

# KLUCZOWE ZAGADNIENIA DIETETYCZNE PRZY KARDIOMIOPATII ROZSTRZENIOWEJ U PSÓW

26

**dr inż. Jacek Wilczak**

*Zakład Biochemii i Dietetyki, Katedra Nauk Fizjologicznych Instytut Medycyny Weterynaryjnej*



**K**ardiomiopatia rozstrzeniowa (ang. dilated cardiomyopathy, DCM) u psów charakteryzuje się powiększeniem komór serca, obniżeniem frakcji wyrzutowej, prowadząc do niewydolności serca i arytmii. Wraz z postępem badań coraz jaśniej rysuje się różnorodność etiologiczna tej choroby u zwierząt towarzyszących – od uwarunkowań genetycznych, przez niedobory żywieniowe, po wpływ czynników środowiskowych

i dietetycznych. Dane wskazują, że choć DCM była tradycyjnie traktowana jako schorzenie ras dużych psów z predyspozycją genetyczną, to zaczęto zwracać uwagę na występowanie DCM również u ras nieobciążonych genetycznie, co może sugerować dodatkowe mechanizmy patogenetyczne. Z kolei analizy genetyczne wykazują, że mimo podobieństw fenotypu choroby między psami a ludźmi, tylko niewielka liczba genów została dotychczas powiązana

z DCM u psów – co podkreśla potrzebę pogłębionej analizy i zbadania korelacji między takimi czynnikami jak dieta, a ryzyko rozwoju DCM u psów. Takie czynniki, jak proporcje między składnikami odżywczymi i ich źródła, rola mikroelementów czy współwystępowanie chorób zapalnych mięśnia sercowego, są istotnymi elementami, na które opiekun ma znaczący wpływ, a o których możemy powiedzieć, że wykazują efekt dietoterapeutyczny i dietoprofilaktyczny.



## Key dietary considerations for dilated cardiomyopathy in dogs

*Dilated cardiomyopathy (DCM) in dogs is a complex cardiological disease characterized by progressive enlargement of the heart chambers. Although traditionally associated with genetic predisposition, a growing body of evidence indicates the crucial role of dietary factors, including potential deficiencies resulting from the consumption of certain grain-free and monoprotein diets, particularly taurine. Optimal nutritional management is an essential element of dietary prevention and therapy for DCM, influencing the effectiveness of pharmacotherapy and reducing factors that worsen the prognosis, such as cachexia.*

**Keywords:** diet, dilated cardiomyopathy, dog.

Wspomaganie dietetyczne u psów z niewydolnością serca, w tym z kardiomiopatią rozstrzeniową jest istotnym czynnikiem wpływającym na efektywność podstawowej formy terapii, jaką jest farmakoterapia. Umiejętnie wprowadzone postępowanie żywieniowe powinno redukować podstawowe czynniki pogarszające rokowania psów z niewydolnością pracy serca, jakimi są: nieprawidłowa masa ciała, zarówno nadwaga i otyłość, jak i niedowaga będąca konsekwencją wy-

niszczenia. O niewydolności serca świadczyć może mała aktywność ruchowa z tendencją do nietolerancji wysiłku, narastająca duszność powysiłkowa, charakterystyczny kaszel, błądź lub zasinienie błon śluzowych w przypadkach lekkich i średnich oraz duszność spoczynkowa, nadmierne wypełnienie żył, obrzęk płuc, wodopiersie i wodobrzusze w przypadkach ciężkich (1). Przesadą byłoby stwierdzenie, że poprzez dobór pojedynczych zaleceń żywieniowych polegających

na uwzględnieniu w diecie danego składnika odżywczego lub substancji biologicznie czynnej będziemy w stanie kontrolować przebieg konkretnej jednostki chorobowej. W przypadku postępowania dietetycznego u psów z kardiomiopatią rozstrzeniową powinno się mówić o łącznym stosowaniu odpowiedniej diety bazującej na wysokiej jakości surowcach dostarczających odpowiednich ilości składników odżywczych oraz zawierającej cały pakiet substancji biologicznie

czynnych. Jedyne rozróżnienie postępowania dietetycznego dotyczy psów otyłych z niewydolnością serca oraz psów wyniszczonych z długotrwałą niewydolnością serca. Z tego też powodu prewencja i dietoprofilaktyka są głównymi czynnikami pozwalającymi na niedopuszczenie do rozwoju szczególnie przewlekłych chorób serca u psów, w tym z kardiomiopatią rozstrzeniową.

