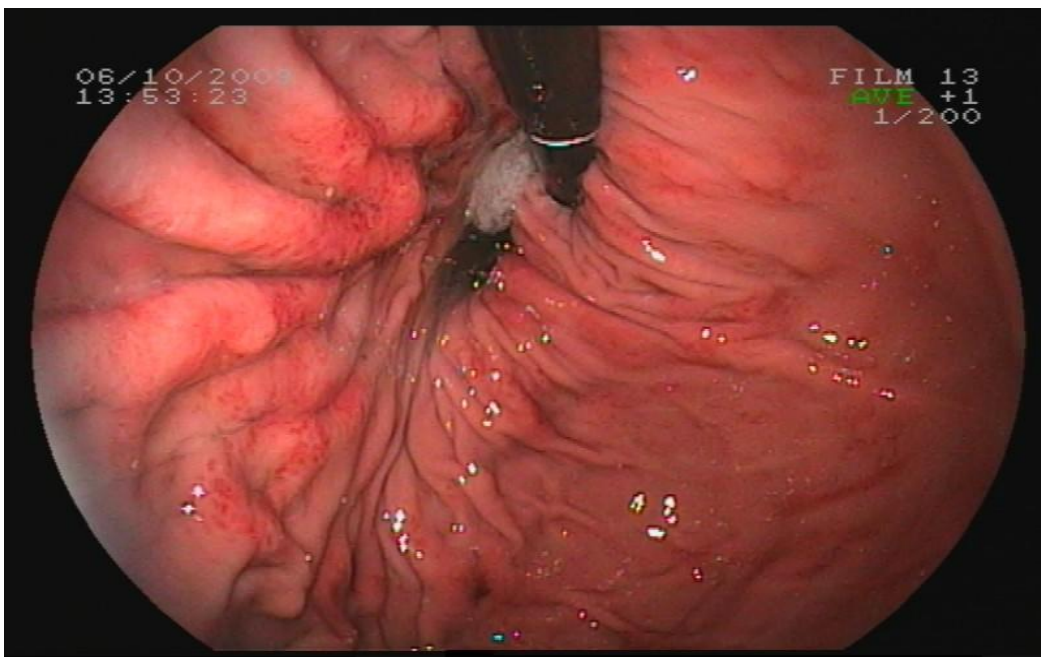




Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för kliniska vetenskaper
avdelningen för hund, katt och andra smådjur

Har kronisk gastrit ett samband med främmande kroppar i mag- och tarmsystemet hos hund?



Madeleine Sandberg
Uppsala

2009

Examensarbete inom veterinärprogrammet

ISSN 1652-8697
Examensarbete 2010:16

Har kronisk gastrit ett samband med främmande kroppar i mag- och tarmsystemet hos hund?

Madeleine Sandberg

*Handledare: Anne-Sofie Lagerstedt, Institutionen för kliniska vetenskaper,
avdelningen för hund, katt och andra smådjur*

Examinator: Bernt Jones, Institutionen för kliniska vetenskaper

*Examensarbete inom veterinärprogrammet, Uppsala 2009
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för kliniska vetenskaper
Kurskod: EX0239, Nivå X, 30hp*

Nyckelord: Främmande kroppar i digestionskanalen, kronisk gastrit

*Online publication of this work: <http://epsilon.slu.se>
ISSN 1652-8697
Examensarbete 2010:16*

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

SAMMANFATTNING	1
SUMMARY	1
INLEDNING	2
LITTERATURSTUDIE	3
Anatomi.....	3
Histologi	4
Blodförsörjning.....	5
Innervation	5
Peristaltik	6
Magsaft	6
Slemhinnebarriär	8
KRONISK GASTRIT.....	8
Kliniska symptom	9
Klassificering.....	9
Diagnostik.....	16
Behandling	18
KLINISK STUDIE.....	19
Syfte	19
Material.....	19
Metod och utförande.....	19
Resultat	20
Diskussion.....	23
LITTERATURFÖRTECKNING.....	24

SAMMANFATTNING

Hundar med kronisk gastrit har oftast ospecifika symptom.(19,34) Vanligen ses endast frekventa till intermittenta kräkningar. På grund av sjukdomens diffusa natur så uppmärksammas den inte alltid av djurägarna förrän sjukdomen nått ett framskridet stadium. Det finns flera orsaker till uppkomsten av kroniska gastriter men i många fall är den bakomliggande orsaken okänd.(19,20) Sjukdomen kan framställas på experimentell väg och troligen finns en autoimmun faktor som gör att vissa individer enklare utvecklar kronisk gastrit.(19) En teori är att skador på magsäckens slemhinnebarriär kan medföra absorption av magsaft ut i vävnaden vilket kan leda till att en kronisk gastrit utvecklas. Sjukdomen är vanligt förekommande i hundpopulationen men trots detta finns endast ett fåtal arbeten publicerade.(18,19)

