

nieznaczny, odpowiednio o dalsze 3% i 2%. Wskazuje to, że resynteza NTE po wielokrotnych małych dawkach DFP w mózgu i rdzeniu kręgowym przebiega znacznie wolniej aniżeli AChE. Badania innych autorów wykazały, że przy stosowaniu wielokrotnych małych dawek MOCP i TOCP aktywność NTE spadała do 21 dnia (19). Jeśli chodzi o wpływ spadku aktywności NTE w mózgu i rdzeniu kręgowym na występowanie neuropatii, to uważa się, że przy chronicznych dawkach kształtuje się on w granicach 45-65% (15).

Należy podkreślić, że interpretacja danych dotyczących wpływu wielkości inhibicji NTE na występowanie opóźnionej neuropatii fosforoorganicznej jest znacznie skomplikowana. Okazało się, że droga podania i dawka związku FO istotnie wpływa na występowanie u zwierząt doświadczalnych opóźnionej neuropatii (8). U zwierząt wrażliwych, np. małp *Rhesus* i psów stosowanie niskich dawek FO wywołuje efekt neurotoksyczny w znacznie mniejszych dawkach aniżeli po podaniu *per os* (26). Istotne jest również stwierdzenie, że obniżanie dziennej dawki związku FO obniża dawkę skumulowaną, wywołującą ataksję (26). Można więc stwierdzić, że istnieje kompleks zależności pomiędzy drogami podania związku FO, dzienną dawką i skumulowaną dawką, który jest różny dla różnych związków FO o działaniu neurotoksycznym.

Uwzględniając powyższe dane wydaje się, że nie ma obecnie podstaw do określenia „bezpiecznego poziomu” dla chronicznej ekspozycji pestycydów wywołujących neuropatie. Trudności te zwiększają coraz liczniejsze dane wskazujące na występowanie trwałych, behawioralnych odchyżeń u ludzi i zwierząt, eksponowanych na małe dawki neurotoksycznych związków FO. Dlatego uzasadnione i generalnie akceptowane jest stanowisko, że pestycydy FO o właściwościach neurotoksycznych nie powinny być dopuszczane do produkcji mimo nawet wyjątkowej ich przydatności.

Piśmiennictwo

1. *Abou-Donia M.B.*: Neuro Toxicol. 4, 113, 1983.
2. *Baron R.L.*: Ann. Rev. Entomol. 26, 29, 1981.
3. *Casida J.E., Eto M., Baron R.L.*: Proc. Konf. Pesticides induced delayed neurotoxicity 1976, p. 24.
4. *Cavanagh J.B.*: Crit. Rev. Toxicol. 2, 365, 1973.
5. *Chemnitz J.M., Haselmayer K.H., Zech R.*: Arch. Toxicol. 53, 235, 1983.
6. *Clothier B., Johnson M.K.*: Biochem J. 177, 549, 1979.
7. *Dudek B.R., Richardson R.J.*: Toxicol. Lett. S.I. 1:79, 1980.
8. *Francis B.M.*: Neuro Toxicol. 4, 139, 1983.
9. *Golikow S.N., Rozengart W.I.*: Farmakologia i toksikologia fosforoorganicznych sojedineniej. Medgiz, Moskwa, 1960.
10. *Hoffman D.J., Sileo L.*: Toxicol. Appl. Pharmacol. 73, 284, 1984.
11. *Johnson M.K.*: Arch. Toxicol. 37, 113, 1977.
12. *Johnson M.K., Barnes J.M.*: Biochem. Pharmac. 19, 3045, 1970.
13. *Johnson M.K.*: Biochem J. 114, 711, 1969.
14. *Juskiewicz T., Mizak B., Paleolog A.*: Medycyna Wet. 22, 303, 1966.
15. *Johnson M.K.*: Neurobehavioral Toxicol. Teratol. 4, 759, 1982.
16. *Koelle G.B.*: Handbuch der experimentellen Pharmacology. Spring. Ver. Berlin 1963, p. 860.
17. *Lotti M., Johnson M.K.*: Toxicol. Appl. Pharmac. 16, 461, 1970.
18. *Lotti M., Moretto A., Zoppelari R., Dainese R., Rizutto N., Burusco G.*: Arch. Toxicol. 59, 176, 1986.
19. *Lotti M., Johnson M.K.*: Arch. Toxicol. 45, 263, 1980.
20. *Lotti M., Johnson M.K.*: Arch. Toxicol. 41, 215, 1978.
21. *Lowry O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L., Randall R.J.*: J. Biol. Chem. 193, 265, 1951.
22. *Metcalfe R.*: Neuro Toxicol. 3, 269, 1982.
23. *Pellin M., Vicado J.L., Vilanova E.*: Arch. Toxicol. 59, 311, 1987.
24. *Soliman S.A., Farmer J.D.*: J. Toxicol. Environ. Hlth. 14, 789, 1984.
25. *Soliman S.A.*: J. Toxicol. Environ. Hlth. 10, 907, 1982.
26. *Spencer P.S., Schaumburg H.W.*: Experimental and Clinical Neurotoxicology. Baltimore 1980, p. 527.
27. *Wilson B.W., Hooper M., Chow E., Seiber J.N., Knaak J.B.*: ACS Symposium Series Nr 273 „Dermal exposure Related to Pesticide Use” Am. Chem. Soc. 1985, p. 479.

