

Przewlekłe zapalenie trzustki u psów

Olga Gójska¹, Wojciech Zygmier², Piotr Marciński³

z Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Kliniki Multiwet w Warszawie¹, Zakładu Parazytologii i Inwazjologii, Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie², Lecznicy dla zwierząt przy ul. Umińskiego 16 w Warszawie³

Przewlekłe zapalenie trzustki u psów jest chorobą rzadko występującą i rzadko rozpoznawaną. Zdarza się, iż pomijana jest w diagnostyce różnicowej chorób przewodu pokarmowego, ze względu na niespecyficzne objawy, nie do końca ustaloną etiologię, a co za tym idzie, trudności w rozpoznaniu (1). Choroba różni się pod wieloma względami od analogicznej jednostki nosologicznej opisywanej u człowieka. W klasyfikacji chorób WHO przewlekłe zapalenie trzustki u ludzi dzieli się na: zwłókniające, torbielowate bądź wapniotwórcze, obstrukcyjne, zakaźne oraz metaboliczne. Charakteryzuje się: występowaniem bólu trzewnego, biegunki tłuszczowej, traceniem masy ciała, formowaniem torbieli w mięszu gruczołu, uszkodzeniem przewodów wyprowadzających oraz zwapnieniem tkanki gruczołowej. Stwierdzana jest również żółtaczką, wodobrzusze i krwawienie do przewodu pokarmowego. Często dotyka osób cierpiących z powodu choroby alkoholowej (2).

W medycynie weterynaryjnej dotychczas nie wprowadzono podobnego podziału. Zapalenie trzustki psów dzieli się na ostre i przewlekłe. Przewlekłe zapalenie trzustki psów występuje w postaci nawracającego zapalenia bądź przewlekłego postępującego zapalenia trzustki (1, 3, 4), co pokrywa się z Klasyfikacją Marsylską choroby u ludzi z 1963 r. (2).

Trzustka jest narządem gruczołowym spełniającym funkcję zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczą. W komórkach gruczołowych skupionych w pęcherzykach trzustki powstaje sok trzustkowy odprowadzany przewodem trzustkowym uchodzącym do światła dwunastnicy. Zawiera on enzymy biorące udział w trawieniu białek, tłuszczów i węglowodanów (5, 6). Zewnątrzwydzielnicza część trzustki stanowi 98% masy gruczołu (6).

Etiologia przewlekłego zapalenia trzustki u psów jest złożona i nie w pełni ustalona. Jednym z czynników prowadzących do

Chronic pancreatitis in dogs

Gójska O.¹, Zygmier W.², Marciński P.³ • Center of Small Animal Health Clinic Multiwet, Warsaw¹, Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Predclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University², Animal Clinic Umińskiego str, Warsaw³.

Chronic pancreatitis in dogs is a severe and life threatening disease which occurs in two forms, as relapsing chronic pancreatitis and continuing chronic pancreatitis. In the longer term inflammatory lesions may be destructive to the islets of Langerhans and diabetes mellitus may develop. In this article the pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment and some personal observations about the progress of the disease are described. Usually clinical signs are not specific and it makes the definitive diagnosis quite difficult. Chronic pancreatitis can lead to diabetes mellitus and exocrine pancreas insufficiency. Commonest clinical findings include anorexia, intermittent vomiting, abdominal pain, which may be severe and weight loss in dogs. Treatment is complex and the prognosis is poor.

Keywords: chronic pancreatitis, diabetes mellitus, exocrine pancreas insufficiency, dogs.

przewlekłej postaci choroby są powtarzające się nawroty ostrego stanu zapalnego (3). Wśród czynników sprzyjających wystąpieniu ostrego zapalenia trzustki u psów wy-

mienia się: otyłość, dietę bogatotłuszczową, niedokrwienie narządu w przebiegu innych chorób, hiperlipidemię spowodowaną spożyciem bardzo tłustego posiłku, idiopatyczną hiperlipidemię u sznauce-
rów miniaturowych, wysokie ciśnienie w świetle dwunastnicy i przewodów trzustkowego podczas intensywnych wymiotów oraz zarzucanie treści dwunastniczej i żółci do przewodów trzustkowych, hiperkalce-
mię, uraz, ostre zapalenie jelit (np. w przebiegu parwowirozy), niedrożność i obrzęk przewodów trzustkowych (np. w przebiegu glistnicy), a także zatrucie preparatami fosforoorganicznymi, stosowanie w terapii innych chorób azatiopryny, sulfo-
namidów, L-asparaginazy oraz wysokich dawek glikokortykosteroidów. Podobne czynniki o mniejszym nasileniu i nawracającym działaniu uszkadzającym mięsz-
narządu mogą sprzyjać wystąpieniu przewlekłego postępującego zapalenia trzustki psów (1, 4, 7, 8, 9).

