



CHOROBY WEWNĘTRZNE

Ostry kardiogeny
obrzęk płuc

Jak przeżyć noc na ostrym
dżurze?

Mukocle pęcherzyka
żółciowego u psów

ZAPRASZAMY NA PLATFORMĘ VET EXPERT ACADEMY

Dlaczego warto do nas dołączyć?



Baza wiedzy

Platforma Vet Expert Academy daje Ci możliwość poszerzania swojej wiedzy i wykorzystywania jej w praktyce weterynaryjnej.



Najnowsze badania

Przedstawiamy najnowsze doniesienia naukowe oraz innowacyjne rozwiązania stosowane w nowoczesnej medycynie weterynaryjnej.



Bogata oferta szkoleń

Oferujemy szeroki zakres tematyczny z obszaru dietetyki, diagnostyki oraz chorób i monitorowania zdrowia zwierząt towarzyszących.



Certyfikaty

Po ukończonych szkoleniach otrzymujesz certyfikaty, a do niektórych dodatkowo punkty edukacyjne Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej.



Najlepsi prelegenci

Współpracujemy z najwybitniejszymi specjalistami, cenionymi zarówno w kraju, jak i za granicą. To gwarancja edukacji na światowym poziomie.



Materiały do pobrania

Dzięki platformie masz ułatwiony dostęp do obszernych materiałów, badań i publikacji, które możesz wykorzystać w codziennej pracy.

Zapisz się już dziś i korzystaj!

WWW.ACADEMY.VETEXPERT.EU

✉ academy@vetexpert.pl



Szanowni Państwo!

Oddajemy w Państwa ręce kolejny numer *Veterinary Life* zatytułowany: *Choroby Wewnętrzne*. Mamy nadzieję, że każdy z Państwa znajdzie dla siebie coś ciekawego.

W tym numerze postanowiliśmy skierować kilka słów do młodych lekarzy, tuż po studiach. Każdy z nas bowiem pamięta jak bardzo stresujący może być pierwszy dyżur i pierwszy „nagły” przypadek. Jak sobie z nim poradzić wskazują dr A. Calin, dr A. Wawrzyniak i dr R. O'Brien, które dzielą się swoją wiedzą i doświadczeniem.

Nagły, czy ostry przypadek? To zawsze trudny pacjent. Ostry kardiogeny obrzęk płuc czy ostry zespół lizy guza, co zrobić w takich przypadkach przypominają prof. A. Noszczyk-Nowak i dr K. Kapturska. I dla odmiany kilka słów w aspekcie chorób przewlekłych. Dr hab. P. Sławuta przedstawia nowy wskaźnik diagnostyczny PGF-23 w przewlekłej chorobie nerek.

I jeszcze coś ciekawego - mukocle pęcherzyka żółciowego. Może nie tak często diagnozowane, ale warto wiedzieć jak powstają, jak diagnozować i jak postępować, co wyjaśnia nam dr hab. K. Glińska-Suchocka wraz z zespołem gastroenterologów.

Podsumowując, jest co czytać...

Zapraszamy do lektury



Agnieszka Kurosad
Redaktor naczelna

ISSN 2544-0990

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

Nr 10/2024

CHOROBY WEWNĘTRZNE

Ostry kardiogeny obrzęk płuc | Jak przeżyć noc na ostrym dyżurze? | Mukocle pęcherzyka żółciowego u psów



Veterinary **LIFE**

Redakcja: ul. Brukowa 36/2,
05-092 Łomianki,
Redaktor naczelna: Agnieszka Kurosad,
a.kurosad@vetexpert.pl
Korekta: Krystyna Sutowska
Skład graficzny: Michał Kaczor
Druk: KRM DRUK
Wydawca: Vet Planet Sp. z o.o.
ul. Brukowa 36/2, 05-092 Łomianki
Nakład: 4000 sztuk
Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej
zgody wydawcy żadna część publikacji nie
może być powielana. Redakcja zastrzega
sobie prawo do redagowania nadesłanych
tekstów.
PN19893

W NUMERZE 9/2023**Okiem eksperta**

- 4 **Ostry kardiogeny obrzęk płuc – diagnostyka i postępowanie terapeutyczne.**
A. Noszczyk-Nowak
- 6 **Ostry zespół lizy guza – stany nagłe w onkologii małych zwierząt.**
K. Kapturska
- 14 **Mukocle pęcherzyka żółciowego u psów.**
K. Glińska
- 17 **Czynnik wzrostu fibroblastów 23 (FGF-23) jako nowy wskaźnik diagnostyczny w przewlekłej chorobie nerek u kotów.**
P. Sławuta, W. Małega
- 20 **Kot w szpitalu – wskazówki dietoterapii, co podawać, ile i w jaki sposób?**
A. Kurosad

PORADNIK MŁODEGO LEKARZA

- 24 **Jak przeżyć noc na ostrym dyżurze?**
A. Calin
- 27 **5 najczęstszych procedur w medycynie ratunkowej.**
A. Wawrzyniak
- 30 **Stabilizacja pacjentów w stanach krytycznych. Po pierwsze: DON'T PANIC!**
Rachel O'Brien

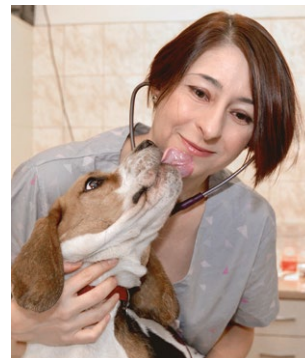
VetApteka

- 32 **DIETY**
URINARY DOG,
RENAL CAT
- 33 **SUPLEMENTY**
BIO PROTECT ULTRA
- 33 **KOSMETYKI**
IRRIGATION LIQUID
- 34 **DIAGNOSTYKA**
Vet Expert Vcheck cPL
Vet Expert Vcheck fPL
Vet Expert Rapid Test Feline T4

Ostry kardiogeny obrzęk płuc – diagnostyka i postępowanie terapeutyczne

prof. dr hab. **Agnieszka Noszczyk-Nowak**,

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



Streszczenie: Ostry kardiogeny obrzęk płuc jest stanem zagrożenia życia i wymaga natychmiastowej reakcji. Zarówno postępowanie diagnostyczne jak i terapeutyczne powinno być prowadzone szybko, ale tak, by nie pogłębić stresu u zwierzęcia. Niniejszy artykuł ma na celu przybliżenie zarówno postępowania diagnostycznego, jak i leczenia psów i kotów z ostrym kardiogenym obrzękiem płuc.

Słowa kluczowe: obrzęk płuc, serce, niewydolność serca, pies, kot.

Wstęp

O obrzęku płuc (PE, Pulmonary Edema) mówi się, kiedy w pęcherzykach płucnych lub tkance śródmiąższowej gromadzi się płyn, uniemożliwiający prawidłową wymianę gazową. W przebiegu ostrej niewydolności serca (AHF, Acute Heart Failure) dochodzi do zastojów krwi w krążeniu płucnym. W uproszczeniu można powiedzieć, że niewydolne serce nie przepompowuje efektywnie krwi przez płuca i krew gromadzi się w naczyniach krwionośnych płuc, a następnie przesiąka do światła pęcherzyków płucnych. Ostry kardiogeny obrzęk płuc (CPE, Acute cardiogenic pulmonary edema) często jest pierwszą manifestacją lewokomorowej niewydolności serca (LHF, Left Ventricular Heart Failure) i stanowi bezpośrednie zagrożenie życia zwierzęcia. Wśród najczęstszych przyczyn LHF wymienia się u psów chorobę zwyrodnieniową zastawki mitralnej (DMVD, Degenerative Mitral Valve Disease) (3), a u kotów kardiomiopatię przerostową (HCM, Hypertrophic Cardiomyopathy) (4). Obrzęk płuc może być pierwszą manifestacją choroby serca u obu gatunków. Ważne jest, aby odróżnić CPE od niekardiogenego obrzęku płuc (NCPE, Non-Cardiogenic Pulmonary Edema), który jest również nieprawidłowym nagromadzeniem się płynu w tkance śródmiąższowej płuc lub pęcherzykach płucnych, ale nie jest spowodowane przyczynami kardiogennymi lub przeciążeniem płynami. NCPE może być spowodowane zmianami przepuszczalności naczyń, wzrostem ciśnienia hydrostatycznego w naczyniach płucnych lub ich kombinacją. Możliwe przyczyny obejmują stany zapalne w płucach lub w odległych tkankach (zespół ostrej niewydolności oddechowej, ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome), niedrożność dróg oddechowych (poobturacyjny obrzęk płuc), choroby neurologiczne, takie jak uraz głowy lub drgawki (neurogeny obrzęk płuc), porażenie prądem, po ponownym rozszerzeniu zapadniętego płuca lub po utonięciu (7).

Rozróżnienie między CPE a NCPE nie zawsze jest proste, ale bardzo istotne, ponieważ leczenie znacznie się różni, w zależności od przyczyny PE.

Rozpoznanie ostrego kardiogenego obrzęku płuc

Ważnym aspektem rozpoznania CPE jest wywiad z właścicielem i ustalenie czy zwierzę miało rozpoznaną wcześniej chorobę serca lub czy należy do grupy o podwyższonym ryzyku choroby serca (występowanie chorób serca u rodziców/rodzeństwa), ras predysponowanych do chorób serca.

Objawy kliniczne towarzyszące LHF przebiegającej z obrzękiem płuc to: przyspieszony oddech i duszność mieszana, przyspieszona akcja serca, możliwe jest występowanie kaszlu (często u psów, bardzo rzadko u kotów), brak tolerancji wysiłkowej i złe samopoczucie (zwłaszcza u kotów). Psy często przyjmują charakterystyczną pozycję stojącą z szeroko rozstawionymi kończynami piersiowymi oraz uniesioną głową i szyją, co ułatwia oddychanie. Obserwuje się też brak możliwości położenia się psa, ze względu na nasilającą się wtedy duszność. Koty przybierają pozycję skuloną na mostku (pozycja sfinks), oddychają otwartą jamą ustną, często chowają się w mało dostępne miejsca.

Ponieważ przy obrzęku płuc układanie zwierzęcia na boku do badania RTG często nasila duszność i stres u zwierzęcia, coraz częściej w praktyce klinicznej wykonywane jest USG klatki piersiowej. Jego zaletą jest obrazowanie płuc w czasie rzeczywistym oraz w pozycji, którą zwierzę w danej chwili akceptuje. Cechą świadczącą o obrzęku płuc jest obecność tzw. linii B od linii opłucnej. Ich liczba jest wprost proporcjonalna do stopnia obrzęku płuc. Dodatkowo USG płuc pozwala również monitorować efektywność leczenia diuretycznego. Warunkiem rozpoznania kardiogenego obrzęku płuc jest stwierdzenie u pacjenta

zaawansowanej choroby serca, co jest możliwe w szybkim badaniu serca (ang. focused cardiac ultrasound, FCU) (2). CPE podejrzewamy u pacjentów, u których doszło do poszerzenia lewego przedsionka. Wyjątek stanowią psy, u których doszło do pęknięcia struny ścięgnowej i rozwoju CPE bez istotnego poszerzenia lewego przedsionka. Klasyfikacyjnym indeksem oceny wielkości lewego przedsionka jest stosunek wielkości lewego przedsionka do średnicy aorty (LA/Ao) (3). Drugim parametrem oceny lewego przedsionka jest pomiar lewego przedsionka w osi długiej w obrazie dwuwymiarowym (LAD). Badania wykazały, że u psów z endokardiozą indeksowana wartość LAD (LADn) powyżej granicznej wartości 20,3 jest wskaźnikiem wysokiego ryzyka obrzęku płuc. U kotów również można wykorzystać pomiar LAD, którego wartość prawidłowa nie powinna przekraczać 1,6 cm, natomiast wartość powyżej 2,1 cm stanowi parametr złego rokowania u kotów.

W przypadku dostępności kardiologa weterynaryjnego można wykonać dokładne badanie echokardiograficzne, które pozwoli ocenić zaawansowanie choroby serca jak i ryzyko CPE (1, 5, 6), o ile stan pacjenta na to pozwala. U psów najlepszymi projekcjami, które są pomocne w identyfikacji przyczyny duszności, są prawa przymostkowa oś krótka na poziomie mięśnia brodawkowatego i projekcja 4-jamowa w osi długiej, obie z taką samą czułością (86,7%) i swoistością wynoszącą odpowiednio 95,6% i 82,2% identyfikują psy z CPE. Wartości odcięcia szczytowej fali E napływu mitralnego > 1,3 m/s, stosunek fali E do czasu rozkurczu izowolumetrycznego E/IVRT > 2,5 lub LA/Ao > 2,0 odróżnia obrzęk płuc od asymptomatycznej postaci choroby serca ze 100% swoistością (1).

Jeśli istnieje możliwość oznaczenia stężenia NTproBNP i uzyskania wyniku w ciągu kilku minut to stężenie powyżej 2500 pmol/l u psów i 270 pmol/l u kotów wskazuje na CPE jako przyczynę duszności.

Leczenie ostrego obrzęku płuc

Kluczowe w leczeniu PE jest wdrożenie tlenoterapii i włączeniu diuretyków, celem redukcji obrzęku płuc. Suplementacja tlenem może być podawana za pośrednictwem klatki tlenowej lub inkubator z kontrolo-

waną wilgotnością i temperaturą lub przez nosową kaniulę tlenową. W przypadku znacznego stresu u zwierzęcia i duszności zaleca się sedację np. butorfanol w dawce 0,2 do 0,25 mg/kg podawany domięśniowo lub dożylnie, kombinację buprenorfiny (0,0075-0,01 mg/kg) i acepromazyny (0,01 mg/kg), a także morfinę, metadon lub hydrokodon. W przypadku sedacji pacjenta należy zachować ostrożność i monitorować ciśnienie krwi i reakcję na środki (możliwa depresja ośrodka oddechowego) (3).

Wg ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs (3) w ostrym CPE stosuje się furosemid w dawce 2 mg/kg podawany dożylnie (lub domięśniowo), a następnie 2 mg/kg dożylnie lub domięśniowo, co godzinę, aż objawy oddechowe pacjenta ulegną znacznej poprawie (tj. zmniejszy się częstość oddechów i wysiłek oddechowy) lub całkowita dawka 8 mg/kg została osiągnięta w ciągu 4 godzin (Klasa I, LOE: opinia eksperta). W przypadku zagrażającego życiu obrzęku płuc (tj. odrzutowanie piany) związane z ciężką dusznością i słabą początkową reakcją na bolus furosemidu (częstość oddechów nie zmniejsza się w ciągu 2 godzin), furosemid można również podawać w postaci wlewu o stałej szybkości (CRI) w dawce: 0,66-1 mg/kg/godzinę, godzinę po początkowym bolusie (klasa IIa, LOE: słaba).

Dodatkowo można wdrożyć pimobendan, w dawce: 0,25-0,3 mg/kg doustnie lub dożylnie (3, 5). Dobutamina (2,5-10 µg/kg/min. jako CRI, zaczynając od 2,5 µg/kg/min. i stopniowo zwiększając dawkę)

może być stosowana jako uzupełnienie do powyższych metod leczenia w celu poprawy czynności lewej komory u pacjentów, którzy nie reagują odpowiednio na leki moczopędne, pimobendan, sedację, tlen i środki zapewniające komfort. Zalecane jest ciągłe monitorowanie EKG przy stosowaniu dobutaminy. Zabiegi mechaniczne (np. paracenteza brzuszna, toracenteza) są zalecane w celu złagodzenia wysięków uznanych za wystarczające do upośledzenia wentylacji lub powodowania niewydolności oddechowej (3).

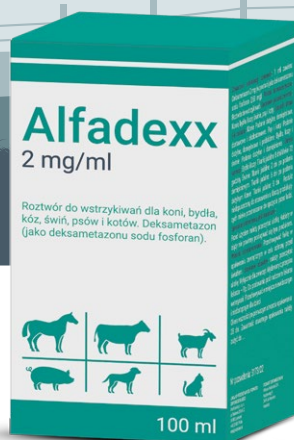
Podobny protokół leczenia CPE stosuje się u kotów, jednak ze względu na większe prawdopodobieństwo wystąpienia niewydolności nerek, zaleca się nie przekraczać dawki furosemidu, równej: 6 mg/kg/24h. Leczenie moczopędne jest zalecane w przypadku ostrej niewydolności serca niezależnie od obecności azotemii u kotów. U kotów z objawami niskiego rzutu serca (np. niedociśnienie, hipotermia, bradykardia) można rozważyć leczenie pimobendanem podawanym doustnie, pod warunkiem, że nie występuje zawężanie odpływu z lewej komory (DLVOTO). Dawka pimobendanu stosowana u kotów wynosi 0,1-0,25 mg/kg doustnie, co 12 h (4). U kotów z CPE często stwierdza się obecność płynu w klatce piersiowej, co powoduje konieczność wykonania pilnej torakocentezy. Po ustabilizowaniu stanu pacjenta zaleca się, aby kot został jak najszybciej wypisany do domu. Ponowną ocenę kliniczną kota zaleca się po 3-7 dniach (ocena ustąpienie objawów LHF, czynności nerek i stężenia elektrolitów w surowicy).

Piśmiennictwo:

1. Brüller BC, Giannico AT, Wolf M, Sousa MG. Role of echocardiographic views adapted for lung evaluation in diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in Dogs. *Vet Res Commun.* 2023 Jun;47(2):675-682. doi: 10.1007/s11259-022-10026-5.
2. DeFrancesco TC, Ward JL. Focused Canine Cardiac Ultrasound. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2021 Nov;51(6):1203-1216. doi: 10.1016/j.cvsm.2021.07.005.
3. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, Fox PR, Häggström J, Fuentes VL, Oyama MA, Rush JE, Stepien R, Uechi M. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2019 May;33(3):1127-1140. doi: 10.1111/jvim.15488.
4. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, Kittleson MD, Schober K, Stern JA. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med.* 2020 May;34(3):1062-1077. doi: 10.1111/jvim.15745.
5. Mizuno M, Yamano S, Chimura S, Hirakawa A, Takusagawa Y, Sawada T, Maetani S, Takahashi A, Mizuno T, Harada K, Shinoda A, Uchida S, Takeuchi J, Mizukoshi T, Endo M, Uechi M. Efficacy of pimobendan on survival and reoccurrence of pulmonary edema in canine congestive heart failure. *J Vet Med Sci.* 2017 Jan 20;79(1):29-34. doi: 10.1292/jvms.16-0069.
6. Schober KE, Hart TM, Stern JA, Li X, Samii VF, Zekas LJ, Scansen BA, Bonagura JD. Detection of congestive heart failure in dogs by Doppler echocardiography. *J Vet Intern Med.* 2010 Nov-Dec;24(6):1358-68. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0592.x.
7. Unger K, Martin LG. Noncardiogenic pulmonary edema in small animals. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2023 Mar;33(2):156-172. doi: 10.1111/vec.13278.

Alfadexx

2 mg/ml



Alfadexx. I wszystko pod kontrolą



Roztwór do wstrzykiwań dla koni, bydła, kóz, świń, psów i kotów
Deksametazon (jako deksametazonu sodu fosforan)



ŁAGODZI STAN ZAPALNY



ZMNIEJSZA NASILENIE OBJAWÓW ALERGII



DZIAŁA PRZECIWZAPALNIE I PRZECIWBÓLOWO



PRZYWRACA RÓWNOWAGĘ METABOLICZNĄ



WYWOŁUJE PORÓD U BYDŁA

Ostry zespół lizy guza – stany nagłe w onkologii małych zwierząt

lek. wet. **Karolina Kapturska**^{1,2}

¹ Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Farmakologii i Toksykologii

² Przychodnia Weterynaryjna „NeoVet” Wojciech Hildebrand, Wrocław



Streszczenie: Zespół lizy guza (TLS – tumor lysis syndrome) jest stanem nagłym zagrażającym życiu charakteryzującym się hiperurykemią, hiperfosfatemią, hiperkaliemią i hipokalcemią. Zmiany te zachodzą na skutek masywnej cytolizy komórek nowotworowych zachodzącej zarówno na skutek podania leków cytostatycznych, zastosowania promieniowania jonizującego lub zachodzącej spontanicznie. Do najpoważniejszych następstw zaburzeń metabolicznych zalicza się zaburzenia rytmu serca, drgawki, niewydolność nerek i nagłą śmierć sercową. Klinicznie najistotniejsze jest zapobieganie wystąpieniu TLS poprzez odpowiednią ocenę ryzyka, monitorowanie i kwalifikację pacjentów do terapii przeciwnowotworowej, a także stosowanie leczenia wspomagającego podczas terapii onkologicznej. W momencie wystąpienia ostrego TLS wykorzystuje się płynoterapię i terapię objawową prowadzącą do eliminacji zaburzeń wodno-elektrolitowych, ale także terapię celowaną, pozwalającą na bezpieczną eliminację produktów rozpadu puryn i pirymidyn z krążenia.

Słowa kluczowe: zespół lizy guza, onkologia

Wstęp

Zespół ostrej lizy (TLS – tumor lysis syndrome) guza to stan nagły, wymagający agresywnej farmakoterapii. Pacjenci onkologiczni mogą doświadczyć negatywnych skutków skutecznej terapii przeciwnowotworowej, gdy po zastosowaniu chemioterapii i/lub radioterapii dochodzi do nagłego rozpadu znacznej ilości komórek nowotworowych (1, 2). Czas od rozpoczęcia leczenia do wystąpienia objawów TLS wynosi od kilku godzin do kilku dni, najczęściej występuje jednak między drugą, a trzecią dobą po indukcji terapii. Pierwsze zmiany w obrazie krwi mogą być widoczne już po 6 godzinach – wyprzedzają one objawy kliniczne nawet o dobę. U psów objawy te notowano od 18 godzin do nawet 8 dni po zastosowaniu leczenia przeciwnowotworowego (2). Co więcej, radioterapia połowy ciała u psów z chłoniakiem istotnie przyczynia się do wystąpienia ostrego zespołu lizy guza (3). Zespół ten związany jest z wysokim odsetkiem przypadków śmiertelnych i cechuje go stała, charakterystyczna tetrada zmian w badaniach biochemicznych surowicy: wzrost stężenia kwasu moczowego, hiperkaliemia, hiperfosfatemia i hipokalcemia. Istnieją również doniesienia z medycyny człowieka o występowaniu spontanicznej formy TLS, szczególnie w przypadku złośliwych nowotworów krwiopochodnych: chłoniaka Burkitta, szpiczaka mnogiego, ostrej białaczki szpikowej, anaplastycznych chłoniaków z komórek T i B (4). Choć TLS u psów i kotów należy do rzadkości, podobnie jak w medycynie człowieka, dotyczy pacjentów z zaawansowanym stadium nowotworów krwiopochodnych i/lub limfatycznych, np. chłoniaka (1). W bardzo rzadkich przypadkach TLS może być obserwowany u ludzi

z guzami litymi, jednak w latach 1977 – 2011 opisano jedynie 74 takie przypadki (5).

