

lek. wet. Marta Labuda, dr n. wet. Beata Degórska *, dr n. wet. Piotr Trębacz *

Lecznica Weterynaryjna „Psychodnia” w Warszawie

*Katedra Chorób Małych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego

– przyczyna czy następstwo skrętu żołądka u psów?

The disturbances of gastrointestinal motility

– the reason for or the effect of the gastric torsion in canines?

Streszczenie

Zaburzenie motoryki jest upatrywane jako jedna z możliwych przyczyn powstania skrętu żołądka. Tematem artykułu jest diagnostyka i kwalifikacja do dalszego postępowania nawracającego, przewlekłego rozszerzenia żołądka u 7-letniego psa, samca, setera irlandzkiego, w kontekście przebytej operacji repozycji skrętu żołądka z gastropeksją. Na podstawie opisu przypadku przedstawione zostaną możliwe przyczyny dysfunkcji przewodu pokarmowego, wątpliwości diagnostyczne i możliwości postępowania.

Słowa kluczowe

skręt żołądka, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego, seter irlandzki, miastenia, niewydolność tarczycy

Abstract

The disturbances of gastrointestinal motility may be one of the possible causes of gastric torsion. The paper describes the diagnosis and qualification for further procedures of recurrent, chronic gastric dilatation in a 7-years old male Irish Setter after a surgical treatment of gastric torsion (stomach repositioning and gastropexy). Basing on the case, presented here are possible dysfunctions of the gastrointestinal tract, diagnostic considerations and potential procedures.

Keywords

gastric torsion, disturbances of gastrointestinal motility, Irish Setter, miastenia, thyroid insufficiency

Omówiony poniżej przypadek nie należy z pewnością do rzadko spotykanych w naszej praktyce, a może nawet wręcz jest dość częsty. Autorzy chcieli przede wszystkim zwrócić uwagę na potrzebę wnikliwej, stopniowej oceny klinicznej każdego pacjenta, u którego stwierdza się rozszerzenie żołądka. Skręt żołądka to tylko jedna z możliwych przyczyn rozszerzenia, hypotonii bądź atonii żołądka. Nie każdy pacjent z rozpoznaniem rozszerzenia powinien być kwalifikowany do leczenia operacyjnego. Jak wynika z poniższego opisu, podjęcie decyzji o braku zasadności wykonania zabiegu niedającego szansy na poprawę stanu pacjenta jest często trudne i jest miarą wiedzy oraz doświadczenia.

Opis przypadku

Do przychodni zgłosił się właściciel z psem, samcem, rasy seter irlandzki, w wieku 7 lat, o masie ciała 25 kg, z objawami sporadycznych wymiotów od kilku dni, które w ostatniej dobie uległy nasileniu, pies był apatyczny i nie miał apetytu.

Z wywiadu ustalono, że przed 9 miesiącami pies trafił do lekarza na planowaną procedurę medyczną, która wymagała premedykacji. Po podaniu leków wykorzystywanych powszechnie do premedykacji zaobserwowano poszerzenie powłok brzusznych. Zdiagnozowano ostre rozszerzenie żołądka ze skrętem i zamiast plano-

wanego zabiegu wykonano operację repozycji żołądka. W czasie zabiegu wykonano także splenektomię i gastropeksję. Od czasu operacji nie było niepokojących objawów, pacjent przytył 2 kg, karmiony był BARF-em.

Z wywiadu wynikało, że w dniach poprzedzających wystąpienie pierwszych wymiotów z powodu braku BARF-u zwierzę nakarmiono surową pierśią z kurczaka.

W badaniu klinicznym stwierdzono uogólnione zaniki mięśniowe włącznie z okolicą głowy (ryc. 1), pies w gabinecie aktywny, bez wyraźnych objawów bólowych, obrys powłok brzusznych był prawidłowy, jama brzuszna w badaniu palpacyjnym niebolesna. Temperatura wewnętrzna wynosiła 38,2°C; błony śluzowe były różowe, oddechy, tętno, czas kapilarowy – w normie, płuca i serce osłuchowo bez zmian. Klinicznie stwierdzono cechy miernego odwodnienia.

Początkowo podano objawowo maropitant w dawce 2 mg/kg m.c., omeprazol 1 mg/kg m.c. oraz – ze względu na niewielkie odwodnienie – 500 ml płynu Ringera i.v. Zalecono obserwację, głodówkę w ciągu najbliższych 12 h i podawanie wody małymi porcjami. W następnej dobie w związku z utrzymującymi się wymiotami wykonano badanie krwi oraz przeglądowe RTG jamy brzusznej.

