

Острая диарея.

Диета играет ключевую роль в лечении всех аспектов диареи (Zimmer, 1986). Несоответствующая диета, например, может быть основной причиной и увеличивать продолжительность диареи, даже если основная причина с диетой не связана. Наоборот, осторожное использование диеты может ускорять восстановление, и в некоторых случаях диета может быть существенным и незаменимым компонентом терапии (Simpson, 1988).

1. Диарея, ее проявление и основные причины.

В желудочно-кишечный тракт каждый день поступает большое количество воды, в качестве пищи и эндогенного секрета. Приблизительно 95 % этой воды всасывается в толстой кишке, таким образом, даже относительно небольшое нарушение всасывания (или увеличение секреции) может закончиться увеличением содержания жидкости в просвете кишки и диареей. Сравнительно небольшие различия в содержании воды от 70 % (в нормальных фекалиях) до 80 % (очень жидких фекалиях) могут окончиться очень заметным изменением в составе фекалий.

Диарея происходит как результат одного или большего количества механизмов:

- Осмотическая диарея - нарушение переваривания или поглощения питательных веществ. Не переваренные питательные вещества создают осмотическое давление в просвете кишки, что приводит к задержанию воды и диарее. Осмотическая диарея наиболее часто отмечается при пищевой перегрузке, но она также может быть связана с любым состоянием, при котором имеется дефицит ферментов или снижение количества энтероцитов, включая экзокринную панкреатическую недостаточность (EPI), легкие заболевания кишечника и вирусные болезни, вызывающие атрофию ворсинок кишечного эпителия и дефицит ферментов типа лактазы.
- Секреторная диарея - увеличенная секреция жидкости в кишечник клетками в криптах Леберкюна, которая может быть вызвана бактериальными токсинами, продуктами разрушения бактериальной флорой желчных кислот и пищевого жира (непредельные желчные кислоты и гидроксильные жирные кислоты, соответственно).
- Ускоренная эвакуация кишечника из-за повреждения слизистой, которое может быть следствием серьезного воспаления или различных патологических состояний (болезни сердца, застоя лимфы), которые увеличивают гидростатическое давление в кишечнике. Если увеличивается размер пор - жидкость и белковая плазма диффундирует в просвет кишечника, вызывая потерю белка энтеропатию и диарею.
- Нарушение подвижности кишечника. Вопреки убеждению, в большинстве случаев причиной диареи становится не усиление перистальтики, а нарушение сегментации, из-за которого нарушается перемешивание химуса и поглощение питательных веществ. Нарушение сегментации приводит к застою содержания кишечника, быстрому размножению бактерий и разрушению питательных веществ. Увеличенный объем фекалий стимулирует вторичные перистальтические сокращения, которые могут создавать впечатление гиперподвижности.

2. Этиология острой диареи.

Этиология острой диареи у собак разнообразна. Неясно, какие факторы являются наиболее важными, но имеются данные, что энтеропатогенные бактерии ответственны менее чем за 5 % случаев острой диареи у собак (Romatowski, 1985).

Подбирание пищевых отходов и внезапное изменение кормления, являются, вероятно, главной причиной острой диареи у собак, но эти случаи обычно само излечиваются и не оканчиваются существенным обезвоживанием. У собак, как и у людей, вирусная инфекция может быть важной причиной случаев острой диареи, которые достаточно серьезны, чтобы

требовать лечения обезвоживания. В большинстве случаев острой диареи, окончательный диагноз не устанавливается, потому что симптоматическое лечение достаточно эффективно.

3. Основы терапии острой диареи

Острая диарея обычно лечится кратковременным (24 часа) голоданием и регидрационной терапией, сопровождаемой легкой диетой для восстановления жидкостного и электролитического баланса.

