

Equine gastric ulcer syndrome

Kamionka-Flak A. • Equine Hospital Służewiec, Warsaw.

Equine gastric ulcer syndrome (EGUS) is a widespread health problem in sport horses. Correct and accurate diagnosis has become possible when endoscopes longer than two meters were developed and introduced for practice. The aim of this article was to present etiology, pathogenesis and treatment of this syndrome. As major causes of EGUS are considered the continuous gastric acid production, changes in pressure within abdominal cavity during exercise, stress and administration of non-steroid anti-inflammatory drugs. Pathogenesis of this syndrome however, is not fully understood yet. The primary principle of EGUS treatment is to reduce gastric acidity and to apply medicines covering injured mucosa to support its healing. It is of extreme importance to modify feeding management and to provide continuous roughage consumption which promotes peristalsis by its bulk. For prevention fresh food available (day and night) seems to be very important especially when in box stalls.

Keywords: horse, gastric ulcers, treatment.

Konie w środowisku naturalnym większość czasu w ciągu doby poświęcają na szukanie pożywienia i jedzenie. Warunki utrzymania koni w dzisiejszych czasach znacznie zaburzają ten naturalny rytm, co wpływa negatywnie na wiele narządów wewnętrznych, między innymi na przewód pokarmowy. Na skutek skrócenia czasu poświęconego na jedzenie, a także coraz bardziej przerobiony i skoncentrowany pokarm (granulaty, pasze mielone) oraz intensywne użytkowanie koni w sporcie, w żołądku zachodzą niekorzystne procesy prowadzące do powstawania owrzodzeń jego błony śluzowej. Konie korzystające z pastwisk i użytkowane do lekkiej pracy zwykle mają zdrowe żołądki, natomiast u koni trzymanych w bokсах i będących w intensywnym treningu występowanie wrzodów żołądka sięga aż do 90% (1).

Żołądek konia ma niewielką pojemność (od 6 do 15 l). Jego lewa część tworzy worek ślepy, odchodzący do krzywizny większej. Przełyk uchodzi do żołądka skośnie, a skrócona krzywizna mniejsza wpukla się w postaci fałdu kąтового do środka. Błona śluzowa wyściełająca worek ślepy i sięgająca aż do fałdu kąтового pokryta jest zrogowaciałym nabłonkiem wielowarstwowym płaskim (2). Jest to tzw. część bezgruczołowa żołądka. Dalsza część pokryta jest nabłonkiem gruczołowym. Granica między tymi dwoma nabłonkami jest wyraźna i nazwana jest brzegiem strzępiastym (*margo plicatus*; ryc. 1, 2, 3)

Zespół wrzodów żołądka u koni

Agata Kamionka-Flak

ze Szpitala Koni Służewiec w Warszawie

Część gruczołowa przechodzi w jamę odźwiernika i odźwiernik, za którym znajduje się wejście do dwunastnicy (ryc. 4, 5, 6).

W części bezgruczołowej nie zachodzą żadne procesy trawienne (wydzielania, ani wchłaniania), jest ona jakby rozszerzeniem przełyku, gdzie nadmiar pokarmu czeka na pasaż do części gruczołowej. Nie ma ona także żadnej bariery ochronnej przed działaniem soku żołądkowego (1).

Błona śluzowa części gruczołowej żołądka konia histologicznie i fizjologicznie jest podobna do śluzówki znajdującej się w żołądku innych gatunków zwierząt oraz ludzi. W jej obrębie wydzielany jest kwas solny, pepsyna, woda i elektrolity oraz wiele substancji wydzielania wewnętrznego. Wytworzyła ona również mechanizmy ochronne przed działaniem soku żołądkowego, na które składają się: bariera śluzowo-dwuwęglanowa, dobre ukrwienie potrzebne do naprawy uszkodzeń oraz czynniki wzrostu wspomagające gojenie (1).

