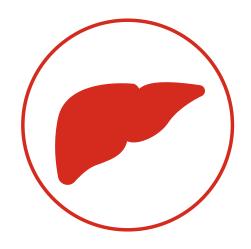


肝機能障害

門脈大循環シャント と肝性脳症

門脈大循環シャントを発症すると、門脈血が肝臓を迂回するようになります。 肝臓に必要な栄養が運ばれなくなるため、結果として肝萎縮が生じます。腸 から吸収される栄養やその他の化合物は、肝臓での代謝や解毒作用を受け ないまま、直接体循環に送り込まれます。



化合物に関しては、例えば、アンモニアはタンパク質中の窒素に由来し、通常は肝臓で解毒され尿素になりますが、それが行われないため体内の他の系に悪影響を与えます。細菌、エンドトキシン、芳香族アミノ酸などの化合物も同様です。 1,2

- これらの化合物は脳に影響を与えるため、門脈大循環シャントは肝性脳症 (HE) の主な原因であり、嗜眠、発作、 運動失調、行動の変化などの症状を引き起こします。猫に多く見られる症状は、唾液過多症、銅色の虹彩です。
- 不明瞭な胃腸の症状として、嘔吐や下痢などがあります。
- 尿中のアンモニア濃度と尿酸濃度が上昇すると、尿酸アンモニウム結石症を発症することがあります。

門脈大循環シャントには、先天性と後天性があります。先天性の門脈大循環シャントは、猫よりも犬に多く見られます。その有病率は、犬では $0.02\sim0.6\%$ 、猫では $0.02\sim0.1\%$ と報告されています。 1 犬では、アイリッシュウルフハウンド、ゴールデンレトリバー、ヨークシャーテリア、マルチーズなどの純血種で多く発症しています。 1,3 猫では、ドメスティックショートへアに多く見られます。 2 先天性門脈大循環シャントを患うペットの多くは、小柄でボディコンディションスコアが低い体型です。先天性門脈大循環シャントの大部分は、1 頭のペットにつき 1 本の血管で発生します。一方、後天性門脈大循環シャントは通常、複数の血管で起こります。 4 後天性門脈大循環シャントは、どのペットでも、慢性肝疾患や、門脈圧亢進症に至る繊維化を伴う肝損傷(アフラトキシン中毒など)に続発する可能性があります。 4,5

先天性門脈大循環シャントに対して一般的に選択される治療法は、外科的結紮術です。ただし、先天性門脈大循環シャントに罹患したペットでは、手術の適応外である、飼い主が手術を拒否する、手術が十分に成功しないといったケースがあります。このようなケースに該当するペット、術前のペット、後天性門脈大循環シャントのペットでは、管理の一環として目標を定めた栄養管理を用いることがあります。36

(次のページに続く)



キーメッセージ

- 食餌療法は、疾患に伴う臨床症状、特に HE の管理に役立つとともに、QOL を向上させることができます。3
 - 高アンモニア血症のリスクを減らすには、バランスのとれたタンパク質摂取が重要です。消化性と生物学的価値の高いタンパク質を適度に含む食餌が推奨されます。7.8 除脂肪体重を維持し、悪液質を防ぐには、タンパク質の過剰制限を回避します。9 タンパク質を過剰に制限すると、免疫機能の低下、罹患率の上昇、短寿命化につながります。10
 - 門脈大循環シャントを発症したペットは、肝臓でのグリコーゲン貯蔵量が低下し、その結果、エネルギー源としてアミノ酸の利用が増加します。^{11,12} タンパク質の摂取量が十分ではない場合、筋タンパク質の異化が高率で発生します。¹² 門脈大循環シャントを発症すると筋肉がアンモニア解毒の主要部位となるため、筋肉疲労が起こり、それによって高アンモニア血症が促進される可能性があります。⁹
 - 食餌に含まれるタンパク質量は、犬では体重 1 kg あたり $2.1 \sim 2.5 \text{ g}$ 、猫では体重 1 kg あたり 4 g のレベルから 開始します。HE の徴候が見られない限り、ペットの最大許容量まで、体重 1 kg あたり $0.3 \sim 0.5 \text{ g}$ ずつタンパク 質を漸増していきます。 13,14
 - 犬では、タンパク質源が重要な場合があります。門脈大循環シャントに罹患し肝性脳症のリスクがある犬では、 大豆など、非動物性タンパク質源のほうが忍容性が高くなります。 6.7
 - 手作り食を選択する場合は、動物栄養士に相談し、個々のアミノ酸の必要量が満たされるようにしてください。¹5
 - ラクチュロースと、ペクチンやチコリ根などのプレバイオティクスは、(短鎖脂肪酸の産生により) 腸内の pH を下げ、消化管からのアンモニア吸収の抑制に有効です。酸性環境において、アンモニアはアンモニウムに変化し、吸収されることなく糞便中に排泄されます。また、酸性環境では、アンモニアの産生を減少させる非ウレアーゼ産生菌(乳酸菌など)の増殖が促進されます。12
 - プロバイオティクスも、非ウレアーゼ産生菌の増殖を促進することがあります。14,15
 - 亜鉛はアンモニア解毒に関与する数種類の酵素の補因子であるため、食餌に含まれる亜鉛の量を増やすと、高アンモニア血症のリスク軽減に役立つ場合があります。亜鉛は抗酸化物質でもあります。 ¹⁴
 - 長鎖オメガ3脂肪酸のエイコサペンタエン酸とドコサヘキサエン酸を含む魚油を補給することにより、炎症を抑制し、その結果 HE のリスク軽減につながる可能性があります。8
 - アンモニアは、食物の消化時に産生されます。食後に発生するアンモニア負荷を軽減するには、少量の食餌を頻繁に与える必要があります。⁸
 - 尿酸アンモニウム結石症の再発を防ぐには、食餌に水を加えて合計水分摂取量を増やすことにより、尿量を増加させ、尿比重を下げることができます。尿を希釈すると、尿石前駆体の濃度が低くなります。尿量が増えると排尿回数も増え、尿石ができる前に前駆物質を排出することができます。16
- 体重、体型、筋肉の状態を定期的に再評価します。

(次のページに続く)



参考文献

- 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
- 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., & Mozdziak, 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 は、ペットがより長く、より健康的に生きるための、科学に基づく顧客に寄り添った情報を提供することで、ペットの健康に関する議論の最前線に栄養を位置付けることを目指しています。

