

VETERINARY **focus** #27.2

Pismo o światowym zasięgu dla lekarzy weterynarii małych zwierząt



Chude koty, grube psy

Jak podchodzę do... Wychudzony kot z CKD • Ocena kondycji ciała u psów • Niedoczynność tarczycy u psów • Krótki przewodnik... Leczenie nadczynności tarczycy u kotów jodem radioaktywnym • Cukrzyca u psów • Otyłość psów – genetyka i fizjologia • Jak podchodzę do... Właściciele zwierząt otyłych • Choroby współwystępujące u kotów z niedowagą


ROYAL CANIN®



ROYAL CANIN® SATIETY® - ZAPEWNIĄ UCZUCIE SYTOŚCI MIĘDZY POSIŁKAMI

KLINICZNIE POTWIERDZONA SKUTECZNOŚĆ UTRATY MASY CIAŁA

W wieloośrodkowym badaniu klinicznym,
w którym wzięło udział 413 kotów i 926 psów,
w trakcie 3 miesięcy wykazano:

- > skuteczną i bezpieczną utratę masy ciała u **97% zwierząt**
- > znaczne ograniczenie "nawyku żebrania o pokarm" u **82% zwierząt***
- > istotne zmniejszenie masy ciała w ciągu zaledwie 2 tygodni

Royal Canin od lat pełni wiodącą rolę na polu badań naukowych dotyczących otyłości psów i kotów, będąc współautorem wielu badań i publikacji naukowych.



INCREDIBLE IN EVERY DETAIL

*Zmniejszenie nasilenia lub ustabilizowanie nawyku.

Przypisy: 1. Flanagan J et al. Success of a weight loss plan for overweight dogs: the results of an international weight loss study. PLoS One 2017;12(9):e0184199. 2. Hours MA et al. Factors affecting weight loss in client owned cats and dogs: data from an international weight loss study. Proc of 16th Annual AAVN Clinical Nutrition and Research Symposium; Denver (USA); June 8, 2016. 3. Murphy M. Obesity treatment. Environment and behaviour modification. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2016;46:883-898. 4. Kienzle et al. Human-animal relationship of owners of normal and overweight cats. J Nutr 2006;136:1947S-1950S.
© 2017 Royal Canin SAS



- 04** Jak podchodzę do...
Wychudzony kot z przewlekłą niewydolnością nerek
Jessica M. Quimby
- 12** Ocena kondycji ciała u psów
Kazuya Otsuji, Akiko Koizumi
- 16** Niedoczynność tarczycy u psów
David Panciera
- 22** Krótki przewodnik...
Leczenie nadczynności tarczycy u kotów jodem radioaktywnym
Elsa Edery
- 26** Cukrzyca u psów
Sara Corradini, Federico Fracassi
- 33** Otyłość psów – genetyka i fizjologia
Eleanor Raffan
- 39** Jak podchodzę do...
Właściciele zwierząt otyłych
Cornelia Ewering
- 46** Choroby współwystępujące u kotów z niedowagą
Emi Saito, Silke Kleinhenz



Pitagoras, znany przede wszystkim z twierdzenia o trójkątach prostokątnych, był kimś więcej niż tylko matematykiem. Interesował się różnymi dziedzinami, w tym astronomią, filozofią i religią. Powszechnie przyjmuje się, że był zwolennikiem teorii, zgodnie z którą przyrodę można uznać za system sił przeciwnych. A więc dobro kontrastuje ze złem, światło

przeciwstawia się ciemności, lewica jest przeciwieństwem prawicy i tak dalej. Teoria ta miała ścisły związek ze starożytnym greckim poglądem na temat bilansu i równowagi w ludzkim ciele. Wierzono, że są one niezbędne dla zachowania zdrowia. Powyższą koncepcję, którą ostatecznie przyjęło wiele kultur, w medycynie określano mianem humoralnej. Zgodnie z nią zdrowie ciała zależało od równowagi pomiędzy czterema „humorami”, czyli płynami: krwią, czarną żółcią, żółtą żółcią i flegmą. Niedobór lub nadmiar już jednego z nich, a więc brak równowagi między „humorami”, uznawano za stan, który może spowodować chorobę. Przez wiele stuleci pogląd ten cieszył się ogromną popularnością w kręgach medycznych. Praktyka kliniczna i środowiska akademickie znajdowały się pod jego wpływem aż do XIX wieku, kiedy to lekarze zaczęli bardziej racjonalnie podchodzić do zdrowia i chorób.

Ale czy istnieje związek między Pitagorasem a tematem nowego numeru naszego magazynu? Grube psy i chude koty różnią się od siebie. Jednak pod pewnymi względami można przyjąć, że omawiane zagadnienia są przeciwnymi aspektami tego samego problemu. Z rozumą dobraliśmy również tematy poszczególnych artykułów, by razem osiągnęły pewną równowagę. Reprezentuje to koncepcję, która jest zarówno bardzo nowoczesna, jak i bardzo stara. Warto ją podkreślić – najskuteczniejsze jest holistyczne podejście do pacjenta. Pitagoras z pewnością by potwierdził, że najlepsze efekty zapewnia wielostronne podejście do danego zagadnienia.

Ewan McNeill, redaktor naczelny

Komitet redakcyjny

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, USA
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Scientific Communications and External Affairs, Royal Canin, UK
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Joanna Gale, BVetMed, CertLAS, MRCVS, Science and Technical Communications Manager, WALTHAM Centre for Pet Nutrition, UK
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, France
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutritionist, Royal Canin, USA
- Claudia Rade, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Germany
- 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
lcathalan@buena-media.fr

Projekt graficzny

- Pierre Ménard

Deputy publisher: Buena Media Plus
Bernardo Gallitelli and Didier Oliveau
Address: 90, rue de Paris
92100 Boulogne-Billancourt, France
Phone: +33 (0) 1 72 44 62 00

Tłumaczenie wydania polskiego

- lek. wet. Dorota Jagodzińska-Górska

Redaktor merytoryczny wydania polskiego

- dr. n. wet. Renata Nieradka

Redakcja językowa wydania polskiego

- Marta Sobczak-Proga

Skład wydania polskiego

- Garamond

Przygotowanie

- Galaktyka sp. z o.o.

„Veterinary Focus” ukazuje się także we Francji, Niemczech, Chinach, Włoszech, Hiszpanii, Japonii i w Rosji. 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 takie, których każdy może dowolnie używać. Tłumacze dołożyli wszelkich starań, aby zagwarantować jakość tłumaczenia, jednak nie ponoszą żadnej odpowiedzialności za prawidłowość oryginalnych artykułów.

JAK PODCHODZĘ DO...

Wychudzony kot z przewlekłą niewydolnością nerek



■ **Jessica M. Quimby, DVM, PhD, Dipl. ACVIM**
The Ohio State University, Columbus, OH, USA

Doktor Quimby uzyskała tytuł lekarza weterynarii na Uniwersytecie w Wisconsin-Madison w 2003 r., a następnie ukończyła rotacyjny staż z zakresu medycyny małych zwierząt w Kalifornii. Przed podjęciem połączonej rezydentury z medycyny wewnętrznej małych zwierząt i studiów doktoranckich na Colorado State University, przez dwa lata pracowała w przeznaczony wyłącznie dla kotów praktyce prywatnej. Szczególnie interesuje się niewydolnością nerek u kotów. W ostatnim czasie została mianowana profesorem nadzwyczajnym w Veterinary Medical Center of The Ohio State University.

W praktyce weterynaryjnej często spotykamy się z koniecznością dokonania oceny klinicznej starszego wychudzonego kota z przewlekłą niewydolnością nerek (CKD – *chronic kidney disease*). W wielu przypadkach wykazano, że koty tracą na wadze jeszcze przed rozpoznaniem CKD, a dalszy spadek wagi następuje w miarę postępu choroby [1]. Do często występujących objawów klinicznych zalicza się wymioty i zaburzenia apetytu. W jednym z niedawno przeprowadzonych sondaży wykazano, że 43% właścicieli chorych kotów zaobserwowało u swoich zwierząt brak apetytu, który wymuszał konieczność nakłaniania

pacjenta do jedzenia częściej niż w 50% przypadków [2]. U takich kotów za spadek masy ciała i utratę beztłuszczowej masy ciała odpowiadają zmiany w apetycie, a także kacheksja, utrata masy mięśniowej i siły mięśni.

■ Co musimy wiedzieć o złej kondycji?

Opisując wychudzonych pacjentów, często stosuje się terminy kacheksja oraz utrata masy mięśniowej i siły mięśni, a ich zrozumienie i właściwe stosowanie w praktyce są bardzo istotne i każdy lekarz powinien mieć świadomość konsekwencji, które wiążą się z ich użyciem. Kacheksja (wyniszczenie) odnosi się do zespołu zwykle związanego z nowotworem i chorobami przewlekłymi, takimi jak niewydolność nerek, serca i układu oddechowego. Stan ten charakteryzuje się utratą ogólnej masy ciała i masy mięśniowej, ale bez utraty tkanki tłuszczowej i z uogólnionym stanem zapalnym.

• **Kacheksja** często wiąże się ze zmniejszonym apetytem i niedostatecznym odżywianiem [3, 4] i różni się od stanów takich jak zanik masy mięśniowej i siły mięśni, głód, nadczynność tarczycy i złe wchłanianie. W kacheksji ujemny bilans białko-energia, który rozwija się w wyniku niedostatecznego odżywienia, łączy się z nienormalnie wzmożonym metabolizmem, co powoduje utratę masy mięśniowej i kondycji ogólnej. Ponadto, układowy stan zapalny prowadzi do katabolizmu mięśni zarówno poprzez degradację białka, jak i tłuszczu, a także upośledzoną zdolność aminokwasów do stymulowania syntezy białek [4]. Z klinicznego punktu widzenia kacheksja jest

Kluczowe zagadnienia

- U kotów z przewlekłą niewydolnością nerek (CKD) utrata masy ciała i zła kondycja występują często i zwykle wiążą się z gorszym rokowaniem.
- Zidentyfikowanie i wykluczenie czynników przyczyniających się do utraty masy ciała jest ważne, a u każdego pacjenta z CKD należy wykonać pełną ocenę kliniczną.
- Kluczowe znaczenie ma systematyczna ocena stanu odżywienia i określenie niezbędnej ilości kalorii.
- Zasadniczym celem terapeutycznym jest pobudzenie apetytu i przyjmowania pokarmu, które zapewnią odpowiednie zaopatrzenie kaloryczne, a w następstwie utrzymanie dobrej kondycji i masy mięśniowej.

istotnym elementem rozpoznania, ponieważ wiąże się ze zwiększoną chorobowością i śmiertelnością.

- **Utrata masy mięśniowej i siły mięśni** to degeneracja mięśni szkieletowych w zakresie ich masy, jakości i siły w ramach normalnego procesu starzenia się, a więc niezwiązanego ze stanem chorobowym. Do czynników przyczyniających się do rozwoju tego stanu zalicza się związane z procesem starzenia zmniejszenie impulsów nerwowych z mózgu do mięśni, zmniejszoną aktywność fizyczną i zmniejszoną zdolność do syntezy białek mięśniowych w połączeniu z niedostatecznym poborem białka z pokarmem [3, 4]. Utrata masy mięśniowej i siły mięśni może być trudna do zidentyfikowania, ponieważ w jej przebiegu całkowita masa ciała może się nie zmienić – utracie beztłuszczowej masy ciała może towarzyszyć wzrost masy tkanki tłuszczowej. Niewiele wiadomo na temat postępujących z wiekiem zmian w kondycji ciała u kotów.

Zarówno kacheksja, jak i utrata masy i siły mięśni wiążą się z dysfunkcją mięśni, która przyczynia się do ogólnej wiotkości, i może się objawiać klinicznie jako osłabienie, zaburzenia łaknienia oraz zauważalnie gorsza jakość życia. Problemy te mogą mieć zatem ważne konsekwencje kliniczne i, możliwie jak najszybciej, powinny być zidentyfikowane i rozwiązywane.

Wykazano, że zła kondycja w przebiegu CKD jest skorelowana z gorszym rokowaniem u kilku gatunków,



© Jessica M. Quimby

Rycina 1. Ewidentnie zła kondycja i spadek masy mięśniowej u kotów z CKD są skorelowane z gorszym rokowaniem. Należy je jak najszybciej zidentyfikować i aktywnie im przeciwdziałać

w tym u psów i kotów (ryc. 1). W jednym z ostatnio przeprowadzonych badań potwierdzono, że utrata masy ciała wpływa na skrócenie czasu przeżycia u kotów z CKD [1]. Oprócz powikłań, takich jak nadciśnienie tętnicze, odwodnienie, niedokrwistość i hipokaliemia, które mogą negatywnie wpływać na apetyt, do rozwoju zaburzeń łaknienia może się również przyczyniać, opisane w przebiegu CKD, rozregulowanie stymulacji apetytu [5]. U ludzi opisano wiele dodatkowych czynników, które mogą się przyczyniać do rozwoju kacheksji związanej z CKD, w tym przyspieszenie metabolizmu, działanie toksyn mocznicowych, kwasieć metaboliczną, stan zapalny i choroby współwystępujące [6, 7]. Udowodniono, że CKD powoduje przyspieszenie metabolizmu, co sprawia, że odpowiednie odżywianie staje się jeszcze większym wyzwaniem [7]. W medycynie ludzkiej opisano zjawisko „paradoksu otyłości”, w którym osoby z wyższym wskaźnikiem kondycji ciała (BCS) mają lepszą prognozę kliniczną, zaś straty energii pochodzenia białkowego i niski poziom BCS skutkują obniżeniem przeżywalności, nawet u pacjentów dializowanych [6].

■ Jaką diagnostykę należy rozważyć w przypadku wychudzonego kota z CKD?

W trakcie diagnozowania należy w miarę możliwości zidentyfikować jak najwięcej czynników wpływających na pogarszanie się kondycji ogólnej. Zarówno przy nowo rozpoznanej, jak i przewlekłej CKD kluczowe znaczenie ma prawidłowe rozpoznanie i walka z powikłaniami, które mogą wpływać na apetyt (np. odwodnienie, mdłości, niedokrwistość, nadciśnienie i zaburzenie równowagi elektrolitowej). Dodatkowo należy pamiętać, że utratę masy ciała mogą powodować inne choroby współwystępujące u kotów w podeszłym wieku, a więc rozpoznanie możliwych przyczyn wymaga pełnej diagnostyki. Z tego względu u wychudzonego kota z CKD należy wykonać badania biochemiczne surowicy krwi oraz poziomu elektrolitów, pełną morfologię krwi, cystocentezę w celu pobrania próbki moczu do analizy (ryc. 2) (powinna uwzględniać wykonanie posiewu moczu i określenie stosunku białko : kreatynina), pomiar ciśnienia krwi (ryc. 3) i oznaczenie całkowitego T4. Dodatkowo zaleca się wykonanie badań obrazowych, takich jak USG i RTG jamy brzusznej, w przypadku podejrzenia obecności kamieni moczowych i/lub niedrożności dróg moczowych, szczególnie u kota z niedawnym rozpoznaniem CKD lub u takiego, u którego w ostatnim czasie stwierdzono podwyższone wskaźniki nerkowe. Należy potwierdzić, że azotemia jest skutkiem CKD, a nie zaburzeń w drogach moczowych, np. niedrożności lub infekcji. Rozpoznawanie procesów powodujących utratę masy ciała i zanik mięśni połączone z diagnostyką chorób towarzyszących CKD pozwala nie tylko na lepsze identyfikowanie chorób u starszego pacjenta, ale też zwiększa świadomość, w jaki sposób zaspokajać jego potrzeby.



Rycina 2. Cystocenteza umożliwia pobranie dobrej jakości próbki moczu do analizy

■ Co jest wyjątkowego w przypadku kociego pacjenta w podeszłym wieku?

Potencjał rozwoju kacheksji lub utraty masy i siły mięśni u kotów jest prawdopodobnie większy z powodu kilku szczególnych cech charakterystycznych dla tego gatunku. Koty mają wyższe niż inne zwierzęta zapotrzebowanie na białka i aminokwasy. Kiedy odżywianie jest niewystarczające, organizm zwierzęcia uzyskuje dodatkową energię przez mobilizację aminokwasów z magazynów mięśniowych, a nie z tłuszczu. Koty w podeszłym wieku są również wyjątkowe w porównaniu do innych gatunków, ponieważ mają stabilny lub zwiększony poziom metabolizmu (a nie obniżony) i choroba może u nich doprowadzić do wzrostu tempa przemiany materii [8]. U starszych kotów potwierdzono zmniejszoną zdolność do trawienia białka i tłuszczu, co powoduje zwiększoną podatność na rozwój kacheksji i/lub utraty mięśni [9]. Wszystkie te czynniki skłaniają do

Badanie moczu jest istotną częścią oceny stanu każdego kota z CKD, jednak uzyskanie próbki moczu może być problematyczne. Właściciel może próbować pozyskać próbki moczu w domu, jednak wiele kotów nie toleruje pustej kuwety lub kuwety z nieabsorbującym podłożem (a). Ponadto zebrane w ten sposób próbki często są niezadawalające. U kotów z CKD nie zaleca się również pobierania próbki moczu przez cewnikowanie pęcherza, ponieważ w ten sposób można wprowadzić bakterie do już nie w pełni sprawnego układu moczowego.

Preferowaną metodą pobierania moczu do analizy jest cystocenteza, która pozwala na pobranie dobrej jakości próbki moczu od większości kotów bez konieczności stosowania sedacji lub znieczulenia ogólnego. Spokojnego kota w czasie cystocentezy może przytrzymać jedna osoba, opierając grzbiet zwierzęcia na swoim brzuchu (b, c). Zwykle jednak potrzebna jest pomoc dwóch asystentów – jeden z przodu, a drugi z tyłu zwierzęcia. Kot powinien leżeć na prawym boku (zakładając, że lekarz jest praworęczny), z grzbietem podpartym tak, aby nie mógł odsunąć się od operatora (do czego zwykle zwierzęta mają tendencję). Tylne kończyny kota należy delikatnie wyciągnąć doogonowo i brzusznie, jednak uważając, aby nie spowodować pacjenta do wyrwania się.

Lekarz omacuje brzuch kota lewą dłonią i wyszukuje kciukiem przód pęcherza. Lekkie ściśnięcie pęcherza pomiędzy kciukiem a pozostałą częścią dłoni unieruchomi go i zwiększy ciśnienie wewnątrzpęcherzowe, poprawiając skuteczność procedury nawet przy niewielkim wypełnieniu narządu moczem. Strzykawkę z igłą należy trzymać w prawej dłoni tak, by igła była skierowana pod niewielkim kątem w stronę orientacyjnego środka pęcherza (c). Aby uzyskać maksymalną efektywność i bezpieczeństwo, strzykawkę należy ułożyć w dłoni tak, aby nie wymagała repozycjonowania w trakcie pobierania.

Pobieranie moczu można również wykonać za pomocą cystocentezy pod kontrolą USG (zob. link wideo poniżej). Tę metodę można zastosować u pacjentów, którzy mają znacznie otłuszczony brzuch, a także u zwierząt z bolesnym pęcherzem moczowym, które przy badaniu palpacyjnym oddają mocz natychmiast, zanim jeszcze można uzyskać próbkę.

https://dextlearningcenter.idexx.com/idexx/resources/ondemand/sn/REST_Kultura_Player.html?id=1_v9y3n8kw&survey=SN-CAG-IHD-UA-018

zwrócenia szczególnej uwagi na sposób karmienia i wykorzystanie wysokiej jakości, łatwo przyswajalnych produktów odżywczych ważnych dla starszych kotów, niezależnie od ich stanu zdrowia [8]. W niedawno przeprowadzonych badaniach, w których oceniano parametry jakości życia u kotów z CKD, wykazano, że zwierzęta te uzyskały znacznie niższe wyniki niż zdrowe młode lub geriatryczne koty w kategoriach „apetyt” i „chęć do jedzenia” [10]. Tak więc słaby apetyt jest postrzegany jako istotny problem związany z jakością życia i może wywoływać znaczący emocjonalny dyskomfort właścicieli, co z kolei może prowadzić do decyzji o eutanazji ze względów humanitarnych.

■ Co wiadomo o patofizjologii zaburzeń apetytu w przebiegu CKD?

Etiologię zaburzeń łaknienia w przebiegu CKD zwykle przypisuje się skutkom mocznicy w obrębie przewodu

pokarmowego, takim jak nadkwaśność, mocznicowe zapalenie żołądka oraz owrzodzenie. Jednak nasza wiedza na temat tego patologicznego mechanizmu występującego u kotów i psów jest niekompletna.

Wykazano, że koty z CKD mają podwyższone stężenie gastryny, które rośnie wraz z nasilaniem się choroby nerek [11], jednak związek pomiędzy gastryną, wydzielaniem kwasu żołądkowego i zmianami chorobowymi żołądka nie został w pełni wyjaśniony. Gastryna jest wydalana przez nerki. Hipergastrynemia rozwija się prawdopodobnie wraz z osłabieniem czynności nerek, co prowadzi do nadkwasoty żołądka [11]. Jednakże koty z guzami wydzielającymi gastrynę, u których poziom hipergastrynemii jest podobny jak u kotów z CKD, mają istotne zmiany patologiczne w obrębie żołądka, podczas gdy podobnych obrazów nie stwierdzono u kotów z CKD [12]. W przewlekłej niewydolności nerek u człowieka rozwój nadkwaśności żołądkowej jest niejednoznaczny i może się wiązać raczej z infekcją *Helicobacter* spp. W niedawnym badaniu oceniającym rodzaj i częstość występowania zmian histopatologicznych w obrębie żołądka u kotów z CKD stwierdzono głównie obecność zwłóknienia żołądka i mineralizacji, zamiast opisanych poprzednio zmian typowych dla gastropatii mocznicowej (mocznicowego zapalenia błony śluzowej żołądka, owrzodzenia, uszkodzenia naczyń, obrzęku) u psów i ludzi [12].

Toksyny mocznicowe wykrywane są przez strefę aktywacyjną chemoreceptorów (CRTZ) pola najdalszego w mózgu, która następnie stymuluje ośrodek wymiotny. W badaniach wykazano, że u psów zahamowanie ak-

tywności tego obszaru może powstrzymać wymioty na tle mocznicowym [13], a zatem leki blokujące receptory w CRTZ (tj. 5HT₃ i NK1) mogą być przydatne w postępowaniu dietetycznym w przypadku CKD.

Oprócz gromadzenia się toksyn mocznicowych u kotów z CKD podstawowe mechanizmy regulacji apetytu mogą być znacząco upośledzone. Na regulację apetytu składają się substancje neurohormonalne wzmagające apetyt (np. grelina), które aktywują ośrodek głodu, i neurohormonalne substancje hamujące łaknienie (tj. leptyna, cholecystokinina, obestatyna, des-acylogrelina), które aktywują ośrodek sytości w mózgu [5]. U ludzi przewlekła niewydolność nerek wiąże się ze zwiększonym gromadzeniem się substancji hamujących apetyt wtórnie do spadku tempa filtracji kłębuszkowej bez jednoczesnego zwiększenia ilości substancji stymulujących łaknienie. Ponadto wykazano, że poziom substancji zmniejszających apetyt u pacjentów z CKD o złej kondycji ciała jest znacząco wyższy niż u chorych z prawidłowym BCS [5].

■ Jak ocenić odżywianie wychudzonego kota z CKD?

Systematyczne oceny stanu odżywienia są kluczowym elementem postępowania z kotami chorymi na CKD, a dla każdego pacjenta należy ułożyć odpowiedni plan żywieniowy. WSAVA* dzięki ogólnoświatowej inicjatywie żywieniowej rozpowszechniła niezbędne parametry i narzędzia służące do takiej oceny.

W ocenie stanu odżywienia należy uwzględnić masę ciała, BCS, ocenę masy mięśniowej, pełną historię diety (w tym karmę dla zwierząt domowych, smakołyki, suplementy i produkty stosowane do podawania leków), a także ocenę ogólnego spożycia kalorii (która powinna obejmować otwarte pytania do właściciela o to, jak kot się odżywia).

Choć BCS jest wartościowym narzędziem służącym do oceny kondycji zwierząt, u otyłych pacjentów z niewystarczającą masą mięśniową może nie wystarczyć do odpowiedniej kontroli utraty mięśni. Ocena masy mięśniowej jest szczególnie ważna u pacjentów z CKD, ponieważ kondycja umięśnienia świadczy o stanie odżywienia pacjenta, a także może mieć znaczący wpływ na stężenie kreatyniny w surowicy, które wpływa na ocenę stopnia nasilenia choroby. Masę mięśniową można oszacować (ryc. 4) na podstawie oceny mięśni nadosiowych, czaszkowych, łopatkowych i biodrowych oraz jej zapisywania w dokumentacji medycznej w czasie każdej wizyty.

■ Jakie postępowanie dietetyczne zastosować?

