



A.C. Beynen
Vobra Special Petfoods

Voeding en pancreatitis bij de hond

Een vetrijke voeding (> 60 energie% vet) kan pancreatitis veroorzaken, maar de dosis-responsrelatie is onbekend. Het is aannemelijk dat vetrestrictie en gewichtscntrole bijdragen aan het voorkomen van (recidiverende) pancreatitis. Enterale, nutritionele ondersteuning is aangewezen bij acute pancreatitis.

Pancreatitis

Acute pancreatitis bij de hond geneest spontaan of leidt tot een voortdurende ontsteking in een recidiverende of chronische vorm. Het kan ook pancreasnecrose, ontsteking van aanliggende weefsels en systemische complicaties met fatale afloop veroorzaken. Chronische pancreatitis met subklinische ontsteking zet mogelijk aan tot de ontwikkeling van diabetes mellitus of exocriene pancreasinsufficiëntie.

Het wordt algemeen aanvaard dat acute pancreatitis het gevolg is van een premature en excessieve activering van de proteolytische enzymen in de pancreas. Dit leidt tot necrose van de acinaire cellen en ontstekingsreacties. Er zijn verschillende theorieën, maar de pathofysiologie van acute pancreatitis bij de hond is nog niet samenhangend begrepen (1).

Voor herstellende en herstelde patiënten met acute pancreatitis wordt meestal een vetbeperkt voeder aanbevolen (2-4). Er zijn geen gepubliceerde, klinische studies naar de invloed van voedersamenstelling op recidivering van acute pancreatitis. De opvatting is dat vetbeperking buitensporige secretie van cholecystokinine voorkomt en bijgevolg ook hyperstimulatie van de pancreas afwendt (2). Intraveneuze toediening van een suprafysiologische hoeveelheid cholecystokinine bracht bij honden oedemateuse pancreatitis te weeg (5).

Dit artikel beschrijft onderzoeksgegevens die enig licht werpen op het verband tussen voedersamenstelling en het ontstaan van pancreatitis. Ook wordt de nutritionele ondersteuning van honden met acute pancreatitis besproken.

Vetopname en pancreatitisontwikkeling

In 1948 publiceerden Lindsay et al. (6) dat een zeer vetrijke, eiwitdeficiënte voeding bij honden pancreatitis veroorzaakte. De voeding bestond uit mager vlees, reuzel, sucrose, B-vitamines, vitamines A en D, beenderas, zouten en cellulose. De procentuele energieverdeling over eiwit, vet en koolhydraat was 5:79:16. De verstrekte hoeveelheid was overvloedig. Na 35 dagen hadden alle 13 honden leververvetting. Bij elf honden waren pancreaslesies macroscopisch zichtbaar. Microscopisch werd interstitiële en peripancreatische vetnecrose, acinaire necrose en fibrose waargenomen. Klinische symptomen zijn niet beschreven. Vier honden verloren gewicht en negen kwamen aan.

In een klinische studie (7) kregen honden met epilepsie gedurende 3 tot 6 maanden een controlevoeder met procentuele energiesamenstelling van 23:31:46. Na selectie vervolgden de dieren het controlevoeder of gingen over naar een vetrijke voeding met energiesamenstelling van 18:79:3. 2 van de 31 honden op het controlevoeder en 3 van de 9 op het vetrijke voeder ontwikkelden pancreatitis. Dit wijst op verhoogde gevoeligheid voor pancreatitis bij honden met epilepsie en op verheviging door hoge vetopname. Epilepsie is in een patiëntcontroleonderzoek als risicofactor voor pancreatitis geïdentificeerd (8), maar niet in een ander onderzoek (9).

Haig (10) heeft de invloed van voedersamenstelling op de ernst van geïnduceerde pancreatitis bestudeerd. Zes honden kregen gedurende zes weken één van de vijf voeders, waaronder een commercieel, volledig natvoeder. De andere vier voeders bestonden uit geraffineerde grondstoffen (caseïne, plantaardige olie of reuzel, zetmeel), zouten



“Een vetrijke, onbeperkte voeding leidt tot vetophoping in de intrapancreatische adipocyten en in de acinaire cellen...”

en vitamines. Het referentievoeder had een energiewaarde van 26:21:53. De andere voeders waren eiwitrijk (87:6:7), vetrijk (21:62:17) of koolhydraatrijk (8:7:85). De honden op het referentie-, eiwitrijke- en vetrijke voeder werden zwaarder, maar details over voeropname en gewichtsverandering zijn niet vermeld.

Pancreatitis werd geïnduceerd door intrapancreatisch toedienen van een fysiologische zoutoplossing met ossengal en trypsine via de alvleesgang. Na de operatie werden de honden gedurende twee dagen klinisch onderzocht, gevolgd door euthanasie en autopsie. De ernst van pancreatitis werd beoordeeld aan de hand van het klinisch beeld (wel of niet herstellend) en macroscopische (oedeem, bloeding, necrose) en microscopische (pancreatische en peripancreatische vetnecrose) bevindingen. Bij alle honden op het vetrijke voeder werden ernstige afwijkingen gezien. Na consumptie van de andere vier voeders had geen of één van de zes honden ernstige pancreatitis.