Имеются различные мнения относительно того, необходим или нет полный диетический отдых для пациентов, у которых нет рвоты. Исследования у человеческих младенцев показывают, что 'кормление во время диареи' ускоряет процесс заживления, поддерживает целостность слизистой оболочки, обеспечивая энергию для активного транспорта электролитов и, минимизирует недоедание. Аминокислота глутамин - главный источник энергии для энтероцитов и она особенно важна для поддержания здоровья кишечника. *Однако, хотя диарея не продолжительна, кормление в это время увеличивает объем стула, особенно в случаях осмотической диареи, а для многих владельцев собак ухудшение диареи неприемлемо, поэтому короткий, диетический отдых обычно показан.*

3.1. Оральная регидратационная терапия

Оральная регидратационная терапия необходима в случаях острой диареи, если имеется чрезмерная потеря жидкостей, так как это может вызывать обезвоживание и электролитное истощение с последующим ацидозом (Zenger и Уиллардом, 1989). Жидкости и электролиты можно вводить орально при умеренной тяжести болезни или парентерально в более серьезных случаях.

В нормальной здоровой кишке ионы хлоридов выделяются в просвет кишки клетками крипт в течение процесса переваривания, что вызывает встречный поток воды и других ионов (включая натрий) от крови к кишке. Впоследствии, натрий и хлориды активно повторно поглощаются ко - транспортной системой в villus клетках тонкого кишечника, что заканчивается пассивной реабсорбцией воды (Hirschhorn и Greenough, 1991).

Некоторые вызывающие диарею энтеротоксины увеличивают хлоридную секрецию клеток крипт и нарушают всасывание натрия villus клеткой. Эти действия влияют на повышение секреции натрия и воды и нарушают реабсорбцию натрия - хлорида (Hirschhorn и Greenough, 1991). Несмотря на этот биохимический хаос, вторичная транспортная система, которая транспортирует натрий только в присутствии глюкозы, остается не поврежденной (Farthing, 1988). При обезвоживании организма активное всасывание натрия с глюкозой (и другими растворами) повышает всасывание воды из просвета кишечника в кровь, таким образом, полностью изменяя процесс обезвоживания (Hirschhorn и Greenough, 1991). Способность глюкозо-натриевой - транспортной системы функционировать при острой диарее вызванной энтеротоксинами - принцип, на котором основано действие оральных регидратационных растворов.

Напротив, некоторые другие этиологические агенты (типа rotavirus) вызывают морфологические нарушения в тонком кишечнике с существенным сокращением villus клеток (Farthing, 1988). Несмотря на повреждение эпителия тонкого кишечника, функция всасывания остается достаточной, для осуществления натрий - глюкозного транспорта и позволяют осуществлять регидратацию оральными регидратационными растворами (Farthing, 1988; Pizarro и al, 1988).

3.2. Состав оральных регидратационных растворов.

Всемирная Организация Здоровья рекомендовала стандартную формулу оральных регидратационных растворов, которые пользовались значительным успехом в мире для лечения обезвоживания, связанного с острой диареей. Хотя незаменимые компоненты оральных регидратационных растворов хорошо известны, оптимальный их состав - источник больших дебатов. Главные споры возникают вокруг глюкозы и концентрации натрия и таким образом осмоляльности раствора, основными составляющими которого они являются.