Krokiem we właściwym kierunku jest zidentyfikowanie niedoborów odżywczych. W czasie leczenia kotów z CKD nie



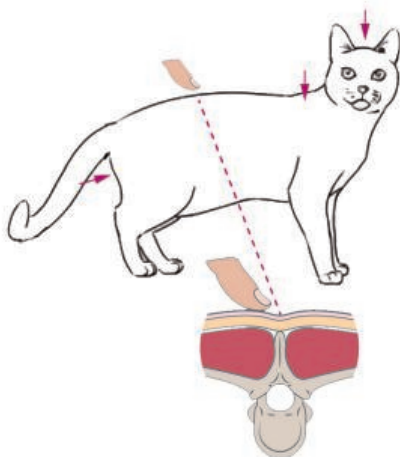
© Colorado State University

Rycina 3. Nadciśnienie tętnicze jest częstą chorobą towarzyszącą CKD, a pomiar ciśnienia krwi należy wykonywać u wszystkich chorych zwierząt. Procedurę przeprowadza się w gabinecie po upływie kilku minut, w czasie których kot zaaklimatyzuje się w nowym otoczeniu, ale przed wykonaniem innych manipulacji. Pozostawienie kota w jego transporterze może pomóc w zmniejszeniu stresu podczas procedury

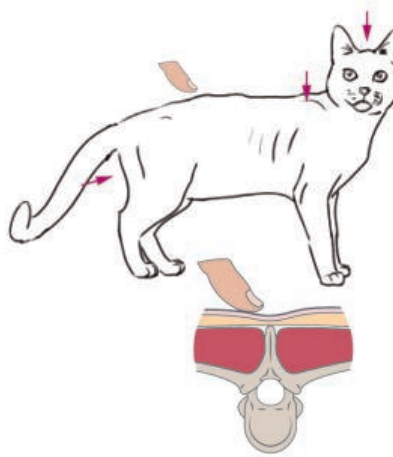
* www.wsava.org/nutrition-toolkit.

Ocena stanu masy mięśniowej

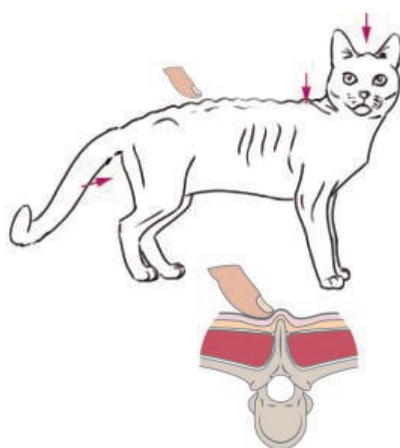
Normalna masa mięśniowa



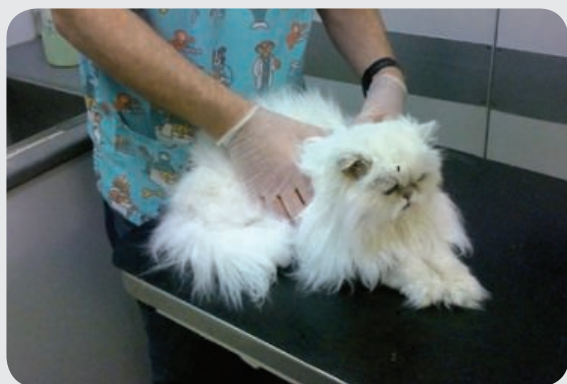
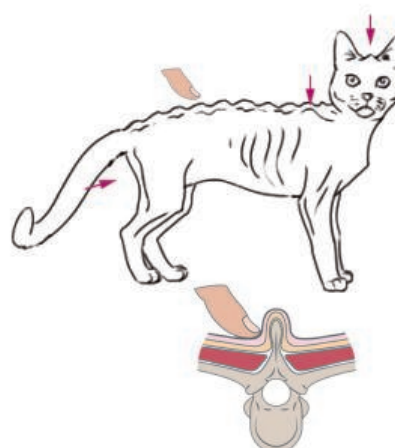
Niewielka utrata mięśni



Umiarkowana utrata mięśni



Poważna utrata mięśni



© Ewan McNeill

Rycina 4. Do oceny masy mięśniowej kota podczas konsultacji można wykorzystać prosty system punktacji. Opiera się on na ocenie mięśni nadosiowych, czaszkowych, łopatkowych oraz biodrowych, którą należy zarejestrować w dokumentacji medycznej podczas każdej wizyty

© The WSAVA Global Nutrition Committee „Muscle Condition Score”



Rycina 5. Sondy pokarmowe nosowo-przełykowe tymczasowo mogą być pomocną opcją u kotów z CKD w stanie kryzysu mocznicowego

można pominąć odpowiedniego postępowania zarówno w przypadku ostrych, jak i przewlekłych zaburzeń odżywiania, ze szczególnym uwzględnieniem unikalnych potrzeb żywieniowych tych zwierząt. U kotów w ostrej fazie CKD, które spożywały niewystarczającą ilość pokarmu przez ponad 3–5 dni (wliczając czas przed wizytą), należy wprowadzić odżywianie wspomagane. Odpowiednie wsparcie kaloryczne ma kluczowe znaczenie dla powodzenia terapii podczas każdego kryzysu mocznicowego, a także zapobiega znacznemu ogólnemu pogorszeniu kondycji ciała. W takich przypadkach przydatną nieinwazyjną metodą może być tymczasowe założenie sondy pokarmowej nosowo-przełykowej (ryc. 5).

Wykazano, że stosowanie specjalnie opracowanej diety nerkowej jest korzystne u kotów przewlekle chorych na niewydolność nerek [14], ale może nie zapewnić zakładanego efektu, jeśli ilość przyjmowanych przez pacjenta kalorii nie jest wystarczająca. Z tego powodu kluczowym celem terapeutycznym powinno być ustalenie docelowej podaży kalorii i odpowiednia dbałość o apetyt zwierzęcia, aby poziom spożycia karmy zapewniał jej zaspokojenie. W efekcie można się spodziewać utrzymania kondycji ciała i masy mięśniowej. Jak wspomniano wcześniej, istotne znaczenie w przebiegu niewydolności nerek ma identyfikowanie ewentualnych powikłań, które mogą wpływać na apetyt, i odpowiednie przeciwdziałanie. W postępowaniu dietetycznym przydatne są dodatkowe elementy, jak zmiana typu karmy, jej temperatury i miejsca karmienia, zastosowanie wzmacniaczy smaku i (ostatecznie) stymulatorów apetytu [3]. Jeżeli spożycie kalorii nadal nie jest wystarczające, należy rozważyć długoterminowe zastosowanie pokarmowej sondy doprzełykowej (ryc. 6) [15]. Regularna aktywność fizyczna ma również ogromne znaczenie dla utrzymania siły i masy mięśniowej.

■ Jakie leki są dostępne w leczeniu zaburzeń apetytu i mdłości u kotów z CKD?

Choć trudno określić, kiedy pacjenci z CKD, którzy aktywnie nie wymiotują, odczuwają mdłości, nadal przyjmuje się, że zapobieganie ich wystąpieniu jest postępowaniem zasadnym. Dostępnych jest kilka terapii przeciwwymiotnych, które są pomocne w łagodzeniu mdłości powiązanych z CKD. Można zastosować antagonistę receptora NK1 – cytrynian maropitantu, oraz antagonistów receptora 5HT₃ – ondansetron, dolasetron i mirtazapinę. Są to leki blokujące receptory w strefie aktywacyjnej chemoreceptorów (CRTZ) i centrum wymiotów w mózgu, w których dochodzi do identyfikacji toksyn mocznicowych, a także receptory w przewodzie pokarmowym. Maropitant jest często stosowany krótkotrwale w przypadku ostrych wymiotów, choć w jednym z badań wykazano, że wielokrotne podawanie tego leku u kotów prawdopodobnie jest bezpieczne i często stosuje się go w długotrwałej terapii pacjentów przewlekle chorych [16]. Maropitant podawany codziennie przez 2 tygodnie w dawce 4 mg/kota łagodzi wymioty u pacjentów w 2. i 3. stadium CKD [17]. Ponieważ było to badanie kontrolowane placebo, nie oceniano kotów z CKD w stadium 4. Należy jednak zauważyć, że zalecanie leków



Rycina 6. Sondy pokarmowe doprzełykowe mogą być bardzo przydatne w długoterminowym wspomaganiu żywienia u kotów z CKD. Pozwalają one również na podawanie wody i leków bez wywoływania stresu u zwierzęcia

typu maropitant takim pacjentom jest bardziej prawdopodobne.

Ondansetron i dolasetron często stosuje się jako środki przeciwwymiotne, jednak w ostatnich badaniach podano w wątpliwość ich skuteczność w przypadku stosowania obecnie zalecanych dawek u kotów. Biodostępność ondansetronu po podaniu doustnym jest niska (~35%), a okres półtrwania bardzo krótki (~1 godz.), co sprawia, że można go podawać tylko co 8 godz. [18]. Ondansetron podawany podskórnie charakteryzował się nieco dłuższym okresem półtrwania wynoszącym 3 godz., jednak nie jest on odpowiedni jako lek do stosowania przezskórnego. W niedawno przeprowadzonych badaniach, w których oceniano przezskórną absorpcję u kotów, we krwi nie wykazano istotnych klinicznie poziomów leku po podaniu tą drogą [19]. Dolasetron tradycyjnie był zalecany w dawce 0,5–1 mg/kg raz na dobę. Jednak w niedawnym podsumowaniu wyników badań wykazano, że po podskórnym podaniu w dawce 0,8 mg/kg, lek po 12 godz. nie jest już wykrywany w surowicy i nie łagodzi wymiotów wywołanych ksylazyną [20].

Choć mirtazapina jest częściej stosowana jako środek pobudzający apetyt, wykazuje również właściwości przeciwwymiotne, działając na receptor 5HT₃. W kilku badaniach opisano skuteczne łagodzenie mdłości i wymiotów u ludzi, szczególnie u pacjentów poddawanych chemioterapii w czasie leczenia nowotworów [21]. Natomiast u kotów wykazano, że lek znacznie zmniejsza wymioty związane z CKD [22].

Oprócz przeciwdziałania mdłościom i wymiotom spowodowanym mocnicą, można stosować stymulatory apetytu, aby zachęcić zwierzę do przyjmowania pokarmu, szczególnie jeśli właściciel odnosi się z niechęcią do stosowania sondy pokarmowej. Najlepiej rozpocząć podawanie takich leków zaraz po zaobserwowaniu osłabienia apetytu i spadku masy mięśniowej, jeśli potrzeby kaloryczne zwierzęcia nie są zaspokajane. W niektórych przypadkach

stosowano cyproheptadynę, jednak jej skuteczność nie została potwierdzona naukowo.

Mirtazapina jest powszechnie stosowanym środkiem silnie pobudzającym apetyt u kotów, a ostatnie badania dostarczyły informacji pozwalających na jej jeszcze skuteczniejsze wykorzystanie [22–24]. Należy jednak zaznaczyć, że wyższe dawki częściej wiążą się z działaniami niepożądanymi (nadpobudliwość, wokalizacja, drżenie) [25]. Dlatego zaleca się częstsze podawanie mniejszych dawek, które pozwoli utrzymać skuteczność, ale zminimalizuje działania niepożądane. Okres półtrwania mirtazapiny jest na tyle krótki, że zdrowym kotom można ją podawać co 24 godz. [24] w zalecanej dawce 1,88 mg na zwierzę. Jednak u kotów z CKD zaleca się podawanie mirtazapiny co drugi dzień (tj. 1,88 mg co 48 godz.), ponieważ niewydolność nerek opóźnia jej wydalanie z organizmu [23]. Z kolei w najnowszych badaniach klinicznych wykazano, że w tej dawce jest to skuteczny środek pobudzający apetyt u kotów z CKD, który powoduje znaczne zwiększenie przyjmowania pokarmu i przyrost masy ciała [22] (ryc. 7). Mirtazapina jest również odpowiednia do podawania przezskórnego. Wykazano, że podana tą drogą osiąga odpowiednie poziomy w surowicy i pobudza apetyt u zdrowych kotów. Badania kliniczne u kotów z CKD są dopiero w toku, jednak początkowe dawki do stosowania przezskórnego na poziomie 1,88–3,75 mg na 0,1 ml żelu co drugi dzień, uważa się za skuteczne przy niewydolności nerek.

Spodziewany w niedalekiej przyszłości wzrost dostępności agonisty greliny – kapromoreliny, może zagwarantować dodatkowe opcje wpływania na apetyt u kotów z CKD poprzez mechanizmy regulacyjne. Znane są doniesienia, zgodnie z którymi podawanie greliny zwiększa apetyt i przyjmowanie energii u pacjentów z CKD, a w ostatnim badaniu na kotach wykazano, że stosowanie kapromoreliny również wpływa na wzrost przyjmowania pokarmu i przyrost masy ciała [26].

Ograniczenie kwasowości soku żołądkowego za pomocą H₂-blokerów (np. famotydy) lub inhibitorów pompy protonowej (np. omeprazolu) prawdopodobnie znosi brak apetytu u niektórych pacjentów z CKD. Jednak leków tych nigdy nie oceniano w badaniu klinicznym, choć famotydyna jest jednym z najczęściej przepisywanych leków u kotów z CKD [2]. Ostatnie badania dotyczące wpływu omeprazolu na pH żołądka u zdrowych kotów wskazują, że w przypadku stosowania dawki 1 mg/kg 2 razy na dobę przewyższa on famotydynę pod względem zdolności do hamowania wytwarzania kwasu [27]. Jednak również w tym przypadku nie przeprowadzono żadnych badań klinicznych u kotów z CKD i, jak wcześniej wspomniano, stopień, w jakim koty z CKD doświadczają nadkwaśności, nie jest znany.

W ostatnim czasie inhibitory pompy protonowej powiązane ze wzrostem ryzyka chorób nerek u ludzi, co również może być problematyczne [28]. Jednak nie wiadomo, jak odnosi się to do pacjentów weterynaryjnych.



© Jessica M. Quimby

Rycina 7. Wykazano, że środki pobudzające apetyt, takie jak mirtazapina, powodują zwiększenie apetytu i przyrost masy ciała u kotów z CKD

Wnioski

Podsumowując, zła kondycja i niska masa mięśniowa kotów z CKD mają poważne implikacje kliniczne, więc w każdym przypadku ich przyczynę należy zidentyfikować, a następnie wdrożyć odpowiednie postępowanie.

Wykrywanie współwystępujących chorób, które mogą się przyczyniać do złej kondycji i spadku apetytu, jest kluczową częścią terapii, a różne leki pobudzające apetyt oraz karmienie wspomagane mogą przynieść zasadnicze korzyści.

Bibliografia

1. Freeman L., Lachaud M.P., Matthews S. et al., *Evaluation of weight loss over time in cats with chronic kidney disease*, „J Vet Intern Med” 2015;29:1272.
2. Markovich J.E., Freeman L.M., Labato M.A. et al., *Survey of dietary and medication practices of owners of cats with chronic kidney disease*, „J Feline Med Surg” 2015;17:979–983.
3. Freeman L.M., *Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats*, „J Vet Intern Med” 2012;26:3–17.
4. Argiles J.M., Busquets S., Stemmler B. et al., *Cachexia and sarcopenia: mechanisms and potential targets for intervention*, „Curr Opin Pharmacol” 2015;22:100–106.
5. Gunta S.S., Mak R.H., *Ghrelin and leptin pathophysiology in chronic kidney disease*, „Pediatr Nephrol” 2013;28:611–616.
6. Carrero J.J., Stenvinkel P., Cuppari L. et al., *Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM)*, „J Renal Nutr” 2013;23:77–90.
7. Neyra R., Chen K.Y., Sun M. et al., *Increased resting energy expenditure in patients with end-stage renal disease*, „J Parenter Enteral Nutr” 2003;27:36–42.
8. Laflamme D.P., *Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2005;35:713–742.
9. Sparkes A.H., *Feeding old cats – an update on new nutritional therapies*, „Top Companion Anim Med” 2011;26:37–42.
10. Bijmans E.S., Jepson R.E., Syme H.M. et al., *Psychometric validation of a general health quality of life tool for cats used to compare healthy cats and cats with chronic kidney disease*, „J Vet Intern Med” 2016;30:183–191.
11. Goldstein R.E., Marks S.L., Kass P.H. et al., *Gastrin concentrations in plasma of cats with chronic renal failure*, „J Am Vet Med Assoc” 1998;213:826–828.
12. McLeland S.M., Lunn K.F., Duncan C.G. et al., *Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease*, „J Vet Intern Med” 2014;28:827–837.
13. Borison H.L., Hebertson L.M., *Role of medullary emetic chemoreceptor trigger zone (CT zone) in postnephrectomy vomiting in dogs*, „Am J Physiol” 1959;197:850–852.
14. Ross S.J., Osborne C.A., Kirk C.A. et al., *Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats*, „J Am Vet Med Assoc” 2006;229:949–957.
15. Ross S., *Utilization of feeding tubes in the management of feline chronic kidney disease*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2016;46:1099–1114.
16. Hickman M.A., Cox S.R., Mahabir S. et al., *Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia) for the prevention of emesis and motion sickness in cats*, „J Vet Pharmacol Ther” 2008;31:220–229.
17. Quimby J.M., Brock W.T., Moses K. et al., *Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded placebo-controlled clinical trial*, „J Feline Med Surg” 2015;17:692–697.
18. Quimby J.M., Lake R.C., Hansen R.J. et al., *Oral, subcutaneous, and intravenous pharmacokinetics of ondansetron in healthy cats*, „J Vet Pharmacol Ther” 2014;37:348–353.
19. Zajic L.B., Herndon A., Sieberg L. et al., *Investigation of the pharmacokinetics of transdermal ondansetron in normal purpose-bred cats*, „J Feline Med Surg” 2017. Jan 1. doi: 10.1177/1098612X16688807.
20. Herndon A., Sieberg L., Davis L. et al., *Pharmacokinetics of intravenous and subcutaneous dolasetron and pharmacodynamics of subcutaneous dolasetron in purpose-bred cats*, „J Vet Intern Med.” 2016;30:90.
21. Kast R.E., Foley K.F., *Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT3 antagonists with good anti-nausea effects*, „Eur J Cancer Care (Engl)” 2007;16:351–354.
22. Quimby J.M., Lunn K.F., *Mirtazapine as an appetite stimulant and anti-emetic in cats with chronic kidney disease: a masked placebo-controlled crossover clinical trial*, „Vet J” 2013;197:651–655.
23. Quimby J.M., Gustafson D.L., Lunn K.F., *The pharmacokinetics of mirtazapine in cats with chronic kidney disease and in age-matched control cats*, „J Vet Intern Med” 2011;25:985–989.
24. Quimby J.M., Gustafson D.L., Samber B.J. et al., *Studies on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of mirtazapine in healthy young cats*, „J Vet Pharmacol Ther” 2011;34:388–396.
25. Ferguson L.E., McLean M.K., Bates J.A. et al., *Mirtazapine toxicity in cats: retrospective study of 84 cases (2006–2011)*, „J Feline Med Surg” 2015.pii: 1098612X15599026.
26. Zollers B., Allen J., Kennedy C. et al., *Capromorelin, an orally active ghrelin agonist, caused sustained increases in IGF-1, increased food intake and body weight in cats*, „J Vet Intern Med” 2015;29:1219.
27. Parkinson S., Tolbert K., Messenger K. et al., *Evaluation of the effect of orally administered acid suppressants on intragastric pH in cats*, „J Vet Intern Med.” 2015;29:104–112.
28. Lazarus B., Chen Y., Wilson F.P. et al., *Proton pump inhibitor use and the risk of chronic kidney disease*, „JAMA Intern Med” 2016;176:238–246.

Ocena kondycji ciała u psów



■ Kazuya Otsuji, BSc, MSc, PhD (DAg)

Teikyo University of Science, Tokyo, Japan

Doktor Otsuji uzyskał doktorat na Uniwersytecie w Kioto (Japonia) w 1995 r. Obecnie jest profesorem dietetyki na Teikyo University of Science. Jego główne zainteresowania to zapobieganie otyłości i ocena odżywienia małych zwierząt.



■ Akiko Koizumi, BSc

Teikyo University of Science, Tokyo, Japan

Akiko Koizumi uzyskała dyplom na Teikyo University w 2011 r. i jest asystentem na wydziale nauk o zwierzętach na tym samym uniwersytecie. Jest również wykwalifikowaną pielęgniarką weterynaryjną, a przedmiotem jej zainteresowań są programy odchudzające dla psów z użyciem analizatora tkanki tłuszczowej.

Ocena kondycji ciała (BCS – *body condition scoring*)* jest od wielu lat uznawana przez American Animal Hospital Association (AAHA) za preferowaną metodę przesiewową oceny stanu odżywienia zwierząt [1]. Przyjęto ją również jako metodę modelową na całym świecie [2]. Celem BCS jest standaryzacja oceny masy ciała zwierząt i określenie, czy jest ona zbyt niska, zbyt wysoka czy optymalna. Ocenę wyraża się w skali od 1 do 5 lub od 1 do 9, gdzie 1 oznacza zwierzę wychudzone, a 5 lub 9 oznaczają nadwagę.

Zastosowanie omawianej metody wymaga obserwacji i omacywania zwierzęcia, stąd wielu lekarzy weterynarii przyznaje, że może ona być dosyć subiektywna. Wiarygodna i dokładna ocena może być bardzo pomocna, gdy lekarz klinicysta doradza właścicielom w kwestii stanu odżywienia ich psa. W niniejszym artykule opisano prosty sposób opracowany przez autorów i będący narzędziem poprawiającym dokładność oceny przy wykonywaniu BCS.

Model opiera się na pięciu „przedziałach palpacyjnych”, przy czym każdy przedział odpowiada jednej z kategorii BCS. Został on przedstawiony na ryc. 1. Największym problemem związanym z opracowywaniem modelu było dokładne odwzorowanie wrażeń dotykowych, towarzyszących omacywaniu psa. Aby mieć pewność, że model jest jak najbardziej realistyczny, testowano różne rodzaje materiałów i ich kombinacje. Budowę modelu na przekroju pokazano na ryc. 2: warstwę podstawową (wykonaną z profilowanego plastiku, która posłużyła do utworzenia sztucznych żeber) pokryto gąbką polichloroprenową i arkuszem gumy (naśladującymi mięśnie i podskórną tkankę tłuszczową) oraz sztuczną sierścią. Różne grubości gąbki



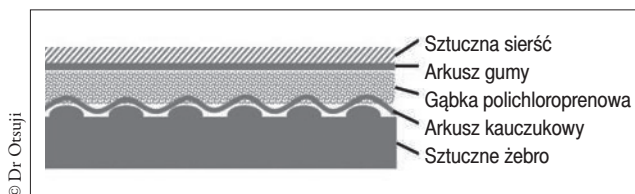
© Philippe Marniquet

Rycina 1. Model BCS

i gumowych arkuszy są każdorazowo tak poukładane warstwami, aby reprezentować poszczególne kategorie BCS.

Schemat preferowany przez autorów przy ocenie BCS psa zakłada rozpoczęcie od omacywania grzbietowej strony klatki piersiowej zwierzęcia, a następnie dotykanie każdego przedziału modelu i określenie, który z nich najlepiej pasuje do wrażeń odniesionych podczas omacywania psa. Pozwala to na określenie stanu kondycji ciała zgodnie z przyjętą skalą. Przy zastosowaniu systemu 9-punktowego wynik 7, 8 lub 9 klasyfikuje zwierzę jako otyłe, 6 – z nadwagą, 3 – z niedowagą, a 1 lub 2 jako zwierzę bardzo chude. Wynik 4 lub 5 jest prawidłowy. W systemie 5-punktowym: 5 to pies otyły, 4 – z nadwagą, 3 – prawidłowy, 2 – z niedowagą, a 1 – bardzo chudy.

Po opracowaniu modelu przeprowadzono badanie, którego celem było ustalenie, czy faktycznie umożliwia on bardziej precyzyjną ocenę BCS [3]. W przypadku systemu 5-punktowego stwierdzono, że zmienność w oszacowaniu



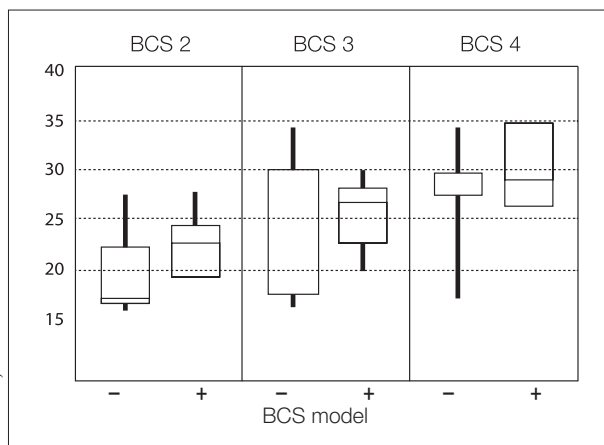
Rycina 2. Schematyczny przekrój modelu

procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie u psów z oceną kondycji ciała 3 i 4 przy użyciu omawianego modelu była istotnie niższa ($P < 0,01$) niż w przypadku, gdy model nie był stosowany. Jak wynika z ryc. 3 w badaniu stwierdzono, że model wspiera bardziej precyzyjne ustalenie BCS u psów z oceną 3 i 4. Należy zauważyć, że w badaniu nie wzięły udziału bardzo chude i rażąco otyłe psy (tj. z wynikiem 1 lub 5), a więc ustalenie precyzyjnej korelacji wyników w tych kategoriach, w porównaniu z modelem BCS, wymaga dalszych badań.

W drugim badaniu dokonano oceny skuteczności modelu BCS w sytuacji klinicznej. Aż 96% ankietowanych lekarzy weterynarii odpowiedziało, że wrażenia towarzyszące badaniu palpacyjnemu psów i te wynikające z kontaktu z modelem BCS były zgodne (4). Niektórzy właściciele mogą się nie zgadzać z opinią lekarza na temat stanu odżywienia swojego zwierzęcia, jednak badanie wykazało, że opiekunowie byli skłonni zaakceptować wynik, jeżeli lekarz wyjaśnił ocenę BCS za pomocą modelu (ryc. 4). Badanie wykazało również, że lekarze weterynarii byli przekonani, że dzięki modelowi BCS będą mogli łatwiej wyjaśnić właścicielowi stan odżywienia psa. Ponadto wielu właścicieli wykorzystało model do oceny kondycji ciała swojego zwierzęcia.

Zdaniem autorów niniejszego rozdziału model BCS jest oryginalnym i skutecznym narzędziem, które pomaga w ocenie i przedstawieniu statusu odżywienia psa zarówno jego właścicielowi, jak i lekarzowi weterynarii. Autorzy zalecają, aby klinicyści rozważyli zastosowanie podobnego modelu w swoich szpitalach dla zwierząt.

