

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů
Katedra veterinárních disciplín



TORZE ŽALUDKU PSŮ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Vedoucí práce: doc. Ing. Eva Chmelíková, Ph.D.

Autor práce: Šárka Mixánková

2013

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma: „Torze žaludku psů“ vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v přiložené bibliografii.

V Jablonci nad Nisou dne: 12. 4. 2013

Šárka Mixánková

PODĚKOVÁNÍ

Velice děkuji doc. Ing. Evě Chmelíkové, Ph.D., za vedení této bakalářské práce. Poděkování patří také veterinární klinice AA-vet Praha – Zahradní město a veterinární klinice pro malá zvířata MVDr. Marek Bedrník a kol., zvláště pak paní MVDr. Lee Pletichové Wildnerové a panu MVDr. Tomáši Fialovi za cenné informace o syndromu dilatace a volvulu žaludku a za poskytnutí údajů pro vytvoření statistiky.

Souhrn

Syndrom dilatace a volvulu žaludku patří mezi vážná onemocnění zejména velkých plemen psů. Následkem šoku a narušení perfúze gastrointestinálního traktu dochází k rozvoji řady patologických pochodů v organismu, které jsou příčinou možných komplikací např. srdeční arytmie, nekrózy žaludku, syndromu systémové zánětlivé odpovědi a multiorgánového selhání, vedoucích až k úhynu pacienta. Z těchto důvodů je velmi důležitá včasná diagnostika a chirurgický zákrok s následnou intenzivní péčí a důsledným sledováním pacienta.

Klíčová slova:

Pes, žaludek, torze, dilatace, volvulus

Summary

Gastric dilatation-volvulus is one of the serious diseases, especially in large dogs. As a result of shock and disruption of the gastrointestinal tract perfusion is the development of a number of pathological processes in the body, causing potential complications for example cardiac arrhythmias, gastric necrosis, systemic inflammatory response syndrome and multiorgan dysfunction syndrome, leading to the death of a patient. For these reasons, it is very important to establish early diagnosis and surgery followed by intensive care and careful monitoring of the patient.

Key words:

Dog, gastric, torsion, dilatation, volvulus

Obsah

Souhrn	4
Summary	4
Obsah	5
1. Úvod.....	6
2. Cíl práce	6
3. Anatomie žaludku	7
4. Fyziologie žaludku.....	10
4.1. Vyprazdňování žaludku	11
4.1.1. Zpomalení vyprazdňování žaludku.....	12
4.2. Žaludeční sekrece	12
5. Torze a dilatace žaludku	14
5.1. Faktory uplatňující se při vzniku GDV.....	15
5.2. Dilatace žaludku	17
5.2.1. Terapie	18
5.3. Příznaky	18
5.4. Léčba.....	20
5.4.1. Dekomprese žaludku.....	21
5.4.2. Protišokové opatření	23
5.4.3. Operativní zákrok	24
5.4.4. Gastropexe	28
5.5. Pooperační péče	30
5.6. Prognóza	31
5.7. Prevence.....	31
6. Výsledky	33
7. Diskuse.....	34
8. Závěr	35
Seznam literatury	36

1. Úvod

Syndrom dilatace a torze žaludku (GDV, Gastric Dilatation-Volvulus) je velmi akutní stav, ohrožující život pacienta, který musí být řešen okamžitě po zpozorování prvních příznaků s veterinárním lékařem. Při tomto stavu dochází k dislokaci žaludku, případně sleziny, proto pokud se včas chirurgicky neřeší, končí smrtí. Ovšem i přes okamžitý zásah veterinárního lékaře je poměrně velká úmrtnost. Často ale není ani zahájena léčba, jelikož je pes již přivezen mrtvý, nebo se majitelé rozhodnou pro eutanázii, převážně z finančních důvodů.

Proto je nutné zvýšit informovanost majitelů o tomto onemocnění, jak mu předcházet a jak se zachovat v případě jeho vzniku. Jen včasné zpozorování příznaků a zásah veterinárního lékaře může pacientovi zachránit život.

2. Cíl práce

Cílem práce je podat ucelený přehled informací týkajících se problematiky torze žaludku v populaci psů a na základě výsledků získaných z několika veterinárních klinik vytvořit rámcový přehled o zatížených plemenech.

3. Anatomie žaludku

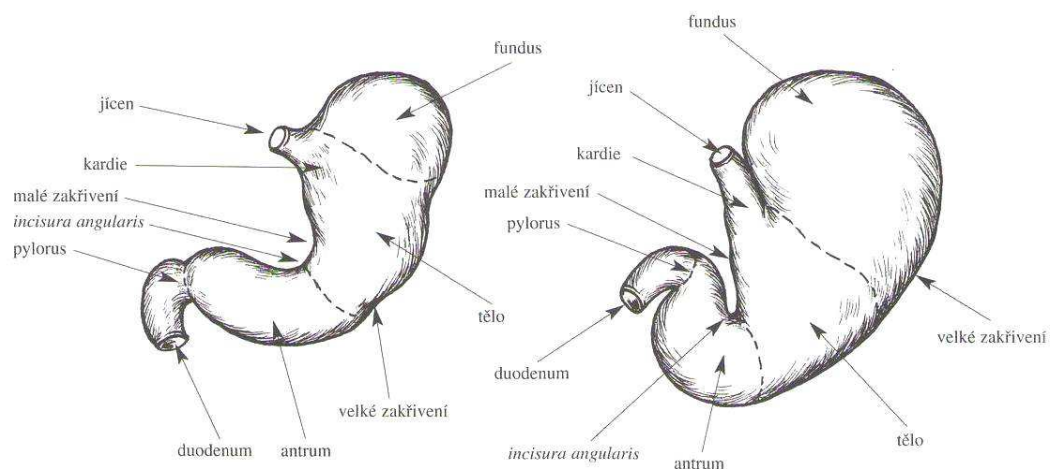
Žaludek (*ventriculus, gaster*) je objemný vakovitý orgán, vložený v břišní dutině mezi jícen a střevo. Slouží k přechodnému uskladnění přijaté potravy, k její přípravě pro trávení a probíhá v něm vlastní trávení žaludeční šťávou (Marvan a kol., 2007). Dělí se na pět ne zcela striktně vymezených oddílů: česlo (*cardia*), fundus, tělo (*corpus*), antrum a vrátník (*pylorus*). Maximální kapacita žaludku psa je 90 ml/kg ž. hm. (podle některých údajů až 250 ml/kg), záleží na velikosti plemene (Svoboda a kol., 2000). Krušinskij a kol. (1954) uvádí, že u psa střední velikosti je normální obsah žaludku 2 - 2,5 litru. Žaludek mláďat má relativně větší obsah než žaludek dospělých zvířat (Svoboda a kol., 2000).

Žaludek je uložen v epigastriu kaudálně od jater. Velké zakřivení (*curvatura major*) směřuje ventrokaudálně a převážně doleva, malé zakřivení (*curvatura minor*) kraniodorzálně, fundus a tělo jsou vlevo a antrum s pylorem vpravo od mediánní linie. Fundus se promítá vlevo do dorzální části 11. a 12. interkostálního prostoru, pylorus do ventrální části 9. interkostálního prostoru. Naplněný žaludek může dosahovat za žeberní oblouk. Velká opona se upíná na velké zakřivení a levou dorzální stěnu žaludku, malá opona se upíná na malé zakřivení (Svoboda a kol., 2000).

Stěna žaludku se skládá ze 4 vrstev: sliznice, submukózy, svalové vrstvy a serózy. Sliznice a submukóza jsou uspořádány do řas (*plicae, rugae gastricae*) probíhajících paralelně s velkým zakřivením mezi kardií a antrem. Hladká svalovina žaludku se dělí na vnitřní kruhovou a zevní podélnou vrstvu. V těle a fundu navíc přistupují šikmá svalová vlákna tvořící nejnvnitřnější vrstvu (Svoboda a kol., 2000). Svalová vrstva má vnitřní šikmá vlákna, střední kruhově uspořádaná vlákna a vnější podélná vlákna přecházející z jícnu na žaludek a dále z žaludeční stěny na střevo. Obal žaludku tvoří jemná serózní blána lidově nazývaná "košilka". Vytváří malou oponu a velkou oponu, v níž je též uložena slezina (Rozman a kol., 1999).

Jednoduchý žaludek šelem má celou dutinu vystlanu žláznatou sliznicí. Sliznice žaludku je dvojího typu. Předžaludková část sliznice pokrývá plochu žaludku přivrácenou k jícnu. Obdobně jako v jícnu ji pokrývá rohovatějící vícevrstevný dlaždicový epitel bělavé barvy. Narůžovělá a hebká žláznatá část sliznice o tloušťce 1 - 2 mm rozšiřuje povrch pomocí slizničních řas. Na povrchu sliznice se otevírají žaludeční jamky a na jejich dně vyúsťují žaludeční žlázy (Marvan a kol., 2007). Ve fundu a těle se žlázy skládají z parietálních, hlavních, hlenových a endokrinních buněk. V antru jsou žlázy jednodušší a obsahují málo parietálních buněk. Parietální (oxyntické) buňky vylučují HCl (Svoboda a kol., 2000),

zatímco hlavní buňky tvoří v neaktivní formě enzym žaludeční žlázy - pepsinogen (Marvan a kol., 2007). Hlenové buňky žlázových krčků se morfologicky liší od hlenových buněk slizničního povrchu. U psa tvoří acidostabilní lipázu, která hydrolyzuje až 30 % přijatého tuku. Endokrinní buňky se barví argentafinně (enterochromafinně)(Svoboda a kol., 2000) a v žaludečních žlázách se vyskytují ojediněle. Jsou vklíněné mezi bazální membránu a ostatní žlázové buňky. Tyto buňky představují jednobuněčné žlázy s vnitřní sekrecí, jejichž sekrece se projevuje tvorbou specifických hormonů a látek (Marvan a kol., 2007). Vylučují do krve biogenní aminy, zejména serotonin. G-buňky v antru tvoří gastrin a antrální D-buňky vytvářejí somatostatin (Svoboda a kol., 2000).



Obrázek 1: Anatomie prázdného a naplněného žaludku (podle Guilforda a Strombecka) (Svoboda a kol., 2000)

Na povrchu sliznice je jedna vrstva cylindrických epitelálních buněk vylučujících hlen. Tyto buňky a hlen představují hlavní součást slizniční bariéry žaludku (Svoboda a kol., 2000), která chrání povrch sliznice před účinkem trávicí šťávy, který vzniká v žaludečních žlázách. Žaludeční žlázy mají tubulózní charakter a ústí na dně žaludečních jamek. Rozdělujeme je dle uložení, stavby a sekretu do tří skupin - kardinální žlázy, vlastní žaludeční žlázy, pylorické žlázy (Marvan a kol., 2007).

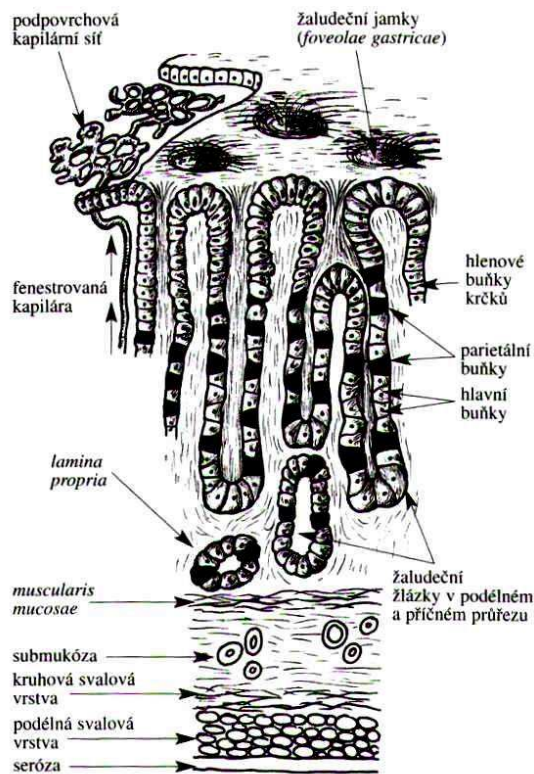
Kardinální žlázy se nacházejí ve sliznici česla žaludku. Jde o tubulózní silně rozvětvené žlázy, které vylučují sekret bohatý na hlen (Marvan a kol., 2007).

