

Nieswoiste zapalenie jelit u psów i kotów – obserwacje własne

© KRZYSZTOF KUBIAK¹, © JOLANTA SPUŻAK¹, © MARCIN JANKOWSKI¹,
© KAMILA GLIŃSKA-SUCHOCKA¹, © DOMINIKA KUBIAK-NOWAK²

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu:

¹Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, pl. Grunwaldzki 47;

²Katedra i Klinika Chirurgii, pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław

Otrzymano 29.08.2022

Zaakceptowano 26.09.2022

Kubiak K., Spużak J., Jankowski M., Glińska-Suchocka K., Kubiak-Nowak D.
Inflammatory bowel disease in dogs and cats: Authors' observations

Summary

The aim of the study is to present our observations related to the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats based on clinical cases. Inflammatory bowel disease is a group of diseases characterized by chronic and/or recurring gastrointestinal signs of unknown cause. The etiology of inflammatory bowel disease in dogs and cats is not fully understood. The disease can be caused by genetic factors, abnormal reactions of the immune system, damage to the protective barrier of the mucosa, and environmental factors. Symptoms of IBD are not very characteristic, and the “gold standard” in its diagnosis is endoscopy combined with the collection of mucosa specimens for histopathological examination. The treatment of IBD may involve the use of glucocorticosteroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, immunosuppressants, probiotics, and vitamins. Appropriate diet therapy is also important.

Keywords: inflammatory bowel disease, dog, cat

Nieswoiste zapalenie jelit (syn. idiopatyczne zapalenie jelit, inflammatory bowel disease – IBD) to zróżnicowana grupa przewlekłych i/lub nawracających zaburzeń żołądkowo-jelitowych o nieustalonej przyczynie. Choroba ta cechuje się obecnością zmian histopatologicznych w blaszce właściwej błony śluzowej przewodu pokarmowego w postaci nacieków zapalnych składających się najczęściej z limfocytów i komórek plazmatycznych. Natomiast rzadziej w nacieku zapalnym dominującą populacją komórek są granulocyty kwasochłonne lub granulocyty obojętnochłonne (4, 5, 9, 11, 17).

IBD może przebiegać jako: limfocytarno-plazmocytarne zapalenie jelit (LPE – lymphocytic-plasmocytic enteritis) lub eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit (EGE – eosinophilic gastroenteritis). LPE jest najczęstszym rodzajem nieswoistego zapalenia jelit u psów i kotów. Nacieki zapalne tworzą przede wszystkim limfocyty i komórki plazmatyczne. Rasami predysponowanymi wśród psów i kotów do tego rodzaju zapalenia są: owczarek niemiecki, shar-pei, kot syjamski. Nie wykazano natomiast predyspozycji dotyczących wieku i płci zwierząt. Procesem zapalnym może być objęte jelito cienkie i/lub jelito grube. Z kolei EGE jest rzadziej występującym rodzajem nieswoistego zapalenia u tych zwierząt. W nacieku zapalnym do-

minują granulocyty kwasochłonne. Rasami predysponowanymi do eozynofilowego zapalenia żołądka i jelit są: owczarek niemiecki, shar-pei, rottweiler, terier pszeniczny. W przypadku tego rodzaju zapalenia także nie zaobserwowano predyspozycji związanych z płcią i wiekiem zwierząt. EGE może obejmować żołądek oraz jelito cienkie i/lub jelito grube.

Etiologia nieswoistego zapalenia jelit nie została jeszcze do końca wyjaśniona. Uważa się, że choroba ta jest wynikiem złożonych interakcji pomiędzy czynnikami środowiskowymi a czynnikami związanymi z układem immunologicznym przewodu pokarmowego. Do czynników biorących udział w rozwoju nieswoistego zapalenia jelit należą: przyczyny genetyczne, nieprawidłowe reakcje układu odpornościowego, uszkodzenie bariery ochronnej błony śluzowej oraz czynniki środowiskowe, takie jak: antygeny bakteryjne, czynniki żywieniowe (alergeny pokarmowe), bakterie patogenne, pasożyty, substancje chemiczne, leki oraz stres (4, 5, 6, 9, 13, 15, 17).