Adres autora: dr Alicja Kurek, ul. Błękitna 7, 20-468 Lublin

KLINIKA MEDYCYN WETERYNARYJNEJ

M.-L. NAGEL, W. NEUMANN
Giessen, RFN

Zespół rozszerzenia i skręcenia żołądka u psów*)

Wprowadzenie

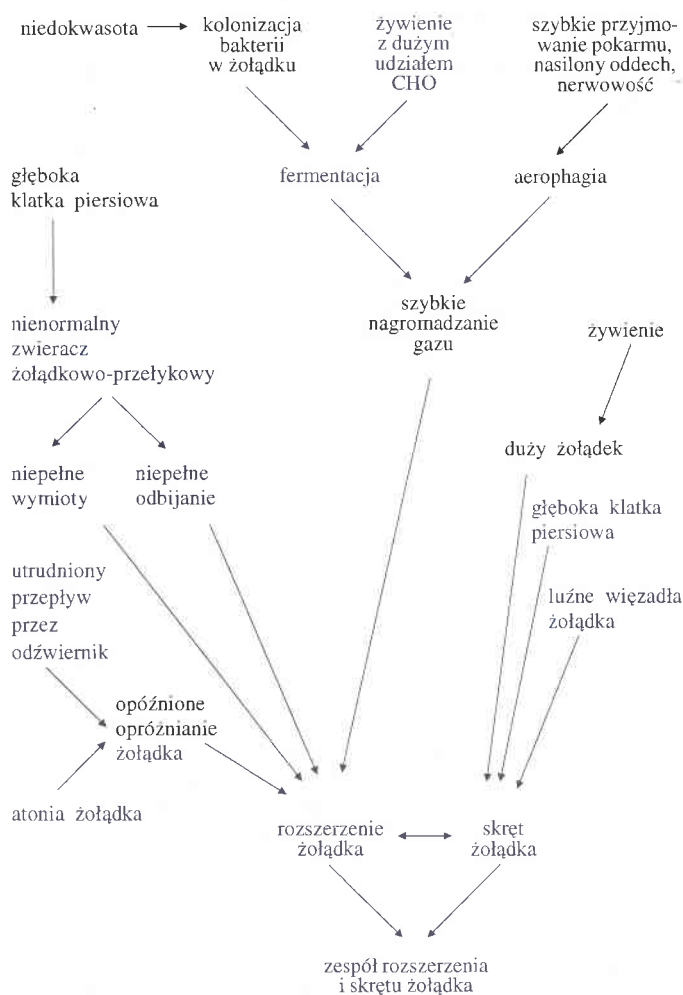
W ostatnich piętnastu latach prowadzono badania nad rozszerzeniem i skrętem żołądka (zespół RSZ) u psów, które pozwoliłyby na wyjaśnienie tych procesów chorobowych i ustalenie postępowań terapeutycznych. W zespole RSZ chodzi o rzadko występujące (13 przypadków na 10 000 chorych psów) schorzenie. Pojawia się ono prawie wyłącznie w postaci nadostrej, z często dramatycznym przebiegiem i dużą śmiertelnością (22 do 40%). Todoroff (1979) rozpoznawał zespół RSZ u 28 różnych ras psów. U kotów choroba notowana bywa wyjątkowo. Najczęściej zespół występuje u ras dużych psów z głęboką klatką piersiową, jak np. u dogów, bernardynów, owczarków niemieckich itp. Większość przypadków

dotyczy starszych psów w wieku 5 do 9 lat. Dotychczas przyjmowało się, że predysponowane są do tej przypadłości samce. Najnowsze jednak badania dowodzą, że zarówno samce, jak i samice w jednakowym stopniu ulegają tej chorobie. U psów, u których leczenie ograniczono tylko do dekompresji i repozycji, dochodzi do nawrotu choroby w prawie 80%.

Patogeneza

Na powstawanie zespołu RSZ wpływa przypuszczalnie wiele czynników, których wzajemne oddziaływanie stwarza ryzyko powstawania choroby. Obrazuje to ryc. 1 wg Strombecka. Do ustalenia pozostaje, która z tych przyczyn etiologicznych odgrywa główną rolę. Pewne jest, że dla wystąpienia zespołu RSZ istotne znaczenie mają dwa czynniki. Są nimi rozszerzenie żołądka gazem i/albo płynem oraz skręt (*volvulus* wzgl. *torsio*). Skręt może wywołać rozszerzenie żołądka i przeciwnie, rozszerzenie może doprowadzić do skrętu. Ostre

*) Artykuł opublikowany został w oryginalnej wersji w nr 8-1993 czasopisma Der Praktische Tierarzt



Ryc. 1. Schematyczne przedstawienie wzajemnego oddziaływania predysponujących czynników zespołu rozszerzenia i skręcenia żołądka (Strombeck, 1990)

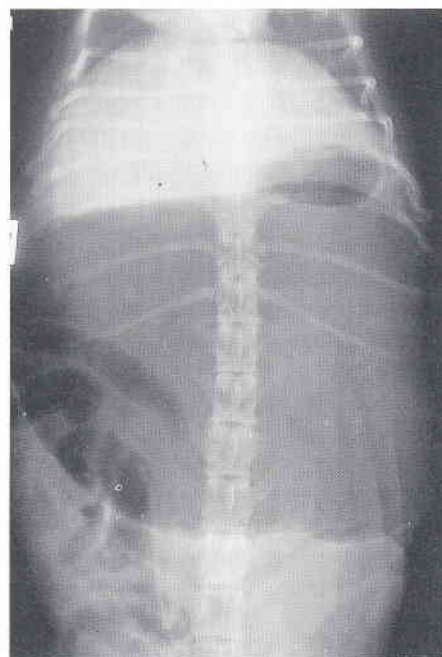
rozszerzenie powstaje przy trudnościach w opróżnianiu żołądka, co doprowadza do wzrostu w nim ciśnienia. U zdrowego psa, uwolnienie takiego ciśnienia następuje poprzez odbijanie i/lub wymioty. Czynniki mechaniczne lub czynnościowe sprawia, że nagromadzony gaz i/lub płyn w żołądku nie mogą się przesunąć do dwunastnicy. Wtedy powstają warunki do rozszerzenia. Może to być spowodowane stenozą odźwiernika, nowotworami, ciałami obcymi, uciskiem na dwunastnicę przez grzbietową część ciała. Żołądek się rozszerza, kiedy opóźnione jest jego opróżnianie, powodowane dysfunkcją odźwiernika, zaburzeniem perystaltyki żołądka, nienormalną produkcją gazu w czasie bakteryjnej fermentacji i połykaniem powietrza. Gaz gromadzi się w żołądku najczęściej przy połykaniu powietrza, uwalnianiu się dwutlenku węgla w czasie reakcji HCl i dwuwęglanu oraz – w rzadkich przypadkach – w czasie bakteryjnej fermentacji odpowiedniego substratu. Powietrze jest połykane albo przy łapczywym przyjmowaniu pokarmów i wody, albo w czasie zatrzymywania przesuwania się karmy w dalszym odcinku przełyku. To ostatnie zdarza się na tle neurologicznym, albo przy częściowym zamknięciu wpustu. Pies, połykając wówczas powietrze, stara się wytworzyć ciśnienie, które umożliwi przesunięcie się obturującej przełyk karmy.