Patogeneza

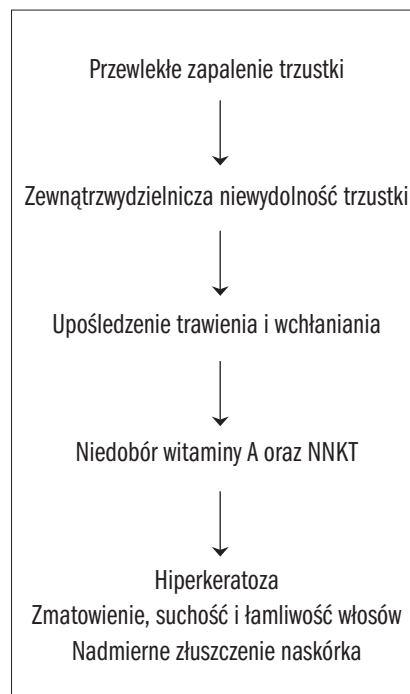
Enzymy trawienne wchodzące w skład soku trzustkowego produkowane są w postaci nieaktywnej. Do ich aktywacji potrzebna jest enterokinaza produkowana przez gruczoły dwunastnicze i wchodząca w skład soku dwunastniczego. Enterokinaza czyn-
nia trypsynogen i chymotrypsynogen do ich aktywnej postaci: trypsyny i chymo-
trypsyny, będących enzymami biorącymi udział w trawieniu polipeptydów powsta-
łych w wyniku hydrolizy białek na skutek działania pepsyny soku żołądkowego. Tryp-
syna bierze również udział w aktywacji lipazy, poprzez aktywację prokolipazy do kolipazy, która w obecności jonów Ca^{2+} czynnia lipazę trzustkową. Wchodzą-
ce w skład soku trzustkowego fosfolipa-
za A_2 , elastaza oraz nukleaza są również aktywowane przez endopeptydazę – tryp-
synę (1, 6, 10). Z powyższego opisu wy-
nika, że kluczową rolę w aktywacji enzy-
mów trzustkowych odgrywa trypsyna, któ-
ra w trzustce jest produkowana i znajduje się w niej w postaci nieaktywnej. Dodat-
kowym zabezpieczeniem przed samostra-
wieniem trzustki jest obecność w jej mię-
szu oraz w surowicy krwi inhibitorów sta-
bilizujących enzymy (1).

Do rozwoju zapalenia trzustki docho-
dzi pod wpływem wyżej wymienionych czynników, w wyniku których następu-
je uaktywnienie trypsyny, prowadzące do ogniskowego działania trawiennego enzy-
mów soku trzustkowego w obrębie mię-
szu gruczołu. Stopień nasilenia zmian oraz przełamania bariery ochronnej inhibitor-
ów enzymów trzustkowych wpływa na przebieg choroby. Istotną rolę odgrywają również zaburzenia w miejscowym krą-
żeniu powstające w wyniku rozwijające-

go się stanu zapalnego oraz uszkadzające działanie wolnych rodników tlenowych na błony komórkowe. Dochodzi do uszkodze-
nia naczyń krwionośnych narządu, trawie-
nia tkanki tłuszczowej, pojawiania się ogn-
isk martwiczych w obrębie mięszu oraz obrzęku trzustki. W skrajnych przypadkach rozwinąć się może ostre krwotoczne zapa-
lenie trzustki, w przebiegu którego docho-
dzi do jej samostrawienia prowadzącego do śmierci zwierzęcia. Najczęściej rozwija się
śródmięszowe zapalenie trzustki, które ma przebieg ostry lub przewlekły. Może rów-
nież występować w postaci nawracające-
go zapalenia trzustki (1, 3, 4, 11).

Przewlekłe postępujące zapalenie trzustki wynika z zastoju soku trzustko-
wego w przewodach wyprowadzających pojawiającego się w przebiegu nieżyto-
wego zapalenia tych przewodów. Zalega-
nie soku wynika z całkowitej bądź czę-
ściowej niedrożności, która może być spo-
wodowana obrzękiem ścian przewodów wyprowadzających. Nieżytowe zapa-
lenie przewodów wyprowadzających czę-
sto towarzyszy zapaleniu dwunastnicy, jednak najczęściej ustępuje po cofnięciu się zmian w tym odcinku jelita. Przewle-
kle nieżytowe zapalenie przewodów wy-
prowadzających prowadzi do zgrobienia ich ścian, co jest efektem przerostu łącz-
notkankowego. W efekcie bliznowacenia tkanki łącznej następuje trwałe zwężenie światła przewodów wyprowadzających trzustki. Zastój soku trzustkowego powo-
dować może miejscowe poszerzenie prze-
wodów oraz formowanie się torbieli zasto-
inowych. Wzrost ciśnienia w przewodach trzustkowych może spowodować ich pęk-
nięcie i przedostawanie się soku trzustko-
wego do tkanki śródmięszowej. Szerzenie się stanu zapalnego na tkankę łączną mię-
dzyzrazikową powoduje ucisk na tkankę gruczołową, prowadząc do jej zaniku i za-
stępowania przez tkankę łączną włóknistą. Narząd ulega powiększeniu w wyniku roz-
plemu tkanki łącznej (9, 12, 13). W wy-
niku nawrotów stanów zapalnych narządu bądź też postępującego śródmięszowego zapalenia dochodzi do rozwoju marskości trzustki. Konsekwencją stanów zapalnych trzustki może być zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki oraz cukrzyca (1, 3, 4, 9, 11, 12).

Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki objawia się, gdy ponad 85% mię-
szu narządu jest niewydolne (4). Choroba może się także rozwijać w wyniku zaniko-
wego limfocytarnego zapalenia trzustki, mającego podłoże autoimmunologiczne, w przebiegu którego dochodzi do uszko-
dzenia komórek gruczołowych narzą-
du. Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki jest chorobą dziedziczną u ow-
czarków szkockich i owczarków niemie-
ckich, a ujawnia się u psów w wieku do 2



Ryc. 1. Schemat powstawania zmian skórnych w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki psów

lat. Choroba jako konsekwencja przewle-
kłego zapalenia trzustki występuje u zwie-
rząt w starszym wieku (1, 14).

Cukrzyca ujawniająca się po zapa-
leniu trzustki jest chorobą wtórną. Rozwój jej wynika ze zniszczenia komórek β wysp trzustki. U ludzi i zwierząt rozróżnia się cukrzy-
cę typu I – insulinozależną i cukrzy-
cę typu II – insulinoniezależną (1, 4, 15, 16, 17). Cukrzyca występująca w końcowym stadium przewlekłego zapalenia trzustki jest identyczna z cukrzy-
cą typu I, różni się od niej jednak etiologią (3, 15, 16, 17).

Objawy kliniczne

Do głównych objawów zaliczyć należy na-
wracające wymioty i biegunkę. Czasem w badaniu klinicznym stwierdza się: zażół-
cenie błon śluzowych, ból trzewny podczas omacywania przez powłoki brzuszne i wychudzenie. W przebiegu zapalenia trzustki występować może również guzkowe zapa-
lenie podskórnej podściółki tłuszczowej, wynikające z rozkładu tłuszczu podskór-
nego na glicerol i wolne kwasy tłuszczo-
we pod wpływem zwiększonej aktywno-
ści lipazy trzustkowej we krwi. Brak spe-
cyficznych objawów klinicznych oraz nie-
znaczne nasilenie występujących objawów sprawiają, iż w diagnostyce różnicowej opisywana choroba nie jest uwzględnia-
na (1, 3, 4, 18).

Objawami zewnątrzwydzielniczej nie-
wydolności trzustki występującej w wy-
niku przewlekłego jej zapalenia są: przewlekła biegunka tłuszczowa i osmotyczna, wychu-
dzenie, zwiększony apetyt oraz koprofagia. Stolce są nieuformowane, jasno zabarwio-

ne, połyskujące, o papkowatej konsystencji. Sierść ulega zmatowieniu, włos staje się suchy i łamliwy, a skóra pokrywa drobnymi płatkami złuszczonego się naskórka. Skóra obwodowych odcinków kończyn oraz małżowiny uszne ulegają przetłuszczeniu. Mogą pojawić się wyłysienia oraz nadmierne rogowacenie naskórka. Występujące w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki oraz zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki zmiany skórne wynikają z niedoborów niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych i witaminy A. Niedobory te są konsekwencją zaburzeń w trawieniu i wchłanianiu tłuszczów (1, 3, 4, 19; **ryc. 1**). Ponadto w niektórych przypadkach obserwowano przedłużony czas krwawienia, wynikający z niedoboru witaminy K, będącego konsekwencją upośledzonego jej wchłaniania. Zdarzają się również niedobory witaminy B₁₂ wynikające z upośledzonego uwalniania i wchłaniania kobalaminy (3, 4, 20, 21, 22). Objawy zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki pojawiają się w końcowym stadium przewlekłego zapalenia trzustki (3).

Objawami cukrzycy ujawniającej się w wyniku przewlekłego zapalenia trzustki są: poliuria, polidypsja, zwiększony apetyt i chudnięcie. Sierść staje się matowa. Występować mogą stany zapalne dróg moczowych, biegunki, zakażenia górnych dróg oddechowych oraz stany zapalne skóry. Powikłaniami choroby są: zaćma, stłuszczenie wątroby, niewydolność nerek, atonia żołądka, neuropatia cukrzycowa oraz cukrzycowa kwasica ketonowa (3, 15, 16, 23, 24, 25).