Vetrijke voeding: werkingsmechanisme

Een gangbare hypothese luidt dat een vetrijke voeding pancreatitis veroorzaakt door hyperstimulatie van de pancreas en erop volgende intracellulaire activatie van verteringsenzymen (2). Hypostimulatie zou juist bescherming tegen pancreatitis kunnen bieden. Onvoldoende verstrekking van nutriënten en energie maakte honden minder gevoelig voor de inductie van pancreatitis door het opwaarts infunderen

van gal en trypsine via de ductus pancreaticus (11, 12). Het beschermende effect van malnutritie wordt wel toegeschreven aan een hypoactieve status van de pancreas.

Met de semisynthetische voeders, die in het onderzoek naar de ernst van geïnduceerde pancreatitis werden gebruikt (10), is de invloed van voedersamenstelling op de secretie van verteringsenzymen onderzocht (13). De vier voeders werden gedurende zeven weken aan honden verstrekt. De laatste drie weken werd regelmatig middels een canule pancreassap verzameld terwijl de honden onder anesthesie waren en de stroom door injectie met secretine en pancreozymine werd gestimuleerd. Het vetrijke voeder dat de ernst van geïnduceerde pancreatitis sterk verhoogde (10) had geen afwijkende invloed op de secretie van verteringsenzymen.

In een ander onderzoek (14) heeft Haig de vier voeders gedurende zes weken aan honden gevoerd. Het vetrijke voeder leidde tot de grootste gewichtstoename. Onder anesthesie werden biopten genomen van de processus unicus, lobus quadratus en rechter cortex renalis. Uit de biopten werden cellen geïsoleerd, geïncubeerd onder verschillende condities, en de overleving gekwantificeerd. De acinaire cellen van de honden op het vetrijke voeder, vergeleken met de cellen van de andere donorhonden, waren driemaal gevoeliger voor fysiologisch zout, zevenmaal gevoeliger voor ossengal en veertigmaal gevoeliger ►



- ▶ voor de combinatie van ossengal en trypsine. Het destructieve effect van het vetrijke voeder was specifiek voor de acinaire cellen. Er was geen voedereffect op de overleving van de lever- en niercellen.

Het in 1970 gepubliceerde onderzoek van Haig (10, 14) doet vermoeden dat een vetrijke, energieruime voeding de stabiliteit van acinaire cellen vermindert en aldus het risico op pancreatitis verhoogt. Recent onderzoek bij humane patiënten met acute pancreatitis, geïsoleerde acinaire cellen, obese muizen en ratten (15, 16) wijst op het volgende werkingsmechanisme. Een vetrijke, onbeperkte voeding leidt tot vetophoping in de intrapancreatische adipocyten en in de acinaire cellen. Tijdens lipolyse komt een overmaat aan het pro-inflammatoire linolzuur vrij met remming van de acinaire mitochondriale functie en pancreasnecrose als gevolg.

Specifiek en aspecifiek veteffect

De beschikbare onderzoeksuitkomsten gelden voor een verstrengeling van extra vetopname en extra gewichtstoename. Het mechanisme van lipotoxiciteit stemt overeen met zowel een specifiek als aspecifiek veteffect. Bij een specifiek effect is een hoge vetopname, bij constant lichaamsgewicht en ook bij gewichtstoename, een risicofactor voor pancreatitis bij de hond. Overgewicht, onafhankelijk van de voedingssamenstelling, kan mogelijk ook het pancreatitisrisico verhogen. Voorshands moet met een specifiek en aspecifiek veteffect rekening worden gehouden.

Er zijn geen epidemiologische gegevens over de voedersamenstelling van honden met pancreatitis. Patiëntcontroleonderzoek heeft aangetoond dat overgewicht bij de hond een risicofactor voor pancreatitis is (8, 17). Bij de associatie tussen overgewicht en pancreatitis speelt de vetopname mee. Een hoog vetgehalte van de voeding wordt geacht de ontwikkeling van obesitas aan te jagen (18). Deze zienswijze wordt ondersteund door experimenteel onderzoek. Onder ad libitum condities leidde isoenergetische vervanging van voedingskoolhydraten door vet tot overgewicht en meer lichaamsvet bij volwassen honden (19).

Vetrijke voeders

De resultaten van de drie uiteenlopende voedingsonderzoeken (6, 7, 10) beduiden dat een vetrijke voeding pancreatitis kan veroorzaken. Een veilige bovengrens voor de hoeveelheid vet in de voeding kan niet worden vastgesteld. De invloed van het type voedingsvet is onbekend. Mogelijk is de aard van voedingsgeïnduceerde pancreatitis anders dan die van acute pancreatitis bij honden in de veterinaire praktijk. Desalniettemin is het prudent om vooralsnog aan te nemen dat een voeder met meer dan 60 energie% vet het risico op pancreatitis verhoogt.