Stora främmande föremål och ibland även vassa föremål kan fastna i mag- eller tarmkanalen och skapa en retning som leder till en gastrit.(22) Föremål som har fastnat i mag- eller tarmkanalen måste avlägsnas. Om de inte kan lösas medicinskt måste de tas ut via ett kirurgiskt ingrepp eller med hjälp av en främmandekroppstång.(34) Den kirurgiska behandlingen är kostsam och innebär ett stort ingrepp för hunden. Det finns vuxna hundar som har behandlats vid flera tillfällen för främmande kroppar i digestionskanalen. Varför vissa hundar råkar ut för detta oftare än andra är okänt.

Det här EEF-arbetet består av en sammanfattning av vad som finns beskrivet i litteraturen om kronisk gastrit på hund. Arbetet består också av en studie där hundar som opererats för främmande kroppar i digestionskanalen ingick för att se om dessa hade en samtidig kronisk gastrit. I samband med de operativa ingreppen togs biopsier från magslemhinnan med hjälp av ett gastroskop. Vår hypotes var att kronisk gastrit kan vara ett skäl till en ökad tendens till att tugga på främmande föremål.

Tyvärr deltog bara två hundar i studien istället för planerade 10. Båda hundarna var så kallade "sakätare" och hade även en kronisk gastrit. Eftersom antalet djur i studien var så få gick det inte att dra några slutsatser som skulle kunna styrka vår hypotes. Resultatet anger dock att det kan vara värt att gå vidare med frågeställningen i en större och mer vetenskapligt utformad studie.

SUMMARY

Chronic gastritis is very common amongst the dog population. Despite this fact, very few articles are written about the subject. There is a consensus amongst clinically practising veterinarians that certain individuals repeatedly ingest foreign objects. These objects are often removed surgically under anesthesia. This results in high costs for the owners and big physical strain on the dog. Dogs with foreign objects in

the gastrointestinal tract are almost never biopsied during operation. Our hypothesis in this study is that dogs that suffer from chronic gastritis develop behavioral changes that results in ingestion of foreign objects. As far as the author knows, no such previous study has been performed regarding the subject. 2 dogs that were diagnosed with foreign objects in the gastrointestinal tract were biopsied. The biopsies were taken from the gastric mucosa with the use of a gastroscope. Both dogs showed a behavioral change in that they frequently chewed on foreign objects and in one case swallowed objects on numerous occasions. The histological analysis showed signs of chronic gastritis in both cases. Although only 2 subjects participated in this study, the result seems to support our hypothesis but further studies in this subject is required.

INLEDNING

Kronisk gastrit är relativt vanligt förekommande hos hund. En studie på beaglar visade en frekvens på 9 %.(19) Andra studier visade en frekvens på 35 % hos hundar med kräkningar respektive 26-48% hos subkliniskt sjuka hundar.(10,19,20)

Det finns flera orsaker till uppkomsten av kroniska gastriter men i många fall är den bakomliggande orsaken okänd.(19,20) Hundar har en benägenhet att tugga på och ibland även svälja olika föremål. Det kan vara alltifrån tygbitar till leksaker.(41) Mindre föremål passerar i regel mag- och tarmsystemet utan att orsaka djuret någon skada medan större föremål kan fastna någonstans på vägen. Föremål överstigande cirka 7 mm i diameter liksom stickande föremål kan få svårt att passera ut i tunntarmen och därför bli liggande i magsäcken. Föremål som har fastnat i mag- eller tarmkanalen måste avlägsnas. Om inte de främmande kropparna kan lösas medicinskt med till exempel kräkmedel, eller parenteral väsketillförsel måste de tas ut kirurgiskt.(34) Ligger föremålet i magsäcken kan det ibland tas ut med hjälp av en främmande kroppstång som förs ner i magsäcken via esofagus.(34) Om inte detta fungerar eller om föremålet sitter i tarmen måste ett kirurgiskt bukingrepp utföras.(34) Den kirurgiska behandlingen är kostsam och innebär ett stort ingrepp för hunden.

Det förekommer att vuxna hundar har behandlats vid flera tillfällen för främmande kroppar i digestionskanalen.(41) Varför vissa hundar råkar ut för detta oftare än andra är okänt.