Zmiany anatomopatologiczne

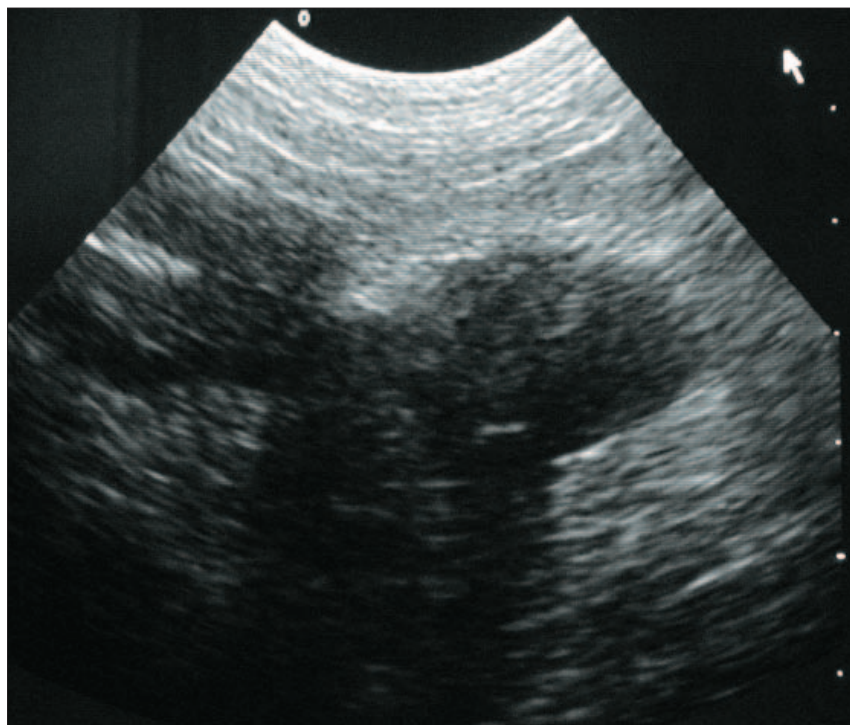
W przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki stwierdza się: pogrubienie ścian przewodów wyprowadzających, zwężenie ich światła, występowanie torbieli w obrębie narządu. W zmienionych przewodach tworzyć się mogą kamienie. Narząd może być powiększony, a w wyniku rozplemę łącznotkankowego, stwardniały. W fazie zejścia choroby trzustka ulega zmniejszeniu na skutek zaniku mięszu gruczołu. Powierzchnia trzustki staje się guzkowata, co wynika z odnowy części gruczołowej. Narząd ulega marskości.

Trzustka po śmierci ulega szybko samostrawieniu i rozkładowi gnilnemu, co powoduje, że narząd staje się rozmiękły i papkowaty (9, 12).

Badania dodatkowe

W badaniach morfologicznych krwi stwierdza się wzrost hematokrytu, stężenia hemoglobiny, liczby erytrocytów oraz leukocytozę z neutrofiliją z przesunięciem obrazu w lewo (1, 3, 26).

W badaniach biochemicznych krwi stwierdzana jest zwiększona do kilkun-



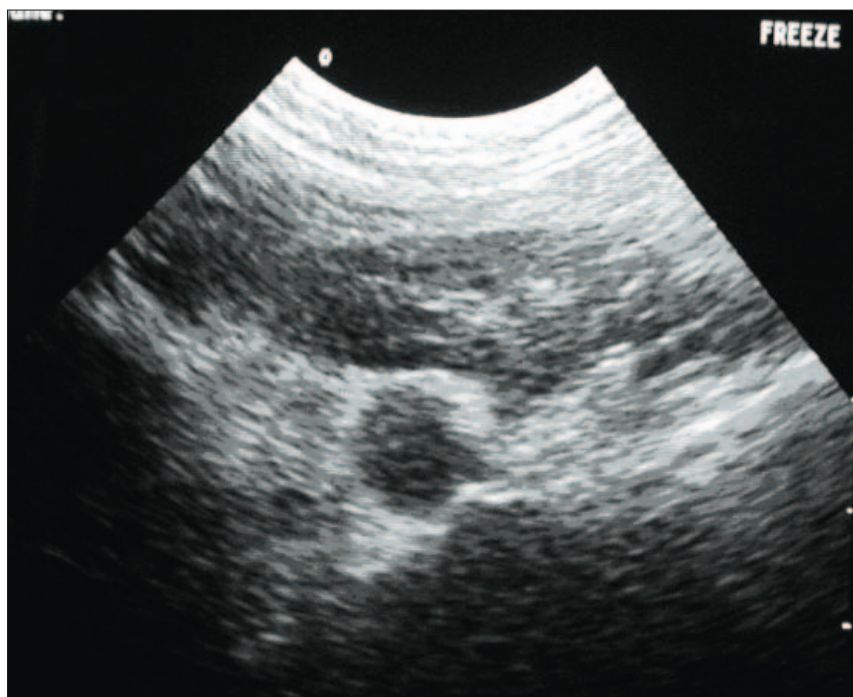
Ryc. 2. Zapalenie trzustki przewlekłe. Widoczna zmieniona i znacznie powiększona trzustka

