

# Wrzody żołądka u psów

RAFAŁ SAPIERZYŃSKI, MAREK GALANTY

Katedra Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-766 Warszawa

Sapierzyński R., Galanty M.  
**Gastric ulcers – five cases in dogs**

## Summary

The article describes five cases of gastric ulcers in dogs. Four cases were diagnosed during post mortem examination and one case during surgery. The occurrence, clinical signs and pathologic changes in sick dogs are described. Most of the cases (4/5) were ascertained to be the result of the chronic use of anti-inflammatory drugs. In one case the reason for the ulcers was not determined. All the dogs were male. The type and severity of clinical signs reported were variable. All reported cases were peptic ulcers located in the stomach.

**Keywords:** dog stomach, gastric ulcer

Wrzody żołądka u psów są rzadko opisywane. Również w praktyce klinicznej nie są one często rozpoznawane, lecz wydaje się, że zmiany te regularnie występują u dorosłych osobników, a jedynie zmienność objawów klinicznych oraz mała dostępność przeprowadzenia badania gastroscopowego powodują, że są one rzadko diagnozowane. Wrzody żołądka powstają na skutek uszkadzającego działania wydzieliny żołądka na błonę śluzową, podśluzową i mięśniową. Powierzchnowy ubytek nabłonka i błony śluzowej nie sięgający do blaszki mięśniowej błony śluzowej nazywa się nadżerką. Z czasem ubytek przekracza blaszkę mięśniową, dochodzi do uszkodzenia naczyń krwionośnych błony podśluzowej i tworzy się wrzód (10).

W patogenezie powstawania wrzodów żołądka znaczenie mają dwa główne mechanizmy: osłabienie zdolności ochronnej tzw. bariery śluzówkowej oraz zwiększenie nasilenia działania czynników agresji.

Warstwa złuszczonych komórek i śluzu tworzy barierę, która z jednej strony chroni odsłoniętą błonę śluzową właściwą, a z drugiej strony „wyłapuje” wysięk z okolicznych naczyń włosowatych. Prawidłowy przepływ krwi w naczyniach błony śluzowej żołądka odgrywa kluczową rolę w ochronie błony śluzowej przed powstawaniem wrzodu żołądka. Ciągła dostawa świeżej krwi odpowiada za buforowanie nadmiernej ilości jonu wodorowego w błonie śluzowej żołądka, ponadto zapewnia ciągłe dostawy surowców energetycznych dla komórek nabłonka.

Drugim mechanizmem patogenetycznym powstawania wrzodów żołądka jest zwiększenie natężenia działania czynników agresji, które oddziałują na błonę śluzową. Do najistotniejszych czynników agresji należą kwas solny, wydzielany przez komórki okładzinowe, pepsynogen, toksyny wydzielane przez różne drobno-

ustroje (u ludzi szczególnie cytotoksyna wakuolizująca, wytwarzana przez niektóre szczepy *Helicobacter pylori*), różne substancje, które mogą dostać się do światła i ściany przewodu pokarmowego (4, 6, 14, 18).

Na powstawanie wymienionych mechanizmów ponadto mogą mieć wpływ zmiany ogólnoustrojowe, takie jak: mocznica, posocznica, wstrząs hypowolemiczny, przewlekła anemia, hyperkalcemia. Innymi czynnikami wpływającymi na powstawanie wrzodów żołądka mogą być zaburzenia czynności wątroby (zmniejszona degradacja gastryny, histaminy czy też innych czynników pobudzających wydzielanie soku żołądkowego), jak również zaburzenia motoryki i związany z tym syndrom rozszerzenia żołądka czy też zarzucanie wsteczne żółci i treści dwunastniczej do żołądka (17, 20).

W zależności od przyczyny i czasu trwania procesu wrzody żołądka różnią się morfologicznie i mogą mieć charakter ostry lub przewlekły.

Wrzód ostry (*ulcus acutus*) wiąże się najczęściej ze zmniejszeniem ukrwienia śluzówki żołądka. Ta forma wrzodu może rozwinąć się w kilka godzin od zadziałania czynnika wywołującego, którym jest najczęściej silny uraz, wstrząs, posocznica, oparzenie (wrzody Curlinga) (17), zabieg chirurgiczny dotyczący głowy (wrzody Cushinga) (10) czy też stosowanie leków. Wrzody ostre najczęściej przyjmują postać mnogich, niewielkich (2-25 mm średnicy), owalnych, płytkich zmian. Zlokalizowane są najczęściej w dnie lub trzonie żołądka, rzadziej w dwunastnicy i przedodźwiernikowej części żołądka. Są dobrze odgraniczone od otaczającej błony śluzowej i nie posiadają wałkowatych brzegów utworzonych przez tkankę łączną. Błona śluzowa dookoła takiej zmiany jest rozpulchniona i przekrwiona albo też cała powierzchnia trzonu i dna żołądka wykazuje cechy ostrego zapalenia.