* Zobacz wykresy punktowe kondycji ciała na s. 14–15.



Rycina 3. Wykres „pudełko i wąsy”, który przedstawia zależność pomiędzy oszacowanym procentem tkanki tłuszczowej a rzeczywistym wynikiem kondycji ciała u psów; zmienność wyników przy oszacowaniu procentu tkanki tłuszczowej u psów z grupy 3 lub 4 przy użyciu modelu (+) okazała się istotnie niższa ($P < 0,01$) niż w przypadku oceny tych samych psów bez modelu (-)



Rycina 4. Właściciele zwykle akceptują wynik, jeśli lekarz wyjaśni stan odżywienia psa za pomocą modelu BCS

Bibliografia

- Baldwin K., Bartges J., Buffington T. et al., *AAHA Nutritional Assessment Guideline for Dogs and Cats*, „J Am Anim Hosp Assoc” 2010;46:285–296.
- Freeman F., Becvarova I., Cave N. et al., *Nutritional assessment guidelines*, „J Small Anim Pract” 2011;52:385–396.
- Otsuji K., Koizumi A., Kobayashi N. et al., *The effectiveness of the body condition score model for the nutritional assessment in dogs*, „J Pet Anim Nutr” 2016;19:15–20.
- Koizumi A., Aoyama K., Sugiyama Y. et al., *A survey on the body condition score model for dog to clinical veterinarians and dog owners*, 26 th ECVIM-CA abstract 2016;48.

Ocena kondycji ciała

WYCHUDZONY



1

- Żebra, kręgi lędźwiowe, kości miednicy i wszystkie wyrostki kostne widoczne z odległości
- Brak podskórnej tkanki tłuszczowej
- Ewidencja utraty masy mięśniowej



2

- Żebra, kręgi lędźwiowe i kości miednicy dobrze widoczne
- Tłuszcza niewyczuwalna podczas omacywania
- Niektóre wyrostki kostne wyeksponowane, widoczne z odległości
- Nieznaczna utrata masy mięśniowej



3

- Żebra łatwo wyczuwalne bez wyczuwalnej palpacyjnej tkanki tłuszczowej
- Widoczne wierzchołki kręgów lędźwiowych, wydłużone kości miednicy
- Widoczna talia i podkaszanie brzucha

PRAWIDŁOWY



4

- Żebra łatwo wyczuwalne przy minimalnym otluszczeniu
- Talia dobrze widoczna z góry
- Widoczne podkaszanie brzucha



5

- Żebra wyczuwalne palcami bez nadmiaru tkanki tłuszczowej
- Talia widoczna z góry za żebrami
- Podkaszanie brzucha widoczne z boku



6

- Żebra wyczuwalne z niewielkim nadmiarem tkanki tłuszczowej
- Talia zauważalna z góry, ale słabo widoczna
- Pozorne podkaszanie brzucha

OTYŁY



7

- Żebra z trudem wyczuwalne, gruba warstwa tkanki tłuszczowej
- Ewidencja warstwy tkanki tłuszczowej w obszarze lędźwiowym i u podstawy ogona
- Talia nieobecna lub ledwo widoczna
- Podkaszanie brzucha może nie występować



8

- Żebra niewyczuwalne pod grubą warstwą tkanki tłuszczowej lub wyczuwalne przy znacznym nacisku
- Obfita warstwa tkanki tłuszczowej w obszarze lędźwiowym i u podstawy ogona
- Brak tali i podkaszania brzucha
- Może występować zauważalne powiększenie obrysu brzucha



9

- Gruba warstwa tkanki tłuszczowej w obrębie klatki piersiowej, kręgosłupa i podstawy ogona
- Talia i podkaszanie brzucha nie występują
- Złogi tłuszczu na szyi i kończynach
- Wyraźne powiększone obrysy brzucha

Z NADWAGĄ

KOT

Ocena kondycji ciała



WYCHUDZONY



- Żebra, kregosłup i kości miednicy wyraźnie widoczne u kotów krótkowłosych
- Bardzo wąska talia
- Mała masa mięśniowa
- Brak wyczuwalnej palpacyjnie tkanki tłuszczowej w obrębie piersiowej
- Słabe podkaszanie brzucha

1



- Żebra dobrze widoczne u krótkowłosych kotów
- Bardzo wąska talia
- Ulrata masy mięśniowej
- Brak wyczuwalnej palpacyjnie tkanki tłuszczowej na klatce piersiowej
- Bardzo wyraźne podkaszanie brzucha

2



- Żebra widoczne u krótkowłosych kotów
- Widoczna talia
- Bardzo mała ilość tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha
- Wyraźne podkaszanie brzucha

3

PRAWDŁOWY



- Żebra niewidoczne, ale łatwo wyczuwalne
- Widoczna talia
- Minimalna ilość tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha

4



- Dobre proporcje poszczególnych części ciała
- Żebra niewidoczne, ale łatwo wyczuwalne
- Łatwo zauważalna talia
- Mała ilość tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha
- Lekkie podkaszanie brzucha

5



- Żebra niewidoczne, ale wyczuwalne
- Talia słabo widoczna z góry
- Bardzo nieznaczne podkaszanie brzucha

6

OTYŁY



- Żebra niewidoczne, ale łatwo wyczuwalne
- Widoczna talia
- Minimalna ilość tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha

7



- Żebra niewyczuwalne pod warstwą tkanki tłuszczowej
- Talia niewidoczna
- Niewielkie powiększenie obrysów brzucha

8



- Żebra niewyczuwalne pod grubą warstwą tkanki tłuszczowej
- Talia nieobecna
- Widoczne powiększenie obrysów brzucha
- Odszerna warstwa tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha

9

Z NADWAGĄ

Niedoczynność tarczycy u psów



■ **David Panciera, DVM, MS, Dipl. ACVIM (SAIM)**
Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine, USA

Po ukończeniu Uniwersytetu Stanowego w Oklahomie w 1982 r. dr Panciera odbył studia podyplomowe w zakresie chorób wewnętrznych małych zwierząt na Uniwersytecie w Missourii i Wisconsin. Zanim w 1998 r. dołączył do kadry wykładowców Virginia Tech, gdzie obecnie pełni funkcję profesora Anne Hunter Medycyny Małych Zwierząt na Wydziale Nauk Klinicznych Małych Zwierząt, pracował w trzech kolegiach i prowadził prywatną praktykę. Jest dyplomowanym specjalistą w zakresie chorób wewnętrznych małych zwierząt, jego główne zainteresowania naukowe to endokrynologia małych zwierząt i niedoczynność tarczycy u psów.

Niedoczynność tarczycy, najczęściej diagnozowane zaburzenie endokrynologiczne u psów, powoduje liczne i zróżnicowane anomalie kliniczne. Ocena psa z nadwagą z reguły wymaga rozważenia wielu chorób, w tym niedoczynności tarczycy. Szczegółowy wywiad, badanie kliniczne i interpretacja wyników laboratoryjnych są niezbędne, aby trafnie zdiagnozować to zaburzenie.

■ Etiologia

U większości chorych psów za rozwój formy klinicznej odpowiada pierwotna niedoczynność tarczycy, wynikająca z autoimmunologicznego lub idiopatycznego zniszczenia komórek gruczołowych tarczycy. Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy jest procesem o podłożu autoagresyjnym, który powoduje stopniowe niszczenie komórek

gruczołowych, prowadząc ostatecznie u niektórych psów do niedoczynności tarczycy [1]. U wielu ras występuje komponenta genetyczna, która sprawia, że przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie (główne białko w koloidzie pęcherzykowym tarczycy) stają się markerem zapalenia tarczycy. Inną częstą przyczyną pierwotnej niedoczynności tarczycy jest idiopatyczny zanik tkanki gruczołowej, który występuje w ok. 50% przypadków. Uważa się, że stanowi on końcowy etap autoimmunologicznego zapalenia tarczycy, jednak w tym przypadku nie obserwuje się obecności autoprzeciwciał przeciwko tyreoglobulinie. Objawy kliniczne pierwotnej niedoczynności tarczycy są podobne bez względu na jej etiologię. Chociaż jest ona najczęściej spotykana u psów czystych ras w średnim wieku, może występować u psa dowolnej rasy i w każdym wieku. Podczas gdy średni wiek, w którym diagnozuje się u psów niedoczynność tarczycy, wynosi 7 lat, niewykluczone, że w wielu przypadkach występuje ona przez dłuższy czas przed postawieniem rozpoznania.

■ Obraz kliniczny

Niedoczynność tarczycy może się objawiać na wiele sposobów (tab. 1), jednak większość psów wykazuje ogólne zaburzenia metaboliczne i dermatologiczne, które są typowe dla tej choroby [2, 3]. Zmniejszenie tempa metabolizmu w niedoczynności tarczycy odpowiada za przyrost masy ciała lub otyłość u ok. 50% psów dotkniętych chorobą, jednak znaczną otyłość obserwuje się rzadko. Letarg i nietolerancja wysiłku fizycznego również są typowymi objawami, ale ich stopniowe narastanie przez dłuższy czas sprawia, że w wielu przypadkach, aż do momentu wprowadzenia leczenia, pozostają niezauważone przez właściciela.

Objawy dermatologiczne występują u ponad 70% leczonych psów, najczęściej są to łysienie lub hipotrychoza [2, 3]. O ile rozmieszczenie zmian może być obustronnie symetryczne na tułowiu, co jest typowe dla endokrynopatii,

Kluczowe zagadnienia

- Niedoczynność tarczycy jest najczęstszym zaburzeniem endokrynologicznym u psów, a u każdego psa z nadwagą należy obok innych chorób rozważyć występowanie tej endokrynopatii.
- Niedoczynność tarczycy może się objawiać na wiele różnych sposobów, jednak u większości psów obserwuje się typowe dla tej choroby zaburzenia metaboliczne i dermatologiczne.
- Określenie stężenia T4 w surowicy jest najczęściej stosowanym badaniem do wstępnej oceny funkcji tarczycy. Test ma wysoką czułość, ale mniejszą specyficzność. Na jego wynik może również wpływać wiele czynników.
- Podwyższony poziom T4 u psa, u którego podejrzewa się niedoczynność tarczycy, powinien nasunąć podejrzenie prawdopodobnego autoimmunologicznego zapalenia tarczycy.

Tabela 1. Objawy kliniczne niedoczynności tarczycy u psów.

Częste objawy	Mniej powszechne objawy*
Ospalność	Objawy nerwowo-mięśniowe
Przyrost masy ciała	Nieplodność samicy
Wyłysienia	Obrzęk śluzowaty
Popowica	Zaburzenia narządu wzroku
Łojotok	Zaburzenia sercowo-naczyniowe

* Inne objawy, w tym zaburzenia żołądkowo-jelitowe i problemy behawioralne, również przypisuje się niedoczynności tarczycy, jednak są one słabo udokumentowane.

to wypadanie włosów zwykle rozpoczyna się od obszarów podlegających wycieraniu, takich jak ogon, brzuch, tylna powierzchnia ud i grzbiet nosa (ryc. 1). Kształt łysin jest różnicowany, tzn. różny u różnych psów. Kolejnym, częstym objawem jest suchy lub oleisty łojotok. Obrzęk śluzowaty bądź nagromadzenie mucyny międzykomórkowej wywołuje zmiany wyglądu, co sprawia wrażenie zgrubiałej skóry i „tragicznego wyrazu twarzy” (ryc. 2). Psy z niedoczynnością tarczycy są predysponowane do rozwoju zapalenia ucha zewnętrznego, bakteryjnego ropnego zapalenia skóry, zakażeń drożdżakami i uogólnionej nużycy.

Ponieważ hormony tarczycy wpływają na prawie wszystkie układy w organizmie, niedoczynności tarczycy towarzyszą inne, liczne objawy, choć występują one rzadziej niż te dotyczące skóry i metabolizmu. U psów z niedoczynnością tarczycy sporadycznie występują neuropatie obwodowe zarówno uogólnione, jak i lokalne. Taka polineuropatia jest niemożliwa do odróżnienia od spowodowanej innymi przyczynami. Przejawia się ona osłabieniem, ataksją, deficytami proprioceptywnymi, hiporeflexją i zanikiem mięśni [4]. Uważa się, że neuropatie ogniskowe wpływają na nerwy twarzowe i/lub przedstonkowo-ślimakowe, z następczą utratą funkcji motorycznej mięśni twarzy, ataksją, oczopląsem, przechyleniem głowy i kręceniem się w kółko. Wtórny do neuropatii lub miopatii przełyk olbrzymi będący następstwem wyłącznie niedoczynności tarczycy występuje rzadko. Oprócz dysfunkcji nerwowo-mięśniowej niedoczynność tarczycy może prowadzić do zaburzeń w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Najczęstsze objawy są spowodowane zmianami patologicznymi w mózdzku przedstonkowym i rdzeniomózgowiu. Wywołują one centralne objawy przedstonkowe, niedowład, ataksję, hiperrefleksję i zaburzenia świadomości [4]. Wiele psów z ośrodkowymi lub obwodowymi powikłaniami neurologicznymi nie ma zaburzeń dermatologicznych typowych dla niedoczynności tarczycy i w takich przypadkach hipercholesterolemia może być ważną wskazówką skłaniającą do przeprowadzenia oceny czynności tarczycy. Przypuszcza się, że agresja i inne zmiany behawioralne mogą występować wtórnie w stosunku do niedoczynności tarczycy, jednak dysponujemy niewielką ilością dowodów, potwierdzających wzajemne powiązanie tych problemów.



Rycina 1. a) Uogólniona utrata włosów i wyłysienie na grzbiecie nosa u psa z niedoczynnością tarczycy. b) Golden retriever w wieku 8 lat z wtórnym do niedoczynności tarczycy wyłysieniem ogona i grzbietu



Rycina 2. Mieszaniec w wieku 5 lat z ciężką niedoczynnością tarczycy i obrzękiem śluzowym. Należy zwrócić uwagę na pogrubienie i obrzęk tkanek części twarzowej głowy, które powodują pojawienie się „tragicznego wyrazu twarzy”

Bradykardia, słabo wyczuwalne tętno i zmniejszona kurczliwość mięśnia sercowego są objawami sercowymi, które mogą się pojawić w przypadku niedoczynności tarczycy [2, 4]. Nieprawidłowości te rzadko mają istotne konsekwencje kliniczne, ale ich obecność może zwiększyć podejrzenie występowania niedoczynności tarczycy. Zmniejszenie pojemności minutowej serca spowodowane niedoczynnością tarczycy obniża współczynnik filtracji kłębuszkowej o ok. 30%, ale nie powoduje azotemii, o ile jednocześnie nie występuje dysfunkcja nerek [5].

Wpływ niedoczynności tarczycy na reprodukcję ogranicza się do samic. U suk z niedoczynnością tarczycy trwającą ponad 6 miesięcy może występować niepłodność, obniżona masa ciała szceniąt i zwiększona śmiertelność okołoporodowa [6]. Zaburzenia narządu wzroku, jeśli występują u psów z niedoczynnością tarczycy, są albo wtórne do hiperlipidemii, albo niezwiązane z endokrynopatią. Niedoczynność tarczycy indukuje insulinooporność, dlatego należy wziąć ją pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym u psów z niewyrównaną cukrzycą insulinozależną lub wymagającą dużych dawek insuliny [7].

Oslupienie lub śpiączka z powodu obrzęku śluzowatego są rzadkimi objawami niedoczynności tarczycy. Są one wynikiem niewyrównania lub przedłużania się nieleczonej choroby i zwykle wywołują je dodatkowe czynniki [8]. Oprócz klasycznych objawów niedoczynności tarczycy, u psów ze śpiączką z obrzękiem śluzowatym (śpiączką hipometaboliczną) obserwuje się obniżoną aktywność umysłową, hipotermię, bradykardię, hipowentylację, hipercholesterolemię, hipertriglicerydemię i niedokrwistość. Leczenie obejmuje bierne (bardziej niż aktywne) ogrzewanie, rozsądną wymianę płynów, podanie dużej dawki nasycającej lewotyroksyny (jeśli to możliwe dożylnie) i leczenie każdej współwystępującej choroby, takiej jak infekcja lub zastoinowa niewydolność serca.

Ze względu na ogólnoustrojowy charakter niedoczynności tarczycy oraz możliwy wpływ innych chorób na wyniki testów czynności tarczycy, u wszystkich psów podejrzewanych o niedoczynność tarczycy, należy wykonać pełną morfologię krwi, ocenę parametrów biochemicznych surowicy i analizę moczu. Typowe wyniki rutynowych badań laboratoryjnych obejmują hipercholesterolemię w ok. 75% przypadków i łagodną anemię nieregeneratywną u 25% pacjentów [2, 3]. Po ustaleniu klinicznego podejrzenia niedoczynności tarczycy należy przeprowadzić specjalistyczne badanie czynności tarczycy.

■ Rozpoznanie niedoczynności tarczycy

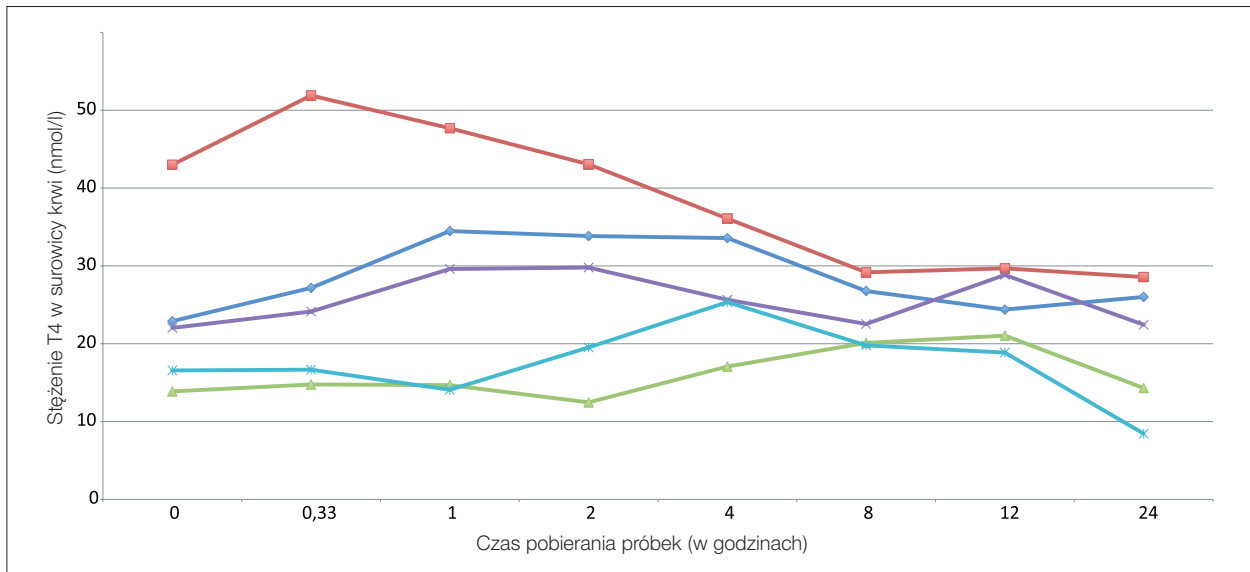
Ocenę funkcji tarczycy należy wykonać u wszystkich psów z objawami klinicznymi sugerującymi niedoczynność tarczycy. Ze względu na ograniczoną specyficzność testu, przy braku objawów klinicznych niedoczynności tarczycy (ocenionych w klinicznym badaniu przesiewowym) pomiar stężenia całkowitej tyroksyny (T₄) w surowicy

nie jest zalecany. Na stężenie hormonów tarczycy może wpływać wiele czynników, w tym wiek, rasa, kondycja ciała, wielkość pacjenta, faza cyklu płciowego, aktywność fizyczna, choroby niezwiązane z tarczycą oraz przyjmowane leki. Dodatkowo poziom hormonów tarczycy w surowicy zmienia się w ciągu doby, a stres związany z pobraniem krwi może go obniżyć. Wyniki testów czynności tarczycy należy zatem interpretować w świetle badania klinicznego.

Do wstępnego badania funkcji tarczycy najczęściej stosuje się stężenie T₄ w surowicy, ponieważ badanie to jest powszechnie dostępne, stosunkowo niedrogi i szybkie [9]. Chociaż test ten ma wysoką czułość, jest mniej specyficzny i może na niego wpływać wiele czynników powszechnie występujących w praktyce. Niskie stężenie T₄ w surowicy występuje u 90% psów z niedoczynnością tarczycy, a pozostałe 10% ma T₄ w dolnych granicach wartości referencyjnych [10, 11]. Sprawia to, że oznaczenie stężenia T₄ jest dobrym testem przesiewowym w kierunku niedoczynności tarczycy. Stężenie T₄ w surowicy mieszczące się w przedziale referencyjnym wyklucza bowiem rozpoznanie niedoczynności tarczycy, o ile wyeliminowane zostaną psy z autoprzeciwciałami przeciwko T₄. Specyficzność badania stężenia T₄ wynosi 75–80% w grupie psów z podejrzeniem niedoczynności tarczycy, ale jest niższa w przypadku psów z zespołem pozataarczycowym lub otrzymujących niektóre leki, co omówiono poniżej [9].

Stężenie wolnego T₄ (fT₄ – *free* T₄) w surowicy jest najbardziej czułym i specyficznym pojedynczym testem w diagnostyce niedoczynności tarczycy. Jest to jednak badanie bardziej kosztowne, trudniej dostępne i dłużej trwające niż oznaczenie T₄. Poziom fT₄ należy oznaczać metodą dializy równowagowej (*equilibrium dialysis*) [9]. Tyroksyna w większości silnie wiąże się z białkami osocza, natomiast jej część niezwiązana, tj. „wolna” (ok. 0,1%), opuszcza układ krążenia i jest transportowana do komórek, które są miejscem jej aktywności. Ponieważ niektóre leki, zespoły pozataarczycowe i autoprzeciwciała przeciwko hormonowi tarczycy mogą wpływać na wiązanie tyroksyny z białkami, a w następstwie na mierzone stężenia T₄, precyzyjna ocena poziomu fT₄ lepiej odzwierciedla czynność tarczycy. Powyższe czynniki wpływają na fT₄ rzadziej niż na T₄, czego wynikiem jest czułość wynosząca 98% i swoistość równa 93%. Pomiar metodą dializy równowagowej wyklucza wpływ autoprzeciwciał przeciwko T₄ na wynik badania [12].

Ponieważ psy z niedoczynnością tarczycy prawie zawsze mają niedoczynność pierwotną, zmniejszenie wydzielania hormonów tarczycy powoduje słabsze sprzężenie zwrotne w przysadce mózgowej, co prowadzi do zwiększonego wydzielania hormonu tyreotropowego (TSH). Można wykorzystać tę wzajemną zależność, gdy wykryje się współistniejące niskie T₄ lub fT₄ i podwyższone TSH, ponieważ czułość i swoistość tej kombinacji zbliża się do 100%. Niestety, stężenie TSH w surowicy jest podwyższone tylko u 65–75% psów z niedoczynnością tarczycy, więc test ma



Rycina 3. Stężenia T4 w surowicy u pięciu zdrowych psów z eutyrozą oznaczone ośmiokrotnie w ciągu 24 godz. Widoczna wyraźna fluktuacja z występowaniem u dwóch psów wyników poniżej przedziału referencyjnego dla T4 (13–55 nmol/l) w jednym lub więcej oznaczeniu

niską czułość, a jego wyniki muszą być interpretowane równocześnie z wynikami testu T4 lub fT4 [9–11].

Zalecenia dotyczące diagnostyki niedoczynności tarczycy obejmują pomiar T4 lub fT4 w surowicy (metodą dializy równowagowej) i interpretację wyników w świetle wyników badań klinicznych. Jeżeli występowanie niedoczynności tarczycy jest wysoce prawdopodobne i nie ma żadnej choroby współwystępującej, a stężenie T4 lub fT4 jest niższe niż przedziały referencyjne, można postawić wstępne rozpoznanie i rozpocząć suplementację lewotyroksyną. Ponieważ wynik fT4 jest bardziej precyzyjny, wszelkie rozbieżności pomiędzy nim a T4 należy interpretować, bazując na poziomie fT4, a nie T4. Zaletą pomiaru TSH razem z T4 i/lub fT4 jest to, że stwierdzenie podwyższonego poziomu TSH z jednoczesnym niskim T4 lub fT4 potwierdza diagnozę. Na precyzję testów określających funkcję tarczycy wpływają wyniki uzyskane w badanej populacji, dlatego niezbędny jest właściwy dobór pacjentów z objawami klinicznymi potwierdzającymi niedoczynność tarczycy i bez czynników zakłócających.

Interpretacja wyników badań funkcji tarczycy w wielu przypadkach jest bardziej skomplikowana. Na stężenie hormonów tarczycy może wpływać rasa [13]. U chartów wartości te są często niższe od przedziału referencyjnego ustalonego dla innych ras. Dotyczy to także poziomu fT4 w surowicy, choć występuje rzadziej. Równoczesny pomiar stężeń fT4 i TSH w surowicy jest prawdopodobnie najlepszym sposobem oceny czynności tarczycy u chartów. U innych ras również mogą występować specyficzne zakresy referencyjne. Na testy czynnościowe tarczycy może wpływać także kondycja ciała, ponieważ psy otyłe mają wyższe stężenie T4 w surowicy niż zwierzęta szczupłe.

