu ok 24 godz.) – hurtownia zoologiczna – sklep zoologiczny – nowy dom. W tym czasie nie trudno o biegunkę. Dlatego też nowy właściciel, młodym przez kilka pierwszych dni powinien zapewnić spokój, dostęp do dobrej jakości siana oraz dobrą karmę podstawową, nie powinien natomiast eksperymentować z nowymi pokarmami. Zielonki należy wprowadzać stopniowo, w niewielkiej ilości i obserwować zachowanie zwierzęcia. U osobników, w których wprowadzany jest świeży pokarm, struktura kału może się przejściowo zmienić na bardziej wilgotną, lecz kał nadal powinien być uformowany. Wszelkie inne nieprawidłowości powinny być konsultowane z lekarzem weterynarii. Powszechnym błędem dietetycznym jest podawanie dużej ilości świeżych owoców. Króliki, szynszyle, czy kawie domowe to zwierzęta o pewnej specjalizacji pokarmowej, w środowisku naturalnym to głównie liściożercy. Owoce, jak i część warzyw korzeniowych np. marchew zawierają sporo cukru, który w przewodzie pokarmowym omawianych zwierząt fermentuje, wywołując bolesne wzdęcia, a dodatkowo prowadzi do zmiany pH jelita ślepego, a co za tym idzie zaburzeń flory bakteryjnej i biegunek. Lekarz weterynarii, do którego trafia gryzoń lub zajęczak z biegunką nie tylko musi przeprowadzić dokładne badanie kliniczne i badanie zębów, ale bezwzględnie musi skupić się na dokładnym wywiadzie środowiskowo-żywieniowym. Pamiętać należy, że w przypadku omawianych zwierząt odpowiedź, że karmione są warzywami i owocami, jest niekonkretna i niewiele wnosi do wywiadu.

Biegunki na tle bakteryjnym

Bakteryjne infekcje jelit mogą mieć charakter chorób pierwotnych, a także mogą występować jatrogennie – w następstwie leczenia (np. wspomniane wcześniej nieprawidłowe stosowanie antybiotyków beta-laktamowych).

Choroba mokrego ogona

Do jednego z najczęstszych schorzeń bakteryjnych można zaliczyć tzw. chorobę mokrego ogona – choroba ta najczęściej występuje u chomików i innych gryzoni. Choroba zwykle ma przebieg ostry i cechuje się wysoką śmiertelnością. Jest przyczyną sporych strat w hurtowniach i sklepach zoologicznych. Biegunka w połączeniu z zaburzeniami wchłaniania prowadzi do szybkiego wyniszczenia i odwodnienia zwierzęcia, a w efekcie zaburzeń elektrolitowych. Dodatkowo należy pamiętać, że zwierzęta takie jak chomiki fizjologicznie potrafią pobierać bardzo małe ilości płynów. Bakterie odpowiadające za tę jednost-

kę to między innymi: *E.Coli*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter jejuni*. Głównym czynnikiem chorobotwórczym jest bakteria wewnątrzkomórkowa – *Lawsonia intracellularis*. Infekcje te są najczęściej wtórne do osłabienia organizmu czy stresu. Wzrost zachorowań notuje się wiosną i jesienią. Odsadzanie zwierząt i transport w chłodne, wilgotne dni sprzyjają rozwojowi choroby. Przebieg choroby zależny jest od odporności osobniczej. Nie wszystkie zwierzęta w stadzie muszą zachorować. Chore osobniki są osowiałe, mało ruchliwe, przyjmują przygarbioną postawę, sierść jest matowa, pozlepiana, boki ciała zapadnięte, widoczne jest silne odwodnienie. U chorych zwierząt bardzo szybko spada temperatura ciała, okolica odbytu jest mokra, ubrudzona żółto-brązowym wodnistym kałem.

Choroba Tyzzer'a

Małe ssaki podobnie, jak większe zwierzęta są wrażliwe na infekcje *Clostridium piliforme* – bakterią beztlenową wywołującą chorobę Tyzzer'a. Choroba przenosi się drogą pokarmową przez odchody, brudną ściółkę, zanieczyszczoną wodę, kontakt bezpośredni. Cysty są odporne na działanie większości środków dezynfekcyjnych, najlepiej niszczy je wysoka temperatura. Cechy te ułatwiają szybkie rozprzestrzenianie się w stadzie. Dieta wysokobiałkowa, stres, zbytne zagęszczenie i złe warunki zoohigieniczne sprzyjają rozwojowi choroby. W przebiegu nadostrym obserwujemy nagłe upadki zwierząt, przy łagodniejszym przebiegu choroby charakterystycznymi objawami są biegunka, odwodnienie, apatia, zgarbiona postawa, niechęć do ruchu, brak apetytu. W badaniu sekcyjnym objawem patognomicznym są charakterystyczne okrągłe ogniska martwicze w wątrobie oraz martwicze zapalenie jelit, które przybierają ciemną, prawie czarną barwę. Smugowate ogniska martwicy można znaleźć także w mięśniach sercowych. Niestety mimo leczenia polegającego na nawadnianiu, ochronie wątroby, antybiotykoterapii i stosowaniu probiotyków śmiertelność wynosi ponad 50%. Autorzy najczęściej z chorobą Tyzzer'a spotykali się w stadach myszokoczków.

Biegunki na tle pasożytniczym

W przypadku małych ssaków spotkać się można z infekcjami pasożytów potrafiącymi bez przeszkód przenosić się pomiędzy gatunkami (*Giardia intestinalis*), a także z takimi specyficznymi dla danego gatunku (poszczególne podgatunki kokcydii *Eimeria* u królików czy kawi domowych). W dużej ilości przypadków objawy inwazji pasożytów są często niewidoczne, lub mało specyficzne. Profilaktyczne badania parazytologiczne całego stada są bardzo istotne. Zdarza się np. znaleźć tasiecmc

Hymenolepis diminuta u wszystkich osobników szurczego stada, podczas gdy właściciele zaniepokojeni są stanem zdrowia tylko jednego osobnika. W mechanizmie powstawania biegunek pasożyty najczęściej odgrywają rolę pośrednią. Prowadzą do wyniszczenia i osłabienia organizmu, a także uszkadzają nabłonek jelit – w efekcie dochodzi do wtórnych infekcji bakteryjnych i biegunek. Wiele pasożytów (takich jak pierwotniaki – wiciowce) może występować naturalnie we florze jelit, a dopiero podczas specyficznych sytuacji dochodzi do ich nadmiernego namnożenia. W naszej praktyce najczęściej spotykamy się z inwazjami kokcydii *Eimeria* sp. (króliki, świnki morskie) *Giardia intestinalis* (wszystkie gatunki), tasiemców *Hymenolepis nana* i *diminuta*. Inwazje pasożytnicze stanowią znaczny problem w dużych stadach handlowych oraz w hodowlach. W wielu przypadkach formy przetrwalnikowe pasożytów są odporne na działanie większości popularnych środków dezynfekcyjnych i mimo przeleczenia zwierząt i ustąpienia objawów chorobowych, musimy mieć na uwadze, że choroba może powrócić po pewnym czasie. Trzeba brać pod uwagę fakt, że wiele pasożytów (w tym kokcydia *Eimeria*) często ulega zaleczeniu – czyli obniżeniu liczby osobników do liczby nie powodującej objawów klinicznych. Konieczna jest więc dokładna kontrola parazytologiczna w trakcie i po leczeniu. Pasożyty pozostałe nawet w bardzo małej liczbie mogą namnożyć się przy następnej sprzyjającej okazji (stres, zła dieta) powodując ponowne wystąpienie biegunek i innych objawów chorobowych.

Postępowanie lecznicze

Biegunki niezależnie od czynnika wywołującego, są często następstwem błędów żywieniowych, złych warunków hodowlanych, czy chociażby licznych sytuacji doprowadzających do stresu. Równocześnie z prowadzonym leczeniem farmakologicznym konieczna jest również poprawa warunków higienicznych (dokładna dezynfekcja miejsca bytowania zwierzęcia, całkowita wymiana podłoża), zapewnienie właściwej diety, a także odpowiedniej ilości spokoju dla zwierzęcia, a także utrzymanie tych standardów po zakończeniu leczenia.

Niezależnie od przyczyny powodującej rozwolnienie w pierwszej kolejności należy oszacować stopień odwodnienia zwierzęcia oraz uzupełnić niedobór płynów. To właśnie odwodnienie jest czynnikiem najczęściej doprowadzającym do zgonu zwierzęcia. Przy wyborze płynów do podania pomocne może okazać się również zbadanie poziomu cukru, a także badanie moczu (skala pH oraz obecność ketonów – często dochodzi do kwasicy). W przypadku biegunek poststresowych, uzupełnienie płynów oraz zastosowanie diety bogatej w włókno (konieczne jest odstawienie świeżych po-

karmów – w szczególności bogatych w cukry owoców) może okazać się wystarczające do rozwiązania problemu, ale mimo to nigdy nie należy rezygnować z wykonania dokładnej diagnostyki.

Podstawowym badaniem koniecznym do dalszego prawidłowego postępowania jest badanie kału. Obraz makroskopowy kału jest charakterystyczny dla wielu chorób (np. galaretowaty śluz przy licznych bakteriamiach), ale najważniejsze jest badanie mikroskopowe. Wykonanie rozmazu pozwoli nam w szybki sposób ocenić obraz flory w danej próbce (ilość bakterii, pierwotniaków, drożdży, niestrawiony pokarm, obecność tłuszczu) oraz bardzo często uwidacznia pasożyty, ale w ich przypadku zaleca się rozszerzyć badanie o dodatkowe techniki (flotacja, barwienie, testy immunochromatyczne). W przypadku biegunek nawracających oraz przewlekłych konieczne może okazać wykonanie badania mikrobiologiczne wraz z antybiotygramem by ocenić ewentualną lekooporność patogenów.

Wybór środków leczniczych jest ściśle uzależniony od gatunku i danego patogenu. Różnice potrafią być bardzo skrajne z dawkami leków różniącymi się 5-cio krotnie pomiędzy danymi gatunkami, więc zawsze warto sprawdzić daną substancję i sposób podania w jednym z popularnych „Formularzy”, gdyż już dawno odeszło się od ogólnych dawek „dla gryzoni”.

Do najczęściej stosowanych substancji przeciw pasożytniczych należą fenbendazol (oraz pokrewne albendazol, flubendazol, oksybendazol) – stosowane w leczeniu inwazji nicieni oraz w przypadkach inwazji *Giardia*, prazikwantele w przypadku tasiemczyc, metronidazol – stabilizujący pierwotniaczą część flory jelit oraz toltrazuril lub sulfonamidy potencjalizowane trimetoprimem w przypadku leczenia kokcydiozy.

W przypadku leczenia zakażeń na tle bakteryjnym, oraz często wspomagająco podczas leczenia przeciw pasożytniczego stosuje się najczęściej antybiotyki o szerokim spectrum działania – popularne fluorochinolony z enrofloksacyną na czele, mieszanek sulfonamidów z trimetoprimem), a także doksycyklinę.

Problem pojawia się przy doborze leczenia wspomagającego. Wiele ze środków dostępnych na rynku przewidzianych jest tylko dla psów i kotów. Bardzo duża część probiotyków opiera swój skład o bakterie *Lactobacillus*, które bardzo rzadko lub wcale nie występują u gryzoni i zajęczaków, a środki z nimi nie znajdują praktycznego zastosowania. Dobrze sprawdzają się bogate, wieloskładnikowe preparaty zawierające nie tylko różne szczepy bakterii, ale także substancje prebiotyczne oraz elektrolity. Coraz częściej jednak na rynku można spotkać się z preparatami wyspecjalizowanymi dla małych ssaków – np.

z preparatami dla królików zawierającymi szczepy drożdży *Saccharomyces*, które to stanowią część ich naturalnej flory. Podobnie, jak w przypadku wszystkich zwierząt, należy uczulić właścicieli, by nie podawali środków ludzkich z tzw. domowej apteczki. Należy również unikać preparatów (szczególnie u królików, kawii czy szynszyli), które mogłyby silnie spowolnić lub całkowicie zatrzymać perystaltykę, co mogłoby doprowadzić do poważnych powikłań.

Pseudobiegunki

Obok biegunek sensu stricto zwierzęta często trafiają do lecznicy z czymś mylnie rozpoznany jako rozwolnienie. Bardzo często za biegunkę właściciele biorą caecotrofy, którą cechują się odmienną strukturą od zwykłych „bobków”. Zwierzę zazwyczaj zjada je bezpośrednio z okolic odbytu (szczególnie w nocy), przez co właściciele przez długi czas potrafią być nieświadomi ich istnienia, a ich obecność uznawać za coś patologicznego. Króliki, kawie, a także szynszyle ze względu na swoją dietę potrafią mieć bardzo „specyficzny” mocz. Nierzadko dochodzi do jego silnego zagęszczenia, a barwa może przybrać nawet ciemnobrązowy kolor. Widok takiego moczu w klatce, a także ubrudzony „kuper” zwierzęcia podsuwa jako pierwszą myśl o biegunce. Właściciele gryzoni bardzo często stosują dla urozmaicenia diety pokarmy w postaci półpłynnych musów i przecierów warzywno-owocowych. Efektem takiej diety może być kał o rozmiękczonej konsystencji, ale oddawany w prawidłowej ilości i z prawidłową częstotliwością. Ważne jest by stale edukować właścicieli i pracować z nimi nad poprawą warunków utrzymania, a w szczególności nad zachowaniem odpowiedniej diety.

Podsumowując, niezależnie od przyczyny biegunka u drobnych ssaków nigdy nie powinna być bagatelizowana. Mimo iż jest to tylko objaw to przy odpowiednim badaniu oraz dokładnym RE bez szkody dla pacjenta.

Literatura:

1. Haracut-Brown F.; Textbook of Rabbit Medicine
2. Hillyer E. Quesenberry K.; Ferrets, Rabbits, and Rodents Clinical Medicine and Surgery; WB Saunders Company pp. 180-183;
3. Meredith A., Lord B.; BSAVA Manual of Rabbit Medicine; John Wiley & Sons 2014
4. Ziętek J., Chrostek A.; Choroba Tyzzer'a - <http://perfectvet.pl/artukul/choroba-tyzzer-a/>;
5. Rees Davies R., Rees Davies J.; Rabbit gastrointestinal physiology -Vet Clin Exot Anim 6 (2003) 139-153

Skuteczność preparatu Hepatiale Forte Advanced jako hepatoprotektora u psów



Dr n. wet. **Renata Nieradka** Katedra Diagnostyki Klinicznej i Laboratoryjnej Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Streszczenie

Wątroba odgrywa główną rolę w różnorodnych procesach w organizmie: metabolizmie węglowodanów, tłuszczów i białek, detoksykacji metabolitów i ksenobiotyków, magazynowaniu witamin, metali śladowych, tłuszczu, glikogenu oraz regulacji funkcji immunologicznych. Suplementacja diety zwierząt z chorobami wątroby fosfolipidami może wspomagać przebieg leczenia wybranych chorób wątroby u psów. Zastosowanie zastosowanie mieszaniny s-adenozylometioniny, sylimaryny, cynku, fosfolipidów sojowych i ornityny w postaci suplementu diety u psów z chorobami wątroby i/lub zaburzeniami funkcji dróg żółciowych przez okres 8 tygodni spowodowało istotny statystycznie spadek poziomu enzymów ALT, AST i GGTP w osoczu ich krwi.

Słowa kluczowe: pies, kot, choroby wątroby, suplementacja diety, s-adenozylometionina, silimaryna.

Wprowadzenie

Wątroba odgrywa główną rolę w różnorodnych procesach w organizmie: metabolizmie węglowodanów, tłuszczów i białek, detoksykacji metabolitów i ksenobiotyków, magazynowaniu witamin, metali śladowych, tłuszczu, glikogenu oraz regulacji immunologicznej. Objawy kliniczne, fizyczne oraz zmiany patologiczne, które towarzyszą chorobom wątroby odzwierciedlają uszkodzenia i nieznane tych funkcji. Niesamowitą cechą wątroby jest jej ogromna rezerwa czynnościowa. Dlatego występowanie specyficznych objawów wątrobowych i wątrobowo-żółciowych – żółtaczki, hipoglikemii, tendencji do krwawień, encefalopatii wątrobowej lub wodobrzusza – oznaczających przekroczenie tej rezerwy, występuje późno, zwykle w końcowej fazie choroby. Wczesne objawy chorób wątroby – nawracający brak apetytu, wzrost pragnienia, wielomocz, wymioty, osłabienie – naśladują objawy występujące w chorobach innych narządów. Chociaż przeważająca część objawów chorób wątroby nie jest specyficzna, to istnieją pewne wskazówki, co do możliwości występowania zaburzeń wątroby i/lub dróg żółciowych. Taką wskazówką mogą być predyspozycje rasowe, sugerujące występowanie syndromów towarzyszących

chorobom wątroby i dróg żółciowych z objawami owrzodzenia przewodu pokarmowego, encefalopatii wątrobowej, żółtaczki, koagulopatii i wodobrzusza (20). Wrodzone zespolenie wrotno-oboczne uszkodzające komórki wątroby i drogi żółciowe jako predyspozycja rasowa, występuje min. u wilczarzy irlandzkich, Yorkshire terierów, jamników, kotów perskich i himalajskich. Często może mu towarzyszyć dysplazja drobnych naczyń. W zależności od zaawansowania choroby i ilości krwi omijającej wątrobę objawy kliniczne mogą występować, być bardzo subtelne lub nasilać się, prowadząc do pojawienia się niewydolności wątroby (7). Wrodzone spichrzenie miedzi w wątrobie, skutkujące cholangiohepatitis, często występuje u Bedlington terierów, dalmatyńczyków czy kotów syjamskich. Idiopatycznym chronicznym zapaleniem wątroby dróg żółciowych często obciążone są doberman, cocker-spaniele czy pudle; a amyloidozą wątroby – shar-pei, koty orientalne i abisyjskie. Wskazówką do rozpoznania chorób wątroby i dróg żółciowych mogą być informacje o przyjmowaniu przez zwierzę leków potencjalnie hepatotoksycznych. Wśród nich wymienia się leki anestetyczne, przeciwdrgawkowe czy też NLPZ (4,7). Pacjenci podejrzewani są o chorobę dróg żółciowych, jeśli występuje u nich żółtaczka i jeśli aktywność enzymów wątrobowych sugeruje zaburzenia cholestatyczne. Pozawątrobowa niedrożność przewodów żółciowych często jest następstwem nowotworów dróg żółciowych lub ostrego zapalenia trzustki. To ostatnie, razem z chorobą zapalną jelit (IBD), może być przyczyną odczynowej hepatopatii (3,7). Oprócz wyżej wymienionych warunków wzrost aktywności enzymów wątrobowych może być następstwem zaburzeń endokrynych. Wg Center ok. 85% przypadków nadczynności kory nadnerczy wiąże się ze wzrostem aktywności ALP i GGTP, a 50-80% ze wzrostem aktywności ALP (5). Wzrost aktywności ALP i ALT notuje się także w przebiegu niedoczynności tarczycy, ale jest on łagodny i nie zawsze notowany (3).