stu razy aktywność amylazy oraz do kilku razy aktywność lipazy. Zwiększona aktywność tych enzymów nie jest specyficzna dla zapalenia trzustki i może również występować w przebiegu niewydolności nerek oraz stanów zapalnych jelit. Jednak w przebiegu zapalenia trzustki obecny w jamie otrzewnej płyn również wykazuje zwiększoną aktywność enzymów trzustkowych. Surowica krwi jest zmętniała, o mlecznym zabarwieniu, co wskazuje na lipemię, stwierdzaną w przebiegu zapalenia trzustki, ale również po posiłku i w przebiegu innych chorób, np. niedoczynności tarczycy. W badaniu surowicy stwierdzana jest również hiperglikemia, wzrost aktywności transaminaz alaninowej i asparaginianowej, zwiększone stężenie cholesterolu (1, 3, 22, 26, 27, 28).

W badaniach przy użyciu powszechnie dostępnych technik obrazowania jamy brzusznej znaczenie mają badania radiologiczne i ultrasonograficzne. Przeglądowe zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej jest użyteczne w diagnostyce ostrych stanów zapalnych trzustki. Na zdjęciu wykonanym w projekcji grzbietowo-brzusznej stwierdzane jest przesunięcie dwunastnicy na prawą stronę, co może być wynikiem obrzęku trzustki; odzwierciedlenie przesuniętych jest na lewą stronę (1, 29). Badanie ultrasonograficzne jest bardziej użyteczne w diagnostyce przewlekłego zapalenia trzustki. Umożliwia ocenę echogeniczności narządu, ukształtowania i wielkości jej płatów, zmian zapalnych w okolicznych tkankach, w tym w dwunastnicy, obecności płynu w jamie otrzewnej oraz rzekomych torbieli i ropni w mięszu narządu. W przebiegu przewle-

kłego zapalenia trzustki obserwowane jest pogrubienie narządu (**ryc. 2**), zmiana echogeniczności, która może ulegać podwyższeniu bądź być mieszana (**ryc. 3**). Stwierdza się także płyn w jamie otrzewnej (często jedynie w okolicy zmienionej trzustki) oraz pogrubienie ściany dwunastnicy. Obserwowane może być również poszerzenie przewodu trzustkowego, torbiele rzekome oraz ropnie w postaci obszarów o niskiej echogeniczności. Istnieje również możliwość wykonania pod kontrolą ultrasonograficzną punkcji rzekomych torbieli i ropni, nie jest to jednak wskazane u zwierząt wyniszczonych z powodu zapalenia trzustki (30, 31, 32).

W przypadku występowania zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki w badaniu morfologicznym krwi stwierdzana jest niedokrwistość megaloblastyczna. W badaniu biochemicznym krwi obserwuje się obniżenie stężenia białka całkowitego we krwi oraz hipocholesterolemię. We krwi stwierdza się obniżenie stężenia kwasu foliowego oraz kobalaminy lub też w przypadku wtórnie występującego przerostu flory bakteryjnej, pojawiającego się w wyniku braku bakteriostatycznego działania soku trzustkowego, obserwuje się wzrost stężenia kwasu foliowego i spadek stężenia witaminy B₁₂. Polecanym w diagnostyce zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki jest test TLI (trypsin-like immunoreactivity assay). W teście tym używane są przeciwciała skierowane przeciwko trypsynie. U zdrowych psów niewielka ilość trypsyny i trypsynogenu przedostaje się do krążenia. W przypadku zwierząt z zewnątrz-



Ryc. 3. Przewlekłe zapalenie trzustki. Widoczna powiększona trzustka o nieregularnej echostrukturze i krawędzi

wydzielniczą niewydolnością trzustki dochodzi do znacznego obniżenia stężenia trypsynogenu we krwi. U psów norma dla tego testu wynosi od 5 do 35 $\mu\text{g/l}$. Test nie jest jednak wiarygodny w przypadku występowania równocześnie zapalenia trzustki, gdyż wzrasta wtedy stężenie trypsynogenu we krwi. Wynik testu TLI powyżej normy sugerować może zapalenie trzustki. Innym testem powszechnie stosowanym w diagnostyce laboratoryjnej zewnątrzwydzielniczej niewydolności trzustki jest ocena aktywności proteolitycznej kału. W teście tym oceniana jest aktywność proteolityczna trypsyny na podstawie wytrawiania czystej żelatyny lub powlekającej kliszę filmową (1, 3, 22, 26, 33).