Wrzody przewlekłe, zwane także trawiennymi (*ulcus pepticus*) są to pojedyncze lub mnogie zmiany osiągające średnicę od kilku milimetrów do 3-4 cm. Najczęściej są one zlokalizowane w odźwierniku, części przedodźwiernikowej żołądka lub w dwunastnicy bliższej, rzadziej w przełyku i części dennej żołądka. Powstają na skutek uszkadzającego działania kwasu solnego, jak i pepsyny. Wrzody trawienne rozwijają się dłuższy czas. Ich przyczyną są zakażenia bakteryjne, stosowane leki, nadmiar histaminy i gastryny w błonie śluzowej żołądka, a także choroby ogólnoustrojowe. Zmiany te mogą mieć wałowate brzegi, utworzone z tkanki łącznej, która przy długotrwałym procesie tworzy bliznę. Sąsiadująca błona śluzowa z reguły nie wykazuje cech stanu zapalnego. Dno wrzodu może zawierać świeżą bądź skrzepłą krew lub może być pokryte wysiękiem włóknikowo-ropnym. W części przypadków choroby wrzodowej dochodzi do głębokiej penetracji wrzodu i perforacji ściany żołądka, z wydostaniem się treści żołądkowej do jamy otrzewnowej (2, 7).

Celem badań była ocena występowania wrzodów żołądka u psów oraz poznanie przyczyn prowadzących do ich powstania.

### Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły zwłoki 4 psów dostarczonych do Zakładu Anatomii Patologicznej SGGW w Warszawie oraz wycinki odźwiernika i przedodźwiernikowej części żołądka, pobrane śródoperacyjnie od jednego psa (nr 4) (tab. 1). Od wszystkich sekcjonowanych psów pobrano wycinki pochodzące ze zmienionych części żołądka, jak również wycinki dwunastnicy, wątroby i trzustki. Materiał utrwalano w 4% buforowanej formalinie, a następnie zatapiano w parafinie i barwiono metodą przeglądową hematoksylina-eozyna. Dodatkowo w jednym przypadku (nr 5) w celu uwidocznienia (produkujących gastrynę) komórek G, wycinki z żołądka, trzustki i dwunastnicy barwiono

metodą immunohistochemiczną z użyciem przeciwciał poliklonalnych Rabbit Anti-Human Gastrin firmy DAKO. U dwóch psów przyżyciowo przeprowadzone badania ogólne krwi wraz z określeniem aktywności enzymów wątrobowych oraz poziomu mocznika i kreatyniny we krwi.

