

HERRIOT

www.cymedica.com

22. číslo - květen 2010



str. 1

Klinická biochemie

str. 9

Pankreatitida u psů

str. 21

IDEXX Learning Center

OBSAH 22. čísla:

Klinická biochemie – interpretace vybraných
biochemických parametrů ve vztahu

k hepatopatiím psů a koček 1

MVDr. Tomáš Fiala

Pankreatitida u psů a možnosti léčby..... 9

Dr. Elizabeth Carsten, DVM

Diagnostická pitva ptáků 14

MVDr. Pavlína Hájková

IDEXX VetLab 20

IDEXX Learning Center 21

Workshopy 22

HERRIOT KONTAKTY:

Příspěvky a inzerci můžete posílat na:

e-mail: herriot@cymedica.cz

Adresa: Herriot, Cymedica

Pod Nádražím 853; 268 01 Hořovice

tel.: +420 311 706 211

fax: +420 311 706 200

e-mail: slosiarik@cymedica.sk

Adresa: Cymedica SK spol. s r.o.

Družstevní 1415/8, Zvolen 96001

tel.: +421 455 400 040

fax: +421 455 400 041

VYDAVATEL:

Cymedica s.r.o.,

IČO: 61682535

Pod Nádražím 853; 268 01 Hořovice

PRODUCTION:

Ethics s.r.o.

Čujkovova 3097; 700 30 Ostrava-Zábřeh

www.ethics.cz

Za obsah a původnost příspěvků odpovídá autor.

Redakce si vyhrazuje právo na krácení či úpravu příspěvků. Nevyžádané rukopisy, fotografie a kresby se nevracejí.

Datum vydání: květen 2010



Melovem® 5 MG/ML INJEKČNÍ ROZTOK

MELOVEM je nesteroidní protizánětlivé léčivo (NSAID) ze skupiny oxikamů, který inhibuje syntézu prostaglandinů a má tak protizánětlivé, antiexsudativní, analgetické a antipyretické účinky. MELOVEM má rovněž proti-endotoxické vlastnosti, protože bylo prokázáno, že inhibuje produkci thromboxanu B2 navozenou u telat a prasat po aplikaci endotoxinu E. coli.

 **Cymedica**



DOPHARMA
VETERINAIRE PHARMACEUTICA

1969 - 2009

40 let

Klinická biochemie – interpretace vybraných biochemických parametrů ve vztahu k hepatopatiím psů a koček

Játra jsou životně důležitým orgánem s nenahraditelnou funkcí v látkové přeměně (proces trávení včetně tvorby žluče, detoxikace různých látek, syntéza velké škály různých sloučenin - hlavně bílkovin s důležitou funkcí atd). Funkce metabolických pochodů je regulována na mnoha úrovních a závisí na dobré souhře orgánových soustav, změny v různých tělesných systémech mohou proto ovlivnit jaterní funkci. Z tohoto důvodu se s biochemickými abnormalitami setkáváme nejen u primárních jaterních chorob, ale hlavně u sekundárních hepatopatií.

Biochemický obraz je vždy nutno posuzovat v kontextu s celkovým klinickým vyšetřením, anamnézou a dalšími testy. Toto mějme na paměti při posuzování a interpretaci hladin jaterních enzymů. U mnohých z nás v myslí název jaterní enzymy předem svádí k zjednodušování klinické diagnostiky a interpretaci jejich výsledků, což vede ke svedení ze správné cesty ve stanovení konečné diagnózy. **Zvýšené hladiny jaterních enzymů nejsou specifickým znakem narušené funkčnosti jater a také nemají prognostický význam v posouzení závažnosti jaterního poškození a funkce** (konečné stádium jaterní cirhózy nebo portosystemický zkrat nemusí být provázeno signifikantní elevací jaterních enzymů). Je nutné vždy biochemické výsledky zahrnout do širšího kontextu obrazu organismu, jedině tak se dobereme správné příčiny (laboratorní screening zaměřený na jaterní profil může být ovlivněn na základě změn vyvolaných jinými GIT chorobami, endokrinními poruchami, kardiovaskulárními abnormalitami, systémovými infekcemi, neoplasiemi a dalšími). **Nález 1,5-2 násobně zvýšených hladin jaterních enzymů by měl prvořadě vést k vyloučení extrahepatálních abnormalit.**

Po biochemické stránce bezesporu hlavními ukazateli obrazu jaterní činnosti a poškození jsou ALT, AST, ALP, GMT, bilirubin, urea, dále při těžších funkčních anomáliích i glukóza, albumin, cholesterol. Jaterní funkci prověřujeme pomocí stanovení žlučových kyselin a amoniaku.

Diagnosticky nejdůležitější jaterní enzymy rozdělujeme dle původu na cytoplasmatické ALT, AST (mitochondrie) a membránové ALP, GMT (membrána hepatocytu, žlučové epitelie, mikrosomy).

Zvýšená hladina vyplavených cytoplasmatických enzymů (leakage enzymy) indikuje hepatocelulární poškození.

Zjednodušeně si můžeme rozdělit závažnost elevace jaterních enzymů z hlediska klinického posouzení takto:

- mírné zvýšení = do 5 násobku horní hranice fyziologické normy
- středně závažná elevace = 5-10 násobek hranice fyziologické normy
- výrazně závažná elevace = nad 10 násobek hranice fyziologické normy

Klinicky je důležité zohlednit změny v hladině jaterních enzymů v časovém odstupu, jednotlivé patologické noxy mívají charakteristický časový posun hladin (chronická hepatitis bude mít výrazně fluktuující hladinu jaterních enzymů naproti tomu jednorázová ingesce toxinů způsobující hepatocelulární nekrózu bude s výrazným nástupem velmi vysoké elevace a s relativně rychlým klesáním v době postexpozice).

CYTOPLASMATICKÉ JATERNÍ ENZYMY

ALT (GPT)

Tkáňový výskyt: Alaninaminotransferáza je obsažena kromě cytoplasmy hepatocytů také v myokardu (4x menší koncentrace), ledvinách (10x menší koncentrace) a kosterní svalovině. Velmi vysoká aktivita je hlavně v periportální oblasti.

Uchování vzorku: Stabilita hladiny ALT v séru je při pokojové teplotě přibližně 1 den (při 4°C do 7 dnů).

Falešně zvýšenou hladinu ALT v séru můžeme získat při lipémii nebo při posuzování výrazně hemolytického séra.

Fyziologická norma do 1 Ukat/l (60 U/l).

Interpretace: Zvýšená hladina ALT má velmi vysokou senzitivitu při hepatocelulárním poškození. Při těžké akutní hepatocelulární nekróze se může hladina ALT v séru během 48 hodin zvýšit až na stonásobek normálu a může se držet v této hladině po několik dnů. Při chronickém procesu se koncentrace ALT v séru může držet kolem desetinásobku normy. Také primární nádory jater mohou být spojeny s velmi vysokou elevací ALT, jednak následkem nekrózy okolní tkáně, ale i v důsledku produkce isoenzymů přímo nádorovými buňkami. Glukokortikoidy podávané ve vysokých dávkách (4 mg/



kg) mohou zvýšit hladinu ALT během 14 dní na více než desetinásobek, zvýšená hladina může přetrvat ještě několik týdnů po vysazení. Mnoho dalších léčiv zvyšuje hladinu ALT (fenobarbital ve vysokých dávkách (4,4mg/kg po 8 hod) může zvýšit hladinu až 50 x oproti normálu. U koček se setkáváme se zvýšením hladiny ALT u nekróz, cholangiohepatitid (2-45 x norma), lipidózy (2-10 násobek, ale také může být v normě) a jiných systémových infekčních a neinfekčních chorob.

Poločas rozpadu ALT v krevní plasmě je přibližně 1-2 dny.

AST (GOT)

Tkáňový výskyt: Aspartátaminotransferáza je přítomna v játrech, myokardu, skeletární svalovině, ledvinách, mozku a červených krvinkách. Valná většina hepatocelulární AST je asociovaná s membránou mitochondrií, proto zvýšení hladiny AST více vypovídá o hepatocelulárním poškození, jelikož mitochondrie jsou více odolné vůči poškození, než buněčná membrána. Hladina AST která se zvyšuje bez paralelního navýšení ALT svědčí pro extrahepatální původ (myopatie). Vyšší koncentrace AST se nalézá v periacinární oblasti (zóna 3).

Uchování vzorku: Stabilita AST při pokojové teplotě je podobná jako u ALT. K falešně zvýšeným hladinám dochází u hemolýzy, lipémie a ketoacidózy.

Fyziologická hladina do 1 ukat/l (60 U/l).

Interpretace: Akutní hepatocelulární nekróza zvýší hladinu AST během 3 dnů na 10-30 násobek u psů a až 50 násobek u koček. Extrahepatální okluze žlučového systému zvyšuje hladinu během 1 týdne až 25x u psa (až 20 x u kočky). U koček může být hladina AST signifikantnějším ukazatelem lipidózy a cholangiohepatitidy než ALT. Při aplikaci kortikoidů většinou nedochází k významnému zvýšení hladiny AST. Při vyšší hladině AST než ALT je nutné uvažovat o svalovém původu. Vysoká hladina AST se musí vyhodnotit vždy spolu s posouzením hladiny ALT a kreatinkinázy!

Poločas rozpadu v krevní plasmě je přibližně 5 hodin u psa (77minut u kočky).

LDH

Původ: nejvyšší tkáňové koncentrace byly detekovány ve kosterních svalech, srdci a ledvinách. Nižší aktivita byla změřena ve střevě, játrech, plicích a pankreatu. Každá tkáň obsahuje nejméně 5 isoenzymů. LDH₅ predominuje v játrech a pravděpodobně zodpovídá za většinu sérové aktivity LDH.

Interpretace: vysoká hladina LDH je typická u těžké hepatocelulární nekrózy nebo zánětu jater; u svalového traumatu nebo myositidy, případně u lymfomu (extrapatická forma).

Argináza

Původ: Jedná se o enzym specifický pro játra, jeho vysoká koncentrace se vyskytuje jen v hepatocytech. V největších koncentracích se nachází v mitochondriích.

Interpretace: Zvýšenou hladinu způsobí pouze těžké akutní hepatocelulární poškození. Pokud hladina stále vzrůstá pravděpodobně se jedná o progresivní nekrotickou lézi. Terapie kortikoidy zvyšuje hladinu arginázy mírně až středně (psi v terapii dexamethazonem 3 mg/kg měli hladinu po 4 dnech léčby v 5-8 násobku normálu, po 11 dnu hladina dosahovala 10 násobku).

JATERNÍ ENZYMYSPOJENÉ S BUNĚČNOU MEMBRÁNOU

Zvýšená hladina ALP a GMT hovoří o vyšší produkci těchto enzymů v játrech (tzv indukované enzymy). Hlavní příčinou elevace je cholestatické jaterní onemocnění, léčba některými léky a hormonální poruchy.

ALP (SAP)

Původ: Alkalická fosfatáza zahrnuje skupinu enzymů které v alkalickém prostředí katalyzují hydrolyzu organických fosfátů. Jsou to membránové enzymy obsažené v hepatocytech, buňkách žlučových kanálků, střevní mukóze, dřeni ledvin, placentě a kostech. Za produkci ALP jsou zodpovědné dva geny, první gen kódující tkáňově nespecifickou ALP je zodpovědný za produkci tohoto enzymu v játrech, kostech a ledvinách (odlišnosti jsou dány následnými posttranslačními procesy – liší se jen stupněm glykosylace; druhý gen je zodpovědný za tvorbu kortikoid indukovaného izoenzymu (játra) a intestinální formy (intestinální mukóza) – tyto isoformy se liší kompozicí uhlovodanů. U psů se vyskytuje ALP ve formě 3 hlavních izoenzymů (kostní, jaterní, kortikoidy indukovaný enzym, ostatní formy jsou diagnosticky zanedbatelné, mají velmi krátký poločas rozpadu). U koček jsou hlavní jaterní a kostní izoenzym. U psů má ALP vysokou senzitivitu, ale nízkou specifitu pro játra (u koček je tomu naopak).

Rozlišit jednotlivé enzymy lze nejlépe pomocí elektroforézy na acetátu celulózy. Kostní izoenzym je dále labilní při teplotě 55°C. Steroid indukovaný izoenzym je inhibován L-fenylalaninem. Jaterní a kostní izoenzym je inhibován levamisolem. Separace jednotlivých izoenzymů nemá v klinické praxi výrazný význam, jelikož interpretace elevace musí být zohledněna v kontextu věku, lékovou zátěží, dalšími biochemickými parametry a celkovým diagnostickým přehledem.

Normální hladina ALP u dospělého psa je do 3,1 ukat/l (186 U/l) (u mláďat do 6 ukat/l (360 U/l), u koček do 2,4 ukat/l (144 U/l).

Interpretace: Poločas rozpadu jaterního a kortikosteroidy indukovaného izoenzymu je u psa 70 hodin, u kočky je poločas rozpadu jaterního izoenzymu přibližně 6 hodin. Nižší vzestup ALP u koček s hepatobiliárním onemocněním je dán právě rychlejším poločasem rozpadu, proto hladiny odpovídající 2-3 násobku normálu u koček jsou významným indikátorem jaterního onemocnění oproti psům.