W badaniach krwi zarejestrowano obniżone parametry tarczycowe: ▶

► T4 0,7 µg/dl (wartości referencyjne: 1,3-4,5); fT4 4,63 pmol/l (wartości referencyjne: 7,7-47,6), TSH w normie, cukier, ALT, AST, bilirubina całkowita, mocznik, kreatynina i morfologia bez istotnych klinicznie odchyleń. W badaniu RTG stwierdzono znaczne rozszerzenie żołądka, który zajmował całą wnękę przepony oraz sięgał ku tyłowi do końca czwartego kręgu lędźwiowego. W badaniu radiologicznym widoczny był także znacznie poszerzony przełyk na odcinku za wpustem do klatki piersiowej (ryc. 2, 3).

Wstępnie rozpoznano rozszerzenie żołądka z podejrzeniem skrętu oraz rozszerzenie przełyku. Pobrano krew na badanie obecności przeciwciał dla receptora acetylocholino w celu wykluczenia miastenii.

Sondę dożołądkową założono bez większego problemu bez sedacji i odbarczono żołądek z zalegających gazów. W związku z brakiem trudności z umieszczeniem sondy i stabilnym, niezagrażającym życiu stanem ogólnym pacjenta podjęto decyzję o kontynuacji leczenia zachowawczego. Utrzymano płynoterapię dożylną 50/ml/kg na dobę, dołączono antybiotyk – enrofloksacyne w dawce 5 mg/kg m.c. – oraz podawano omeprazol w dawce 1 mg/kg m.c. 1 x dziennie, przeciwwymiotnie maropitant 2 mg/kg m.c. 1 x dziennie.

W wykonanym badaniu USG stwierdzono żołądek retencyjny, wypełniony płynem, atoniczny, znacznie poszerzony, zajmujący połowę jamy brzusznej. Jelita cienkie i grube miały zachowaną budowę warstwową bez zmian zapalnych, naciekowych, rozrostowych. Stwierdzono jedynie ich mierne zgazowanie, z prawidłową perystaltyką. Pozostałe narządy jamy brzusznej nie wykazywały zmian w dniu badania.

W kolejnej dobie stan pacjenta nie poprawiał się. Utrzymywały się odruchy wymiotne mimo podawanych leków przeciwwymiotnych. Pacjent nie wykazywał zainteresowania jedzeniem, chciał bardzo dużo pić, ale każda, nawet mała, porcja wody powodowała wymioty. W związku z powyższym płyny podawane były tylko dożylnie, a i tak utrzymywał się odruch wymiotny kilkakrotnie występujący w ciągu dnia. Ze względu na po-



Ryc. 1. Uogólnione zaniki mięśniowe, obejmujące także głowę

szerzenie jamy brzusznej ponownie przeprowadzono sondowanie żołądka. Upuszczono gazy, płynu wolnego nie stwierdzono.

W diagnostyce różnicowej na podstawie wykonanych badań brano pod uwagę częściowy lub nawracający skręt żołądka, zaburzenia perystaltyki spowodowane zapaleniem, miastenią, idiopatyczną atonią żołądka, niewydolnością tarczycy lub jako odległe następstwo operacji repozycji żołądka (ryc. 4). Ze względu na nietypowość dla skrętu żołądka stan pacjenta i nawracające zgazowanie żołądka podjęto decyzję o wykonaniu badania endoskopowego przełyku i żołądka. Brano pod uwagę możliwość przerwania wykonanej kilka miesięcy wcześniej gastropeksji i w następstwie niecałkowity skręt żołądka. Po premedykacji dexdomitorem w dawce 0,05 mg/kg m.c. i butomidorem w dawce 0,1 mg/kg m.c. podanymi i.m. i po podaniu propofolu w dawce 6 mg/kg m.c. i.v. pacjent został zainubowany. Przed badaniem endoskopowym założono sondę do żołądka, z którego usunięto około 2 litrów brunatnego płynu o kwaśnej woni. W badaniu endoskopowym stwierdzono brak ruchów perystaltycznych oraz przewlekły stan zapalny błony śluzowej przełyku w części szyjnej i piersiowej. Stwierdzono także przewlekły

stan zapalny błony śluzowej żołądka. Brak było widocznych ruchów perystaltycznych żołądka oraz uwidoczniono nieprawidłowe jego ułożenie – skręt 70-80 stopni części odźwiernikowej dogrzebietowo na stronę lewą. Kanał odźwiernika był zaciśnięty z utrudnionym dostępem do opuszki dwunastnicy.

