

PROŠIRENJE I ZAVRNUĆE ŽELUCA U PSA

Prof. dr. sc. Dalibor Potočnjak

Značajno mjesto u kliničkoj patologiji pasa glede pojavnosti i ozbiljnosti kliničke slike zauzima proširenje i zavrnuće želuca (PZŽ) koje je akutna i za život vrlo opasna bolest. PZŽ se karakterizira izrazito brzim nakupljanjem plina u želucu psa, a to je u izravnoj vezi s pojavom različitih promjena pozicije želuca i okolnih organa odnosno struktura (slezena, mezenterij, krvne žile, duodenum).

Pojavnost

PZŽ može se javiti u svih pasmina pasa, no najčešće je vezana uz određene pasmine. Kliničke studije ove bolesti ukazuju da se PZŽ javlja u više od 50% kliničkih slučajeva u pasa velikih pasmina s dubokim i uskim grudnim košem (doga, bernardinac, njemački ovčar, bokser, doberman, irski i škotski seter, labrador, rotvajler). Ostale velike pasmine pasa također imaju predispoziciju za češću pojavnost ove bolesti. PZŽ se javlja vrlo rijetko u malih pasmina pasa. Obolijevaju sve dobne kategorije pasa, no najčešće se PZŽ javlja u dobi 5 do 10 godina. Spolna predispozicija nije zabilježena.

Etiologija

PZŽ je bolest raznovrsne etiologije. Prehrana (režim i vrsta hrane), anatomski predispozicija, određeni fiziološki i mehanički čimbenici, pasminska predispozicija i nasljedna sklonost utječu samostalno ili češće u kombinaciji u nastanku i razvoju PZŽ-a. Zabilježeno je češće pojavljivanje PZŽ-a u pasa hranjenih gotovom hranom nego kuhanom hranom, no direktna uzročna veza između određene hrane i razvoja PZŽ-a nije dokazana. Brzo uzimanje velikih količina hrane i vode pogoduje nastanku bolesti. Vrlo je bitan režim hranjenja. Naime, utvrđeno je da psi koji jedu samo jedanput dnevno tijekom dvije godine imaju znatno veći želudac od pasa hranjenih tri puta dnevno istom količinom hrane. Intenzivna aktivnost (trčanje, skakanje) nakon obilnog obroka pogoduje pojavi ove bolesti. Uski i duboki grudni koš, te slabost gastrospleničnog i

gastrohepatičnog ligamenta uzrokuju visoki stupanj pokretljivosti želuca u abdomenu i veću mogućnost okretanja želuca oko podužne osi. Određeni elektrofiziološki poremećaji u stanicama glatke muskulature želuca mogu usporiti ili odgoditi pražnjenje želuca (disfunkcija pilorusa, atonija želučane stijenke) i posljedično uzrokovati nadam i proširenje želuca odnosno povećati pokretljivost želuca. U određenim uzgojima pasa pojava PZZ-a je češća nego u drugim uzgojima istih pasmina pasa što govori u prilog da i nasljedna komponenta ima određenu ulogu u etiologiji ove bolesti.

Patofiziologija

Zavrnuće želuca je najčešće u smjeru kazaljke sata (rijetko suprotno). Može biti djelomično ili potpuno (90-360 stupnjeva). Proširen i zavrnut želudac onemogućuje izlazak odnosno pasažu hrane i plina zbog zavrnuća područja kardije odnosno pilorusa. Uslijed zavrnuća i povećanog tlaka u želucu dolazi do zastoja krvi i povećane propusnosti kapilara te se posljedično na stijenci želuca javljaju krvarenja, ishemija i nekroza želuca. Promjene redovito počinju na velikoj krivini želuca. Slaba perfuzija želuca i pojačana želučana sekrecija pogoduju nastanku ulkusa i nekrotičnih promjena. Također može doći do perforacije stijenke želuca i posljedično do peritonitisa. Zavrnuće želuca i gastrospleničnog ligamenta dislocira slezenu ventralno i desno, uzrokujući zastoj krvi u slezeni, te dolazi do splenomegalije. Učinci proširenog želuca na srce i krvne žile osnivaju se na smanjenom dotoku venozne krvi u srce (kompresija kaudalne velike vene i portalne vene), a posljedica je smanjeni minutni volumen srca i izraziti pad arterijskog tlaka. Sve to vodi u šok zbog hipovolemije.

