

Kamica z rozszerzeniem przewodów trzustkowych u kota

Jacek Madany¹, Mirosław Karpiński², Tymoteusz Słowik³

z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz Zakładu Hodowli Amatorskich i Zwierząt Dzikich Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie² i Samodzielnej Pracowni Radiologii Weterynaryjnej przy Lubelskim Centrum Małych Zwierząt³

Obecność kamieni w systemie przewodowym lub mięszu trzustki (*pancreatolithiasis*) u zwierząt zdarza się wyjątkowo rzadko. Dotychczasowe opisy dotyczą głównie ludzi (1, 2, 3, 4), a w weterynarii – bydła (5). Tylko jeden raz doniesiono o podobnym przypadku zanotowanym u kota (6). Kamienie trzustkowe mogą powstawać w każdej części gruczołu: w jego głowie – u ludzi, trzonie – psów i kotów, na całej długości narządu i w przewodach wyprowadzających. Zwykle są drobne, okrągłe lub cylindryczne, zbudowane głównie z węglanu i fosforanu wapnia oraz niektórych aminokwasów. Większa liczba kamieni może obejmować cały mięsz trzustki (1, 3, 5).

Przyczyny powstawania kamieni trzustkowych nie są do końca wyjaśnione. Najczęściej ich występowanie towarzyszy przewlekłemu zapaleniu trzustki. Przyjmuje się, że mogą być one efektem postępującego włóknienia i wapnienia narządu. Sugeruje się również wpływ nadczynności przytarczyc, a także przewlekłej niewydolności nerek u kotów (6). U ludzi wskazuje się na możliwość występowania predyspozycji genetycznych. Większą liczbę przypadków stwierdza się u osób starszych (1, 2, 3). Najczęściej jednak przyczyny nie zostają jednoznacznie wskazane i powód przewlekłego zapalenia i kamicy trzustkowej pozostaje nieznany.

Z klinicznego punktu widzenia najważniejsze jest wczesne rozpoznanie przyżyciowe choroby. Jest ono trudne, choć nie niemożliwe. Obraz kliniczny jest wyjątkowo mało specyficzny, mimo licznych objawów ogólnych i ze strony przewodu pokarmowego. Apatia, utrata apetytu, gorączka, wymioty, biegunka, ból brzuszny małego stopnia lub jego brak – sugerują liczne choroby narządowe lub ogólne. Nie ma też specyficznych badań laboratoryjnych. O rozpoznaniu decyduje zatem obrazowanie rentgenowskie i ultrasonograficzne, a u ludzi również tomografia komputerowa i endoskopowa cholangiopankreatografia wsteczna. W obrazie ultrasonograficznym trzustki, a w stanach zaawansowanych także w obrazie rentgenowskim, widoczne są delikatne echa, z możliwymi cieniami akustycznymi i rozsiane zacienienia w obrębie narządu. Echa przypominające

sznur pereł widoczne są w obrębie poszerzonego przewodu trzustkowego. Kamienie przewodu trzustkowego różnią się od zwapnień w mięszu trzustki tylko swoim położeniem (7, 8, 9).

Leczenie zmierza do usunięcia kamieni i zlikwidowania stanu zapalnego. U ludzi stosuje się litotrypsję z użyciem pozaustrojowej ultradźwiękowej fali uderzeniowej, usuwanie metodą endoskopową lub chirurgiczną, choć nie zawsze i wszędzie są one możliwe do zastosowania (2, 4, 10). U zwierząt dominujące pozostaje leczenie zachowawcze: objawowe i dietetyczne (11, 12, 13, 14), choć rozwiązania chirurgiczne też mogą być stosowane (6, 14).

Celem pracy jest przedstawienie i analiza kliniczna przypadku kamicy z rozszerzeniem przewodów trzustkowych u dorosłego kota.

Opis przypadku

Kot, samiec kastrowany, rasy europejskiej, maści szarej, lat 13, o masie ciała 3 kg, został przyjęty do kliniki z powodu utraty apetytu, pragnienia oraz postępującego osłabienia i niechęci do ruchu.