Udział czynników genetycznych w rozwoju nieswoistego zapalenia jelit, takich jak: mutacje w receptorach komórek immunologicznych TLR4 i TLR5 został potwierdzony u psów. Natomiast powyższe obserwacje nie zostały potwierdzone u kotów i obecnie jedynie podejrzewa się udział tych czynników genetycznych

w patogenezie IBD u tego gatunku zwierząt (4, 5, 15, 17).

Celem pracy jest przedstawienie doświadczeń własnych związanych z diagnostyką i terapią nieswoistego zapalenia jelit u psów i kotów w oparciu o przypadki kliniczne.

Opisy przypadków

Przypadek 1.

Opis zwierzęcia: pies, mieszanec, samiec, 2 lata, 15 kg.

Wywiad: od roku brak apetytu/zmienny apetyt; oddawanie kału o luźnej konsystencji, niekiedy o zwiększonej objętości, okresowo biegunka; epizody wymiotów raz na dwa tygodnie; w wymiocinach obecna żółć i pianista treść. Regularnie odrobaczany. Żywnienie – dieta monoproteinowa, wilgotna, oparta na jagnięcinie.

Badanie kliniczne: nieznaczny stopień wychudzenie.

Badania laboratoryjne krwi: parametry hematologiczne i biochemiczne krwi w granicach wartości referencyjnych.

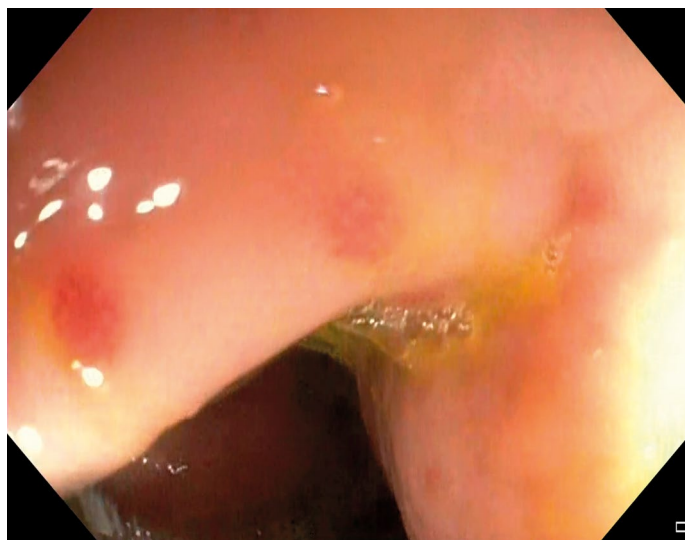
Badanie parazytologiczne kału: flotacja – wynik ujemny (w badanych próbkach kału nie stwierdzono form dyspersyjnych pasożytów); badanie w kierunku *Giardia* spp. – wynik ujemny (w badanych próbkach kału nie stwierdzono koproantygeny *Giardia* spp.).

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej: obecna niewielka ilość treści pokarmowej i gazu w żołądku; ściana żołądka z odcinkowo zatartą budową warstwową ściany, o grubości do 4,8 mm, dwunastnica i pętle jelit cienkich wypełnione płynną treścią pokarmową i gazem; ściana dwunastnicy i jelit cienkich odcinkowo z zatartą budową warstwową, o grubości 3,2 mm; pomiędzy pętlami jelit obecna niewielka ilość płynu; odbytnica wypełniona częściowo uformowanymi masami kałowymi, ściana odbytnicy z zachowaną budową warstwową, o grubości do 3,2 mm, węzły chłonne krezkowe hipoechogenne, wzbudzone, pozostałe narządy jamy brzusznej nie wykazywały zmian patologicznych.

