



Szanowni Państwo,

oddajemy w Państwa ręce monografię z zakresu diagnostyki laboratoryjnej psów i kotów. Autorów prac zapewne dobrze Państwo znają – wielu jest uznanymi naukowcami, inni pracują w zaciszu swoich praktyk. Łączy ich jedno – doświadczenie kliniczne. Diagnostyka pacjenta, który wykazuje różnego rodzaju objawy kliniczne, w wielu przypadkach kończy się właśnie w laboratorium. Obecnie trudno sobie wyobrazić pracę klinicysty bez zaplecza laboratoryjnego. Jest to też jedna z najszybciej rozwijających się dziedzin weterynarii. Pojawiają się nowe testy, nowe metody, nowe parametry, które coraz bardziej zbliżają nas do szybkiego ustalenia rozpoznania.

Do współtworzenia tej monografii zaprosiłam autorów, których wiedzę i doświadczenie bardzo szanuję i cenię. Zaproponowałam tematy artykułów, które sama chciałam przeczytać, gdyż wiedziałam, że rozszerzą moją i Państwa wiedzę właśnie w dziedzinie diagnostyki laboratoryjnej. Z racji moich sympatii klinicznych nie mogło zabraknąć tematów onkologicznych. Polecam ciekawy, pełen nowinek diagnostycznych artykuł dr. Jarosława Balcerzaka i współpracowników, który wprowadza Czytelników w świat onkologii prostaty i pęcherza moczowego. Bliski temat, choć nie onkologiczny, dotyczący zapalenia pęcherza moczowego u kotów, opracowała dr Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz. Ja z kolei podzieliłam się swoją wiedzą na temat cytologii – jak w prosty sposób zakwalifikować obraz widziany pod mikroskopem do konkretnej grupy nowotworów.

Kolejna grupa bliskich mi tematów, a omijanych szerokim łukiem przez wielu lekarzy, to szeroko pojęte choroby trzustki. Tutaj głos oddałam mistrzyni tej tematyki, czyli dr Renacie Nieradce z UWM w Olsztynie. W dwóch

częściach artykułu znajdą Państwo wszystko, co lekarz klinicysta powinien wiedzieć o diagnostyce chorób trzustki.

W monografii „laboratoryjnej” obowiązkową pozycją jest rozród. Polska hodowla psów reprezentuje naprawdę wysoki poziom. Coraz więcej jest możliwości wykonywania profili genetycznych, na podstawie których ustalany jest plan hodowlany. Wciąż jednak wśród lekarzy terenowych widoczny jest problem z wykorzystaniem laboratorium do codziennej pracy z psami hodowlanymi. Diagnostyka najczęściej ogranicza się do wyznaczania okresu płodnego u suk. A przecież współczesne laboratorium to prawdziwa kopalnia możliwości, która nie tylko wspiera zajście w ciążę, ale też pozwala monitorować szczenięta od pierwszych ich dni czy też radzić sobie z niepłodnością u suk. O tym wszystkim przeczytają Państwo w artykule dr. Jacka Ingardena, który od lat obejmuje opieką rozrodkową wielu trudnych pacjentów.

I w końcu dwa artykuły, o które walczyłam jak lew. Jeden łatwy, ale bardzo potrzebny i praktyczny – dotyczący metod pobierania materiału do diagnostyki dermatologicznej, napisany przez dr Dorotę Pomorską-Handwerker, niekwestionowany autorytet w dziedzinie leczenia chorób skóry. Drugi trudniejszy, bo endokrynologiczny, przedstawiony przez jednego z moich ulubionych profesorów jeszcze z czasów studenckich – Jarosława Popiela, który w przystępny sposób potrafi mówić o sprawach trudnych.

Tematyka jak widać jest szeroka, ale ze wspólnym mianownikiem – laboratorium. Bo jak napisałam na początku, bez laboratorium ani rusz.

lek. wet. Maja Ingarden

Ryc. – K. Ingarden

Część zewnątrzwydzielnicza trzustki – diagnoza łatwa czy trudna?	
Cz. I. Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki	4
Renata Nieradka	
Zasady cytologii nowotworów psów i kotów	14
Maja Ingarden, Jacek Ingarden	
Diagnostyka nowotworów prostaty i pęcherza moczowego psów	20
Jarosław Balcerzak, Monika Przedpełska, Maciej Guzera	
Zastosowanie testów dynamicznych w diagnostyce chorób nadnerczy	32
Jarosław Popiel	
Część zewnątrzwydzielnicza trzustki – diagnoza łatwa czy trudna?	
Cz. II. Zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki	36
Renata Nieradka	
Metody pobierania materiału do badań dodatkowych w dermatologii	42
Dorota Pomorska-Handwerker, Marcin Szczepanik, Piotr Wilkołek	
Diagnostyka laboratoryjna w biotechnice rozrodu psów	48
Jacek Ingarden, Maja Ingarden	
Zapalenia pęcherza moczowego u kotów – co nowego w diagnostyce i leczeniu	53
Agnieszka Sikorska-Kopyłowicz	



Autor zdjęcia  
na okładce:  
shironosov  
/gettyimages.  
com

**Redaktor naczelny:** Dr Hubert Zientek, tel. (22) 444 24 00, kom. 501 076 135, e-mail: h.zientek@medical-tribune.pl

**Rada programowa:** Dr n. wet. Wojciech Atamaniuk, prof. Peter Bedford, prof. dr hab. Tadeusz Frymus, lek. wet. Jacek Gamcarz, dr hab. Magdalena Gamcarz, prof. dr hab. Zdzisław Gliński, dr hab. Marcin Gołyński prof. nadzw., prof. Andre Jaggy, prof. dr hab. Michał Jank, dr n. med. lek. wet. David Jarićzak, lek. wet. Joanna Karaś-Tęcza, prof. dr hab. Mirosław Kleczkowski, prof. dr hab. dr h.c. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Krzysztof Lutnicki, dr n. wet. Janina Łukaszevska, dr hab. Jacek Madany prof. nadzw., dr n. wet. Tadeusz Narojek, prof. dr hab. Józef Nicpoń, lek. wet. Rafał Niziołek, prof. dr hab. Wojciech Nizański, dr hab. Marcin Nowak prof. nadzw., prof. dr hab. Urszula Pastawska, prof. dr hab. dr h.c. Zygmunt Pejsak, prof. Simon Pfaltz, prof. dr hab. Andrzej Pomianowski, dr n. wet. Dorota Pomorska-Handwerker, prof. dr hab. Jarosław Popiel, prof. dr hab. Andrzej Rychlik, dr hab. Marcin Szczepanik prof. nadzw., prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, prof. A. David Weaver, prof. dr hab. Anna Winnicka, dr hab. Marcin Wrzosek