Obecnie przyjęta i funkcjonująca w praktyce definicja TLS, wraz z rozróżnieniem jego formy laboratoryjnej jak i klinicznej, jest oparta na kryteriach zaproponowanych w 2004 roku przez Cairo i Bishop'a (6). Zgodnie z zaproponowanymi kryteriami postać laboratoryjna, (subkliniczny TLS) definiowany jest jako 25% odchylenie minimum dwóch z niżej wymienionych parametrów (w stosunku do wartości wyjściowej, oznaczonej przed rozpoczęciem terapii) lub wzrostu danego parametru ponad wartości prawidłowe: kwas moczowy, potas, fosfor, a także spadku stężenia wapnia w surowicy krwi, które to zachodzą w ciągu 4 dni od rozpoczęcia terapii przeciwnowotworowej. Kryteria uwzględniają także przypadki spontaniczne, mogące wystąpić nawet do 3 dni przed rozpoczęciem terapii przeciwnowotworowej. Najczęstszym powikłaniem TLS jest kwasica metaboliczna.

Formę kliniczną TLS definiuje się w oparciu o wyżej wymienione zmiany w parametrach laboratoryjnych, występujące wraz ze wzrostem kreatyniny co najmniej 1x – 5-krotnie ponad wartości prawidłowe, przy czym wzrost stężenia kreatyniny w surowicy krwi nie może być wtórny do innych chorób, np. przewlekłej choroby nerek. Obie formy TLS mogą mieć implikacje kliniczne i wiązać się z indukcją odpowiedzi zapalnej na skutek uwalniania olbrzymich ilości cytokin („burza cytokinowa”) oraz na skutek depozycji soli wapnia w tkance śródmiąższowej, szczególnie w nerkach. Zespół wyrzutu cytokin (CRS – cytokine release syndrome) jest ciężką toksenią związaną z obecnością chimer antygenu receptorów limfocytów T komór-

kowych (np. CAR T cel), które mogą prowadzić do reakcji z białkami poza komórkami nowotworowymi (5, 7).

Klinicznie, pacjenci prezentują nudności, wymioty, biegunkę, brak apetytu, apatię, krwimocz, objawy niewydolności serca (w tym zaburzenia rytmu), skurcze mięśni, do napadów padaczkowych włącznie, omdlenia, a nawet nagłą śmierć (5, 8). Udowodniono, że wystąpienie objawów klinicznych TLS wiązało jest z gorszym rokowaniem i zwiększonym ryzykiem śmierci pacjentów w porównaniu do tych, prezentujących jedynie zmiany w parametrach biochemicznych krwi. Co więcej, badania na modelu mysim wykazały, iż detrytus komórkowy pochodzący z cytolizy jest zdolny do formowania zatorów w małych kapilarach, prowadząc do następstw patofizjologicznych zbliżonych do standardowej choroby zakrzepowo-zatorowej drobnych naczyń (9).

W praktyce sytuacją szczególnie wymagającą może być rozpoznanie TLS u pacjenta, u którego nie rozpoznano jeszcze choroby nowotworowej. W diagnostyce różnicowej uwzględnić należy sepsę, niewydolność nerek na tle niedrożności dróg wyprowadzających mocz (nefropatia pokontrastowa lub na skutek rhabdomyolizy) oraz toksenię (5). W różnicowaniu tych chorób niezbędne może okazać się wykonanie pełnej analizy moczu wraz z oceną osadu, a dodatkowo – panelu biochemicznego surowicy krwi z oznaczeniem stężenia kwasu moczowego i dehydrogenzy mleczanowej (LDH) oraz, standardowo, morfologii krwi i badania ultrasonograficznego układu wydalniczego.

Patogeneza

Na patogenezę zespołu lizy guza składa się kilka głównych zaburzeń, a każde z nich może stanowić poważne zagrożenie dla życia pacjenta. Dla skutecznego leczenia omawianych zespołów niezbędne jest zrozumienie mechanizmów, prowadzących do obserwowanych zmian. Po cytolizie komórki nowotworowe uwalniają olbrzymie ilości puryn i białek, a więc potasu i fosforu, oraz mleczanów. Kwasy nukleinowe i białka ulegają w wątrobie natychmiastowej degradacji do kwasu moczowego. Nagły wzrost stężenia potasu, potęgowany często przez niewydolność nerek, może prowadzić do ostrych, groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca (bradykardii).

Nefropatia na tle krystalizacji kwasu moczowego i ksantyn

Ostra niewydolność nerek, przebiegająca z oligurią wynika z krystalizacji kwasu moczowego i wtórnego uszkodzenia kanalików nerkowych przez formujące się kryształy. Ich depozycja w świetle kanalików nerkowych prowadzi do ich obstrukcji, co w efekcie prowadzi do zaburzeń w odpływie moczu pierwotnego. Kryształy te są również toksyczne dla nabłonka kanalików – indukują miejscowe procesy zapalne oraz stymulują układ odpornościowy do odpowiedzi na uszkodzenia oksydacyjne (10, 11). Kwas moczowy w formie rozpuszczonej może z kolei indukować zmiany hemodynamiczne, skutkujące spadkiem perfuzji w wyniku odruchowego skurczu naczyń krwionośnych, będącego następstwem zaburzeń w procesach autoregulacji. Wśród nich kluczowe jest zaburzenie równowagi pomiędzy rozszerzeniem a skurczem naczyń określanym jako tzw. ścieżka uszkodzeń niezależna od kryształów (10, 11). Ponadto kwas moczowy wpływa niekorzystnie na zdolności proliferacyjne i regeneracyjne komórek kanalików bliższego (11, 12). Komórki nabłonka są niedotlenione i ulegają uszkodzeniu w wyniku procesów związanych z rozwijającym się stanem zapalnym, bądź na skutek uszkodzeń z reperfuzji.

Dodatkową komponentą nefropatii w TLS jest formujący się w tkance śródmiąższowej i drobnych naczyniach fosforan wapnia, prowadzący do postępującego zwapnienia nerek i mechanicznego uszkodzenia kanalików nerkowych (11). Po rozpadzie komórek uwalniane są trójfosforan adenozyiny i kwasy nukleinowe, a ponieważ komórki nowotworowe zawierają blisko czterokrotnie więcej fosforu, niż te prawidłowe, ich liza prowadzi do ciężkiej hiperfosfatemii. Formowanie się fosforanu wapnia prowadzi również do spadku stężenia wapnia w surowicy krwi. Hipokalcemia może objawiać się występowaniem skurczów tętnowych, zaburzeniami rytmu serca lub drgawkami (13, 14).

Istnieje prosty wzór pozwalający oszacować ryzyko zwapnienia nerek na podstawie stężenia wapnia i fosforu w surowicy krwi

pacjenta. Jeśli iloczyn stężeń obu pierwiastków przekracza $60 \text{ mg}^2/\text{dL}^2$ ryzyko to jest istotne i zaleca się wprowadzenie preparatów hipouremicznych (allopurinol, rasburiykaza) (15).

U psów, poza buldogiem angielskim i dalmatyńczykiem, kwas moczowy metabolizowany jest w wątrobie do allantoiny przez urykazę, tak więc większość psów nie rozwija hiperurykემii podczas ostrego TLS (16, 17). Niemniej jednak, kwas moczowy może mieć zgubny wpływ na wiele narządów wewnętrznych, szczególnie układ wydalniczy (18). Może prowadzić do skurczu naczyń, zaburzeń procesów autoregulacji oraz mechanicznego uszkodzenia tkanek na skutek kontaktu z jego formą krystalizowaną (10, 19). Co interesujące, łagodna hiperurykemia bywa notowana u psów z chłoniakiem jeszcze przed wdrożeniem chemioterapii, a biorąc pod uwagę istotny wzrost stężenia kwasu moczowego po zastosowaniu terapii przeciwnowotworowej – zdolności do oksydacji przez urykazę wątrobową mogą zostać przekroczone (3). Z uwagi na różnice w metabolizmie puryn i pirymidyn w porównaniu z człowiekiem, znacznie częściej występującą niż TLS, śmiertelną komplikacją chemioterapii u psów jest sepsa (2).

Ocena ryzyka

Czynniki wpływające na zwiększenie ryzyka wystąpienia zespołu lizy guza (TLS) obejmują: obecność dużych zmian litych

(przekraczających 10 cm średnicy), ciężką leukocytozę ($> 500,000/\mu\text{L}$), wzrost LDH ponad dwukrotnie ponad wartości prawidłowe oraz nacieki wielonarządowy z/lub rozległym naciekiem szpiku kostnego w momencie diagnozy (konkretne rodzaje nowotworów i związane z nimi ryzyko rozwoju TLS opisano w tab. 3) (20). Oczywiście, na wzrost ryzyka TLS mają też wpływ czynniki niezwiązane z chorobą nowotworową, takie jak: zaawansowany wiek, przewlekła choroba nerek, oliguria, anuria, wzrost stężenia kwasu moczowego, odwodnienie, zmiany pH moczu oraz równoczesne stosowanie leków o potencjale nefrotoksycznym. Zbyt niskie pH moczu przyczynia się do rozwoju nefropatii moczanowej, natomiast zbyt wysokie – sprzyja wytrącaniu fosforanu wapnia (4). Obniżona filtracja kłębuszkowa może istotnie ograniczać wydalanie potasu i fosforu przez nerki, a znieczulenie (niezbędne np. do radioterapii) na drodze spadku ciśnienia tętniczego krwi, a co za tym idzie – perfuzji – doprowadzić do hipoksji na obszarze nerek).

W medycynie człowieka istnieje podział na 3 grupy ryzyka dla wystąpienia TLS:

- 1) pacjenci niskiego ryzyka ($< 1\%$ szansy na rozwój TLS)
- 2) pacjenci umiarkowanego ryzyka (1-5%)
- 3) pacjenci wysokiego ryzyka ($> 5\%$)⁵

Z wyjątkiem wysoce wrażliwych na chemioterapię nowotworów litych, takich jak: neuroblastoma, guz zarodkowy i drobno-



Ryc. 1. Katabolizm puryn i mechanizm działania leków hipouremicznych. Fizjologicznie rozpad kwasów nukleinowych zostaje zakończony na wytworzeniu kwasu moczowego z ksantyny. Dzięki zastosowaniu rasburiykazy możliwe jest przekształcenie go w wysoce rozpuszczalną alantoinę, która z łatwością jest wydalana wraz z moczem.

komórkowy rak płuca, które zaliczają się do kat. 2 ryzyka; wszystkie guzy lite oraz indolentne formy złośliwych rozrostów hematogennych związane są z niskim ryzykiem rozwoju TLS (21). Z kolei najwyższym ryzykiem rozwoju TLS charakteryzują się ostre białaczki i chłoniak Burkitta (tab. 3).

Zaobserwowano również częstsze występowanie TLS po zastosowaniu terapii molekularnych, celowanych, np. przeciwciał monoklonalnych jak również inhibitorów kinaz, np. tyrozynowych, w porównaniu do klasycznej chemioterapii.

Ponadto, wątroba wcześniej uszkodzona na skutek farmakoterapii i/lub w związku z naciekiem nowotworowym (przy wzroście stężeń ALT, AST, ALKP i TBIL w surowicy krwi) zwiększa ryzyko zejścia śmiertelnego w przypadkach ostrego TLS. Szybka śmierć znacznej liczby komórek nowotworowych może przekroczyć możliwości wątroby do metabolizowania ich produktów rozpadu, szczególnie w sytuacji, gdy klirens nerkowy jest upośledzony.

Z uwagi na prevalencję TLS u małych zwierząt nie określono jednoznacznie czynników ryzyka dla jego rozwoju, niemniej jednak, zgodnie z opublikowanymi do tej pory opisami przypadków znacznie zdają się mieć:

- zaawansowana choroba nowotworowa (chemio- i radiowrażliwa), szczególnie chłoniak w IV i V stadium;
- wysokie stężenie ALKP przed rozpoczęciem terapii;
- silna reakcja zmiany na zastosowaną terapię (duża cytoredukcja w krótkim czasie);
- współwystępująca przewlekła choroba nerek.²²

Postępowanie. Zapobieganie

Zdecydowanie najistotniejszy i najbardziej skuteczny element postępowania w przypadku zespołu lizy guza to jego prewencja, polegająca przede wszystkim na utrzymaniu równowagi wodno-elektrolitowej i/lub zastosowaniu dializy, w zależności od stopnia zaawansowania TLS (tab. 2). Celem płynoterapii jest utrzymanie objętości wewnątrznaczyniowej i stworzenie warunków sprzyjających eliminacji kwasu moczowego i fosforanów z ustroju. Przy objawach przewodnienia lub w przypadku braku uzyskania odpowiedniego poziomu diurezy, pomimo administracji odpowiedniej ilości płynów, może być konieczne wykorzystanie diuretyków pętlowych. Diuretyki tiazydowe są przeciwwskazane, gdyż podnoszą stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi i mogą wchodzić w interakcje z allopurinolem.

U pacjentów onkologicznych zaleca się przyjmowanie 1,5-2 litrów wody dziennie 2 dni przed rozpoczęciem chemioterapii. Dożylna płynoterapia jest niezbędna u pa-

cientów w grupie zwiększonego ryzyka na co najmniej dobę przed podaniem leków cytostatycznych oraz kiedy nie są oni w stanie przyjąć odpowiedniej ilości wody w formie doustnej. Pacjenci ze współwystępującymi ciężkimi chorobami w postaci cukrzycy lub niewydolności krążenia powinni być szczególnie monitorowani w kontekście możliwości rozwoju obrzęku płuc (4, 23). Zaleca się utrzymanie stałego poziomu nawodnienia przez kolejne 48 godzin po podaniu leków (23).

Allopurinol, inhibitor oksydazy ksantynowej, zapobiega wytwarzaniu kwasu moczowego z ksantyny i hipoksantyny (uwalnianych z degradacji kwasów nukleinowych), co w efekcie zmniejsza ryzyko uszkodzenia kanalików nerkowych poprzez wytrącone kryształy kwasu moczowego. Dawka w medycynie człowieka wynosi 600 – 800 mg doustnie, w dwóch lub trzech dawkach podzielonych/dobę, w zależności od wyników badań krwi, rodzaju nowotworu oraz stanu układu wydalniczego. W razie konieczności możliwe jest również podanie leku dożylnie. Terapię wspomagającą rozpoczyna się na 1-3 doby przed chemioterapią wraz z intensywnym nawodnieniem pacjenta i kontynuuje przez 10 – 14 dni, do czasu ustąpienia objawów (11). Jest wskazany u pacjentów objętych niskim do umiarkowanego stopnia ryzykiem rozwoju TLS. Z uwagi na eliminację allopurinolu w moczu, pacjenci z przewlekłą chorobą nerek mogą wymagać redukcji dawki. Pacjenci przyjmujący azatioprynę, cyklofosfamid, czy 6-merkaptopurynę również wymagają redukcji dawki lub rezygnacji z podania allopurinolu, w związku z ryzykiem nasilenia działania cytostatycznego. Do objawów ubocznych allopurinolu należą łagodne objawy dermatologiczne, zaburzenia hematologiczne lub z układu pokarmowego: wysypka, biegunka, leukopenia i trombocytopenia. U mniej niż 3% pacjentów dochodzi do poważnych komplikacji, obejmujących skórne reakcje nadwrażliwości, ostre śródmiąższowe zapalenie nerek i nefropatię ksantynową.

Należy postępować ostrożnie z zastosowaniem allopurinolu, szczególnie w połączeniu z innymi substancjami czynnymi mogącymi prowadzić do wysokich stężeń ksantyn w moczu. Nadmierna alkalizacja moczu, choć zmniejsza ryzyko powstawania kryształów kwasu moczowego, sprzyja formowaniu się kamieni ksantynowych i wytrącaniu fosforanu wapnia, charakteryzującego się niższą rozpuszczalnością w moczu o wysokim pH (11, 24).

Febuksostat, choć teoretycznie wykazuje nieco szersze spektrum działania i wyższy potencjał jako inhibitor w związku ze zdolnością do hamowania zarówno utlenowanej jak i zredukowanej formy oksydazy ksantynowej jest obecnie terapią zastępczą w przypadku braku tolerancji allopurinolu lub u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (11, 25). Jedynie 1-6% leku w formie niezmienio-

nej jest wydalane przez nerki, więc pacjenci z zaburzeniem funkcji układu wydalniczego w stopniu łagodnym do umiarkowanego nie wymagają dostosowania dawki terapeutycznej. Lek wprowadzany jest 24 h przed podaniem leków cytostatycznych i przerywany w momencie spadku ryzyka rozwoju TLS do minimum. Do objawów ubocznych leku należą zespół Stevens-Johnsona, anafilaksja czy nagła śmierć sercowa (11, 26). Z tego powodu FDA wydało ostrzeżenie limitujące użycie febuxostatu u pacjentów z hiperurykemią (11).

Efekt działania inhibitorów oksydazy ksantynowej widoczny jest w ciągu kilku dni, natomiast zastosowanie razburykazy pozwala istotnie obniżyć stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi już w ciągu kilku godzin. Razburykaza jest rekombinowaną oksydazą moczową, produkowaną przez genetycznie modyfikowane *Saccharomyces cerevisiae*, zdolną do konwersji kwasu moczowego do allantoiny. Allantoina, jako 5-10 – krotnie bardziej rozpuszczalna pozwala na bezpieczną eliminację metabolitów z ustroju. W medycynie człowieka razburykaza zalecana jest u pacjentów o wysokim ryzyku rozwoju TLS, u których kwas moczowy przekracza 8 mg/dl surowicy krwi. Nie wymaga dostosowania dawki u pacjentów z chorobą nerek. Warto nadmienić, że razburykaza katalizuje eliminację kwasu moczowego we krwi i w surowicy, w temperaturze pokojowej, tak więc krew musi zostać pobrana do schłodzonych probówek i natychmiast przesłana do laboratorium na lodzie, a oznaczenie musi zostać wykonane do 4 godzin od pobrania. Lek wprowadza się 4 – 24 h przed lekami cytostatycznymi. Standardowa dawka wynosi 0,2 mg/kg dziennie, w dożylnym wlewie kroplowym, w ciągu 30 min., maksymalnie do 5 dni (27). U pacjentów w niskiej – średniej grupie ryzyka, niższe dawki okazują się skuteczne (0,15 – 0,2 mg/kg), co pozwala jednocześnie na istotne obniżenie kosztów terapii (21). Co więcej, nawet pojedyncze dawki 3 – 4,5 mg u pacjentów, u których stężenie kwasu moczowego wynosi < 12 mg/dL, mogą być wystarczające, pod warunkiem monitorowania parametrów biochemicznych i klinicznych. Do efektów ubocznych razburykazy należą reakcje nadwrażliwości, w tym anafilaksja, ciężka anemia hemolityczna oraz methemoglobinemia u pacjentów z niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (11). Ponieważ mutacja ta dotyczy częściej populacji afrykańskiej, azjatyckiej i śródziemnomorskiej, podanie leku u tych pacjentów wymaga wcześniejszego wykonania testu genetycznego.

Nie zaleca się również powtórnego podania leku z uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia anafilaksji przy ponownym kontakcie z substancją (28). Lek przeznaczony jest dla pacjentów o wysokim zagrożeniu TLS, u których wyjściowe stężenie kwasu moczowego jest bardzo wysokie lub już prezentują objawy kliniczne syndro-

mu. Jest szczególnie przydatny u pacjentów z chorobą nerek lub niewydolnością serca, nietolerujących agresywnej płynoterapii (11). W przypadkach ciężkich leukemii, w medycynie człowieka, podejmuje się najpierw próbę powolnej cytotredukcji WBC za pomocą hydroksymocznika, zanim zastosuje się wysoce aktywne substancje i/lub stopniowe zwiększanie dawek tychże, w tym – drobnocząsteczkowych inhibitorów (11, 29, 30).

Hemodializa jest niezbędna, gdy stężenie fosforu grozi ciężkim uszkodzeniem nerek i jest to postępowanie o najwyższej skuteczności, niestety wciąż nie zawsze łatwo dostępne dla pacjentów weterynaryjnych (5, 6).

Monitoring

U pacjentów poddanych chemioterapii, szczególnie z uwagi na złośliwe nowotwory układu krwiotwórczego lub limfatycznego, niezbędny jest monitoring stężenia potasu, kwasu moczowego, wapnia, kreatyniny oraz aktywności dehydrogenazy mleczanowej oraz ocena diurezy i równowagi wodno-elektrolitowej. Częstość badań kontrolnych uzależniona jest od ryzyka rozwoju TLS – rozpoczyna się przed podaniem leków cytostatycznych i kontynuowana do czasu ustąpienia ryzyka dla rozwoju TLS, które zależy od rodzaju zastosowanej terapii (11, 31). Bezpieczny monitoring polega na ocenie pacjenta poddanego terapii w określonych odstępach czasu, w zależności od klasyfikacji wg ryzyka wystąpienia TLS. Pacjenci w grupie wysokiego ryzyka monitorowani są co: 4 – 6 godzin, średniego ryzyka: co 8 – 12 godzin, a u pacjentów o niskim ryzyku rozwoju TLS wykonuje się badania kontrolne po 24 godzinach (5, 31).

Należy pamiętać, że w przypadkach, w których nie obserwuje się istotnych zmian w zakresie jonogramu, brak jest u pacjenta zaburzeń wodno-elektrolitowych i/lub nie doszło do znacznej redukcji rozmiarów guza wskazane jest poszukiwanie innej przyczyny obserwowanych objawów niż TLS (18).

Leczenie

Wybór krystaloidów będzie zależał od statusu równowagi wodno-elektrolitowej pacjenta, począwszy od izotonicznego roztworu soli fizjologicznej (2-3 L/m²/dobę, IV) u pacjenta hipowolemicznego z hiponatremią. Pacjenci z zachowaną funkcją układu wydalniczego nie wymagają stosowania diuretyków. Po wykluczeniu hipowolemii i niedrożności układu wydalniczego można wprowadzić diuretyki pętlowe (15). Płynoterapię kontynuuje się do momentu normalizacji LDH w surowicy bądź do wystąpienia remisji.

Hiperkaliemia

To stan zagrażający życiu, mogący ulegać zaostrzeniu przy współwystępowaniu kwasicy metabolicznej. Pacjenci ze stężeniem potasu w surowicy krwi > 6,5

mmol/L wymagają ciągłego monitoringu elektrokardiograficznego i pilnej konsultacji nefrologicznej. Należy rozważyć rozpoczęcie hemodializy/hemofiltracji (11). Powikłaniem hiperkaliemii są zaburzenia przewodzenia i arytmie, w tym wydłużenie odcinka PR, poszerzenie zespołów QRS, osłabienie funkcji skurczowej mięśnia sercowego aż do asystolii włącznie (5, 31). Jednakże, zmiany elektrokardiograficzne u psów z hiperkaliemią nie zawsze są widoczne z powodu współwystępujących zaburzeń w postaci zmian stężenia sodu, chlorku, magnezu i wapnia oraz pH krwi żyłnej, które również wpływają na prezentowany zapis EKG (16, 32, 33). Do czasu rozpoczęcia hemodializy wprowadza się 10% dekstrozę z insuliną w celu przemieszczenia potasu z kompartmentu wewnątrzkomórkowego do komórek. Ewentualnie, możliwe jest zastosowanie w tym celu beta-agonistów drogą inhalacyjną, np. albuterolu. Spośród wszystkich niebezpiecznych następstw związanych z lizą komórek nowotworowych i patofizjologią TLS, hiperkaliemia jest najbardziej niebezpieczna zarówno dla mięśnia sercowego, jak i mięśni szkieletowych.

Stężenie potasu w surowicy powinno być monitorowane co 4 – 6 godzin. Wskazane jest unikanie egzogennych źródeł potasu (składniki leków/diety). W celu zapobiegania groźnym dla życia zaburzeniom rytmu można rozważyć dożylną podanie soli wapnia.