Kostní izoenzym se zvyšuje jako výsledek zvýšené aktivity osteoblastů u rostoucích zvířat (fyziologické do troj-



násobku normy), dále ve spojitosti s kostními tumory a se sekundární renální hyperparathyreózou (obvykle hladiny do 6 násobku normy).

Jaterní izoenzym roste pod vlivem zvýšené syntézy nebo jako výsledek poškození žlučových kanálků a solubilizace membránových proteinů působením žlučových kyselin, také však reaguje na zvýšenou hladinu kortikoidů a některých léčiv. Extrahepatální obstrukce žlučových u psa vede během 2 dnů k 15 násobnému zvýšení a během 2 týdnů může dosáhnout až 50-100 násobku normy. U koček nalezneme během prvních 2 dnů hodnoty 2 x vyšší a během 2 týdne mohou vystoupat až na 9 násobek. Podobné hodnoty však také dostáváme u stavů intrahepatické cholestáze, tudíž nemůžeme ALP využít k odhalení příčiny cholestatického procesu.

Některé nádorové procesy (adenokarcinom pankreatu, střev a žaludku, hemangiosarkom, maligní lymfomy, karcinomi dutiny ústní, mléčné žlázy, perineálních žlázek a podobně) mohou být provázeny elevací ALP. Zhruba 55 % fen s malignitou mléčné žlázy a 47 % fen s benigním tumorem mléčné žlázy má zvýšenou koncentraci ALP. Zatím však nebylo prokázáno, že koncentrace ALP v remisi tumoru mléčné žlázy se normalizuje, proto se hodnota ALP nedá použít jako nádorový marker.

Imunosupresní dávka kortikosteroidů vede k nejvyšším hladinám zhruba po 3 týdnu terapie (až 70 násobek normy), po té obvykle dochází k postupnému snižování hladiny ALP. Zvýšená produkce glukokortikosteroidy indukovaného izoenzymu však nedokazuje iatrogenní hyperadrenokorticismus ani steroidní degeneraci hepatocytů. U chronicky nemocných psů nebo u některých starších psů roste hladina glukokortikoidy indukovaného izoenzymu pravděpodobně následkem zvýšené endogenní produkce kortikoidů. Jaterní biopsie může vykazovat známky steroidní degenerace hepatocytů. LDDT a ACTH stimulační test může u těchto zvířat být negativní. Steroidní degenerace byla prokázána jak při zvýšené expozici steroidních hormonů, tak i při primárním jaterním zánětlivém onemocnění a také při systémové infekci respektive zánětlivém onemocnění.

Zvýšení hladiny ALP je také provázeno při léčbě některými preparáty. Opět velmi významně hladinu zvyšuje například podávání fenobarbitalu ve vysokých dávkách (během 3 týdnů léčby vysokou dávkou (4,4 mg/kg po 8 hod) dojde k zvýšení až na 30 násobek normálu).

Falešně zvýšené hladiny ALP se vyskytují při hyperbilirubinémii, těžké hyperlipémii a hemolýze.

GMT (GGT)

Původ: Gamaglutamyltransferáza je obsažena v buňkách žlučových a perilobulárním parenchymu jater. Dále se ve velké koncentraci nachází v membráně buněk ledvin a pankreatu, v menší míře je přítomna v buňkách střeva, slezině, srdci, plicích, kosterní svalovině a erytrocytech.

Uchování: Ve vzorku séra pro stanovení je GMT při teplotě 4 °C stabilní do 3 dnů.

Interpretace: Těžká jaterní nekróza vyvolá 1 – 3 násobné zvýšení hladiny během prvních 10 dnů.

Extrahepatální obstrukce žlučových vede 1-4 násobnému zvýšení během 4 dnů a během dalších 2 týdnů se může zvýšit až na 50 násobek normy.

Glukokortikoidy zvyšují hladinu GMT méně dramaticky než u ALP (dexamethazon a prednison v imunosupresivní dávce zvýší hladinu během týdne 4-7 x).

Fenobarbital nemá výrazný vliv na hladinu GMT v krevní plasmě.

U psa není GMT tak senzitivní jako ALP, ale je specifitější v diagnostice jaterního onemocnění než ALP.

U kočky je stav opačný, při cholestázi se výrazněji elevuje GMT, při lipidóze dochází k zvýšení hladiny pouze ALP.

U novorozenců nalézáme fyziologicky vyšší hladinu GMT (pravděpodobně je to dáno absorpcí GMT z kolostra).

Hyperlipidémie a hemolýza alteruje analýzu vzorků.

Normální hladina GMT se pohybuje do 0,15 ukat/l (9 U/l).

Bilirubin

Bilirubin je metabolický produkt degradace hemoglobinu. Při odbourávání hemoglobinu v krvi (např. hemolýza) je bilirubin ve volné formě (nekonjugované) transportován do jater (vazba na albumin). V játrech je molekula konjugována s kyselinou glukuronovou a sekretována do žlučových kanálků (žluči). Konjugovaný bilirubin je rozpustný ve vodě, ale velmi špatně rozpustný v tucích (proto není zpětně ze střeva vstřebáván). V intestinu je bilirubin konvertován pomocí bakterií na urobilinogen a sterkobilirubin (způsobuje hnědou barvu stolice). Ve veterinární medicíně využíváme k diagnostickým účelům hlavně celkový bilirubin (na našem pracovišti stanovujeme pouze celkový bilirubin), jelikož hladina frakce volného (nekonjugovaného) bilirubinu je při různých jaterních, žlučových a hemolytických chorobách nepředvídatelná. I když někteří autoři poukazují na výhodnost stanovení volného bilirubinu například při hemolytických stavech v determinaci původu ikteru (pravdou však je, že u hemolytických stavů nekomplikovaných jaterní chorobou je bilirubin velmi rychle vázán do konjugované formy).

Bilirubin, případně urobilinogen můžeme stanovit i v moči. **U koček je zvýšení bilirubinu v moči vždy abnormální**, u psů (hlavně u samců) je mírné zvýšení normální (v arbitážních jednotkách do ++, při papírkovém stanovení v závislosti na výši hustoty moči). Je to dáno schopností renálních tubulárních epitelů konjugovat bilirubin a nízkou renální schopností zadržovat konjugovaný bilirubin, proto u vzorků s vyšší hustotou většinou detekujeme přítomnost bilirubinu. Navíc bilirubinurie často předchází bilirubinémií, což můžeme využít v časném rozpoznání jaterních nebo hemolytických chorob. Detekce bilirubinurie u koček je velmi užitečný test se velkou vypovídací hodnotou o hemolytickém nebo hepatobiliárním onemocnění.

Hyperbilirubinémií hemolytického původu relativně snadno diferencujeme od hepatobiliárního původu peč-



livým kompletním hematologickým vyšetřením.

U akutní extrahepatické obstrukce se žloutenka vyvíjí během 48 hodin a během 3-5 dnů dosahuje 10-20 násobku normy. Chronická obstrukce způsobí během 14 dní zvýšení 50-70 násobně a pak hladina pomalu klesá. U těžké akutní difúzní hepatocelulární nekrózy během 1-4 dnů stoupne hladina bilirubinu přibližně 2 násobně a dále se zvyšuje dle vývoje choroby v závislosti na metabolické kapacitě zbylé nebo reparované jaterní tkáně.

Rozpoznání intrahepatické a extrahepatické cholestáze je velmi důležité v rychlé volbě metody léčby (např. chirurgická intervence), bohužel pouze laboratorně nelze prověřit, je nezbytné se opírat o důkladnou anamnézu, klinické vyšetření, zobrazovací vyšetřovací techniky a další. Velmi častou příčinou cholestatického onemocnění je pankreatitida, bývá také příkladem individuální odpovědi organismu. Komponenta intra a extrahepatické cholestáze je zde ryze individuální.

K mírné až střední hyperbilirubinémii dochází u anorektických koček (bez jaterního onemocnění), příčina zatím nebyla definována.

U dlouhodobé žloutenky se konjugovaný bilirubin začne vázat na albumin (tzv. delta-bilirubin), který má dlouhý poločas rozpadu, proto ikterus přetrvává i po odstranění příčiny.

Vzorek séra pro stanovení bilirubinu je stabilní při 4°C v temnu přibližně 7 dní. Sluneční světlo snižuje koncentraci ve vzorku každou hodinu o 50%.

Falešně zvýšené hodnoty dostáváme při lipémii a hemolýze.

Normální hladina bilirubinu je do 8 umol/l.

FUNKČNÍ TESTY

Vysoká senzitivita, ale nízká specifita jaterních enzymů pro detekci hepatobiliárních chorob zvyšuje význam funkčních jaterních testů, které poskytují důležité informace o jaterní funkci a cirkulaci.

Mezi nejdůležitější patří stanovení stanovení žlučových kyselin, amoniaku v plasmě (případně provedení amoniak tolerančního testu).

Žlučové kyseliny

Primární žlučové kyseliny cholová a chenodeoxycholová vznikají v hepatocytech z cholesterolu. Pro větší rozpustnost jsou konjugovány s glycinem a taurinem a tyto ionizované hydrofilní žlučové kyseliny jsou skladovány ve žlučovém měchýři. Vyprazdňování žlučového měchýře se děje většinou postprandiálně vlivem hormonu cholecystokininu, který je produkován buňkami duodena. Sporadicky může dojít k vyprázdnění žlučového měchýře i během noci či hladovění. 95% primárních žlučových kyselin je ze střeva reabsorbováno, zakomponováno do micel a doručeno portální krví zpět k hepatocytům. Z 5 % vznikají dehydroxylací bakteriální

střevní flórou sekundární žlučové kyseliny deoxycholová a lithocholová, které jsou hydrofobní a slouží k emulgaci tuků. U zdravých zvířat je zaznamenáno pouze velice malé postprandiální zvýšení celkové hladiny žlučových kyselin v krvi, jako výsledek vyšší enterohepatální cirkulace. Měření se provádí po 12 hod hladovce před a 2 hodiny po nakrmení standardní krmnou směsí pro zdravá zvířata, která by měla obsahovat dostatečné množství proteinů a tuků ke spuštění normálního enterohepatálního cyklu. Důležité je též dodržet minimální množství podaného krmiva a sice 2 polévkové lžíce pro velké pacienty a 2 čajové lžičky pro malé. Fyziologické hodnoty jsou nalačno u psů pod 5 umol/l, u koček pod 2 umol/l a postprandiálně u psů pod 15,5 umol/l a u koček pod 10 umol/l.

Faktory, jež ovlivňují enterohepatální cirkulaci žlučových kyselin jsou následující:

1. složení krmiva - nedostatečné množství tuků a aminokyselin nevyvolá dostatečné uvolnění cholecystokininu a stahy žlučového měchýře, dieta bohatá na vlákninu váže žlučové kyseliny a zvyšuje jejich ztráty exkrementy.
2. Zpomalené žaludeční vyprazdňování a střevní pasáž vedou k nedostatečným změnám v enterohepatální cirkulaci 2 hodiny postprandiálně.
3. Zrychlený intestinální tranzitní čas - resekce střeva, záněty střevní sliznice, neoplasie vedou ke snížené absorpci žlučových kyselin.
4. Bakteriální přerůstání opět narušuje resorpci žlučových kyselin.
5. Fyziologické odlišnosti ve vyprazdňování žlučového měchýře u jednotlivých zvířat, zpomalené vyprazdňování žlučového měchýře vlivem nedostatečné sekrece cholecystokininu.
6. Poškozená hepatoportální cirkulace u PSS
7. Chirurgické stavy jako cholecystektomie, cholecystoduodenostomie či jejunosomie nesnižují validitu testu a vedou pouze k nepatrnému zvýšení hladiny žlučových kyselin nalačno.

Senzitivita stanovení žlučových kyselin u psů a koček při jednotlivých hepatobiliárních onemocněních se liší dle typu onemocnění (u psů PSS 100%, extrahepatální okluze žlučovodu 100%, jaterní nekroza 80%, hepatitis 70%, glukokortikoidová hepatopatie a jaterní metastázy 30%. U kočky PSS 100%, lipidoza 90%, cholangitis a cholangiohepatitis- 90%, jaterní neoplazie a nekrozy- 40%).

U PSS většinou hladina žlučových kyselin před nakrmením je ve fyziologickém rozmezí, po nakrmení velmi silně vzrůstá (4-10x), u cirhotických procesů před se hladina pohybuje kolem horní hranice normy nebo je zvýšená, po nakrmení opět strmě stoupá. U procesů spojených s intrahepatální cholestází je hladina žlučových kyselin zvýšena a výrazně se nemění, u extrahepatální cholestáze je výsledek podobný, ale můžeme nalézt extrémně vysoké hladiny kolem 250 umol/l.



Normální hladiny žlučových kyselin za přítomnosti hyperbilirubinémie ukazují na prehepatální formu ikteru (hemolýza). Podávání vysokých dávek kortikoidů u zdravých psů a následně vyvolaná těžká glukokortikoidová hepatopatie vedla ke zvýšení hladiny žlučových kyselin nalačno až k dvacetinásobnému zvýšení fyziologických hodnot. Postprandiální hodnoty byly podobné. Kortikoidy v obvyklých dávkách nemají vliv na hladinu žlučových kyselin.