Przepływ krwi w części gruczołowej błony śluzowej żołądka konia jest w dużej mierze zależny od syntezy prostaglandyn i tlenu azotu (2). Prostaglandyna E₂ jest jednym z głównych czynników wpływających pozytywnie na mechanizmy ochronne błony śluzowej części gruczołowej żołądka, gdyż bezpośrednio hamuje produkcję kwasu solnego przez komórki okładzinowe. Udowodniono, że dodanie do pożywienia prekursora kwasu arachidonowego (kwas linolowy w oleju kukurydzianym) zwiększa produkcję endogennych prostaglandyn, a w konsekwencji zmniejsza kwasowość żołądka (3). Wiadomo, że niesteroidowe leki przeciwzapalne poprzez hamowanie syntezy prostaglandyn powodują powstawanie wrzodów żołądka. Wydzielanie kwasu solnego w żołądku regulowane jest przez nerw błędny, gastrynę i histaminę. Ta ostatnia wydaje się głównym czynnikiem zwiększającym produkcję kwasu solnego (ryc. 7; 1).

Zespół wrzodów żołądka u koni obejmuje kilka zaburzeń dotyczących błony śluzowej przełyku, żołądka i bliższego odcinka dwunastnicy. Można je podzielić na trzy grupy:

- 1) pierwotne owrzodzenia części bezgruczołowej żołądka;
- 2) pierwotne owrzodzenia części gruczołowej żołądka lub/i bliższego odcinka dwunastnicy, które mogą wywo-

łać utrudnione opróżnianie żołądka i w konsekwencji wtórne owrzodzenia części bezgruczołowej żołądka (obejmujące nawet dalszy odcinek przełyku);

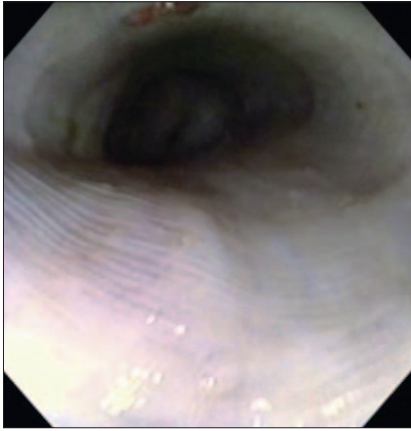
- 3) choroby żołądka i dwunastnicy u źrebiąt.

Pierwotne owrzodzenia części bezgruczołowej żołądka. Najbardziej narażone na ten typ uszkodzeń błony śluzowej są młode konie sportowe, a zwłaszcza wyścigowe będące w intensywnym treningu. Związek pomiędzy treningiem a wrzodami w części bezgruczołowej opisał w 1986 r. Hammond i wsp. na podstawie badań pośmiertnych koni wyścigowych z Royal Hong Kong Jockey Club, które zostały poddane eutanazji z różnych przyczyn. Porównywał zmiany w żołądku u zwierząt, które były w treningu aż do momentu eutanazji z tymi, które były odstawione od pracy przez jakiś czas. Zmiany w żołądku podzielił na trzy stopnie zaawansowania (1 – najmniejsze, 2 – średnie, 3 – największe). Zmiany pierwszego stopnia występowały u 40–50% koni obu grup, zmiany drugiego stopnia – u około 30% koni pozostających w treningu i tylko u 5% koni z drugiej grupy. Zmian trzeciego stopnia nie znaleziono u koni niepracujących, natomiast w grupie pierwszej występowały u 10% koni 2–8-letnich oraz u 29% koni 9-letnich i starszych (3).