Ezofagogastroduodenoskopia: kurczliwość przełyku zachowana, błona śluzowa w części piersiowej przełyku lekko zaczerwieniona i obrzęknięta, dolny zwieracz przełyku* zamknięty, błona śluzowa w okolicy wpustu i w trzonie żołądka umiarkowanie zaczerwieniona i obrzęknięta, obecne liczne drobne wybroczyny oraz nadżerki (ryc. 1 i 2), błona śluzowa w części odźwiernikowej żołądka umiarkowanie zaczerwieniona i obrzęknięta, zwieracz odźwiernika zamknięty, błona śluzowa dwunastnicy umiarkowanie zaczerwieniona i obrzęknięta, podatna na urazy mechaniczne (ryc. 3), z trzonu i części odźwiernikowej żołądka oraz z dwunastnicy pobrano wycinki błony śluzowej do badania histopatologicznego.

Rekto- i kolonoskopia: błona śluzowa odbytnicy i okrężnicy zstępującej silnie zaczerwieniona i obrzęknięta, obecny śluz, dostępna do badania błona śluzowa okrężnicy poprzecznej lekko zaczerwieniona i obrzęknięta, błona śluzowa okrężnicy wstępującej niemożliwa do oceny ze względu na obecność mas kałowych; z okrężnicy pobrano wycinki błony śluzowej do badania histopatologicznego.

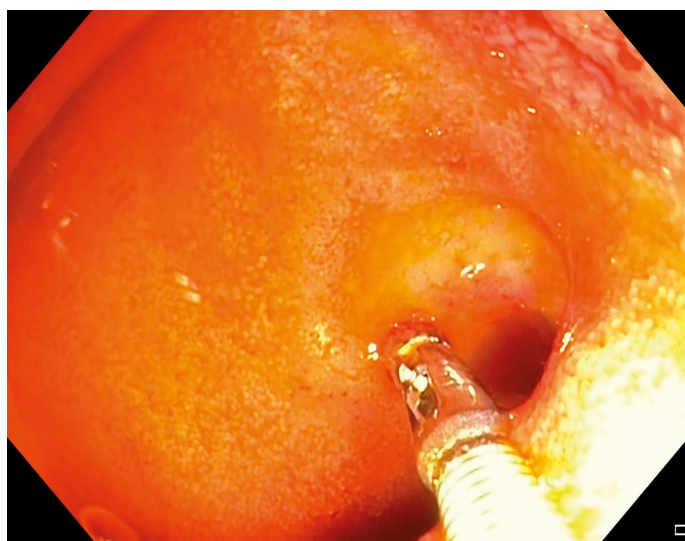
* Dolny zwieracz przełyku – termin stosowany w gastroenterologii, anatomicznie jest to mięsień zwieracz wpustu.



Ryc. 1. Obraz endoskopowy zmian zapalnych okolicy wpustu żołądka (widoczne: obrzęk błony śluzowej, nadżerki i wybroczyny)



Ryc. 2. Obraz endoskopowy zmian zapalnych w trzonie żołądka (widoczne: zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej, nadżerki)



Ryc. 3. Obraz endoskopowy zmian zapalnych w dwunastnicy (pobieranie wycinka błony śluzowej – widoczne szczypecce biopsyjne)

Rozpoznanie endoskopowe: zapalenie przełyku, żołądka i dwunastnicy; zapalenie okrężnicy i odbytnicy.