Amoniak

Vzniká v těle deaminací aminokyselin a je detoxikován v hepatocytech na močovinu. Měření amoniaku má vysokou specifitu, ale nízkou senzitivitu pro detekci jaterních onemocnění. Nedokonalá detoxikace amoniaku lépe koreluje s detekcí portokavárního zkratu (PSS) než do určité míry s úbytkem funkční jaterní tkáně. Schopnost jater detoxikace amoniaku je narušena až v případě ztráty více než 60% funkční jaterní tkáně nebo snížené aktivity enzymů katalyzujících přeměnu amoniaku na močovinu.

Stanovení amoniaku, respektive amoniak toleranční test používáme k detekci abnormalit v portohepatální cirkulaci, výraznému snížení funkční hepatální masy nebo pro detekci kongenitálních abnormalit (enzymopatií) v močovinovém cyklu.

Při stanovení amoniaku odebíráme nesraženou krev (heparin), vzorky musí být promptně odstředěny a uchovávány v ledové tříšti nejdéle však 60 minut. Při hlubokém zamražení vzorku (-20) se doba do vyšetření prodlouží na 48 hodin. Koncentrace amoniaku v arteriální krvi je spolehlivějším ukazatelem než ve venózní krvi, neboť okluze vény po delší dobu vede k vzestupu hladiny amoniaku vlivem lokálních cirkulačních změn a změn metabolických v okolní tkáni. Další vlivy, jež vedou k získání falešně zvýšených koncentrací amoniaku jsou dlouhé skladování plasm (hydrolyza proteinů), špatné oddělení erytrocytů od plasm (erytrocyty totiž obsahují 2-3x více amoniaku než okolní krev) a dále obstrukční uropatie komplikované infekcemi ureáza pozitivními kmeny. Další možná metoda pro stanovení hyperamonémie je provedení amoniak tolerančních testů. Principem je aplikace roztoku NH_4Cl sondou do žaludku či rektálně. Pro detekci insuficience jaterního parenchymu se užívá aplikace 2% roztoku NH_4Cl sondou do žaludku v dávce 100 mg/kg po předchozí 12 hodinové hladovce. Heparinizované vzorky krve odebíráme před a 30 minut po aplikaci. U zdravých zvířat nedochází po aplikaci nálevu ke zvýšení koncentrace amoniaku, nebo se hodnota zvýší maximálně na dvojnásobek. Fyziologické hodnoty jsou po 30 minutách menší jak 50-100 $\mu\text{mol/l}$ amoniaku. U zvířat nemocných nalézáme hodnoty 3-10 x vyšší. Akutní otrava se projeví hypersalivací a nefyziologickým chováním. Pro detekci PSS můžeme použít bezpečnější způsob rektální aplikace. Pro detekci insuficience jaterního parenchymu není touto cestou aplikace dosaženo dostatečně vysoké hladiny amoniaku v krvi. Po 12 hodinové hladovce a očišťujícím klysmatu aplikujeme rektálním katetrem zavedeným do hloubky 30 cm 5% roztok NH_4Cl v dávce 2,2 ml/kg. Heparinizované vzorky

odebíráme před, 20 a 40 minut po aplikaci. Fyziologická koncentrace amoniaku je v obou případech opět pod 100 $\mu\text{mol/l}$. Vysoká technická náročnost limituje využití těchto testů v běžné praxi.

Cholesterol

Ve veterinární medicíně se také jako indikátor jaterních onemocnění využívá cholesterol (event. triglyceridy). Úloha fosfolipidů a dalších komponent lipidového metabolismu není zatím ve veterinární medicíně známa. Lipidy podléhají enterohepatální cirkulaci a v krevním řečišti jsou transformovány ve formě lipoproteinů. Lipoproteiny dělíme na ty transformující triglyceridy (chilomikrony a VLDL) a na ty transportující cholesterol (LDL-tyto jsou degradačním produktem chilomikronů a VLDL a HDL, které nesou z periferie cholesterol do jater, kde je užít pro syntézu žlučových kyselin, progesteronu a vitamínu D_3). Celkový plasmatický cholesterol se skládá ze složky esterifikované (60-80%) a ze složky volné. Plasmatická hladina cholesterolu kolísá v poměrně širokém rozmezí (3,4-7,2 mmol/l), obsahem cholesterolu ve stravě se hladina mění jen málo, neboť cholesterol přijatý ve stravě inhibuje jeho biosyntézu v játrech. Poměr esterifikovaného a volného cholesterolu má být 0,64-0,88, zvířata s akutní hepatitidou, obstrukčním ikterem, cirhózou či jaterními neoplazmi mají poměr obvykle méně jak 0,52. S hypocholesterolémií se setkáváme nejčastěji (až z 60 ti%) u PSS a jaterních cirhóz. Z dalších faktorů, jež vedou k hypocholesterolémii jsou to hlavně malabsorbe (protein losing enteropathy), maldigesce (EPI) a léčba antikonvulzivy (primidon, normalizace hladiny se děje obvykle 14 dní po vysazení léku). Hypercholesterolémie není tak citlivý marker jaterního poškození, nicméně může nastat u cholangiokarcinomu a hepatocelulárního karcinomu, u lipidózy, extrahepatální obstrukce žlučovéhoodu, glukokortikoidové hepatopatie. Ve všech zmiňovaných případech je citlivost zhruba 30%. Při nálezů vysokých hladin cholesterolu proto musíme hlavně uvažovat nad extrahepatálními příčinami (hypothyreóza, diabetes mellitus, Cushingův syndrom, akutní pankreatitida, nefrotický syndrom atd).

Normální hladina u psa 3,5-7,7 mmol/l, u kočky 2 – 5,1 mmol/l.

Při velmi výrazném úbytku funkční jaterní tkáně (o 60-80%) se setkáváme také s hypoalbuminémií, hypoglykémií, se sníženou hladinou močoviny.

Albumin

Albumin tvoří kolem 55 – 60 % všech plasmatických bílkovin. Hlavní funkcí je udržování koloidního osmotického tlaku a transport různých nízkomolekulárních látek. Plasmatická koncentrace je relativně stálá a je výsledkem tří fyziologických procesů: syntézy a sekrece; distribuce; degradace.

Albumin představuje hlavní sekretorní protein jater (množstevně asi 25 % veškerých syntetizovaných proteinů v játrech). Tvorba albuminu kolísá dle fyziologických potřeb organismu. Hlavními faktory ovlivňujícími syntézu jsou změny onkotického tlaku na povrchu hepatocytů



a odpovídající příjem kvalitních bílkovin nebo aminokyselin. Při nedostatečném přísunu proteinů klesá hladina enzymů v močovinovém cyklu, kde aminokyseliny jako arginin a ornitin svou přeměnou na polyaminy (putrescín, spermidin a spermin) stimulují syntézu albuminu. Dieta musí být vždy vyvážená jak po stránce kalorické tak po stránce strukturální (dostatek kvalitních bílkovin), a to zvláště u jaterních a ledvinových chorob. Celá škála hormonů má vliv na proteosyntesu. Glukokortikoidy, STH, inzulin, testosteron podporují proteosyntézu, kortikoidy a inzulin navíc inhibují proteolýzu. Naopak glukagon a hormony štítné žlázy proteolýzu zvyšují.

Albumin je odváděn z jater žilní krví do krevního oběhu. Z krevních kapilár proniká do intersticia tkání (50 – 70 % tělesného albuminu je lokalizováno extravaskulárně, hlavně v intersticiu svalů a pojivových tkání), odkud je lymfatickým systémem sbírán opět do krevního řečiště. Při ascitickém onemocnění se nově syntetizovaný albumin distribuuje přímo do efúze. Výměna albuminu mezi krevní plasmou a efúzní tekutinou probíhá mimořádně pomalu. Většina ascitického albuminu pochází přímo z jater tj. nově nasyntetizovaný.

Míra albuminového katabolismu je velmi variabilní (u zdravých lidí dosahuje 2 – 57 % denního plasmatického poolu). Jestliže vzroste velikost tělesného poolu, vzroste i stupeň degradace. Poloviční životnost plasmatického albuminu u psů se uvádí v rozmezí 6,7 – 9,4 dne.

Plasmatická koncentrace albuminu ovlivňuje přímo velikost katabolismu, což je pravděpodobně způsobeno vyšším průtokem albuminu přes katabolická místa (předpokládá se, že se jedná o vaskulární endotelium). Proto také většina pacientů jeví pouze krátkodobé zlepšení po infúzi albuminu, jelikož se následně velmi zvýší jeho degradace. Transfúze albuminu by proto měla být ponechána jen pro kritické stavy, kdy potřebujeme udržet koloidně osmotický tlak. Na zvýšeném katabolismu se též podílejí biochemické změny související s chronickými patologickými procesy (zde je pokles albuminového poolu též dán velkou produkcí cytokinů, jež inhibují syntesu).

I když má molekula albuminu relativně malou molekulu je nejdůležitější složkou v udržování koloidněosmotického tlaku. Těžká hypoalbuminémie vede k formaci intersticiálního edému a efúzí v tělních dutinách (albumin <15 g/l). Vznik ascitu při těžkých hypoalbuminemiích je často spojen s portální hypertenzí při těžkých hepatopatiích či pravostranném srdečním selhání.

Z klinického hlediska u hypoalbuminémie je velmi důležité omezení vazby některých látek na albumin, což je nutné zvážit hlavně při aplikaci léčiv s velkou vazbou na albumin. V nevázané formě mohou totiž difundovat a vázat se na receptory v tkáních normálně pro ně nedostupných (např. CNS). Při těžkém poklesu albuminů (<15 g/l) se zaměříme hlavně na vyloučení jaterní insuficience, glomerulopatie a exudativní enteropatie, ostatní příčiny většinou nezpůsobí tak velké snížení hladiny albuminů.

Při poklesu albuminu a rovněž hladiny globulinu přichází v úvahu krvácivé stavy, těžké exudativní kožní léze,

exudativní enteropatie, případně intenzivní infúzní terapie. Hypoalbuminémie s normální nebo zvýšenou hladinou globulinů se projevuje při snížené produkci albuminů či jejich zvýšené ztrátě. Snížená produkce s mírným až středním poklesem hladiny albuminu je typická pro počínající jaterní insuficienci, snížení příjmu kvalitních proteinů (hladovění, maldigesce, malabsorbce), u hyperglobulinémie tj. upřednostnění syntézy globulinů či jako reakce na zvýšenou hladinu globulinů. Při těžkých hepatopatických dysfunkcích nalézáme též velký pokles koncentrace albuminu. Zvýšená ztráta albuminu se objevuje u glomerulárních onemocnění (těžké glomerulonefritidy, amyloidosa, nefrotický syndrom jsou příčinou těžké alterace plasmatické hladiny albuminu). Středně těžké ztráty albuminu bývají při rozsáhlých kožních alteracích (popáleniny, omrzliny, traumata, pyodermie). Sekvestrace se objevuje v souvislosti se ztrátou onkotického tlaku, kdy dochází k formování podkožních edémů a efúzí v tělních dutinách čím se dále prohlubuje pokles plasmatické hladiny albuminu. Sekvestrace z jiných příčin jako je zvýšený hydrostatický tlak (portální hypertenze či pravostranné srdeční selhání), zánětlivé procesy na tělních výstelkách (např. a- či septická peritonitis) způsobují středně těžké ztráty albuminu. Imunitně zprostředkované nebo infekční vaskulopatie (endotoxemie/bakteriemie, ehrlichiosa, horečka Skalistých hor) působí středně těžké ztráty albuminu z vaskulárního kompartmentu.

Hyperalbuminémie ukazuje na stavy spojené s dehydratací, hlavně ve spojení se zvýšenou koncentrací celkové bílkoviny. Samozřejmě se může jednat o možnou laboratorní chybu viz. falešně zvýšení koncentrace při hyperlipemiích, hyperbilirubinemiích atd.

Snadno dostupné stanovení albuminu (celkové bílkoviny) z krevního séra i v ordinaci pomocí refraktometru má svá úskalí v často falešně zvýšených koncentracích při hyperlipémii, hyperbilirubinémii, azotémii, hypernatrémii a hyperchlorémii. Falešně zvýšená koncentrace celkové bílkoviny se při hyperbilirubinémii vyskytuje též u spektrofotometrických metod.

Urea

Využití tohoto parametru je spolu s kreatininem (případně fosforem) hlavně v diagnostice funkčního selhání ledvin (prerenální, renální nebo postrenální původ). Tento parametr však nezastupitelně patří i do celkového jaterního biochemického profilu.

Fyziologická hladina u psa 2,5-7 mmol/l, u kočky 2,5-10 mmol/l.

Příčiny nízké hladiny močoviny lze rozdělit v závislosti na problému v její nízké produkci nebo zvýšené exkreci.

Snížení produkce močoviny bývá výsledkem jaterního selhání nebo méně často nedostatečným příjmem proteinů. Zvýšená exkrece provází syndrom polydipsie/polyurie (diabetes insipidus, hyperadrenocorticismus, polékové příčiny atd).

Nejčastější příčiny výrazně nízké hladiny močoviny jsou chronická jaterní insuficience (PSS, cirhóza jater) a stavu závažného Pu/Pd (hustota moči do 1005 g/m³). Dlouho-



době snižená hladina močoviny je indikací k funkčním jaterním testům (stanovení žlučových kyselin).