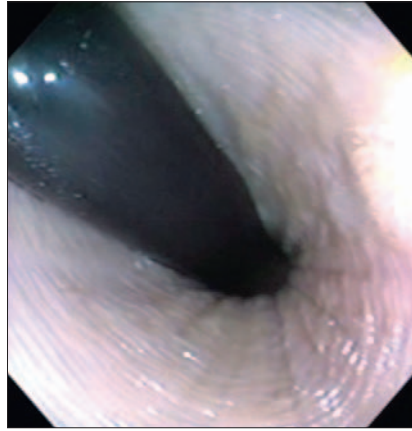
Coraz większa dostępność endoskopów o długości powyżej 2 metrów i coraz większa liczba publikacji na ten temat dowodzą, że nawet 90% koni pozostających w treningu, niezależnie od rasy i dyscypliny sportu, może mieć zmiany w błonie śluzowej części bezgruczołowej żołądka. Wprowadzono 5-stopniową skalę oceny błony śluzowej żołądka:

- 0 – nabłonek nieuszkodzony,
- 1 – błona śluzowa nieuszkodzona, ale są obszary przekrwienia i/lub hiperkeratozy,
- 2 – małe, pojedyncze nadżerki lub wrzody (ryc. 8),
- 3 – duży jeden lub wiele wrzodów lub rozległe nadżerki (ryc. 9, 10),
- 4 – rozległe owrzodzenia sięgające gdzieś niedzie błony podśluzowej (3).

Niestety, niewielka jest zależność pomiędzy stopniem zmian a objawami klinicznymi. Często nie ma żadnych jednoznacznych objawów. Do najczęściej zgłaszanych należą:



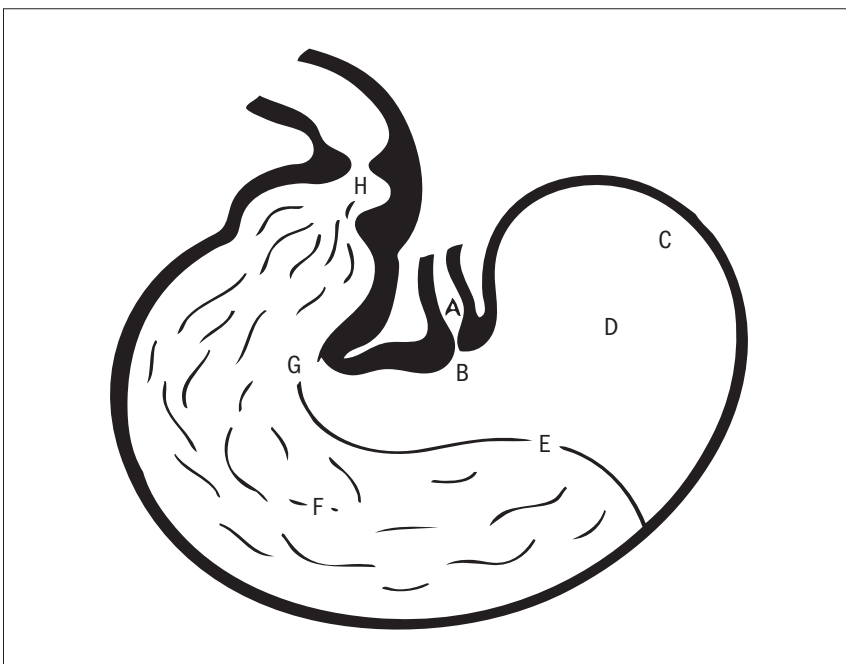
Ryc. 1. Przełyk, widoczny wpust do żołądka. Na górze larwa gza końskiego



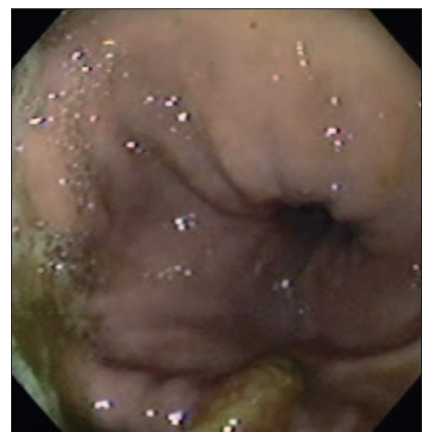
Ryc. 2. Widoczny endoskop wchodzący przez wpust do żołądka. Widok od strony żołądka