W przypadku występowania cukrzycy w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki stwierdzana jest glikozuria oraz hiperglikemia na czczo (3, 15, 16, 23, 24, 25, 26).

Dane uzyskane z wywiadu, badanie kliniczne oraz wyniki badań dodatkowych umożliwiają postawienia prawidłowego rozpoznania.

Leczenie

Leczenie przewlekłego zapalenia trzustki polega na ograniczeniu stymulacji trzustki do wydziela proenzymów trawiennych. Użykuje się to przez stosowanie diety wysokostawnej, niskotłuszczowej o zmniejszonej zawartości białka. Do karmy dodawane są gotowe enzymy trzustkowe. W przypadku hiperlipidemii stosowany jest gemfibrozil, będący lekiem obniżającym stężenie triacylogliceroli i cholesterolu we krwi. Podaje się go w dawce 15 mg/kg m. c. 2–3 razy dziennie doustnie (1, 3, 4, 34, 35).

W przypadku zaostrzenia choroby należy wdrożyć postępowanie, jak przy ostrym zapaleniu trzustki. Należy zminimalizować egzokrynną aktywność trzustki, co uzyskuje się przez całkowite odstawienie płynów i pokarmów podawanych doustnie, gdyż białkowe i tłuszczowe składniki zakwaszone kwasem solnym stymulują komórki śluzówki dwunastnicy do wydzielania cholecystokininy będącej razem z acetylocholiną aktywatorem wydzielania enzymów przez komórki gruczołowe trzustki. Pokarm i płyny przyjmowane doustnie należy odstawić na około 5 dni. W tym czasie zwierzę odżywiane jest pozajelitowo przez podawanie 5% glukozy. Następnie wprowadza się w małych dawkach gotowany ryż z łatwo strawnym białkiem, a później gotową dietę weterynaryjną stosowaną w zaburzeniach jelitowych. Równocześnie należy zwalczać ból przy użyciu opioidowych leków przeciwbólowych. W celu zablokowania aktywności enzymatycznej enzymów trzustkowych przedostających się do krążenia należy zastosować aprotyninę, będącą inhibitorem proteaz bądź też przetoczyć krew pełną lub osocze zawierające naturalne inhibitory enzymów trzustkowych. Od początku leczenia ostrego zapalenia trzustki wskazane jest prowadzenie antybiotykoterapii. W przypadku stwierdzenia ropni narządu zazwyczaj niezbędna jest interwencja chirurgiczna (1, 3, 4, 10, 35).

Rokowanie

Rokowanie w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki jest ostrożne, gdyż prawdopodobne są nawroty i postęp choroby.

Opisy przypadków

Ze względu na skromne dane piśmiennictwa, dotyczące diagnostyki i leczenia przewlekłego zapalenia trzustki u psów, autorzy artykułu przedstawiają własne doświadczenia związane z rozpoznawaniem i leczeniem omawianej choroby.

Pacjenci stanowili grupę psów w wieku od 3 do 8 lat. Leczenie rozpoczynane podczas ataku ostrego brzucha. Psy trafiły do lecznicy z intensywnymi wymiotami i w niektórych przypadkach z biegunką. W badaniu klinicznym stwierdzano odwodnienie, temperaturę ciała około $40,0^{\circ}\text{C}$ oraz silną bolesność podczas próby omacywania powłok brzusznych. W pierwszym dniu leczenia zwierzęta otrzymywały butorfanol w dawce 0,4 mg/kg m.c. *i. m.* co 6 do 8 godzin, atropinę w dawce 0,05 mg/kg m.c. *s.c.* co 8 godzin oraz płyn Ringera w dawce 50–90 ml/kg/dobę *i.v.* Po stwierdzeniu we krwi zwiększonej aktywności amylazy i lipazy oraz potwierdzeniu w badaniu ultrasonograficznym zaostrzenia stanu zapalnego trzustki, do terapii dołączano aprotyninę w dawce 5000 IE/kg m.c. w 0,9% NaCl we wlewie kroplowym. Odżywianie parenteralne prowadzono podczas stacjonarnego leczenia w szpitalu lecznicy przez pierwszy tydzień, a następnie wprowadzano kilkakrotnie w ciągu doby małe posiłki z kleiku ryżowego, by po 2–3 dniach podać gotową karmę niskotłuszczową. Od początku terapii stosowano amoksyicylinę w dawce 12,5 mg/kg m. c. *s.c.* razem z metronidazolem w dawce 7–8 mg/kg m.c. 2 razy dziennie *i.v.* Antybiotykoterapię prowadzono przez 2 tygodnie. Dalsze leczenie sprowadzało się do stosowania diety lekkostrawnej niskotłuszczowej w połączeniu ze stosowaniem preparatów zawierających enzymy trzustkowe. U części psów występowała równocześnie cukrzyca. Mimo stosowania diety i ustabilizowania cukrzycy, nawroty zaostrzenia zapalenia trzustki pojawiają się średnio co około 2–4 miesięcy.