Zvýšená hladina močoviny se musí posuzovat vždy v souvislosti s výší hladiny kreatininu a močové hustoty. Zvýšená močovina bez elevace kreatininu je typická pro stavy spojené s trávením velkého objemu bílkovin nebo katabolismu bílkovin po větším tkáňovém traumatu. Typickým stavem kdy dochází ke výrazně vyšší syntéze močoviny je krvácení do zažívacího ztraktu (HGE u toy plemen).

Pokud je zvýšená hladina urei spolu s kreatininem jedná se pravděpodobně o problém snížené glomerulární filtrace (prerenální, renální, postrenální příčiny). Prerenální stavy jsou charakteristické tvorbou moči o normální hustotě (pes > 1025 g/m³, kočka > 1035 g/m³). Toto však neplatí o stavech spojených s léčbou diuretiky nebo kortikoidy např. srdečního selhání, v těchto případech je hustota moči nízká (často izostenurická). Syndrom hyperkalcémie je provázen inhibicí renální tubulární vodní reabsorbce a tvorbou nezahuštěné moči. U koček naopak s ledvinným selháním se můžeme setkat s močí o hustotě vyšší než 1035 g/m³. Vyjímečně se můžeme setkat s koncentrovanou močí u renální azotémie v počátku způsobené glomerulární lezí, kdy koncentrační funkce tubulů je ještě zachována. Azotémie provázená zvýšením hladiny kreatininu a současně isostenurií je pravděpodobně renální příčina.

Při nálezu azotémie je vždy nutné udělat širší biochemický profil, který zahrnuje kromě jiného i Na, K, Ca, celkovou bílkovinu, albumin, glukózu a nejlépe i ABR. Další laboratorní testy (moč, hematologie) a vyšetřovací metody (sonografie) jsou další diagnostickou nutností.

Artefakty v spektrofotometrickém měření dostáváme u silně hyperlipemického séra.

Glukóza

Glukóza je relativně nespecifický parametr pro charakteristiku hepatopatií. Relativně závažné stavy hypoglykémie jsou většinou spojeny s jinými extrahepatickými noxami.

Fyziologická hladina u psa a kočky je 3,3 – 7 mmol/l.

Artefakty v měření: Hladina glukózy v plné krvi při 22°C klesá každých 30-60 minut přibližně o 10% (pokles glukózy může být výraznější při leukocytóze). Měření může být ovlivněno přítomností některých léčiv (kyselina askorbová, acetylsalicylová, atd.). Hypoglykémie může být způsobena kromě inzulínu také některými antihistaminiky, beta blokátory, deriváty sulfonylurey. Hyperglykémie je vyvolána kortikosteroidy, asparaginazou, betaadrenergními léky, furosemidem, thiazidy, salicyláty, fenothiaziny, nitrofurantoin, thyroxin, progestageny, estrogeny. Megestrol acetát způsobuje přechodnou nebo trvalou hyperglykémii u koček.

Kvůli rychlé utilizaci glukózy v plné krvi by měl být vzorek do 30 min odstředěn na sérum nebo plasmu a uložen do zpracování v lednici (vyšetřit by se měl do cca 48 hod jinak je nutné zamrazení).

Lipémie, hemolýza a ikterická plasma/sérum ovlivňuje

výsledek standardních laboratorních metod (mokrá chemie).

Příčiny:

Hypoglykémie (hladina pod 3,3 mmol/l) je výsledkem zvýšené utilizace glukózy vlivem vysoké hladiny inzulínu (inzulinom), zhoršené glukoneogeneze a glykogenolýzy (těžká funkční hepatopatie, deficit diabetogenních hormonů = hypoadrenokorticismus), nedostatečný příjem glukózy a jiných živin (glukoneogeneze), případně kombinací těchto příčin (seps). U štěňat (zvláště toy plemena) a kotat je hypoglykémie relativně častá a přitom nemusí být rozpoznána příčina (idiopatická), nejčastěji se objevuje při hladovění, insuficienci jater (PSS) a sepsi.

U starších zvířat se s hypoglykemií setkáváme v souvislosti s iatrogenním předávkováním inzulínu, nádorovými procesy (inzulinom), jaterní insuficiencí, hypoadrenokorticismem a sepsi. S těžkou hypoglykemií (pod 2 mmol/l) se většinou setkáváme u štěňat toy plemen pokud není včas rozpoznána příčina, dále u neoplazie beta buněk pankreatu, případně některých extrapankreatických neoplazií a také u pokročilých septických stavů (ante finem). U hypoadrenokorticismu hladina glukózy většinou neklesá pod 2,5 mmol/l.

Hyperglykémie je výsledkem absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu v těle, zhoršené periferní utilizaci (tkáňová rezistence k inzulínu), zvýšenou jaterní glukoneogenezí a glykogenolýzou nebo kombinací těchto příčin. Klinicky prezentuje obvykle až při vyšších hodnotách glukózy. Hodnoty glukózy mezi 7,5-10 mmol/l jsou většinou zdravotně nevýrazné, jelikož ještě není překročen práh tubulární resorpce (hranice 10-11 mmol/l, u koček až 15 mmol/l). Glykosurie způsobuje efekt osmotické diurézy a klinickou presentací PU/PD (hlavní příznak hyperglykémie). Transientní glykosurii vidíme relativně často u koček, kde se jedná o fyziologickou stresem indukovanou hyperglykémii. Také je častá výrazná stresem indukovaná hyperglykémie u koček bez glykosurie (hodnoty až kolem 15 mmol/l), pravděpodobný původ tohoto jevu spočívá v rychlém zvýšení hladiny katechoaminů a laktátu.

Nejčastější příčinou hyperglykémie spojenou s glykosurií je diabetes melitus. Hyperglykémie, která není provázená glykosurií má pravděpodobně původ v jiném onemocnění než diabetes melitus!

Střední hyperglykémie může být zachycena do 2 hodin po příjmu velkého množství jednoduchých cukrů v potravě. Také infúze glukózy (koncentrace v roztoku > 2,5%) v závislosti na objemu a rychlosti zvyšuje hladinu glukózy.

FUNKČNÍ TESTY:

Fruktosaminy

jsou glykované běžné bílkoviny krevního séra. Vznikají tzv. glykací - ireversibilní, neenzymatickou vazbou glukózy na protein. Síla glykace je přímo závislá na hladině glukózy a čase. Pokud hyperglykémie přetrvává po 2-3 a více týdnů dochází ke zvýšení hladiny fruktosaminů.



Krátkodobé zvýšení glukózy na jejich hladinu nemá vliv (stresem indukovaná nebo excitací hyperglykémie hladinu fruktosaminů neovlivňuje).

Výsledky mohou být nepřesné při hypoproteinémii/ hypoalbuminémii (snížené), hyperlipidémii (snížení), azotémii (snížení), hyperthyroidismus koček (snížení). Při skladování při pokojové teplotě hladina klesá zhruba o 10% za 12 hod (je nutné vzorek zchladit, popř. zmrazit).

Význam fruktosaminů spočívá v kontrole úspěšnosti inzulinoterapie (případně diferenciaci stresové hyperglykémie). Pro klinickou kontrolu úspěšné terapie cukrovky doporučuji fruktosaminy měřit po 3-6 měsících. Hladina < 300 umol/l svědčí pro prolongovanou hypoglykémii, 350 – 450 umol/l svědčí o výborné/dobré léčebné kontrole diabetu, hladina > 500 umol/l ukazuje na nedostatečně kontrolovaný diabetes melitus.

Glykosylovaný hemoglobin

Podobný princip a postup jako fruktosaminy.

Nepřesné výsledky dostaneme u anemických stavů a u stavů popsanych u fruktosaminů.

Dobrá kontrola diabetu svědčí pro hodnoty do 5-6% u psa a 2-2,5% u kočky. Nekontrolovaný diabetes melitus má hladinu glykosylovaného hemoglobinu > 7% u psa a > 3% u kočky.

Inzulin

Stanovuje se jako parametr k potvrzení nebo vyloučení stavů: inzulin sekretující neoplazie pankreatických beta buněk (případně rezistence na inzulin). Bohužel velmi mnoho faktorů ovlivňuje hladinu inzulinu a tak interpretace bývá velmi stížená. Hladina inzulinu musí být vždy vztažena k současné hladině glukózy, sama o sobě hladina inzulinu nic nevypovídá! Doporučuje se vzorek odebírat na lačno, abychom co nejvíce omezili vlivy kolísání hladiny inzulinu v organismu v závislosti po jídle.

Hladina inzulinu nad 20 µU/ml (>120pmol/l) může ukazovat na neoplazii pankreatických beta buněk nebo II. typ diabetu melitu. Dlouhodobě podávaný exogenní inzulin může vést k produkci protilátek proti inzulinu, které mohou interferovat v určitých RIA metodikách a způsobit výrazně vysoké naměřené hladiny (>400 µU/ml).

Interpretace výsledku:

Hladina inzulinu >20 µU/ml při současné hypoglykémii (< 3 mmol/l) může svědčit pro sekreci tumoru beta buněk pankreatu. Vyšší hladina inzulinu (10-20 µU/ml) spolu s hypoglykemií také může ukazovat na inzulinom. Hladina ve fyziologickém rozmezí 5-10 µU/ml se současnou hypoglykemií také nevylučuje možnost inzulinomu, nalézá se často u jiných příčin hypoglykémie (např. juvenilní).

Vztah hladiny inzulinu a glukózy udává vzorec: (inzulin (µU/ml) x 100) / (glukóza (mmol/l) x 0,055 – 30); pokud je výsledek vyšší než 30 je inzulinom pravděpodobný.

Hladina inzulinu > 20 µU/ml při současné hyperglykémii ukazuje na možnou zbytkovou funkci pankreatic-

kých beta buněk nebo diabetes melitus typ II.

Normální hladina inzulinu u psa a kočky (lačné zvíře): 5-20 µU/ml (30-120 pmol/l).

Inzulin sekreční test:

používá se na diferenciaci diabetu melitu typ I. - II a rozlišení intolerance karbohydrátů (prediabetický stav).

Glukózotoleranční test: během půl minuty aplikujeme do žíly 50% roztok glukózy v dávce 0,5 g glukózy/kg. Krev odebíráme před aplikací, 1, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90 a 120 min po aplikaci (stanovujeme glukózu; před, po 60 min a 120 min inzulin).

Jestliže inzulin po 60 minutách u hyperglykemického zvířete bude vyšší než 15 µU/ml, pak je pravděpodobný diabetes typu II.

Pro stav glukózové intolerance je zase typická hladina glukózy po 60 min větší než 7,1 mmol/l.

MVDr. Tomáš Fiala, AA-Vet

Doporučená literatura:

Peter Karlson, Wolfgang Gerok, Werner Gross; Pathobiochemie; Academia; Praha 1987; 60-88, 89-121, 294-317.

Prof. Mudr. Jaroslav Hořejší, DrSc. a spol.; Základy klinické biochemie ve vnitřním lékařství; Avicena; Praha 1989; 155-180.

Guilford W.G., Center S.A., Sytrombeck D.R., Williams D.A., Meyer D.J.; Strombeck Small Animal Gastroenterology; WB Saunders Co.; Philadelphia 1996; 130-167.

Harold Tvedten, R.W. Nelson, G.H. Turnwald, M.D. Willard, D.C. Twedt; Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods; 147-218.

MVDr. Jiří Klimeš, Csc.; Laboratorní diagnostika onemocnění jater; Klinická interpretace laboratorních vyšetření u psa a kočky; Sborník referátů ČAVLMZ a KVL duben 1997; 16-20.

Lois Roth-Johnson, DVM, PhD; In vitro assessment of hepatic disease; Waltham Focus Vol.14, No2, 2004; 7-11.