Badanie histopatologiczne wycinków błony śluzowej: trzon żołądka: przewlekłe nieaktywne zapalenie błony śluzowej żołądka (aktywność zapalenia** [-], intensywność zapalenia*** [+++], zanik gruczołowy [-], metaplaszja jelitowa [-]); część odźwiernikowa żołądka: przewlekłe nieaktywne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka (aktywność zapalenia [-], intensywność zapalenia [+++], zanik gruczołowy [+], metaplaszja jelitowa [-]). Dodatkowo stwierdzono bardzo silne przekrwienie, zastój krwi, obrzęk podścieliska oraz liczne ziarna hemosyderyny świadczące o długotrwałym zaleganiu krwi między gruczołami żołądka. Dwunastnica: przewlekłe aktywne zapalenie błony śluzowej dwunastnicy (intensywność zapalenia [+++], aktywność zapalenia [++]), dodatkowo stwierdzono obrzęk podścieliska i przekrwienie. Okrężnica: przewlekłe aktywne zapalenie błony śluzowej okrężnicy (intensywność zapalenia [+++], aktywność [++]). Dodatkowo stwierdzono silny obrzęk, przekrwienie i zastój krwi.

Leczenie:

- pantoprazol w dawce 1 mg/kg m.c. p.o. 2 × dziennie przez 4 tygodnie, w przypadku uzyskania poprawy zmniejszyć dawkę pantoprazolu do 1 mg/kg m.c. 1 × dziennie przez 2 tygodnie i następnie ponownie zmniejszyć dawkę pantoprazolu do 0,5 mg/kg m.c. 1 × dziennie przez kolejne 2 tygodnie,

- trimebutyna w dawce 2,5 mg/kg m.c. p.o. 2 × dziennie przez 3-4 tygodnie,

- probiotyk – podawać przez cały okres leczenia,
- utrzymać stosowaną dietę monoproteinową opartą na jagnięcinie i podawać ją 3 × dziennie w mniejszych porcjach; nie podawać innych dodatków żywieniowych,

- prednizolon w dawce 0,5 mg/kg m.c. p.o. 2 × dziennie przez 4 tygodnie, w przypadku uzyskania poprawy zmniejszać dawkę prednizolonu o ok. 25% w odstępach 1-2-tygodniowych.

Przypadek 2.

Opis zwierzęcia: kot, europejski, samiec, 12 lat, 4 kg.

Wywiad: od roku wymioty (1 × dziennie lub 1 × raz na dwa dni) i biegunka, wzmożony apetyt. Dotychczasowe leczenie: octan metylprednizolonu w dawce 20 mg/zwierzę *i.m.* podawany raz w miesiącu, uzyskiwano poprawę stanu klinicznego. Żywienie: mięso surowe (wołowe lub z indyka), warzywa, ryż, ziemniaki. Jedzenie podawane 3-4 × dziennie.

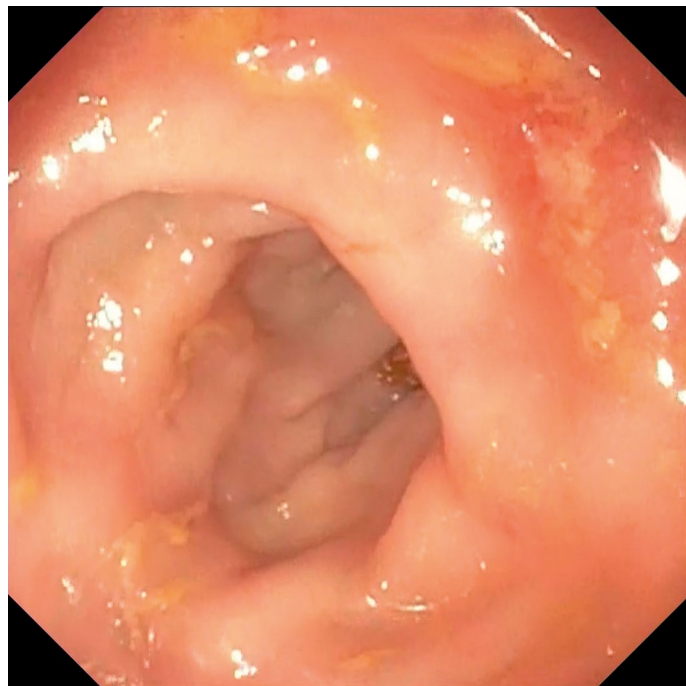
Badanie kliniczne: nie stwierdzono zaburzeń.