Inny w przebiegu obraz choroby wystąpił u półtorarocznej suki rasy basset, która od około 4 miesięcy leczona była z powodu nawracających stanów zapalnych górnych dróg oddechowych. W wywiadzie uzyskano informacje, iż pies schudł w ciągu ostatnich kilku miesięcy oraz wykazuje zmienne, często osłabiony apetyt. Właściciel psa poinformował, że pies jest osowiały. W badaniu klinicznym stwierdzono zmatowienie sierści, łupież, słabe osadzenie włosów i ich przerzedzenie oraz średnio nasiloną tkliwość prawej i lewej okolicy zażebrowej. Temperatura pozostawała w normie. W badaniu krwi stwierdzono leukocytozę z limfocytozą i neutrofilią z przesunięciem obrazu w lewo oraz aktywność amylazy 2268 U/l. W badaniu ultrasonograficznym stwierdzo-

no przewlekłe zapalenie trzustki. W terapii wprowadzono na 4 dni odżywianie pozajelitowe. Zastosowano iniekcyny preparat z cefaleksyną oraz wlewy dożylnie z metronidazolu. Znaczna poprawa samopoczucia nastąpiła już w drugim dniu leczenia. Po 4 dniach wprowadzono niskotłuszczową dietę z preparatami zawierającymi enzymy trzustkowe. Po 2 tygodniach odstawiono cefaleksynę, a po 3 tygodniach metronidazol. Stan ogólny oraz jakość okrywy włosowej uległy znacznej poprawie po 3 tygodniach leczenia. Po odstawieniu metronidazolu nastąpiło nieznaczne pogorszenie samopoczucia. Obecnie suka jest na diecie niskotłuszczowej z dodatkiem enzymów trzustkowych.

Uwagi końcowe

Pacjentów ze zdiagnozowanym przez autorów przewlekłym zapaleniem trzustki można zaliczyć do dwóch kategorii. Pierwszą kategorię stanowią psy, u których pomiędzy okresami dobrego samopoczucia występują ataki bardziej lub mniej nasilonego ostrego zapalenia trzustki. Są to zwierzęta cierpiące z powodu przewlekłego nawracającego zapalenia trzustki. Są to psy różnych ras, w średnim wieku. Drugą kategorię spośród leczonych przez autorów psów stanowi dotychczas jeden pacjent cierpiący z powodu postępującego przewlekłego zapalenia trzustki, u którego po odstawieniu leków obserwowane jest nieznaczne pogorszenie samopoczucia i osłabienie apetytu. Jest to suka w wieku 18 miesięcy, rasy basset. Ze względu na przebieg obydwóch typów przewlekłego zapalenia istotne jest przy podjęciu leczenia poinformowanie właściciela o rokowaniu oraz mogących wystąpić w przyszłości konsekwencjach w postaci cukrzycy i zewnętrznydzielnicy niewydolności trzustki.