Wzrost aktywności enzymów wątrobowych wymaga reakcji ze strony lekarza weterynarii. Obowiązkiem jest określenie przyczyn takiego wzrostu poprzez odpowiednie postępowanie diagnostyczne. Jeśli w postępowaniu rozpoznawczym stwier-

dzi się, iż przyczyną podwyższenia aktywności enzymów są zaburzenia wątrobowe i/lub dróg żółciowych, koniecznym jest, oprócz właściwego leczenia farmakologicznego i dietetycznego, wprowadzenie leczenia hepatoprotekcyjnego. Jest to leczenie wspomagające, mające uniemożliwić dalsze uszkodzenie hepatocytów oraz pobudzać ich regenerację, zarówno w zakresie ich budowy histologiczno-anatomicznej, jak i funkcji. Leczenie wspomagające to min. fosfolipidy – estry glicerolowe kwasu cholinofosforowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych (linolowego, linolenowego i oleinowego). Działają ochronnie i regenerująco na komórkę wątrobową wbudowując się w jej błony komórkowe i cytoplazmatyczne, uzupełniając ubytki powstałe podczas choroby. Powoduje to szybszą regenerację komórek i powrót ich funkcji. Ponadto hamują procesy włóknienia w wątrobie, obniżają stosunek cholesterol/fosfolipidy i zwiększają rozpuszczalność cholesterolu w żółci, odgrywają ważną rolę w trawieniu tłuszczów i wchłanianiu rozpuszczalnych w nich witamin, zwiększają transport cholesterolu z tkanek pozawątrobowych do wątroby i aktywują enzymy lipolityczne, poprawiają przepływ krwi w naczyniach poprzez zmniejszenie połączenia i przylegania płytek krwi przy jednoczesnym zwiększeniu elastyczności krwinek czerwonych, i co ważne dla ludzi, wykazują korzystne działanie przeciwmiażdżycowe, ponieważ normalizują poziom cząsteczek zawierających cholesterol, białka i trójglicerydy (11). S-adenozyno-metionina (SAM, SAME) – to naturalny metabolit wszystkich żywych komórek i niezbędny pośrednik ich metabolizmu. Jest prekursorem cysteiny – aminokwasu tworzącego glutation – jeden ze składników głównych mechanizmów ochrony komórki przed intoksykacją, zmniejszający stres oksydacyjny. SAME chroni przed wolnymi rodnikami. Wykazuje zarówno działanie hepatoprotekcyjne, jak i przeciwutleniające. Inicjuje każdy z trzech dróg metabolicznych – funkcje błonowe, produkcję glutationu oraz regenerację i odbudowę komórek (18). Badania wskazują, że SAME, razem z wyciągiem zostropestu, chronią wątrobę przed uszkodzeniami (14). Składnikiem preparatów hepatoprotekcyjnych jest także ornityna i cynk. Ornityna reguluje cykl mocznikowy u psów i kotów. Bierze udział w przekształcaniu amoniaku

Tabela 1. Wartości parametrów hematologicznych u 8 psów z podejrzeniem chorób wątroby i dróg żółciowych otrzymujących wspomagająco preparat Hepatiale Forte Advanced (VetExpert).

| Numer pacjenta | Lkcs 10 ⁹ /l | | | Erys 10 ¹² /l | | | HGB mmol/l | | | HCT 1/1 | | | PLT 10 ⁹ /l | | | GRA 10 ⁹ /l | | |
|----------------|-------------------------|------------|---------|--------------------------|------------|---------|------------|------------|---------|-------------|-------------|---------|------------------------|------------|---------|------------------------|------------|---------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. |
| 1 | 8,9 | 8,2 | | 6,9 | 7,2 | | 8,2 | 8,7 | | 0,45 | 0,46 | | 317 | 363 | | 6,3 | 6,8 | |
| 2 | 8,8 | 8,9 | | 5,6 | 6,3 | | 7,2 | 7,5 | | 0,47 | 0,45 | | 387 | 404 | | 8,6 | 7,9 | |
| 3 | 13,1 | 9,3 | | 6,1 | 6,4 | | 8,9 | 8,4 | | 0,49 | 0,44 | | 335 | 348 | | 9,4 | 8,5 | |
| 4 | 9,8 | 9,2 | | 5,9 | 6,3 | | 5,7 | 6,3 | | 0,42 | 0,48 | | 338 | 376 | | 8,9 | 8,7 | |
| 5 | 7,7 | 8,2 | | 5,9 | 6,5 | | 7,7 | 8,4 | | 0,49 | 0,48 | | 353 | 335 | | 11,2 | 9,6 | |
| 6 | 10,5 | 9,1 | | 5,3 | 5,7 | | 6,7 | 7,1 | | 0,42 | 0,44 | | 402 | 418 | | 7,1 | 7,6 | |
| 7 | 8,6 | 8,6 | 8,4 | 8,1 | 7,8 | 8,6 | 7,0 | 7,2 | 7,1 | 0,50 | 0,49 | 0,49 | 287 | 302 | 328 | 8,4 | 7,8 | 8,0 |
| 8 | 9,1 | 8,8 | 9,0 | 6,6 | 7,2 | 7,5 | 7,9 | 7,8 | 7,7 | 0,48 | 0,51 | 0,46 | 312 | 354 | 376 | 6,4 | 6,5 | 6,3 |
| Średnia | 9,6 | 8,8 | | 6,3 | 6,7 | | 7,4 | 7,7 | | 0,47 | 0,47 | | 341 | 362 | | 8,3 | 7,9 | |

w moczniak, zmniejszając jego toksycność. U kotów bierze także udział w procesach wytwarzania energii. Cynk jest składnikiem wielu enzymów regulujących przemiany kwasów nukleinowych i węglowodanów. Wspomaga gojenie się ran, wzrost i rozród. Terapia cynkiem ma działanie przeciwzłóknieniowe i chroni wątrobę przed gromadzeniem się miedzi u pacjentów leczonych wcześniej związkami chelatującymi. Dostne podawanie cynku indukuje jelitowe łączenie miedzi z białkiem metalotioniną. Miedź z pożywienia wykazuje duże powinowactwo do metalotioniny w erytrocytach, co zapobiega transferowi z jelit do krwi. Po śmierci komórki jelitowej i jej złuszczeniu do przewodu pokarmowego, metalotionina „włącza” miedź w wydaliny (18). Sylimaryna – główny składnik ekstraktu z ostropestu plamistego (Sylibum marianum), stosowana jest od wieków w medycynie człowieka jako środek leczący choroby wątroby. Jest silnym przeciwutleniaczem zwiększającym produkcję komórkowej dysmutazy nadtlenkowej (SOD). Wiele prac naukowych zwraca uwagę na wręcz, ratujące życie działanie sylimaryny po zatruciach muchomorem sromotnikowym czy acetoaminofenem (20). W eksperymentalnym zatruciu muchomorem u psów leczonych sylimaryną uzyskano obniżenie aktywności enzymów wątrobowych, redukcję przedłużonego czasu protrombino-

wego i przeżycie zwierząt w trakcie trwania doświadczenia, podczas gdy psy z grupy placebo zmarły (16). Sylimaryna działa przeciwzapalnie hamując aktywność oksydazy lipidowej i syntezę leukotrienów. Działa także żółciopędnie i osłonowo w przypadku zatruc.

Mając powyższe na uwadze w badaniach własnych podjęto próbę określenia skuteczności wieloskładnikowego preparatu hepatoprotekcyjnego w chorobach wątroby u psów. Badaniami przeprowadzono na pacjentach, u których choroby wątroby doprowadziły do zaburzenia odpływu żółci – jej zaleganie lub utrudniony przepływ. Ponieważ leczenie chorób wątroby opiera się na stosowaniu wielu leków i diety, na potrzeby niniejszego opracowania ograniczono się do opisu tych przypadków, w których zastosowano suplement diety zawierający m.in. s-adenozylometioninę.

Materiał i metody

W przeprowadzonych badaniach ocenie podlegał preparat Hepatiale Forte Advanced firmy VetExpert (Polska) zawierający lecytynę sojową jako źródło fosfolipidów sojowych (zawierających fosfatydylocholiny), ornitynę w postaci L-aspragianianu L-ornityny, metioninę w postaci S-adenozylometioniny, ekstrakt z nasion ostro-

pestu Sylibum marianum i tlenek cynku. Dawkowanie preparatu wystandaryzowano w taki sposób, aby dawka 200 mg S-adenozylometioniny przeznaczona była na 10 kg masy ciała psa. Preparat podawano 1 raz dziennie w dawce 1 tabletki na 10 kg masy ciała. Badania przeprowadzono na 8 psach różnej płci, wieku i rasy, pacjentów Polikliniki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Pacjentów kwalifikowano do badania na podstawie podwyższonej aktywności enzymów wątrobowych, stwierdzonej w badaniach geriatrycznych i badaniach przeprowadzanych przed znieczuleniem ogólnym, przy czym podstawą włączenia psa do badania było stwierdzenie podwyższonej aktywności GGTP jako enzymu wskazującego na zaburzenia w gospodarce żółciowej. W celu wykluczenia innych niż wątrobowe przyczyn wzrostu aktywności enzymów wątrobowych, takich jak ozt/pzt, nadczynność kory nadnerczy czy zespolenie wrotno-oboczne u wszystkich psów przeprowadzono badanie specyficznej lipazy trzustkowej spec cPL (Idexx), określono wartość wskaźnika kortyzol/kreatynina w moczu i przeprowadzono test stymulacji kwasów żółciowych. Preparat stosowany był u wszystkich zwierząt przez 8 tygodni w dawce podanej wyżej, zgodnej z zaleceniami producenta, bezpośrednio lub

Tabela 2. Wartości parametrów biochemicznych u 8 psów z podejrzeniem chorób wątroby i dróg żółciowych otrzymujących wspomagająco preparat Hepatiale Forte Advanced (VetExpert).

| Numer pacjenta | ALT IU/l | | | AST IU/l | | | ALP IU/l | | | GGTP IU/l | | | TP g/l | | | ALB g/l | | | GLU mmol/l | | |
|----------------|------------|------------|---------|------------|-----------|---------|-------------|------------|---------|-----------|-----------|---------|-----------|-----------|---------|-----------|-----------|---------|------------|------------|---------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. |
| 1 | 170 | 42 | | 114 | 19 | | 213 | 52 | | 27 | 6 | | 65 | 61 | | 38 | 39 | | 5,7 | 5,4 | |
| 2 | 575 | 303 | | 42 | 27 | | 624 | 554 | | 120 | 38 | | 64 | 57 | | 30 | 31 | | 6,3 | 7,1 | |
| 3 | 334 | 115 | | 213 | 98 | | 431 | 156 | | 77 | 21 | | 58 | 62 | | 29 | 31 | | 6,2 | 6,4 | |
| 4 | 164 | 62 | | 176 | 87 | | 215 | 43 | | 46 | 11 | | 71 | 69 | | 34 | 35 | | 5,6 | 6,0 | |
| 5 | 225 | 164 | | 87 | 35 | | 24 | 35 | | 15 | 9 | | 70 | 71 | | 38 | 36 | | 5,2 | 5,8 | |
| 6 | 952 | 431 | | 121 | 98 | | 4859 | 1756 | | 70 | 35 | | 49 | 52 | | 24 | 28 | | 4,7 | 5,1 | |
| 7 | 98 | 49 | 42 | 85 | 47 | 48 | 229 | 76 | 56 | 17 | 9 | 5 | 71 | 69 | 70 | 35 | 37 | 35 | 4,9 | 5,0 | 4,9 |
| 8 | 1254 | 1047 | 868 | 136 | 111 | 98 | 1607 | 924 | 547 | 106 | 65 | 18 | 75 | 75 | 80 | 39 | 36 | 26 | 6,3 | 5,8 | 5,7 |
| Średnia | 472 | 277 | | 122 | 65 | | 1025 | 450 | | 60 | 24 | | 65 | 65 | | 33 | 34 | | 5,6 | 5,8 | |

rozkruszany mieszany z jedzeniem; przed lub w trakcie posiłku. Ze względu na obiecujące wyniki badań u 2 pacjentów zdecydowano o przedłużeniu podawania preparatu do 12 tygodni. U wszystkich zwierząt wykonano badanie morfologiczne krwi (liczba krwinek białych Lkcs, liczba krwinek czerwonych Erys, liczba hematokrytowa Ht, zawartość hemoglobiny HB, liczba płytek krwi PLT, liczba granulocytów GRA) i biochemiczne surowicy (aktywność aminotransferazy alaninowej ALT, asparaginianowej AST, fosfatazy zasadowej ALP, gammaglutamylotranspeptydazy GGTP, poziom białka całkowitego BC, albumin ALB, glukozy GLU). Badania wykonano w dniu 0 - przed podaniem preparatu, oraz po 8 i 12 (2 pacjentów) tygodniach aplikacji Hepatiale Forte Advanced. Jednocześnie poproszono właścicieli zwierząt o wypełnienie ankiety z pytaniami dotyczącymi ich postrzegania działania preparatu: ewentualnych objawów ubocznych stosowania preparatu (wymioty, biegunka, zaparcia, posmutnienie, wzrost/spadek pragnienia, apetytu, wielo-/skąpomocz, świąd, ślinotok, żółtaczkę), przyjmowanie preparatu (wielkość i liczba tabletek, ich smakowość, chęć/niechęć przyjmowania leku) i uwag dotyczących samopoczucia psa po kuracji.

W trakcie przeprowadzania badania psy otrzymywały dotychczasową, standardową pełnoporcjową karmę, mokrą i suchą oraz miały stały dostęp do wody. Nie stosowano u nich żadnych innych leków, nie była prowadzona profilaktyka przeciw chorobom zakaźnym ani pasożytom wewnętrznym. Stosowano profilaktykę przeciwkleszczową.

Mając na uwadze liczebność grupy pacjentów analizę statystyczną uzyskanych wyników badań biochemicznych wykonano pomiędzy dniem zakwalifikowania do badania (Dzień 0), a 8 tygodniem badania. Liczebność tej grupy (n=8) zapewniła rozkład normalny analizowanych zmiennych, zaś porównanie wyników przeprowadzono przy użyciu sparowanego testu t-studenta (Prism 7; GraphPah Software).

Wyniki

U wszystkich pacjentów w trakcie trwania doświadczenia nie zauważono żadnych klinicznych objawów ubocznych stosowania suplementu.

W zakresie badań hematologicznych przed („0”) i po („8”) i („12”) stosowaniu preparatu u żadnego psa nie stwierdzono zmian w układzie czerwono-krwinkowym. Wartości Lkcs, Erys, HBG, HCT, PLI, GRA mieściły się w zakresie wartości referencyjnych oznaczonych dla psów. Przed rozpoczęciem badania liczba leukocytów Lkcs wynosiła średnio $9,6 \times 10^9/l$ ($8,6 - 13,1 \times 10^9/l$), liczba krwinek czerwonych Erys $6,3 \times 10^{12}/l$ ($5,3 - 8,1 \times 10^{12}/l$), zawartość hemoglobiny HGB $7,4 \text{ mmol/l}$ ($5,7 - 8,9 \text{ mmol/l}$), liczba hematokrytowa HCT $0,47 \text{ l/l}$ ($0,42 - 0,50 \text{ l/l}$). Liczba płytek krwi wynosiła średnio

Tabela 3. Wyniki analizy statystycznej parametrów biochemicznych u 8 psów z podejrzeniem chorób wątroby i dróg żółciowych otrzymujących wspomagająco preparat Hepatiale Forte Advanced (VetExpert) przez 8 tygodni.

| Badany parametr | Dzień 0 | Tydzień 8 | Istotność statystyczna | Wartość p |
|-----------------|---------|-----------|------------------------|-----------|
| ALT (IU/l) | 471,5 | 276,6 | TAK | 0,0089 |
| AST (IU/l) | 121,8 | 65,3 | TAK | 0,0041 |
| ALP (IU/l) | 1025,0 | 449,5 | NIE | 0,1621 |
| GGTP (IU/l) | 59,8 | 24,3 | TAK | 0,0053 |
| TP (g/l) | 65,4 | 64,5 | NIE | 0,5187 |
| Alb (g/l) | 33,4 | 34,1 | NIE | 0,3776 |
| GLU (mmol/l) | 5,6 | 5,8 | NIE | 0,2132 |

$341 \times 10^9/l$ ($312 - 402 \times 10^9/l$), a liczba granulocytów GRA $8,3 \times 10^9/l$ ($6,3 - 11,2 \times 10^9/l$) (Tab. 1). W zakresie badań biochemicznych surowicy aktywność aminotransferazy alaninowej ALT wynosiła średnio 472 IU/l ($98 - 1254 \text{ IU/l}$), aminotransferazy asparaginianowej AST 122 IU/l ($42 - 176 \text{ IU/l}$), fosfatazy zasadowej ALP 1025 IU/l ($24 - 4859 \text{ IU/l}$). Stwierdzono silny wzrost aktywności gammaglutamylotranspeptydazy GGTP – średnio 60 IU/l ($17 - 120 \text{ IU/l}$). W zakresie funkcji wytwórczej wątroby badano poziom białka całkowitego TP, który wynosił średnio 65 g/l ($58 - 75 \text{ g/l}$), albumin ALB 33 g/l ($24 - 39 \text{ g/l}$) i glukozy GLU $5,6 \text{ mmol/l}$ ($4,7 - 6,3 \text{ mmol/l}$) (Tab. 2). Po 8 tygodniach stosowania preparatu Hepatiale Forte Advanced nie stwierdzono istotnych zmian hematologicznych. Parametry te kształtowały się następująco: Lkcs $8,8 \times 10^9/l$ ($8,2 - 9,3 \times 10^9/l$), Erys $6,7 \times 10^9/l$ ($5,7 - 7,8 \times 10^9/l$), HGB $7,7 \text{ mmol/l}$ ($6,3 - 8,7 \text{ mmol/l}$), HCT $0,47 \text{ l/l}$ ($0,44 - 0,51 \text{ l/l}$), PLT $362 \times 10^9/l$ ($335 - 418 \times 10^9/l$) (Tab. 1). Po 8 tygodniach stosowania hepatoprotektora stwierdzono istotny spadek aktywności enzymów wątrobowych. Aktywność ALT spadła o prawie 60% i wynosiła średnio 277 IU/l ($42 - 1047 \text{ IU/l}$), AST 65 IU/l ($19 - 111 \text{ IU/l}$), ALP 450 IU/l ($35 - 1756 \text{ IU/l}$). Także w zakresie aktywności GGTP doszło do 60% spadku 24 IU/l ($6 - 65 \text{ IU/l}$). Analiza statystyczna wyników parametrów biochemicznych wykazała istotną statystycznie różnicę pomiędzy Dniem 0 a 8 tygodniem badania w przypadku ALT, AST i GGTP (Tab. 3). Poziom białka całkowitego, albumin i glukozy nie wykazywał zasadniczych zmian, w porównaniu z badaniem przed doświadczeniem. Zawartość białka całkowitego TP wynosiła średnio 65 g/l ($52 - 75 \text{ g/l}$), albumin ALB 34 g/l ($28 - 39 \text{ g/l}$), a glukozy GLU $5,8 \text{ mmol/l}$ ($5,0 - 6,4 \text{ mmol/l}$) (Tab. 2). Jak wspomniano wcześniej, ze względu na obiecującą tendencję spadkową aktywności enzymów wątrobowych, zdecydowano o przedłużeniu u 2 psów podawania preparatu Hepatiale Forte Advanced jeszcze o 4 tygodnie - do 12 tygodni. Po tym czasie zauważono dalszy spadek aktywności enzymów wątrobowych, przy braku zmian w poziomie białka całkowitego, albumin i glukozy. Stwierdzona po 12

tygodniach podawania preparatów hepatoprotekcyjnych aktywność enzymów wynosiła ALT 42 IU/l (spadek z 98 i 49 IU/l) i 868 U/l (spadek z 1254 i 1047 IU/l), AST – 48 IU/l (spadek z 85 i 47 IU/l) i 547 IU/l (spadek z 1607 i 924 IU/l), ALP – 56 IU/l (spadek z 229 i 76 IU/l) i 547 IU/l (spadek z 1607 i 924 IU/l). Znaczący spadek po 12 tygodniach stosowania preparatu Hepatiale Forte Advanced zauważono w zakresie aktywności GGTP 5 IU/l (spadek z 17 i 9 IU/l) oraz 18 IU/l (spadek z 106 i 65 IU/l). Poziom białka całkowitego wynosił 70 i 80 g/l , albumin – 35 i 26 g/l , a glukozy – $4,9$ i $5,7 \text{ mmol/l}$ (Tab. 2).

W ankietach przeprowadzonych wśród właścicieli zwierząt stwierdzano chętnie przyjmowanie preparatu przez psy. Właściciele nie zgłaszali żadnych efektów niepożądanych przyjmowania leku ani negatywnych zmian w zachowaniu. Przeciwnie, psy były radośniejsze, chętniej się poruszały, „odmłodziły”.

