

VETERINARY focus #27.1

Pismo o światowym zasięgu dla lekarzy weterynarii małych zwierząt



Gastroenterologia

Przewlekłe enteropatie u kotów • Zapalenie trzustki u psów • Zapalenie przełyku u kotów • Enteropatie wysiękowe u psów • Prewalencja przewlekłych objawów zaburzeń przewodu pokarmowego u kotów • Endoscopia przewodu pokarmowego u psów • Moje postępowanie przy... Przewlekła biegunka u kota • Zgłębniki donosowe do żywienia jelitowego u psów

02 **Przewlekłe enteropatie u kotów**
Suliman Al-Ghazlat, Christian Eriksson de Rezende

09 **Zapalenie trzustki u psów**
Melinda A. Wood, Craig Datz

14 **Zapalenie przełyku u kotów**
Toshihiro Watari

20 **Enteropatie wysiękowe u psów**
Rance Sellon

25 **Prewalencja przewlekłych objawów zaburzeń przewod pokarmowego u kotów**
Emi Kate Saito, Silke Kleinhenz

27 **Endoskopia przewodu pokarmowego u psów**
Franck Jolivet, Olivier Dossin

36 **Moje postępowanie przy... Przewlekła biegunka u kota**
Craig Webb

43 **Zgłębniki donosowe do żywienia jelitowego u psów**
Joris Robben, Chiara Valtolina



Racjonalne i logiczne podejście, obecnie tak propagowane w środowisku naukowym, jest zdecydowanie różne od metod, którymi posługiwały się dawne cywilizacje, dążąc do odkrywania nowej wiedzy. I rzeczywiście, w wielu cesarstwach i kulturach w ciągu wieków korzystano ze zdumiewająco dużej liczby przeróżnych forteli, aby zdobyć nowe wiadomości. Ba, wydaje się nawet, że w pewnym okresie przesady, okultyzm i fantastyczne rytuały były ważniejsze od usystematyzowanych odkryć czy analitycznego rozumowania. Być może najdziwniejsza ze wszystkich wyda się nam staroetruska sztuka haruspicii, polegająca na badaniu wnętrza uśmierconego zwierzęcia w celu pozyskania informacji niedostępnych przy użyciu innych, bardziej empirycznych technik. Kluczem do sukcesu był w tym przypadku udział haruspika, czyli błogosławionego i wyposażonego w nadprzyrodzone umiejętności człowieka, który potrafił odgadnąć, co kryją jelita i pozostałe trzewia – jakkolwiek groteskowo jawi się dziś ta praktyka, ówczesnie była postrzegana jako metoda pozwalająca na uzyskiwanie lepszych wyników niż te plasujące się w głównym nurcie, jak astrologia czy prorocтва.

Zdecydowanie jednak przeszukiwanie wnętrza nie było jedynym sposobem uzyskiwania wiedzy, a niektóre ze znanych od dawna metod bywają nadal stosowane, np. wróżenie z kart tarota, czytanie z dłoni lub zaglądnienie do wnętrza kryształowej kuli. Wszystkie te nietypowe techniki, podobnie jak haruspicia, mają jedną wspólną cechę: wykorzystując je, człowiek potrzebuje pewnych mediów do pozyskania nowej wiedzy. A więc do czytania z kart jest potrzebny tarocista, do analizy linii na dłoni – chiromanta, a jasnowidz do tego, by wejrzeć w zamgloną kulę.

Wszystko to wydaje się bardzo dalekie od świata nauki i naszego pragnienia zdobywania wiedzy, jednak niniejsze wydanie „Veterinary Focus” ma coś wspólnego z pradawnymi metodami. Oczywiście nasze podejście jest bardziej logiczne, ale można również odnaleźć pewne podobieństwa – poszczególni autorzy są naszymi mediami, trzewia, czyli temat wydania, niosą wiedzę, a cały numer wytycza ścieżkę uczenia się – oferując nowe spojrzenie na tajemnice chorób przewodu pokarmowego oraz ich leczenie.

Ewan McNeill, redaktor naczelny

Komitet redakcyjny

- Franziska Conrad, DVM, Scientific Communications, Royal Canin, Germany
- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- Maria Elena Fernández, DVM, Costa Rica
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinary Communication Manager, Royal Canin, France
- Saly Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, USA
- Anne van den Wildenberg, DVM Technical Manager, Royal Canin Netherlands
- Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA

Redaktorzy nadzorujący tłumaczenia

- Elisabeth Landes, DVM (German)

- Noemí Del Castillo, PhD (Spanish)
- Matthias Ma, DVM (Chinese)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japanese)
- Boris Shulyak, PhD (Russian)

Redaktor naczelny

- Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Sekretarz redakcji

- Laurent Cathalan
- Jérémy Davis

Projekt graficzny

- Pierre Ménard

Deputy publisher: Buena Media Plus

CEO: Bernardo Gallitelli

Address: 85, avenue Pierre Grenier

92100 Boulogne – France

Phone: +33 (0) 1 72 44 62 00

Tłumaczenie wydania polskiego

- lek. wet. Dagmara Ewa Chelstowska

Redaktor merytoryczny wydania polskiego

- prof. dr hab. Antoni Schollenberger

Redakcja językowa wydania polskiego

- Marta Sobczak-Proga

Skład wydania polskiego

- Garamond

Przygotowanie

- Galaktyka sp. z o.o.

Printed in the European Union

ISSN 2430-7874

Circulation: 70 000 copies

Legal deposit: March 2017

Cover: Shutterstock

„Veterinary Focus” ukazuje się także we Francji, Niemczech, Chinach, Włoszech, Hiszpanii, Japonii i w Polsce. Zapraszamy do przesyłania pomysłów i propozycji interesujących Państwa autorów oraz tematów artykułów. Lista substancji leczniczych dopuszczonych do

stosowania w medycynie małych zwierząt różni się na całym świecie. W przypadku braku licencji należy przed zastosowaniem takiego leku wydać ostrzeżenie.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej zgody Wydawcy – Royal Canin, żadna część niniejszej publikacji nie może być powielana w częściach ani w całości. Nie może też być reprodukowana, przechowywana i przetwarzana z zastosowaniem jakichkolwiek środków elektronicznych, mechanicznych, fotokopiarskich, nagrywających i innych. Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach działania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy i Wydawcy starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące stosowania i dawkowania różnych leków w zgodzie z aktualnym stanem

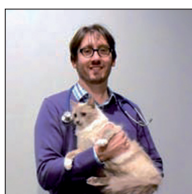
wiedzy, standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to ani Autorzy, ani Wydawca nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta dotyczące zarówno dawkowania, jak i przeciwwskazań. Podanie w niniejszym magazynie nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takiej, których każdy może dowolnie używać. Tłumacze dołożyli wszelkich starań, aby zagwarantować jakość tłumaczenia, jednak nie ponoszą żadnej odpowiedzialności za prawidłowość oryginalnych artykułów.

Przewlekłe enteropatie u kotów



■ **Suliman Al-Ghazlat, DVM, Dipl. ACVIM**
BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, USA

Jest absolwentem Jordan University of Science and Technology, który ukończył w 1999 roku. Następnie odbył staż z zakresu chorób wewnętrznych i chirurgii małych zwierząt na Purdue University oraz rezydenturę z zakresu chorób wewnętrznych małych zwierząt w Animal Medical Centre w Nowym Jorku. Obecnie pracuje jako internista w prywatnej praktyce weterynaryjnej.



■ **Christian Eriksson de Rezende, DVM, MS, Dipl. ACVIM**
BluePearl Veterinary Partners, Paramus, New Jersey, USA

Doktor Eriksson de Rezende ukończył Wydział Medycyny Weterynaryjnej na Ohio State University w 2006 roku, a następnie odbył rezydenturę z zakresu chorób wewnętrznych małych zwierząt na Michigan State University w 2010 roku. Obecnie pracuje w klinice BluePearl Veterinary Partners.

Kluczowe zagadnienia

- W przypadku choroby zapalnej jelit i chłoniaka drobnokomórkowego jelita objawy kliniczne, badanie przedmiotowe, badania krwi oraz wyniki badań obrazowych często się pokrywają, natomiast leczenie tych chorób i wiążące się z nimi rokowanie są odmienne – konieczne jest zatem ich trafne rozpoznanie.
- Ostateczne rozpoznanie każdej z wymienionych chorób wymaga wykonania badania histopatologicznego. Wydaje się, że wycinki obejmujące całą ścianę narządu mają większe znaczenie diagnostyczne niż próbki pozyskane metodą endoskopową. Szanse na uzyskanie trafnego rozpoznania można zwiększyć, uzupełniając tradycyjną procedurę badania histopatologicznego o nowoczesne techniki diagnostyczne.
- Diety zawierające nowe źródło białka lub białko hydrolizowane mogą łagodzić objawy choroby zapalnej jelit, jednak do podtrzymania fazy remisji konieczne może być podawanie glikokortykosteroidów.
- W przypadku odpornej na leczenie postaci IBD lekarz prowadzący powinien przed ewentualną zmianą protokołu terapii uwzględnić ryzyko nieprzestrzegania przez właściciela zaleceń dotyczących leczenia, współwystępowania innych stanów chorobowych lub błędnie postawione rozpoznanie.
- Należy uzmysłowić właścicielom, że u kotów z chłoniakiem drobnokomórkowym rokowanie może być pomyślne.

■ Wprowadzenie

Choroba zapalna jelit (IBD – *inflammatory bowel disease*) i mięsak limfatyczny drobnokomórkowy (ScLSA – *small cell lymphosarcoma*) to choroby często występujące u kotów, wywołujące podobne objawy kliniczne. Termin IBD odnosi się do grupy chorób zapalnych idiopatycznych i przewlekłych, które cechują się utrwalonymi lub nawracającymi objawami ze strony przewodu pokarmowego. Rozpoznaje się je przez wykluczenie. Prawdopodobnie etiologia i patogeneza IBD są wieloczynnikowe – interakcje pomiędzy uwarunkowaniami genetycznymi organizmu zwierzęcia, jego układem immunologicznym i mikrośrodowiskiem jelit. Etiologia ScLSA również jest złożona, w niewielkim stopniu poznana i także przypuszczalnie wieloczynnikowa. Z punktu widzenia diagnostycznego i terapeutycznego pojawienie się przypadków ScLSA przewodu pokarmowego u kotów z przewlekłą enteropatią stało się prawdziwym wyzwaniem. Działania zmierzające do ustandaryzowania wyników badań endoskopowych i histopatologicznych, a także zastosowanie zaawansowanych technik diagnostycznych, np. immunohistochemii (IHC) i reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR), mogą być bardzo pomocne dla lekarzy specjalizujących się w chorobach kotów.

■ Przewlekła enteropatia kotów

Badanie kota, u którego występują przewlekłe objawy choroby przewodu pokarmowego (wymioty, biegunka, spadek wagi i/lub wahania łaknienia), należy rozpocząć od drobiazgowej, uporządkowanej i nieinwazyjnej diagnostyki oraz prawidłowo przeprowadzonej próby leczenia dostosowanej do indywidualnych wymagań danego pacjenta.

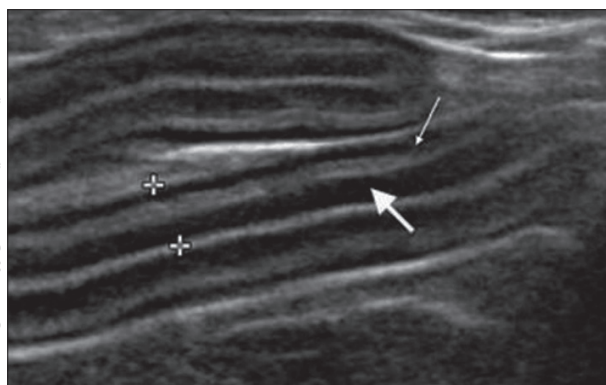
ta. Celem takiego postępowania jest wykluczenie chorób innych niż te obejmujące przewód pokarmowy, inwazji pasożytniczych przewodu pokarmowego, enteropatii antybiotykozależnej lub dietozależnej oraz zaburzeń strukturalnych jelit, przed zawężeniem diagnostyki różnicowej do IBD bądź ScLSA (tab. 1 i ryc. 1–3). Jednak odróżnienie ScLSA od IBD jest trudne i wymaga podjęcia dość inwazyjnej i kosztownej diagnostyki (1–8).

Tabela 1. Proponowany schemat postępowania diagnostycznego u kotów z przewlekłymi objawami ze strony przewodu pokarmowego.

Minimalny zestaw danych (pełne badanie morfologiczne krwi, badanie biochemiczne surowicy i badanie moczu) służący do oceny nasilenia choroby oraz przebadania pacjenta pod kątem pierwotnej lub współistniejącej choroby innej niż choroba przewodu pokarmowego
Badanie kału na obecność pasożytów lub zastosowanie preparatu przeciw pasożytniczemu o szerokim spektrum działania; w niektórych przypadkach może być zasadne próbne leczenie w kierunku choroby dieto- bądź antybiotykozależnej
Oznaczenie poziomu hormonów tarczycy u kotów powyżej 6. roku życia, zwłaszcza w przypadku spadku masy ciała, wzmożonego łaknienia, wymiotów i/lub sporadycznych epizodów biegunki
Badania w kierunku zapalenia trzustki u kotów osowiających, odwodnionych, z osłabionym łaknieniem, wymiotujących i z biegunką
Testy w kierunku zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki u kotów ze spadkiem masy ciała, biegunką i wzmożonym łaknieniem
Oznaczenie poziomu kobalaminy, które umożliwia ocenę nasilenia i umiejscowienia choroby w obrębie przewodu pokarmowego oraz określenie konieczności rozpoczęcia suplementacji
Badania obrazowe jamy brzusznej: zdjęcia rentgenowskie mogą uwidoczniać masy tkankowe (guzy), powiększenie narządów albo osłabiony zarys struktur surowiczych sygnalizujący obecność wysięku bądź wyniszczenie organizmu. Badanie USG lepiej obrazuje strukturę anatomiczną przewodu pokarmowego, wygląd pozostałych narządów i powiększenie węzłów chłonnych
Specyficzne testy w kierunku chorób zakaźnych występujących w danych regionach, o ile ich przeprowadzenie jest zasadne (np. histoplazmoza)
Biopsja endoskopowa/chirurgiczna, jeśli wcześniejsze etapy diagnostyki nie doprowadzą do zidentyfikowania przyczyny pierwotnej

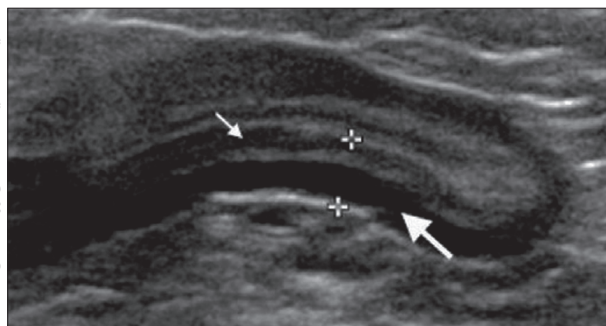
Problemem jest brak norm diagnostycznych i standardowych protokołów leczenia kotów z przewlekłą enteropatią. Ponieważ IBD jest słabo poznaną jednostką chorobową, a kryteria diagnostyczne są niejednoznaczne, omawiany zespół chorobowy jest przypuszczalnie zbyt często i/lub błędnie rozpoznawany (1). Wiele stowarzyszeń zrzeszających lekarzy specjalistów podjęło się w ciągu ostatnich dziesięciu lat opracowania wytycznych i norm w zakresie zbierania wywiadu, badania przedmiotowego, diagnostyki laboratoryjnej, badań obrazowych, endoskopii i biopsji, interpretacji wyników badania histopatologicznego, leczenia próbnego oraz odpowiedzi pacjenta na leczenie

i efektu końcowego terapii u psów i kotów z przewlekłymi chorobami przewodu pokarmowego (1, 4–7). Metodyczne analizowanie i weryfikowanie kryteriów rozpoznania klinicznego IBD (tab. 2) może wyeliminować konieczność wykonywania kosztownych i inwazyjnych badań, a także zbędnej długookresowej terapii przeciwzapalnej (1).



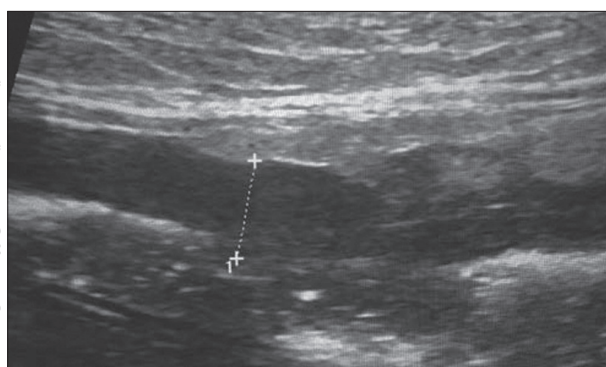
© S. Al-Ghazlat & C. Eriksson de Rezende

Rycina 1. Obraz ultrasonograficzny w płaszczyźnie podłużnej jelita czczego u kota z rozpoznaną chorobą zapalną jelit. Błona śluzowa (duża strzałka) jest bardziej wydatna niż warstwa mięśniowa (wąska strzałka), jednak taki obraz nie wyklucza ScLSA. Całkowita grubość ściany jelita (mierzona między wskaźnikami) była zwiększona do 3,2 mm



© S. Al-Ghazlat & C. Eriksson de Rezende

Rycina 2. Obraz ultrasonograficzny w płaszczyźnie podłużnej jelita czczego u kota z rozpoznaniem ScLSA. Warstwa mięśniowa (duża strzałka) jest wydatna i grubsza niż błona śluzowa (wąska strzałka). Całkowita grubość ściany jelita (mierzona między wskaźnikami) była zwiększona do 4,2 mm



© S. Al-Ghazlat & C. Eriksson de Rezende

Rycina 3. Obraz ultrasonograficzny w płaszczyźnie podłużnej wydatnie pogrubiałej pętli jelita czczego, którego grubość wynosiła 6,9 mm (między wskaźnikami), przy całkowitym zatarciu prawidłowej budowy narządu. U tego pacjenta rozpoznano ScLSA

Mięsak limfatyczny (LSA – *lymphosarcoma*) to u kotów najczęstszy nowotwór pochodzenia hemopoetycznego, który może umiejscawiać się w różnych lokalizacjach anatomicznych, przy czym najczęściej właśnie w przewodzie pokarmowym (8). W populacji kotów ScLSA jest nowo pojawiającą się jednostką chorobową o słabo poznanej, jednak prawdopodobnie wieloczynnikowej patogeniezie. Wśród czynników ryzyka wymienia się przewlekłe zapalenie, zakażenie *Helicobacter* oraz retrowirusami (FeLV, FIV) i narażenie na kontakt z dymem papierosowym (8–11). Zarówno IBD, jak i ScLSA przebiegają z naciekiem małych limfocytów w strukturach przewodu pokarmowego, a dane z wywiadu i zmiany stwierdzone w badaniu histopatologicznym, przedmiotowym, krwi i obrazowym pokrywają się. Pomimo podobieństw, przebieg każdej z chorób, możliwości leczenia i rokowanie są różne, przez co tak ważne staje się trafne rozpoznanie danej choroby (tab. 3).

■ Biopsja – dylematy diagnostyczne

Często zaleca się pobieranie wycinków jelita do badania histologicznego, gdy drobniagowe postępowanie diagnostyczne i podjęte leczenie próbne nie doprowadzą do rozpoznania przyczyny przewlekłej enteropatii. Choć badanie histopatologiczne jest techniką z wyboru w diagnostyce IBD lub LSA, wiele czynników może utrudniać ocenę histologiczną, np. nieodpowiednia wielkość próbki, niskiej jakości technika przygotowywania pobranego materiału, choroba zlokalizowana w określonych odcinkach przewodu pokarmowego, współwystępujące ScLSA i zapalenie, pokrywające się cechy histologiczne charakterystyczne dla wymienionych jednostek chorobowych, a także różnice zdań pomiędzy patologami (1, 3, 5). Dodatkowym utrudnieniem jest możliwość przejścia IBD w LSA (9).

Jednym z najważniejszych aspektów związanych z biopsją przewodu pokarmowego jest pozyskanie wycinków tkanki z właściwej lokalizacji i z odpowiedniej głębokości. Niemożność oceny ciągłości budowy i struktury wszystkich przedziałów tkankowych oraz występowanie u niektórych pacjentów zmian chorobowych w pewnych odcinkach przewodu pokarmowego stały się przyczynami sporu na temat najlepszej metody (tj. biopsja endoskopowa albo biopsja chirurgiczna obejmująca cały przekrój) koniecznej do odróżnienia IBD od ScLSA (5).

W nielicznych badaniach potwierdzono zasadność pobierania wycinków pełnej grubości narządu, wskazując, że LSA (w odróżnieniu od IBD) często nacieka do warstw położonych głębiej niż sama błona śluzowa i niszczy prawidłową budowę tkanki (5). Co więcej, u kotów jelitowa postać LSA często lokalizuje się w miejscu połączenia biodrowo-ślepo-okrężniczego i w jelicie czczym, a z żadnego z tych miejsc nie pobiera się rutynowo materiału podczas gastroduodenoskopii. Dziesięć lat temu przeprowadzono prospektywne badanie 22 kotów, u których wykonano gastroduodenoskopię tuż przed zabiegiem laparotomii lub procedurą laparoskopową. Stwierdzono, że wycinki

pobierane techniką endoskopową są nieprzydatne w diagnostyce różnicowej IBD i LSA przewodu pokarmowego, a do dokładnego rozpoznania konieczne jest pobranie wycinków jelita obejmujących cały jego przekrój (2). W opisywanym badaniu wystąpiły jednak znaczące ograniczenia wynikające z niemożności wprowadzenia endoskopu przez odźwiernik u 8 zwierząt, co sprawiło, że niektóre wycinki dwunastnicy pobierano na ślepo. Wydaje się prawdopodobne, że wartość diagnostyczna wycinków pobranych endoskopowo byłaby lepsza, gdyby udało się skutecznie wprowadzić endoskop do dwunastnicy.

Tabela 2. Kryteria klinicznego rozpoznania IBD (1).

Długotrwałe (> 2 tygodni) i uporczywe albo nawracające objawy ze strony przewodu pokarmowego
Niewłaściwa reakcja na dietoterapię, antybiotykoterapię i leki przeciw pasożytnicze
Zmiany histopatologiczne potwierdzające zapalenie błony śluzowej
Niemożność potwierdzenia innych przyczyn wywołujących objawy ze strony przewodu pokarmowego lub zapalenie
Odpowiedź kliniczna na leki przeciwzapalne albo immunosupresyjne

Tabela 3. Porównanie różnych czynników w przebiegu IBD oraz ScLSA (12, 13).

Opis pacjenta	Brak wyraźnych predyspozycji wiekowych, rasowych i związanych z płcią. Koty z LSA są na ogół starsze – średnia wieku w przedziale 9–13 lat
Objawy kliniczne	Często występujące objawy kliniczne są nieswoiste w przypadku obu chorób i mogą obejmować spadek masy ciała, zmienne łaknienie, wymioty, biegunkę i osowiałość
Badanie przedmiotowe	Wychudzenie, pogrubienie jelita i powiększenie węzłów chłonnych krezkowych może towarzyszyć obydwu chorobom. U kotów z LSA w jamie brzusznej mogą być wyczuwalne masy tkankowe
Odchylenia parametrów laboratoryjnych	Badanie morfologiczne krwi i biochemiczne surowicy są prawidłowe u kotów z IBD. Niedokrwistość i hipalbuminemię stwierdza się u 50% kotów z LSA. Obniżony poziom kobalaminy jest częstą nieprawidłowością stwierdzaną w przebiegu obu chorób
Diagnostyka obrazowa	Badanie radiologiczne jamy brzusznej rzadko okazuje się przydatne. Częste zmiany w USG w przebiegu obu chorób obejmują pogrubienie ściany przewodu pokarmowego, powiększenie węzłów chłonnych krezkowych i osłabienie motoryki przewodu pokarmowego. Zmiany, które przemawiają za rozpoznaniem LSA, obejmują zanik prawidłowej warstwowej budowy ściany jelita, nieproporcjonalne pogrubienie warstwy mięśniowej, ogniskowe zmiany masowe w jelitach oraz wodobrzusze

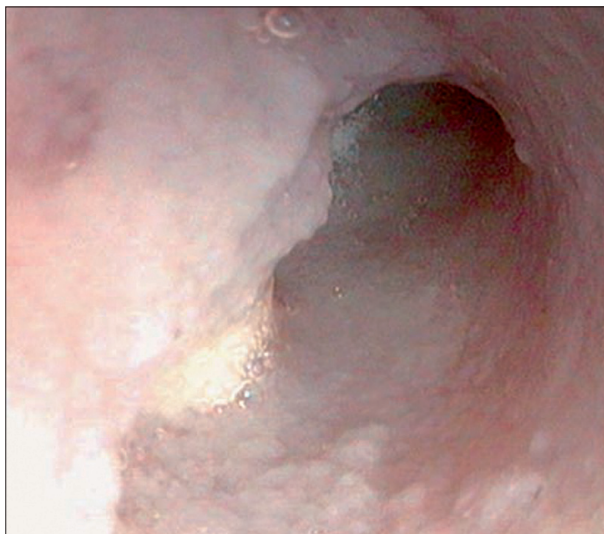
Stowarzyszenie ACVIM stwierdziło, że biopsja nie jest właściwą techniką diagnostyczną u wszystkich pacjentów z przewlekłą chorobą przewodu pokarmowego, a w przy-

padkach, kiedy jest wskazana, należy wybrać biopsję endoskopową (1). Stanowisko to uwidacznia zalety biopsji chirurgicznej, takie jak możliwość pobrania wycinków pełnego przekroju ściany jelita oraz wizualizacji innych narządów jamy brzusznej, a także pobrania z nich materiału. Z drugiej strony badanie endoskopowe pozwala na obejrzenie zmian znajdujących się na błonie śluzowej i bezpośrednie pobranie z nich materiału (ryc. 4), dzięki czemu można pozyskać wiele wycinków tkanki z różnych lokalizacji w obrębie jelit. Endoskopia pozwala również na rozpoznanie wybranych zmian (np. owrzodzenia, nadżerki, poszerzenia naczyń chłonnych). W dużym badaniu retrospektywnym, w którym przedmiotem badania były wycinki z przewodu pokarmowego pobrane od 63 kotów (50 próbek pozyskanych techniką chirurgiczną, a 13 – endoskopową), wykazano bezspornie występowanie wyników fałszywie ujemnych i fałszywie dodatnich, które mogą się pojawiać przy rozpoznaniu histopatologicznym ScLSA, nawet gdy bada się wycinki obejmujące całą grubość ściany jelita (5). W jednym badaniu retrospektywnym dowiedziano, że standardowa procedura gastroduodenoskopii była przyczyną błędnego rozpoznania u 44% badanej populacji; u 8 z 18 kotów z LSA obecność komórek nowotworowych stwierdzono tylko w wycinkach jelita biodrowego, a autorzy badania zasugerowali, że wykonywanie endoskopii zarówno górnego, jak i dolnego odcinka przewodu pokarmowego poprawiłoby przydatność diagnostyczną pobranych wycinków (14).

■ IHC oraz PCR

Potwierdzenie rozpoznania ScLSA przewodu pokarmowego przy jednoczesnym wykluczeniu IBD bazujące na tradycyjnym badaniu histopatologicznym może więc, z wielu wymienionych powyżej powodów, być naprawdę trudne. Na przestrzeni lat przeprowadzono liczne badania wielu zaawansowanych technik diagnostycznych, które mogłyby ułatwić patologom rozpoznanie – spośród nich największą uwagę zwróciły IHC oraz PCR (5–8, 15, 16). Wykrycie obecności klonalnej populacji komórek w zmianie patologicznej jest ważnym kryterium diagnostycznym w przypadku nowotworów. Technika PCR to w rzeczywistości metodologia, którą można wykorzystywać do rozpoznawania klonalności limfocytów. Z kolei IHC służy do oceny jednorodności fenotypowej nacieku limfocytarnego, dzięki czemu staje się użytecznym badaniem pomocniczym w histopatologii, pozwalając na dalszą charakterystykę procesu patologicznego. W wielu badaniach dowiedziano, że czułość i swoistość IHC oraz PCR sprawiają, że obie techniki stają się pomocne w odróżnianiu ScLSA od IBD, nawet w małych objętościowo wycinkach tkanek pobieranych endoskopowo (5–8, 16) (ryc. 5 i 6). Co więcej, immunofenotypowanie i badanie klonalności mogą mieć wartość prognostyczną w przypadkach LSA przewodu pokarmowego u kotów (15, 16).

W jednym z badań analizowano efekty włączenia badania IHC i PCR do tradycyjnej diagnostyki histopato-



Rycina 4. Obraz endoskopowy bliższego odcinka dwunastnicy u 12-letniego kastrowanego kota domowego krótkowłosego, u którego powodem konsultacji były długotrwałe wymioty i spadek masy ciała. Widoczna jest ziarnista struktura błony śluzowej dwunastnicy. Badanie histopatologiczne wykazało przewlekłe, umiarkowane do ciężkiego zapalenie limfocytno-plazmocytarne

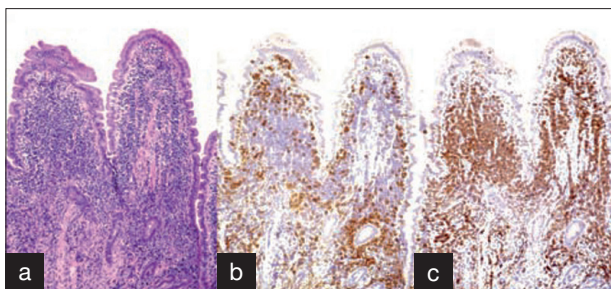
logicznej w przypadkach LSA przewodu pokarmowego lub IBD (5). Badane koty w oparciu o wyniki rutynowych badań histologicznych podzielono na dwie grupy obejmujące zwierzęta z IBD (19) lub z jelitową formą LSA (44). Kiedy w analizie ujęto również wyniki IHC i PCR, okazało się, że 10 (z pierwotnych 19) przypadków IBD sklasyfikowano jako chłoniaka, a w 3 z 44 przypadków ScLSA zmieniono rozpoznanie na IBD. Opisywane badanie dowodzi, że w znacznej liczbie przypadków ScLSA albo IBD samo badanie histologiczne może się przyczynić do błędnej diagnozy, nawet w przypadku próbek pobranych techniką chirurgiczną. Autor badania zasugerował zatem inne, nowe podejście diagnostyczne oparte na etapowej strategii badań, która obejmuje początkową ocenę histomorfologiczną wycinków jelit, następnie wykonanie badania IHC i na końcu PCR. W ten sposób, przy usystematyzowanym podejściu, prawdopodobnie można zmniejszyć ryzyko postawienia błędnego rozpoznania, a lekarzowi klinycyście ułatwi to opracowanie odpowiedniego protokołu leczenia i ustalenie trafniejszego rokowania.

■ Leczenie IBD

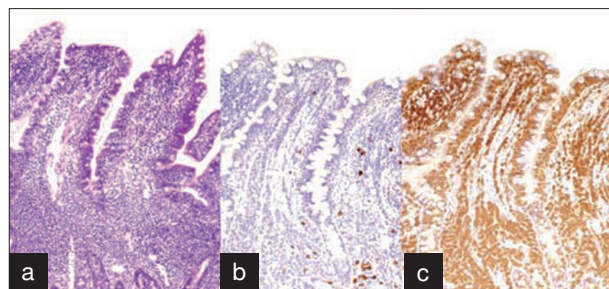
Leczenie wstępnie lub ostatecznie rozpoznanego IBD polega na zmianie diety, suplementacji kobalaminy (o ile jest ona wskazana), podawaniu leków przeciwbakteryjnych o właściwościach immunomodulacyjnych oraz włączeniu terapii immunosupresyjnej.

Postępowanie dietetyczne

Podawanie diety cechującej się wysoką strawnością i zawierającej nowe źródło białka (np. mięso z królika, dziczyznę) bądź



Rycina 5. Obrazy histopatologiczne wycinków jelita cienkiego kota z rozpoznaniem IBD. a) Błona śluzowa jelita cienkiego cechuje się rozległym naciekiem limfocytarno-plazmocytnym (barwienie H&E); b) widać, że niektóre komórki zapalne wybarwiły się dodatkowo dla CD20, który jest markerem limfocytów B; c) niektóre komórki są wybarwione dodatkowo dla CD3, czyli markera limfocytów T



Rycina 6. Obrazy histopatologiczne wycinków jelita cienkiego kota z rozpoznaniem ScLSA. Barwienie H&E uwidocznilo wydatny i rozległy naciek obejmujący błonę śluzową i kosmki (a). Jak widać, natężenie wybarwienia słabnie po wykonaniu badania immunohistochemicznego w kierunku limfocytów B (b), jednak jest dodatnie, gdy wykonuje się barwienie immunohistochemiczne w kierunku limfocytów T, co potwierdza, że naciek jest w przeważającej mierze złożony z komórek T (c)

diety hydrolizowanej jest wskazane u kotów z podejrzeniem lub rozpoznaniem IBD. Po zmianie diety w ciągu 4–8 dni może nastąpić zmniejszenie nasilenia objawów klinicznych. Niektóre badania dowodzą, że próby żywieniowe mogą zmniejszać nasilenie objawów klinicznych, jednak do podtrzymania remisji konieczne jest włączenie leków o działaniu immunosupresyjnym (17). Jeśli pacjent nie odczuwa łaknienia, niezbędne może się okazać podawanie substancji stymulującej apetyt (np. mirtazapiny w dawce 1/8–1/4 tabletki 15 mg na kota, co 48–72 godz. lub cyproheptadyny w dawce 1–2 mg na kota co 12 godz.). Niekiedy, jeszcze przed zmianą diety, trzeba włączyć do leczenia glikokortykosteroidy.