Vlastní žaludeční žlázy se vyskytují ve sliznici dna žaludku. Představují typické žlázy žaludku s vývodem, krčkem a hlavní sekreční částí. Buňky vystylající krček žláz mají hlenový charakter a zároveň zabezpečují regeneraci povrchového epitelu (Marvan a kol., 2007). Tyto žlázy obsahují buňky hlavní, krycí a vedlejší (Svoboda a kol., 2000), Marvan a kol. (2007) uvádí vedlejší buňky jako gastrointestinální endokrinní buňky. Všechny vedlejší

buňky tvoří hlen. Buňky hlavní produkují pepsinogen a buňky krycí vylučují kyselinu chlorovodíkovou (kyselina solná, HCl) nebo její stavební součásti. Pylorické žlázy secernují také hormon gastrin (Svoboda a kol., 2000).

Hlavní buňky mají většinou cylindrický tvar a tvoří téměř souvislou výstelku žlázy. Produkují v neaktivní formě enzym žaludeční žlázy - pepsinogen. K jeho aktivaci dojde po styku se žaludeční šťávou. Krycí buňky jsou velké pyramidální buňky vklíněné mezi hlavní buňky. Povrch krycích buněk se vchlipuje do větvičích se intracelulárních kanálků, na jejichž membránách dochází k syntéze HCl. Gastrointestinální endokrinní buňky (dříve se podle barvitelnosti nazývaly argentafinní nebo enterochromafinní buňky) se v žaludečních žlázách vyskytují ojedinele. Jsou vklíněné mezi bazální membránu a ostatní žlázové buňky. Tyto buňky představují jednobuněčné žlázy s vnitřní sekrecí, jejichž sekrece se projevuje tvorbou specifických hormonů a látek. Hormony ovlivňují motilitu a sekreci žláz žaludku a střev, dále i sekreci slinivky břišní (Marvan a kol., 2007).

Pylorické žlázy se vyskytují ve vrátníkové části žaludku, kde vylučují sekret bohatý na hlen (Marvan a kol., 2007).



Obrázek 2: Histologická stavba stěny žaludku (Svoboda a kol., 2000)

Svalovina žaludku je připojena ke sliznici pomocí podslizniční tkáň, která má stejný charakter jako ve střevě. Svalovinu tvoří hladkosvalová tkáň, uspořádaná do tří vrstev

(Marvan a kol., 2007). Hladká svalovina žaludku se dělí na vnitřní kruhovou a vnější (povrchovou) podélnou vrstvu. V těle a fundu navíc přistupují šikmá svalová vlákna tvořící nejnvnitřnější vrstvu (Svoboda a kol., 2000). Povrchová podélná vrstva pokračuje z jícnu a na vrátníku přechází v podélnou svalovinu střeva. Nejzřetelnější je na obou zakřiveních žaludku. Střední kruhová vrstva je nejsilnější na vrátníku a vytváří zde svěrač. Vrstva vnitřních šikmých vláken je nejvýraznější při česle, kde její vlákna vytvářejí neúplný svěrač česla (Marvan a kol., 2000). Seróza přechází na malém zakřivení v malou oponu a na velkém zakřivení ve velkou oponu (Marvan a kol., 2000).

4. Fyziologie žaludku

V žaludku se skladuje potrava a promíchává se spolu se sekrety. Žaludek mění svůj objem podle množství přijaté potravy, proto se tlak v žaludku s vyšším příjmem potravy nezvyšuje. V těle žaludku se potrava mísí se slinami a žaludeční šťávou (Reece, 1998). Žaludeční šťáva je bezbarvá průzračná, kyselá tekutina, obsahující kyselinu solnou a zvláštní látky, označované jako fermenty. Účinkem žaludečních šťáv dochází k trávení, především bílkovin, má schopnost srážet mléko a rozpouštět soli vápníku, čímž napomáhá jejich dalšímu trávení. Žaludeční šťáva má také silné desinfekční vlastnosti (Krušinskij a kol., 1954). Pylorická předsíň žaludku funguje jako pumpa, která reguluje průchod potravy přes pylorus do dvanáctníku. Stahy antra při uzavřeném pylorickém svěrači způsobují vytlačení tráveniny zpět do těla žaludku a tím další promíchávání. Tekutina opouští žaludek rychleji než pevná potrava, ta je v žaludku řádně rozpuštěna a je zahájeno trávení (Reece, 1998). Např. maso zůstává v žaludku 10 – 12 hodin (Krušinskij a kol., 1954). Svoboda a kol. (2000) uvádí, že při krmení jednou denně se žaludek vyprázdní po 10 – 12 hodinách. Žaludeční trávení je provázeno řadou pohybů žaludku. Tyto pohyby se projevují jako vlnovitá smrštění žaludečních stěn, probíhající směrem k vrátníku (Krušinskij, 1954). Nazývají se pomalé vlny (Reece, 1998). Ve vrátníkové části nabývá smršťování tvaru prstencovitých zaškrcení (Krušinskij, 1954). Na žaludku se tyto vlny objevují asi 4 - 5krát za minutu. Pomalé vlny však nemusí vyústit ve skutečné stahy. Stah závisí na superpozici potenciálů, které vznikají při roztažení žaludku v důsledku zvětšeného objemu potravy. Toto roztažení aktivuje receptory v žaludeční stěně. Parasympatická inervace žaludku (*n. vagus*) zvyšuje tonus, a tak se pomalé vlny přibližují k prahové hodnotě a pohotově se mění v akční potenciály. Akčními potenciály vznikají kontrakce (Reece, 1998). Parasympatikus (*vagus*) motilitu stimuluje, sympatikus a

většina gastrointestinálních hormonů ji tlumí. Poškození vagu při operacích žaludku a používání anticholinergik může proto mít za následek hypomotilitu. Patologické procesy obecně motilitu spíše tlumí, než stimulují, a proto je hypomotilita žaludku častým klinickým problémem. Hypermotilitu, resp. spazmy navodí např. při zánětech a ulceracích zpětná difúze HCl do sliznice, kde dráždí nervová zakončení. Koordinace antrální, pylorické a duodenální motility je složitá, jelikož duodenální pacemaker (udavatel rytmu) má frekvenci téměř 4x vyšší než žaludeční pacemaker. Předpokladem vyprazdňování žaludku je uvolnění pyloru a duodena během kontrakce antra. Pokud se antrum nebo pylorus nesevře před kontrakcí duodena, dochází k duodenogastrickému refluxu. Tuto komplikovanou koordinaci při jejich poruchách normalizují některá prokinetika (Svoboda a kol., 2000).

4.1. Vyprazdňování žaludku

Vyprazdňování tekutin zajišťuje proximální oddíl žaludku, který plní především funkci rezervoáru a sekrece (Reece, 1998). Vyprazdňování tekutin ze žaludku probíhá rychleji než pevné stravy. Na to je potřeba myslet při interpretaci rychlosti vyprazdňování žaludku během kontrastního RTG vyšetření s baryovou kaší. Vliv pyloru je zde zanedbatelný. Rychlost vyprazdňování tekutin se odvíjí především na jejich množství. Rozhodující je tlakový gradient mezi žaludkem a duodenem. Podílí se na něm především fundus svým určujícím vlivem na tlak uvnitř žaludku, a proto po chirurgických zákrocích na fundu může být vyprazdňování tekutin narušeno (Svoboda a kol., 2000).

Rozměňováním a vyprazdňováním pevné potravy se zabývá distální oddíl žaludku, přičemž se podílí i na regulaci sekrece (Reece, 1998). Po nakrmení se zvyšuje motilita antra. Peristaltické vlny postupující z těla žaludku tlačí obsah proti pyloru, který svým stahem brání v průchodu částicím s průměrem větším než 1 – 2 mm, a vrací je tak do dalšího cyklu rozměňování. Vzniklým retrográdním pohybem a promícháváním se částice rozměňují tak dlouho, až se zmenší na potřebnou velikost a projdou pylorem. Rychlost vyprazdňování potravy určuje duodenum (Svoboda a kol., 2000) a složení potravy, maso zůstává v žaludku až 12 hodin, zelenina až 6 hodin (Hrušovský a kol., 1984). Na vyprazdňování se podílejí osmo- a chemoreceptory registrující koncentraci energie (kalorickou denzitu) vstupující zažitiny. Je to složitý děj, zapojující nervové reflexi a gastrointestinální hormony, jako jsou sekretin, cholecystokinin a gastrin. Hlavním inhibitorem vyprazdňování je cholecystokinin (Svoboda a kol., 2000).

4.1.1. Zpomalení vyprazdňování žaludku

Zastavení nebo zpomalení vyprazdňování žaludku se dosáhne nervovým mechanismem (enterogastrický reflex) a hormonálním řízením. Receptory těchto mechanismů jsou uloženy ve stěně dvanáctníku (Reece, 1998). Vyprazdňování nejvýrazněji zpomalují tuky, resp. mastné kyseliny, méně sacharidy a nejméně aminokyseliny (Svoboda a kol., 2000). Vyprazdňování žaludku také tlumí nadbytek bílkovin nebo sacharidů. Má se za to, že se jejich vliv uplatňuje rovněž přes nervový mechanismus osmoreceptorů. Důležité osmoreceptory jsou ty, které registrují osmotický tlak tráveniny vstupující do dvanáctníku. Obsah žaludku může být hypertonicitní, a pokud se dostane do dvanáctníku, způsobí, že z krve bude přestupovat voda do střeva, aby se dosáhlo vyrovnání rozdílných osmotických tlaků. V žaludku se toto neděje, protože jeho stěna je pro vodu méně prostupná. Osmoreceptory detekují hypertonicitu tráveniny, vyvolávají reflexní zpomalení vyprazdňování žaludku, a tak se předejde ztrátám vody z krve. Jiné receptory reagují na zvýšenou koncentraci vodíkových iontů a způsobují tak zpomalení vyprazdňování do té doby, než dojde k neutralizaci chymu pankreatickou šťávou a žlučí. Tyto dva reflexy se uskutečňují na základě nervových mechanismů (Reece, 1998). To je důležité respektovat při sestavování diety při hypomotilitě žaludku. Vliv má i distenze duodena a vstup HCl do střeva. Vyprazdňování tlumí i receptory v ileu, pokud se setkají s neabsorbovanými živinami (Svoboda a kol., 2000). Hormonálně ovlivňovaná inhibice vyprazdňování žaludku nastává jako odpověď na vstup lipidů do dvanáctníku. Vlivem tuků v trávenině se uvolní cholecystokinin, který zpomalí vyprazdňování žaludku. Získá se tak čas potřebný pro řádné strávení tuků. Dalším hormonem, který zpomaluje postup vyprazdňování žaludku, je GIP (gastric inhibitory peptide, žaludek inhibující peptid), který secernuje sliznice lačnicku jako odpověď na přítomnost tuků a sacharidů (Reece, 1998).

4.2. Žaludeční sekrece

Po celé délce trávicí trubice je vyměšován mucin. Žaludeční žlázy secernují pepsinogen, kyselinu chlorovodíkovou (solnou) a gastrin. Pepsinogen a HCl jsou uvolňovány do dutiny žaludku a gastrin (hormon) se secernuje do krve. Na žaludeční sliznici se rozlišují zvláštní žlázkové oblasti. Jejich rozsah kolísá podle druhů. Obecně lze konstatovat, že oblast česla secernuje pouze hlen. Žlázy fundu vyměšují HCl a pepsinogen (HCl je secernována krycími buňkami a pepsinogen hlavními buňkami) a žlázy v pylorické oblasti produkují hlen a gastrin (Reece, 1998).