R.W. Allison, J.H. Meinkoth, S.A. Center; Veterinary Clinics of North America; volume 37; number 2; March 2007; 297-334

R.W. Nelson, C.G. Couto; Small Animal Internal Medicine; IV. vydání; 2009; 485-606, 709, 724-850, 851-863



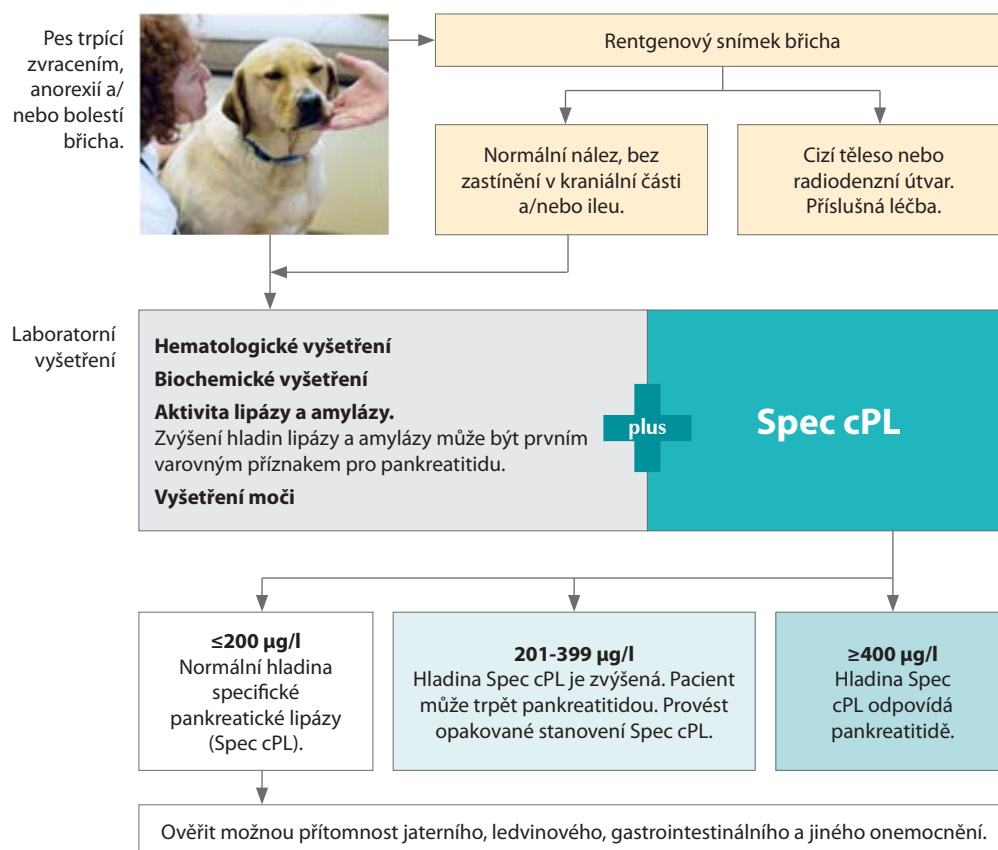
Pankreatitida u psů

Pankreatitida je pro psy potenciálně letální onemocnění a je obtížné ji diagnostikovat. Klinické projevy jsou obecné a nespecifické: zvracení, anorexie, bolest břicha. Řada dalších onemocnění má obdobné příznaky. Včasná diagnostika zlepšuje prognózu pacienta.

Až dosud byla diagnostika pankreatitidy obtížná ze dvou důvodů. Prvním z nich byly nespecifické klinické příznaky: zvracení, bolest břicha, anorexie, slabost a dehydratace.¹ Druhým důvodem byly také nespecifické výsled-

ky rutinní klinické patologie (hematologie a biochemie). Pankreatitidu je nutné vzít v úvahu a ověřit u všech psů, kteří trpí zvracením, nechutenstvím a/nebo bolestmi břicha.

Základním vyšetřením krve je obvykle prokázáno zvýšení enzymů a nespecifické změny, např. leukocytóza. Diagnózu je možné potvrdit stanovením hladiny specifické pankreatické lipázy psů.



Ve srovnávací tabulce 1 (PDF) jsou uvedeny rozdíly v diagnostické hodnotě Spec cPL a ostatních vyšetřovacích metod.

Test na specifickou pankreatickou lipázu psů může detekovat akutní, chronické a mírné případy pankreatitidy.

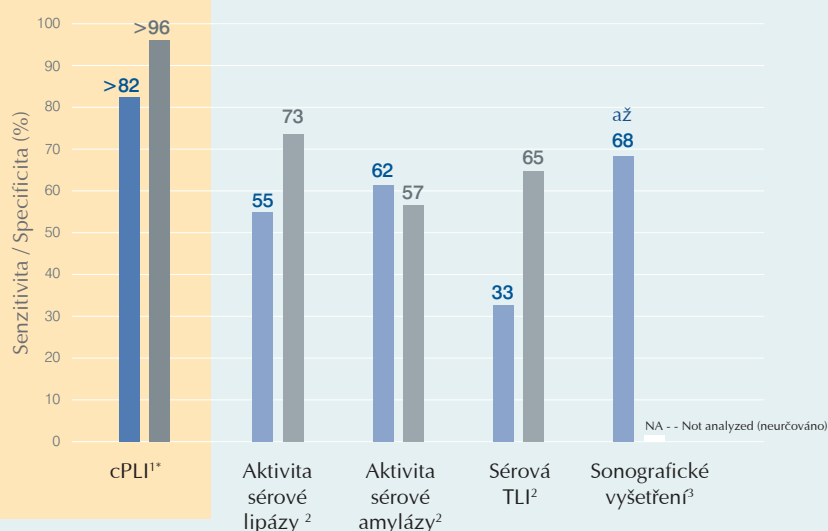
Lze jej použít také pro monitoring a skríníng u ohrožených psů se sklonem k pankreatitidě. Stanovení specifické pankreatické lipázy musí být uváženo v následujících případech:

TYP PŘÍPADU	KLINICKÉ PROJEVY
Akutní/vážné neodkladné případy	Závažné zvracení, anorexie, letargie a/nebo bolest břicha
Mírné až středně akutní případy	Mírné až středně závažné zvracení, anorexie, letargie a/nebo bolest břicha
Nespecifické a chronické případy	Intermitentní nebo průběžné chronické zvracení nebo inapetence
Sledování rekurencí nebo sledování po změnách managementu (např. diety)	Bez příznaků
Psi medikovaní bromidem draselným	Obvykle bez příznaků, ale predisponovaní k rozvoji pankreatitidy
Psi s jinou medikací včetně některých chemoterapeutik (např. azathioprine), furosemidu, tetracyklinu, acylpyrinu, sulfonamidů	Obvykle bez příznaků, ale predisponovaní k rozvoji pankreatitidy

Literatura

1. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995). *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:665–670.

Tabulka 1: Porovnání diagnostických metod pro pankreatitidu



■ **Senzitivita** Vyšší senzitivita zvyšuje pravděpodobnost, že případ zachytíte.

■ **Specifita** Vyšší specifita zvyšuje pravděpodobnost, že pozitivní výsledky odrážejí skutečně pankreatitidu.

*Test Spec cPL byl vyvinutý z testu cPLI ve spolupráci s dr. Williamsem a dr. and Steinerem na Texas A&M University.

1. Steiner JM, Broussard J, Mansfield CS, Gumminger SR, Williams DA. Serum canine pancreatic lipase immunoreactivity (cPLI) concentrations in dogs with spontaneous pancreatitis. *J Vet Int Med.* 2001;15:274.

2. Mansfield CS, Jones BR. Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases. *Aust Vet J.* 2000;78:416–422.

3. Hess RS, Saunders HM, Van Winkle TJ, Shofer FS, Washabau RJ. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995). *J Am Vet Med Assoc.* 1998;213:665–70.





Možnosti léčby pankreatitidy u psů

Dr. Elizabeth Carsten, DVM, DACVIM—IDEXX
Reference Laboratories, Internal Medicine

Úvod

Pankreatitida je běžně se vyskytující potenciálně fatální onemocnění psů. Její diagnostika není snadná, protože klinické příznaky (zvracení, anorexie, bolest břicha) jsou všeobecné a nespecifické. Referenční laboratoře IDEXX nyní uvádějí na trh test pro stanovení specifické pankreatické lipázy psů Spec cPL[®], který umožňuje rychlou a přesnou diagnostiku pankreatitidy. Je-li pankreatitida přesně diagnostikována, může být včas zahájena odpovídající a účinná léčba a snížena tak morbidita i mortalita pacientů. Možnosti léčby jsou různé. Liší se podle závažnosti choroby, která závisí na její etiologii a lokálních nebo celkových komplikacích.

Infuzní terapie

Intravenózní podání tekutin je nejdůležitější součástí léčby pankreatitidy. Během prvních 12-24 hodin léčby by podané infuze měly představovat záchovnou dávku a zároveň kompenzovat dehydrataci. Dávku je potřeba často korigovat tak, aby pokryla pokračující ztráty (např. zvracení, průjmy, ascites) a vyrovnala elektrolytovou nerovnováhu. V případě nutnosti je možné podat kolooidní roztoky ve formě mražené plazmy nebo dextranu (10-20 ml/kg/den). Plazma je zdrojem makroglobulinů, které vážou aktivované proteázy v séru; obsahuje také srážecí faktory, které jsou indikovány v případě disseminované intravaskulární koagulopatie (DIC). Studie z humánní medicíny však nepotvrdily po aplikaci krevní plazmy zlepšení klinického průběhu nebo snížení mortality.¹

Tlumení bolesti

Tlumení bolestí břicha musí být zváženo u každého pacienta se suspektní nebo potvrzenou pankreatitidou. U hospitalizovaných pacientů jsou nejčastěji používány opioidy intravenózně nebo subkutánně. Další možností je intraperitoneální infuze lidokainu nebo bupivakainu ve sterilním fyziologickém roztoku. Pro ambulantní pacienty se používá butorfanol, tramadol nebo fentanylové náplasti.

Nutriční podpora / Dieta

Ačkoli je ve veterinární medicíně nutriční podpora při pankreatitidě předmětem sporů, humánní medicína ji doporučuje. Pokud nemá zvracející pacient komplikace, doporučuje se hladovka po dobu 24-48 hodin a po odeznění zvracení pomalá realimentace dietou s nízkým obsahem tuku. Hladovka představuje pro pankreas „odpočinek“. Většina veterinárních pacientů však již při předvedení k veterináři trpí anorexií déle než 48 hodin. Další hladovění může být škodlivé.

Nutriční podporu lze alternativně řešit pomocí totální parenterální výživy (TPV) nebo enterální výživy (EV). Odborníci doporučují pro všechny pacienty s pankreatitidou enterální výživu. EV stabilizuje střevní bariéru, podporuje zdravé enterocyty a funkci střevního imunitního systému, zlepšuje střevní motilitu a brání katabolismu. Lze ji aplikovat pomocí různých typů sond: nasogastrickou nebo nasoesofageální sondou, esofagostomickou sondou, gastrostomickou nebo jejunostomickou sondou. Při jejunostomii se obchází pankreas a používá se, když nelze potlačit zvracení. U psů byla popsána endoskopická jejunostomie, která umožňuje zavést EV bez prodloužené anestezie a chirurgie. Zatímco TPV zásobí živinami zbytek těla, GIT se nedostává potřebná energie, protože ji získává ze střevního lumen. Při závažné pankreatitidě je možné poskytnout tělu většinu kalorií pomocí TPV, ale je nutné přidat ještě tzv. mikroenterální výživu pro střevo. Mikroenterální výživa je podávání velmi malého množství tekuté výživy pomocí jedné z výše popsaných sond. Cílem je dodat energii střevní sliznici, aniž by došlo ke stimulaci pankreatických enzymů větším objemem krmiva. Podle průzkumů v humánní medicíně je EV dobře snášena, je levnější a přináší méně komplikací než TPV.^{2,3}

Další léčba

Z dalších léků se při pankreatitidě používají antiemetika, antacida, antibiotika a dopamin. Antiemetika tlumí zvracení a umožňují dřívější zahájení EV. Používá se metoklopramid, chlorpromazin, ondansetron (Zofran[®]) a dolasetron (Anzemet[®]). Jako antacida lze použít antagonisty H₂-receptorů (ranitidin nebo famotidin IV) nebo inhibitory protonové pumpy (pantoprazol IV).



Pankreatitida je u psů obvykle sterilním procesem a antibiotika nejsou indikována. V některých případech je lze použít, pokud je nalezen absces pankreatu nebo pokud dojde k translokaci bakterií mimo trávicí trakt. Podle výzkumů udržují nízké dávky dopaminu (5 µg/kg/min) prokrvení mezenteria a omezují zvýšenou permeabilitu kapilár. V současné době nejsou dostupné žádné klinické studie, které by adekvátně posoudily roli dopaminu při pankreatitidě.

Monitoring

V průběhu hospitalizace musí být pacient s pankreatitidou podrobně monitorován, protože jeho stav se může rychle měnit. Pravidelně (např. každých 24-48 hodin) je u vážných pacientů nutné kontrolovat poměr elektrolytů, acidobazickou rovnováhu, azotémii, ikterus a srážlivost krve. Ve stanovených intervalech se provádí také sonografické vyšetření dutiny břišní, které má odhalit vývoj nebo změny pankreatických pseudocyst a/nebo abscesů. Pokud zánět pankreatu ustupuje, klesá hladina Spec cPL®. U vážně nemocných hospitalizovaných pacientů se stanovuje každé 2-3 dny, aby bylo možné kontrolovat, zda se stav zlepšuje. U stabilizovaných pacientů se doporučuje test Spec cPL opakovat každý jeden až dva týdny.

Dlouhodobá péče

Dlouhodobá léčba pankreatitidy se různí podle závažnosti onemocnění. Ojedinelá akutní nekomplikovaná epizoda indikuje pouze vyloučení tuků z diety po dobu několika dní a poté návrat k normálnímu krmivu. Pacienti s opakovanými záchvaty akutní pankreatitidy nebo s podezřením na chronickou pankreatitidu by však měli být drženi na dietě s nízkým obsahem tuku. Jsou u nich také kontraindikovány léky, které mohou pankreatitidu provokovat (např. bromid draselný, L-asparagináza, azathioprin, furosemid, tetracykliny, acylpyrin, sulfonamidy). Na podávání pankreatických enzymů u pacientů s chronickou pankreatitidou panují různé názory. Podle jedné ze současných studií, mělo 57% psů za 6 měsíců po jednom prodělaném záchvatu akutní pankreatitidy stále známky pokračujícího zánětu (zvýšenou cPLI) a sníženou funkci exokrinní sekrece (sníženou TLI), ačkoli klinické příznaky pominuly.⁵

Závěr

V mnoha případech pankreatitidy je prognóza pacienta opatrná. Včasná diagnostika a rychlé nasazení správné léčby však mohou významně snížit morbiditu a mortalitu pacientů. Jestliže je odhalena predispozice k pankreatitidě, doporučuje se průběžné preventivní sledování lipázy pomocí testu Spec cPL, zejména při změně diety nebo při nutném podávání léků, které mohou pankreatitidu provokovat.