Dyskusja

Jak wspomniano wcześniej, w leczeniu chorób wątroby równoważne znaczenie z zastosowaniem leków i diety wątrobowej ma także hepatoprotekcja, czyli ochrona zdrowych komórek wątrobowych oraz odbudowa i przywrócenie funkcji komórek uszkodzonych. Preparaty osłaniające wątrobę najczęściej złożone są z kilku komponentów w różnych konfiguracjach. Do tego celu stosuje się substancje usprawniające czynność komórki wątrobowej (ornityna), głównie odbudowujące samą komórkę wątrobową (fosfolipidy) czy też związki o działaniu wielokierunkowym – przeciwzapalnym czy przeciwzwłóknieniowym (sylimaryna). Próby ochrony i usprawnienia „działania” wątroby podejmowano od dawna. W czasach „przedaptecznych” głównymi lekami były zioła i wyciągi z roślin. Już w czasach Starożytnego Egiptu zwracano uwagę na uzdrawiającą rolę ekstraktu z rośliny Silybium marianum. Również w Biblii wspomina się o „Libańskim ostropeście”, a Pliniusz Starszy stwierdza, iż jego sok i nasiona są używane w przypadku ukąszenia przez węża i melancholii, czego przyczyną miała być niedomoga wątroby (9). Zwraca się uwagę

na wielokierunkowe działanie hepatoprotektorów, stąd często łączy się substancje o różnym działaniu. Falasca i wsp. badali skuteczność kompleksu silybilina – witamina E – fosfolipidy w leczeniu zapalenia wątroby typu C u ludzi. Badania przeprowadzono na 40 pacjentach z wzw typ C (30 leczonych kompleksem hepatoprotekcyjnym, 10 – grupa kontrolna) – podawano im przez 3 miesiące 2 x dziennie 94 mg silybiliny i 30 mg witaminy E. W porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono statystycznie istotny i trwały spadek aktywności ALT, AST, poziomu białka ostrej fazy CRP i prozapalnej interleukiny IL-6; nastąpił natomiast wzrost poziomu przeciwzapalnej interleukiny IL-2. W tym samym doświadczeniu kompleks silybilina – witamina E – fosfolipidy użyto do leczenia 10 pacjentów ze stłuszczeniem wątroby, ale bez HCV. U tych pacjentów stwierdzono statystycznie istotny spadek aktywności ALT, AST, GGTP i ALP. Obniżył się także poziom trójglicerydów, CRP i IL-6 (8). Również Yang i wsp. zauważyli zmniejszenie poziomu RNA wirusa HCV u pacjentów z wirusowym zapaleniem wątroby typu C leczonych silymaryną. Zwracają oni także uwagę na dobrą tolerancję leku przez pacjentów (21). Także inni badacze potwierdzają korzystny wpływ silymaryny na wątrobę pacjentów z wirusowym zapaleniem wątroby typu C. Jednocześnie sugerują nawet 3-krotne zwiększenie dawki silymaryny, która może mieć wpływ na replikację wirusa HCV (13). Badano także skuteczność wyciągu z ostropestu plamistego w polekowych uszkodzeniach wątroby. Poprzez przywrócenie działania dysmutazy nadtlenkowej silybilina redukuje zmiany w wątrobie w zespole przeciwgruźliczo lekowo zależna niewydolność wątroby (12). Również fosfolipidy posiadają zdolność ochrony wątroby przed toksycznym działaniem leków przeciwgruźliczych, np. izoniazydu. Po eksperymentalnym uszkodzeniu wątroby izoniazydem i leczeniu fosfolipidami uzyskano spadek poziomu bilirubiny, TNF- α , spadek aktywności aminotransferaz i ALP oraz wzrost poziomu interleukiny IL-10. Stwierdzono, że fosfolipidy zwiększają syntezę ATP i, w połączeniu z kwasem bursztynowym, poprawiają kinetyczną charakterystykę mitochondriów wątrobowych (19). Silymaryna ma także wpływ na

wątrobę uszkodzoną lekami przeciwpadaczkowymi. W badaniu Asgarshirazi i wsp. podawano przez miesiąc dzieciom z epilepsją, leczonym przeciwdrgawkowo, silymarynę w dawce 5mg/kg/dzień. Badanie aktywności enzymów wątrobowych przeprowadzono po kuracji i po 3 miesiącach od jej zakończenia. Stwierdzono istotny spadek aktywności enzymów ALT, AST, GGTP. U części dzieci normatywny poziom enzymów utrzymywał się jeszcze 3 miesiące po zakończeniu doświadczenia (1). U pacjentów z przewlekłą chorobą alkoholową przez 6 miesięcy podawano silymarynę. Doszło do normalizacji aktywności ALT, AST i bilirubiny oraz obniżenia aktywności GGTP. Zauważono także poprawę w budowie histologicznej hepatocytów (10). Zmniejszenie natężenia morfologicznych zmian zapalnych i degeneracyjnych w wątrobie zniszczonej alkoholem zauważono także po stosowaniu fosfolipidów. Przekładało się to bezpośrednio na kliniczny i laboratoryjny status pacjentów (2). Zwraca się także uwagę na przeciwnowotworowe działanie silybiliny. Trwają badania *in vitro* i *in vivo* nad efektem przeciwnowotworowym na onkologicznych chorobach skóry, piersi, płuc, pęcherza moczowego, prostaty i nerek (6). Działanie przeciwzapalne, przeciwzwłóknieniowe, a zwłaszcza przeciwoksydacyjne ekstraktu z ostropestu plamistego wykorzystuje się także, jak wspomniano wyżej, w stłuszczeniu wątroby nie wywołanym alkoholem. Wątroba odgrywa prominentną rolę w metabolizmie tłuszczów i homeostazie kwasów żółciowych. Zaburzenia przepływu tłuszczów z wątroby do kwasów żółciowych i jelita oraz akumulacja składników żółci w hepatocytach może indukować głębokie zmiany w strukturze i funkcji wątroby. Proces odkładania toksycznego tłuszczu w wątrobie charakteryzuje się odpowiedzią zapalną, odczynem zwłóknieniowym, które mogą powodować marskość wątroby i następne komplikacje. U podstawy tych zmian leży stres oksydacyjny. Silymaryna jest potencjalnym kandydatem do zapobiegania i leczenia tych zmian poprzez swoje działanie przeciwzapalne i przeciwoksydacyjne (15). Zmniejsza także produkcję lipidów zapalnych w czasie trwania cholestazy. Suplementacja silybiliny chroni funkcję mitochondriów, zapobiega utracie energii, redu-

kuje mitochondrialną produkcję nadtlenku wodoru i zapobiega zmniejszeniu zasobów kardiolipiny. Badacze proponują używanie silybiliny jako nutraceutyku dla zapobiegania rozwojowi ciężkich chorób wątroby (17). Wg Twedt 31% pacjentów klinik hepatologicznych w USA przyjmuje suplementy hepatoprotekcyjne, a wyciąg z ostropestu jest najczęściej wybieraną substancją. Silybilina hamuje peroksydację tłuszczów w hepatocytach i membranach mikrosomalnych, zapobiegając uszkodzeniu genów przez normowanie tworzenia nadtlenku wodoru, anionów nadtlenkowych i lipooksygenazy. Zwiększa także zawartość wątrobowego glutationu i spowalnia odkładanie kolagenu. Sugeruje się także efekt hepatoprotekcyjny poprzez inhibicję komórek Kupffera – hamowanie produkcji leukotrienu B4 oraz połączenie hepatotoksyn z receptorem na błonach hepatocytów, co stabilizuje wątrobę i zapobiega jej uszkodzeniu przez ksenobiotyki (18).

W badaniach własnych u psów za zaburzeniami funkcji wątroby i/lub dróg żółciowych podawanie przez 8 (lub 12) tygodni preparatu Hepatiale Forte Advanced spowodowało uzyskanie podobnych wyników, jak opisane wyżej. Kwalifikacja pacjentów, która wykluczyła wzrost aktywności enzymów związanych z chorobami przewodu pokarmowego czy zaburzeniami endokrynnymi pozwoliła na wyodrębnienie grupy pacjentów z potencjalnymi chorobami wątroby i/lub dróg żółciowych. Odnotowany wyraźny spadek aktywności enzymów wątrobowych po zastosowaniu hepatoprotektora może wskazywać iż: 1) wzrost aktywności enzymów wątrobowych mógł być pochodzenia wątrobowego; 2) zastosowanie preparatu Hepatiale Forte Advanced było celowe i skuteczne; 3) przy stosowaniu preparatu nie wystąpiły objawy uboczne, oraz 4) należy rozważyć długofalowe podawanie preparatów hepatoprotekcyjnych. Wyniki przeprowadzonego badania wskazują, że zastosowanie mieszaniny s-adenozylometioniny, silymaryny, cynku, fosfolipidów sojowych i ornityny w postaci suplementu diety u psów z chorobami wątroby i/lub zaburzeniami funkcji dróg żółciowych przez okres 8 tygodni spowodowało istotny statystycznie spadek poziomu enzymów ALT, AST i GGTP w osoczu ich krwi.

Artykuł w wersji polskojęzycznej został opublikowany na łamach "Weteryniarii w Praktyce" 1-2/2018.

Literatura:

1. Asgarshirazi M., Shariat M., Sheikh M.: Comparison of efficacy of folic acid and silymarin in the management of antiepileptic drug induced liver injury: a randomized clinical trial. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 16,3, 296-302, 2017
2. Butov M.A., Vasilevskaia A.S., Maslova O.A., Mnikhovich M.B.: Essential phospholipids in the treatment of alcohol-related liver disease: clinical and experimental study. *Eksp Klin Gastroenterol*, 10, 28-32, 2014
3. Center S.A., Strombeck D.R.: *Liver: Normal*



- Structure and Function. W: Grant Guliford W., Center S.A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3. Ed Philadelphia, W.B. Saunders Company, 540 – 552
4. Center S.A.: Diseases of the Gallbladder and Biliary Tree. W: Grant Guliford W., Center S.A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3. Ed Philadelphia, W.B. Saunders Company, 860-888
 5. Center S.A.: Hepatic lipidosis, glucocorticoid hepatopathy, vascular hepatopathy, storage disorders, amyloidosis and iron toxicity. W: Grant Guliford W., Center S.A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3. Ed Philadelphia, W.B. Saunders Company, 782, 788
 6. Cheung Wing Ying C., Gibbons N., Johnson D.W., Nicol D.L.: Silybinin- A Promising New Treatment for Cancer, Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry, 10,3, 186-195, 2010
 7. Cooper J., Webster C.R.L.: Postępowanie diagnostyczne u psów bez objawów klinicznych I z podwyższoną aktywnością enzymów wątrobowych. Weterynaria po Dyplomie, 9,1, 6 – 14, 2008
 8. Falasca K., Ucciferri C., Mancino P., Vitacolonna E., De Tullio D., Pizzigallo E., Conti P., Vecchiet J.: Treatment With Silybin-Vitamin E-Phospholipid Complex in Patients With Hepatitis C Infection. J Med Virol, 80, 1900-1906, 2008
 9. Federico A., Dallio M., Loguercio C.: Silymarin/Silybin and Chronic Liver Disease: A Marriage of Many Years. Molecules, 22, 191, 2017
 10. Feher J., Deak G., Muzes G., Lang I., Niederland V., Nékam K., Kartesz M.: Liver-protective action of silymarin therapy in chronic alcoholic liver diseases. Orv Hetil, 130, 51, 2723-2727, 1989
 11. Kozłowska – Wojcechowska M.: Niezbędne fosfolipidy. Terapia, 6,2, 13-15, 2014
 12. Luangchosisri C., Thakkestian A., Chitphuk S., Stitchantrakul W., Petraksa S., Sobhonslidsuk A.: A double-blinded randomized controlled trial of silymarin for the prevention of antituberculosis drug-induced liver injury. BMC Complement Altern Med, 23, 15, 334, 2015
 13. Par A., Roth E., Miseta A., Hegedus G., Par G., Hunyady B., Vincze A.: Orv Hetil, 150, 2, 73-79, 2009
 14. Quinn R., Cook A.K.: Pęcherzyk śluzowy u psów – najnowsze informacje. Weterynaria po Dyplomie, 11,2, 5 -11, 2010
 15. Rosso N., Marin V., Giordani A., Persani S., Sala F., Cavicchioli L., Rovati L.C., Tiribelli C.: The Pros and the Cons for the Use of Silybin-Rich Oral Formulations in Treatment of Liver Damage (NAFLD in Particular). Current Medicinal Chemistry, 22,25, 2954-2971, 2015
 16. Rothuizen J.: General Principles in the Treatment of Liver Disease. W Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6 Ed. Elsevier Saunders 2005, 1435 - 1447
 17. Serviddio G., Bellanti F., Stanca E., Lunetti P., Blonda M., Tamborra R., Siculella L., Vendemiale G., Capobianco L., Giudetti A.M.: Silybin exerts antioxidant effects and induces mitochondrial biogenesis in liver of rat with secondary biliary cirrhosis. Free Radical Biology and Medicine, 73, 117-126, 2014
 18. Twedt D.C. Update on Medical Therapy for Hepatobiliary Disease. Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2010, Geneva, Switzerland, 2010
 19. Udut V.V., Vengerovskii A.I., Burkova V.N., Vaizova O.E., Korshunov D.A.: The effect of phospholipid hepatoprotectors on lipid peroxidation in liver and content of cytokines in the blood in experimental pathology caused by isoniazid. Eksp Klin Gastroenterol, 6, 47-52, 2012
 20. Webster C., History, Clinical Signs, and Physical Findings in Hepatobiliary Disease. W Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6 Ed. Elsevier Saunders 2005, 1422 - 1447
 21. Yang Z., Zhuang L., Lu Y., Xu Q., Chen X.: Effects and tolerance of silymarin (milk thistle) in chronic hepatitis C virus infection patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Biomed Res Int, 2014:941085, 2014

Preparaty VetExpert we wspomaganiu zaburzeń przewodności pokarmowego u psów i kotów

Dr hab. **Michał Jank** Zakład Fizjologii i Toksykologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie



Zaburzenia przewodności pokarmowej to jedna z najczęstszych przyczyn wizyt psów i kotów w gabinetach lekarzy weterynarii. Występujące objawy kliniczne, mające najczęściej postać biegunkę i/lub wymiotów są jednak niespecyficzne i na ich podstawie nie można powiedzieć, czy przy przyczyną zaburzeń są błędy dietetyczne, choroby narządów odpowiedzialnych za wytwarzanie enzymów trawiennych, zaburzenia wchłaniania czy może czynniki zakaźne (bakterie, wirusy i inne mikroorganizmy). Właściwa terapia wspomagająca pacjentów z objawami ze strony przewodności pokarmowej ma ogromne znaczenie dla utrzymania ich ogólnego stanu zdrowia, ponieważ bytujące w przewodzie pokarmowym bakterie i mikroorganizmy odgrywają istotną rolę w regulacji procesów immunologicznych w całym organizmie. Oznacza to, że zaburzenia przewodności pokarmowej mogą się w bardzo krótkim okresie czasu przełożyć na upośledzenie odporności całego organizmu. Poniższa krótka charakterystyka preparatów VetExpert przeznaczonych do wspomagania przewodności pokarmowej u psów i kotów może być pomocna do dobrania właściwego suplementu dla właściwego pacjenta.

DiarVet we wspomaganiu pacjentów z ostrą biegunką

Biegunki u psów zdarzają się stosunkowo często, co wynika z ich naturalnych zachowań żywieniowych i ewentualności zjedzenia pokarmu, który może być zepsuty. Oczywiście zaburzenia pokarmowe nie są jedyną przyczyną biegunki u zwierząt towarzyszących, ponieważ objawy kliniczne ze strony przewodności pokarmowej mogą wywołać także zakażenia wirusowe czy bakteryjne, jednak w tym przypadku terapia pacjenta wymaga leczenia przeciwbakteryjnego czy przeciwwirusowego. Niezależnie jednak od tego czy biegunka jest spowodowana błędem żywieniowym lub zjedzeniem nieodpowiedniego pokarmu czy też czynnikiem zakaźnym wspomaganie pacjenta ma na celu przede wszystkim zahamowanie utraty płynów i elektrolitów z organizmu oraz ewentualne dostarczenie substancji, które zwierzę utraciło. W efekcie we wspomaganiu pacjentów z biegunkami stosunkowo często stosowane są substancje absorpcyjne, które mają za zadanie wiązanie wody w świetle przewodności pokarmowej.

DiarVet jako preparat o właściwościach absorpcyjnych i uzupełniających

Preparat DiarVet w postaci pasty jest przeznaczony do stosowania wspomagającego u psów i kotów z ostrymi biegunkami. Zawiera on składniki o charakterze absorpcyjnym, substancje odżywcze i stabilizujące funkcję przewodu pokarmowego.

Najważniejszymi substancjami zdolnymi do pochłaniania wody w świetle przewodu pokarmowego jest montmorylonit oraz pektyna. Montmorylonit jest minerałem z gromady krzemianów zaliczanym do minerałów ilastych (grupa smektytów). Jest on podstawowym składnikiem bentonitu, który podobnie jak inne glinki ma zdolność do pochłaniania wody i znacznie zwiększa swą objętość, ponieważ woda wnika do przestrzeni między warstwami jego cząsteczki. Uwodniony montmorylonit może zwiększyć swą objętość nawet kilkukrotnie. Poza właściwościami pochłaniającymi wodę może także chłonać niektóre toksyny znajdujące się w przewodzie pokarmowym, co ma duże znaczenie w przypadku biegunek tła toksycz-

nego. Podobne właściwości kompleksującą wodę posiada pektyna, chociaż mechanizm jej działania jest zupełnie inny niż montmorylonitu. Pektyna przede wszystkim posiada zdolność do żelowania, dlatego jej działanie ogranicza się przede wszystkim do eliminacji nadmiernej ilości niezwiązanych płynów ze światła przewodu pokarmowego.

Wydzielanie nadmiernych ilości płynów przez ścianę przewodu pokarmowego jest jednym z mechanizmów powstawania biegunki, dlatego korzystne efekty przynosi działanie tanin, czyli substancji, które działają ściągająco na powierzchnię błony śluzowej jelit. Taniny to naturalne garbniki roślinne, będące pochodnymi fenoli. Powodują one koagulację (ściananie się) białek na powierzchni błon śluzowych, co prowadzi do powstania warstwy ochronnej i jest podstawą ich właściwości przeciwzapalnych w przypadku stanów zapalnych skóry i błon śluzowych. Ten sam mechanizm jest odpowiedzialny za hamowanie drobnych krwawień oraz likwidację obrzmień. U pacjentów biegunkowych taniny powodują utrudnienie przechodzenia wody przez ścianę przewodu pokarmowego, co znacznie ogranicza płynność (wodnistość) znajdujących się w jelicie grubym mas kałowych.

Działanie w przewodzie pokarmowym wykazuje także znajdująca się w paście DiarVet cykorja, która jest źródłem inuliny. Inulina jest fruktooligosacharydem i należy do prebiotyków, czyli substancji posiadających zdolność do modyfikowania składu mikroflory przewodu pokarmowego. Fruktooligosacharydy są preferencyjnie wykorzystywane przez korzystne bakterie probiotyczne jako źródło energii, ale nie są wykorzystywane przez bakterie niekorzystne. Dlatego zwiększając podaż prebiotyków w świetle przewodu pokarmowego wspomagamy rozwój bakterii probiotycznych, a te z kolei ograniczają możliwość rozwijania się bakterii potencjalnie wywołujących biegunki.

DiarVet zawiera także ponadto dekstrozę – cukier prosty, który ma dostarczać łatwo uwalnianej energii, koniecznej do prawidłowego funkcjonowania organizmu oraz cynk, który posiada zdolność do ograniczania biegunk wywołanych przez mikroorganizmy, chociaż nie do końca wiadomo, na czym polega mechanizm przeciwbiegunkowego działania soli cynku u zwierząt.

DiarVet to produkt, którego zadaniem jest wspomaganie terapii ostrej biegunki, przeznaczony do stosowania przez okres kilku dni. Zawarte w nim substancje mają przede wszystkim na celu ograniczenie wydzielania płynów do światła przewodu pokarmowego oraz związanie w przewodzie pokarmowym płynów, które już się tam przedostały. W efekcie dochodzi do zmniejszenia stopnia uwodnienia mas kałowych i zmniejszenia ich objętości. DiarVet stabilizuje także ponadto mikroflorę przewodu pokarmowego, co ma na celu ułatwienie trawienia składników pokarmowych wprowadzonych ponownie do przewodu pokarmowego po wyleczeniu biegunki.



Regulacja mikroflory przewodu pokarmowego przy użyciu preparatu BioProtect

Każde zaburzenie prawidłowej funkcji przewodu pokarmowego, niezależnie od tego czy jest spowodowane nieprawidłowym trawieniem lub wchłanianiem, zatruciem, błędem żywieniowym czy chorobą wywołaną przez drobnoustroje chorobotwórcze zawsze prowadzi do zaburzeń składu mikroflory jelitowej. Mikroflora przewodu pokarmowego jest przedmiotem niezwykle intensywnych badań naukowych od kilkunastu lat, a ich efektem jest m.in. wprowadzenie pojęcia microbiota (od greckiego „bios” czyli życie). Spośród wszystkich drobnoustrojów, zamieszkujących przewód pokarmowy największą grupę stanowią bakterie, aczkolwiek występują tutaj też grzyby, pierwotniaki i inne mikroorganizmy. Pomiedzy mikrobiomem zasiedlającym przewód pokarmowy a organizmem żywiciela – człowieka lub zwierzęcia – istnieją wzajemne zależności decydujące o stanie zdrowia i odporności gospodarza.