Rozszerzenie żołądka gazem może zaistnieć także wtedy, gdy zaburzona jest czynność wpustu. Polega to na tym, że wpust otwiera się w jednym kierunku jak zastawka jednokierunkowa. Nie może wtedy nastąpić odbicie. Uważa się ogólnie, że skręt żołądka (*torsio* 180° lub *volvulus* 180°) powstaje jako następstwo rozszerzenia. Występowanie skrętu (*volvulus*) bez rozszerzenia żołądka przeczy hipotezie, że rozszerzenie musi poprzedzać skręt.

Przeprowadzone doświadczenia na zwłokach wykazały, że wprowadzenie powietrza do żołądka tylko wtedy prowadzi do skrętu, gdy śledziona i odźwiernik przemieszczone są następująco: odźwiernik przesunięty zostaje do części wentralnej brzucha. Położenie odźwiernika, a nie śledziona, wydaje się być decydujące. Oprzec to twierdzenie można na dowo-



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie rozszerzonego żołądka w projekcji bocznej (latero-lateralnej)



Ryc. 3. Zdjęcie rentgenowskie rozszerzonego żołądka w projekcji ventrodorsalnej

dzie, że u psów po splenektomiach dochodzi także do skrętów żołądka. V. Sluijs (1987) stawia hipotezę, że skręt wyprzedza rozszerzenie żołądka. Przemieścić się może tylko żołądek pusty, bo na rozszerzony brak jest miejsca w jamie brzusznej. Bolesność w tej przypadłości sprawia, że pies zaczyna szybko oddychać ustami i połyka przy tym powietrze. Skręcony żołądek może nadal być wypełniany zarówno powietrzem, jak i płynem.

Anatomia patologiczna

Samo rozszerzenie żołądka różni się pod względem morfologicznym od rozszerzenia połączonego ze skrętem. U psa leżącego w pozycji grzbietowej, przy otwartej jamie brzusznej patrząc od strony kaudalnej ku kranialnej, rozszerzony żołądek nie jest pokryty dużą siecią i często skręcony o 90° w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara, wokół dalszej części przełyku. Stąd też bardzo trudno odróżnić proste rozszerzenie od połączonego ze skręceniem w kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara, ponieważ skręcenie limitowane jest wielkością 90°. Tętnice i żyły żołądkowo-sięciowe (*a.* i *v. gastroepiploicae*) fizjologicznie przebiegają równolegle do linii białej, odźwiernik leży grzbietowo i nieco na lewo, w stosunku do swojej normalnej pozycji, zawsze jednak w prawej części jamy brzusznej. Rozszerzony żołądek przesuwa się wzdłuż osi długiej ze swojego ułożenia poprzecznego do kраниokaudalnego. Śledziona leży zwykle na lewo od środka, przesunięta nieco kaudalnie. To niezwykłe położenie powstaje na skutek ścisłego połączenia śledziony poprzez *lig. gastrolienale* z żołądkiem. Dalszy odcinek przełyku nie zostaje całkowicie zamknięty. Skręcenie wynosi tu tylko 90°. Dwunastnica jest zgięta i uciśnięta przez rozszerzony żołądek. Jego ściana przybiera kolor różowy lub czerwony, bez obszarów zawałowych. Przy rozszerzeniu i skręceniu żołądka obraca się on zgodnie z ruchem wskazówek zegara, wokół dalszej części przełyku. Położenie odźwiernika i przełyku zależą od stopnia skrętu, i tak, jeżeli odźwiernik znajduje się wentralnie od przełyku, to znaczy skręt jest mniejszy niż 180° (*torsio*), jeżeli znajduje się na tej samej wysokości, co przełyk lub grzbietowo od niego, skręt wynosi 180° lub więcej (*volvulus*).

Lokalizacja przełyku może być określona poprzez wprowadzenie zgłębnika żołądkowego. Odźwiernik można zbadać palpacyjnie, uciskając *m. sphincter pylori*.

