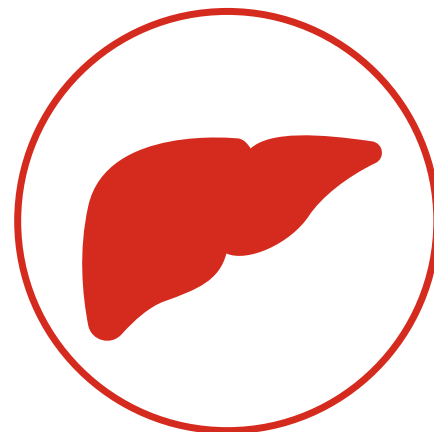




肝脏疾病

门体分流和肝性脑病



门体分流可使门静脉血绕过肝脏。肝脏得不到所需的营养, 导致肝脏萎缩。肠道吸收的营养物质和其他化合物不会发生肝脏代谢或解毒, 而是直接进入体循环。

化合物 (例如来源于蛋白质中的氮且通常在肝脏中解毒为尿素的氨), 以及细菌、内毒素和芳香族氨基酸, 会对体内其他系统产生不良影响^{1,2}:

- 由于这些化合物对脑的影响, 门体分流是肝性脑病 (HE) 的主要原因, 会导致诸如困倦、惊厥发作、共济失调和行为变化等体征。在猫中, 唾液分泌过多和铜色虹膜是常见体征。
- 可能会出现模糊的胃肠道体征, 例如呕吐和腹泻。
- 尿液中的氨和尿酸水平升高可能会导致尿酸盐尿石病。

分流可能为先天性或后天性分流。先天性门体分流在犬中比在猫中更常见。据报告, 其患病率在犬中为 0.02%-0.6%, 在猫中为 0.02%-0.1%¹。在犬中, 先天性分流在纯种犬中更为常见, 例如爱尔兰猎狼犬、金毛寻回犬、约克夏和玛尔济斯犬^{1,3}。在猫中, 先天性分流在短毛家猫中的发生率更高²。先天性分流宠物通常身材矮小, 身体状况评分较低。先天性分流最常发生在个体宠物的一根血管中, 而后天性分流通常发生在许多血管中⁴。继发于慢性肝病或肝损伤 (如黄曲霉毒素中毒) 伴纤维化导致门静脉高压的任何宠物均可患上后天性分流^{4,5}。

手术结扎通常是先天性分流的首选治疗方法。然而, 一些患有先天性分流的宠物不适合手术, 主人拒绝手术, 或者手术不完全成功。在这些情况下, 手术前的宠物和患有后天性分流的宠物可以使用有针对性的营养支持作为管理的一部分^{3,6}。

(接下页)

重要信息

- 饮食可用于帮助管理相关的临床体征, 特别是 HE, 并改善生活质量³:
 - 均衡的蛋白质摄入量也是降低血氨过多风险的关键。建议使用含中等含量的高度易消化、高生物价值的蛋白质的饮食^{7,8}。避免过度限制蛋白质以保持瘦体重, 并防止可导致免疫功能减弱、发病率增加和寿命缩短¹⁰的恶液质⁹。
 - 患有门体分流的宠物的肝糖原储备较低, 导致用于供能的氨基酸增加^{11,12}。如果蛋白质摄入量不足, 肌肉蛋白会以较高的速率分解代谢¹²。肌肉萎缩又会使血氨过多加重, 因为肌肉成了门体分流氨解毒的主要部位⁹。
 - 对于犬, 饮食以 2.1-2.5 g 蛋白质/kg 体重/天开始, 而猫以 4 g 蛋白质/kg 体重/天开始。如果宠物没有出现 HE 体征, 则以 0.3-0.5 g/kg 的增量逐渐增加蛋白质水平, 以达到宠物可耐受的最大水平^{13,14}。
 - 在犬中, 蛋白质来源可能很重要。非肉类蛋白质来源(如大豆)在患有门体分流有肝性脑病风险的犬中耐受性更好^{6,7}。
 - 如果选择自制饮食, 请咨询兽医营养师, 以确保满足个体氨基酸需求¹⁵。
 - 乳果糖和益生菌, 例如果胶或菊苣根, 可降低肠道 pH 值(由于产生短链脂肪酸), 有助于减少胃肠道中的氨吸收。在酸性环境中, 氨转化为铵, 铵无法吸收, 通过粪便排泄。酸性环境还可促进不产尿素酶的细菌(例如乳杆菌)的生长, 从而减少氨的生成¹²。
 - 益生菌也可能促进不产尿素酶的细菌的生长^{14,15}。
 - 由于锌是参与氨解毒的多种酶的辅因子, 因此膳食中锌含量增加可能有助于降低血氨过多的风险。锌也是一种抗氧化剂¹⁴。
 - 补充鱼油(长链 ω -3 脂肪酸二十碳五烯酸和二十二碳六烯酸的来源)可减少炎症, 进而可能降低 HE 风险⁸。
 - 氨在食物消化过程中产生。应少食多餐, 以降低餐后血氨负荷水平⁸。
 - 为帮助防止尿酸盐尿石病复发, 向饮食中加水可能会增加总饮水量、增加尿量并降低尿比重。尿液稀释度越高, 尿结石前体的浓度就越低。较高的尿量也可能增加排尿频率, 有助于在前体形成尿结石之前将其消除¹⁶。
- 定期重新评估体重、身体状况和肌肉状况。

(接下页)

参考文献

1. Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: Definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76, 234–240.
2. Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011). Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilisation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13, 173–184. doi: 10.1016/j.jfms.2011.01.010
3. Van den Bossche, L., & van Steenbeek, F. G. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *The Veterinary Journal*, 211, 14–20. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.09.025
4. Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 513–541. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.004
5. Cullen, J. M. (2009). Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 395–418. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.003
6. Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 794–800. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x
7. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471–487. doi: 10.1111/vec.12473
8. Gow, A. G. (2017). Hepatic encephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47, 585–599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008
9. Stern, R. A., & Mozdziaik, P. E. (2019). Differential ammonia metabolism and toxicity between avian and mammalian species, and effect of ammonia on skeletal muscle: A comparative review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 103(3), 774–785. doi: 10.1111/jpn.13080
10. Freeman, L. M. (2012). Cachexia and sarcopenia: Emerging syndromes of importance in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26, 3–17. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00838.x
11. Nichols, R. (2021). Hypoglycemia in patients without diabetes mellitus. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (pp. 103–111). John Wiley & Sons, Inc. doi: 10.1002/9781119501237.ch13
12. Center, S. A. (1998). Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, 128(12 Suppl), 2733S–2746S. doi: 10.1093/jn/128.12.2733S
13. Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1173–1200. doi: 10.1111/jvim.15467
14. Salgado, M., & Cortes, Y. (2013). Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 35(6), E1–E9.
15. Norton, R. D., Lenox, C. E., Manino, P., & Vulgamott, J. C. (2015). Nutritional considerations for dogs and cats with liver disease. *Journal of American Animal Hospital Association*, 52(1), 1–7. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6292R2
16. Queau, Y. (2019). Nutritional management of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49, 175–186. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.10.004

Purina Institute 提供易于掌握的科学信息, 帮助宠物活得更长寿、更健康, 促进人们在讨论宠物健康时将营养放在第一位。