REVIEW

Medicina Internacia Revuo, 31(125), 2025

Gala-Acida Dismetabolo en Karnovoruloj, I-a Parto: Taŭrina Dependeco, Disbiozo kaj Endotelia Misfunkcio

Krisztián Németh[1*], Ágnes Sterczer[2], Katalin Lányi[3], Boglárka Mária Schilling-Tóth[1], Dávid Sándor Kiss[1]

[1]Fako de Fiziologio kaj Biokemio, Universitato pri Veterinara Medicino Budapest, István u. 2, H-1078, Budapest, Hungario
[2]Fako de Interna Medicino, Universitato pri Veterinara Medicino Budapest, István u. 2, H-1078, Budapest, Hungario
[3]Instituto pri Nutraĵ-Ĉena Scienco, Nutraĵ-Ĉena Laboratorio-Centro, Universitato pri Veterinara Medicino Budapest, Marek J. u. 2, H-1078, Budapest, Hungario

* Corresponding author: nemeth.krisztian@univet.hu

RECEIVED: 16.12.2025 **ACCEPTED:** 15.01.2026

KEYWORDS: Galaj acidoj, Taŭrino, Disbiozo, Endotelia misfunkcio, Karnovorula metabolo, Oksidativa streso

This is an open access article under the CC BY license (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).
The Authors retain copyright.

Bile acid dysmetabolism and taurine depletion drive canine and feline systemic diseases. This review details how dysbiosis disrupts primary bile acid conjugation, inducing severe endothelial dysfunction and oxidative stress across organ systems.

Enkonduko

Veterinara medicino baziĝas sur simptoma administrado, ofte preteratentante bazajn metabolajn faktorojn. Galaj acidoj (BA) funkcias kiel endokrinaj molekuloj kontrolantaj lipidan metabolon, glukozan homeostazon kaj inflamon [1–4]. BA-profilado provizas diagnozajn signojn kaj rivelas la patogenezon de plursistemaj malsanoj en hundoj kaj katoj [5,6].

Hunda kaj kata fiziologio postulas taŭrinon por ekskluziva konjugacio de primaraj BA. Dietaj mankoj aŭ disbiozo devigas bakterian dekonjugacion, interrompante la intesto-hepatan cirkuladon. Ĉi tiu metabola kolapso induktas oksidativan streson kaj endotelian misfunkcion trans organaj sistemoj [7–11]. Parto I sintezas la BA-mikrobioman akson kaj la strukturan kolapson iniciatitan de taŭrinomanko en karnovoruloj.

La Biokemia Postulo: Taŭrina Dependeco en Karnovoruloj

Hepata sintezo kaj konjugacio

Primaraj BA originas el hepata kolesterola katabolismo. Hepatoĉeloj sintezas kolatan kaj kenodeoksikolatan acidojn dum kolesterola forigo. Antaŭ bilia sekrecio, ĉi tiuj acidoj estas konjugaciitaj kun aminoacido por pliigi akvan solveblecon kaj limigi pasivan reabsorbon. Homoj kaj ronĝuloj elmontras metabolan flekseblecon, utiligante glicinon kaj taŭrinon. Hundaj kaj kataj hepatobiliaj sistemoj malhavas ĉi tiun alternativan vojon, konjugaciante primarajn BA ekskluzive kun taŭrino (2,12,13). Ĉi tiu limigo kreas kontinuan sisteman postulon por taŭrino.

Dieta provizo kaj sistemaj deficitoj

Karnovorulaj laŭevolue adaptitaj dietoj nature plenumas ĉi tiun postulon: bestaj histoj provizas abundan taŭrinon, dum plantbazaj fontoj enhavas nekonsiderindajn kvantojn (Tabelo 1).

Tabelo 1. Relativa taŭrina denseco en primaraj dietaj fontoj. (Datumoj sintezitaj el Cordain et al., 2002; Subramanian Divakaran, 2006; Aiushin et al., 1997; Zhao et al., 1998; Laidlaw et al., 1990; Rana and Sanders, 1986) 14–19).

DIETA FONTO	TAŬRINA DENSECO	BIOLOGIA KLASIFIKO
Pacifikaj moluskoj	Alta	Bestodevena
Fiŝfaruno / kruda skeleta muskolo	Modera ĝis Alta	Bestodevena
Homa / ĉionmanĝanta plasmo	Baza / Normala	Sistema referenco
Prilaboritaj plantaj proteinoj	Nula / Nekonsiderinda	Plantodevena
Vegana / herbovorula plasmo	Signife reduktita	Sistema referenco

Fiziologiaj studoj dokumentas sisteman taŭrinomankon en homaj veganoj kompare kun ĉionmanĝantoj [18,19]. Komercaj dietoj formulitaj kun prilaboritaj plantaj proteinoj precipitas sisteman taŭrinan deficiton krom se sinteze suplementitaj.