Na podstawie endoskopii, stanu klinicznego i historii choroby nie podjęto decyzji o leczeniu operacyjnym. Mimo sugestii nieprawidłowego położenia żołądka widocznego w badaniu endoskopowym uznano, że pierwotnym problemem jest zaburzenie perystaltyki przełyku i żołądka, a działania operacyjne nie są zasadne i nie przyniosą poprawy. Z dotychczasowych doświadczeń własnych uznano skręt żołądka u pacjenta z prawidłowo wykonaną gastropeksją jako mało prawdopodobny, a obraz endoskopowy zaburzonego ułożenia struktur anatomicznych żołądka – jako następstwo gastropeksji i atonii żołądka. Wobec wątpliwości, czy przewód pokarmowy jest drożny, czy odźwiernik nie jest zaciśnięty, wykonano badanie kontrastowe przewodu pokarmowego, w trakcie którego stwierdzono, że kontrast bez przeszkód i w prawidłowym czasie opuszcza żołądek (ryc. 5).

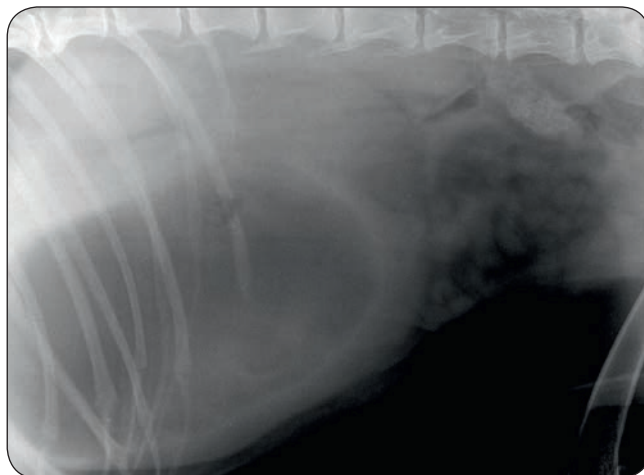
Do dotychczasowego leczenia, oczekując na wynik badania w kie-

runku *miastenia gravis*, dołączono metoclopramid w dawce początkowej 0,1 mg/kg m.c. co 8 godzin w iniekcjach podskórnych jako lek stymulujący perystaltykę. Decyzja podania metoclopramidu u pacjenta z rozpoznaniem różnicowym skrętu żołądka mogłaby wydawać się błędem, ale badanie kontrastowe uwidoczniające pasaż treści przez odźwiernik, stabilny stan ogólny pacjenta i zastosowanie w pierwszej dobie bardzo niskiej dawki początkowej 0,1 mg/kg m.c. 3 x dziennie uzasadniały podjętą decyzję. Stopniowa poprawa, która nastąpiła po wprowadzeniu leczenia, dawała istotne diagnostycznie informacje potwierdzające, że zaburzenia perystaltyki mogą być pierwotną przyczyną choroby.

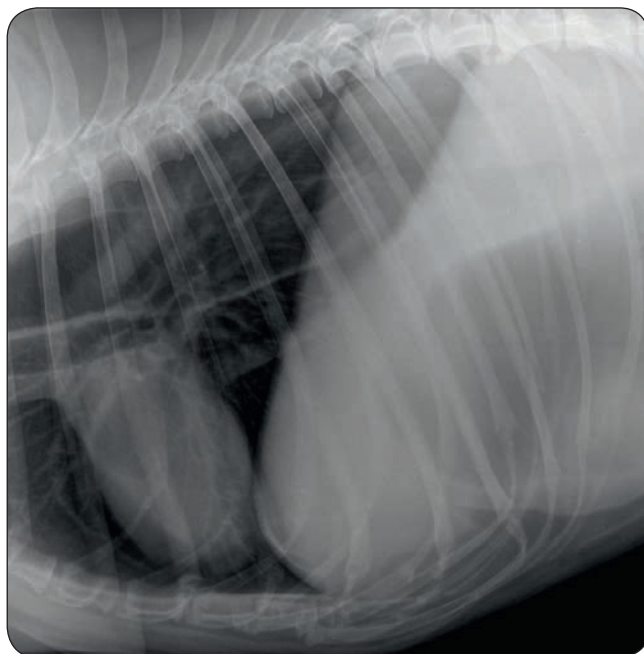
W związku z obniżonymi parametrami tarczycowymi zalecono podawanie levothyroxyny 10 mg/kg m.c. 2 x dziennie, włączono do leczenia metronidazol w dawce 10 mg/kg m.c. 2 x dziennie w podaniu dożylnym oraz przeciwbólowo podawano metamizol w dawce 30 mg/kg m.c. 2 x dziennie i tramadol w dawce 3 mg/kg m.c. 2 x dziennie przez kolejne 3 doby. Zalecono dalszą głodówkę i niepodawanie płynów doustnie. W drugiej dobie podawania metoclopramidu, w związku z brakiem niepokojących objawów, zwiększono jego dawkę do 0,2 mg/kg m.c. 3 x dziennie. Po 24 godzinach od endoskopii podano na próbę niewielką ilość karmy mokrej dla pacjentów z problemami jelitowymi. Pies jadł bardzo chętnie. Od tego czasu zalecono podawanie małych ilości mokrej karmy jelitowej, początkowo w 5 porcjach podawanych na podwyższeniu, tak, aby zminimalizować ryzyko zachłyśnięcia, zezwolono ponownie na podawanie wody, początkowo małymi porcjami. Pies jadł i pił chętnie, objętość podawanej wody i karmy była stopniowo zwiększana.