Nedovoljna tkivna perfuzija uzrokuje oštećenje brojnih unutarnjih organa (srce, bubrezi, tanka crijeva, jetra, gušterača) i vodi u stanje šoka i sepse. Endotoksemija i oštećenje endotela krvnih žila aktiviraju koagulacijsku kaskadu, a rezultat navedenog može biti razvoj diseminirane intravaskularne koagulacije (10% pasa). Uslijed poremećene hemodinamike i slabe tkivne perfuzije dolazi do poremećaja srčanog rada koji se očituje smanjenjem kontraktilnosti i ventrikularnim aritmijama (u 40 do 50% pasa) koje su rezultat metabolične acidoze, hipokalijemije i hipoksije. Prošireni želudac vrši trajni pritisak na ošit i ograničava njegovo kretanje. Kapacitet pluća je bitno smanjen i oslabljen je plućni krvotok što dovodi do ozbiljnih poremećaja u disanju.

Obnavljanje tkivne perfuzije i ponovna oksigenacija mogu potaknuti pogubne biokemijske reakcije koje doprinose daljnjem oštećenju organa. Ovaj fenomen naziva se oštećenje uslijed tkivne reperfuzije u kojoj značajnu ulogu imaju neutrofili, slobodni radikali kisika i proteaze.

Klinička slika

PZZ se karakterizira iznenadnim simptomima i naglim razvojem kliničke slike (odmah ili unutar 1 do 2 sata). Uginuće psa je moguće unutar nekoliko sati. Iz anamnestičkih podataka doznajemo da je pas odjednom postao nemiran, često cvili, i stenje te da mu je abdomen svakog trenutka sve nadutiji. Često takvom stanju prethodi pojačana aktivnost poslije obilnog obroka. Iz usta psa se cijedi slina u dugim i rastezljivim nitima, povremeno podriguje i pokušava povratiti izbacujući iz usta manju količinu sline.

Temperatura tijela obično je širokog raspona, bilo je izrazito ubrzano i slabih kvaliteta. Vidljive sluznice su obično mutne, blijede ili cijanotične. Obujam grudnog koša je u kaudalnom dijelu povećan, disanje je ubrzano, kostalnog tipa i prisutna je inspiratorna dispneja. Auskultacijski nalaz nad plućima ukazuje na pooštreni dišni šum. Srčane aritmije su relativno česta posljedica PZZ-a (oko 40% pacijenata) i obično se razvijaju unutar 72 sata od pojave prvih simptoma odnosno 12 do 36 sati poslije operacije. Najčešće su zabilježene ventrikularne tahiaritmije (ventrikularne ekstrasistole, ventrikularna tahikardija). Mehanizmi koji potiču i održavaju ove aritmije su različiti, a uključuju elektrolitske poremećaje, kardioinhibitorne čimbenike i ishemiju miokarda.

Abdomen je jako povećan, poglavito u području epigastrija. Stijenka abdomena je izrazito napeta i bolna pri palpaciji. U ventralnoj trećini abdomena prisutna je muklina, a nad njom je timpanični perkusijski šum. Peristaltičkih šumova nema. Kako bolest napreduje simptomi šoka su sve izrazitiji.

Nalazi laboratorijskih pretraga u skladu su s akutnom upalom, hemokoncentracijom odnosno šokom. Redovito je poremećena acidobazna ravnoteža. Najčešće je zabilježena metabolička acidoza koja je posljedica slabe tkivne perfuzije, anaerobnog metabolizma i nakupljanja mliječne kiseline. Metabolička alkalozna može se javiti u manjeg broja pacijenata, a povezana je s nakupljanjem želučane kiseline ili

povraćanjem. Respiratorna acidoza i alkalozna zabilježene su povremeno, a rezultat su hipoventilacije odnosno hiperventilacije. Redovito dolazi do elektrolitskih poremećaja (posebno nizak kalij). Katkad su povišene aktivnosti alanin aminotransferaze i lipaze. Moguća je uremija (visoke vrijednosti ureje i kreatinina u serumu, visoka specifična težina). Prisutnost nekroze želuca može se utvrditi mjerenjem koncentracije laktata u plazmi. Vrijednost laktata (iznad 6 mmol/L) je visoko specifični i osjetljivi indikator nekroze želuca.

Dijagnoza

Dijagnostika PZZ-a temelji se na karakterističnim anamnestičkim podacima, opisanim kliničkim simptomima, nalazu sondiranja i rentgenskoj pretrazi. Diferencijalno dijagnostički treba isključiti bolesti koje uzrokuju akutnu abdominalnu distenziju.