Ĉelinterna osmoregulado kaj citoprotekto

Taŭrino funkcias kiel kondiĉe esenca aminoacido en homoj, postulante suplementadon nur dum metabola streso [20,21]. En karnovoruloj, la ekskluziva bilia konjugacia vojo igas taŭrinon esenca dieta nutraĵo [22] (Tabelo 2).

Tabelo 2. Fiziologia klasifiko de taŭrino

FIZIOLOGIA TRAJTO	HOMOJ (ĈIONMANĜANTOJ)	HUNDOJ KAJ KATOJ (KARNOVORULOJ)
Konjugacio de primaraj BA	Fleksebla (glicino + taŭrino)	Ekskluziva (Nur taŭrino)
Endogena sintezo	Modera	Tre limigita
Dieta dependeco	Kondiĉe esenca	Strikte esenca
Vundebleco al disbiozo	Modera	Kritike alta

Preter intesto-hepataj mekanismoj, ĉelinterna taŭrino konservas ĉelan volumenon kaj stabiligas fosfolipidajn membranojn. Dieta taŭrino provizas citoprotekton. Ĝi limigas muskolan degeneron dum fizika strečado [23] kaj plibonigas hepatoĉelan difekton en kronika hepatito per kontraŭado de oksidativa streso [24]. Taŭrino atenuas aminoglikozid-induktitan ototoksecon en kokleaj modeloj, konfirmante sian neŭroprotektan rolon sub kemia streso [25–28].

La Gala-Acida-Mikrobioma Akso kaj Endotelia Misfunkcio

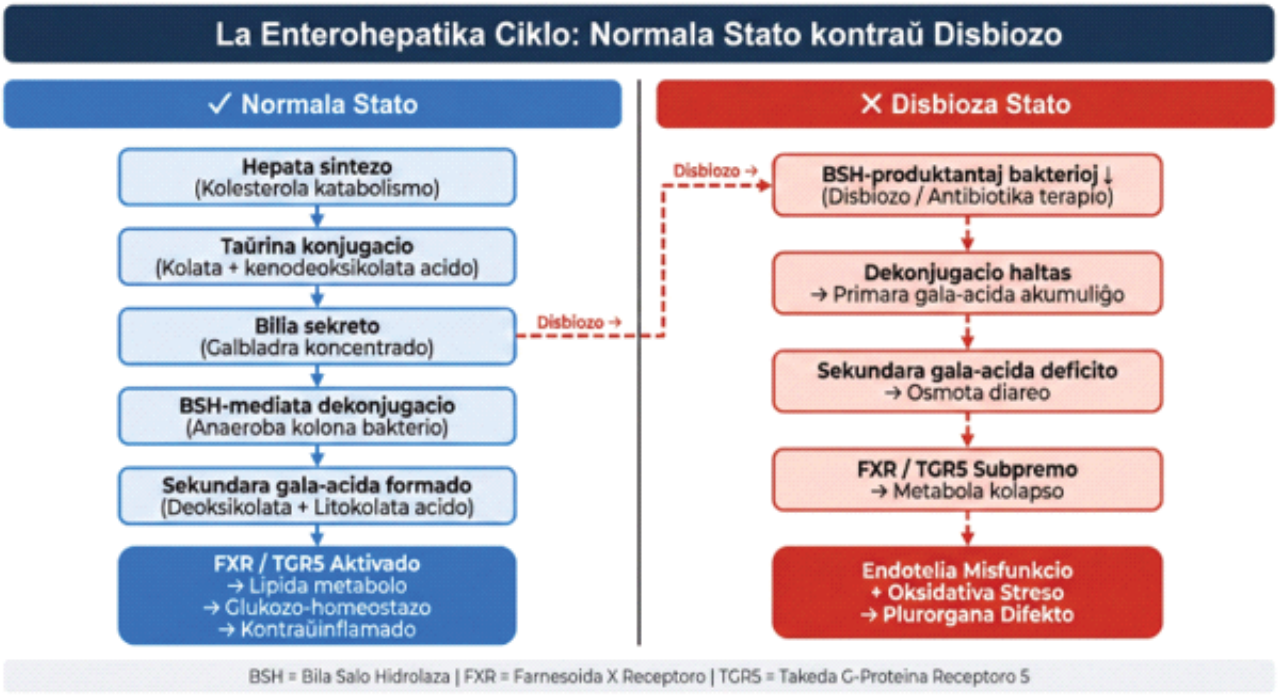
Enzima biotransformado kaj receptora defio