## **Czy za powstawanie kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów można winić tylko karmy bezzbożowe?**

Karmy bezzbożowe, przede wszystkim z powodu dużego zainteresowania ze strony opiekunów psów i kotów, są wszechobecne na rozwiniętych rynkach zoologicznych. U podstaw takiego zainteresowania leży przekonanie – czy słuszne czy nie, to jest osobne pytanie – że natura nie przystosowała psów i kotów do spożywania zbóż i wykorzystywania skrobi jako składnika odżywczego. Zgodność wśród właścicieli zwierząt domowych i producentów suchych karm sprawiła, że kategoria surowcowa karm bezzbożowych stała się głównym trendem. W produkcji karm suchych od lat wykorzystywane są zboża traktowane jako nasiona roślin jednoliściennych lub dwuliściennych, które dzieli się z kolei na zboża właściwe (kukurydza, ryż, pszenica i różne jej odmiany: pszenica zwyczajna, pszenica durum, samopsza, płaskurka, semolina czy orkisz), trawy (jęczmień, proso, owies, sorgo, pszenżyto) oraz zboża rzekome (amarantus, gryka czy komosa). Wszystkie inne „zamienniki” surowców niezbóżowych (soczewica, ciecierzycza, groch) są także bogate w skrobię, czyniąc karmy wyprodukowane w oparciu o ich udział dietami pokrywającymi duży udział energii psa/kota właśnie z węglowodanów. Wprowadzenie na rynek karm dla zwierząt towarzyszących opartych na jednym źródle białka zwierzęcego (tzw. monoproteinowych) oraz karm bezzbożowych doprowadziło do pojawienia się od 2014 roku przypadków kardiomiopatii rozstrzeniowej. Choroba ta występowała do tej pory sporadycznie, jako tzw. choroba pierwotna, jednak nigdy jej występowania nie wiązano ze spożywaniem przez psy określonych rodzajów karm komercyjnych. Problem pojawił się na terenie USA i został stosunkowo szybko i skutecznie zidentyfikowany przez FDA (Food and Drug Administration), które zajmuje się monitorowaniem bezpieczeństwa produktów żywnościowych dla zwierząt na terenie USA. Na prze-

strzeni lat 2014-2019 FDA otrzymała zgłoszenia dotyczące 524 przypadków wystąpienia kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów (515 przypadków) i kotów (9 przypadków) (2). Prowadząc intensywne dochodzenie FDA zauważyła, że przypadki choroby występują u psów otrzymujących karmy suche (97% przypadków) wielu różnych firm i trudno ich przyczyn szukać w produktach jednego producenta. Natomiast stosunkowo szybko udało się ustalić, że zwiększona częstość zachorowań dotyczy psów otrzymujących karmy bezzbożowe, karmy zawierające groch i/lub soczewicę, a także ziemniaki. W efekcie można przyjąć, że choroba pojawiła się przede wszystkim u psów otrzymujących powszechnie promowane karmy bezzbożowe zawierające jedno źródło białka pochodzenia zwierzęcego. Ryzyko wystąpienia kardiomiopatii rozstrzeniowej u psów otrzymujących dostępne obecnie na rynku karmy suche bezzbożowe i monobiałkowe może wynikać z faktu, że w przypadku produkcji takich karm konieczne jest użycie innych niż zbożowe źródeł skrobi (głównie ziemniaków) oraz innych niż zbożowe źródeł białka (np. grochu i/lub soczewicy). Specyfika produkcji karmy komercyjnej dla psów wymaga całkowitego zbilansowania karmy w taki sposób, aby powstała karma pełnoporcjowa (tzw. kompletna i zbilansowana), która dostarczy psu wszystkich niezbędnych składników pokarmowych. Bilansując karmę przy pomocy dwóch lub więcej składników pochodzenia zwierzęcego dostarczamy zwierzęciu wszystkich aminokwasów niezbędnych, a także wielu pozostałych aminokwasów, wykorzystywanych w organizmie, wśród których jest także tauryna. Jeżeli w recepturze obecny będzie tylko jeden składnik pochodzenia zwierzęcego, a karma będzie bilansowana białkiem pochodzenia roślinnego – to owszem – dostarczane są wszystkie aminokwasy egzogenne, ale białko roślinne nie dostarcza tauryny. W efekcie większość obecnie dostępnych karm jednobiałkowych może zawierać zdecydowanie mniej tauryny niż standardowe karmy komercyjne dla psów. I nawet mimo tego, że zawierają one zgodną z normami zapotrzebowania pokarmowego (FEDIAF 2025) ilość aminokwasów siarkowych, z których powstaje tauryna, to u psów ras dużych (np. labradory) mogą pojawić się problemy z wystarczającą podażą tauryny w organizmie. Wynika to ze specyfiki syntezy tauryny u psów ras dużych, które mogą mieć mniejszą zdolność do syntezy tauryny, kiedy otrzymu-

ją dietę zawierającą ilość aminokwasów siarkowych zbliżoną do wartości minimalnych, ale wystarczającą do utrzymania optymalnej masy ciała (3). To oznacza, że psy ras dużych otrzymujące karmy jednobiałkowe bezzbożowe, zbilansowane białkiem roślinnym, mogą nie dostarczać wystarczających ilości prekursorów tauryny, nawet mimo teoretycznie prawidłowego zbilansowania w recepturze ilości aminokwasów siarkowych.