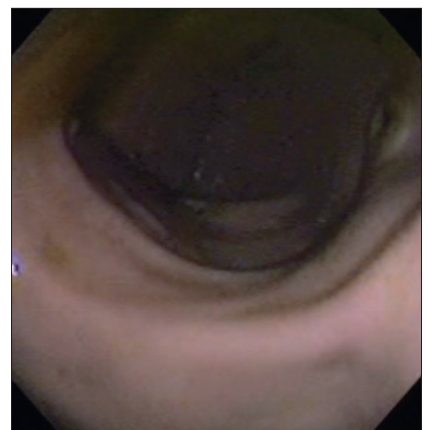
Ryc. 3. Obraz endoskopowy błony śluzowej żołądka. Widoczna granica między błoną śluzową bezgruczołową (strona prawa) a gruczołową (strona lewa), tzw. brzeg strzępiasty



Ryc. 4. Schemat przekroju żołądka: ujęcie przełyku (A), wpust (B), worek ślepy (C), część bezgruczołowa (D), brzeg strzępiasty (E), część gruczołowa (F), krzywizna mniejsza (G), okolica odźwiernika (H); (5)



Ryc. 5. Odźwiernik, błona śluzowa gładka, ale na godzinie szóstej widoczna mała nadzērka, z pokrywajacym ją śluzem



Ryc. 6. Widok początkowego odcinka dwunastnicy, na godzinie drugiej widoczna brodawka większa dwunastnicy (miejsce ujścia przewodu wątrobowego wspólnego i przewodu trzustkowego)

- słaby apetyt, zwłaszcza niedojadanie owsa,
- spadek formy sportowej/wyścigowej (słabsze wyniki),
- słaba kondycja (wychudzenie, matowa sierść),
- nawracające bóle morzyskowe, często po jedzeniu,
- częste leżenie,
- częste napinanie się do oddawania moczu,
- przewlekła biegunka.

Ostateczna diagnoza może być postawiona tylko na podstawie badania gastrokopowego.

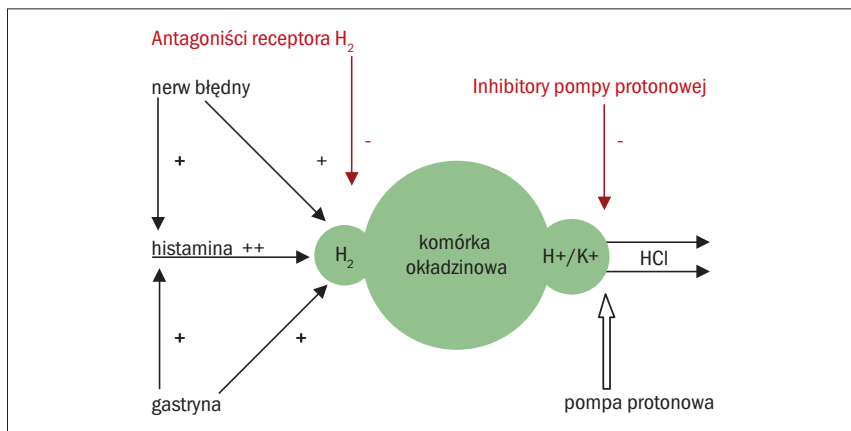
Nie jest poznana dokładna patogenezę powstawania owrzodzeń części bezgruczołowej żołądka, ale znane są co najmniej dwa czynniki, które mają wpływ na ich tworzenie: ciągłe wydzielanie kwasu solnego oraz

zmiany ciśnienia w jamie brzusznej, jakie zachodzą podczas ruchu konia.