Probiotyki i symbiotyki

Jak dotąd nie ustalono skuteczności stosowania probiotyków jako terapii uzupełniającej w leczeniu IBD i ScLSA u kotów. Badania dowodzą jednak, że mogą one korzystnie wpływać na mikrośrodowisko jelit i sprawność układu immunologicznego (18). W niektórych przypadkach konieczność podawania probiotyków może występować do końca życia pacjenta – trudno jest jednak wybrać odpowiedni produkt ze względu na dużą rozbieżność norm kontroli jakości, które są przestrzegane przez producentów komercyjnych preparatów. Symbiotyki zawierają cukry prebiotyczne (np. inulinę, fruktooligosacharydy) i bakterie probiotyczne. W niedawno opublikowanych wynikach pracy przeglądowej stwierdzono, że podawanie kotom z przewlekłą biegunką komercyjnego symbiotyku przez 21 dni poprawiło wyniki w punktowej skali oceny stolca (19).

Kobalamina

Kobalamina (witamina B₁₂) jest kofaktorem w fizjologicznych procesach syntezy kwasów nukleinowych, a jej wchłanianie zachodzi przy udziale specjalnych receptorów w jelicie biodrowym. Pojawienie się zmian patologicznych w tej lokalizacji anatomicznej może skutkować zbyt niskim poziomem kobalaminy w organizmie. Suplementacja drogą podskórną (tab. 4) może się przyczynić do złagodzenia

objawów klinicznych i uzyskania optymalnej odpowiedzi pacjenta na leczenie immunosupresyjne (12). Alternatywną formą suplementacji jest podanie doustne, jednak do chwili obecnej nie ustalono dawkowania dla kotów ani nie oceniono skuteczności podawania kobalaminy.

Leczenie immunosupresyjne

Glikokortykosteroidy stanowią podstawę leczenia zarówno IBD, jak i ScLSA. U kotów preferuje się stosowanie prednizolonu ze względu na jego wyższą biodostępność. Opisano kilka protokołów terapii IBD ze zmniejszającym się dawkowaniem leku (tab. 4), których celem jest ustalenie najniższej skutecznej dawki utrzymującej pacjenta w stadium bezobjawowej remisji. W rzadkich przypadkach można przerwać leczenie prednizolonem i przestać na podawaniu pacjentowi jedynie nowej diety oraz ewentualnie leku przeciwbakteryjnego (np. metronidazolu). Należy unikać stosowania smakowych dodatków żywieniowych pochodzenia zwierzęcego, jeśli podaje się prednizolon w postaci preparatu recepturowego, ponieważ mogą one wpływać na remisję choroby.

U kotów odpowiedź na prednizolon jest zmienna osobniczo – jeśli leczenie jest nieskuteczne, lekarz powinien rozważyć zmianę leku na glikokortykosteroid innego typu (np. deksametazon albo metyloprednizolon), przy czym przy podawaniu tego ostatniego pojawiają się niedogodności związane z nieprzewidywalną biodostępnością i wzrasta ryzyko rozwoju cukrzycy. Budezonid to glikokortykosteroid podawany drogą doustną, cechujący się wysokim wskaźnikiem pierwszego przejścia przez wątrobę, dzięki czemu potencjalnie wywołuje mniej działań niepożądanych. Jak dotąd nie ustalono skuteczności jego działania u kotów, jednak podaje się, że ustalone empirycznie dawki to 0,5–0,75 mg na kota, podawane co 24 godz.

Niektórzy klinicyści decydują się na zastosowanie kombinacji chlorambucylu i steroidów tylko u pacjentów z ciężką lub nawracającą postacią IBD (21). Leki zwykle podaje się

co 48–72 godz. odpowiednio do masy ciała pacjenta (tab. 4) (20). Początkowo konieczne jest monitorowanie parametrów morfologicznych krwi co 2–4 tygodnie pod kątem spadku liczby neutrofilii lub płytek krwi, który może wskazywać na toksyczne uszkodzenie szpiku kostnego.

Niepotwierdzone źródła podają, że w leczeniu IBD u kotów stosowano z pewną skutecznością cyklosporynę w dawce 5 mg/kg m.c. raz lub dwa razy dziennie (20). Jednak mogące się pojawiać działania niepożądane, takie jak wymioty, biegunka i utrata łaknienia, stwarzają konieczność zmiany dawki bądź częstości podawania. Co więcej, w czasie leczenia może dochodzić do rozwoju stanów chorobowych wątroby, zakażeń układu moczowego i ujawnienia się (nawrotu) utajonej formy toksoplazmozy. Na ogół nie zaleca się stosowania azatiopryny u kotów, ponieważ istnieją doniesienia o przypadkach ciężkiej supresji szpiku kostnego oraz leukopenii i trombocytopenii kończących się śmiercią pacjenta, a warunkowanych mechanizmem idiosynkrazji.

Leki przeciwbakteryjne

U pacjentów z łagodnym stanem zapalnym można stosować tylko metronidazol lub metronidazol w połączeniu z glikokortykosteroidem. Najważniejszym działaniem niepożądanym jest efekt neurotoksyczny (dezorientacja, niezdolność ruchowa, drgawki, ślepoty), który na ogół można odwrócić po zaprzestaniu podawania leku (20).

Leczenie ScLSA

U kotów z ScLSA optymalna dieta powinna być podobna do żywienia w przypadku IBD (np. podawanie składników o wysokiej strawności, najlepiej prostych i pojedynczych, jeśli jest to możliwe) oraz uwzględniać w miarę potrzeb substancję pobudzającą łaknienie. Leczenie prednizolonem rozpoczyna się zwykle od dawki immunosupresyjnej, którą następnie zmniejsza się do podawania leku co drugi dzień już po uzyskaniu stanu remisji. Na początku terapii poda-

je się chlorambucyl w połączeniu z glikokortykosteroidem, zwykle w sposób ciągły (np. co 48–72 godz.) lub w formie bolusa (20 mg/m² doustnie co 2–3 tygodnie) (24). Wydaje się, że czas utrzymywania się klinicznej remisji jest podobny przy obu protokołach leczenia. Należy monitorować parametry morfologiczne krwi i przerwać podawanie leku, jeśli liczba segmentowanych neutrofilii i płytek krwi utrzymuje się stale poniżej odpowiednio 1500 i/lub 75 000 komórek/ μ l (25). Jeśli u kota w ogóle nie obserwuje się reakcji na kombinację glikokortykosteroid-chlorambucyl lub odpowiedź na leczenie zanika, wówczas można rozpocząć terapię ratunkową (np. cyklofosfamidem) (24).

Rokowanie

U kotów z chłoniakiem drobnokomórkowym rokowanie może być korzystne, a niektóre doniesienia wskazują, że odsetek odpowiedzi na leczenie sięga 92% przy średnim czasie przeżycia > 2,5 roku (26). Z kolei IBD u kotów można efektywnie leczyć, łącząc dietoterapię z lekami immunosupresyjnymi, przy czym właściciel musi mieć świadomość, że celem jest złagodzenie objawów klinicznych, a wyleczenie zwierzęcia jest mało prawdopodobne. U pacjentów skrajnie wyniszczonych lub z ciężkimi zmianami histopatologicznymi w przewodzie pokarmowym, eozynofilowym zapaleniem jelit albo zespołem hipereozynofilowym rokowanie powinno być ostrożne (27). W opornych na leczenie przypadkach IBD lekarz powinien zweryfikować przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez właściciela (np. czy rzeczywiście zmieniono dietę zwierzęcia i podano mu leki), obecność chorób współistniejących (np. zapalenia trzustki czy dróg żółciowych) oraz trafność pierwszego rozpoznania (27). W ostatnim z wymienionych przypadków wskazane jest pobranie wycinków przewodu pokarmowego do badania histologicznego i immunohistochemicznego/PCR w kierunku rearanżacji genów kodujących receptory antygenowe (5).

Tabela 4. Protokoły leczenia często stosowane w terapii choroby zapalnej jelit u kotów (20–22).

Lek	Mechanizm działania	Wskazania do stosowania	Dawkowanie	Działania niepożądane
Prednizolon	immunosupresja	brak odpowiedzi na zmianę diety/leczenie przeciwbakteryjne albo potwierdzone histopatologicznie rozpoznanie IBD	2–4 mg/kg/dzień przez 2–3 tygodnie, po czym zmniejszanie dawki o 25–50% co 2–4 tygodnie aż do ustalenia najniższej dawki skutecznie kontrolującej objawy kliniczne	wielomocz/wzmoczone pragnienie polifagia kardiomiopatia zakażenia
Metyloprednizolon	immunosupresja	alternatywny lek u pacjentów nieakceptujących doustnej drogi podania	10 mg/kg podskórnie co 2–4 tygodnie, zmniejszane co 4–8 tygodni	jak wyżej oraz cukrzyca
Chlorambucyl	związek alkilujący	ScLSA albo oporne na leczenie przypadki IBD	koty > 4 kg: 2 mg doustnie co 48 godz. koty < 4 kg: 2 mg doustnie co 72 godz.	supresja szpiku kostnego działanie neurotoksyczne

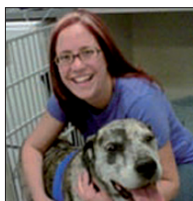
Tabela 4. Protokoły leczenia często stosowane w terapii choroby zapalnej jelit u kotów (20–22, cd.).

Lek	Mechanizm działania	Wskazania do stosowania	Dawkowanie	Działania niepożądane
Cyklosporyna	hamuje aktywność limfocytów T	ciężkie lub oporne na leczenie przypadki IBD	5 mg/kg doustnie co 12–24 godz.	wymioty, biegunka, dysfunkcja wątroby
Azatiopryna	zakłóca przebieg syntezy DNA	ciężkie lub oporne na leczenie przypadki IBD	0,3 mg/kg doustnie co 48 godz.	ciężka supresja szpiku kostnego
Metronidazol	aktywność beztlenowa, przypuszczalnie właściwości immunomodulacyjne	ciężkie lub oporne na leczenie przypadki IBD	10–15 mg/kg/dzień doustnie raz dziennie (25 mg/kg/dzień przy stosowaniu benzoesanu metronidazolu)	działanie neurotoksyczne przy długotrwałym stosowaniu
Kobalamina (B₁₂)	kofaktor w procesie metylacji	poziom kobalaminy < 300 ng/l	250 mg podskórnie/kota raz w tygodniu przez 6 tygodni, po czym jedna dawka po 30 dniach i oznaczenie poziomu kobalaminy po 30 dniach; jeśli wynik mieści się w zakresie referencyjnym, należy kontynuować comiesięczne podania w iniekcji	dotąd nie opisano żadnych

Bibliografia

1. Washabau R.J., Day M.J., Willard M.D. et al., *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(1):10–26.
2. Evans S.E., Bonczynski J.J., Broussard J.D. et al., *Comparison of endoscopic and full-thickness biopsy specimens for diagnosis of inflammatory bowel disease and alimentary tract lymphoma in cats*, „J Am Vet Med Assoc” 2006; 229(9):1447–1450.
3. Willard M.D., Jergens A.E., Duncan R.B. et al., *Interobserver variation among histopathologic evaluations of intestinal tissues from dogs and cats*, „J Am Vet Med Assoc” 2002; 220(8):1177–1182.
4. Day M.J., Bilzer T., Mansell J. et al., *Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat. WSAVA Gastrointestinal Standardization Group*, „J Comp Pathol” 2008;137:S1–S43.
5. Kiupel M., Smedley R.C., Pfent C. et al., *Diagnostic algorithm to differentiate lymphoma from inflammation in feline intestinal biopsy specimens*, „Vet Pathol” 2011; 48:212–222.
6. Waly N.E., Gruffydd-Jones T.J., Stokes C.R. et al., *Immunohistochemical diagnosis of alimentary lymphomas and severe intestinal inflammation in cats*, „J Comp Pathol” 2005; 133:253–260.
7. Moore P.F., Woo J.C., Vernau W. et al., *Characterization of feline T-cell receptor gamma (TCRG) variable region genes for the molecular diagnosis of feline intestinal T-cell lymphoma*, „Vet Immunol Immunopathol” 2005; 106:167–178.
8. Louwerens M., London C.L., Pedersen N.C. et al., *Feline lymphoma in the post-feline leukemia virus era*, „J Vet Intern Med.” 2005; 19(4):329–335.
9. Davenport D.J., Leib N.S., Roth L., *Progression of lymphocytic-plasmacytic enteritis to gastrointestinal lymphosarcoma in three cats*, [w:] *Proceedings, Veterinary Cancer Society 7th Annual Conference*: 1987 suppl.
10. Bridgeford E.C., Marini R.P., Feng Y. et al., *Gastric Helicobacter species as a cause of feline gastric lymphoma*, „Vet Immunol Immunopathol” 2008; 123:106–113.
11. Bertone E.R., Snyder L.A., Moore A.S., *Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats*, „Am J Epidemiol” 2002; 156(3):268–273.
12. Ruau C.G., Steiner J.M., Williams D.A., *Early biochemical and clinical responses to cobalamin supplementation in cats with signs of gastrointestinal disease and severe hypocobalaminemia*, „J Vet Intern Med” 2005; 19(2):155–160.
13. Zwingenberger A.L., Marks S.L., Baker T.W. et al., *Ultrasonographic evaluation of the muscularis propria in cats with diffuse small intestinal lymphoma or inflammatory bowel disease*, „J Vet Intern Med” 2010; 24(2):289–292.
14. Scott K.D., Zoran D.L., Mansell J. et al., *Utility of endoscopic biopsies of the duodenum and ileum for the diagnosis of inflammatory bowel disease and small cell lymphoma in cats*, „J Vet Intern Med” 2011; 25(6):1253–1257.
15. Sabattini E., Botero M.E., Turba F. et al., *Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies*, „J Small Anim Pract” 2016; 57(8):396–401.
16. Patterson-Kane J.C., Kugler B.P., Francis K., *The possible prognostic significance of immunophenotype in feline alimentary lymphoma: a pilot study*, „J Comp Pathol” 2004; 130:220–222.
17. Dennis J.S., Kruger J.M., Mullaney T.P., *Lymphocytic-plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases (1985–1990)*, „J Am Vet Med Assoc” 1992; 200:1712–1718.
18. Marshall-Jones Z.V., Baillon M.L.A., Croft J.M. et al., *Effects of Lactobacillus acidophilus DSM13241 as a probiotic in healthy adult cats*, „Am J Vet Res” 2006; 67:1005–1012.
19. Wynn S.G., *Probiotics in veterinary practice*, „J Am Vet Med Assoc” 2009; 234:606–613.
20. Trepanier L., *Idiopathic inflammatory bowel disease in cats – rational treatment selection*, „J Feline Med Surg” 2009; 11:32–38.
21. Willard M.D., *Feline inflammatory bowel disease: a review*, „J Feline Med Surg” 1999; 1:155–164.
22. Ferguson D., Gaschen F., *Feline idiopathic inflammatory bowel disease*, „J Feline Med Surg” 2009; 19(2):20–30.
23. Krecic M.R., *Feline inflammatory bowel disease: treatment, prognosis, and new developments*, „Compend Contin Educ Vet” 2001; 23:964–973.
24. Stein T.J., Pellin M., Steinberg H. et al., *Treatment of feline gastrointestinal small-cell lymphoma with chlorambucil and glucocorticoids*, „J Am Anim Hosp Assoc” 2010; 46:413–417.
25. Wilson H.M., *Feline alimentary lymphoma: demystifying the enigma*, „Top Comp Anim Med” 2008; 23:177–184.
26. Kiselow M.A., Rassnick K.M., McDonough S.P. et al., *Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995–2005)*, „J Am Vet Med Assoc” 2008; 232(3):405–410.
27. Jergens A.E., *Managing the refractory case of feline IBD*, „J Feline Med Surg” 2003; 5:47–50.

Zapalenie trzustki u psów



■ **Melinda A. Wood, DVM, MS, Dipl. ACVIM**
Royal Canin USA, St. Charles, Missouri, USA

Doktor Wood uzyskała tytuł lekarza weterynarii w 2003 roku na Ohio State University College of Veterinary Medicine. Następnie odbyła staż w klinice Carolina Veterinary Specialists w Charlotte, NS, oraz rezydenturę z zakresu chorób wewnętrznych na Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, gdzie uzyskała także tytuł magistra nauk biomedycznych i weterynaryjnych. Przez siedem lat pracowała w prywatnej praktyce weterynaryjnej, a następnie dołączyła do firmy Royal Canin, w której zajmuje obecnie stanowisko Scientific Affairs Manager.



■ **Craig Datz, DVM, MS, Dipl. ABVP, Dipl. ACVN**
College of Veterinary Medicine, University of Missouri, Columbia, USA

Doktor Datz, absolwent Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine z 1987 roku, pracował zarówno w prywatnej praktyce weterynaryjnej małych zwierząt, jak i na uniwersytecie Missouri College of Veterinary Medicine. Obecnie zajmuje stanowisko kierownika sekcji Nutrition and Scientific Affairs w Royal Canin USA, a także piastuje funkcję adiunkta na University of Missouri.

■ Wprowadzenie

Zapalenie trzustki psów to proces chorobowy o charakterze zapalnym ostrym lub przewlekłym. W przypadkach ostrych nie dochodzi do trwałych zmian w trzustce, natomiast w postaci przewlekłej rozwija się zwłóknienie i zanik narządu (1). Pomimo dostępnych

od niedawna nowych rozwiązań analitycznych, postawienie rozpoznania nadal może sprawiać lekarzom nie lada trudność.

Z perspektywy pacjenta przyczyna zapalenia trzustki jest na ogół idiopatyczna, jednak wskazuje się kilka możliwych czynników ryzyka, w tym spaczone łaknienie, otyłość i choroby endokrynne, takie jak cukrzyca, nadczynność kory nadnerczy i niedoczynność tarczycy, oraz hipertriglicerydemia (25). Podaje się, że różne leki mogą być potencjalną przyczyną zapalenia trzustki, np. bromek potasu, fenobarbital, diuretyki tiazydowe i furosemid, L-asparaginaza, azatiopryna oraz estry fosforoorganiczne (3, 6, 7). Niektórzy wskazują również na babeszjozę jako czynnik przyczynowy (7).

W kilku badaniach przeprowadzonych u sznaucerów miniaturowych i yorkshire terierów wykazano, że rasy te są narażone na podwyższone ryzyko rozwoju ostrego zapalenia trzustki (2–4). Badanie, którego przedmiotem było przewlekłe zapalenie trzustki w populacji psów w USA, wykazało wyższą prevalencję u ras z grupy psów do towarzystwa (Toy) i z grupy Non-sporting* (8), a w badaniu w Wielkiej Brytanii dotyczącym tej samej choroby odnotowano zwiększone ryzyko u cavalier king charles spanieli, cocker-spanieli angielskich, bokserów i owczarków szkockich collie (9).

■ Patofizjologia

W warunkach fizjologicznych działa kilka mechanizmów zabezpieczających trzustkę przed samotrąwieniem

Kluczowe zagadnienia

- Zapalenie trzustki u psów może przyjmować postać ostrą lub przewlekłą, a samo wystąpienie choroby ma na ogół charakter idiopatyczny, choć wskazuje się na kilka możliwych czynników etiologicznych.
- Zapalenie trzustki rozwija się wskutek przedwczesnej aktywacji i przekształcenia tripsynogenu w tripsynę w komórkach trzustki, co prowadzi do ich zniszczenia. W niektórych przypadkach choroba może mieć ciężki przebieg układowy i powodować dysfunkcję wielonarządową.
- Objawy kliniczne zapalenia trzustki mogą być łagodne aż do ciężkich i zagrażających życiu. Test oznaczający poziom specyficznej psiej lipazy trzustkowej jest obecnie najczulszą dostępną metodą i zarazem swoistym markerem w surowicy.
- Kluczową rolę w leczeniu odgrywa postępowanie dietetyczne – w kilku badaniach potwierdzono bezpieczeństwo i skuteczność wspomagającego żywienia dojelitowego u psów z zapaleniem trzustki.

* Nazwy zgodne z nomenklaturą American Kennel Club (przyp. red.).

przez enzymy trawienne. Syntetyzowane w trzustce enzymy proteolityczne są magazynowane w postaci nieaktywnych zymogenów i ulegają uaktywnieniu dopiero po dostaniu do dwunastnicy. Komórki pęcherzykowe trzustki syntetyzują i wydzielają inhibitor trypsyny, a w osoczu znajdują się liczne antyproteazy, które zarówno hamują aktywację enzymów wewnątrz trzustki, jak i inaktywują enzymy proteolityczne, jeśli te dostaną się do krwiobiegu (7, 10).

Zapalenie trzustki rozwija się wskutek przedwczesnej aktywacji trypsynogenu i przekształcenia go w trypsynę jeszcze w komórkach pęcherzykowych trzustki, co powoduje ich zniszczenie. Uaktywnienie trypsyny inicjuje aktywację wszystkich pozostałych zymogenów trzustkowych, co skutkuje rozpoczęciem procesu samotrąwienia trzustki, zapaleniem i martwicą, a także ogólnoustrojową reakcją zapalną. W niektórych przypadkach zmiany te mogą być tak mocno nasilone, że spowodują rozwój niewydolności wielonarządowej (7, 10).

■ Objawy kliniczne i rozpoznanie

Objawy kliniczne zapalenia trzustki u psów mogą być łagodne do ciężkich i zagrażających życiu. Obejmują one wymioty, ospałość, utratę łaknienia lub osłabiony apetyt, biegunkę i bolesność brzucha (8, 11). U pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki na ogół stwierdza się nawracające okresowo, łagodne objawy kliniczne, przy czym mogą one mieć także ostrą postać (1). Psy mogą przyjmować klasyczną postawę „modlącego się” – wyprostowane i ułożone wzdłuż podłoża kończyny przednie i uniesione kończyny tylne (ryc. 1). Nieprawidłowości stwierdzane w badaniu przedmiotowym są zmienne i zależą od nasilenia choroby – może pojawiać się bolesność okolicy brzucha (ryc. 2), odwodnienie, gorączka i żółtaczka w przypadku wystąpienia zewnątrzwątrobowej niedrożności dróg żółciowych (8, 11).

Zmiany parametrów biochemicznych surowicy i morfologicznych krwi są u chorych psów nieswoiste, np. podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych, hiperbilirubinemia, azotemia, małopłytkowość, leukocytoza i (rzadziej) leukopenia (3, 11). Dawniej podwyższoną aktywność lipazy i amylazy w surowicy traktowano jak markery zapalenia trzustki, jednak obecnie tak się nie uważa ze względu na brak czułości i swoistości wymienionych parametrów. Zarówno amylaza, jak i lipaza pochodzą również z innych tkanek, oprócz trzustki, a tradycyjne metody analityczne nie pozwalają na rozróżnienie tkankowych źródeł tych enzymów (12).

Test cPLI (czyli test immunoreaktywny oznaczający aktywność swoistej psiej lipazy trzustkowej) jest markerem w surowicy cechującym się najwyższą czułością i swoistością z obecnie dostępnych na rynku testów diagnostycznych w kierunku zapalenia trzustki u psów. W badaniach oceniano go pod kątem wykrywania przypadków klinicznych oraz histopatologicznych zapalenia trzustki



Rycina 1. Psy mogą przyjmować klasyczną postawę „modlącego się” z wyprostowanymi i ułożonymi na podłożu kończynami przednimi i uniesionymi tylnymi

i szczególną uwagę zwrócono na fakt, że nie u wszystkich zwierząt z wykonanymi badaniami histopatologicznymi stwierdzano objawy kliniczne choroby. Co więcej, swoistość testu maleje, gdy jako kryterium pozytywnego rozpoznania przyjmie się niższą wartość progową (200 $\mu\text{g/l}$) (12–14). Na rynku dostępny jest również komercyjny test do bezpośredniej diagnostyki szpitalnej, który, jak dowiedziono, posiada wysoką czułość (14). Warto zaznaczyć, że stwierdzenie zapalenia trzustki u psa z ujemnym wynikiem w tym teście jest mało prawdopodobne.

Stosunkowo niedawno opracowano nowy test do oznaczania aktywności lipazy, w którym wykorzystano ester 6-metylo-rezorufinowy kwasu 1,2-O-dilaurylu-rac-glicero-3-glutarowego (DDGR) jako substrat, a sam test zwerfikowano u psów (15). Okazało się, że posiada on wysoką zgodność z testem cPLI (16).

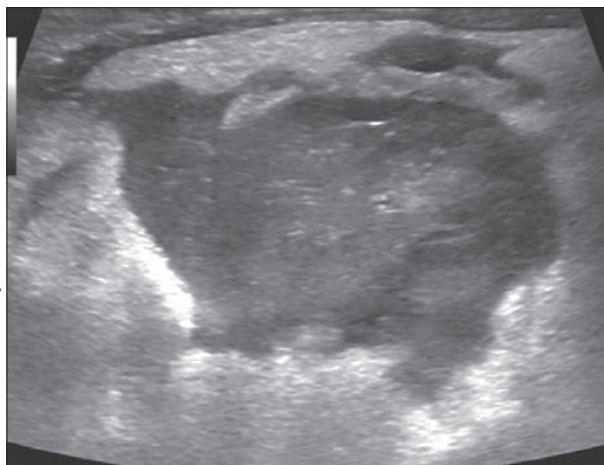
■ Diagnostyka obrazowa

Podejrzenie zapalenia trzustki, ale nie ostateczne rozpoznanie choroby, można wysunąć na podstawie zdjęć rentgenowskich jamy brzusznej. Podaje się, że zmiany radiologiczne u chorych psów przyjmują postać zanikającego zarysu lub wzmocnionego zaciemnienia w prawym doczaszkowym kwadrancie jamy brzusznej, przemieszczenia się dwunastnicy na prawą stronę lub odźwiernika na lewą oraz obecności gazów w części zstępującej dwunastnicy lub okrężnicy poprzecznej (11). Wykazano jednak, że w badaniu radiologicznym zmiany sugerujące ostre zapalenie trzustki występowały tylko u 24% psów ze śmiertelną postacią ostrego zapalenia trzustki.

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej jest najczęściej stosowaną techniką obrazowania diagnostycznego do badania trzustki u psów. W przebiegu ostrego zapalenia trzustki obserwuje się takie zmiany jak powiększenie i hipoechogenność narządu, często przy jednocześnie



Rycina 2. Nieprawidłowości stwierdzone w badaniu przedmiotowym są zmienne i zależą od nasilenia zapalenia trzustki. Warto zaznaczyć, że często stwierdzanym objawem jest bolesność okolicy brzucha



Rycina 3. Zmiany widoczne w badaniu ultrasonograficznym w przypadku ostrego zapalenia trzustki mają postać powiększenia i hipoechogenności tego narządu, często przy obecności jednocześnie hiperechogennej krezki okołotrzustkowej

hiperechogennej okołotrzustkowej części krezki (ryc. 3). Mogą się także pojawiać dodatkowe nieprawidłowości, np. torbiele rzekome w trzustce, ropnie lub masy tkankowe oraz wysięk w jamie otrzewnej (6, 11, 17). Hiperechogenne strefy w mięszu trzustki, które niekiedy są widoczne w badaniu, mogą odzwierciedlać zwłóknienie (12). Jednak czułość badania ultrasonograficznego jako jedyne badania obrazowego w diagnostyce ostrego zapalenia trzustki u psów jest na ogół niska – w jednym z badań oszacowano ją na 68% (11).

Tomografia komputerowa (TK) jest najbardziej wartościową techniką obrazowania diagnostycznego zapalenia trzustki u ludzi, jednak takie zastosowanie TK w medycynie weterynaryjnej nie zostało jak dotąd odpowiednio ocenione w przypadku psów. W przeprowadzonym niedawno badaniu pilotażowym zmiany widoczne w obrazie angio-TK u wszystkich zbadanych psów z ostrym zapaleniem trzustki obejmowały obecność powiększonej jednorodnie po niejednorodnie osłabiającej sygnał (atenuującej) i wzmacniającej kontrast trzustki o niewyraźnie zarysowanych krawędziach (18). Choć badanie nie było przeprowadzone na dużą skalę, jego wyniki są obiecujące, ponieważ angio-TK pozwala na zwizualizowanie całej trzustki i przewodu żółciowego. Jak wykazano, jest to lepsza technika diagnostyczna niż badanie ultrasonograficzne u psów, u których nakładanie się gazu i płynów w przewodzie pokarmowym ograniczało użyteczność drugiej z wymienionych metod.

■ Leczenie

Z uwagi na brak swoistego leczenia działania ograniczają się do zastosowania terapii wspomagającej (6). Najważniejszymi, wymagającymi jak najszybszego działania powikłaniami umiarkowanego do ciężkiego ostrego zapalenia trzustki są utrata łaknienia, wymioty, bolesność okolicy brzucha, odwodnienie, zaburzenia równowagi elektroli-

towej i niekiedy zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (SIRS) (19, 20). Poniżej pokrótce omówiono farmakoterapię i bardziej szczegółowo przedstawiono postępowanie dietetyczne.

Płynoterapia

Podawanie płynów drogą dożylną jest konieczne we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem tych o najłżejszym przebiegu (19). U większości psów pojawiają się okresy braku łaknienia lub wymioty (ryc. 4), a podawanie płynów jest konieczne do przywrócenia prawidłowego nawodnienia i uzupełnienia elektrolitów. Płynem z wyboru jest Ringer z mleczanami (płyn Hartmanna). Konieczne może się okazać podawanie potasu. Z kolei płyny koloidowe, takie jak skrobia hydroksyetylowana lub osocze świeżo mrożone, mogą być wskazane w przypadku obniżonego ciśnienia onkotycznego (np. z powodu hipoalbuminemii), jednak wówczas należy drobiazgowo monitorować pacjentów pod kątem działań niepożądanych, np. koagulopatii (19, 21).



Rycina 4. U większości psów z zapaleniem trzustki w wywiadzie stwierdza się wymioty lub brak łaknienia

Leki przeciwwymiotne

Wymioty mogą być poważnym problemem, zwłaszcza jeśli pogłębiają stopień odwodnienia i nasilają zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej/elektrolitowej. Leki nowszej generacji, jak maropitant i antagoniści receptora serotoniny (ondasetron, dolasetron), skuteczniej redukują częstotliwość wymiotów niż starsze substancje czynne, np. metoklopramid.

Leki przeciwbólowe

Bolesność okolicy brzucha może okazać się trudna do rozpoznania u chorych psów, a więc w większości przypadków należy po prostu podawać substancje przeciwbólowe. Opioidy (agoniści receptora μ) na ogół najskuteczniej łagodzą bolesność okolicy brzucha. Antagoniści NMDA (np. ketamina) i środki miejscowo znieczulające (np. lidokaina) mogą być podawane w ciągłym wlewie dożylnym pojedynczo lub w kombinacji (19).

Glikokortykosteroidy

Choć dawniej glikokortykosteroidy uważano za czynniki ryzyka rozwoju zapalenia trzustki, nowsze dowody sugerują, że nie są one przyczyną choroby, a nawet mogą wykazywać korzystne efekty w terapii. Niskie, fizjologiczne dawki krótko działających glikokortykosteroidów podaje się jako leki wspomagające w niektórych przypadkach umiarkowanej i ciężkiej postaci zapalenia (SIRS) powiązanego z zapaleniem trzustki (19).

Żywnienie

Tradycyjne zalecenia dotyczące leczenia ostrego zapalenia trzustki u psów uwzględniają głodówkę, która zapewnia trzustce odpoczynek (22). Wcześniej sądzono, że zalecenie *nil per os* (NPO) przez 48–72 godz. (lub do 5 dni bez pożywienia) zredukuje stopień uaktywnienia/stymulacji trzustki i nadmierne uwalnianie enzymów (19, 22). Patogeneza choroby najprawdopodobniej uwzględnia jednak raczej wewnątrzkomórkową aktywację enzymów proteolitycznych niż nadmierną stymulację trzustki (6), a długotrwałe postępowanie NPO niesie ze sobą liczne niekorzystne następstwa. Niedożywienie białkowe może prowadzić do stanu katabolicznego i hipoproteinemii. Funkcja barierowa przewodu pokarmowego może ulec osłabieniu wskutek jednoczesnego spadku przepływu krwi w jelitach, zaniku kosmków i spadku produkcji lokalnych immunoglobulin, co jest czynnikiem ryzyka dla translokacji bakterii oraz rozwoju SIRS. Co więcej, zanik motoryki jelit, a nawet ich niedrożność, może nasilić wymioty i biegunkę (6).