Pepsinogen je prekurzorem pepsinu, což je proteolytický enzym. Přeměna pepsinogenu na aktivní pepsin až v dutině žaludku zabraňuje strávení sekreční buňky, která pepsinogen produkuje (Reece, 1998). Vznik pepsinu z pepsinogenu zahajuje HCl (Svoboda a kol., 2000) a začíná při pH = 5 (Reece, 1998). Reece (1998) uvádí jako optimální pH pro aktivitu pH = 1,8 – 3,5, zatímco Svoboda a kol. (2000) uvádí jako optimální pH = 2,0. Dále pak proces pokračuje autokatalyticky. Pepsin zahajuje trávení bílkovin v žaludku, zejména svaloviny (Svoboda a kol., 2000).

Kyselina chlorovodíková je tvořena v parietálních buňkách (Svoboda a kol., 2000). Když je žlázovou buňkou do dutiny žaludku secernován iont H^+ , je současně transportován do krve HCO_3^- , H^+ se tvoří v buňkách podle následující hydratační rovnice:



H^+ přechází do dutiny žaludku a HCO_3^- přestupuje do krve výměnou za Cl^- . Chloridový iont je následně secernován do dutiny žaludku společně s H^+ (Reece, 1998). Vylučování vodíkových iontů do lumen žaludku je energeticky náročné, jelikož se děje aktivním transportem proti obrovskému koncentračnímu gradientu. Energie pro tento proces je odvozena z ATP, kterou štěpí H^+ , K^+ -ATPáza, tzv. protonová pumpa. Inhibitory tohoto procesu (např. omeprazol) jsou nejučinnějšími prostředky k potlačení sekrece HCl. Sekrece HCl je stimulována endokrinně histaminem (Svoboda a kol., 2000) a acetylcholinem (ACh) a gastrinem. Acetylcholin je mediátorem parasymptiku a působí přímo na krycí buňky žaludeční sliznice, které secernují HCl, a na buňky secernující gastrin. Uvolnění gastrinu je ovlivněno přítomností štěpných produktů trávených bílkovin a aminokyselin v žaludku. Gastrin naopak stimuluje sekreci HCl a pepsinogenu (Reece, 1998).

Histamin je nejsilnějším stimulem sekrece HCl (Svoboda a kol., 2000). Histamin je derivát aminokyseliny histidinu a vyskytuje se ve většině tělních tkání. Předpokládá se, že histamin v žaludeční sliznici podněcuje sekreci HCl tím, že potencuje vliv gastrinu nebo přímou stimulací (Reece, 1998). Po vazbě na H_2 -receptory stimuluje prostřednictvím cAMP a vápníku protonovou pumpu. Obsazení receptorů pro histamin jeho analogem (H_2 -blokátory) proto tlumí sekreci HCl. U psa probíhá sekrece HCl pouze za přítomnosti potravy v žaludku. Sekrece žaludeční šťávy po nakrmení vzrůstá 100násobně (Svoboda a kol., 2000).

Po nakrmení se objevuje zvýšení koncentrace hydrogenuhličitanu v krevní plazmě, které je známo jako alimentární alkalóza, při níž se zvyšuje pH krve (Reece, 1998). Krev odvádí hydrogenuhličitan z místa jejich vzniku do subepiteliálních kapilárních pletení

v žaludeční sliznici. Část jich difunduje stěnou porézních slizničních kapilár do lumen žaludku a je zachycena v hlenové vrstvě, kde se podílí na ochraně před zpětnou difuzí H^+ iontů jejich neutralizací. Při vyšší intenzitě sekrece HCl roste i alkalizace krve (Svoboda a kol., 2000). Alimentární alkalóza je přechodný stav, který trvá do zahájení sekrece HCO_3^- slinivkou břišní. Ekvivalentní množství HCO_3^- , které vstoupilo do krve ze žaludečních žlázových buněk, se tak vrací do dvanáctníku přes buňky pankreatu (Reece, 1998).

5. Torze a dilatace žaludku

GDV je perakutní, život ohrožující onemocnění především velkých a obřích plemen psů projevující se tympanií, neúspěšnými pokusy o zvracení a příznaky šoku. Vyžaduje neprodlenou stabilizaci infuzemi, dekompresi žaludku a chirurgický zákrok (Svoboda a kol., 2000). Aiello a Mays (1998) uvádějí, že zde není zjevná pohlavní predispozice, kdežto Fossum a kol. (2002) uvádí samčí pohlaví jako rizikovější. Autoři se převážně shodují na častějším výskytu u starších zvířat, rozcházejí se ale ve věkové hranici. Aiello a Mays (1998) uvádí jako nejčastější věk 7 – 10 let, Glickman a kol. (1994) uvádí 10 – 12 let. Fossum a kol. (2002) naopak uvádí, že obecně nejvíce postiženi jsou psi ve věku 2 – 3 roky.

Ročně toto onemocnění postihuje 60 000 psů na celém světě (Štourač a Staňková, 2009). Nejčastěji postiženými plemeny jsou německý ovčák, německá doga, doberman, svatobernardský pes, irský setr, gordonsetr (Aiello a Mays, 1998), boxer, briard (Svoboda a kol., 2000), rotvajler, labradorský retrívr, aljašský malamut (Tilley a Smith, 2000), rhodeský ridgeback (Lexmaulová a kol., 2011). Z menších plemen je to pak nejčastěji baset, šarpej nebo jezevčík (Svobodová, 2009). Na zastoupení plemen mají vliv hlavně měnící se trendy v oblíbenosti jednotlivých plemen (Lexmaulová a kol., 2011). Obecně však lze říci, že GDV postihuje plemena s hlubokým hrudníkem (Aiello a Mays, 1998; Kealy a McAllister, 2005; Nelson a kol., 2009). Existují nepotvrzené zprávy o tendenci k familiárnímu výskytu (Aiello a Mays, 1998). Nelson a kol. (2009) uvádí, že u psů po rodičích, kteří měli GDV vzrůstá pravděpodobnost jeho výskytu. Tilley a Smith (2000) ale uvádějí, že není žádný přímý důkaz o genetické predispozici.

Při volvulu se uvolní pylorická část žaludku a pohybuje se okolo kardie. Velké zakřivení žaludku se přemísťuje a táhne za sebou velkou oponu. U GDV popisujeme směr a stupeň otočení. Rozlišujeme otočení po směru hodinových ručiček (vpravo) a proti směru hodinových ručiček (vlevo) (Svoboda a kol., 2000). Více případů je po směru hodinových ručiček (Tilley a Smith, 2000). Při pohledu v kaudokraniálním směru žaludek rotuje o 90 -

360° vpravo okolo distálního úseku jícnu. Jestliže volvulus přesahuje 180°, distální úsek jícnu je blokován (Aiello a Mays, 1998). Při otočení vlevo je otočení díky ukotvení velké opony možné pouze o 90°, což se všeobecně považuje za prostou dilataci, tudíž reverzibilní stav. Z praktického hlediska má však význam pouze skutečnost, zda se jedná o otočení menší než 180°, či větší než 180°. Někdy můžeme pozorovat i otočení o 360°. Stupeň otočení však nemá vliv na výsledek léčby, pouze může sekundárně poškodit prokrvování dalších orgánů a tím způsobit další komplikace (Svoboda a kol., 2000).

Bylo učiněno několik pokusů prokázat, zdali v rámci syndromu probíhá primárně dilatace žaludku a teprve následně jeho otočení nebo naopak. Nakonec ale nebyly publikovány hodnověrné výsledky (Svoboda a kol., 2000). Aiello a Mays (1998) uvádějí, že dilatace pravděpodobně předchází volvulu, naproti tomu Svoboda a kol. (2000) uvádí, že volvulus musí vzniknout na nezvětšeném žaludku. Odůvodňuje to tím, že samotná repozice dilatovaného žaludku je velmi nesnadnou záležitostí (v některých případech téměř nemožnou) i při otevření břišní dutiny. Proto uvádí, že je logičtější vznik dilatace sekundárně, fermentací v neprodyšně zauzleném žaludku.

Úmrtnost u syndromu GDV se pohybuje od 20 do 45 % u ošetřených zvířat, která podstoupila chirurgickou terapii. Psi léčení konzervativně, bez chirurgického zásahu, v 81 % zemřeli do jednoho roku po ošetření (Fossum, 2007).

5.1. Faktory uplatňující se při vzniku GDV

Faktory můžeme rozdělit do dvou skupin.

1) Faktory vnitřní:

- a) Věk – GDV se může vyskytnout v kterémkoliv věku psa, nejčastěji jsou však postiženi starší psi (Finsterle a Pavlík, 2007). Glickman a kol. (2000) uvádí, že se riziko zvyšuje o 20 % každým rokem věku a o 38 % u velkých plemen psů, pokud je spojeno s rychlým příjmem krmiva.
- b) Plemeno – onemocnění postihuje především velká plemena psů s hlubokým hrudníkem (Aiello a Mays, 1998), ale vyskytuje se prakticky u všech plemen psů. Riziko vzniku se zvyšuje se zvyšujícím se poměrem výšky hrudníku k jeho šířce (Finsterle a Pavlík, 2007).
- c) Pohlaví – statisticky jsou psi postiženi častěji než feny (Finsterle a Pavlík, 2007), ačkoliv Aiello a Mays (1998) uvádějí, že zde není zjevná pohlavní

predispozice.

- d) Povaha psa – bázlivá a nervózní povaha zvyšuje riziko vzniku GDV (Glickman a kol., 1994), v jiné publikaci k tomu Glickman a kol. (2000) dodává, že naopak „radostná“ povaha psa riziko snižuje. Dále zde píše, že agresivita psů velkých plemen vůči lidem byla shledána jako statisticky významný faktor spojený s vyšším rizikem výskytu GDV a naopak submisivní charakter vůči ostatním psům a lidem byl spojen s nižším výskytem tohoto onemocnění.
- e) Porucha motility (přirozeného pohybu žaludku) – v patogenezi GDV se přikládá význam zpomalenému vyprazdňování obsahu žaludku (Aiello a Mays, 1998).
- f) Porucha „řihacího“ reflexu – za fyziologického stavu je spolýkaný vzduch odřihnut a neakumuluje se v nadměrném množství (Štourač a Staňková, 2009).
- g) Zvýšené uvolňování hormonu gastrinu – nadbytek hormonu gastrinu způsobuje zvyšování tonusu v oblasti spodního svěrače jícnu a znemožňuje odchod plynů jícnem – „řihání“ zesiluje stěnu a sliznici a zpomaluje posun potravy ze žaludku do dvanáctníku (Finsterle a Pavlík, 2007).
- h) Nadměrná „volnost“ vazů – Hall a kol., (1995) uvádí, že během stárnutí dochází k postupnému protahování hepatogastrického vazů, který napomáhá s držením správné pozice žaludku, a tím se usnadňuje otočení žaludku po jeho naplnění krmivem.

2) Faktory vnější:

- a) Stres při příjmu krmiva – způsobuje hltavější příjem krmiva a s tím spojený příjem většího množství vzduchu (Finsterle a Pavlík, 2007). Svobodová (2009) proto doporučuje, máme-li více psů, rozdělit je během krmení, aby neměli potřebu soutěžit.
Hltáním potravy dochází k aerofagii, kterou podporuje i dříve často doporučované krmení z vyvýšených misek. Ty se již nedoporučují (Svobodová, 2009).
- b) Krmení jednou denně – je lepší krmit častěji menšími dávkami (alespoň dvě dávky), než jednou velkou (Svobodová, 2009).
- c) Nadměrná aktivita – 1 hodina před a 2 hodiny po nakrmení (Finsterle a Pavlík, 2007). Štourač a Staňková (2009) ale uvádějí, že cvičení krátce

před nebo po jídle nemá na riziko vliv.