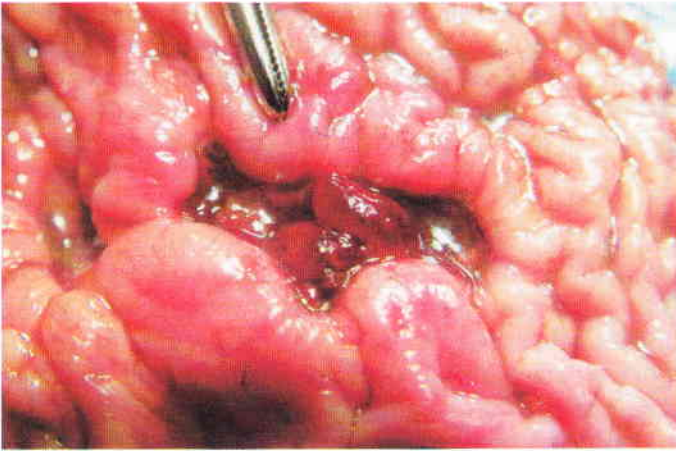
### Wyniki i omówienie

Wrzody żołądka rozpoznano u 5 psów, samców w wieku od 3 do 13 lat i masie ciała od 15 do 32 kg. Były to 2 mieszane, 2 owczarki niemieckie i jeden bokser. Wielkość, liczba i lokalizacja wrzodów w żołądka u badanych psów była różnaita (tab. 1). W większości przypadków zmiany te były owalne (ryc. 1), a w jednym przypadku (nr 5) kształtu nieregularnego (ryc. 2). Były dobrze odgraniczone, miały wałowate brzegi, a ich dno pokryte było wysiękiem włóknikowo-ropnym oraz niewielką ilością świeżej lub skrzepłej krwi. U żadnego z psów nie stwierdzono makroskopowych cech zapalenia żołądka w pozostałej części błony śluzowej. W żadnym przypadku nie stwierdzono obecności wrzodów perforujących ani zmian zlokalizowanych w przełyku, dwunastnicy lub w innym odcinku przewodu pokarmowego.

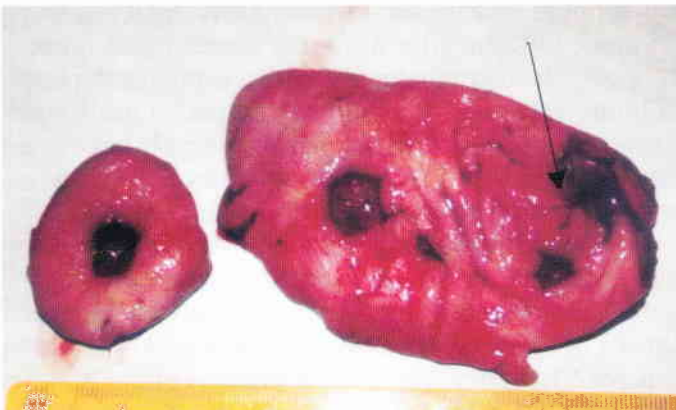
Objawy kliniczne stwierdzone u wszystkich psów zamieszczono w tab. 1. Przeprowadzone przyżyciowo badania laboratoryjne krwi w dwóch przypadkach (nr 4 i 5) wykazały nieznaczną (pies nr 4) i znaczną (pies nr 5) anizocytozę, polichromazję i oligochromię. Zawartość hemoglobiny u tych psów wynosiła odpowiednio 11,9 i 14 g/dl, hematokryt 38% i 43%, liczba erytrocytów 5,4 i 2,24 T/l, liczba leukocytów 10,7 i 30,6 G/l. Aktywność aminotransferazy alaninowej u tych psów wynosiła odpowiednio 36 i 26,5 U/l, aminotransferazy asparaginowej 34,6 i 41,9 U/l, fosfatazy zasadowej 58,1 i 32,2 U/l. Stężenie mocznika w surowicy krwi wynosiło odpowiednio 53,5 i 30,7 mg/dl, a kreatyniny 1,5 i 1,0 mg/dl.

Tab. 1. Dane dotyczące psów, u których stwierdzono wrzody żołądka

L.p.	Opis psów	Występujące przyżyciowo objawy kliniczne	Inne stwierdzone choroby	Liczba i lokalizacja wrzodów w żołądka	Domniemana przyczyna
1.	Mieszaniec, samiec, 3 lata, 19 kg m.c.	kulawizna, bolesność okolicy stawu biodrowego, zmniejszony apetyt	stan po amputacji głowy kości udowej	4 owrzodzenia (średnicy 3-12 mm) w części trzonowej	przyjmowanie NLPZ (ibuprofen)
2.	Owczarek niemiecki, samiec, 10 lat, 32 kg m.c.	apatia, brak apetytu, wychudzenie	choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa	liczne, małe (o średnicy 2-9 mm) owrzodzenia w części przedodźwiernikowej	przyjmowanie NLPZ (ibuprofen)
3.	Mieszaniec, samiec, 7 lat, 15 kg m.c.	bolesność okolicy lędźwiowo-krzyżowej, apatia, brak apetytu, duszność	nowotwór płuc, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa	1 wrzód w części trzonowej, liczne (8) mniejsze owrzodzenia w części przedodźwiernikowej	przyjmowanie NLPZ
4.	Owczarek niemiecki, samiec, 13 lat, 23 kg m.c.	anemia, charłactwo, wymioty, bolesność tylnej części jamy brzusznej	choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa, torbiel gruczołu krokowego	7 zmian o charakterze wrzodów i nadżerek (średnicy 2-30 mm) w odźwierniku i części przedodźwiernikowej	przyjmowanie NLPZ (piroxicam, meloxicam, rimadyl) oraz encortonu
5.	Bokser, samiec, 3 lata, 26 kg m.c.	anemia, apatia, fusowate wymioty	brak	2 wrzody w części trzonowej (wymiaru 15 × 5 mm i 50 × 15 mm)	nieznana