W wywiadzie ustalono, że kot chorował od kilku dni. Pierwszym objawem niepokojącym właścicieli był zmniejszony apetyt. W dniu poprzedzającym wizytę wystąpił zupełny brak łaknienia i pragnienia. Ponadto właściciele obserwowali zmniejszenie ruchliwości i brak zainteresowania otoczeniem. Kot pozostawał najczęściej nieruchomo, w pozycji siedzącej, z przymkniętymi powiekami i słabo reagował na próby kontaktu. Właściciele, do chwili zachorowania, żywili kota system kombinowanym: suchą karmą pełnoporcjową *ad libitum* oraz surowym mięsem, drobiem i wędlinami. Kot nie był konsultowany wcześniej przez innego lekarza i nie podawano mu żadnych leków. Nie wychodził z domu.

Badaniem ogólnym stwierdzono apatię, postawę siedzącą ulgową, z wygiętą ku górze linią kręgosłupa, błony śluzowe były lekko różowe, wilgotne, gałki oczne nieco zapadnięte. Temperatura ciała wynosiła 38°C. Stopień odwodnienia określono na 5%.

W badaniu szczegółowym stwierdzono zmniejszoną elastyczność skóry. Układy

Pancreatolithiasis with the enlargement of pancreatic ducts in cat

Madany J.¹, Karpiński M.², Słowik T.³,
Department and Clinic of Animal Internal Diseases, Faculty of Veterinary Medicine¹, Department of Pet Breeding and Wildlife Management, University of Life Sciences in Lublin², Independent Radiology Unit at Lublin Small Animals Medical Centre³

This paper aims at the presentation of the clinical case of calculi formation in pancreas ductal system in cat. Pancreatolithiasis has been documented to occur naturally in humans and cattle. Most commonly it is associated with chronic pancreatitis in humans but it may also accompany other pancreas diseases. In cats, only one case has been described so far. This paper presents the clinical case of a 13-year old cat, castrated male, with pancreatolithiasis and enlargement of the pancreatic ducts. At the time of presentation to the veterinarian, the clinical signs in patient were numerous but non-specific. Radiological investigations suggested the pancreatic disorder but diagnosis was not specified. Cat was treated pharmacologically with fluid therapy but since there was no improvement, the decision of euthanasia was undertaken. Thus the final diagnosis was established after autopsy. It has been found that chronic subclinical pancreatitis associated with hepatitis and peritonitis were probably directly lead to pancreatolithiasis. Chronic renal failure and secondary hyperparathyroidism were excluded.

Keywords: pancreatolithiasis, diagnosis, treatment, cat.

oddechowy i krążenia pozostawały bez zmian. Obserwowano nieznaczne powiększenie zarysu powłok brzusznych, które były miękkie i niewrażliwe. Żołądek był pusty i niewrażliwy. Jelita miękkie i niebolesne, o osłabionej perystaltyce. Wątroba była nieznacznie powiększona, niebolesna. Nerki i pęcherz moczowy pozostawały bez zmian. Wykonano standardowe badania hematologiczne i biochemiczne krwi. Stwierdzono w nich jedynie nieznaczną leukocytozę, a funkcja wątroby i nerek była zachowana. Przyjęto jako rozpoznanie wstępne dysfunkcję przewodu pokarmowego z możliwym zapaleniem wątroby na tle żywieniowym, choć rozważano również obecność ciał obcych w jelitach.

Doraźnie uzupełniono płyny i elektrolity w ilości wynikającej ze stopnia odwodnienia, podając dożylnie płyn Ringera, 20% glukozę oraz Duphalyte. Równolegle podawano leki objawowe. Dożylnie, z płynami podano butafosfan z witaminą B₁₂, metoklopramid i ranitydynę. Podskórnie podano butyloskopalaminę. Po 24 godzinach nie stwierdzono poprawy w stanie ogólnym. Kot pozostawał apatyczny, utrzymywała



Ryc. 1. Zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej kota w projekcji bocznej. Widoczna cieniująca zawartość pęcherzyka żółciowego i cztery drobne, kuliste kamienie w przewodach trzustki

się utrata łaknienia i pragnienia. Dołączyła się tachykardia i tachypnoe. Omacywaniem jamy brzusznej nie stwierdzono istotnych zmian w porównaniu z wynikami uzyskanymi w pierwszym dniu badania.

Wykonano zdjęcia rentgenowskie jamy brzusznej, w ułożeniu prawobocznym i grzbietowym. Stwierdzono powiększenie wątroby, a pęcherzyk żółciowy wystawał poza dobrzuszną krawędź wątroby i był wypełniony cieniującą zawartością. Pole trzustki było powiększone, w przodobrzuszu stwierdzono cztery okrągłe cieniujące ciała obce i zatarcie planu narządów jamy otrzewnej (ryc. 1, 2). Badania ultrasonograficznego nie wykonano.