- **Натрий** - незаменимый элемент оральных регидратационных растворов из-за существенной кишечной секреции и последующих потерь натрия с фекалиями у животных и людей с острой диареей. В развивающихся странах мира, холера и энтеротоксигенные *E. Coli* - важнейшие причины острой диареи (Hirschhorn и Greenough, 1991) и оральные регидратационные растворы для людей сформулированы с содержанием натрия 90 mmol/L, в соответствии с рекомендацией ВОЗ. Однако, вирусные острые диареи, которые более часто встречаются в развитых странах мира, обычно сопровождаются более низкими потерями натрия с фекалиями (Farthing, 1988). По этой причине, и потому что высокое содержание натрия иногда связывалось с гипернатриемией и перитонеальным отеком (Farthing, 1988), концентрация натрия в оральных регидратационных растворах, используемых в развитых странах мира, имеет тенденцию к снижению (35-75 mmol/L). Оральные регидратационные растворы с более низкой концентрацией натрия больше соответствуют лечению острой диареи у собак, у которых вирусная инфекция, является важнейшим этиологическим фактором.
- **Глюкоза** - незаменимый элемент в оральных регидратационных растворах, поскольку глюкозо-натриевая - транспортная система - часто единственная возможность всасывания натрия, которая способна функционировать во время острой диареи. Рекомендованный ВОЗ раствор имеет концентрацию глюкозы 111 mmol/L, в то время как его формула для использования в развитом мире, имеет значительно более высокую концентрацию глюкозы (200-277 mmol/L) и, следовательно, более высокую осмоляльность. Растворы с высокими концентрациями glucose обеспечивают дополнительную энергию, но в свою очередь могут уменьшать обратное всасывание воды (Leiper, 1986; Maughan и Leiper, 1990), увеличивать осмоляльность в просвете кишки и таким образом способствовать осмотической диарее (Farthing, 1988) и, потенциально, повреждать кишечную слизистую (Kameda и al, 1986). Использование высоко гипертонических растворов нужно избегать, особенно в случаях с уменьшенной способностью всасывания из-за атрофии villus клеток, когда возможность глюкозной перегрузки увеличена (Simmons и Bywater, 1991). Включение полимерной глюкозы вместо мономерной уменьшает осмоляльность, которая может иметь полезное влияние на всасывание воды. Хотя значительные дебаты продолжаются вокруг оптимальной концентрации глюкозы и осмоляльности для оральных регидратационных растворов, полагают, что гипотонические растворы, содержащие полимерную глюкозу, могут быть более полезны, чем изотонические или гипертонические растворы (Farthing, 1990; Maughan и Leiper, 1990).
- **Калий** - важный компонент оральных регидратационных растворов, так как при наиболее острых диареях, потери калия с фекалиями значительны (Farthing, 1988). Как это ни парадоксально, у некоторых индивидуумов с острой диареей, параллельно со значительными потерями калия, может развиваться гиперкалиемия. Это - результат ацидоза, который вызывает нарушение разделения внутриклеточного калия от внеклеточного и не является причиной для ограничения потребления калия (Simmons и Bywater, 1991). Текущие рекомендации предлагают, чтобы концентрация калия была в диапазоне 20-30 mmol/L, что достаточно, чтобы заменить существующие потери (Farthing, 1988). В процессе острой диареи, как известно, происходят существенные потери хлоридов со стулом (Hirschhorn и Greenough, 1991).
- **Хлориды**, которые обычно включаются в состав оральных регидратационных растворов, представляют собой соли натрия и, иногда, калия. Следовательно, в большинстве оральных регидратационных растворов концентрации натрия и хлора приблизительно равны (Farthing, 1988; Zenger и Уиллард, 1989).

- Цитрат включается в оральные регидратационные растворы, прежде всего для исправления ацидоза, который обычно сопутствует обезвоживанию (Farthing, 1988). Кроме того, цитрат и другие основные его предшественники (бикарбонат и ацетат) показаны, для содействия поглощению натрия и воды в кишечнике млекопитающих (Farthing, 1988), хотя это влияние не отмечается у животных с энтеротоксин-обусловленной диареей (Эллиот и al, 1990). Обычно, ацидоз исправляется, как только будет восстановлена почечная перфузия после регидратации. А многие клинические исследования показывают, что при острой диарее, включение щелочей в оральные регидратационные растворы заканчивается более быстрым исправлением ацидоза по сравнению с препаратами без щелочей (Clements и al, 1981; Эллиот и al, 1987).
- Включение глицина в оральные регидратационные растворы может быть полезным, так как дополнительное поглощение этой аминокислоты может увеличивать всасывание натрия и воды и таким образом уменьшать продукцию стула (Hirschhorn и Greenough, 1991). Хотя клинические исследования с использованием оральных регидратационных растворов, содержащих аминокислоты дали противоречивые результаты (Farthing, 1988; Pizarro и al, 1988), не имеется никаких оснований для предположения, что включение глицина было вредно и, в некоторых случаях, это может иметь положительный результат.

3.3. Щадящая диета

Щадящая диета может быть определена как высококачественная, высоко удобоваримая, не пряная диета, содержащая компоненты, которые предполагают низкий риск неблагоприятных реакций и использующая в качестве источника протеина продукты новые для животного. После острого приступа диареи, такой тип диеты помогает обеспечить восстановление энтероцитов с минимальным ущербом для пищеварения и уменьшить вероятность приобретения пищевых аллергий и непереносимости пищи. Приобретенная чувствительность может развиваться в результате увеличенной проходимости воспаленной кишки, которая облегчает образование пищевых антител, которые могут вызвать гиперчувствительный ответ.