Drobnoustroje występują na całej długości przewodu pokarmowego zwierząt od jamy ustnej aż po okrężnicę. Ich ilość oraz dominujące gatunki w każdym odcinku przewodu pokarmowego są inne. U psa w jelicie cienkim ich liczba jest szacowana na od 102 do 105 jednostek tworzących kolonie (CFU)/g. Zasadą jest, że liczba mikroorganizmów sukcesywnie wzrasta w kolejnych odcinkach przewodu pokarmowego i w okrężnicy psa wynosi od 108 do 1011 CFU/g. W praktyce klinicznej jednak podstawowe znacznie ma nie tyle liczba mikroorganizmów w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego, ale ich wzajemny stosunek między sobą oraz stabilność. W jelicie cienkim występują bakterie tlenowe i fakultatywne beztlenowe, natomiast w jelicie grubym niemal wyłącznie beztlenowe.

Probiotyki – bakterie kluczowe dla utrzymania prawidłowej funkcji przewodu pokarmowego

Normalizacja zmian składu mikroflory przewodu pokarmowego, do jakich dochodzi po jakichkolwiek zaburzeniach funkcji przewodu pokarmowego, jest podstawą szybkiego powrotu zwierzęcia do

zdrowia. Przywrócenie równowagi między bakteriami szkodliwymi (patogennymi), a korzystnymi jest niezbędne do prawidłowego trawienia i wchłaniania składników pokarmowych w jelicie cienkim i grubym.

Jako, że w przypadku większości zaburzeń przewodu pokarmowego przewagę uzyskują bakterie szkodliwe, podstawą leczenia chorób przewodu pokarmowego powinno być stosowanie bakterii wykazujących działanie pożyteczne, określonych mianem bakterii probiotycznych (probiotyków). Definicji probiotyków jest kilka, a ta najpopularniejsza głosi, że probiotyki to żywe (i martwe) mikroorganizmy (oraz produkty ich metabolizmu) dodawane do pokarmu człowieka lub zwierząt, mające na celu zmianę składu mikroflory biorcy korzystną dla jego zdrowia i/lub produktywności. Inna definicja mówi, że probiotyki to dodatek pokarmowy zawierający żywe mikroorganizmy, które korzystnie działają na organizm gospodarza poprzez poprawę bilansu mikroflory jelitowej. Bakterie takie mogą przynosić szereg korzyści:

- stymulują wytwarzanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (octowego, mlekowego), które:
 - ▷ stanowią dodatkowe źródło energii dla komórek nabłonka okrężnicy;
 - ▷ ułatwiają wchłanianie jonów, co zmniejsza ryzyko wystąpienia biegunek;
 - ▷ pobudzają opróżnianie jelita biodrowego z różnych substratów oraz hamują skurcze okrężnicy;
- regulują metabolizm lipidów i cholesterolu
- obniżają pH w jelitach
- wytwarzanie końcowych produktów metabolizmu, które bezpośrednio hamują bakterie patogenne
- przynajmniej w warunkach in vitro blokują przyleganie bakterii patogennych do komórek jelitowych
- zmniejszają ilości amoniaku i mocznika we krwi
- wytwarzają witaminy z grupy B.

Poprzez te mechanizmy działania probiotyki obniżają podatność zwierzęcia na działanie stresorów, przyspieszają wzrost zwierząt, zwiększają stopień wykorzystania paszy, zwiększają apetyt, poprawiają stan ogólny zwierzęcia i zwiększają odporność.

Bioprotect - uniwersalny i skuteczny probiotyk

Wyniki badań potwierdzających korzystną rolę bakterii probiotycznych w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego spowodowały pojawienie się nowych strategii ich wykorzystania w leczeniu chorób przewodu pokarmowego u ludzi i zwierząt. Jedną z nich jest podawanie preparatów zawierających probiotyki w postaci produktów, które zawierają taką liczbę żywych i dobrze zdefiniowanych mikroorganizmów,

że poprzez kolonizację zmieniają układ mikroflory w przewodzie pokarmowym i dzięki temu wpływają korzystnie na zdrowie gospodarza. Bakterie te są ponadto wysoko antagonistyczne w stosunku do mikroorganizmów chorobotwórczych, takich jak *Salmonella*, *Shigella sp.*, *Escherichia coli* czy *Clostridium sp.*. Minimalna liczba żywych bakterii niezbędna do uzyskania efektu probiotycznego wynosi wg różnych źródeł od 10^6 do 10^9 żywych komórek dziennie od 10^9 do 10^{11} bakterii. Udokumentowane właściwości probiotyczne ma tylko kilkanaście szczepów z rodzaju *Lactobacillus*, *Enterococcus* i *Bifidobacterium*. W literaturze naukowej u psów opisano korzystne działanie *Actinobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium longum* i *Lactobacillus rhamnosus*, ale jedynie *Enterococcus faecium* oraz *Lactobacillus rhamnosus* zostały



dopuszczone do stosowania u psów na terenie UE przez Komisję Europejską. Z tego powodu preparat BioProtect (VetExpert) zawiera te dwa ostatnie szczepy w ilościach $2,5 \times 10^9$ jednostek tworzących kolonie (jtk)/g produktu. Ponadto preparat ten został wzbogacony w mannanooligosacharydy (MOS) i fruktooligosacharydy (FOS), które są węglowodanami stanowiącymi frakcję włókna pokarmowego. Niekiedy zwane są także prebiotykami. Są one fermentowane przez korzystną mikroflorę przewodu pokarmowego (czyli bakterie probiotyczne), przede wszystkim jelita grubego, do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, które stanowią główne źródło energii dla komórek jelita grubego – kolonocytów. Ponadto FOS i MOS mogą zwiększać liczbę bakterii *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* oraz zmniejszać ilość powstających w jelicie grubym związków gnilnych (fenole i indole). Prebiotyki posiadają zdolność do obniżania pH kału, co z kolei prowadzi do pobudzenia wzrostu bakterii wykazujących działanie korzystne w przewodzie pokarmowym przy jednoczesnym ograniczeniu wzrostu bakterii potencjalnie szkodliwych, takich jak *Clostridium perfringens*. Mo-

dyfikują także ilość mikroflory w przewodzie pokarmowym i ułatwiają wchłanianie składników pokarmowych. Co jest także niezwykle istotne MOS mogą pobudzać odporność miejscową błon śluzowych jelita grubego poprzez zwiększanie specyficznych przeciwciała klasy IgA.

BioProtect - możliwości wykorzystania

Preparat BioProtect zawiera w sumie probiotyki i prebiotyki, dlatego można go określić mianem synbiotyku, czyli preparatu, który z jednej strony zawiera bakterie o działaniu probiotycznym, jak i węglowodany fermentujące, które są swego rodzaju „źródłem pokarmu” dla tych bakterii. Jest to więc kompleksowy preparat wspomagający funkcjonowanie przewodu pokarmowego, a w szczególności jelita grubego psów. Zarówno probiotyki jak i prebiotyki są powszechnie stosowane w żywieniu i dietetyce psów, przede wszystkim przy przewlekłych lub nawracających biegunkach. Ale nie jest to jedyne ich wskazanie. Jednym z najbardziej niekorzystnych skutków ubocznych doustnych terapii antybiotykowych jest upośledzenie korzystnej mikroflory jelitowej – np. klinadmycyna może prowadzić do nadmiernego przerostu bakterii *Clostridium sp.* i w efekcie rzekomobłoniastego zapalenia jelit. Dlatego w medycynie ludzkiej standardem jest podawanie, wraz z doustnym antybiotykiem, także preparatu zawierającego bakterie probiotyczne (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), które mają działać osłonowo i uniemożliwiać nadmierny przerost bakterii szkodliwych w przewodzie pokarmowym. Takiego standardu nadal nie ma w medycynie weterynaryjnej, a przecież przewód pokarmowy psów jest bardzo zbliżony do przewodu pokarmowego człowieka. Dlatego należy podkreślić, że każdej doustnej terapii antybiotykowej u psów powinno towarzyszyć jednoczesne podawanie probiotyku, który będzie przeznaczony dla psów i będzie zapewniał regulację funkcjonowania mikroflory jelitowej.

Zwiększenie populacji bakterii probiotycznych w jelitach poprawia wykorzystanie składników pokarmowych przez organizm zwierzęcia, więc działanie probiotyków to nie tylko zapobieganie biegunkom i rekonwalescencja po ich przebiecieniu, ale także poprawa trawienia i wchłaniania pokarmu, które zapewnia szybszy powrót do zdrowia po przebytej chorobie.

Inna możliwość wykorzystania preparatu BioProtect to podawanie go osobnikom rosnącym w celu wytworzenia w ich organizmie prawidłowej mikroflory przewodu pokarmowego. Dotyczy to szczególnie szczeniąt osieroconych, które z racji braku kontaktu z matką i odchowu na preparacie mlekozastępczym mają ograniczone możliwości zasiedlenia przewodu pokarmowego szczepami korzystnych dla organizmu bakterii.



Podsumowując, BioProtect zawiera szczepy bakterii probiotycznych oraz prebiotyki o potwierdzonym korzystnym

działaniu na organizm psa i jest niezwykle skutecznym rozwiązaniem przy jakichkolwiek zaburzeniach prowadzących do nie-

korzystnych zmian w składzie mikroflory przewodu pokarmowego u psów.

TriDigest jako produkt wspomagający wydzielanie soków trawiennych u psów

Zaburzenia trawienia składników pokarmowych są poważnym problemem nie tylko dla zwierzęcia, ale także dla jego właściciela. W większości przypadków objawiają się przewlekłą obfitą biegunką z jelita cienkiego i prowadzą do stopniowego spadku masy ciała chorujących zwierząt. W większości przypadków zespół objawów klinicznych określanymi mianem złego trawienia (ang. maldigestion) jest spowodowany upośledzeniem funkcji narządów odpowiedzialnych za produkcję enzymów trawiennych, czyli przede wszystkim trzustki, ale także żołądka czy wątroby. W przypadku upośledzenia wytwarzania tzw. soków trawiennych i niedostatecznej podaży enzymów trawiennych nie dochodzi do pełnego strawienia w żołądku i jelitach składników pokarmowych, co prowadzi do rozwinięcia się biegunki osmotycznej, charakteryzującej się znaczną objętością oddawanego luźnego kału.

Współczesna medycyna nie dysponuje żadnymi substancjami farmakologicznymi będącymi w stanie pobudzić naturalne wydzielanie soku żołądkowego, żółci czy soku trzustkowego. Wynika to z faktu, że w organizmach zdrowych czynnikiem najsilniej pobudzającym wydzielanie enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym jest sama obecność pokarmu i poszczególnych składników odżywczych w przewodzie pokarmowym. To właśnie składniki pokarmu posiadają, w pewnym zakresie oczywiście, zdolność stymulowania żołądka do produkcji soku żołądkowego, wątroby do produkcji żółci i trzustki do wydzielania soku trzustkowego. W praktyce klinicznej stosowane są preparaty pobudzające wytwarzanie żółci oraz preparaty zawierające enzymy trzustkowe, które mogą wspomagać trawienie w przewodzie pokarmowym. Te ostatnie jednak mają ograniczoną zdolność do trawienia produktów białkowych, dlatego ich skuteczność może być ograniczona. Z fizjologicznego punktu widzenia kluczowe znaczenie ma więc pobudzenie naturalnych procesów prowadzących do wydzielania soku żołądkowego, trzustkowego oraz żółci, dlatego u pacjentów z zaburzeniami trawiennymi warto zastosować TriDigest – pierwszy na rynku suplement zawierający substancje pobudzające wydzielanie soku żołądkowego, żółci oraz soku trzustkowego.

TriDigest – podstawy działania

Celem stosowania preparatu TriDigest u pacjentów z zaburzeniami trawienia składników pokarmowych jest pobudzanie wydzielania naturalnych soków trawiennych, unikanie biegunki i poprawa komfortu życia, dotycząca również ich właścicieli. Mechanizm jego działania opiera się na opisanym działaniu poszczególnych jego składników:

1. Betaina jest trójmetylową pochodną aminokwasu glicyny. Komercyjnie dostępna jest jako dodatek pokarmowy po izolacji z buraków cukrowych. Jest to substancja posiadająca silne właściwości osmotyczne, dlatego pobudza wzrost i aktywność komórek przewodu pokarmowego, co potencjalnie poprawia strawność składników pokarmowych (Eklund i wsp., 2005). Stosowana w postaci chlorowodoru betainy ma właściwości pobudzające wydzielanie kwasu solnego w żołądku, co może poprawiać trawienie, szczególnie substancji białkowych. Chlorowodorek betainy ma bowiem zdolność obniżania pH treści żołądka, co ułatwia denaturację pokarmu białkowego i zwiększa wydajność trawienia białka przez enzymy trzustkowe (Yago i wsp., 2013).
2. Lukrecja (*Glycyrrhiza glabra*) jest znaną od wielu lat rośliną o właściwościach leczniczych. Wyciąg z lukrecji posiada działanie przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i przeciwvirusowe, a także sekrecyjne oraz hepatoprotekcyjne (Yu et al., 2015). Do zawartych w nim substancji czynnych należą glicyryzyna, likwirityna, galbradyna oraz likwiritigenina. Jego stosowanie jest zalecane m.in. w leczeniu wrzodów żołądka oraz zaburzeń dyspeptycznych. Przeprowadzone badania wskazują, że stosowanie wyciągu z korzenia lukrecji stymuluje wydzielanie endogennej sekretyny, która pobudza wydzielanie

dwuwęglanów z trzustki, a co za tym idzie zwiększa ilość widzialnego soku trzustkowego, co ułatwia trawienie w jelitach (Shiratori i wsp., 1986). To działanie może wynikać z pobudzania przez substancje czynne zawarte w lukrecji ilości wydzielanego śluzu poprzez zwiększenie ilości prostaglandyn w ścianie przewodu pokarmowego (Bone and Millis, 2013).

3. Karczoch (*Cynara scolymus L*) jest od bardzo wielu lat stosowany w leczeniu chorób wątroby, a także zaburzeń czynności wydzielniczej żołądka. Przynajmniej część z tych właściwości jest spowodowana działaniem przeciwutleniającym wyciągów z karczocha lub ich składników, głównie flawonów, flawanonów, flawonoli, kumaryni i kwasów fenolowych. Ponadto wyciąg z karczocha zwiększa wydzielanie żółci, zwiększa zawartość kwasów żółciowych w żółci oraz pobudza jej przepływ przez drogi żółciowe. Ta aktywność terapeutyczna jest związana z obecnością w wyciągu kwasów mono- i dwukawoilochinowych. Zawarte w wyciągu luteolina i cynaryna mają silne działanie hepatoprotekcyjne, a także stabilizują metabolizm cholesterolu i kwasów tłuszczowych w wątrobie (Speroni i wsp., 2003).

Ponadto preparat zawiera także fosfolipidy i ornitynę, które posiadają przede wszystkim na wątrobę. Fosfolipidy wywierają działanie ochronne i regeneracyjne na komórki wątroby, powodują szybszą regenerację uszkodzonych komórek wątrobowych i są niezbędne w procesie różnicowania się i proliferacji komórek wątrobowych. Ornityna zaś jest polecana w celu wspomaganie prawidłowej pracy wątroby poprzez regulację cyklu mocznikowego. Szczególnie istotną rolę odgrywa u kotów, gdzie zmniejsza się toksyczność amoniaku, dlatego jest szczególnie polecana dla kotów chorujących lub podejrzanych na encefalopatię wątrobową.

TriDigest – podstawowe wskazania

- Zaburzenia wytwarzania soku żołądkowego, żółci i soku trzustkowego
- Zaburzenia trawienia białka, tłuszczu i węglowodanów
- Wspomagająco, razem z preparatami enzymów trawiennych, przy zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki.

TriDigest – Podsumowanie

Preparat TriDigest jest pierwszym na rynku suplementem diety wspomagającym wydzielanie soków trawiennych produkowanych przez przewód pokarmowy psów. Jego składniki w naturalny sposób stymulują wydzielanie soku żołądkowego (betaina), żółci (karczoch) oraz soku trzustkowego (lukrecja) oraz działają ochronnie na komórki wątroby (fosfolipidy i ornityna).



Sprawozdanie z testu strawnościowego nr 3/2015 badanej suchej diety weterynaryjnej VETEXPERT Intestinal Dog, przeznaczonej dla psów dorosłych i szczeniąt z dysfunkcją przewodu pokarmowego

prof. dr hab. Urszula Paślawska, dr Agnieszka Kurośad

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów

Test strawnościowy został przeprowadzony wg zaleceń FEDIAF (Nutritional Guidelines 2013) dla testu strawnościowego. W teście brało udział 6 psów dorosłych (w wieku od 2 do 6 lat); różnych ras (4 beagle, 1 foxterrier, 1 labrador) o masie ciała od 10 do 30 kg, z podziałem płci: 3 psy, 3 suki.

Raport składa się z 3 części: oceny wielkości spożycia badanego produktu, jakości odchodów oraz wartości odżywczej i strawności poszczególnych komponentów diety

I. Ocena wielkości spożycia badanego produktu i zmiana masy ciała

Konsumpcja:

Dieta VETEXPERT Intestinal Dog podawana była w dawkach wyliczonych wg indywidualnego zapotrzebowania psów na energię (FEDIAF, 2013). Średnia dziennej konsumpcji diety wynosiła: 286,67g/dz./psa; co w przeliczeniu na ogólny procent konsumpcji dawało: 100%, który to wynik

należy uznać za bardzo dobry. Wszystkie psy chętnie zjadały w całości wyznaczone dawki dzienne, w związku z czym indywidualny procent konsumpcji oszacowano również na: 100%.

Masa ciała psów w trakcie testu:

Średnia różnicy mas ciała psów, mierzonych w pierwszym i ostatnim dniu testu wynosiła: $-0,2\% \pm 5,0$ ($-30,6\text{g/dz.} \pm 174,9$).

W trakcie testu u 2 psów rasy: beagle i foxterrier odnotowano przyrosty masy ciała w zakresie od 4,2 do 6,8%; u 3 psów rasy: labrador retriever i 2 beagle odnotowano spadek masy ciała w granicach: -6,7

do -1,7. I najprawdopodobniej związane to było z niedoszacowaniem zapotrzebowania energetycznego u powyższych osobników, a nie wynikało z kaloryczności karmy. Natomiast u 1 psa rasy beagle masa ciała pozostała bez zmian w trakcie całego testu.

II. Ocena jakości odchodów w trakcie testu strawnościowego

W trakcie trwania testu (7 dni) codziennie w skali punktowej oceniano i odnotowywano jakość odchodów. W trakcie całego testu oceniono, że w 100% był to kał akceptowalny, prawidłowej jakości (twardy,

Tabela 1. Ilość karmy podanej, pobranej (zjedzonej) oraz % konsumpcji diety w trakcie testu

| Nr psa | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | Średnia |
|-----------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|
| dawka podana (g/dz.) | 400,00 | 320,00 | 300,00 | 300,00 | 200,00 | 200,00 | 286,67 |
| dawka pobrana (g/dz.) | 400,00 | 320,00 | 300,00 | 300,00 | 200,00 | 200,00 | 286,67 |
| % konsumpcji | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 |

Tabela 2. Zmiany w masie ciała psów w trakcie testu

| Imię psa | Masa ciała (kg) w 1 dniu | Masa ciała (kg) w 7 dniu | Zmiana masy ciała % | Zmiana masy ciała g/dz. |
|----------|--------------------------|--------------------------|---------------------|-------------------------|
| 1 | 30 | 28 | -6,7 | -333,3 |
| 2 | 14 | 14,95 | 6,8 | 158,3 |
| 3 | 15,5 | 15,5 | 0,0 | 0,0 |
| 4 | 16,5 | 17,2 | 4,2 | 116,7 |
| 5 | 13 | 12,5 | -3,8 | -83,3 |
| 6 | 15 | 14,75 | -1,7 | -41,7 |
| średnia | 17,3 | 17,2 | -0,2 | -30,6 |
| SD | 6,3 | 5,5 | 5,0 | 174,9 |
| SE | 2,6 | 2,3 | 2,0 | 71,4 |

Tabela 3. Podsumowanie oceny jakości odchodów w grupie psów testowych

| Lp. | Badany parametr | Wartość |
|-----|---|-----------------------------|
| 1 | Ogólna ilość defekacji | 64 |
| 2 | % defekacji prawidłowych; w tym % defekacji idealnych, czyli w zakresie oceny pkt.: 1,5-2,5 | 100% w tym idealnych: 7,81% |
| 3 | % defekacji nieprawidłowych, czyli w zakresie oceny pkt. > 3,5pkt. | 0 |
| 4 | Średnia ocena jakości kału | 2,90 |

uformowany), w tym w 7,81% – kał idealny (uzyskujących w skali oceny punktowej wynik od 1,5 do 2,5) (tab. 3). U żadnego psa, w trakcie trwania testu, nie stwierdzono kału ocenionego jako nieakceptowalny

(> 3,5pkt.) (tab. 4).