**Redaktor i sekretarz redakcji:** Monika Pączkowska  
e-mail: m.paczkowska@medical-tribune.pl

**Recenzenci wydania:** lek. wet. Maja Ingarden, dr n. wet. Jacek Ingarden

**Redaktor prowadzący:** lek. wet. Maja Ingarden

**Wydawca**  **MEDICAL TRIBUNE POLSKA**

Medical Tribune Polska Sp. z o.o.  
00-855 Warszawa, ul. Grzybowska 87, tel. (22) 444 24 00, fax (22) 832 10 77,  
e-mail: h.zientek@medical-tribune.pl  
Wydawnictwo umieszczone w wykazie MNiSW, poziom I, poz. 314 (komunikat z dn. 17 grudnia 2019 r.)

**Dyrektor ds. wydawniczych:** Agnieszka Szumska-Olczak

**Kierownik ds. produkcji:** Lena Gołaszewska

**Kierownik dystrybucji i baz danych:** Aneta Gołaszewska

**Informacje w sprawie reklam:** Monika Reda, tel. (22) 444 24 00, kom. 501 532 683,  
e-mail: m.reda@medical-tribune.pl

**Informacje w sprawie prenumeraty:** Dorota Jędrysiak – kierownik produktu, tel. (22) 444 24 00,  
infolinia: 801 044 415, e-mail: d.jedrysiak@medical-tribune.pl

**Opracowanie graficzne:** Piotr Kluczykowski, PageBox

**Korekta abstraktów:** Mariusz Górnicz

**Skład i tamanie:** Plus 2 Witold Kuśmierczyk

Numer konta: 13 1600 1068 0003 0102 0949 9001

Druk: ARTDRUK Sp. z o.o.,  
ul. Napoleona 4, 05-230 Kobyłka, www.artdruk.com

© Copyright by Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

All rights reserved. Reproduction in part or whole without written permission is strictly prohibited.

© Copyright by Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Reprodukowanie części lub całości tekstów bez zezwolenia wydanego w formie pisemnej jest ściśle zabronione.

Wydawca i redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń. Publikacja ta jest przeznaczona tylko dla osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (Dz.U. Nr. 126, poz. 1381, z późniejszymi zmianami i rozporządzeniami).  
ISBN 978-83-66946-40-8

dr n. wet. Renata Nieradka

Katedra Diagnostyki Klinicznej i Laboratoryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

# Część zewnątrzwydzielnicza trzustki – diagnoza łatwa czy trudna?

## Cz. I. Ostre i przewlekłe zapalenie trzustki

Trzustka psów składa się z dwóch płatów połączonych małą częścią centralną. Każdy z płatów zbudowany jest z komórek syntetyzujących i gromadzących enzymy trawienne w ziarnistościach zymogennych (komórkach pęcherzykowych) oraz niewielkiej liczby komórek tworzących rozgałęziony system przewodów wewnątrzplątowych, międzypłatowych i główny przewód trzustkowy, uchodzący na brodawce mniejszej dwunastnicy. Część wewnątrzwydzielnicza trzustki – tkanka endokrynogenna (wyspy Langerhansa), tworzy zaledwie 1-2% gruczołu, podczas gdy część zewnątrzwydzielnicza wraz z towarzyszącymi naczyniami i nerwami stanowi ponad 98% masy trzustki.

Wydzielanie enzymów trawiennych jest główną, ale nie jedyną funkcją części zewnątrzwydzielniczej trzustki. Komórki pęcherzykowe trzustki wytwarzają enzymy proteolityczne, amylolityczne i lipolityczne, trawiące białko, węglowodany i tłuszcze. Produkuje ona i wydziela również dwuwęglany uczestniczące w neutralizacji kwasów żołądkowych, odpowiedzialne za utrzymanie odpowiedniego pH treści jelitowej, kolipazę – koenzym lipazy, a także substancje ułatwiające wchłanianie witaminy B12 i cynku. Tu powstaje też czynnik wewnętrzny (z ang. IF, intrinsic factor) konieczny do wchłaniania witaminy B12 oraz substancje regulujące florę bakteryjną początkowego odcinka przewodu pokarmowego i odgrywające rolę w ochronie błony śluzowej jelit.

Sok trzustkowy hamuje nadmierny wzrost bakterii w przednim odcinku jelita cienkiego, przyczynia się do fizjologicznej degradacji enzymów rąbka szczoteczkowego jelit i razem z żółcią wzmacnia efekt troficzny błony śluzowej jelit. Część zewnątrzwydzielnicza trzustki chroni również samą siebie przed samostrawieniem. Enzymy proteolityczne (trypsynogen, chymotrypsynogeny, proelastazy, prokarboksypeptydazy) i fosfolipolityczne (profosfolipaza) są syntetyzowane, gromadzone i wydzielane przez trzustkę w formie katalitycznie nieczynnych zymogenów (prekursorów enzymów trzustkowych).