Badania laboratoryjne krwi: limfocytoza (liczba limfocytów × 4,66 G/l; zakres wartości referencyjnych: 1,00-4,00 G/l), eozynofilia (liczba eozynofili – 0,850 G/l; zakres wartości referencyjnych: 0,040-0,600 G/l), pozostałe parametry hematologiczne i parametry biochemiczne krwi w granicach wartości referencyjnych.

Badanie parazytologiczne kału: flotacja – wynik ujemny (w badanych próbkach kału nie stwierdzono form dyspersyjnych pasożytów); badanie w kierunku *Giardia* spp. – wynik ujemny (w badanych próbkach kału nie stwierdzono koproantygeny *Giardia* spp.).

** Aktywność zapalenia – liczba granulocytów obojętnochłonnych.

*** Intensywność zapalenia – liczba limfocytów i komórek plazmatycznych.



Ryc. 4. Obraz endoskopowy zmian zapalnych w jelicie grubym (widoczne: zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej)

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej: pogrubienie ściany jelit grubych, pozostałe narządy jamy brzusznej nie wykazywały zmian patologicznych.

Rekto- i kolonoskopia: błona śluzowa jelita grubego trudna do oceny ze względu na obecność mas kałowych, dostępna do badania błona śluzowa odbytnicy, okrężnicy zstępującej, okrężnicy poprzecznej i okrężnicy wstępującej miejscami lekko zaczerwieniona i obrzęknięta (ryc. 4), ujście biodrowo-ślepo-okrężnicze niemożliwe do oceny ze względu na obecność mas kałowych, z okrężnicy pobrano wycinki błony śluzowej do badania histopatologicznego.

Rozpoznanie endoskopowe: zapalenie okrężnicy i odbytnicy.

Badanie histopatologiczne wycinków błony śluzowej okrężnicy: przewlekłe aktywne zapalenie błony śluzowej okrężnicy (intensywność zapalenia [+++], aktywność zapalenia [++]).

Leczenie:

- prednizolon w dawce 0,5 mg/kg m.c. p.o. 2 × dziennie przez 4 tygodnie, w przypadku uzyskania poprawy zmniejszać dawkę prednizolonu o ok. 25% w odstępach 1-2-tygodniowych aż do zaprzestania podawania lub stosowania najmniejszej dawki terapeutycznej,

- probiotyk – podawać przez cały okres leczenia,
- dieta hipoałergiczna podawana 3 × dziennie w mniejszych porcjach; nie podawać innych dodatków żywieniowych.

Podsumowanie

Rozpoznanie nieswoistego zapalenia jelit powinno opierać się, zgodnie z planem badania klinicznego zwierząt, na: wywiadzie, wyniku badania klinicznego zwierzęcia oraz wynikach badań dodatkowych – badanie hematologiczne i biochemiczne krwi, badanie kału, badanie radiologiczne (w tym kontrastowe) jamy

brzuszej, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, badanie endoskopowe (ewentualnie laparotomia diagnostyczna z pobraniem wycinków ściany jelita). Pomocną w diagnozie jest ocena tzw. wskaźnika aktywności nieswoistego zapalenia jelit – wskaźnik CIBDAI u psów lub ocena tzw. wskaźnika aktywności przewlekłej enteropatii – wskaźnik FCEAI u kotów. Wskaźnik CIBDAI opiera się na ocenie sześciu najczęściej występujących objawów klinicznych w przebiegu nieswoistych zapaleń jelit (aktywność zwierzęcia, apetyt, utrata masy ciała, wymioty, częstość oddawania kału, konsystencja kału). Nasilenie każdego z objawów klinicznych oceniane jest w skali punktowej od 0 do 3 pkt. Na podstawie sumy punktów określa się stopień nasilenia choroby: do 5 pkt – łagodna postać IBD, do 8 pkt – umiarkowana, 9 pkt i powyżej – ciężka. Natomiast wskaźnik FCEAI opiera się na ocenie pięciu najczęściej występujących objawów klinicznych w przebiegu przewlekłej enteropatii (aktywność zwierzęcia, apetyt, wymioty, biegunka, utrata masy ciała). Podobnie, jak w przypadku wskaźnika CIBDAI, nasilenie każdego z objawów klinicznych oceniane jest w skali od 0 do 3 pkt., a ich suma określa stopień nasilenia choroby. Należy jednak podkreślić, że najbardziej miarodajną metodą diagnostyczną umożliwiającą rozpoznanie IBD jest badanie endoskopowe przewodu pokarmowego z pobraniem wycinków błony śluzowej do badania histopatologicznego.