Hiperfosfatemia

Komórki nowotworów złośliwych mogą zawierać nawet czterokrotnie więcej fosforanów niż prawidłowe, zdrowe komórki, a ich zawartość wzrasta istotnie w stanach hiperproliferacyjnych takich jak kryzys blastyczny (5, 11). W komórkach chłoniaka u ludzi koncentracja fosforu może przekraczać ponad 6x wartości fizjologiczne, w prawidłowych limfocytach (22). Hiperfosfatemia wymaga natychmiastowej terapii w postaci redukcji zawartości fosforanów w diecie, rezygnacji z płynów zawierających wysokie stężenia fosforanów, unikanie dwuwęglanów oraz używanie niewapniowych substancji wiążących fosfor. U pacjentów z ciężką, ostrą hiperfosfatemią niezbędne jest leczenie na oddziale intensywnej terapii i włączenie terapii nerkozastępczej, mającej zapobiegać rozsianej depozycji soli wapnia w tkankach obwodowych.

Hipokalcemia

Tylko pacjenci wykazujący kliniczne objawy hipokalcemii powinni zostać poddani suplementacji niskimi dawkami wapnia aż do ustąpienia objawów (11). Z reguły dochodzi do spontanicznego wyrównania stężenia wapnia, po korekcie stężenia fosforanów w surowicy krwi. Niestety, fosforany uwalniane z komórek nowotworowych precypitują w kanalikach nerkowych, prowadząc do obniżenia stężenia wapnia w surowicy krwi (5). Zarówno hiperkaliemia, jak i hipokalcemia mogą prowadzić do zabu-

rzeń rytmu, a nawet zatrzymania akcji serca w sytuacjach ekstremalnych (5, 9).

Monitoring pacjentów z hiperfosfatemią/hipokalcemią obejmuje: oznaczenie stężenia tych związków w surowicy, co 4 – 6 godzin, eliminację z diety produktów spożywczych o wysokiej zawartości fosforu, wprowadzenie preparatów wiążących fosfor oraz profilaktykę nefrokalcynozy. Przed leczeniem hipokalcemii należy obniżyć stężenie fosforu w surowicy krwi, chyba, że występujące zaburzenia rytmu serca wymagają niezwłocznej interwencji farmakologicznej (11).

Terapia nerkozastępcza (dializa otrzewnowa, przeszczep nerki)

Dializa otrzewnowa nie jest zalecana. Im wcześniej rozpocznie się terapię, tym większe szanse na osiągnięcie sukcesu terapeutycznego. Opisano zastosowanie ciągłej terapii nerkozastępczej u psa z ostrym TLS i komplikacjami w postaci ostrej niewydolności nerek (AKI – acute kidney injury) oraz zespołu wykrzepiania wewnątrzkomórkowego – DIC (17). Zespół DIC może być kolejnym, śmiertelnym powikłaniem TLS wymagającym natychmiastowej interwencji (34). Badania z zakresu onkologii ludzkiej wskazują, iż CRRT może skutecznie pomagać w eliminacji cytokin prozapalnych, warunkujących rozwój wstrząsu i sepsy (17, 35).

Allopurinol jest lekiem z wyboru u pacjentów w grupie średniego ryzyka rozwoju TLS. Dawka wynosi zwykle 100 mg/m², co 8 h (max 800 mg/dobę) i musi być zredukowana w przypadku jednoczesnego stosowania z azatiopryną bądź merkaptopuryną, jak również u pacjentów z ostrą niewydolnością nerek (11). Lek może być stosowany w formie doustnej lub dożylnej. U psa stosowany jest doustnie, w dawce 10 mg/kg, co 8 godzin lub 15 mg/kg, co 12 godzin, do 4 tygodni. Wykorzystywany w terapii leiszmaniozy. U kota podobnie, w zakresie: 10-20 mg/kg doustnie, co 12 do 24 godzin. Należy stosować go ostrożnie u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek.

Razburykaza zalecana jest dla pacjentów wysokiego ryzyka rozwoju TLS lub z niewydolnością nerek. Pozwala na konwersję kwasu moczowego do wysoce rozpuszczalnej allantoiny, co w przypadku psów zachodzi fizjologicznie (poza dalmatyńczykiem i buldogiem angielskim). Lek z wyboru u pacjentów z rozpoznaniem TLS. Dawka wynosi: 0,2 mg/kg raz dziennie przez 5-7 dni. Jak opisano wyżej, nie wolno stosować u pacjentów z niedoborem G6PD. Do efektów ubocznych należą methemoglobinemia, hemoliza i reakcje anafilaktyczne (11, 36).

Febuksostat to nowy lek doustny zmniejszający stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi. Hamuje selektywnie oksydazę ksantynową i może być stosowany u pacjentów z alergią na allopurinol (11, 19). Do istotnych korzyści związanych z zastosowaniem febuksostatu należą: brak konieczności modyfikacji dawki u pacjentów z niewydol-

Tabela 1. Aktualizacja definicji TLS w oparciu o opracowanie Cairo and Bishop (2004), z późniejszymi modyfikacjami. ZLG (Zespół Lizy Guza, w nomenklaturze anglojęzycznej – TLS – tumor lysis syndrome), górna granica normy (GGN), dolna granica normy (DGN) (6,38,39)

	Kwas moczowy	Potas	Fosfor	Wapń
Laboratoryjny zespół lizy guza (2 lub więcej wymienionych kryteriów) zidentyfikowane w ciągu 24 h obserwacji	Ponad GGN lub wzrost + 25% w stosunku do wartości bazowej	Ponad GGN lub wzrost + 25% w stosunku do wartości bazowej	Ponad GGN lub wzrost + 25% w stosunku do wartości bazowej	Poniżej DGN lub spadek – 25% w stosunku do wartości bazowej
Człowiek	> 8 mg/dl (475 µmol/l)	> 6,0 mmol/l	>4,5 mg/dl (1,5 mmol/l)	wapń: < 7 mg/dl (1,75 mmol/l) lub wapń zjonizowany < 4,5 mg/dl (1,12 mmol/l)
Pies	< 0,5 mmol/L (0,2 – 0,9 mg/dl)	4,1 – 5,4 mmol/L (16,0 – 21,0 mg/dl)	0,9-2,0 mmol/l (2,5-6,3 mg/dl)	2,1 – 3,0 mmol/l (8,4 – 11,5 mg/dl)
Kot	< 0,11 mmol/l (0 – 1,9 mg/dl)	4,1 – 5,6 mmol/L (16,0 – 22,0 mg/dl)	1-2,2 mmol/l (3,0 – 6,8 mg/dl)	2,0 – 2,78 mmol/l (8,0 – 11,1 mg/dl)
Kliniczny ZLG (laboratoryjny + minimum jedno z wymienionych kryteriów)	Kreatynina podwyższona min. 1,5 x ponad GGN	Zaburzenia rytmu serca lub nagła śmierć sercowa wtórnie do hiperkaliemii	bd	Drgawki, parestezje, broncho- lub laryngospazm, niedociśnienie lub niewydolność krążenia wtórnie do hipokalcemii
Człowiek	LUB > 0,3 g/dl (26,5 µmol/l) LUB diureza < 0,5 ml/kg/h przez 6 h	DBP = 63.2 – (24,7 + 1,54 x mm)		
		LDH	ALKP	CREA
pozostałe parametry lab. istotne w diagnostyce TLS	Pies	105 – 1683 U/l	20-155 U/l	79,6-150,3 µM/l (0,9 – 1,7 mg/dl)
	Kot	161 – 1061 U/l	23-107 U/l	88,4 – 159,1 µM/l (1,0 – 1,8 mg/dl)

nością nerek, mniejsze interakcje z innymi lekami, wysoka wybiórczość i specyficzność leku, co pozwala ograniczyć wpływ na inne enzymy biorące udział w metabolizmie puryn i pirymidyn (11).

Istotnym czynnikiem dla zastosowania płynoterapii jest limitacja ilości podanych płynów w zależności od stanu układu krążenia i funkcji nerek pacjenta. W każdym przypadku dawka płynów powinna być dobrana indywidualnie, co za tym idzie po początkowym przeliczeniu % odwodnienia x masa ciała [kg] = deficyt płynów w litrach (18, 37). Pacjenci z zaawansowaną chorobą nowotworową mogą być wrażliwi na przewodnienie, definiowane jako akumulacja płynów ponad 10% m.c. (18, 37). Rozwój przedzielenia płynami sugeruje końcowe stadium niewydolności nerek – w takich przypadkach jedynym rozwiązaniem jest zastosowanie terapii nerkozastępczej. Można podjąć próbę konwersji z oligurii/anurii do ponownej poliurii z zastosowaniem leków wazoaktywnych (m. in. mannitol, hydrochlorotiazyd, furosemid, dopamina), niemniej jednak postępowanie takie jest obciążone istotnym ryzykiem niepowodzenia, a rokowanie jest niekorzystne (18).

Rokowanie

Śmiertelność u ludzi w przypadku TLS jest wysoka i waha się w szerokich granicach w zależności od przytoczonego badania – od 5 do nawet 79% (14). Występowanie formy subklinicznej TLS nie zwiększa ryzyka śmierci wśród pacjentów onkologicznych, natomiast pacjentów z formą kliniczną TLS cechuje zwiększona śmiertelność, na co jednoznacznie wskazują badania z medycyny człowieka. Ostra niewydolność nerek jest silnym, niezależnym czynnikiem ryzyka dla rozwoju przewlekłej niewydolności nerek i zwiększenia śmiertelności pacjentów w perspektywie długoterminowej. Co więcej, ostra niewydolność nerek na skutek zespołu lizy guza może zmniejszyć szansę na długotrwałą remisję choroby nowotworowej, np. przez ograniczenie możliwości zastosowania niektórych leków cytostatycznych, które, choć mogłyby być skuteczne, będą przeciwwskazane przy takim powikłaniu.

Piśmiennictwo:

1. Calia CM, Hohenhaus AE, Fox PR, Meleo KA. Acute tumor lysis syndrome in a cat with lymphoma. J Vet Intern Med. 1996;10(6):409-411.

doi:10.1111/j.1939-1676.1996.tb02089.x

2. Vickery KR, Thamm DH. Successful treatment of acute tumor lysis syndrome in a dog with multicentric lymphoma. J Vet Intern Med. 2007;21(6):1401-1404. doi:10.1892/07-018.1
3. Laing EJ, Fitzpatrick PJ, Binnington AG, et al. Half-body radiotherapy in the treatment of canine lymphoma. J Vet Intern Med. 1989;3(2):102-108. doi:10.1111/j.1939-1676.1989.tb03087.x
4. Wesemüller W, Taverna C. Spontaneous Tumor Lysis Syndrome. Case Rep Oncol. 2020;13(3):1116-1124. doi:10.1159/000509643
5. Rahmani B, Patel S, Seyam O, et al. Current understanding of tumor lysis syndrome. Hematol Oncol. 2019;37(5):537-547. doi:10.1002/hon.2668
6. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. Br J Haematol. 2004;127(1):3-11. doi:10.1111/j.1365-2141.2004.05094.x
7. Brudno JN, Kochenderfer JN. Toxicities of chimeric antigen receptor T cells: recognition and management. Blood. 2016;127(26):3321-3330. doi:10.1182/blood-2016-04-703751
8. Criscuolo M, Fianchi L, Dragonetti G, Pagano L. Tumor lysis syndrome: review of pathogenesis, risk factors and management of a medical emergency. Expert Rev Hematol. 2016;9(2):197-208. doi:10.1586/17474086.2016.1127156
9. Faramarzalani A, Armitage KB, Kapoor B, Kalva SP. Medical management of tumor lysis syndrome, postprocedural pain, and venous thromboembolism following interventional radiology procedures. Semin

Tabela 2. Skala oceny stopnia zaawansowania TLS (na podstawie Cairo & Bishop, 2004)(5,6,8)

	Stopień I	Stopień II	Stopień III	Stopień IV	Stopień V
Kreatynina	Wzrost min. 1,5 x ponad górną granicę norm (GGN) Dla psa: Dla kota:	1,5-3 x ponad GGN	3-6 x ponad GGN	> 6 x GGN	Zgon
Zaburzenia rytmu	Przemijające samoistnie	Niewymagające natychmiastowej interwencji	Objawowe, niekontrolowane farmakologicznie, wymagające implantacji urządzeń modyfikujących rytm serca	Potencjalnie śmiertelne	Zgon
Drgawki	BRAK	Jeden epizod drgawek uogólnionych lub nieczęste drgawki ogniskowe nie wpływające istotnie na jakość życia; dobrze kontrolowane przy użyciu farmakoterapii	Zaburzenia świadomości w trakcie napadów, brak możliwości kontroli farmakologicznej drgawek	Przedłużające się i nawracające drgawki (status epilepticus, padaczka lekooporna)	Zgon

Tabela 3. Czynniki związane z ryzykiem wystąpienia TLS oraz skrócony opis postępowania.

*choć TLS w tych przypadkach występuje rzadko, cechuje się wysokim odsetkiem śmiertelności (ok. 60%) (14)

Ryzyko rozwoju TLS	Niskie	Umiarkowane	Wysokie
w zależności od rodzaju nowotworu	Przewlekła białaczka: szpikowa, limfocytarna Guzy lite*	Przewlekła białaczka limfocytarna (CLL) – tylko, jeśli WBC przekraczają $50 \times 10^9/l$ lub wprowadzono terapię molekularną / celowaną	Ostra białaczka, chłoniak Burkitta
Ze szczególnym wyróżnieniem chłoniaków	niski stopień złośliwości – z małych limfocytów, strefy brzożnej, płaszczka lub skórny chłoniak z limfocytów T	Potencjalnie śmiertelne Wieloogniskowy chłoniak typu B, obwodowy chłoniak T	
Strategia prewencyjna	Monitoring	Płynoterapia per os, IV jeśli pacjent tego wymaga, allopurinol*; rasbirykaza** jeśli stężenie kwasu moczowego jest wysokie	płynoterapia IV + per os; allopurinol + rasbirykaza
Częstotliwość wykonywania badań kontrolnych	co 24 h	co 8-12 h	co 4-6 h

- Intervent Radiol. 2015;32(2):209-216. doi:10.1055/s-0035-1549379
- Shimada M, Johnson RJ, May WS, et al. A novel role for uric acid in acute kidney injury associated with tumour lysis syndrome. Nephrol Dial Transplant. 2009;24(10):2960-2964. wdoi:10.1093/ndt/gfp330
 - Matuszkiewicz-Rowinska J, Malyszko J. Prevention and Treatment of Tumor Lysis Syndrome in the Era of Onco-Nephrology Progress. Kidney Blood Press Res. 2020;45(5):645-660. doi:10.1159/000509934
 - Han HJ, Lim MJ, Lee YJ, Lee JH, Yang IS, Taub M. Uric acid inhibits renal proximal tubule cell proliferation via at least two signaling pathways involving PKC, MAPK, cPLA2, and NF-kappaB. Am J Physiol Renal Physiol. 2007;292(1):F373-381. doi:10.1152/ajprenal.00104.2006
 - Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. Am J Med. 2004;116(8):546-554. doi:10.1016/j.amjmed.2003.09.045
 - Durani U, Hogan WJ. Emergencies in haematology: tumour lysis syndrome. Br J Haematol. 2020;188(4):494-500. doi:10.1111/bjh.16278
 - Puri I, Sharma D, Gunturu KS, Ahmed AA. Diagnosis and management of tumor lysis syndrome. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2020;10(3):269-272. doi:10.1080/20009666.2020.1761185
 - Chohan AS, Greene SA. Anesthesia case of the month. Acute intraoperative tumor lysis. J Am Vet Med Assoc. 2009;234(6):746-749. doi:10.2460/javma.234.6.746
 - Martin A, Acierio MJ. Continuous renal replacement therapy in the treatment of acute kidney injury and electrolyte disturbances associated with acute tumor lysis syndrome. J Vet Intern Med. 2010;24(4):986-989. doi:10.1111/j.1939-1676.2010.0526.x
 - Tumielewicz KL, Hudak D, Kim J, Hunley DW, Murphy LA. Review of oncological emergencies in small animal patients. Vet Med Sci. 2019;5(3):271-296. doi:10.1002/vms3.164
 - Ejaz AA, Mu W, Kang DH, et al. Could uric acid have a role in acute renal failure? Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2(1):16-21. doi:10.2215/CJN.00350106
 - Montesinos P, Lorenzo I, Martín G, et al. Tumor lysis syndrome in patients with acute myeloid leukemia: identification of risk factors and development of a predictive model. Haematologica. 2008;93(1):67-74. doi:10.3324/haematol.11575
 - Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. J Clin Oncol. 2008;26(16):2767-2778. doi:10.1200/JCO.2007.15.0177
 - Mylonakis ME, Koutinas AF, Papaioannou N, Lekkas S. Acute tumour lysis syndrome in a dog with B-Cell multicentric lymphoma. Aust Vet J. 2007;85(5):206-208. doi:10.1111/j.1751-0813.2007.00127.x
 - Abu-Alfa AK, Younes A. Tumor lysis syndrome and acute kidney injury: evaluation, prevention, and management. Am J Kidney Dis. 2010;55(5 Suppl 3):S1-13; quiz S14-19. doi:10.1053/j.ajkd.2009.10.056
 - Jones GL, Will A, Jackson GH, Webb NJA, Rule S,

Tabela 4. Opisane przypadki TLS w medycynie weterynaryjnej. Do 2007 roku opisano 6 przypadków wystąpienia TLS u psów i jeden u kota. Przegląd wszystkich opisanych w med. wet. przypadków do 2024 r.

Dane pacjenta	Objawy kliniczne	Zmiany w parametrach laboratoryjnych	Diagnostyka obrazowa	Postępowanie	Objawy TLS	Ref.
Wiek: 7,5 Masa ciała: 27,5 kg Kastrowany samiec boxer	Niewydolność wysiłkowa, nietrzymanie moczu	Neutrofilia, limfopenia, trombocytoza, hipercholesterolemia, wzrost ALKP, wydłużenie PT, c.w. moczu 1,014, białkomocz (UPC 4,4), hemoglobinuria	Klatka piersiowa – bz; USG j. brzusznej – duża zmiana rozrostowa średnicy ok. 10 cm naciekająca tyłobrzusze	Zabieg resekcji chirurgicznej HSA	hiperkaliemia śródoperacyjna (bez zmian w EKG)	Chohan, 2009 ¹⁶
Wiek: 5 lat Masa ciała: 27 kg Kastrowany samiec rasy American Pit Bull Terrier	Obrzęk w okolicy żuchwy, anoreksja, hematochezia, uogólniona limfadenopatia, smoliste stolce	Leukocytoza, anemia, trombocytopenia, W BAC w. chł. – chłoniak wieloogniskowy	bd	Chemioterapia w schemacie L-CHOP	Azotemia, ciężka hiperfosfatemia 24 mg/dL, ciężka hiperkaliemia 8,7 mEq/L, hipokalcemia 6,3 mg/dL → ostra niewydolność nerek powikłana DIC (wydłużenie PT i PTT); c.w. moczu 1,014; białkomocz (300 mg/dL);	Martin, 2010 ¹⁷
Wiek: 5 lat Masa ciała: bd Kastrowana samica rasy Owczarek Niemiecki	Uogólniona limfadenopatia, niewydolność wysiłkowa, wybiórczy apetyt	Leukocytoza z neutrofilii, Wieloogniskowy chłoniak B-komórkowy	Hepato- i splenomegalia, powiększone w. chł. podłędźwiowe i krezkowe	Chemioterapia w schemacie L-CHOP	żółtaczka, hiperurykemia, hiperfosfatemia, azotemia, żółtaczka, hiperbilirubinemia, DIC ze skutkiem śmiertelnym	Mylonakis, 2007 ²²
Wiek: 11 lat Masa ciała: 11 kg Kastrowany samiec rasy mieszanej	W historii cukrzyca rozpoznana i leczona od 2 lat;	Niskie stężenie wapnia uwrażliwiło komórki układu bodźco-przewodzącego na łagodną hiperkaliemię prowadząc do manifestacji klinicznej	Endoskopia przewodu pokarmowego: 12 cm masa rozrostowa z owrzodzeniem w okolicy (w wyniku biopsji – gruczolakorak okrężnicy)	Resekcja chirurgiczna	Hiperglikemia, max do 30.7 mmol/L; Hiperkaliemia 19.7 mmol/L ze wzrostem do 28 mmol/L; bradykardia 29 bpm (zatrzymanie akcji przedsionków, zahamowanie zatokowe)	Hampton, 2020 ⁴⁰
Wiek: 6 lat Masa ciała: 13 kg Kastrowana samica rasy terier szkocki	uogólniona limfadenopatia	Łagodna trombocytopenia, wzrost ALKP i ALT,	Hepato- i splenomegalia,	radioterapia	Ciężka kwasica metaboliczna; biegunka, gorączka, tachykardia, duszność, wzrost RR, słabe tętno; hiperfosfatemia, hiperkaliemia, hipokalcemia, hypoalbuminemia, wydłużenie PT i aPTT; wzrost produktów degradacji fibrynogenu i D-dimerów [DIC] spadek stężenia dwuwęglanów w surowicy krwi; parametry nerkowe w zakresie norm referencyjnych;	Vickery, 2007 ²²
Wiek: 13 lat Masa ciała: 17 kg Kastrowana samica rasy mieszanej	Kaszel, anoreksja, duszność	Neutrofilia, trombocytopenia, wzrost ALT, ALKP	Masa 12x12 cm w śródpiersiu doczaszkowym z wtórnym wodopiersiem, w BAC - grasiczak	radioterapia	Letarg, anoreksja, otępienie; AKI; Hiperfosfoatemia, hipokalcemia, hipernatremia, wzrost AST, LDH i CK, kwasica metaboliczna / postmortem: rozległa martwica kanalików nerkowych i depozyty hemosyderyny	Wada, 2021 ⁴¹
Wiek: 2 lata Masa ciała: 2 kg Kotka rasy europejskiej krótkowłosej		Leukocytoza, limfoblasty w krwi obwodowej, azotemia, hiperfosfatemia, hiponatremia, hiperchloremia	Wodopiersie, masa w śródpiersiu doczaszkowym	L-asparaginaza dootrzewnowo, prednizon PO + radioterapia	Hiperkaliemia, hiperfosfatemia, Hipokalcemia, Hiperurykemia, Hiperfosfatemia, Azotemia i kwasica metaboliczna → oddechowy agonalne kilkadziesiąt godzin po wprowadzeniu terapii; hipotermia, bradykardia (60 bpm) – na skutek braku czynności elektrycznej przedsionków; Hospitalizacja – 7 dni	Calia, 199 ⁶¹
Wiek: 10 lat Kastrowana kotka abisyńskiej	Nagły zgon	wieloogniskowy chłoniak B-komórkowy	bd	Asparaginaza + winkrystyna	Zejście śmiertelne	Tamura, 2013 ⁴²