Dodatkowo zauważono zmniejszoną ilość defekacji (64) w porównaniu ze standardową przy stosowaniu bytowej karmy Premium, co również sugeruje wysoką

strawność diety.

Średni wynik wszystkich ocenianych kałów od wszystkich psów biorących udział w teście wynosił: 2,90 punktów, co pozwala na umieszczenie go w zakresie kałów akceptowalnych, prawidłowej jakości.

III. Ocena wartości odżywczej karmy oraz jej strawności w badanej grupie psów

W trakcie analizy chemicznej badanej karmy oceniono zawartość podstawowych składników odżywczych oraz ich strawność i porównano ją z danymi literaturowymi (Hand i wsp. 2010; Saker 2010) (tab. 5 i 6).

Tabela 4. Indywidualna ocena jakości odchodów i ilość defekacji w badanej grupie psów

| Lp. | ilość def. | ocena punktowa kałów | | | | | | | | | | | | | | | | Średnia | |
|---------------------------|------------|----------------------|------|-----|---|------|-----|------|----|------|-----|------|---|------|-----|------|---|-------------|------|
| | | 1 | 1,25 | 1,5 | 2 | 2,25 | 2,5 | 2,75 | 3 | 3,25 | 3,5 | 3,75 | 4 | 4,25 | 4,5 | 4,75 | 5 | | |
| 1.-LR | 11 | | | | | | | 1 | 8 | | 2 | | | | | | | | 3,07 |
| 2.-F | 11 | | | | | | | 4 | 5 | | 2 | | | | | | | | 3,00 |
| 3.-B | 10 | | | | | | | 5 | 5 | | | | | | | | | | 2,88 |
| 4.-B | 11 | | | | | | 1 | 5 | 5 | | | | | | | | | | 2,84 |
| 5.-B | 14 | | | | | | 3 | 7 | 4 | | | | | | | | | | 2,77 |
| 6.-B | 7 | | | | | | 1 | 3 | 3 | | | | | | | | | | 2,82 |
| Suma | 64 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 25 | 30 | 0 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Średnia ocena pkt. | | | | | | | | | | | | | | | | | | 2,90 | |

(LR- labrador retriever; F-foxtier, B-beagle)

Tabela 5. Zawartość składników odżywczych w 100 g diety oraz w przeliczeniu na procent suchej masy (% s.m.) oraz procent energii metabolicznej (% EM) oraz wartości rekomendowane dla tzw. diet „jelitowych” wg Hand i wsp. (2010) oraz Saker (2010)

| Składnik odżywczy | jednostka | Zawartość w g/100g gotowego produktu | % suchej masy | % EM | Wartości rekomendowane dla diet „jelitowych” podane w % s.m. (Hand i wsp. 2010) | Wartości rekomendowane dla diet „jelitowych” podane w % s.m. (wg Saker, 2010) |
|------------------------------|-----------|--------------------------------------|---------------|----------|---|---|
| Białko | g | 29,91 | 31,7 | liczonej | ≤ 30 | 16-30; min. 18 |
| Tłuszcz | g | 8,24 | 8,72 | 32 | Strawność ≥ 87% | Strawność ≥ 87% |
| Popiół | g | 8,66 | 9,17 | 21 | 12- 15 | 10-15; min. 5 |
| Włókno | g | 3,09 | 3,27 | 47 | Strawność ≥ 90% | |
| Bezazotowe związki wyciągowe | g | 44,53 | 47,16 | | | 1-2,5 |
| Woda | g | 5,57 | | | ≤ 5 | |
| Energia metaboliczna (EM) | kcal | 341,1 | | | strawność ≥ 90% | |
| Energia strawna (DE) | kcal | 352,3 | | | | |

Tabela 6. Strawność poszczególnych składników odżywczych

| Strawność (%): | Średnia | SE |
|-------------------------|---------|------|
| Sucha masa | 82,7 | 2,39 |
| Materia organiczna | 86,2 | 1,99 |
| Białko surowe | 86,4 | 1,90 |
| Tłuszcz surowy | 94,2 | 1,17 |
| Węglowodany | 87,6 | 1,90 |
| Energia | 95,3 | 0,79 |
| Średnia strawność diety | 89,4 | 1,66 |

Zawartość białka w diecie była równa: 29,91%, co w przeliczeniu na % s.m. daje nieco wyższą wartość, tj.: 31,7% s.m. niż podają oba rekomendowane źródła. Niemniej jednak we wskazaniach stosowania diety Producent podaje również możliwość jej wykorzystania w okresie rekonwalescencji oraz zespole złego wchłaniania i trawienia, które to stany wymagają zwiększonej podaży białka o wysokiej wartości biologicznej i strawności. Zawartość tłuszczu w gotowym produkcie wyniosła: 8,24%, czyli 8,72% s.m., co pokrywa się z wartością rekomendowaną przez Saker (2010). Dodatkowo we wskazaniach Producent podaje, że dieta jest zalecana dla psów z zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki. W tym przypadku rekomenduje się zawartość tłuszczu w diecie poniżej 10% s.m. Natomiast zawartość włókna w diecie była równa: 3,09; czyli 3,27% s.m., i zawierała się w zakresie rekomendowanym przez Hand i wsp. (2010). Dodatkowo

w przypadku chorób trzustki zalecany jest relatywnie niski poziom włókna surowego, co znacząco wpływa na poprawę strawności ogólnej diety. Biorąc więc pod uwagę łączone wskazania stosowania diety przez producenta, czyli w: chorobach przewodu pokarmowego (stany zapalne, zaburzenia trawienia i wchłaniania), rekonwalescencji oraz chorób trzustki (zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki, przewlekłego i ostrego zapalenia trzustki), zawartość podstawowych składników odżywczych w diecie oceniono na prawidłową.

Strawność

W trakcie badania oceniono również strawność poszczególnych substancji odżywczych i uzyskano wyniki: bardzo wysokiej strawności dla tłuszczów (94,2%±1,17) i energii (95,3%±0,79) oraz wysokiej strawności dla węglowodanów (87,6%±1,90) i białek (86,4%±1,90) (tab. 6). Wysoka strawność poszczególnych komponentów

pozwoлиła na uzyskanie wysokiej strawności ogólnej diety, równej: 89,4±1,66.

Analizując indywidualną strawność psów w aspekcie poszczególnych składników odżywczych, stwierdzono u 83% psów bardzo wysoką strawność tłuszczów (> 90%), u 67% - bardzo wysoką strawność węglowodanów (> 87%), a u 50% osobników bardzo wysoką strawność białka (> 87%) (tab. 7).

Podsumowanie i zalecenia:

1. W przypadku stosowania diety VETEXPERT Intestinal Dog jako jedyne źródła pokarmu dla psów dorosłych, konsumpcję określono na poziomie 100% podawanej dziennej dawki.
2. W trakcie doświadczenia średnia różnicy mas ciała psów pomiędzy pierwszym a ostatnim dniem testu wyniosła: -0,2%±5,0.
3. Jakość odchodów w skali oceny punktowej w 100% oszacowano jako akceptowalne, w tym 7,81% określono jako idealne. Średnia jakość kału w skali oceny punktowej oszacowano na 2,90 pkt.
4. Zawartość składników odżywczych oceniono na prawidłową w odniesieniu do rekomendacji w „dietach jelitowych”.
5. Ogólna strawność „diety jelitowej,” równa: 89,4 wydaje się optymalna w stosunku do wymaganej od tego typu diety.

Tabela 7. Strawność tłuszczu, białek i węglowodanów, uzyskanych od poszczególnych psów, biorących udział w teście.

| Lp. | Rasa psa | Strawność tłuszczu | Strawność białka | Strawność węglowodanów |
|-----|--------------------|--------------------|------------------|------------------------|
| 1 | Labrador retriever | 97,1 | 91,5 | 91,5 |
| 2 | Foxterrier | 94,9 | 85,1 | 89,0 |
| 3 | Beagle | 93,8 | 87,1 | 90,0 |
| 4 | Beagle | 95,4 | 89,6 | 90,0 |
| 5 | Beagle | 88,8 | 78,0 | 78,8 |
| 6 | Beagle | 95,4 | 86,3 | 86,2 |

Skuteczność preparatów z linii Hepatiale Forte w leczeniu chorób wątroby u psów



Dr n. wet. **Renata Nieradka** Katedra Diagnostyki Klinicznej i Laboratoryjnej Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytet Warmińsko- Mazurski w Olsztynie

Streszczenie

Wątroba to największy i jeden z najważniejszych gruczołów organizmu. Uszkodzenie błony komórkowej komórek wątrobowych poprzez oksydację powoduje utratę fosfolipidów, głównych składników budulcowych błony komórkowej. Suplementacja diety zwierząt z chorobami wątroby fosfolipidami może wspomagać przebieg leczenia wybranych chorób wątroby u psów. Zastosowanie mieszaniny fosfolipidów sojowych i ornityny w postaci suplementu diety u psów z chorobami wątroby przebiegającymi bez innych chorób współtowarzyszących przez okres 8 tygodni spowodowało istotny statystycznie spadek poziomu enzymów ALT, AST i ALP w osoczu ich krwi.

Słowa kluczowe: pies, kot, choroby wątroby, suplementacja diety, fosfolipidy

Wstęp

Wątroba to największy gruczoł organizmu, najważniejszy narząd metaboliczny, który pełni ponad 2000 funkcji. Położona między przewodem pokarmowym a centrum układu krążenia, silnie unaczyniona, syntetyzuje, odtruwa, transformuje, akumuluje, wydziela i produkuje wiele związków i substancji chemicznych. Jej masa waha się od 125 do 1350 g, co stanowi 1,33 -5,95% masy ciała, średnio mówi się, że to ok. 3,4% masy ciała dorosłego psa; u młodych osobników procent ten jest większy (4, 5, 15).

Ze względu na swoje położenie i funkcje zaangażowana jest, pośrednio i bezpośrednio, w wiele przemian i procesów metabo-

licznych zachodzących w organizmie. Jako narząd bardzo łatwo przystosowuje się do nowych warunków funkcjonowania organizmu. Posiada dużą rezerwę czynnościową (ok. 65%) i zdolność do regeneracji, co powoduje, że dopiero masywne, poważne uszkodzenia narządu wywołują wystąpienie objawów klinicznych. Obraz kliniczny chorób wątroby jest bardzo bogaty, a nie zawsze objawy związane są z samym narządem. Najczęściej spotykane są zmiany kliniczne ze strony przewodu pokarmowego – anoreksja, wymioty, biegunka, zaparcia, chudnięcie. Ale notujemy też zmiany na błonach śluzowych – żółtaczkę, błądź, wylewy krwawe, wzmożone pragnienie, wielomocz, ślinotok, czy też drżenia mięśniowe i objawy neurologiczne od lekkiego posmutnienia po utratę przytomności. Jak widać symptomatologia chorób wątroby jest bardzo urozmaicona, brak jest charakterystycznych, typowych objawów; często choroby wątroby mogą przebiegać bezobjawowo. Dlatego wykrycie tych chorób często

jest przypadkowe, np. podczas badań przesiewowych, planowych badań geriatrycznych czy podczas kwalifikowania pacjenta do znieczulenia ogólnego (8, 15). Uszkodzenie wątroby nie dotyczy jednocześnie wszystkich hepatocytów, stąd duża część tych zaburzeń przebiega podklinicznie i ulega samowyleczeniu, bez pozostawienia jakichkolwiek następstw. Objawy kliniczne występują w przypadku ciężkich i/lub rozległych uszkodzeń wątroby. Istotnym jest, że stopień zaawansowania zmian nie musi być związany z nasileniem objawów klinicznych (6, 7, 15).

Patomechanizm degeneracji i/lub śmierci komórki wątrobowej nie do końca jest jasny. Wśród czynników uszkadzających hepatocyty wymienia się niedokrwienie i niedotlenienie komórki, działanie wolnych rodników i oksydację komórki, niedobór lub brak wewnątrzkomórkowych elementów lub kofaktorów, wewnątrzkomórkową produkcję toksyn i możliwość wbudowywania ich w strukturę białkową,

Tabela 1. Wartości parametrów hematologicznych u 8 psów bez schorzeń towarzyszących otrzymujących w czasie terapii choroby wątroby wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert).

| | Lkcs 10 ⁹ /l | | | Erys 10 ¹² /l | | | HGB mmol/l | | | HCT 1/1 | | | PLT 10 ⁹ /l | | | GRA 10 ⁹ /l | | |
|----------|-------------------------|------------|------------|--------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|-------------|------------------------|------------|------------|------------------------|------------|------------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. |
| 1 | 10,9 | 10,2 | | 8,1 | 8,2 | | 10,2 | 9,7 | | 0,47 | 0,45 | | 303 | 353 | | 7,8 | 6,9 | |
| 2 | 9,8 | 8,9 | | 5,9 | 6,3 | | 8,5 | 8,4 | | 0,42 | 0,45 | | 416 | 420 | | 6,6 | 7,1 | |
| 3 | 11,1 | 10,3 | | 6,4 | 6,8 | | 9,9 | 9,9 | | 0,45 | 0,43 | | 398 | 385 | | 8,5 | 8,1 | |
| 4 | 19,8 | 14,2 | | 7,1 | 7,3 | | 6,7 | 7,1 | | 0,51 | 0,50 | | 382 | 338 | | 9,1 | 8,9 | |
| 5 | 9,7 | 9,2 | 9,0 | 6,9 | 6,3 | 6,1 | 9,8 | 8,9 | 9,9 | 0,49 | 0,48 | 0,45 | 215 | 305 | 330 | 8,4 | 7,7 | 7,1 |
| 6 | 6,5 | 7,1 | 6,9 | 5,3 | 5,8 | 5,8 | 7,1 | 7,5 | 7,4 | 0,38 | 0,41 | 0,42 | 431 | 464 | 410 | 8,0 | 7,9 | 8,6 |
| 7 | 9,8 | 8,8 | 9,5 | 9,1 | 8,8 | 6,6 | 7,0 | 6,9 | 8,1 | 0,54 | 0,53 | 0,49 | 345 | 398 | 380 | 7,4 | 6,9 | 9,1 |
| 8 | 10,2 | 9,8 | 13,9 | 8,4 | 8,1 | 7,1 | 6,9 | 7,1 | 7,1 | 0,49 | 0,50 | 0,43 | 412 | 398 | 405 | 6,2 | 7,5 | 8,0 |
| x | 10,9 | 9,8 | 9,8 | 7,2 | 7,2 | 6,4 | 8,3 | 8,2 | 8,1 | 0,47 | 0,47 | 0,45 | 366 | 383 | 307 | 7,7 | 7,6 | 8,2 |

Tabela 2. Wartości parametrów biochemicznych u 8 psów bez schorzeń towarzyszących otrzymujących w czasie terapii choroby wątroby wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert).

| | ALT IU/l | | | AST IU/l | | | ALP IU/l | | | GGTP IU/l | | | TP g/l | | | ALB g/l | | | GLU mmol/l | | |
|---|----------|--------|---------|----------|--------|---------|----------|--------|---------|-----------|--------|---------|--------|--------|---------|---------|--------|---------|------------|--------|---------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 12 tyg. |
| 1 | 184 | 119 | | 73 | 46 | | 355 | 262 | | 4 | 4 | | 70 | 66 | | 32 | 37 | | 7,6 | 6,3 | |
| 2 | 185 | 439 | | 82 | 64 | | 3498 | 2657 | | 14 | 7 | | 69 | 71 | | 36 | 35 | | 6,4 | 6,1 | |
| 3 | 486 | 187 | | 112 | 73 | | 654 | 252 | | 8 | 6 | | 70 | 68 | | 38 | 36 | | 5,9 | 5,1 | |
| 4 | 569 | 249 | | 95 | 53 | | 1537 | 879 | | 39 | 28 | | 61 | 70 | | 40 | 33 | | 6,8 | 5,5 | |
| 5 | 136 | 82 | 61 | 87 | 25 | 22 | 786 | 561 | 379 | 3 | 3 | 3 | 64 | 57 | 60 | 30 | 33 | 33 | 5,2 | 5,6 | 5,1 |
| 6 | 284 | 164 | 130 | 62 | 32 | 30 | 538 | 401 | 315 | 7 | 6 | 6 | 77 | 67 | 70 | 36 | 36 | 37 | 6,4 | 6,2 | 5,0 |
| 7 | 192 | 171 | 128 | 82 | 26 | 24 | 1014 | 877 | 370 | 3 | 3 | 3 | 67 | 68 | 62 | 34 | 38 | 40 | 5,6 | 5,2 | 5,2 |
| 8 | 165 | 109 | 85 | 75 | 25 | 24 | 768 | 568 | 475 | 5 | 3 | 4 | 72 | 66 | 67 | 32 | 34 | 34 | 4,9 | 5,2 | 5,0 |
| x | 361 | 190 | 101 | 84 | 43 | 25 | 1144 | 807 | 384 | 11 | 8 | 4 | 69 | 67 | 65 | 35 | 35 | 36 | 6,1 | 5,7 | 5,1 |

DNA i RNA komórki, wreszcie – cholestazę i działanie endotoksyn bakterii, wirusów, pasożytów i czynniki immunologiczne (5, 6, 7). Szczególną uwagę, mówiąc o zaburzeniach metabolizmu komórki wątrobowej, zwraca się na uszkodzenie błony komórkowej hepatocytu poprzez oksydację i związaną z tym utratę fosfolipidów, głównych składników budulcowych błony komórkowej. Stres oksydacyjny, następstwo ataku wolnych rodników, zawsze uszkadza lipidy błony komórkowej (5, 10). Lipidy podlegające wzmoczonej peroksydacji nasilają stres oksydacyjny hepatocytów, co doprowadza do ich martwicy. Uwalniane z uszkodzonych hepatocytów utlenione lipidy indukują stan zapalny i uszkodzenie żył wątrobowych. Przewlekły stan zapalny powoduje nadmierną syntezę min. czynnika martwicy nowotworów (TNF – α) oraz interleukin, głównie IL-1 i IL-6. Prowadzi to do stłuszczenia i zwłóknienia wątroby (12). Uszkodzenia błon komórkowych hepatocytów są najlepiej udokumentowane jako przyczyna martwicy wątroby. Stąd zastosowanie fosfolipidów, głównych składników budulcowych błon komórkowych, jako substancji naprawczej do uzupełnienia jej ubytków lub niedoborów w błonach komórkowych hepatocytów, by je zregenerować lub/i

wzmocnić. Jako pierwszej substancji z tej grupy użyto fosfatydylocholiny – zastosowano ją u ludzi z przewlekłym aktywnym zapaleniem wątroby i martwicą alkoholową (6). Fosfolipidy to estry glicerolowe kwasu cholinofosforowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych. Nie są syntetyzowane w organizmie z powodu obecności wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w łańcuchach bocznych. Mając zdolność wbudowywania się w błony komórkowe cytoplazmatyczne komórek wątrobowych i uzupełniają ubytki powstałe podczas procesów chorobowych. Skutkuje to szybszą regeneracją hepatocytów i przywróceniem ich funkcji. Poprawia się działalność receptorów błonowych, układów enzymatycznych zlokalizowanych w błonach cytoplazmatycznych, transport czynniki i bierny. Fosfolipidy są także niezbędne podczas różnicowania się i rozplemu komórek wątrobowych. Hamują procesy włóknienia tkanki wątrobowej poprzez zmniejszenie produkcji kolagenu i zwiększenie aktywności kolagenazy. Odgrywają także ważną rolę w trawieniu tłuszczów i wchłanianiu witamin (6, 12, 13).

Mając na uwadze znaczenie fosfolipidów w funkcjonowaniu komórek wątrobowych

postanowiono sprawdzić czy ich suplementacja może wspomagać przebieg leczenia wybranych chorób wątroby u psów. Choroby te występują u tego gatunku zwierząt stosunkowo często; a jak wspomniano wyżej, często jedynym ich objawem może być podwyższona aktywność enzymów wątrobowych. Ponieważ leczenie chorób wątroby opiera się na stosowaniu wielu leków, na potrzeby niniejszego opracowania ograniczono się do opisu tych przypadków, w których zastosowano tylko, zawierający fosfolipidy, preparat Hepatiale Forte.