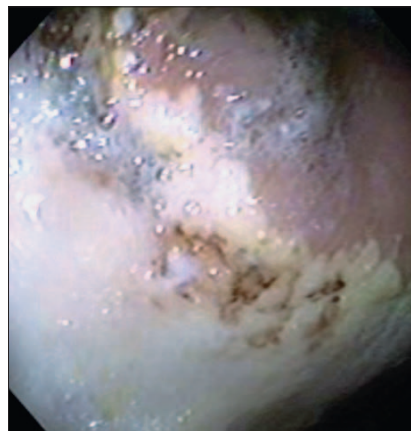
Kwas solny w żołądku konia wydzielany jest w sposób ciągły, także gdy koń nie je. Jego produkcja wzrasta w porach posiłków (niezależnie czy jest posiłek czy nie; 3), dlatego bardzo ważne są stałe pory karmienia; pH treści żołądkowej jest najwyższe w czasie jedzenia, co jest spowodowane napływem śliny bogatej w dwuwęglany, a także absorpcją soku żołądkowego przez treść pokarmową. Gdy koń przestaje pobierać pokarm, kwas solny wydzielany jest nadal i pH szybko spada do poziomu poniżej 2,0. Pozostaje na takim poziomie dopóki, dopóki koń nie zacznie znów jeść. Dowiedziono, że 24–48-godzinne głodzenie konia powoduje powstanie wrzodów żołądka (1).

Zmiany ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej zachodzące podczas ruchu konia są

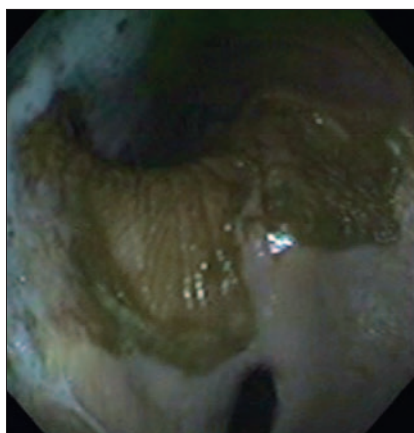
spowodowane głównie napinaniem mięśni brzucha. Wpływ tego zjawiska na to, co dzieje się w żołądku badał A. M. Merritt i wsp. Za pomocą sondy umieszczono balonik w najbardziej proksymalnej części żołądka i napełniono go ok. 1 litrem powietrza; balonik połączony był z ciśnieniomierzem.



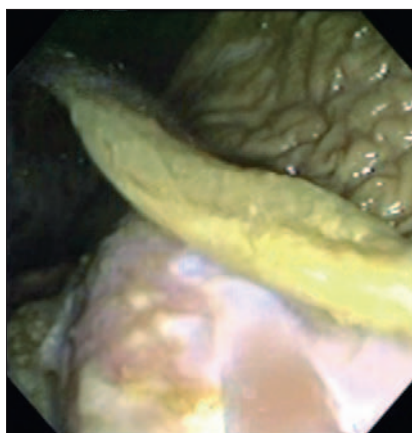
Ryc. 7. Schemat działania leków obniżających kwasowość żołądka. Po zablokowaniu receptora H_2 komórka okładzinowa wydziela jeszcze niewielkie ilości kwasu solnego, natomiast inhibitory pompy protonowej całkowicie blokują wydzielanie HCl



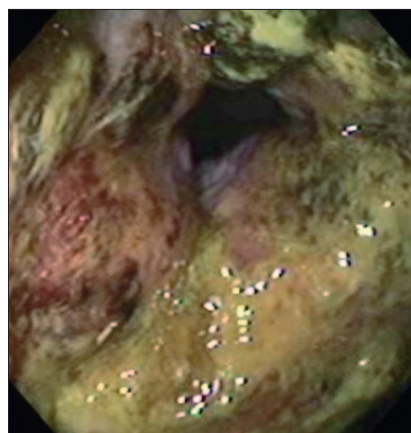
Ryc. 8. Owrzodzenia drugiego stopnia części bezgruczołowej żołądka przy brzegu strzępiastym



Ryc. 9. Owrzodzenia trzeciego stopnia części bezgruczołowej żołądka przy brzegu strzępiastym. Do wrzodów przyczepia się śluz z resztkami treści pokarmowej, na dole widać endoskop wchodzący do żołądka



Ryc. 10. Widać jak pod wpływem strumienia wody z kanału biopsyjnego oddziela się treść pokrywająca wrzód żołądka