- British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the management of tumor lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol. 2015;169(5):661-671. doi:10.1111/bjh.13403
25. Tamura K, Kawai Y, Kiguchi T, et al. Efficacy and safety of febuxostat for prevention of tumor lysis syndrome in patients with malignant tumors receiving chemotherapy: a phase III, randomized, multi-center trial comparing febuxostat and allopurinol. Int J Clin Oncol. 2016;21(5):996-1003. doi:10.1007/s10147-016-0971-3
26. Choi H, Neogi T, Stamp L, Dalbeth N, Terkeltaub R. New Perspectives in Rheumatology: Implications of the Cardiovascular Safety of Febuxostat and Allopurinol in Patients With Gout and Cardiovascular Morbidities Trial and the Associated Food and Drug Administration Public Safety Alert. Arthritis Rheumatol. 2018;70(11):1702-1709. doi:10.1002/art.40583
27. Sanofi-Aventis. (2011). Elitek (rasburicase) package insert.
28. Allen KC, Champlain AH, Cotliar JA, et al. Risk of anaphylaxis with repeated courses of rasburicase: a Research on Adverse Drug Events and Reports (RADAR) project. Drug Saf. 2015;38(2):183-187. doi:10.1007/s40264-014-0255-7
29. Richard-Carpentier G, DiNardo CD. Venetoclax for the treatment of newly diagnosed acute myeloid leukemia in patients who are ineligible for intensive chemotherapy. Ther Adv Hematol. 2019;10:2040620719882822. doi:10.1177/2040620719882822
30. Tambaro FP, Wierda WG. Tumor lysis syndrome in patients with chronic lymphocytic leukemia treated with BCL-2 inhibitors: risk factors, prophylaxis, and treatment recommendations. Lancet Haematol. 2020;7(2):e168-e176. doi:10.1016/S2352-3026(19)30253-4
31. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. N Engl J Med. 2011;364(19):1844-1854. doi:10.1056/NEJMra0904569
32. Tag TL, Day TK. Electrocardiographic assessment of hyperkalemia in dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2008;18(1):61-67. doi:10.1111/j.1476-4431.2007.00268.x
33. Surawicz B. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. Am Heart J. 1967;73(6):814-834. doi:10.1016/0002-8703(67)90233-5
34. Piek CJ, Teske E. [Tumor lysis syndrome in a dog]. Tijdschr Diergeneesk. 1996;121(3):64-66.
35. Hirasawa H, Oda S, Matsuda K. Continuous hemodiafiltration with cytokine-adsorbing hemofilter in the treatment of severe sepsis and septic shock. Contrib Nephrol. 2007;156:365-370. doi:10.1159/000102127
36. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int. 2012;81(5):442-448. doi:10.1038/ki.2011.379
37. Cavanagh AA, Sullivan LA, Hansen BD. Retrospective evaluation of fluid overload and relationship to outcome in critically ill dogs. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2016;26(4):578-586. doi:10.1111/vec.12477
38. Muslimani A, Chisti MM, Wills S, et al. How we treat tumor lysis syndrome. Oncology (Williston Park). 2011;25(4):369-375.
39. Winnicka Anna. Wartości Referencyjne Podstawowych Badań Laboratoryjnych w Weterynarii. IV. SGGW; 2008.
40. Hampton C, Fletcher J, Fitzgerald M, Bennett RA. Acute hyperkalemia as anesthetic complication in a diabetic dog undergoing tumor excision. Can Vet J. 2020;61(7):731-736.
41. Wada Y, Yamazaki H, Tanaka M, et al. Radiotherapy-induced tumor lysis syndrome in a dog with thymoma. J Vet Med Sci. 2021;83(8):1290-1294. doi:10.1292/jvms.20-0656
42. Tamura M, Hasegawa D, Uchida K, et al. Feline anaplastic oligodendroglioma: long-term remission through radiation therapy and chemotherapy. J Feline Med Surg. 2013;15(12):1137-1140. doi:10.1177/1098612X13488383

RENAL CAT

KOMPLEKSOWE WSPARCIE FUNKCJI NEREK



Wsparcie nerek – odpowiedni bilans substancji odżywczych wspomaga pacjentów z PNN oraz poprawia komfort ich życia.



Wysokiej jakości białko pochodzenia zwierzęcego – umożliwia optymalne wykorzystanie aminokwasów bez obciążania nerek produktami przemiany materii.



Niski poziom fosforu/niska zawartość sodu – pomaga ograniczać ryzyko wystąpienia wtórnej nadciśności przytęrczy i zapobiega nadciśnieniu układowemu.



Probiotyki/prebiotyki – wspierają prawidłowy mikrobiom, pozwalający na zmniejszenie produkcji azotu przez bakterie jelitowe.

Mukoccele pęcherzyka żółciowego u psów



dr hab. **Kamila Glińska-Suchocka** prof. uczelni¹,
dr hab. **Marcin Jankowski** prof. uczelni¹,
prof. dr hab., dr h.c. **Krzysztof Kubiak**¹,
dr n. wet. **Jolanta Spużak**¹,
dr n. wet. **Dominika Kubiak-Nowak**²,
dr hab. **Przemysław Prządka**²

¹ Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Chirurgii, Wydział Medycyny, Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Streszczenie: Mukoccele pęcherzyka żółciowego są często diagnozowaną chorobą dróg żółciowych psów. Nieleczone mogą prowadzić do niedrożności dróg żółciowych i żółciowego zapalenia otrzewnej. Etiopatogeneza choroby jest wieloczynnikowa. Jako najczęstsze przyczyny występowania mukoceli uważa się: predyspozycje rasowe, genetyczne, endokrynopatię, nieprawidłowe żywienie. Objawy kliniczne są niespecyficzne. Diagnostyka choroby obejmuje podstawowe badania laboratoryjne krwi oraz badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Cholecystektomia jest leczeniem z wyboru. W początkowej fazie choroby można wprowadzić leczenie farmakologiczne.

Słowa kluczowe: mukoccele, torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego, pies pęcherzyk żółciowy, wątroba

Mukoccele pęcherzyka żółciowego (GBM, torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego) są coraz częściej diagnozowaną chorobą dróg żółciowych psów. Torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego powstają w wyniku nadmiernej produkcji śluzu przez gruczoły śluzowe nabłonka pęcherzyka żółciowego (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). W trakcie rozwoju choroby dochodzi do gromadzenia w świetle pęcherzyka zagęszczonej żółci o zielono-czarnym zabarwieniu i półstałej konsystencji.

Etiopatogeneza choroby jest wieloczynnikowa. Jedną z hipotez zakłada, że do powstania mukoceli dochodzi w wyniku rozrostu gruczołu wydzielającego śluz i nadmiernego gromadzenia mucyny w świetle pęcherzyka. U zwierząt w pęcherzyku żółciowym wytwarzane są 2 typy mucyny- Muc5b i Muc5ac. Głównym składnikiem występującym w żółci psów jest mucyna Muc5b (6). U zwierząt z mukocelami pęcherzyka żółciowego występuje kilkukrotnie wyższa zawartość mucyny Muc5ac w porównaniu ze zdrowymi zwierzętami, bez zmian w zawartości Muc5b. Jest to prawdopodobnie przyczyną zwiększenia lepkości śluzu w pęcherzyku i formacją mukoceli (6).

Koty mają mniej gruczołów śluzowych w pęcherzyku żółciowym w porównaniu

z psami, co może tłumaczyć dlaczego mukoccele pęcherzyka żółciowego u tego gatunku występują bardzo rzadko.

Inna hipoteza zakłada, że przyczyną tworzenia mukoceli pęcherzyka żółciowego mogą być zaburzenia składu kwasów żółciowych, co może wpływać na motorykę pęcherzyka żółciowego i prowadzić do zwiększonego wydzielania mucyny. Badania przeprowadzone przez Kakimoto i wsp. wykazały, że u psów z torbielami śluzowymi pęcherzyka żółciowego występuje niższe stężenie kwasu taurodeoksycholowego, w porównaniu ze zdrowymi zwierzętami. Jest on jednym z głównych kwasów żółciowych występujących u tego gatunku zwierząt. Nie jest do końca poznany wpływ obniżenia stężenia kwasów żółciowych na formację mukoceli, jednak wiadomo że ich obniżenie powoduje powstawanie cholestazy (3). U zwierząt z nadczynnością kory nadnerczy występuje duże ryzyko powstawania mukoceli pęcherzyka żółciowego w wyniku podwyższenia stężenia nieskoniugowanych kwasów żółciowych: kwasu dezoksycholowego i chenodeoksycholowego (5).

Czynniki predysponujące

Istnieje wiele czynników predysponujących

do powstawania mukoceli pęcherzyka żółciowego. Torbiele śluzowe pęcherzyka żółciowego stwierdza się najczęściej u psów w średnim lub starszym wieku. Predysponowane są samice.

Do ras predysponowanych należą: owczarki szetlandzkie, cocker spaniele oraz sznauclery miniaturowe (1). W ostatnich latach również stwierdza się częstsze występowanie mukoceli u pomeranianów i border terierów. U owczarków szetlandzkich powstawanie mukoceli pęcherzyka żółciowego związane jest z mutacją genu ABCB4 1583_1584G (1, 7). Mukoccele częściej występują również u zwierząt z endokrynopatią: nadczynnością kory nadnerczy, niedoczynnością tarczycy, cukrzycą oraz u zwierząt poddanych długotrwałej sterydoterapii (2, 6).

Czynnikami zwiększającymi możliwość wystąpienia choroby są: wysokie stężenie trójglicerydów i cholesterolu w surowicy krwi spowodowane zaburzeniami przemiany tłuszczów, stosowaniem diety wysokotłuszczowej lub zespołem nerczycowym. Innym czynnikiem predysponującym do powstawania mukoceli są zaburzenia motoryki pęcherzyka żółciowego. Według niektórych autorów ich powstawaniu sprzyja leczenie związkami progestagenów, które zmniejszają kurczliwość mięśni gładkich pęcherzyka żółciowego. Należy pamiętać, że mukoccele mogą formować się u zwierząt z długotrwałym zagęszczeniem żółci w pęcherzyku żółciowym i obecnością kamieni w pęcherzyku.

Objawy kliniczne

W początkowej fazie choroby często u psów nie stwierdza się objawów klinicznych. W miarę jej rozwoju pojawiają się objawy mało specyficzne tj. letarg, spadek apetytu, wymioty, biegunka, spadek masy ciała. Mogą one się utrzymywać od kilku tygodni do kilku miesięcy. W zaawanso-



Ryc. 1. Przekrój pęcherzyka żółciowego po cholecystektomii. Mukocele pęcherzyka żółciowego.

wanej fazie choroby występuje: bolesność w przodobrzuszu, wielomocz, wzmożone pragnienie oraz zażółcenie błon śluzowych. W przypadku zapalenia ściany pęcherzyka żółciowego lub jego pęknięcia pojawia się: gorączka, tachykardia, przyspieszenie oddechu, oraz objawy wodobrzusza (6).

Wyniki badań laboratoryjnych

W początkowej fazie choroby stwierdza się wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej (ALP), oraz gamma-glutamylotransferaza (GGT). Dodatkowo w niektórych przypadkach występuje podwyższenie stężenia cholesterolu i trójglicerydów. W miarę rozwoju choroby dochodzi do wzrostu aktywności aminotransferezy asparaginianowej (AST) i alaninowej (ALT) oraz zwiększenia stężenia bilirubiny całkowitej. W niektórych przypadkach dodatkowo obserwuje się wzrost lipazy DGGR.

W początkowej fazie niedrożności dróg żółciowych stwierdza się wzrost stężenia kwasów żółciowych. Jednak parametr ten nie umożliwia oceny postępu procesu chorobowego, ponieważ w późniejszej fazie choroby wartość ta powraca do normy. Dobrym badaniem, umożliwiającym wczesną diagnostykę zewnątrzwątrobowej niedrożności dróg żółciowych, spowodowanej mukocelami, jest ocena obecności bilirubiny w moczu. Ze względu na niski próg nerkowy wydalania bilirubiny sprzężonej jej obecność w moczu wyprzedza wystąpienie żółtaczki (6). U zwierząt, u których doszło do zapalenia ściany pęcherzyka żółciowego lub jego pęknięcia w obrazie krwi występuje: leukocytoza z neutrofiliją.

W przypadku wystąpienia żółciowego zapalenia otrzewnej pobrany do badania płyn z jamy otrzewnej ma cechy płynu wysiękowego. Posiada on barwę zielono – krwistą i jest płynem o wysokim ciężarze właściwym ($> 1,032$), wysokim stężeniu białka całkowitego (> 5000 komórek/ μ l)

i ma wysoką liczbą leukocytów (> 30 g/l).

Badaniem umożliwiającym różnicowanie żółciowego zapalenia otrzewnej od innych przyczyn wodobrzusza jest ocena stężenia bilirubiny całkowitej w płynie oraz porównanie jej z wartościami w krwi obwodowej. W przypadku żółciowego zapalenia otrzewnej stężenie bilirubiny całkowitej w płynie z jamy otrzewnej kilkukrotnie przewyższa jej stężenie w surowicy krwi.

stężenie bilirubiny całkowitej w płynie jamy otrzewnej

> 2

stężenie bilirubiny całkowitej w surowicy krwi

Diagnostyka

Ostateczne rozpoznanie mukoceli pęcherzyka żółciowego stawia się na podstawie wyników badania ultrasonograficznego oraz w niektórych przypadkach tomografii komputerowej.

W badaniu ultrasonograficznym diagnozuje się 6 stadiów mukoceli:

1. nieruchoma echogenna żółć wypełniająca cały pęcherzyk żółciowy,
2. niekompletny gwiaździsty kształt światła pęcherzyka żółciowego,
3. typowy gwiaździsty kształt światła pęcherzyka żółciowego,
4. kombinacja gwiaździstego kształtu i owocu kiwi,
5. wygląd owocu kiwi z resztkową echogeniczną żółcią w części centralnej,
6. przekrój owocu kiwi bez echogenicznej żółci w części centralnej.

Jeżeli w badaniu ultrasonograficznym u pacjenta, u którego wcześniej rozpoznano mukocelę nie można uwidocznąć pęcherzyka żółciowego oraz występuje wolny płyn w jamie otrzewnej to podejrzewa się pęknięcie pęcherzyka. Najczęściej jest to spowodowane martwicą ściany pęcherzyka i prowadzi do żółciowego zapalenia otrzewnej (6).

Leczenie

W literaturze opisane zostały tylko 2 przypadki całkowitego wyleczenia zwierzęcia po zastosowaniu wyłącznie leczenia farmakologicznego (8). Ważne, aby przed rozpoczęciem terapii farmakologicznej poinformować właściciela, że leczenie ma na celu jedynie spowolnienie tempa choroby. Pacjent, u którego została wprowadzona farmakoterapia powinien co 6 tygodni mieć wykonywane kontrolne badania krwi, obejmujące profil wątrobowy oraz badanie USG. W przypadku wzrostu parametrów wątrobowych i postępujących zmian w obrazie USG zaleca się usunięcie pęcherzyka żółciowego.

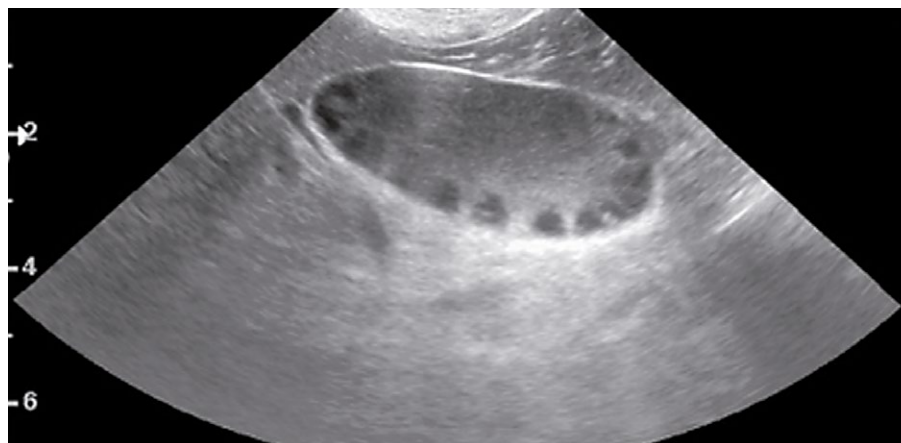
Metodą leczenia mukoceli z wyboru jest cholecystektomia. Ponieważ zastój żółci w pęcherzyku predysponuje do powstawania wtórnych infekcji, przed przeprowadzeniem zabiegu należy wprowadzić terapię antybiotykiem o szerokim spektrum działania (7). Aktualnie coraz częściej wykonywany jest zabieg laparoskopowego usunięcia pęcherzyka żółciowego.

Cholecystektomia laparoskopowa może być wykonana u psów, u których nie stwierdza się objawów zewnątrzwątrobowej niedrożności dróg żółciowych. Do głównych powikłań zabiegu należą: wyciek żółci do jamy otrzewnej, nieprawidłowe podwiązanie przewodu pęcherzykowego oraz pęknięcie pęcherzyka żółciowego.

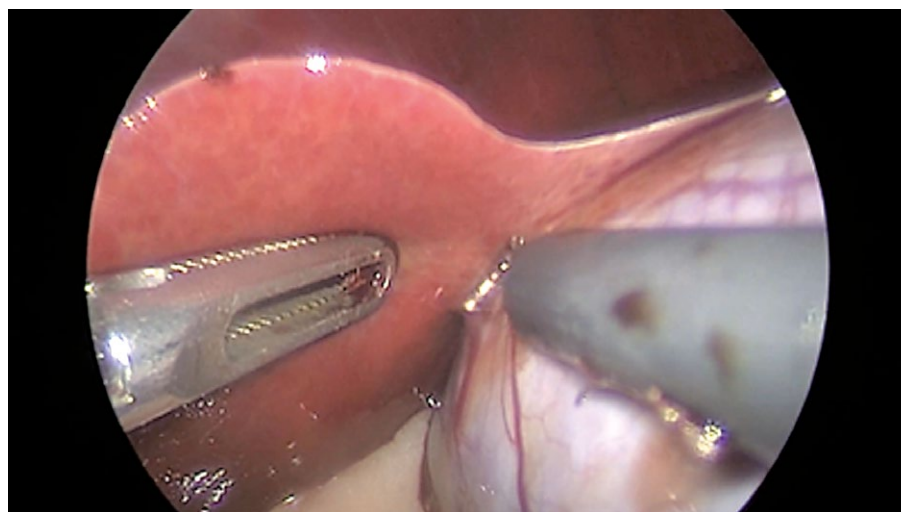
W przypadku niemożności wykonania zabiegu laparoskopowo zaleca się wykonanie laparotomii. Podczas zabiegu zaleca się pobranie wycinka wątroby z płata oddalonego od pęcherzyka żółciowego w celu oceny zmian w miększym narządzie. Dodatkowo należy wykonać badanie mikrobiologiczne żółci, oraz badanie histopatologiczne ściany pęcherzyka. Po zabiegu zaleca się wdrożenie przewlekłe prowadzonego leczenia żółciowego, zwłaszcza u owczarków szetlandzkich, u których choroba może mieć podłoże genetyczne. W innych przypadkach należy ustalić przyczynę choroby (hiperlipidemia, zaburzenia endokrynologiczne) i włączyć adekwatne leczenie. Śmiertelność u zwierząt po cholecystektomii wynosi od 20 do 40%.

Do czynników przedoperacyjnych, które mają negatywny wpływ na rokowanie pacjenta należą: hiperbilirubinemia, hypoalbuminemia, wiek zwierzęcia, leukocytoza, podwyższone tętno przed znieczuleniem, azotemia i hiperfosfatemia (7).

Jeżeli w wyniku w wyniku choroby u zwierzęcia dojdzie do pęknięcia pęcherzyka żółciowego i jałowego zapalenia otrzewnej rokowanie jest dobre/ostrożne. Niestety w przypadku septycznego zapalenia otrzewnej śmiertelność wynosi od 80 do 100%.



Ryc. 2. Obraz ultrasonograficzny torbieli śluzowej pęcherzyka żółciowego.



Ryc. 3. Zabieg laparoskopowego usunięcia pęcherzyka żółciowego.

Piśmiennictwo:

1. Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, Yeager AE, Keegan AM, Harvey HJ, Erb HN. Gallbladder disease in Shetland Sheepdogs: 38 cases (1995–2005). *J Am Vet Med Assoc.* 2007;231(1):79–88. <http://dx.doi.org/10.2460/javma.231.1.79>. PMID:17605668.
2. Aicher KM, Cullen JM, Seiler GS, Lunn KF, Matthews KG, Gookin JL. Investigation of adrenal and thyroid gland dysfunction in dogs with ultrasonographic diagnosis of gallbladder mucocoele formation. *PLoS One.* 2019;14(2):e0212638. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0212638>. PMID:30811473.
3. Kakimoto T, Kanemoto H, Fukushima K, Ohno K, Tsujimoto H. Bile acid composition of gallbladder contents in dogs with gallbladder mucocoele and biliary sludge. *Am J Vet Res.* 2017;78(2):223–9. <http://dx.doi.org/10.2460/ajvr.78.2.223>. PMID:28140636.
4. Ludwig LL, McLoughlin MA, Graves TK, Crisp MS. Surgical treatment of bile peritonitis in 24 dogs and 2 cats: a retrospective study (1987–1994). *Vet Surg.* 1997;26(2):90–8. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1532-950X.1997.tb01470.x>. PMID:9068158.
5. Mesich MLL, Mayhew PD, Paek M, Holt DE, Brown DC. Gall bladder mucocoeles and their association with endocrinopathies in dogs: a retrospective case-control study. *J Small Anim Pract.* 2009;50(12):630–5. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00811.x>. PMID:19954439.
6. Ridgway MD, Graves TK. Gallbladder mucocoele in dogs. *Clinician's brief* 2012; 10: 65–70
7. Saunders H, Thornton LA, Burchell R. Medical and surgical management of gallbladder sludge and mucocoele development in a Miniature Schnauzer. *Int J Vet Sci Med.* 2017;5(1):75–80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijvsm.2017.01.002>. PMID:30255053.
8. Walter R, Dunn ME, d'Anjou M-A, Lécuyer M. Non-surgical resolution of gallbladder mucocoele in two dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232(11):1688–93. <http://dx.doi.org/10.2460/javma.232.11.1688>. PMID:18518811.

BIOPROTECT ULTRA



NOWOŚĆ



**KOMPLEKSOWE I DŁUGOTRWAŁE WSPARCIE DLA
PACJENTÓW Z DYSBIOZĄ PRZEWODU
POKARMOWEGO**

Czynnik wzrostu fibroblastów 23 (FGF-23) jako nowy wskaźnik diagnostyczny w przewlekłej chorobie nerek u kotów



dr hab. **Piotr Sławuta**, prof. uczelni, specjalista chorób psów i kotów, **Weronika Małęga***,

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Przewlekła choroba nerek (CKD) jest związana z hiperfosfatemią, obniżonym stężeniem metabolitów witaminy D i nadczynnością przytarczyc. Zespół ten jest znany jako przewlekła choroba nerek - metaboliczna choroba kości (CKD-MBD). Wzrost stężenia czynnika wzrostu fibroblastów-23 (FGF-23) jest wczesnym biomarkerem CKD oraz wskaźnikiem progresu CKD oraz czasu przeżycia.