**Z pewnością bezzbożowość karm wynikająca z braku lub niższej zawartości metioniny i cysteiny przyczyniły się do powstania ryzyka powstania choroby serca, jaką jest kardiomiopatia rozstrzeniowa, ale modyfikacja ich składu polegająca na uwzględnieniu w nich dodatku tauryny ten problem niweluje.** \_\_\_\_\_

Tauryna pełni u psów szereg funkcji kluczowych w profilaktyce i terapii chorób serca, w tym kardiomiopatii rozstrzeniowej. Jej rola sprowadza się do regulacji homeostazy wapnia w kardiomiocytach, stabilizacji błon komórkowych, modulacji stresu oksydacyjnego, osmoregulacji oraz poprzez wpływ na sprzężanie kwasów żółciowych i metabolizm lipidów zapewnia prawidłowy stan odżywienia. Tauryna wpływa na stężenie jonów wapnia w sercu przede wszystkim przez modulację ich transportu przez błonę komórkową i siateczkę sarkoplazmatyczną oraz poprzez ochronę przed zwiększonym stężeniem jonów wapnia, które wydłużają pauzę kompensacyjną w czasie skurczu kardiomiocytów. W DCM obserwuje się typowy wzorzec zaburzeń jonów wapnia polegający na obniżeniu szczytowego wyrzutu jonów wapnia w czasie skurczu, podwyższone stężenie jonów wapnia w rozkurczu (wolniejszy wypływ jonów wapnia na zewnątrz komórki), zaburzenia pracy kanałów wapniowych i w konsekwencji tendencje do maksymalizacji stężenia jonów wapnia w kardiomiocytach, co z kolei pogarsza relaksację, sprzyja włóknieniu mięśnia sercowego i sprzyja powstawaniu arytmii. Tauryna poprzez



SHUTTERSTOCK

wiedzialne są za prawidłowe ciśnienie osmotyczne, równowagę kwasowo-zasadową, przewodnictwo impulsów nerwowych, a w przewodzie pokarmowym są niezbędne do wchłaniania węglowodanów i aminokwasów. Natomiast wysoka zawartość sodu w diecie przyczynia się do komórkowej retencji sodu powodującej wzrost retencji wody i wzrostu objętości płynu zewnątrzkomórkowego. Uwalniane do krwi inhibitory transportu jonów sodowych powodują wzrost stężenia jonów sodowych, jak i wapniowych w komórkach przez co zwiększa się reaktywność komórek na bodźce wazokonstrykcyjnie i w konsekwencji prowadzi to do powstawania przewlekłego nadciśnienia zależnego od jonów sodu. Z drugiej strony, nieuzasadnione wydaje się duże obniżanie zawartości sodu w diecie psów z wczesną niewydolnością mięśnia sercowego. Dieta niskosodowa prowadzi do wzrostu stężenia aldosteronu i wzrostu częstości uderzeń serca, ale nie wpływa zarówno na wielkość, jak i na funkcje serca (6). Dlatego jeżeli już, to u psów z bezobjawową niewydolnością serca zalecane jest jedynie niewielkie ograniczenie ilości sodu, a postępowanie powinno polegać na ewentualnej redukcji masy ciała. Czynnikiem istotnym w zapewnieniu odpowiedniego bilansu wodnego organizmu w czasie przewlekłej niewydolności serca jest utrzymanie nie tyle odpowiedniego stężenia jonów sodowych, co utrzymanie homeostazy sodowo-potasowej. Potas jest głównym elektrolitem wewnątrzkomórkowym i charakteryzuje go stałe stężenie w płynie zewnątrzkomórkowym. Czynnikiem wpływającym na przemieszczenie potasu pomiędzy płynem pozakomórkowym a wnętrzem komórek (przyczyna hipokaliemii) są insulina, pobudzenie receptorów beta2-adrenergicznych, zasadowica metaboliczna i oddechowa, natomiast wśród czynników wpływających na przemieszczenie potasu pomiędzy wnętrzem komórek a płynem pozakomórkowym (przyczyny hiperkaliemii) należy wskazać zahamowanie czynności receptorów beta2-adrenergicznych, kwasicyę metaboliczną, hiperosmolarność płynów pozakomórkowych (hiperglikemia, mannitol) czy uszkodzenie mięśni poprzecznie prążkowanych towarzyszące kacheksji. Dlatego też dieta psa dorosłego z objawami niewydolności krążeniowo-sercowej, w tym w trakcie DCM powinna uwzględniać surowce bogate w potas, a o zmniejszonej zawartości sodu. Z tego też powodu w karmach komercyjnych lub w diecie domowej, które dedykowane są

bezpośredni wpływ na kanały wapniowe, normalizuje transport jonów wapniowych i ich stężenie w trakcie skurczu kardiomiocytów polegający na tym, że przy zbyt wysokim napływie jonów wapnia hamuje nadmierny napływ jonów chroniąc przed przeciążeniem, a przy zbyt niskim napływie może wspierać utrzymanie wystarczającej puli jonów wapniowych dla skurczu. Tauryna dodatkowo poprzez wpływ na kanały sodowe zmniejsza nadmierny napływ jonów sodowych do komórki „uwrażliwiając” je na jony potasu i przyczyniając się do wzrostu pobudliwości kardiomiocytów (4, 5).