Czynnikiem inicjującym ostre zapalenie trzustki (oZT) jest przedwczesna aktywacja zymogenu w trzustce. Ta



Ryc. 1. Sznauclery miniaturowe są predysponowane do zapalenia trzustki.

aktywacja może zachodzić w przewodach trzustkowych lub w komórkach pęcherzykowych. Wczesna aktywacja zymogenu w trzustce prowadzi do poważnego uszkodzenia narządów jamy brzusznej. Zmiany martwicze rozpoczynane są przez tripsynogen aktywujący inne proenzymy. W efekcie końcowym zmiany niedokrwienne trzustki, początkowo o charakterze lokalnym, prowadzą do rozwoju uszkodzenia narządu, od jego obrzęku do martwicy. Objawy ostre są efektem uwalniania mediatorów zapalnych (cytokin) do światła naczyń. Powoduje to gorączkę i ogólnoustrojowe rozszerzenie naczyń – powstaje zespół ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej (SIRS). Dochodzi do spadku ciśnienia krwi, ostrej niewydolności nerek, obrzęku płuc, zespołu krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC) i zespołu ostrej niewydolności wielonarządowej (MODS).

Idealny test laboratoryjny do diagnozowania ostrego zapalenia trzustki (ożt) powinien – oprócz ustalenia pewnego rozpoznania – dostarczać informacji o nasileniu choroby oraz identyfikacji jej przyczyn. Ostateczne rozpoznanie ostrego zapalenia trzustki jest trudne. Obecność nieswoistych objawów, takich jak wymioty, ból, odwodnienie lub gorączka, zwiększa liczbę podejrzeń diagnostycznych. W badaniu klinicznym nie ma objawów charakterystycznych dla *pancreatitis*. Choroba charakteryzuje się szerokim obrazem klinicznym, zależnym od stopnia nasilenia i zaawansowania.

Obrzękowa, lekka lub średnio ciężka postać może mieć przebieg podkliniczny albo przypominać objawami

klinicznymi prostą niestrawność. Obserwuje się wówczas 1-2-dniowe przejściowe obniżenie bądź brak apetytu, incydentalną biegunkę i/lub wymioty, nieznaczne posmutnienie, obniżenie nastroju albo wątpliwe objawy tkliwości uciskowej, szczególnie w przodobrzuszu (20).

Ciężka postać choroby może przebiegać w sposób piorunujący – poprzedzony pojedynczymi wymiotami (lub nie) wstrząs hipowolemiczny i śmierć, albo przejawiać się szeregiem objawów klinicznych dotyczących trzustki lub chorób towarzyszących bądź wikłających. Dominujące objawy związane z ciężkim przebiegiem choroby u psów to wymioty, brak apetytu i osowiałość. Początkowo zwierzęta zwracają strawiony pokarm, potem pojawiają się wymioty żółcią i wodnistym śluzem, może wystąpić odłykanie. Apetyt może być zupełnie zniesiony, ale bywa też zachowany lub nieco obniżony. Czasem zwierzęta unikają niektórych pokarmów (na przykład tłustych). Osowiałość wiąże się ze zmniejszeniem ruchliwości zwierzęcia oraz zwolnieniem reakcji na bodźce. Czasem jest to obniżenie nastroju i posmutnienie.

Zachorowaniu może towarzyszyć biegunka, zwykle w pierwszej fazie choroby. Najczęściej zwierzę nie oddaje kału lub jest go niewiele z powodu niedrożności powodowanej zapaleniem otrzewnej. Kał może być smołowaty. W niektórych przypadkach obserwuje się także rozszerzenie żołądka. W zależności od nasilenia objawów może wystąpić gorączka (wysoka i/lub bardzo wysoka, do 41-42°C) albo obniżenie temperatury wewnętrznej ciała.

Wstrząs hipowolemiczny powoduje spadek ciśnienia krwi ze zmniejszeniem liczby oddechów, tachykardią i obniżeniem jakości tętna (tętno słabe, nitkowate, miękkie).

Zapalenie otrzewnej wywołuje silny ból w przodobrzuszu. Przejawia się on tkliwością dotykową i przyjmowaniem przez psa postaw odciążających. Zwierzę stoi z podkaszonym brzuchem lub ze zgiętymi kończynami piersiowymi i wyprostowanymi miednicznymi (postawa modlącego się psa). Pies może także leżeć na boku albo układać się na brzuchu na zimnym podłożu. Obserwuje się objawy odwodnienia – suchość i bledźść błon śluzowych, wydłużenie czasu wypełniania naczyń obwodowych. Rzadziej występują: żółtaczka, spadek masy ciała, wodobrzusze z rdzawobrunatnym punktem, wodopiersie i zwiększenie wyczuwalnych palpacyjnie mas w jamie brzusznej.

Obraz kliniczny przewlekłego zapalenia trzustki (pzt) to najczęściej objawy niestrawności prostej – kilkunastogodzinne (1-3 dni) obniżenie lub brak apetytu, możliwa biegunka albo sporadyczne wymioty, obniżenie nastroju, mierny ból przodobrzusza. Podejrzenie pzt powinny nasuwać powtarzające się incydenty wyżej wymienionych objawów, ustępujące często bez leczenia, powolna utrata masy ciała, trwałe posmutnienie bądź obniżenie nastroju, powolność zwierzęcia związana z ciągłym bólem (często

niezauważane przez właściciela, składane na przykład na karb wieku). W zasadzie trudno jest odróżnić ostre zapalenie trzustki od przewlekłego – nie można stwierdzić, czy mamy do czynienia z zaostrzeniem stanu przewlekłego, czy też choroba w formie ostrej ma przebieg łagodny (36).

U kotów pełnoobjawowe ostre zapalenie trzustki jest najczęściej śmiertelne. Natomiast przewlekły lub lekko albo średnio ciężki stan jest skąpoobjawowy bądź objawy są na tyle subtelnie wyrażone, że choroba wykrywana jest przypadkowo, przy okazji innych badań. Możliwe do zauważenia mogą być dopiero skutki przewlekłego zapalenia trzustki – zewnątrzwydzielnicza niewydolność (rzadko) lub cukrzyca (często 50% przypadków cukrzycy u kotów to następstwo pzt) (2, 3, 20, 21, 24, 29, 31, 33, 38, 41-43).