Mianem zespołu pozataarczycowego (NTI – *non-thyroidal illness*, dyshormonoza z eutyrozą) określa się sytuację,

w której testy czynnościowe tarczycy są zmienione przez choroby niewpływające bezpośrednio na gruczoł tarczycy. Ciężka postać choroby powoduje większe zmiany w testach czynnościowych tarczycy niż postać łagodna. W takich przypadkach stężenie T4 w surowicy jest często niższe niż przedziały referencyjne, jednak nie odzwierciedla rzeczywistej funkcji tarczycy [9, 14]. Obniżone stężenie fT4 w surowicy występuje z mniejszą częstotliwością, a zmiany poziomu TSH są rzadkie. Z tego względu zaleca się połączenie testu na fT4 i TSH, jeżeli ocena czynności tarczycy ma zasadnicze znaczenie dla rozpoznania choroby. Najbardziej wiarygodnym, choć nie zawsze praktycznym, sposobem uzyskania prawidłowej oceny funkcji tarczycy jest badanie tylko po ustąpieniu choroby. Potwierdzenie prawidłowego poziomu T4 lub fT4 w surowicy praktycznie wyklucza niedoczynność tarczycy.

Na wyniki testów czynności tarczycy mogą wpływać liczne leki, w tym sulfonamidy, glikokortykosteroidy, fenobarbital, klomipramina i niektóre niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) [9, 15]. Najwyraźniejszy efekt występuje po podaniu kombinacji trimetoprim-sulfonamid, kiedy po terapii trwającej 2 tygodnie występuje biochemiczna niedoczynność tarczycy, a podczas przedłużonego leczenia mogą wystąpić objawy kliniczne. Efekt jest w większości przypadków odwracalny w ciągu 3 tygodni po zaprzestaniu leczenia. Glikokortykosteroidy w zależności od dawki, czasu trwania leczenia i konkretnego leku, mogą wpływać supresyjnie na stężenie T4 w surowicy (a w niektórych przypadkach fT4). Fenobarbital powoduje stopniowe obniżanie poziomu hormonów tarczycy i może powodować spadek T4 i fT4 w surowicy poniżej, a wzrost TSH powyżej ich odpowiednich przedziałów referencyjnych. Nie ustalono, czy ta biochemiczna niedoczynność tarczycy powoduje objawy kliniczne, jednak

efekt ten jest odwracalny po odstawieniu fenobarbitalu. Kłomipramina daje słabszy efekt, zmniejszając stężenie T4 i fT4 w surowicy o ok. 30%, zaś wpływ NLPZ jest w większości przypadków znikomy.

W niektórych przypadkach do potwierdzenia niedoczynności tarczycy, która nie została ostatecznie zdiagnozowana przed rozpoczęciem leczenia niezbędna jest ocena czynności tarczycy u psa otrzymującego lewotyroksynę. Ponieważ suplementacja hormonalna działa supresyjnie na oś podwzgórze – przysadka – tarczyca, to przez pewien okres poziom TSH i wydzielanie hormonów tarczycy mogą być obniżone. Niedawno wykazano, że czynność tarczycy można dokładnie ocenić już po upływie tygodnia od zaprzestania podawania lewotyroksyny u psów z eutyreozą, u których suplementowano ją raz dziennie przez 16 tygodni [16].

Chociaż nie są to testy funkcjonalne, markery autoimmunologicznych chorób tarczycy mogą być przydatne przy ocenie psa pod kątem niedoczynności tarczycy. U pacjentów z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy występują przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie. Obecność tych przeciwciał potwierdza rozpoznanie zapalenia tarczycy, ale mogą one występować zarówno u psów z prawidłową czynnością tarczycy, jak i z niedoczynnością. Jednak psy z eutyreozą i z autoprzeciwciałami przeciwko tyreoglobulinie są predysponowane do rozwoju niedoczynności tarczycy i powinny być monitorowane pod kątem jej objawów klinicznych poprzez ocenę funkcji tarczycy co najmniej raz w roku. Co ważniejsze, niektóre psy z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy wytwarzają przeciwciała przeciwko hormonom tarczycy. Koliduje to z laboratoryjnym pomiarem poziom T4 w surowicy, prowadząc do wzrostu wykazywanego poziomu T4, jednak nie ma wpływu na czynność tarczycy *in vivo*. Jeśli miano autoprzeciwciał jest wysokie, pomiar T4 w surowicy wykazuje stężenie powyżej zakresu referencyjnego. Stwierdzenie podwyższonego T4 u psa podejrzanego o niedoczynność tarczycy, powinno zwrócić uwagę lekarza weterynarii na prawdopodobieństwo występowania u pacjenta autoimmunologicznego zapalenia tarczycy. Jeżeli miano przeciwciał jest niższe, a zgodnie z doniesieniami u 10% psów z niedoczynnością tarczycy zmierzone stężenie T4 może się mieścić w zakresie referencyjnym, skomplikuje to diagnostykę [1, 12]. Jeżeli podejrzewa się obecność autoprzeciwciał przeciwko T4, stężenie fT4 w surowicy należy mierzyć metodą dializy równowagowej, ponieważ jest to jedyny sposób określenia, czy u pacjenta z tymi przeciwciałami występuje niedoczynność tarczycy [12]. W ostateczności rozpoznanie niedoczynności tarczycy potwierdza właściwa odpowiedź na suplementację hormonem tarczycy. Jeśli leczeniu nie towarzyszy oczekiwana poprawa kliniczna, należy zweryfikować rozpoznanie.

■ Zalecenia dotyczące leczenia

Leczenie niedoczynności tarczycy polega na podawaniu syntetycznej lewotyroksyny, w sugerowanej dawce począ-

kowej 0,022 mg/kg doustnie raz na dobę [17, 18]. Lek podaje się co najmniej 30 min przed jedzeniem, ponieważ pokarm powoduje zmniejszenie jego biodostępności. U psów z cukrzycą insulinozależną, niedoczynnością kory nadnerczy, niewydolnością nerek lub niewydolnością serca dawkę początkową należy zmniejszyć do ok. 0,005 mg/kg. Następnie co 2 tygodnie trzeba oceniać obraz kliniczny, stężenie T4 w surowicy oraz wpływ na współwystępującą chorobę i w miarę potrzeby stopniowo zwiększać dawkę. Oporność na insulinę szybko ustępuje po rozpoczęciu suplementacji, dlatego konieczna może być ocena stanu glikemii i dostosowanie dawki insuliny.

Zwiększenie tempa przemiany materii następuje w ciągu pierwszych kilku dni suplementacji lewotyroksyną i u większości psów po 1–2 tygodniach leczenia obserwuje się kliniczną poprawę aktywności i czynności umysłowej. Na początku leczenia występuje również spadek masy ciała. Nieprawidłowości neurologiczne, jeśli występują, na ogół ulegają poprawie w ciągu pierwszych kilku dni od rozpoczęcia leczenia, a większość typowych objawów zanika w ciągu 4–6 tygodni. Ustępowanie nieprawidłowości dermatologicznych, a szczególnie wyłysienia, może trwać nawet kilka miesięcy.

Monitorowanie rozpoczyna się zazwyczaj po 6–8 tygodniach terapii, aby ocenić kliniczną odpowiedź na leczenie i sprawdzić stężenie T4 w surowicy. Maksymalne stężenie T4 w surowicy występuje 4–6 godz. po podaniu lewotyroksyny, a docelowa maksymalna wartość wynosi ok. 40–70 nmol/l. Jeśli stwierdza się dobrą reakcję kliniczną na suplementację i stężenie T4 w zalecanej wartości, należy kontynuować leczenie, a pacjenta ponownie poddać kontroli po upływie ok. 6 miesięcy. Później badania można powtarzać raz w roku. Jeśli stężenie T4 w surowicy jest wyższe niż zalecany zakres terapeutyczny, dawkę należy zmniejszyć, nawet jeśli nie występują kliniczne objawy nadczynności tarczycy. Jeśli odpowiedź kliniczna jest niezadawalająca, a stężenie T4 w surowicy jest niższe od zalecanego, dawkę należy zwiększyć nawet o 25%, a psa ponownie zbadać po upływie 2–4 tygodni. Jeżeli poziom T4 po leczeniu znajduje się w zalecanej wartości, a odpowiedź kliniczna nie jest zadawalająca, należy ustalić, czy postępowanie terapeutyczne na pewno było zgodne z zaleceniami, czy mamy do czynienia z inną, współwystępującą chorobą, czy też rozpoznanie niedoczynności tarczycy było błędne. Niewielka liczba psów zupełnie nie reaguje na lewotyroksynę podaną raz na dobę i w takich przypadkach leczenie wymaga podawania preparatu 2 razy dziennie. Nadczynność tarczycy jest zasadniczo jedynym potencjalnym skutkiem ubocznym leczenia. Objawy są podobne do tych, które występują u kotów z nadczynnością tarczycy, najczęściej utrata masy ciała, wielomocz, polidypsja, polifagia, tachykardia, nadpobudliwość, zianie i wymioty. Rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych i wykazaniu podwyższonego stężenia T4 w surowicy. Większość objawów związanych z nadczynnością tarczycy powinna

ustąpić szybko po przerwaniu leczenia na 2–3 dni, a lewotyrosynę można zastosować ponownie po zmniejszeniu dawki o 25%.

Rokowanie jest pomyślne, ponieważ przy prawidłowej terapii można zakładać całkowite wyleczenie. Wyjątek sta-

nowi ryzyko utrzymywania się przechylenia głowy u niektórych psów z powikłaniami neurologicznymi. Ze względu na dziedziczną skłonność do niedoczynności tarczycy, właściciele psów dotkniętych tym problemem powinni zasięgnąć porady specjalistów przed rozpoczęciem hodowli.

Bibliografia

1. Graham P.A., Refsal K.R., Nachreiner R.F., *Etiopathologic findings of canine hypothyroidism*, „Vet Clin Small Anim” 2007;34:617–631.
2. Panciera D.L., *A retrospective study of 66 cases of canine hypothyroidism*, „J Am Vet Med Assoc” 1994;204:761–767.
3. Dixon R.M., Reid S.W.J., Mooney C.T., *Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism*, „Vet Rec” 1999;145:481–487.
4. Scott-Moncrieff J.C., *Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats*, „Vet Clin Small Anim” 2007;37:709–722.
5. Panciera D.L., Lefebvre H.P., *Effect of experimental hypothyroidism on glomerular filtration rate and plasma creatinine concentration in dogs*, „J Vet Intern Med” 2009;23:1045–1050.
6. Panciera D.L., Purswell B.J., Kolster K.A. et al., *Reproductive effects of prolonged experimentally induced hypothyroidism in bitches*, „J Vet Intern Med” 2012;26:326–333.
7. Ford S.L., Nelson R.W., Feldman E.C. et al., *Insulin resistance in three dogs with hypothyroidism and diabetes mellitus*, „J Am Vet Med Assoc” 1993;202:1478–1480.
8. Pullen W.H., Hess R.S., *Hypothyroid dogs treated with intravenous levothyroxine*, „J Vet Intern Med” 2006;20:32–37.
9. Ferguson D.C., *Testing for hypothyroidism in dogs*, „Vet Clin Small Anim” 2007;37:647–669.
10. Peterson M.E., Melian C., Nichols R., *Measurement of serum total thyroxine, triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations for diagnosis of hypothyroidism in dogs*, „J Am Vet Med Assoc” 1997;211:1394–1402.
11. Dixon R.M., Mooney C.T., *Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of canine hypothyroidism*, „J Small Anim Pract” 1999;40:72–78.
12. Randolph J.F., Lamb S.V., Cheraskin J.L. et al., *Free thyroxine concentrations by equilibrium dialysis and chemiluminescent immunoassays in 13 hypothyroid dogs positive for thyroglobulin antibody*, „J Vet Intern Med.” 2015;29:877–881.
13. Gaughan K.R., Bruyette D.S., *Thyroid function testing in Greyhounds*, „Am J Vet Res” 2001;62:1130–1133.
14. Kantrowitz L.B., Peterson M.E., Melian C. et al., *Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with non-thyroidal disease*, „J Am Vet Med Assoc” 2001;219:765–769.
15. Daminet S., Ferguson D.C., *Influence of drugs on thyroid function in dogs*, „J Vet Intern Med” 2003;17:463–472.
16. Ziglioli V., Panciera D.L., Monroe W.E. et al., *Effects of levothyroxine administration and withdrawal on the hypothalamic-pituitary-thyroid axis*, „J Vet Intern Med” 2016;30:1448.
17. Dixon R.M., Reid S.W.J., Mooney C.T., *Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism*, „J Small Anim Pract” 2002;43:334–340.
18. Le Traon G., Brennan S.F., Burgaud S. et al., *Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism*, „J Vet Intern Med” 2009;23:43–49.

KRÓTKI PRZEWODNIK...

Leczenie nadczynności tarczycy u kotów jodem radioaktywnym



■ **Elsa Edery**, DEDV, CEAV (IntMed), MSc (ClinOnc), MRCVS
Pride Veterinary Centre, Derby, UK

Po ukończeniu Maisons-Alfort Veterinary School w 2006 r. dr Edery uzyskała francuski certyfikat z zakresu chorób wewnętrznych małych zwierząt. W 2015 r. uzyskała tytuł magistra onkologii klinicznej człowieka, a obecnie odbywa rezydenturę w zatwierdzonym przez ECVIM specjalistycznym ośrodku weterynaryjnym w Wielkiej Brytanii. Przedmiotem jej zainteresowań są wszystkie aspekty medycyny

Nadczynność tarczycy jest najczęstszą endokrynopatią u kotów, która dotyka ok. 10% zwierząt w starszym wieku. Zwykle jest ona spowodowana łagodnymi zmianami (rozrost gruczolakowaty lub gruczolak z komórek pęcherzykowych) jednego (w ok. 30% przypadków) lub obu (w 70% przypadków) płatów tarczycy. U niewielkiego odsetka kotów dotkniętych tą endokrynopatią (1–3%) rozpoznaje się raka tarczycy.

Obecnie w przypadku rozpoznania nadczynności tarczycy dostępne są cztery opcje leczenia: podawanie leku tyreostatycznego, postępowanie dietetyczne oparte na obniżeniu zawartości jodu w pokarmie, chirurgiczne usunięcie tarczycy i podawanie radioaktywnego jodu. Każda z powyższych metod ma zalety i wady, które należy wziąć pod uwagę przy wyborze najlepszej opcji leczenia dla każdego pacjenta z osobna. Niektóre czynniki, np. wiek zwierzęcia, występowanie innych chorób, dostępność placówek wykonujących zabiegi chirurgiczne, preferencje właściciela i jego możliwości finansowe bądź sposób życia kota (wychodzący lub nie) mogą w znacznym stopniu wpłynąć na wybór leczenia. Terapia jodem radioaktywnym jest prosta i skuteczna, ponieważ prowadzi do wyleczenia u 95–98% kotów z nadczynnością tarczycy. Obecnie większość autorzy uznaje ją za metodę z wyboru w leczeniu nadczynności tarczycy.

■ Zasady leczenia jodem radioaktywnym

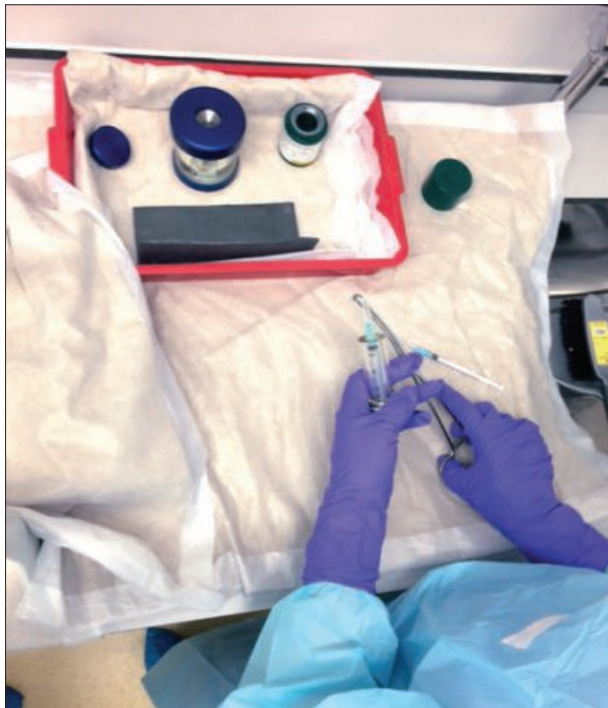
Podobnie jak zwykły jod, radioaktywny jod koncentruje się w tarczycy, szczególnie w rozrostowej tkance gruczolakowej, która zniszczyła komórki pęcherzykowe tarczycy.

Pozostała, prawidłowa tkanka tarczycy absorbuje zdecydowanie mniej radioaktywnego jodu, ponieważ zachowuje się jak tkanka atroficzna i niefunkcjonalna (ze względu na obniżony poziom TSH, tj. hormonu tyreotropowego, pochodzącego z przysadki), co chroni ją przed destrukcją.

■ Wskazania do leczenia jodem radioaktywnym

Jod radioaktywny jest szczególnie wskazany u kotów ze zmianami w obu płatach tarczycy lub w przypadku obecności ektopowej tkanki tarczycowej w obrębie klatki piersiowej. Zwykle podaje się go podskórnie (jest to równie skuteczna metoda jak podanie doustne lub dożylnie), co umożliwia łatwe dawkowanie i jest bezpieczniejsze dla personelu prowadzącego terapię (ryc. 1 i 2). Ponadto nie wymaga znieczulenia ogólnego, które może być przeciwwskazane u pacjentów w podeszłym wieku lub osłabionych. Ponieważ przez jakiś czas po leczeniu pacjent będzie źródłem promieniowania jonizującego, do hospitalizacji niezbędne są specjalne pomieszczenia oraz ścisłe przestrzeganie lokalnych przepisów dotyczących ochrony radiologicznej.

Przeprowadzone niedawno badanie przekrojowe [1] na dużej grupie kotów z nadczynnością tarczycy leczonych zachowawczo wykazało, że ryzyko wystąpienia ciężkiej postaci choroby (tj. większa ilość i rozmiar guzków tarczycy, podejrzenie raka tarczycy) wzrastało wraz z czasem jej trwania. Sugeruje to, że nadczynność tarczycy jest stanem progresywnym, w długoterminowej perspektywie grożącym większym ryzykiem złośliwej transformacji guzków, którego nie można skutecznie kontrolować zachowawczy-



Rycina 1. Przygotowanie zastrzyku jodu radioaktywnego. Proszę zwrócić uwagę na użycie sprzętu ochronnego dla personelu i ołowianych osłon wokół pojemników

mi metodami terapeutycznymi. Radykalne metody leczenia (tj. wycięcie tarczycy lub zastosowanie radioaktywnego jodu), jeśli tylko są dostępne, powinny być metodami z wyboru szczególnie u młodszych kotów.

■ Przebieg leczenia

Należy przeprowadzić wstępne badania przesiewowe w celu wykrycia wszelkich współwystępujących chorób, które mogłyby uniemożliwić leczenie jodem radioaktywnym. Pacjenci z niestabilnymi chorobami sercowo-naczyniowymi, żołądkowo-jelitowymi, niewydolnością nerek, zaburzeniami wydzielania wewnętrznego lub neurologicznymi nie są odpowiednimi kandydatami do terapii jodem radioaktywnym. W okresie hospitalizacji po leczeniu kontakt z radioaktywnym pacjentem należy zredukować do absolutnego minimum. Nie można przerywać izolacji pacjenta dopóki stopień radioaktywności nie spadnie poniżej określonego poziomu. Wyklucza to podjęcie interwencji terapeutycznej w przypadku wystąpienia w czasie hospitalizacji innych chorób.

Konieczne jest wykonanie podstawowych badań, w tym pełnej morfologii krwi, biochemii surowicy, analizy moczu i pomiaru ciśnienia krwi. Do obliczenia dawki jodu radioaktywnego niezbędne jest również określenie, przed podjęciem leczenia, całkowitego stężenia tyroksyny (TT4) w surowicy. W przypadku podejrzenia chorób serca zaleca się wykonanie badania radiologicznego klatki piersiowej i ultrasonograficznego serca. Scyntygrafia tarczycy, która jest badaniem z wyboru, nie jest niezbędna przed podję-

ciem leczenia jodem radioaktywnym, choć może być pomocna w wyborze najlepszej metody leczenia dla danego pacjenta.

W większości przypadków przed podaniem jodu radioaktywnego pacjentom podaje się leki tyreostaticzne lub stosuje się u nich dietę z niedoborem jodu i ocenia czynność nerek zaraz po osiągnięciu eutyreozy. U kotów leczonych lekami tyreostaticznymi dłużej niż 2 miesiące, należy przerwać leczenie 1–2 tygodnie przed podaniem radioaktywnego jodu i ponownie zmierzyć poziom TT4 w surowicy. Pozwoli to na przywrócenie stanu nadczynności tarczycy i zapewni minimalny wychwyty radioaktywnego jodu przez prawidłową tkankę tarczycy oraz bardziej intensywne wychwytywanie przez komórki, które uległy zmianom rozrostowym. Jeśli stosowano dietę z niedoborem jodu, istnieje niewielkie ryzyko, że prawidłowa tkanka tarczycy będzie bardziej wrażliwa na radioaktywny jod, co może się wiązać z pewnym ryzykiem rozwoju jatrogennej niedoczynności tarczycy. Obecnie zaleca się, aby dieta została przerwana 2 tygodnie przed podaniem radioaktywnego jodu. Kot może być poddany lekkiej sedacji, która zapewnia bezpieczeństwo personelu podczas przeprowadzania całej procedury. Jej celem jest podanie takiej ilości jodu radioaktywnego, aby przywrócić eutyreozę bez spowodowania postterapeutycznej niedoczynności tarczycy. Sposób obliczania wymaganej dawki jodu radioaktywnego budzi pewne kontrowersje i z tego względu w wielu ośrodkach stosuje się kliniczny system oceny, który uwzględnia nasilenie objawów klinicznych, wielkość wola tarczycy i poziom TT4 przed leczeniem. Należy zauważyć, że podanie jodu radioaktywnego jest metodą z wyboru w przypadku raka tarczycy, ponieważ terapia jest skierowana zarówno przeciw guzowi pierwotnemu, jak i przeciw wszelkim po-



Rycina 2. Ekran ochronny ze szkła ołowianego umożliwia przygotowanie jodu radioaktywnego do wstrzyknięcia przed jego podaniem kotu w stanie sedacji

tencjalnym przerzutem, jednak do uzyskania pomyślnego efektu leczenia zazwyczaj konieczne są dawki znacznie wyższe od oszacowanych.

Długość hospitalizacji różni się w zależności od podanej dawki jodu radioaktywnego i lokalnych przepisów dotyczących ochrony radiologicznej. Koty na ogół wydalają niewielką ilość radioaktywnego jodu w płynach ustrojowych (ślina, mocz, kał) i są źródłem słabego promieniowania jonizującego przez 2–4 tygodnie po wypisaniu ze szpitala (ryc. 3). Przepisy określające wymagane środki ostrożności, dzięki którym można zmniejszyć narażenie ludzi na napromieniowanie, są różne w różnych krajach. Jednak ogólne wytyczne dotyczące sposobu, w jaki właściciel powinien dbać o swojego kota w pierwszych kilku tygodniach po opuszczeniu szpitala, przedstawiono w tab. 1.

■ Wyniki leczenia i możliwe powikłania

Jednokrotne podanie jodu radioaktywnego przynosi pożądaną skuteczną w 85–95% leczonych kotów. Jeśli nadczynność tarczycy utrzymuje się dłużej niż 3 miesiące po zakończeniu leczenia, przypuszczalnie zastosowano niewystarczającą dawkę jodu radioaktywnego, zwłaszcza u kotów z ciężką nadczynnością tarczycy (jak zdefiniowano powyżej), dużymi guzami tarczycy lub wyraźnie podwyższonym stężeniem TT4. W niektórych przypadkach, pomimo odpowiedniego dawkowania, słaby wychwyt jodu lub jego szybkie wydalanie z organizmu mogą odpowiadać za niepowodzenie leczenia. U takich zwierząt zaleca się drugie podanie wyższej dawki jodu radioaktywnego.



© Elsa Edery

Rycina 3. Aby upewnić się, że poziom promieniowania jest wystarczająco niski i kot może zostać zabrany do domu, można wykorzystać licznik Geigera. Umożliwia on także monitorowanie personelu szpitala

Tabela 1. Środki ostrożności, które trzeba zachować po zakończeniu hospitalizacji zwierzęcia.

- Kot musi być utrzymywany wyłącznie w pomieszczeniach.
- Czas kontaktu powinien być ograniczony do kilku minut na osobę każdego dnia. Należy zniechęcać kota do kontaktu twarzą w twarz, siadania na kolanach i spania na łóżku właściciela. Kobiety w ciąży i dzieci powinny unikać kontaktu z kotem.
- Należy używać rękawiczek ochronnych podczas kontaktu z moczem i kałem kota. Zaleca się stosowanie ściółki, którą można splukać w toalecie, lub wykładzin do kuwety, które usuwa się w podwójnym worku.
- Zaleca się mycie dłoni po każdym kontakcie z moczem i kałem oraz po każdym bezpośrednim kontakcie z kotem.

Ujawnienie się lub pogorszenie istniejącej wcześniej przewlekłej niewydolności nerek (CKD) występuje u 25% leczonych kotów, ale nie jest specyficznym objawem terapii jodem radioaktywnym. Zaleca się, aby koty z rozpoznaną nadczynnością tarczycy były najpierw leczone za pomocą metody zachowawczej (tj. leków tyreostatycznych lub diety o niskiej zawartości jodu) w połączeniu z monitorowaniem parametrów biochemicznych i analizą moczu, ponieważ przywrócenie eutyreozы może prowadzić do ujawnienia się CKD. Rozwój azotemii i pojawienie się objawów klinicznych niewydolności nerek wymaga odpowiedniej terapii, jednak nie w każdym przypadku uniemożliwia leczenie nadczynności tarczycy.