Na podstawie łącznych wyników badań sprecyzowano diagnozę – obecność cieniujących ciał obcych, prawdopodobnie w pęcherzyku żółciowym lub w przewodach trzustkowych. Po przedstawieniu właścicielom rozpoznania oraz sposobów leczenia, rokowania i kosztów – podjęli decyzję o eutanazji kota.

Wykonano badanie sekcyjne. Otrzewna ścienna i trzewna miejscami była matowa i pokryta włóknikiem. W jamie otrzewnej występowała umiarkowana ilość nieprzejrzystego płynu. Jelita były drożne, wypełnione gęstym szarozielonym płynem. Wątroba miała zaokrąglone brzegi, barwę ciemnoczerwoną, była przekrwiona, konsystencji odpornej. Pęcherzyk żółciowy miał pogrubiałą ścianę, wypełniony był gęstą zielonobrunatną zawartością. Przewód pęcherzykowy był poszerzony i drożny. Trzustka o nierównej powierzchni i czerwonej barwie wykazywała znaczne powiększenie trzonu i płatów (ryc. 3). Średnica przewodów w płacie lewym i prawym była zwiększona do 4 mm. W okolicy ujścia do dwunastnicy przewód trzustkowy główny był rozszerzony do 12 mm na odcinku o długości 20 mm. W obrębie przewodów trzustki wypełnionych gęstym szarozielonym płynem, w obu płatach wykryto po dwa przemieszczające się kamienie (ryc. 4). Nerki miały prawidłowy kształt, wielkość,



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej kota w projekcji brzuszno-grzbietowej. Widoczne po dwa kamienie po obu stronach jamy brzusznej

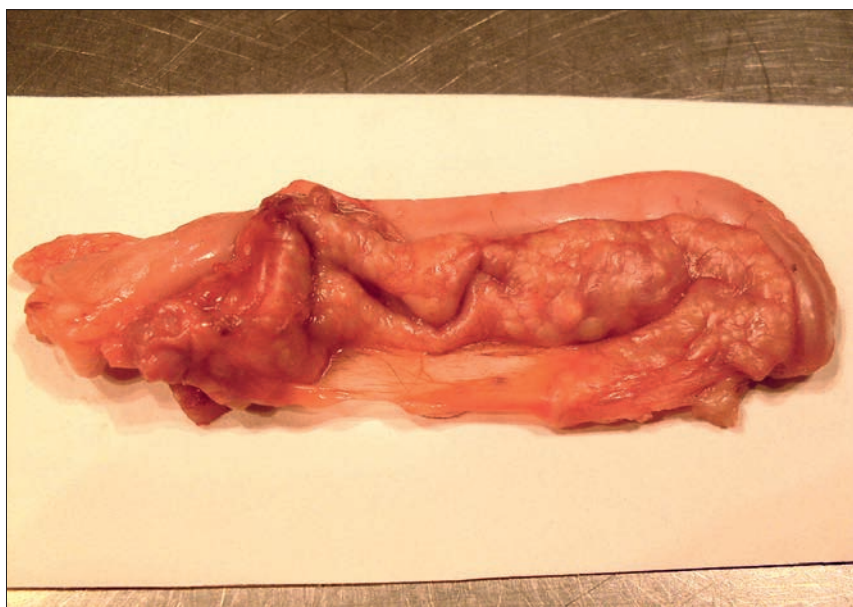
powierzchnię gładką, barwę ciemnoczerwoną, konsystencję jędrną, torebkę łatwo ściągającą, błonę śluzową miedniczek gładką. Pęcherz moczowy był miernie wypełniony, błona śluzowa była ciemnoróżowa, pokryta skąpą ilością śluzu.

Przeprowadzono badanie kamieni i złogów pęcherzyka żółciowego. Cztery kuliste, jasnokremowe, twarde, szorstkie kamienie o średnicy 3 mm poddano analizie spektroskopowej, która wykazała, iż w ponad 80% zbudowane były z węglanu wapnia i w mniej niż 20% z białka. Badanie osadu pęcherzyka żółciowego wykazało obecność w nim szczawianu wapnia, bakterii i około 6–8 leukocytów w polu widzenia. Nie wykonano badań histopatologicznych trzustki.

Po wykonaniu badania sekcyjnego ustalono diagnozę ostateczną: kamica z rozszerzeniem przewodów trzustkowych (*pancreatolithiasis cum dilatatio ductus pancreatis*).