Słowa kluczowe: FGF-23, CKD, przewlekła choroba nerek, czynnik wzrostu fibroblastów 23

Czynnik wzrostu fibroblastów FGF-23 (ang. fibroblast growth factor-23) to białko o masie 32 kDa, wydzielane przez osteocyty w odpowiedzi na zwiększone stężenie fosforu i kalcytriolu (aktywna forma witaminy D3) we krwi i jest usuwane z osocza przez nerki (5). FGF-23 współdziała z parathormonem (PTH) i kalcytriolem na zasadzie sprzężenia zwrotnego: synteza kalcytriolu jest aktywowana przez PTH, co prowadzi do zwiększonego wchłaniania wapnia i fosforanów z jelit. PTH zwiększa aktywność osteoklastów, uwalniając jony wapnia i fosforany z kości i jednocześnie działa na nerki w celu utrzymania prawidłowego stężenia jonów wapnia poprzez wchłanianie (kanałik dystalny) i wydalanie fosforanów (kanałik proksymalny) (3). Zarówno PTH jak i kalcytriol zwiększają wydzielanie FGF-23, który zapobiega wzrostowi stężenia fosforanów w osoczu. Czynnik ten działa poprzez zmniejszanie reabsorpcji fosforanów w kanałikach proksymalnych, hamowanie syntezy kalcytriolu oraz zatrzymanie wydzielania PTH – co zapobiega dalszemu przedostawianiu się wapnia i fosforanów z diety i kości do płynu pozakomórkowego. W ten sposób kości, jelita i nerki współpracują ze sobą w celu zintegrowania procesów zachowania homeostazy wapnia i fosforu, utrzymania masy kostnej, regulacji stężenia zjonizowanego wapnia i niedopuszczenia do wzrostu stężenia fosforanów w stopniu, który prowadziłby do mineralizacji tkanek miękkich, a nie samych kości (2,3). Czynnikiem niezbędnym do wiązania FGF-23 ze swoistym receptorem, a tym samym

ujawnienia jego aktywności, jest kofaktor – białko Klotho, które wykazuje aktywność głównie w kanałikach dystalnych nerek i odgrywa istotną rolę w utrzymaniu prawidłowego stężenia FGF-23. Niedobór białka Klotho u ludzi i zwierząt, daje objawy podobne do niedoboru FGF-23 takie jak: hiperfosfatemia i zwiększenie stężenia kalcytriolu z tendencją do pojawiania się kalcyfikacji tkanek miękkich (1,6). To, że FGF-23 bierze udział w utrzymaniu homeostazy fosforanów uzasadnia celowość wykonywania oznaczeń FGF-23 w celach diagnostycznych (1).

FGF-23 jako czynnik diagnostyczny

FGF-23 jest czynnikiem diagnostycznym i prognostycznym w przewlekłej chorobie nerek – CKD (ang. chronic kidney disease) i związany jest z zaburzeniami mineralno-kostnymi w jej przebiegu – tzw. CKD-MBD (ang. mineral and bone disorder) (3). Fosforany są bez ograniczeń filtrowane w kłębuszkach nerkowych z krwi do moczu pierwotnego, z którego w zależności od potrzeb, ulegają resorpcji zwrotnej w kanałiku bliższym. Dzięki temu organizm bilansuje zapotrzebowanie na fosfor i jest w stanie „odzyskać” go z moczu pierwotnego (4). Ilość fosforu wydalanego przez nerki jest ściśle skorelowana ze sprawnością kłębuszków, którą określa współczynnik filtracji kłębuszkowej – GFR (ang. glomerular filtration rate). Zaburzenia GFR na skutek uszkodzenia kłębuszków, oznaczają ograniczenie

filtracji fosforu do moczu pierwotnego, a tym samym jego zatrzymywanie w osoczu, czyli hiperfosfatemię. We wczesnych stadiach CKD wzrost fosforu jest kompensowany wzrostem aktywności parathormonu, który zwiększa wydalanie fosforu z moczem. Pozwala to na normalizację stężenia fosforu we krwi kosztem faktycznego hiperparatyroidyzmu tła nerkowego. Mechanizm ten działa jednak krótko, ponieważ cały czas uszkodzane są kolejne nefrony – docelowe miejsca działania PTH i stężenie fosforu w surowicy rośnie, pomimo wzrostu aktywności hormonu (4). Opisane zjawisko kompensacji sprawia, że początkowy wzrost stężenia fosforu we krwi nie jest widoczny w badaniach laboratoryjnych, bo znacznie wcześniej rozwija się nadczynność przytarczyc. W przewlekłej chorobie nerek poziom krążącego FGF-23 wzrasta, aby kompensować zmniejszoną zdolność nerek do wydalania fosforanów. Zwiększona synteza FGF-23 wraz z kofaktorem Klotho prowadzi do zahamowania reabsorpcji fosforu w kanałikach proksymalnych nerek, dzięki czemu pozostałe funkcjonujące nefrony są w stanie wydalają więcej fosforanów (3,5). FGF-23 zmniejsza dodatkowo syntezę kalcytriolu w nerkach co obniża wchłanianie fosforu z jelita. Jest to wczesny etap rozwoju CKD, który ma miejsce przed zwiększeniem stężenia parathormonu, więc wychwycenie tego momentu we wczesnej diagnostyce CKD jest niezwykle ważne, zwłaszcza u kotów, gdzie wzrost stężenia fosforu w surowicy powyżej 0,9-1,45 jest skorelowany ze wzrostem śmiertelności (4). Stężenie FGF-23 w osoczu przy początkowej diagnozie CKD jest również wskaźnikiem ryzyka śmiertelności w przebiegu oraz progresu CKD u kotów i psów. U ponad 25% pacjentów z podwyższonym stężeniem FGF-23 następuje wzrost stężenia kreatyniny w osoczu w ciągu kolejnych 12 miesięcy. Należy pamiętać, że FGF-23 może być podwyższony w przypadku hipomagnezemii, która stymuluje wydzielanie FGF-23 nawet u kotów z normofosfatemią (3). Przewlekłe zapalnie

Tabela 1. Wartości referencyjne SDMA i CREA w poszczególnych stadiach CKD (7).

Parametr	Gatunek	Stadium 1 Brak azotemii Kreatynina w normie	Stadium 2 Łagodnego stopnia azotemia Prawidłowa/średnio podwyższona kreatynina	Stadium 3 Umiarkowanego stopnia azotemia	Stadium 4 Ciężkiego stopnia azotemia
Kreatynina mg/dl ($\mu\text{mol/L}$)	PIES	<1,4 (125)	1,4-2,8 (125-250)	2,9-5,0 (251-440)	>5,0 (440)
	KOT	<1,6 (140)	1,6-2,8 (140-250)	2,9-5,0 (251-440)	>5,0 (440)
SDMA ($\mu\text{g/dL}$)	PIES	<18	18-35	36-54	>54
	KOT	<18	18-25	26-38	>38

również może przyczyniać się do aktywacji osteocytów poprzez krążące cytokiny i prowadzić do zwiększonego stężenia FGF-23 w osoczu (np. przewlekła choroba przyzębia) (3).

Długo utrzymujące się wysokie stężenie FGF-23 prowadzi do uszkodzenia nerek, mineralizacji tkanek miękkich i osteodystrofii. U ludzi sugerowano, że zaburzenie funkcji osteocytów następuje w miarę zmniejszania się ekspresji białka Klotho w nerkach. Zmniejszenie uwalniania Klotho w tkankach występuje w następstwie działania toksyn mocznicowych oraz białkomoczu. Wykazano również, że FGF-23 indukuje geny odpowie-

dzialne za syntezę czynników prozapalnych: TNF- α w komórkach śledziony i makrofagów oraz IL-6 i CRP w hepatocytach. Może to odgrywać istotną rolę w patogenezie uogólnionych stanów zapalnych obserwowanych w CKD i prowadzić do zmian naczyniowych oraz powstawania zwapnień w samych naczyniach oraz tkankach miękkich (1,3,7).

Kliniczna interpretacja stężenia FGF-23

Jak wiadomo we wczesnych stadiach CKD, stężenie kreatyniny i fosforanów w osoczu mieści się w granicach normy, a diagnozę stawia się na podstawie: stężenia

Tabela 2. Wartości referencyjne fosforanów w poszczególnych stadiach CKD według IRIS u kotów (3)

IRIS CKD STADIUM	Zakresy stężenia fosforanów w poszczególnych stadiach CKD
Stadium 1	0,9 - 1,45 mmol/l
Stadium 2	0,9 - 1,45 mmol/l
Stadium 3	0,9 - 1,6 mmol/l
Stadium 4	0,9 - 1,9 mmol/l

ROZPOZNANIE WCZESNEGO STADIUM CKD

- SDMA utrzymuje się > 14 $\mu\text{g/dl}$ przez 3 miesiące
- kreatynina w zakresie referencyjnym
- widoczne zmiany w strukturze nerek w obrazie USG



STADIUM (ZAZWYCZAJ 1 LUB 2)

- oparte na stężeniu kreatyniny i SDMA
- podstadium oparte na obecności białkomoczu i nadciśnienia

Stężenie fosforanów < 4,5 mg/dl (1,45 mmol/l)

Stężenie fosforanów > 4,5 mg/dl (1,45 mmol/l)

Stężenie FGF-23 w surowicy

FGF-23
> 400 pg/ml

Ograniczenie fosforanów w diecie w celu zmniejszenia i utrzymania stężenia FGF-23 < 400 pg/ml

FGF-23
> 300 < 400 pg/ml

Kontrola stężenia FGF-23 ograniczenie fosforanów w diecie

Stężenie FGF-23
< 300 pg/ml

Brak wskazań do ograniczenia fosforanów w diecie, ale wskazane monitorowanie funkcji nerek

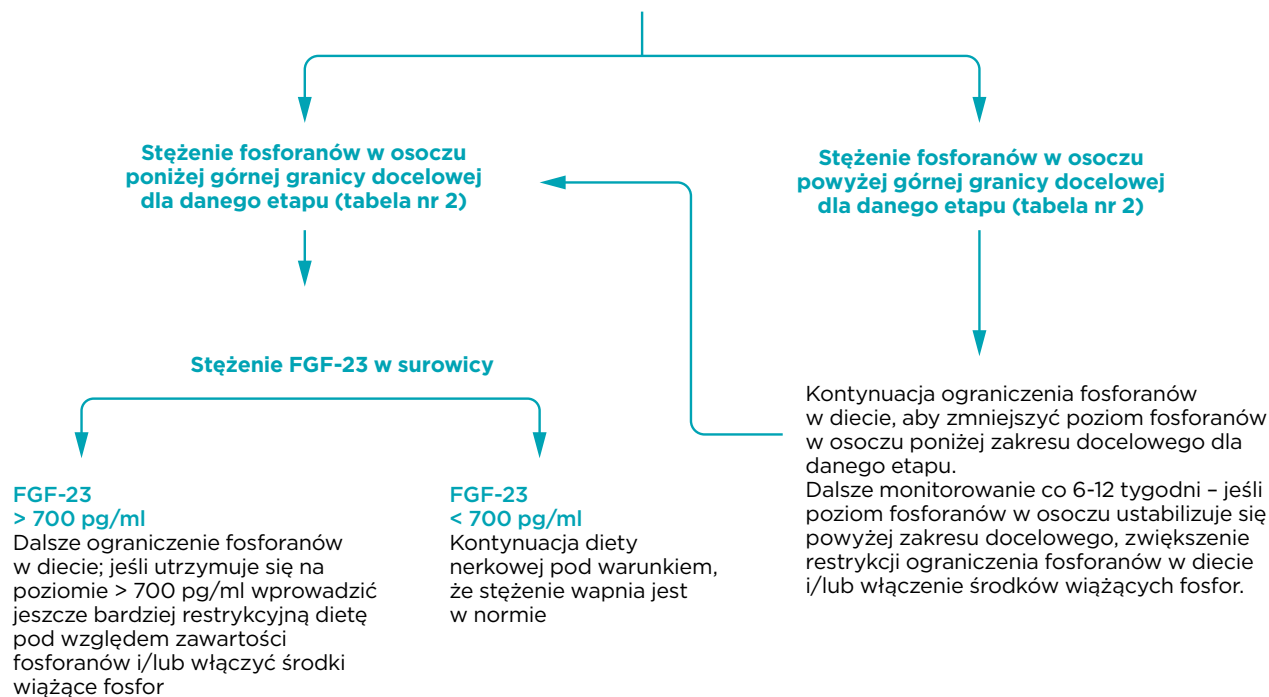
Ograniczenie fosforanów w diecie w celu zmniejszenia ich stężenia poniżej 4,5 mg/dl. Gdy poziom fosforanów w osoczu będzie < 4,5 mg/dl – kontrola stężenia FGF-23. Jeśli jego stężenie będzie > 400 pg/ml, zwiększenie restrykcji dotyczących fosforu w diecie

Ryc. 1. Schemat wskazujący przydatność FGF-23 w surowicy podczas leczenia kotów we wczesnym stadium CKD według IRIS (3).

DIAGNOSTYKA AZOTEMICZNEJ CKD

ROZPOZNANIE STADIUM CKD

- oparte na stężeniu kreatyniny i SDMA
- podstadium oparte na podstawie białkomoczu i nadciśnienia (stadium 2, 3 lub 4)

WPROWADZENIE KLINICZNEJ DIETY NERKOWEJ
I PONOWNA OCENA PO 4-6 TYGODNIACH

Ryc. 2. Schemat wskazujący przydatność FGF-23 w surowicy podczas leczenia kotów z azotemicznym CKD według IRIS (3).

SDMA, obecności białkomoczu i nadciśnienia (tabela 1 i 2). Dlatego niezwykle ważne jest oznaczenie FGF-23 w celu stwierdzenia, czy koci pacjent wymaga ograniczenia fosforanów w diecie, by jak najwcześniej przeciwdziałać rozwojowi choroby. Dietoterapia i ponowne badanie stężenia fosforanów po upływie 4 tygodni pozwala stwierdzić czy pacjent reaguje na terapię (3). U kotów z rozpoznaniem CKD ważna jest również ocena stężenia wapnia w osoczu. Przy ograniczeniu fosforanów w diecie może bowiem dochodzić do rozwoju u nich hiperkalcemii.

Stężenie FGF-23 w osoczu u zdrowych kotów bez zaburzeń mineralnych kości powinno utrzymywać się na poziomie <300 pg/ml. Jeśli stężenie FGF-23 w osoczu wynosi od 300 do 400 pg/ml, kot powinien być regularnie monitorowany, a jeśli stężenie FGF-23 wzrośnie >400 pg/ml, wskazane jest leczenie dietą nerkową ograniczającą spożycie fosforanów (rycina 1) (3). W zaawansowanych stadiach CKD stężenie FGF-23 we krwi może przekroczyć normę ponad 1000-krotnie (5, 6).

Przyjmuje się, że u kotów z rozpoznaniem CKD, w odpowiedzi na ograniczenie fosforu w diecie, stężenie FGF-23 powinno utrzymywać się poniżej granicy 700 pg/ml, co bez leków wiążących fosfor w przewodzie pokarmowym możliwe jest tylko u kotów w stadium 2 CKD. Oznacza to, że jeśli po mimo stosowanej ciągłej dietoterapii stężenie FGF-23 ponownie przekroczy 700pg/ml, należy bezwzględnie wprowadzić leki ograniczające wchłanianie fosforanów w jelitach (2, 3). Należy pamiętać, że obniżenie stężenia FGF-23 w osoczu do pożądanego poziomu (< 700 pg/ml) może trwać nawet kilka miesięcy (rycina 2) (3). Autorzy prezentowanej pracy zalecają stosowanie leków wiążących fosfor niezależnie od stadium choroby.

Piśmiennictwo:

1. Bobilewicz D. Czynniki FGF23 – nowy parametr rokowniczy w przewlekłej chorobie nerek?, "Laboratorium medyczne" 2019, 1:10-13
2. Coltherd J.C. i in. Towards establishing no observed adverse effect levels (NOAEL) for different sources of dietary phosphorus in feline adult diets: results from a 7-month feeding study, "British Journal of Nutrition" 2021, 126,

1626-1641.

3. Elliott J. i in. A review of the role of fibroblast growth factor 23 in phosphate homeostasis and the pathophysiology of mineral bone disorder associated with chronic kidney disease, IRIS 2023
4. Jank M., Fosfor – cichy wróg pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, "Magazyn Weterynaryjny" 2014, 23:678,680-685
5. Miyakawa H i in. Serum fibroblast growth factor-23 concentrations in young and mature adult cats with chronic kidney disease, "Journal of Feline Medicine and Surgery" 2022, 24(8):815-820
6. Radloff J. I in., Aldosterone Is Positively Associated With Circulating FGF23 Levels in Chronic Kidney Disease Across Four Species, and May Drive FGF23 Secretion Directly, "Frontiers in Physiology" 2021, 12: 64992
7. Zhou W. i in, Fibroblast Growth Factor 23 Regulation and Acute Kidney Injury, "Nephron" 2022, 146(3):239-242

Chory kot w szpitalu – jaka dieta, ile, jaką drogą?

dr n. wet. **Agnieszka Kurosad**,
Vet Planet sp. z o.o.



Streszczenie: Kot ze względu na swoją wysoką podatność na stres (anoreksja, awersja pokarmowa) oraz specyficzne nawyki jest bardzo trudnym pacjentem dietetycznym w leczeniu szpitalnym. Jeżeli jego choroba nie wymaga radykalnej zmiany diety to sytuacja jest prostsza, niż ta z potrzebą wprowadzenia nowej diety. Każda bowiem zmiana pokarmu w obcym dla kota środowisku jest źródłem dodatkowego stresu. Dlatego jeżeli jest taka możliwość, tzn. nie ma przeciwwskazań do włączenia leków stymulujących apetyt, to zaleca się z nich skorzystać. Jeżeli jednak leczenie farmakologiczne nie przynosi oczekiwanego rezultatu, to rekomenduje się włączenie dożywiania przymusowego.

Słowa kluczowe: kot, hospitalizacja, dieta

Kot ze względu na swoją wysoką podatność na stres, żywieniowe idiosynkrazje oraz specyficzne nawyki (neofobia, neofilia) jest bardzo trudnym pacjentem dietetycznym w czasie hospitalizacji. W pierwszym etapie po przyjęciu kota, należy przeprowadzić z właścicielem szczegółowy wywiad żywieniowy. A samo zwierzę zważyć i podczas badania klinicznego dodatkowo ocenić jego kondycję (BSC, Body Condition Score) oraz masę mięśniową (Muscle Mass). Istotne jest również szczegółowe zbadanie jamy ustnej kota w celu wykluczenia wszelkich zmian, które by mogły rzutować na możliwość samodzielnego przyjmowania pokarmu.

Dieta chorego kota zawsze musi być adekwatna do aktualnych potrzeb i stanowić uzupełnienie prowadzonej terapii. Inne jednak będą zalecenia dla zwierzęcia, który trafił do szpitala w wyniku urazu (np. wypadek komunikacyjny), a inne dla osobnika kachektycznego z przewlekłą niewydolnością nerek. Bardzo ważnym aspektem jest dostosowanie postaci diety do możliwości jej podawania, np. stosowanie diet płynnych w przypadku karmienia przez zgłębnik lub smacznych diet wilgotnych, jeżeli kot samodzielnie pobiera pokarm. I tu ogromne znaczenie ma dokładny wywiad żywieniowy, który pomaga ustalić preferowane przez kota smaki, pokarmy, czy diety.

Wyznaczanie zapotrzebowanie na energię u hospitalizowanego kota

Aby ustalić dawkę pokarmową niezbędne jest oszacowanie dziennego zapotrzebowania na energię (DER, Daily Energy Requirement). Jest ono uzależnione od wielu czynników, między innymi: stanu odżywienia zwierzęcia (masa ciała, kondycja), apetytu lub jego braku oraz wysokości aktywności ruchowej (przebywanie wyłącznie w klatce, całkowite unieruchomienie, czy możliwość przebywania na wybiegu) (8).

Bardzo pomocny jest tu protokół oceny ryzyka Perea, zmodyfikowany przez Taylor S. (14,16) (tab. 1).

W przypadku kotów, przebywających wyłącznie w klatkach ich DER jest równy RER, czyli zapotrzebowaniu spoczynkowemu (Resting Energy Requirement). Jedynie u kociąt oraz u zwierząt z rozległymi urazami (np. wskutek poparzenia itd.) wartość DER może stanowić wielokrotność RER (3). U pacjentów, korzystających z wybiegu, wyliczana wartość DER może wynosić od 1,1 do 1,2 x RER. Należy pamiętać, że RER u pacjenta hospitalizowanego zawsze liczymy, biorąc pod uwagę jego aktualną masę ciała, niezależnie od tego, czy ma nadwagę, czy niedowagę (16). RER kota wyliczamy w oparciu o jego metaboliczną lub całkowitą masę ciała (tab. 2) (12). Wyliczenie na bazie metabolicznej masy ciała (beztłuszczowej masy ciała, LBM, lean body mass) określa realne zapotrzebowanie energetyczne tkanek metabolicznie aktywnych, czyli mięśni (7, 12). Regułą jest, że w przypadku kotów z optymalną masą ciała stosujemy potęgę: 0,67. Natomiast w przypadku kotów otyłych zawsze rekomenduje się użycie potęgi 0,64 (12).

Wybór diety i wyznaczenie dawki pokarmowej dla kotów hospitalizowanych

U kotów hospitalizowanych, które przebywają w klatkach i nie wymagają specjalnej diety, stosuje się łatwostrawne pokarmy (dieta typu gastro-intestinal) (15). Jeżeli u kota stwierdza się niedowagę, przy braku innych problemów chorobowych, to zalecane jest wprowadzenie diety realimentacyjnej, z wyższą kalorycznością, wspomagającą proces zdrowienia (15). Obie te diety należą do tzw. pokarmów wysokostrawnych, nisko reszkotowych, z wysoką zawartością podstawowych substancji odżywczych (białko, tłuszcz, witaminy, minerały). Ich stosowanie jest związane z potrzebą zapewnienia optymalnego odżywienia organizmu przy

minimalnej, ale bardziej skoncentrowanej dawce pokarmowej. Natomiast w przypadku konkretnej choroby zaleca się odpowiednie, dedykowane diety, przygotowane zgodnie ze wskazaniami zawartymi w PARNUTS. Ważne jest jednak, aby poza odpowiednim wyborem diety zastosować jej właściwą postać i drogę podania (diety wilgotne: płynne do podawania przez sondę lub w formie pasztetu, mielonki czy pokarmy suche), adekwatnie do potrzeb chorego kota.