Dwunastnica, przy jednoczesnym rozszerzeniu i skręceniu, zostaje zaklinowana pomiędzy dalszym odcinkiem przełyku a rozszerzonym żołądkiem. Śledziona leży – w zależności od stopnia skrętu – albo po lewej stronie tylnogrzebietowej części, albo po prawej przednio-brzusznej części jamy brzusznej. Jest ona znacznie obrzęknięta i skręcona wokół wnęki. Przy skręceniu wynoszącym więcej niż 180°, przełyk staje się niedrożny, zamknięty, a dwunastnica zostaje zaklinowana między przełykiem a żołądkiem. Ściana żołądka wykazuje obrzęk powodujący jej zgrubienie. Barwa jest zróżnicowana od różowej poprzez ciemnoczerwoną aż do fioletowej i zielono-czarnej. Dotyczy to zwłaszcza dna i trzonu żołądka. Osłabienie *lig. hepatogastricum* i *lig. hepatoduodenale* może sprzyjać powstawaniu skrętu. Najbardziej prawdopodobną przyczyną są intensywne ruchy antyperystaltyczne wzdłuż całego żołądka. Prowadzić one mogą aż do wpustu, doprowadzając do jego zamknięcia. Może też zaistnieć neurogenne rozstrojenie lub przyczyną może być rozszerzony żołądek. Sprzyjać temu może abdominalna kontrakcja, która ma miejsce wówczas, gdy pies usiłuje wymiotować.

Patofizjologia

U podstaw patofizjologii leży wstrząs hipowolemiczny. Momentem wyzwalającym jest ucisk rozszerzonego i/albo skręconego żołądka na *v. cava caudalis*. Zmniejszony przepływ przez *v. cava caudalis* powoduje skierowanie strumienia krwi poprzez wentralny *sinus vertebrales* i *v. azygos* do *v. cava cranialis*. Powoduje to znaczne zmniejszenie objętości minutowej serca.

Obrót żołądka zamyka *v. portae*, co prowadzi do zastojów żylnych krwi narządów jamy brzusznej. Wszystko to wywołuje objawy ciężkiego wstrząsu. Im dłużej procesy hemodynamiczne trwają, tym bardziej spada ciśnienie tętnicze krwi i upośledzone zostaje ukrwienie. Znamionami klinicznymi zaistniałego stanu są: tachykardia, słabe tętno, blade błony śluzowe, opóźnione wypełnianie się naczyń włosowatych i oliguria. Zmiany hemodynamiczne dotyczą wielu narządów: pogarsza się czynność serca na skutek niedokrwienia mięśnia sercowego i powstaje arytmia, początkowo komorowego pochodzenia, jak również napadowe i utrzymujące się komorowe tachykardie. Na skutek niewystarczającego ukrwienia tkanek, tętniczej hipoksemii, nagromadzenia się produktów kwasu mlekowego, przy beztlenowym metabolizmie, dochodzi do kwasicy metabolicznej. Zwiększone wydzielanie chlorku potasu do soku żołądkowego oraz poliuria powodowana intensywnym nawadnianiem, prowadzą do hipokaliemii.

Nagromadzony gaz w żołądku oraz zwiększenie jego objętości ogranicza ruchomość płuc, a tym samym wentylację i wymianę gazową. Dochodzi na skutek tego do hipowentylacji, czego objawem klinicznym jest przyspieszony oddech i oddechowa kwasica. Istnieje także możliwość wystąpienia oddechowej alkalozji wywołanej bólem lub kompensacją metabolicznej acidozy. Na skutek ucisku na *v. portae* może dojść do endotoksemii i wstrząsu septycznego. Wzrost ciśnienia w samym żołądku prowadzi do zastojów żylnych i hipoksji jego ściany, krwotoków, obrzęków, martwicy, owrzodzeń błony śluzowej.

Endotoksemia, hipoksja, acidoza oraz zwolnienie przepływu krwi, spowodować mogą wewnątrznacyniowe, rozlane koagulopatie. Jest to rzadko występujące zjawisko, które może jednak towarzyszyć zespołowi RSŻ. Rozpoznanie koagulopatii opiera się na zmianach różnych parametrów krwi, jak np. podwyższony czas trombotoplastynowy, obniżona antytrombina III, podwyższony czas protrombinowy, obniżona ilość trombocytów, fibrynogenu, zawyżony rozpad produktów fibryny.