Po dwóch dobach samodzielnego przyjmowania wody i karmy odstąpiono od podawania kroplówek. Nie obserwowano wymiotów, pojawiły się wypróżnienia. Po 10 dniach zakończono podawanie enrofloksacyny i metronidazolu. Utrzymano podawanie metoclopramidu 0,2 mg/kg m.c. 3 x dz. doustnie, omeprazolu – 1 mg/kg m.c. 1 x dziennie – i puszkowej weterynaryjnej diety jelitowej. Po kolejnych dwóch tygodniach, w związku z brakiem niepokojących objawów, właścicielom zezwolono na ponowny powrót do karmienia BARF. Właściciel podawał komercyjnie dostępny BARF bez kości. W trzeciej dobie od rozpoczęcia podawania BARF powróciły wymioty kilka razy dziennie. Mimo to stan ogólny zwierzęcia nie budził niepokojów właścicieli.

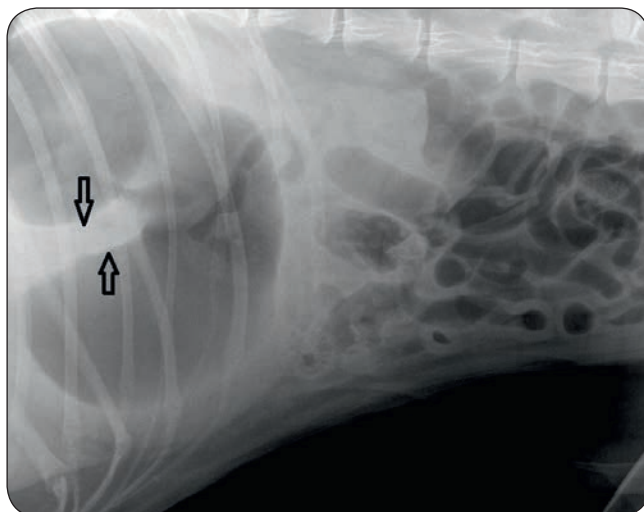
Ze względu na okres świąteczny i niemożność kontynuowania leczenia u lekarza prowadzącego właścicieli z wymiotującym psem zgłosili się do całodobowej Kliniki. W czasie badania stwierdzono kliniczne objawy rozszerzenia żołądka bez cech wstrząsu, stan pacjenta oceniono jako dobry. Założono sondę i częściowo upuszczono gaz z żołądka, wykonano badanie RTG (ryc. 6) i bezzwłocznie zakwalifikowano psa do laparotomii z rozpoznaniem klinicznym skrętu żołądka. Śródoperacyjnie żołądek był rozciągnięty, wypełniony gazem i 3 litrami krwistego płynu, jelita były atoniczne, a perystaltyka – ledwo widoczna. Skrętu żołądka nie stwierdzono. W dodatku był on prawidłowo przysyty do ściany brzucha. Okres pooperacyjny ➤



Ryc. 2. Znacząco rozszerzony żołądek, zepchnięte pętle jelit. Radiologiczne cechy skrętu żołądka



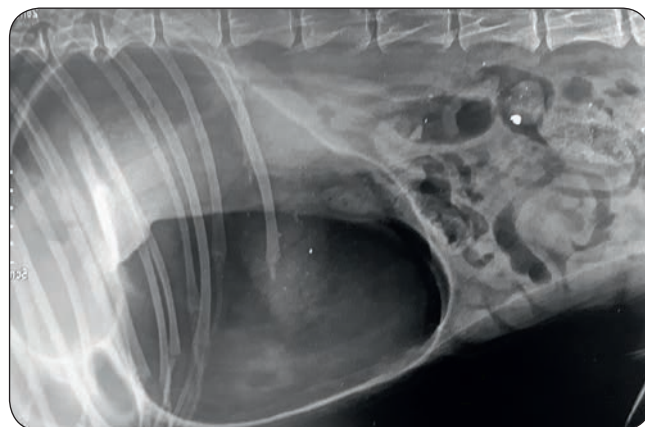
Ryc. 3. Rozszerzenie przełyku, wtórne do rozszerzenia żołądka, mogące być następstwem jego skrętu



Ryc. 4. Obraz półki tkankowej w żołądku, mogący potwierdzać rozpoznanie nawracającego lub przewlekłego skrętu żołądka