Zabezpieczenie przed wystąpieniem zespołu ponownego odżywienia (RS, „refeeding syndrom”)

Zespół ponownego odżywienia jest (RS) to złożony stan zaburzeń, występujący u skrajnie niedożywionych zwierząt i ludzi, w momencie ich ponownego odżywiania. RS może występować u kotów, psów, koni, przeżuwaczy i ludzi długotrwale głodzonych lub nieprzyjmujących pokarmu z różnych przyczyn. Charakteryzuje się licznymi zaburzeniami metabolicznymi, w szczególności hipofosfatemią, hipokaliemią i hipomagnezją. Często występuje również niedobór tiaminy, zaburzona homeostaza glukozy i nierównowaga wodno-elektrolitowa. Aby ograniczyć ryzyko jego wystąpienia u chorych kotów należy przed rozpoczęciem ich dożywiania wyrównać zaburzenia wodno-elektrolitowe. Chan, opierając się na zaleceniach przygotowanych dla ludzi przez European Society of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) sugeruje, iż u kocich pacjentów wysokiego ryzyka, należy w ciągu pierwszych 24 godzin podczas płynoterapii uzupełnić: fosforany (0,01–0,03 mmol/kg/h), potas (0,05 mmol/kg/h) oraz magnez (0,01–0,02 mmol/kg/h) (2, 5). Jednak podanie wskazanych jonów jest możliwe tylko wówczas, gdy w kontrolnych badaniach krwi, wykonywanych w ciągu pierwszych 3 dni leczenia, ich wartości nie przekraczają górnej granicy zakre-

su referencyjnego (5). Dodatkowo zaleca się włączenie tiaminy w dawce: 25 mg/kota, podawanej w iniekcji podskórnej lub domięśniowej. Dopiero po wyrównaniu zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej można rozpocząć dożywianie. Zauważono jednak, że nawet przy dziennej dawce pokarmu, równej 6 kcal/1 kg masy ciała chorego kota, występował zespół ponownego odżywienia. Dlatego zalecano, aby wielkość początkowej dawki pokarmowej nie przekraczała 20% wyliczonego RER (5, 16). W przypadku jeżeli nie obserwuje się u zwierzęcia żadnych niepożądanych objawów, należy zwiększać dzienną dawkę pokarmową o ok 10-25%, tak, aby w ciągu kolejnych 4-10 dni dojść do pełnej dawki, równej RER (5, 16). Zaleca się również codzienne ważenie kota oraz regularne badania krwi. Jeżeli nie występują żadne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, wyniki krwi są prawidłowe, a kot ma zachowany apetyt, to w sposób ciągły zwiększamy dzienną dawkę pokarmową, tak, aby uzyskać pożądaną masę ciała.

Postępowanie w przypadku zmniejszonego apetytu

W przypadku, gdy zwierzę przed przyjęciem do szpitala nie głodowało i przyjmowało przeznaczony dla siebie pokarm, dzienną dawkę pozostawiamy praktycznie bez zmian. Warto jednak przeliczyć ilość przyjmowanych przez kota kalorii tak, aby

być przygotowanym w momencie, gdybyśmy musieli zmienić zwierzęciu dietę.

Natomiast, jeżeli u zwierzęcia obserwuje się zmniejszony apetyt lub całkowity jego brak, to należy reagować bardzo szybko ze względu na duże ryzyko wystąpienia zespołu stłuszczenia wątroby (szczególnie jeżeli kot ma nadwagę). Niestety sama hospitalizacja to silny bodziec stresowy, który u tego gatunku może wywołać zarówno awersję w stosunku do już podawanego pokarmu jak i pogłębiać istniejącą hiporeksję. Dlatego w przypadkach, kiedy możemy włączyć leki stymulujące apetyt, należy to zrobić. Zalecane leki stymulujące apetyt wraz z rekomendowanymi dawkami podano w tab. 3 (2, 16, 17). Niestety nie wszystkie są dostępne na polskim rynku, choć należy zaznaczyć, że duży postęp w skutecznej stymulacji apetytu u kotów nastąpił po wprowadzeniu do sprzedaży maści z mirtazepiną (prep. Mirataz). W przypadku braku skuteczności farmakologicznej stymulacji apetytu lub niemożności jej zastosowania lub, kiedy podanie jakiegokolwiek pokarmu doustnie nie jest możliwe (np. urazy części twarzowej czaszki) należy założyć zwierzęciu sondę doprzętykową, dożołądkową lub dojelitową. Niemniej jednak ze względu na niską dostępność diet elementarnych wymaganych przy żywieniu dojelitowym zgłębnik ten nie jest tak popularny jak pozostałe. Sondy, które są zakładane na zasadzie wytworzenia przetoki umieszczonej w przełyku lub żołądku nie mają takich wymagań,

co do stopnia rozdrobnienia pokarmu jak te umieszczane dojelitowo. Cechuje je również stosunkowo duża średnica, co poszerza wachlarz możliwych do wykorzystywania w dożywianiu diet. Warto też wspomnieć o sondzie donosowej, której założenie nie wymaga pełnego znieczulenia, aczkolwiek u zwierząt agresywnych wymagana jest premedykacja. Sonda ta jest jednak popularna, ze względu na łatwość jej założenia, brak lub minimalną wymaganą premedykację, stosunkowo krótki czas jej stosowania (zazwyczaj od 3 do 5 dni) i łatwość jej usunięcia (16). To, co zawsze jest wymagane, to jej zabezpieczenie (wysycie, przyklejenie do skóry oraz założenie kołnierza). Typowym problemem, który pojawia się przy tego rodzaju zgłębniku jest jego mała średnica, wymuszająca stosowanie diet płynnych, jak również możliwość jej zatkania przy braku odpowiedniego zabezpieczenia jej drożności (przepłukiwanie przed i po każdym posiłku). Warto zaznaczyć ograniczoną ilość dostępnych na polskim rynku diet płynnych, adekwatnych do prowadzonej terapii. Większość pokarmów dla kotów ma formę pasztetu, który należy rozcieńczyć z wodą w takim stopniu, aby można go było podać przez sondę. Niestety rozcieńczenie wodą redukuje ilość kalorii, które można jednorazowo podać. Dlatego wysokokaloryczne diety płynne mają zasadniczą przewagę nad innymi typami pokarmów przynajmniej w przypadku sondy donosowej.

Tabela 1. Protokół oceny czynników ryzyka (14, 16)

OCENIANY PARAMETR	OCENA CZYNNIKÓW RYZYKA		
	NISKIE	UMIARKOWANE	WYSOKIE
Przyjmowanie pokarmu w ilości poniżej 80% RER przez okres krótszy niż 3 dni	Tak		
Przyjmowanie pokarmu w ilości poniżej 80% RER przez okres od 3 do 5 dni		Tak	
Przyjmowanie pokarmu w ilości poniżej 80% RER przez okres powyżej 5 dni			Tak
Spadek aktualnej masy ciała		Tak	
Intensywne wymioty /biegunka			Tak
BSC (Body Condition Score) < 4/9			Tak
MCS (Muscle Condition Score): utrata masy mięśniowej od umiarkowanej do poważnego stopnia			Tak
MCS (Muscle Condition Score): utrata masy mięśniowej nieznacznego stopnia		Tak	
Hipoalbuminemia		Tak	
Przewidywany czas choroby: < 2 dni	Tak		
Przewidywany czas choroby: 2-3 dni		Tak	
Przewidywany czas choroby: >3 dni			Tak
ZALECENIA dotyczące podjęcia działania	W przypadku oceny ≥ 2 to zaleca się natychmiastowe podjęcie dożywiania do czasu pełnej stabilizacji pacjenta		
	W przypadku oceny <2 zaleca się monitoring pacjenta z jego codzienną oceną		

Tabela 2. Różne sposoby wyliczeń DER dla kotów hospitalizowanych, przebywających w klatkach (12)

Lp.	DER = RER (kcal/d.)	Masa ciała (kg) przy BSC: 3/5	Masa ciała (kg) przy BSC: 4/5
		4	6
1	$70 \times (\text{m.c.})^{0,67}$	177	
2	$70 \times (\text{m.c.})^{0,64}$		220
3	$30 \times (\text{m.c.}) + 70$	190	250

Niezależnie od rodzaju wybranej sondy, wielkość dziennej dawki pokarmowej wyliczamy z RER chorego kota, pamiętając, aby w pierwszym dniu podać ilość pokarmu, która odpowiada wartości 33% RER, następnego: 66% RER itd., tak aby w 3 dniu podać dawkę równą: 100% RER (16). Rozpoczęcie dożywiania przez sondę w pierwszych dniach karmienia wymaga stosowania leków przeciwwymiotnych.

W chwili obecnej można stosować dwa sposoby dożywiania: w postaci bolusów podawanych kilka razy w ciągu dnia oraz

Tabela 3. Wybrane leki, stosowane w celu stymulacji apetytu u kotów z ich krótką charakterystyką (2, 16, 17)

Lp.	Lek	Dzienna dawka	Zalecenia w przypadku choroby nerek	Zalecenia w przypadku chorób wątroby	Inne uwagi
1	Mirtazapina	1,88 mg/kota doustnie, co 12-24 h – 3,5 mg/kg/kota doustnie, co 72 h	Zaleca się zredukować standardową dawkę od 30 do 50%	Dysfunkcja wątroby redukuje klirens nawet o 30%	Powoduje wzrost ALAT. Nie należy stosować łącznie z cypheptadyną
2	Kapromorelina	2 mg/kg doustnie co 24 h			Niedostępny w Polsce. Efekty uboczne: wymioty, nadmierne ślinienie się, ośpienie, przemijająca bradykardia, spadek ciśnienia. Przeciwwskazany u kotów z akromegalią. Ostrożnie stosować u kotów z cukrzycą
3	Cyproheptadyna	1–4 mg/kota, co 12-24 h	1 mg/kota doustnie co 12 h. Zmniejszona eliminacja przy niewydolności nerek	Nie zalecane w przypadku stłuszczenia wątroby	Możliwe pobudzenie, hemoliza
4	Diazepam	0,2 mg/kg powolny wlew dożylny, jednorazowo <0,05–0,50 mg/kg powolny wlew dożylny, jednorazowo <0,5–1,0 mg/kg doustnie jednorazowo	Ostrożnie w niewydolności nerek	Przeciwwskazane przy dysfunkcji wątroby. W przypadku zaawansowanej niewydolności wątroby należy zredukować dawkę o 25-50%. Nie stosować w przypadku lipidozy wątroby	Unikać podania leku w formie doustnej w celu redukcji ryzyka ostrej martwicy wątroby
5	Oxazepam	0,25–0,50 mg/kg doustnie, co 12–24 h < 2,0–2,5 mg/kota doustnie co 12h	Ostrożnie w niewydolności nerek	Ostrożnie przy dysfunkcji wątroby. W przypadku zaawansowanej niewydolności wątroby należy zredukować dawkę o 25-50%. Nie stosować w przypadku stłuszczenia wątroby	Istnieją doniesienia związane z wystąpieniem nadostrej postaci niewydolności wątroby
6	Prednizolon	0,25-0,5 mg/kg doustnie co 24-48 h	Brak publikowanych referencyjnych danych	Brak publikowanych referencyjnych danych	Tylko leczenie paliatywne
7	Nandrolone	2,5 mg/kg domięśniowo co 2-3 tygodnie	Przeciwwskazane w zapaleniu nerek	Przeciwwskazane przy dysfunkcji wątroby	Tylko leczenie paliatywne
8	Octan megestrolu	1 mg/kg doustnie co 12-24h 2,5 mg co 24h przez 4 dni potem co 48-72 h 0,25-0,5 mg/kg co 24 h doustnie przez 3-5 dni, potem co 48-72 h	Brak publikowanych referencyjnych danych	Podlega metabolizowaniu w wątrobie dlatego należy zmniejszyć dawkę o 25-50%	Tylko leczenie paliatywne. Nie do stosowania długoterminowego

we wlewie ciągłym (CRI, constant rate infusion). Wybór jest zależny od tolerancji indywidualnej pacjenta, wynikającej z potrzeby jego dłuższego unieruchomienia przy CRI. Nie ma jednak żadnych naukowych dowodów, które by wskazywały, że jeden ze wskazanych sposobów żywienia przynosi zwierzęciu więcej korzyści, niż inny. W przypadku stałego wlewu zaleca się ustalenie jego szybkości na od 3 do 8 ml na godzinę oraz zapewnienie bezpiecznej pozycji wyprostowanej szyi i uniesionej głowy tak, by zabezpieczyć zwierzę przed regurgitacją (16). Do CRI wykorzystuje się zazwyczaj pompę infuzyjną. Natomiast w przypadku stosowania bolusów zaleca się, aby jednorazowa ich objętość wynosiła od 5 do 15 ml/kg masy ciała kota (16). Warto jednocześnie nadmienić, że żywienie przymusowe nie zwalnia od codziennego oferowania kotu posiłku podawanego w miseczce. Zazwyczaj w ciągu kilku dni kot zaczyna interesować się jedzeniem, a sonda nie przeszkadza mu w przyjmowaniu pokarmu wilgotnego. Jeżeli kot wykazuje zainteresowanie pokarmem, a ilość przyjmowanego jedzenia przez kilka kolejnych dni jest równa ok. 80% jego zapotrzebowania energetycznego, to możemy usunąć zgłębnik, nadal jednak monitorując wielkość przyjmowanej dziennej dawki pokarmowej oraz masę ciała zwierzęcia.

Podsumowując temat żywienia kotów hospitalizowanych możemy powiedzieć, że nadal jest to bardzo trudny temat, ze względu na ich specyficzne wymagania, metabolizm oraz wysoką podatność na stres.

Niemniej jednak wydaje się, że odpowiednie połączenie właściwie dobranej farmakoterapii z adekwatną dietą i sposobem jej podawania ogranicza zarówno ryzyko niedożywienia u kotów hospitalizowanych, jak i pozwala na odpowiednie odżywienie chorego organizmu.

Piśmiennictwo:

1. Abidov, M., Crendal, F., Grachev, S., Seifulla, R., & Ziegenfuss, T.: Effect of extracts from *Rhodiola rosea* and *Rhodiola crenulata* (Crassulaceae) roots on ATP content in mitochondria of skeletal muscles. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2003; 136, 585–587. doi:10.1023/B:BEBM.0000020211.24779.15
2. Agnew W., Korman R.: Pharmacological appetite stimulation Rational choices in the inappetent cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2014) 16, 749–756
3. Birkbeck R, Donaldson R and Chan DL. Nutritional management of a kitten with thermal burns and septicemia. *JFMS Open Rep* 2020; 6. doi: 10.1177/2055116920930486
4. Bol S., Scaffidi A., Bunnik E. M., Flematti G. R.: Behavioral differences among domestic cats in the response to cat-attracting plants and their volatile compounds reveal a potential distinct mechanism of action for actinidine. *BMC Biology*. 2022. 20:192. <https://doi.org/10.1186/s12915-022-01369-1>
5. Chan D.L.: Refeeding Syndrome - Phantom Menace? *European Veterinary Emergency and Critical Care Congress* 2019. <https://www.vin.com/doc/?id=9257781>
6. Dramard, V.; Kern, L.; Hofmans, J.; Reme, C.A.; Nicolas, C.S.; Chala, V.; Navarro, C. Effect of L-theanine tablets in reducing stress-related emotional signs in cats: An open-label field study. *Ir. Vet. J.* 2018, 71, 21
7. FEDIAF. Nutritional guidelines for complete and complementary pet food for cats and dogs. *European Pet Food Industry*, 2021.
8. Freeman LM. WSAVA nutritional assessment

guidelines. *J Feline Med Surg* 2011; 13: 516–525.

9. Hsiu-Mei Chiang, Hsin-Chun Chen, Chin-Sheng Wu, Po-Yuan Wu, Kuo-Ching Wen: *Rhodiola* plants: Chemistry and biological activity. *Journal of Food and Drug Analysis* 2015; 23: 359–369
10. Li J, Li X, Wang C, Zhang M, Ye M., Wang Q: The potential of *Valeriana* as a traditional Chinese medicine: traditional clinical applications, bioactivities, and phytochemistry. *Front. Pharmacol.* 2022. 13:973138. doi: 10.3389/fphar.2022.973138
11. Michel K.E.: Management of anorexia in the cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2001) 3, 3–8. doi:10.1053/jfms.2001.0108
12. NRC Nutrient Requirements of Dogs and Cats. National Research Council 2006 (Reprinted August 2020)
13. Panossian, A., Hambardzumyan, M., Hovhannisyan, A., Wikman, G.: The adaptogens *Rhodiola* and *Schizandra* modify the response to immobilization stress in rabbits by suppressing the increase of phosphorylated stress-activated protein kinase, nitric oxide and cortisol. *Drug Target Insights*. 2007; 2, 39–54
14. Perea SC. Parenteral nutrition. In: Fascetti AJ and Delaney SJ (eds). *Applied veterinary clinical nutrition*. Wiley-Blackwell, 2012, pp 353–373.
15. ROZPORZĄDZENIE KOMISJI (UE) 2020/354 z dnia 4 marca 2020 r. ustanawiające wykaz planowanych zastosowań pasz przeznaczonych do szczególnych potrzeb żywieniowych i uchylające dyrektywę 2008/38/WE. <https://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2020/354>
16. Taylor S. Chan. D. L., Villaverde C., Ryan L., Peron F., Quimby J., O'Brien C., Chalhoub S.: 2022 ISFM Consensus Guidelines on Management of the Inappetent Hospitalised Cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2022) 24, 614–640
17. Wofford J.A, Zollers B., Rhodes L., Bell M., Heinen E.: Evaluation of the safety of daily administration of capromorelin in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 2018;41:324–333. DOI: 10.1111/jvp.12459

RECOVERY DOG & CAT



DOGS & CATS



NOWOŚĆ

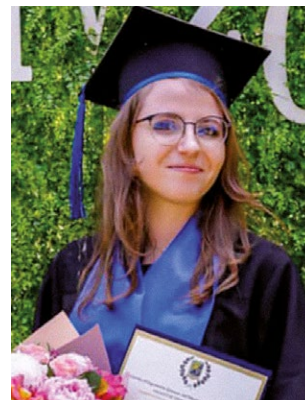
REKONWALESCENCJA, POWRÓT DO PRAWDŁOWEGO ŻYWIENIA

WWW.VETEXPERT.EU POLUB NAS NA



Jak przeżyć noc na ostrym dyżurze?

Alexandra Calin, DVM, MRCVS,



Kilka słów wstępu

Bycie młodym lekarzem na oddziale ratunkowym jest sporym wyzwaniem. Wszyscy to wiemy, ponieważ każdy z nas był kiedyś w takiej sytuacji. Dzisiaj z całą świadomością muszę przyznać, że ja znalazłam się na oddziale ratunkowym zbyt wcześnie. Brakowało mi nie tylko doświadczenia, ale i teorii. Mimo to, musiałam znaleźć sposób na to, by w trakcie mojego dyżuru pomóc swoim pacjentom i dotrwać do jego końca. Warto podkreślić, że praca w nocy jest również swojego rodzaju wyzwaniem dla młodego lekarza, którego dotychczasowa aktywność była dzienna. Dlatego dzisiaj również inaczej do niej podchodzę. Patrząc wstecz na zadania przed jakimi przychodziło mi stawać oraz na to, jak sobie z nimi poradziłam, przygotowałam listę rzeczy, które pomogły mi przetrwać pierwsze nocne dyżury i zrozumieć dokładniej, jaką rolę, jako lekarz weterynarii, pełnię w tym czasie.

1. Przygotowanie do dyżuru – sprawdź czy masz wszystko i gdzie co leży

W obliczu stanów nagłych liczy się każda minuta. Dlatego nie możesz tracić czasu na szukanie niezbędnych leków, narzędzi, czy innych istotnych przyrządów.

Zawsze musisz wiedzieć dokładnie, gdzie w twoim gabinecie, czy szpitalu znajdują się najbardziej potrzebne:

1. leki: propofol, diazepam, potas, glukoza, sole wapnia, furosemid, leki przeciwbólowe itd.
2. podstawowy sprzęt: laryngoskopy, rurki intubacyjne, maski tlenowe, igły nietypowych rozmiarów, motylki i węflony oraz zestaw do tracheostomii.

Przygotuj też wcześniej protokoły najczęstszych procedur stosowanych w stanach nagłych, które na pewno będą Ci potrzebne.

2. Nie bój się książek

Korzystaj z nich zawsze, ale nie przynoś do pracy wszystkich możliwych opracowań z dziedziny medycyny ratunkowej. Wybierz tę pozycję, która jest dla Ciebie najbardziej odpowiednia, którą Ci się dobrze czyta, którą rozumiesz i z której łatwo zapamiętujesz ważne informacje. Możesz zaznaczyć też miejsca, gdzie ich szukać w razie nagłej potrzeby. Dla mnie najbardziej przydatne były i zawsze są:

1. L. A. Cohn, E. Cote: *Cote's Clinical*



Medicine Advisory for Dogs and Cats,

2. G. Poli: *the Minivet guide*
3. K. Douglass, K. Macintire, S.C. Drobacz, W. Haskins, D. Saxon: *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine*

oraz mój notes z własnymi notatkami. A je-

żeli chodzi o zwierzęta egzotyczne to zawsze mam przy sobie:

1. BSAVA Exotic Pets manual
2. BSAVA Formulary for exotic species.

3. Ustal priorytety oraz zawsze stosuj „triage”

Pacjenci „nagli” nie mogą czekać. Zaczynając swój dyżur może się okazać, że będziesz miał czas zajęty nieprzerwanie do północy. Bycie młodym lekarzem na dyżurze nocnym powoduje, że czujemy się trochę jak bohater. Mamy niesamowitą potrzebę udowodnienia sobie, i wszystkim wokół, że poradzimy sobie ze wszystkim, co czeka na nas w poczekalni. A ponieważ

trafiają się różni pacjenci, od tych z wypadku aż po osoby, które postanowiły skonsultować zapalenie ucha u psa, to radzę stosować „triage”, ustalać priorytety. Zawsze należy przeprowadzić wstępną selekcję pacjentów w poczekalni i wybrać najpilniejsze przypadki oraz zaopatrzyć tych, którzy wymagają pilnej analgezji (np. ostry napad OA, niewłaściwie kontrolowany ból pooperacyjny, ból związany z urazami oka czy nagłymi kulawiznami).

Pamiętaj, że twoim zadaniem jako lekarza na ostrym dyżurze jest szybka selekcja wszystkich przypadków, wybór najpilniejszych i ich stabilizacja. Nie możesz dopuszczać do sytuacji, kiedy całą swoją uwagę poświęcasz na zapa-

lenie ucha zewnętrznego czy FAD, kiedy wiesz, że w szpitalu jest niestabilny pacjent, a w drodze do kliniki zwierzę po wypadku komunikacyjnym. Oczywiście nie każda noc będzie super trudna, ale przychodząc na nocny dyżur podejmuj swoje decyzje zakładając, że taka właśnie będzie.

4. Zbierz pełny wywiad kliniczny, ale niech nie zabiera Ci to zbyt wiele czasu

Najważniejsze na ostrym dyżurze jest szybkie działanie: priorytetem jest stabilizacja zwierzęcia, ale bardzo ważne jest też zrozumienie czy poznanie okoliczności, jakie doprowadziły pacjenta do Ciebie. Dlatego zawsze stosuj zasadę: najpierw ustabilizuj zwierzę, potem pytaj właściciela.

Ponieważ jednak jesteś na ostrym dyżurze to pamiętaj, że komunikacja z właścicielem jest kluczowa dla osiągnięcia pozytywnego rezultatu Twojego działania. Połóż nacisk na powagę sytuacji, wyjaśnij dlaczego takie, a nie inne postępowanie zostało podjęte i jakie procedury powinny być podjęte w następnych krokach.

Nie zostawiaj opiekunów bez informacji! Tu chcę nadmienić, że często zapominamy, że właściciele to ludzie, nie mający kierunkowej wiedzy i dla których język medyczny może nie być zrozumiały. Dlatego starajmy się, aby nasze wyjaśnienie sytuacji oraz przewidywanych w dalszych krokach procedur było w miarę proste.