### **Rola diety w profilaktyce chorób serca**

Traktując niewydolność krążenia jako zespół kliniczny wywołany nieprawidłowością serca o charakterystycznym obrazie hemodynamicznym, któremu towarzyszy upośledzenie funkcji nerek oraz odpowiedź ze strony układów nerwowego i hormonalnego, głównym ogniwem, którego regulacja odgrywa kluczową rolę jest układ hormonalno-enzymatyczny: renina-angiotensyna-aldosteron. Jego rolą jest pobudzenie układu współczulnego poprzez katecholaminy i aktywacja re-

ceptorów beta-adrenergicznych zlokalizowanych w aparacie przykłębuszkowym, prowadzące do stymulacji wydzielanie reniny, dzięki czemu wzrasta ciśnienie krwi. Czynnikiem stymulującym wydzielanie reniny są także: spadek stężenia jonów sodowych, zwężenie średnicy tętnicy nerkowej oraz zmniejszenie objętości płynu zewnątrzkomórkowego m.in. na skutek zmniejszonego ciśnienia onkotycznego. Z kolei hamująco na wydzielanie reniny działa zwiększone stężenie jonów potasowych oraz angiotensyna II. Układ renina-angiotensyna-aldosteron – odpowiedzialny za kontrolę równowagi sodowo-potasowej zarówno w nerce, jak i w samym sercu oraz kontrolę równowagi między angiotensyną I a angiotensyną II – działa wazokonstrykcyjnie, czyli zmniejsza średnicę naczyń krwionośnych, dzięki czemu odpowiada za wzrost ciśnienia krwi. Biorąc pod uwagę powyższe informacje dieta psa ze stwierdzoną niewydolnością serca powinna bazować na dwóch podstawowych założeniach: niskiej, aczkolwiek niewykluczającej całkowicie ilości jonów sodowych oraz wysokiej wartości odżywczej białka pokarmowego gwarantującej odpowiednie ciśnienie onkotyczne. Jony sodowe odpo-

psom z niewydolnością serca, bogatym źródłem potasu są ziemniaki zawierające w 100 g około 600 mg jonów potasu i tylko około 10 mg jonów sodu. Problemem staje się tylko umiejętność przygotowywania tego surowca jako składnika diety psa, szczególnie psa z niewydolnością serca. Skrobia znajdująca się w ziemniakach nie powinna być przechowywana w warunkach chłodniczych, gdyż bardzo szybko ulega przemianie w skrobię oporną, która nie ulega trawieniu w przewodzie pokarmowym psa. A ponieważ zależy nam na jak najlepszym odżywieniu psa, często polegającym także na wyprowadzeniu psa ze stanu niedożywienia, obecność skrobi odpornej w diecie jest czynnikiem hamującym strawność pozostałych cennych składników odżywczych. W przypadku diety domowej ziemniaki, jeżeli ziemniaki już są stosowane, powinny być podane psu w dniu ich ugotowania, a karma komercyjna nie powinna być przechowywana w warunkach chłodniczych.

Drugim, oprócz jonów sodowych i potasowych, ważnym czynnikiem wpływającym na redukcję ryzyka nadciśnienia zależnego od jonów sodu, jest ilość i jakość białka diety. Pełnowartościowe białko zawierające w odpowiednich proporcjach wszystkie aminokwasy egzogenne gwarantuje prawidłowy stan odżywienia organizmu. Wysokie stężenie albumin utrzymuje prawidłowe ciśnienie onkotyczne, które w bezpośredni sposób wpływa na objętość płynu zewnątrzkomórkowego. Dlatego też dieta psów z niewydolnością serca, w każdym jego stadium, musi bazować na mięsie i produktach pochodzenia zwierzęcego, co gwarantuje dostarczenie białka o wysokiej wartości odżywczej. Umiejętność komponowania dawki pokarmowej daje szansę skutecznej dietoprofilaktyki i dietoterapii chorób serca, w tym DCM.

Żłożona zależność między funkcją nerek a układem sercowo-naczyniowym funkcjonuje zarówno w warunkach fizjologicznych (regulując m.in. objętość krwi w organizmie), ale także w warunkach patologicznych. Termin zespół sercowo-nerkowy zdefiniowany został jako zaburzenie funkcji serca i nerek, w wyniku których ostra lub przewlekła dysfunkcja w jednym narządzie może wywołać ostrą lub chroniczną dysfunkcję drugiego. Zespół ten został podzielony na następujące pięć typów: od obejmującego ostre pogorszenie funkcji serca prowadzące do urazu nerek do udziału chorób ogólnoustrojowych prowadzących do równoczesnego uszkodzenia zarówno serca, jak i nerek. Choć epidemiologia, diagno-