Zwykle po leczeniu rozwija się przemijająca niedoczynność tarczycy, która ustępuje po wznowieniu wydzielania TSH z przysadki (w niektórych przypadkach dopiero po upływie kilku miesięcy). U większość kotów tarczycza odzyskuje zdolność wydzielania hormonów w ciągu 3 miesięcy od zakończenia leczenia, choć niekiedy okres ten jest dłuższy. Przejściowa niedoczynność tarczycy nie wymaga suplementacji lewotyrosyną, o ile nie rozwija się lub nie pogłębia azotemia.

Leczenie jodem radioaktywnym może spowodować zniszczenie prawidłowej tkanki tarczycy, a w niektórych przypadkach skutkuje trwałą jatrogenną niedoczynnością tarczycy (2). Może to dotyczyć aż 79% pacjentów, choć w większości badań wykazano, że częstość występowania tego problemu wynosi mniej niż 9%. Powyższe rozbieżności mogą wynikać ze zróżnicowanych ram czasowych obserwacji, a także z różnic w zastosowanej dawce jodu radioaktywnego.

Ponieważ wykazano, że jatrogenna niedoczynność tarczycy przyczynia się do rozwoju azotemii i skrócenia czasu przeżycia [3], obliczenie indywidualnej dawki jodu radioaktywnego dla każdego pacjenta jest niezbędne do zminimalizowania tego ryzyka. Wszystkie przypadki niedoczynności tarczycy po zakończeniu leczenia należy w razie potrzeby poddać leczeniu. Długoterminowe, ogólnoustrojowe efekty terapii jodem radioaktywnym (karcinogeneza i uszkodzenia genetyczne prowadzące do wystąpienia nowotworów wtórnych) podobnie jak u ludzi, uznawane są za nieistotne.

■ Dalsze zalecenia

Zważywszy, że normalizacja poziomu TT4 występuje w ciągu 4 tygodni leczenia u 85% kotów i 3 miesięcy u 95% kotów, zaleca się ponowne badanie kliniczne i rutynowe badania krwi (w tym stężenia TT4) w 1. i 3. miesiącu od wypisania ze szpitala. Pozwalają one na identyfikację pacjentów z uporczywą nadczynnością tarczycy lub rozwijającą się wtórną niedoczynnością. W pojedynczych przypadkach, w których czas potrzebny do powrotu do zdrowia jest dłuższy, zaleca się przeprowadzenie ponow-

nych badań po 6 miesiącach. Choć nawroty nadczynności tarczycy występują rzadko (<5% przypadków), znane są przypadki występowania nawrotów po 3 latach lub później [2]. Tym samym wykonywany co roku pomiar stężenia T4 w surowicy może być uzasadniony u kotów, które były poddane leczeniu.

Podziękowanie

Autor dziękuje Francis Boyer i Caroline Kisielewicz za udostępnienie materiałów do niniejszego artykułu.

Bibliografia

1. Peterson M.E., Broome M.R., Rishniw M., *Prevalence and degree of thyroid pathology in hyperthyroid cats increases with disease duration: a cross-sectional analysis of 2096 cats referred for radioiodine therapy*, „J Feline Med Surg” 2016;18:92–103.
2. Peterson M.E., Broome M.R., *Radioiodine for feline hyperthyroidism*, [w:] Bonagura J.D., Twedt D.C. (eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, Philadelphia: Saunders, 2014;e112–e122.
3. Williams T.L., Elliott J., Syme H.M., *Association of iatrogenic hypothyroidism with azotemia and reduced survival time in cats treated with for hyperthyroidism*, „J Vet Intern Med” 2010;24:1086–1092.

Literatura zalecana

- Scott-Moncrieff J.C., *Feline hyperthyroidism*, [w:] Feldman E.C., Nelson R.W., Reusch C.E., Scott-Moncrieff J.C., Behrend (eds.), *Canine and Feline Endocrinology*, St Louis, MO: Saunders, 2015;136–195.

Cukrzyca u psów



■ Sara Corradini, DVM, PhD

Department of Veterinary Medical Sciences, University of Bologna, Italy

Doktor Corradini ukończyła Uniwersytet w Bolonii w 2009 r., a doktorat z endokrynologii uzyskała w 2014 r. Obecnie jest pracownikiem naukowym Uniwersytetu w Bolonii i kontynuuje rezydenturę na ECVIM-CA w zakresie chorób wewnętrznych.



■ Federico Fracassi, DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA

Department of Veterinary Medical Sciences, University of Bologna, Italy

Doktor Fracassi ukończył Uniwersytet w Bolonii i uzyskał doktorat badawczy w 2005 r. W 2012 r. uzyskał dyplom ECVIM. Obecnie jest profesorem nadzwyczajnym Uniwersytetu w Bolonii. Pełni również funkcję prezesa Italian Society of Veterinary Internal Medicine i wiceprezidenta European Society of Veterinary Endocrinology. Głównym obszarem jego badań jest medycyna wewnętrzna, a zwłaszcza endokrynologia małych zwierząt.

■ Wstęp

Minęło prawie sto lat, od kiedy odkryto, że cukrzyca (DM – *diabetes mellitus*) jest procesem chorobowym wtórnym do niedoboru insuliny. W pionierskich badaniach z powodzeniem leczono psy poddane pankreatektomii za pomocą insuliny pochodzącej z trzustki zdrowych przedstawicieli tego gatunku [1]. Obecnie cukrzyca jest uznawana za jed-

ną z najczęstszych endokrynopatii u psów, a jej szacowana częstość występowania wynosi 0,3–1,33% populacji psów, choć istnieją zauważalne różnice geograficzne [2, 3].

W medycynie weterynaryjnej nie opracowano powszechnie akceptowanej klasyfikacji cukrzycy, chociaż terminy cukrzyca insulinozależna (IDDM – *insulin-dependent diabetes mellitus*) i cukrzyca insulinoniezależna (NIDDM – *non-insulin-dependent diabetes mellitus*) właściwie zostały zastąpione odpowiednio przez cukrzycę typu 1 i cukrzycę typu 2.

Jeszcze kilka lat temu zakładano, że cukrzyca u psów jest wynikiem zniszczenia trzustkowych komórek beta przez mechanizm o podłożu immunologicznym. Ostatnie badania podały jednak tę teorię w wątpliwość. Obecnie uważa się, że patogenеза cukrzycy jest wieloczynnikowa z uwzględnieniem dodatkowych mechanizmów zaangażowanych w rozwój choroby [4–7]. Nie ma natomiast wątpliwości, że istnieje genetyczna predyspozycja do rozwoju tej choroby, szczególnie u niektórych ras psów (w tym yorkshire terrierów, terierów tybetańskich, border terrierów, cairn terrierów, samojedów, szpiców wilczych, pudli miniaturowych i seterów angielskich). Inne rasy (np. bokserzy i owczarki niemieckie) są szczególnie odporne na tę chorobę. Występowanie cukrzycy w obrębie linii hodowlanych również zostało opisane u kilku ras [2, 8, 9].

■ Cukrzyca typu 1

Najbardziej rozpowszechnioną postacią DM u psów jest cukrzyca typu 1. W medycynie człowieka cukrzyca typu 1 jest zwykle diagnozowana u młodzieży, natomiast u psów

Kluczowe zagadnienia

- Cukrzyca (DM) u psów charakteryzuje się uporczywą hiperglikemią na czczo w następstwie hipoinsulinemii.
- U psów najbardziej rozpowszechnioną postacią jest cukrzyca typu 1, która wymaga podawania insuliny przez całe życie.
- W przeciwieństwie do ludzi i kotów, u psów cukrzyca typu 2 występuje rzadko i choć stwierdzono związek między tym typem choroby a otyłością, to u omawianego gatunku zwierząt jest on mniej oczywisty.
- Cele terapii obejmują remisję objawów klinicznych, dobrą kontrolę poziomu glukozy oraz unikanie hipoglikemii i kwasicy ketonowej.
- Pomiar poziomu glukozy we krwi za pomocą przenośnego glukometru jest istotny zarówno dla krótko-, jak i długoterminowego monitorowania stanu psów chorych na cukrzycę. Nowe technologie oferują również opcję ciągłego monitorowania.

występuje z reguły u osobników w wieku średnim lub starszych [10]. Z tego powodu pojawiła się hipoteza, zgodnie z którą ta postać cukrzycy u psów jest podobna do utajonej cukrzycy autoimmunologicznej dorosłych (LADA – *latent autoimmune diabetes of adults*) u ludzi. Mechanizmy autoimmunologiczne w połączeniu z czynnikami genetycznymi, środowiskowymi, farmakologicznymi i opornością na insulinę są zaangażowane w rozwój i progresję DM u psów aż do utraty funkcji komórek beta, a w konsekwencji do pojawienia się trwałej hipoinsulinemii.

■ Cukrzyca typu 2

DM typu 2 właściwie nie występuje u psów [11], jest natomiast najczęstszą formą cukrzycy u człowieka (ok. 90% przypadków). Cukrzyca u kotów jest bardzo podobna do ludzkiej cukrzycy typu 2, co ma związek z zaburzeniami wydzielania insuliny lub insulinoopornością, a często również z otyłością. U ludzi podawanie insuliny w zastrzykach często nie jest konieczne. Do kontrolowania choroby zwykle wystarcza modyfikacja diety, zwiększony wysiłek fizyczny i doustne leki hipoglikemiczne. Jeśli jednak występuje ciężka insulinooporność i/lub znaczne uszkodzenie komórek beta, zastosowanie insuliny może być konieczne.

■ Cukrzyca a otyłość u psów

W przeciwieństwie do kotów i ludzi, u których wykazano ścisłą korelację pomiędzy otyłością a rozwojem DM, istnienie takiej zależności u psów nie jest oczywiste. Odnotowano oporność na insulinę wywołaną otyłością u psów [12], jednak u takich pacjentów zazwyczaj nie obserwuje się hiperglikemii (ryc. 1) [13]. Prawdopodobnie jest to związane z faktem, że wynikająca z nadmiernego wydzielania insuliny hiperinsulinemia skutecznie kompensuje insulinooporność, utrzymując w ten sposób euglikemię (prawidłowy poziom glukozy we krwi) [14]. Prowadzono intensywne badania nad wykorzystaniem, w charakterze biomarkerów zagrożenia cukrzycą, hormonów wytwarzanych przez tkankę tłuszczową występujących u człowieka. Stwierdzono, że szczególnie obniżony poziom adiponektyny może zwiastować wystąpienie cukrzycy typu 2. U psów narastanie złogów tłuszczu trzewnego samo w sobie nie jest wystarczające, aby spowodować insulinooporność [15], co zgadza się z tezą, że gromadzenie tkanki tłuszczowej prawdopodobnie nie jest jedynym czynnikiem determinującym insulinooporność. W przeciwieństwie do ludzi, poziom adiponektyny u otyłych psów nie jest niższy niż u psów szczupłych i prawdopodobnie nie wiąże się on z obniżoną wrażliwością na insulinę [15, 16]. Mimo że częstość występowania otyłości u psów wzrosła w ciągu ostatniej dekady, brakuje badań potwierdzających jednoczesny wzrost częstości występowania DM.



© dr F. Francasi

Rycina 1. Otyła (BCS 9/9 – zob. *Ocena kondycji ciała u psów*) 6-letnia, niesterylizowana samica rasy cocker-spaniel. Opisywano występowanie oporności na insulinę u takich zwierząt, jednak zwykle nie obserwuje się u nich hiperglikemii

■ Inne typy cukrzycy

Faza porujowa i ciąża prowadzą do znacznego wzrostu poziomu progesteronu we krwi. Podwyższony poziom endogennego progesteronu (lub egzogenne podawanie progestagenów) stymuluje wyraźny wzrost ilości hormonu wzrostu (GH – *growth hormone*) wydzielanego z tkanki gruczołu mlekowego suki. GH jest silnie diabetogenny i indukuje insulinooporność, która może prowadzić lub predysponować do rozwoju cukrzycy [6]. Ten rodzaj cukrzycy psów wywołany progesteronem jest jedną z nielicznych postaci choroby, w których można osiągnąć całkowitą remisję, zwłaszcza jeśli rozpozna się ją we wczesnym stadium i leczy poprzez sterylizację suki. Niezdolność do korekty insulinooporności często prowadzi do stopniowej utraty komórek beta, ze zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia cukrzycy permanentnej. U suk, u których pod koniec fazy porujowej następuje remisja DM, z dużym prawdopodobieństwem można założyć, że podczas kolejnego cyklu problem wystąpi ponownie [17]. Z tego powodu należy niezwłocznie przeprowadzać sterylizację wszystkich niesterylizowanych suk, u których rozwija się taka postać DM. Podawanie leków diabetogennych, takich jak glikokortykosteroidy, które indukują oporność na insulinę i nasilają glukoneogenezę, również może predysponować do rozwoju DM. Za pośrednictwem tego samego mechanizmu u psów z zespołem Cushinga może się rozwinąć hiperglikemia, która niekiedy może przejść w cukrzycę pełnoobjawową.

■ Patofizjologia

Cukrzyca charakteryzuje się hiperglikemią (poziom glukozy >144 mg/dl lub 8–12 mmol/l) wynikającą z bez-

względny lub względny niedobór insuliny, która utrzymuje się na czczo [6]. Niedobór insuliny prowadzi do zmniejszonego wykorzystania glukozy, aminokwasów i kwasów tłuszczowych na poziomie obwodowym oraz wzrostu glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie, czego wynikiem jest hiperglikemia. Wzrost poziomu glukozy we krwi powyżej wartości progowych dla reabsorpcji przez kanalik kręty I rzędu (180–220 mg/dl lub 10–12 mmol/l) prowadzi do glikozurii, która powoduje poliurię osmotyczną i kompensacyjną polidypsję. Brak insuliny również prowadzi do zmniejszenia zużycia glukozy przez tkanki i utraty wagi, a wynikający z tego niedobór energii może prowadzić do polifagii.

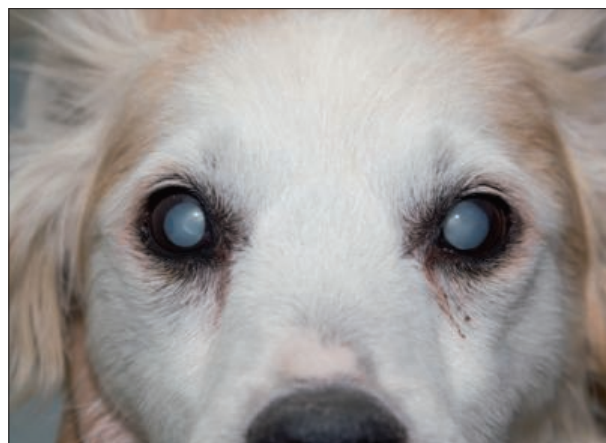
■ Objawy kliniczne

Najwięcej przypadków cukrzycy rozpoznaje się u psów w wieku 5–15 lat, z największą częstością występowania ok. 7.–9. roku życia. Zwiększone ryzyko rozwoju DM występuje u samic, kastratów i psów wielorasowych, a także u osobników ważących mniej niż 22 kg [11]. W wywiadzie u praktycznie wszystkich dotkniętych chorobą zwierząt można wykazać wielomocz, polidypsję i utratę wagi. W niektórych przypadkach może się również pojawić polifagia, a właściciel może zaobserwować upośledzenie czucia i osłabienie. Powyższe objawy kliniczne zwykle towarzyszą wyrównanej postaci cukrzycy, ale w jej przebiegu mogą się również pojawić ciężkie upośledzenie czucia, wymioty, biegunka i jadłowstręt, jeśli choroba przejdzie w stan niewyrównany lub wystąpi cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA – *diabetic ketoacidosis*). Często zdarza się, że u psów występuje nagle utrata wzroku z powodu rozwoju zaćmy cukrzycowej. Jest ona spowodowana gromadzeniem się sorbitolu w soczewce, która w drodze osmozy zasysa wodę do wnętrza, co prowadzi do obrzęku i pęknięcia włókien oraz zmętnienia soczewki (ryc. 2).

■ Rozpoznanie

Wczesne i precyzyjne rozpoznanie cukrzycy jest niezbędne, aby można było zapobiec powikłaniom, opóźnić postęp choroby oraz ustalić odpowiednią i skuteczną strategię terapeutyczną. Obecność typowych objawów klinicznych w połączeniu z uporczywą hiperglikemią na czczo i cukromoczem wskazuje na DM. Do tej pory jednak, w przeciwieństwie do medycyny człowieka, nie ustalono wyraźnej wartości glikemicznej, powyżej której można jednoznacznie rozpoznać cukrzycę [6].

Wykrywanie ciał ketonowych w moczu (acetoocianu) lub w osoczu (3-beta-hydroksymaślanu lub 3-HB) za pomocą pasków testowych umożliwia diagnozę ketozy cukrzycowej. Jeśli jest ona związana z kwasicą metaboliczną, stan ten określa się jako kwasicę ketonową lub ketokwasicę cukrzycową. Kolejnym parametrem przydatnym przy rozpoznaniu choroby jest poziom fruktozaminy w surowicy. Fruktozamina to glikozylowane białka utworzone przez



© dr F. Fracassi

Rycina 2. Obustronna zaćma powodująca ślepotę u psa z cukrzycą

nieodwracalne, nieenzymatyczne, insulinoniezależne wiązanie między glukozą a białkami osocza. Stopień glikozylacji białek osocza jest bezpośrednio związany z glikemią, a poziom fruktozaminy odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi w ciągu ostatnich 2–3 tygodni przed badaniem. Zwykle jest on wysoki u osobników z cukrzycą. Wyjątek stanowią pacjenci, u których cukrzyca pojawiła się niedawno i poziom fruktozaminy pozostaje w normie [11]. Określenie stężeń fruktozaminy w celu rozpoznania DM u psów nie jest niezbędne, jednak znajomość wartości wyjściowej może być istotna w czasie monitorowania efektów leczenia. Przy potwierdzonej cukrzycy konieczne jest przeprowadzenie badań krwi i moczu w celu rozpoznania potencjalnych chorób współwystępujących oraz wykonanie posiewu moczu, który umożliwi wykluczenie zakażenia dróg moczowych. Badania ultrasonograficzne jamy brzusznej i radiologiczne klatki piersiowej mogą być wskazane w celu ujawnienia zmian, które mogłyby prowokować rozwój DM (np. zapalenie trzustki, zespół Cushinga, nowotwory złośliwe) lub zapoczątkować insulinoporność.

■ Terapia

Celem leczenia jest usunięcie objawów klinicznych i niedopuszczenie do wystąpienia kwasicy ketonowej oraz rozwoju hipoglikemii, co zapewni dobrą jakość życia pacjenta. Taki stan udaje się zwykle uzyskać, jeśli wartości glikemiczne są utrzymywane w zakresie 90–250 mg/dl lub 5–14 mmol/l. W przypadku prawidłowej insulinoterapii połączonej z odpowiednią dietą u psa z cukrzycą można prognozować przeżycie porównywalne z osobnikami zdrowymi. Skuteczne leczenie uzyskuje się tylko wtedy, gdy między właścicielem a lekarzem weterynarii istnieje dobra komunikacja i wzajemne zaufanie [11]. Odpowiednia edukacja klienta jest niezbędna, a właściciel zwierzęcia powinien być na bieżąco informowany o celach i postępie terapeutycznym. Badanie kliniczne i monitorowanie powinny się odbywać w określonych odstępach czasu (tab. 1).

Tabela 1. Protokół leczenia i monitorowania psów z cukrzycą.

<p>POCZĄTKOWA DIAGNOSTYKA I LECZENIE</p> <ul style="list-style-type: none">• Rozpoznanie: historia, badanie fizykalne, hiperglikemia, cukromocz i zwiększone stężenie fruktozaminy• Protokół diagnostyczny<ul style="list-style-type: none">– Pełna morfologia krwi, profil biochemiczny krwi, analiza moczu z posiewem– USG jamy brzusznej i cPLI (immunoreaktywność lipazy trzustkowej psa), o ile jest wskazane– Wstrzymanie podawania jakichkolwiek leków diabetogennych• Terapia: podawanie insuliny o pośrednim lub długim czasie działania• Leczenie chorób współwystępujących• Dieta<ul style="list-style-type: none">– Porcje: znormalizowanie ilości karmy co 12 godz. podawane w tym samym czasie co insulina lub przed nią– Rodzaj: wysokobłonnikowe, niskokaloryczne diety komercyjne dla psów z cukrzycą– Każda inna choroba współwystępująca (przewlekła choroba nerek, choroba wątroby, alergię/nietolerancję, zapalenie trzustki) z dietetycznego punktu widzenia powinna być uznana za priorytetową w odniesieniu do DM– Psy otyłe lub z nadwagą: należy sporządzić program, który pozwoli na zmniejszenie masy ciała o 1–2% na tydzień• Edukacja właściciela: instrukcje ustne poparte zademonstrowaniem podania insuliny oraz ulotki informacyjne• Wszystkie suki powinny zostać poddane owariohisterektomii tak szybko, jak to możliwe
<p>PONOWNA OCENA KLINICZNA 1 TYDZIEŃ PO DIAGNOSTYCE</p> <ul style="list-style-type: none">• Badanie kliniczne• Wykonanie krzywej glukozy we krwi (BGC) z pokarmem i insuliną podawanymi w klinice po pierwszym pomiarze glikemii• Ewentualnie pacjenci mogą trafić do kliniki natychmiast po podaniu posiłku i insuliny w domu• Oznaczanie stężenia fruktozaminy w surowicy• Terapia: dostosowanie dawki insuliny w zakresie 10–15%, jeśli to konieczne
<p>PONOWNA OCENA KLINICZNA 2–3 TYGODNIE PO DIAGNOSTYCE</p> <ul style="list-style-type: none">• Badanie kliniczne• Wykonanie BGC• Oznaczanie stężenia fruktozaminy w surowicy• Wprowadzenie monitorowania w domu w celu kontroli glikemii oraz pisemne instrukcje dla właściciela• Właściciel powinien sporządzać BGC co 2 tygodnie i mierzyć poziom glukozy na czczo ok. 2 razy w tygodniu
<p>PONOWNA OCENA KLINICZNA 6–8, 10–12 TYGODNI ORAZ CO 4 MIESIĄCE PO DIAGNOSTYCE</p> <ul style="list-style-type: none">• Badanie kliniczne• BGC i fruktozamina w surowicy, w razie potrzeby z dostosowaniem dawek• Ocena techniki podawania insuliny przez właściciela

Kluczowe punkty terapii cukrzycy to podawanie insuliny [18], odpowiednia dieta, aktywność fizyczna i ścisły monitoring terapeutyczny. Istotne jest również identyfikowanie i kontrolowanie wszelkich zaburzeń współwystępujących (np. infekcji, nowotworów złośliwych, innych endokrynopatii i nefropatii), które mogą spowodować rozwój oporności na insulinę.

Insulina

Do leczenia cukrzycy u psów można stosować różne typy insuliny, a jej analogi (np. glarginę, detemir) również mogą być przydatne w leczeniu tej choroby, co przedstawiono w tab. 2 [19–21]. W każdym przypadku należy dopilnować, aby pacjent otrzymał prawidłową dawkę insuliny. Właściciel chorego zwierzęcia musi mieć świadomość, że ilość jednostek j.m./ml może być różna w zależności od rodzaju insuliny (tab. 2) i trzeba używać odpowiednich strzykawek. Niektórzy właściciele mogą preferować profesjonalne „peny” insuliny (ryc. 3), które umożliwiają jej precyzyjne podanie.

Dieta

Dieta jest niezwykle ważnym elementem postępowania terapeutycznego. Psy z DM mogą mieć niedowagę lub nadwagę, a w obu przypadkach celem postępowania jest osiągnięcie i utrzymanie prawidłowej masy ciała. Psom otyłym lub z nadwagą należy zapewnić dietę o obniżonej kaloryczności, bogatą w nierozpuszczalny błonnik i z niską zawartością tłuszczu. Zmniejszenie masy ciała jest niezbędne, gdyż zwierzęta, które w chwili rozpoznania mają BCS >5/9, mogą jeszcze łatwiej przybrać na wadze po rozpoczęciu leczenia z powodu anabolicznego działania egzogennej insuliny. Pacjenci z niedowagą lub wyniszczeni powinni otrzymywać zrównoważoną dietę podtrzymującą. Co do zasady, psy z DM powinny być karmione co 12 godz. ustaloną ilością pokarmu z podaniem insuliny w tym samym czasie.

Aktywność fizyczna

Aktywność fizyczna prowadzona pod odpowiednią kontrolą jest zalecana dla wszystkich psów z DM. Umożliwia zmniejszenie stężenia glukozy we krwi oraz lepsze wchłanianie i wykorzystanie insuliny przez mięśnie. Powinna być odpowiednio dobrana. Jest to szczególnie istotne w przy-

Tabela 2. Rodzaje insuliny powszechnie stosowane w długoterminowym leczeniu cukrzycy u psów.

Typ insuliny	Pochodzenie	Stężenie wyjściowe (j.m./ml)	Czas działania (godziny)	Częstość podawania	Dawka początkowa (j.m./kg/zastrzyk)
Lente	Świnia	40	8–14	2 × dziennie	0,25
NPH	RH	100	4–10	2 × dziennie	0,25
PZI	RH	100	10–16	2 × dziennie	0,25–0,5
Glargine	RH	100	8–16	2 × dziennie (1 × dziennie)	0,3
Detemir	RH	100	8–16	2 × dziennie (1 × dziennie)	0,1

NPH – insulina izofanowa (*neutral protamin Hagedorn*), PZI – insulina protaminowo-cynkowa, RH – rekombinowana insulina ludzka.

padku psów pracujących, ponieważ nagły nadmierny wysiłek może predysponować do wystąpienia hipoglikemii, czego należy unikać. Jeśli pies musi wykonać większy niż zwykle wysiłek fizyczny, dawka insuliny w takim dniu powinna zostać zmniejszona o ok. 50%.