La intesta mikrobioto reguligas gastigan metabolon per enzima biotransformado de primaraj BA. Anaerobaj kolonaj bakterioj produktas enzimon de bila salo hidrolazo (BSH), kiu dekonjugacias taŭrinon disde primaraj BA. Bakteria 7α-dehidroksilazo poste konvertas ilin en sekundarajn BA, kiel deoksikolatan kaj litokolatan acidojn. La ŝlosila specio Peptacetobacter hiranonis fizike ligas kaj dekonjugaciajn kaj 7α-dehidroksilaciajn kapacitojn, pelante ĉi tiun esencan transformon [2,7,29].

Disbiozo interrompas ĉi tiun kaskadon (Figuro 1). Reduktitaj BSH-produktantaj bakterioj haltigas dekonjugacion, akumulante primarajn BA. Ĉi tio malhelpas sistemajn nukleajn receptorojn (FXR, TGR5). Ĉar ĉi tiuj receptoroj regas lipidan metabolon, glukozan homeostazon kaj inflamon, ilia subpremo iniciatas plursisteman metabolan kolapson [5,30].

Oksidativa streso kaj la endotelia kolapso

Taŭrinomanko, sekundara al BA-malŝparo aŭ dieta netaŭgeco, induktas endotelian misfunkcion: sen adekvata taŭrino, endoteliaj ĉeloj suferas oksidativan difekton pro nekontrolitaj reaktivaj oksigenspecioj (ROS) [31]. Ekzogena taŭrino inversigas establitan endotelian misfunkcion, restarigante vaskulan reaktivecon en tip-1-diabetaj malsanuloj [11]. Similaj intervenoj korektas endoteliajn deficitojn en sanaj fumantoj [32] kaj malhelpas ekzerc-induktitan oksidativan streson [33].



Figuro 1. Intesto-hepata cirkulado: Normala stato kontraŭ disbiozo. Maldekstre: normala stato; dekstre: disbiozo. La maldekstra kolumno ilustras la fiziologian vojon, kie hepata sintezo kaj taŭrina konjugacio kondukas al BSH-mediata sekundara gala-acida formado kaj optimuma FXR/TGR5-aktivado. La dekstra kolumno montras kiel disbiozo interrompas ĉi tiun kaskadon, kaŭzante primaran gala-acidan akumuliĝon, sisteman receptor-subpremon kaj konsekvencan endotelian misfunkcion kun plurorgana difekto. Mallongigoj: BSH, bila salo hidrolazo; FXR, farnesoida X receptoro; TGR5, Takeda G-proteina receptoro 5.

Epidemiologiaj enketoj rivelas inversan korelacion inter ĉiutaga taŭrina konsumo kaj incidenco de aterosklerozo [34,35]. En kronikaj inflamaj kondiĉoj, taŭrino administras lokalizitan oksidativan difekton, malhelpante histan degeneron [36], kaj stabiligas trombocitan funkcion, reduktante trombozan riskon [37]. Ekstrapolado de ĉi tiuj trovoj al veterinara medicino substrekas konservitan mamulan endotelian vundeblecon. Kunulbestoj alfrontantaj BA-induktitan taŭrinan malŝparon spertas mikrovaskulan degeneron kaj por-trombozajn ŝanĝojn.

Konkludoj

Gala-acida dismetabolo estas primara patogena faktoro de sistema malsano en karnovoruloj. La absoluta dependeco de taŭrino por primara BA-konjugacio kreas apartan metabolan vundeblecon. Disbiozo detruas la BA-mikrobioman akson, haltigante sekundaran BA-biotransformadon. Ĉi tio elĉerpas sistemajn taŭrinajn rezervojn, induktante endotelian misfunkcion kaj oksidativan streson trans organaj sistemoj. Administrado de kronikaj veterinaraj malsanoj postulas korekti ĉi tiun biokemian deficiton. Parto II detaligas la celitajn metabolajn intervenojn — fastajn protokolojn, ketogenajn strategiojn kaj mikrobiom-direktitajn terapiojn — necesajn por trakti ĉi tiujn defiojn.