W diagnostyce ostrego zapalenia trzustki od dawna badano aktywność enzymów trzustkowych amylazy i lipazy jako wyznaczników stanu tego narządu. Związek pomiędzy wzrostem aktywności amylazy a ozt po raz pierwszy opisano w 1929 roku. Przez następne dekady badanie aktywności amylazy i lipazy było podstawą rozpoznania ozt (28). W połączeniu z danymi z wywiadu i badaniem klinicznym jest ono „tradycyjnym” panelem rozpoznawczym (18, 44). Wzrost aktywności amylazy i lipazy może być





Ryc. 2. Zapaleniu trzustki może towarzyszyć biegunka z krwią.

najwcześniejszym biochemicznym markerem zapalenia trzustki i był stosowany jako wskaźnik zapalenia trzustki u ludzi, psów, kotów i innych gatunków zwierząt. Do wzrostu aktywności tych enzymów może jednak dochodzić także w licznych przypadkach chorób pozatrzustkowych, na przykład niewydolności nerek, chorób wątroby, jelit albo chłoniaka, natomiast u zwierząt ze stwierdzonym *pancreatitis* aktywność amylazy i lipazy może mieścić się w granicach norm (15, 17, 23, 25, 28).

Amylaza i lipaza nie są enzymami jednorodnymi. Są produkowane i wydzielane przez komórki wielu tkanek, stąd ich swoistość nie jest duża, a wzrost aktywności możliwy jest przy wielu chorobach. Na ich aktywność całkowitą składa się aktywność izoenzymów wytwarzanych przez różne tkanki. Amylaza, oprócz trzustki, produkowana jest w jelitach, wątrobie, gruczołach ślinowych, mięśniach. Źródła lipazy to głównie trzustka i śluzówka żołądka. Na aktywność obu enzymów wpływ mają także choroby innych narządów i układów. Na przykład w niewydolności nerek zmniejsza się klirens amylazy i wzrasta jej aktywność w surowicy. Pacjenci z ozt często wykazują azotemię, dlatego trudno może być stwierdzić, czy wzrost aktywności amylazy wynika z *pancreatitis*, czy z niewydolności nerek (17).

Zauważono również wzrost aktywności lipazy (nawet 5-krotny) po aplikacji deksametazonu i brak takiej zależności dla amylazy. Aktywność amylazy i lipazy może rosnąć podczas zaburzeń pozatrzustkowych – hepatopatii,

kwasiccy cukrzycowej, nowotworzenia. Aktywność lipazy wydaje się lepszym markerem dla rozpoznania ozt niż amylaza (28, 41). Uważa się, że aktywność amylazy przy *pancreatitis* szybciej wzrasta i szybciej spada, podczas gdy aktywność lipazy w surowicy utrzymuje się dłużej. Badania przeprowadzone u psów wskazują, że aktywność amylazy i lipazy nie jest swoista dla rozpoznania ozt i wynosi 57,1-62,1% dla amylazy i 55,2%-73,3% dla lipazy (22). Według innych badaczy swoistość obu tych parametrów to około 50% (13). Sugeruje się, że ponadtrzykrotny wzrost aktywności lipazy i amylazy u psów może wskazywać na ostre zapalenie trzustki. Brak wzrostu aktywności tych enzymów nie wyklucza jednak choroby (26). Badanie aktywności amylazy i lipazy nie ma diagnostycznego znaczenia dla rozpoznawania ozt u kotów.

Czułość testu to zdolność do prawidłowej identyfikacji osobników z chorobą (wskaźnik wyników prawdziwie dodatnich). Swoistość testu to zdolność do prawidłowej identyfikacji osobników bez choroby (wskaźnik wyników prawdziwie ujemnych) – stosunek liczby prawdziwie ujemnych wyników testu do ogólnej liczby przypadków bez choroby.

Efektom poszukiwań testu o najwyższej czułości i swoistości w rozpoznawaniu chorób zewnątrzwydzielniczej części trzustki było opracowanie testu immunoreakcyjnego lipazy trzustkowej, początkowo tylko psiej (cPLI), później również kociej (fPLI). Ponieważ całkowita aktywność lipazy jest sumą aktywności lipaz pochodzących



Ryc. 3. W przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki dochodzi do znacznej utraty masy ciała.

z różnych źródeł w organizmie (m.in. żołądek, jelito cienkie), opracowanie testu dla lipazy pochodzącej z części zewnątrzwydzielniczej trzustki było przełomem w diagnozowaniu ozt. Badanie immunologiczne określa antygeny na powierzchni cząsteczki enzymu, niezależnie od jego aktywnej części. Test immunoreakcyjny wykrywa także nieaktywne cząsteczki zymogenu uwalniane do krwiobiegu. Początkowo opracowany przez Idexx Laboratories, Steinera i Williama test cPLI opierał się na przeciwciałach poliklonalnych i oczyszczonej lipazie trzustkowej. Jego czułość i swoistość określano na 80% (33). Został on udoskonalony poprzez użycie przeciwciał monoklonalnych i zastąpienie oczyszczonej lipazy trzustkowej lipazą rekombinowaną. Zwiększyło to czułość i swoistość testu spec cPL do 95%.

Swoista lipaza trzustkowa u psów (spec cPL) jest bardzo swoista dla trzustki. Nie znaleziono immunoreakcyjności lipazy trzustkowej w 37 różnych badanych tkankach (poza trzustką) (23). Czyni ją to testem w wyborze w diagnostyce *pancreatitis*. Ponieważ zdarzają się wyniki fałszywie dodatnie i fałszywie ujemne, wskazane jest opieranie rozpoznania na połączeniu objawów klinicznych, testów laboratoryjnych i technik obrazowania (4).