Ryc. 5. Środek kontrastowy opuszcza żołądek



Ryc. 6. Zgazowany i rozszerzony żołądek przed laparotomią z rozpoznaniem ostrego skrętu żołądka

► ny przebiegał bez powikłań. Dobę po operacji zaczęto podawać wodę małymi porcjami, a w kolejnej dobie włączono wcześniej podawaną dietę weterynaryjną jelitową w puszkach. Doustnie podawano metoclopramid w dawce 0,2 mg/kg m.c. 3 x dziennie; omeprazol 1 mg/kg m.c. 1 x dziennie oraz 10 mg/kg m.c. 2 x dziennie. Pies był aktywny, apetyt miał zachowany, chętnie pił, nie wymiotował. Dobę po wprowadzeniu jedzenia zaobserwowano wypróżnienia. Po kilku dniach, ze względu na epizod ponownego znacznego zgazowania żołądka i jelit, bez pogorszenia stanu ogólnego, zwiększono dawkę metoclopramidu do 0,3 mg/kg m.c. 3 x dziennie i objawy ustąpiły (ryc. 7). Stopniowo zwiększono dawkę pokarmową do 3-4 puszek dziennie w 3-4 porcjach, woda dostępna była bez ograniczeń.

Po okresie 4 tygodni suplementacji hormonów tarczycowych wykonano kontrolne badanie parametru T4. Uzyskano wynik 2,79 µg/dl, co oznaczało, że powrócił on do wartości referencyjnych (1,3-4,5 µg/dl). W związku z tym, że wynik badania na obecność przeciwciał dla receptora acetylocholiny wykonanego przed 4 tygodniami wykazał wartości graniczne, powtórzono to badanie. Wartość powtórnie otrzymanego wyniku była prawidłowa.

Ustalono z właścicielem, że utrzymanie zostanie podawanie omeprazolu 1 mg/kg m.c. 1 x dziennie oraz metoclopramidu w dawce 0,3 mg/kg m.c. 3 x dz p.o. przez minimum 4 tygodnie. Po tym czasie podjęta zostanie próba zmniejszenia dawki leku.

Ze względu na duże koszty karmienia puszkową dietą weterynaryjną i niechęć właścicieli do podawania suchej karmy jelitowej zdecydowano,

że stopniowo nastąpi powrót do karmienia dietą BARF z włączeniem mielonych kości, które jako składnik niestrawny mają wspomóc pobudzenie perystaltyki przewodu pokarmowego.

Poza hypotyreozą, która została wyrównana suplementacją hormonów, nie została dotychczas ustalona jednoznaczna przyczyna hypotonii żołądka. W dalszym rozpoznaniu można brać pod uwagę zmiany o charakterze neuropatii. Potwierdzenie lub wykluczenie dalszych możliwych przyczyn choroby wymagałoby wykonania dalszych badań, na które właściciel, ze względu na zadawalający stan psa i skuteczność leczenia objawowego, nie wyraził zgody.

Dyskusja

Ostre rozszerzenie i skręt żołądka to zespół chorób obejmujący ostre rozszerzenie żołądka, ostre rozszerzenie z towarzyszącym skrętem żołądka i przewlekły skręt żołądka. Jest to typowe schorzenie dla psów dużych ras z dobrze wysklepioną klatką piersiową, do których zalicza się m.in. setery irlandzkie. Etiologia choroby nie jest do końca poznana (1). Nagromadzenie się gazu i treści pokarmowej w żołądku powoduje poszerzenie światła żołądka. Gaz może pochodzić z połkniętego powietrza, ale także być wynikiem fermentacji węglowodanów w żołądku, co sprzyja gromadzeniu się płynu. Choć, jak wspomniano, przyczyna choroby nie jest jasna, uważa się, że podanie dużej ilości karmy w jednym posiłku, karma, w której 1/4 stanowi tłuszcz, intensywny wysiłek po posiłku, wymioty, anatomiczne predyspozycje, zabu-



Ryc. 7. Znacznie zgazowany przewód pokarmowy tydzień po laparotomii

zenia motoryki żołądka oraz stres mogą wpływać na rozwinięcie się objawów choroby. Samce chorują częściej. Czynnikiem utrudniającym odbijanie gazów jest wąska, ale dobrze wysklepiona klatka piersiowa. Połykaniu powietrza mogą sprzyjać zarówno podaż karmy z miski ustawionej na podwyższeniu, jak i duża porcja posiłku zdanego łączywie. Wskutek nadmiernego rozciągnięcia krzywizny dużej żołądka dochodzi do przemieszczenia odźwiernika z prawej strony jamy brzusznej na lewą stronę, dogrzebietowo w stosunku do serca. Skręt żołądka, do którego dochodzi wzdłuż osi długiej, może wahać się od 90° do 360°, zwykle jednak osiągając 180-270°. Zazwyczaj zgodny jest z ruchem wskazówek zegara i pociąga za sobą zamknięcie częściowe lub całkowite światła odźwiernika. Krótkie wiązadło żołądkowo-śledzionowe wskutek przemieszczania się żołądka pociąga za sobą śledzionę i sieć. W zależności od stopnia rotacji żołądka odźwiernik może znajdować się dogłowo (90°), dobrzusznie w stosunku do przełyku (180°), z możliwością wprowadzenia sondy ze względu na niecałkowite zamknięcie wpustu. Przy skręcie żołądka o 270° odźwiernik układa się dogrzebietowo w stosunku do żołądka, zaś przy 360° położony jest niedaleko swojego fizjologicznego ułożenia (4).