Ter preventie van pancreatitis lijken een relatief lage vetopname en gewichtscntrole relevant. Het vetgehalte van commerciële hondenvoeders kan sterk variëren. Sommige blikvoeders, diepvriesvoeders en gevriesdroogde voeders kunnen meer dan 60 energie% vet bevatten. Het bereik van het vetgehalte is voor de diverse voeders ongeveer als volgt: droogvoeders, 20-45 energie%; blikvoeders, 35-65%; diepvriesvoeders, 50-70%; gevriesdroogde voeders, 35-75%.

Vetarme dieetvoeders

Bij honden die herstellende zijn van acute pancreatitis keert de eetlust terug en bedaren braken en abdominale pijn. Voor deze en herstelde dieren wordt als regel vetrestrictie aangeraden ter vermindering van het risico op recidivering (2-4). Er zijn geen prospectieve, vergelijkende voedingsonderzoeken bij honden met pancreatitis. Het advies van vetrestrictie is plausibel omdat een vetrijke voeding bij honden pancreatitis induceerde (6, 7, 10). Gezien het mogelijke werkingsmechanisme is naast een vetarm voeder gewichtscntrole ook belangrijk.

Droge en natte dieetvoeders met pancreatitis als indicatie hebben een vetgehalte in de orde van 15-30 energie%. Reguliere droogvoeders voor honden hebben een vetbereik van 20-45 energie%. Veel pancreatitisdiëten hebben geen lager vetgehalte dan vetarme, reguliere droogvoeders.

“De honden die enterale voeding kregen hadden minder braakepisodes en lieten geen tekenen van abdominale pijn zien....”



Nutritionele ondersteuning bij acute pancreatitis

De orale opname van nutriënten, met name vetten en eiwitten, stimuleert de enzymsecretie door de pancreas. Bij de behandeling van honden met acute pancreatitis is rust voor de pancreas het traditionele devies. Dit zou de pancreatische, exocriene secretie niet stimuleren en aldus beschermen tegen autodigestie (2-4). Vaak is/was de benadering het laten vasten van de patiënt totdat de klinische symptomen verminderen. Bij persistentie van symptomen gedurende drie à vier dagen wordt/werd parenterale voeding geïntroduceerd. Er zijn nu aanwijzingen dat onverwijld enterale nutritionele ondersteuning de voorkeur verdient.

Het is algemeen bekend dat vasten of parenterale voeding leidt tot atrofie van de darmmucosa en afname van de darmbarrièrefunctie. Bij honden met taurocholaat-trypsine geïnduceerde pancreatitis is de invloed van parenterale en intrajejunale voeding vergeleken. Voor de twee behandelingen was de eiwit- en energievoorziening identiek. De endotoxineconcentratie in het bloed en de mate van bacteriële translocatie waren verminderd door toediening van voeding via jejunostomiesonde (20, 21). Intrajejunale versus parenterale voeding had geen invloed op de secretie van pancreassap en verteringsenzymen (22) en op het aantal en de grootte van zymogeen granules (23).

Bij honden met spontane, acute pancreatitis is parenterale voeding vergeleken met sondevoeding via oesofagostomie (24). Er waren vijf honden per behandeling. De diagnose was gebaseerd op de klinische symptomen van buikpijn en braken, serumactiviteit van pancreaslipase, het ultrasonografisch beeld van pancreasvergroting, hyperechografisch mesenterium rondom de pancreas en variabele pancreatische hypoechogeniciteit. De energieverdeling van de parenterale voeding (aminozuren:vet:dextrose) was 12,3:17,5:70,2. Op dag 1, 2 en 3 voorzag de enterale voeding in respectievelijk 120, 240 en 360 kJ/kg metabool gewicht. De voeding werd elke 6 uur toegediend. De energieverdeling was 23:37:40. Van de 37 energie% vet bestonden 25 % eenheden uit middelketenvetzuren. De enterale voeding was aangevuld met pancreasenzymen.

De honden die enterale voeding kregen hadden minder braakepisodes en lieten geen tekenen van abdominale pijn zien. Alle honden met enterale voeding overleefden. Eén hond die parenteraal werd gevoed stierf. In essentie was er tussen de twee groepen geen verschil in klinische uitkomst, maar de type 2-fout in het kleinschalige onderzoek was aanzienlijk. Er waren meer cathetergerelateerde complicaties bij parenterale voeding. Onderzoek op grotere schaal is gewenst, maar de toepassing van enterale voeding via oesofagostomie lijkt voordelig. Voor de enterale voeding kan mogelijk een optimale samenstelling proefondervindelijk worden vastgesteld. In het licht van rust voor de pancreas is de toediening van de voeding voorbij de pylorus wellicht beter (25), maar jejunostomie is complicatiegevoeliger dan oesofagostomie (26). ■

Voor beschikbare informatie over dit artikel: www.dier-en-arts.nl >
Tijdschrift Online of scan de onderstaande QR-code