- d) Příjem jednotvárné stravy - ačkoliv je málo vědeckých studií zabývajících se vlivem krmení psů suchou komerčně připravovanou potravou na rozvoj tohoto onemocnění, často je doporučováno nekrmit striktně pouze touto monodietou, obzvláště pokud je připravena z vysoce zpracovaných cereálií (Morgan, 1982). Elwood (1998) uvádí, že irští setři krmení výhradně jedním typem krmiva byli prokazatelně třikrát častěji postiženi onemocněním GDV než setři krmení smíšenou potravou. Glickman (1997) k tomu uvádí, že zahrnutím domácí stravy (vařeného jídla) do krmné dávky sestávající převážně ze suché potraviny, snížíme riziko rozvoje GDV až o 59 %, zatímco příměs konzervované potraviny vede ke snížení rizika o 28 %. Štourač a Staňková (2009) uvádějí, že ani druh krmiva, ani zda je suché nebo vlhké, neovlivňuje vznik GDV. Uvádějí ale také, že některé studie odhalily spojitost s některými potravními zvyky. Například psi krmení sušeným krmivem obsahujícím tuk mezi prvními čtyřmi složkami mají být náchylnější, zatímco psi krmení suchým krmivem s masokostní moučkou mají být méně náchylní. Ovšem důvod pro takovou spojitost není příliš jasný, stejně jako u tvrzení, že vlhčení krmiva zvyšuje a přimíchání konzervy nebo jídla ze stolu naopak snižuje riziko výskytu.
- e) Velikost granulí – Theyse a kol. (1998) uvádí, že u německých dog, které byly krmeny potravou, jež měla části menší než 30 mm, bylo zaznamenáno vyšší riziko výskytu GDV.
- f) Nadměrný příjem tekutin - Finsterle a Pavlík (2007) uvádějí, že krátce po nakrmení by pes neměl nadměrně pít. Svobodová (2009) píše, že u ohrožených skupin psů bychom měli po jídle vodu na dvě hodiny sebrat a ani jindy psa nenechat vypít nadměrné množství vody. Glickman a kol. (2000) naopak uvádí, že omezování příjmu vody před krmením i po něm se ukazuje jako nepříznivé.

5.2. Dilatace žaludku

Pod akutní dilatací žaludku se rozumí náhlé vzniknutí masivního zvětšení žaludku - ať už vodou nebo krmivem, nebo silným nahromaděním plynu (Niemand a Suter, 1996). Příčinou dilatace žaludku krmivem je nejčastěji jeho nadměrný příjem, zatímco dilatace

tekutinou bývá při poruchách vyprazdňování žaludku a dilatace plynem při respiračních problémech, nebo je zde souvislost se syndromem dilatace a volvulu žaludku (Svoboda a kol., 2000). V mnohých případech se porucha upraví spontánně tak, že dojde buď k vyzvracení žaludku nebo přestupu do duodena (Niemand a Suter, 1996). Onemocnění se vyskytuje u všech psů, zejména u štěňat. Nejčastější příčinou je nadměrný příjem krmiva (Svoboda a kol., 2000). U mladých psů malých plemen je příčinou spíše přejedení, u velkých psů může dilatace žaludku být předstádiem jeho torze. V každém případě je potřeba rentgenologické vyšetření, protože akutní dilatace žaludku může mít v krátkém čase dramatický průběh (Niemand a Suter, 1996).

5.2.1. Terapie

Terapie dilatace žaludku zahrnuje vypuštění plynu a tekutin ze žaludku sondou, případně podání emetik nebo laváž žaludku. Emetika nepodáváme při možnosti požití ostrých předmětů nebo kaustik a u zvířat s rizikem aspirace. Předpokladem laváže je celková anestezie a intubace. Jen výjimečně je nutno žaludek vyprázdnit po gastrotomii. U velkých plemen se doporučuje pro jistotu provést profylaktickou gastropexi, pokud z anamnézy jednoznačně nevyplyne překrvení jako příčina problému (Svoboda a kol., 2000).

Úspěšnost zákroku je vysoká. Brockman a kol. (1995) uvádí, že u prosté dilatace se mortalita pohybuje kolem 1 %.

5.3. Příznaky

Pro rozpoznání GDV je důležité vědět, jaké jsou počáteční příznaky. Mezi nejčastější a nejvýraznější příznaky patří zvětšení dutiny břišní, neklid, neproduktivní zvracení (Aiello a Mays, 1998; Svoboda a kol., 2000; Kealy a McAllister, 2005; Finsterle a Pavlík, 2007; Svobodová, 2009). Pes zvrací pouze napěněnou tekutinu, nebo sliny, které nemůže spolknout (Svoboda a kol., 2000; Finsterle a Pavlík, 2007; Svobodová, 2009). Mezi další příznaky patří projevy šoku, jako je zrychlený povrchní dech, periferní pulz, zrychlená srdeční činnost, bledost sliznic (Finsterle a Pavlík, 2007), nebo naopak překrvení (Svoboda a kol., 2000) a prodloužený čas kapilárního plnění (Bojrab a kol., 1998). Periferní pulz bývá zrychlený a nitkovitý, někdy může být téměř nehmatný (Svoboda a kol., 2000). Čoudek (2003) uvádí, že teplota může být v akutní fázi mírně zvýšená a v pokročilých stádiích klesá pod normál.

Příznaky se objevují do několika hodin po jídle (Finsterle a Pavlík, 2007). Svoboda a kol. (2000) uvádí, že první příznaky se objevují téměř bezprostředně po nakrmení. Dále

uvádí, že i v případě, kdy majitel uvádí zjištění prvních příznaků až delší dobu po nakrmení, je nutné spíše připustit, že pacienta pravděpodobně neviděl nebo mu nevěnoval pozornost. Častý je anamnestický údaj o příjmu velkého množství krmiva a následné fyzické zátěži.

Při příjmu pozorujeme celou škálu vnějších projevů, od téměř nezměněného celkového stavu až po stupor s imobilitou. Vyšetření zpravidla odhalí různá stádia šoku, který může vést až ke zhroucení oběhového systému (Svoboda a kol., 2000). Psi, kteří nejsou v šokovém stavu, mohou jevit úzkost (Aiello a Mays, 1998).

Pro zjištění, zda se jedná o prostou dilataci, nebo o volvulus, je vhodné zhotovit rentgenový snímek. Při diagnostice volvulu preferujeme rentgenové snímky břicha v poloze na pravém boku. Pylorus naplněný plynem je lokalizován dorzálně a mírně kraniálně od plynem naplněného žaludečního fundu. Často pozorujeme kompartmentalizační (radiodenzní) linii mezi pylorem a fundem, která představuje záhyb stěny pylorického antra proti stěně fundu (Aiello a Mays, 1998). Při prosté dilataci se žaludek zobrazí jako vak naplněný plynem, tekutinou, popřípadě větším množstvím zažityny. V případě volvulu pozorujeme jednak dorzálně dislokovaný pylorus, který s sebou táhne a rovněž přemísťuje duodenum a navíc můžeme sledovat jednotlivé části distendovaného žaludku od sebe oddělené radiodenzní linií. Někdy lze pozorovat přímo ve stěně bublinky plynu, což je známkou probíhajícího nekrotického procesu (Svoboda a kol., 2000).



Obrázek 3: RTG snímek - GDV žaludku (<http://www.vetsurgerycentral.com/gdv.htm>)

Dalším možným vyšetřením je laboratorní vyšetření. Nikdy však nesmíme odkládat základní ošetření až na dobu po obdržení výsledků laboratorních vyšetření, i kdyby se mělo jednat jen o několik desítek minut. U syndromu dilatace a volvulu žaludku hraje čas skutečně rozhodující roli. Proto výsledky do druhého dne ztrácí význam. V případě dostupnosti laboratorních výsledků si stanovíme následující postup:

1) Z hlediska zjištění okamžitého stavu organismu a stupně případné acidózy (nebo alkalózy) je vhodné provést vyšetření acidobazické rovnováhy. Tento parametr se mění ze všech krevních parametrů nejrychleji a je tedy žádoucí vyšetření v průběhu terapie podle potřeby opakovat.

2) Dále je nutné získat co nejdříve kompletní biochemický profil pacienta, který odhalí zejména stupeň postižení dalších orgánů, jako jsou játra a ledviny. To je mimo jiné i důležitý prognostický faktor z hlediska případné anestezie a zvažovaného operačního zákroku.

3) Dalším v pořadí důležitosti je bezesporu hematologický profil, který jednak odhalí případné nitrobrišní krvácení (ruptura sleziny, jater, dezinzerce velké opony), probíhající septický stav (ruptura žaludku), popřípadě zahájení sekundárního hematologického problému (DIC) (Svoboda a kol., 2000).

Niemand a Suter (1996) uvádějí, že příznaky onemocnění jsou hlavně v jeho pokročilém stádiu tak typické, že diagnóza nedělá žádné problémy a dá se prakticky stanovit už během telefonického rozhovoru s majitelem.

5.4. Léčba

Hlavním cílem úvodní léčby je stabilizace zvířete a dekomprese žaludku (Aiello a Mays, 1998). Dobrých léčebných výsledků můžeme dosáhnout jen tehdy, když konáme rychle a cílevědomě. Každá minuta, kterou ztratíme nepotřebnými diagnostickými postupy a konzervativními terapeutickými pokusy, může rozhodovat o životě a smrti pacienta (Niemand a Suter, 1996). Pokud klinika, kam jsme psa přivezli, neprovádí větší chirurgické zákroky, mělo by zde dojít k nezbytnému stabilizačnímu ošetření pacienta a převozu na jiné pracoviště, optimálně s osobním doprovodem pacienta s nasazenou infuzní terapií a případnou opakovanou dekompresí žaludku. Je vhodné předem telefonicky informovat příslušné pracoviště o příjezdu, aby se mohli předem připravit na zákrok. Vzhledem k častému večernímu krmení tyto případy obvykle přicházejí v nočních hodinách, kdy je veterinář bez asistence nebo je asistence laická, na což je třeba pamatovat při přípravě nástrojů apod. (Svoboda a kol., 2000).

Při léčbě postupujeme následovně:

- a) Dekomprese žaludku
- b) Protišokové opatření
- c) Operativní zákrok

d) Gastropexe

5.4.1. Dekomprese žaludku

Dekompresi žaludku lze provést několika způsoby (Bojrab a kol., 1998). Vybraná metoda musí být snadno a rychle proveditelná, protože na ní často závisí úspěch celé léčby. V žádném případě však nesmí její provedení více zatěžovat celkový zdravotní stav pacienta (Svoboda a kol., 2000). Dekompresi žaludku je nutno provést co nejdříve (Aiello a Mays, 1998). Nejšetrnější a nejméně invazivní metodou je zavedení flexibilní sondy do žaludku pomocí speciálně zhotoveného rozvěrače dutiny ústní. Zákrok se provádí při plném vědomí, proto je nutné mít dobře zvladatelného psa. Pokud je schopen samostatného pohybu, necháme ideálně pacienta na zemi a nacouváme s ním do kouta místnosti, kde ho posadíme. Jeho hlavu majitel fixuje mezi svými nohama (Svoboda a kol., 2000). Pokud pacient není schopen pohybu, položíme ho do sternální nebo boční polohy. Do dutiny ústní zasuneme dvoupalcový svítek leukoplasti nebo orální spekulum, jejichž středem budeme moci snadno zavést sondu, a mordu kolem nich oblepíme páskou (Aiello a Mays, 1998). Než zavedeme namazanou orogastrickou nebo žaludeční sondu, odměříme vzdálenost mezi řezáky a mečovým výběžkem nebo žeberním obloukem a tuto vzdálenost označíme na žaludeční sondě kouskem leukoplasti. Tato vzdálenost udává maximální délku sondy, kam ji lze bezpečně zavést. Označení této délky snižuje pravděpodobnost zavedení žaludeční sondy skrze devitalizovanou žaludeční stěnu (Aiello a Mays, 1998). Při zavádění sondy je nutné v oblasti faryngu vyvolat polykací reflex a sondu zavádět pokud možno co nejdorzálněji. Dostaneme-li se do proximální třetiny jícnu, je potřeba se přesvědčit, že sonda nebyla zavedena do průdušnice. Nejprve zkontrolujeme, zda pacient nedýchá přes sondu a následně můžeme zkusit vyvolat případný kašel opatrným fouknutím do sondy, nebo nalitím trochy čisté vody. Pokud jsou všechny zkoušky negativní, pokračujeme v zavádění sondy přes kardií do žaludku (Svoboda a kol., 2000). Obvyklý je určitý odpor při průchodu sondy kardií. Narazíme-li na odpor, sondou jemně rotujeme a pokoušíme se proniknout dále. Pozor ovšem na použití nadměrné síly, aby nedošlo k perforaci jícnu. Úspěšnou dekompresi poznáme podle náhlého uvolnění tenze břišní stěny a masivního odchodu ostře zapáchajícího plynu a posléze i tekutého až kašovitého obsahu žaludku (Aiello a Mays, 1998). V případě perforace žaludeční stěny může dojít k propuštění žaludeční tekutiny (Bojrab a kol., 1998). Po dekompresi žaludku provedeme jeho výplach vlažnou vodou (Svoboda a kol., 2000) nebo fyziologickým roztokem soli, abychom odstranili co nejvíce zbytků (Aiello a Mays, 1998). Výplach opakujeme asi pětkrát až