Ryc. 1. Widoczne 2 wrzody usytuowane w części trzonowej żołądka (pies nr 5)



Ryc. 2. Liczne wrzody żołądka usytuowane w odźwierniku (strzałka) i części przedodźwiernikowej żołądka (pies nr 4)



Ryc. 3. Obraz mikroskopowy wrzodu żołądka u psa nr 3 (pow. 30 x)

Obraz mikroskopowy. W badaniach histopatologicznych wycinków pobranych ze zmienionych miejsc stwierdzono ubytki różnej głębokości sięgające do błony śluzowej, podśluzowej czy też błony mięśniowej żołądka. Dno wrzodów pokryte było warstwą włókniaka, kruszywa komórkowego. Miejscami widoczne były pozostałości jąder granulocytów obojętnochłonnych. W okolicach brzegów stwierdzono nieznaczne przekrwienie i obrzęk błony śluzowej, z towarzyszącym naciekiem komórek jednojądrzastych i nieznacznym udziałem granulocytów obojętnochłonnych. Zachowa-

na u podstawy wrzodów błona podśluzowa i błona mięśniowa była silnie nacieczona przez granulocyty obojętnochłonne z nieznaczną domieszką granulocytów kwasochłonnych (ryc. 3). Ponadto obserwowano w tej okolicy cechy zwłóknienia i rozrostu tkanki łącznej. W niektórych przypadkach stwierdzono uszkodzenie naczyń krwionośnych z gromadzeniem dużej liczby elementów morfotycznych krwi oraz skrzepami krwi. We wszystkich sekcjonowanych przypadkach w błonie śluzowej właściwej dwunastnicy stwierdzono obecność nacieku komórkowego zapalnego, w którym dominowały komórki plazmatyczne, a w 2 przypadkach (pies nr 1, pies nr 3) stwierdzono nieznaczne przekrwienie wątroby.

W wycinkach pochodzących z części przedodźwiernikowej żołądka, dwunastnicy i trzustki (pies nr 5) barwionych metodą immunohistochemiczną przeciwciałami przeciwko gastrynie nie stwierdzono cech rozrostu komórek G.

Występowanie wrzodów stwierdzono u 5 psów. Chorobę stwierdzono wyłącznie u psów samców, jednakże Stanton w grupie 43 chorych psów nie zanotował skłonności do zachorowania w zależności od płci. Podobnie jak w obserwacjach Stanton'a wiek chorych psów był różny i w badaniach własnych zawierał się w szerokim przedziale od 3 do 15 lat (20).

Przyżyciowo obserwowane były typowe dla wrzodów żołądka objawy kliniczne, takie jak: wymioty (2 psy), zmienny apetyt (4 psy), bolesność tylnej części jamy brzusznej (1 pies), utrata masy ciała (2 psy), obecność fusowatej krwi w wymiocinie (1 pies), oraz objawy niedokrwistości (2 psy). U żadnego psa nie stwierdzono krwawych stolców. Objawy kliniczne u tych psów były różnie nasilone. Obserwowano także okresy nasilenia i osłabienia tych objawów w przebiegu choroby u poszczególnych psów. Podobny pogląd o zmienności występujących objawów chorobowych w przebiegu choroby wrzodowej wyraża Barker (3) i Forsyth (8).

We wszystkich badanych przypadkach wrzody (stwierdzone śródoperacyjnie czy też w czasie sekcji zwłok) były odkryciem przypadkowym. Lekarze kierujący zwierzęta na sekcję nie podawali informacji o zaburzeniach żołądkowo-jelitowych (psy nr 1, 2, 3) bądź objawy mogące nasuwać podejrzenie wrzodu (bolesność jamy brzusznej, wymioty) wiąźali z innym schorzeniem (psy nr 4, 5). Wygląd makroskopowy wrzodów (wałowate brzegi) i obraz mikroskopowy (rozrost łącznotkankowy) we wszystkich przypadkach był charakterystyczny dla wrzodów przewlekłych (trawiennych).