Потенциально, гиперчувствительность может развиваться к одному или большому количеству источников белка, которые используются в пищу в течение этого критического периода. Хотя ответ обычно бывает непродолжительным, он может усиливаться после повторного поступления этих аллергенов. Если нормальная диета животного содержит белок (белки), к которому оно чувствительно, возвращение к нормальному питанию обеспечило бы непрерывное поступление антигена, заканчивающееся хронической диареей

Чтобы уменьшить риск возможных осложнений, для питания должно использоваться минимальное число источников белка во время острой диареи и после нее. Предпочтительно, источник белка должен быть новым для животного и не должен

использоваться в восстановительной диете после острого периода заболевания. Важно, чтобы диета была питательной, полной и сбалансированной и чтобы фактический уровень белка был достаточным для восстановления энтероцитов. Высокая удобоваримость белка поможет уменьшить количество антигенов, доступных для поглощения и, следовательно, риск сенсibilизации.

4. Хроническая диарея- причины и дифференциальная диагностика.

Успешное лечение хронической диареи требует постановки окончательного диагноза и выполнения определенной для данного состояния терапии. Подход к диагнозу должен быть систематическим. Детальный анамнез обеспечит информацию относительно продолжительности и серьезности диареи; характеристики фекалий; аппетите; изменении веса тела; и предрасполагающих факторов, включающих породу, возраст, диету и окружающую среду. Это должно помочь клиницисту идентифицировать происхождение проблемы: толстый или тонкий кишечник. Впоследствии, полное медицинское обследование поможет дифференцировать основную желудочно-кишечную болезнь от соматических состояний, которые могут вызывать желудочно-кишечные симптомы, такие как болезнь сердца, почек и печени, гипoadренкортизм и инфекционные болезни.

Различия между тонкокишечной и толстокишечной диареей		
Клинические признаки	Тонкий кишечник	Толстый кишечник
Частая дефекация	Нормальная или несколько увеличена	Увеличена
Объем фекалий	Увеличен	Маленькое количество
Постоянные тенезмы	Отсутствуют	Обычно присутствуют
Кровь в фекалиях	Черная (переваренная) кровь	Красная кровь (свежая)
Слизь	Обычно отсутствует	Обильная
стеаторрея	Может присутствовать	отсутствует
Аппетит	Нормальный или повышенный	Нормальный или сниженный
Снижение веса	Может быть	Редко, но может быть, если имеет место длительное заболевание

Может проводиться ряд дополнительных исследований, чтобы установить точный диагноз. Для диареи тонкого кишечника они могут включать:

- оценку консистенции фекалий;
- их внешний вид;
- биохимическое исследование сыворотки крови;
- исследование поглощения сахара, чтобы оценить функционирование энтероцитов и кишечную проходимость;
- исследование водорода дыхания;
- и эндоскопию.

При использовании соответствующего диагностического протокола, причина может быть установлена в большинстве случаев. Особую ценность в исследовании толстокишечной диареи имеют методы, включающие:

- экспертизу фекалий на паразиты и бактерии;
- эндоскопию
- и биопсию, сопровождаемые гистологической экспертизой образцов биопсии;
- радиографию
- и ультрасонографию.

5. Болезни Тонкой Кишки и принципы их лечения.

Специфические причины диареи тонкого кишечника включают

- экзокринную панкреатическую недостаточность (ЭПН),
- пищевую гиперчувствительность,
- неоплазию,
- желчно-кислотный дефицит
- и синдром короткой кишки.
- Избыточный рост бактерий в тонком кишечнике (дисбактериоз) (SIBO) – является обычной проблемой, которая встречается у 50 % собак с хронической диареей.
- Идиопатические нарушения включают воспалительную кишечную болезнь (IBD), которая характеризуется наиболее часто диффузией в просвет кишечника лимфоцитов и плазматических клеток, или иногда эозинофилов.
- Лимфангиэктазию - хроническое состояние, характеризующееся заметным увеличением кишечных лимфоузлов, которое может закончиться потерей белка, энтеропатией и жировой малабсорбцией с диареей (и стеатореей).

5.1. Лечение экзокринной панкреатической недостаточности (ЭПН).