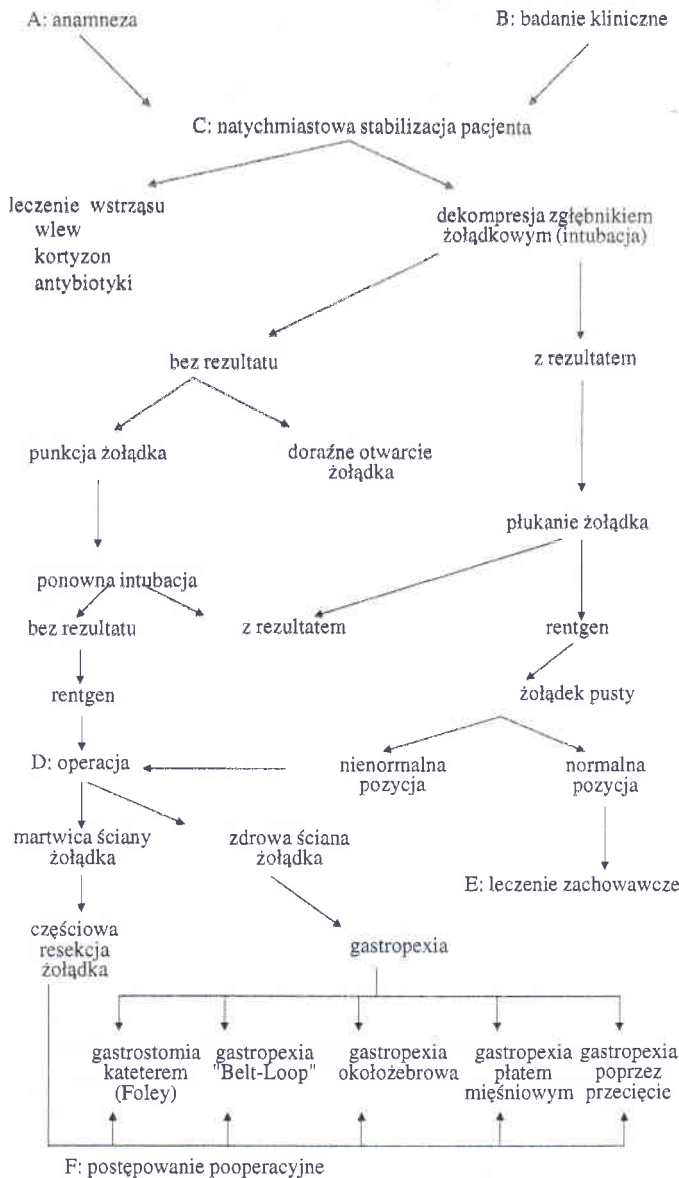
Klinika

Anamneza. Uzyskuje się typową informację: pies na kilka godzin przed zachorowaniem zjadł dużą ilość karmy lub wypił dużo płynu, potem biegał lub skakał. W pewnym momencie zaobserwowano narastający niepokój, zwiększenie się objętości i obrysów brzucha, utrudnione oddychanie, ocieranie się, ślinienie, duszenie się, dławienie oraz próby wymiotowania.

Badanie kliniczne. W zależności od czasu trwania choroby występują następujące znamiona:

1. Oglądanie: a) blade aż do sinych błony śluzowe, b) powiększony i napięty brzuch, c) oddychanie odbywa się z wysiłkiem.

2. Palpacja: a) wyraźnie powiększona śledziona, może być przemieszczona wzdłuż osi długiej ciała lub poprzecznie; b) słabe tętno liczone na *a. femoralis*; c) tachykardia; d) prze-



Ryc. 4. Schemat badania i leczenia pacjenta z zespołem rozszerzenia i skręcenia żołądka

dłużony czas wypełniania się naczyń włosowatych: 3 sekundy; e) zimne kończyny.

3. Radiologia: przy samym rozszerzeniu żołądka zauważa się wypełnienie gazem lub płynem (ryc. 2 i 3). Przy rozszerzeniu żołądka i skręceniu poszczególne części żołądka są rozdzielone pomiędzy sobą liniami zbitnej tkanki np. fałdem odźwiernika. W zależności od kierunku i stopnia skrętu żołądka, odźwiernik może być położony w różnych obszarach jamy brzusznej. Często śledziona jest przemieszczona i powiększona. *Vena cava* i cień serca są małe.

4. Diagnostyka laboratoryjna. Przede wszystkim występuje metaboliczna kwasica i hipokaliemia, czasem zdarzyć się może alkaloz. W eksperymentalnie wywołanych ostrych rozszerzeniach żołądka podwyższeniu ulega SGOT, SGPT, mocznik i kreatynina (27). Dowodzi to, że przy zespole RSŻ może być uszkodzona wątroba i nerki.

Leczenie

W leczeniu zespołu RSŻ (przypadki ostre) należy przyjąć następujące postępowanie (ryc. 4).

1. Leczenie przeciwwstrząsowe. Przy podejrzeniu zespołu RSŻ należy dążyć do stabilizacji krążenia. Przed rozpoczęciem dekompresji żołądka, należy rozpocząć leczenie wlewa-

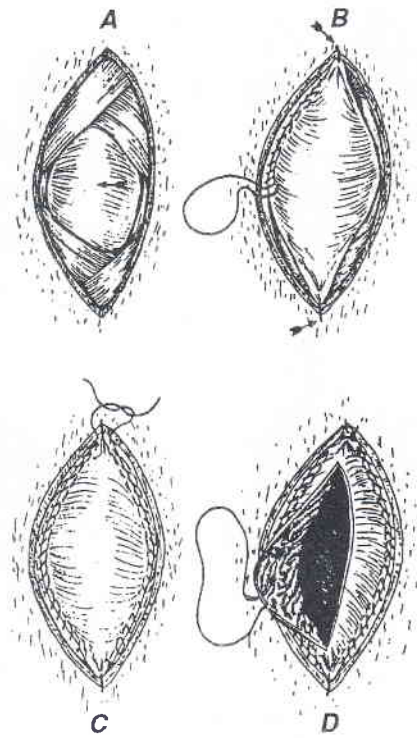
mi płynów. Zapobiega to zapaści krążeniowej, która może być związana ze zwolnieniem akcji serca przy dekompresji. Na początku powinien to być izotoniczny roztwór elektrolitów (np. Ringer-Laktat) w dawkach 90 ml/kg w ciągu godziny. Po uzyskaniu odpowiedzi organizmu na zastosowaną terapię (polepszające się tętno, jakość, ilość), szybkość infuzji i ilość można zmniejszyć do 60 ml/kg w ciągu 24 godzin. Kortykosteroidy są również wskazane. Mają one znaczenie w wypadkach septycznego wstrząsu (wstrząs endotoksynowy). Może on powstać np. przy zamknięciu *v. portae* (gorączka, temperatura ciała poniżej normy, leukocytoza). Stosuje się wtedy Prednisolon Na-Succinat (10 mg/kg m.c.) albo Dexamethason-Na-Phosphat (4 mg/kg m.c.). Antybiotyki o szerokim spektrum mają szczególne zastosowanie w zakażeniach. Może to być np. Ampicillin 22 mg/kg m.c. i.v. lub Gentamycin 2,2 mg/kg m.c. s.c. w okresach co 8 godzin (25, 46). Z preparatów przeciwzapalnych, niesterydowych, stosuje się od kilku lat, w stadiach początkowych endotoksemii, Flunixin-Meglumin (dawka 1,1 mg/kg m.c.) w podaniu dożylnym. Ma to przeciwdziałać hipotensji wywołanej prostaglandyną. W wypadku metabolicznej kwasicy (wykazanej we krwi gazometrycznie) podaje się roztwór Natrium bicarbonatum aż do osiągnięcia we krwi fizjologicznego pH i HCO_3^- . Pożądaną ilość bikarbonatu oblicza się z formuły: $0,3 \times \text{B.E. (zasób zasad) (mEq/l)} \times \text{masa ciała w kg} = \text{ml}$. Przy hipokaliemii podaje się infuzyjnie chlorek potasu (KCl) w maksymalnej dawce 0,04 mEq/l na kg m.c./godz. (30).