Następstwa rozszerzenia i skrętu żołądka są bardzo dynamiczne i zagrożające życiu. Stan pacjenta z reguły bardzo szybko się pogarsza. Wskutek ucisku na żyłę wrotną i żyłę główną doogonową oraz przeponę dochodzi do utrudnionego przepływu krwi żyłnej i zmniejszenia pojemności oddechowej płuc. Dość szybko dochodzi do narastających objawów wstrząsu hipowolemicznego, niedotlenienia, artymii i endotoksemii.

W przypadku rozpoznania rozszerzenia żołądka ze skrętem działania lekarskie powinny być podjęte tak szybko, jak to możliwe. Wskutek bowiem nieprawidłowo położonego, znacznie poszerzonego żołądka dochodzi do zmian martwiczych w błonie śluzowej żołądka, oderwania krótkich naczyń żołądkowych, uszkodzeń serca, wątroby, trzustki i nerek, pojawiania się zawałów i zakrzepicy w śledzionie oraz rozpadu komórek zwojo-

wych w części unerwianej przez nerw trzewny. Klinicznie stan pacjenta pogarsza się dynamicznie, prowadząc do nieodwracalnych zmian w narządach i śmierci zwierzęcia.

Do postawienia rozpoznania wystarczające są zazwyczaj wywiad i badanie kliniczne. Pacjent charakteryzuje się wyraźnym poszerzeniem okolicy zażebrowej, przejawia bezproduktywne odruchy wymiotne, ślinienie. Widoczne są: przyspieszenie oddechu, duszność, odgłos bębenkowy przy opukiwaniu jamy brzusznej, blade, przekrwione lub sine śluzówki, tachykardia, tętno słabo wyczuwalne, zimne kończyny. Podjęcie szybkiej interwencji polega na odbarczeniu żołądka poprzez nakłucie przez powłoki, założenie sondy dożołądkowej, a w przypadku skrętu – otwarcie jamy brzusznej. W zależności od czasu, jaki upłynął, działania operacyjne mogą polegać na wypłukaniu żołądka, usunięciu śledziony, resekcji części żołądka i usunięciu śledziony. Każdorazowo należy wykonać gastropeksję, czyli przyszyć żołądek do ściany jamy brzusznej celem zapobieżenia nawrotom skrętu (2, 4). Gastropeksja (przyszycie żołądka) jest jednym z podstawowych zabiegów wykonywanych w trakcie leczenia pacjentów ze skrętem. Najczęściej zabieg polega na ustabilizowaniu okolicy odźwiernikowej żołądka. Zazwyczaj narząd przyszywany jest do ściany jamy brzusznej w okolicy ostatnich żeber po prawej stronie. Istnieje także możliwość przyszywania trzonu żołądka w linii białej lub ustabilizowania go pętlą jelita grubego (gastrokolopeksja). Prawdłowo przeprowadzona gastropeksja znacznie obniża ryzyko ponownego skrętu żołądka (2, 4). Jak dotąd nie wykazano znaczącego wpływu zastosowanej metody gastropeksji na częstotliwość występowania ponownego skrętu żołądka (2, 10). Gastropeksja nie ma jednak wpływu na wystąpienie ponownego rozszerzenia żołądka. W celu zmniejszenia ryzyka zerwania się gastropeksji konieczne jest doprowadzenie do trwałego zrostu pomiędzy ścianą żołądka i miejscem, do którego została przyszyta (5). Do ponownego rozszerzenia może dojść, jeżeli nie ustały przyczyny, które pierwotnie doprowadziły do rozwoju choroby (10).

U niektórych pacjentów po prawidłowo przeprowadzonym zabiegu operacyjnym pozostaje tendencja do nawracających rozszerzeń żołądka. Przyczyny bywają trudne do ustalenia. Zwierzęta, prócz nawracających epizodów rozszerzenia żołądka i braku apetytu, zazwyczaj nie wykazują innych zmian. Co bardzo istotne, objawy kliniczne są u nich inne niż te typowe dla ostrego rozszerzenia żołądka lub rozszerzenia ze skrętem.