Materiał i metody

W przeprowadzonych badaniach ocenie podlegał preparat Hepatiale Forte, Hepatiale Forte Large Breed (+25kg) i Hepatiale Forte Small breed & cats firmy VetExpert, zawierający odpowiednio 150, 275 i 85 mg fosfolipidów sojowych (zawierających fosfatydylocholinę) oraz 150, 275 i 85 mg ornityny w postaci L-asparginianu L-ornityny. Dodatek podawano 1 x dziennie w dawce zalecanej przez producenta tj. – 1 tabl./15 kg mc. (Hepatiale Forte), 1 tabl./25 kg mc. (Hepatiale Forte Large Breed) i 1 kaps./5 kg mc (małe psy) i 1 kaps./kot (Hepatiale Forte Small breed & cats). Tabletki rozkruszano



i mieszano z jedzeniem, kapsułki Twist Off – otwierano i zawartość mieszano z mokrą karmą. Badania przeprowadzono u 12 psów różnej płci, wieku i rasy, pacjentów Polikliniki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Niejako „cechą wspólną” 8 pacjentów zakwalifikowanych do doświadczenia był starszy wiek – od 10 do 13 lat. Natomiast wyodrębnione z tej grupy 4 młodsze psy – 4 - 6 lat, reprezentowały rasę Yorkshire Terrier. Pacjentów kwalifikowano do doświadczenia na podstawie podwyższonej aktywności enzymów wątrobowych. W celu wykluczenia innych przyczyn wzrostu aktywności enzymów wątrobowych niż czynniki wątrobowe – ozt/pzt, nadczynność kory nadnerczy, zespolenie wrotno-oboczne, u wszystkich psów przeprowadzono badanie specyficznej lipazy trzustkowej spec cPL (I dexx), określono wartość wskaźnika kortyzol/kreatynina w moczu i przeprowadzono test stymulacji kwasów żółciowych. Do badania zakwalifikowano 8 pacjentów z prawidłowym wynikiem testu trzustkowego i prawidłową wartością wskaźnika kortyzol/kreatynina w moczu. Badaniem objęto także czterech pacjentów z podejrzeniem zespolenia wrotno-obocznego – celem sprawdzenia działania fosfolipidów przy wtórnych zaburzeniach wątroby spowodowanych chorobą naczyniową narządu. U wszystkich pacjentów wzrost aktywności enzymów wątrobowych stwierdzono w badaniach przesiewowych, podczas badań profilu geriatrycznego i badań przeprowadzanych przed znieczuleniem ogólnym. Nie występowały u nich żadne objawy kliniczne. U jednego psa z grupy z zaburzeniami naczyniowymi wątroby właściciel zgłaszał niewielkiego stopnia posmutnienie i apatię po posiłku, co też było powodem konsultacji lekarsko-weterynaryjnej. Preparaty z grupy Hepatiale Forte stosowane były przez 8 tygodni w dawce podanej wyżej, zgodnej z zaleceniami producenta. Ze względu na obiecujące wyniki u 4 pacjentów zdecydowano o przedłużeniu podawania preparatu do 12 tygodni.

U wszystkich zwierząt wykonano badanie morfologiczne krwi (liczba krwinek białych Lkcs, liczba krwinek czerwonych Erys, liczba hematokrytowa Ht, zawartość hemoglobiny HB, liczba płytek krwi PLT, liczba granulocytów GRA) i biochemiczne surowicy (aktywność aminotransferazy alaninowej ALT, asparaginianowej AST, fosfatazy zasadowej ALP, gammaglutamylotranspeptydazy GGTP, poziom białka całkowitego BC, albumin ALB, glukozy GLU). Badania wykonano w dniu 0 – przed podaniem preparatu, oraz po 8 (8 pacjentów) i 12 (4 pacjentów) tygodniach aplikacji Hepatiale Forte. Jednocześnie poproszono właścicieli zwierząt o wypełnienie ankiety z pytaniami dotyczącymi ich postrzegania działania preparatu: ewentualne objawy uboczne stosowania preparatu (wymioty,

Tabela 3. Wartości parametrów hematologicznych u 4 psów z zespoleniem wrotno-obocznym otrzymujących w czasie terapii wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert).

| | Lkcs 10 ⁹ /l | | Erys 10 ¹² /l | | HGB mmol/l | | HCT 1/1 | | PLT 10 ⁹ /l | | GRA 10 ⁹ /l | |
|----------|-------------------------|------------|--------------------------|------------|------------|------------|-------------|-------------|------------------------|------------|------------------------|------------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. |
| 1 | 5,7 | 6,2 | 7,3 | 6,9 | 9,3 | 8,9 | 0,48 | 0,46 | 287 | 305 | 9,4 | 8,6 |
| 2 | 11,0 | 10,5 | 6,7 | 6,5 | 9,5 | 9,5 | 0,50 | 0,48 | 238 | 298 | 7,1 | 6,9 |
| 3 | 8,6 | 9,0 | 6,8 | 6,5 | 9,3 | 9,2 | 0,48 | 0,46 | 324 | 385 | 6,8 | 7,6 |
| 4 | 17,3 | 12,6 | 5,0 | 5,2 | 9,87 | 10 | 0,48 | 0,47 | 380 | 361 | 7,8 | 7,2 |
| x | 10,7 | 9,6 | 6,5 | 6,3 | 9,5 | 9,4 | 0,49 | 0,47 | 307 | 337 | 7,8 | 7,6 |

Tabela 4. Wartości parametrów biochemicznych u 4 psów z zespoleniem wrotno-obocznym otrzymujących w czasie terapii choroby wątroby wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert).

| | ALT IU/l | | AST IU/l | | ALP IU/l | | GGTP IU/l | | TP g/l | | ALB g/l | | GLU mmol/l | |
|----------|------------|------------|------------|-----------|------------|------------|-----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|------------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. |
| 1 | 119 | 19 | 98 | 27 | 190 | 62 | 5 | 4 | 58 | 67 | 40 | 32 | 5,9 | 6,1 |
| 2 | 411 | 214 | 143 | 92 | 213 | 126 | 6 | 5 | 59 | 62 | 22 | 27 | 4,7 | 5,2 |
| 3 | 613 | 302 | 115 | 87 | 246 | 121 | 7 | 7 | 62 | 61 | 23 | 22 | 5,2 | 5,3 |
| 4 | 367 | 126 | 98 | 43 | 321 | 113 | 7 | 6 | 69 | 70 | 28 | 27 | 5,9 | 5,6 |
| x | 378 | 166 | 114 | 62 | 243 | 106 | 6 | 6 | 62 | 65 | 28 | 27 | 5,4 | 5,6 |

biegunka, zaparcia, posmutnieniu, wzrost/spadek pragnienia, apetytu, wielo/skąpomocz, świąd, ślinotok, żółtaczką), przyjmowanie preparatu (wielkość i liczba tabletek, ich smakowitość, chęć/niechęć przyjmowania leku) i uwagami co do samopoczucia psa po kuracji.

Głównym badanym obiektem w przeprowadzonym doświadczeniu były psy, ale do badania zakwalifikowano także 2 koty z podwyższoną aktywnością enzymów wątrobowych. Jeden z nich wykazywał objawy ze strony przewodu pokarmowego – brak apetytu, wymioty, biegunka. U drugiego wzrost aktywności enzymów stwierdzono podczas rutynowego badania profilu geriatrycznego.

Podczas trwania doświadczenia pacjenci pozostawali na dotychczasowej, standardowej diecie pełnoporcjowej, mokrej i suchej; ze stałym dostępem do wody. Nie stosowano u nich żadnych innych leków, nie była prowadzona profilaktyka przeciw chorobom zakaźnym ani pasożytom wewnętrznym. Stosowano profilaktykę przeciwkleszczową.

Mając na uwadze liczebność poszczególnych grup pacjentów analizę statystyczną uzyskanych wyników badań biochemicznych przeprowadzono jedynie w przypadku psów bez chorób współtowarzyszących. Porównano w niej wyniki mierzonych parametrów pomiędzy dniem zakwalifikowania do badania (Dzień 0), a 8 tygodniem badania. Liczebność tej grupy (n=8) zapewniła rozkład normalny analizowanych zmiennych, zaś porównanie wyników przeprowadzono przy użyciu sparowanego testu t-studenta (Prism 7; GraphPah Software).

Wyniki

U wszystkich pacjentów w trakcie trwania doświadczenia nie zauważono żadnych klinicznych objawów ubocznych stosowania leku.

W zakresie badań hematologicznych przed („0”) i po („8”) i („12”) stosowaniu preparatu u żadnego psa nie stwierdzono zmian w układzie czerwokrwińkowym. Wartości Lkcs, Erys, HGB, HCT, PLI, GRA mieściły się w zakresie wartości referencyjnych oznaczonych dla psów i kotów. Przed rozpoczęciem doświadczenia liczba leukocytów Lkcs w grupie 8 psów (bez chorób naczyniowych wątroby) wynosiła średnio $10,9 \times 10^9/l$ ($6,5 - 19,8 \times 10^9/l$), liczba krwinek czerwonych Erys - $x - 7,2 \times 10^{12}/l$ ($5,3 - 9,1 \times 10^{12}/l$), zawartość hemoglobiny HGB $x - 8,3 \text{ mmol/l}$ ($6,7 - 10,2 \text{ mmol/l}$), liczba hematokrytowa HCT $x - 0,47 \text{ 1/1}$ ($0,38 - 0,55 \text{ 1/1}$). Liczba płytek krwi wynosiła średnio $366 \times 10^9/l$ ($303 - 431 \times 10^9/l$), a liczba granulocytów GRA $x - 7,7 \times 10^9/l$ ($6,2 - 9,1 \times 10^9/l$) (Tab. 1). U czterech psów z zespoleniem wrotno-obocznym leukocyty i układ czerwokrwińkowy również nie wykazywały odchylenia od normy. Liczba krwinek białych Lkcs wynosiła średnio $10,7 \times 10^9/l$ ($5,7 - 17,3 \times 10^9/l$), liczba krwinek czerwonych - $x - 6,5 \times 10^{12}/l$ ($5,0 - 7,3 \times 10^{12}/l$), zawartość hemoglobiny HGB $x - 9,5 \text{ mmol/l}$ ($9,3 - 9,9 \text{ mmol/l}$), a liczba hematokrytowa HCT - $x - 0,49 \text{ 1/1}$ ($0,48 - 0,50 \text{ 1/1}$). Liczba płytek krwi PLT wahała się w granicach $238 - 380 \times 10^9/l$ ($x - 307 \times 10^9/l$), a liczba granulocytów GRA $6,8 - 9,4 \times 10^9/l$ ($x - 7,8 \times 10^9/l$) (Tab. 3). Również u kotów liczba leukocytów i parametry czerwokrwińkowe mieściły się w granicach norm referencyjnych

i wynosiła odpowiednio: Lkcs – 11,1 i 13,2 x 10⁹/l, Erys – 7,2 i 8,3 x 10¹²/l, HGB – 10,2 i 10,3 mmol/l, HCT – 0,55 i 0,55 l/l. Liczba płytek PLT – 455 i 493 x 10⁹/l, liczba granulocytów GRA – 9,8 i 8,3 x 10⁹/l (Tab. 5).

W grupie 8 psów bez chorób współtowarzyszających, aktywność aminotransferazy alaninowej ALT wynosiła średnio x – 361 IU/l (136 – 870 IU/l), aminotransferazy asparaginianowej AST – x – 84 IU/l (62 – 112 IU/l), fosfatazy zasadowej ALP – x – 1144 (355 – 3498 IU/l). Aktywność gammaglutamylotranspeptydazy GGTP u siedmiu pacjentów mieściła się w granicach normy – 3 – 8 IU/l. U jednego pacjenta stwierdzono zwiększoną aktywność GGTP – 39 IU/l, co dało średnią – x – 10 IU/l. W zakresie funkcji wytwórczej wątroby badano poziom białka całkowitego TP, który wynosił średnio x – 69 g/l (61 – 77 g/l), albumin ALB – x – 35 g/l (32 – 40 g/l) i glukozy GLU x – 6,1 mmol/l (5,2 – 7,6 mmol/l) (Tab. 2). U 4 Yorkshire Terrierów z podejrzeniem choroby naczyniowej wątroby nw. parametry kształtowały się następująco: ALT x – 378 IU/l (119 – 613 IU/l), AST x – 114 IU/l (98 – 143 IU/l), ALP x – 243 IU/l (190 – 321 IU/l), GGTP x – 6 IU/l (5 – 7 IU/l). Poziom białka całkowitego, albumin i glukozy wynosił: TP – x – 62g/l (58 – 69 g/l), ALB – x – 28,3 g/l (22 – 40 g/l), GLU – x – 5,4 mmol/l (4,7 – 5,2 mmol/l) (Tab. 4). U 2 kotów zakwalifikowanych do doświadczenia stwierdzono aktywność enzymów wątrobowych: ALT – 403 i 512 IU/l, AST – 168 i 276 IU/l, ALP – 34 i 135 IU/l, GGTP – 3 i 6 IU/l. Zawartość białka całkowitego, albumin i glukozy wynosił: TP – 72 i 70 g/l, ALB – 30 i 31 g/l, GLU – 6,8 i 7,9 mmol/l (Tab. 6). Po 8 tygodniach stosowania preparatu Hepatiale Forte, Hepatiale Forte Large Breed (+25kg) i Hepatiale Forte Small breed & cats, w żadnej z badanych podgrup nie stwierdzono istotnych zmian hematologicznych. W podgrupie ośmiu psów parametry te kształtowały się następująco: Lkcs x – 9,8 x 10⁹/l (7,1 – 14,2 x 10⁹/l), Erys – x – 7,2 x 10¹²/l (5,8 – 8,8 x 10¹²/l), HGB x – 8,2 mmol/l (6,9 – 9,7 mmol/l), HCT – x – 0,47 l/l (0,41 – 0,53 l/l), PLT x – 383 x 10⁹/l (305 – 464 x 10⁹/l) (Tab. 1). U czterech psów z zespołem wrotno-obocznym liczba leukocytów Lkcs wynosiła średnio 9,6 x 10⁹/l (6,2 – 12,6 x 10⁹/l), Erys x – 6,3 x 10¹²/l (5,2 – 6,9 x 10¹²/l), HGB – x – 9,4 mmol/l (8,9 – 10 mmol/l), HCT – 0,47 l/l (0,46 – 0,48 l/l). Liczba płytek krwi wynosiła średnio 337 x 10⁹/l (298 – 385 x 10⁹/l), granulocytów GRA x – 7,6 x 10⁹/l (6,9 – 8,6 x 10⁹/l) (Tab. 3). U kotów również nie stwierdzono znaczących zmian w liczbie leukocytów i parametrach czerwonych. Liczba krwinek białych Lkcs wynosiła 12,1 i 12,5 x 10⁹/l, liczba krwinek czerwonych Erys – 8,0 i 7,9 x 10¹²/l, zawartość hemoglobiny HGB – 9,9 i 10,1 mmol/l, liczba hematokrytowa HCT – 0,55 i 0,54 l/l, liczba płytek krwi PLT – 493 i 472 x 10⁹/l, liczba granulocytów GRA – 8,8 i 8,4 x 10⁹/l (Tab. 5). U wszystkich zwierząt, we

Tabela 5. Wartości parametrów hematologicznych u 2 kotów otrzymujących w czasie terapii choroby wątroby wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert).

| | Lkcs 10 ⁹ /l | | Erys 10 ¹² /l | | HGB mmol/l | | HCT l/l | | PLT 10 ⁹ /l | | GRA 10 ⁹ /l | |
|---|-------------------------|--------|--------------------------|--------|------------|--------|---------|--------|------------------------|--------|------------------------|--------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. |
| 1 | 11,1 | 12,1 | 7,2 | 8,0 | 10,2 | 9,9 | 0,55 | 0,51 | 455 | 451 | 9,8 | 8,8 |
| 2 | 13,2 | 12,5 | 8,3 | 7,9 | 10,3 | 10,1 | 0,55 | 0,54 | 493 | 472 | 8,3 | 8,4 |

wszystkich badanych podgrupach stwierdzono natomiast wyraźne zmiany w aktywności enzymów wątrobowych. Zarówno w grupie 8 psów, u 4 yorków i 2 kotów zauważono istotny spadek aktywności enzymów wątrobowych. U ośmiu psów, bez innych chorób, aktywność ALT wynosiła średnio x – 190 IU/l (82 – 439 IU/l), AST – x 43 IU/l (25 – 73 IU/l), ALP – 807 IU/l (252 – 2657 IU/l). GGTP – x 8 IU/l (3 – 28 IU/l). Poziom białka całkowitego, albumin i glukozy nie wykazywał zasadniczych zmian, w porównaniu z badaniem przed doświadczeniem. Zawartość białka całkowitego TP wynosiła średnio x – 67 g/l (57 – 71 g/l), albumin ALB – x- 36 g/l (33 – 38

– 5,6 mmol/l (5,2 – 6,1 mmol/l) (Tab. 4). Także u kotów zauważono spadek aktywności enzymów wątrobowych i brak zmian w poziomie białka całkowitego, albumin i glukozy. Aktywność enzymów wynosiła: ALT – 52 i 172 IU/l, AST – 30 i 87 IU/l, ALP – 52 i 96 IU/l, GGTP – 3 i 5 IU/l. Zawartość białka całkowitego kształtowała się na poziomie 79 i 71 g/l, albumin 34 i 33 g/l, a glukozy – 7,1 i 8,3 mmol/l (Tab. 6). Analiza statystyczna wyników parametrów biochemicznych wykazała istotną statystycznie różnicę pomiędzy Dniem 0 a 8 tygodniem badania w przypadku ALT, AST i ALP (Tab. 7).

Jak wspomniano wcześniej, ze względu na obiecującą tendencję spadkową aktyw-

Tabela 6. Wartości parametrów biochemicznych u 2 kotów otrzymujących w czasie terapii choroby wątroby wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert).

| | ALT IU/l | | AST IU/l | | ALP IU/l | | GGTP IU/l | | TP g/l | | ALB g/l | | GLU mmol/l | |
|---|----------|--------|----------|--------|----------|--------|-----------|--------|--------|--------|---------|--------|------------|--------|
| | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. | 0 tyg. | 8 tyg. |
| 1 | 403 | 52 | 168 | 30 | 34 | 52 | 3 | 3 | 72 | 79 | 30 | 34 | 6,8 | 7,1 |
| 2 | 512 | 172 | 276 | 87 | 135 | 96 | 6 | 5 | 70 | 71 | 31 | 33 | 7,9 | 8,3 |

g/l) a glukozy GLU x – 5,7 mmol/l (5,1 – 6,3 mmol/l) (Tab. 2). Podobny spadek aktywności enzymów wątrobowych zauważono w grupie 4 Yorkshire terierów z zespołem wrotno-obocznym. Aktywność ALT wynosiła średnio x – 165 IU/l (19 – 302 IU/l), AST x – 62 IU/l (27 – 92 IU/l), ALP x – 106 IU/l (62 – 126 IU/l), GGTP x – 6 IU/l (4 – 7 IU/l). Podobnie jak w grupie poprzedniej, również tutaj nie stwierdzono zmian w poziomie białka całkowitego, albumin i glukozy. Wynosił on odpowiednio: TP – x 65 g/l (61 – 70 g/l), ALB – x 27 g/l (22 – 32 g/l), GLU – x

ności enzymów wątrobowych, zdecydowano o przedłużeniu u 4 psów, z podgrupy 8 zwierząt bez współistniejących chorób, podawania preparatów z grupy Hepatiale Forte do 12 tygodni. Po tym czasie zauważono dalszy spadek aktywności enzymów wątrobowych, przy braku zmian w poziomie białka całkowitego, albumin i glukozy. Stwierdzono, że po 12 tygodniach podawania preparatów hepatoprotekcyjnych, aktywność enzymów wynosiła średnio: ALT – 101 IU/l (61 – 130 IU/l), AST – 25 IU/l (22 – 30 IU/l), ALP – 384 IU/l (315 – 475 IU/l),

Tabela 7. Wyniki analizy statystycznej parametrów biochemicznych u 8 psów bez schorzeń towarzyszących otrzymujących w czasie terapii choroby wątroby wspomagająco preparat Hepatiale Forte (VetExpert) przez 8 tygodni.

| Badany parametr | Dzień 0 | Tydzień 8 | Istotność statystyczna | Wartość p |
|-----------------|---------|-----------|------------------------|-----------|
| ALT (IU/l) | 360,8 | 190,0 | TAK | 0,0172 |
| AST (IU/l) | 83,5 | 43,0 | TAK | 0,0001 |
| ALP (IU/l) | 1144,0 | 807,1 | TAK | 0,0106 |
| GGTP (IU/l) | 10,4 | 7,5 | NIE | 0,0825 |
| TP (g/l) | 68,7 | 66,6 | NIE | 0,3524 |
| Alb (g/l) | 34,7 | 35,2 | NIE | 0,7270 |
| GLU (mmol/l) | 6,1 | 5,6 | NIE | 0,0903 |



GGTP – 4 IU/l (3 - 6 IU/l). Poziom białka całkowitego wynosił średnio 65 g/l (62 - 70 g/l), albumin – 36 g/l (33 - 40 g/l), glukozy – 5,1 mmol/l (5,0 - 5,2 mmol/l) (Tab. 2).