za, zapobieganie i zarządzanie zespołem sercowo-nerkowym zostały opracowane (7), to znaczenie kliniczne, przebieg w czasie i mechanizm patofizjologiczny są nadal niezupełnie zrozumiałe, ale wskazując na zależność między przewlekłą niewydolnością nerek a chorobami serca i układu krążenia należy wskazać na jeden ważny czynnik, mianowicie stres oksydacyjny, którego nadmierne aktywowanie może być pierwotną przyczyną późniejszych zmian zarówno w budowie, jak i funkcji naczyń krwionośnych (8). Stres oksydacyjny definiowany jest jako zaburzenie w równowadze między procesami oksydacyjnymi, pełniącymi czasami pożyteczne funkcje w organizmie, a procesami przeciwutleniającymi, regulowanymi głównie poprzez układy enzymatyczne i nieenzymatyczne bazujące na związkach biologicznie czynnych. Natomiast w rozwoju większości chorób dietozależnych, do których choroby naczyniowo-sercowe można zaliczyć, najistotniejsze znaczenie odgrywają powiązane ze sobą mechanizmy zachodzące w organizmie: przeciwutleniający i przeciwzapalny. Są one zależne od siebie, bowiem przyczyną rozwoju stanów zapalnych jest m.in. zachwianie równowagi utleniająco-redukcyjnej w komórkach, a ta z kolei może być przyczyną rozwoju stanu zapalnego, chociażby poprzez nadmierną aktywność enzymów z grupy cyklooksygenaz. Każdy organizm wykształcił w toku ewolucji mechanizmy, dzięki którym pod wpływem stymulacji, z błony komórkowej uwalnianie są lipidy, a następnie przekształcane do specyficznych mediatorów zdolnych do zmiany fizjologicznych funkcji komórek. Jedną z takich grup mediatorów są prostanoidy, do których należą prostaglandyny i tromboksany oraz lipoksyny (9). Prawdopodobnie najszybciej rozwijającym się obszarem fizjologicznego działania eikozanoidów jest ten dotyczący ich udziału w odporności i zapaleniu. Zapalenie to nieswoisty proces, wskutek którego leukocyty wydostają się poza obszar naczyń krwionośnego do miejsca, które zostało uszkodzone. Cel zapalenia to szybkie i selektywne zgromadzenie komórek zdolnych do usunięcia danego czynnika uszkadzającego tkankę. Innym niezwykle ważnym efektem zapalenia jest zwiększenie przepuszczalności naczyń, w wyniku którego do zaatakowanej tkanki mogą przedostawać się białka osocza, które pełnią funkcje obronne, np. przeciwciała lub układ dopełniacza. Procesem zapalnym można „sterować” poprzez odpowiednie dozowanie w diecie kwasów tłuszczo-



wych, szczególnie nienasyconych. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 stymulują wzrost i wywierają protekcyjny wpływ na komórki mięśnia sercowego, układu odpornościowego natomiast ich niedobór prowadzi m.in.: do reumatoidalnego zapalenia stawów, atopowego zapalenia skóry, łuszczycy czy w ostateczności do rozwoju nowotworów. Eikozanoidy powstałe w wyniku przemian metabolicznych kwasu arachidonowego uważa się za czynniki działające prozapalnie, podczas gdy eikozanoidy powstałe z kwasu eikozapentaenowego (EPA) wywierają efekt przeciwzapalny, polegający na ograniczeniu syntezy czynników prozapalnych, takich jak leukotrien B<sub>4</sub>, czy czynników aktywujących powstawanie skrzepu. Dodatkowo badania epidemiologiczne oraz doświadczenia wykorzystujące modele hodowli komórkowych wskazują na protekcyjne oddziaływanie



oleju rybiego – głównego źródła kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 – w stosunku do kardiomiocytów. Efekt całkowicie odwrotny uzyskano, stosując kwasy z rodziny n-6 i wydaje się, że suplementacja diety w te kwasy powinna być uzależniona od stanu organizmu – szczególnie w początkowej fazie nie powinny znajdować się one w diecie. Ponieważ istnieją dowody na różnorodność wywoływanych efektów przez kwasy arachidonowy i EPA/DHA oraz ich metabolity, wydaje się koniecznym stosowanie w dietoprofilaktyce, także chorób naczyniowo-sercowych, wzajemnego stosunku ilościowego kwasów n-6 do n-3 i powinien on kształtować się na poziomie 1:1 – 3:1. Z kolei stwierdzono także wpływ kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 na aktywność kinazy białkowej typu C, co stymuluje angiogenezę: korzystną z punktu widzenia angioplastyki naczyń wieńcowych, ale

niekoniecznie korzystną w rozwoju nowotworów złośliwych i inwazyjnych. Stosowanie kwasów EPA i DHA daje korzystne efekty u pacjentów z kacheksją – katabolicznym procesem towarzyszącym niewydolności serca. Za rozwój kacheksji odpowiedzialne jest zespół czynników: hormonów i cytokin, wśród których najważniejsze wydają się być TNF-alfa, interleukiny 1 i 6, interferon gamma. Rola EPA polega przede wszystkim na hamowaniu proteolizy białek mięśniowych zależnej od układu ATP/ubichinon oraz na zmniejszeniu wydzielania cytokin prozapalnych. Efekt EPA jest silniejszy, jeśli stosuje się go razem z witaminą E – 2g EPA i 200 mg witaminy E/dzień. Istnieje także coraz więcej dowodów na to, że dieta bogata w nienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 wywiera działanie kardioprotekcyjne polegające przede wszystkim na obniżaniu ciśnienia tętniczego, zabez-