Najczęstszą przyczyną powstawania wrzodów żołądka u psów jest stosowanie sterydowych bądź niesterydowych leków przeciwzapalnych (8, 13, 15). Podobne przyczyny stwierdzono w opisywanych przypadkach. Cztery spośród pięciu psów przez okres 2-12 miesięcy otrzymywały leki przeciwzapalne w związku z chorobą zwyrodnieniową dotyczącą ukła-

du ruchowego. U tych psów w większości przypadków zmiany były usytuowane w przedodźwiernikowej części żołądka. Podobną lokalizację wrzodów w przypadkach wrzodów powstających wskutek podawania niesterydowych leków przeciwzapalnych obserwował Stanton (20). Nie zanotowano ani jednego przypadku zachorowania po krótkotrwałym podawaniu leków przeciwzapalnych, w przeciwieństwie do Godshalka i wsp. (10), którzy stwierdzili perforację w przedodźwiernikowej okolicy żołądka już po przyjęciu jednorazowej dawki 200 mg ibuprofenu. Poortinga i wsp. (16) uważają, że istnieją znaczne różnice rasowe w podatności na rozwój owrzodzenia żołądkowego po leczeniu ibuprofenem. Owczarki niemieckie są rasą bardziej zagrożoną rozwojem tych zmian, nawet po spożyciu małych dawek tego leku, z kolei labradory wydają się najmniej podatne w porównaniu z psami innych ras. W przeprowadzonych badaniach jeden z dwóch owczarków niemieckich leczony był ibuprofenem, co może potwierdzać tę tezę.

Gastropatyczne działanie leków przeciwzapalnych jest wielokierunkowe. Jedną z możliwych dróg jest bezpośrednie działanie tych leków na komórki nabłonka żołądka oraz zmiana składu śluzu powierzchniowego, co rzutuje na jego właściwości ochronne. Z drugiej strony leki z tej grupy hamują produkcję prostaglandyn, związków o silnym ochronnym działaniu na śluzówkę żołądka. Prostaglandyny odpowiadają za hamowanie wydzielania kwasu solnego i pepsyny, utrzymywanie prawidłowego przepływu krwi w mikrokrążeniu błony śluzowej żołądka. Stymulują one syntezę i wydzielanie śluzu powierzchniowego, nasilają wydzielanie dwuwęglanów buforujących nadmiar jonu wodorowego, a także przyspieszają naprawę komórkową w nabłonku żołądka (5, 12).

W jednym z opisanych przypadków (nr 5) nie udało się ustalić przyczyny powstania wrzodów. Z wywiadu z właścicielem psa wynikało, że pies nie otrzymywał żadnych leków, aczkolwiek właściciel nie potrafił wykluczyć przypadkowego spożycia przez zwierzę nieznaną substancji drażniących.

Badania przyżyciowe (kliniczne i laboratoryjne) i pośmiertne przeprowadzone u tego psa nie wykazały wystąpienia chorób systemowych sprzyjających powstawaniu wrzodów żołądka. Nie stwierdzono u tego psa zmian w wątrobie, ani też wystąpienia zespołu Zollingera-Ellisona, w którym wskutek rozrostu komórek G błony śluzowej żołądka lub obecności gastrinomy dochodzi do podwyższenia poziomu gastryny w surowicy krwi i nadmiernego wydzielania kwasu solnego (19, 21). Nowotwór ten najczęściej stwierdza się w trzustce, rzadziej w ścianie żołądka i dwunastnicy (1, 3). Barwienie immunohistochemiczne w kierunku komórek produkujących gastrynę nie wykazało obecności w tych narządach zmian mogących odpowiadać za podwyższony poziom tego hormonu. Pies należał do rasy bokser, a więc predysponowanej do rozwoju guza z komórek tucznych, jednakże ani

wywiad odnośnie wcześniejszego stanu zdrowia psa, ani dokładne badanie sekcyjne nie ujawniło obecności tego typu nowotworu. W surowicy psów z rozpoznanymi guzami komórek tucznych stwierdzono znacznie wyższy poziom histaminy, przy jednoczesnym obniżeniu poziomu gastryny, w porównaniu z psami kontrolnymi (9). Mechanizm powstawania owrzodzeń w takich przypadkach tłumaczy się pobudzającym wpływem histaminy na produkcję kwasu solnego przez komórki okładzinowe, a także jej oddziaływaniem na mikrokrążenie w błonie śluzowej żołądka (3).