Według ankiet przeprowadzonych wśród właścicieli pacjentów biorących udział w doświadczeniu, preparat przyjmowany był chętnie, zarówno przez psy i koty. Część opiekunów nie zauważyła zmian w zachowaniu swoich zwierząt, zgłaszano jednak także poprawę samopoczucia psa, chętniejsze poruszanie się, wg właścicieli „zwierzęta odmłodziły, poprawił się im humor i nastrój”. Troje właścicieli stwierdziło zmniejszenie obrysu brzucha, częstsze wypróżnienia; podano także informację o intensywniejszym oddawaniu gazów (2 właścicieli).

Wartości poszczególnych parametrów przedstawiono w tabelach 1 - 6. Dla lepszego i wyraźniejszego przedstawienia tendencji normalizacyjnych i zmian w badanych parametrach po stosowaniu preparatu Hepatiale Forte zdecydowano się na przedstawienie pojedynczych pacjentów.

Omówienie

Badania nad zastosowaniem fosfolipidów jako hepatoprotektorów trwają już od lat 80. ubiegłego wieku. U ludzi głównym wskazaniem do ich stosowania są uszkodzenia wątroby różnego tła. Przeprowadzono liczne badania nad ochronnym działaniem fosfolipidów przy marskości wątroby wywołanej alkoholem (2, 19, 21, 22). U szczurów długotrwale intoksykowanych alkoholem po stosowaniu fosfolipidów stwierdzono zmniejszenie zmian histopatologicznych w wątrobie, normalizację i stałość parametrów biochemicznych, także redukcję nasilenia histologicznych zmian zapalnych i degeneracyjnych w wątrobie. Przekładało się to poprawę stanu klinicznego wyniki laboratoryjne pacjentów (2, 21). Podobne wyniki uzyskano badając zwłóknienie i niewydolność wątroby spowodowaną toksynami, np. czterochlorkiem węgla, czy lekami, np. isoniazidem (18, 20, 22). Fosfolipidy, razem z wyciągiem z mangowca o działaniu przeciwutleniającym - mangoferyną, stosowano przez 7 dni u szczurów, którym 8. dnia podano w pojedynczej dawce czterochlorek węgla. W porównaniu z grupą kontrolną, której przed intoksykacją podawano wodę destylowaną, uzyskano spadek aktywności ALT, AST, ALP i bilirubiny. Zauważono także wzrost poziomu białka całkowitego, w porównaniu z grupą, która fosfolipidów nie otrzymywała (18). W eksperymentalnym zatruciu isoniazidem (lekiem przeciwgruźliczym) badano czynność wątroby, stres oksydacyjny, poziom czynnika martwicy nowotworów TNF – α i interleukiny 10. Stwierdzono działanie przeciwoksydacyjne, zmniejszenie poziomu związanej i wolnej bilirubiny, TNFa, spadek aktywności ALT, ALP, oraz wzrost poziomu przeciwzapalnej IL-10. Fosfolipidy zwiększa-

ją sprzężenie utleniania z syntezą ATP i usprawniają, tym samym, kinetyczną charakterystykę mitochondriów wątrobowych (20). Potwierdza to badanie Jaisval i wsp., którzy stwierdzili, że fosfolipidy chronią komórki wątrobowe i błony mitochondrialne poprzez zwiększenie proliferacji komórek i wbudowywanie enzymów metabolizujących leki w siateczkę cytoplazmatyczną (11). Stwierdzono także hepatoprotekcyjne i przeciwzapalne działanie fosfolipidów terapii zapalenia wątroby typu C u ludzi (9). Ma i wsp. w 1996 roku wykazali zasadniczą rolę fosfolipidów w hamowaniu rozwoju zwłóknienia wątroby u szczurów i szympansov (16). Fosfolipidy zapobiegają transferowi zależnego od TNF β 1 kolagenu, tym samym nie dopuszczając do jego kumulacji (3). Lata i wsp. badali także wpływ fosfolipidów na wątrobę uszkodzoną podczas całkowitego żywienia pozajelitowego, które doprowadza do zaburzenia budowy i funkcji hepatocytów i wzrostu aktywności enzymów wątrobowych. Grupie badanej podawano fosfolipidy (50 mg/kg) iv co 6 godzin przez całą dobę; grupie kontrolnej nie podawano nic. Po 2 tygodniach stwierdzono nieistotny statystycznie wzrost aktywności tylko ALT, podczas gdy w grupie kontrolnej zanotowano statystycznie istotny wzrost aktywności ALT, AST, GGTP w 7. i 14. dniu doświadczenia (14). Stwierdzono także, badając 58 pacjentów, pozytywny wpływ fosfolipidów na leczenie zespołu po cholecyctemii. Stwierdzono obniżenie poziomu cholesterolu; leki eliminowały ból i objawy niestrawności, doszło do normalizacji parametrów biochemicznych (16). Może to też tłumaczyć, zgłaszane przez właścicieli, polepszenie nastroju badanych w doświadczeniu psów, częstsze oddawanie kału i oddawanie gazów. Być może u badanych psów fosfolipidy z preparatu Hepatiale Forte eliminowały niestrawności i przyspieszały metabolizm. Zwraca się uwagę także na inne, poza wpływem na wątrobę, pozytywne działanie fosfolipidów. Mają kluczowe znaczenie w fizjologii i patologii błon komórkowych oraz struktur błonowych organelli wewnątrzkomórkowych, stanowiąc ich podstawowy, strukturalny i czynnościowy budulec. Wpływają korzystnie na elastyczność, płynność i przepuszczalność błon komórkowych. Utrzymują i przywracają odpowiednią aktywność receptorów i białek związanych z błoną. Są niezbędne w procesach różnicowania, proliferacji regeneracji komórek. Są substratem do produkcji wielu ważnych związków chemicznych – stąd ich znaczenie min. w produkcji ATP. Są emulgatorami tłuszczów w przewodzie pokarmowym, przyczyniają się do lepszego ich trawienia i wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Są emulgatorami w żółci. Mają wpływ na reakcję immunologiczną na poziomie komórkowym (13). Zawarta w fosfolipidach fosfatydylocholina - lecytyna - przenika barierę krew - mózg, bierze udział w przesyłaniu

impulsów nerwowych. Wykorzystuje się to u osób starszych z zanikami pamięci, zaburzeniami neurologicznymi i chorobą Alzheimera (1). Fosfatydylocholina wchodzi w skład lipoprotein krwi i żółci. Współtworzy film ochronny w przewodzie pokarmowym i płucach. Podsumowując, w badaniach przeprowadzonych in vitro i na zwierzętach stwierdzono antyoksydacyjne, przeciwzapalne, przeciwzwłóknieniowe, regenerujące, naprawcze i ochronne działanie fosfolipidów. Stwierdzono polepszenie parametrów klinicznych, biochemicznych, obrazowych i histologicznych w przypadku stłuszczenia wątroby, intoksykacji polekowej, w chorobach wirusowych wątroby i śpiączce wątrobowej (10).

Przeprowadzone badania własne potwierdzają wpływ fosfolipidów na stan i funkcję wątroby. Zarówno w grupie pacjentów bez stwierdzonych dodatkowych chorób, jak i w grupie z zespołem wrotno-obocznym, a także u kotów, zauważono istotnie statystycznych spadek aktywności enzymów wątrobowych ALT, AST i ALP po 8 tygodniach podawania preparatu Hepatiale Forte. Poziom GGTP, białka całkowitego, albumin i glukozy może wskazywać na właściwą czynność wątroby. Podwyższona aktywność enzymów wątrobowych bez objawów klinicznych u badanych pacjentów musi być wynikiem uszkodzenia komórek wątrobowych. Bez względu na to, czy przyczyną zmian są leki, toksyny, dieta, zmiany pozapalne, zakaźne, czy też starcze – we wszystkich tych przypadkach uzyskano spadek aktywności enzymów wątrobowych po stosowaniu jedynie suplementu diety zawierającego fosfolipidy i ornitynę. Także fakt podobnego zachowania się enzymów u pacjentów z wrodzoną chorobą naczyniową świadczy o ich pozytywnym wpływie na badany narząd. Fakt lepszego samopoczucia zwierząt, „powrotu do lat szczenięcych” może wynikać i z pozytywnego wpływu bezpośrednio na układ pokarmowy i jak stwierdzono u ludzi, wpływu na centralny układ nerwowy, co w przypadku zwierząt, wymagałoby dalszych badań. Spadkowa tendencja aktywności enzymów wątrobowych w przeprowadzonym doświadczeniu może być dowodem skutecznego i pozytywnego wpływu preparatów z linii Hepatiale Forte na funkcjonowanie wątroby. Wobec braku, u niektórych pacjentów, uzyskania powrotu aktywności enzymów do stanu normy w czasie badania, należałoby rozważyć dłuższe podawanie preparatu. W kontekście danych uzyskanych przez innych badaczy należałoby się zastanowić, czy nie wykorzystać ochronnego działania fosfolipidów i nie wprowadzić go na stałe jako suplement diety u pacjentów z chorobami wątroby przewlekłymi i/lub nieuleczalnymi jak np. zespolenie wrotno-oboczne wewnątrzwątrobowe.

Artykuł w wersji polskojęzycznej został opublikowany na łamach "Weterynarii w Praktyce" 11-12/2017.

Literatura:

1. Aabdallah D.M., Eid N.I.: Possible neuroprotective effects of lecithin and a-tocopherol alone or in combination against ischemia/rwperfusion insult in rat brain. J Biochem Mol Toxicol, 18, 273-278, 2004
2. Butov M.A., Vasilevskaia A.S., Maslova O.A., Mnikhovich M.B.: Essential phospholipids in the treatment of alcohol-related liver disease: clinical and experimental study. Eksp Klin Gastroenterol, 10, 28-32, 2014
3. Cao O., Mak K.M., Lieber C.S.: Dillinoeoylphosphatidylcholine prevents transforming growth factor-beta1-mediated collagen accumulation in cultured rat hepatic stellate cells. J Lab Clin Med, 2139, 202-210, 2002
4. Center S.A., Strombeck D.R.: Liver: Normal Structure and Function. W: Grant Guliford W., Center S.A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3. Ed Philadelphia, W.B. Saunders Company, 540 - 552
5. Center S.A.: Pathophysiology of Liver Disease: Normal and Abnormal Function. W: Grant Guliford W., Center S.A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3. Ed Philadelphia, W.B. Saunders Company, 553 - 632
6. Center S.A.: Chronic Hepatitis, Cirrhosis, Breed-Specific Hapatopathy, Suppurative Hepatitis, Granulomatous Hepatitis, and Idiopathic Hepatic Fibrosis. W: Grant Guliford W., Center S.A., Strombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J. eds. Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3. Ed Philadelphia, W.B. Saunders Company, 705 - 765
7. Center S.A.: Update of Liver Disease. Proceedings of North American Veterinary Conference, Jan. 8-12, Orlando, Florida, 2006
8. Cooper J., Webster C.R.L.: Postępowanie diagnostyczne u psów bez objawów klinicznych I z podwyższoną aktywnością enzymów wątrobowych. Weterynaria po Dyplomie, 9,1, 6 - 14, 2008
9. Falasca K., Ucciferri C., Mancino P., Vitacolonna E., De Tullio D., Pizzigallo E., Conti P., Vecchiet J.: Treatment With Sylimbin-Vitamin E-Phospholipid Complex in Patients With Hepatitis C Infection. J Med Virol, 80, 1900-1906, 2008
10. Gundermann K.J., Kuenker A., Kuntz E., Drożdżik M.: Activity of essentials phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases. Pharmacol Rep., 63, 3, 643-59, 2011
11. Jaiswal R.K., Rama Sastry B.V., Landon E.J.: Changes in microsomal membrane microviscosity and phospholipid methyltransferases during rat liver regeneration. Pharmacology, 24,6, 355 - 65, 1982
12. Konstantynowicz K., Mikosz A., Stepek T., Chabowski A.: Akumulacja lipidów (triacylo-diacylogliceroli i ceramidów) wewnątrz hepatocytów, a rozwój insulinooporności wątrobowej. Postępy Hig Med. Dosw, 65, 236-243, 2011
13. Kozłowska - Wojciechowska M.: Niezbędne fosfolipidy. Terapia, 6,2, 13-15, 2014
14. Lata J., Dastyk M. Jr., Senyryk M., Husova M., Stary K.: Protective effect of Essentials phospholipids on liver injury due to Total parenteral nutrition. Vnitr Lek, 47, 9, 599 - 603, 2001
15. Lechowski R. red: Choroby wątroby psów i kotów, Wydawnictwo SIMA, 41 - 43, Warszawa 2003
16. Ma X., Zhao J., Lieber C.S.: Polyenyolphosphatidylcholine attenuates non-alkoholic hepatic fibrosis and accelerates its regression. J Hepatol, 24, 604-613, 1996
17. Nichitailo M.E., Bulik L.M.: Application of Essentials phospholipids In the treatment and prophylaxis of postcholecystectomy syndrome. Klin Khir, 7, 42-44, 2012
18. Sauvik B., Sk Milan A., Bishnu P.S., Pulok K.M.: Soya phospholipid complex of mangiferin enhances its hepatoprotectivity by improving its bioavailability and pharmacokinetics. J Sci Food Agric, 94, 1380-1388, 2014
19. Taraschi T.F., Ellingson J.S., Janes N., Rubin E.: The role of anionic phospholipids in membrane adaptation to ethanol. Alcohol Alcohol Suppl, 1, 241 - 5, 1991
20. Udu V.V., Vengerovskii A.I., Burkova V.N., Vaizova O.E., Korshunov D.A.: The effect of phospholipid hepatoprotectors on lipid peroxidation in liver and content of cytokines in the blood in experimental pathology caused by isoniazid. Eksp Klin Gastroenterol, 6, 47-52, 2012
21. Vasilevskaia A.S., Butov M.A., Uzbekova D.G., Mnikhovich M.V., Nikiforov A.A.: Hepatoprotectors in treatment of alcoholic liver disease. Eksp Klin Gastroenterol, 12, 79-82, 2013
22. Venkatesh M., Kakali M., Kuntal M., Pulok K.M.: Enhanced Oral Bioavailability and Antioxidant Profile of Ellagic Acid by Phospholipids. J Agric Food Chem, 57, 11, 4559-4565, 2009
23. Waring A.J., Rottenberg H., Ohnishi T., Rubin E.: Membranes and phospholipids of liver mitochondria from chronic alcoholic rats are resistant to membrane disordering by alcohol. Proc Natl Acad Sci USA, 78, 4, 2582 - 6, 1981

VETAPTEKA



HEPATIALE® FORTE

Skład: 2.21.1 lecytyna surowa, L-asparaginan L-ornityny, 11.2.10 stearynian magnezu

Dodatki technologiczne: Hepatiale® Forte

1E460 celuloza mikrokrystaliczna 230 mg
E 551b krzemionka koloidalna 5 mg

Przeznaczenie: Hepatiale® Forte stosuje się u psów i kotów. Preparat zalecany jest w celu wspomaganie funkcji wątroby w przypadkach niewydolności oraz zaburzeń czynnościowych.

Właściwości i zastosowanie

Fosfolipidy, będące estrami glicerolowymi kwasu cholinofosforowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych: linowego, linolenowego i oleinowego, działają ochronnie i regenerująco na komórki wątroby. Fosfolipidy ze względu na zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w łańcuchach bocznych nie mogą być syntezowane w organizmie. Dostarczone do ustroju, wbudowują się w błony komórkowe i cytoplazmatyczne komórek wątroby (hepatocytów), uzupełniając ubytki powstałe na skutek procesów chorobowych. Powoduje to szybszą regenerację uszkodzonych komórek wątrobowych i przywrócenie im prawidłowego funkcjonowania. Dzięki temu poprawie ulega działanie receptorów błonowych, błonowych układów enzymatycznych oraz procesów transportu czynnego i biernego. Fosfolipidy są niezbędne w procesie różnicowania się i proliferacji komórek wątrobowych. Hamują one procesy włóknienia tkanki wątrobowej poprzez zmniejszenie produkcji kolagenu i zwiększenie aktywności rozkładającego go enzymu – kolagenazy. Fosfolipidy, obok kwasów żółciowych, odgrywają ważną rolę w trawieniu tłuszczów i wchłanianiu się rozpuszczonych w nich witamin.

Ornityna reguluje cykl mocznikowy u psów i kotów. Bierze ona udział w przekształcaniu powstającego z rozkładu aminokwasów amoniaku w mocznik, zmniejszając poziom jego toksyczności. Szczególną rolę ornityna odgrywa u kotów, które wykorzystują amino-

kwas także w procesach wytwarzania energii. Procesy dezaminacji są u nich bardzo intensywne co sprawia, że ornityna jest dla nich niezbędna. Ornityna polecana jest w leczeniu kotów chorujących lub podejrzanych o encefalopatię wątrobową oraz takich, które przez dłuższy czas nie przyjmują pokarmu.

Dawkowanie:

1 tabletką na 15 kg masy ciała. Tabletki podawać rozkruszone w posiłku. Jeżeli dawka dobowa przewiduje podanie kilku tabletek, można ją podzielić na 2 lub 3 porcje. Należy zapewnić zwierzęciu stały dostęp do świeżej wody.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze do 25°C. Chronić przed wilgocią. Przechowywać w miejscu nie dostępnym dla dzieci i zwierząt.

Dodatkowe informacje: Składniki analityczne:

Białko surowe – 34,6%, tłuszcz surowy – 14,1%, popiół surowy (m.in. składniki mineralne) – 1,9%, włókno surowe – 24,7%, wilgotność – 5%.

Opakowanie: Hepatiale® Forte: 4 blistry po 10 tabletek (40 tabletek w opakowaniu).

Przed zastosowaniem lub przed przedłużeniem podawania preparatu, zalecana jest konsultacja z lekarzem weterynarii, który może zmienić dawkę oraz sposób użycia.

Białko surowe – 23,26%, popiół surowy – 10,68%, tłuszcz surowy – 57,92%, wilgotność – 1,71%.

Opakowanie:

Hepatiale® Forte Small breed & cats: 40 kapsułek **Twist off**
Przed zastosowaniem lub przed przedłużeniem podawania preparatu, zalecana jest konsultacja z lekarzem weterynarii, który może zmienić dawkę oraz sposób użycia.



HEPATIALE® FORTE

Small breed & cat

Skład: 2.20.1 olej sojowy, 2.21.1 lecytyna sojowa, L-asparaginan L-ornityny, 2.20.1 olej palmowy

Przeznaczenie: Hepatiale® Forte stosuje się u psów i kotów. Preparat zalecany jest w celu wspomaganie funkcji wątroby.

Stosowanie:

Koty: 1 kapsułka dziennie
Psy: 1 kapsułka na 5 kg masy ciała dziennie.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze do 25°C. Chronić przed wilgocią. Przechowywać w miejscu nie dostępnym dla dzieci i zwierząt.

Dodatkowe informacje:

Składniki analityczne:





HEPATIALE® FORTE Large breed

Skład:

2.21.1 lecytyna surowa, L-asparaginian L-ornityny, 11.2.10 stearynian magnezu

Dodatki technologiczne:

Hepatiale® Forte Large Breed

| | |
|-----------------------------------|--------|
| 1E460 celuloza mikrokryształiczna | 530 mg |
| E 551b krzemionka koloidalna | 5 mg |

Przeznaczenie

Hepatiale® Forte stosuje się u psów i kotów. Preparat zalecany jest w celu wspomagania funkcji wątroby w przypadkach niewydolności oraz zaburzeń czynnościowych.