pieczaniu przed nadciśnieniem oraz zmniejszaniu ryzyka toczenia się procesu zapalnego w śródbłonku naczyń krwionośnych. Dotychczas nie poznano mechanizmu tego pożytecznego oddziaływania, ale uważa się, że może być on skorelowany z hamowaniem aktywności delta-5- i delta-6-desaturaz odpowiedzialnych za przekształcanie odpowiednio kwasów 20:3 (n-6) do 20:4 (n-6) oraz 18:2 (n-6) do 18:3 (n-6). Zarówno kwas (DHA) jak i EPA hamują aktywność delta-6-desaturazy, zmniejszając w ten sposób ilość kwasów tłuszczowych 20:4 (n-6) – głównego prekursora tromboksanu A<sub>2</sub> – czynnika zwiększającego agregację płytek krwi oraz zwiększając ilość kwasów 20:3 (n-6) – prekursora prostaglandyny E<sub>1</sub> odpowiedzialnej za zwiększenie średnicy naczyń krwionośnych. Brak jednoznacznych danych wskazujących na bardzo precyzyjne poziomy

EPA i DHA w diecie psów, które można wskazać jako rekomendacje, ale istnieje kilka prac, w których wykazywały one pośredni efekt kardioprotekcyjny. Badane poziomy: 27 mg/kg m.c./dobę EPA i 18 mg/kg m.c./dobę DHA u psów z przewlekłą, stabilną niewydolnością serca, wtórną do idiopatycznego DCM zmniejszyły produkcję IL-1 i PGE<sub>2</sub> wywołując efekt przeciwzapalny oraz zmniejszyły stan wyniszczenia poprzez wzrost beztłuszczowej masy ciała (1, 10).

## Rola przeciwutleniaczy w profilaktyce i terapii DCM

Czynnikami, które mogą przyspieszać zarówno proces zapalny, jak i inne stany chorobowe są związki o charakterze wolnorodnikowym oraz wywołany przez ich nadmiar w komórce wspomniany już stres oksydacyjny. Obecność wolnych rodników – szczególnie tlenowych w wielu reakcjach biologicznych jest niezbędna. W warunkach homeostazy powstające pośrednie formy tlenu lub inne związki o charakterze wolnych rodników są szybko unieczynniane i nie wywołują swojego destrukcyjnego działania. Chociaż komórki posiadają niezwykle sprawne mechanizmy obronne (zarówno enzymatyczne, jak i nieenzymatyczne), to jednak wiele doświadczeń wykazało, że reaktywne formy tlenu nieustannie powstają w organizmie i w wypadku naruszenia zasad równowagi mogą uszkadzać komórki. Ze względu na swoją wysoką reaktywność i niespecyficzność działania wolnorodnikowe formy związków chemicznych zdolne są do uszkadzania wszystkich głównych składników komórek: związków niskocząsteczkowych, białek, lipidów i kwasów nukleinowych. Szczególną rolę w zapobieganiu oksydacyjnym uszkodzeniom w organizmie odgrywają przeciwutleniacze obecne w produktach spożywczych, a które mogą znaleźć się w diecie psa zarówno w okresie choroby, jak i w celach profilaktycznych. Oprócz witamin przeciwutleniających, również witaminy D3, K, kwas foliowy, witamina B6 oraz występujące w roślinach takie związki, jak: flawonoidy, diterpeny, karnozyna uczestniczą w mechanizmach obronnych organizmu przed stresem oksydacyjnym (11). Roślinne związki fenolowe, monofenole, polifenole, flawony i flawonoidy występują w dużych ilościach w wielu warzywach, owocach i produktach zbożowych i stanowiąc mogą istotny składnik profilaktyczny. Przykładowo, flawonoidy rozpuszczone we frakcji lipidowej błony biologicznej mogą redukować witaminę E,

a tym samym powodować utlenianie LDL. Wykazują też właściwości zwiększające integralność ścian naczyń krwionośnych i ich odporność mechaniczną. Wiele substancji z grupy flawonoidów wykazuje w licznych doświadczeniach właściwości przeciwzapalne, a wynikają one z możliwości hamowania fosfolipazy A2, która uczestniczy w uwalnianiu arachidonianów oraz na cyklooksygenazę 2 ograniczając syntezę prostaglandyny PGE2 (12).

Do składników o silnych właściwościach kardioprotekcyjnych należą także koenzym Q10 i L-karnityna. Koenzym Q10 bierze udział bezpośrednio w łańcuchu oddechowym, dzięki czemu możliwy jest metabolizm tlenu, a w kardiomiocytach odpowiada pośrednio za energię potrzebną do skurczu i rozkurczu włókien mięśniowych oraz pracy pomp jonowych wapniowej i sodowo-potasowej. W klasycznym psim modelu niewydolności serca indukowanej tachykardią dawka 10 mg/kg m.c./dobę, istotnie osłabia rozwój przerostu mięśnia sercowego (13). Inne badania wskazały, że koenzym Q10 zmienił profil leukocytów (wzrasta odsetek i liczba limfocytów przy obniżeniu neutrofilii), wykazując efekt przeciwzapalny i immunomodulujący (14). Dawki stosowane u psów z chorobami serca (100-200 mg/dzień, tj. ok. 5-15 mg/kg m.c.) pozwalają na kilkukrotne zwiększenie stężenia koenzymu Q10 w osoczu i wiążą się z korzystnymi zmianami parametrów zapalnych, przy bardzo dobrej tolerancji klinicznej (15). Choć brakuje jeszcze badań oceniających bezpośredni wpływ suplementacji koenzymem Q10 na przeżycie psów z DCM, dostępne dane sugerują, że stanowi on obiecujący element terapii wspomagającej, ukierunkowanej na poprawę metabolizmu i redukcję stresu oksydacyjnego mięśnia sercowego.