W diagnozowaniu *pancreatitis chronica* badanie spec cPL wydaje się mieć mniejszą czułość – 26-58%. Stwierdzono, że w rozpoznaniu choroby przewlekłej testy immunoreakcyjne (TLI i spec cPL) nie są bardziej czułe niż badanie katalityczne aktywności amylazy i lipazy. Czułość badania TLI, spec cPL i aktywności amylazy i lipazy była bardzo podobna. Zwrócono uwagę szczególnie na brak wyraźnej przewagi pomiaru spec cPL nad badaniem aktywności lipazy (34). Opracowany dla kotów test fPLI charakteryzuje się większą niż cPLI swoistością i czułością. Potwierdzono 100% czułość i swoistość badania u kotów z ciężkim przebiegiem ozt i u zwierząt zdrowych (1, 5). U kotów z *pancreatitis* o średnim i łagodnym przebiegu czułość badania wyniosła 54%, a swoistość jest niższa u kotów z chorobami nietrzustkowymi i wynosi 67% (1). Okazuje się, że choroby nietrzustkowe mają minimalny wpływ na wynik badania (14).

Szybkim narzędziem w diagnozowaniu ozt jest półilościowy test kliniczny SNAP cPL, przeznaczony dla psów, i SNAP fPL dla kotów. Na podstawie różnicy w kolorze pomiędzy okienkiem kontrolnym a badaną próbką można odczytać wynik badania. Ciemniejszy kolor próbki

wskazuje na wyższą od normy aktywność swoistej psiej lipazy trzustkowej. Wyniki powyżej normy obejmują zarówno pacjentów z *pancreatitis* ( $> 400 \mu\text{g/l}$  dla psów i  $> 5,4 \mu\text{g/l}$  dla kotów), jak i pacjentów z „szarej strefy” ( $200\text{--}400 \mu\text{g/l}$  dla psów,  $3,6\text{--}5,3 \mu\text{g/l}$  dla kotów), kiedy ozt jest możliwe, ale niepewne. Takich pacjentów należy traktować jak pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki i powtórzyć test SNAP spec c(f)PL po mniej więcej dwóch tygodniach. Ujemny wynik testu w praktyce wyklucza ostre zapalenie trzustki. Rozpoznanie *pancreatitis* nie może być ustalone tylko na podstawie wyniku testu SNAP spec cPL. Dodatni wynik powinien być potwierdzony ilościowym badaniem swoistej lipazy trzustkowej (43).

Badanie TLI okazało się mało przydatne w diagnozowaniu ostrego zapalenia trzustki. Według większości autorów czułość i swoistość tego badania wynosi dla psów odpowiednio 33% i 66%, dla kotów 33% i 90% (11, 15, 20, 24). O *pancreatitis* u psów świadczy stężenie TLI powyżej  $35 \mu\text{g/l}$ , a u kotów powyżej  $82 \mu\text{g/l}$ . Wykorzystanie testu TLI do rozpoznawania *pancreatitis* proponowano z powodu trypsynogenu – enzymu swoistego dla trzustki. Badacze oceniają swoistość badania u psów na 100%. Brak czułości tego badania w diagnozowaniu ostrego zapalenia trzustki może wynikać z krótkiego okresu półtrwania enzymu, bardzo szybkiej eliminacji trypsynogenu z krwi i szybkiej utraty przez nerki. W związku z tym wzrost aktywności TLI jest notowany przy niewydolności nerek. Świadczy to o tym, że mimo wysokiej swoistości testu azotemia (występująca czasami u psów z zapaleniem trzustki) może przekreślać jego znaczenie w diagnozowaniu zapalenia trzustki.

Podkreśla się jednak, że wyraźny wzrost TLI u psów i kotów bez azotemii jest diagnostyczny dla zapalenia trzustki (12, 21, 42). Są także badania wskazujące na większą przydatność badania TLI niż badania USG u kotów z pzt (43). Nie można wykluczyć zapalenia trzustki przy braku wzrostu aktywności TLI. Wydaje się niemożliwe, by pies z klinicznymi objawami *pancreatitis* i podwyższoną aktywnością TLI nie miał podwyższonej aktywności spec cPL (27, 40). Własne doświadczenia przeczą temu stwierdzeniu. Często u psów z historią choroby sugerującą pzt obserwujemy spec cPL w szarej strefie lub poniżej  $200 \mu\text{g/l}$  i bardzo wysoki poziom cTLI –  $> 50 \mu\text{g/l}$ . Badanie USG potwierdza zmiany echogeniczności trzustki, a postępowanie lekarsko-weterynaryjne (w tym przypadku także „diagnozowanie przez leczenie”) poprawiające stan pacjentów i likwidujące nawroty choroby może sugerować właściwą diagnozę.

Wyniki fałszywie ujemne w przypadku TLI mogą wynikać również z krótkiego okresu półtrwania trypsynogenu związanego z wielkością jego cząsteczki (około 24 kD) i usuwania przez nerki (26). Także zajęcie coraz większych mas trzustki przez proces krwotoczny i martwiczy prowadzi do zmniejszenia liczby komórek trzustki i tym

samym zmniejszenia produkcji trypsynogenu. Powoduje to spadek stężenia we krwi, mimo zaostrzenia się lub wzrostu ciężkości choroby (18). Taką zależność obserwuje się też w przypadku badania aktywności lipazy.

Narzędziem dostępnym do diagnozowania *pancreatitis* jest także badanie lipazy trzustkowej metodą kolorymetryczną, z użyciem estru kwasu diaurylo-glicero-glutarowego (1,2-o-dilauryl-rac-glicero-3-glutaric acid, DGGR). DGGR jest rozszczepiany przez lipazę. Powstaje niestabilny ester kwasu dikarbonowego, który ulega samoistnej hydrolizie w zasadowym pH, dając kwas glutarowy i metylorezor. Szybkość jego tworzenia jest wprost proporcjonalna do aktywności lipazy w próbce. Lipaza DGGR nie jest lipazą swoistą gatunkowo. Wykazano przydatność tego badania w diagnozowaniu zapalenia trzustki przy zastosowaniu warunków granicznych (objawy kliniczne, badanie USG, biopsja trzustki).