W kilku badaniach wykazano bezpieczeństwo i skuteczność wspomaganego żywienia dojelitowego u psów z doświadczalnie wywołanym lub naturalnym zapaleniem trzustki (23–26). Zaleca się także wdrożenie wyłącznego żywienia parenteralnego (TPN – *total parenteral nutrition*), szczególnie w przypadkach ciężkich lub opornych

na leczenie wymiotów, choć ta forma terapii może się wiązać z wyższym ryzykiem wystąpienia powikłań (6). Wspomagane żywienie dojelitowe jest tańsze, łatwo dostępne w klinikach pierwszego kontaktu i najprawdopodobniej również bezpieczniejsze. Obecnie zaleca się wykorzystanie tej metody raczej we wczesnej fazie choroby niż później w jej przebiegu (6, 20, 26).

Dostępne zgłębniki mają różne rozmiary i są wykonane z rozmaitych materiałów. W przypadkach ostrego zapalenia trzustki najczęściej stosuje się zgłębniki nosowo-żołądkowe (NG) i rurki ezofagostomijne (E) (6). Zgłębniki NG łatwo się wprowadza bez konieczności sedacji pacjenta i można pozostawić je nawet na 7 dni, co zwykle wystarcza do zapewnienia regeneracji organizmu zwierzęcia i przywrócenia u niego odruchu samodzielnego pobierania pożywienia. Przez omawiane zgłębniki można podawać wyłącznie diety płynne, co ogranicza wybór produktów. Z kolei w czasie wprowadzania rurki typu E pacjent musi się znajdować w znieczuleniu ogólnym, a sam zabieg ma charakter chirurgiczny – z tego względu pacjenci w stanie krytycznym wymagają uprzedniego ustabilizowania przed znieczuleniem. Przez te rurki można podawać różne diety – większość mokrych karm dla psów można zmiksować z wodą, uzyskując konsystencję na tyle rzadką, by mieszanka mogła przepłynąć przez rurkę bez jej zatykania (27, 28).

Idealna dieta wspomagająca pacjentów z zapaleniem trzustki nie została jeszcze opracowana. W większości przypadków najlepszym wyborem jest wysoko strawne pożywienie o ograniczonej zawartości tłuszczu (6, 19, 27), ponieważ diety wysokotłuszczowe potencjalnie mogą być czynnikiem rozwoju zapalenia trzustki i wystąpienia hiperlipidemii. Często zaleca się stosowanie u psów komercyjnych diet, w których zawartość tłuszczu nie przekracza 20 g na 1000 kcal (około 7% tłuszczu w przeliczeniu na suchą masę) (29). Dostępnych jest kilka diet weterynaryjnych opartych na specjalnych zaleceniach opracowanych pod kątem chorób przewodu pokarmowego i zawierających również niski poziom tłuszczu. Jednakże diety przeznaczone do żywienia zwierząt otyłych lub z chorobami zależnymi od poziomu błonnika w pożywieniu raczej nie są odpowiednie, ponieważ nie charakteryzują się wysoką strawnością i wymagają podawania w dużych ilościach dla zaspokojenia zapotrzebowania zwierzęcia na energię. Komercyjne diety płynne może niekoniecznie są uboższe w tłuszcz, ale można je podawać przez zgłębniki NG, o ile tylko prowadzi się monitoring stanu pacjenta pod kątem pojawiających się po karmieniu nudności, wymiotów, dyskomfortu w jamie brzusznej czy innych niepożądanych objawów (27). W niektórych krajach dostępne są niskotłuszczowe diety płynne.

Punktem wyjścia przy wspomaganym żywieniu (przez zgłębnik NG lub rurkę E) jest obliczenie spoczynkowego zapotrzebowania na energię (tab. 1), czyli dziennej liczby kilokalorii niezbędnej w okresie zdrowienia po chorobie (6, 19, 27, 28). Psy z łagodnym zapaleniem trzustki czę-

sto zaczynają samodzielnie pobierać pożywienie w ciągu trzech dni od zaniku łaknienia. W takich przypadkach zakładanie zgłębnika nie jest konieczne, a pełne żywienie można stopniowo przywrócić, postępując według wytycznych. U psów z umiarkowanym i ciężkim zapaleniem trzustki zaleca się żywienie dojelitowe (i wprowadzenie zgłębnika, jeśli stan anoreksji trwa trzy dni lub dłużej, a odruch samodzielnego pobierania pożywienia nie powraca) (27, 28).

Po wyzdrowieniu i wypisaniu ze szpitala opieka nad pacjentami z ostrym lub przewlekłym zapaleniem trzustki często wymaga podawania leków i dalszego żywienia specjalną dietą (1, 20, 27). Jeśli u psa występuje hiperlipidemia bądź istnieje ryzyko nawrotu choroby, pożywienie należy ograniczyć do wysoko strawnej diety o niskiej zawartości tłuszczu, jak już wcześniej wspomniano (27, 29). Pozostałe psy mogą tolerować diety o umiarkowanym poziomie tłuszczu (do

40 g na 1000 kcal lub 15% w przeliczeniu na suchą masę), jednak w większości przypadków należy unikać długotrwałego podawania diet o wyższej zawartości tłuszczu, resztek ze stołu i przekąsek bogatych w tłuszcze spożywcze.

Tabela 1. Obliczanie spoczynkowego zapotrzebowania na energię (RER).

$$\text{Spoczynkowe zapotrzebowanie na energię (RER) psa} = 70 \times \text{masa ciała (kg)}^{0,75}$$

Typowy protokół przewiduje podawanie 1/3 obliczonego RER w pierwszym dniu żywienia, 2/3 RER w drugim dniu oraz pełnej dawki RER począwszy od trzeciego dnia. Na przykład: RER dla psa ważącego 7 kg wynosi 301 kcal ($70 \times 7^{0,75}$), a więc porcja wynosiłaby: 100 kalorii w pierwszym dniu, 200 kcal w drugim i 300 w trzecim dniu. Proszę zauważyć, że dzienną dawkę należy podzielić na kilka małych porcji, zwykle 4–6 karmień dziennie

Bibliografia

1. Watson P., *Chronic pancreatitis in dogs*, „Top Comp Anim Med” 2012; 27(3):133–139.
2. Lem K.Y., Fosgate G.T., Norby B. et al., *Associations between dietary factors and pancreatitis in dogs*, „J Am Vet Med Assoc” 2008; 233(9):1425–1431.
3. Cook A.K., Breitschwerdt E.B., Levine J.F., *Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985–1990)*, „J Am Vet Med Assoc” 1993; 203(5):673–679.
4. Hess R.S., Saunders H.M., Van Winkle T.J. et al., *Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs*, „J Am Vet Med Assoc” 1999; 214(1):46–51.
5. Xenoulis P.G., Suchodolski J.S., Ruaux C.G. et al., *Association between serum triglycerides and canine pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in Miniature Schnauzers*, „J Am Anim Hosp Assoc” 2010; 46:229–234.
6. Jensen K.B., Chan D.L., *Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats*, „J Vet Emerg Crit Care” 2014; 24(3):240–250.
7. Kalli I., Adamama-Moraitou K., Rallis T.S., *Acute pancreatitis in dogs: a review article*, „Eur J Comp Anim Prac” 2009; 19(2):147–155.
8. Bostrom B.M., Xenoulis P.G., Newman S.J. et al., *Chronic pancreatitis in dogs: a retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases*, „Vet J” 2013; 195(1):73–79.
9. Watson P.J., Roulois A.J., Scase T. et al., *Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs*, „J Small Anim Pract” 2007; 48:609–618.
10. Mansfield C., *Pathophysiology of acute pancreatitis: potential application from experimental models and human medicine to dogs*, „J Vet Intern Med” 2012; 26(4):875–887.
11. Hess R.S., Saunders H.M., Van Winkle T.J. et al., *Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995)*, „J Am Vet Med Assoc” 1998; 213(5):665–670.
12. Xenoulis P.G., *Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats*, „J Small Anim Pract” 2015; 56(1):13–26.
13. Trivedi S., Marks S.L., Kass P.H. et al., *Sensitivity and specificity of canine pancreas-specific lipase (cPL) and other markers for pancreatitis in 70 dogs with and without histopathologic evidence of pancreatitis*, „J Vet Intern Med” 2011; 25(6):1241–1247.
14. McCord K., Morley P.S., Armstrong J. et al., *A multi-institutional study evaluating the diagnostic utility of the spec cPL™ and SNAP® cPL™ in clinical acute pancreatitis in 84 dogs*, „J Vet Intern Med” 2012; 26(4):888–896.
15. Graca R., Messick J., Minter H. et al., *Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs*, „Vet Clin Pathol” 2005; 34(1):39–43.
16. Kook P.H., Kohler N., Hartnack S. et al., *Agreement of serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay and with pancreatic ultrasonography in dogs with suspected pancreatitis*, „J Vet Intern Med” 2014; 28(3):863–870.
17. Van Enkevort B.A., O'Brien R.T., Young K.M., *Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings*, „J Vet Intern Med” 1999; 13(4):309–313.
18. Adrian A.M., Twedt D.C., Kraft S.L. et al., *Computed tomographic angiography under sedation in the diagnosis of suspected canine pancreatitis: a pilot study*, „J Vet Intern Med” 2015; 29(1):97–103.
19. Mansfield C., Beths T., *Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia*, „J Small Anim Pract” 2015; 56:27–39.
20. Ruaux C.G., *Treatment of canine pancreatitis*, [w:] Bonagura J.D., Twedt D.C. (eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, St. Louis: Elsevier Saunders 2014; 561–565.
21. Gauthier V., Holowaychuk M.K., Kerr C.L. et al., *Effect of synthetic colloid administration on coagulation in healthy dogs and dogs with systemic inflammation*, „J Vet Intern Med” 2015; 29:276–285.
22. Simpson K.W., *Diseases of the pancreas*, [w:] Tams T.R., *Handbook of Small Animal Gastroenterology*, 2nd ed., Philadelphia: Saunders 2003; 363–364.
23. Qin H.L., Su Z.D., Hu L.G. et al., *Parenteral versus early intrajejunal nutrition: effect on pancreatic natural course, entero-hormones release and its efficacy on dogs with acute pancreatitis*, „World J Gastroenterol” 2003; 9:2270–2273.
24. Qin H.L., Su Z.D., Hu L.G. et al., *Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis*, „World J Gastroenterol” 2007; 13:1123–1128.
25. Mansfield C.S., James F.E., Steiner J.M. et al., *A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis*, „J Vet Intern Med” 2011; 25:419–425.
26. Harris J.P., Parnell N.K., Saker K.E., *Evaluating the impact of early-targeted nutrition on clinical outcomes for dogs with severe acute pancreatitis*, „J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)” 2014; 98:1189.
27. Villaverde C., *Nutritional management of exocrine pancreatic diseases*, [w:] Fascetti A.J., Delaney S.J. (eds.), *Applied Veterinary Clinical Nutrition*, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell 2012; 221–233.
28. Larsen J.A., *Enteral nutrition and tube feeding*, [w:] Fascetti A.J., Delaney S.J. (eds.), *Applied Veterinary Clinical Nutrition*, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell 2012; 329–352.
29. Xenoulis P.G., Steiner J.M., *Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs*, „Vet J” 2010; 183:12–21.

Zapalenie przełyku u kotów



■ **Toshihiro Watari, BVSc, MVSc, PhD**
College of Bioresource Sciences, Nihon University, Japonia

Doktor Watari jest absolwentem Graduate School of Veterinary Medicine, Nippon Veterinary and Zootechnical College (obecnie Nippon Veterinary and Life Science University), którą ukończył w 1986 roku. Obecnie jest profesorem chorób wewnętrznych na Nihon University. W kręgu zainteresowań doktora Watari znajdują się endoskopia przewodu pokarmowego i hematologia.

■ Wprowadzenie

Choć zapalenie przełyku nie należy do rzadkich chorób, nie jest rozpoznawane we wszystkich przypadkach ze względu na nieswoisty lub podkliniczny przebieg choroby. Łagodne zapalenie przełyku na ogół ustępuje samistnie, jednak wtórnym następstwem ciężkiego zapalenia przełyku może być zwężenie światła narządu, które skutkuje zatrzymaniem przepływu pożywienia przez przełyk. Jeśli dojdzie do powstania zwężeń, wymagają one leczenia techniką balonoplastyki endoskopowej lub inną metodą inwazyjną. Z tego powodu najlepiej podjąć leczenie zapalenia przełyku we wczesnej fazie choroby, o ile tylko jest to możliwe. Znajomość uwarunkowań anatomicznych oraz czynników ryzyka predysponujących danego kota do rozwoju zapalenia przełyku decyduje o skuteczniejszym leczeniu tej zbyt rzadko rozpoznawanej jednostki chorobowej.

Kluczowe zagadnienia

- Zapalenie przełyku u kotów może mieć postać podkliniczną, ale może również, co zdarza się dość często, powodować nieswoiste objawy kliniczne. Przypuszczalnie w klinikach pierwszego kontaktu chorobę rozpoznaje się zbyt rzadko.
- Wydaje się, że podłożem zapalenia przełyku jest najczęściej refluks żołądkowo-przełykowy, który mogą nasilać środki do znieczulenia ogólnego. Dowiedziono również, że zapalenie przełyku mogą powodować tetracykliny.
- Leczenie obejmuje podawanie leków hamujących wydzielanie soku żołądkowego i stymulujących opróżnianie żołądka.
- Długotrwałe lub ciężkie zapalenie przełyku i powstające w ich następstwie zwłóknienia mogą powodować zwężenie światła narządu. W takim przypadku najskuteczniejszym leczeniem jest wykonanie balonoplastyki endoskopowej.

■ Budowa anatomiczna przełyku

Przełyk to rurowaty narząd, który służy do przesuwania pożywienia z gardła do żołądka. Jest on zlokalizowany wzdłuż tchawicy – biegnie od gardła do wpustu do klatki piersiowej, dalej przez śródpiersie i przeponę, ostatecznie łącząc się z żołądkiem. W obrębie przełyku znajdują się cztery fizjologiczne przewężenia: w punkcie wyjściowym w gardle, w miejscu wpustu do klatki piersiowej, na poziomie rozwidlenia tchawicy oraz w rozworze przełykowym, w którym przełyk przechodzi przez przeponę.

Ściana przełyku jest wyścielona od strony jego światła nabłonkiem z błony śluzowej, a dalej jest zbudowana z blaszki właściwej, blaszki mięśniowej, błony podśluzowej oraz dwóch, położnych najbardziej zewnętrznie warstw włókien mięśniowych. U psów na całej długości przełyku błona mięśniowa składa się z mięśni poprzecznie prążkowanych, natomiast u kotów mięśniówka przełyku jest zbudowana z tkanki mięśniowej gładkiej i poprzecznie prążkowanej: bliższe dwie trzecie stanowią mięśnie prążkowane, a dalszą jedną trzecią mięśnie gładkie. Z tego względu u kotów dalszy segment przełyku (znajdujący się doogonowo względem podstawy serca) składa się z okrężnych fałdów błony śluzowej (ryc. 1), które w badaniu radiologicznym z kontrastem mogą być widoczne jako uformowane w charakterystyczną „jodełkę”. Ta różnica w budowie błony mięśniowej przełyku wyjaśnia, dlaczego psy z przełykiem olbrzymim na ogół nie reagują na leki prokinetyczne, a u kotów z tą samą chorobą mogą one skutecznie stymulować motorykę dalszego odcinka przełyku.

■ Etiologia zapalenia przełyku

Wydaje się, że najczęstszą przyczyną zapalenia przełyku jest refluks żołądkowo-przełykowy, w przebiegu którego błona śluzowa przełyku jest narażona na kontakt z sokiem żołądkowym, powodującym jej uszkodzenie. Do refluksu często dochodzi w trakcie znieczulenia ogólnego – uznaje się, że już stosunkowo krótki czas (20 min lub dłużej) kontaktu

soku żołądkowego z błoną przełyku zwiększa ryzyko wystąpienia choroby. Refluks żołądkowo-przełykowy może pojawić się wtórnie do przepukliny rozworu przełykowego (ryc. 2), w przebiegu której dochodzi do przemieszczenia doczaszkowej części żołądka do klatki piersiowej, powodującego zmniejszenie nacisku na wpust i ułatwiającego zarzucanie soku żołądkowego. Kolejnym istotnym czynnikiem ryzyka u kotów jest stosowanie tetracyklin, które jeśli nie zostaną podane z dostatecznie dużą ilością wody, mogą przylegać do powierzchni przełyku i powodować rozwój zapalenia przełyku. Lekarz powinien poinformować właściciela zwierzęcia o takim ryzyku przed podjęciem leczenia tetracyklinami. Do możliwych przyczyn choroby zalicza się również mechaniczne uszkodzenie błony śluzowej spowodowane przez ciała obce znajdujące się w przełyku, choć częściej stwierdza się je u psów niż u kotów.

■ Objawy kliniczne i rozpoznanie

Zasadnicze objawy zapalenia przełyku są nieswoiste. Zalicza się do nich utratę łaknienia i nadmierne ślinienie. Łagodnie zapalenie przełyku może jednak przebiegać bezobjawowo i pozostać niezauważone przez właściciela aż do momentu wytworzenia się zwężenia i pojawienia się odruchu regurgitacji. Zważywszy na nieswoisty obraz kliniczny, podejrzenie zapalenia przełyku należy uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym w przypadku wymiotów/regurgitacji, braku łaknienia i/lub ślinienia, a prawdopodobieństwo trafności tego rozpoznania zwiększa się, jeśli u kota wykonywano wcześniej zabieg operacyjny w znieczuleniu ogólnym, stosowano antybiotyki drogą doustną (zwłaszcza tetracykliny) i/lub ma on skłonność do połykania ciał obcych.

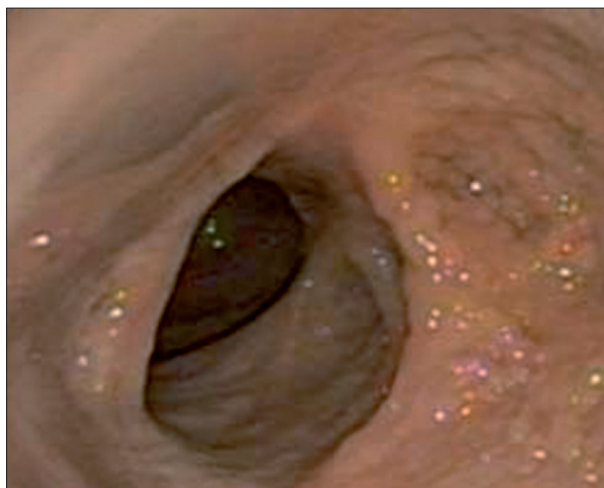
U chorych zwierząt badanie morfologiczne krwi i biochemiczne surowicy na ogół nie wykazuje odchyleń, chyba że występuje silny proces zapalny. Przeglądowe zdjęcia rentgenowskie mogą ujawnić obecność powietrza w przełyku, a badanie z kontrastem rzadko ma wartość diagnostyczną (wyjątek stanowią bardzo ciężkie zapalenia błony śluzowej przełyku). Obecnie najważniejszą i najbardziej wiarygodną metodą diagnostyczną w przypadku podejrzenia zapalenia przełyku jest ezofagoscopia, która pozwala na zobrazowanie każdej zmiany zapalnej w przełyku i łatwe pobranie wycinków do badania histopatologicznego. Warto nadmienić, że zdrowa błona śluzowa przełyku jest bardzo zwarta i trudno ją uchwycić kleszczykami biopsyjnymi. U ludzi na tym etapie diagnostyki konieczne jest odróżnienie zapalenia od raka przełyku, zaś u kotów takie różnicowanie zwykle nie jest potrzebne, ponieważ guzy przełyku występują u nich bardzo rzadko. Jednak w przypadku podejrzenia nowotworu należy wykonać biopsję i przeprowadzić badanie histopatologiczne wycinków.

■ Leczenie

Leczenie zapalenia przełyku polega na zminimalizowaniu refluksu poprzez hamowanie wydzielania soku żołądkowe-



Rycina 1. Porównanie obrazu endoskopowego dalszego odcinka przełyku psa (a) i kota (b). Na dolnym zdjęciu wyraźnie widać charakterystyczne prążkowanie



Rycina 2. Obraz endoskopowy zapalenia przełyku u kota, które rozwinęło się wtórnie do przepukliny rozworu przełykowego

go i stymulowanie opróżniania żołądka. Blokery receptorów H_2 oraz inhibitory pompy protonowej hamują wydzielanie kwasu żołądkowego, a substancje prokinetyczne (takie jak antagoniści receptora dopaminowego D_2 i agoniści receptora serotoninowego $5-HT_4$) stymulują opróżnianie żołądka. Do leczenia można włączyć również substancje działające ochronnie na błonę śluzową, takie jak sukralfat, aby wspomóc funkcjonowanie śródbłonna przełyku. Podawanie antybiotyków należy rozpocząć w przypadku podejrzenia ciężkiego zakażenia wtórnego do zapalenia. W przypadkach przedłużającego się zapalenia przełyku należy rozważyć wykonanie przezskórnej gastrostomii endoskopowej (PEG – *percutaneous endoscopic gastrostomy*). Jeśli zapalenie przełyku rozwinęło się wtórnie do przepukliny rozworu przełykowego, wskazane jest przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego, którego celem będzie przywrócenie właściwych uwarunkowań anatomicznych.

Zapalenie przełyku wymaga możliwie jak najszybszego podjęcia leczenia, ponieważ długotrwałe zapalenie może powodować zwężenie światła przełyku w następstwie rozrostu tkanki bliznowatej. Niektórzy lekarze praktycy opowiadają się za profilaktycznym podawaniem kotom inhibitorów pompy protonowej albo substancji prokinetycznych przed każdym zabiegiem w znieczuleniu ogólnym, aby w ten sposób zapobiec rozwojowi zapalenia przełyku z powodu refluksu. Alternatywnym rozwiązaniem jest podanie, już po indukcji znieczulenia, zawiesiny sukralfatu, która ochroni przełyk przed kontaktem z żarzącą treścią żołądka.

■ Zwężenie przełyku

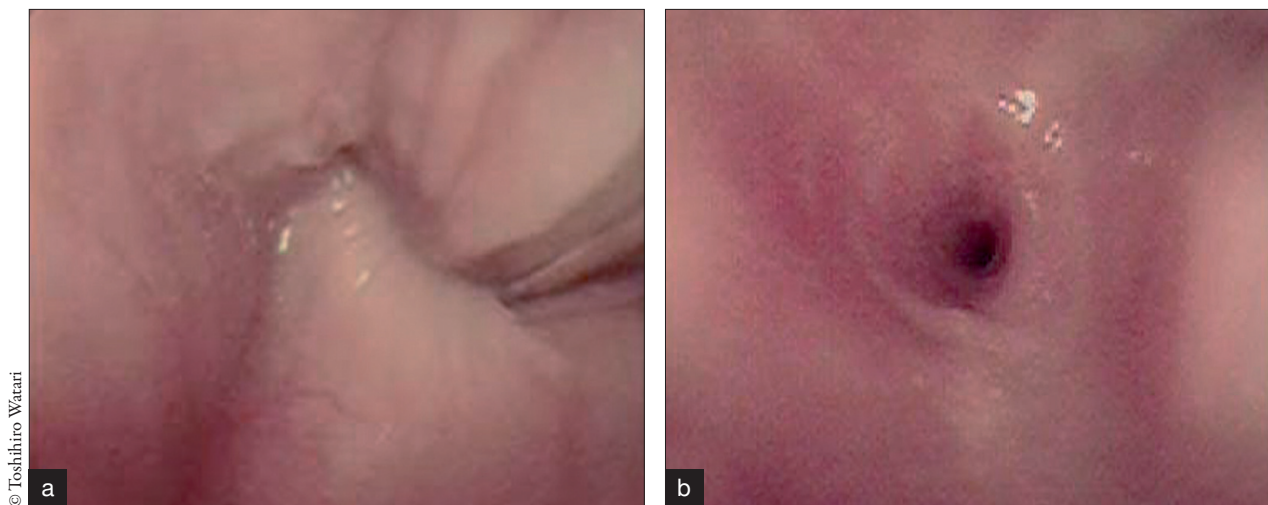
W przypadku ciężkiego lub przedłużającego się zapalenia przełyku i rozwoju powstających w ich następstwie zmian włóknistych u kotów dość często dochodzi do zwężenia światła przełyku. Ponieważ leczenie takiego zwężenia może być długotrwałe i kosztowne, należy podkreślić, że wczesne wykrycie i podjęcie skutecznej terapii zapalenia przełyku ma ogromne znaczenie. U zwierząt, u których

wcześniej wystąpiło zapalenie przełyku, należy również zapobiegać nawrotom choroby. Jak wspomniano wcześniej, stosowanie antybiotyków z grupy tetracyklin jest częstą przyczyną zapalenia przełyku. Z tego powodu należy informować właścicieli o konieczności podawania takich leków z wodą lub z pożywieniem.

Objawy kliniczne i rozpoznanie

Jeśli dojdzie do zwężenia światła przełyku, często pojawia się regurgitacja pokarmu, zwykle tuż po jego spożyciu (ramka 1). W zależności od szerokości zwężenia u kotów może dochodzić do cofania się jedynie stałego pożywienia przy tolerancji wody lub diety płynnej. Rzadko stwierdza się utratę łaknienia. W przypadku podejrzenia zwężenia przełyku należy wykonać badanie radiologiczne z kontrastem – rozpoznanie opiera się na potwierdzeniu zwężenia światła przełyku i jego poszerzenia proksymalnie względem miejsca zwężenia. Lekarz wykonujący badanie powinien odróżnić obecność zwężenia patologicznego od fizjologicznego, prawidłowego przewężenia przełyku powiązanego z perystaltyką tego odcinka przewodu pokarmowego. Jeśli podanie płynnego barytu nie pozwala na zadowalające uwidocznienie przewężenia, środek kontrastowy można wymieszać z pożywieniem, aby w ten sposób powstała gęsta papka, której obecność ułatwi właściwe rozpoznanie radiologiczne.

Jako kolejny krok zaleca się wykonanie ezofagogoskopii, która ułatwia rozpoznanie i jednocześnie umożliwia podjęcie leczenia. W okresie odłączenia od matki u kociąt, u których dopiero pojawiła się regurgitacja stałym pokarmem, lub u młodych kotów bez wywiadu wskazującego na stosowanie antybiotyków w rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić wadę w postaci pierścienia naczyniowego. W takich przypadkach ezofagogoskopia może ułatwić ostateczne rozpoznanie. W przypadku pierścienia naczyniowego przełyk jest uwięziony między głównymi naczyniami tętniczymi klatki piersiowej, a światło przełyku w badaniu

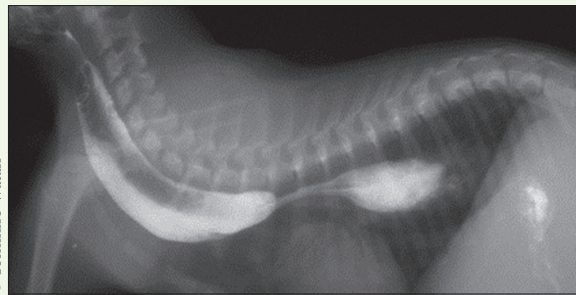


Rycina 3. Ucisk przełyku spowodowany pierścieniem naczyniowym (a) i wtórne zwężenie przełyku (b) widoczne w obrazie endoskopowym

Ramka 1. Opis przypadku

Trzymiesięczna kotka domowa krótkowłosa trafiła na konsultację z objawami regurgitacji pojawiającej się krótko po przyjęciu pokarmu. Kocię zostało uratowane miesiąc wcześniej i zaadoptowane przez obecnego właściciela. Regurgitacja pożywienia, ale nie mleka, pojawiła się po raz pierwszy krótko po zastosowaniu antybiotyku przepisanego przez innego lekarza weterynarii z powodu zapalenia spojówek.

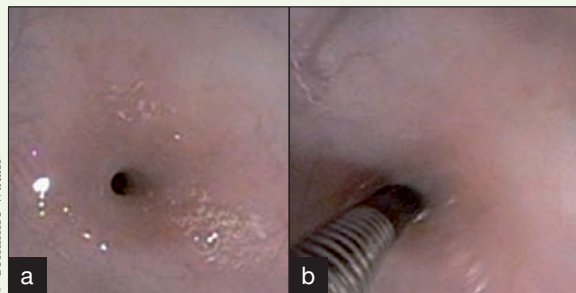
Badanie radiologiczne klatki piersiowej z kontrastem wykazało zwężenie przełyku na wysokości podstawy serca i poszerzenie proksymalnie względem tego miejsca (ryc. 1). Badanie endoskopowe uwidoczniło zwężenie zlokalizowane ok. 14 cm od bliższego końca przełyku (ryc. 2). W miejscu zwężenia światło przełyku miało średnicę 2 mm. Leczeniem z wyboru była balonoplastyka z użyciem balonika o wielkości 8 mm, wykonana podczas ezofagoskopii. Po napompowaniu balonik znajdował się w docelowym miejscu przez 3 min, po czym usunięto z niego powietrze, a średnicę światła przełyku oceniono wzrokowo jako zadowalającą (ryc. 3). Po wy-



© Toshihiro Watarai

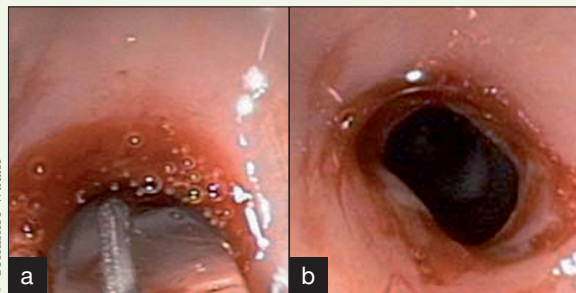
Rycina 1. Badanie radiologiczne kontrastowe znajduje zastosowanie w diagnostyce zwężenia przełyku. Widoczne bardzo duże poszerzenie przełyku proksymalnie względem miejsca zwężenia

budzeniu ze znieczulenia pacjentowi podano zawiesinę sukralfatu, antybiotyki, famotydynę i cytrynian mosaprydu. Drugie badanie endoskopowe, przeprowadzone 2 tygodnie później, potwierdziło, że średnica światła przełyku w miejscu wcześniejszego zwężenia nadal wynosi 8 mm. Dalsze leczenie nie było więc konieczne.



© Toshihiro Watarai

Rycina 2. Obraz endoskopowy zwężenia przełyku (a). Średnica przełyku zmierzona kleszczykami w miejscu zwężenia wynosiła 2 mm (b)



© Toshihiro Watarai

Rycina 3. Zwężenie w trakcie (a) i po (b) zabiegu balonoplastyki. Warto porównać średnicę światła przełyku po zabiegu i przełyku na ryc. 2a

endoskopowym wygląda na uciśnięte od zewnątrz. Przy zwężeniu wtórnym do zapalenia przełyku nie widać oznak ucisku od powierzchni zewnętrznej przełyku (ryc. 3). Jeśli podejrzewa się pierścień naczyniowy, w rozpoznaniu może pomóc tomografia komputerowa wzmocniona kontrastem (o ile jest dostępna), ponieważ umożliwia ona zobrazowanie przełyku i otaczających go naczyń krwionośnych.

■ Leczenie

Usunięcie zwężenia jest jedyną formą leczenia, jeśli u pacjenta utrzymują się objawy kliniczne. Wśród możliwych metod leczenia wymienia się chirurgiczne wycięcie zwężenia, rozszerzanie zgłębnikiem oraz balonoplastykę endoskopową. Częściowa resekcja przełyku nie zawsze jest skuteczna z uwagi na zwiększone ryzyko rozejścia się zespolenia wskutek stosunkowo słabego unaczynienia przełyku. Zabiegowi towarzyszy również ryzyko ponownego utworzenia się zwężenia już po przeprowadzeniu operacji.

Rozszerzanie zgłębnikiem wiąże się z ryzykiem perforacji przełyku, ponieważ zwykle wykonuje się je bez kontroli endoskopowej i lekarz może mieć trudności z potwierdzeniem, czy rozszerzacz znajduje się dokładnie w miejscu zwężenia.

Balonoplastyka endoskopowa jest bezpieczniejszym zabiegiem i pozwala na wizualizację procedury wprowadzania balonika w miejsce zwężenia (ramka 2). Co więcej, poszerzenie zwężonego odcinka na zewnątrz raczej nie spowoduje perforacji. Rozszerzacz balonowy można wprowadzić poprzez kanał narzędziowy endoskopu, jeśli jego średnica jest dostatecznie duża. Jednak w przypadku kotów nie zawsze jest to możliwe, ponieważ u tych zwierząt często stosuje się małe endoskopy. Alternatywnie cewnik można bardzo ostrożnie przesunąć wzdłuż endoskopu.