L-karnityna jest dla serca psa głównie nośnikiem długołańcuchowych kwasów tłuszczowych do mitochondriów i jednocześnie buforem chroniącym przed przeciążeniem komórek toksycznymi metabolitami lipidów. Niedobór L-karnityny w diecie prowadzi do obniżenia transportu kwasów tłuszczowych do mitochondriów kardiomiocytów, przyczyniając się do obniżenia  $\beta$ -oksydacji kwasów tłuszczowych i zmniejszenia syntezy ATP w kardiomiocytach. W efekcie obserwuje się osłabienie kurczliwości mięśnia sercowego, zwiększenie objętości komór, włóknienie i postępującą niewydolność serca. Badania przypadków DCM wśród bokserów i American Cocker Spanieli po-

twierdzają istnienie karnityno-zależnych form choroby, a liczne dowody wskazują, że suplementacja L-karnityny może pełnić funkcję kardioprotekcyjną także u psów bez objawów jej niedoboru. Sugerowane dawki L-karnityny wahają się w zakresach od 30-100 mg/kg m.c./dobę do 250 mg/kg m.c./dobę (16, 17).

## Niedożywienie jako czynnik obniżający efektywność dietoterapii w DCM

Niezaprzeczną zaletą stosowania diety domowej w żywieniu psów z objawami niewydolności serca jest możliwość zapobiegania niedożywieniu, które zaczyna się objawiać poprzez spadek masy ciała, najpierw tłuszczowej masy ciała, a w późniejszym etapie niewydolności zwierzę traci masę beztłuszczową w wyniku kacheksji. Wdrożenie tzw. „postępowania przeciwcytokinowego” poprzez umiejętne operowanie ilościami i proporcjami wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, związków o charakterze przeciwutleniającym (witaminy, polifenole, fitozwiązki) oraz wysoką wartość biologiczną i odżywczą białka, wpłynąć mogą na walkę z pojawiającymi się w czasie wyniszczenia jadłowstrętem i anoreksją.

Nawiązując do zagadnienia białka i jego jakości w diecie także psa z niewydolnością serca, istotne jest zwrócenie uwagi na dwa aminokwasy: glutaminę i argininę. L-glutamina jest aminokwasem niezbędnym dla prawidłowego funkcjonowania organizmu, aczkolwiek nie jest zaliczana do aminokwasów egzogennych. Odgrywa kluczową rolę w metabolizmie związków azotowych, gdyż powstaje w wyniku reakcji amoniaku z kwasem glutaminowym przez co stanowi substancję buforową. Stanowi substrat do syntezy glutationu, ważnego elementu endogennego systemu przeciwutleniającego i transportującego aminokwasy i peptydy przez błonę komórkową. W wyniku wyniszczenia organizmu oraz chorób o podłożu immunologicznym następuje spadek jej zawartości w organizmie. Dodatkowo, jeżeli upośledzona jest jej synteza w organizmie, jej źródłem staje się tkanka mięśniowa, która i tak ulega degradacji w wyniku towarzyszącej niewydolności serca kacheksji. Dlatego też dieta chorego psa powinna zawierać źródła glutaminy, takie jak ryby, jaja, pszenicę, buraki czy pietruszkę. Zwiększenie ilości glutaminy w diecie przyczynia się do szybszej regeneracji w wyniku efektywniejszej syntezy glikogenu oraz stymulacji enzymów biorących udział w procesach metabolicznych. Drugim

aminokwasem, na który należy zwrócić uwagę jest arginina. Jej głównym źródłem jest białko pokarmowe, ale syntetyzowana jest także w enterocytach, nerkach i wątrobie. Jej niedobory obserwowane są w rozległych urazach, zaburzeniach funkcji nerek i kacheksji. Niezbędność argininy polega przede wszystkim na udziale w przemianach mocznika, dzięki czemu powstaje ornityna także uczestnicząca w cyklu mocznikowym. Istnieje duża sensowność wykorzystania argininy w terapii wspomagającej u psów z chorobą serca – w tym DCM, przede wszystkim dzięki mechanizmowi poprawy NO-zależnej funkcji śródbłonna, redukcji oporu naczyniowego, poprawie perfuzji mięśnia sercowego oraz ograniczeniu stresu oksydacyjnego. Jednak brakuje specyficznych badań klinicznych u psów z DCM, które potwierdziłyby optymalną dawkę, bezpieczeństwo i wpływ na przebieg choroby. W praktyce można ją rozważyć jako składnik diety lub suplementacji przy obciążeniu serca.