При экзокринной панкреатической недостаточности (ЭПН) панкреатический секрет уменьшен или отсутствует, это ведет к нарушению переваривания и всасывания жира и, в меньшей степени, углеводов и белков. Заболевание приводит к потере веса, несмотря на сильный аппетит, и диарее со стеатореей. Лечение ЭПН требует снижения жира в рационе, высоко удобоваримой диеты наряду с соответствующим количеством панкреатического фермента.

- Рекомендуют клиенту согласиться с вашим планом терапии
- Кормят высоко удобоваримой, не жирной диетой в количествах, основанных на весе тела средней собаки
- Делят дневную порцию пищи на два раза
- Предписывают соответствующее количество панкреатического фермента

- если результаты слабые, подумайте об использовании антагонистов H₂ (cimetidine) за 30 минут перед едой

Как только характер фекалий будет восстановлен, постепенно увеличивайте дневную порцию пищи и восстановление фермента, чтобы добиться увеличения веса тела в течение недели.

- Как результат увеличения веса тела, ожидается снижение голодного аппетита и улучшение других клинических признаков

· если при переходе к другому продовольствию диарея возвращается, или если дневная порция продовольствия увеличивается слишком быстро, срочно переводят животное на голодную диету в течение 24 часов, после чего снова постепенно переводят на восстановительный режим

- В течение периода стабилизации используют только нежирную диету.

· Для длительного восстановительного периода, могут быть использованы альтернативные (низко или умеренно жирные) диеты, но все диетические изменения должны быть происходить постепенно и только после того, как состояние собаки было устойчивым в течение некоторого времени. Любые изменения диеты могут потребовать изменения дозы применяемого фермента.

6. Болезни Толстой Кишки и принципы их лечения.

Специфические причины диареи толстого кишечника включают

- Инвазию паразитов,
- Неоплазию
- и *Clostridium perfringens*.
- В некоторых случаях при эндоскопической экспертизе образцов биопсии могут быть отмечены, воспалительные изменения, характеризующиеся инфильтрацией лимфоцитов, плазмоцитов и, реже, эозинофилов.
- Некоторые идиопатические случаи диареи толстого кишечника могут быть ответом на добавление в пищу клетчатки - их называют 'клетчатко-отзывчивыми, в то время как, другие могут классифицироваться как функциональные диареи, часто известные как 'синдром раздражения кишечника'.

Изменение диеты - ключевой элемент в лечении нарушений функции толстого кишечника. В отличие от болезней тонкого кишечника, пищевая клетчатка играет главную часть в лечении диареи толстого кишечника. Однако, чувствительность к некоторым пищевым белкам, очевидно, имеет важную роль в этиологии множества хронических воспалительных состояний, включая идиопатический хронический колит, с которым можно более эффективно управляться, используя высоко удобоваримую диету, основанную на ограниченном числе новых источников белка.

6.1. Роль клетчатки при терапии диареи толстой кишки

Терапия диареи толстой кишки пищевой клетчаткой была в некоторой степени исследована у собак (Lieb, 1990; Lieb, 1991; Уиллард, 1988). Добавление источника клетчатки и нерастворимых и растворимых форм может быть полезно при симптоматическом лечении некоторых болезней толстой кишки, поскольку клетчатка помогает нормализовать время продвижения и содержание воды в фекалиях. Кроме того, клетчатка может действовать как существенное питательное вещество в толстом кишечнике после частичного сбраживания бактериями до жирных кислот, имеющих короткие цепи (SCFA). SCFA имеют три главных влияния:

- они поглощаются из толстой кишки и вносят вклад в баланс энергии хозяина;
- они закисляют содержимое толстой кишки;
- и на основании их осмотического действия они втягивают воду в стул, увеличивая объем SCFA. Особенно бутираты вносят значительный вклад в питание колоноцитов (Kripke и al, 1987; Roediger, 1982).

Разумное питание должно быть полезно для состояния колоноцитов. Поэтому теоретически, пищевая клетчатка (особенно растворимая, ферментируемая) играет роль в регенерации поврежденной слизистой оболочки.