W opisywanym przypadku jedyne objawy klinicznymi, z którymi właściciel zwrócił się do lekarza, były początkowo wymioty treścią pokarmową i wodą, a w miarę trwania choroby – próby wymiotów bez poszerzenia w okolicy zażebrowej. Zaobserwować można było jedynie powiększenie obrysu klatki piersiowej. Z historii choroby wynikało, że pies przeszedł operację, w czasie której wykonano gastropeksję. Można było więc także podejrzewać, że mocowanie żołądka mogło ulec przerwaniu, ale stan pacjenta był przez cały czas stabilny. Pozwalało to podjąć kroki diagnostyczne mające na celu rozpoznanie przyczyny pojawiającego się rozszerzenia żołądka.

Wykonane badania dodatkowe – krwi, RTG i RTG z kontrastem, USG, endoskopia – potwierdzały, że przyczyna stanu ogólnego psa leży raczej w zaburzeniach motoryki i wtórnie do tego problemu pojawiał się objaw rozszerzenia żołądka, czy może nawet bardziej rozciągnięcia żołądka. Żołądek tylko częściowo wypełniony był gazem i płynną treścią, a mimo to sięgał czwartego kręgu lędźwiowego, a pomimo to obrys powłok brzusznych nie był powiększony. Ściana żołądka nie była silnie napięta, jak to ma miejsce przy typowym rozszerzeniu towarzyszącemu skrętowi.

Wstępnie rozpoznano atonię żołądka i przełyku. Brak było wskazań do podjęcia decyzji o laparotomii. Stan pacjenta ulegał poprawie, choć ponownie wystąpił epizod wymiotów i pojawiającego się rozszerzenia żołądka. Podjęcie wtedy interwencji chirurgicznej u pacjenta stabilnego bez ostrych objawów, bez starannego prześledzenia historii choroby psa, było – naszym zdaniem – niezasadne. Przyczyną stanu psa teoretycznie ►

► mogło być uszkodzenie zrostu ściany żołądka i ściany jamy brzusznej, ale należy sądzić, że w takiej sytuacji zgazowany żołądek miałby tendencję do częściowego lub całkowitego skrętu, co zaowocowałoby pojawieniem się typowych dla skrętu objawów klinicznych (4, 8). Po udanym zabiegu operacyjnym u niektórych pacjentów, zwłaszcza tych, u których przeprowadzono częściową resekcję żołądka, może pojawiać się przejściowe zaburzenie pracy ściany żołądka lub całkowita jego atonia. U tych pacjentów obserwuje się wychudzenie oraz wymioty, które są konsekwencją załegania treści pokarmowej w żołądku oraz jej fermentacji. W takich przypadkach pomocne jest podawanie Metoclopramidu w dawce początkowej 1-2 mg/kg mc./24 h w ciągłym wlewie dożylnym. Podobne działanie przejawiać może podawana w małych dawkach erytromycyna. Stosowana jest ona co 8 godzin w ilości 0,5-1 mg/kg m.c. (13).

Publikacje, choć nieliczne, poświęcone wyłącznie seterom irlandzkim, potwierdzają to, co wiemy o możliwościach wystąpienia skrętu żołądka. Czynnikiem ryzyka są: wiek (wraz z wiekiem ryzyko zachorowania wzrasta), połykanie powietrza wraz z pobieraniem pokarmu, a także karmienie w jednej porcji raz dziennie. Stwierdzono także zwiększoną liczbę zachorowań u zwierząt trzymanyh w kojcach. U niektórych pacjentów stres polegający na podróży samochodem był czynnikiem wyzwalającym rozszerzenie żołądka (3, 6). W jednym z badań w grupie 155 seterów obserwowano wzrost ryzyka zachorowania na rozszerzenie żołądka ze skrętem o 33% z każdym rokiem życia. Dodatkowo czynnikiem ryzyka jest głęboka klatka piersiowa w stosunku do jej szerokości (11).

U opisywanego pacjenta w badaniu radiologicznym widoczne było istotne poszerzenie przełyku. Należy sądzić, że jest to raczej wtórny objaw w stosunku do przewlekłego rozszerzenia żołądka. Klinicznymi objawami nabytego rozszerzenia przełyku są najczęściej wymioty i odbijanie. Nabyte rozszerzenie przełyku częściej diagnozowane jest u samców w starszym wieku z nadwagą. W gru-