Pokud máte jiné dotazy, týkající se diagnostiky a/nebo léčby pankreatitidy psů, kontaktujte prosím IDEXX's Reference Laboratory at 888-433-9987, option 4 (Internal Medicine).

Literatura

1. Leese T, Holliday M, Watkins M, *et al.* A multicentre controlled clinical trial of high-volume fresh frozen plasma therapy in prognostically severe acute pancreatitis. *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 1991;73:207–14.
2. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, *et al.* Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg.* 1997;84:1665–9.
3. Eatock FC, Brombacher GD, Steven A, *et al.* Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int J Pancreatol.* 2000;8:23–9.
4. Karanjia ND, Lutrin FJ, Chang Y-B, *et al.* Low dose dopamine protects against hemorrhagic pancreatitis in cats. *J Surg Res.* 1990;48:440–3.
5. Sinclair JG, Fleeman LM, Rand JS, *et al.* Continuing pancreatic inflammation or reduced exocrine function are common in dogs after acute pancreatitis. *J Vet Int Med.* 2006;20:750.

idexx.com

© 2007 IDEXX Laboratories, Inc. Všechna práva vyhrazena. • 09-65706-00 (4)

Spec cPL je obchodní značka nebo registrovaná obchodní značka firmy IDEXX Laboratories, Inc. ve Spojených Státech a/nebo dalších zemích.

Zofran je registrovaná obchodní značka firmy GalaxoSmithKline.

Anzemet je registrovaná obchodní značka firmy Sanofi-aventis.

Duben 2007



Pankreatitida psů versus pankreatitida koček

	PES	KOČKA
Predispozice	Věk: Střední až starší věk Pohlaví: Samci i samice Plemenná predispozice: knírač, yorkšírský teriér, pudl	Věk: Střední až starší věk Pohlaví: Samci i samice Plemenná predispozice: susp. Siamská kočka
Tělesná hmotnost	Často obezita	Často podváha nebo hubnutí
Prevalence	1% z 9 342 pitvaných psů ¹ přes 90% případů zůstává nediodagnostikováno (dle výsledků současného patologického průzkumu) ²	0,6% z 6 504 pitvaných koček ¹ 67% pitvaných koček (45% zdravých koček) ³
Rizikové faktory	Léky: bromid draselný, azathioprin, furosemid, tetracyklin, acylpyrin, sulfonamidy, L-asparagináza, zinek Krmivo: vysoký obsah tuku, neuvážené podání nevhodné potravy Hyperlipidémie (např. vrozená u malých kníračů) Hyperkalcémie Hyperadrenokorticismus Hypothyroidismus Vnitřní zranění	Léky: organofosfáty Infekční příčiny: <i>Toxoplasma gondii</i> , pankreatická motolice (<i>Eurytrema procyonis</i>), jaterní motolice (<i>Amphimerus pseudofelineus</i>), FIP, herpesvirus, kalicivirus Krmivo: Vliv vysokého obsahu tuku nebyl u koček prokázán Hypertriglyceridémie Hyperkalcémie Vnitřní zranění
Běžná konkurentní onemocnění	Vrozená hyperlipidémie malých kníračů	Lipidóza jater IBD Cholangiohepatitida Diabetes mellitus
Klinické příznaky *	Anorexie Bolest břicha Zvracení Dehydratace Slabost Průjem	Letargie Dehydratace Ikterus Horečka Průjem Anorexie/snížený apetit Hubnutí Zvracení Bolest břicha Palpovatelný břišní útvar
Hematologie *	Trombocytopenie Anémie Neutrofilie s posunem doleva	Neregenerativní anémie Leukopenie Leukocytóza
Biochemie *	Zvýšení jaterních enzymů Elektrolytová nerovnováha Hypoalbuminémie Hypoglykémie Azotémie Hyperbilirubinémie Hypercholesterolémie Hyperglykémie	Zvýšení jaterních enzymů Hyperglykémie Elektrolytová nerovnováha Hyperbilirubinémie Azotémie Hypokalcémie
Amyláza a lipáza	55% senzitivita ⁴ Specifická při 2-3-násobném zvýšení nad horní hranici referenčního rozmezí Význam při zvyšujícím se trendu hladiny	Není klinicky signifikantní ⁵
Rentgenový snímek	Nespecifický Identifikace obstrukce, radiodenzních cizích těles atd.	Nespecifický Identifikace obstrukce, radiodenzních cizích těles, suspektně lineárních cizích těles atd.
Ultrasonografické vyšetření břicha	Až 68% senzitivita ⁶ Při vyšetření zkušeným odborníkem je specifita vysoká	24- 67% senzitivita ^{7,8} 73% specifita ⁷
TLI	33% senzitivita ⁴ 65% specifita ⁴	28% senzitivita ⁷ 75% specifita ⁷
Specifické pankreatické lipázy Spec cPL/SNAP cPL Spec fPL	82% senzitivita ⁹ více než 95% specifita ^{10,11}	67% celková senzitivita ⁷ 54% v mírných případech 100% ve vážných případech 91% celková specifita ⁷ 67% u koček s příznaky 100% u zdravých koček
Léčba	Tekutiny a elektrolyty: Rehydratace, perfúze pankreatu, korekce elektrolytové a acidobazické rovnováhy Analgetika: Rutinní podání Antiemetika: Potlačení zvracení a umožnění nutriční podpory Nutriční podpora: Hladovka není již doporučována; krmivo s nízkým obsahem tuku podávané pomocí sondy Plazma: Zdroj srážecích faktorů, antiproteáz a alfa-makroglobulinů Koloidy: Zlepšují onkotický tlak a perfúzi pankreatu Antacida: Při známkách krvácení do GIT Antibiotika: Indikována výjimečně	Tekutiny a elektrolyty: Rehydratace, perfúze pankreatu, korekce elektrolytové a acidobazické rovnováhy Analgetika: Rutinní podání Antiemetika: Potlačení zvracení a umožnění nutriční podpory Nutriční podpora: Hladovka není již doporučována; obsah tuku nehraje roli, obvykle je nutné použít sondu Plazma: Zdroj srážecích faktorů, antiproteáz a alfa-makroglobulinů Koloidy: Zlepšují onkotický tlak a perfúzi pankreatu Antacida: Při známkách krvácení do GIT Antibiotika: Indikována výjimečně Kobalamin (vitamin B12): Při konkurentním gastrointestinálním onemocnění dochází k jeho deficitu Glukokortikoidy: Pravděpodobně mají příznivý účinek zejména v chronických případech; nejsou kontraindikovány v léčbě konkurentních onemocnění Stimulace apetitu Léčba konkurentních onemocnění: (např. inzulin při diabetes mellitus)

* Nález jsou vyjmenovány podle sestupné frekvence. Popis klinických příznaků u psů naleznete v odkazu 4. Popis klinických příznaků u koček naleznete v odkazu 12. Odkazy na literaturu jsou k dispozici u společnosti Cymedica





Diagnostická pitva ptáků

Každý z kolegů v praxi časem dojde ke zjištění, že kvalitní pitevní nález je největším zdrojem jeho poznání. Tím spíš, že je to poznání konečné, definitivní a absolutní. Význam pitvy spočívá nejen ve zjištění příčiny úhynu pacienta, ale také v ověření možností vyšetřovacích metod, správnosti intravitálního diagnostického postupu a především v určení dopadu patologického nálezu na ostatní zvířata v chovu, stanovení jejich možné léčby a prevence.

V praxi je nejčastější překážkou vykonání pitvy sám klient. Obvykle není o významu pitvy dostatečně poučen a připadá mu jako zbytečná investice. Je pak na ošetřujícím veterináři, aby šířil osvětu a majitele přesvědčil, že nechat provést pitvu se mu vyplatí. Pokud na této první úrovni zvítězí, stojí před dalším problémem, nejméně stejně obtížným – získat správný a logický výsledek, kterým majiteli ukáže, že jeho investice nebyla zbytečná. Zdůrazňuji, že výsledkem není jen to, že něco najde, ale také to, že něco nenajde. Vyloučení některých z možných příčin má minimálně stejný význam, jako jejich potvrzení. Veterinář se může rozhodnout, jestli odešle kadáver k pitvě celý, nebo základní makroskopickou pitvu provede sám a odešle pouze odebrané vzorky. V obou případech by měl mít jasno ve výběru osvědčených laboratořích, protože jim spolu se vzorky svěčuje svoji veterinární pověst v očích majitele.

Stručný obrazový výklad průběhu pitvy je určen kolegům, kteří se rozhodnou pro druhý způsob. Nejprve několik poznámek k dokumentaci a odběru vzorků:

1. Zjistěte hmotnost a identifikaci kadáveru.
2. Proveďte fotodokumentaci kadáveru z dorzální a i ventrální strany (**f1**) a jeho identifikačních znaků (charakteristická morfologie, kroužek). Dále zhotovte přehledné fotografie každého kroku pitvy podle svého uvážení a podle nalezených změn, ale minimálně tyto: tělní otvory (**f2**); obnaženou prsní svalovinu a břicho (**f3**); otevřenou dutinu tělní po odstranění prsní kosti (**f4**); orgány z levé strany po nadzdvížení žaludku (**f5**); dutinu tělní po vyjmutí srdce, jater a GIT (**f6**); krční oblast s otevřenou průdušnicí a jícnem (**f7**); GIT (**f8**).
3. Po prohlédnutí jednotlivých orgánů odeberte vzorky tak, abyste je mohli využít i později pro doplňková vyšetření. Při vyjímání orgánů dbejte na to, aby GIT zůstalo co nejdéle neotevřené. Jeho obsah zkoumejte až nakonec.
 - a. Bez hmoždění tkáně odřízněte vzorek do formaldehydu pro histologii. Tkáň by neměla mít nikdy větší tloušťku než 10mm, ideálně 5mm. Zalijte min. desetinásobným množstvím formaldehydu.
 - b. Vyberte reprezentativní část orgánu a zhotovte

otiskové preparáty pro cytologii. Je velice důležité řeznou plochu vzorku před otisknutím na sklíčko dobře osušit na buničité vatě. Pokud tak neučiníte, nebude vzorek čitelný z důvodu přítomnosti velkého množství krve a silné vrstvy buněk.

Orgány otiskujte ve standardním pořadí (Obr.1) a na druhé sklíčko zhotovte otisky jiných nalezených změn.

- c. Proveďte odběr vzorku na mikrobiologické vyšetření (pokud jej na základě cytologie uznáte za vhodné). Odběr se řídí určitými pravidly, jak si všichni pamatujeme z mikrobiologických cvičení.
 - d. Odeberte obsah GIT na parazitologické vyšetření.
 - e. Zbývající část tkáně zamrazte. Můžete ji později potřebovat k doplnění diagnostiky o virologické, toxikologické nebo PCR vyšetření.
4. Nespoléhejte na paměť a co nejdříve po dokončení pitvy a úklidu nález zapište. Majiteli poskytněte kultivovanou písemnou zprávu; často ji potřebuje postoupit dál. Nezapomeňte v ní uvést nezaměnitelnou identifikaci zvířete, pokud ji má.

Následuje popis fotografií z jednotlivých fází pitvy a příklady změn, které lze v jednotlivých krocích nalézt.

F1: Povrch těla: Obr.2 – 5

F2: Tělní otvory: Obr. 6-10

F3: Obnažená prsní svalovina a břicho: Obr. 11-12

F4: Dutina tělní po odstranění prsní kosti: Obr. 13-17

F5: Orgány dutiny tělní: Oblast krku – jícen a trachea: Obr. 18-20

F6: Dutina tělní po odstranění volně uložených orgánů: Obr. 21-24

F7: Oblast krku – jícen a trachea: Obr. 25-28

F8: GIT: Obr. 29-31

Kromě popsaného základního vyšetření je samozřejmě nutné věnovat pozornost pohybovému aparátu (známky myopatie, artritidy), vyšetření hlavy a mozku či jakékoli další nalezené změně.

Tolik ve stručnosti k průběhu „ptačí“ pitvy. Patologické vyšetření se skládá z několika navzájem provázaných kroků, jejichž využití a pořadí je možné měnit tak, aby bylo výsledku dosaženo co nejekonomičtější cestou. Hodně v tomto směru pomáhá využití cytologie, díky které se lze vyhnout zbytečnému provádění dalších laboratorních vyšetření a naopak rychle indikovat vyšetření speciální. V terapii ptáků hraje rychlost rozhodování velkou roli. Výsledky mikrobiologického, mykologického, histologic-



kého, parazitologického aj. vyšetření je možné ve spojení s cytologií interpretovat přesněji. Cytologie poskytuje příležitost najít rychle správný vztah mezi klinikou, makroskopickým patologickým nálezem a laboratorními testy, s vynaložením co nejnižších finančních prostředků.

MVDr. Pavlína Hájková,
Veterinární a laboratorní praxe se zaměřením na ptáky
Skřivany 45, 280 01, Český Brod
hajkova.p@post.cz, www.nemociptaku.cz



Obr.1: Standardní řazení hlavních orgánů pro otiskovou cytologii.