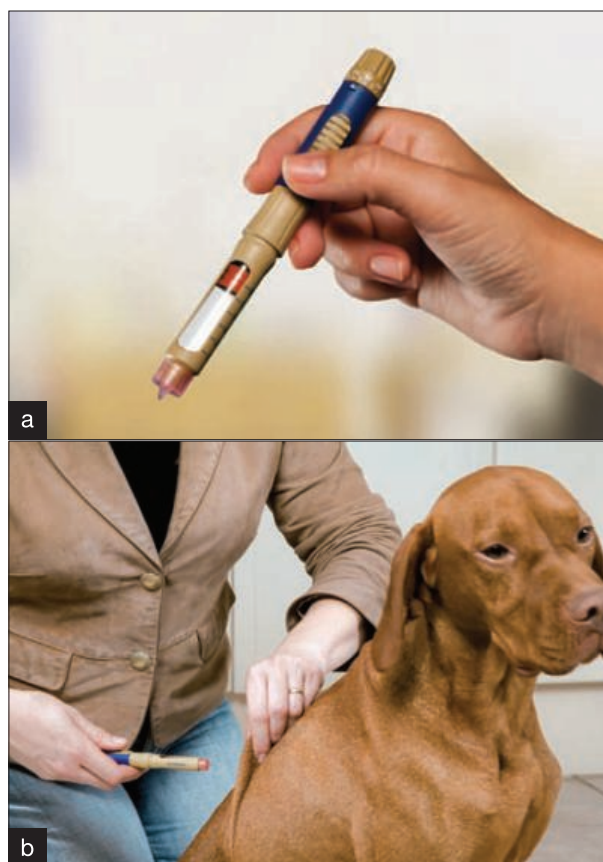
■ Monitorowanie poziomu glukozy

Krzywe glikemiczne

Seryjne krzywe glikemiczne są niezbędne zarówno w krótko-, jak i długoterminowym monitorowaniu pacjenta i w razie potrzeby umożliwiają racjonalne dostosowanie dawki insuliny (tab. 1) [22, 23]. Do pomiaru poziomu glukozy powszechnie stosuje się przenośne glukometry (PBGM), wymagające niewielkiej próbki krwi zwykle uzyskiwanej z małżowiny usznej zwierzęcia (ryc. 4). Na rynku występuje wiele PBGM, jednak większość jest przeznaczona do stosowania u ludzi i może nie gwarantować uzyskania dokładnych pomiarów w przypadku stosowania u psów [24]. Zaleca się stosowanie PBGM zaprojektowanych specjalnie dla pacjentów weterynaryjnych, ponieważ wymagają one wyjątkowo małej objętości próbki (0,3 μ l) i dostarczają dokładniejszych pomiarów.

Przeprowadzenie badania krzywej glukozy we krwi (BGC) może być wykonane przez lekarza w klinice lub przez właściciela w domu. Test wymaga monitorowania poziomu glukozy co 2 godz. – pomiar należy rozpocząć bezpośrednio przed posiłkiem i podaniem insuliny, a następnie kontynuować przez ok. 8–10 godz. w ciągu dnia. Krzywą glikemiczną wykorzystuje się do weryfikacji skuteczności insuliny, określenia najniższej wartości poziomu glukozy (nadir, preferowane wartości mieszczą się w zakresie 90–150 mg/dl lub 5–8 mmol/l) i określenia czasu niezbędnego do osiągnięcia szczytowej glikemii, a także stopnia wahanía poziomów glikemii. BGC jest uważana za optymalną, gdy większość wartości glikemicznych mieści się między 90–250 mg/dl lub 5–14 mmol/l. W przypadku stwierdzenia podczas badania klinicznego słabej kontroli glikemii należy możliwie jak najszybciej zidentyfikować

przyczynę i dokonać korekty dawki (tab. 3). Słaba kontrola glikemii może mieć różne przyczyny, a do najczęstszych zalicza się błędy właściciela, takie jak użycie strzykawki 100 j.m./ml do insuliny 40 j.m./ml lub na odwrót (ryc. 5), nieprawidłową technikę wstrzyknięcia lub nieodpowiednie przechowywanie i postępowanie z insuliną. W tab. 3 przedstawiono najczęstsze przyczyny słabej kontroli terapeutycznej.



Rycina 3. Niektórzy właściciele preferują profesjonalne „peny” insuliny (a), które zapewniają dokładne dawkowanie i ułatwiają wykonanie zastrzyku (b)

© dr F. Fracassi



Rycina 4. Do pomiaru poziomu glukozy właściciel może użyć przenośnego glukometru (PBGM). Należy jednak pamiętać, że wiele PBGM dostępnych na rynku jest zaprojektowanych do stosowania u ludzi i dokonywane w ten sposób pomiary mogą być niedokładne u zwierząt. Zaleca się stosowanie przyrządów skalibrowanych dla psów. Przykład przedstawiono na powyższej rycinie

© dr F. Fracassi



Rycina 5. Odpowiednia edukacja właścicieli ma kluczowe znaczenie dla zapewnienia, że stan psa z cukrzycą jest odpowiednio kontrolowany, np. lekarz powinien poświęcić czas na wyjaśnienie znaczenia użycia właściwej strzykawki dla wybranego rodzaju insuliny



© dr F. Fracassi

Rycina 6. System ciągłego monitorowania psa chorego na cukrzycę. a) Bandaż na szyi pacjenta chroni czujnik. b) Po wycięciu sierści czujnik umieszcza się pod skórą za pomocą aplikatora. c) Sensor mierzy poziom glukozy śródmiąższowej. d) Podczas skanowania czujnik przesyła odczyt poziomu glukozy bezpośrednio na ekran czytnika

Tabela 3. Główne przyczyny słabej kontroli terapeutycznej u psów z DM.

- Błąd właściciela podczas podawania insuliny
 - Nieodpowiednia technika podawania
 - Niewłaściwa strzykawka (np. przy użyciu strzykawk 100 j.m./ml do insuliny o stężeniu 40 j.m./ml)
- Nieprawidłowe przechowywanie lub przygotowanie insuliny
 - Zamrożona insulina
 - Niewystarczająco wymieszana insulina (np. zawiesina insuliny cynkowej i NPH)
- Zbyt niska dawka insuliny
- Efekt Somogyi (hipoglikemia i wynikająca z tego hiperglikemia w następstwie mechanizmów kompensacyjnych spowodowanych działaniem hormonów zwiększających poziom glukozy we krwi)
- Krótkodziałająca insulina
- Nieadekwatne wchłanianie insuliny (np. przewlekłe zapalenie skóry, reakcje alergiczne)
- Współwystępujące patologie prowadzące do rozwoju oporności na insulinę (np. procesy zapalne, infekcyjne, nowotworowe lub o podłożu immunologicznym oraz stosowanie leków diabetogennych)

Ciągłe monitorowanie stężenia glukozy

W ostatnim czasie wprowadzono ciągłe systemy monitorowania glikemii (CGMS), które umożliwiają ocenę trendów glikemicznych bez konieczności seryjnego pobierania próbek krwi. Systemy te faktycznie monitorują śródmięszkowe stężenie glukozy, które odzwierciedla stężenie glukozy w surowicy. Niektóre CGMS są zdolne do rejestrowania trendów glikemicznych pacjenta za pomocą technologii bezprzewodowej. Elastyczny czuj-

nik wprowadzony podskórnie może przysyłać dane do monitora oddalonego nawet o 3 m. Jednak tego typu urządzenie musi być kalibrowane 2–3 razy dziennie. Nowsza technologia umożliwia monitorowanie glikemii w czasie rzeczywistym [25]: niewielki czujnik zamontowany w okolicy szyi zapewnia po zeskanowaniu natychmiastowe odczyty na monitorze (ryc. 6). Dodatkową zaletą jest to, że czujnik przez 14 dni nie wymaga kalibracji.

Bibliografia

1. Karamanou M., Protopogou A., Tsoucalas G. et al., *Milestones in the history of diabetes mellitus: the main contributors*, „World J Diabetes” 2016; 10:1–7.
2. Guptill L., Glickman L., Glickman N., *Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical data base records (1970–1999)*, „Vet J” 2003;165:240–247.
3. Davison L.J., Herrtage M.E., Catchpole B., *Study of 253 dogs in the United Kingdom with diabetes mellitus*, „Vet Rec” 2005;15:467–471.
4. Davison L.J., Weenink S.M., Christie M.R. et al., *Auto-antibodies to GAD65 and IA-2 in canine diabetes mellitus*, „Vet Immunol Immunopathol” 2008;126:83–90.
5. Davison L.J., Walding B., Herrtage M.E. et al., *Anti-insulin antibodies in diabetic dogs before and after treatment with different insulin preparations*, „J Vet Intern Med” 2008;22:1317–1325.
6. Gilor C., Niessen S.J.M., Furrow E. et al., *What's in a name? Classification of diabetes mellitus in veterinary medicine and why it matters*, „J Vet Intern Med” 2016;30:927–940.
7. Fall T., Hamlin H.H., Hedhammer A. et al., *Diabetes mellitus in a population of 180,000 insured dogs: incidence, survival, and breed distribution*, „J Vet Intern Med” 2007;21:1209–1216.
8. Fracassi F., Pietra M., Boari A. et al., *Breed distribution of canine diabetes mellitus in Italy*, „Vet Res Commun” 2004;28:339–342.
9. Mattin M., O'Neill D., Church D. et al., *An epidemiological study of diabetes mellitus in dogs attending first opinion practice in the UK*, „Vet Rec” 2014;174:349.
10. Catchpole B., Kennedy L.J., Davison L.J. et al., *Canine diabetes mellitus: From phenotype to genotype*, „J Small Anim Pract” 2008;49:4–10.
11. Nelson R.W., *Canine diabetes mellitus*, [w:] Feldman E.C., Nelson R.W., Reusch C.E., Scott-Moncrieff J.C.R. (eds.), *Canine and Feline Endocrinology*, 4th ed., St Louis: Elsevier 2015;213–257.
12. German A.J., Hervera M., Hunter L. et al., *Improvement in insulin resistance and reduction in plasma inflammatory adipokines after weight loss in obese dogs*, „Domest Anim Endocrinol” 2009;37:214–226.
13. Hoenig M., Clark M., *Metabolic effects of obesity and its interaction with endocrine diseases*, „Vet Clin Small Anim” 2016;797–815.
14. Verkest K.R., Rand J.S., Fleeman L.M. et al., *Spontaneously obese dogs exhibit greater postprandial glucose, triglyceride, and insulin concentrations than lean dogs*, „Domest Anim Endocrinol” 2012; 42:103–112.
15. Castro A.V., Woolcott O.O., Lyer M.S. et al., *Increase in visceral fat per se does not induce insulin resistance in the canine model*, „Obesity” 2015;23:105–111.
16. Verkest K.R., Rand J.S., Fleeman L.M. et al., *Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans*, „Domest Anim Endocrinol” 2011; 41:67–73.
17. Fall T., Hedhammar A., Wallberg N. et al., *Diabetes mellitus in elkounds is associated with diestrus and pregnancy*, „J Vet Intern Med” 2010;24:1322–1328.
18. Gilor C., Graves T.K., *Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats*, „Vet Clin North Am Small Anim Pract” 2010;40:297–307.
19. Fracassi F., Boretti F.S., Sieber-Ruckstuhl N.S. et al., *Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus*, „Vet Rec” 2012;170:52.
20. Fracassi F., Corradini S., Hafner M. et al., *Detemir insulin for the treatment of diabetes mellitus in dogs*, „J Am Vet Med Assoc” 2015;247:73–78.
21. Horn B., Mitten R.W., *Evaluation of an insulin zinc suspension for control of naturally occurring diabetes mellitus in dogs*, „Aust Vet J” 2000;78:831–834.
22. Reusch C.E., *Diabetic monitoring*, [w:] Bonagura J.D., Twedt D.C. (eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*, 1st ed., St Louis: Elsevier Health Sciences 2014;1428–1454.
23. Casella M., Wess G., Hässig M. et al., *Home monitoring of blood glucose concentration by owners of diabetic dogs*, „J Small Anim Pract” 2003;44:298–305.
24. Brito-Casillas Y., Figueirinhas P., Wiebe J.C. et al., *ISO-based assessment of accuracy and precision of glucose meters in dogs*, „J Vet Intern Med” 2014;28:1405–1413.
25. Corradini S., Pilosio B., Dondi F. et al., *Accuracy of a flash glucose monitoring system in diabetic dogs*, „J Vet Intern Med” 2016;30:983–988.

Otyłość psów – genetyka i fizjologia



■ **Eleanor Raffan**, BVM&S, PhD, CertSAM, Dipl. ECVIM-GA, MRCVS
Institute of Metabolic Science, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK

Doktor Raffan jest absolwentką Uniwersytetu w Edynburgu. Prowadziła praktykę ogólną oraz odbyła staż i rezydenturę w zakresie medycyny małych zwierząt w szkołach weterynaryjnych w Liverpoolu i Cambridge. Uzyskała tytuł doktora w zakresie genetyki i biochemii. Obecnie zajmuje się badaniami naukowymi, pracą kliniczną i nauczaniem na Uniwersytecie w Cambridge.

Otyłość to duży problem. Kłopoty zdrowotne i finansowe związane z otyłością u ludzi sprawiają, że temat ten jest nieustannie poruszany w mediach. Otyłość zwierząt również jest rzeczywistym i nasilającym się problemem. W ostatnich latach zaobserwowano wzrost liczby przypadków otyłości u różnych gatunków zwierząt towarzyszących, w szczególności u psów, kotów i koni, zaś wpływ otyłości na obniżenie produktywności i płodności zwierząt gospodarskich został udowodniony już wcześniej. Dotychczas zarówno w prasie popularnej, jak i specjalistycznej za taki stan obwiniano właścicieli zwierząt. Jednak naukowcy coraz częściej skupiają się na biologii leżącej u podstaw rozwoju otyłości. Dysponujemy rosnącą liczbą dowodów, które wskazują, że powinniśmy postrzegać otyłość jako skutek złożonego mechanizmu homeostatycznego, wypaczony pod wpływem genetyki. W niniejszym artykule zestawiono informacje dotyczące wpływu otyłości na psy i obecnego rozumienia biologii tego zjawiska. Jego celem jest wprowadzenie czytelników w zagadnienia związane

z pewnymi niuansami homeostazy energetycznej i być może weryfikacja poglądów, zgodnie z którymi za otyłość zwierzęcia niezmiennie odpowiada właściciel. Również podejście kliniczne powinno uwzględniać różnice w biologii jednostki, co może poprawić rokowania dla otyłych i zagrożonych otyłością pacjentów.

■ Czy powinniśmy przejmować się otyłością?

Okolo 40–59% psów towarzyszących ma nadwagę lub otyłość, a podobne statystyki odnoszą się również do kotów domowych. W ostatnich latach liczby te wzrosły, a lekarze weterynarii potwierdzają, że otyłość jest coraz poważniejszym problemem zarówno u psów, jak i u kotów. Zwiększona częstość występowania chorób metabolicznych, endokrynologicznych, oddechowych, ortopedycznych, dermatologicznych i innych powiązanych z otyłością oznacza, że lekarze powinni się zainteresować zapobieganiem wystąpieniu otyłości i jej leczeniem. Mówiąc wprost, otyłość skraca życie: w długoterminowych badaniach przeprowadzonych wśród labradorów wykazano, że psy, u których utrzymuje się niska (zdrowa) masa ciała, żyją średnio 2 lata dłużej niż psy tej samej rasy utrzymywane w podobnych warunkach, którym jednak wolno było jeść więcej i tyć [1].

Zdajemy sobie coraz częściej sprawę z tego, że otyłość jest narastającym problemem i że wywiera wpływ na dobrostan psów z uwagi na związane z nią choroby. Musimy się jednak skupić na rozwiązaniu problemów mających związek z przyczynami otyłości. Lekarze powinni zwracać uwagę na styl życia zwierzęcia oraz ryzyko związane ze stosowaną u niego dietą, a nie tylko zajmować się leczeniem chorób spowodowanych otyłością.

■ Co powoduje otyłość?

Na to pytanie stosunkowo łatwo odpowiedzieć. Zwierzę przybiera na wadze, jeśli dziennie przyjmuje z pożywie-

KLUCZOWE ZAGADNIENIA

- Otyłość jest coraz poważniejszym problemem u psów, ok. 40–59% psów towarzyszących to zwierzęta z nadwagą lub otyłością.
- Najlepiej postrzegać otyłość jako skutek złożonego mechanizmu homeostatycznego, który pod wpływem genetyki uległ wypaczeniu.
- W ostatnim czasie u labradorów retrieverów zidentyfikowano mutację genetyczną, która ma związek z potrzebą jedzenia.
- Zrozumienie złożoności homeostazy energetycznej i tego, jak różnice genetyczne predysponują poszczególne psy do wystąpienia otyłości, umożliwi lekarzom skuteczniejszą walkę z tym problemem.



© Shutterstock

Rycina 1. Zmiany związane z ewolucją następowały zwykle w środowisku ubogim w zasoby, co może tłumaczyć istnienie fizjologicznego przymusu spożywania pokarmu w ilości przekraczającej zapotrzebowanie na energię, który umożliwia odkładanie tłuszczu w okresach obfitości przed nadchodzącymi okresami głodowania. Taką taktykę obserwujemy u dzikich psowatych, które żyją na zasadzie „uczuj i głoduj”



© Shutterstock

Rycina 2. Większość psów żyje w domach i do utrzymania odpowiedniej ciepłoty wewnętrznej potrzebuje mniejszej ilości energii. Natomiast psy trzymane na wolnym powietrzu zużywają do jednej trzeciej swojej energii na termogenezę

niem więcej kalorii niż każdego dnia spala. Znajduje to odzwierciedlenie w literaturze, która koncentruje się głównie na sposobie, w jaki właściciele postępują ze swoimi psami, zaś lista czynników ryzyka otyłości nie zaskakuje lekarzy weterynarii. Pożywienie przeznaczone dla ludzi, dieta bogata w kalorie lub częstsze karmienie powodują otyłość, tak samo jak mniejsza aktywność fizyczna psów zabieranych na krótsze lub rzadsze spacery. Ale rasa, wiek i płeć również znajdują się na tej liście i pozostają tam nawet wtedy, gdy czynniki zależne od człowieka w modelowaniu matematycznym zostają zniwelowane, co oznacza, że ich wpływ jest fizjologiczny i niezależny od właścicieli.

Podczas gdy równanie bilansu między spożyciem i wydatkowaniem energii jest oczywiste, a właściciele powinni kontrolować odżywianie i aktywność ruchową psów, co umożliwi zwierzętom zachowanie prawidłowej wagi, nie można pomijać roli fizjologii w rozwoju otyłości.

■ Kiedy obrastanie tłuszczem było pozytywnym zjawiskiem

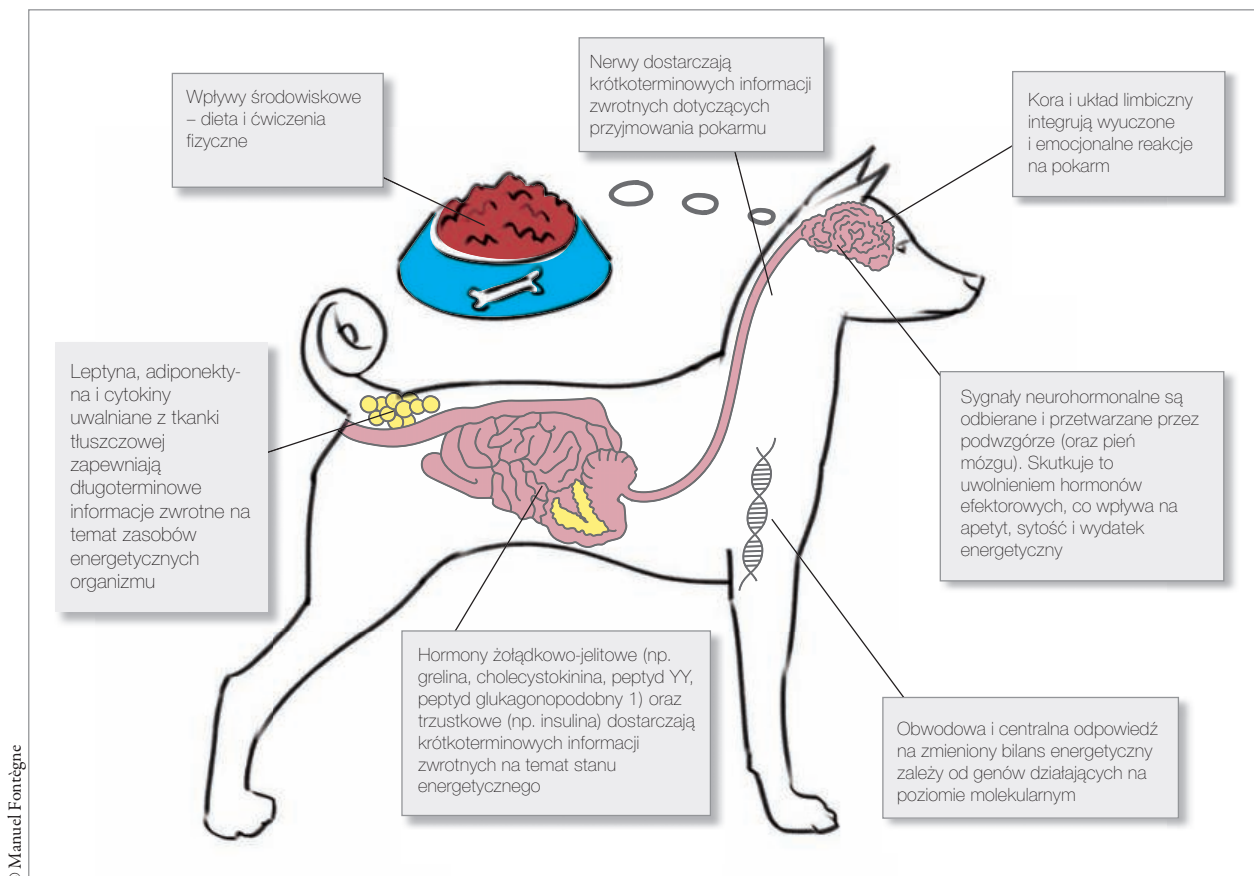
Utrzymująca się otyłość ma negatywne konsekwencje, ale warto pamiętać, że istnieją realne fizjologiczne powody do magazynowania nadmiaru energii w postaci tłuszczu. Chodzi oczywiście o gromadzenie rezerw energetycznych na wypadek przyszłego niedoboru pożywienia. Biorąc pod uwagę, że większość zmian ewolucyjnych następowała w środowisku ubogim w zasoby, można założyć istnienie fizjologicznego przymusu spożywania pokarmu w ilości przekraczającej zapotrzebowanie na energię, która umożliwi odkładanie tłuszczu w okresach obfitości i przygotuje organizm na okres nadchodzącej głodówki (ryc. 1).

W ostatnich latach styl życia psów domowych (i ludzi) uległ zmianie i obecnie większość z nich prowadzi stosunkowo nieaktywny tryb życia przy zachowaniu stałego dostępu do wysokokalorycznego pożywienia. Większość psów żyje w domach i zużywa mniej energii, aby utrzymać właściwą ciepłotę wewnętrzną (ryc. 2), podczas gdy psy żyjące w środowisku zewnętrznym wykorzystują na termogenezę nawet do jednej trzeciej pobranej energii.

To właśnie te szybkie zmiany środowiskowe, zachodzące bez zmian o podłożu genetycznym, które wyewoluowało tak, by organizm mógł sobie poradzić z ograniczonymi zasobami żywności, leżą u podstaw obecnej epidemii otyłości u zwierząt domowych. Nawet konsekwentne przestrzeganie zasady „mniej karmy, więcej aktywności fizycznej” nie zawsze pozwala na kontrolę otyłości zwierząt towarzyszących, a pełniejsze zrozumienie biologii, która napędza otyłość, może wspomóc ograniczenie zasięgu tego problematycznego zjawiska.

■ Biologia homeostazy energetycznej

Na ryc. 3 podsumowano mechanizmy homeostatyczne, które regulują zachowania żywieniowe i wydatkowanie energii. Pokazano sposób, w jaki komunikaty pochodzące z jelit i układu krążenia dotyczące krótkotrwałego przepływu energii i informacje o charakterze długoterminowym z tkanki tłuszczowej dotyczące zapasów energii są przesyłane przez endokrynne lub nerwowe ścieżki sygnałowe do podwzgórza. W podwzgórzu zostają one połączone i przekształcone w świadome odczucia (np. w głód, sytość) i efekty behawioralne (np. poszukiwanie jedzenia, wybór jedzenia, zjedzenie).



© Manuel Fontégne

Rycina 3. Fizjologiczna kontrola homeostazy energetycznej [5]

Sygnały długoterminowe – tłuszcz jako narząd endokrzynny

Tkanka tłuszczowa nie jest jedynie biernym miejscem magazynowania energii. Lepiej postrzegać ją jako narząd endokrzynny. Tkanka tłuszczowa wydziela hormony (w tym leptynę i adiponektynę) oraz cytokiny, które przemieszczają się z krwią, wywierając odległe skutki. Ilość i rodzaje uwolnionych adipokin zmieniają się w zależności od ilości tkanki tłuszczowej, a więc działają jak odległe sygnały rezerw energetycznych organizmu.

Kluczem do kontroli otyłości jest leptyna, która w większych ilościach uwalnia się z bogatych w lipidy adipocytów. Jej głównym miejscem działania jest szlak sygnałowy leptyna–melanokortyna w podwzgórzu, gdzie powoduje „wyłączenie” podstawowego odczuwania głodu. Oznacza to, że kiedy potrzeby energetyczne organizmu są zaspokojone, poszukiwanie pożywienia nie jest najważniejsze (ryc. 4). Leptyna jest więc uważana za „regulator gaszący”, który zmienia podstawowe odczuwanie głodu w odpowiedzi na potrzeby organizmu.