U psów z *pancreatitis* potwierdzonym badaniem USG podejrzenie choroby notowano przy wynikach  $200 \mu\text{g/l}$  dla Spec cPL i  $130 \text{ IU/l}$  dla lipazy DGGR, a diagnozę „pewną” przy  $> 400 \mu\text{g/l}$  dla Spec cPL i  $> 190 \text{ IU/l}$  dla lipazy DGGR. Jeżeli do diagnozowania ozt używa się tylko badań Spec cPL i lipazy DGGR, to swoistość obu badań jest bardzo wysoka (100%) przy stężeniach  $> 400 \mu\text{g/l}$  dla Spec cPL i  $> 245 \text{ IU/l}$  dla lipazy DGGR dla psów i odpowiednio  $> 5,4 \mu\text{g/l}$  i  $> 34 \text{ IU/l}$  dla kotów. Oba badania mają podobną czułość – 90,9% (3, 16).

Ponieważ ostre zapalenie trzustki jest zaburzeniem dotyczącym całego organizmu, objawy kliniczne i laboratoryjne dotyczą wielu narządów oraz układów. Trwają spory, czy powikłania ogólnoustrojowe są skutkiem działania enzymów trzustkowych, czy też samej reakcji zapalnej. Dlatego diagnostyka zapalenia trzustki nie może ograniczać się tylko do określenia parametrów trzustkowych. Zalecany zestaw badań jest bardzo szeroki i może obejmować zarówno profile narządowe, jak i pojedyncze oznaczenia. Morfologia, enzymy trzustkowe w surowicy, ASP, ALT, ALP, GTP, wskaźniki krzepnięcia, elektrolity, wapń, magnez, glukoza, albuminy lub proteinogram, białka ostrej fazy (na przykład CRP i SAA), bilirubina, kwasy żółciowe, trójglicerydy, mocznik, kreatynina, SDMA, T4 to oznaczenia, które pomagają określić stan zwierzęcia i wdrożyć efektywne leczenie. Zakres jest bardzo duży, także koszt tych badań jest wysoki. Jeśli dodać do tego koszty badania USG, testy swoiste dla trzustki, badanie kliniczne, może się okazać, że właściciel zrezygnuje z leczenia i wybierze eutanazję, szczególnie jeśli stan zwierzęcia jest ciężki. Dlatego lekarz musi czasem wybrać te parametry, które są konieczne i mogą decydować o przeżyciu. Z powyższego panelu badawczego bezwzględnie należy wykonać następujące badania:

- **Morfologia krwi.** Hematokryt wskaże na stopień wstrząsu hipowolemicznego, a razem z liczbą krwinek czerwono-



**Tabela I.** Przydatność badań diagnostycznych w rozpoznawaniu zaburzeń części zewnątrzwydzielniczej trzustki u psów

	BADANIE KLINICZNE	AMYLAZA	LIPAZA	LIPAZA DGGR	SPEC cPL	TLI	RTG	USG
Ozt	+	–	± powyżej 3-krotnego przekroczenia wartości referencyjnych	+ powyżej 245 IU/l	+ powyżej 400 µg/l	+ powyżej 35 µg/l	–	±
Pzt	+	–	–	–	–	+ powyżej 35 µg/l	–	+
Znt	+	–	–	–	–	poniżej 2 µg/l	–	–

**Tabela II.** Przydatność badań diagnostycznych w rozpoznawaniu zaburzeń części zewnątrzwydzielniczej trzustki u kotów

	BADANIE KLINICZNE	AMYLAZA	LIPAZA	LIPAZA DGGR	SPEC fPL	TLI	RTG	USG
Ozt	+	–	± powyżej 3-krotnego przekroczenia wartości referencyjnych	+ powyżej 34 IU/l	+ powyżej 5,4 µg/l	+ powyżej 82 µg/l	–	±
Pzt	+	–	–	–	–	+ powyżej 82 µg/l	–	+
Znt	+	–	–	–	–	+ poniżej 8 µg/l	–	–

nych dostarczy informacji o ewentualnym krwawieniu do jamy brzusznej. Leukocytoza może być wskaźnikiem powikłań bakteryjnych na skutek „przerzutu” bakterii z jelit. Leukopenia u kota jest wskaźnikiem prognostycznie niepomyślnym.

- **Stężenie glukozy.** Wzrost u psów może informować o zajęciu procesem martwiczym także części wewnątrzwydzielniczej trzustki. Hipoglikemia u kotów świadczy o ropnym zapaleniu trzustki.
- **Stężenie mocznika i kreatyniny.** Pozwala określić, czy w następstwie wstrząsu hipowolemicznego doszło do ostrej niewydolności nerek.

Rutynowe badanie biochemiczne surowicy może wykazać niewielki wzrost aktywności enzymów wątrobowych (6, 8). Jest to następstwem uszkodzenia komórek wątrobowych w wyniku niedokrwienia i niedotlenienia wątroby i/lub narażenia wątroby na związki toksyczne dostające się do niej z trzustki i okolicznych tkanek przez żyłę wrotną (6, 20, 41). W niektórych przypadkach, szczególnie u kotów, dochodzi do wystąpienia hiperbilirubinemii (58%) i w następstwie żółtaczk, świadczącej o silnym uszkodzeniu komórek wątrobowych i/lub pozawątrobowej niedrożności dróg żółciowych (6, 20, 32, 41). Znacznym wzrost aktywności ALP wraz z hiperbilirubinemią daje podstawy do uznania choroby za „ostre-na-przewlekłym” (z ang. acute-on-chronic). Przyczyną jest głównie zaostrzenie procesu przewlekłego lub

zewnątrzny ucisk na przewód żółciowy, na przykład woskowymi masami trzustki, nowotworem, guzem.

U psów zapalenie trzustki przebiegające w postaci ostrej powoduje zaburzenia czynności wątroby, rozwijające się głównie wskutek wstrząsu. U kotów z ostrym zapaleniem trzustki histologicznie stwierdza się stłuszczenie wątroby, cechy zapalenia wątroby i dróg żółciowych (10). Zespół tych ciężkich zmian kliniczno-histopatologicznych współistniejący z nieswoistym zapaleniem jelit (IBD) u kotów nosi nazwę *triaditis*. Powstaje na skutek wstępującego zakażenia bakteryjnego z dwunastnicy do trzustki i wątroby, powodującego śródmiąższowe zapalenie w tych narządach. Również IBD może być następstwem zmienionej odpowiedzi immunologicznej gospodarza (kota) na działanie bakterii jelitowych (9).