Leczenie nieswoistego zapalenia jelit psów i kotów obejmuje zarówno farmakoterapię, jak i stosowanie odpowiedniej diety. Cel takiego postępowania uzależniony jest od stopnia zaawansowania nieswoistego zapalenia jelit. W przypadku łagodnej postaci IBD w pierwszej kolejności stosowane jest leczenie dietetyczne i dopiero w sytuacji, gdy nie przynosi ono efektu wdraża się postępowanie farmakologiczne. Natomiast w przypadku umiarkowanej lub zaawansowanej postaci IBD jednocześnie wprowadza się leczenie farmakologiczne i dietetyczne. Należy zaznaczyć, że preparaty farmakologiczne stosuje się do momentu ustąpienia objawów klinicznych i następnie utrzymania tego stanu tylko poprzez leczenie dietetyczne lub preparaty farmakologiczne stosuje się przewlekłe, ale podając je w najmniejszej dawce przynoszącej efekt terapeutyczny (1-3, 7, 8, 10, 12, 14, 16). Postępowanie terapeutyczne obejmuje stosowanie następujących preparatów:

1) glikokortykosteroidy – leki pierwszego rzutu, zwłaszcza przy zaawansowanej postaci IBD:

– prednizon, prednizolon w dawce od 0,5 do 2 mg/kg m.c., *p.o.* 2 × dziennie początkowo przez 2-4 tygodnie, następnie dawkę można zmniejszać o 25% co 1 lub 2 tygodnie, przy długotrwałej terapii można podawać: glikokortykosteroid + metronidazol lub azatioprynę lub sulfasalazynę – co pozwala na obniżenie dawki glikokortykosteroidów, działania niepożądane: jatrogeny hiperadrenokortycyzm, poliuria, polidypsja, polifagia,

hiperwentylacja, zakażenia dróg moczowych, zanik tkanki mięśniowej i hepatopatia steroidowa;

– budesonid – trwają badania nad możliwością jego zastosowania u psów i kotów, działa tylko w obrębie przewodu pokarmowego, usuwany jest przez metabolizm wątrobowy – ograniczone skutki uboczne, dawkowanie: psy ras średnich – 3 mg/zwierzę *p.o.* 1 × dziennie, psy ras małych × 1 mg/zwierzę *p.o.* 1 × dziennie, koty × 0,5-1 mg/zwierzę *p.o.* 1 × dziennie;

– preparaty iniekcyjne np.: fosforan sodowy deksametazonu, fosforan sodowy deksametazonu + fenykopropanian deksametazonu, octan metylprednizolonu; należy zaznaczyć, że glikokortykosteroidy stosowane doustnie są bezpieczniejsze w porównaniu do tych, które podawane są parenteralnie;

2) niesteroidowe leki przeciwzapalne NSAIDs:

– sulfasalazyna – lek z wyboru we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego, psy: średnia dawka 12,5 mg/kg m.c. *p.o.* 4 × dziennie przez 2 tyg., następnie 12,5 mg/kg m.c. *p.o.* 2 × dziennie przez 4 tyg., a następnie 10 mg/kg m.c. *p.o.* 1 × dziennie przez 2 tyg., koty: 0,2-0,3 mg/kg m.c. *p.o.* co 1-2 dni (ostrożnie – uczulenie na salicylany), efekt terapeutyczny widoczny po kilku dniach do 4 tygodni, przeciwwskazania – nadwrażliwość na sulfonamidy i salicylany, niewydolność wątroby i nerek, niedrożność przewodu pokarmowego;

– mesalazyna – uwalnianie leku już w żołądku, działa na zmiany zapalne w żołądku i jelicie cienkim, dawkowanie – psy: 12,5 mg/kg m.c. *p.o.* 2 × dziennie, stosować przez 4-6 tygodni;

3) leki immunosupresyjne:

– azatiopryna – stosowana jako lek wspomagający leczenie ciężkich lub opornych na leczenie IBD, lub gdy dawki glikokortykosteroidów stają się bardzo wysokie, psy: 2 mg/kg m.c. *p.o.* 1 × dziennie przez 5 dni, a następnie podawać co 2 dzień, na przemian z prednizolonem, koty: 0,3 mg/kg m.c. *p.o.* 1 × dziennie, pierwsze pozytywne efekty po 3-5 tygodniach stosowania, podawać 3-9 miesięcy, co 2-4 tygodnie badanie hematologiczne (supresja szpiku kostnego);

– cyklosporyna A – psy: 5 mg/kg m.c. *p.o.* 1 × dziennie, koty: 1-4 mg/kg m.c. *p.o.* 1 × dziennie, leczenie stosować przez 4 tygodnie, działania niepożądane: spadek apetytu, nadmierne ślinienie, wymioty, ataksja, oczopląs, drgawki;

– chlorambucil – stosowany u kotów w IBD nie odpowiadającym na leczenie glikokortykosteroidami, dawka 2 mg/zwierzę *p.o.* co 4 dni, działania niepożądane: brak apetytu, supresja szpiku kostnego;

4) leki przeciwbakteryjne:

– metronidazol – działanie bakteriobójcze (bakterie beztlenowe) oraz przeciwpierwotniakowe, może być stosowany samodzielnie lub w terapii skojarzonej z glikokortykosteroidami, lub z azatiopryną, psy: 10-20 mg/kg m.c., koty: 7-10 mg/kg m.c. *p.o.* 2 × dziennie przez 10-14 dni, a następnie 1 × dziennie przez 10-14 dni, objawy uboczne stosunkowo rzadko: nudności, wymioty, ataksja, drgawki, oczopląs;

– tylozyna – stosowana, gdy nie można zastosować metronidazolu, działanie bakteriostatyczne, psy, koty: 10-20 mg/kg m.c. *p.o.* 3 × dziennie przez 21 dni;

5) witaminy:

– witamina B₁₂ – należy ją suplementować w przypadku stwierdzenia jej niedoboru; należy podkreślić, że ze względu na zaburzenia wchłaniania występujące w przypadku nieswoistego zapalenia jelit witaminy tej nie powinno stosować się enteralnie, ale wyłącznie parenteralnie – iniekcje podskórne; psy: 25 µg/kg m.c. lub 250-800 µg/zwierzę *s.c.* 1 × w tygodniu przez 4-6 tygodni, a następnie 1 × w miesiącu do wyniku stężenia kobalaminy w zakresie wartości referencyjnych, koty: 150-250 µg/zwierzę *s.c.* 1 × w tygodniu przez 4-6 tygodni, a następnie 1 × w miesiącu do wyniku stężenia kobalaminy w zakresie wartości referencyjnych;

6) probiotyki: ich mechanizm działania polega na: zapobieganiu rozwojowi chorobotwórczej mikroflory jelitowej, modulowaniu odpowiedzi immunologicznej, zachowywaniu prawidłowej flory jelitowej oraz regulacji perystaltyki jelit i procesów trawiennych.