I detta arbete ingår dels en sammanfattning av vad som finns beskrivet om kronisk gastrit på hund i litteraturen och dels en studie där biopsier tas från magslemhinnan på hundar med främmande kroppar i digestionskanalen för att se om de har en samtidig kronisk gastrit. Vår hypotes är att kronisk gastrit kan vara ett skäl till en ökad tendens till att tugga på främmande föremål.

LITTERATURSTUDIE

Magsäckens funktion är att bearbeta och finfördela allt foder via enzymatisk påverkan och via magsäckens muskelkontraktioner innan födan förs vidare som en suspension (kymus), ut i duodenum.(19,21)

Anatomi

Magsäcken är ett J-format organ, belägen dorso-kaudalt om levern med huvuddelen på vänster sida av bukens mittplan.(5) Magsäckens utseende beror till stor del på dess fyllnadsgrad. Allt eftersom den fylls med föda så förändras formen och magsäcken upptar större plats i bukhålans främre del.(8) Hur stor volym som magsäcken kan rymma varierar mellan ras och ålder. Genomsnittlig volym beskrivs vara 2,5 liter, men kan variera från 0.5 liter till 6 liter.(9)

Magsäcken består av en mindre och en större kurvatur. Den mindre konkava kurvaturen, *curvatura minor*, ligger övervägande på höger sida av bukhålans mittplan medan den större kurvaturen, *curvatura major*, har en kaudo-ventral riktning mot bukhålans vänstra sida.(5,8,9). Vid magsäckens kraniala yta finns *incisura angularis*, ett område som används för orientering vid gastroskopi. Den del av magsäcken som är placerad mot diafragman benämns som magsäckens parietala yta och de delar som gränsar mot övriga organ kallas magsäckens visceral yta.(5,8)

Magsäcken fäster till omkringliggande strukturer via flera ligament vilka minskar risken för mekanisk dragning samt att de stabiliserar magsäcken.(5,9)

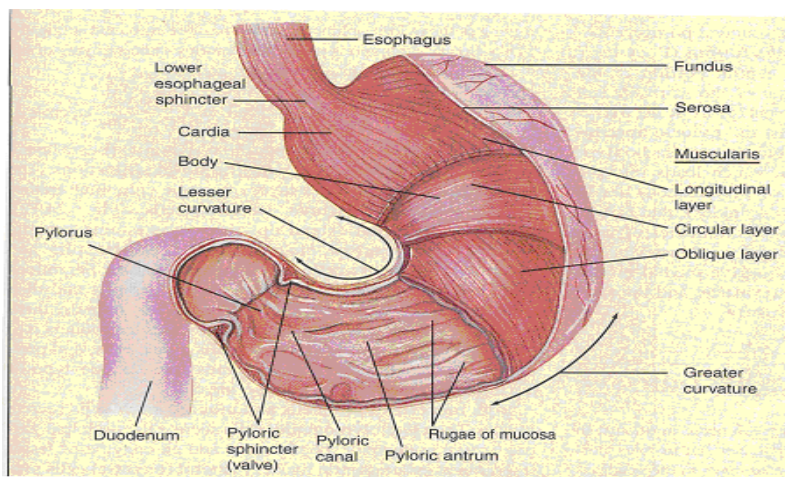


Bild från:<http://www.rivm.nl/interspeciesinfo/intra/human/stomach/>
National institute for environmental health and the environment

Magsäcken brukar delas in i 5 delar; Cardia, fundus, corpus, antrum och pylorus.(5,24)

Cardia

Cardia är placerad på vänster sida om bukhålans mittplan. I litteraturen beskrivs cardia som ett ringformat område, belägen i höjd med den gastro-esofagala övergången. Den gastro-esofagala sfinktern är lokaliserad i detta område och har som uppgift att tillåta passage av nedsväld föda samtidigt som den förhindrar reflux av magsaft.(5,6,8)

Fundus

Fundus är liksom cardia placerad på vänster sida om bukhålans mittplan i höjd med 11-12:e revbenet.(8,21) Genom sin förmåga att dilatera kan trycket i magsäcken regleras vid intag av föda.