Liječenje

Obrada pacijenta počinje hitnom terapijom infuzijskim tekućinama na koju se nastavlja kontrolirana dekompresija proširenog želuca. Intravenska primjena tekućina treba početi prije dekompresije želuca zbog rizika od kolapsa kardiovaskularnog sustava koji nastaje zbog naglog pada totalnog perifernog otpora i otpuštanja nakupljenih kardioinhibitornih čimbenika koji prate dekompresiju. Od kristaloidnih tekućina najčešći je izbor Ringer laktat. Do stabilizacije pacijenta i poboljšanja kardiovaskularne funkcije brzina infuzije Ringer laktata je 90 ml/kg/h. Nakon dekompresije želuca infuzija se usporava na 20 ml/kg/h, a nakon potpune stabilizacije psa na 5-10 ml/kg/h. Primjena koloidnih tekućina je indicirana u slučaju jako izraženih simptoma šoka. Koloidne tekućine (npr. hidroksietil-škrob 10-20 ml/kg; dekstran 10-20 ml/kg) smanjuju transudaciju tekućine iz krvnih žila i podržavaju srčani rad dulje od kristaloida. Slabi odgovor na terapiju koloidnim tekućinama ukazuje na ireverzibilni šok. Treba pratiti vrijednosti hematokrita i reagirati katkad aplikacijom pune krvi. U slučaju hipokalijemije aplicira se u infuzijsku tekućinu 40 do 60 mmol/L kalijeva klorida.

Dekompresija želuca izvodi se najmanje 15 minuta nakon početka terapije infuzijskim tekućinama. Za dekompresiju se koriste igle većeg promjera (1 do 4 igle) koje zabodemo kroz lijevu ili desnu stijenku na najizbočenijoj točki i usmjerimo unutar

želuca. Tijekom dekompresije postoji opasnost onečišćenja abdomena sadržajem želuca, ali ona je mala. Dekompresiju izvodimo istovremeno sa sondiranjem ili prije sondiranja jer njome ispravljamo nepravilni kut između jednjaka i želuca. Učinak dekompresije želuca temelji se na brzom poboljšanju srčanog rada i povećanju arterijskog krvnog tlaka. Sondiranjem uklanjamo tekući sadržaj i plin iz želuca te ispiramo želudac toplom vodom od komada hrane. Ako je zavrnuće djelomično, sonda se u većini slučajeva može uvesti u želudac, no u slučaju potpunog zavrnuća želuca sondiranje nije moguće.

Kortikosteroidi (prednisolon-sukcinat 10-20 mg/kg) su indicirani kod razvoja endotoksičnog šoka i oštećenja organa uslijed tkivne reperfuzije. No, općenito učinak kortikosteroida kod PZZ-a ostaje upitan. Antibiotici u liječenju PZZ-a ograničeni su na suzbijanje kliničkih znakova sepse. Učinkovita kombinacija antibiotika je ampicilin (22 mg/kg), metronidazol (20 mg/kg) i enrofloksacin (5-10 mg/kg), odnosno cefazolin ili cefoksitin (20-30 mg/kg) i enrofloksacin. Treba izbjegavati gentamicin jer je nefrotoksičan pri hipovolemiji. Ranitidin (1-3 mg/kg) ili omeprazol (0.7 mg/kg) inhibiraju želučanu sekreciju i preventiva su razvoju ulkusa. U slučaju učestalog povraćanja, posebno nakon operacije, indiciran je metoklopramid (0.2-0.5 mg/kg). Aritmije se uklanjaju korekcijom poremećene acidobazne ravnoteže i hemodinamičkih smetnji (odgovarajuće tekućine i elektroliti). Ako su usprkos tome aritmije trajne, indicirana je aplikacija lidokaina u bolusu (1 do 2 mg/kg iv) ili putem infuzije (50 do 75 µg/kg/min).

Operativni zahvat je indiciran u svim slučajevima PZZ-a. Cilj operativnog zahvata je ispravljanje položaja želuca odnosno procjena i liječenje posljedica ishemije stijenke želuca i slezene. U kliničkoj praksi se najčešće provodi gastropexija u medijalnoj liniji uz trajnu fiksaciju želuca za stijenku abdomena. Poslijeoperativna kontrola i njega pacijenta podrazumijevaju nastavak terapijskog protokola, stalnu kontrolu funkcije srca i krvotoka odnosno dišnog sustava, kontrolu diureze u 24 sata, kontrolu vrijednosti hematokrita, određenih biokemijskih pokazatelja i acidobaznog statusa. Prva 2 do 3 dana nakon operacije psu se ne daje hrana, a nakon toga se hrani manjim lakoprobavljivim obrocima hrane više puta dnevno. U slučaju da pas ne jede postavlja se nazogastrična sonda.

Prognoza

Kakav će ishod bolesti biti ovisi o čitavom nizu čimbenika. Vrlo je bitno vrijeme od pojave prvih simptoma do početka odgovarajućeg liječenja. Kritični su prvi sati PZŽ-a i prva 4 dana u poslijeoperativnom razdoblju. Mortalitet iznosi oko 15%, no može biti znatno viši (30%) zbog brojnih komplikacija (nekroza želuca, resekcija želuca, splenotomija). Recidiv bolesti je zabilježen u 80% slučajeva bez kirurške fiksacije želuca.