## Podsumowanie

Wrzody żołądka u psów są rzadko rozpoznawane w praktyce klinicznej, stąd też ich obecność należy brać pod uwagę w każdym przypadku występowania mało swoistych objawów klinicznych, zwłaszcza u psów otrzymujących leki przeciwzapalne.

## Piśmiennictwo

1. Adamiak Z.: Guz żołądka psa rozpoznany przy pomocy badania laparoskopowego. *Magazyn Wet.* 2000, 9, 8-9.
2. Ader P.: Penetrating gastric ulceration in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1975, 175, 710-713.
3. Barker I. K.: The alimentary system. [w:] *Pathology of domestic animals*. T. 2, (red.) Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N., Academic Press London 1992, s. 65.
4. Boley S. J., Cohen M. L., Winslow P. R., Becker N. H., Treiber W., McNamara H., Veith F. J., Gliedman M. L.: Mesenteric ischemia: a cause of increased gastric blood flow, hyperacidity, and acute gastric ulceration. *Surgery* 1970, 68, 222-230.
5. Brzozowski T.: Gastroprotekcja in vivo i in vitro. *Pat. Pol.* 1992, 43, 1-9.
6. Cheung L. Y., Ashley S. W.: Gastric blood flow and mucosal defense mechanisms. *Clin. Invest. Med.* 1987, 10, 201-208.
7. Crawford J. W.: The gastrointestinal tract. [w:] *Pathologic Basis of Disease*. (red.) Cotran R. S., Kumar V., Robbins S. L., Saunders Comp. Philadelphia 1994, s. 773.
8. Forsyth S. F., Guilford W. G., Haslett S. J., Godfrey J.: Endoscopy of the gastroduodenal mucosa after carprofen, meloxicam and ketoprofen administration in dogs. *J. Small. Anim. Pract.* 1998, 39, 421-424.
9. Fox L. E., Rosenthal R. C., Twedt D. C., Dubielzig R. R., MacEwen E. G., Grauer G. F.: Plasma histamine and gastrin concentrations in 17 dogs with mast cell tumors. *J. Vet. Intern. Med.* 1990, 4, 242-246.
10. Godshalk C. P., Roush J. K., Finglad R. B., Sikkema D., Vorhies M. W.: Gastric perforation associated with administration of ibuprofen in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, 201, 1734-1736.
11. Guzel Z.: Podłoże morfologiczne chorób układu trawienia. [w:] *Patomorfologia kliniczna*. (red.) Kruś S., Skrzypek-Fakhoury E., PZWL, Warszawa 1996, s. 414.
12. Houszka M.: Gastropatyczne działanie niesterydowych leków przeciwzapalnych. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 594-597.
13. Johnston S. A., Leib M. S., Forrester S. D., Marini M.: The effect of misoprostol on aspirin-induced gastroduodenal lesions in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1995, 9, 32-38.
14. Lucy E. R.: Gastric mucosal defense after superficial injury. *Clin. Invest. Med.* 1987, 10, 189-200.
15. Neiger R., Gaschen F., Jaggy A.: Gastric mucosal lesions in dogs with acute intervertebral disc disease: characterization and effects of omeprazole or misoprostol. *J. Vet. Intern. Med.* 2000, 14, 33-36.
16. Poortinga E. W., Hungerford L. L.: A case-control study of acute ibuprofen toxicity in dogs. *Prev. Vet. Med.* 1998, 35, 115-124.
17. Pope E. R.: Burns: thermal, electrical, chemical, and cold injuries. [w:] *Textbook of Small Animal Surgery*. (red.) Slatter D., Saunders Comp. Philadelphia 1993, s. 361.
18. Sato N., Kawano S., Tsuji S., Ogihara T., Yamada S.: Gastric blood flow in ulcer diseases. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 1995, 208, 14-20.
19. Shaw D. H.: Gastrinoma (Zollinger-Ellison syndrome) in dog and cat. *Can. Vet. J.* 1988, 29, 448-452.
20. Stanton M. E., Bright R. M.: Gastroduodenal ulceration in dogs: retrospective study of 43 cases and literature review. *J. Vet. Intern. Med.* 1989, 3, 238.
21. Straus E., Johnson G. F., Yalow R. S.: Canine Zollinger-Ellison syndrome. *Gastroenterology* 1977, 72, 380-381.

Adres autora: lek wet. Rafał Sapieryński; e-mail: [sapierz@amalteia.sggw.waw.pl](mailto:sapierz@amalteia.sggw.waw.pl)