Ryc. 11. Okolice odźwiernika z licznymi owrzodzeniami

W czasie, gdy koń stał lub chodził stępem, balonik pozostawał wypełniony. Gdy tylko koń ruszył kłusem, powietrze zostało szybko wypchnięte. Stan ten utrzymywał się w galopie i dopiero, gdy koń przeszedł z powrotem do stępa, balonik wypełnił się znów powietrzem (3). Podobne doświadczenie przeprowadzono w celu zmierzenia pH w części bezgruczołowej żołądka, tuż pod wpustem. Przez sondę w to miejsce wprowadzono elektrodę mierzącą pH. W czasie, gdy koń stał lub chodził stępem, pH utrzymywało się na poziomie 5–6. Po zakłusowaniu gwałtownie zaczęło spadać aż do 1 u niektórych koni i pozostawało na tak niskim poziomie aż do przejścia do stępa (3).

Doświadczenia te dowodzą, że podczas ruchu szybszego niż stęp, ciśnienie, jakie powstaje w jamie brzusznej powoduje „zgniecenie” żołądka, co w konsekwencji prowadzi do „zarzucania” treści z sokiem żołądkowym na część bezgruczołową żołądka. U koni będących w treningu, gdy te okresy szybkiego ruchu są przedłużone, może to prowadzić do powstawania owrzodzeń części bezgruczołowej żołądka.

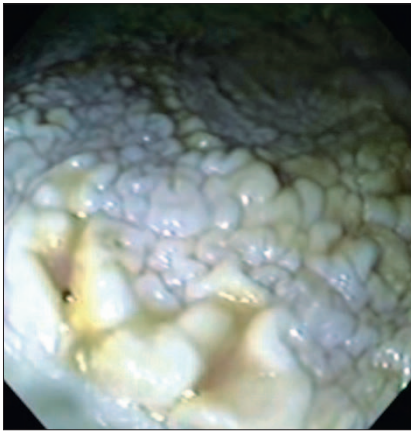
Pierwotne owrzodzenia części gruczołowej żołądka lub/i bliższego odcinka dwunastnicy. Owrzodzenia te mogą wywołać utrudnione opróżnianie żołądka i w konsekwencji wtórne owrzodzenia części bezgruczołowej żołądka.

Występowanie uszkodzeń błony śluzowej części gruczołowej żołądka (głównie okolicy odźwiernika) jest również częste jak części bezgruczołowej (4; ryc. 11). Nie ma korelacji pomiędzy obecnością wrzodów w tych dwóch regionach. To wskazuje, że przyczyny ich powstawania są różne. Przyczyny częstego występowania uszkodzeń w okolicy odźwiernika nie są dotychczas wyjaśnione. U ludzi zapalenie i owrzodzenia tej części żołądka wywołane jest przez *Helicobacter pylori*. Jak dotąd nie udało się wyizolować tej bakterii z żołądka koni (4). Wiadomo, że podawanie w dużych ilościach niesteroidowych leków przeciwzapalnych prowadzi do powstawania wrzodów w śluzówce gruczołowej, zwłaszcza w okolicy odźwiernika. Wynika to z hamowania produkcji prostaglandyny E_2 , która jest jednym z głównych czynników chroniących błonę śluzową tej

części żołądka. Prawdopodobnie różna jest wrażliwość poszczególnych zwierząt na te leki i w związku z tym trudno określić ich bezpieczne dawki (3). Kolejnym czynnikiem, który może wpływać na powstawanie wrzodów w okolicy odźwiernika jest żółć cofająca się z dwunastnicy. Fizjologicznie niewielkie ilości zawartości dwunastnicy okresowo cofają się do żołądka. Przy niezaburzonych mechanizmach ochronnych błony śluzowej nie powodują uszkodzeń (4). Jednak, gdy bariera ochronna zostanie przełamana, kwasy żółciowe działają drażniąco.