Krótkoterminowe sygnały sytości i równowagi energetycznej

Jeżeli leptyna jest „regulatorem gaszącym”, to peptydy jelitowe i trzustkowe są „reflektorami” odzwierciedlającymi krótkotrwałe przepływy energii i kontrolującymi za-

chowania żywieniowe pomiędzy posiłkami. Kluczowym „hormonem głodu” jest grelina, której poziom zwiększa się do maksimum tuż przed posiłkiem, a następnie opada po jedzeniu. Natomiast wiele innych hormonów (np. glukagonopodobny peptyd 1, peptyd YY, oksyntomodulina, cholecystokina) odpowiada za wykrywanie składników odżywczych w świetle jelita lub, po wchłonięciu, w układzie krążenia i pobudza uczucie sytości.

W rzeczywistości leptyna, peptydy jelitowe i inne hormony (w tym insulina, glukagon i tyroksyna) współpracują ze sobą, wysyłając złożoną mieszaninę sygnałów, które zostają zintegrowane przez podwzgórze i przełożone na widoczne efekty behawioralne. Kontrola korowa (świadoma) również odgrywa pewną rolę w podejmowaniu decyzji, planowaniu i poszukiwaniu pożywienia oraz jedzeniu, ale następuje to w kontekście fizjologicznego odczucia głodu, sytości i chęci spożycia poszczególnych składników odżywczych.

Znaczenie genetyki

W tym kontekście łatwo zrozumieć, że czynniki genetyczne mogą odgrywać pewną rolę w zmianach homeostazy energetycznej. Potwierdza się to zarówno u psów, u których predyspozycje rasowe do wystąpienia otyłości wyraźnie wskazują na genetykę, jak i u ludzi, u których w 40–70% przypadków skłonność do oty-

łości u konkretnej osoby jest konsekwencją jej wzorca genetycznego [2].

Zespoły otyłości jednogenowej występują u ludzi, jednak są rzadkie. Geny, które biorą udział w rozwoju otyłości zostały szczegółowo zanalizowane. Stwierdzono, że większość przyczynowych mutacji wpływa na drogi podwzgórzowe odpowiedzialne za zachowania związane z przyjmowaniem pokarmu. „Pospolita” otyłość jest wielogenowa i towarzyszą jej dziesiątki, a nawet setki wariantów genetycznych, z których każdy stopniowo przyczynia się do zwiększenia lub zmniejszenia skłonności danej osoby do przybierania na wagę. Konkretne geny odpowiedzialne w większości przypadków nie zostały jednoznacznie zdefiniowane. Te, które udało się zidentyfikować, często mają wpływ na zachowania związane z przyjmowaniem pokarmu, jednak mechanizm ich działania jest słabo poznany [2]. Prawdopodobnie genetyka może również wpływać na tempo metabolizmu, jednak nawet u ludzi nie udało się jeszcze zidentyfikować istotnych genów modyfikatorów.

Niektóre rasy psów (np. labrador retriever) są narażone na duże ryzyko otyłości, podczas gdy inne (np. yorkshire terriery) są na nią stosunkowo odporne. Odpowiedzialnością za pojawienie się otyłości często obciąża się właściciela, jednak trudno uwierzyć, że wszystkie yorkshire terriery są szczupłe, ponieważ właściciele nigdy nie dają im żadnych smakołyków i zabierają je codziennie na długie spacerki, a wszyscy opiekunowie labradorów są pobłażliwi i niechętnie ćwiczą ze swoimi psami. Należy raczej założyć, że mamy tutaj do czynienia z wpływem rasy jako czynnika ryzyka w powstawaniu otyłości, co wyraźnie wskazuje, że genetyka odgrywa istotną rolę w rozwoju otyłości.

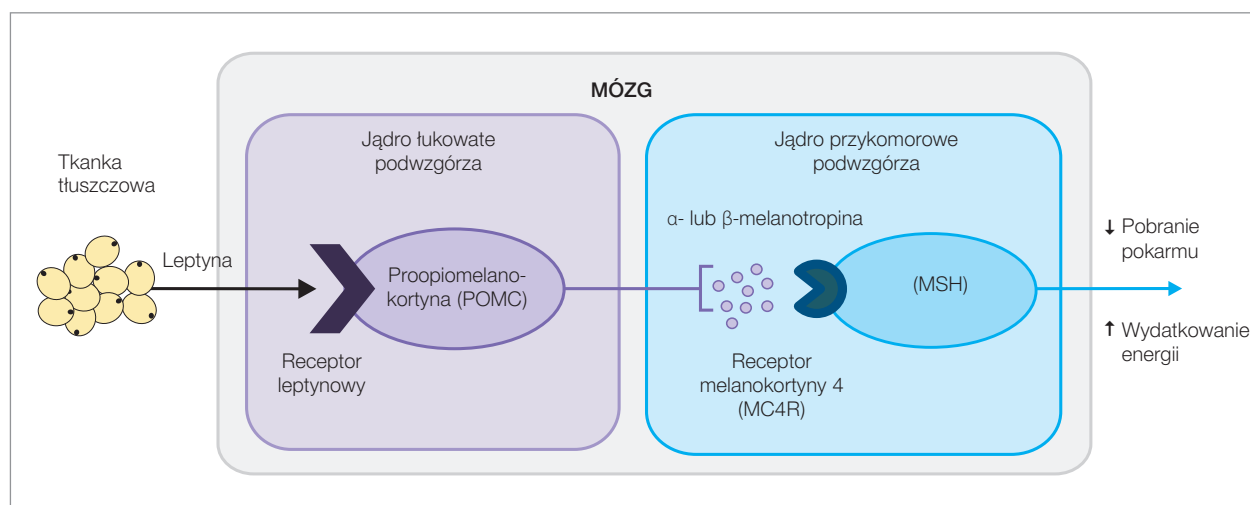
Autorka niniejszego rozdziału w ostatnim czasie zidentyfikowała [3] mutację u labradora retrievera, która ma związek z motywacją do jedzenia i masą ciała (ramka 1). Mutacja w genie kodującym *POMC* jest przenoszona przez

około jedną czwartą populacji labradorów. *POMC* jest propeptydem wytwarzanym przez neurony w podwzgórzu i rozkładanym do neuroaktywnych ligandów przed jego uwolnieniem. Występująca u labradorów mutacja zakłóca produkcję β -MSH, który zazwyczaj wpływa na zwiększenie wrażliwości sytości i zwiększa wydatek energetyczny (ryc. 4). W opisywanych badaniach po raz pierwszy zidentyfikowano główny genetyczny modyfikator masy ciała i zachowań pokarmowych u psów, ale wciąż pozostaje jeszcze wiele do odkrycia. Zakładając, że u psów występują podobne tendencje co u ludzi i innych gatunków zwierząt, można przyjąć, że pod największym wpływem genetycznym pozostaje sposób, w jaki mózg kontroluje przyjmowanie pokarmu.

■ Kliniczne zastosowanie wiedzy z zakresu biologii otyłości

Z praktycznego punktu widzenia lekarze weterynarii mogą zastosować powyższą wiedzę w leczeniu otyłości, ponieważ niektóre psy rzeczywiście mogą być bardziej głodne niż inne. Z punktu widzenia właściciela oznacza to, że niektóre zwierzęta nie tylko częściej dopraszają się jedzenia, ale są również bardziej wdzięczne, kiedy je otrzymują. Tym samym istnieją zarówno negatywne, jak i pozytywne powody, aby karmić psy, które wykazują takie zachowanie (ryc. 5). Te same psy mogą znaleźć niedozwolone jedzenie, wyszukując je w miejscach, w których mają taką możliwość, co zwiększa prawdopodobieństwo wzrostu ich masy ciała.

A więc lekarz weterynarii zamiast traktować właściciela grubego psa jako opiekuna zaniedbującego odpowiednie żywienie, powinien założyć, że jego postawa jest reakcją na zachowanie zwierzęcia i prawdopodobnie w uzyskanie kontroli spożycia karmy przez psa będzie on musiał włożyć więcej wysiłku niż właściciele psów ras mniej motywow-



Rycina 4. Szlak sygnalizacyjny leptyna–melanokortyna. Zwiększona produkcja hormonu stymulującego melanocyty (MSH) sprzyja wrażliwości sytości i zwiększa wydatek energetyczny. Mutacja dotycząca *POMC* u labradorów zakłóca funkcjonowanie tego szlaku i w konsekwencji zwiększa spożycie pokarmu

wanych jedzeniem. Rzeczywiście, dane wskazują, że właściciel wysoce motywowanego jedzeniem psa z nadwagą często musi włożyć więcej pracy w ograniczenie spożycia pokarmu przez swojego pupila (np. przez ograniczenie smakołyków, mierzenie wielkości posiłków itp.) niż właściciele innych psów [4].

Psy, które wykazują genetyczny przymus jedzenia (np. labradory z mutacjami genu kodującego *POMC*), naprawdę czują się „bardziej głodne” niż inne. Generuje to swoiste napięcie związane z dwiema spośród pięciu swobód dobrostanu zwierząt: wolnością od głodu i wolnością od chorób. Można zapytać, czy dbałość o szczupłą sylwetkę i zdrowie przez ograniczanie jedzenia jest postępowaniem słusznym u psów, które są genetycznie predysponowane do odczuwania głodu? Ograniczanie jedzenia powinno odbywać się w taki sposób, aby organizm zwierzęcia był przekonany, że dostaje więcej jedzenia niż w rzeczywistości ma to miejsce.



Rycina 5. Niektóre psy dopraszają się o jedzenie przy każdej okazji i mogą okazywać wdzięczność po jego otrzymaniu. Może to spowodować wzmocnienie zachowania zarówno zwierzęcia, jak i właściciela

Ramka 1. Mutacja powodująca otyłość u labradorów retrieverów [3].

Labradory zawsze zajmują czołowe miejsca na liście ras skłonnych do otyłości, a ostatnie badania częściowo wyjaśniły dlaczego tak się dzieje. Około 25% psów tej rasy posiada mutację w genie kodującym *POMC*, który odgrywa kluczową rolę w podwzgórzowej kontroli apetytu. W szlaku sygnałowym leptyny–melanokortyny (ryc. 4) mutacja dotycząca *POMC* zmniejsza sygnał przy receptorze melanokortyny 4 (MC4R), dzięki czemu pies jest mniej podatny na odczuwanie sytości.

Mutacja jest powiązana z oceną kondycji ciała, masą ciała i zachowaniami pokarmowymi. Każdy dodatkowy zmutowany allel sprawia, że psy mają średnio o 0,5 punktu wyższą ocenę kondycji ciała (w skali 9-punktowej) lub są o 2 kg cięższe.

Mutacja nie została stwierdzona u innych ras, z wyjątkiem rasy pokrewnej: flat-coated retrievera, u którego wpływ na masę ciała i motywację pokarmową jest podobny. Analiza wykazała, że mutacja pochodzi od wspólnego przodka – nieistniejącej już obecnie rasy psów św. Jana. Przypuszczalnie genetyczna predyspozycja do odczuwania głodu była korzystna, ponieważ pracowały one dla rybaków łowiących w lodowatych wodach Nowej Fundlandii i za nagrodę w postaci pokarmu były bardziej skłonne do ciężkiej pracy.

Mutacja ta jest znacznie częstsza u psów asystujących. Przypuszcza się, że mogła być korzystna u psów pracujących i niewykluczone, że gen ten został nieumyślnie utrwalony w populacji psa asystującego, a obecnie predysponuje do otyłości psy towarzyszące (labradory).



Labradory są bardziej podatne na otyłość niż jakkolwiek inna rasa psów

Mutacja dotycząca *POMC* jest powszechnie spotykana u psów asystujących (np. psów, które pracują dla osób z zaburzeniami widzenia lub niedosłuchem)



Uważa się, że mutacja genu powstała u wymarłej rasy – psów św. Jana, które w Kanadzie były używane jako psy pracujące

Do wywołania maksymalnego możliwego wrażenia sytości z mniejszych dawek energii, mogą być przydatne takie praktyki karmienia i pokarmy, które wyzwalają przedłużone uwalnianie jelitowego hormonu sytości. Dysponujemy dowodami, które wskazują, że wysoko-białkowe diety odchudzające o dużej zawartości włókna sprzyjają odczuwaniu sytości i ich stosowanie wydaje się sensowne u psów o silnej motywacji do jedzenia. Zastąpienie dwóch posiłków dziennie w trybie „mikrożywienia” (np. przy użyciu konstrukcyjnie skomplikowanych karmników) również może zmniejszyć głód i wpłynąć pozytywnie na dobrostan poprzez zapewnianie powtarzalnych, aczkolwiek małych, nagród pokarmowych dla psów szczególnie motywowanych jedzeniem (ryc. 6). Oba sposoby warto wypróbować u pacjentów z otyłością problemową lub jako strategię zapobiegającą przybieraniu na wadze u psów zagrożonych otyłością.



Rycina 6. „Mikrożywienie” (np. przy użyciu konstrukcyjnie skomplikowanych karmników) może wspomóc kontrolę masy ciała

■ Wnioski

Uznanie złożoności homeostazy energetycznej oraz wpływu różnic genetycznych na predyspozycje do wystąpienia otyłości u psów umożliwia zarówno lekarzom weterynarii, jak i właścicielom zwierząt zrozumienie i skuteczną kon-

trołę otyłości. Artykuł na str. 41 dotyczy roli czynnika ludzkiego w rozwoju otyłości zwierząt towarzyszących i może być pomocny w zrozumieniu problemu i w jego skutecznym rozwiązywaniu.

Bibliografia

1. German A.J., *The growing problem of obesity in dogs and cats*, „J Nutr” 2006;136:1940S–1946S.
2. Van der Klaauw A.A., Farooqi I.S., *The hunger genes: pathways to obesity*, „Cell” 2015;161:119–132.
3. Raffan E., Dennis R.J., O'Donovan C.J. et al., *Deletion in the canine POMC gene is associated with weight and appetite in obesity-prone Labrador Retriever dogs*, „Cell Metabolism” 2016;23:893–900.
4. Raffan E., Smith S.P., O'Rahilly S. et al., *Development, factor structure and application of the Dog Obesity Risk and Appetite (DORA) questionnaire*, „Peer J” 2015;3:e1278.
5. Raffan E., *The big problem: battling companion animal obesity*, „Vet Rec” 2013;173:287–291.

JAK PODCHODZĘ DO...

Właściciele zwierząt otyłych



■ **Cornelia Ewering**, dr med. vet., PhD
Mars Petcare, Verden, Germany

Doktor Ewering studiowała medycynę weterynaryjną w Hanowerze, a w 1993 r. dzięki badaniom z zakresu pomiarów ciała u loch hodowlanych uzyskała doktorat. Pracowała zarówno w praktykach dla małych, jak i dużych zwierząt, a od 1998 r. zajmuje stanowisko eksperta ds. żywienia zwierząt domowych w Mars Petcare w Niemczech. Szczególnie interesuje się poprawą komunikacji między lekarzami weterynarii a właścicielami zwierząt domowych.

■ Wstęp

W dzisiejszych czasach koty często leżą na kanapie ze swoimi właścicielami, psy są przewożone do parku w samochodzie lub jeżdżą z opiekunem w przyczepie rowerowej. Zwierzęta wydają mniej energii niż w poprzednich dziesięcioleciach, a jednak ich zamięłowanie do jedzenia jest wciąż tak silne jak wcześniej (ryc. 1). W związku z tym otyłość jest coraz większym problemem zwierząt towarzyszących, podobnie jak w przypadku ludzi [1]. Choć według statystyk nawet 40% psów i kotów w krajach rozwiniętych ma nadwagę lub jest otyłych, wielu właścicieli

nie uważa, że problem dotyczy ich zwierząt. Dodatkowo czynniki mogą pogarszać tę sytuację, np. kiedy pobłażliwy właściciel labradora będzie miał trudności z efektywnym radzeniem sobie z programem kontroli masy ciała zwierzęcia (przynajmniej w porównaniu z właścicielem psa mniej motywowanego jedzeniem). Zainteresowanie jedzeniem wiąże się z wzorcem genetycznym psa, a u wielu zwierząt brak odczucia sytości powoduje, że ciągle szukają pożywienia.

Coraz częściej uznaje się, że istnieje rzeczywista zmienność biologiczna między różnymi rasami psów w ich przymusie poszukiwania pożywienia. W konsekwencji, niektórzy właściciele, aby zapewnić optymalną masę ciała zwierzęcia, muszą dostosować zarówno sposób karmienia psa, jak i sposób, w jaki zachowuje się on w stosunku do jedzenia.

Jeśli weźmiemy pod uwagę, że pobłażliwi właściciele często wybierają rasy psów znane ze swojej podatności na trening (przy którym często wykorzystuje się smakołyki) lub ich przyjaznego nastawienia do dzieci (które również chętnie dogadają swoim ulubieńcom), staje się oczywiste, w jaki sposób niektóre kategorie właścicieli zwierząt domowych i genetyka pewnych ras psów współdziałają przy powstawaniu otyłości. W niniejszym artykule określono różne typy właścicieli zwierząt domowych oraz kluczowe elementy, które ułatwiają komunikację z nimi, co w efekcie poprawia kontrolę masy ciała ich podopiecznych.

■ Dlaczego warto poprawić komunikację w kwestii kontroli masy ciała?

Lekarze weterynarii mogą być zaufanym źródłem informacji na temat sposobu karmienia i właściwości odżywczych karm, jednak w ostatnich badaniach wykazano, że kwestia

Kluczowe zagadnienia

- Skłonność niektórych właścicieli zwierząt towarzyszących do pobłażania swoim pupilom w połączeniu z genetyką pewnych ras psów zwiększa ryzyko otyłości.
- Choć zgodnie ze statystykami nawet 40% psów i kotów w krajach rozwiniętych ma nadwagę lub jest otyłych, wielu właścicieli nie uważa, że problem dotyczy ich zwierząt. Kontrola masy ciała może być zatem wrażliwym tematem w praktyce weterynaryjnej.
- Zrozumienie stylów posiadania zwierząt towarzyszących i ich potencjalnej roli w rozwoju epidemii otyłości u zwierząt, może pomóc lekarzom w lepszym projektowaniu i adresowaniu strategii i programów kontroli masy ciała.
- Przyjęcie ustandaryzowanych protokołów diagnostycznych i zaleceń usprawnia proces komunikacji między zespołem opieki zdrowotnej a właścicielami zwierząt towarzyszących i pozwala na przekazywanie im spójnych informacji.

kontroli masy ciała jest omawiana tylko raz na sto konsultacji weterynaryjnych [2]. Odpowiedzi uczestników badania wskazują, że masa ciała zwierzęcia to niewygodny temat w bezpośredniej rozmowie. Niewykluczone, że jest to temat krępujący dla właścicieli, który może potencjalnie prowadzić nawet do utraty klienta.

■ Dlaczego zasada „mniej karmy, więcej aktywności fizycznej” nie zawsze działa?

Najnowsze tendencje w sposobie utrzymywania zwierząt towarzyszących można niekiedy podsumować jako postępujące zmiany od „na zewnątrz na podwórku” przez „wewnątrz w domu” do „na łóżku”. Takie zbliżenie doprowadziło do rozwoju silnych, emocjonalnie satysfakcjonujących relacji między ludźmi a zwierzętami towarzyszącymi [3]. Jednak każda taka relacja jest wyjątkowa, a interakcje poszczególnych właścicieli i zwierząt różnią się pomiędzy sobą. Dotyczy to również sposobu, w jaki opiekunowie używają jedzenia jako elementu kontaktowego oraz jako sposobu wyrażania przywiązania do swojego zwierzęcia [4]. Zrozumienie różnych postaw właścicieli i ich potencjalnej roli w rozwoju otyłości zwierząt towarzyszących może poprawić komunikację pomiędzy nimi a lekarzami weterynarii. Dzięki temu można osiągnąć lepsze efekty w odżywianiu zwierząt, a strategie i programy kontrolowania masy ciała mogą stać się bardziej efektywne.

■ Jakie są analogie między rodzicielstwem a stylami posiadania zwierząt?

W wychowaniu dzieci ogromną rolę odgrywa świadomość rodziców i zrozumienie tego, co jest zdrowe dla maluchów [5–9]. Podobnie w opiece nad zwierzęciem istotne jest zrozumienie, w jaki sposób właściciel może mu zapewnić optymalne odżywianie. Zagadnienie to wiąże się przede wszystkim z tym jak, czym i kiedy karmić psa czy kota. Jeśli uwzględnimy to, że w wielu domach zwierzęta towarzyszące są traktowane jak członkowie rodzin, można założyć, że okoliczności spożywania posiłków w danej rodzinie mają wpływ również na postawy związane z karmieniem zwierząt.

Obecnie uważany za obowiązujący model zaproponowany przez MacCoby’ego i Martina [10] opiera się na różnych stylach rodzicielskich. Zgodnie z nim wyróżniamy autorytatywny, autorytarny, pobłażliwy i niezaangażowany styl rodzicielski, a klasyfikację tę potencjalnie możemy wykorzystać również w odniesieniu do właścicieli zwierząt domowych (ryc. 2). Ponieważ jednak zwierzęta zawsze zależą od swoich właścicieli i nigdy się nie usamodzielniają, w przeciwieństwie do dzieci, nie można oczekiwać, że będą same kontrolowały ilość spożywanego jedzenia. Dlatego model należy dostosować do aspektów posiadania zwierzęcia [11].



Rycina 1. Zwierzęta wydatkują mniej energii niż w poprzednich dziesięcioleciach. Zmiany w naszym stylu życia wpływają na sposób, w jaki traktujemy zwierzęta towarzyszące

■ Jak odróżnić właściciela autorytarnego lub autorytatywnego?





Autorytarny właściciel zwierzęcia, a więc taki, który może mieć psa należącego do ras pracujących, może być postrzegany jako osoba, która jest na tyle asertywna, na ile uważa to za konieczne. Taki właściciel kieruje się raczej faktami niż emocjami i jest zainteresowany dowodami naukowymi, statystykami itp. Osoba ta może dobrze radzić sobie z rzeczowymi informacjami (np. ilość kilokalorii) i regułami oraz docenia metodologiczne podejście do zagadnienia otyłości. Chociaż jest obowiązkowa, może jednak potrzebować wsparcia w zorganizowaniu współpracy wszystkich zaangażowanych (w tym samego zwierzęcia) przy wdrażaniu programu kontroli masy ciała psa.

Właściciel autorytatywny został opisany jako równie racjonalny co właściciel autorytarny, ale z mniejszą potrzebą kontrolowania zwierzęcia i z większą orientacją na jego potrzeby.

Pytania pomocne dla zespołu weterynaryjnego przygotowującego się do rozmowy z autorytarnym lub autorytatywnym klientem:

- Jakie fakty są oczywiste i weryfikowalne?
- Jakie są logiczne konsekwencje tych faktów?
- Jakie wynikają z tego opcje działania?
- Dlaczego właściciel powinien dbać o dietę swojego zwierzęcia?
- Z jakich wcześniejszych doświadczeń zespół może skorzystać?
- Jaki jest ogólny cel?

Przed omówieniem potrzeby wprowadzenia kontroli masy ciała zwierzęcia lekarz może wybrać odpowiedni sposób podejścia do właściciela, co przedstawiono na ryc. 3.

Ogólnie – 1		Przykład: pora obiadowa w domu – 2
Autorytarny		<ol style="list-style-type: none"> 1. Właściciele są bardzo konsekwentni. Odpowiednio opiekują się, a raczej kontrolują, odżywianie zwierzęcia i mają jasne zasady dotyczące tego, co zwierzę może i czego nie może zrobić 2. Właściciel wysyła zwierzę na swoje miejsce. Później wkłada mu do miski odpowiednią karmę, a następnie nalega, aby zwierzę czekało, aż pozwoli mu się jeść
Autorytatywny		<ol style="list-style-type: none"> 1. Właściciele są bardzo konsekwentni, np. nigdy nie podają resztek ze stołu, gdy jedzą, i karmią swoje zwierzę o tej samej porze każdego dnia 2. Właściciel wysyła zwierzę na swoje miejsce zdecydowanym, ale przyjaznym tonem. Po chwili podaje zwierzęciu odpowiednią karmę w misce
Pobłażliwy		<ol style="list-style-type: none"> 1. Karmienie jest prowokowane przez zwierzę. Właściciel zawsze wybiera „najlepszą” karmę dla zwierząt towarzyszących i stosuje niewiele lub żadnych limitów w jej podawaniu. Ten typ właściciela często „dogadza” swoim zwierzętom 2. Właściciel mówi psu, że jest on „takim dobrym zwierzęciem” i że „go kocha”. Jednocześnie oferuje zwierzęciu najlepsze kawałki mięsa z własnego talerza
Niezaangażowany		<ol style="list-style-type: none"> 1. Właściciele karmią zwierzę każdego dnia o różnych porach, a czasami w ogóle zapominają o nakarmieniu zwierzęcia lub kupieniu odpowiedniej karmy. Podają psom lub kotom różne ilości jedzenia w zależności od tego, co jest dostępne 2. Właściciel ignoruje zwierzę podczas kolacji, a następnie podaje mu jakikolwiek, akurat dostępny pokarm

Rycina 2. Autorytarny, autorytatywny, pobłażliwy i niezaangażowany styl posiadania zwierzęcia oraz sposób, w jaki właściciele należący do różnych typów mogą reagować na pupila proszącego o jedzenie przy stole

AUTORYTARNY	AUTORYTATYWNY	POBŁAŻLIWY	NIEZAANGAŻOWANY
<ul style="list-style-type: none"> • „Badania pokazują, że...” • „Możesz uniknąć kosztownej terapii, jeśli teraz...” • „Miałem dobre doświadczenia z tym programem w mojej praktyce, kiedy...” • „Wypróbuj ten program przez dwa tygodnie, a następnie, w razie potrzeby, możemy wprowadzić wszelkie potrzebne zmiany...” • „Chwał zwierzę” • „Nie bądź zbyt krytyczny, jeśli sprawy nie będą się układały zgodnie z planem” 	<ul style="list-style-type: none"> • „Badania pokazują, że...” • „Możesz uniknąć kosztownej terapii, jeśli teraz...” • „Uzyskałem dobre doświadczenia z tym programem w mojej praktyce, kiedy...” • „Wypróbuj ten program przez dwa tygodnie, a następnie, w razie potrzeby, możemy wprowadzić wszelkie potrzebne zmiany...” 	<ul style="list-style-type: none"> • „Jeśli podejmiemy się tego razem, ty i twój pupil możecie mieć długie, pełne zabawy, szczęśliwe życie” • „Co sprawia, że twoje zwierzę jest szczęśliwe?” • „Jesteście świetnym zespołem. Zastanówmy się, jak możemy współpracować, aby...” • „Spójrz na te piękne oczy. Mogę zrozumieć, dlaczego trudno jest patrzeć na tego psa i nie karmić go czymkolwiek, jeśli tylko chce. Wielu moich klientów miało podobne doświadczenia ze swoimi ulubieńcami i ta wskazówka zadziałała dobrze” 	<ul style="list-style-type: none"> • „Jeśli podejmiemy się tego razem, ty i twój pupil możecie mieć długie, pełne zabawy, szczęśliwe życie” • „Przy pomocy kilku kroków możemy wiele osiągnąć”

Rycina 3. W przypadku otyłego zwierzęcia lekarz powinien dostosować sposób przedstawiania zagadnień związanych z otyłością do typu właściciela, z którym ma do czynienia

■ Jak rozpoznać pobłażliwego lub niezaangażowanego właściciela?