2. Dekompresja żołądka. Wykonuje się ją przez wprowadzenie do żołądka elastycznej, przezroczystej sondy. Przedtem zwierzę poddane jest sedacji (Atropina + Diazepam) w infuzji (11, 19, 24, 26, 34, 37, 38, 45-47, 50, 51, 55). W wypadkach, w których elastycznego zgłębniaka nie uda się wprowadzić do żołądka, łączy się tę czynność z gastrocentezą. Punkcję wykonuje się w najwyższym miejscu rozdętych powłok brzusznych. Igłę (Kaliber 14-18) wkuwa się kaudalnie za prawym łukiem żebrowym.

Istnieje także możliwość dekompresji poprzez wykonanie doraźnej gastrotomii. Takie wskazanie istnieje wtedy, gdy nie udaje się znieść ciśnienia w żołądku drogą sondowania lub punkcji połączonej z sondowaniem. Cięcie żołądka przeprowadza się również w tak ciężkim stanie pacjenta, że znieczulenie i natychmiastowa operacja są niewykonalne.

2a) Czasowa, doraźna gastrotomia wykonana w miejscowym znieczuleniu (ryc. 5). Pole operacyjne przygotowuje się w okolicy zażebrowej, w odległości 2 cm kaudalnie i równoległe do łuku żebrowego. Skóra zostaje wystrzyżona i wyjałowiona. Następnie wykonuje się znieczulenie nasiękowe 2% roztworem lidokainy. A. Skórę przecina się na długości 5 cm w kierunku pionowym, leżące pod nią mięśnie i otrzewna rozdzielane są na tępo. B+C. Wypuklającą się ścianę żołądka z miejsca cięcia przesywa się do otrzewnej. D. Następnie otwiera się żołądek i jego ścianę przyszywa się do skóry. Żołądek może być wypróżniony i wypłukany. Zabieg ten może doprowadzić do stabilizacji krążenia, wtedy przy istniejącym skręceniu wykonuje się ostateczną laparotomię, połączoną z repozycją żołądka. Proponowany zabieg musi być wykonany szybko, najpóźniej do 24 godzin, bo może dojść do trombozy naczyń i martwicy pewnych partii żołądka (8, 39).

Leczenie zachowawcze. Udana dekompresja wykonana sondowaniem oraz wielokrotne płukanie żołądka ciepłą wodą i kontrola rentgenowska upoważniają do leczenia zachowawczego, które musi trwać co najmniej przez 3 dni. Nie podaje



Ryc. 5. Doraźna czasowa gastrotomia
(modyfikacja wg Parksa 1983)

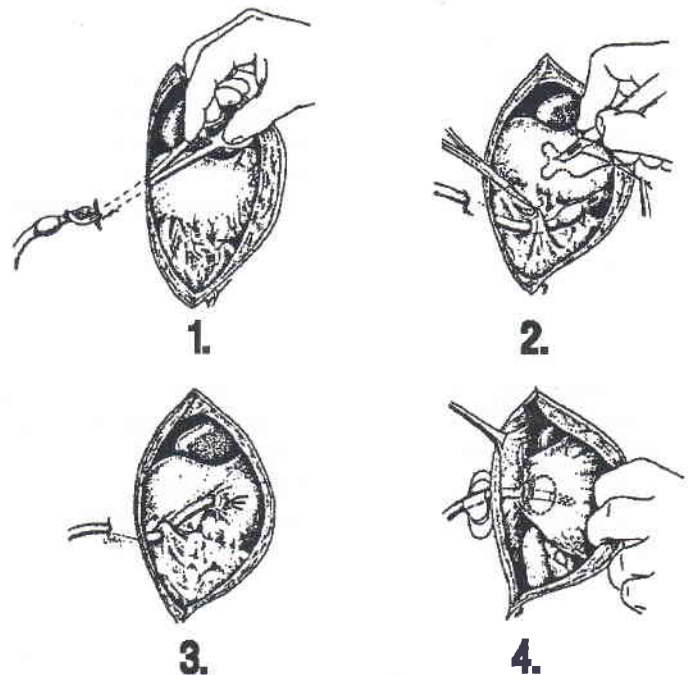
się wody przez 24 godziny, ani karmy przez 48 godzin. W tym czasie pies odżywiany jest parenteralnie wieloelektrolitami i roztworami aminokwasów. Pies otrzymuje środek Metoclopramid. Jest to antiemetikum o działaniu centralnym i obwodowym, które reguluje czynność układu żołądkowo-jelitowego. Dawkowanie wynosi 0,25 mg/kg m.c., dożylnie co 6 godzin. Metoclopramid podnosi ciśnienie dalszego odcinka przełyku. Zwiększa skurcze przełyku, przedsionka żołądka i powoduje zwiększenie napięcia odźwiernika. Po zakończeniu wlewu, Metoclopramid podawany jest podskórnie w tych samych dawkach przez 3 dni (5, 37). Często zespołowi RSŻ towarzyszy arytmia. W wypadkach, w których przed zachorowaniem czynność serca była prawidłowa, co rzadko zdarza się u ras dużych, najczęściej występuje tachykardia zatokowa, komorowa arytmia (łącznie z komorowymi skurczami dodatkowymi) i komorowa tachykardia. Najnowsze poglądy dotyczące przyczyn powstawania zaburzeń komorowych wskazują, że chodzi tu o niedokrwienie i niedotlenienie wynikające ze wstrząsu. Istnieje także możliwość związku pomiędzy hipowolemicznym wstrząsem a niedokrwieniem trzustki. Prowadzi to do uwalniania się pewnych czynników określanych jako „myocardial depressant factors” (MDF). Są to naczyniowo aktywne substancje, wytwarzane w niedokrwionej trzustce, gromadzone w śledzionie, wywołujące arytmie. Tachykardia zatokowa nie jest chorobą; jest ona odpowiedzią na uwolnione katecholaminy w związku ze zmniejszoną minutową objętością wyrzutu serca. Występuje to u prawie wszystkich psów z zespołem RSŻ, a u niektórych nadto komorowe skurcze dodatkowe serca. Drażnienie *myocardium* następuje poprzez uwalnianie katecholaminy, co prowadzi do niedotlenienia m. sercowego. Jest ono rezultatem sprężenia zmniejszonego przepływu krwi przez naczynia wieńcowe (wstrząs, niedociśnienie) ze zwiększonym zapotrzebowaniem m. sercowego na tlen (wskutek tachykardii) i/ albo zaburzeń elektrolitowych. Dopóki komorowa arytmia nie składa się z sumujących i na-