5. Słuchaj!

Jeżeli są to pierwsze Twoje dyżury w szpitalu, a masz do dyspozycji doświadczony zespół techników, czy tylko jednego wykwalifikowanego pracującego od lat w tym miejscu pielęgniarza, to bardzo dobrze. Jeśli masz wątpliwości, podziel się nimi z osobą, która Ci w szpitalu pomaga. Niejednokrotnie doświadczony technik wie więcej niż nam się wydaje i może Ci pomóc w trudnej sytuacji, z którą Ty spotykasz się po raz pierwszy. Warto być otwartym na wszelkie sugestie i wziąć je pod uwagę zastanawiając się nad dalszym postępowaniem. Moje obecne spojrzenie na pracę na oddziale ratunkowym w dużej części zawdzięczam pielęgniarce (technikom), z którymi miałam przyjemność pracować. I wiem, że zawsze na ostrym dyżurze warto myśleć całościowo, a jednocześnie obserwować i słuchać, co mówi doświadczony personel. To usprawni naszą pracę w szpitalu, która nigdy nie jest działaniem wyłącznie jednego człowieka.

Warto też wspomnieć o błędach, wynikających z naszej fikcji na jedym problemie, na którym się nadmiernie skupiamy. Tak często bywa w przypadku anestezji. Polecam Wam zapoznać się ze sprawą Bromiley („Bromiley Case”), która była swojego czasu dość głośna w mediach społecznościowych.

6. Bezpieczeństwo przede wszystkim

Bezpieczeństwo Twojego zespołu zawsze musi być na pierwszym miejscu. Zagrożeniem może być zarówno agresywny pacjent, jak i agresywny opiekun, czy inne osoby mu towarzyszące lub zupełnie niezwiązane z pacjentem.

Pamiętaj, pracujesz w nocy! Dlatego przed dyżurem sprawdź czy wszystkie drzwi są zamknięte, a dzwonek przy drzwiach wejściowych działa. Nie zostawiaj otwartych okien w pomieszczeniu, z którego nie korzystasz w danej chwili. Zawsze sprawdzaj kamery. Upewnij się, że w razie zagrożenia masz w klinice bezpieczne miejsce i telefon przy sobie.

Jeśli nie czujesz się bezpiecznie podczas konfrontacji z opiekunem zwierzęcia lub osoba ta wykazuje zachowanie agresywne, to poproś ją o pozostanie w poczekalni, kiedy będziesz badać zwierzę.

Sporym wyzwaniem jest również samo agresywne zwierzę. Agresja może wynikać z wielu powodów, między innymi: bólu czy lęku. Niemniej jednak, jeżeli zwierzę jest agresywne musimy w pierwszej kolejności zadbać o siebie, ponieważ tylko tak jesteśmy w stanie pomóc zwierzęciu. Dlatego nie zwalniamy opiekunów zwierzęcia

7. Dokumentacja medyczna jest Twoim zabezpieczeniem

Pełna dokumentacja medyczna jest zawsze Twoim zabezpieczeniem, zarówno w przypadku, kiedy pacjent opuści szpital następnego dnia jak w sytuacji kiedy niestety nie przeżyje nocy. Dlatego staraj się umieścić w niej pełne badanie kliniczne (albo przynajmniej minimum „database” w sytuacjach nagłych), podjęte leczenie wraz ze stosowanymi lekami (uwzględniając wysokość dawek) czy wykonanymi procedurami. Odnotuj wszystkie zaoferowane opiekunowi opcje z uwzględnieniem ich kosztów oraz uzyskaniem zgody na nie. Omów również wszystkie możliwe lub częste powikłania wykonywanych procedur i upewnij się, że właściciel jest świadomy ryzyka tych zabiegów. Te wszystkie elementy są często pomijane, ponieważ skupiamy się na ratowaniu pacjenta, odkładając wypełnianie dokumentów na później.

Ponieważ w sytuacjach nagłych jest bardzo duże prawdopodobieństwo, że nie będziemy mieć czasu na sprawdzanie wszystkich kosztów, warto mieć też pod ręką cennik w wersji papierowej, tak, aby wskazać właścicielom koszty poszczególnych badań, zabiegów, czy hospitalizacji zwierzęcia.

8. Nie bój się prosić o pomoc

Większość z nas ma tendencję do robienia wszystkiego samodzielnie, a następnie biczowania się za to, że nie poradziłyśmy sobie z zadaniem. Jeśli „utknąłeś”, albo nie jesteś pewny jak zająć się przypadkiem, pytaj! Jeśli masz bardziej doświadczonego lekarza, który jest pod telefonem, zadzwoń i zapytaj co robić dalej. Jeśli pracujesz samodzielnie, nie bój się zadzwonić do innej kliniki i zapytać o pomoc w danym przypadku.

9. Leczyć pacjenta, nie truciznę

Jeżeli zdarzy Ci się mieć pacjenta z objawami zatrucia, ale nie wiesz, co to za trucizna, to zadzwoń do Centrum Zatruc (VPIS*), które jest zawsze gotowe do pomocy.

*Autorka pracuje w Wielkiej Brytanii. W Polsce niestety tego typu profesjonalne usługi nie są dostępne.

W idealnej sytuacji, jeżeli objawy zatrucia u pacjenta są „książkowe”, to natychmiast będzie wiadomo, co robić. Niestety, zazwyczaj tak się nie dzieje. Dlatego zawsze zbadaj pacjenta, zobacz, co wymaga ustabilizowania, a następnie zrób to, zamiast ślepo podążać za instrukcjami z książki.



z obowiązku pomocy. Pamiętaj pies ich zna i może być znacznie spokojniejszy w ich obecności. Jest również mniej prawdopodobne, że ich ugryzie podczas, gdy będą go trzymali, a Ty będziesz go badał.

10. Czy zabieg w środku nocy jest naprawdę konieczny?

Debata na temat tego, czy rutynowe zabiegi mogą być wykonywane w środku nocy, czy nie, nie powinna mieć w ogóle miejsca. Odpowiedź jest prosta: nie. Tę samą zasadę stosuje się, gdy mamy nocny dyżur i jesteśmy aktualnie jedynym lekarzem w klinice. Oczywiście, zdarzają się sytuacje gdzie zabiegi chirurgiczne są koniecznością, ale musisz być pewien, że priorytety są właściwie ustawione, a Ty masz odpowiedni zespół do zabezpieczenia operowanego pacjenta, jak i tych, którzy mogą się pojawić w poczekalni. Pamiętaj stany nagłe, takie jak: skręt żołądka czy otwarte ropomacicze muszą być ustabilizowane przed zabiegiem. Nawet zablokowany kot potrzebuje odpowiedniego przygotowania do znieczulenia (np. jeżeli jest wysoki poziom potasu we krwi), jeśli ma przeżyć procedurę.

Wyobraź sobie, również taką sytuację, że jesteś sam na dyżurze z jednym technikiem. Dyżur jest spokojny, nic się nie dzieje, więc postanowiłeś, że wykonacie zabieg psa z otwartym ropomaciczem, który jest już stabilny i został zatrzymany w szpitalu. W połowie zabiegu do drzwi dzwoni zdenerwowany opiekun ze swoim zwierzęciem, które zostało potrącone przez samochód. Co zrobisz w tej sytuacji? Zostawisz pacjenta w połowie zabiegu na stole operacyjnym? Czy pozostawisz pacjenta w stanie krytycznym w poczekalni? A może wytłumaczysz właścicielowi jak wykonać POCUS, kiedy ty będziesz kończyć zabieg?

Praca na ostrym dyżurze wymaga od nas myślenia, przewidywania i takiego gospodarowania naszymi zasobami oraz ewentualnym dostępnym dla nas personelem, aby unikać sytuacji, wysokiego ryzyka, takich, jak opisana powyżej, gdzie z własnej winy musielibyśmy dokonywać trudnych wyborów.

11. Rutyna jest kluczem w szpitalu na nocnym dyżurze

Postaraj się stworzyć własną rutynę działania na oddziale szpitalnym. Na początku nocnego dyżuru zbadaj wszystkich swoich pacjentów szpitalnych, przeczytaj ich karty, zapoznaj się z wykonanymi badaniami i zabiegami, ustal z technikiem dalszy plan działania dla każdego z nich. Zadzwoń do opiekunów zwierząt z odpowiednią informacją, co do dalszego planowanego postępowania. Zawsze przed końcem swojej zmiany zbadaj ponownie swoich pacjentów. Upewnij się, że wszystkie Twoje notatki oraz dalsze zalecenia, co do postępowania z pacjentami są zrozumiałe i jasno sformułowane dla kolejnej zmiany, która będzie po Tobie nadzorować szpital.

12. Dbaj o siebie!!!

Kiedy nareszcie Twój dyżur dobiegł końca, idź do domu i zadbaj o siebie.

Jeśli jednak nie jesteś zadowolony ze swojej pracy, a po swojej zmianie martwisz lub masz wątpliwości co do swojego postępowania, porozmawiaj z przyjacielem – doświadczonym lekarzem. Przeanalizuj podejmowane działania, jeżeli znalazłeś błąd – zastanów się dlaczego tak się stało, co pominąłeś, czy wynikało to ze stresu, pośpiechu, czy niejasno sformułowałeś swoje polecenie technikowi? Zawsze ucz się na błędach, tak, by po raz drugi ich nie popełnić. Staraj się ulepszyć siebie, zarówno jako lekarza weterynarii jak i jako człowieka. Nie wracaj jednak do domu smutny i zdenerwowany. Pamiętaj, nie jesteśmy robotami, popełniamy błędy. Ja, jako młody lekarz tuż po studiach również cierpiałam na tzw. syndrom impostora i nadal bardzo łatwo przychodzi mi obwinianie samej siebie, kiedy rzeczy nie idą tak, jak przewidywałam. Długo też traktowałam porażki jako taboo, nie analizowałam ich i czułam, że każda z nich to koniec świata. Dlatego teraz chciałam Ci powiedzieć, że nie jest ważne ile lat pracujesz, rok czy trzydzieści, pamiętaj błędy się zdarzają. To oczywiste, że czujemy się okropnie kiedy je sobie uświadomimy, zwłaszcza te, popełniane u pacjentów z grupy „emergency”. Najważniejsze jest jednak, aby być szczerym wobec siebie, przeanalizować przypadek i znaleźć błąd oraz zaplanować tak swoje postępowanie w tego typu przypadkach, aby nie popełniać więcej tego, ani innego błędu. Najważniejsza lekcja, jakiej doświadczyłam w pierwszym roku swojej pracy jest taka, że bycie lekarzem weterynarii jest wystarczająco trudne i nie należy wywierać na siebie dodatkowej presji.

Dlatego po skończonym dyżurze wyjdź z pracy, zadzwoń do rodziny, przyjaciół, idź na spacer z psem, pobaw się ze swoim kotem, idź na zajęcia z kickboxingu, nałóż maseczkę na twarz, weź gorącą kąpiel i obejrzyj ulubiony serial albo zrób coś innego, co Cię zrelaksuje.

Pamiętaj: bycie lekarzem weterynarii zabierze Ci sporą część Twojego czasu, a praca na oddziale „emergency” wymaga innego stylu życia. Nie zapominaj jednak w całym tym zamieszaniu o sobie. Pamiętaj, nie możesz zadbać o innych, jeśli najpierw nie zadbasz właściwie o siebie.

Gratulacje! Dotarłeś do końca swojego dyżuru!

**KALMVET,
KALMVET
ADVANCED**

**BEZ STRESU
I NIEPOKOJU**

WWW.VETEXPERT.EU
POLUB NAS NA

5 najczęstszych procedur w medycynie ratunkowej

lek. wet. **Ada Wawrzyniak**, MRCVS.
Instruktor ratownictwa weterynaryjnego
Przychodnia weterynaryjna Vets Now. Wielka Brytania



Medycyna ratunkowa jest oparta na szybkim działaniu, dlatego wymaga określonych procedur, które realizujemy punkt po punkcie. Procedury z jednej strony pomagają nam opanować stres, który zawsze towarzyszy stanom nagłym, z drugiej strony upewniają nas, że niczego nie pominęliśmy w naszym postępowaniu. Poniżej zaprezentowano 5 najczęściej wykonywanych procedur w stanach nagłych z krótkim komentarzem lekarza pracującego w grupie „Emergency”.

1. PŁYNOTERAPIA

Jak szybko ocenić stan pacjenta, który płyn i ile go podać?

To, ile płynu należy podać pacjentom zależy od tego, z jakim stanem mamy do czynienia. Musimy rozróżnić, czy nasz pacjent boryka się z odwodnieniem czy z hipowolemią. Ogólna definicja odwodnienia to zmniejszenie ilości całkowitej objętości wody w organizmie. Natomiast hipowolemia to spadek efektywnej objętości krążącej płynów. Trzeba podkreślić, że hipowolemia i odwodnienie to dwa różne stany, o różnej patofizjologii oraz wymagające odmiennego podejścia klinicznego. Ciężkie i długotrwałe odwodnienie prowadzi do hipowolemii, ale hipowolemia może też wystąpić bez odwodnienia. Upraszczając, odwodnienie nie prowadzi do natychmiastowej śmierci, ale hipowolemia już tak.

Najbezpieczniejszym i pierwszym wyborem w przypadku wdrożenia procedury płynoterapii jest zawsze płyn Ringera z mleczanami.

Jak ocenić stan pacjenta?

Przy ocenie stanu pacjenta oceniamy zawsze następujące parametry:

1. Akcja serca
2. Ocena błon śluzowych (kolor oraz CRT)
3. Jakość pulsu
4. Poziom mleczanów we krwi
5. Hematokryt
6. Białko całkowite
7. Ciśnienie krwi

Parametry te szybko i skutecznie pomogą nam podjąć decyzję o konieczności i intensywności płynoterapii. W przypadku hipowolemii podajemy płyn w postaci bolusów, aż do osiągnięcia normowolemii, którą monitorujemy, szacując: CRT, ciśnienie krwi i jakość pulsu.

W przypadku odwodnienia oceniamy jego stopień. Pamiętajmy, że ocena stopnia odwodnienia jest zawsze szacunkowa i przeprowadzana na podstawie oceny objawów klinicznych (tab. 1)

Tabela 1. Szacowanie stopnia odwodnienia na podstawie objawów klinicznych

Objawy kliniczne	Szacunkowe odwodnienie
Lepkie błony śluzowe	5%
Oslabiony turgor skóry	6-8%
Zwiększona akcja serca (uwaga na koty!)	8-10%
Słaby puls	10-12%
Zapaść/szok	12-15%

W przypadku odwodnienia naszym celem jest wyrównanie bilansu wodnego w ciągu 24 – 48 godzin. Jeśli odwodniony pacjent nie ma zaburzeń perfuzji to płynoterapia opiera się zazwyczaj na podaży płynu w ilości: 2-3ml/kg/godzinę.

2. TLENOTERAPIA

Tlenoterapia to procedura ratująca życie i zasadniczo trudno jest nią zaszkodzić. Jeśli Twój pacjent w chwili przyjęcia jest bardzo mocno zestresowany, jest w zapaści lub jest silnie osłabiony to tlenoterapia jest zalecana.

Niemniej jednak zawsze pojawia się pytanie co i jak zastosować? A to zależy to od kilku czynników:

1. Co będzie najlepiej tolerowane przez naszego pacjenta?
2. Ile tlenu potrzebujemy? Pamiętaj: każda metoda dostarczy inne wartości tlenu (FiO_2):
 - a. maska tlenowa: FiO_2 35%-60%, przy przepływie tlenu: 2 do 5 L/min.
 - b. wolny przepływ: FiO_2 25%-40%, przy przepływie tlenu: 2-3 L/min. Uwaga: ta metoda nie jest dobrze tolerowana
 - c. wąsy tlenowe: wartości podobne jak przy wolnym przepływie
 - d. intubacja: FiO_2 90-100%.



Ryc.1. Stanowisko do podawania tlenu. Fot. A. Wawrzyniak



Ryc. 2. Pacjent w trakcie tlenoterapii na oddziale ICU. Fot. A. Wawrzyniak.

Co należy przygotować?

1. Odpowiedniej wielkości maskę tlenową
2. Źródło tlenu
3. Nawilżacz! Pamiętaj: Tlen wysusza błony śluzowe
4. Wąsy tlenowe/Namiot tlenowy/ Zestaw do intubacji
5. Spokojne ciche miejsce, nie będące źródłem dodatkowego stresu dla pacjenta.

Monitoring tlenoterapii:

1. Ocena błon śluzowych
2. SpO₂
3. Ocena oddechu – wzór oddechowy i ilość oddechów na minutę.

3. NIEDROŻNOŚĆ CEWKI MOCZOWEJ U KOTA

Co należy wykonać przed udrożnieniem cewki moczowej?

1. Badanie kliniczne
2. Badanie palpacyjne pęcherza moczowego
3. Podanie leków przeciwbólowych (opioidy) u pacjentów stabilnych – drogą domięśniową, u niestabilnych – założenie dożylnej i podanie leków tą drogą.
4. Założenie wenflonu.
5. Pobranie próbek krwi – sprawdź elektrolity!
6. Ważne, zawsze sprawdź potas! Jeśli potas jest wysoki > 7 mmol, a pacjent wymaga szybkiej interwencji podaj glukozyne wapnia (*Calcium gluconate*!)
8. Odblokuj cewkę.

Rozpoczynając pracę z nagłymi przypadkami warto poświęcić czas na przygotowanie najczęściej używanych zestawów. Jednym z nich jest zestaw do wykorzysta-

nia w przypadku zatkania cewki moczowej u kota (tzw. zestaw dla „zablokowanego kota”).

Czego potrzebujemy?

1. Wenflony do założenia dożylnej
2. Różowy wenflon do odblokowania cewki, jeśli nie możemy założyć cewnika
3. Strzykawki do pobrania próbki moczu oraz do przepłukania pęcherza
4. Lubrykant
5. Zestaw do zbiórki moczu
6. Zestaw do szycia (u kotów unikamy PDS za wszelką cenę)
7. Żel z lidokainą
8. Sterylne rękawiczki
9. Kołnierz ochronny dla kota
10. W przypadku znieczulenia miejscowego – jodyna – do przygotowania miejsca wkłucia, pomarańczowa igła oraz lidokaina STERYLNA.

Kateter do cewki moczowej.

- Może być ze sztyłem lub bez, zależy to od preferencji lekarza i poczucia na ile bezpiecznie można wykonać procedurę.
- W opinii autorki idealne są katetery z otwartym końcem oraz systemem luer lock.



Ryc. 3. Wymagany kołnierz u kot po odblokowaniu cewki moczowej. Fot. A. Wawrzyniak

Dobra maszynka do futra w małym rozmiarze jest nieoceniona. Pamiętajmy, że musimy usunąć futro z okolicy prącia. Jest to ważne dla zachowania sterylności procedury i dobrego uwidocznienia miejsca na szwy pozycjonujące cewnik.

Po ustaleniu, czy podanie znieczulenia pacjentowi jest bezpieczne (pamiętajmy o potasie! Jeśli poziom jest wysoki, podanie calcium gluconate pozwoli nam wykonać bezpiecznie znieczulenie), możemy przystąpić do procedury.

W przypadku kotów, niedrożność cewki moczowej na tle infekcji jest raczej mało prawdopodobna, dlatego cała procedura powinna zostać wykonana sterylnie. Antybiotyki nie są konieczne, a naszym zadaniem jest unikanie zanieczyszczenia pęcherza bakteriami ze środowiska zewnętrznego.

Jeżeli dodatkowo planujemy podać znieczulenie do przestrzeni krzyżowowo – guzicznej, miejsce wkłucia również musi zostać zdezynfekowane jodyną. Autorka do znieczulenia używa 2% roztworu lidokainy w dawce: 0,1 ml/kg.

Po założeniu cewnika i udrożnienia cewki moczowej, należy wypłukać pęcherz moczowy. Używamy do tego 0,9% NaCl (nareszcie jakieś zastosowanie dla tego płynu!). Pamiętajmy o pobraniu próbki moczu do badań przed wypłukaniem pęcherza!

Pacjenci przebywający w szpitalu powinni mieć założony zestaw do zbiórki moczu. Pozwoli to monitorować ilość wydalanego moczu oraz dostosować ilość podawanych dożylnie płynów.

4. TORAKOCENTEZA

Na dyżurach z „nagłymi przypadkami” tej procedury nie da się uniknąć. Nie ma też powodu, aby się jej bać! Torakocenteza jest również często stosowaną procedurą diagnostyczną.

Jak się do niej przygotować?

Wymagany zestaw:

1. Tlen i maska tlenowa/wąsy tlenowe
2. Strzykawki 20 i 60 ml
3. Igła motylek 16G i 21G
4. Kranik trójdrożny
5. Probówki z EDTA (do badania maszynowego)
6. Sterylne probówki do cytologii i bakteriologii
7. Pojemnik do zbierania płynu (niesterylny)
8. Lidokaina 1-2 mg/kg (opcjonalnie).

Jeżeli obecność płynu w klatce piersiowej możemy potwierdzić badaniem ultrasonograficznym lub radiologicznym, to jest to sytuacja idealna. USG jest lepiej tolerowane przez zwierzęta z niewydolnością oddechową. Pamię-

tajmy jednak, że pacjent z niewydolnością oddechową w pierwszej kolejności powinien otrzymać tlen.

Torakocentezę możemy wykonać za pomocą igły typu motylek lub wenflonu w rozmiarze 20G, jeśli nie mamy odpowiedniego zestawu, czasu lub stabilnego pacjenta, żeby założyć dren do klatki piersiowej.

Jeśli w ocenie lekarza pacjent wymaga torakocentezy to należy ją wykonać bezwzględnie. Większość pacjentów dobrze toleruje ten zabieg, a poprawa stanu zwierzęcia jest spektakularna i natychmiastowa.

Pozycja pacjenta przy wykonywaniu tej procedury zależy od jego stanu. W pozycji mostkowej procedura będzie najłatwiejsza do wykonania dla lekarza, ale jeśli zwierzę jej nie toleruje, to zaleca się wykonanie zabiegu w pozycji bocznej lub na zwierzęciu stojącym.

Jak przygotować pacjenta?

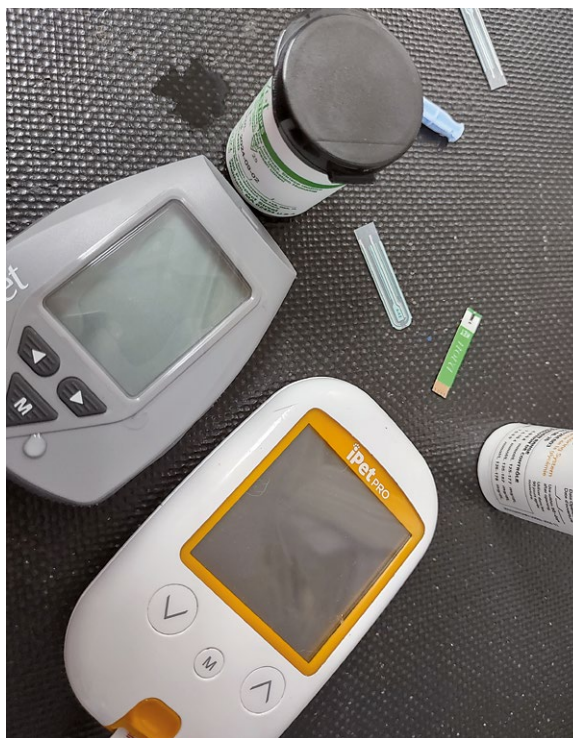
Konieczne jest wygolenie i zdezynfekowanie miejsca wkłucia. Można zastosować żel lub krem z lidokainą, jeśli pacjent jest stabilny i możemy poczekać na zadziałanie środka.

Jak przeprowadzić procedurę?

Iglę lub wenflon wprowadzamy pod skórą od doczaszkowej strony żebra, aby uniknąć uszkodzenia nerwów i naczyń krwionośnych.