desetkrát a pokud se nám zdá, že většina žaludečního obsahu je vypláchnuta, a více se nám odstranit již nepodaří, sondu opatrně vytáhneme. Abychom zabránili aspiraci, je vhodné sondu vytahovat na vrcholu inspiria a z jícnu ji vytáhnout jedním rychlým pohybem, před dokončení exspira. Pozor – sonda nikdy nesmí být rigidní a nesmí mít ostrý hrot, který by jícnem nebo žaludek mohl perforovat! K perforaci nekrotické žaludeční stěny ovšem může dojít i měkkou sondou (Svoboda a kol., 2000). Bojrab a kol. (1998) a Svoboda a kol. (2000) uvádějí, že úspěšné zavedení sondy nevyklučuje torzi, kdežto Niemand a Suter (1996) uvádějí, že zavedení se může podařit, pokud ještě nedošlo k vlastnímu volvulu. Také uvádějí, že použitelnost tohoto zákroku je malá, protože žaludek se pomocí sondy dá jen málokdy vyprázdnit.

Pokud selže pokus o hladké zavedení žaludeční sondy, další pokusy už neprovádíme a pokusíme se o dekompresi paracentézou (perkutánní punkcí) pomocí jehly (Svoboda a kol., 2000). Vyholíme a asepticky připravíme oblast o velikosti 10 cm x 10 cm (Aiello a Mays, 1998). Lokální anestezie pro vpich je doporučitelná, i když nebývá zpravidla nutná (Svoboda a kol., 2000). Niemand a Suter (1996) uvádějí, že zákrok provedeme v levé slabíně jehlou o velikosti 1,2; Aiello a Mays (1998) uvádějí průměr katetru 16 – 18 G a se Svobodou a kol. (2000) se shodují na provedení na pravé straně, kaudálně od posledního žebra. Než však zavedeme jehlu, je třeba provést perkusi, aby nedošlo k náhodné perforaci povrchově uložené sleziny (Aiello a Mays, 1998) nebo vmezežené slinivky břišní. Jehla musí být dostatečně dlouhá, protože stěna žaludku při dekompresi velmi rychle kolabuje a krátká jehla velmi snadno vyklouzne (Svoboda a kol., 2000). Pomocí odsávací pumpy odsajeme plyn. Odsávání plynu trvá po celou dobu přípravy na další léčbu (operaci), aby byl zmírňováním tlaku na portální věnu a bránici stále odlehčovaný cirkulační systém a dýchání (Niemand a Suter, 1996).

Uspějeme-li při dekompresi gastrocentézou, opakujeme pokus o zavedení sondy a výplach žaludku.

Je-li potřebná sedace, můžeme použít hydrochlorid oxymorfonu (0,05 - 0,1 mg/kg, maximálně 3 mg) nebo alternativně butorfanol (0,2 - 0,4 mg/kg, i. m. nebo s. c.) (Aiello a Mays, 1998).

Komplikací při zavádění žaludeční sondy tedy může být poškození průdušnice popřípadě plic a někdy i aspirace při nesprávném zavedení do průdušnice, ruptura jícnu, kardiie či žaludku při používání rigidní sondy nebo při násilném zavádění i flexibilní sondy, spontánní ruptura žaludku v důsledku nekrózy jeho stěny a aspirace při vytahování sondy. Komplikace gastrocentézy jsou oproti tomu omezeny na krvácení do břišní dutiny při

poškození sleziny, rupturu žaludeční stěny při pokročilém nekrotickém procesu a kontaminaci seróz agresivním žaludečním obsahem (Svoboda a kol., 2000).

5.4.2. Protišokové opatření

Léčba šoku se musí provést co nejdříve. Svoboda a kol. (2000) uvádí, že zavedení intravenózní kanyly a nasazení infuzní terapie by mělo předcházet dekompresi žaludku, abychom mohli včas správně reagovat na případný oběhový kolaps v důsledku tlakových změn v tělních dutinách. Niemand a Suter (1996) však jako nejdůležitější uvádějí dekompresi žaludku punkcí a pak teprve infuzní terapii. Bojrab a kol. (1998) uvádí, že v ideálním případě by měly být obě terapie zahájeny ve stejnou dobu, pouze v případě nedostatku personálu by měla být provedena nejdříve dekomprese žaludku. Důležitá však je stabilizace krevního oběhu (Svoboda a kol., 2000).

K infuzi nelze použít *v. saphena* s ohledem na ztížený venózní návrat z kaudální poloviny těla. U velkých psů může být k zajištění dostatečné rychlosti infuze nutná aplikace dvěma kanylami současně (Svoboda a kol., 2000). Úvodní léčba šoku zahrnuje i.v. aplikaci tekutin (např. 0,45 % NaCl v 2,5 % roztoku glukózy nebo vyvážené elektrolytové roztoky) v úvodní dávce 90 ml/kg během první hodiny. Rychlost se poté upraví na základě klinické odpovědi a potřeby udržovat přiměřený krevní tlak a srdeční výdej. Rychlost podávání může být snížena až na 40 %, jestliže jsou aplikovány koloidy jako pentastarch, hetastarch nebo dextran 70 (20 ml/kg během 15 - 30min) (Aiello a Mays, 1998). Svoboda a kol. (2000) doporučuje v prvních pěti minutách nasazení hypertonického roztoku NaCl (7,5 % roztok, 4 – 5 ml/kg ž. hm. po dobu pěti minut), na který navážeme masivní infuzí roztoku Ringer-laktátu (*solutio Hartmanni*) v dávkách 60 – 90 ml/kg ž. hm. po dobu prvních šedesáti minut. Pokud nemáme hypertonický roztok soli k dispozici, začneme ihned s infuzí Ringer-laktátu. Další infuzi řídíme s ohledem na okamžitý stav pacienta a v případě stabilizovaného stavu ji udržujeme na průměrných dávkách v rozmezí 40 – 60 ml/kg ž. hm./24 h. Aiello a Mays (1998) uvádí, že použití 5 % nebo 7,5 % hypertonického roztoku NaCl (4ml/kg během 5 - 10min) může být prospěšné u psů v těžkém šoku a následně je vhodné podávat izotonické roztoky do doby, než se zmírní klinické příznaky šoku. Svoboda a kol. (2000) doporučuje u psů v těžkém šoku a při nehmatném pulzu dávkovat dopamin (Tensamin) tak, že přidáme 40 mg do 500 ml Ringer-laktátu, a infuzi regulovat na 2 – 8 µg dopaminu na kilogram za minutu. Jako součást léčby šoku lze použít glukokortikoidy (Aiello a Mays, 1998; Bojrab a kol., 1998) (hydrokortizon Na sukcinát, 10 mg/kg jako i.v. bolus, následovaný dexametazonem, 2 - 4

mg/kg, každých 6h), ale názory na jejich účinnost jsou kontroverzní (Aiello a Mays, 1998). Tekutinovou terapii doplníme aplikací kortikosteroidů. Nejúčinnější bývá dexametazon (Dexona) v dávkách 2-4 mg/kg ž. hm. i. v., případně prednisolon v dávce 20-50 mg/kg ž. hm. i. v. Dále pokračujeme v aplikaci koloidních roztoků (například dextrans 14-20 ml/kg ž. hm./h i. v). Podávání nesteroidních antiflogistik jako fenybutazon (Tomanol) nebo flunixin-meglumin (Finadyne) se příliš neosvědčilo. V případě zvýšené krvácivosti se doporučuje infuzi dextransu nahradit transfuzí nativní krve, která může být rovněž chápána jako saturace krve srážecími faktory. Při podezření na DIC můžeme transfuzi krve doplnit o aplikaci heparinu v dávkách 5 – 10 m. j./kg ž. hm. s. c. po osmi hodinách (Svoboda a kol., 2000). Léčbu doplňujeme aplikací antibiotik (Aiello a Mays, 1998; Bojrab a kol., 1998; Svoboda a kol., 2000), neboť postižení psi jsou predisponováni k sepsi (Svoboda a kol., 2000). Nejčastěji používáme ampicilin 22 mg/kg každých 6 h s pokračováním 2 – 3 dny po operaci, amoxicilin, cefalosporin I.-II. generace nebo amoxicilin potencovaný klavulanátem. V závažnějších případech (šok, nekróza) je nutná kombinace účinných antibiotik. V poměru účinnost/cena se jeví stále jako výhodná kombinace ampicilin (20-30 mg/kg ž. hm. i. v. po šesti hodinách) - gentamicin (2 – 4 mg/kg ž. hm. i. m. s první aplikací 4 mg/kg ž. hm. i. v., po osmi až dvanácti hodinách - pozor na silnou nefrotoxicitu, pacient musí být dostatečně hydratován) (Svoboda a kol., 2000).

GDV je často provázena metabolickou acidózou. Tento problém lze obecně upravit přiměřenou infuzní terapií a dekompresí žaludku. Pokud jsou přítomny abnormality elektrolytů, je třeba je upravit (Aiello a Mays, 1998).

5.4.3. Operativní zákrok

Je-li to možné, je třeba se rozhodnout pro chirurgický zákrok, protože jen korekcí polohy a gastropexí se dá dosáhnout úplného vyléčení. Konzervativní metody a částečná operace bez gastropexe vykazují 80% recidívu (Niemand a Suter, 1996). Cílem chirurgického řešení je posouzení integrity žaludku a sleziny, repozice žaludku do normální polohy a fixace žaludku k břišní stěně tak, abychom snížili pravděpodobnost opakování volvulu (Aiello a Mays, 1998). Slezina je zkontrolována a vrácena do fyziologické polohy, nebo je odstraněna (Štourač a Staňková, 2009).

Konzervativní terapie

U pacientů s prostou dilatací následuje po úspěšné dekompresi žaludku bezproblémové zavedení žaludeční sondy a důkladné vypláchnutí žaludku. Jak už ale bylo zmíněno – úspěšné zavedení sondy neznamena automaticky, že se nejedná o volvulus, tak i v případě prosté dilatace se může vyskytnout problém se zavedením sondy v důsledku přílišného stlačení kardiie. Při konzervativní terapii je nutné provést skiagrafické potvrzení diagnózy prosté dilatace (toto není nutné v případě nadcházejícího operačního zákroku). Dalším důležitým faktorem je pečlivé sledování pacienta v nadcházejících dvanácti až dvaceti čtyřech hodinách. Pokud s tím majitel souhlasí, je nejvhodnější pacienta propustit do domácí péče, protože nejlépe případné změny rozpozná sám majitel zvířete. Majitel musí být správně instruován, avšak instrukce je vhodné doplnit průběžnými kontrolami, několikrát během prvních dvaceti čtyř hodin.