Czynnikiem wpływającym na powstawanie wrzodów żołądka jest również stres, wywołany uczestnictwem w zawodach i transportem, jak i chorobą, zabiegami medycznymi itp. Pod wpływem stresu dochodzi do skurczu naczyń krwionośnych w jamie brzusznej, m.in. błony śluzowej żołądka, co zmniejsza jej zdolności ochronne.

Zaawansowana choroba wrzodowa okolicy odźwiernika prowadzi do zaburzeń w opróżnianiu żołądka. Powstające zwłóknienia i zrosty utrudniają pracę tej okolicy.



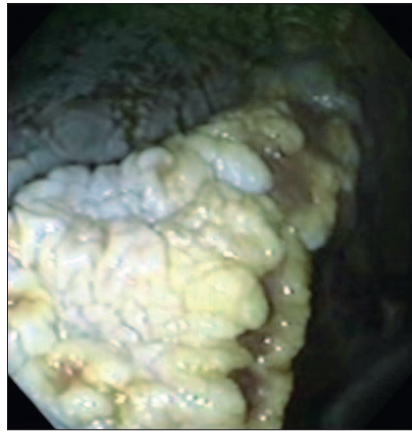
Ryc. 12. Część bezgruczołowa żołądka ze zgrubiałą, przerośniętą błoną śluzową. Widoczne owrzodzenia między fałdami. Zmiany wskazują na przewlekłe narażenie tej części błony śluzowej na sok żołądkowy. W przypadku tego konia jest to wynikiem zmian w okolicy odźwiernika (ryc. 11)

Prowadzi to do opóźnionego opróżnienia żołądka, zalegania treści i w konsekwencji do powstawania wrzodów w części bezgruczołowej (ryc. 12, 13), a czasem nawet do zarzucania treści do przełyku, gdzie powstają owrzodzenia (ryc. 14).

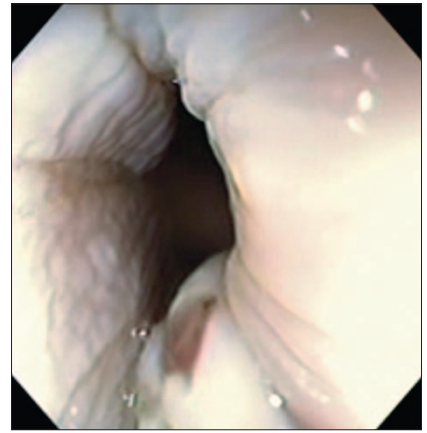
Leczenie i profilaktyka

Głównym elementem leczenia wrzodów żołądka jest obniżenie kwasowości jego treści. Daje to natychmiastową poprawę samopoczucia pacjenta oraz stwarza korzystne środowisko do gojenia się uszkodzeń. Dostępne są trzy grupy leków zmniejszających kwasowość:

- **leki neutralizujące** – wodorotlenek magnezu, wodorotlenek glinu (np. Maalox); leki te dają chwilowy wzrost pH w żołądku; działają od 30 do 120 min; trzeba je podawać w dużych ilościach, co dwie godziny;
- **antagoniści receptora H_2** – ranitydyna (np. Ranitin 300 mg, Ranigast 150 mg), cymetydyna (np. Cimetidinum 200 mg); blokują receptory histaminowe H_2 na komórkach okładzinowych (ryc. 2), co powoduje znaczne zmniejszenie wydzielania kwasu solnego przez te komórki; ich działanie utrzymuje się do 8 godzin, niestety ich biodostępność przy podaniu *per os* jest dość mała, więc dawki muszą być wysokie (tab. 1); wymagane jest odstawienie konia od pracy na czas leczenia, w innym przypadku leczenie nie jest skuteczne;
- **inhibitory pompy protonowej** – omeprazol (GastroGard – Merial) hamuje bezpośrednio pracę pompy protonowej działającej na powierzchni komórek okładzinowych, która jest odpowiedzialna za wydzielanie kwasu solnego (ryc. 7); dowiedziono, że omeprazol w postaci granulek dojelitowych, a także w posta-