W przypadku płynu igłę wprowadzamy do przodu między 7 a 8 przestrzeni międzyżebrową. W przypadku powietrza – do tyłu między 7 a 9 przestrzeni międzyżebrową.

Jeśli wymagana jest lekka sedacja, butorfanol jest bardzo dobrym wyborem.



Ryc. 4. Szybka diagnostyka: pomiar mleczanów. Fot. A. Wawrzyniak

Ważne: Przed wkłuciem przygotujmy zestaw do pobierania płynu, przedłużki, strzykawki i kraniki już ze sobą połączone. Jest to bardzo ważne, ponieważ pozwala uniknąć dodatkowego stresu i zamieszania podczas wykonywania samej procedury.

Po ustabilizowaniu pacjenta możemy założyć dren do klatki piersiowej, jeśli nadal jest to konieczne. W przypadku usuwania powietrza sam dren często nie jest konieczny, ponieważ po ustabilizowaniu pacjenta zgromadzone powietrze zostaje w ciągu kilku dni zaabsorbowane przez organizm.

5. EUTANAZJA

Eutanazja w stanach nagłych jest jedną z najczęstszych procedur. Niemniej jednak jest to decyzja zawsze podyktowana dobrem pacjenta, poprzedzona oszacowaniem jego rokowania oraz możliwościami leczenia lub jego braku.

W przypadku eutanazji należy rozważyć, czy:

1. Eutanazja pozwoli uniknąć dalszego cierpienia zwierzęcia, niskiej jakości życia, bólu?
2. Czy eutanazja zwierzęcia jest dla niego większym benefitem, niż dla właściciela?
3. Czy powód eutanazji jest uzasadniony?
4. Czy dalsza terapia może być uznawana za uporczywą i nie będzie miała żadnego pozytywnego wpływu na jakość życia zwierzęcia?

Przed rozpoczęciem procedury należy koniecznie wytłumaczyć opiekunowi, jak ona przebiega oraz, że zwierzę nie będzie czuło bólu, a cała procedura przebiega szybko. Jeśli zdecydujesz się na sedację*, wytłumacz, że zwierzę nie będzie przytomne w czasie podawania pentobarbitalu. Pozwól właścicielowi na możliwość pożegnania swojego zwierzęcia w spokojnym miejscu. Zaoferuj mu możliwość zabrania kępki sierści, pazurka, czy zrobienia odcisku łapy lub nosa pupila. Dla niektórych jest to bardzo ważne. Upewnij się, że opiekun jest przygotowany na eutanazję swojego zwierzęcia. Jeżeli jednak tak nie jest, daj mu czas na zastanowienie się.

Jeżeli opiekun wyraził zgodę na eutanazję zwierzęcia, przygotuj dokumenty i uzyskaj podpis. Wyjaśnij pokrótce całą procedurę, potrzebę wygolenia sierści w miejscu dojścia dożylnego i założenia wenflonu. Jeśli założenie wenflonu nie jest możliwe, to poinformuj, że sedacja zostanie podana domięśniowo.

Zapytaj również, co chciałbym zrobić z ciałem zwierzęcia, poinformuj o możliwości jego pochowania na cmentarzach dla zwierząt.

*W UK większość eutanazji wykonywana jest bez wcześniejszej sedacji.

Stabilizacja pacjentów w stanach krytycznych.

Po pierwsze: **DON'T PANIC!**

Rachel O'Brien, BVSc.

PgC Small animal emergency medicine and surgery. MRCVS, Wielka Brytania



Pacjenci zgłaszani jako „nagłe przypadki” są zazwyczaj klinicznie niestabilni i znajdują się w grupie pacjentów z zagrożeniem życia. Są to najcięższe przypadki, z którymi styka się młody lekarz na ostrym dyżurze, a które dodatkowo są dla niego źródłem silnego stresu. Powyższa publikacja ma na celu uporządkowanie sposobu podejścia do nagłych przypadków przez pryzmat najważniejszych procedur w medycynie ratunkowej.

Kluczowe znaczenie ma zawsze jak najszybsze ustabilizowanie pacjenta i wyprowadzenie go ze stanu zagrożenia życia. Zyskuje się wówczas czas, niezbędny do postawienia właściwego rozpoznania oraz wdrożenia odpowiedniego leczenia.

ABC – PIERWSZA OCENA PACJENTA

Należy sprawdzić drożność dróg oddechowych. Ocenic, czy pacjent może samodzielnie oddychać, czy drogi oddechowe nie są zablokowane oraz czy nie występują stany, upośledzające ich funkcjonowanie. W przypadkach np. zapadnięcia tchawicy pacjent może wymagać intubacji, a w razie całkowitego zablokowania górnych dróg oddechowych – tracheostomii.

Breathing – czynności oddechowe

To badanie wykonujemy zachowując pewien dystans, zwłaszcza u pacjentów zestresowanych. Oceniamy wzór oddechowy, wysiłek oddechowy, ilość oddechów na minutę oraz dźwięki patologiczne z dróg oddechowych. Szybkie rozpoznanie nieprawidłowości takich jak: oddech paradoksalny, obstrukcyjny czy restrykcyjny pozwala nam na natychmiastowe działanie w stanach za-

grożających życiu naszego pacjenta.

Circulation – krążenie

W celu oszacowania, czy pacjent znajduje się we wstrząsie krążeniowym niezbędna jest ocena pracy serca oraz jakości pulsu. Należy również ocenić stopień perfuzji i natlenienia tkanek, jak również wykonać pomiar temperatury.

Jeśli ocena ABC została wykonana, a pacjent został ustabilizowany to można bezpiecznie wykonać pełne badanie kliniczne oraz niezbędne do postawienia rozpoznania badania dodatkowe. Warto zapamiętać, iż stabilizacja pacjenta w stanach nagłych jest najważniejsza i nigdy nie powinna być opóźniana na rzecz wykonania badań dodatkowych, czy szczegółowego badania klinicznego pacjenta. Po pierwsze, będzie to blokowało rozpoczęcie działań ratujących życie. Po drugie, u pacjenta w stanie ciężkim dodatkowe procedury mogą nasilać stres

u zwierzęcia i doprowadzić do niewydolności krążeniowo-oddechowej, zapaści czy nawet do śmierci.

WSTĘPNE INTERWENCJE MEDYCZNE

Tlenoterapia

Dostarczanie tlenu powinno zostać rozpoczęte tak szybko jak tylko jest to możliwe i wykonane w możliwie najmniej stresujący sposób. W przypadku większości psów i kotów namiot lub klatka tlenowa jest idealną opcją, która pozwala na przybranie wygodnej dla zwierzęcia pozycji oraz wymaga minimalnego jego przytrzymania. W przypadku dużych psów, jeżeli nie mamy do dyspozycji wystarczająco dużego namiotu tlenowego, to można skorzystać z tzw. wolnego przepływu tlenu z użyciem np. maski tlenowej. Należy pamiętać jednak o tym, że ta metoda ma swoje ograniczenia i ilość dostarczonego tlenu nie jest wysoka. Jeśli pacjent nie toleruje wolnego przepływu tlenu lub wymaga długotrwałego jego podawania to lepiej sprawdzają się: wazy tlenowe lub kateter donosowy. Ta opcja wymaga jednak manualnego przytrzymania zwierzęcia. W przypadku kateterów donosowych wymagana jest też znajomość techniki wykonania tej procedury.

Terapia przeciwbólowa i środki przeciwlękowe

Analgezja jest zawsze konieczna w przypadku pacjentów „nagłych”, w szczególności po urazach lub u tych, u których podejrzewamy uraz wewnętrzny. Jeśli nie jest

Tabela 1. Terapia przeciwbólowa i środki przeciwlękowe

Lek	Dawka*	Stosowanie
Metadon	Psy i koty 0,1-0,3 mg/kg IV 0,1-0,5 mg/kg IM lub SC	Ból od umiarkowanego stopnia do silnego
Buprenorfina	Psy 0,02 mg/kg IM, IV Koty 0,02-0,03 mg/kg IM, IV	Ból umiarkowanego stopnia
Butorfanol	Psy i koty 0,2-0,5 mg/kg IM, IV, SC	Nieznaczny ból. Stosowany głównie jako anksjolityk
Petadyna	Psy 2-10 mg/kg IM, SC Koty 5-10 mg/kg IM, SC Nigdy nie powinna być podawana dożylnie	Ból umiarkowanego stopnia. W dużej mierze zastępowana przez metadon.

*Dawki mogą się różnić w zależności od licencji produktu i jego postaci. Zawsze sprawdzaj aktualną ulotkę.

możliwe stwierdzenie przyczyny bólu, ale widzimy jego objawy, to zawsze należy podać leki przeciwbólowe przed dalszym badaniem.

Najbezpieczniejszym rozwiązaniem dla pacjentów „nagłych” są opioidy, ze względu na swoją wysoką skuteczność przeciwbólową, szybki czas działania oraz nieznaczne efekty uboczne. U zwierząt, u których ból jest na niskim poziomie, ale są one mocno zestresowane, najlepszym wyborem jest butorfanol, który również działa anksjolitycznie. Nie powinien być jednak stosowany u pacjentów po urazach, ponieważ nie zapewnia odpowiednio dużego zabezpieczenia przeciwbólowego. W tabeli 1, zebrano najczęściej stosowane u pacjentów „nagłych” środki opioidowe. Warto zapamiętać, iż leki przeciwzapalne i NSLPZ ze względu na swoje działanie i skutki uboczne nie powinny być stosowane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów krytycznych.

Płynoterapia

Płynoterapia w przypadku pacjentów krytycznych zawsze powinna być podawana dożylnie. Podskórne stosowanie płynów u pacjentów we wstrząsie naczyniowym jest niewskazane ze względu na niewystarczającą ich absorpcję z tej przestrzeni. Należy pamiętać również o pomiarze ciśnienia krwi, który zawsze musi być oceniany u pacjentów poddawanych płynoterapii. Pozwala to bowiem na optymalne dobranie ilości podawanych płynów.

W hipowolemii stosujemy zazwyczaj krystaloidy. Zaleca się, aby podawane płyny były wcześniej ogrzane. Dawka początkowa wynosi od 10 do 30ml/kg/godzinę, w bólach podawanych co 15 minut z równocze-

sną oceną odpowiedzi na podawany płyn, co 15 minut. Leczenie powinno być stosowane do momentu osiągnięcia normowolemii.

Odwodnienie bez współistniejącej hipowolemii wymaga tzw. płynoterapii uzupełniającej. Szacuje się, że skorygowanie odwodnienia powinno nastąpić w ciągu pierwszych 12-24 godzin. Jeżeli nie ma możliwości założenia dojścia dożylnego (np. u pacjentów pediatrycznych), drogą z wyboru jest podanie płynów do jamy szpikowej.

Temperatura ciała

Pomiar temperatury ciała jest bardzo ważną procedurą, ponieważ inaczej leczymy pacjentów z hipertermią bez gorączki, a inaczej z gorączką. U pacjentów z hipertermią bez gorączki, wywołanej np. udarem cieplnym zaleca się jak najszybsze schłodzenie ciała. „Złotym standardem” aktywnego chłodzenia jest aplikowanie na ciało chłodnej wody w postaci okładów z zimnych ręczników, stosowanie wentylatora lub umieszczenie zwierzęcia w klimatyzowanym pomieszczeniu. Należy unikać stosowania tzw. ice-paków bezpośrednio na ciało, ponieważ wywołują one silny skurcz naczyń krwionośnych i zaburzają proces obniżania temperatury ciała. Ice-paki używa się wyłącznie w wyjątkowych sytuacjach. Temperaturę ciała można również obniżać stopniowo przez odpowiednią płynoterapię.

W przypadku hipertermii wywołanej gorączką, czyli takiej, która jest wynikiem odpowiedzi organizmu np. na infekcję, agresywna terapia chłodząca nie powinna być nigdy stosowana. Należy skupić się na znalezieniu przyczyny hipertermii i odpowiednio ją leczyć.

W przypadku pacjentów, będący w sta-

nie hipotermii należy wdrożyć ogrzewanie ich ciała z użyciem mat grzewczych czy systemów Bair Hugger. Jeżeli nie mamy ich do dyspozycji to pozostaje nam owinięcie ciała zwierzęcia folią bąbelkową, kocami itd., co pozwoli czasowo uchronić zwierzę przed dalszą utratą ciepła, dopóki nie włączymy aktywnego ogrzewania.

Ponieważ stany hipoglikemii i hipotermii są ściśle ze sobą powiązane, dlatego pomiar glukozy jest kluczową procedurą u pacjentów nagłych.

W przypadku hipoglikemii zaleca się podawanie początkowo roztworów 50% dekstrozy w ilości od 1 do 5 ml. Dekstrozę 50% należy rozcieńczyć w krystaloidach (np. płyn 0,9% NaCl lub płyn Ringera ect.) do uzyskania roztworu o stężeniu 10% (lub niższego). Jeśli dostęp dożylny, dootrzewnowy lub centralny nie jest możliwy to zaleca się doustne podanie na błony śluzowe żelu z glukozą, miodu czy nawet roztworu cukru, w celu podniesienia poziomu glukozy we krwi.

PODSUMOWANIE

Stany nagłe, z którymi przychodzi się mierzyć młodym lekarzowi mogą być dla niego przytłaczające. Dlatego w każdym przypadku wprowadzenie i przestrzeganie procedur medycyny ratunkowej ułatwia stabilizację stanu pacjenta i daje pewność, że nic nie zostało pominięte. Dobra kontrola czynników „krytycznych” dla utrzymania podstawowych funkcji życiowych daje czas na dodatkowe badania lub testy, które pozwalają na postawienie ostatecznej diagnozy i wdrożenie odpowiedniego leczenia przyczynowego.



Ryc. 1. Pacjent nagły w trakcie monitoringu na oddziale ICU. Fot. A. Wawrzyniak

URINARY DOG



Dieta Urinary Dog przeznaczona dla psów dorosłych w celu rozpuszczania kamieni struwitowych oraz zapobiegania ponownemu się ich tworzeniu.

Skład:

groch żółty (25%), jaja (12%), groch zielony (12%), hydrolizowane białko z indyka (11%), tłuszcz z kurczaka (10%), kasza gryczana (10%), suszona pulpa jabłkowa (10%), chlorek sodu (3%), olej z łososia (3%), hydrolizowana wątróbka z kurczaka (2%), mąka grochowa, suszone algi *Ascophyllum nodosum* (0,4%), dwuwodny siarczan wapnia (0,4%, substancja zakwaszająca moczu), suszona borówka brusznica *Vaccinium vitis-idaea* L. (0,3%), mannanoligosacharydy (MOS, 0,02%), produkty drożdży (-glukany, 0,02%), jukka Mojave (0,018%), fruktooligosacharydy (FOS, 0,01%), suszony rokitnik morski *Hippophae rhamnoides* L. (0,015%), inaktywowany *Lactobacillus helveticus* HA – 122 (15x10⁹ komórek/kg)

Składniki analityczne:

białko surowe – 18%, tłuszcz surowy – 14%, popiół surowy – 5,6%, włókno surowe – 2,9%, wilgotność – 10%, kwasy tłuszczowe omega-3 – 0,7%, kwasy tłuszczowe omega-6 – 1,6%, wapń – 0,5%, fosfor – 0,4%, sód – 1,2%, magnez – 0,03%, potas – 0,4%, chlorki – 1,7%, siarka – 0,23%, hydroxyprolina – 0,25%, witamina D – 600 IU/kg, metionina – 0,75%.

Opakowania:

2 kg, 12 kg



RENAL CAT



Dieta Renal Cat przeznaczona dla dorosłych kotów w celu wspomagania funkcji nerek w przypadku ich chronicznej niewydolności.

Skład:

jaja (26%), żółty groch (26%), hydrolizowane białko łososia (10%), hydrolizowane białko z kurczaka (8%), tłuszcz z kurczaka (8%), kasza gryczana (7%), suszona pulpa jabłkowa (6%), olej z łososia (2%), hydrolizowana wątróbka z kurczaka (2%), skorupki z jaj (źródło wapnia, 1,5%), drożdże (0,8%), cytrynian potasu (0,8%), mąka grochowa, łuski i nasiona psyllium (0,6%), suszone algi *Ascophyllum nodosum* (0,4%), proszek ze skorupiaków (źródło chitozanu, 0,08%), mannanoligosacharydy (0,025%), produkty drożdży (beta-glukan) (0,022%), fruktooligosacharydy (0,02%), jukka Mojave (0,02%), suszony rokitnik morski (0,015%), inaktywowany *Lactobacillus helveticus* HA – 122 (15x10⁹ komórek/kg).

Składniki analityczne:

białko surowe – 22%, tłuszcz surowy – 18%, popiół surowy – 5,1%, włókno surowe – 2,3%, wilgotność – 10%, wapń – 0,8%, fosfor – 0,5%, sód – 0,3%, magnez – 0,09%, potas – 0,5%, kwasy tłuszczowe Omega-3 – 0,8%, kwasy tłuszczowe Omega-6 – 2,9%, EPA (20:5 n-3) – 0,2%, DHA (22:6 n-3) – 0,3%, LA (18:2 n-6) – 2,0%, tauryna – 0,22%, L-arginina 0,63%.

Opakowania:

2 kg, 6 kg



BIOPROTECT ULTRA



BioProtect Ultra to innowacyjny preparat o szerokim spektrum działania w zakresie wsparcia prawidłowego mikrobiomu i ochrony zdrowia przewodu pokarmowego. Szczególnie polecany dla zwierząt z dysbiozą przewodu pokarmowego. Preparat łączy w sobie cechy zarówno pro-, pre- i postbiotyku, zapewniając synergistyczne działanie w obrębie jelit. Przeznaczony do długotrwałego stosowania, szczególnie w przypadkach nieprawidłowej pracy przewodu pokarmowego w tym trzustki oraz w enteropatiach różnego tła. Może być stosowany u zwierząt w różnym wieku.

Skład:

Inaktywowany *Limosilactobacillus reuteri*,
Lactobacillus acidophilus 50 mg (5×10^9 CFU),
Enterococcus faecium 5 mg (5×10^8 CFU),
Yarrowia lipolytica 100 mg, galaktooligosacharydy 100 mg, L-tryptofan 50 mg, maślan sodu mikrootoczkowany 43 mg.

Opakowanie:

30 kaps.

KOSMETYKI +

IRRIGATION LIQUID



IRRIGATION LIQUID – płyn przeznaczony do stosowania u psów i kotów w celu oczyszczania oraz przemywania zmian skórnych powstałych w wyniku otarcia, skaleczenia lub innego rodzaju uszkodzenia naskórka. Unikatowy skład płynu bazuje na kwasie podchlorynowym (HClO). Kwas podchlorynowy wiąże się z białkami ściany komórkowej patogenów, doprowadzając do ich denaturacji, co powoduje zwiększenie przepuszczalności ściany komórki i w konsekwencji prowadzi do jej rozpadu. Płyn do stosowania miejscowego.

Opakowanie:

250 ml, 500 ml



+ DIAGNOSTYKA

PRECYZYJNA DIAGNOSTYKA OSTREGO ZAPALENIA TRZUSTKI

Specyficzne lipazy trzustkowe – Vcheck cPL i fPL to ilościowe testy dedykowane analityce Vet Expert Vcheck V200. Pozwalają uzyskać dokładny wynik już w kilkanaście minut i potwierdzić lub wykluczyć ostre zapalenie trzustki, stanowiąc cenne narzędzie w diagnostyce różnicowej chorób psów i kotów.



Vet Expert Vcheck cPL



Gatunek: pies
Materiał badany: surowica
Czas badania: 5 minut
Warunki przechowywania: 1-30°C
Opakowanie: 10 testów

Interpretacja wyniku testu cPL

< 200 ng/ml	200-400 ng/ml	> 400 ng/ml
Wynik prawidłowy	Wynik niejednoznaczny	Wynik podwyższony
Zapalenie trzustki mało prawdopodobne	Szara strefa, podejrzenie zapalenia trzustki*	Zapalenie trzustki wysoce prawdopodobne



Vet Expert Vcheck fPL



Gatunek: kot
Materiał badany: surowica, osocze EDTA
Czas badania: 15 minut
Warunki przechowywania: 1-30°C
Opakowanie: 10 testów

Interpretacja wyniku testu fPL

< 3,5 ng/ml	3,6 - 5,3 ng/ml	≥ 5,4 ng/ml
Wynik prawidłowy	Wynik niejednoznaczny	Wynik podwyższony
Zapalenie trzustki mało prawdopodobne	Szara strefa, podejrzenie zapalenia trzustki*	Zapalenie trzustki wysoce prawdopodobne

* Wynik w tzw. szarej strefie może wskazywać na toczący się proces zapalny, jednak należy pamiętać, że niewydolność nerek lub niewystarczająco długie głodzenie zwierzęcia przed pobraniem krwi do badania, mogą wpływać na wynik testu. U pacjentów leczonych, taki wynik może wskazywać na przewlekłe zapalenie.

WSPARCIE DIAGNOSTYKI NADCIŻYNNOŚCI TARCZYCY U KOTÓW

Vet Expert Rapid Test Feline T4



To szybki test kompetycyjny, pozwalający na ilościową ocenę stężenia całkowitej tyroksyny (TT4) w surowicy lub osoczu kotów w zaledwie kilka minut. Jest przydatny jako badanie przesiewowe dla starszych kotów, powyżej 7 roku życia. Test umożliwia wstępną ocenę funkcji tarczycy i jest polecany szczególnie w przypadku utrudnionego dostępu do laboratorium. Przy braku objawów klinicznych warto wykonać test przynajmniej dwa razy w roku.

Gatunek: kot
Materiał badany: surowica lub osocze heparynowe
Czułość: 97,22%
Swoistość: 93,02%
Opakowanie: 5 testów

Interpretacja wyniku testu Feline T4

≤ 40 ng/ml	> 40 ng/ml
Wynik prawidłowy	Wynik podwyższony
Prawidłowa funkcja tarczycy lub sztucznie zaniżone wartości	Prawdopodobna nadczynność tarczycy

STIMUDERM ULTRA

INNOWACYJNE WSPARCIE
W LECZENIU WYŁYSIEN
U PSÓW



Unikatowa formuła bazująca na molekułe **ACTIVE NTM™**,
o potwierdzonym w badaniach działaniu stymulującym odrost włosów*.



Innowacyjna gama produktów,
której działanie opiera się na unikatowych rozwiązaniach.



Jedyny na rynku integralny dermoprogram wspierający
walkę z wyłysieniem u psów.



Specjalistyczne, weterynaryjne produkty premium.

* Na podstawie: Popik M.: 1-metylonikotynamid jako modulator fizjologicznego i dystroficznego cyklu włosowego myszy C57Bl/6. Praca doktorska, Zakład Biofizyki, Wydział Biochemii i Biotechnologii UJ, 2008.

Vcheck M

CZAS MA ZNACZENIE



Nowoczesny analizator od Vet Expert, badanie real-time PCR na wyciągnięcie ręki.

- » W pełni automatyczna ekstrakcja i amplifikacja kwasu nukleinowego, połączona z analizą danych, pozwala uzyskać wynik badania w około godzinę.
- » Łatwe użytkowanie oraz wysoka czułość i swoistość testów zapewniają precyzyjną diagnozę i umożliwiają szybkie wdrożenie leczenia.
- » Szerokie portfolio dostępnych paneli testowych ułatwia diagnostykę różnicową chorób zakaźnych psów i kotów.