Omówienie

Kamica przewodów trzustkowych u kotów jest wyjątkowo rzadka. Najpewniej gdy występuje, jest wtórna do innych chorób trzustki, a być może i wątroby. Stan ten manifestuje się klinicznie objawami, które początkowo są mało charakterystyczne i nie nasuwają podejrzeń chorób trzustki. Co więcej, przebiegają u kotów z niewielkim nasileniem bólu lub nawet



Ryc. 3. Trzustka w badaniu sekcyjnym. Widoczne znaczne powiększenie, zgrubienie i nierówność powierzchni trzonu i jednego z płatów

bezboleśnie (11, 12). Prowadząc do postępującego odwodnienia i pogarszającego się stanu ogólnego, objawy te mogą wskazywać na chorobę wielu narządów lub chorobę ogólnoustrojową. W opisywanym przypadku obserwowano powtarzające się epizody utraty apetytu, które początkowo łączono z niestrawnością, a nawet podejrzeniem ciał obcych, z uwagi na uzyskaną informację o możliwości połknięcia małych, plastikowych kulek, będących elementami zabawek dziecięcych. Występowała też apatia i objawy odwodnienia. W miarę trwania choroby objawy nasilały się, kot stawał się senny, pozostawał w bezruchu i dołączyły się objawy niewydolności oddechowej i krążeniowej. Omacywaniem nie stwierdzono wrażliwości w żadnej części jamy brzusznej, co przy początkowym braku badań obrazowych utrudniło wskazanie miejsc dysfunkcji czynnościowej czy narządowej. Omawiany przypadek w swoim klinicznym przebiegu był podobny do obserwacji opisanych u jedyne go opisanego kota z kamicią przewodów trzustkowych (6), choć w naszym przypadku nie stwierdzono wymiotów, biegunki i krwimoczu.

Postawienie rozpoznania wymagało wykonania badań dodatkowych. U badanego kota kierunek badań hematologicznych i biochemicznych był ogólny, ze standardowym zestawem badanych wskaźników. Badanie hematologiczne nie ujawniło istotnych zmian, oprócz nieznacznej leukocytozy, która była mało przekonująca, tym bardziej że u starszych zwierząt występuje fizjologicznie większa liczba białych krwinek. Badaniem biochemicznym nie stwierdzono zmian w czynności wątroby i nerek. Inne badania laboratoryjne, w tym poziom lipazy i amylazy, nie są specyficzne w rozpoznawaniu kamicy trzustki. Również wzrost immunoreaktywności trypsynopodobnej (trypsin-like immunoreactivity – TLI) surowicy jest wskaźnikiem mało czułym i wykazuje słabą swoistość. Pozostaje obrazowanie rentgenowskie i ultrasonograficzne, w którym ocena zmian pozostawia jednak wątpliwości, bo np. w ultrasonografii nie da się odróżnić czynnej choroby trzustki od stanów przebytych. Definitywne przyżyciowe rozpoznanie przewlekłego zapalenia trzustki i kamicy trzustkowej zaleca się stawiać na podstawie laparotomii diagnostycznej i ewentualnej biopsji narządu (11, 12, 13). W tym przypadku decydujące dla rozpoznania było badanie radiologiczne. Pozwoliło ono, łącznie z wynikami badania klinicznego, postawić przyżyciowe rozpoznanie, które zostało potwierdzone badaniem pośmiertnym.

Kamica trzustki spowodowana została najprawdopodobniej przewlekłym zapaleniem trzustki. Zapaleniu mogło



Ryc. 4. Jeden z płatów trzustki z odsłoniętym światłem systemu przewodowego i widocznymi dwoma okrągłymi kamieniami koloru jasnokremowego

towarzyszyć podkliniczne zapalenie wątroby i otrzewnej, co sugerowało już omacywanie, a o czym przekonało badanie sekcyjne. Poszukiwanie potencjalnych przyczyn pierwotnego stanu zapalnego trzustki nie wskazało wyraźnych czynników sprawczych. Można było podejrzewać łączne działanie elementów ryzyka, takich jak: niebilansowana dieta *ad libitum*, refluks dwunastniczy, równoległe rozwijające się podkliniczne zapalenie wątroby i przewodów żółciowych czy uraz trzustki. Tworzenie się kamieni trzustkowych było najprawdopodobniej efektem długo utrzymującego się bezobjawowego zapalenia trzustki, z następowym pogrubieniem jej przewodów, związanym z ich włóknieniem i wapnieniem. Wykluczono związek z przewlekłą niewydolnością nerek i wtórną nadczynnością przytarczyc poprzez badanie odpowiednich wskaźników biochemicznych.