Хотя клинические признаки 'болезненного кишечного синдрома' ('irritable bowel syndrome') являются неотличимыми от колита, на эндоскопической экспертизе или биопсии никаких патологических изменений не отмечается. Это состояние, как предполагают, связано со стрессовыми ситуациями, которые ведут к изменению подвижности кишечника. Лечение нацелено на распознавание и ликвидацию основного стресс фактора, хотя может также потребоваться терапия лекарственными препаратами, восстанавливающими подвижность, спазмолитиками или седативными. Добавление в пищу клетчатки может быть полезно в некоторых случаях благодаря их физическим свойствам, которые помогают нормализовать сократимость толстого кишечника. В одном из исследований собак с идиопатической диареей толстого кишечника наблюдалось улучшение у семи из восьми животных, использующих щадящую диету с добавлением клетчатки (Lieb, 1990).

Clostridium perfringens - нормальный житель дистального отдела тонкого кишечника и толстой кишки у собак в вегетативной форме, но оболочка его спор содержит энтеротоксин и может вызывать клинические признаки, если происходит споруляция. Один из факторов, который может быть причиной споруляции - щелочное содержимое в толстом кишечнике. Хотя острые случаи разрешаются спонтанно, хронические случаи требуют применения антибиотиков, добавление клетчатки при этом, может быть полезным в неустойчивых случаях, которые требуют длительной терапии. Это, как полагают, происходит из-за влияния растворимой пищевой клетчатки на кишечную микрофлору и производство кислого содержимого посредством формирования жирных кислот с короткими цепями.

6.2. . Идиопатический Хронический Колит.

Идиопатический хронический колит собак (ICC), как выяснилось, является одной из наиболее частых причин хронической диареи у собак. Хотя название подразумевает, что основная этиология его является воспалением толстого кишечника – механизмы его развития неясны и разнообразны. Однако, изменения, происходящие в органах, свидетельствуют в поддержку роли пищевой гиперчувствительности. Обычно, задачей терапии является восстановление функции кишечника путем купирования воспаления. Противовоспалительные препараты, модификаторы подвижности, антибиотики и диета позволяют добиться этого с различными степенями успеха (Ridgeway, 1984; Sherding, 1980). Среди этих подходов, диета обеспечивает немедикаментозный выбор для длительного лечения, хотя лекарственная терапия в начальных стадиях лечения может иметь место. Определение характера соответствующей диеты было предметом значительных дебатов.

Некоторые исследователи сообщали о минимальном успехе при любой диете (Lorenz, 1983). Другие имели некоторый успех с высоко удобоваримыми, относительно гипоаллергенными диетами (Leib, 1991; Нельсон и al, 1988; Ridgeway, 1984), другие видели многообещающие результаты с диетами, основанными преимущественно на мясных продуктах с добавлением клетчатки (Burrows, 1986). Ясно, что диета играет важную роль в патогенезе этого заболевания, и кажется, что и удобоваримость и аллергенный компонент диеты - ключевые факторы в успешном диетическом лечении.

Обоснование использования высоко удобоваримой, гипоаллергенной диеты может быть основано на трех критериях:

- Высокая удобоваримость макро питательных веществ уменьшает пищеварительную нагрузку на кишечник. Например, толстая кишка может быть физически раздражена грубыми частицами клетчатки
- Низкое содержание антигенов уменьшает случай появления иммунологической реакции
- Шанс проникновения пищевых антигенов в толстую кишку снижен, когда удобоваримость диеты высока, так как большая часть пищи переваривается в тонком кишечнике.

Обоснование для использования диет содержащих большое количество клетчатки при колите, прежде всего, связано с тем, что некоторые типы клетчатки могут быть ферментированы бактериями в толстой кишке. Бактериальное сбраживание пищевой клетчатки сопровождается изменениями флоры толстого кишечника и производством короткоцепочных жирных кислот (SCFA). Один из этих SCFAS, бутират вносит значительный вклад в питание колоноцитов. Предлагалось, что дефицит энергии эпителиальных клеток может быть частично ответственен за прогрессирование колита (Kripke и al, 1987; Roediger, 1982). У собак, однако, диеты, содержащие большое количество клетчатки оказались намного менее эффективными, чем 'гипоаллергенные' диеты в лечении ICC (Simpson, 1995).