Resumo

Gala-acida dismetabolo kaj taŭrinomanko kaŭzas sistemajn malsanojn en karnovoruloj. Ĉi tiu recenzo detaligas, kiel disbiozo interrompas la konjugacion de galaj acidoj, provokante endotelian misfunkcion kaj oksidativan streson en organsistemoj.

Conflict of interest: There is no conflict of interest declared by the authors.

References

1. Liu N, Feng J, Lv Y, Liu Q, Deng J, Xia Y, et al. Role of bile acids in the diagnosis and progression of liver cirrhosis: A prospective observational study. Exp Ther Med. 2019 Nov;18(5):4058–66.
2. Németh K, Tóth I, Lányi K, Schilling-Tóth BM, Csorba S, Žura Žaja I, et al. The Collaborative Collapse: Bile Acid Dysmetabolism as a Central Pathogenic Driver in Canine and Feline Multi-Systemic Disorders—From Mechanisms to Precision Therapeutics. Veterinary Sciences. 2026 Feb 12;13(2):182.
3. Lin J, Nie Q, Cheng J, Zhong Y-N, Zhang T, Zhang X, et al. A microbial amino-acid-conjugated bile acid, tryptophan-cholic acid, improves glucose homeostasis via the orphan receptor MRGPRE. Cell. 2025 Aug 21;188(17):4530-4548.e25.
4. Thomas C, Gioiello A, Noriega L, Strehle A, Oury J, Rizzo G, et al. TGR5-mediated bile acid sensing controls glucose homeostasis. Cell Metab. 2009 Sep;10(3):167–77.
5. Németh K, Sterczer Á, Lányi K, Kiss DS. Kutyák epesavprofil-meghatározásának diagnosztikai és terápiás vonatkozásai I.: Irodalmi összefogaló. MÁL. 2025;147(1):11–30.
6. Szaniszló F, Sterczer Á, Karsai F. Bestimmung primärer Gallensauren mittels Radioimmunassay im Blutserum vongesunden und leberkranken Hunden. . Monatshefte für Veterinärmedizin. 1992 May 16;47(1):45-52.
7. Németh K, Kiss DS, Lányi K, Sterczer Á. Kutyák epesavprofil-meghatározásának diagnosztikai és terápiás vonatkozásai II. MÁL. 2025;147(4):219–35.
8. Spee B, Arends B, van den Ingh TSGAM, Penning LC, Rothuizen J. Copper metabolism and oxidative stress in chronic inflammatory and cholestatic liver diseases in dogs. J Vet Intern Med. 2006 Oct;20(5):1085–92.
9. Schadt HS, Wolf A, Pognan F, Chibout S-D, Merz M, Kullak-Ublick GA. Bile acids in drug induced liver injury: Key players and surrogate markers. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2016 Jun;40(3):257–66.
10. Slopianka M, Herrmann A, Pavkovic M, Ellinger-Ziegelbauer H, Ernst R, Mally A, et al. Quantitative targeted bile acid profiling as new markers for DILI in a model of methapyrilene-induced liver injury in rats. Toxicology. 2017 Jul 1;386:1–10.
11. Moloney MA, Casey RG, O'Donnell DH, Fitzgerald P, Thompson C, Bouchier-Hayes DJ. Two weeks taurine supplementation reverses endothelial dysfunction in young male type 1 diabetics. Diab Vasc Dis Res. 2010 Oct;7(4):300–10.
12. Ridlon JM, Harris SC, Bhowmik S, Kang D-J, Hylemon PB. Consequences of bile salt biotransformations by intestinal bacteria. Gut Microbes. 2016;7(1):22–39.
13. Washizu T, Ishida T, Washizu M, Tomoda I, Kaneko JJ. Changes in bile acid composition of serum and gallbladder bile in bile duct ligated dogs. J Vet Med Sci. 1994 Apr;56(2):299–303.
14. Cordain L, Eaton SB, Miller JB, Mann N, Hill K. The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: meat-based, yet non-atherogenic. Eur J Clin Nutr. 2002 Mar;56 Suppl 1:S42-52.
15. Divakaran S. Taurine: An amino acid rich in fish meal. In: Cruz Suárez LE, Ricque Marie D, Tapia Salazar M, Nieto López MG, Villarreal Cavazos DA, Puello Cruz AC, García Ortega A, editors. Avances en Nutrición Acuícola VIII. VIII Simposium Internacional de Nutrición Acuícola; 2006 Nov 15-17; Monterrey, Nuevo León, México. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2006 [cited 2026 Feb 22]. Available from: https://nutricionacuicola.uanl.mx/index.php/acu/article/view/173/171
16. Aiushin NB, Petrova II, Epshteĭn LM. [Taurine and carnosine in tissues of Pacific mollusks]. Vopr Pitan. 1997;(6):6–8.
17. Zhao X, Jia J, Lin Y. Taurine content in Chinese food and daily intake of Chinese men. Adv Exp Med Biol. 1998;442:501–5.
18. Laidlaw SA, Grosvenor M, Kopple JD. The taurine content of common foodstuffs. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1990;14(2):183–8.
19. Rana SK, Sanders TA. Taurine concentrations in the diet, plasma, urine and breast milk of vegans compared with omnivores. Br J Nutr. 1986 Jul;56(1):17–27.
20. Lourenço R, Camilo ME. Taurine: a conditionally essential amino acid in humans? An overview in health and disease. Nutr Hosp. 2002 Dec;17(6):262–70.
21. Birdsall TC. Therapeutic applications of taurine. Altern Med Rev. 1998 Apr;3(2):128–36.
22. Ripps H, Shen W. Review: taurine: a "very essential" amino acid. Mol Vis. 2012 Nov 12;18:2673–86.
23. Dawson R, Biasetti M, Messina S, Dominy J. The cytoprotective role of taurine in exercise-induced muscle injury. Amino Acids. 2002 Jun;22(4):309–24.
24. Hu YH, Lin CL, Huang YW, Liu PE, Hwang DF. Dietary amino acid taurine ameliorates liver injury in chronic hepatitis patients. Amino Acids. 2008 Aug;35(2):469–73.
25. Liu H, Gao W, Wen W, Zhang Y. Taurine modulates calcium influx through L-type voltage-gated calcium channels in isolated cochlear outer hair cells in guinea pigs. Neurosci Lett. 2006 May 15;399(1–2):23–6.
26. Liu H-Y, Chi F-L, Gao W-Y. Taurine modulates calcium influx under normal and ototoxic conditions in isolated