Corpus

Corpus kan liksom fundus dilatera för att kunna reglera trycket i magsäcken.(21) Corpus sträcker sig från cardia till antrum och är oftast placerad på vänster sida om bukhålans mittplan.(5) Övergången från corpus till antrum är diffus men beskrivs i litteraturen börja proximalt om incisura angularis.(8,10)

Antrum

Antrum sträcker sig från incisura angularis till pylorus och är framförallt placerad på höger sida om bukhålans mittplan.(6,10) Muskellagret är grövre i detta område jämfört med corpus och fundus, då den här delen av magsäcken har som uppgift att bearbeta och finfördela födan med hjälp av muskelkontraktioner.(10) Viss litteratur benämner antrum och pylorus som en gemensam enhet.(24)

Pylorus

Pylorus är placerad ventralt på höger sida om bukhålans mittplan i höjd med 9:e revbenet. Pylorus olika muskellager formar en sfinkter som tillsammans med antrums kontraktioner, reglerar takten som kymus från magsäcken passerar ut i duodenum. Sfinktern reglerar likaså mängden av reflux från duodenum till magsäcken (duodenogastrisk reflux).(10)

Histologi

Magslemhinnan som är glandulär indelas i; mucosa, submucosa, tunica muscularis och serosa.(2,8)

Mucosa består av tre olika lager: ytepitel, lamina propria mucosae och lamina muscularis mucosae.(8)

Ytepitelet består av små invaginationer som mynnar ut i körtelkryptorna.(1,8,24) Ytepitelet och körtelkryptorna är uppbyggda av ett enkelt lager cylinderepitel vars celler producerar ett muköst och bikarbonatrikt slem.(1,4,6) Lamina propria mucosae innehåller olika typer av körtlar vilka klassificeras beroende på typ av körtel och var i magsäcken de förekommer. Körtlarna tömmer sig i körtelkryptornas lumen.(1,2,8,24). Lamina muscularis mucosae består av ett inre cirkulärt och ett yttre longitudinellt lager. Dessa bildar slemhinnans veckiga yta tillsammans med mucosan och submucosan.(2,5,8,24)

Submucosan består av bindväv, fettvävnad, lymfoid vävnad, nerver och blodkärl.(1,8,24)

Tunica muscularis utbredning och tjocklek varierar i magsäckens olika delar. Detta muskellager består av ett inre cirkulärt, ett yttre longitudinellt, ett externt- och ett internt snedställt muskellager.(8)

Det inre cirkulära muskellagret täcker hela magsäcken förutom fundus. Muskellagret är som tätast vid curvatura minor men blir mer otydlig vid curvatura major. Muskeln är kraftigast runt cardia och pylorus och bidrar till att forma dess sfinktrar.(2,8,24) Det cirkulära och yttre longitudinella muskellagret arbetar tillsammans och skapar magsäckens muskelkontraktioner.(1,3,8,24) De externt snedställda muskelfibrerna är en del av det yttre longitudinella muskellagret.(8,24) De internt snedställda muskelfibrerna är mest framträdande i corpus och fundus.(8,24) Tunica muscularis är rikligt innerverad vilket innebär att magsäckens kan reagera på mekanisk stimuli.(5,7,8)

Serosan utlinjerar magsäckens yttre del och består av bindväv som omges av mesoteliala celler (1,2,24)

Blodförsörjning

Blodförsörjningen av magsäcken består av ett fint nätverk av förgrenade artärer som utgår från större kärl i magsäck, lever och mjälte. Venerna är utformade i liknande mönster och tömmer sitt innehåll i vena porta.(24)

Innervering

Magsäcken innerveras av det parasympatiska och sympatiska nervsystemet. Det parasympatiska nervsystemet, via nervus vagus (vagusnerven), påverkar magsäckens motilitet och sekretion medan det sympatiska nervsystemet reglerar magsäckens blodförsörjning, motorik och sekretion av bikarbonat.(5,7,8)