W analizowanym przypadku zastosowano ogólne leczenie objawowe. Rozpoczęto intensywną terapię płynami w celu wyrównania hipowolemii i zabezpieczenia zwierzęcia przed wystąpieniem wstrząsu, kwasicy, hipoglikemii i zaburzeń elektrolitowych. Podawano leki przeciwbólowe i rozkurczowe, osłaniające przewod pokarmowy i stymulujące trawienie – co jest zgodne z zaleceniami podczas leczenia przewlekłego zapalenia trzustki (11, 12, 14).

Opisany przypadek wskazuje na to, że pomimo znacznego postępu w diagnostyce i leczeniu chorób trzustki, w dalszym ciągu stanowią one duży problem w praktyce klinicznej. Potwierdza się konieczność wykonywania dobrego obrazowania jamy brzusznej, przy braku objawów specyficznych możliwie najwcześniej jak to tylko możliwe. W opisywanym przypadku zabrakło szybkiego obrazowania, a także leczenia operacyjnego, głównie ze względu na ograniczenia finansowe właścicieli. Jednak rzadkość, jaką jest kamica trzustki z rozszerzeniem jej przewodów, zdiagnozowana jako drugi przypadek u kota

na świecie, sprawiła, że autorzy uznali za słuszne przedstawienie go lekarzom-praktykom, z sugestią zwracania większej uwagi, głównie w diagnostyce obrazowej, na choroby trzustki. Wydaje się, że historia opisanego kota jest pouczająca, zarówno w sensie naukowo-poznawczym, jak i praktycznym.

Piśmiennictwo

- Orłowski T, Piecuch T, Polak L.: Kamica trzustkowa w 10-letniej obserwacji. *Wiad. Lek.* 1972, 25, 1877–1881.
- Suzuki Y, Sugiyama M, Inui K, Igrashi Y, Ohara H, Tazuma S, Tsuchi T, Miyakawa H, Atomi Y.: Management for pancreatolithiasis: A Japanese multicenter study. *Pancreas* 2013, 42, 584–588.
- Wenderlich, Z; Nowak, W.: Przyczynek do badań kamicy trzustkowej. *Wiad. Lek.* 1972, 25, 2149–2152.
- Zhang G.W, Zhou J, Li C.L., Huang YQ.: Diagnosis and treatment of pancreatolithiasis: report of 16 cases. *Hepato. Pancreat. Dis.Int.* 2005, 4, 135–138.
- Verine, H. J. An animal model of human disease: bovine pancreatolithiasis. *Comp. Path. Bull.* 1973, 5, 3–4.
- Baillif N.L., Norris C.R., Seguin B., Griffey S.M., Ling G.V.: Pancreatolithiasis and pancreatic pseudobladder associated with pancreatitis in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2004, 40, 1, 69–74.
- Hecht S., Penninck D. G., Mahony O. M., King R., Rand W. M.: Relationship of pancreatic duct dilatation to age and clinical findings in cats. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2006, 47, 287–294.
- Hecht S., Henry G.: Sonographic evaluation of the normal and abnormal pancreas. *Clin. Techn. Small Anim. Pract.* 2007, 22, 115–121.
- Thrall D. E.: *Diagnostyka radiologiczna w weterynarii*. Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2010.
- Suga T.: Non-surgical treatments for chronic pancreatitis. *Hokkaido J. Med. Sci.* 1999, 74, 105–111.
- Bunch S.E.: *Choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki*. W: Nelson R.W, Couto C.G. (red.): *Choroby wewnętrzne małych zwierząt*. Elsevier Urban and Partner, Wrocław 2009, s. 626–643.
- Steiner J.: Część zewnątrzwydzielnicza trzustki. W: *Choroby przewodu pokarmowego psów i kotów*. Galaktyka, Łódź 2009, s. 283–304.
- Sturges K.: Choroby trzustki i wątroby. W: *Choroby wewnętrzne kotów*. SIMA WLW Warszawa 2005, s. 136–146.
- Xenoulis P. G. Steiner J.: Current concepts in feline pancreatitis. *Topics Comp. Anim. Med.* 2008, 23, 185–192.

Dr hab. Jacek Madany,
e-mail: madjac21@wp.pl