Obr.2: Kachexie u papouška šedého.



Obr.3: Zvětšení dutiny tělní v důsledku ascitu u timálie. Dále je zřejmý zhoršený výživný stav a znečištěné okolí kloaky, díky tomu lze usuzovat na chronický nebo minimálně subakutní průběh onemocnění. Pitvou bylo zjištěno, že ascites vznikl v důsledku chronické infekce jater.



Obr.4: Vedle nápadné kachexie byla při zevním ohledání drozda tmavého nalezena rozsáhlá kvasinková dermatitida. Oba nálezy předznamenávají, že musíme očekávat závažný a chronický vnitřní problém.



Obr.5: Dva příklady mutilace: u papouška šedého se jedná o automutilaci, která vznikla během 3 dnů před úhynem – její příčinou byla hepatopatie se zvýšením žlučových kyselin; ve druhém případě jde o agresivitu ostatních členů hejna – i když hrdlička bezprostředně uhynula na šok v důsledku traumatizace, lze předpokládat, že spouštěcím momentem agresivity byla apatie a změněné chování nemocného jedince.



Obr.6: V okolí očí a nozder tohoto papouška šedého rozpoznáváme kachexii, dehydrataci a rhinitidu.



Obr.7: Typický příklad hyperkeratózy ozobí u samce andulky, trpícího nádorem Sertoliho buněk.



Obr.8: Exophthalmus u andulky způsobený retrobulbárním abscesem.



Obr.9: Nálep na rohovce u třídného mláděte čejky není infekčního ani traumatického původu, jedná se o usazené uráty při generalizované dně, způsobené celkovou infekcí.



Obr.10: Sinusitida u akutně uhynulé kachny divoké. V první řadě je nutné vyloučit možnost aviární influenzy. Do diferenciální diagnózy dále patří například infekční serozitida kachen a hus (*Pasteurella* či *Moraxella anatispestifer*), cholera drůbeže (*Pasteurella multocida*) nebo mykoplazmové infekce.



Obr.11: Adipositas u andulky je převážně způsobena nesprávnou výživou. Svůj podíl však může mít také hormonální porucha a při pitvě se proto zaměřujeme na žlázy s vnitřní sekrecí. Známé lipomy u andulek mohou vypadat obdobně a tyto dva stavy do sebe často přecházejí a perzistují společně.

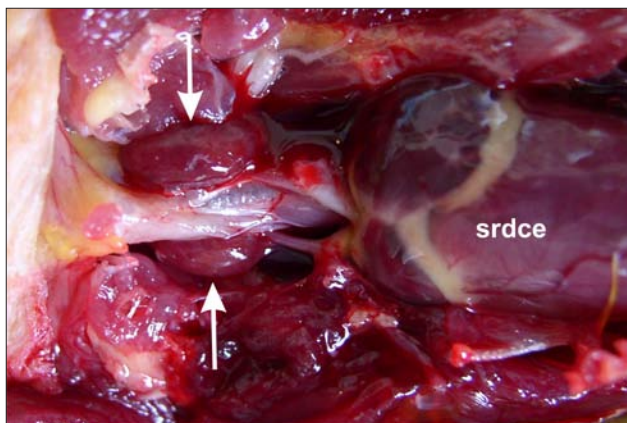


Obr.12: Nekrózy a mikroabscesy v prsní svalovině. V tomto případě se jednalo o vedlejší nález, jehož příčinu se nepodařilo vystopovat. Podobné stavy se vyvíjejí například postinjekčně (ptáci jsou na intramuskulární injekční aplikaci citliví), post-traumaticky, nebo jako následek myopatie.

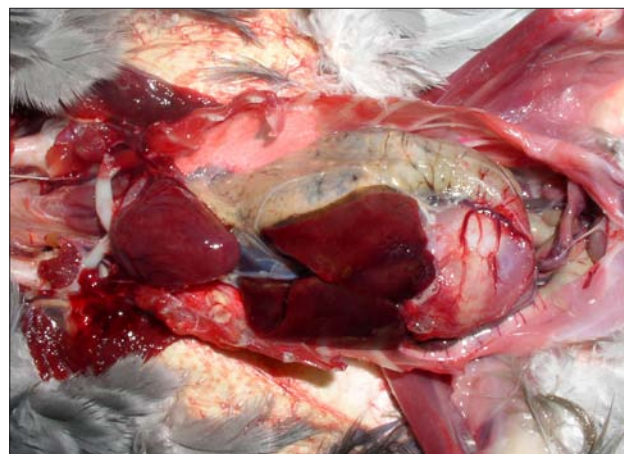


Obr.13: Normální topografie a vzhled orgánů po otevření dutiny tělní. Šipky označují štítné žlázy.

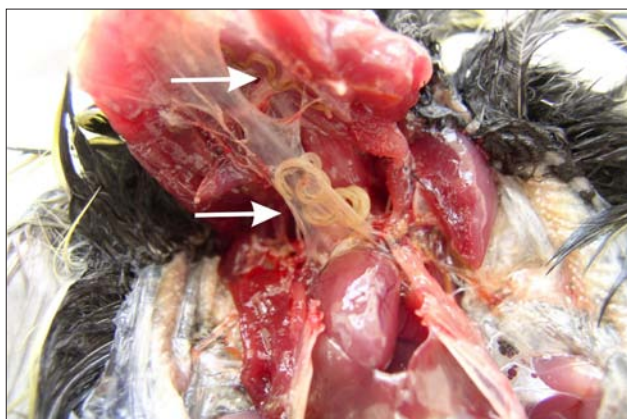




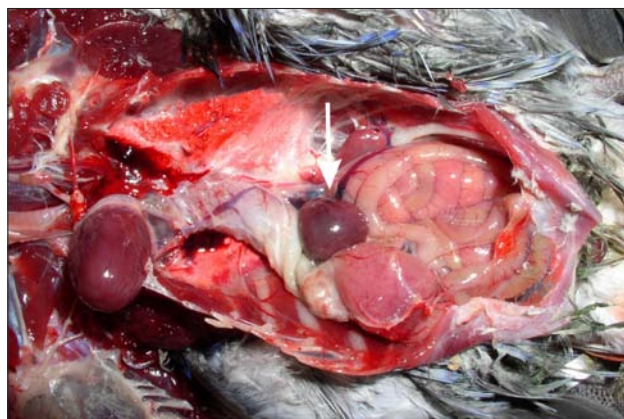
Obr.14: Struma u andulky.



Obr.17: Charakteristický pohled do dutiny tělní při rozvinutém syndromu dilatace proventrikulu.



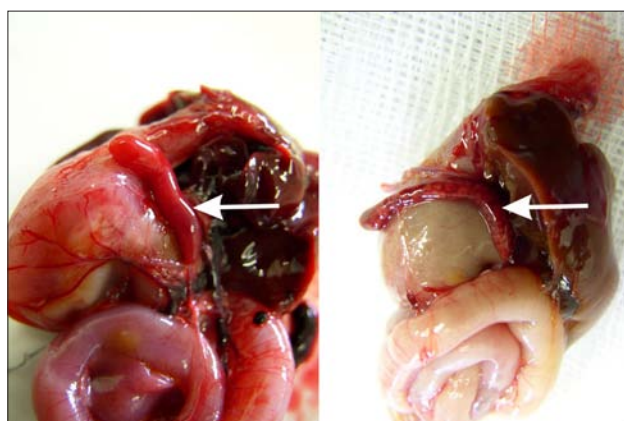
Obr.15: Parazit z kmene Nematoda v kraniálních vzdušných vacích sýkory koňadry.



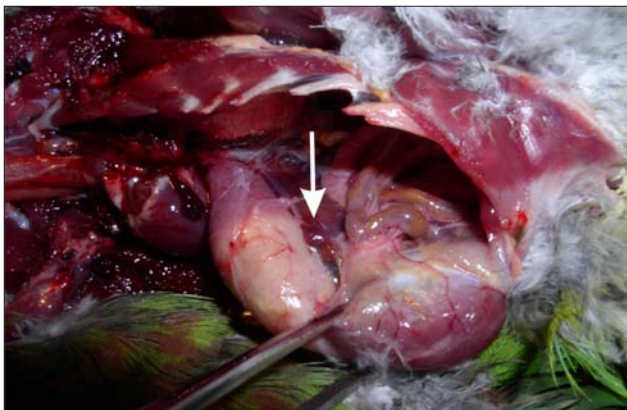
Obr.18: Zvětšení sleziny u papouška šedého. Slezina většiny druhů ptáků má kulatý až mírně polyedrický tvar.



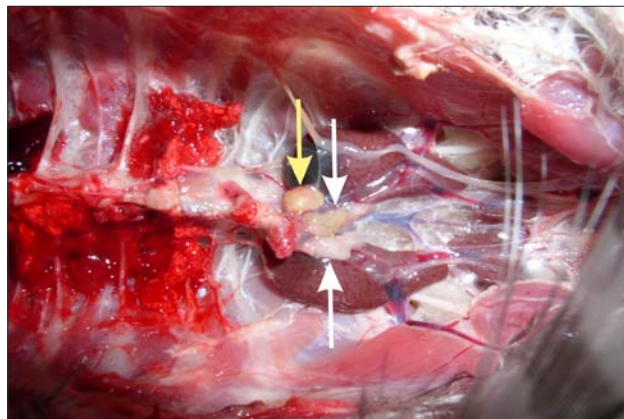
Obr.16: Zvětšená a světlá játra a anemie u papouška šedého. Příčinou je herpesvirová hepatitida, tzv. Pachecova choroba.



Obr. 19: S podlouhlým tvarem sleziny se setkáváme například u pěvců. V první části obrázku je normální slezina drozda, druhá část znázorňuje zvětšenou slezinu s hyperplazií bílé hmoty u timálie.



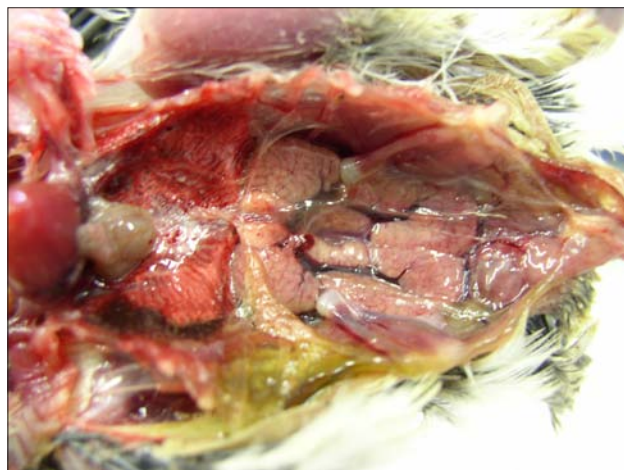
Obr. 20: Mikrosplenie u amazoňana. S podobným stavem se setkáváme při stavech lymfodeplece, které mohou provázet chronické virové infekce s afinitou k buňkám imunitního systému. Může jít také o vyčerpání nebo vysoký věk zvířete.



Obr. 23: U některých druhů ptáků se může nacházet rudimentární pravý vaječník. Na obrázku je extrémní případ, kdy je pravý vaječník v klidovém stavu stejně velký jako levý (bílé šipky). Jedná se o samici jestřába lesního. Žlutou šipkou je označena levá nadledvina. Pravá je skryta pod zbytkem břišní aorty.



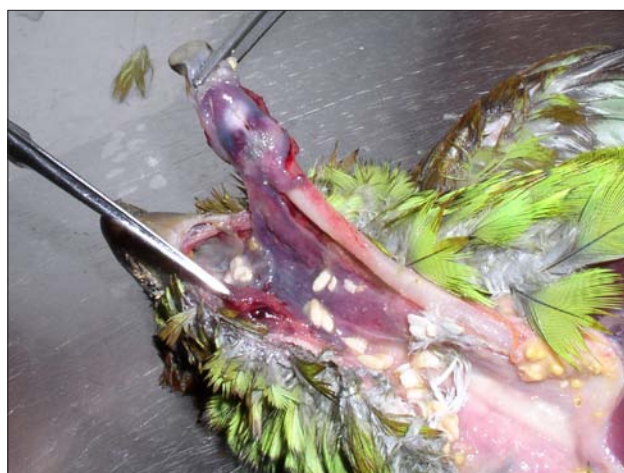
Obr. 21: Normální pohled do dutiny tělní u samce amazoňana. Plíce i ledviny jsou u ptáků uloženy v prohlubních mezi žebry a kosti křížové, respektive. Při jejich vyjímání je potřeba zvýšené opatrnosti, aby se nepoškodily. Žlutá šipka označuje nadledvinu, bílá varlata.



Obr. 24: Pneumonie a znovú degenerace ledvin u juvenilního frankolína.



Obr. 22: Pneumonie u samice papouška šedého.



Obr. 25: Edém a překrvení v oblasti hltanu, epiglotis a podjazyčí u amazoňana s polyomavirózou.





Obr. 26: Petechiální krváceniny na sliznici dýchací trubice vzbuzují podezření na akutní virové onemocnění. Chrupavčité prstence nemají u ptáků dorsální membránu, ale jejich konce se těsně dotýkají.