Dieta odgrywa kluczową rolę w prewencji i leczeniu chorób serca u psów, w tym kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM). Dla prawidłowej funkcji mięśnia sercowego niezbędne jest utrzyma-

nie zbilansowanego metabolizmu energetycznego, odpowiedniego profilu kwasów tłuszczowych, właściwej podaży mikrośladników oraz ograniczenie składników nasilających stres oksydacyjny i stan zapalny. ●

#### Piśmiennictwo

- Freeman L. M.: Nutritional alterations and the effect of fish oil supplementation in dogs with heart failure. „J. Vet. Intern. Med.”, 1998, 12, 440-448.
- FDA Provides Third Status Report on Investigation into Potential Connection Between Certain Diets and Cases of Canine Heart Disease | FDA. [https://www.fda.gov/animal-veterinary/cvm-updates/fda-provides-third-status-report-investigation-potential-connection-between-certain-diets-and-cases?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.fda.gov/animal-veterinary/cvm-updates/fda-provides-third-status-report-investigation-potential-connection-between-certain-diets-and-cases?utm_source=chatgpt.com).
- Hernot D. C., Dumon H. J., Biourge V. C., Martin L. J., Nguyen P. G.: Evaluation of association between body size and large intestinal transit time in healthy dogs. „Am. J. Vet. Res.”, 2006, 67, 342-347.
- Schaffer S. W., Ballard C., Azuma J.: Mechanisms underlying physiological and pharmacological actions of taurine on myocardial calcium transport. „Adv. Exp. Med. Biol.”. 1994, 359, 171-180.
- Bkaily G.: Taurine and cardiac disease: state of the art and perspectives. „Can. J. Physiol. Pharmacol.”, 2020, 98, 67-73.
- Freeman L. M., Rush J. E.: Nutritional Management of Cardiovascular Diseases. in Applied Veterinary Clinical Nutrition 461-483 (John Wiley & Sons, Ltd, 2023), doi: 10.1002/9781119375241.ch18.
- Ihle S. L., Kostolich M.: Acute renal failure associated with contrast medium administration in a dog. „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 1991, 199, 899-901.
- Pouchelon J. L.: Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: a veterinary consensus statement. „J. Small Anim. Pract.”, 2015, 56, 537-552.
- Sagols E., Priymenko N.: Oxidative Stress in Dog with Heart Failure: The Role of Dietary Fatty Acids and Antioxidants. „Vet. Med. Int.”, 2011, 2011, 180206.
- Freeman L. M.: Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. „J. Small Anim. Pract.”, 2010, 51, 462-470.
- Nemec Svete A.: Inflammation and its association with oxidative stress in dogs with heart failure. „BMC Vet. Res.”, 2021, 17, 176.
- Hess R. S., Ilan I.: Renal abscess in a dog with transient diabetes mellitus. „J. Small Anim. Pract.”, 2003, 44, 13-16.
- Harker-Murray A. K.: The role of coenzyme Q10 in the pathophysiology and therapy of experimental congestive heart failure in the dog. „J. Card. Fail.”, 6, 2000, 233-242.
- Druzhaeva N.: Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Oxidative Stress Markers, Inflammatory Markers, Lymphocyte Subpopulations, and Clinical Status in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. „Antioxid. Basel Switz”, 2022, 11, 1427.
- Christiansen L. B.: Pharmacokinetics of Repeated Oral Dosing with Coenzyme Q10 in Cavalier King Charles Spaniels with Myxomatous Mitral Valve Disease. „Antioxid. Basel Switz”, 2020, 9, 827.
- Costa N. D., Labuc R. H.: Case report: efficacy of oral carnitine therapy for dilated cardiomyopathy in boxer dogs. „J. Nutr.”, 1994, 124, 2687S-2692S.
- Gompf R. E.: Nutritional and Herbal Therapies in the Treatment of Heart Disease in Cats and Dogs. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2005, 41, 355-367.

**Jacek Wilczak,**  
e-mail: jacek\_wilczak@sggw.edu.pl

**VET RESPONSE**  
VETERINARY DIET

**PUPIL KARMA**

# SPOKOJNE ŚWIĘTA

**VET RESPONSE VETERINARY DIET**  
ADULT **GASTROINTESTINAL LOW FAT**

**VET RESPONSE VETERINARY DIET**  
ADULT **URINARY**

WSPOMAGA DZIAŁANIE ZŁAZIENIENIA I ZAPÓWADA LEPKĄCIE  
WSPOMAGA DZIAŁANIE ZŁAZIENIENIA I ZAPÓWADA LEPKĄCIE

WSPOMAGA DZIAŁANIE ZŁAZIENIENIA I ZAPÓWADA LEPKĄCIE  
WSPOMAGA DZIAŁANIE ZŁAZIENIENIA I ZAPÓWADA LEPKĄCIE

1,6 kg

Doradca klienta:  
+48 538 188 285  
+48 883 315 760  
kontakt@pupilhurt.pl  
pupilkarma.pl