cochlear spiral ganglion neurons. Pharmacol Rep. 2008;60(4):508–13.
27. Brozoski TJ, Caspary DM, Bauer CA, Richardson BD. The effect of supplemental dietary taurine on tinnitus and auditory discrimination in an animal model. Hear Res. 2010 Dec 1;270(1–2):71–80.
28. Davies E, Donaldson I. Tinnitus, membrane stabilizers and taurine. Practitioner. 1988 Oct 22;232(1456 (Pt 2)):1139.
29. Jones EV, Wang Y, Wei W, Reed JC, Chaudhari SN, Li DK, et al. Bile salt hydrolase activity as a rational target for MASLD therapy. Gut Microbes. 2026 Dec 31;18(1):2608437.
30. Németh K, Sterczer Á, Kiss DS, Lányi RK, Hemző V, Vámos K, et al. Determination of bile acids in canine biological samples: diagnostic significance. Metabolites. 2024 Mar 22;14(4).
31. Stapleton PP, O'Flaherty L, Redmond HP, Bouchier-Hayes DJ. Host Defense-A Role for the Amino Acid Taurine? JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1998;22(1):42–8.
32. Fennessy FM, Moneley DS, Wang JH, Kelly CJ, Bouchier-Hayes DJ. Taurine and vitamin C modify monocyte and endothelial dysfunction in young smokers. Circulation. 2003 Jan 28;107(3):410–5.
33. Zhang M, Izumi I, Kagamimori S, Sokejima S, Yamagami T, Liu Z, et al. Role of taurine supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress in healthy young men. Amino Acids. 2004 Mar;26(2):203–7.
34. Yamori Y, Liu L, Mori M, Sagara M, Murakami S, Nara Y, et al. Taurine as the nutritional factor for the longevity of the Japanese revealed by a world-wide epidemiological survey. Adv Exp Med Biol. 2009;643:13–25.
35. Murakami S. Taurine and atherosclerosis. Amino Acids. 2014 Jan;46(1):73–80.
36. Sree SL, Sethupathy S. Evaluation of the efficacy of taurine as an antioxidant in the management of patients with chronic periodontitis. Dent Res J (Isfahan). 2014 Mar;11(2):228–33.
37. Franconi F, Bennardini F, Mattana A, Miceli M, Ciuti M, Mian M, et al. Plasma and platelet taurine are reduced in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of taurine supplementation. Am J Clin Nutr. 1995 May;61(5):1115–9.