Kiedy koniec cewnika znajdzie się w miejscu zwężenia, środek balonika należy ułożyć mniej więcej w centralnej części zwężenia, a sam balonik wypełnić wodą, używając specjalnej strzykawki (ryc. 4). Zintegrowany manometr

umieszczony na strzykawce umożliwia lekarzowi wykonującemu zabieg określenie optymalnego ciśnienia potrzebnego do nadmuchania balonika. Zależnie od typu cewnika balonowego autor niniejszego artykułu preferuje pozostawienie napompowanego do wymaganego ciśnienia balonika w docelowym miejscu przez 3 min przed usunięciem wody i powietrza oraz wysunięciem rozszerzacza. Ta procedura powoduje co prawda przerwanie błony śluzowej przełyku i uwidacznia błonę podśluzową, wywołując stan zapalny w miejscu zwężenia, jednak procesy te można kontrolować odpowiednimi lekami. Skuteczne usunięcie zwę-

żenia zwykle wymaga kilku zabiegów balonoplastyki. Autor niniejszego artykułu powtarza procedurę w 14-dniowych odstępach aż do momentu, gdy średnica światła jest na tyle duża, że można swobodnie wprowadzić endoskop (ramka 2). Jeśli po zabiegu rozszerzenia zwężenie uformuje się ponownie (co najczęściej ma związek z zapaleniem powiązaniem z przeprowadzeniem opisanego zabiegu), pomocne może się okazać żywienie kota zgłębnikiem PEG. Pacjent może przełknąć wodę i zawiesinę sukralfatu, ale zgłębnik PEG zapobiega dalszemu uszkodzeniu błony śluzowej przełyku wynikającemu z przepływu pożywienia.

Ramka 2. Omówienie zastosowania balonoplastyki w leczeniu zwężenia przełyku u kotów

W zamieszczonej dalej tabeli zebrano dane dotyczące 7 przypadków wtórnego zwężenia przełyku u kotów zdiagnozowanych na uniwersytecie, na którym pracuje dr Watari. Z wyjątkiem jednego zwierzęcia, które w czasie pierwszej konsultacji miało 6 lat, wszystkie pozostałe koty miały 2 lata lub mniej. Nie potwierdzono predykcji związanych z płcią. U wszystkich kotów stwierdzono regurgitację, u 6 występowało zwężenie przełyku w części piersiowej, a u jednego w segmencie szyjnym przełyku. Zwężenia miały średnicę od 2 do 5 mm. Procedurę ich rozszerzenia wykonano z użyciem endoskopów o średnicy 5,5–6,0 mm oraz balonika o wielkości 8 mm. We wszystkich przypadkach wypełniony powietrzem balonik pozostawał w miejscu wprowadzenia przez 3 min. Przed wybudzeniem

zwierząt ze znieczulenia podawano im miejscowo sukralfat. Farmakoterapia po zabiegu balonoplastyki obejmowała doustne podawanie sukralfatu, antybiotyków, famotydyny, metoklopramidu i cytrynianu mosapridu. We wszystkich przypadkach zadawalający efekt leczenia (brak ponownego formowania się zwężenia) uzyskano po 3 zabiegach rozszerzania. Jedynym wyjątkiem stanowił 6-letni kot ze zmianą w szyjnym segmencie przełyku, u którego do uzyskania poprawy konieczne było wykonanie 17 zabiegów. U 3 kotów przyczyny zwężenia upatrywano się w długotrwałych wymiotach, a u 2 w antybiotykoterapii. U pozostałych 2 kotów wywiad nie ujawnił wymiotów, antybiotykoterapii ani zabiegów ze znieczuleniem, a więc przyczyna pojawienia się choroby nie została ustalona. Wyniki opisywane-

go badania sugerują, że endoskopia służąca potwierdzeniu rozpoznania i balonoplastyka przynoszą korzystne efekty w przypadku zwężeń przełyku wtórnych do zapalenia przełyku. Właścicieli kotów należy poinformować o ewentualnej konieczności wykonania wielu zabiegów (co najmniej 3, jednak w niektórych przypadkach nie można wykluczyć konieczności wykonania nawet ponad 10) w celu zapewnienia zadowalającej i długoterminowej poprawy. W kontekście profilaktyki należy uświadamić właścicieli, że u często wymiotującego kota istnieje ryzyko rozwoju zapalenia przełyku z powodu refluksu żołądkowo-przełykowego oraz podkreślać konieczność podawania dostatecznej ilości wody w czasie leczenia antybiotykami (w chwili podawania leków).

Zestawienie danych 7 kotów ze zwężeniem przełyku leczonych metodą balonoplastyki endoskopowej.

Przypadek	Wiek	Płeć	Lokalizacja zmiany*	Średnica zwężenia	Liczba zabiegów balonoplastyki
1	1 rok	kastrowany kocur	T	4 mm	2
2	3 miesiące	kotka	T	2 mm	1
3	5 miesięcy	kocur	T	4 mm	3
4	6 lat	kastrowany kocur	C	5 mm	17
5	2 miesiące	kotka	T	2 mm	2
6	2 lata	kotka	T	2 mm	2
7	2 lata	kocur	T	3 mm	3

* C – szyjny segment przełyku, T – piersiowy odcinek przełyku.

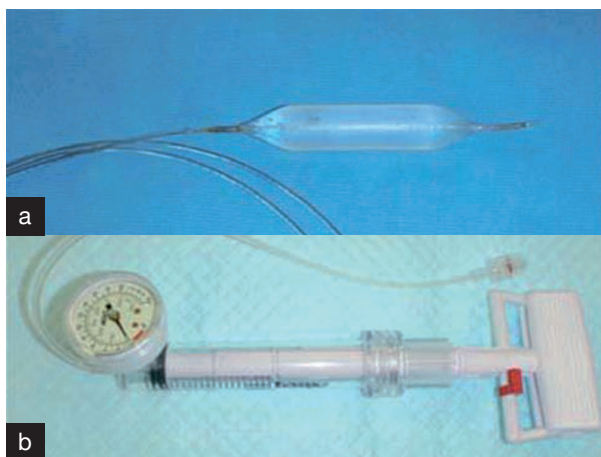
Tabela 1. Leki często stosowane w leczeniu zapalenia przełyku u kotów oraz ich dawkowanie.

Nazwa leku	Mechanizm działania	Dawkowanie	Uwagi
Famotydyna	bloker H ₂	0,1–0,2 mg/kg <i>p.o.</i> , <i>i.v.</i> co 12–24 godz.	dawkę należy zmniejszyć o 50% u zwierząt z niewydolnością nerek
Omeprazol	inhibitor pompy protonowej	0,7–1 mg/kg <i>p.o.</i> co 24 godz.	nie należy rozkruszać powlekanych tabletek dojelitowych ani kapsulek; lepszy efekt leczenia może pojawiać się przy dawkowaniu 1 mg/kg co 12 godz.
Metoklopramid	antagonista D ₂	0,2–0,5 mg/kg <i>p.o.</i> co 8 godz.	mogą się pojawiać reakcje pozapiramidowe, jeśli dojdzie do silnego zahamowania receptorów D
Cytrynian mosapridu	agonista 5-HT ₄	0,25–1 mg/kg <i>p.o.</i> co 12 godz.	nie jest dostępny we wszystkich krajach
Sukralfat	tworzy chemiczną barierę dyfuzyjną	0,25–0,5 g na kota <i>p.o.</i> co 8–12 godz.	wszelkie leki należy podawać 2 godz. przed sukralfatem; jednoczesne podawanie z innymi lekami może spowodować zahamowanie ich wchłaniania

Podobnie jak przy leczeniu zapalenia przełyku farmakoterapia po zabiegu balonoplastyki obejmuje podawanie zawiesiny sukralfatu, inhibitorów wydzielania soku żołądkowego i substancji prokinetycznych (tab. 1). Należy również podawać odpowiednie antybiotyki.

■ Podsumowanie

Zapalenie przełyku u kotów jest w wielu przypadkach za rzadko rozpoznawaną chorobą, o ile nie towarzyszą mu wyraźne objawy kliniczne. U kotów, u których występują czynniki ryzyka, warto profilaktycznie stosować sukralfat, inhibitory wydzielania soku żołądkowego i leki wspomagające motorykę przełyku. U kotów z regurgitacją należy wykonać badanie radiologiczne z kontrastem i/lub badanie endoskopowe, aby postawić ostateczne rozpoznanie. W przypadku potwierdzenia zwężenia techniką leczenia z wyboru jest balonoplastyka.



Rycina 4. Sprzęt do leczenia zwężeń – rozszerzacz balonikowy (a) i strzykawka pompująca (b)

Bibliografia

1. Gaschen F., *Disorders of esophageal, gastric and intestinal motility in cats*, [w:] Little (ed.), *August's Consultations in Feline Internal Medicine*, vol 7., St. Louis: Elsevier 2016; 117–128.
2. Washabau R.J., *Regurgitation*, [w:] Washabau R.J., Day (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St. Louis: Elsevier 2013; 157–161.
3. Washabau R.J., Venker-van-Haagen A., Sherding R.G. et al., *The esophagus*, [w:] Washabau R.J., Day (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St. Louis: Elsevier 2013; 570–605.
4. Sherding R.G., Johnson S.E., *Esophagoscopy*, [w:] Tams, Rawlings (eds.), *Small Animal Endoscopy*, 3rd ed., St. Louis: Elsevier 2011; 41–95.

Enteropatie wysiękowe u psów



■ **Rance Sellon, DVM, Dipl. ACVIM** [Internal Medicine and Oncology]
Washington State University (WSU) College of Veterinary Medicine, Pullman, USA

Doktor Sellon ukończył medycynę weterynaryjną na Texas A&M University College of Veterinary Medicine w 1987 roku i zajmuje stanowisko adiunkta na WSU. Jest dyplomowanym specjalistą chorób wewnętrznych i onkologii małych zwierząt, choć jego zainteresowania zawodowe i kliniczne są bardzo szerokie.

■ Wprowadzenie

Enteropatia wysiękowa (PLE – *protein-losing enteropathy*) to pojęcie obejmujące grupę chorób przewodu pokarmowego cechujących się ubytkiem białek osocza z jelit, głównie albumin, choć niekiedy również globulin. U psów do ubytku białek może dochodzić w każdym odcinku przewodu pokarmowego, przy czym choroby jamy ustnej i przełyku rzadko są przyczyną PLE. Choroby żołądka i okrężnicy mogą niekiedy powodować PLE, jednak najczęściej etiologia enteropatii wysiękowej ma związek z chorobami jelita cienkiego. W niniejszym artykule omówiono cechy kliniczne, diagnostykę i leczenie najczęstszych procesów chorobowych stanowiących podłoże enteropatii wysiękowej jelita cienkiego (tab. 1), a bardziej szczegółowe informacje dotyczące wielu odrębnych przyczyn PLE można znaleźć w innych źródłach (1).

Kluczowe zagadnienia

- Enteropatie wysiękowe (PLE – *protein-losing enteropathies*) powodują ubytek białek osocza, głównie albumin, z jelit i najczęściej są odzwierciedleniem choroby jelita cienkiego.
- Objawy kliniczne PLE są zwykle skutkiem dysfunkcji jelit (wymioty, biegunka, spadek masy ciała) i/lub hipoalbuminemii (wysięk do jamy ciała, obrzęki obwodowe).
- Enteropatia wysiękowa u psów może przebiegać bez objawów ze strony przewodu pokarmowego, jednak przed rozpoczęciem diagnostyki w kierunku choroby przewodu pokarmowego należy wykluczyć inne przyczyny hipoalbuminemii.
- Ostateczne rozpoznanie częstych przyczyn PLE wymaga wykonania biopsji jelit.
- Ważną rolę w leczeniu psów z PLE niepowiązanymi z chorobą nowotworową odgrywają dieta i leki immunosupresyjne.

■ Charakterystyka pacjenta i cechy kliniczne

Enteropatia wysiękowa może rozwinąć się u każdego psa, jednak pewne rasy, zwłaszcza yorkshire terier, rottweiler, terier pszeniczny, lundehund norweski i owczarek niemiecki, są predysponowane do jej wystąpienia. Choroba może pojawić się w każdym wieku, a objawy mogą być zmienne, przy czym często stwierdza się spadek wagi (przy prawidłowym albo osłabionym łaknieniu), wymioty i/lub biegunkę. U niektórych psów pojawiają się krwiste wymioty bądź smoliste stolce, spowodowane krwawieniem w bliższym odcinku przewodu pokarmowego.

Jeśli pojawia się biegunka, jej cechy zwykle lokalizują problem w jelicie cienkim. Warto zaznaczyć, że nie u wszystkich zwierząt z PLE pojawiają się wymioty i/lub biegunka, a więc brak tych objawów nie powinien eliminować podejrzenia PLE, jeśli inne objawy obserwowane u pacjenta są typowe dla tego procesu chorobowego.

Niektórzy właściciele do zasadniczych objawów klinicznych zaliczają rozdęcie brzucha (wskutek wodobrzusza), obrzęki obwodowe albo zmiany w częstotliwości lub charakterze oddechów (co wynika z obecności wysięku w jamie opłucnej). Niekiedy PLE rozpoznaje się po przypadkowym wykryciu hipoalbuminemii w badaniu biochemicznym surowicy i po wykluczeniu jej innych przyczyn. Rzadko pojawiają się drgawki wtórne do hipokalcemii (2). Nieprawidłowości stwierdzane w badaniu przedmiotowym u psów z PLE również nie są jednakowe. U zwierząt, które straciły na wadze, obserwuje się ogólną złą kondycję. Obrzęki obwodowe, powiększenie obrysu (rozdęcie) brzucha i wyczuwalna fala płynu mogą pojawiać się u pacjentów ze znaczną hipoalbuminemią. Niekiedy pętle jelit mogą być pogrubiałe bądź w jelitach mogą być wyczuwalne masy tkankowe, więc drobiazgowo badanie brzucha przez omacywanie jest niezbędnym elementem badania przedmiotowego,

szczególnie przy braku wysięku w jamie brzusznej. Z kolei badanie rektalne może ujawnić powiększenie podłzwicznych węzłów chłonnych u psów z chłoniakiem przewodu pokarmowego lub inną naciekową chorobą tego układu. Smoliste stolce, które też można wykryć w badaniu rektalnym, mogą się pojawiać w przypadku krwawiących zmian zlokalizowanych w górnym odcinku przewodu pokarmowego.

■ Aspekty diagnostyczne

Badania laboratoryjne

Typowe postępowanie z pacjentem z objawami wskazującymi na PLE obejmuje wykonanie badania kału metodą flocacji bądź empiryczne podanie preparatu przeciwpasożytniczego o szerokim spektrum działania oraz wykonanie pełnego badania morfologicznego krwi, biochemicznego surowicy i badania moczu. Wyniki badania morfologicznego krwi są zmienne, ponieważ zależą od pierwotnej przyczyny PLE, a leukogramy zapalne pojawiają się przy każdej z chorób powiązanych z zapaleniem (np. IBD, nowotwór), jednak nie u wszystkich pacjentów. Może się również pojawić obwodowa eozynofilia, a w powiązaniu z chłoniakiem przewodu pokarmowego hipereozynofilia, będąca prawdopodobnie zjawiskiem o charakterze paranowotworowym. Niedokrwistość może być następstwem przewlekłego zapalenia bądź ostrego lub przewlekłego krwawienia w przewodzie pokarmowym. Jeśli przyczyna PLE powoduje przewlekłe krwawienie w przewodzie pokarmowym o niewielkim nasileniu, mogą się pojawiać oznaki niedoboru żelaza (mikrocytoza, hipochromazja). Należy zwrócić uwagę na leukogram, ponieważ brak leukogramu stresowego może sugerować niedoczynność kory nadnerczy, którą wielu lekarzy klinicystów rzadko uważa za przyczynę enteropatii wysiękowej (zob. dalej). Limfopenia pojawia się, choć zmienne, u psów z rozszerzeniem przestrzeni chłonnych w błonie śluzowej jelit (limfangiektazja – IL). Liczba płytek krwi może być prawidłowa lub podwyższona (wskutek przewlekłego zapalenia), natomiast nietypową zmianą w większości przypadków PLE jest małopłytkowość.

W profilu biochemicznym surowicy najbardziej charakterystyczną zmianą dla PLE jest hypoalbuminemia z towarzyszącą hipoglobulinemią lub bez niej. Warto również pamiętać, że w niektórych przypadkach może się pojawiać hiperglobulinemia. U psów z IL częstym odchyleniem jest hipocholesterolemia, którą jednak stwierdza się również przy innych przyczynach PLE. W przypadku hipocholesterolemii ważnym rozpoznaniem różnicowym jest niedoczynność kory nadnerczy. Zauważalna może być hipokalcemia, która jest albo następstwem hypoalbuminemii, albo rzeczywistą hipokalcemią wtórną do choroby błony śluzowej. Test oznaczający poziom zjonizowanego wapnia (iCa) może wyjaśnić, czy niski całkowity poziom wapnia w surowicy jest odzwierciedleniem hypoalbuminemii (tj. iCa prawidłowe) lub rzeczywistej hipokalcemii (iCa niskie).

U niektórych psów stwierdza się podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych.

Badanie moczu, choć często nie pozwala na uzyskanie precyzyjnych informacji o charakterze PLE, może pomóc w wykluczeniu ubytku albumin z moczem jako przyczyny hypoalbuminemii lub czynnika przyczyniającego się do jej pojawienia się. U niektórych ras (np. u terierów pszenicznych), u których jednocześnie rozwija się PLE i nefropatia białkogubna, może pojawiać się białkomocz. Badanie moczu jest ważnym testem u pacjentów z hypoalbuminemią, którzy nie wykazują objawów ze strony przewodu pokarmowego, oraz u tych bez hipoglobulinemii. Zwykle nie dochodzi do ubytku globulin z moczem, ponieważ są one na ogół zbyt duże, aby przechodzić przez kłębuszki nerkowe. Przy braku białkomoczu, objawów nieprawidłowej czynności wątroby (podwyższonego poziomu kwasów żółciowych i stężenia amoniaku we krwi) lub ubytku płynów do jam ciała (wysięków, obrzęku wynikającego z zapalenia naczyń) jako przyczyny hypoalbuminemii, wyjaśnieniem stanu pacjenta jest ubytek białek w jelitach i w takiej sytuacji PLE należy podejrzewać nawet, jeśli nie występują objawy ze strony przewodu pokarmowego.

Jeśli u psów pojawiają się wysięki w jamach ciała o charakterze wtórnym do PLE, gromadzący się płyn powinien być raczej czystym przesiękiem, gdyż pojawia się on w następstwie hypoalbuminemii i niskiego ciśnienia onkotycznego. W takich przypadkach przesiek cechuje się bardzo niską zawartością białka, < 1,0 g/dl (10 g/l) oraz małą liczbą komórek jądrzastych i może przypominać wodę. Obecność czystego przesieku i stężenia albumin w surowicy przekraczającego 1,5 g/dl (15 g/l) powinno wzbudzić podejrzenie nieprawidłowości zatokowej lub przedzatokowej krążenia wrotnego, np. zakrzepu w żyłę wrotną, gdyż czysty przesiek nie pojawia się przy koncentracji albumin w surowicy powyżej tego poziomu. U psów z PLE opisano zakrzepu w żyłę wrotną (3).

Oznaczenie poziomu kobalaminy jest szczególnie wskazane u zwierząt z podejrzeniem PLE, ponieważ koncentracja kobalaminy w surowicy może być niska wtórnie do upośledzonego wchłaniania. Pomiar aktywności psiej lipazy trzustkowej (cPLI) jest zasadny, gdy możliwym rozpoznaniem jest zapalenie trzustki, jednak ujemny wynik testu wskazuje, że jest ono mało prawdopodobne.

Tabela 1. Wybrane przyczyny PLE u psów.

<ul style="list-style-type: none"> • Parazytozy przewodu pokarmowego (np. inwazja tęgorajców, schistosomatoza)
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopatyczna choroba zapalna przewodu pokarmowego <ul style="list-style-type: none"> – limfocytarno-plazmocytarne zapalenie jelit – eozynofilowe zapalenie jelit – ziarniniakowe zapalenie jelit
<ul style="list-style-type: none"> • Zakaźne choroby przewodu pokarmowego <ul style="list-style-type: none"> – histoplazmoza – histiocytarne wrzodziejące zapalenie okrężnicy (<i>E. coli</i>) – pylioza

Tabela 1. Wybrane przyczyny PLE u psów (cd.).

• Pierwotna jelitowa limfangiektazja
• Nowotworowe choroby przewodu pokarmowego <ul style="list-style-type: none"> - mięsak limfatyczny - gruczolakorak - guz wrzecionowatokomórkowy
• Owrzodzenie przewodu pokarmowego <ul style="list-style-type: none"> - leki (NLPZ, glikokortykosteroidy) - nowotwory (zob. wcześniej) - hipergastrynemia/hiperhistaminemia
• Krwotoczne zapalenie żołądka i jelit
• Przewlekła niedrożność (np. wskutek ciała obcego, wgłobienia)
• Niedoczynność kory nadnerczy
• Nadciśnienie wrotne (rzadko)

Jak już wspomniano, niedoczynność kory nadnerczy może przypominać PLE, a więc powinna być traktowana jako możliwa przyczyna enteropatii wysiękowej (4). W takich przypadkach często stwierdza się spadek masy ciała, złą kondycję, nawracające, często przewlekłe wymioty i/lub biegunkę, hipoalbuminemię oraz hipocholesterolemię. Brak leukogramu stresowego, a szczególnie limfopenii, jest znaczącą nieprawidłowością u chorych psów. Warto zauważyć, że klasyczne zaburzenia równowagi elektrolitowej, jak hiponatremia i hiperkaliemia, mogą nie występować, co utrudnia ocenę obrazu klinicznego pod kątem niedoczynności kory nadnerczy. Ryzyko zbędnych interwencji diagnostycznych u psa z niedoczynnością kory nadnerczy bądź podania nadmiernie wysokich dawek glikokortykosteroidów przy empirycznym leczeniu IBD sprawia, że autor niniejszego artykułu proponuje wykonanie oznaczenia poziomu kortyzolu u pacjenta z podejrzeniem PLE tylko w przypadku braku leukogramu stresowego. Jeśli poziom kortyzolu wynosi $< 2 \mu\text{g/dl}$ (55 nmol/l), należy wykonać test stymulacji ACTH przed podjęciem dalszych kroków diagnostycznych.

Obrazowanie diagnostyczne

Badania obrazowe jamy brzusznej mogą być pomocne w diagnostyce pacjenta z PLE, przy czym przeglądowe rentgenogramy nie są tak przydatne jak ultrasonografia, jednak mogą pomóc w wykluczeniu obecności ciał obcych w przewodzie pokarmowym, które niekiedy powodują obraz kliniczny przypominający PLE wskutek długotrwałej niedrożności. Niekiedy na zdjęciach przeglądowych można zidentyfikować masę tkankową w jelitach albo oznaki rozszerzenia jelita cienkiego sugerującego jego niedrożność, jeśli tylko rysunek struktur surowiczych jest dostatecznie widoczny. Jednak u pacjentów z PLE jest on często bardzo niewyraźny, co wynika z ubytku tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej lub z obecności w niej wysięku. Kontrastowe badanie radiologiczne może z większą pewnością niż zdjęcia przeglądowe wykluczyć lub wskazać proces chorobowy z niedrożnością, zmiany wrzodziejące albo masy tkankowe.

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej jest w opinii autora niniejszego artykułu preferowaną techniką obrazowania u psów z objawami wskazującymi na PLE (5), a jego wynik może ułatwić podjęcie decyzji o zasadności wykonania biopsji przewodu pokarmowego i wyborze najlepszej metody (endoskopowej lub chirurgicznej). Obecność zmiany w jelicie czczym bądź też choroby, które wydają się mieć charakter ogniskowy i kwalifikować się do wycięcia chirurgicznego, przemawiałaby raczej za metodą chirurgiczną niż endoskopową. Zmiany w obrazie USG typowe dla PLE obejmują jasne prążkowanie na błonie śluzowej ułożone prostopadle do osi długiej jelita, co może odzwierciedlać poszerzone przewody chłonne, które mogą być typowe, choć już nie swoiste, dla IL (ryc. 1). Pogrubienie ściany jelita, pogrubiała warstwa mięśniowa (co częściej ma miejsce przy chłoniaku niż innych chorobach), zanik prawidłowej budowy warstwowej ściany jelita, poszerzenie odcinków jelita (niedrożność) lub masy (guzy, ciała obce) to inne potencjalne zmiany patologiczne. Zanik warstwowej budowy ściany jelita, choć nie jest patognomiczny, jest wysoko skorelowany z chorobą nowotworową przewodu pokarmowego. Mogą być również widoczne powiększone węzły chłonne krezkowe, a materiał pobrany techniką aspiracyjną pod kontrolą USG może pozwolić na odróżnienie chłoniaka przewodu pokarmowego wielkokomórkowego o wysokiej złośliwości od histoplazmozy. Nieprawidłowo małe nadnercza sugerują niedoczynność kory nadnerczy, jeśli występują inne oznaki tej choroby.

Warto jednak wspomnieć o niektórych ograniczeniach badania ultrasonograficznego jamy brzusznej. Po pierwsze, zmiany mogą zostać niezauważone lub błędnie zinterpretowane przez osobę wykonującą badanie. Autor miał styczność z pacjentami z niedrożnością jelit (spowodowaną obecnością ciał obcych, ogniskowych zmian guzowatych), które nie zostały dostrzeżone przez dyplomowanych radiologów lub zostały zinterpretowane jako nieprawidłowości umiejscowione w innym narządzie bądź w innej tkance. Po drugie, obrazy ultrasonograficzne nie mają takiej wartości diagnostycznej jak badanie cytologiczne czy histologiczne, a więc charakter każdej zmiany widocznej w obrazie ultrasonograficznym wymaga potwierdzenia w badaniu cytologicznym bądź histopatologicznym.

Wyniki badania wycinków

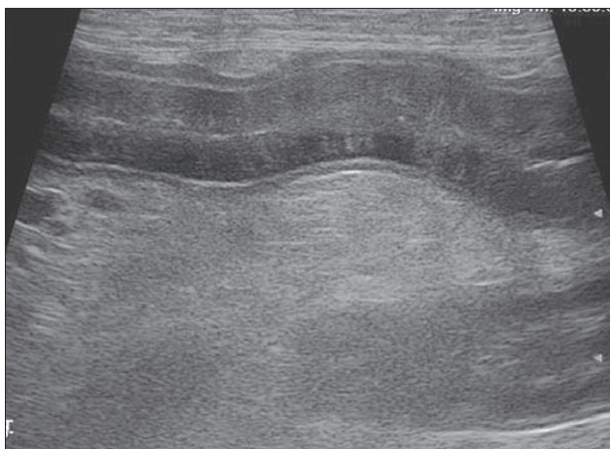
Ostateczne rozpoznanie częstych przyczyn PLE wymaga zbadania wycinka jelit o odpowiedniej jakości, który można pobrać techniką endoskopową, chirurgicznie (wykonując laparotomię) albo laparoskopowo. Hipoalbuminemia nie stanowi bezwzględnie przeciwwskazania do wykonania biopsji chirurgicznej, ponieważ przeprowadzone badania nie dowiodły podwyższonego ryzyka rozejścia się jelita u pacjentów z hipoalbuminemią, zaś niskie ciśnienie onkologiczne może spowodować dodatkowe trudności przy znieczuleniu i postępowaniu okołoperacyjnym w porównaniu z zastosowaniem metody endoskopowej.

Widoczne endoskopowo zmiany makroskopowe w dwunastnicy mogą sugerować IL, o ile stwierdzi się poszerzone przewody chłonne, które często uwidaczniają się jako białe punkty/końcówki kosmków w dwunastnicy (ryc. 2). Wydatne końcówki kosmków mogą pojawiać się przy limfocytarno-plazmocytarnym zapaleniu jelit lub chłoniaku przewodu pokarmowego. W trakcie badania można również dostrzec owrzodzenia żołądka i dwunastnicy. Jeśli wykonuje się laparotomię zwiadowczą, przypuszczalnym rozpoznaniem może być IL, o ile naczynia chłonne są widoczne na powierzchni surowiczej przewodu pokarmowego albo w krezce. Małe guzki, które często klasyfikuje się histologicznie jako tłuszczakozoiarniniaki, mogą być dostrzegalne na powierzchni surowiczej jelita albo rozproszone między naczyniami chłonnymi krezki. U niektórych psów dochodzi do nagromadzenia się piaszczystego materiału w błonie surowiczej jelita (ryc. 3). Podczas zabiegu należy pobrać wycinki dwunastnicy, jelita czczego i jelita biodrowego oraz powiększonych węzłów chłonnych (jeśli stwierdzi się ich obecność).

Wycinki pobrane metodą endoskopową powinny obejmować strefę od końca kosmka do warstwy podśluzowej i zawierać kilka kosmków. Co ważne, wycinek powinien obejmować również nabłonek krypt, ponieważ niektóre zmiany w przypadku enteropatii wysiękowej są wydatniejsze w kryptach niż w kosmkach. Jeśli do badania mikroskopowego dostarczy się odpowiedniej jakości wycinki obejmujące reprezentatywne zmiany, u większości pacjentów można postawić rozpoznanie histologiczne, które jest spójne z obrazem klinicznym. Do najczęstszych rozpoznań histologicznych u psów z PLE zalicza się IBD, IL oraz chłoniaka przewodu pokarmowego, choć możliwe są również inne diagnozy (tab. 1).

■ Leczenie

O charakterze leczenia decyduje przyczyna pierwotna. U psów z ogniskowymi zmianami (np. ciała obce, guzy)



Rycina 1. Obraz ultrasonograficzny jelita cienkiego u psa z rozpoznaną limfangiektazją. Widoczne jest pionowe prążkowanie w błonie śluzowej

leczenie obejmuje interwencję chirurgiczną oraz chemioterapię (np. przy chłoniaku jelit). Leczenie IBD oraz IL zwykle obejmuje zmianę diety i podawanie leków immunomodulujących. Do tej pory nie wypracowano wspólnego stanowiska dotyczącego farmakoterapii tych chorób, ale akceptuje się podawanie prednizonu na początku terapii. W tab. 2 wyszczególniono leki wraz z dawkowaniem, które zgodnie z doniesieniami są skuteczne w terapii psów z IBD lub IL (1, 6, 7). Prednizon można łączyć z innymi lekami, jeśli pacjent nie reaguje na monoterapię.

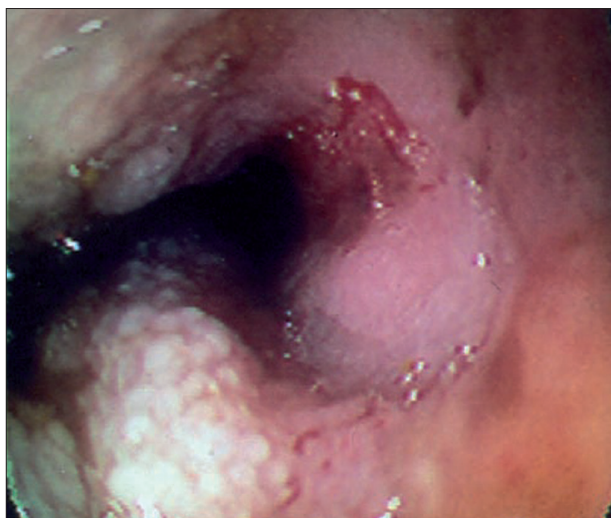
Ważnym elementem leczenia zarówno IBD, jak i IL jest zmiana diety (np. wprowadzenie nowego źródła białka i diety z białkiem hydrolizowanym). Pomocne mogą się okazać karmy o ograniczonej zawartości tłuszczu, ponieważ u pacjentów z PLE, a w szczególności u tych z IL, często stwierdza się pewnego stopnia upośledzenie wchłaniania tłuszczów (8). U niektórych pacjentów można zagwarantować dobry stan ogólny bez zastosowania farmakoterapii, jeśli tylko zapewni się im żywienie odpowiednią dietą, choć ustalenie jej opiera się na zasadzie prób i błędów. Autorowi niniejszego artykułu udało się uzyskać pewną poprawę u pacjentów niereagujących na inne formy leczenia (diety, leki), dzięki zastosowaniu diety dwuskładnikowej zawierającej nowe źródła białka i węglowodanów. Zadaniem właściciela jest przygotowywanie posiłków dla zwierzęcia zawierających jedynie te dwa składniki (bez przypraw czy oleju). W przypadku pojawienia się odpowiedzi klinicznej (często ma ona miejsce w ciągu 10–14 dni) zaleca się konsultację z dietetykiem, który pomoże w opracowaniu zbilansowanej diety przeznaczonej do długoterminowego żywienia.

U pacjentów z niedoborem kobalaminy wskazana jest jej suplementacja. W opublikowanym niedawno artykule (9) wykazano, że doustne podawanie kobalaminy psom z przewlekłą enteropatią skutecznie normalizuje stężenie kobalaminy w surowicy. Podskórna droga podania jest nadal dopuszczalna. Jako że kobalamina jest bardzo bezpieczna (autorowi nie jest znana toksyczność związana z jej podawaniem), empiryczne leczenie pacjenta z PLE kobalaminą jest, w opinii autora, zasadnym rozwiązaniem, które zmniejsza koszty związane z monitorowaniem odpowiedzi na suplementację kobalaminą.