kładających się skurczów dodatkowych, wystarczy do opanowania wstrząsu podawanie tlenu i dekompresja żołądka. W tym stadium można zrezygnować ze środków przeciw arytmii. Podawanie ich bowiem może pogłębić wstrząs, ponieważ działają one negatywnie inotropowo, wywołują bradykardię i obniżają ciśnienie. Należy prowadzić kontrolę EKG w sposób rutynowy w czasie operacji i po, by można było zastosować odpowiednie postępowanie. W wypadku częstego występowania komorowego *extrasystole*, albo napadowej komorowej tachykardii, stosuje się 2% preparat Lidocain bez dodatku Epinephrin w postaci pigulek (bolus) we wzrastającym dawkowaniu, albo jako stałą dożylną infuzję. Lidokaina w postaci pigulek jest dawkowana 2 do 4 mg/kg m.c. Zwykle przy pierwszym podaniu stosuje się 2 mg/kg m.c. Później dodatkowo stosuje się pigułki w dawce 1 mg/kg m.c. według efektu działania. Lidokaina w postaci pigulek działa od 10 do 20 minut. Wystarcza to do opanowania komorowej tachykardii i skurczów dodatkowych. W wypadkach, gdy to postępowanie jest nieskuteczne, podaje się lidokainę w stałej infuzji (dawka 40-80 µg/kg/min.).

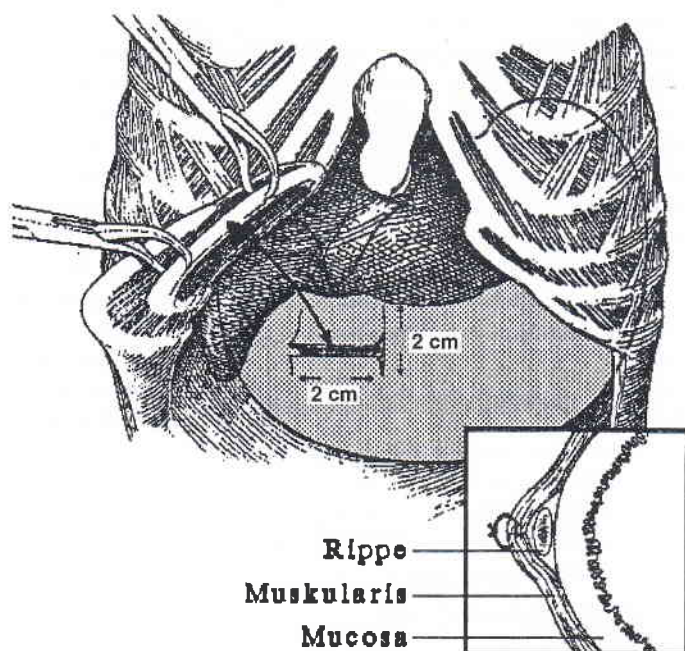
Postępowanie operacyjne

1. Znieczulenie. Operację przeprowadza się w sedacji (patrz – dekompresja żołądka), pogłębionej narkozą, w pożądanym czasie do jej wykonania. Zaleca się 0,5-0,75 mg preparatu L'Methadon/kg m.c. dożylnie, a po intubacji znieczulenie wziewne (tlen i halotan 0,5 Vol%).

2. Przygotowanie pacjenta do operacji – podejmuje się dopiero po ustabilizowaniu krążenia infuzjami i dekompresji żołądka. Pacjenta do operacji kładzie się w pozycji grzbietowej. Brzuch otwiera się w linii białej, cięciem długości 20 cm. Następnie przywraca się żołądkowi jego położenie fizjologiczne (w wypadku pozostawiania w żołądku gazu, wykonuje się jego punkcję). W czasie operacji ustala się dalsze postępowanie na podstawie stanu żołądka (barwa ściany, ukrwienie przy jego nacięciu) oraz po palpacji. Można wykonać częściową resekcję żołądka, po stwierdzeniu martwicy ściany, lub umocowanie żołądka do ściany jamy brzusznej – *gastropexia*. Można ją wykonać następującymi technikami:



Rys. 6. Gastrostomia tubusem Foley'a
(modyfikacja wg Flandersa 1984)



Ryc. 7. Okołożebrowa gastropexia (modyfikacja wg Woolfsona 1986)

Objaśnienia: zebro
mięśniówka
śluzówka

a) gastrostomia przy użyciu katetera Foleya, b) *gastropexia* przez przecięcie, c) „Belt-Loop” – *gastropexia*, d) *gastropexia* płatem mięśniowym.