Wobec niejasnego obrazu klinicznego i wielopostaciowości objawów badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej wydaje się przydatne do diagnozowania ostrego zapalenia trzustki u psów. Zmiany w obrazie USG mogące sugerować ozt to hipoechogenny miąższ trzustki, hiperechogenna krezka, powiększenie trzustki (powyżej 2 cm w przekroju podłużnym, strzałkowym lub poprzecznym), płyn w jamie otrzewnej, występowanie cyst i pseudocyst. Inni badacze wskazują na zwiększenie echogenności zwłókniałych albo zmydlonych mas i obecność

aechogennych obszarów obrzęku na obrzeżach trzustki. Uważa się, że badanie USG, w odróżnieniu od RTG, ma bardzo dużą wartość diagnostyczną w przypadku ozt u psów. Wprawa i doświadczenie badającego, stosunkowo niski koszt badania i jego duża dostępność powodują, że skuteczność badania ultrasonograficznego sięga u psów 68% (7, 8, 18, 34, 37, 39).

Przydatność badań diagnostycznych w rozpoznawaniu zaburzeń zewnątrzwydzielniczych trzustki u psów i kotów przedstawiają tab. I i II. Według większości autorów postępowaniem o dużym znaczeniu diagnostycznym, często uważanym za „złoty standard”, jest biopsja trzustki, przyżyciowa lub pośmiertna (12, 20, 27, 30). Jest to także jedyna możliwość odróżnienia zapalenia ostrego od przewlekłego. Różnice kliniczne są właściwie nie do zauważenia – podział jest widoczny na poziomie mikroskopowym. Ostre zapalenie trzustki to naciek neutrofilii, z obrzękiem i martwicą narządu oraz tkanki tłuszczowej. Zapalenie przewlekłe to postępujące zwłóknienie, zanik komórek pęcherzykowych, a naciek zapalny utworzony jest z komórek jednojądrzastych (19).

Diagnostyka zapalenia trzustki za pomocą biopsji aspiracyjnej pod kontrolą ultrasonograficzną i badanie histopatologiczne wycinków narządów są rzadko wykonywane ze względu na swoją inwazyjność i ryzyko potencjalnych

powikłań. Dodatkowo laparoscopia lub laparotomia są procedurami inwazyjnymi. Ich wykonanie często napotyka na opór właściciela, a im cięższy przebieg choroby, tym zwierzę gorzej znosi znieczulenie ogólne. Diagnozowanie ostrego i przewlekłego zapalenia trzustki nie jest łatwe.

Wielopostaciowość obrazu klinicznego i brak jednoznacznych testów laboratoryjnych powodują, że rozpoznanie ozt i pzt musi być oparte na wywiadzie chorobowym, badaniu klinicznym, obrazowaniu i testach diagnostycznych. Najbardziej czułe i swoiste wydają się testy przeznaczone tylko do diagnozowania zewnątrzwydzielniczej części trzustki – Spec c(f)PL i lipaza DGGR.

#### SUMMARY

##### Exocrine pancreas – easy or difficult diagnosis? Part 1. Acute and chronic pancreatitis

Diagnosing acute and chronic pancreatitis is not easy. With the varied clinical picture and lack of unequivocal laboratory indicators, the diagnosis of AP and CP must be based on medical history, clinical examination, imaging and diagnostic tests. Dedicated tests seem to be the most sensitive. Tests specifically targeting exocrine pancreatic function are Spec c(f)PL and lipase DGGR.

**Key words:** pancreatitis, lipase, amylase

Ryc. 1 – Jevtic/gettyimages.com, ryc. 2 – Prystai/gettyimages.com, ryc. 3 – Monrudee/gettyimages.com

© Medical Tribune Polska sp. z o.o.