Leczenie chłoniaka przewodu pokarmowego bazuje zasadniczo na protokołach chemioterapeutycznych. Wybór protokołu, który odpowiadałby potrzebom pacjenta i właściciela, powinien odbyć się w konsultacji z onkologiem. Za minimum terapeutyczne można uznać podawanie samego prednizonu, który może przez jakiś czas łagodzić objawy kliniczne u niektórych psów.

■ Podsumowanie

PLE należy podejrzewać u każdego psa z hipoalbuminemią, wymiotami lub biegunką albo bez nich, jeśli tylko wykluczono inne przyczyny hipoalbuminemii. Niedoczynność kory nadnerczy może przypominać PLE, a więc u psów z procesem chorobowym podobnym do PLE, a bez



Rycina 2. Obraz endoskopowy dwunastnicy u psa z potwierdzoną limfangiektazją jelitową. Wyraźnie widoczny rząd wydutych białych końcówek kosmków sięgających dystalnie od dolnej części zdjęcia



Rycina 3. Wydatne naczynia chłonne warstwy surowiczej u psa z limfangiektazją jelitową. Takie naczynia byłyby w dotyku kredowe lub ziarniste wskutek zmian zapalnych w układzie chłonnym

leukogramu stresowego, należy oznaczyć poziom kortyzolu. Badania obrazowe jamy brzusznej i biopsja jelit mają duże znaczenie w diagnostyce potencjalnych pacjentów z enteropatią wysiękową, a podstawą leczenia IBD oraz

IL jest dieta i leki immunosupresyjne. Należy jeszcze podkreślić, że rokowanie w przypadku psa z PLE jest zmienne i zależy od pierwotnego procesu chorobowego.

Tabela 2. Leki często stosowane w leczeniu IBD lub IL.

Prednizon	1–2 mg/kg <i>p.o.</i> co 12 godz. początkowo, a następnie zmniejszając dawkę o 20–25% co 2–3 tygodnie, o ile tylko uzyskuje się pożądaną odpowiedź kliniczną
Azatiopryna	1–2 mg/kg <i>p.o.</i> co 24 godz., przez 10–14 dni, potem stale co 48 godz. Należy monitorować parametry morfologiczne krwi pod kątem neutropenii i małopłytkowości oraz profil biochemiczny surowicy pod kątem aktywności enzymów wątrobowych (szczególnie ALT)
Cyklosporyna	5 mg/kg <i>p.o.</i> co 24 godz. Przy braku odpowiedzi należy rozważyć monitorowanie terapii, aby stwierdzić, czy zasadne jest zwiększenie dawki
Chlorambucyl	4–6 mg/m ² <i>p.o.</i> co 24 godz. przez 7–21 dni. Następnie należy wydłużyć odstępy między dawkami w oparciu o objawy kliniczne i hematologiczną tolerancję leku

Bibliografia

- Dossin O., Lavoué R., *Protein-losing enteropathies in dogs*, „Vet Clin Small Anim” 2011; 41:399–418.
- Whitehead J., Quimby J., Bayliss D., *Seizures associated with hypocalcemia in a Yorkshire Terrier with protein-losing enteropathy*, „J Am Anim Hosp Assoc” 2015; 51:380–384.
- Respass M., O’Toole T.E., Taeymans O. et al., *Portal vein thrombosis in 33 dogs: 1998–2011*, „J Vet Intern Med” 2012; 26:230–237.
- Lynby J.G., Sellon R.K., *Hypoadrenocorticism mimicking protein-losing enteropathy in 4 dogs*, „Canadian Vet J” 2016; 57:757–760.
- Gaschen L., *Ultrasonography of small intestinal inflammatory and neoplastic diseases in dogs and cats*, „Vet Clin Small Anim” 2011; 41:329–344.
- Allenspach K., Rüfenacht S., Sauter S. et al., *Pharmacokinetics and clinical efficacy of cyclosporine treatment of dogs with steroid-refractory inflammatory bowel disease*, „J Vet Intern Med” 2006; 20:239–244.
- Dandrieux J.R.S., Noble P.-J.M., Scase T.J. et al., *Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007–2010)*, „J Am Vet Med Assoc” 2013; 242:1705–1714.
- Okanishi H., Yoshioka R., Kagawa Y. et al., *The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia*, „J Vet Intern Med” 2014; 28:809–817.
- Toresson L., Steiner J.M., Suchodolski J.S. et al., *Oral cobalamin supplementation in dogs with chronic enteropathies and hypocobalaminemia*, „J Vet Intern Med” 2016; 30:101–107.
- Goodwin L.V., Goggs R., Chan D.L. et al., *Hypercoagulability in dogs with protein-losing enteropathy*, „J Vet Intern Med” 2011; 25:273–277.
- Simmerson S.M., Armstrong P.J., Wünschmann A. et al., *Clinical features, intestinal histopathology, and outcome in protein-losing enteropathy in Yorkshire Terrier dogs*, „J Vet Intern Med” 2014; 28:331–337.

Prewalencja przewlekłych objawów zaburzeń przewodności pokarmowego u kotów



■ Emi Kate Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM [Epidemiologia]

Doktor Saito ukończyła Wydział Medycyny Weterynaryjnej na Uniwersytecie Pensylwania w 1997 roku. Po studiach przez kilka lat pracowała jako epidemiolog w instytucjach rządowych USA. Do zespołu Banfield's Applied Research and Knowledge (BARK) dołączyła w 2013 roku.



■ Silke Kleinhenz, BA

Silke Kleinhenz jest absolwentką Wydziału Marketingu i Reklamy. Przed dołączeniem do zespołu BARK w 2013 roku pracowała jako specjalista do spraw raportów w katedrze anestezjologii na Oregon Health Sciences University. W zespole aktualnie zajmuje stanowisko starszego analityka danych.

■ Wprowadzenie

Wielu właścicieli uznaje wymioty lub biegunkę u swoich kotów za coś normalnego – niektórzy mogą nawet nie wspomnieć o nich, odpowiadając na pytanie „Czy dzieje się coś szczególnego ze zwierzęciem?”. Wiele potencjalnych przyczyn przewlekłych objawów ze strony przewodności pokarmowego (1–3) sprawia, że pytania dotyczące wymiotów i biegunki stają się szczególnie ważne, zwłaszcza w kontekście częstości ich występowania, wyglądu i konsystencji, a także opieki w domu i zdrowia ogólnego zwierząt. Konieczna jest także ocena zasadności danego postępowania diagnostycznego (np. badania krwi, USG). W niniejszym artykule omówiono prewalencję przewlekłych wymiotów i biegunki w populacji dorosłych kotów w USA.

■ Metody analizy

Przeanalizowano dokumentację medyczną wszystkich kotów w wieku 12 miesięcy i starszych, które trafiły na konsultację weterynaryjną do Banfield Pet Hospital w okresie od 1 stycznia 2008 roku do 30 grudnia 2012 roku. Wybrano przypadki, w których właściciele wskazywali na długotrwałe (tj. utrzymujące się co najmniej miesiąc) wymioty i biegunkę, i sklasyfikowano je pod kątem klinicznym w następujący sposób: wyłącznie przewlekła biegunka – bez wymiotów w okresie 30 dni przed wizytą; wyłącznie przewlekłe wymioty – brak biegunki w okresie 30 dni poprzedzających

wizytę; oraz przewlekła biegunka i wymioty – obie dolegliwości występujące w okresie 30 dni względem siebie. Ponieważ niektóre koty mogły trafić do kliniki kilkakrotnie w analizowanym okresie i z innymi objawami, mogły być ujęte w więcej niż jednej kategorii przypadków. Z analizy wykluczono koty, u których w tym samym roku kalendarzowym rozpoznano pilobezoary lub inwazję pasożytniczą w przewodzie pokarmowym.

Prewalencję objawów oceniono i sklasyfikowano względem wieku: młody dorosły (1–3 lata), dojrzały (3–10 lat) i geriatryczny (10–25 lat), przy czym pominięto koty, u których odnotowano starszy wiek, ponieważ był on prawdopodobnie odzwierciedleniem błędnie odnotowanej daty urodzenia. Przeprowadzono analizę prewalencji i względnego ryzyka (RR – *relative risk*, oszacowanego z użyciem wskaźnika prewalencji) dla każdego z obrazów klinicznych przewlekłych objawów ze strony przewodności pokarmowego, porównując koty dorosłe dojrzałe i geriatryczne do kotów młodych dorosłych.

■ Wyniki

W przeanalizowanym okresie do klinik Banfield Pet Hospital trafiło ponad 1 000 000 dorosłych kotów (tab. 1), z których u około 2,0% (21,142) odnotowano przewlekłe wymioty i/lub biegunkę. U kotów częściej stwierdzano długotrwałe wymioty (14 039), a następnie samą tylko przewlekłą

biegunkę (4469). U około 1967 kotów (9,3%) stwierdzono więcej niż jeden objaw kliniczny w analizowanym okresie (np. tylko przewlekłe wymioty, a ponad 30 dni później samą przewlekłą biegunkę). We wszystkich kategoriach u młodych dorosłych kotów prevalencja była niezmiennie niższa niż w grupie kotów dojrzałych i geriatrycznych. Ryzyko wystąpienia przewlekłych objawów ze strony przewodu pokarmowego u dojrzałych i geriatrycznych kotów (tab. 2) było istotnie wyższe w porównaniu z młodymi dorosłymi kotami, a u zwierząt geriatrycznych przewlekłe objawy gastroenterologiczne były daleko bardziej prawdopodobne niż u młodych dorosłych kotów. W ujęciu wszystkich kategorii przypadków u dorosłych dojrzałych kotów ryzyko było wyższe o 1,4–4,0 razy, a u kotów geriatrycznych – o 3,1–18,8 razy w porównaniu z młodymi dorosłymi kotami.

■ Omówienie

Wyniki analizy są spójne z innymi raportami, które wskazują, że przewlekła enteropatia występuje częściej u starszych kotów (2). Oszacowane wskaźniki prevalencji przewlekłych objawów ze strony przewodu pokarmowego są prawdopodobnie zaniżone względem rzeczywistego poziomu występowania, co wynika z prawdopodobieństwa niepoinformowania przez właściciela o stanie chorobowym zwierzęcia i/lub nieodnotowania takich objawów przez personel kliniki.

Pobieżna analiza rozpoznań postawionych dla wybranych kotów z badanej puli sugeruje, że w wielu przypadkach mogła zostać wykonana jedynie diagnostyka nieprzekraczająca minimalnego zestawu danych (tj. badanie morfologiczne krwi, badanie biochemiczne surowicy, panel tarczycowy). Po przewlekłej chorobie nerek i nadczynności tarczycy najczęstszym rozpoznaniem były (nieswoiste) wymioty, zapalenie żołądka, zapalenie jelit oraz zapalenie żołądka i jelit, co może częściowo odzwierciedlać brak troski o objawy kliniczne i brak potrzeby wykonania badań albo obciążenie finansowe związane z diagnostyką zmierzającą do wyjaśnienia pierwotnej etiologii.

W niniejszej analizie stwierdzono, że przewlekłe objawy ze strony przewodu pokarmowego, choć ich prevalencja nie była zbyt wysoka, występowały często w objętej analizą populacji dorosłych kotów trafiających do klinik weterynaryjnych pierwszego kontaktu. Ponieważ przewlekła enteropatia u kotów może mieć wiele przyczyn, w tym inwazje pasożytnicze, nowotwory i nietolerancje pokarmowe, ważne jest, aby lekarz klinicysta dogłębnie analizował opisywane przez właściciela objawy kliniczne, co zapewni wczesne wykrycie choroby. Z kolei optymalne postępowanie z pacjentem, obejmujące inne procedury diagnostyczne, właściwe leki i zmianę diety, poprawi jakość życia zwierzęcia i jego właściciela.

Tabela 1. Analiza całkowitej liczby chorych kotów wykazujących przewlekłe objawy ze strony przewodu pokarmowego (wymioty i/lub biegunka) w latach 2008–2012. Niektóre koty pojawiają się więcej niż raz w danej kategorii klinicznej i/lub przedziale wiekowym w objętym analizą 5-letnim okresie.

Grupa wiekowa	Liczba dorosłych kotów, które trafiły na konsultację	Całkowita liczba chorych kotów	Tylko przewlekłe wymioty	Tylko przewlekła biegunka	Przewlekłe wymioty i biegunka razem
Młode dorosłe	376 576	2528 (0,7%)	1411 (0,4%)	904 (0,2%)	75 (0,0%)
Dojrzałe dorosłe	514 082	8099 (1,6%)	5579 (1,1%)	1731 (0,3%)	414 (0,1%)
Dorosłe geriatryczne	256 214	10 728 (4,2%)	7177 (2,8%)	1882 (0,7%)	943 (0,4%)
Łącznie	1 041 887	21 142 (2,0%)	14 039 (1,4%)	4469 (0,4%)	1426 (0,1%)

Tabela 2. Iloraz ryzyka dla dojrzałych i geriatrycznych kotów z przewlekłymi wymiotami i/lub przewlekłą biegunką w porównaniu z młodymi kotami. W nawiasach wskazano wartości 95% przedziału ufności dla ilorazów ryzyka.

Grupa wiekowa	Całkowita liczba chorych kotów	Tylko przewlekłe wymioty	Tylko przewlekła biegunka	Przewlekłe wymioty i biegunka razem
Dojrzałe dorosłe	2,4 (2,2–2,5)	2,9 (2,7–3,0)	1,4 (1,3–1,5)	4,0 (3,2–5,2)
Dorosłe geriatryczne	6,2 (6,0–6,5)	7,5 (7,1–7,7)	3,1 (2,9–3,2)	18,5 (14,6–23,4)

Bibliografia

1. Batchelor D.J., Devauchelle P., Elliott J. et al., *Mechanisms, causes, investigation and management of vomiting disorders in cats: a literature review*, „J Feline Med Surg” 2013; 15:237–265.
2. Marsilio S., Steiner J., *Feline chronic enteropathies*, „Eur J Comp Anim Pract” 2015; 25:78–93.
3. Zoran D.L., *Vomiting cat cases: you can figure them out*, *Critical Updates on Canine & Feline Health*, [w:] *Proceedings, NAVC/WVC 2015*; 10–18.

Endoskopia przewodu pokarmowego u psów



■ Franck Jolivet, DVM

Ecole Vétérinaire de Toulouse (ENVT), Department of Clinical Sciences, University of Toulouse, Francja

Po ukończeniu Uniwersytetu w Tuluzie w 2013 roku i stażu rotacyjnego w klinice chorób i chirurgii małych zwierząt dr Jolivet pracował jako asystent kliniczny na uniwersytecie. Rezydenturę odbył z zakresu chorób wewnętrznych małych zwierząt. Obecnie przygotowuje się do uzyskania dyplomu ECVIM.



■ Olivier Dossin, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA (Internal Medicine)

Ecole Vétérinaire de Toulouse (ENVT), Department of Clinical Sciences and Institut de Recherche en Santé Digestive (IRSD; INSERM, INRA, ENVT, UPS), University of Toulouse, Francja

Olivier Dossin uzyskał tytuł lekarza weterynarii w Szkole Weterynaryjnej w Tuluzie. Przez 15 lat pracował w jednej z jej katedr, a następnie przez 3 lata na Uniwersytecie w Illinois. Obecnie zajmuje stanowisko adiunkta w Szkole Weterynaryjnej w Tuluzie i specjalizuje się w chorobach wewnętrznych małych zwierząt, w szczególności w chorobach przewodu pokarmowego.

■ Wprowadzenie

Endoskopia to wszechstronna i minimalnie inwazyjna technika, wykorzystywana do obrazowania światła przewodu pokarmowego, pobierania wycinków do dalszych badań, takich jak histopatologia czy badanie bakteriologiczne, oraz bezpośrednich interwencji terapeutycznych w przypadkach zwężeń, polipów czy usuwania ciał obcych. Choć powikłania przy rutynowych badaniach endoskopowych są rzadkie (1), endoskopię należy wykonywać dopie-

ro po przeprowadzeniu drobiazgowej diagnostyki. Nigdy nie można jej również traktować jako zamiennika pełnego wywiadu, badania przedmiotowego, odpowiednich badań laboratoryjnych oraz innych technik obrazowania. Co więcej, należy podkreślić, że ani endoskopia, ani biopsja techniką endoskopową nie zawsze są wskazane, w szczególności u zwierząt z przewlekłymi chorobami przewodu pokarmowego, bez podjęcia zasadnego leczenia próbnego (np. podania preparatów przeciwpasożytniczych, zmiany diety, próbnej antybiotykoterapii). Badanie endoskopowe, w połączeniu z innymi technikami diagnostycznymi w przypadku wielu chorób przewodu pokarmowego u psów oraz nieocenioną pomocą terapeutyczną, zwłaszcza w czasie usuwania ciał obcych z żołądka bądź z przełyku.

W niniejszym artykule omówiono korzyści związane ze stosowaniem badania endoskopowego u psów na podstawie pięciu przypadków klinicznych. Endoskopia i laparoscopia interwencyjna wykraczają poza jego zakres.

■ Sprzęt do badania endoskopowego

Standardowy zestaw sprzętu do badania endoskopowego przewodu pokarmowego składa się z elastycznego endoskopu, źródła światła, procesora wideo, monitora oraz pompy powietrza. Do układu często podłącza się system rejestracji nagrań wideo (2, 3). Dostępnych jest także wiele narzędzi i akcesoriów, takich jak kleszczyki biopsyjne, szczoteczki cytologiczne, igły do zasysania/wstrzykiwania i kleszcze/ko-

Kluczowe zagadnienia

- Endoskopia to bezpieczne i skuteczne badanie stosowane w gastroenterologii psów, ale będące tylko jednym z elementów postępowania diagnostycznego. Powinno być zatem stosowane wtedy, gdy jest to uzasadnione i wskazane.
- U psów z podejrzeniem przewlekłej choroby jelit zawsze wskazane jest wykonanie endoskopii dwukierunkowej.
- W gestii lekarza leży podjęcie decyzji o wyborze techniki pobrania wycinków: chirurgicznej lub endoskopowej, która zależy od danego przypadku klinicznego.
- Konieczne jest pobranie odpowiedniej liczby wycinków, które zapewnią trafność rozpoznania histologicznego.

sze do usuwania ciał obcych (4). Głównym kryterium przy wyborze endoskopu powinna być jego długość, zewnętrzna średnica przewodu oraz średnica kanału dodatkowego. U psów najbardziej wszechstronnym typem endoskopu przy rutynowych badaniach przewodu pokarmowego jest endoskop o średnicy 8–9 mm i długości 100–140 cm (2, 5), choć u bardzo dużych ras może okazać się on zbyt krótki, co uniemożliwi przejście przez zwieracz biodrowo-okrężniczy albo odźwiernik. Na ogół lepiej jest wybrać endoskop z dodatkowym kanałem o średnicy 2,8 mm, do którego można wprowadzić największe kleszczyki biopsyjne, dzięki czemu poprawia się jakość wykonywanej biopsji.

Wyniki badania endoskopowego należy zapisać (najlepiej również ze zdjęciami) niezwłocznie po jego wykonaniu. W ostatnim czasie pojawiły się szablony ze znormalizowanymi raportami służącymi do zapisywania wyników badania (www.wsava.org/guidelines/gastrointestinal-guidelines).

■ Endoskopia przełyku

Wskazania do badania i przygotowanie pacjenta

Wśród objawów klinicznych choroby przełyku wymienia się regurgitację, dysfagię, nadmierne ślinienie się, kaszel, utratę łaknienia i nieprzyjemny, cuchnący zapach z jamy ustnej. Badanie endoskopowe przełyku należy wykonywać dopiero po zebraniu szczegółowego wywiadu, przeprowadzeniu badania przedmiotowego i wykonaniu zdjęć rentgenowskich (w tym kontrastowych, o ile jest to zasadne) oraz badania fluoroskopowego (jeśli jest wskazane) (6). Endoskopia przełyku, niekiedy połączona z biopsją, może dostarczyć dodatkowych informacji w diagnostyce przypadków połknięcia ciał obcych (ramka 1), zwężeń (ramka 2), zapalenia przełyku, ziarniniaka związanego z inwazją *Spirocerca lupi* oraz nowotworu. Na ogół ze zdrowego przełyku bardzo trudno jest pobrać materiał, a więc w przypadku łatwości pobierania próbek można założyć, że błona śluzowa przełyku jest zmieniona chorobowo. Wykonanie badania endoskopowego przełyku wymaga znieczulenia ogólnego (najlepiej po 8–12 godz. bez przyjmowania pożywienia) i ułożenia pacjenta na lewym boku lub w pozycji mostkowej. W przypadku upośledzonej motoryki skutkującej zatrzymywaniem treści pokarmowej w przełyku, skuteczne wykonanie badania endoskopowego może wymagać 24-godzinnego głodzenia (lub nawet płukania przełyku po zaintubowaniu rurką dotchawiczą).

Należy unikać wykonywania badania z użyciem środka kontrastującego, zwłaszcza barytu, przed endoskopią, ponieważ może ono ograniczyć możliwość obrazowania błony śluzowej. Jeśli takie badanie zostało przeprowadzone, wykonanie endoskopii należy przesunąć o minimum 24 godz.

Przełyk najlepiej obrazuje się endoskopowo za pomocą elastycznego endoskopu. Sztywne endoskopy mogą być przydatne przy usuwaniu dużych ciał obcych, przy czym zwiększają one ryzyko perforacji przełyku i nie pozwalają na rozległe zbadanie narządu.

Ramka 1. Ciała obce w przełyku u psów.

Ciała obce w przełyku są częstą przypadłością u psów. Przypadki takie należy traktować jako nagłe. Niezwłoczna interwencja lekarska jest konieczna z uwagi na ryzyko powikłań – im dłużej ciało obce pozostaje w przełyku, tym ryzyko staje się większe. Rozpoznanie na ogół opiera się na danych z wywiadu, badaniu przedmiotowym (ślinienie się, utrata łaknienia, regurgitacja śliny) i badaniu radiologicznym. Przy ciężkim zapaleniu przełyku może pojawić się dławienie lub regurgitacja/wymioty, a także powikłania ze strony układu oddechowego, np. zachyłkowe zapalenie płuc czy odma opłucnowa. W zdecydowanej większości przypadków ciało obce umiejscawia się w piersiowym odcinku przełyku, ale zawsze należy wykonać badanie radiologiczne jamy brzusznej, aby ocenić przewód pokarmowy. Preferowaną metodą usuwania ciała obcego jest technika endoskopowa, skuteczna w 68–90% przypadków. Jeśli endoskopia nie przyniesie spodziewanego rezultatu, ciało obce można zepchnąć do żołądka i usunąć chirurgicznie. W takiej sytuacji istnieje jednak ryzyko przerwania przełyku, a jeśli dojdzie do perforacji, zaleca się zabieg ezofagotomii, pomimo wyższego ryzyka powikłań. W trakcie usuwania ciała obcego pomocne mogą okazać się zmiany ułożenia pacjenta. Należy jednak zaznaczyć, że jeśli nieskuteczne próby endoskopowego usunięcia ciała obcego trwają dłużej niż 60–90 min, trzeba rozważyć wykonanie zabiegu chirurgicznego. Do powikłań endoskopowej techniki usuwania ciała obcego (które pojawiają się w około 10% przypadków) zalicza się zapalenie przełyku i utworzenie się zwężenia, perforację przełyku, a nawet rozerwanie sąsiadujących narządów, takich jak aorta. Najwięcej powikłań powodują kości. U psów z cięższą postacią zapalenia przełyku po usunięciu ciała obcego lub ważących mniej niż 10 kg ryzyko powikłań jest wyższe, ale zabieg chirurgiczny nadal niesie ze sobą większe prawdopodobieństwo komplikacji niż technika endoskopowa.

Bibliografia: Gianella P., Pfammatter N.S., Burgener I.A., *Esophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs*, „J Small Anim Pract” 2009; 50:649–654.

Przypadek nr 1

Jedenastomiesięczny mops, samiec, trafił na konsultację z powodu nagłej utraty łaknienia i regurgitacji, która pojawiła się 3 dni przed wizytą. Badanie kliniczne i badania krwi nie wykazały nieprawidłowości. Badanie radiologiczne klatki piersiowej uwidoczniło nietypowe zaciemnienie w dalszym odcinku przełyku, wyraźnie sugerujące obecność ciała obcego w postaci kości (ryc. 1). Endoskopia wykazała poszerzenie przełyku w miejscu wpustu do klatki piersiowej i duży fragment kości uwięziony w ścianie przełyku, nieznacznie doczaszkowo względem części wpustowej żołądka (ryc. 2). Pomimo kilkukrotnego zmieniania ułożenia pacjenta przedłużająca się procedura badania endoskopowego nie pozwoliła na usunięcie ciała obcego i ostatecznie zostało ono zepchnięte do żołądka. Kolejne badanie endoskopowe nie wykazało żadnych zmian w żołądku, jednak zważywszy na ciężkie, martwicze i wrzodzące zmiany w przełyku oraz wysokie ryzyko perforacji

przełyku zdecydowano się wykonać zabieg gastrotomii zaledwie po upływie 2 dni, aby w ten sposób usunąć kość. Przez 10 kolejnych dni podawano omeprazol, sukralfat, antybiotyki i metyloprednizolon. Uznano, że zwężenie może być powikłaniem pooperacyjnym i zdecydowano, że przy ewentualnym utrzymywaniu się objawów klinicznych zostanie wykonane kolejne badanie endoskopowe. Proces zdrowienia przebiegł jednak bez powikłań i nieprzewidywanych zdarzeń, a rok później stan pacjenta był nadal dobry.

Przypadek nr 2

Dziewięciomiesięczna sterylizowana suka rasy labrador trafiła na konsultację z powodu długotrwałej (utrzymującej się od miesiąca) regurgitacji/wymiotów krwią, pojawiających się niezmiennie kilka minut po pobraniu pożywienia. Na przestrzeni ostatniego miesiąca zaobserwowano także nadmierne ślinienie i spadek wagi. Pies miał dobry apetyt, ale nie był w stanie przyjąć pokarmu i nie zwymiotował go. Zabieg sterylizacji wykonano tydzień przed wystąpieniem objawów klinicznych. Podczas badania klinicznego kondycję psa oceniono na 2/9, przy umiarkowanym zaniku mięśni i odwodnieniu oszacowanym na 8%. U pacjentki występował ślinotok, a omacywanie brzusznej powierzchni szyi było bolesne. Badania biochemiczne krwi wykazały nieznaczną hiperproteinemię, hipernatremię i hipochloremię, spójne ze stwierdzoną regurgitacją/nadmiernym ślinieniem. Badanie radiologiczne uwidocznilo poszerzenie przedniej połowy przełyku (ryc. 3). Badanie endoskopowe przeprowadzone w znieczuleniu i w ułożeniu na lewym boku wykazało poważne zwężenie przełyku (ryc. 4), przypuszczalnie wtórne do refluksu żołądkowo-przełykowego zaistniałego w trakcie ostatniego znieczulenia do zabiegu. Nie można było przesunąć końcówki endoskopu przez miejsce zwężenia, ale zmianę udało się poszerzyć za pomocą balonika wprowadzonego przez endoskop i napełnionego wodą (ryc. 5). Doogonowo względem zwężenia stwierdzono wieloogniskowe, ciężkie owrzodzenia (ryc. 6), natomiast w żołądku nie zaobserwowano zmian pato-

Ramka 2. Zwężenia przełyku u psów.

Objawem klinicznymi zwężenia przełyku jest regurgitacja pożywienia, zwykle pojawiająca się krótko po jego pobraniu, niekiedy powiązana z nieprzyjemnym zapachem z jamy ustnej i ślinotokiem. Rzadko dochodzi do utraty łaknienia, chyba że występuje bolesność przy przełykaniu. Zwężenia przełyku rozwijają się wtórnie jako powikłanie zapalenia przełyku, zwłaszcza przy refluksie żołądkowo-przełykowym zaistniałym w powiązaniu ze znieczuleniem ogólnym, a także po usunięciu ciała obcego z przełyku bądź jako komplikacja zabiegu chirurgicznego przełyku. Rozpoznanie opiera się na badaniu radiologicznym przeglądowym lub z kontrastem bądź na wynikach badania endoskopowego. Wśród możliwości leczenia wymienia się dylatację przy zastosowaniu nawigacji fluoroskopowej lub endoskopowej. Zabieg ten można wykonać z użyciem wypełnionego wodą balonika lub zgłębnika, przy czym druga technika jest bardziej inwazyjna. Po zabiegu plastyki dylatacyjnej można wstrzyknąć triamcinolon do ściany przełyku za pomocą igły endoskopowej, aby w ten sposób zapobiec nawrotom, a także podać antybiotyki, inhibitory pompy protonowej i substancje ochraniające błonę śluzową żołądka. Stosuje się takie leki jak omeprazol bądź ezomeprazol, aby podwyższyć pH treści żołądka, starając się w ten sposób zapobiec zapaleniu przełyku i powstawaniu zwężenia wtórnie do znieczulenia ogólnego. Zbyt długa głodówka przed zabiegiem ma związek ze zwiększonym ryzykiem zaistnienia refluksu żołądkowo-przełykowego. Z tego względu nie powinna być dłuższa niż 8–12 godz.

Bibliografia: Adamama-Moraitou KK, Rallis T.S, Prassinou NN, Galatos A.D., *Benign esophageal stricture in the dog and cat: a retrospective study of 20 cases*, „Can J Vet Res” 2002; 66:55–59.

logicznych. Do uzyskania zadowalającej redukcji zwężenia konieczne były trzy zabiegi balonoplastyki (wykonane w odstępie 5–6 dni). Po drugiej balonoplastyce przeprowadzono badanie fluoroskopowe z użyciem papki barytowej. Motoryka przełyku była prawidłowa przy mokrym pożywieniu, natomiast bolus suchej karmy nie przecho-



© ENVT, Imagerie Médicale and O. Dossin

Rycina 1. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej pacjenta nr 1 uwidocznilo cieniające ciało obce umiejscowione w dalszym odcinku przełyku



© ENVT, O. Dossin

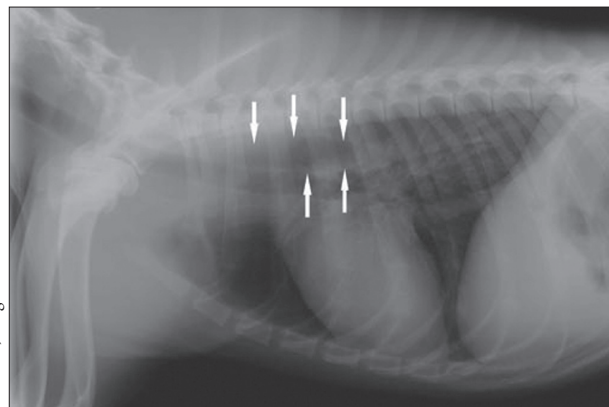
Rycina 2. Badanie endoskopowe pacjenta nr 1 wykazało obecność dużej kości znajdującej się nieznacznie przed częścią wpustową żołądka

dził przez miejsce zwężenia bez połknięcia przez psa wody. W trakcie tego badania nie odnotowano refluksu żołądkowo-przełykowego. Pomiedzy kolejnymi balonoplastykami i przez 2 tygodnie po ostatnim zabiegu podawano omeprazol, sukralfat i metyloprednizolon. Po upływie 3 miesięcy od ostatniej balonoplastyki stan pacjenta był dobry, a masa ciała się zwiększyła. Suczka jednak nadal tolerowała jedynie zwilżoną karmę, ponieważ suche granulki wyzwały odruch zwracania pokarmu.

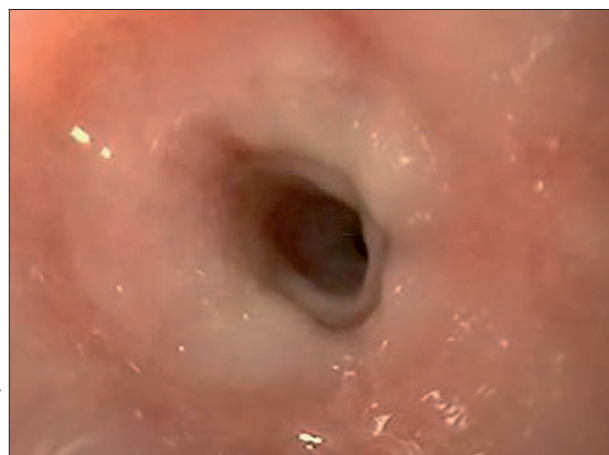
■ Endoskopia żołądka

Wskazania do badania i przygotowanie pacjenta

Objawy kliniczne chorób żołądka mają postać wymiotów, krwawych wymiotów, utraty łaknienia, cuchnącego oddechu i/lub smolistych stolców. Badanie endoskopowe żołądka jest szczególnie wskazane u pacjentów z przewlekłą chorobą przewodu pokarmowego, choć może być również zasadne w przypadku podejrzenia ostrego stanu chorobowego, takiego jak ciało obce w żołądku lub owrzodzenie (7). W trakcie badania, zwłaszcza przy przewlekłych objawach ze strony przewodu pokarmowego, należy również wykonać duodenoskopię. W większości przypadków długotrwałych wymiotów to jednak badanie endoskopowe dwunastnicy (a nie żołądka) z pobraniem wycinków pozwala na postawienie rozpoznania. Endoskopia żołądka połączona z biopsją na ogół ułatwia rozpoznanie zapalenia żołądka i wrzodów, choć, jak wspomniano wcześniej, badanie to należy wykonywać dopiero po przeprowadzeniu drobiazgowej diagnostyki. Podczas badania endoskopowego można również usunąć ciała obce i polipy albo wprowadzić zgłębnik do żywienia jelitowego. Wykonanie endoskopii wymaga znieczulenia ogólnego pacjenta (najlepiej po minimum 8–12 godz. głodówki, a w przypadku podejrzenia spowolnienia procesu opróżniania żołądka nawet po 24–36 godz.) i ułożenia go w pozycji lewej bocznej. Badania z użyciem środków kontrastowych, w szczególności barytu, należy bezwzględnie wykonać 24–36 godz. przed endoskopią, ponieważ papka barytowa może utrudniać obrazowanie błony śluzowej i uszkodzić endoskop. Przed badaniem endoskopowym można wykonać, o ile jest to konieczne, zdjęcia rentgenowskie jamy brzusznej, aby stwierdzić, czy znajdują się w niej pozostałości barytu. Zasadniczym ograniczeniem badania endoskopowego żołądka jest brak możliwości rozpoznania procesu chorobowego zlokalizowanego pod błoną śluzową oraz zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego. Co więcej, kształt bądź wielkość niektórych ciał obcych mogą uniemożliwiać ich usunięcie techniką endoskopową, a w przypadku dużych trichobezoarów procedura ich usuwania może być bardzo czasochłonna. W takiej sytuacji należy rozważyć zabieg chirurgiczny.