Ryc. 13. Brzeg strzępiasty tego samego konia, co na ryc. 11 i 12



Ryc. 14. Wrzód na błonie śluzowej przełyku

Tabela 1. Dawki leków stosowanych w chorobie wrzodowej żołądka u koni

Lek	Druga podania	Dawka	Częstotliwość podawania
Omeprazol	<i>i. v.</i>	0,5 mg/kg m.c.	co 24 godziny
	<i>p.o.</i>	4 mg/kg m.c.	co 24 godziny
Ranitydyna	<i>i. v.</i>	1,5 mg/kg m.c.	co 8 godzin
	<i>p.o.</i>	6,6 mg/kg m.c.	co 8 godzin
Sukralfat	<i>p.o.</i>	10–20 mg/kg m.c.	co 8 godzin
Leki neutralizujące			
Al(OH) ₃	<i>p.o.</i>	30 g	co 2 godziny
Mg(OH) ₂	<i>p.o.</i>	15 g	co 2 godziny
Betanechol	<i>p.o.</i>	0,3 mg/kg m.c.	co 8 godzin

ci pasty produkowanej dla koni (4 mg/kg m.c.) hamuje wydzielanie kwasu solnego na 24 godziny (4); leczenie tym środkiem jest skuteczne również, gdy koń pozostaje w treningu; dowiedziono też, że w dawce 2 mg/kg m.c. raz na dobę zapobiega powstawaniu wrzodów żołądka u koni wyścigowych w intensywnym treningu; niestety, cena tych preparatów jest bardzo wysoka i często nie do zaakceptowania dla właścicieli koni; preparat GastroGard nie jest dostępny w Polsce. Pozostałe leki stosowane przy leczeniu choroby wrzodowej żołądka to:

- **Sukralfat** (Ulgastran – Polfa Grodzisk) – jest solą glinową sulfonowanej sacharozy, która w obecności kwasu solnego przybiera konsystencję pasty, przylegającej do błony śluzowej, przede wszystkim w miejscach pozbawionych nabłonka, stanowiąc barierę dla kwasu solnego, pepsyny i kwasów żółciowych; prawdopodobnie wpływa na wzrost produkcji prostaglandyny E_2 .
- **Betanechol** – jest to lek zwiększający perystaltykę żołądka, stosowany w przypadku, gdy są podejrzenia o opóźnione opróżnienie żołądka. Lek nie jest dostępny w Polsce.
- **Preparaty dla koni o działaniu osłaniającym błonę śluzową i neutralizującym kwas solny** (Pronutrin, U-Gard) – przy stwierdzonej chorobie wrzodo-

wej mogą one być stosowane wspomagająco razem z lekami, a nie zamiast leków. Można podawać je w celu zapobiegania nawrotom po wyleczeniu wrzodów lub profilaktycznie.

Oprócz leków bardzo ważna jest **dieta**. Ideałem jest dostęp do pastwiska, ewentualnie stały dostęp do siana.

Leczenie wrzodów żołądka w zależności od nasilenia zmian może trwać 2 tygodnie lub dłużej. Przy średnio zaawansowanej chorobie po miesiącu leczenia przeprowadza się kontrolę gastroskopową.

Piśmiennictwo

1. Mair T., Divers T., Ducharme N.: *Manual of Equine Gastroenterology*. W. B. Saunders Company, 2002.
2. Akajewski A.: *Anatomia zwierząt domowych*. PWRiL, Warszawa 1994.
3. Merritt A. M.: The equine stomach: a personal perspective (1963–2003) www.ivis.org.
4. Murray M. J., Nout Y. S., Ward D. L.: Endoscopic findings of the gastric antrum and pylorus in horses: 162 cases (1996–2000). *J. Vet. Intern. Med.* 2001, 15, 401–406.
5. Traube-Dargatz J. L., Brown C. M.: *Equine Endoscopy*. Mosby, 1997.

Lekarz wet. A. Kamionka-Flak, Szpital Koni Służewiec, ul. Puławska 266, 00-976 Warszawa, www.szpitalkoni.com.pl