Pobłażliwy właściciel lubi pomagać i dzielić się. Jest to osoba wrażliwa emocjonalnie i nastawiona na partnerstwo. Taki właściciel potrzebuje porady na temat podstawowych zasad i wymaga zrozumienia, ale też wsparcia, aby przestrzegać wytycznych i dokonać zmian, które są konieczne. Osoba z tej kategorii musi rozumieć korzyści wynikające ze zmian, które wpłyną na jej rodzinę, w tym także na zwierzę. Bardzo ważna jest fachowa porada, ale także zabawa i radość. Właściciel niezaangażowany ceni sobie elastyczność i swobodę, a karmienie nie jest dla niego priorytetem. Zwierzę jest częścią rodziny lub zespołu, ale jego dieta nie jest tak ważna jak czas spędzany na robieniu innych rzeczy (np. praca, rekreacja). Ten typ właściciela woli wolność wyboru i pozytywną afirmację.

Pytania pomocne dla zespołu weterynaryjnego przygotowującego się do rozmowy z pobłażliwym lub niezaangażowanym właścicielem:

- Czy istnieją wyjątki wśród poszczególnych członków rodziny (np. dzieci), które należy wziąć pod uwagę?
- Jakie wartości emocjonalne są ważne dla właściciela w stosunku do zwierzęcia?
- Jakie są prawdopodobne reakcje uczestników?
- Co oznacza wysiłek właściciela i grupy (która obejmuje zwierzę)?
- Czy zespół może przedstawić raporty od innych właścicieli na temat tego, w jaki sposób postępowanie zgodne z zaleceniami poprawia te relacje?

Następnie lekarz klinicysta może ponownie wybrać sposób omawiania metod kontroli masy ciała zgodnie z sugestią przedstawioną na ryc. 3.

■ Jak mogę wspierać wprowadzenie nowych zasad żywienia?

Przed wszystkim należy określić, czy właściciel zwierzęcia jest świadomy potrzeb swojego podopiecznego zarówno pod względem pobierania energii, jak i jej wydatkowania. Jeśli w karmieniu uczestniczy więcej niż jedna osoba, należy ustalić, kto ostatecznie kontroluje ilość pokarmu podawanego codziennie zwierzęciu. Trzeba sobie również zdać sprawę z tego, że pobłażliwy właściciel będzie traktował karmienie inaczej niż właściciel autorytarny. Na przykład pierwszy z przywołanych typów uzna, że zachłanne przyjmowanie pokarmu (które wynika z wzorca genetycznego psa) jest idealnym usprawiedliwieniem dla oferowania mu większej ilości pokarmu.

W czasie omawiania nowego systemu żywienia można wykorzystać różne podejścia, dostosowane do typu właściciela, co przedstawiono na ryc. 4.

■ Jak mogę wspierać zwiększenie aktywności fizycznej?

Zwiększenie aktywności fizycznej jest ważnym aspektem każdego programu kontroli masy ciała. U psów można je osiągnąć, spacerując na dłuższych dystansach, zwiększając ilość spacerów i/lub wprowadzając więcej zabawy. Lekarz weterynarii powinien zalecić właścicielowi zwiększanie aktywności fizycznej krok po kroku. W przypadku kotów dobrym sposobem na zwiększenie aktywności fizycznej są zabawy oraz gry i zabawki, które wymagają zaangażowania w zamian za nagrodę pokarmową (np. ukrywanie jedzenia, aby kot musiał je znaleźć).

W czasie omawiania sposobów zwiększania aktywności fizycznej można wykorzystać różne podejścia, dostosowane do typu właściciela, co przedstawiono na ryc. 5.

AUTORYTARNY	AUTORYTATYWNY	POBŁAŻLIWY	NIEZAANGAŻOWANY
<ul style="list-style-type: none"> • Oblicz zalecane pobranie energii • Oblicz zalecaną ilość pokarmu w oparciu o informacje o wartościach odżywczych podanych przez producenta • Oblicz udział suchej karmy, którą można wykorzystać w ramach pochwały lub podczas zabawy • Oblicz przyjęcie energii z przekąsek dziennie/tygodniowo tak, aby zmieścić je w ramach programu 		<ul style="list-style-type: none"> • Obliczona ilość pokarmu powinna zostać odważona w trakcie konsultacji • Na miarce i misce zwierzęcia zaznacz zalecaną ilość pokarmu • W razie potrzeby zaleć zmianę miski na mniejszą • Napelnij pojemnik ze smakołykami i dodatkami zalecanymi do spożycia w ciągu jednego tygodnia. Wyjaśnij, że pojemnik powinien być uzupełniany tylko raz w tygodniu 	<ul style="list-style-type: none"> • Podczas konsultacji oblicz zrównoważoną ilość najczęściej podawanej karmy • Określ ilości karmy, które powinny być zużyte w ciągu tygodnia lub miesiąca
<ul style="list-style-type: none"> • Uzasadnij i opisz stosowanie dzienniczka karmienia i karty ważenia • Zaplanuj w programie regularne badania kontrolne 		<ul style="list-style-type: none"> • Wprowadź regularne kontrolne badania przez telefon • Zadbaj o zachęcenie właściciela • Zapewnij właścicielowi możliwość korzystania z protokołów zarządzania masą ciała zwierząt towarzyszących, aby realizować spotkania i wzajemne wsparcie 	<ul style="list-style-type: none"> • Zaproponuj kubki i pojemniki pomiarowe, które można wykorzystać na wadze kuchennej • Zapewnij miesięczne badania kontrolne i przypomnienia • Zadbaj o zachęcanie właściciela

Rycina 4. Przy ustalaniu nowego trybu żywienia podejście lekarza może wymagać zróżnicowania w zależności od typu właściciela

AUTORYTARNY	AUTORYTATYWNY	POBŁAŻLIWY	NIEZAANGAŻOWANY
<ul style="list-style-type: none"> • Wyjaśnij preferencje/hawyki • Przedstaw szczegółowe zalecenia dotyczące intensywności treningu w zależności od wieku, rasy i wielkości zwierzęcia • Dodaj zalecenia dotyczące tego, jak i kiedy zaplanować ćwiczenia w ciągu dnia • Ustal cele, np. czego zwierzę powinno się nauczyć lub co osiągnąć po 4 tygodniach? 		<ul style="list-style-type: none"> • Wyjaśnij preferencje • Poleć gry i zabawy w celu zwiększania aktywności fizycznej zwierzęcia • Podaj konkretne koncepcje zwiększania aktywności fizycznej, np. broszury • Zademonstruj różnorodne zabawki i pozwól właścicielowi je wypróbować 	
<ul style="list-style-type: none"> • Współpracuj z lokalnymi szkołami dla psów, które stwarzają możliwość zdobycia odznak i certyfikatów • Współpracuj z lokalnymi sklepami zoologicznymi • Zapewnij listy kontrolne zawierające pomysły na aktywną grę, ćwiczenia dla zwierząt różnych ras • Podaj wskazówki dotyczące miejsc do spacerowania lub biegania oraz odległości 		<ul style="list-style-type: none"> • Stwórz przestrzeń dla właścicieli, np. tablicę ogłoszeń lub grupę w sieci, aby właściciele mogli się spotkać ze sobą, razem uczestniczyć w spacerach i zabawach. Dołącz informacje o lokalnych usługach spacerowych dla psów 	

Rycina 5. W czasie rozmowy na temat aktywności fizycznej należy pamiętać, że do określonych typów właścicieli przemawiają odmienne metody i argumenty

■ Rola zespołu weterynaryjnego

Współpraca z właścicielami zależy zarówno od ich zachowania, jak i od reakcji zespołu weterynaryjnego. Sposób realizacji założeń przez właściciela zwierzęcia, postawa i postępowanie personelu oraz jednakowe pojmowanie zabiegów, badań i procedur kształtują spójność programu [12]. Mogą jej zagrażać problemy z komunikacją między właścicielami a personelem weterynaryjnym. Na przykład, jeśli w klinice brakło czasu na wyjaśnienie pewnych zagadnień lub udzielona porada była zbyt ogólna. Przeladowanie informacjami lub sprzeczne komunikaty od różnych członków zespołu również mogą zagrozić spójności pro-

gramu. Szczególną uwagę należy zwrócić na przejrzystość komunikacji i nieudzielanie sprzecznych informacji. Takie okoliczności mogą zaistnieć, gdy członek personelu zostanie proszony o udzielenie porad i zaleceń sprzecznych z jego własnymi przekonaniem.

■ Jak poprawić jednomyślność zespołu?

Praktyki weterynaryjne mogą skorzystać ze specjalnych procedur z zakresu kontroli masy ciała pacjentów, które wspomagają osiąganie lepszych efektów [12]. Uzgodnione procedury pozwalają na ustandaryzowanie diagnostyki i zaleceń oraz wspomagają usprawnienie procesu komu-

nikacji między zespołem weterynaryjnym a właścicielami zwierząt towarzyszących. Utrzymanie wewnętrznej spójności (tj. zapewnienie systematycznego przestrzegania przez wszystkich członków zespołu procedur zatwierdzonych do stosowania) jest procesem aktywnym i ciągłym, a regularne przeglądy procedur gwarantują zachowanie ich prostoty i praktyczności. Pomocne jest zaprojektowanie systemu monitorowania umożliwiającego wczesne wykrywanie problemów z zachowaniem spójności oraz stosowania środków naprawczych. Kluczową cechą tego procesu jest ocena i rejestracja stopnia spójności.

■ Zastosowania w praktyce

Każdy właściciel i każde zwierzę są wyjątkowi, a programy odchudzania, które uwzględniają indywidualne różnice i specyficzne okoliczności, mają większą szansę na uzyskanie akceptacji i pomyślną realizację. Właściciel będzie bardziej skłonny do przystąpienia i zaangażowania się w plan, w przygotowaniu którego sam uczestniczył. Ponieważ nadwaga zwykle rozwija się stopniowo, regularne określanie masy ciała zwierzęcia w pewnych odstępach czasu ma kluczowe znaczenie dla jej skutecznej kontroli i powinno być traktowane jako część każdej procedury. Lekarze weterynarii powinni rozważyć uruchomienie bezpłatnych pomiarów masy ciała w wybranych odstępach czasu. Czynność tę mogą wykonywać pielęgniarki lub technicy, a poprzez regularne ważenie pacjentów i jednocześnie wspieranie klientów w czasie takich krótkich wizyt, zwiększa się efektywność programu. Taki system ma kilka zalet. Poprzez regularne wizyty w lecznicy i rozmowy z pielęgniarką wspiera się lojalność właściciela w stosunku do placówki. Udzielanie drobnych porad wraz z wynikami ważenia może być odnotowywane w „dzienniku wagowym”. Po uzyskaniu wyników kilku pomiarów można przygotować wykres (głównie masy ciała zwierzęcia, ale także np. czasu spędzonego na aktywności fizycznej), co umożliwi właścicielowi zaobserwowanie pojawiających się efektów.

Udzielenie tego rodzaju wsparcia będzie stanowić zachętę, zwłaszcza dla autorytarnego typu właściciela, i prawdopodobnie przełoży się na konsekwentne postępowanie z pupilem.

Jeśli właściciel nie może odwiedzić lecznicy (np. w przypadku zwierząt, dla których podróżowanie jest stresujące), alternatywą może być kontakt telefoniczny. Właściciele mogą samodzielnie ważyć zwierzę w domu, najlepiej zawsze na tej samej wadze, i dzielić się informacjami oraz otrzymywać wsparcie przez telefon. Jeśli natomiast właściciel nie pojawi się w planowanym terminie w gabinecie, lekarz może skontaktować się z nim telefonicznie i zapytać o przyczynę nieobecności. W przypadku pojawienia się problemów z programem odchudzania rozmowa telefoniczna może pomóc w ich rozwiązaniu. Lecznice mogą również brać pod uwagę wykorzystanie przestrzeni po-

„Tu nie chodzi o stosowanie diety, chodzi o wypracowanie nowych nawyków żywieniowych”

- Sięgaj po porady u członków zespołu klinicznego na temat warunków koniecznych do uzyskania zrównoważonej diety.
- Odpowiednio oznacz miskę zwierzęcia, aby zawsze podawać taką samą ilość jedzenia.
- Kup mniejszą miskę, aby stworzyć iluzję większej ilości jedzenia. Jest to szczególnie skuteczne w przypadku właścicieli zwierząt, którzy obawiają się, że ich pupil dostaje zbyt mało do jedzenia. Ta strategia sprawdza się dobrze u kotów, które lubią kilka małych, świeżych posiłków.
- Zastąp co najmniej połowę normalnych smakołyków zwierzęcia kawałkami jabłka, gruszki lub marchwi albo gotowanego kurczaka. Zmieszane w jednym opakowaniu ze standardowymi smakołykami, przejmą ich aromat. Ta sztuczka sprawdza się szczególnie dobrze w przypadku psów.

„Zamień czas posiłków w atrakcję, zamiast skupiać się na samym jedzeniu”

- Spraw, by posiłek był ekscytujący, np. umieść zredukowaną porcję jedzenia w interaktywnej zabawce. Im więcej elementów zwierzę musi nacisnąć, obrócić i podciągnąć, aby ją otworzyć, tym posiłek będzie trwał dłużej, a zwierzę nie zauważy zmniejszenia porcji.

„Mniejsza koncentracja na jedzeniu, większa koncentracja na przygodzie”

- Działa to szczególnie dobrze w przypadku psów i może obejmować częstsze wyprowadzanie zwierzęcia, nawet jeśli po prostu udajesz się do pobliskiego sklepu. Inną opcją jest zaoferowanie nowych bodźców, np. spacer do lokalnego zoo zamiast do parku.

„Wprowadzaj więcej urozmaiceń do codziennych posiłków”

- Pamiętaj o wszystkim, co zwierzę może zjeść w ciągu dnia – w tym przekąski od dziadków, ciastka od dzieci i jedzenie, które zwierzę mogło znaleźć na podłodze lub ukraść ze stołu.

Rycina 6. Plakaty i broszury dla klientów mogą być bardzo przydatne w czasie promowania kontroli masy ciała zwierząt towarzyszących. Mogą one dotyczyć na przykład różnych aspektów karmienia i stylu posiadania zwierzęcia

czekalni jako źródła informacji o zdrowym odżywianiu i kontroli masy ciała, stosując w tym celu plakaty i ulotki (ryc. 6).

■ Wnioski

Niewielu lekarzy weterynarii, a jeszcze mniej właścicieli, uważa, że odchudzanie zwierzęcia jest łatwe. Trzeba sobie przede wszystkim zdać sprawę z tego, że takie samo podejście do różnych pacjentów raczej nie zadziała, a mądry lekarz zaangażuje cały zespół w wypracowywanie strategii, które zmaksymalizują szanse powodzenia programów kontroli masy ciała. Dzięki planowemu podejściu, konsekwentnemu stosowaniu procedur i dobrej realizacji, efekty, zarówno w postaci szczuplejszych, zdrowszych zwierząt towarzyszących, jak i szczęśliwszych właścicieli, mogą być spektakularne.

Podziękowanie

Niniejsza publikacja jest skondensowaną, przetłumaczoną wersją informacji pochodzących z Enderburg N., McCune S., German A., *Pet owner styles: Factors influenc-*

ing weight management programme adoption and compliance (Tierhalter-Typen Einflussfaktoren auf Akzeptanz und Compliance bei Gewichtsmanagement-Programmen), Mars Petcare Germany 2014.

Bibliografia

1. German A., *The growing problem of obesity in dogs and cats*, „J Nutr” 2006;136:1940S–1946S.
2. Rolph N., Noble P., German A., *How often do primary care veterinarians record the overweight status of dogs?*, „J Nutr Sci” 2016 2014;3:e58.
3. Archer J., *Why do people love their pets?*, „Evol Human Behav” 1997;18:237–259.
4. Kienzle E., Bergler R., Mandemach A., *Comparison of the feeding behaviour of the man-animal relationship in owners of normal and obese dogs*, „J Nutr” 1998;128:2779S–2782S.
5. Birch L., Davison K., *Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight*, „Childhood Adolesc Obesity” 2001;48:893–907.
6. Campbel K., Crawford D., Ball K., *Family food environment and dietary behaviors likely to promote fatness in 5-6-year-old children*, „Int J Obesity” 2006;30:1272–1280.
7. Ding D., Sallis J.F., Norman G.J. et al., *Community food environment, home food environment and fruit and vegetable intake of children and adolescents*, „J Nutr Ed Behaviour” 2012;44:634–638.
8. Faith M., Scanlon K., Birch L. et al., *Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status*, „Obesity Res” 2004;12:1711–1722.
9. Ventura A., Birch L., *Does parenting affect children's eating and weight status?*, „Int J Behavior Nutr Phys Activity” 2008;5:1–12.
10. MacCoby E., Martin J., *Socialization in the context of the family: Parent-child interaction*, [w:] Mussen P. (ed.), *Handbook of Child Psychology: formerly Carmichael's Manual of Child Psychology*, New York: Wiley 1983;1–101.
11. Nicklas T., *Obesity – what do we know from the human condition?*, [w:] Proceedings, WALTHAM International Nutritional Sciences Symposium, Portland, Oregon 2013.
12. Baralon P., *Better compliance in preventative medicine*, „Vet Focus” 2012;22:23–28.

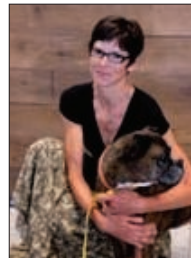
Literatura zalecana

- Lue T., Pantenburg D., Crawford P., *Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive*, „J Am Vet Med Assoc” 2008;232(4):531–540.
- Serpell J., *Historical and cultural perspectives on Human-Pet interactions*, [w:] McCardle P., McCune S., Griffin J. et al. (eds.), *Animals in Our Lives: Human-Animal Interaction in Family, Community, & Therapeutic Settings*, Baltimore, Brookes 2011;11–22.

Choroby współwystępujące u kotów z niedowagą



■ **Emi Saito, VMD, MSPH, MBA, Dipl. ACVPM (Epidemiology)**
Doktor Saito uzyskała dyplom na Wydziale Weterynarii Uniwersytetu w Pensylwanii w 1997 r., a po kilku latach pracy na stanowisku epidemiologa w departamentach USA, w 2013 r. dołączyła do zespołu Banfield's Applied Research and Knowledge (BARK).

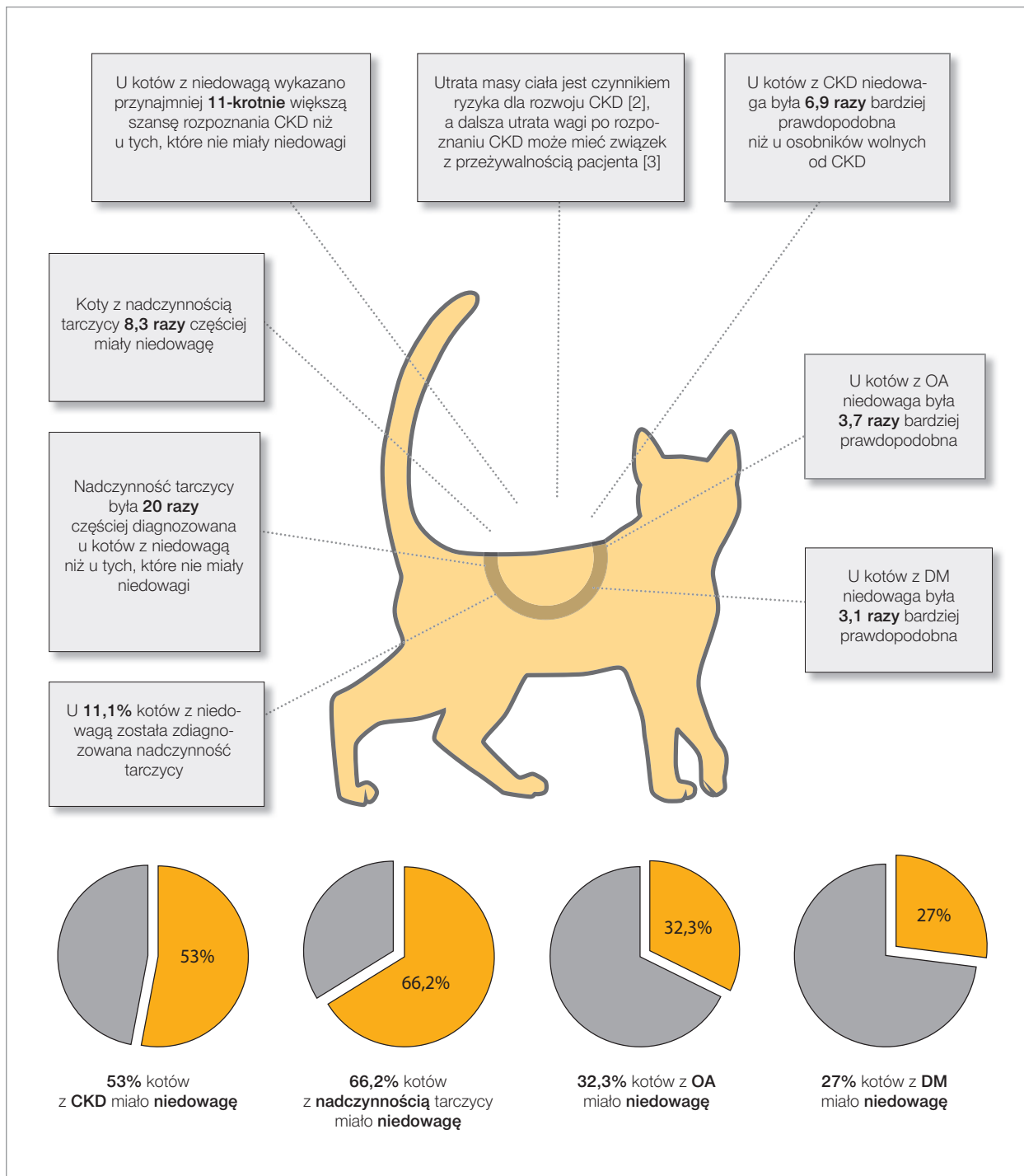


■ **Silke Kleinhenz, BA**
Silke Kleinhenz to specjalista z zakresu marketingu i reklam. W przeszłości przygotowywała raporty dla działu anesteziologii na Oregon Health Sciences University, a w 2013 r. dołączyła do zespołu Banfield's. Obecnie jest członkiem zespołu BARK i pracuje jako starszy analityk danych.

Utrata masy ciała u kotów może mieć wiele różnych przyczyn. Mogą to być m.in. choroby przewodu pokarmowego, utrata masy mięśniowej, ból, nowotwory i endokrynopatie [1]. Poszukiwania w obrębie fachowego piśmiennictwa nie przyniosły rezultatu w zakresie badań dotyczących korelacji pomiędzy najczęściej rozpoznawanymi chorobami a stwierdzeniem utraty masy ciała u kotów. W niniejszym krótkim artykule zanalizowano występowanie i względne ryzyko pojawienia się kilku powszechnych chorób, które

mogą być powiązane z wychudzeniem. Dane dotyczące stanu zdrowia wszystkich kotów zbadanych przez lekarzy weterynarii w Banfield Pet Hospital w 2015 r. zostały poddane analizie, która umożliwiła wyodrębnienie zwierząt z rozpoznąwą niedowagą lub wycieńczeniem (zwanym dalej niedowagą), a także z przewlekłą niewydolnością nerek (CKD), nadczynnością tarczycy (hyperT4), cukrzycą (DM) i chorobą zwyrodnieniową stawów (OA). Analiza ujawniła istotne fakty, które podano poniżej.





Bibliografia

1. Laflamme D.P., *Sarcopenia and weight loss in the geriatric cat*, [w:] Little S. (ed.), *August's Consultations in Feline Internal Medicine*, St. Louis, MO: Elsevier 2016; 951–956.
2. Greene J.P., Lefebvre S.L., Wang M. et al., *Risk factors associated with development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals*, „J Am Vet Med Assoc” 2014;244: 320–327.
3. Boyd L.M., Langston C., Thompson K. et al., *Survival in cats with natural occurring chronic kidney disease (2000–2002)*, „J Vet Intern Med” 2008;22:1111–1117.