Postępowanie dietetyczne obejmuje stosowanie: komercyjnych diet hipoalergicznym opartych na białku hydrolizowanym lub diet komercyjnych monoproteinowych opartych na rzadkim rodzaju białka lub diet domowych (przygotowywanych przez właściciela zwierzęcia) opracowanych przez dietetyka weterynaryjnego; należy pamiętać, że stosując ww. rodzaje diet nie można podawać innych dodatków żywieniowych, takich jak: smakołyki dla psów i kotów, jedzenie „ze stołu” itp., a oceny ich skuteczności można dokonać dopiero po okresie 6-8 tygodni stosowania.

Piśmiennictwo

1. Craven M., Simpson J. W., Ridyard A. E., Chandler M. L.: Canine inflammatory bowel disease: retrospective analysis of diagnosis and outcome in 80 cases. *J. Small Anim. Pract.* 2004, 45, 336-342.
2. Dennis J. S., Kruger J. M., Mullaney T. P.: Lymphocytic/plasmacytic gastroenteritis in cats: 14 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, 200, 1712-1718.
3. Ewaschuk J. B., Dieleman L. A.: Probiotics and prebiotics in chronic inflammatory bowel diseases. *World J. Gastroenterol.* 2006, 12, 5941-5950.
4. Garraway K., Allenspach K., Jergens A.: Inflammatory bowel disease in dogs and cats. *Today's Veterinary Practice* 2018, 8, 29-38.
5. Jergens A. E.: Feline idiopathic inflammatory bowel disease: What we know and what remains to be unraveled. *J. Feline Med. Surg.* 2012, 14, 445-458.
6. Jergens A. E.: Managing the refractory case of feline IBD. *J. Feline Med. Surg.* 2003, 5, 47-50.
7. Jergens A., Crandell J., Evans R., Ackermann M., Miles K., Wang C.: A clinical index for disease activity in cats with chronic enteropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, 24, 1027-1033.
8. Jergens A. E., Crandell J., Morrison J. A., Deitz K., Pressel M., Ackermann M., Suchodolski J. S., Steiner J. M., Evans R.: Comparison of oral prednisone and prednisone combined with metronidazole for induction therapy of canine inflammatory bowel disease: a randomized-controlled trial. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, 24, 269-277.
9. Jergens A. E., Crandell J. M., Evans R., Ackermann M., Miles K. G., Wang C.: A clinical index for disease activity in cats with chronic enteropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, 24, 1027-1033.
10. Jergens A. E., Moore F. M., Haynes J. S., Miles K. G.: Idiopathic inflammatory bowel disease in dogs and cats: 84 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, 201, 1603-1608.
11. Lecoindre P., Chevallier M.: Contribution to the study of feline inflammatory bowel disease: 51 cases (1991-1994). *Rev. Med. Vet.* 1997, 148, 893-902.
12. Malewska K., Rychlik A., Nieradka R., Kander M.: Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish J. Vet. Sci.* 2011, 14, 1, 165-171.
13. Tams T. R.: Feline inflammatory bowel disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1992, 23, 569-586.
14. Trepanier L.: Idiopathic inflammatory bowel disease in cats. Rational treatment selection. *J. Feline Med. Surg.* 2009, 11, 32-38.
15. Waly N. E., Stokes C. R., Gruffydd Jones T. J., Day M. J.: Immune cell populations in the duodenal mucosa of cats with inflammatory bowel disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 18, 816-825.
16. Westermarck E., Skrzypczak T., Harmoinen J., Steiner J., Ruaux C., Williams D., Eerola E., Sundbck P., Rinkinen M.: Tylosin-responsive chronic diarrhea in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2005 19, 177-186.
17. Willard M. D.: Feline inflammatory bowel disease: A review. *J. Feline Med. Surg.* 1999, 1, 155-164.

Autor korespondencyjny: prof. dr hab. Krzysztof Kubiak, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław; e-mail: krzysztof.kubiak@upwr.edu.pl