Vlastní konzervativní terapie spočívá v restrikci jakéhokoliv perorálního příjmu během prvních dvaceti čtyř hodin, hydratace se provádí pouze parenterální. Během dalších dvaceti čtyř hodin se podávají pouze tekutiny, ideálně ve formě speciálních elektrolytových rehydratačních perorálních roztoků. Po uvedených dvou dnech je nasazena přísná dieta (rozvařená rýže, kuřecí vývar, rozvařené bílé kuřecí maso, případně speciální komerční diety s minimálním obsahem reziduí). Medikace spočívá v aplikaci metoklopramidu (Cerucal, Degan), v dávkách 0,25 mg/kg ž. hm. po osmi hodinách, první dva dny i. m., posléze p. o., optimálně 30 minut před podáním diety. Současně se doporučuje podávat některý z H₂-blokátorů jako cimetidin (Primamet) v dávce 5 mg/kg ž. hm. i. v. po osmi hodinách, případně ranitidin (Ranital, Ranisan) 0,5 mg/kg ž. hm. i. v., později 1-2 mg/kg ž. hm. p. o. po 12 hodinách. Následujících pět dní je vhodné dělat průběžné kontroly. Z diety na normální krmný režim by měl pacient přecházet přibližně v intervalu dvou týdnů. Vhodné je doživotní krmení 2x až 3x denně.

Psi léčení konzervativně, bez chirurgického zásahu, však v 81 % zemřeli do jednoho roku po ošetření (Ellison, 1993).

Chirurgická terapie

Rozhodnutí o operačním zákroku závisí na počátečním stavu pacienta, reakci na předoperační léčbu a rentgenovém potvrzení volvulu (Bojrab a kol., 1998). K operačnímu zákroku se ale uchylujeme vždy po opakovaně neúspěšném pokusu o zavedení sondy, v případě ruptury žaludku (zde je nutné v případě těžkého septického šoku zvážit eutanazii), při nálezů kompartmentalizace a dislokace pyloru na rentgenovém snímku, při všech recidivách

(i když v případě prosté dilatace bývá vhodné tuto nejdříve vyšetřit a k chirurgické intervenci přistupovat, pokud to stav dovolí, až na stabilizovaném pacientovi), při nitrobríšním krvácení, při podezření na nekrózu žaludeční stěny a po dohodě s majitelem také při všech pochybnostech o úspěchu konzervativní terapie (Svoboda a kol., 2000)

Všechny přípravné práce, stříhání a holení, hrubá dezinfekce atd. se dělá na stojícím zvířeti za stálé infúze roztoku a aspirace plynu. Po ukončení nárazové infúze s Haemaccelom a počáteční stabilizaci oběhu naložíme pomalou kapačkovou infúzi: 1 kapka/kg/min Ringerova laktátového roztoku. Následuje narkóza s neuroleptanalgézií. Někdy je při intubaci potřebná čtvrtina tiamylalu (Surital). Dýchání je zabezpečované O₂, ke kterému se přidává trochu izofluránu (AErrane BOC, Forene Abbott) (Niemand a Suter, 1996). Jelikož před sebou často máme pacienta s výrazně alterovaným celkovým zdravotním stavem, je třeba k anestezii přistupovat velmi šetrně a zodpovědně. Šetrný úvod a následné citlivé vedení inhalační anestezie významně ovlivňuje úspěšnost operačního zákroku. Literatura uvádí velké množství různých kombinací anestetik, přičemž se obecně shodují na preferenci inhalační anestezie, vedené směsí kyslíku s izofluranem, popřípadě halotanem (Svoboda a kol., 2000). Bojrab a kol. (1998) uvádí, že isofluran se upřednostňuje před halotanem, protože je méně zatěžující pro srdeční sval. Taktéž premedikace atropinem při úvodu zatěžuje srdeční sval, proto se většina pramenů shoduje na jeho vyloučení (Svoboda a kol., 2000). Používání oxidu dusného ve směsi taktéž není vhodné, neboť způsobuje především plynatost dutých útrobu (Bojrab a kol., 1998; Svoboda a kol., 2000). Svoboda a kol. (2000) dále uvádí, že rovněž používání xylazinu v úvodu by nedoporučoval, z důvodu sekundárního vagomimetického účinku, stejně tak madetomidin doporučuje omezit jen na případy, kdy celkový stav pacienta není příliš alterován a kdy je k dispozici účinné antidotum (Antisedan). Pro úvod doporučuje kombinaci diazepam-katamin, popřípadě midazolam-ketamin, a to především v případech silných příznaků šoku. Dále uvádí, že použití propofolu (Diprivan, Rapinovet) je rovněž pro úvod žádoucí, a to jak samotného, tak v kombinaci s diazepamem či acetylpromazinem. Jako levný, účinný a přitom dostatečně šetrný úvod uvádí použití thiopentalu jak samotného, tak v kombinaci s diazepamem či acetylpromazinem. Intubace pacienta je velmi vhodná kvůli případné řízené ventilaci nebo při zástavách dechu či při nedostatečné spontánní ventilaci. Je využitelná i při peroperačním výplachu žaludku sondou jako účinné zabránění aspirace. Jednou z komplikací anestezie je srdeční arytmie, která se vyskytne přibližně u 40 – 50 % psů s GDV (Aiello a Mays, 1998; Svoboda a kol., 2000), z čehož přibližně ve 25 % arytmií trpí pacienti již před výskytem GDV (Bojrab a kol., 1998). Je doporučováno nasazení antiarytmik v případě, že poruchy rytmu (nejčastěji ventrikulární extrasystoly) přesáhnou dvacet

abnormálních úderů za minutu. Svoboda a kol. (2000) uvádí, že nepovažuje za chybu ani preventivní podání zejména lidokainu (0,04-0,08 mg/kg ž. hm./min) v infuzi nebo 1 % mezokainu (1mg/kg ž. hm. i. v. bolus, který se dá podle potřeby opakovat po deseti až patnácti minutách). Pokud arytmie přetrvávají i po operaci, doporučuje se podat prokainamid jako bolus v dávce 0,5-1 mg/kg ž. hm.

Vlastní operační zákrok spočívá v dekompresi žaludku, repozici do jeho fyziologické polohy, případném vyprázdnění tuhé zažtiny gastrotomií, zhodnocení vitality žaludeční stěny s případnou parciální resekcí, ve fixaci žaludku k zabránění recidiv, a v provedení případných dalších zákroků na ostatních orgánech (především splenektomie, repozice dislokovaného jaterního laloku, repozice případného sekundárního volvulu střev) (Svoboda a kol., 2000). Za pravým žeberním obloukem vyholíme a asepticky připravíme oblast 10 cm x 10 cm. Lokální znecitlivění provedeme injekcí 2 % hydrochloridu lidokainu aplikovaného ve tvaru obráceného písmene „L“ (Aiello a Mays, 1998). Laparotomii vykonáme v poloze na zádech v linea alba. Řez začíná těsně za mečovitou chrupavkou a končí kaudálně za pupkem (Niemand a Suter, 1996) a lze jej dle potřeby prodloužit (Bojrab a kol., 1998). Oddělíme břišní svaly a odhalíme žaludek (Aiello a Mays, 1998). Založíme břišní rozvěrač (Svoboda a kol., 2000). Aiello a Mays (1998) doporučují žaludek ukotvit ke každému z konců kožní incize pomocí pozičních stehů. Uvádí, že kůži přišijeme k žaludku pokračovacím stehem. Zhodnotíme polohu žaludku a stav ostatních orgánů. Pokud vidíme omentum v celém rozsahu přetažené přes stěnu fundu, je otočení žaludku minimálně 180° a pylorus najdeme s největší pravděpodobností kraniodorzálně vlevo (Svoboda a kol., 2000). Mezi žaludeční stěnu a laparotomickou ránu zastrčíme kvůli utěsnění vlhké roušky. Pomocí odsávacího zařízení žaludek co nejdůkladněji vyprázdíme. Podle hustoty žaludečního obsahu se použijí polyetylenové hadice s vnitřním průměrem 2,5 nebo 4 cm (Niemand a Suter, 1996). Pak se anesteziolog nebo asistent pokusí o zavedení sondy do žaludku, zavádění kontrolujeme přímo přes stěnu kardiie. Nikdy nesmíme provádět repozici zvětšeného žaludku. Hrozí při tom poškození stěny a vaskularizace žaludku, jakož i poškození dalších orgánů. Repozici provedeme uchopením pyloru do jedné ruky, jeho vytažením ventrálně do operační rány a následným uložení dorzálně vpravo za současného otáčení žaludečního fundu proti směru hodinových ručiček. Žaludek se musí v celém rozsahu usadit ve fyziologické poloze, s velkým zakřivením kaudálně, pylorem vpravo a fundus musí vytvářet vak bez viditelného zaškrcení. Pomocí sondy opět žaludek opakovaně vypláchneme pětkrát až desetkrát vlažnou vodou. Pokud není žaludek přeplněn zažtinou, která nejde odstranit laváží, nedoporučuje se provádět gastrotomii. Laváž s částečnou evakuací zpravidla postačuje. Po výplachu

opakovaně zkontrolujeme vitalitu žaludeční stěny (Svoboda a kol., 2000). Ta může již po velmi krátké době nedokrvení odumírat. Všechny okrsky nekrotické tkáně musejí být odstraněny, jinak hrozí perforace žaludeční stěny, která se projeví během dvou až tří dnů po operaci. Následuje sepse a smrt pacienta (Finsterle a Pavlík, 2007). Nekrotickou část stěny lze pokračovacím stehem vchlípit dovnitř (Niemand a Suter, 1996). Niemand a Suter (1996) uvádí, že se do žaludku má vložit 30 – 50 tablet živočišného uhlí o hmotnosti 0,5 g. Pak se žaludek dvojitě zašije pokračovacím žaludkovým stehem. Odstraníme fixační stehy a přešijeme, operační pole důkladně očistíme a překryjeme sterilní rouškou. Nesmíme zapomenout na kontrolu stavu a uložení sleziny. Svoboda a kol. (2000) uvádí, že prostá torze sleziny s kongescí ani lokální infarkty nejsou indikací pro splenektomii. Indikacemi pro splenektomii jsou: výskyt celkové nebo lokálních nekrotizací, případně rozsáhlé infarkty, rozsáhlý subkapsulární hematom, případná nemožnost repozice, kdy slezina se svým závěsem je příliš obtočená kolem fundu a pyloru a samozřejmě ruptura sleziny, s jinak nekontrolovatelným krvácením.

I přes veškerou snahu se úmrtnost u GDV pohybuje okolo 20 – 45 % u ošetřených zvířat (Fossum, 2007). Brockman a kol. (1995) uvádí 13,5 – 15 % úmrtnost u psů postižených GDV, kteří podstoupili chirurgickou terapii.

5.4.4. Gastropexe

Bylo vyvinuto mnoho metodik pro fixaci žaludku (Svoboda a kol., 2000), gastropexe je však jedinou všeobecně akceptovanou metodou prevence před vznikem GDV (Rawlings, 2002). Gastropexe je permanentní fixace stěny žaludku ke svalovině pravé stěny břicha (Beck a kol., 2006). Incizní gastropexe v 11. interkostálním prostoru je jednoduchá metoda, spočívající ve vytvoření dvou vzájemně si odpovídajících incizí (dva, ideálně však tři centimetry dlouhých), jedné na pylorické části žaludku (přes serózu a *muscularis* až do submukózní vrstvy) a druhé v distální třetině pravého 11. mezižebří (dostatečně hluboko, až do svaloviny břišní stěny). Obě incize vytvářejí kraniální a kaudální ret a tyto rty se k sobě sešijí jednoduchým pokračovacím stehem syntetickým nevstřebatelným materiálem. Pevnost spojení je zajištěno následnými srůstami, které se mezi rozšklebenými incizemi vytvoří. Čím rozsáhlejší a agresivnější incize, tím pevnější srůst. Sutura musí držet jen po dobu vytváření srůstů (Svoboda a kol., 2000).