Właściwości i zastosowanie

Fosfolipidy, będące estrami glicerolowymi kwasu cholinofosforowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych: linowego, linoleowego i oleinowego, działają ochronnie i regenerująco na komórki wątroby. Fosfolipidy ze względu na zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w łańcuchach bocznych nie mogą być syntezowane w organizmie. Dostarczone do ustroju, wbudowują się w błony komórkowe i cytoplazmatyczne komórki wątroby (hepatocytów), uzupełniając ubytki powstałe na skutek procesów chorobowych. Powoduje to szybszą regenerację uszkodzonych komórek wątrobowych i przywrócenie ich prawidłowego funkcjonowania. Dzięki temu poprawie ulega działanie receptorów błonowych, błonowych układów enzymatycznych oraz procesów transportu czynnego i biernego. Fosfolipidy są niezbędne w procesie różnicowania się i proliferacji komórek wątrobowych. Hamują one procesy włóknienia tkanki wątrobowej poprzez zmniejszenie produkcji kolagenu i zwiększenie aktywności rozkładającego go enzymu – kolagenazy. Fosfolipidy, obok kwasów żółciowych, odgrywają ważną rolę w trawieniu tłuszczów i wchłanianiu się rozpuszczonych w nich witamin.

Ornityna reguluje cykl mocznikowy u psów i kotów. Bierze ona udział w przekształcaniu powstającego z rozkładu aminokwasów amoniaku w mocznik, zmniejszając poziom jego toksyczności.

Szczególną rolę ornityna odgrywa u kotów, które wykorzystują aminokwasy także w procesach wytwarzania energii. Procesy dezaminacji są u nich bardzo intensywne co sprawia, że ornityna jest dla nich niezbędna. Ornityna polecana jest w leczeniu kotów chorujących lub podejrzanych o encefalopatię wątrobową oraz takich, które przez dłuższy czas nie przyjmują pokarmu.

4. Dawkowanie:

Hepatiale® Forte Large Breed – 1 tabletkę na 25 kg masy ciała. Tabletki podawać rozkruszone w posiłku. Jeżeli dawka dobowa przewiduje podanie kilku tabletek, można ją podzielić na 2 lub 3 porcje. Należy zapewnić zwierzęciu stały dostęp do świeżej wody.

5. Warunki przechowywania:

Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze do 25°C. Chronić przed wilgocią. Przechowywać w miejscu nie dostępnym dla dzieci i zwierząt.

6. Dodatkowe informacje:

Składniki analityczne:

Hepatiale® Forte Large Breed: Białko surowe – 23,97%, tłuszcz surowy – 20,23%, popiół surowy (m.in. składniki mineralne) – 3,71%, włókno surowe – 36,44%, wilgotność – 4%.

Opakowanie:

Hepatiale® Forte Large Breed: 40 tabletek w opakowaniu.

Przed zastosowaniem lub przed przedłużeniem podawania preparatu, zalecana jest konsultacja z lekarzem weterynarii, który może zmienić dawkę oraz sposób użycia.



HEPATIALE® FORTE Advanced

Skład: Asparaginian L-ornityny, 2.21.1. Lecytyna sojowa (jako źródło fosfolipidów), 11.2.10 stearynian magnezu

Dodatki: 3c Metionina w postaci S-Adenosylmetioniny 200,00 mg, 2b Ekstrakt z nasion ostropestu *Silybum marianum* (L.) 50,00 mg, 3b tlenek cynku 12,50 mg.

Dodatki technologiczne: 1E460 Celuloza mikrokryształiczna 70,00 mg

Przeznaczenie: **Hepatiale® Forte** stosuje się u psów i kotów. Preparat zalecany jest w celu wspomagania funkcji wątroby w przypadkach niewydolności, zaburzeń czynnościowych i zatruc.

Właściwości i zastosowanie

Fosfolipidy będące estrami glicerolowymi kwasu cholinofosforowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych: linowego, linoleowego i oleinowego, działają ochronnie i regenerująco na komórki wątroby. Fosfolipidy ze względu na zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w łańcuchach bocznych nie mogą być syntezowane w organizmie. Dostarczone do ustroju, wbudowują się w błony komórkowe i cytoplazmatyczne komórki wątroby (hepatocytów), uzupełniając ubytki powstałe na skutek procesów chorobowych. Powoduje to szybszą regenerację uszkodzonych komórek wątrobowych i przywrócenie ich prawidłowego funkcjonowania. Dzięki temu po-

prawie ulega działanie receptorów błonowych, błonowych układów enzymatycznych oraz procesów transportu czynnego i biernego. Fosfolipidy są niezbędne w procesie różnicowania się i proliferacji komórek wątrobowych. Hamują one procesy włóknienia tkanki wątrobowej poprzez zmniejszenie produkcji kolagenu i zwiększenie aktywności rozkładającego go enzymu – kolagenazy. Fosfolipidy, obok kwasów żółciowych, odgrywają ważną rolę w trawieniu tłuszczów i wchłanianiu się rozpuszczonych w nich witamin.

S-adenosyl-metionina (SAM) to endogenna substancja powstająca po przyłączeniu grupy adenozylowej adenozylo-5-trifosforanu (ATP) do atomu siarki metioniny. Jej stężenie spada w przebiegu wielu chorób wątroby. SAM bierze udział w szeregu procesów metabolicznych, ale najważniejszą rolę pełni w reakcji transmetylacji czyli przenoszenia grupy –CH₃, niezbędnej do syntezy fosfolipidów błony komórkowej. Ponadto SAM jest aktywnie zaangażowana w reakcje transulfuracji, niezbędnej do syntezy w wątrobie naturalnego przeciwutleniacza glutationu oraz do aminopropylacji będącej etapem syntezy poliamin pobudzających syntezę DNA, białka i proteoglikanów, niezbędnych do wzrostu i regeneracji komórek wątrobowych. Jest ona szczególnie zalecana jako środek wspomagający leczenie toksycznych zatruc wątroby oraz zastoju żółci. Może być stosowana osłonowo przy długotrwałym stosowaniu sterydów oraz po zatruciu paracetamolem u kotów.

Ekstrakt z ostropestu plamistego (*Silybum marianum*) zawiera jako substancję czynną silymarynę, czy grupę 4 flavonolignanów – silybinę, silydianinę, silykrystynę i i isosilybininę. Największą aktywność biologiczną posiada silybina. Główne mechanizmy działania silymaryny w wątrobie to efekt przeciwutleniający i przeciwzapalny, osiągnięte poprzez hamowanie aktywności oksydazy lipidowej i syntezy leukotrienów. Może także działać żółciopędnie i osłonowo w przypadkach zatruc. Silymaryna jest związkiem bezpiecznym i mało toksycznym, zalecanym przy zatruciach, a także przewlekłych stanach zapalnych wątroby. Szczególnie silne działanie ochronne na wątrobę wywołuje połączenie silybiny z fosfolipidami.

Ornityna reguluje cykl mocznikowy u psów i kotów. Bierze ona udział w przekształcaniu powstającego z rozkładu aminokwasów amoniaku w mocznik, zmniejszając poziom jego toksyczności. Szczególną rolę ornityna odgrywa u kotów, które wykorzystują aminokwasy także w procesach wytwarzania energii. Procesy dezaminacji są u nich bardzo intensywne co sprawia, że ornityna jest dla nich niezbędna. Ornityna polecana jest w leczeniu kotów chorujących lub podejrzanych o encefalopatię wątrobową oraz takich, które przez dłuższy czas nie przyjmują pokarmu.

Cynk, jest składnikiem wielu enzymów regulujących przemianę kwasów nukleinowych, węglowodanów, wspomagający gojenie ran, wzrost i rozród. W przypadku zaburzeń wątroby stosowanie cynku ogranicza wchłanianie miedzi z przewodu pokarmowego, która jest pierwiastkiem o silnym działaniu toksycznym na wątrobę. Innymi słowy cynk chroni wątrobę przed nadmiarem miedzi, a ponadto może działać jako przeciwutleniacz. U pacjentów z chorobami wątroby zalecane jest zwiększenie jego ilości w pokarmie.

4. Dawkowanie:

Psy – 1 tabletkę na 10 kg masy ciała.

Koty – pół tabletki na kota.

Podawać przed lub w trakcie posiłków. Tabletki podawać w całości lub rozkruszone. Jeżeli dawka dobowa przewiduje podanie kilku tabletek można ją podzielić na 2-3 porcje. Zwierzę musi mieć stały dostęp do świeżej wody.

5. Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu w temperaturze do 25°C. Chronić przed wilgocią. Przechowywać w miejscu nie dostępnym dla dzieci i zwierząt.

6. Dodatkowe informacje: Składniki analityczne: Białko surowe – 27,60%, tłuszcz surowy – 31,30%, popiół surowy – 28,20%, włókno surowe – 7,60%, wilgotność – 2,40%, magnez – 1,320 g/kg.

Opakowanie:

30 tabletek. Przed zastosowaniem lub przed przedłużeniem podawania preparatu, zalecana jest konsultacja z lekarzem weterynarii, który może zmienić dawkę oraz sposób użycia.

BIOPROTECT



Skład: 12.1.5 drożdże (MOS), 4.1.14 fruktooligosacharydy (FOS), 13.3.1 skrobia ziemniaczana, 11.2.10 stearynian magnezu

Dodatki: 4b *Enterococcus faecium*, 1 k *Lactobacillus rhamnosus*, 1E551b krzemionka koloidalna 4 mg.

Dodatki technologiczne: 1E460 celuloza mikrokryształiczna 100 mg.

Składniki analityczne: Białko surowe – 0,92%, popiół surowy – 0,40%, tłuszcz surowy – 0,55%, włókno surowe – 35,44%, wilgotność – 3,94%.

Warunki przechowywania: Przechowywać w suchym miejscu

w temperaturze pokojowej. Przechowywać w miejscu nie dostępnym dla dzieci i zwierząt.

Przeznaczenie i sposób stosowania: Preparat jest przeznaczony dla psów i kotów z zaburzeniami mikroflory przewodu pokarmowego. Podawać 1-2 kapsułki dziennie. Kapsułki można podawać bezpośrednio do jamy ustnej lub ich zawartość wymieszać z karmą. Należy zapewnić zwierzęciu stały dostęp do świeżej wody.



PASTE BioProtect

Wskazania: ograniczenie skutków ostrych zaburzeń przewodów pokarmowych.

Skład: dekstroza, gliceryna, mączka chleba świętojańskiego, frukto-oligosacharydy, węgiel aktywny, chlorek sodu, chlorek potasu, chlorek magnezu.

Dodatki: Mikroorganizmy: 4b1705 *Enterococcus faecium* NCIMB 10415: 550 milionów CFU/ml.

Aromat: dodatki sensoryczne.

Substancja przeciwzbrzylająca: E558 – Bentonit-montmorillonit: 345 000 mg/l.

Składniki analityczne: białko surowe 0,1%, tłuszcz surowy 0,1%, włókno surowe 0,3%, popiół surowy 25%, sól 1,4%.

Dawkowanie:

| Masa ciała | Dawka 2 x dziennie |
|------------|--------------------|
| < 5 kg | 1 ml (2 ml) |
| 5 – 10 kg | 2 ml (4 ml) |
| 11 – 25 kg | 4 ml (8 ml) |
| 26 – 40 kg | 6 ml (12 ml) |
| > 40 kg | 8 ml (16 ml) |

Podawać doustnie przez 3 dni lub zgodnie z zaleceniami lekarza weterynarii.

Informacje dodatkowe: Do podawania w przypadku ostrej biegunki oraz w okresie bezpośrednio po ustąpieniu objawów biegunkowych. Przed użyciem lub przedłużeniem stosowania, zaleca się zasięgnąć opinii specjalisty.

Warunki przechowywania: Przechowywać w temperaturze pokojowej, chronić przed światłem słonecznym. Przechowywać z dala od dzieci i zwierząt.

Trwałość: 24 miesiące w oryginalnym opakowaniu - po otwarciu zużyć w ciągu 3 miesięcy i przechowywać w chłodnym miejscu.

Opakowanie: strzykawka 15 ml (15 podziałek po 1 ml).



PASTE DiarVet

Przeznaczenie: wspomagająco u pacjentów z uporczywymi lub ciężkimi biegunkami.

Skład: 1.1.18 ekstrakt słodowy, 13.2.2 dekstroza, 4.4.6 proszek z cykori, 9.6.1 hydrolyzaty wątroby, 5.4.1 błonnik jabłkowy. Dodatki (mg/kg): 3a672a witamina A 400.000,00 IU, 3b603 cynk 4.000,00 mg.

Aromat: 5.000,00 mg dodatki sensoryczne (zawiera taniinę). Należy unikać jednoczesnego doustnego stosowania z makrolidami.

Substancje wiążące: E558 – Bentonit-montmorillonit: 50.000,00 mg.

Składniki analityczne: białko surowe 5.20%, tłuszcz surowy

1.50%, włókno surowe 7.10%, popiół surowy 8.10%, wilgotność 8.80%.

Stosowanie: podawać doustnie przez 3 dni, 3 razy dziennie po 1 g pasty na 10 kg masy ciała. 1,5 obrótu tłoczka = ok. 2 gramy.

Postępuj zgodnie z zaleceniami lekarza weterynarii. Ze względu na zwiększone stężenia substancji odżywczych, podaj maksymalnie 5% dawki dziennie.

Warunki przechowywania: przechowywać w chłodnym i suchym miejscu nie dostępnym dla dzieci i zwierząt. Przechowywać opakowanie zamknięte po użyciu.



TriDigest

Wskazania: Preparat przeznaczony dla psów i kotów z zaburzeniami funkcji trawiennych przewodów pokarmowych. Zawarte w preparacie substancje wspomagają funkcje wydzielnicze żołądka, trzustki i wątroby.

Dawkowanie:

Pies: 1 tabletkę na 15 kg m.c. dziennie.
Kot: ½ tabletki dziennie.

Skład: asparaginyan L-ornityny, 2.21.1 lecytyna, 11.3.2 fosforan wapnia, 7.9.1 wyciąg z korzenia lukrecji (*Glycyrrhiza L.*), 11.2.10 stearynian magnezu, 13.6.6 kwas stearynowy.

Dodatki na 1 kg produktu: 2b ekstrakt z karczocha 89 g, chlorowodorek betainy 133 g, krzemionka koloidalna.

Dodatki technologiczne: 1E460 celuloza mikrokryształiczna 222 g.

Składniki analityczne: białko surowe 20,90%, tłuszcz surowy 3,45%, włókno surowe 15,45%, popiół surowy (m.in. składniki mineralne) 14,85%, wilgotność 4,9%, wapń 156,60 g/kg, fosfor 69,50 g/kg.

Warunki przechowywania: przechowywać w suchym miejscu w temperaturze pokojowej. Przechowywać z dala od dzieci i zwierząt.

VETEXPERT diet intestinal dog

Skład: VETEXPERT Diet Intestinal Dog to kompletna, pełnoporcjowa karma dietetyczna zalecana dla psów z zaburzeniami trawienia/wchłaniania oraz psów w przypadku zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki. Ta bezzbożowa dieta z jednym źródłem białka zwierzęcego jest łatwostrawna i zawiera podwyższoną zawartość elektrolitów oraz zmniejszoną zawartość tłuszczu. Może być także stosowana jako dieta eliminacyjna u psów z podejrzeniem alergii/nietolerancji pokarmowej.

Sposób podawania: Dieta podawana w ilościach przedstawionych w poniższej tabeli spełnia zapotrzebowanie pokarmowe dorosłych psów. Dawki początkowe zostały przedstawione w tabeli znajdującej się na opakowaniu. Dawki te można podzielić na dwa lub trzy posiłki. Przed pierwszym podaniem lub wydłużeniem czasu stosowania należy skonsultować się z lekarzem weterynarii.

Zalecany czas podawania: w przypadku ostrej biegunki i podczas rekonwalescencji: 1 do 2 tygodni; w przypadku złego trawienia/złego wchłaniania: 3 do 12 tygodni; w przypadku przewlekłej niewydolności trzustki produkt powinien być podawany do końca życia zwierzęcia. Zwierzę powinno mieć stały dostęp do świeżej wody.

Skład: 47% indyka (w tym 27% suszonego indyka, 17% świeżego indyka, 2% sosu z indyka, 1% tłuszczu z indyka), słodkie ziemniaki, brązowy ryż, ziemniaki, groch, białko grochowe, ciecierzycy, siemię lniane, witaminy i minerały, sproszkowany imbir, sproszkowane psyllium, wyciąg z yucca, fruktooligosacharydy (prebiotyczne FOS; 1000 mg/kg), mannanooligosacharydy (prebiotyczne MOS; 1000 mg/kg).

Dodatki dietetyczne na kg: witamina A (octan retinolu) 14423 IU, witamina D₃ (cholecalciferol) 2160 IU, witamina E (octan alfa-tokoferolu) 95 mg; siarczan cynku jednowodny 133 mg, siarczan manganu jednowodny 105 mg, siarczan żelaza jednowodny 160 mg, siarczan miedzi pięciowodny 58 mg, jodan wapnia bezwodny 1,57 mg, selenin sodowy 0.64 mg.

Zawiera przeciwutleniacz dopuszczony do stosowania w UE.

Składniki analityczne: Białko surowe – 30,0%, oleje i tłuszcze surowe – 9,0%, włókno surowe – 2,80%, popiół surowy – 8,50%, kwasy tłuszczowe omega-6 – 1,8%, kwasy tłuszczowe omega-3 – 0,4%, wapń – 1,8%, fosfor – 1,2%, potas – 0,6%, sól – 0,3%.



Kompleksowa ochrona i wsparcie funkcji wątroby

Jaki wariant będzie najlepszy dla Twojego pacjenta?



| Produkt | Ornitil Plus | Hepatiale Forte small breed | Hepatiale Forte | Hepatiale Forte large breed | Hepatiale Forte Liquid | Hepatiale Forte Advanced |
|----------------|--|--|--|--|--|--|
| Siła działania | ★★ | ★★★★☆ | ★★★★☆ | ★★★★☆ | ★★★★★ | ★★★★★★ |
| Forma | | | | | | |
| Dawkowanie | 1 tabl./15 kg | 1 kaps./5 kg | 1 tabl./15 kg | 1 tabl./25 kg | 5 ml/10 kg | 1 tabl./10 kg |
| Skład | Ornityna, ekstrakt z karczocha zwyczajnego | Fosfolipidy, ornityna | Fosfolipidy, ornityna | Fosfolipidy, ornityna | Ostropest plamisty (źródło sylibiny), karczoch, betaina, L-karnityna, chlorek choliny | S-adenozynometionina, ostropest plamisty (źródło sylibiny), ornityna, fosfolipidy, magnez, cynk |
| Dla kogo | Psy i koty z podejrzeniem zaburzeń przemian związków białkowych w wątrobie | Psy ras małych oraz koty z podejrzeniem chorób wątroby | Psy ras średnich z podejrzeniem chorób wątroby | Psy ras dużych z podejrzeniem chorób wątroby | Psy i koty z podejrzeniem chorób wątroby oraz upośledzeniem wydalania żółci (szczególnie gdy stwierdzono wzrost aktywności enzymów AST, ALP i GGTP) | Psy i koty z podejrzeniem chorób wątroby oraz upośledzeniem wydalania żółci (szczególnie gdy stwierdzono wzrost aktywności enzymów AST, ALP i GGTP). Szczególnie polecana przy zapaleniach wątroby, zatruciach wątroby oraz zastoju żółci |



Maksymalna siła wraz z dietą Hepatic Dog

- jedyna dieta posiadająca **karczocha** i **fosfolipidy** – działanie żółciopędne i regeneracyjne
- najwyższy poziom cynku, który ogranicza wchłanianie miedzi
- niski poziom miedzi – zmniejsza ryzyko stanów zapalnych wątroby
- kompleksowe żywienie u pacjentów z zaburzeniami funkcji wątroby i wydalania żółci. Szczególnie polecana przy zaburzeniach przemian związków azotowych w wątrobie

Hepatic Dog ★★★★★



VET EXPERT

BASED ON EVIDENCE

Zmieniamy się dla Was

Dziękujemy za wspólne 10 lat.

Zaczelismy w 2008 roku. Obecnie tysiące lekarzy weterynarii sięga po produkty VetExpert każdego dnia. W 2016 roku renomowana firma badawcza TNS ogłosiła VetExpert liderem zaufania wśród lekarzy weterynarii w Polsce*. By pełniej wyrazić nasz charakter i wartości w 2017 roku zdecydowaliśmy odświeżyć nasze logo, czyli „twarz” marki. Wierzmy, że nowe logo lepiej reprezentuje naszą pozycję na rynku, ambicje i przede wszystkim misję – wspieranie lekarzy weterynarii i właścicieli zwierząt na całym świecie. Od 2018 roku wszystkie nasze materiały i opakowania będą stopniowo uaktualniane.

VetExpert[®]
based on evidence