Rycina 3. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej pacjenta z przypadku nr 2. Widoczny poszerzony i wypełniony powietrzem przełyk znajdujący się w przednim śródpiersiu (strzałki) sugeruje niedrożność przełyku



Rycina 4. Badanie endoskopowe przełyku u pacjenta z przypadku nr 2 wykazało znaczne zwężenie przełyku ze zmniejszeniem światła narządu

Przypadek nr 3

Dwunastoletnia niesterylizowana suka rasy shih-tzu trafiła na konsultację z powodu codziennych wymiotów trwających przez ostatnie 9 miesięcy i niereagujących na leczenie (preparaty przeciw pasożytnicze, antybiotyki, próby żywieniowe, środki osłaniające błonę śluzową żołądka). W badaniu klinicznym stwierdzono złą kondycję (ocena 2/9) i spadek wagi o 10% w ciągu ostatnich 3 miesięcy. Badanie biochemiczne i morfologiczne krwi, badanie moczu, test cPL i badanie przesiewowe kału pod kątem inwazji pasożytnej nie wykazały nieprawidłowości, natomiast poziom kwasu foliowego i kobalaminy był znacząco niższy (kwas foliowy: 2,59 ng/ml [zakres referencyjny: 5–12] i kobalamina: < 150 ng/l [zakres referencyjny: 250–800]). W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono znaczne pogrubienie ściany żołądka, z ogniskowym odczynem w krezkowej tkance tłuszczowej (ryc. 7). Analiza materiału pobranego ze ściany żołądka techniką biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej ujawniała zapalenie z naciekiem neutrofilów. Z uwagi na poważne

po podejrzeniu nowotworu wykonano badanie endoskopowe żołądka. Przełyk, dno żołądka i krzywizna większa były prawidłowe, natomiast okolica krzywizny mniejszej i jamy odźwiernikowej były sztywne i uległy poszerzeniu przy wpompowywaniu powietrza. Nie zaobserwowano owrzodzeń. Nasilenie zmian w okolicy wpustu żołądka sprawiło, że nie można było przesunąć endoskopu przez odźwiernik (ryc. 8). Badanie histopatologiczne wykazało gruczolakoraka żołądka z bardzo złym rokowaniem, a pacjent został poddany eutanazji kilka dni później (ramka 3).

■ Endoskopia dwunastnicy/jelita biodrowego

Wskazania do badania i przygotowanie pacjenta

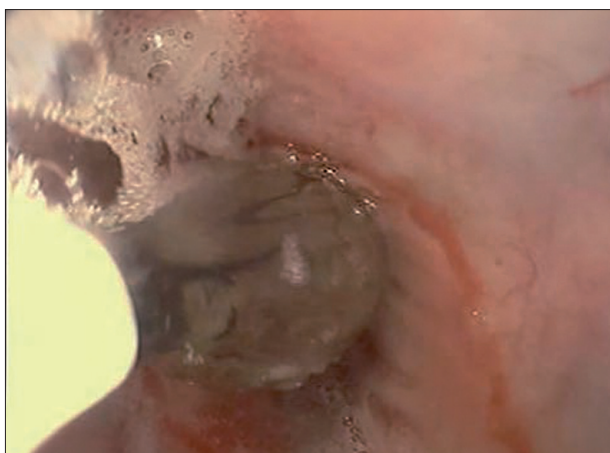
Wśród objawów klinicznych chorób jelita cienkiego wymienia się przewlekłe bądź nawracające wymioty i/lub biegunkę, bolesność brzucha, spadek masy ciała, krwawienie z przewodu pokarmowego (krwawe wymioty, smoliste stolce lub niedokrwiistość) albo zmienne, niestabilne łaknienie. Po wy-

kluczeniu choroby układowej u psa ze spadkiem masy ciała i przewlekłą biegunką i/lub wymiotami, należy podjąć decyzję o wykonaniu badania endoskopowego (8), uwzględniając:

- nasilenie objawów klinicznych lub obecność krwawienia z przewodu pokarmowego,
- brak odpowiedzi na leczenie empiryczne (preparaty przeciw pasożytnicze, zmiany diety, próbny cykl antybiotykoterapii),
- wyniki badań laboratoryjnych (hipoalbuminemia, dodatni wynik oznaczenia $\alpha 1$ -antytrypsyny w kale, niskie stężenie kobalaminy i/lub kwasu foliowego w surowicy przy prawidłowym TLI),
- wyniki badania ultrasonograficznego jamy brzusznej (zmiany w ścianie jelita lub hiperechogenne prążkowanie błony śluzowej jelita u psa z hipoalbuminemią [9]).

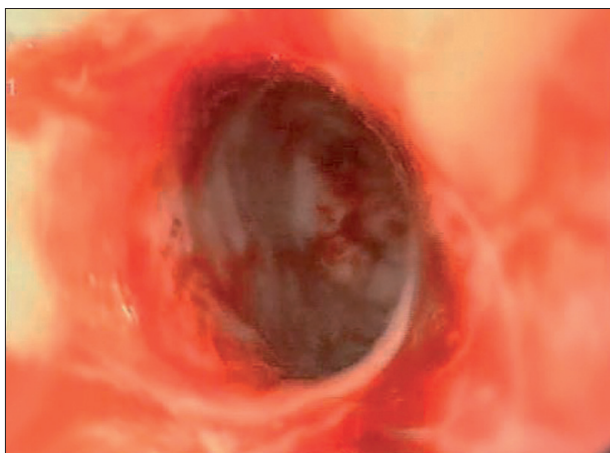
W niektórych przypadkach diagnostycznie lepszą opcją może się okazać biopsja chirurgiczna, a nie endoskopowa, zwłaszcza gdy badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wykaże ogniskowy proces chorobowy w odcinku jelita, do którego nie można dotrzeć za pomocą endoskopu lub gdy zmiany patologiczne są umiejscowione głęboko w błonie śluzowej. Choć endoskopia jest najmniej inwazyjną techniką pobierania wycinków jelit, w pewnych sytuacjach może być przeciwwskazana, np. przy ciężkich stanach klinicznych, takich jak hipowolemia, niedociśnienie czy koagulopatia, bądź przy podwyższonym ryzyku związanym ze znieczuleniem ogólnym. W takiej sytuacji można podjąć, stosownie do oceny lekarza, farmakoterapię, której celem będzie ustabilizowanie stanu pacjenta, a badanie endoskopowe przesunąć w czasie. Należy jeszcze raz podkreślić, że endoskopię należy przeprowadzać po uprzedniej drobiazgowej diagnostyce obejmującej badanie ultrasonograficzne, badanie parazytologiczne kału, badanie krwi (w tym oznaczenie TLI, kwasu foliowego i kobalaminy) oraz analizę moczu. Dwa najważniejsze ograniczenia przydatności badania endoskopowego to możliwość pobierania jedynie powierzchniowych wycinków jelita i rozpoznawania wyłącznie stanów chorobowych błony śluzowej. Do dodatkowych ograniczeń zalicza się trudności w przeprowadzeniu endoskopu przez odźwiernik lub zwieracz biodrowo-okrężniczy u niektórych pacjentów. Obecnie u psów z przewlekłą chorobą przewodu pokarmowego i wymagających pobrania wycinków jelita zaleca się badanie techniką „w górę i w dół”, ponieważ zmiany powstające w przebiegu niektórych procesów chorobowych, w tym w stanach zapalnych i limfangiektazji, mogą być nierównomiernie rozmieszczone w jelicie cienkim (10, 11). W niedawno przeprowadzonych badaniach udało się ustalić minimalną liczbę odpowiednich wycinków pobieranych techniką endoskopową zapewniających rozpoznanie (12–14) (tab. 1). Badanie endoskopowe dwunastnicy/jelita biodrowego wymaga znieczulenia ogólnego pacjenta, a psu nie należy podawać pożywienia przez 8–12 godz. przed wykonaniem procedury. Do badania pacjenta należy ułożyć w pozycji lewej bocznej. Endoskopia jelita biodro-

© ENVT, O. Dossin

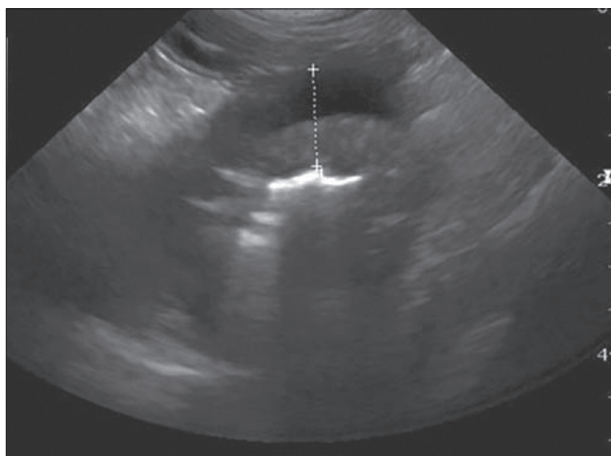


Rycina 5. Balonoplastyka u pacjenta z przypadku nr 2 zastosowana do poszerzenia zwężonego miejsca

© ENVT, O. Dossin



Rycina 6. Badanie endoskopowe u pacjenta z przypadku nr 2 wykonane po balonoplastyce uwidocznilo ciężkie, wielogniskowe owrzodzenia



Rycina 7. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej u pacjenta z przypadku nr 3. Widać silnie pogrubiałą ścianę żołądka

wego wymaga dłuższego okresu głodówki i należy postępować według procedury stosowanej przy kolonoskopii (patrz dalej).

Przypadek nr 4

Dziesięcioletnia suka rasy border collie trafiła na konsultację z powodu przewlekłej (trwającej 3 miesiące) biegunki z jelita cienkiego i grubego (mieszanej) nieodpowiadającej na leczenie empiryczne. Badanie przedmiotowe nie wykazało innych odchyśleń poza niską oceną kondycji psa. W badaniach krwi stwierdzono hipoalbuminemię (13,3 g/l [23–39]), obniżony poziom magnezu (0,15 mmol/l [0,7–1,0]) oraz obniżone stężenie kobalaminy (84 ng/l [200–800]). Testy oznaczające poziom kwasów żółciowych, badanie morfologiczne krwi, badanie moczu, panel krzepliwości, badanie parazytologiczne kału ani badanie radiologiczne klatki piersiowej nie wykazały żadnych nieprawidłowości. W badaniu ultrasonograficznym stwierdzono nieprawidłową motorykę żołądka. Po skorygowaniu zbyt niskiego poziomu magnezu wykonano dwukierunkową endoskopię (gastro-duodeno-ileo-kolonoskopię) po uwzględnieniu ciężkiej hipoalbuminemii u pacjenta. Endoskopia okrężnicy nie wykazała zmian patologicznych. Endoskop, który udało się przeprowadzić przez połączenie biodrowo-okrężnicze, uwidocznił wydatte kosmki, a więc obraz wskazujący na poszerzenie naczyń chłonnych (ryc. 9). Przełyk i żołądek były prawidłowe, natomiast błona śluzowa dwunastnicy była krucha, również z wydatnymi kosmkami. Wycinki pobrano ze wszystkich odcinków przewodu pokarmowego, a ich badanie wykazało umiarkowane zapalenie dwunastnicy i limfangiectazję oraz ciężkie zmiany patologiczne w jelicie biodrowym (ramka 4). Rozpoczęto leczenie prednizolonem i metronidazolem połączone z suplementacją kobalaminy oraz wdrożono dietę hipoalergiczną. W ciągu kilku dni u pacjenta stwierdzono zarówno poprawę stanu klinicznego, jak i parametrów biochemicznych surowicy. Leczenie

zakończono po 6 tygodniach i nie odnotowano żadnych nawrotów objawów klinicznych.

Ramka 3. Gruczolakorak żołądka u psów.

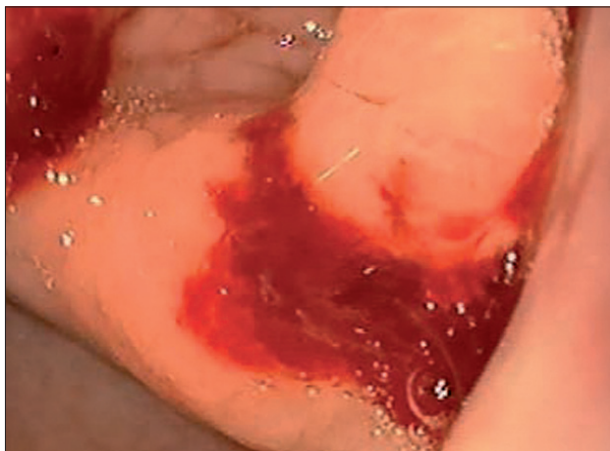
U psów gruczolakorak żołądka stanowi 70–80% wszystkich przypadków raków żołądka. Do najczęstszych objawów klinicznych, które mają charakter postępujący, zalicza się wymioty, utratę łaknienia, spadek wagi i krwawe wymioty utrzymujące się od kilku dni do kilku miesięcy. Wyniki rutynowych badań krwi mogą być nieswoiste, choć może pojawiać się niedokrwistość i wzrost aktywności enzymów wątrobowych wynikający z przerzutów do wątroby albo z niedrożności przewodu żółciowego. Badanie endoskopowe pozwala na wykrycie większości, a nawet wszystkich, typów raków żołądka. Zwykle badanie uwidacznia zwarty, nierozciągliwy żołądek ze zmianami patologicznymi, które mogą być rozległe naciekowe, w dużej mierze owrzodzone z martwiczą strefą centralną albo polipowate. Proces nowotworowy z największym prawdopodobieństwem lokalizuje się w okolicy odźwiernika i wpustu, zwłaszcza w pobliżu wcięcia kąтового. Ostateczne rozpoznanie opiera się na wynikach badania histopatologicznego, choć badanie cytologiczne wycinków pozyskanych endoskopowo bądź materiału pobranego techniką biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej podczas zabiegu chirurgicznego również może być pomocne. Te dwie techniki dobrze korelują z wynikami badania histopatologicznego. Prawidłowy wynik badania histopatologicznego biopsji endoskopowej nie jest podstawą do wykluczenia raka żołądka, ponieważ w przypadku umiejscowionego głęboko w błonie śluzowej nacieku nowotworowego wycinki pobrane techniką endoskopową mogą okazać się zbyt powierzchniowe, a ostateczne rozpoznanie może wymagać pozyskania wycinków pełnej grubości techniką chirurgiczną. Badanie ultrasonograficzne jest jednak mniej inwazyjne, a biopsja aspiracyjna cienkoigłowa ściany żołądka, pod kontrolą USG, może się okazać dobrą alternatywą. Swoiste leczenie nie jest dostępne, chyba że jeszcze przed przejściem choroby w stadium przerzutowe wykona się radykalny zabieg chirurgiczny z pełnym wycięciem. Rokowanie jest na ogół złe, przy czasie przeżycia krótszym niż 6 miesięcy.

Bibliografia: Marolf A.J., Bachand A.M., Sharber J. et al., *Comparison of endoscopy and sonography findings in dogs and cats with histologically confirmed gastric neoplasia*, „J Small Anim Pract” 2015; 56:339–344.

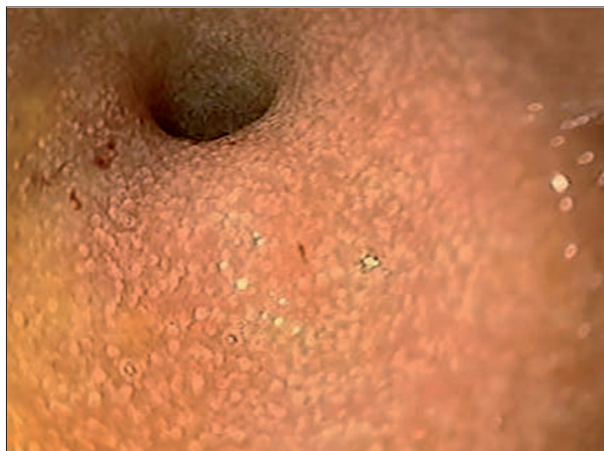
■ Endoskopia okrężnicy

Wskazania do badania i przygotowanie pacjenta

Do objawów klinicznych choroby okrężnicy zalicza się w szczególności oznaki stanu chorobowego jelita grubego, np. biegunkę z bolesnym parciem na stolec, utrudnioną defekację oraz obecność śluzu i świeżej krwi w kale. Do pozostałych objawów klinicznych choroby okrężnicy należą wymioty, zatwardzenie, obecność krwi w kale bez biegunki oraz biegunka typu mieszanej. Wymioty mogą pojawiać się w 30% przypadków, a obecność świeżej krwi w kale stwierdza się u 70% psów z guzami odbytnicy (15).



Rycina 8. Badanie endoskopowe pacjenta z przypadku nr 3 wykazało obecność zmian sugestywnych dla raka żołądka



Rycina 9. Badanie endoskopowe jelita biodrowego u pacjenta z przypadku nr 4. Uwagę zwraca mleczny wygląd błony śluzowej jelita i wydatte, poszerzone kosmki, sugerujące limfangiektazję

Badanie endoskopowe okrężnicy wymaga znieczulenia ogólnego pacjenta i ułożenia go na lewym boku oraz całkowitego usunięcia mas kałowych z odbytnicy i okrężnicy, co po części wynika z gorszej wizualizacji przy obecności resztek stolca, które mogą uniemożliwiać przeprowadzenie pełnego badania aż do zwieracza biodrowo-okrężniczego, a częściowo z faktu, że ileoskopię uważa się obecnie za niezbędny element diagnostyki endoskopowej u pacjentów wykazujących objawy choroby jelita cienkiego (16). Istnieją różne procedury przygotowania pacjenta do badania, przy czym autorzy niniejszego artykułu preferują przedstawiony poniżej protokół dwuetapowy.

- Pies musi otrzymywać dietę o niskiej zawartości składników niestrawnych (np. gotowane mięso kurcząt lub białą rybę) przez 4–5 dni przed endoskopią.
- Pacjent zostaje przyjęty do szpitala na dzień przed badaniem i nie otrzymuje już pożywienia. Na 24 i 12 godz. przed kolonoskopią wykonuje się wlewy doodbytnicze, a trzeci wlew należy wykonać tuż przed wprowadzeniem psa w znieczulenie ogólne.

Tabela 1. Zalecenia dotyczące liczby wycinków pobieranych techniką endoskopową.

Odcinek przewodu pokarmowego	Liczba wycinków pobranych endoskopowo
Żołądek	6 odpowiednich wycinków; należy pobrać wycinki z trzonu żołądka, chyba że zmiany mają charakter ogniskowy
Dwunastnica	10–15 odpowiednich wycinków
Jelito biodrowe	5 odpowiednich wycinków
Okrężnica	9–12 odpowiednich wycinków, przy czym min. 3–4 wycinki z każdego segmentu okrężnicy

Uwaga: Zawsze należy pobrać wycinki ze zmian ogniskowych, a także wtedy, gdy błona śluzowa wydaje się niezmienną chorobowo.

Każdy wlew doodbytniczy polega na podaniu ciepłej wody, bez dodatku mydła, w ilości 30–50 ml na kg masy ciała. Nie zaleca się stosowania innych roztworów do wlewów doodbytniczych (np. fosforanu sodu), ponieważ opisywano przypadki zagrażających życiu zaburzeń metabolicznych z głęboką hipernatremią, hipokalcemią, hiperfosfatemią i nadkrwistością (17). W jednym z badań wysunięto przypuszczenie, że w procedurze przygotowywania psów do kolonoskopii lepiej sprawdza się podawany doustnie roztwór elektrolitowy zawierający glikol polietylenowy (PEG) niż wielokrotne wlewy doodbytnicze (18). Taka opcja wymaga jednak podawania dużych objętości PEG (>50 ml/kg m.c.), co może się okazać trudne i często wiąże się z koniecznością założenia sondy nosowo-żołądkowej lub ustno-żołądkowej.

Przypadek nr 5

Dziewięciomiesięczny bokser, samiec, trafił na konsultację z powodu przewlekłej biegunki z jelita grubego, z obecnością świeżej krwi w kale, bolesnym parciem na stolec i śluzem w kale utrzymującymi się od 5 miesięcy. U pacjenta nie zaobserwowano odpowiedzi na leczenie empiryczne (fenbendazol, toltrazuril, metronidazol, enrofloksacyna). Początkowo te same objawy występowały u całego miotu, lecz stan pozostałych szczeniąt poprawił się przy leczeniu enrofloksacyną. Nie odnotowano spadku masy ciała ani zahamowania wzrostu, a pies był prawidłowo szczepiony i odrobaczany. Podczas badania przedmiotowego, w tym badania rektalnego, nie stwierdzono nieprawidłowości. Badanie parazytologiczne kału, morfologiczne krwi, biochemiczne surowicy, oznaczenia poziomu TLI/kwasu foliowego/kobalaminy były prawidłowe. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wykazało ciężkie zmiany chorobowe w okrężnicy ze znacznym pogrubieniem ściany okrężnicy z zanikiem jej budowy warstwowej oraz umiarkowanym powiększeniem węzłów chłonnych podłędźwiowych. Badanie cytologiczne



Rycina 10. Badanie endoskopowe okrężnicy u pacjenta z przypadku nr 5. Widoczne zmiany sugerują zapalenie lub proces nowotworowy (mniej prawdopodobny)

materiału z węzła chłonnego, pobranego techniką biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej pod kontrolą USG, ujawniło nieswoiste, łagodne zapalenie ziarniniakowe. W badaniu endoskopowym okrężnicy stwierdzono zanik naczyń w warstwie podśluzówkowej, z kilkoma rozproszonymi guzkami i wybroczynami punktowymi w okrężnicy zstępującej (ryc. 10). Zmiany te sugerowały ciężkie zapalenie okrężnicy lub (z mniejszym prawdopodobieństwem) nowotwór. Wiek i rasa psa wskazywały, że najbardziej prawdopodobnym rozpoznaniem jest ziarniniakowe zapalenie okrężnicy, które potwierdzono, badając wycinki (ramka 5). Wdrożono leczenie enrofloksacyną przez 6 tygodni oraz dietę hipoalergiczną – stan pacjenta uległ znaczącej poprawie po 5 dniach, a w ciągu kilku lat od rozpoznania choroby nie odnotowano nawrotów.

Ramka 4. Enteropatia wysiękowa u psów.

Enteropatia wysiękowa to zespół chorobowy powiązany z nieprawidłowym ubytkiem albuminy w obrębie przewodu pokarmowego. Może on towarzyszyć różnym stanom chorobowym, głównie przewlekłemu zapaleniu jelit i limfangiektazji jelit, a także chłoniakowi jelita. Klasyczny obraz kliniczny to kombinacja przewlekłych, nawracających objawów ze strony przewodu pokarmowego związanych ze znacznym spadkiem masy ciała i obrzękiem ortostaticznym lub wysiękiem w jamach ciała. Najczęstszym objawem klinicznym jest przewlekła biegunka, choć nie pojawia się ona w każdym przypadku. Wśród pozostałych objawów wymienia się długotrwałe wymioty, trudności w oddychaniu wtórne do wysięku w jamie opłucnej, smoliste stolce oraz inne objawy związane z powikłaniami enteropatii wysiękowej, np. z zakrzepicą.

Rozpoznanie enteropatii wysiękowej powinno przebiegać etapowo. Po potwierdzeniu hipoalbuminemii trzeba wykluczyć inne przyczyny, np. chorobę wątroby, nefropatię białkogubną, chorobę Addisona, wykonując standardowe badania krwi (patrz *Enteropatie wysiękowe u psów*). U większości, choć nie u wszystkich, psów z enteropatią wysiękową pojawia się jednocześnie hipoglobulinemia i hipocholesterolemia. Oznaczenie aktywności α 1-antytrypsyny w kale, o ile przeprowadzenie badania jest możliwe, może się okazać pomocne w potwierdzeniu enteropatii wysiękowej przy współistniejącej nefropatii białkogubnej lub niewydolności wątroby. W drugim etapie należy wykonać badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, aby wybrać technikę biopsji endoskopowej lub chirurgicznej i zbadać pozostałe narządy jamy brzusznej.

Ultrasonografia może zobrazować ogniskowe lub plackowate zmiany patologiczne w obrębie przewodu pokarmowego, a biopsja aspiracyjna cienkoigłowa pod kontrolą USG wszystkich zmienionych chorobowo narządów może być przydatna przy podejrzeniu chłoniaka. Prawidłowy obraz w badaniu ultrasonograficznym nie może jednak nigdy być podstawą do wykluczenia choroby jelit. W trzecim etapie należy pobrać wycinki jelita (endoskopowo lub wycinki całej grubości ściany techniką chirurgiczną) i po badaniu postawić rozpoznanie histopatologiczne. Badanie endoskopowe nie zawsze jest wskazane, szczególnie przy zmianach patologicznych umiejscowionych w odcinku niedostępnym dla endoskopu. Niemniej jednak, jeśli zapada decyzja o wykonaniu badania, zaleca się przeprowadzenie badania dwukierunkowego (górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego), które pozwala pobrać wycinki z dwunastnicy i jelita biodrowego, ponieważ zmiany patologiczne mogą mieć nieregularny lub odcinkowy charakter.

Bibliografia: Craven M., Mansfield C.S., Simpson K.W., *Granulomatous colitis of boxer dogs*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2011; 41:433–445.

Ramka 5. Ziairniakowe zapalenie okrężnicy u psów.

Ziairniakowe zapalenie okrężnicy to nietypowa choroba zapalna jelit wywołana inwazyjnym i adhezyjnym szczepem *E. coli*. Objawy kliniczne są typowe dla biegunki z jelita grubego, ze spadkiem masy ciała i o pogłębiającym się charakterze, aż do kacheksji w ciężkich przypadkach. Predysponowane są bokserzy w wieku poniżej 4 lat, ale choroba może wystąpić również u psów innych ras. Rozpoznanie opiera się na badaniu endoskopowym okrężnicy, a badanie histologiczne zwykle wykazuje ciężkie owrzodzenie błony śluzowej i nacieki makrofagów, barwiących się dodatnio w PAS, w błonie śluzowej i blaszce właściwej. Czynniki zakaźne można zidentyfikować, wykonując test FISH (fluorescencyjną hybrydyzację *in situ*), przy czym ujemny wynik nie wyklucza zakażenia *E. coli*, ponieważ wnikanie bakterii do błony śluzowej może być

nierównomierne. Z tego powodu zaleca się pobranie co najmniej 10 wycinków błony śluzowej. Preferowaną metodą leczenia jest podanie enrofloksacyny (5–10 mg/kg co 24 godz. przez 6–8 tygodni, nawet jeśli objawy kliniczne szybko ustępują), dzięki której można uzyskać stan długoterminowej remisji. Zaleca się jednak wykonanie posiewu bakteriologicznego z wycinka (wraz z antybiogramem), ponieważ w ostatnim czasie pojawiły się doniesienia o oporności *E. coli* na chinolony i wynikające z niej niezadowolające wyniki leczenia. Enrofloksacyny nie należy stosować w leczeniu zapalenia okrężnicy u psów przed postawieniem ostatecznego histopatologicznego rozpoznania ziairniakowego zapalenia okrężnicy.

Bibliografia: Dossin O., Lavoué R., *Protein-losing enteropathies in dogs*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2011; 41:399–418.

Bibliografia

1. Dossin O., *Endoscopic complications*, [w:] Washabau R., Day M.J. (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St Louis: Elsevier 2013; 307–310.
2. Chamness C.J., *Endoscopic instrumentation*, [w:] Tams T.R. (ed.), *Small Animal Endoscopy*, St Louis: Mosby 1999; 1–16.
3. Radhakrishnan A., *Advances in flexible endoscopy*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2016; 46:85–112.
4. Chamness C.J., *Endoscopic instrumentation*, [w:] Washabau R., Day M.J. (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St Louis: Elsevier 2013; 267–272.
5. Sum S., Ward C.R., *Flexible endoscopy in small animals*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2009; 39:881–902.
6. Leib M.S., *Esophageal endoscopy*, [w:] Washabau R., Day M.J. (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St Louis: Elsevier 2013; 272–276.
7. Jergens A.E., *Gastric endoscopy*, [w:] Washabau R., Day M.J. (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St Louis: Elsevier 2013; 276–282.
8. Spillmann T., *Intestinal Endoscopy*, [w:] Washabau R., Day M.J. (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St Louis: Elsevier 2013; 282–287.
9. Gaschen L., Kircher P., Stussi A. et al., *Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies*, „Vet Radiol Ultrasound” 2008; 49:56–64.
10. Casamian-Sorrosal D., Willard M.D., Murray J.K. et al., *Comparison of histopathologic findings in biopsies from the duodenum and ileum of dogs with enteropathy*, „J Vet Intern Med.” 2010; 24:80–83.
11. Procoli F., Motskula P.F., Keyte S.V. et al., *Comparison of histopathologic findings in duodenal and ileal endoscopic biopsies in dogs with chronic small intestinal enteropathies*, „J Vet Intern Med” 2013; 27:268–274.
12. Jergens A.E., Willard M.D., Allenspach K., *Maximizing the diagnostic utility of endoscopic biopsy in dogs and cats with gastrointestinal disease*, „Vet J” 2016; 214:50–60.
13. Willard M.D., Mansell J., Fosgate G.T. et al., *Effect of sample quality on the sensitivity of endoscopic biopsy for detecting gastric and duodenal lesions in dogs and cats*, „J Vet Intern Med” 2008; 22:1084–1089.
14. Willard M.D., Moore G.E., Denton B.D. et al., *Effect of tissue processing on assessment of endoscopic intestinal biopsies in dogs and cats*, „J Vet Intern Med.” 2010; 24:84–89.
15. Danova N.A., Robles-Emanueli J.C., Bjorling D.E., *Surgical excision of primary canine rectal tumors by an anal approach in twenty-three dogs*, „Vet Surg” 2006; 35:337–340.
16. Lecointre P., *Colonic endoscopy*, [w:] Washabau R., Day M.J. (eds.), *Canine and Feline Gastroenterology*, St Louis: Elsevier 2013; 287–290.
17. Tomsa K., Steffen F., Glaus T., *Life-threatening metabolic disorders after application of a sodium phosphate containing enema in the dog and cat*, „Schweiz Arch Tierheilkd” 2001; 143:257–261.
18. Richter K.P., Cleveland M.B., *Comparison of an orally administered gastrointestinal lavage solution with traditional enema administration as preparation for colonoscopy in dogs*, „J Am Vet Med Assoc” 1989; 195:1727–1731.

MOJE POSTĘPOWANIE PRZY...

Przewlekła biegunka u kota



■ **Craig Webb**, PhD, DVM, Dipl. ACVIM

Clinical Sciences Department, Colorado State University, USA

Doktor Webb ukończył Uniwersytet Wisconsin-Madison. Obecnie jest profesorem i kierownikiem Katedry Chorób Małych Zwierząt na Colorado State University. Jego praca kliniczna koncentruje się na takich dziedzinach jak gastroenterologia i endokrynologia.

■ Wprowadzenie

Sposób opisanego danego objawu klinicznego lub procesu chorobowego w literaturze fachowej a sposób, w jaki przejawiają się one w rzeczywistości, znacząco się od siebie różnią. Tym samym więc, od zapoznania się z opisem w podręczniku, choć ma ono kluczowe znaczenie, do zrozumienia danego przypadku, z którym lekarz styka się w gabinecie, zostaje do pokonania długa droga. W niniejszym artykule autor próbuje przedstawić to, co zachodzi pomiędzy pacjentem a nim jako lekarzem, który stara się zrozumieć dany przypadek.