Další možností je technika fixace žaludku do rány uzavírající ventrální laparatomii v linea alba, ale vzhledem k možným rizikům při další eventuální laparatomii není všeobecně doporučována (Beck a kol., 2006).

Ideální gastropexe by měla být technicky snadno proveditelná, trvalá a neměla by negativně ovlivňovat činnost žaludku. Měla by být spojena s minimem perioperačních komplikací a neměla by vyžadovat náročnou pooperační péči ošetřených pacientů (Whitney, 1989).

V poslední době se začíná objevovat možnost preventivní gastropexe, která je v případě německých dog veterinárními lékaři i doporučována (Štourač a Staňková, 2009). Asistovaná gastropexe je metoda využívající veškerých výhod miniinvazivního přístupu k pacientovi (Crha a kol., 2007). Po prvotní insuflaci kapnoperitonea se do dutiny břišní zavádí optický port (o průměru 5 mm) s laparoskopickou kamerou, která umožní důkladnou revizi orgánů dutiny břišní. Nástrojový port se zavádí v místě budoucí gastropexe. Atraumatickými laparoskopickými kleštěmi se uchopí příslušná (prepylorická) část žaludku a jemným tahem je vybavena přes „portovou“ incizi zvětšenou asi na 2 – 3 cm z dutiny břišní, kde se poté uchyť fixačními stehy. Následuje incize seromuskulární vrstvy žaludku a všití takto vytvořených laloků k vrstvě peritonea a *musculus transversus abdominis*. Do dutiny břišní stále zavedená laparoskopická kamera umožňuje kontrolu správného provedení gastropexe. Operační rána se uzavírá suturou *m. obliquus internus abdominis* a *m. obliquus externus abdominis*, suturou podkoží a kůže klasickým způsobem (Urbanová a kol., 2011).

Glickman a kol. (1998) uvádí, že u psů, kteří prodělali GDV a byla u nich následně provedena gastropexe, se opět GDV vyskytlo pouze ve 4,3 % případů, zatímco bez provedení gastropexe se opět GDV vyskytlo v 54,5 % případů. Štourač a Staňková (2009) uvádějí, že bez účinné fixace dochází k recidivám v 50 – 60 % případů, zatímco s účinnou fixací se toto procento snižuje na 12 – 24 %. Beck a kol. (2006) uvádí, že riziko vývoje GDV po provedení preventivní gastropexe je 0,3 %. Glickman a kol. (1998) uvádí, že průměrná doba přežívání po operaci GDV s provedením gastropexe je 547 dní, zatímco bez fixace žaludku je to pouhých 188 dní.

Majitele je nutné upozornit, že gastropexe nevyklučuje recidivu GDV, pouze snižuje pravděpodobnost jeho opětovného výskytu (Svoboda a kol., 2000).

5.5. Pooperační péče

Po operaci je nutné dodržet NPO (nothing per os) s restrikcí vody po dobu 24 hodin a krmení po dobu 48 hodin (Aiello a Mays, 1998; Svoboda a kol., 2000). Hydrataci je nutné zabezpečit dostatečnou infuzní terapií, kontrolovat mikci a monitorovat ABR a základní hematologické a biochemické parametry krve. Proti infekci se aplikuje gentamycin 4 mg/kg ž.hm. (Niemand a Suter, 1996). Je-li to možné, ponecháme pacienta dva až tři dny v hospitalizaci (dále jen v případě komplikací). Pokud to jakéhokoliv důvodu nejde a musí být pacient propuštěn do domácí léčby, majitel musí být řádně instruován a musejí být prováděny průběžné kontroly, především prvních 48 hodin (Svoboda a kol., 2000). Přetrvává-li zvracení, můžeme podávat metoklopramid (0,2 - 0,5 mg/kg s. c. nebo 1 - 2 mg/kg/den formou kontinuální i. v. infuze) (Aiello a Mays, 1998).

Většina pacientů, kteří uhynou na GDV (70 %), umírá během prvních čtyř dnů po operaci. U mnoha psů vznikají komorové arytmie, jejichž příčinou může být ischemie myokarde dysbalance autonomní inervace, poruchy acidobazické a elektrolytové rovnováhy, uvolnění katecholaminů a myokardiálního depresivního faktoru (Aiello a Mays, 1998). Proto se během prvních 48 hodin důkladně kontroluje srdeční činnost pomocí EKG 3krát denně. Výskyt ojedinělých extrasystol nepředstavuje žádné riziko. Jsou-li však extrasystoly důsledkem poškození srdečního svalu častější, musí se léčba doplnit (Niemand a Suter, 1996). Arytmie vyžadující medikamentózní léčbu zahrnují ty, které významně narušují srdeční výdej, multifokální předčasné ventrikulární stahy, komorovou frekvenci trvale přesahující 140 úderů/minutu. K léčbě těchto arytmií může být indikována kontinuální i. v. infuze (30 - 80 µg/kg/min). Srdeční arytmie související s GDV lze těžko ovlivnit. Pokud arytmie nedostatečně reaguje na uvedenou terapii, podáváme prokainamid (6 - 10 mg/kg i. v. během 15 minut). Život ohrožující arytmie mohou reagovat na 20 % síran hořečnatý (0,15 - 0,3 mEq/kg nebo 12,5 - 35 mg/kg i. v. během 15 - 60 minut) (Aiello a Mays, 1998).

Po 48 hodinové hladovce se může začít s pomalým zatěžováním žaludku dietou šetřící žaludek ve dvou stejně velkých denních porcích. Doporučuje se dodržovat i doma krmení relativně kompaktní potraviny 2krát denně a s podáváním tekutin vždy počkat 2 hodiny (Niemand a Suter, 1996). Postupný přechod na normální stravu by měl trvat v intervalu až jeden měsíc (Svoboda a kol., 2000).

5.6. Prognóza

Mezi důležité faktory úspěchu zákroku patří rozsah poškození ostatních orgánů, jako jsou játra a ledviny. Naproti tomu stupeň otočení nemá v zásadě žádný vliv na výsledek léčby.

Především díky osvětě mezi majiteli a chovateli se v poslední době významně zlepšily výsledky léčby GDV. Přesto však stále jde o onemocnění v relativně vysokou mortalitou (Svoboda a kol., 2000). Úmrtnost u syndromu GDV se pohybuje od 20 do 45 % u ošetřených zvířat, která podstoupila chirurgickou terapii. Psi léčení konzervativně, bez chirurgického zásahu, v 81 % zemřeli do jednoho roku po ošetření (Fossum, 2007). Brockman a kol. (1995) uvádí 13,5 – 15 % úmrtnost u psů postižených GDV, kteří podstoupili chirurgickou terapii.

Pro orientační prognostické odhady lze použít několika vodítek. Nejčastěji používaným a zároveň nejspolehlivějším je doba mezi krmením a poskytnutím první pomoci, případně krmením a zpozorováním prvních příznaků. To však je sporné, neboť ne vždy majitel rozpozná první náznaky problému. Pokud tato doba nepřekročila osm hodin, je pravděpodobnost uzdravení rozhodně vyšší. Toto pravidlo má skutečně jen orientační význam a nelze ho přeceňovat. Další faktory, jako nekróza žaludeční stěny s případnou perforací nebo perforace sleziny, hrají v každém případě rozhodující úlohu. Rozhodně ale neplatí, že pacient s recidivou má menší pravděpodobnost úspěšné léčby, než pacient s prvním volvulem (Svoboda a kol., 2000).

Přes všechny tyto zmíněné faktory je nejdůležitější včasné rozpoznání klinických příznaků a neodkladné poskytnutí odborné lékařské péče (Čoudek, 2003).

5.7. Prevence

Psům nejlépe vyhovuje pravidelný režim s rovnoměrnou zátěží a pravidelné krmení. Při jakékoliv změně tohoto režimu (cestování, stěhování, změna podnebí, prostředí, ...) je vhodnější psa nekrmit, případně jen malými dávkami krmiva. Masožravci jsou od přírody uzpůsobení k dlouhodobému hladovění, proto psům několik dní bez jídla, nebo jen s malými dávkami nemůže ublížit. Přejít na normální dávku by měl být potom pozvolný, minimálně pět dnů, stejně jako při změně druhu (značky) krmení. Ideálně by se mělo krmit alespoň 2krát denně menšími dávkami, především pak psi velkých a obřích plemen. U psa po operaci syndromu dilatace a volvulu žaludku se doporučuje krmit dokonce 3krát denně, je-li to možné, a granule namáčet (Svoboda a kol., 2000).

Tradičním doporučením je vyvarovat se převrácení psa přes hřbet (při operacích, rentgenování apod.) a nepřipustit skákání a intenzivní pohyb bezprostředně po nakrmení nebo napojení (Aiello a Mays, 1998).

Svobodová (2009) jako prevenci uvádí „pravidla zlatých dvojek“:

- a) Kvalita krmení – ať krmíte granulemi či vaříte, dbejte na to, aby krmná dávka byla kvalitní a vždy čerstvá, granule je dobré alespoň dvě hodiny před podáváním namočit do vody.
- b) Velikost krmné dávky – lepší je krmit ve dvou menších dávkách denně než v jedné velké – souvislost je nasnadě – nedojde k přeplnění žaludku.
- c) Klid při krmení – jíst se má v klidu a u torze to platí dvojnásob – jakékoliv hltání riziko zvyšuje, pokud máte psů víc, servírujte krmení každému odděleně, ať nemají potřebu soutěžit – tj. dva psi při krmení oddělit.
- d) Přístup k vodě – pes má mít sice k dispozici čerstvou vodu neustále, ale u skupin ohrožených torzí se vyplatí vodu po krmení na dvě hodiny sebrat – opět tak předcházíme nadměrnému naplnění žaludku. A obecně psovi nenechat ani nikdy jindy vypít nadměrné množství vody.
- e) Klid po krmení – po krmení následuje odpočinek, alespoň dvě hodiny nechat psa odpočívat; nemusí nutně ležet bez hnutí na místě, klidné popocházení není na závadu.
- f) Sledování psa po nakrmení – dvě hodiny po nakrmení je vhodné na psa dohlížet, bez stresu a zbytečné nervozity, aby byly první příznaky zpozorovány včas. V tomto případě – přijít k veterináři včas, rovná se přežít.

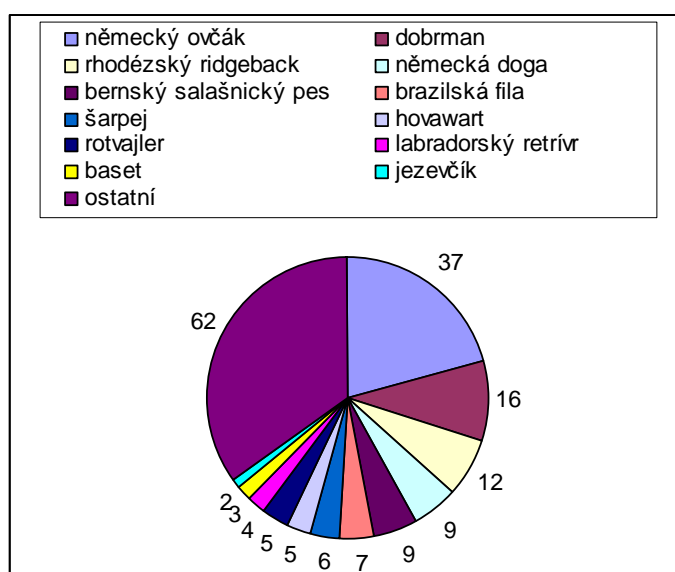
Finsterle a Pavlík (2007) jako prevenci radí:

- a) Minimalizovat stres během krmení – neklidné jedince při krmení izolovat od ostatních psů a cizích osob.
- b) Klid před a po krmení – ideální se zdá omezit pohybovou aktivitu u predisponovaných jedinců hodinu před a dvě hodiny po krmení.
- c) Častější krmení – rozložení krmné dávky na 2 – 3 části (například 1/3 ráno, 2/3 večer).
- d) Volba vhodné velikosti granulí – granule pro predisponovaná plemena by měly být větší než 3 cm.
- e) Zpestření stravy – kombinace měkkých krmiv s granulemi, občasná změna značky granulí (zde se možná jedná o nejkontroverznější názor).