Исследование собак с установленным лимфоцитарно-плазмацитарным колитом показало, что их состояние могло бы успешно контролироваться при использовании коммерческих 'гипоаллергенных' диет с низким содержанием балластных веществ, в которых источники белка были ограничены цыпленком и рисом (Simpson и al, 1994a). Хотя, в большинстве случаев, предыдущие попытки лечения лекарственными препаратами и диетической терапией потерпели неудачу, все собаки показали улучшение клинического состояния в течение месяца после назначения 'гипоаллергенной' диеты, как единственного источника питания. Сульфасалазин использовался в начальных стадиях лечения, но потребность в этом противовоспалительном лекарственном препарате была снижена в течение месяца. Год спустя все собаки были все еще в состоянии ремиссии и не требовали никакой дополнительной лекарственной терапии, хотя временные рецидивы заболевания часто связывались с переходом к другим видам питания. Подобное исследование при лечении хронического колита у собак ветеринарными диетами, содержащими низкое количество жира или высокое количество клетчатки, было менее успешно. При использовании этих диет оставалась большая зависимость от противовоспалительных лекарственных препаратов для поддержания клинического улучшения, чем от диет с ограниченным содержанием антигенов.

7. Влияние основных питательных веществ на проявление диареи

Диета вместе с соответствующей фармакологической терапией играет важную роль в лечении многих тонких кишечных болезней. Хотя нельзя предложить специальную диету для каждого конкретного состояния, общепринято, что диеты для лечения состояний, включающих тонкий кишечник должны быть высоко удобоваримые, так как большинство болезней, вероятно, будут связаны проблемой пищеварения и всасывания. В большинстве случаев, поэтому, диеты, содержащие большое количество клетчатки для лечения диареи тонкого кишечника противопоказаны.

Жир

Жир наиболее сложный из макро питательных веществ для переваривания и всасывания и поэтому наиболее уязвим, когда функция желудочно-кишечного тракта нарушена. Гидролиз жира зависит главным образом от выработки панкреатической липазы (хотя некоторый липолиз происходит в ЖКТ под действием липазы вырабатываемой в ротовой полости) и желчных солей. Желчные соли взаимодействуют с продуктами расщепления жира, образуя эмульсию - мицеллу, которая является формой, в которой жир наиболее эффективно поглощается через кишечную стенку. В виде мицеллы они транспортируются к каемчатому эпителию, где пассивно абсорбируются энтероцитами. Клеточная оболочка энтероцитов состоит из липидов, поэтому процесс абсорбции происходит пассивно и часто сопровождается поглощением жирорастворимых витаминов. Внутри энтероцита жирные кислоты превращаются в триглицерид и присоединяются к липопротеинам, формируя хиломикроны, которые выводятся в лимфатический проток для транспортировки в главную систему кровообращения и, соответственно, в печень и другие ткани.

Имеются несколько аспектов этого процесса, которые могут предупредить развитие болезни.

При ряде болезней тонкого кишечника рекомендуется ограничение пищевого жира, так как это уменьшает нагрузку на пораженный желудочно-кишечный тракт:

- При экзокринной панкреатической недостаточности (EPI), при которой нарушается переваривание и поглощение жиров - особенно из-за уменьшенного производства панкреатической липазы (и ко-липаз).
- При избыточном бактериальном росте в тонком кишечнике (дисбактериоз) (SIBO -), потому что бактерии могут разрушать желчные соли и перерабатывать пищевой жир в гидроксигирные кислоты (Strombeck и Guilford, 1990). Это не только уменьшает поглощение жира (нарушение формирования мицеллы) и вредит рециркуляции желчной кислоты, но, кроме того, побочные продукты бактериального метаболизма могут стимулировать секреторную диарею (Williams, 1986).
- При лимфангиэктазии, потому что сужение лимфатических сосудов приводит к жировой малабсорбции
- при некоторых воспалительных состояниях, если они приводят к жировой малабсорбции из-за сокращения поверхностной функционирующих энтероцитов.

Поэтому как основная тактика, предлагаются диеты со сниженным количеством жира.

В некоторых случаях, триглицериды со средней длиной цепи (MCT) могут давать полезный дополнительный источник энергии, так как некоторые MCT могут поглощаться из желудочно-кишечного тракта нерасщепленными и достигать кровообращения через портальную вену быстрее, чем через лимфатические каналы. Кроме того, они могут быть гидролизированы желудочными липазами легче, чем имеющие длинные цепи жирные кислоты.