pie ryzyka nabytego rozszerzenia przełyku znajdują się: owczarki niemieckie, golden retrievery oraz setery irlandzkie. Jeśli wykluczyć zmiany pourazowe przełyku, choroby pnia mózgu oraz zmiany pourazowe szyi, to przyczyna takiego stanu pozostaje nie do końca poznana. W diagnostyce różnicowej przełyku olbrzymiego należy wziąć pod uwagę: obwodową polineuropatię, porażenie krtań, nabytą miastenię, zapalenie przełyku oraz przewlekłe, nawracające rozszerzenie żołądka (5). Polineuropatia może być także odpowiedzialna za osłabienie lub zniesienie prawidłowej motoryki ściany żołądka. Wiązać się może ze zmianami obwodowymi w mięśniach szkieletowych, w których obserwowany jest znaczący spadek włókien mielinowych, ale także ze zmianami włóknistymi w przebiegu nerwu błędnego wskazującymi na neuropatię układu przywspółczulnego (12). Podnoszony przez niektórych autorów wpływ niedoczynności tarczycy według innych nie znajduje potwierdzenia w etiologii przełyku olbrzymiego (5).

Ciekawą hipotezą jest ta, która zakłada obniżoną perystaltykę przełyku i opóźnione opróżnianie żołądka oraz neuropatię układu autonomicznego wskutek zaburzeń poziomu glukozy. Badanie przeprowadzono w grupie ludzi chorych na cukrzycę. U części pacjentów stwierdzono osłabioną perystaltykę przełyku, u części – osłabioną perystaltykę żołądka, a u innych – nieprawidłową pracę serca obserwowaną podczas wdechu i wydechu. U tych z nich, u których obserwowano osłabienie motoryki żołądka, stwierdzono także obniżenie poziomu glukozy w godzinę po posiłku. Poziom glukozy jednak rósł w tym samym czasie u pacjentów z prawidłową motoryką żołądka. Zmiany poziomu cukru stwierdzano także u pacjentów z nieprawidłową pracą serca mierzoną przy wdechu i wydechu. Wnioski z pracy sugerują, że opóźniona/osłabiona perystaltyka przełyku i żołądka powoduje obniżenie poziomu glukozy, zaś neuropatia przywspółczulna związana jest ze zwiększeniem poziomu glukozy. Być może wyniki tych badań mogą mieć znaczenie w przypadku psów z osłabieniem perystaltyki przełyku

i żołądka (9), jednak wymaga to dalszych badań. □

Piśmiennictwo

1. Brockman D.J.: *Patophysiology associated with gastric dilatation-volvulus syndrome*. [In:] Bojrab M. J., Monnet E.: *Mechanisms of disease in small animal surgery*. Teton New Media, Jackson 2010, 142-146.
2. Eggertsdóttir A.V., Stigen Ø., Lønaas L., Langeland M., Devor M., Vibe-Petersen G., Eriksen T.: *Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrotomopexy*. „Vet. Surg.”, 2001, 30 (6), 546-51.
3. Elwood C.M.: *Risk factors for gastric dilatation in Irish setter dogs*. „JSAP” 1998, 39, 4, 185-190.
4. Fossum T.W.: *Small Animal Surgery*. Mosby, Elsevier 2007.
5. Gaynor A.R., Washabau R.J.: *Risk factors for acquired megaesophagus in dogs*. „JAVMA” 1997, 211 (11), 1406-1412.
6. Gazzola K.M., Nelson L.L.: *The Relationship Between Gastrointestinal Motility and Gastric Dilatation-Volvulus in dogs*. „Top Companion Anim Med.”, 2014, 29(3), 64-66.
7. Halfacre Z.: *Gastric dilatation and volvulus and gastropexies*. [In:] Griffon D., Hamaide A.: *Complications in small animal surgery*. John Wiley, Oxford 2016, 413-423.
8. Jennings P.B., Mathey W.S., Ehler W.J.: *Intermittent gastric dilatation after gastropexy in a dog*. „J Am Vet Med Assoc.”, 1992, 1, 200(11), 1707-1708.
9. Ohlsson B., Melander O., Thorsson O., Olsson R.: *Oesophageal dysmotility, delayed gastric emptying and autonomic neuropathy correlate to disturbed glucose homeostasis*. „Diabetologia” 2006, 49, 2010-2014.
10. Przywara J.F., Abel S.B., Peacock J.T., Shott S.: *Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after icisional gastropexy*. „Can. Vet. Journ.”, 2014, 981-984.
11. Schellenberg D., Glickman N.W., Glickman L.T.: *Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters*. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 1998, 34, 1, 64-73.
12. Spoo J.W., Shelton G.D.: *Recurrent gastric dilatation and intestinal dysmotility possibly resulting from autonomic neuropathy in a Great Dane*. „J. Am. Anim. Hosp. Assoc.”, 2014, 50 (3), 221-226.
13. Tivers M., Brockman D.: *Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs 2. Surgical and postoperative management*. „Companion Animal Practice”, 2009, 31, 114-121.

lek wet. Marta Labuda

Lecznica Weterynaryjna „Psychodnia”
01-991 Warszawa, ul Heroldów 6