- f) Postupný přechod k jinému krmivu – při změně značky granulí postupně přecházet během 5 dní.
- g) Zamezit hltání potravy – psům s tímto návykem se doporučuje dát do misky velké předměty, které donutí zvíře potravu vybírat, používají se větší kameny nebo míč.
- h) Omezený příjem tekutin po nakrmení – bezprostředně po nakrmení podat jen malé množství vody, normální příjem až hodinu po krmení.
- i) Preventivní gastropexe – u predisponovaných plemen se dá žaludek preventivně fixovat např. při jiných chirurgických zákrocích (kastrace feny), v poslední době se dá využít laparoskopického zákroku.
- j) Kontrola zvířete v období po nakrmení – včasné odhalení nastupujícího onemocnění značně zvyšuje šanci na přežití. Večerní krmení by se mělo načasovat tak, aby bylo možné psa prohlédnout za 2, respektive 4 hodiny po příjmu potravy.

6. Výsledky

Zpracovala jsem výsledky ankety ze dvou veterinárních klinik. Celkem jsem zaznamenala 177 pacientů 55 plemen (Graf 1) se syndromem GDV, kteří byli operováni na veterinární klinice AA-vet Praha – Zahradní město v období let 2002 – 2012 a na veterinární klinice pro malá zvířata MVDr. Marek Bedrník v Jablonci nad Nisou v období let 2003 – 2011. Věk pacientů se pohyboval nejčastěji mezi 6 – 10 lety. V mém souboru převažovali psi (100) nad fenami (77).



Graf 1. Zastoupení plemen psů se syndromem GDV

7. Diskuse

Zastoupení plemen v mé anketě se shoduje s již dříve publikovanými výsledky. Hlavní rozdíly se dají pozorovat především v početnosti případů u jednotlivých plemen, což je ovlivněno převážně měnícími se trendy v oblíbenosti jednotlivých plemen, což uvádí i Lexmaulová a kol. (2011). Velké riziko vzniku GDV je u velkých a obřích plemen psů (Aiello a Mays, 1998; Bojrab a kol., 1998; Svoboda a kol., 2000).

V mé anketě jsem měla celkem 177 jedinců postižených syndromem dilatace a volvulu žaludku. Nejčastěji postiženým plemenem byl německý ovčák (37 jedinců), stejně jako ve studii Lexmaulové a kol. (2011) a mnoha dalších autorů. Druhé nejčastěji postižené plemeno byl dobrman (16 jedinců), narozdíl od studie Lexmaulové a kol. (2011), kde na druhém místě měli rhodéského ridgebacka. V mé anketě byl rhodéský ridgeback až třetí nejčastěji postižené plemeno (12 jedinců). Čtvrté nejčastěji postižené plemeno byla německá doga a bernský salašnický pes (9 jedinců). Z malých plemen psů jsem měla zastoupeného pouze baseta (3 jedinci) a jezevčíka (2 jedinci).

Ačkoliv Aiello a Mays (1998) uvádějí, že zde není zjevná pohlavní predispozice, převažovali v mé anketě psi (100) nad fenami (77). Feny, u kterých se GDV vyskytlo, byly ve třetině případů kastrované. Zda u nich byla provedena gastropexie mi není známo.

Věk postižených jedinců se nejčastěji pohyboval v rozmezí 6 – 10 let, což se shoduje s výsledky starších studií (Glickman a kol., 1994; Aiello a Mays, 1998). Pouze Fossum a kol. (2002) uvádí, že obecně nejvíce postiženi jsou psi ve věku 2 – 3 let.

Úmrtnost se mi shoduje se staršími výsledky – 40 %. Z tohoto množství ale téměř u poloviny pacientů nebyla zahájena léčba, jelikož se majitelé rozhodli pro eutanázii (většinou z finančních důvodů), nebo přivezli již mrtvého jedince.

V mé anketě jsem zaznamenala i několik případů, kdy jeden pacient onemocněl GDV několikrát:

- Rhodéský ridgeback, 10 let, pes, 3krát GDV, při posledním výskytu bez operace – eutanázie
- Velký knírač, 11 let, pes, 2krát GDV, při posledním výskytu – eutanázie
- Bordeauxská doga, 7 let, fena, 3krát GDV, při posledním výskytu – eutanázie
- Dobrman, 7 let, pes, 3krát GDV, všechny operace úspěšné
- Německý ovčák, 9 let, pes, 2krát GDV, všechny operace úspěšné

8. Závěr

Syndrom dilatace a torze žaludku vzniká ve dvou formách, jedná se buď pouze o prostou dilataci, nebo dilataci spojenou s volvulem, kdy je trávicí trubice ještě zneprůchodněna vlastním otočením žaludku okolo podélné osy. Zatímco prostou dilataci můžeme pozorovat u psů všech plemen a postižena bývají zpravidla mladší zvířata, dilataci s volvulem zjišťujeme převážně u velkých a obřích plemen psů, přičemž onemocní často psi středního až vyššího věku.

Mezi nejpostiženější plemena patří německý ovčák, rhodéský ridgeback, německá doga, dobrman a bernský salašnický pes.

Toto onemocnění je velmi závažné a často končí smrtí. Ačkoliv lidé vědí, že tato nemoc u psů hrozí, často neznají projevy nemoci, nebo prvním příznakům nekladou význam, a proto často přijíždějí do ordinace již pozdě a nezbývá, než zvolit eutanázii. V mnoha případech pacient zemře již cestou. Jelikož ale jde u tohoto onemocnění skutečně o čas, je nutné při podezření na GDV včas jednat.

Seznam literatury

- Aiello, S. E., Mays, A. (1998): The merck veterinary manual, 8. vyd., Merck & CO., Inc., Whitehouse station, N.J., U.S.A., s. 273 – 276
- Beck, J. J., Staatz, A. J., Pelsue, D. H., Kudnig, S. T., MacPhail, C. M., Seim, H. B., Monnet, E. 2006. Risk factors associated with shortterm outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992 – 2003). J am vet med assoc. 229. 1934 – 1939
- Bojrab, M. J., Ellison, G. W., Slocum, B. (1998): Current techniques in small animal surgery, 4th ed., Williams & Wilkins A WAVERLY COMPANY, s. 223 – 231
- Brockman, D.J., Washabau, R. J., Drobatz, K. J. 1995. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986 – 1992). J am vet med assoc. 207. 460 – 464
- Crha, M., Urbanová, L., Lorenzová, J., Svoboda, T., Kala, Z., Nečas, A. 2007. Současné možnosti laparoskopie u lidí a malých zvířat. (Current possibilities of laparoscopy in humans and small animals). Veterinářství. 57. 733 – 737
- Čoudek, K. 2003. Dilatace a torze žaludku. Svět psů. 75 (5). 20 – 21
- Ellison, G. W. 1993. Gastric dilatation volvulus. Surgical prevention. Vet clin North am small anim pract. 23 (3). 513 – 530
- Elwood, C. W. 1998. Risk factors for gastric dilatation for Irish setter dogs. J small anim pract. 39. 185 – 190
- Finsterle, R., Pavlík, M. 2007. Syndrom dilatace a torze žaludku. Psí sporty. 1 (6). 94 – 96
- Fossum, T. W., Hedlund, Ch. S., Hulse, D. A., Johnson, A. L., Seim, H. B., III, Willard, M. D., Carroll, G. L. (2002): Small animal surgery, 2nd ed., Mosby, s. 395 – 398
- Fossum, T. W. (2007): Small animal surgery, 3rd ed., Mosby, s. 1610
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Pérez, C. M., Schellenberg, D. B., Lantz, G. C. 1994. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. J am vet med assoc. 204 (9). 1465 – 1471
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Simpson, K., Lantz, G. C. 1997. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. Journal of the American animal hospital association. 33 (3). 197 – 204
- Glickman, L. T., Lantz, G. C., Schellenberg, D. B. 1998. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. J am anim hosp assoc. 34. 253 – 259

- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., Lee, T. L. 2000. Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J am vet med assoc.* 216 (1). 40 – 45
- Hall, J. A., Willer, R. L., Seim, H. B. 1995. Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J vet res.* 56. 1611 – 1614
- Hrušovský, J., Kořínek, J., Kronowetter, Z., Nový, K. (1984): *Pes a jeho výcvik, Naše vojsko, Praha, s. 52*
- Kealy, J. K., McAllister, H. (2005): *Diagnostic radiology & ultrasonography of the dog and cat, 4th ed., ELSEVIER SAUNDERS, s. 70 – 71*
- Krušinskij, L. V., Merkurjeva, E. K., Izrailevič, I. E., Ilinskij, S. A., Iňkov, N. M., Stogov, K. S., Vaničev, M. I., Mazovjev, A. P., Orlov, A. P., Rylov, V. V., Sacharov, N. A. (1954): *Služební pes, Naše vojsko, Praha, s. 106 – 108*
- Lexmaulová, L., Raušer, P., Crha, M., Fichtel, T., Uhríková, I., Řeháková, K. 2011. Syndrom dilatace a volvulu žaludku – riziko výskytu pooperačních komplikací. *Veterinářství.* 61 (1). 17 – 21
- Marvan, F., Hampl, A., Hložánková, E., Kresan, J., Massanyi, L., Vernerová, E. (2007): *Morfologie hospodářských zvířat, Česká zemědělská univerzita v Praze, Brázda s. r. o., s. 145 – 147*
- Morgan, R. V. 1982. Acute gastric dilatation-volvulus syndrome. *Compend contin educ pract vet.* 4. 677 – 682
- Nelson, R. W., Couto, G. C., Grauer, Hawkins, Johnson, Lappin, Scott-Moncrieff, Taylor, Ware, Watson, Willard (2009): *Small animal internal medicine, 4th ed., MOSBY ELSEVIER, s. 433 – 435*
- Niemand, H. G., Suter, P. F. (1996): *Klinická praxe u psů, klinická prax u psov, H & H, Bratislava, s. 488 – 491*
- Rawlings, C. A. 2002. Diplomate ACVS laparoscopic-assisted gastropexy. *J am anim hosp assoc.* 38. 15 – 19
- Reece, W.O. (1998): *Fyziologie domácích zvířat, Grada, s. 262 – 290*
- Rozman, J., Konrád, J., Malina, J. (1999): *Chov zvířat 1, Credit, Praha, s. 40 – 41*
- Svoboda, M., Senior, D. F.; Doubek, J., Klimeš, J. (2000): *Nemoci psa a kočky I.díl, Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno, s. 766 – 772*
- Svobodová, K. 2009. Torze se „rozchodit“ nedá!. *Pes přítel člověka.* 54 (11). 58 – 59
- Štourač, M., Staňková, V. 2009. Dilatace a torze žaludku u německých dog. *Pes přítel*

člověka. 54 (11). 60 – 61

Theyse, L. F., van de Brom, W. E., van Sluijs, F. J. 1998. Small size of food particles and age risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. *Vet rec.* 143 (2). 48 – 50

Tilley, L. P., Smith, F. W. K., Jr. (2000): *The 5-minute veterinary consult canine and feline*, 2nd ed., LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, A Wolters Kluwer Company, s. 722 – 723

Urbanová, L., Crha, M., Nečas, A. 2011. Rizika vzniku GDV a význam gastropexe v prevenci dislokace žaludku. *Veterinářství.* 61 (1). 13 – 16

Whitney, W. O. 1989. Complications associated with the medical and surgical management of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Probl vet med.* 1 (2). 268 – 280