Белок

При ряде болезней тонкого кишечника рекомендуется диеты с содержанием от умеренного до высокого количества белка хорошего качества, так как малабсорбция белка или потеря

белка при энтеропатии может быть особенностью некоторых случаев хронической диареи тонкого кишечника. Дефицит Белка может в дальнейшем поставить под угрозу состояние кишечного тракта посредством ухудшения иммунной функции и luminal барьера, и уменьшение формирования ферментов каемчатого эпителия.

Белок также важен в плане пищевой чувствительности. Поскольку большинство аллергенов - белки или гликопротеины, пищевая чувствительность наиболее часто проявляется как заболевание кожи, но могут также иметь место рвота и/или диарея. Глютен - белок пшеницы и других хлебных злаков, таких как ячмень (только не кукуруза), является ответственным за специфическую энтеропатию Ирландских сеттеров, при которой отмечается снижение привеса или потеря веса и обычно наблюдается хроническая диарея. Чувствительность к пищевому белку может также играть определенную роль в некоторых случаях воспалительной кишечной болезни (IBD). В тех случаях, когда причина диареи - пищевая чувствительность, источники пищевого белка должны быть снижены до одного или двух компонентов.

Углеводы

Переваривание и всасывание углеводов может нарушаться в состояниях, при которых происходит повреждение энтероцитов, включая IBD и лимфосаркому. Недостаточное производство ферментов каемчатого эпителия может происходить при (дисбактериозе) SIBO. Однако крахмал дает относительно низкую пищеварительную реакцию по сравнению с жиром и может быть лучшим источником энергии в диетах ограничивающих жир. Рекомендуются высоко удобоваримые источники углеводов типа риса.

Моно - и дисахаридов, особенно лактозы, нужно избегать, потому что они создают осмотическую нагрузку в кишке. Кроме того, лактаза и другие дисахаридазы каемчатого эпителия могут быть потеряны в процессе заболевания.

Пищевое волокно (клетчатка)

Хотя пищевое волокно часто используется в неспецифической терапии острых диарей, но оно противопоказано при хронических болезнях. Пектин, например, является гелем формирующимся растворимым волокном, которое может улучшать консистенцию фекалий. Однако, в хронических случаях, пищевое волокно может препятствовать перевариванию и всасыванию, таким образом, в дальнейшем создавая проблемы для поврежденного желудочно-кишечного тракта.

Определенно, растворимое волокно - противопоказано в EPI, так как оно может препятствовать деятельности ферментов поджелудочной железы. Если у здоровых животных снижение деятельности ферментов поджелудочной железы из-за растворимого волокна до 60 %, не имеет никаких неблагоприятных результатов, то у пациентов с EPI, даже незначительное снижение деятельности ферментов может закончиться заметным усилением жировой малабсорбции.

Витамины и минералы

Некоторые болезни тонкого кишечника могут приводить к дефицитам воднорастворимых витаминов группы В. Пациенты с EPI особенно восприимчивы к дефициту витамина B12 из-за связывания витамина бактериями; уменьшенной активностью фактора, который является существенным для всасывания кобаламина в ободочной кишке и уменьшенное производство панкреатических протеаз для освобождения кобаламина от R-белков (Simpson и al, 1989). Кобаламина поступающего с пищей может быть недостаточно, поэтому может требоваться парентеральная терапия, чтобы восстановить его дефицит. Дефицит кобаламина может также происходить вторично по причине избыточного бактериального роста или малабсорбции, воздействующей на дистальный отдел тонкого кишечника. Напротив, фолиевая кислота поглощается в верхнем отделе тонкого кишечника, поэтому дефицит фолиевой кислоты может происходить при любом состоянии, воздействующем на эту часть тонкого кишечного тракта, включая воспалительную кишечную болезнь. Поэтому диеты для болезней тонкого кишечника, обогащаются В-витаминами, хотя

в случаях ЕРІ может быть необходимо дополнительное парентеральное назначение кобаламина.

При ЕРІ может происходить малабсорбция жирорастворимых витаминов, особенно витамина Е. Лечение заменителями панкреатических ферментов не всегда может полностью исправить проблему и в некоторых случаях, может быть необходимо дополнительное пероральное добавление жирорастворимых витаминов.

ЕРІ может также неблагоприятно воздействовать на всасывание цинка (Boosalis и al, 1983) и, возможно, меди (Abdulla и al, 1978), так что рекомендуется добавление и этих минеральных веществ.