Piśmiennictwo

- Suter P. F.: Zapalenie otrzewnej, choroby trzustki. W: *Praktyka kliniczna: Psy*. Niemand H. G., Suter P. F. (edit.) wydanie II polskie, Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2006, s. 827–838.
- Keith R. G.: Definition and Classification of Chronic Pancreatitis. *World J. Surg.* 2003, **27**, 1172–1174.
- Hall E. J., Murphy K. F., Darke P. G. G.: Notes on Canine Internal Medicine. 3rd ed., Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 2003.
- Bunch S. E.: Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. W: *Manual of Small Animal Internal Medicine*. Nelson R. W., Couto C. G. (edit.) 2nd ed., Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri 2005, s. 307–366.
- Krzymowski T., Stefańczyk-Krzymowska S.: Organizm a środowisko. W: *Fizjologia zwierząt z elementami anatomii*. Dusza L. (red.) Wydawnictwo UWM, Olsztyn 2001, s. 11–51.
- Kotwica G., Franczak A.: Trawienie. W: *Fizjologia zwierząt z elementami anatomii*. Dusza L. (red.) Wydawnictwo UWM, Olsztyn 2001, s. 138–178.
- Pawlowski Z. S., Stefaniak J.: Glistnica. W: *Parazytologia kliniczna w ujęciu wielodyscyplinarnym*. Pawlowski Z. S., Stefaniak J. (red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, s. 273–276.
- Gundlach J. L., Sazdikowski A. B.: Parazytologia i parazytozy zwierząt. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 2004.
- Madej J. A., Rotkiewicz T., Nozdryn-Plotnicki Z.: Patologia szczegółowa zwierząt. Wydawnictwo UWM, Olsztyn 2000.
- Barej W.: Trawienie i wchłanianie. W: *Fizjologia zwierząt*. Krzymowski T. (red.) Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 1998, s. 365–426.
- Watson P. J.: Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2003, **44**, 306–312.
- Zuliński T.: Diagnostyka sekcynna chorób zwierząt. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa, 1983.
- Kądziołka A.: Zaburzenia trzustki i wątroby. W: *Patofizjologia zwierząt*. Fitko R., Kądziołka A. (red.) Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa, 1994, s. 456–471.
- Wiberg M. E., Saari S. A. M., Westermarck E., Meri S.: Cellular and humoral immune responses in atrophic lymphocytic pancreatitis in German shepherd dogs and rough-coated collies. *Vet. Immun. Immunopath.* 2000, **76**, 103–115.
- Lechowski R.: *Cukrzyca psów i kotów*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 1997.
- Feldman E. C., Nelson R. W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed., Saunders, St. Louis, Missouri 2004.
- Rand J. S., Fleeman L. M., Farrow H. A., Appleton D. J., Lederer R.: Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *J. Nutr.* 2004, **134**, 2072–2080.
- Campbell K. L., Matousek J. L., Lichtensteiger C. A.: Skórne objawy chorób wątroby i trzustki u psów i kotów. *Weterynaria po Dyplomie*. 2001, **2**, 35–42.
- Wilkinson G. T., Harvey R. G.: *Atlas dermatologiczny małych zwierząt. Przewodnik diagnostyczny*. Sanmedica, Warszawa 1996.
- Janicki K.: *Hematologia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
- Mariańska B., Fabjańska-Mitek J., Windyga J.: *Badania laboratoryjne w hematologii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
- Bounous D. I.: Digestive System. W: *Clinical Pathology*. Latimer K. S., Mahaffey E. A., Prasse K. W. (edit.) 4th ed., Iowa State Press A Blackwell Publishing Company, Ames, Iowa, 2003, s. 215–230.
- Reusch C., Haehnle B.: Choroby endokrynologiczne, zaburzenia hormonalne przy chorobach gruczołów dokrewnych. W: *Praktyka kliniczna: Psy*. Niemand H. G., Suter P. F. (edit.) wydanie II polskie, Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2006, s. 957–993.
- Nelson R. W.: Endocrine disorders. W: *Manual of Small Animal Internal Medicine*. Nelson R. W., Couto C. G. (edit.) 2nd ed., Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri 2005, s. 426–511.
- Ferguson D. C., Hoenig M.: Endocrine System. W: *Clinical Pathology*. Latimer K. S., Mahaffey E. A., Prasse K. W. (edit.) 4th ed., Iowa State Press A Blackwell Publishing Company, Ames, Iowa, 2003, s. 270–303.
- Winnicka A.: *Diagnostyka laboratoryjna wybranych jednostek chorobowych u psów*. Wydawnictwo SI-MA, Warszawa, 2000.
- Cornelius L. M.: Interpretacja podwyższonej aktywności enzymów wątrobowych u psów. *Weterynaria po Dyplomie*. 2000, **1**, 1316.
- Hildebrand W., Kuziemska A.: Diagnostyka chorób trzustki. Praktyczna interpretacja wyników badań laboratoryjnych psów i kotów. *Weterynaria w Praktyce* 2005, **3**, 46–48.
- Bischoff M. G.: Radiographic techniques and interpretation of the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2003, **18**, 7–19.
- Cruz-Arambulo R., Wrigley R.: Ultrasonography of the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2003, **18**, 20–31.
- Van Enkevort B. A., O'Brien R. T., Young K. M.: Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings. *J. Vet. Intern. Med.*, 1999, **13**, 309–313.
- Yanik L., Biller D., Hoskinson J., Armbrust L.: Ultrasonografia zabiegowa: praktyczny przewodnik. *Weterynaria po Dyplomie* 2003, **4**, 10–16.
- Gamet Y., Jergens A. E.: Badania czynnościowe w chorobach układu pokarmowego psów i kotów. *Weterynaria po Dyplomie* 2000, **1**, 17–25.
- Kerl M. E., Johnson P. A.: Nutritional plan: matching diet to disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 2004, **19**, 9–21.
- Podlewski J. K., Chwalibogowska-Podlewska A.: *Leki współczesnej terapii*. Split Trading Sp. z o.o., Warszawa 2005.

Lekarz wet. O. Gojska, Centrum Zdrowia Małych Zwierząt
Klinika Multiwet, ul. Gagarina 5, 00-753 Warszawa