Obr. 27: U většiny ptáků je trachea na průřezu kulatá. Existují však zajímavé druhové odchylky v anatomii. Tučňáci mají tracheu po celé délce rozdělenou vertikální membránou. Na druhém obrázku je oploštělá trachea kolpíka bílého. Z dalších variant je možné uvést tukana, jehož trachea se těsně před vstupem do hrudníku ventrálně prohne, u jeřábů nacházíme různé kličky a stáčení trubice v hrudníku, kachny mají na syringu bubínkovitou výduť.



Obr.28: Krční oblast mladého amazoňana. Žlutou šipkou je označen jícen, přecházející do volete. Bílá šipka označuje vytlití umělé výživy mezi povázkou, které vzniklo neopatrným použitím sondy.



Obr. 29: Heterakidóza u bažanta.



Obr. 30: Nekrotická tyflokolitida u frankolína. Slepá střeva jsou vyplněna tuhými fibrinovými odlitky. Příčinou onemocnění je známá histomoníáza.



Obr. 31: Trávicí trakt juvenilního holuba dvoubarevého. Holubi krmí svá mláďata tzv. holubím mlékem, což je látka, složená s odloučených specializovaných buněk volete. V tomto případě došlo v důsledku poruchy rodičovského chování k předčasnému krmení pevnou stranou. Nestrávená zrna putovala do střeva a způsobila jeho perforaci.

IDEXX LaserCyte® Hematologický analyzátor a IDEXX VetLab® Laboratorní systém



Všechně software IDEXX.



Počítač Dell



inkoustová tiskárna

IDEXX VetTest® Biochemický analyzátor



Na jaro 2010 jsme pro Vás připravili velmi výhodnou nabídku balíku přístrojů, obsahující biochemický analyzátor VetTest, hematologický analyzátor LaserCyte a informační systém IDEXX VetLab.

Balík přístrojů je pro Vás připraven za lákavou sníženou cenu !

Více informací získáte přímo ve společnosti Cymedica nebo u Vašeho obchodního zástupce.

IDEXX LaserCyte®

- Veterinárně specifický analyzátor stanovující **přesný 5 dílný diferenciál a retikulocyty**.
- Využívá technologie referenčních laboratoří - **laserová průtoková cytometrie**.
- Krevní obraz nabízí **25 hematologických parametrů během 10 minut**.
- Měření ve 3 jednoduchých krocích.
- Bez kalibrace - Interní kontrolní technologie QualiBeads™ zajišťuje vysokou přesnost měření.

IDEXX VetLab® Station

- Neomezená **archivace laboratorních výsledků** z přístrojů IDEXX VetLab®.
- Sledování **vývoje trendů** naměřených parametrů s interpretací.
- Video návody/postupy pro obsluhu, přípravu vzorků.
- **Kompatibilita s přístroji IDEXX VetLab®**
- Archivace výsledků rychlých testů IDEXX SNAP®.

IDEXX VetTest®

- Veterinárně specifický analyzátor - rozmezí pro 39 druhů zvířat.
- Využívá suchou "**DrySlide**" technologii, která minimalizuje ovlivnění výsledků nežádoucími substancemi jako je hemolýza, iktérie a lipémie.
- Rychlý a flexibilní - **výsledky za 6 minut včetně interpretace, 12 parametrů najednou**.
- Celkem je možno stanovit 26 parametrů jednotlivě nebo v 7 panelech.

Platnost akce od 1.3.2010 do 30.6.2010 nebo do vyprodání skladových zásob.



Cymedica spol. s r.o.
Pod nádražím 853
CZ - 268 01 Hořovice
Tel.: +420 311 706 211
Fax.: +420 311 706 200
info@cymedica.cz
www.cymedica.com

© 2010 CYMEDICA spol. s r.o.

Komplexní systém = Kvalitní diagnostika

Practice what's possible™

IDEXX
LABORATORIES



IDEXX Learning Center

IDEXX Laboratories investuje do vývoje nových technologií na veterinárním trhu, ale také investuje nemalé prostředky na vzdělávání uživatelů přístrojů IDEXX. Využijte možnost samostatného studia v odborném vzdělávacím online centru IDEXX.

www.IDEXXLearningCenter.com

- Online bezplatný přístup k odborným kurzům, seminářům a prezentacím od renomovaných kolegů
- Přístup ke vzdělávacím materiálům
- Přístup k samovzdělávacím průvodcům obsluhy analyzátorů IDEXX

Registrace zdarma na úvodní stránce
„Register today“



Aktuální program

webových seminářů = webinářů

Everyday Emergencies (RACE #106-5175)

Tuesday, April 6, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: William D. Saxon

Thursday, April 8, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: William D. Saxon

The Diagnosis and Management of Feline Hyperthyroidism (RACE #106-6015)

Tuesday, April 13, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Richard W. Nelson

Thursday, April 15, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Richard W. Nelson

The Value of a Small Animal ECG: A Technician's Introduction to Telecardiology (RACE# 106-4979)

Thursday, April 15, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Deborah Hadlock

Identifying Infectious Causes of Diarrhea in Dogs and Cats - Overview and Case Discussion (RACE #106-6415)

Wednesday, May 5, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Elizabeth A. Carsten

Wednesday, May 5, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Elizabeth A. Carsten

2010 Practitioner's Challenge: Diagnosing the Vomiting Patient-What Might You Be Missing? (RACE #106-6362)

Tuesday, July 13, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Fred Metzger

Thursday, July 15, 2010 Location: Online/Webinar

Presenters: Dr. Fred Metzger

Online kurzy

K dispozici jsou kurzy pro dvě oblasti.

- Kurzy zdravotvůdy
- Kurzy obsluhy přístrojů IDEXX

Podrobný seznam naleznete na webu v sekci
Online courses

Zdroje informací

K dispozici jsou informace rozdělené na sekce:

- Referenční materiály
- Praktické vzdělávací nástroje
- Rychlé tipy a návody
- Multimediální vzdělávání
- Ostatní

Podrobný seznam naleznete na webu v sekci
Learning Resources

IDEXX Vzdělávací centrum je dostupné
pouze v anglickém jazyce.



Cymedica spol. s.r.o.

Pod nádražím 853

CZ - 268 01 Hořovice

Tel.: +420 311 706 211

Fax.: +420 311 706 200

info@cymedica.cz

www.cymedica.com

© 2010 CYMEDICA spol. s.r.o.

Komplexní systém = Kvalitní diagnostika

Practice what's possible™

IDEXX
LABORATORIES



Vážené kolegyně a kolegové,

V rámci odborných workshopů společnosti Cymedica vám můžeme nabídnout aktuálně poslední volná místa v programech konaných v letošním roce.

Z čeho si můžete vybírat?



Víkend v **Paříži** v termínu
24.9. – 27.9.2010



Víkend v **Amsterdamu**
v termínu 25.9. – 28.9.2010



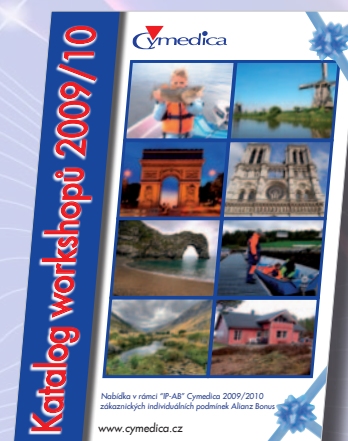
Víkend v **Benátkách**
v termínu 9. – 12.10.2010



Teambuildingové programy ve **Vile Cymedica** s odborným a společenským programem podle vašeho přání v termínech, které si sami určíte.

Podrobnosti ke všem uvedeným workshopům najdete v aktuálním Katalogu nebo je získáte od svého obchodního zástupce. Rovněž můžete kontaktovat Zákaznický servis společnosti Cymedica na **Zelené lince +420 800 137 269**.

Katalog je rovněž přístupný na webových stránkách **www.cymedica.cz**



Psí přepážka a vložka do zavazadlového prostoru

- Individuální výroba do všech typů automobilů
- Bezpečné oddělení zavazadlového prostoru – plní požadavky zákona 56/2001 Sb. pro přepravu zvířat
- Montáž a demontáž bez použití nářadí
- Textilní omyvatelná vložka do zavazadlového prostoru



Izotermická skříň pro veterinární přepravu léčiv

- Individuální výroba do všech typů automobilů
- Rychlá demontáž-kotvení pomocí rychloupínáků
- Výsuvné přihrádky s členěním dle požadavků zákazníka
- Dvířka s vestavěnými zámky z nerezové oceli
- Pro snadnou manipulaci možno doplnit výsuvnou podlahou
- Záměna s kotcem pro převoz zvířat
- Schválena Ústavem pro státní kontrolu veterinárních biopreparátů a léčiv
- Další úpravy naleznete na www.mtx.cz



MTX spol. s r.o. Řípská 874, 27601 Mělník
Tel. 312 622 010, fax 315 622 023,
email melnik@mtx.cz

JAK INZEROVAT?

Časopis Herriot můžete využívat k řádkové inzerci. Inzeráty posílejte na níže uvedené kontaktní adresy.

POTÝKÁTE SE VE SVÉ PRAXI S PROBLÉMEM?

Napište nám o něm a my ho zařadíme do některého z příštích čísel jako **diskusní téma**.

PŘÍSPĚVKY A NÁMĚTY

posílejte na adresy:

e-mail: herriot@cymedica.cz
Adresa: Herriot, Cymedica
Pod Nádražím 853, 268 01 Hořovice
tel.: +420 311 545 011, +420 602 139 533
fax: +420 311 513 611

e-mail: slosiarik@cymedica.sk
Adresa: Cymedica SK spol. s r.o.
Družstevní 1415/8, Zvolen 96001
tel.: +421 455 400 040
fax: +421 455 400 041

Uzávěrka 23. čísla: 25.9.2010
Reklamní tiskovina.

A co Vás čeká příště?

- Novinky společnosti Cymedica
- Zajímavé případy u exotických pacientů

IDEXX SNAP® cPL™ (specifická pankreatická lipáza psů)

kompletnější vyšetření krve
pro přesnější diagnostiku

Diagnostikujte pankreatitidu pomocí SNAP® testu

- využijte nejpresnější test pankreatitidy k upřesnění nebo potvrzení Vaší diagnózy.
- poskytuje odpověď a léčebný plán Vašich pacientů během návštěvy.
- monitorujte léčbu a dlouhodobé zdraví Vašich psích pacientů s pankreatidou pomocí Spec cPL™ testu z IDEXX Laboratories.

Ověřená přesnost

- jediný test u psů vyvinutý k měření hladiny lipázy, která pochází z pankreatu.
- součást rozrůstající se rodiny SNAP® ELISA testů, celosvětově ověřených a jednoduše použitelných testů.

Snadné použití

- SNAP® cPL™ test poskytuje pankreatické "normální" a "abnormální" výsledky hladiny lipázy.
- Ve studii bylo prokázáno, že v průběhu bylo 96% testů správně interpretováno.



SPOLEČNĚ PLNÍME PŘÁNÍ ZÁKAZNÍKŮ



Společnost Pfizer převzala firmu Fort Dodge. V České republice a na Slovensku se tak Pfizer a Cymedica stávají partnery. Spojenými silami nyní přispějeme ke spokojenosti našich zákazníků.

Milkolyte Gel

**Tradiční orálně podávané
rehydratační roztoky nemohou být
podávány s mlékem!**

Ale tele s průjemem dovede stále trávit mléko!
Milkolyte Gel je nové složení rehydratačního
roztoku, které umožňuje současné podávání
s mlékem. Může být telatům podáván s mlékem
nebo s vodou.

**Pokud nepřerušíme podávání
mléka:**

- * telata stále dostávají energii a živiny
- * jejich trávicí procesy udržují aktivitu laktázy
- * není nutno separovat krávu a její tele.
- * není nutno tele znovu převádět na mléko.
- * tele se rychleji vrací do kondice.
- * je omezen stress dočasného odstavu.

**Milkolyte Gel:
je kompatibilní s mlékem!**

- * neobsahuje bikarbonát.
- * obsahuje acétát, citrát a propionát.
- * a také glukózu – pohotový zdroj energie pro tele

**Milkolyte Gel znamená velmi
jednoduché použití:**

1. Dobře láhev protřepat.
2. Vytlačit 20ml do odměrky na láhvi.
3. Přidat do jednoho litru teplé vody nebo mléka a zamíchat. Pro tele připravit dva litry na jedno podání. Možná také zamíchat do směsi vody s mlékem.
4. Podávat dvakrát denně po dva dny, v případě potřeby déle.
5. U telat pod kravami podávat dva litry vodného roztoku a nebránit teleti v pití mléka.
6. Možná rovněž podávat v období stressu, transportu, atd.
7. V případě silné dehydratace podávat třikrát denně ve vodném roztoku.
8. Mezi napájeními umožnit teleti přístup k vodě a/nebo mléku.

**Použít Milkolyte Gel
je tak jednoduché:**

1.



Dobře protřepat.

2.



Odstranit
závěr.

3.



Vytlačit Milkolyte Gel do odměrky po
vyznačenou linii 20 ml.
(20ml do jednoho litru...)

4.



Přidat do teplé vody
(nebo vody/mléka) a
dobře protřepat.

5.

Opakovaně namíchat dva litry na
jedno napájení.
Po použití vždy znovu uzavřít.

Rehydratace telat na nové úrovni!