■ Strategia podejścia do pacjenta – przypadku

Sposób postępowania z pacjentem – kotem z przewlekłą biegunką, którą definiuje się jako ciągłą lub okresową biegunkę

(z kałem o rzadszej konsystencji, zwiększonej objętości albo częstości defekacji) utrzymującą się od ponad 3 tygodni, można w zasadzie opisać jako wypadkową trzech kierunków działania. Warto rozważyć następujące opcje:

- Autor lubi rozpoczynać konsultację od sytuacji, w której właściciel i kot są razem. Wykorzystuje wtedy dane z wywiadu, informacje o przebiegu objawów oraz badanie przedmiotowe do uporządkowania listy rozpoznania różnicowego przy przewlekłej biegunce u kotów. Listę porządkuje w kolejności od najbardziej do najmniej prawdopodobnych rozpoznań. Na jej podstawie przypisuje priorytet tym testom diagnostycznym, które wydają się najlepsze do zweryfikowania rozpoznania znajdującego się na szczycie listy. Dodatkowa diagnostyka przesuwają potencjalnie rozpoznanie w górę albo w dół listy do momentu, gdy to znajdujące się na pierwszym miejscu będzie pasowało do danego przypadku. Taka strategia nosi nazwę rozumowania klinicznego i polega na logicznym posuwaniu się naprzód – od przypuszczalnego rozpoznania do ostatecznej diagnozy.
- Kolejne podejście ma zdecydowanie mniejsze znaczenie. Należy rozpocząć tak jak w poprzednim opisie: od obserwacji zwierzęcia i wysłuchania właściciela. Następnie trzeba przyjrzeć się opisowi przypadku – „scenariuszowi choroby” – i po prostu wsłuchać się w to, co podpowiada instynkt. To podejście, określane jako rozpoznawanie zapisu choroby, zasadniczo opiera się na intuicji.
- Analizując przebieg choroby i wykonując badanie przedmiotowe, autor niniejszego artykułu zwraca szczególną uwagę na te aspekty, które nie mają sensu albo wydają się nie pasować do całości. Takie niezgodności często są ważnymi wskazówkami. Lekarz powinien uruchomić myślenie przypominające „podgląd sekwencji obrazów”, które polega na próbach opisanego przypadku w bardziej kompletny sposób z nieustannym poszukiwaniem brakującego elementu. Jest to tzw. analiza kluczowych aspektów, która pozwala na oddzielenie najważniejszych wiadomości od szumu tła.

KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Lekarz klinicysta ma do dyspozycji szereg strategii postępowania w przypadkach przewlekłej biegunki u kotów. Spośród nich dwie najbardziej przydatne metody to rozumowanie kliniczne (*clinical reasoning*) oraz rozpoznawanie zapisu choroby (*script recognition*).
- W pierwszej kolejności należy podejść do przypadku jak lekarz klinicysta, czyli zgodnie z zasadą, że badania diagnostyczne powinny być uwarunkowane rozpoznaniem klinicznym.
- Ważnych sprzeczności i kluczowych elementów należy doszukiwać się w opisie pacjenta, wywiadzie i badaniu przedmiotowym.
- Opisanie problemu poprzez zdefiniowanie go w dokładny, kompletny i spójny sposób ułatwi postępowanie diagnostyczne.
- Dodatnia wartość predykcyjna jest funkcją prevalencji choroby w badanej populacji.
- Dieta jest kluczowym elementem zarówno diagnostyki, jak i leczenia w przypadkach przewlekłej biegunki u kotów.

- Na koniec, pomimo wagi argumentacji uzasadniającej przeprowadzoną diagnostykę – i często z powodu ograniczeń finansowych – właściciel może zdecydować się na rozpoczęcie „próbego leczenia”. Autor zaleca w takiej sytuacji terapię X i umawia wizytę kontrolną za 2 tygodnie. Ta strategia jest znana jako „podejście gotów–celuj–pal”, a często ewoluuje do postaci „gotów–pal–pal–pal”.

Wiele zmiennych może wpływać na sposób, w jaki lekarz powinien podchodzić do danego przypadku – przy czym niektóre mają wpływ pozytywny, a inne powodują (co można niekiedy przewidzieć) błędny osąd medyczny. Wymienione strategie nie wykluczają się wzajemnie, a często jedno podejście może uzupełniać inne. Warto zastanowić się nad sposobem myślenia o przypadkach klinicznych (1), co najlepiej zilustruje opis kilku z nich.

■ Przypadek nr 1

Autor rozpoczyna od informacji, która zwykle pojawia się w notatce na temat wizyty. Na ogół jest to wzmianka o kocie wraz z elementami opisu zwierzęcia i powodem konsultacji, czyli „przewlekłą biegunką”. Przyjmując te dane jako punkt wyjścia, należy rozpocząć tworzenie „zapisu przebiegu choroby” albo obrazu przypadku. Jeśli z notki wynika, że na wizytę trafi kocię z przewlekłą biegunką, zapis choroby będzie się znacząco różnił od tego, który powstałby w przypadku 14-letniego kota syjamskiego z przewlekłą biegunką (tab. 1). Kiedy pacjent pojawi się w gabinecie, należy przeprowadzić badanie kliniczne i uzyskać informacje od właściciela, a następnie wykorzystać je do uszczegółowienia obrazu danego przypadku. W tym momencie można postawić przypuszczalne rozpoznanie, korzystając ze strategii rozpoznawania zapisu choroby.

Wykazano, że im bardziej doświadczony jest lekarz, tym większą rolę w jego podejściu do przypadków odgrywa strategia rozpoznawania zapisu choroby. Jej skuteczność zależy od dokładności i kompletności zapisu choroby oraz umiejętności lekarza, wykształconych z doświadczeniem i utrwalaniem przez powtarzanie rozpoznawania oraz identyfikowania określonego zapisu.

„Kot z przewlekłą biegunką” może być chory praktycznie na wszystko. Jednak przypadek 5-miesięcznej sterylizowanej kotki domowej krótkowłosej (opis pacjenta) z przewlekłą, okresową biegunką z jelita grubego (przyczyna konsultacji i wywiad), zaadoptowanej ze schroniska i zdrowej poza wskazaną dolegliwością (wywiad), w kondycji (BCS) ocenionej na 5/9 i z łagodnym zapaleniem okolicy odbytu (badanie przedmiotowe), nieodpowiadającej na kilkukrotne cykle leczenia metronidazolem i fenbendazolem (wywiad) należy uznać za przypadek inwazji *Tritrichomonas foetus** do momentu, gdy nie zostanie ona definitywnie wykluczona (2) (ryc. 1).



© Craig Webb

Rycina 1. Przypadek nr 1: 5-miesięczna sterylizowana kotka domowa krótkowłosa z przewlekłą, okresową biegunką z jelita grubego

W tym przypadku zastosowanie strategii „gotów–celuj–pal” skutkowało podjęciem kilku cykli próbnego leczenia przez lekarza kierującego na konsultację, które polegały na podawaniu leku przeciwpasożytniczego o szerokim spektrum działania (fenbendazol 50 mg/kg m.c. co 24 godz. przez 5 dni) oraz benzoesanu metronidazolu (25 mg/kg m.c. co 24 godz. przez 7 dni). Taki protokół byłby standardowy u kociąt, biorąc pod uwagę prewalencję inwazji pasożytniczej w populacji kotów schroniskowych w tej grupie wiekowej, a brak odpowiedzi na leczenie należy traktować jako kluczowy element zapisu przebiegu choroby.

Kolejnym ważnym elementem zapisu choroby jest w tym przypadku ustalenie, czy biegunka pochodzi raczej z jelita cienkiego czy z jelita grubego (tab. 2). Często ma ona charakter mieszany, zaś etiologia obu typów w znacznym stopniu się pokrywa. U tego kota rozróżnienie było istotne, ponieważ nie stwierdzono inwazji przewodu pokarmowego pasożytami wrażliwymi na rutynowe substancje przeciwpasożytnicze, co sprawiło, że na początku listy rozpoznania różnicowego znalazł się *T. foetus* i lekooporna *Giardia* spp. Z uwagi na objawy kliniczne wskazujące na biegunkę z jelita grubego bardziej prawdopodobna była pierwsza opcja.

Badanie kału (ryc. 2) jest oczywistym i ważnym etapem diagnostyki w większości przypadków biegunki u kotów, zwłaszcza w tej grupie wiekowej i przy takich uwarunkowaniach środowiskowych. Techniki analityczne wykraczają poza zakres niniejszego artykułu, jednak szereg dostępnych, doskonałych źródeł informacji z pewnością ułatwi lekarzom trafne wybory diagnostyczne (3).

Autor podkreśla znaczenie postępowania dietetycznego w przypadkach przewlekłej biegunki, jak również rolę diety jako narzędzia diagnostycznego. Zważywszy na prawdopodobieństwo występowania dietozależnej biegunki u kociąt (tab. 1), próba żywieniowa z pewnością mogła być ważnym elementem postępowania w opisanym przypadku. Zastosowanie diet hipoalergiczných

* Nazwa systematyczna *Tritrichomonas foetus* może zostać wkrótce zmieniona na *T. blagburni* z powodu wyników ostatnich badań molekularnych, swoistości organizmu gospodarza i patologii. Ma to służyć odróżnieniu pasożyta kociego *T. foetus* od rzęsistka bydłowego i nie ma żadnego wpływu na diagnostykę ani leczenie rzęsistkowicy u kotów.

Tabela 1. Tworzenie „zapisu choroby” u kotów z przewlekłą biegunką: wiek zwierzęcia wpływa na etiologię choroby.

Opis pacjenta, przyczyna konsultacji, wywiad, badanie przedmiotowe		
Opis pacjenta: wiek, płeć, rasa		
Wiek		
Kocięta	Koty dorosłe	Koty geriatryczne
Pierwotna choroba przewodu pokarmowego > wtórna choroba przewodu pokarmowego	Pierwotna choroba przewodu pokarmowego oraz wtórna choroba przewodu pokarmowego	Pierwotna choroba przewodu pokarmowego < wtórna choroba przewodu pokarmowego
Dietetyczne Zakaźne - pasożyty - wirusy - pierwotniaki - bakterie Stres Anatomia – wglębienie	Dietozależna IBD Mięsak limfatyczny przewodu pokarmowego Zakaźne Niedrożność jelit	CKD Zapalenie trzustki Nowotwór Zapalenie dróg żółciowych Nadczynność tarczycy Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki
		Nowotwór jelita Nowotwór pozajelitowy Wszystkie etiologie wymienione w kolumnie Koty dorosłe

IBD – choroba zapalna jelit; CKD – przewlekła choroba nerek.

i hydrolizowanych zostanie omówione przy opisie starszej grupy wiekowej, a w przypadku wspomnianego kocięcia najlepszym wyborem jest dieta o wysokiej strawności (4) lub przypuszczalnie (z racji problemu z biegunką z jelita grubego) dieta gastroenterologiczna z zawartością błonnika (5) uwzględniająca zapotrzebowanie kaloryczne rosnącego kocięcia. Preferowanym źródłem błonnika, w ramach nieswoistego leczenia biegunki, jest babka płesznik (proszek bez dodatków smakowych, 425 mg na 1/8 łyżeczki do herbaty; 0,25–0,5 łyżeczki na posiłek), zawierająca rozpuszczalne włókno pokarmowe o potwierdzonej przydatności w przypadkach biegunki z jelita grubego u psów (6).



© Craig Webb

Rycina 2. Próbkę kału pochodząca od kota z biegunką typu mieszanego; kał ma małą objętość, jest wodnisty, a kot nie może wypróżnić się do kuwety

Tabela 2. Elementy odróżniające biegunkę z jelita cienkiego od biegunki z jelita grubego u kotów.

Objaw kliniczny	Jelito cienkie	Jelito grube
Śluz	brak	często
Świeża krew	brak	często
Smolisty kał	+/-	brak
Objętość	zwiększona	prawidłowa po zmniejszonej
Wygląd kału	luźny do wodnistego	miękki do uformowanego
Częstość defekacji	prawidłowa do nieco zwiększonej	zwiększona
Utrudniona defekacja	brak	+/-
Bolesne parcie na kał	brak	+/-
Pilna potrzeba defekacji	brak	często
Spadek wagi	często	rzadko
Wymioty	+/-	rzadko
Łaknienie	zmiennie	często prawidłowe
Aktywność	często zmniejszona	często prawidłowa
Burczenie w brzuchu	+/-	brak
Wzdęcia	+/-	+/-

Jeśli poszerzymy definicję interwencji żywieniowej poza określony typ pożywienia, w opisywanym przypadku autor zaleciłby włączenie suplementacji probiotyku. Zaburzenie równowagi mikroflory jelitowej określane mianem dysbiozy, niezależnie od tego, czy jest przyczyną czy konsekwencją, jest prawdopodobnie znaczącym czynnikiem rozwoju choroby przewodu pokarmowego i powią-

zanych z nią objawów klinicznych zarówno u ludzi, jak i u zwierząt towarzyszących. W jednym z badań wykazano, że podawanie probiotyku kotom schroniskowym znacząco zmniejszyło liczbę dni z biegunką (7). Choć ronidazol jest leczeniem z wyboru przy biegunce wywołanej inwazją *T. foetus* (30 mg/kg m.c. co 24 godz. przez 14 dni) (8), wydaje się, że jego połączenie z probiotykiem może zmniejszyć prawdopodobieństwo nawrotów, które często mają miejsce (9). Obecnie możliwości badania albo monitorowania mikrobiomu jelitowego są dość ograniczone, choć w tym miejscu należy wspomnieć, że co najmniej jedno laboratorium opracowało i wprowadziło do komercyjnego użytku test Dysbiosis Index*. Wykonanie takiego badania może pomóc w dopracowaniu zapisu choroby, a także w monitorowaniu przebiegu leczenia przewlekłej biegunki. Warto jednak ostrzec, że informacje znajdujące się na etykiecie dostępnych bez recepty preparatów probiotycznych mogą odbiegać od tego, co znajduje się w buteleczce (10). Z tego względu należy korzystać z zaufanych produktów firm związanych z rynkiem weterynaryjnym.

■ Przypadek nr 2

Kolejnym pacjentem była 3-letnia sterylizowana kotka domowa krótkowłosa (opis pacjenta) z przewlekłą, okresową biegunką z jelita cienkiego (przyczyna konsultacji i wywiad), zaadoptowana ze schroniska i zdrowa poza sporadycznymi wymiotami kulami włosowymi (wywiad), w kondycji (BCS) ocenionej na 4/9 i z łagodnym zapaleniem przestrzeni międzypalcowych (badanie przedmiotowe), niereagująca na kilkukrotne cykle leczenia metronidazolem i fenbendazolem (wywiad) (ryc. 3).

Badania laboratoryjne ujawniły wynik dodatni dla *T. foetus* w teście PCR. Dodatni wynik uzyskany przy minimalnym nakładzie finansowym ucieszył autora, a ponieważ z powodzeniem udało mu się wyleczyć kocię z przypadku nr 1 ronidazolem, u tej pacjentki również wybrał takie leczenie. Niestety nie przyniosło ono żadnego efektu.

Ukazuje to, w jakim stopniu podejście do danego przypadku może być uwarunkowane sukcesem lub niepowodzeniem leczenia poprzedniego zwierzęcia, wcześniejszą diagnostyką i poprzednio zastosowanym leczeniem. Ma to oczywiście sens – przecież zgodnie z oczekiwaniami każdy z nas uczy się na własnych doświadczeniach. W opisanej sytuacji odniesiony wcześniej sukces wpłynął na sposób, w jaki autor stworzył zapis przebiegu choroby u kolejnego pacjenta. Przypadek nr 2 to już dorosły kot, a nie kocię, kotka cierpiała na biegunkę z jelita cienkiego, a nie z grubego, nie u wszystkich kotów schroniskowych występują inwazje pasożytnicze, wymiotowanie kulami włosowymi pojawiało

się incydentalnie, kondycję oceniono na 4/9, łagodne zapalenie przestrzeni międzypalcowych uznano za przypadkowo stwierdzoną zmianę chorobową, a brak odpowiedzi na preparaty przeciwpasożytnicze uznano za element przemawiający za inwazją *T. foetus*... Wszystko to potwierdził wynik badania laboratoryjnego.

Opisywany przypadek potwierdza również, że kluczowym elementem postępowania diagnostycznego jest odpowiednie stosowanie testów diagnostycznych. Badania w kierunku chorób zakaźnych powiązanych z przewlekłą biegunką u kotów są świetnym przykładem – posługiwanie się testem diagnostycznym w celu wykrycia obecności mikroorganizmu nie jest tożsame ze zidentyfikowaniem przyczyny biegunki. Nawet przy tak zaawansowanych technologiach jak oparta na PCR identyfikacja pasożytów jelitowych rozumowanie kliniczne ma kluczowe znaczenie dla skuteczności leczenia (11). A więc kiedy i jakie należy wykonywać testy w przypadku przewlekłej biegunki u kota?

Dodatnia wartość predykcyjna to funkcja prevalencji choroby w badanej populacji. Każdy kot z osobna jest częścią populacji pacjentów, u których autor decyduje się wykonać dany test. Im skuteczniej i poprawniej zostaną zidentyfikowani pacjenci, u których prawdopodobnie występuje choroba X, tym wyższa jest prevalencja choroby X we wspomnianej populacji. Wartość zleconego testu oraz umiejętność rzeczowego i pewnego zinterpretowania wyniku badania zależą od umiejętności lekarza do postawienia rozpoznania jeszcze przez wykonaniem testu. Reasumując: wyniki badań diagnostycznych są tak dobre, jak dobry jest lekarz, który je zleca!

Wróćmy teraz do przypadku nr 2, w przebiegu którego leczenie ronidazolem nie przyniosło efektu. Zniechęcony niepowodzeniem autor sięgnął do literatury w nadziei na znalezienie skuteczniejszej strategii postępowania w podob-



© Craig Webb

Rycina 3. Przypadek nr 2: 3-letnia sterylizowana kotka domowa krótkowłosa z przewlekłą, okresową biegunką z jelita cienkiego

* Gastrointestinal Laboratory, Texas A&M University – choć test w kierunku dysbiozy jest obecnie zwalidowany wyłącznie dla psów, opublikowane niedawno informacje wskazują, że może być on również przydatny w diagnostyce u kotów.

nych przypadkach. W niedawno opublikowanym cyklu artykułów opisano rozpoznawanie przewlekłej choroby jelita cienkiego u dorosłych kotów oraz badanie histologiczne wycinków jelita u kotów z podejrzeniem przewlekłej choroby jelita cienkiego (12, 13). Głównym elementem diagnostyki było badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, w którym często wykazywano pogrubienie jelita cienkiego. Pobrane następnie wycinki obejmujące cały przekrój ściany jelita ujawniły, że mniej więcej połowa kotów chorowała na przewlekłe zapalenie jelit, a większość pozostałych zwierząt na chłoniaka przewodu pokarmowego. Jeden ze scenariuszy w przypadku pacjenta nr 2 zakładał więc wykonanie badania ultrasonograficznego jamy brzusznej, stwierdzenie pogrubiałego jelita cienkiego, pozyskanie wycinków techniką endoskopową w celu wykonania badania histopatologicznego, rozpoznanie limfocytno-plazmocytnego zapalenia jelit (IBD) i wdrożenie leczenia prednizolonem.

Zanim jednak autor zdecydował się na wybór takiej strategii, wykonał analizę sekwencji obrazów w oparciu o zapis choroby. Kilka razy przemyślał przypadek od początku do końca, koncentrując się na niezgodnościach i kluczowych elementach, które wcześniej mogły zostać pominięte. Zadał sobie pytanie „A co, jeśli przyczyną konsultacji u tego kota byłoby zapalenie przestrzeni międzypalcowych?”. Młody, dorosły kot ze swędzącymi i zapalnie zmienionymi palcami pasuje do opisu choroby przebiegającej z alergią. Po dodaniu do powyższego wniosku objawów ze strony przewodu pokarmowego i wykorzystaniu strategii rozumowania klinicznego okazało się, że rozpoznaniem różnicowym znajdującym się na szczycie listy była alergia pokarmowa. Testem diagnostycznym z wyboru w przypadku alergii pokarmowej nie jest badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej ani biopsja jelit, a próba żywieniowa.

W kluczowym cyklu publikacji dotyczących kotów z przewlekłą biegunką (14, 15) opisano znaczącą liczbę kotów (30%) z przewlekłymi objawami ze strony przewodu pokarmowego (biegunka lub wymioty), świadem bądź z wymienionymi powyżej problemami łącznie. U tych pacjentów objawy kliniczne ustępowały po eliminacyjnej próbie żywieniowej, w której podawano komercyjną dietę hipoalergiczną mokrą, opartą na jednym źródle białka. Do opisania etiologii przewlekłej biegunki u tych kotów, razem z nietolerancją i alergią pokarmową, autorzy przywołanych publikacji posługują się pojęciem „wrażliwość na pożywienie”. Co ważne, u tych wrażliwych na pożywienie zwierząt objawy kliniczne ze strony przewodu pokarmowego ustępowały już po 2 tygodniach próby żywieniowej z dietą hipoalergiczną. Sama diagnostyka była bardzo rozległa. U 50% kotów, u których rozpoznano wrażliwość na pożywienie, badanie histopatologiczne wykazało łagodne do umiarkowanego limfocytno-plazmocytnego zapalenie jelit, tj. chorobę zapalną jelit. Jak na ironię, choć zdjęcia rentgenowskie zostały wykonane w celu wykluczenia niedrożności przewodu pokarmowego i mas tkankowych w jamie brzusznej, ba-

danie ultrasonograficzne jamy brzusznej u tych pacjentów nie było w ogóle częścią diagnostyki.

Zdaniem autora można zatem wyciągnąć następujący wniosek: jeśli mamy do czynienia z ogólnie zdrowym (tj. bez oznak wtórnej choroby przewodu pokarmowego) i stabilnym (tj. bez istotnego spadku masy ciała ani zmniejszenia łaknienia) młodym dorosłym bądź dorosłym kotem z przewlekłą biegunką, opcję „najpierw pożywienie” należy traktować jako właściwe początkowe narzędzie diagnostyczne. Jeśli pierwotna dieta się nie sprawdzi, można przygotować właściciela na kilka następujących po sobie 2-tygodniowych prób żywieniowych. Autor rozpoczyna od diety weterynaryjnej zawierającej nowe źródło białka lub od diety hydrolizowanej (alergia pokarmowa), gdyż wydaje się, że między wymienionymi rodzajami nie ma znaczącej różnicy (16). Jeśli to postępowanie nie przynosi efektów, należy wziąć pod uwagę łatwo strawną dietę (w oparciu o dowody kliniczne) lub dietę gastroenterologiczną bogatą w błonnik (przy biegunce z jelita grubego) (17, 18). Na końcu można sięgnąć po opracowaną indywidualnie dietę eliminacyjną w nadziei, że uda się zidentyfikować alergizujący składnik pożywienia.

■ Przypadek nr 3

Jeśli autor ma do czynienia z dorosłymi lub starszymi kotami z przewlekłą biegunką (tab. 3) albo z młodymi lub młodymi dorosłymi kotami, u których przewlekła biegunka wydaje się oznaką poważniejszego problemu chorobowego o bardziej układowym zasięgu, jego podejście staje się agresywniejsze w kontekście ram czasowych i diagnostyki. Choć wrażliwość na pożywienie i przyczyny zakaźne przewlekłej biegunki mogą powodować objawy ogólnoustrojowe, znajdują się one znacznie niżej na liście rozpoznań w przypadku kota, który jest poważniej chory. Przypadek nr 3 to 12-letni pers, kastrowany kocur, z przewlekłą biegunką z jelita cienkiego, ze znacznym spadkiem wagi i niską kondycją ciała (ryc. 4). W takiej sytuacji podejście „gotów-pal-pal-pal” z profilaktycznym odrobaczeniem, próbami żywieniowymi, suplementami czy antybiotykami podawanymi próbnie nie jest już właściwe. Wówczas, skoro wtórne gastroenterologiczne przyczyny biegunki nasilają się z wiekiem (tj. te powiązane z chorobami wątroby, trzustki albo tarczycy), autor wyklucza te wymagające postępowania diagnostycznego. Następnie można założyć, że przypadek prawdopodobnie sprowadzi się do próby odróżnienia IBD od chłoniaka przewodu pokarmowego. Autor rozpoczyna od zapisu choroby i próby rozpoznania przypadku – czy kot wygląda i czuje się, jak gdyby miał nowotwór (kacheksja, wyniszczenie mięśniowe, pogrubione jelita) i czy zachowuje się tak, jak gdyby cierpiał na nowotwór (osowiały i z osłabionym łaknieniem)?

Tabela 3. Kontinuum częstych etiologii przypadków klinicznych uszeregowanych względem wieku.

Wiek kota	Etiologia*
Młody	zakaźna
Młody dorosły	pożywienie
Dorosły	zapalenie
Starszy dorosły	nowotwór

*Przerwana linia pomiędzy kolejnymi wierszami tabeli wskazuje na pokrywanie się etiologii ze sobą.

Następnie należy wdrożyć strategię rozumowania klinicznego, zwracając uwagę na nieścisłości i kluczowe elementy – czy sensowne jest to, że objawy kliniczne chłoniaka przewodu pokarmowego rozpoznano po raz pierwszy 2 lata temu? Czy sensowne jest to, że IBD doprowadziło do spadku masy ciała o 35% w ciągu 2 miesięcy? Czy sensowne jest to, że kot jest w stanie kacheksji przy współistniejącej polifagii? Czy u kota może występować więcej niż jeden poważny problem chorobowy, tak jak ma to miejsce przy triaditis u kotów?

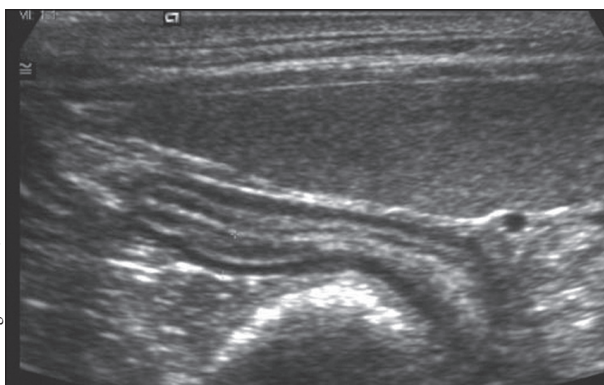
Autor zlecił pomiar TT4, aby ocenić funkcję tarczycy, oraz oznaczenia (na czczo) kwasu foliowego, kobalaminy, fTLI i fPLI. Niski poziom kwasu foliowego i kobalaminy bezpośrednio wskazywał odpowiednio na chorobę bliższego i dalszego odcinka jelita cienkiego. Rozbieżność między tymi dwoma parametrami, jest zgodny z pewnego stopnia dysbiozą. Podwyższone fPLI sygnalizuje zapalenie trzustki, przy czym w podobnych przypadkach autor zaleca obserwację pod kątem dodatkowych objawów klinicznych, takich jak spaczone łaknienie i osowiałość albo podwyższony poziom glukozy i całkowitej bilirubiny we krwi. Choć zewnętrzny niedowład trzustki jest rzadką chorobą, może powodować przewlekłą biegunkę z jelita cienkiego ze spadkiem masy ciała, pomimo na ogół dobrego łaknienia (19). Zdaniem autora to kobalamina jest wskaźnikiem, który w panelu gastroenterologicznym niesie ze sobą zwykle najwięcej informacji (20). Niskie wartości są powiązane z poważną chorobą jelita cienkiego, a naprawdę niskie mogą być powiązane z chłoniakiem przewodu pokarmowego (21). Co więcej, kobalaminy można łatwo suplementować (tab. 4 na str. 7).

W tych poważniejszych przypadkach badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej może uwidoczniać zmiany wskazujące na chorobę jelita cienkiego, choć pogrubione jelita lub powiększone węzły chłonne w jamie brzusznej mogą być nieswoistymi oznakami (ryc. 5). Charakter i rozmieszczenie pogrubionych ścian jelita może wpłynąć na zalecenie wykonania biopsji endoskopowej albo chirurgicznej, a pojedyncze, ogniskowe pogrubienie może wzmocnić podejrzenie gruczolakoraka jelita. Badanie ultrasonograficzne może być przydatne w diagnostyce chorób pozajelitowych (ryc. 6), jednak – jak każde inne narzę-



© Craig Webb

Rycina 4. Przypadek nr 3: 12-letni pers, kastrowany kocur, z przewlekłą biegunką z jelita cienkiego oraz ze znacznym spadkiem masy ciała i złą kondycją



© Dr. Angela Marolf, CSU

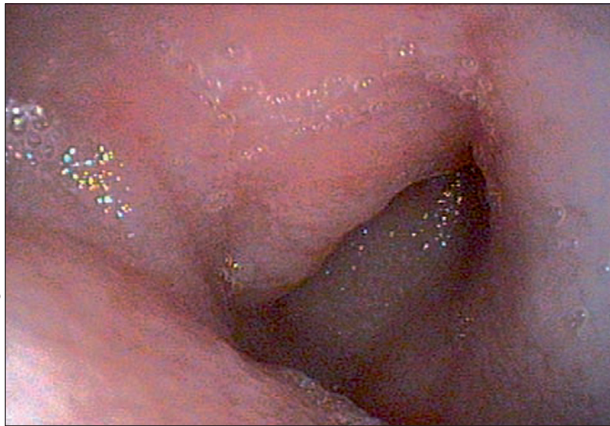
Rycina 5. Obraz USG jamy brzusznej uwidaczniający przekrój strzałkowy jelita cienkiego oraz pogrubioną ścianę jelita



© Dr. Angela Marolf, CSU

Rycina 6. Obraz USG jamy brzusznej uwidaczniający powiększoną, hipoechogenną trzustkę u kota, z otaczającą ją hiperechogenną kreską. Taki obraz wskazuje na zapalenie trzustki

dzie – jest najskuteczniejsze, jeśli zostanie poprzedzone oceną kliniczną. W kilku niedawno opublikowanych artykułach podjęto temat – już nieco historyczny – najlepszej techniki wykonywania biopsji: endoskopowej (częściowy przekrój ściany, ograniczony dostęp), jak na ryc. 7, czy laparoskopowej (pełny przekrój ściany, nie-



Rycina 7. Obraz endoskopowy dwunastnicy u kota. Badanie histopatologiczne wykazało umiarkowane limfocytarno-plazmocytarne zapalenie jelit (chorobę zapalną jelit)

ograniczony dostęp). Niezależnie od techniki, na którą zdecyduje się lekarz, najpierw należy się upewnić w laboratorium diagnostycznym, jak przygotować materiał, by w pełni wykorzystać dostępne testy diagnostyczne (np. specjalne podłoża). O zinterpretowanie wyniku badania histopatologicznego w świetle wytycznych WSAVA, z informacjami i typie komórek, nasileniu procesu pato-

logicznego i zmian w budowie histologicznej autor najczęściej prosi patologa. Aby ułatwić określenie fenotypu komórek i oznaczyć ich klonalność (22), najlepiej korzystać z zaawansowanych technik diagnostycznych, w tym z immunohistochemii, cytometrii przepływowej i PCR.

Jeśli wyniki badania histopatologicznego i testów molekularnych są spójne ze ścieżką rozpoznawania zapisu choroby, należy przejść do leczenia. Jeśli nie, należy rozpocząć analizę sekwencji obrazów od nowa.

Preferowane przez autora leczenie, zarówno przy IBD, jak i chłoniaku, opisano w artykule *Przewlekłe enteropatie u kotów* (s. XXXX), przy czym autor zwraca uwagę na liczbę leków, które zgodnie z jego zaleceniami właściciel ma podawać kotu, i unika terapii wielolekowej, o ile jest to możliwe.

■ Podsumowanie

Podsumowując, podejście autora do kota z przewlekłą biegunką jest przede wszystkim podejściem lekarza klinicysty, a więc zgadza się z tym, do czego wszyscy lekarze są przygotowani i szkoleni, a także z tym, czego oczekuje klient. Szczęśliwie, że takie podejście jest również najlepszą metodą wyboru właściwej drogi postępowania prowadzącej do trafnego rozpoznania i skutecznego leczenia.