Z wymienionych 5 gastropexji przyjęły się trzy następujące typy operacji:

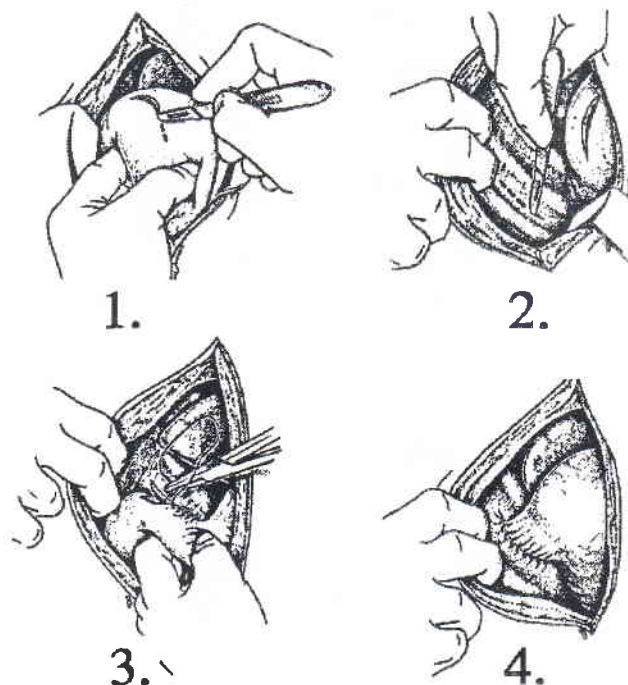
1. Tubus – gastrotomia przy użyciu kateteru Foleya (ryc. 6). Do jamy brzusznej wprowadza się elastyczny, silikonowy kateter Foleya o kalibrze 18-20. W tym celu nacina się w odległości 2-3 cm obok linii białej oraz 4 cm kaudalnie, za ostatnim żebrzem, powłoki brzuszne. Wewnątrzbrzusznie wchodzi się kateterem do żołądka przez jego ścianę w okolicy *pars pylorica*. Przed otwarciem żołądka zakłada się szew kapiuchowy z materiału wchłanialnego. Po wprowadzeniu do żołądka mankietu cewnika, wypełnia się go 5-7 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej i zaciąga się uprzednio założony szew kapiuchowy. Następnie podciąga się ścianę żołądka do prawej strony ściany brzusznej i dodatkowo przyszywa. Kateter pozostawia się na 5-7 dni. W razie potrzeby można tą drogą usuwać z żołądka gaz i płyn.

2. Gastropexja okołożebrowa (ryc. 7)

W tej metodzie wypreparowuje się dwa płaty surowicowo-mięśniowe, wielkości 1,5 x 5 cm w okolicy jamy odźwiernikowej (*antrum pyloricum*) żołądka, między dużą i małą krzywizną. Następnie płaty przeprowadza się pod 11, albo 12 prawym żebrzem, które uprzednio zostaje z ostrożnością wypreparowane. Po tej czynności płaty zszywa się ze sobą. Dochodzi wtedy do ścisłego połączenia żołądka z powłokami brzuszными.

3. Gastropexja przez przecięcie (ang. permanent gastropexy, ryc. 8).

Wykonuje się pierwsze cięcie długości 5-7 cm przez *tunica serosa et muscularis* w części *pars pylorica*, między małą i dużą krzywizną żołądka. Drugie cięcie tej samej długości



Ryc. 8. Gastropexia poprzez przecięcie (modyfikacja wg van Sluijs 1987)

przeprowadza się przez otrzewną i wewnętrzną powięź *m. rectus*, albo powięź *m. transversus abdominus*, kaudalnie i równoległe do ostatniego żebra, po prawej stronie ściany brzucha. Brzegi obu nacięć zszywa się ze sobą szwem pojedynczym, albo ciągłym materiałem Vicryl. Wielu autorów poddaje w wątpliwość skuteczność zapobiegania nawrotom poprzez wykonanie *pylorotomii* lub *pyloroplastyki*, jak również lepszego opróżniania żołądka. W przypadkach opóźnionego opróżniania żołądka przy stenozie odźwiernika, można wykonać *pyloromyotomię* według Fredet-Ramstedt, albo *pyloroplastykę* według Heineke Mikulicz (1, 11, 13, 16, 20, 22, 24, 26, 38, 47, 51). Wskazaniem do usunięcia śledziony są jej zgięcia, zastój i/lub utrata żywotności oraz tromboza naczyń, pęknięcia torebki. *Splenectomy* nie zapobiega recydywie.

Zaopatrzenie pooperacyjne – zależy ono od stanu w jakim znajduje się ściana żołądka, co stwierdza się *intra operationem* (dobre ukrwienie, martwica), jaką zastosowano metodę operacji (*gastropexia*, częściowa *gastrektomia* i/lub *pyloromyotomia*, względnie *plastyka* lub *splenectomy*) i czy przebieg wstrząsu jest kontrolowany. Także i w tych przypadkach pacjent w pierwszych 48 godzinach powinien być odżywiany parenteralnie roztworami wieloelektrolitowymi (50-60 ml/kg masy ciała) i roztworami aminokwasów. Szczególnie ważne jest uzupełnianie potasu. Duże znaczenie ma monitorowanie EKG w fazie pooperacyjnej, bowiem komorowa dysrytmia może utrzymywać się do 7 dnia po operacji. Antybiotyki powinno się podawać aż do 5 dnia *post operationem*.

Prognoza

Zależy ona między innymi od następujących czynników: a) czasu istnienia choroby, b) stanu i wieku pacjenta, c) czy choroba występuje po raz pierwszy, czy jest to już recydywa, d) podjęcia leczenia operacyjnego lub zachowawczego.

Adres autorów: dr Marie-Louise Nagel i dr W. Neumann, Justus-Liebig-Universität Giessen, Chirurgische Veterinärklinik, Frankfurterstr. 108, 6300 Giessen, RFN.