#### PIŚMIENICTWO

- Bayliss D.B., Steiner J.M., Suchodolski J.S., Radecki S.V., Brewer M.M., Morris A.K., Lappin M.R.: Serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentration and seroprevalences of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Bartonella* species in client-owned cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2009, 11, 663-667.
- Burrows C.: Pancreatitis in the Dog and Cat. W: *Proceedings of the 27 th World Congress of WSAVA*, October 3-6, Granada, Spain, 2002.
- Cridge H.: Canine and Feline pancreatitis. *Veterinary Ireland Journal*, 2018, 8, 6, 367-372.
- Dossin O.: Laboratory Tests for Diagnosis of Gastrointestinal and Pancreatic Diseases. *Topics in Companion Animal Medicine*, 2011, 26, 86-97.
- Forman M.A., Marks S.L., De Cock H.E.V., Hergesell E.J., Wisner E.R., Baker T.W., Kass P.H., J.M. Steiner, Williams D.A.: Evaluation of Serum Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity and Helical Computed Tomography versus Conventional Testing for the Diagnosis of Feline Pancreatitis. *J Vet Intern Med.*, 2004, 18, 807-815.
- Hall E.J.: Exocrine Pancreatic Insufficiency. *Proceedings of 28th World Congress Of WSAVA*, October 24-27, Bangkok, Thailand, 2003.
- Hecht S., Henry G.: Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2007, 22, 115-121.
- Hess R.S., Saunders H.M., VanWinkle T.J., Shofer F.S., Washabau R.J.: Clinical, clinicopathological, radiographic and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc*, 1998, 213, 665-670.
- Jergens A.E.: Triaditis. *Proceeding of NAVC*, Orlando, Florida, United States, 2006.
- Lechowski R.: Choroby wątroby psów i kotów. Red. Wydawnictwo SI-MA, Warszawa, 2003, 198-199.
- Ludlow C.L.: An update on pancreatitis. *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, Apr. 23-25, Amsterdam, Netherlands, 2009.
- Mansfield C.S., Jones B.R.: 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.
- Mansfield C.S., Jones B.R., Spillman T.: Assessing the severity of canine pancreatitis. *Res in Vet Sci*, 2003, 74 (2), 137-144.
- Mansfield C.: Feline Pancreatitis – Species Specific Diagnostic and Therapeutic Approach. *Proceedings of 32th World Congress Of WSAVA*, Sydney, Australia, 2007.
- Matz M.E.: Laboratory Tests for Pancreatitis. *Proceeding of NAVC*, Orlando, Florida, United States, 2006.
- Morrow L., Graham P.: Is the DGGR lipase test as reliable as the Spec cPL test for diagnosing acute pancreatitis in dogs? *Veterinary Record*, 2021, 188 (3), 197-198.
- Polzin D.J., Osborne C.A., Stevens J.B., Hayden D.W.: Serum amylase and lipase activities in dogs with chronic primary renal failure. *Am J Vet Res*, 1983, 44, 404-410.
- Ruau C.G.: Diagnostic approaches to acute pancreatitis. *Clin Tech Small Anim Pract*, 2003, 18, 245-249.
- Sapierzyński R., Ostrzeszewicz M., Bonecka J., Kalwas-Śliwińska M., Degórska B.: Zapalenie trzustki u psów i kotów. *Życie Weterynaryjne*, 2017, 92 (11), 808-815.
- Schaer M.: The Perils of Acute Pancreatitis in the Dog and Cat. *Proceedings of 30th World Congress Of WSAVA*, May 11-14, Mexico City, Mexico, 2005.
- Simpson K.W.: Update of Pancreatitis in Dogs. W: *Proceedings of the 31 th World Congress of WSAVA/FECAVA/CSAVA*, Prague, Czech Republic, 2006.
- Spillman T.: Canine Pancreatitis. From Clinical Suspicion to Diagnosis and Treatment. *Proceedings of 32th World Congress Of WSAVA*, Sydney, Australia, 2007.
- Steiner J.M., Berridge B.R., Wojcieszyn J., Williams D.A.: Cellular immunolocalization of gastric and pancreatic lipase in various tissues obtained from dogs. *Am J Vet Res*, 2002, 63, 722-727.
- Steiner J.M., Rutz G.M., Williams D.A.: Serum lipase activities and pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Am J Vet Res*, 2006, 67 (1), 84-87.
- Steiner J.M.: Czy to jest zapalenie trzustki? *Weterynaria po Dyplomie*, 2007, 8 (2), 6-12.

Ciąg dalszy piśmiennictwa na str. 30

26. Steiner J.M., Newman S., Xenoulis P., Woosley K., Suchodolski J., Williams D., Barton L.: Sensitivity of serum markers for pancreatitis in dogs with macroscopic evidence of pancreatitis. *Vet Ther*, 2008, 9, 263-273.
27. Steiner J.M.: Choroby przewodu pokarmowego psów i kotów. *Galaktyka*, 2009, 283-304.
28. Strombeck D.R., Farver T., Kaneko J.J.: Serum amylase and lipase activities in the diagnosis of pancreatitis in dogs. *Am J Vet Res*, 1981, 42, 1966-1970.
29. Taboada J.: Pancreatitis. *Proceeding of NAVC*, Jan. 8-12, Orlando, Florida, United States, 2005.
30. Thompson K.A., Parnell N.K., Hohenhaus A.E., Moore G.E., Rondeau M.P.: Feline exocrine pancreatic insufficiency: 16 cases (1992-2007). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2009, 11, 935-940.
31. Twedt D.: *Diagnosis and Treatment of Pancreatitis*. W: *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA*, October 17-19, Barcelona, Spain, 2007.
32. Washabau R.J.: Feline Exocrine Pancreatic Disease: A Diagnostic and Therapeutic Challenge. *Proceedings of 34th World Congress of WSAVA*, Sao Paulo, Brasil, 2009.
33. Watson P.: *Acute Pancreatitis in Dogs*. *Proceeding of NAVC*, Orlando, Florida, United States, 2007.
34. Watson P.J., Archer J., Roulois A.J., Scase T.J., Herrtage M.E.: Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Vet Rec*, 2010, 167, 968-976.
35. Watson P.: Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 2015a, 56, 3-12.
36. Watson P.: Canine and feline pancreatitis: a challenging and enigmatic disease. *J Small Anim Pract J Small*, Jan, 56 (1), 1-2, 2015b.
37. Webb C.B., Trott C.: Laparoscopic Diagnosis of Pancreatic Disease in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med*, 2008, 22, 1263-1266.
38. Westermarck E., Wiberg M., Steiner J., Williams D.A.: Exocrine pancreatic insufficiency in dogs and cats. W: *Ettinger S.J., Feldman S.C. eds. Textbook of veterinary internal medicine*. 6th ed. St Louis, Mo: Elsevier Saunders, 2005, 1492-1495.
39. Westermarck E., Saari S.A.M., Wiberg M.E.: Heritability of Exocrine Pancreatic Insufficiency in German Shepherd Dogs. *J Vet Intern Med*, 2010, 24, 450-452.
40. Wiberg M.E., Westermarck E.: Subclinical exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *JAVMA*, 2002, 220, 8 (15), 1183-1187.
41. Williams D.A.: Diseases of the exocrine pancreas. W: *Hall E.J., Simpson J.W., Williams D.A. (editors): BSAVA Manual of Canine and Feline gastroenterology*, 2005, 222-239.
42. Xenoulis P.G.: Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 2015, 56, 1, 13-26.
43. Xenoulis P.G., Steiner J.M.: SNAP tests for Pancreatitis in Dogs and Cats: SNAP Canine Pancreatic Lipase and SNAP Feline Pancreatic Lipase. *Topics in Companion Animal Medicine*, 2016, 31, 4, 134-139.
44. Yadav D., Agarwal N., Pitchumoni C.S.: A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastr*, 2002, 97 (6), 1309-1318.