Bibliografia

- Canfield P.J., Malik R., *Think about how you think about cases*, „J Feline Med Surg” 2016; 18:4–6.
- Marks S.L., *Rational approach to diagnosing and managing infectious causes of diarrhea in kittens*, [w:] Little S.E. (ed.), *August's Consultations in Feline Internal Medicine*, vol. 7, Philadelphia: Elsevier 2016; 1–22.
- Marks S.L., Rankin S.C., Byrne B.A. et al., *Enteropathogenic bacteria in dogs and cats: diagnosis, epidemiology, treatment, and control*, „J Vet Intern Med” 2011; 25:1195–1208.
- Laflamme D.P., Xu H., Cupp C.J. et al., *Evaluation of canned therapeutic diets for the management of cats with naturally occurring chronic diarrhea*, „J Feline Med Surg” 2012; 14:669–677.
- Zoran D.L., *Nutritional management of feline gastrointestinal diseases*, *Top Compan Anim Med* 2008; 23:200–206.
- Leib M.S., *Treatment of chronic idiopathic large-bowel diarrhea in dogs with a highly digestible diet and soluble fiber: a retrospective review of 37 cases*, „J Vet Intern Med” 2000; 14:27–32.
- Bybee S.N., Scorza A.V., Lappin M.R., *Effect of the probiotic Enterococcus faecium SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter*, „J Vet Intern Med” 2011; 25:856–860.
- Gookin J.L., Copple C.N., Papich M.G. et al., *Efficacy of ronidazole for treatment of feline Trichomonas foetus infection*, „J Vet Intern Med” 2006; 20:536–543.
- Lalor S.L., Gunn-Moore D.A., *Effects of concurrent ronidazole and probiotic therapy in cats with Trichomonas foetus-associated diarrhea*, „J Feline Med Surg” 2012; 14:650–658.
- Weese J.S., Martin H., *Assessment of commercial probiotic bacterial contents and label accuracy*, „Can Vet J” 2011; 52:43–46.
- Rijsman L.H., Monkelbaan J.F., Kusters J.G., *Clinical consequences of PCR based diagnosis of intestinal parasitic infections*, „J Gastroenterol Hepatol” 2016; doi: 10.1111/jgh.13412 [e-pub].
- Norsworthy G.D., Estep J.S., Kiupel M. et al., *Diagnosis of chronic small bowel disease in cats: 100 cases (2008–2012)*, „J Am Vet Med Assoc” 2013; 15:1455–1461.
- Norsworthy G.D., Estep J.S., Hollinger C. et al., *Prevalence and underlying causes of histologic abnormalities in cats suspected to have chronic small bowel disease: 300 cases (2008–2013)*, „J Am Vet Med Assoc” 2015; 247:629–635.
- Guilford W.G., Markwell P.J., Jones B.R. et al., *Prevalence and causes of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea*, „J Nutr” 1998; 128:2790S–2791S.
- Guilford W.G., Jones B.R., Markwell P.J. et al., *Food sensitivity in cats with chronic idiopathic gastrointestinal problems*, „J Vet Intern Med” 2001; 15:7–13.
- Mandigers P.G., Biourge V., van den Ingh T.S. et al., *A randomized, open-label, positively controlled field trial of a hydrolyzed protein diet in dogs with chronic small bowel enteropathy*, „J Vet Intern Med” 2010; 24:1350–1357.
- Simpson J.W., *Diet and large intestinal disease in dogs and cats*, „J Nutr” 1998; 128:2717S–2722S.
- Freiche V., Houston D., Weese H. et al., *Uncontrolled study assessing the impact of a psyllium-enriched extruded dry diet on faecal consistency in cats with constipation*, „J Feline Med Surg” 2011; 13:903–911.
- Steiner J.M., *Exocrine pancreatic insufficiency in the cat*, *Top Companion Anim Med* 2012; 27:113–116.
- Maunder C.L., Day M.J., Hibbert A. et al., *Serum cobalamin concentrations in cats with gastrointestinal signs: correlation with histopathological findings and duration of clinical signs*, „J Feline Med Surg” 2012; 14:689–693.
- Kiselow M.A., Rassnick K.M., McDonough S.P. et al., *Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995–2005)*, „J Am Vet Med Assoc” 2008; 232:405–410.
- Sabattini S., Bottero E., Turba M.E. et al., *Differentiating feline inflammatory bowel disease from alimentary lymphoma in duodenal endoscopic biopsies*, „J Small Anim Pract” 2016; 57:396–401.

Zgłębniki donosowe do żywienia jelitowego u psów



■ **Joris Robben**, PhD, Dipl. ECVECC, Dipl. ECVIM-CA
Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Holandia

Doktor Robben ukończył Uniwersytet w Utrechcie w 1988 roku, a następnie w 2004 roku obronił pracę doktorską poświęconą guzom insulinowym u psów. Od 2014 roku jest wiceprzewodniczącym European College of Veterinary Emergency and Critical Care. Obecnie jest również adiunktem w Katedrze Medycyny Ratunkowej i Intensywnej Terapii na Uniwersytecie w Utrechcie.



■ **Chiara Valtolina**, DVM, Dipl. ECVECC, Dipl. ACVECC
Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Holandia

Doktor Valtolina po ukończeniu w 2000 roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej na Uniwersytecie w Mediolanie odbyła rezydenturę na Royal Veterinary College w Londynie, a następnie została dyplomowanym członkiem amerykańskiego (2009) i europejskiego (2015) stowarzyszenia zrzeszającego specjalistów medycyny ratunkowej (American and European College of Veterinary Emergency and Critical Care). Obecnie pracuje w klinice intensywnej terapii na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej w Utrechcie.

■ Wprowadzenie

Sondy donosowe przeznaczone do żywienia dojelitowego są łatwe w stosowaniu i przydatne w różnych sytuacjach. Są one przeznaczone do krótkoterminowego użytkowania (1–7 dni) i umożliwiają rozpoczęcie żywienia dojelitowego u wracającego do zdrowia pacjenta, przy czym można przez nie podawać wyłącznie diety płynne, ponieważ o średnicy zgłębnika decyduje średnica przewodu nosowego dobrzusznego.

Wprowadzenie sondy donosowej jest szybsze i łatwiejsze niż doprzelykowej, zwłaszcza u niedostatecznie stabilnego pacjenta, którego nie można wprowadzić w znieczulenie ogólne, lub w sytuacji, gdy zabieg chirurgiczny

może spowodować nadmierne krwawienie, np. przy koagulopatii. Założenie sondy do żywienia dojelitowego pozwala ocenić, czy przewód pokarmowy będzie tolerował taką formę żywienia, a także ustalić, jakie czynniki zoptymalizują żywienie dojelitowe (tj. ilość pożywienia, skład diety oraz jej lepszą formę: ciągły wlew czy żywienie bolusami).

■ Materiały

Przy wyborze odpowiedniego zgłębnika do żywienia dojelitowego należy uwzględnić różne czynniki (tab. 1), a lekarz powinien zdecydować, które są optymalne dla danego pacjenta. Pozostałe, wymagane do założenia sondy, podstawowe narzędzia przedstawiono na ryc. 1.

■ Zakładanie sondy

Można skorzystać z jednej z dwóch opcji:

- Zgłębnik nosowo-przelykowy, którego dalszy koniec znajduje się w przelyku na wysokości 9. przestrzeni międzyżebrowej – korzyścią tej metody jest zmniejszenie refluksu żołądkowo-przelykowego i ryzyka rozwoju refluksowego zapalenia przelyku lub jego zwężenia. Przy jej użyciu rośnie jednak ryzyko zassania do płuc pożywienia, zwłaszcza jeśli pies leży na boku.
- Zgłębnik nosowo-żołądkowy, którego dalszy koniec znajduje się w żołądku doogonowo względem ostatniego żebra – ta metoda pozwala lekarzowi na regularne sprawdzanie, czy pożywienie znajduje się jeszcze w żołądku przed podaniem kolejnej porcji. Dodatkowo ryzyko zachłyśnięcia u pacjenta leżącego na boku jest mniejsze. Jednak ten rodzaj sondy zwiększa ryzyko rozwoju

Kluczowe zagadnienia

- Zgłębniki donosowe łatwo się wprowadza. Pozwalają one na krókie żywienie dojelitowe psów, które niechętnie samodzielnie pobierają pożywienie lub w ogóle dobowolnie nie jedzą.
- Można wykorzystywać zarówno sondy nosowo-przelykowe, jak i nosowo-żołądkowe, przy czym oba rozwiązania mają pewne wady i zalety.
- Należy sprawdzić, czy sonda jest prawidłowo założona i usytuowana zarówno przy jej wprowadzeniu, jak i w regularnych odstępach czasu w trakcie żywienia dojelitowego.
- Prosta procedura pozwala na zminimalizowanie problemów pojawiających się w czasie korzystania z sondy założonej pacjentowi.

Tabela 1. Zestawienie parametrów sond dojelitowych i dostępne opcje.

Wielkość	4 do 12 Fr; u psów najczęściej stosuje się sondy 6, 8 lub 10 Fr
Długość	50–100 cm w zależności od wielkości psa, przy czym zgłębnik powinien być na tyle długi, aby port wejściowy można było zamocować na szyi zwierzęcia; można zastosować element (rurkę) przedłużający
Materiał	Ściana sondy musi być cienka, aby jej światło było jak największe, ale zgłębnik musi być jednocześnie elastyczny, aby zminimalizować ryzyko załamania się, szczególnie w miejscu, gdzie sonda jest zagięta; dostępne opcje: <ul style="list-style-type: none"> • chlorek poliwinyli (PCV): elastyczny, jednak wykonane z niego zgłębniki z czasem stają się coraz bardziej łamliwe i sztywne, zwłaszcza w miejscach kontaktu z sokami trawiennymi; sztywną sondę trudniej się wyjmuje, a sama procedura staje się bardziej bolesna dla pacjenta • silikon: bardzo elastyczny z niewielką tendencją do skręcania; wykonane z silikonu zgłębniki mają ściany o znacznej grubości, ponieważ muszą być odpowiednio wytrzymałe, co jednak zmniejsza ich światło; ponieważ sondy donosowe mają mniejszą średnicę, silikon nie jest w tym przypadku najlepszym materiałem • poliuretan: ten materiał pozwala na uzyskanie większego światła, lecz zgłębniki mają tendencję do łatwiejszego skręcania się w miejscu wyjścia z jamy nosowej, jeśli nie są odpowiednio dobrze zamocowane
Port wejściowy	<ul style="list-style-type: none"> • Połączenie typu Luer-Lock jest odpowiednie do ciągłego podawania pożywienia; jednak zastosowanie takiego rozwiązania u pacjenta, który ma również założony dostęp do żyły centralnej, może skutkować niezamierzonym podaniem pożywienia dożylnie, jeśli do portu dożylnego przyłączy się złą sondę • Łącznik stożkowy umożliwia podłączenie specjalnej strzykawki do podawania pożywienia • Przejściówka typu „choinka bożonarodzeniowa” pozwala przekształcić łącznik stożkowy w połączenie typu Luer-Lock, co może być przydatne, gdy okresowo należy podawać pożywienie w systemie ciągłym
Końcówka zgłębnika	Choć wiele zgłębników ma na bokach otwory, sonda z otwartym końcem ma dodatkową przewagę, wynikającą ze zmniejszonego ryzyka zatykania; łatwiej się ją również czyścić, przepłukując, gdy ulegnie zatkania

refluku żołądkowego i refluksowego zapalenia przełyku wskutek zakłócenia pracy zwieracza wpustu do żołądka.

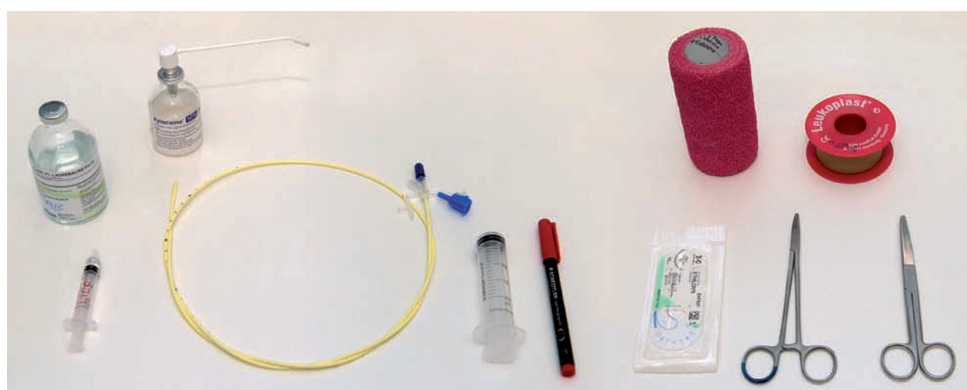
Zalety i wady powyższych metod nie zostały dotąd, w świetle informacji posiadanych przez autora, dostatecznie przeanalizowane i sprawdzone w medycynie weterynaryjnej, a więc nie można zalecić lepszej opcji. Osobiste preferencje, indywidualne uwarunkowania pacjenta oraz aspekty związane z samą chorobą decydują o wyborze techniki zakładania sondy do żywienia dojelitowego.

■ Przygotowanie

- Należy odmierzyć i oznakować sondę przed jej założeniem. Miejsce, w którym zgłębnik dochodzi do wpustu do klatki piersiowej, zaznacza się wodoodpornym mazakiem (ryc. 2). Jeśli stosuje się technikę nosowo-przełykową, zgłębnik powinien sięgać do 9. przestrzeni międzyżebrowej; w przypadku metody nosowo-żołądkowej sonda powinna dochodzić do tylnej krawędzi ostatniego żebra. W obu sytuacjach

miejsce, w którym zgłębnik wychodzi z jamy nosowej przy końcówce znajdującej się w pożądanym położeniu, zaznacza się małym kawałkiem taśmy (ryc. 3).

- Zgłębnik powinien mieć odpowiednią długość. Można użyć elementu przedłużającego. Zewnętrzny odcinek sondy lub element przedłużający powinien być, nie będąc przy tym nadmiernie napięty, od końca nosa do szyi psa.
- Zgłębnik można wprowadzać u pacjenta w pełni przytomnego lub w lekkiej sedacji. Konieczne jest miejscowe znieczulenie błony śluzowej jamy nosowej – do prawego i lewego nozdrza należy zaaplikować po jednej kropli lidokainy (jeśli nie uda się założyć sondy z jednej strony, można spróbować z drugiej) 2–5 min przed wprowadzeniem zgłębnika. Lepszy efekt zapewnia użycie kombinacji lidokainy z adrenaliną, gdyż wywołuje ona efekt miejscowego skurczu naczyń krwionośnych w łożysku naczyniowym jamy nosowej.



Rycina 1. Sprzęt potrzebny do założenia sondy dojelitowej: 2% lidokaina (z 0,5% adrenaliną), lidokaina w spreju, strzykawka o pojemności 2 ml, zgłębnik, strzykawka o pojemności 10–20 ml, flamaster wodoodporny, elastyczny plaster, taśma, nici, igłotrzymacz i nożyczki

■ Wprowadzanie zgłębnika

- Zgłębnik należy zwilżyć, spryskując go lidokainą lub siłikonem. Głowę psa stojącego, siedzącego lub leżącego w pozycji mostkowej należy przytrzymywać, wysuwając ją jednocześnie do przodu, a nos unieść do góry, przytrzymując go palcem. Następnie należy wprowadzić koniec zgłębnika przyśrodkowo i do przodu, aby dostał się do przewodu nosowego do przodu. Zgłębnik powinien dać się wsunąć płynnie, bez oporu (ryc. 4).
- Sondę należy wsuwać dalej do gardła, obserwując, czy pies przelika. Jeśli tak, sondę należy wsuwać do poziomu pierwszego zaznaczonego miejsca, które oznacza, że koniec zgłębnika znalazł się przy wpuście do jamy klatki piersiowej (ryc. 5). W tym czasie należy obserwować pacjenta pod kątem pojawienia się odruchu kaszlu lub dławienia się, które mogą sugerować niezamierzone wprowadzenie zgłębnika do tchawicy.
- Jeśli korzysta się z przewodnika usztywniającego zgłębnik, trzeba go w tym momencie wysunąć (ryc. 6). Za pomocą strzykawki o pojemności 10–20 ml należy sprawdzić prawidłowe położenie sondy w przeliku (ryc. 7). Najpierw należy zassać strzykawką – jeśli sonda jest założona prawidłowo, powinno pojawić się podciśnienie. Po drugie, należy wprowadzić niewielką objętość powietrza, aby upewnić się, że sonda

jest drożna i nie skręciła się przypadkowo w tchawicy (patrz poniżej).

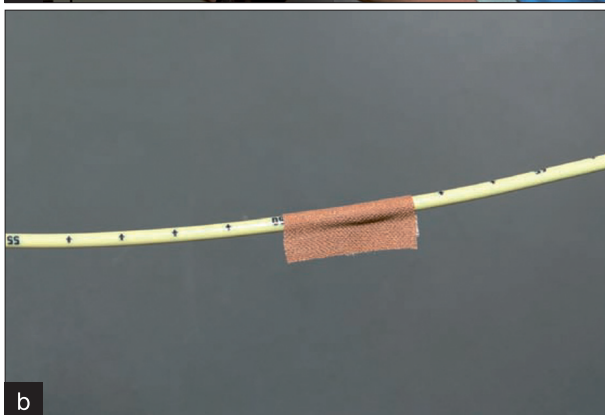
- Jeśli zgłębnik jest dobrze wprowadzony, można przesunąć go do pożądanego położenia do momentu, gdy oznaczone taśmą miejsce znajdzie się przy nozdrzach.

■ Mocowanie zgłębnika

- Zgłębnik można przyszyć do skóry, możliwie najbliżej bocznej ściany płytki nosowej (ryc. 8). Można również poprowadzić go przez boczną rynienkę biegnącą pod nozdrzami. Nie należy zbyt mocno zginać sondy i trzeba zostawić trochę miejsca, aby zapobiec jej skręceniu.
- Nie zaleca się mocować zgłębnika plastrem, ponieważ klej ma tendencję do wykruszania się i zgłębnik może się obluźować niedługo po zamocowaniu.
- Zgłębnik można następnie ułożyć na grzbiecie nosa i dalej między oczami aż do czoła, gdzie można założyć przytrzymujący go szew mocujący. Alternatywnym rozwiązaniem jest poprowadzenie zgłębnika wzdłuż bocznej powierzchni okolicy twarzowej (ponad włosami czuciowymi i łukiem jarzmowym) i zamocowanie go szwem.
- Można również zamocować zgłębnik, przyklejając go do bandaża owiniętego wokół szyi (ryc. 9).
- Często konieczne jest założenie psu kołnierza, który uniemożliwi zwierzęciu wyjęcie zgłębnika. Może to jed-



© Joris Robben & Chiara Valtolina



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Rycina 2. Należy odmierzyć taką długość sondy, aby sięgała do wpuści do klatki piersiowej (a), i zaznaczyć wodoodpornym flamastrem punkt, w którym powinna wychodzić z jamy nosowej (b)

Rycina 3. Należy odmierzyć długość sondy (a) oraz zaznaczyć taśmą samoprzylepną punkt, w którym sonda będzie wychodzić z jamy nosowej (b)



Rycina 4. Złęblik musi przechodzić przez przewód nosowy do brzuszny gładko i bez wyczuwania oporu



Rycina 5. Złęblik należy wsunąć do przetyku w trakcie odruchu przełykania, do pierwszego, oznaczonego markerem miejsca, co będzie znaczyło, że jego koniec znajduje się przy wpuście do jamy klatki piersiowej

nak niekorzystnie wpływać na samodzielne pobieranie pożywienia, a sam kołnierz należy regularnie zdejmować, aby sprawdzić, czy pacjent chce już sam jeść.

■ Prawidłowe położenie złębnika

Zarówno w trakcie zakładania, jak i każdorazowo przed podaniem pożywienia należy sprawdzać położenie złębnika. Opisana powyżej metoda (1) powinna zapewnić skuteczne wprowadzenie złębника, jednak warto wspomnieć jeszcze dwie pomocne wskazówki:

- Jeśli odruch przełykania pojawi się u psa, gdy koniec sondy znajduje się w nosowej/ustnej części gardła, oznacza to, że złębnik prawdopodobnie wprowadzono do przetyku.
- Należy wzrokowo i manualnie sprawdzić lewą stronę szyi, aby zweryfikować prawidłowe położenie sondy w czasie jej wprowadzania do przetyku.

U pacjentów z założonym złębnikiem warto sprawdzać jego umiejscowienie przed każdym karmieniem.

- Można sprawdzić w opisany powyżej sposób. Trzeba pamiętać, że duszność i nudności mogą sprawić, że pacjent będzie połykał powietrze, co spowoduje, że w strzykawce początkowo pojawi się gaz, sugerując, że złębnik dostał się do tchawicy. Jeśli występuje aerofagia, ilość pobranego powietrza powinna być niewielka. Co więcej, jeśli powietrze daje się łatwo wypłukać z sondy strzykawką, oznacza to, że nie jest ona zgięta ani skręcona.
- Przepłukać sondę dojelitową 2–20 ml (zależnie od wielkości psa) izotonicznego płynu elektrolitowego. Jeśli złębnik znajduje się w drogach oddechowych, powinno to spowodować odruch kaszlu (należy jednak pamiętać, że pacjenci w ciężkim stanie i ograniczonej świadomości albo zwierzęta w sedacji mogą nie kaszleć w ogóle).
- Do złębника nosowo-żołądkowego można wstrzyknąć 5–15 ml powietrza – przy osłuchiwaniu przedniej części jamy brzusznej pojawiają się wówczas odgłosy burczenia.
- Jeśli złębnik nie jest widoczny/wyczuwalny w szyjnym odcinku przetyku, powyższe techniki są dozwolone.



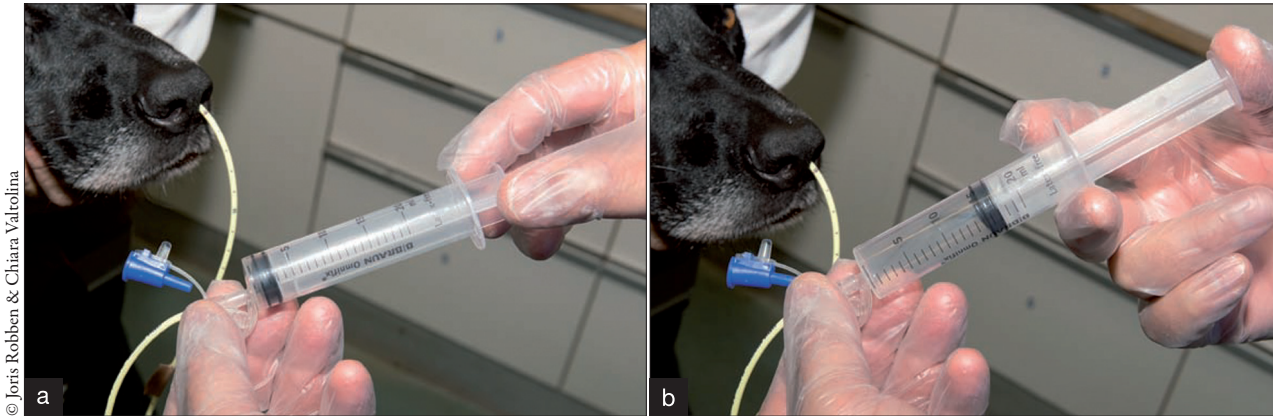
Rycina 6. Jeśli korzysta się z przewodnika usztywniającego złębnik, należy go w tym momencie wyjąć

W przypadku wątpliwości można wykonać zdjęcie RTG klatki piersiowej w projekcji bocznej (ryc. 10).

■ Przeciwwskazania i powikłania

Korzystanie z sondy dojelitowej w niektórych sytuacjach wymaga szczególnej ostrożności, a niekiedy jest nawet przeciwwskazane. Należą do nich wymioty, duszność lub podwyższone ryzyko zachłyśnięcia treścią żołądka (np. przy braku odruchu połykania, przy stanie ograniczonej świadomości pacjenta lub w pozycji leżącej bocznej). Co więcej, złębnik dojelitowy może nie być wskazany u pacjenta z urazem głowy obejmującym jamę nosową/ustną lub gardło bądź przy koagulopatii, kiedy zakładanie sondy może wywołać krwawienie z nosa.

W przypadku zastosowania sondy dojelitowej mogą się również pojawić pewne powikłania, takie jak: krwawienie z nosa; zapalenie nosa/zapalenie zatok; zapalenie woreczka łzowego; zachłystowe zapalenie płuc (jeśli złębnik zostanie przypadkowo wprowadzony do dróg oddechowych albo przy refluksie pożywienia); skręcenie sondy (na ogół w miejscu wyjścia z jamy nosowej, zależy to od materiału, z którego



© Joris Robben & Chiara Valtolina

Rycina 7. Za pomocą strzykawki można sprawdzić prawidłowe położenie zgłębnika. Przy zasysaniu strzykawką wyczuwa się podciśnienie (a). Można również wprowadzić powietrze, aby sprawdzić, czy zgłębnik jest drożny i czy nie uległ przypadkowemu skręceniu w tchawicy (b)

wykonany jest zgłębnik, oraz od tego, jak jest założony); zatkanie się sondy (częściej przy sondzie o małej średnicy lub z otworami bocznymi niż przy typie z otwartym końcem, przyczyną zatkania może być również nieodpowiednia procedura przy założonej sondzie, aby zapobiec zatkaniu sondy, należy ją często przepłukiwać, a zatkaną można udrożnić, wstrzykując wodę, gazowany płyn lub roztwór enzymów trzustkowych); podrażnienie przełyku lub zapalenie przełyku z zarzucania treści żołądka i przemieszczenie się sondy wskutek wymiotów lub kichania.

Sondę może również wyjąć sam pacjent, przypadkowo albo celowo. Do zamierzonego wyjęcia zgłębnika może dojść w przypadku dyskomfortu, np. z powodu podrażnienia przez szwy mocujące, przy bolesnym zapaleniu nosa bądź gdy zgłębnik ogranicza pole widzenia bądź strefę aktywności włosów czuciowych (częściej u kotów).

Jeśli nie udaje się ustalić przyczyny albo rozwiązać problemu, konieczne może okazać się założenie kołnierza (ryc. 11) bądź zastosowanie innej metody żywienia wspomagane (np. zgłębnika doprzetykowego).

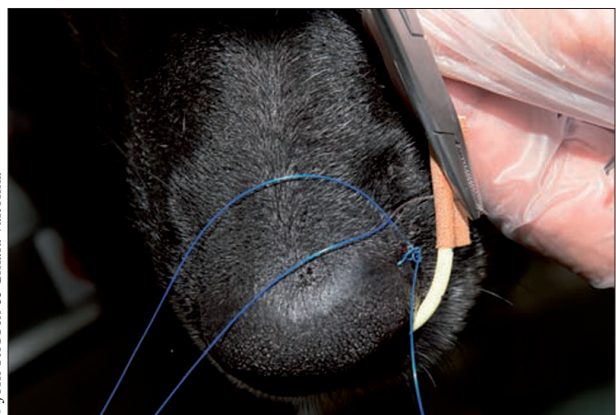
■ Żywienie ciągłe czy fazowe?

W badaniu retrospektywnym, w którym analizowano przypadki psów i kotów żywionych przez sondy nosowo-jelitowe, przez 24 godz. nie odnotowano istotnych różnic w prevalencji powikłań (wymioty, regurgitacja i biegunka) w czasie żywienia w systemie ciągłym w porównaniu z żywieniem bolusami (2). Każdy przypadek wymaga jednak indywidualnego podejścia. Na przykład uważa się, że u kotów z zespołem lipidozy wątroby objętość żołądka może być zmniejszona, co początkowo może zwiększać ryzyko wystąpienia wymiotów, nudności i dyskomfortu przy żywieniu w formie bolusów (3).

• Żywienie ciągłe jest wskazane u pacjentów wyniszczonych, którzy od dłuższego czasu nie pobierają pożywienia, ponieważ funkcjonalność przewodu pokarmowego może być u nich ograniczona. W takich sytuacjach powolne żywienie łączy się często z podawaniem leków prokinetycznych (np. metoklopramidu lub cisaprydu). Ta metoda wiąże się

z mniejszym ryzykiem spowodowania rozszerzenia żołądka oraz dyskomfortu podczas karmienia. Jednak system żywienia ciągłego nie odzwierciedla fizjologicznego pobierania pożywienia, a niezauważone nagromadzenie pokarmu w żołądku może spowodować wymioty i regurgitację. Diety płynne należy przechowywać w temperaturze pokojowej (tj. nieschlodzone), a dodatkowo nie można dopuścić do wytrącania się pożywienia w strzykawce czy w torebce, dbając o regularne mieszanie mieszanki pożywienia.

- Żywienie fazowe (w bolusach) można stosować u pacjentów mniej wycieńczonych, np. przy wypisywaniu ze szpitala pacjenta ze zgłębnikiem do samodzielnego karmienia przez właściciela. Ta metoda jest bardziej fizjologiczna i umożliwia monitorowanie przebiegu karmienia, jak również pozwala zadbać o to, by żołądek nie uległ przepełnieniu. Jest jednak bardziej pracochłonna i u niektórych pacjentów może powodować dyskomfort oraz nudności. Pożywienie zawsze musi być letnie i podawane wolno (< 3 ml/kg m.c./min), ponieważ szybkie powiększenie się żołądka u anorektycznego pacjenta może wywołać nudności, dyskomfort i wymioty. Do podawania

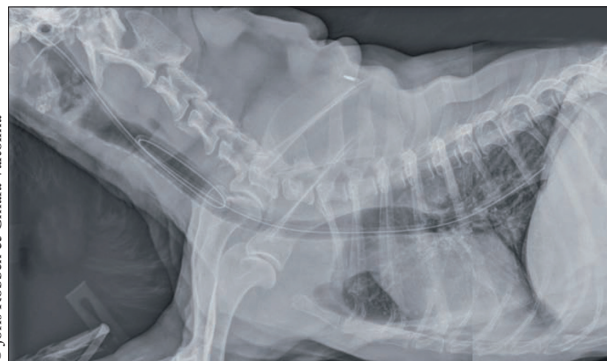


© Joris Robben & Chiara Valtolina

Rycina 8. Taśmę należy przyszyć możliwie najbliższej bocznej powierzchni płytki nosowej, przyjmując bruzdę boczną jako punkt orientacyjny



Rycina 9. Zgłębnik można poprowadzić wzdłuż bocznej strony okolicy twarzowej i zamocować na policzku, aby zapewnić mu stabilność. Wówczas końcówkę sondy można przykleić taśmą do bandaża luźno owiniętego wokół szyi



Rycina 10. Prawidłowe położenie sondy można sprawdzić, wykonując zdjęcie RTG. Na rycinie zestawiono dwa odrębne obrazy. Widać na nich zgłębnik donosowy, który zawinął się w pętlę i został przypadkowo wprowadzony do tchawicy

małych objętości można wykorzystywać pompę strzykawkową z ustawionym ciśnieniem. Przy żywieniu ręcznym nadmierna siła może sprawić, że koniec zgłębnika zacznie wibrować i wywoła wymioty. Jest to prawdopodobne przy stosowaniu zgłębnika nosowo-przełykowego. Po karmieniu sondę należy przepłukać, a jej koniec zamknąć, aby zapobiec wypływowi pożywienia lub wody.

■ Czynności przy założonej sondzie

Sondę należy regularnie sprawdzać, przynajmniej co 2–4 godz. przy żywieniu ciągłym i przed każdym podaniem pożywienia w bolusie. Procedura ta obejmuje:

- oględziny (sprawdzenie wizualne), dzięki którym można się upewnić, że zgłębnik znajduje się w prawidłowym położeniu, a szwy odpowiednio go przytrzymują. Jeśli nie widać sondy, należy sprawdzić, czy pies ją zwymiotował albo odgryzł zewnętrzną, wystającą jej część;
- zassanie z sondy pozwala na sprawdzenie, czy można pobrać w ten sposób pożywienie. Jeśli z sondy można zassać dużą objętość, może to wskazywać na zalegającą w żołądku treść wskutek osłabionej motoryki przewodu pokarmowego i wydłużonego czasu opróżniania żołądka. Sondy do żywienia ciągłego wymagają regularnego przepłukiwania, co 4–6 godz. albo częściej, jeśli zach-



Rycina 11. Należy często kontrolować, czy sonda jest prawidłowo założona. Konieczne może się okazać założenie zwierzęciu kołnierza zabezpieczającego przed przypadkowym usunięciem sondy przez pacjenta

dzi taka konieczność. Do tego celu stosuje się 5–10 ml letniej wody (zależnie od wielkości sondy) i jednocześnie obserwuje pacjenta pod kątem pojawienia się ślinienia, kaszlu, dławienia albo wymiotów. Takie samo postępowanie należy wdrożyć przy żywieniu bolusami przed każdym karmieniem.

Bibliografia

1. Herring J.M., *A novel placement technique for nasogastric and nasoesophageal tubes*, „J Vet Emerg Crit Care” 2016; 26(4): 593–597.
2. Campbell J.A., Jutkowitz L.A., Santoro K.A. et al., *Continuous versus intermittent delivery of nutrition via nasoenteric feeding tubes in hospitalized canine and feline patients: 91 patients (2002–2007)*, „J Vet Emerg Crit Care” 2010; 20(2):232–236.
3. Armstrong P.J., Blanchard G., *Hepatic lipidosis in cats*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2009; 39(3):599–616.

Literatura zalecana

- Eirmann L., Michel K.E., *Enteral nutrition*, [w:] Silverstein D.C., Hopper K. (eds.), *Small animal critical care medicine*, 2 nd ed., St. Louis: Elsevier Saunders 2015: 681–686.
- Campbell S., Harvey N., *Assisted enteral feeding*, [w:] Burkitt Creedon J.M., Davis H. (eds.), *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care*, Ames: Wiley-Blackwell 2012: 496–512.
- Dörfelt R., *A quick guide to feeding hospitalized cats*, „Vet Focus” 2016; 26(2):46–48.



**W NAGŁYCH
PRZYPADKACH,
NIE MA CZASU
DO STRACENIA**



PIERWSZA LINIA DIET, PRZEZNACZONYCH DO ŻYWIENIA PRZEZ ZGŁĘBNIK