Peristaltik

Magsäckens kontraktions- och tömningshastighet regleras via hormonell och neurogen stimulans.(4,5,21) En tom magsäck har en mycket liten produktion av magsaft och endast ett fåtal muskelkontraktioner kan ses.(4,5,7) Föräning om mat via sinnesorganen (syn, lukt och smak) leder till att produktionen av magsaft ökar.(4,9) Den gastro-esofagala sfinktern slappnar av då hunden sväljer och kontraherar när födan passerat för att förhindra reflux av magsäcksinnehållet.(5,6,8). När födan ansamlas i magsäcken dämpas motoriken i fundus via vagusnerven. Området kan då dilatera och på så sätt regleras trycket i magsäcken samtidigt som födan kan lagras. Samma stimuli leder till ökade kontraktioner i antrum och corpus för att bearbeta nedsvald föda. Kontraktionerna för födan vidare mot pylorus. Strax innan födan når området sker en kontraktion av sfinktern och en mekanisk barriär skapas för att förhindra att odigererad föda förs ut i duodenum.(5) Enbart vätska samt färdigbearbetad föda som är mindre än 2 mm kan passera. Resterande föda förs tillbaka till antrum och bearbetas vidare till en suspension (kymus).(5) Allt eftersom födan passerar ut i duodenum ökar trycket i de mer proximala delarna av magsäcken och födan förflyttas mot antrum. Antrum och pylorus tillsammans med födans viskositet reglerar tömningshastigheten av magsäcksinnehållet.(4,5) Ökad viskositet på födan ger svagare kontraktioner i antrum och därmed längre tömningshastighet jämfört med föda med lägre viskositet.(5) Föda med lågt fett- och kaloriinnehåll passerar magsäcken snabbare jämfört med föda med högt fett- och kaloriinnehåll.(4,5,10) Intag av föda och stimuleringen av magslemhinnan leder till att blodtillförseln till området ökar för att kunna förse magsäcken med viktig energi och beståndsdelar till magsaften.(5)

Magsaft

Magsaften produceras av körtlar i lamina propria mucosae och körtlarna indelas efter utseende: Slemceller, huvudceller, parietalceller och endokrina celler.(1,2,8).

Produktionen av magsaft påverkas av födans innehåll.(5) Då hunden får kontakt med föda via syn, lukt och smak så stimuleras parietalceller, huvudceller och G-celler via vagusnerven. Detta kallas i litteraturen för *cefalisk fas*.(4,5,21) Intag av föda leder till dilatation av magsäcken vilket medför ytterligare stimulering av G-celler och parietalceller. Detta kallas i litteraturen för *gastrisk fas*.

Parietalcellerna är saltsyreproducerande körtlar som förekommer i körtelkryptornas övre del. Körtelns yta består av ett flertal invaginationer som täcks av villi. Dessa invaginationer formar sekretoriska caniculi som maximerar produktionen av saltsyra.(1,2,5) Vätejoner och bikarbonat bildas då kolsyra bryts ner med hjälp av

enzymet karbanhydras. Elektrolyter som är nödvändiga för saltsyreproduktion passerar genom cellmembranet via energiberöende jonpumpar såsom H⁺, K⁺ -ATPas eller passerar in eller ut ur cellen längs en koncentrationsgradient. Detta medför en högre koncentration av väte och kloridjoner i magsaften än i plasman. Den höga plasmakoncentrationen av bikarbonat förser de slemproducerande cellerna i magslemhinnan med bikarbonat.(4,5)

Parietalcellerna har receptorer för acetylcholin (Ach), histamin och gastrin. G-cellerna producerar gastrin som ökar parietalcellernas produktion av saltsyra.(5) G-cellernas produktion av gastrin är delvis pH beroende. Lågt pH i magsäcken ger en negativ effekt på gastrinproduktionen vilket medför att parietalcellernas saltsyraproduktion minskar. Lågt pH stimulerar även de så kallade D-cellerna, vars produktion av hormonet somatostatin, påverkar gastrin- och histaminproduktionen negativt vilket likaså leder till minskad saltsyreproduktion.(4,5,21,23)

Då mat anländer till magsäcken ökar pH och den negativa feedback som lågt pH haft på G-celler försvinner vilket leder till ökad saltsyraproduktion.(4) Huvudcellerna, även kallat zymogen celler, är lokaliserade i körtelkryptornas nedre del. Dessa celler producerar proenzymet pepsinogen som omvandlas till det aktiva enzymet pepsin, i närvaro av saltsyra.(1,2,4,21) Lågt pH är nödvändigt för att enzymet pepsin skall kunna fungera optimalt. Runt området för cardia finns förgrenade körtlar som producerar ett muköst och alkaliskt sekret.(4) Slemcellerna är placerade i körtelns övre del och i körtelkryptorna. Tillsammans med ytepitelceller och slemproducerande celler i området för cardia, så producerar dessa ett muköst slemskikt som skyddar magslemhinnan.(1,4,21) Slemskiktets egenskaper är en viktig del i utformandet av magsäckens slemhinnebarriär.(5) Slemceller i körtelkryptorna tros vara ursprungsceller då dessa har förmåga att dela sig och differentieras till körtel och epitelceller vid skada.(4) Endokrina celler producerar vävnadshormoner i körtelkryptornas nedre del och förekommer utmed hela mag- och tarmsystemet. Majoriteten av dessa celler har inte kontakt med körtelkryptans lumen utan utsöndrar hormoner direkt till blodet, lymfan eller har en parakrin effekt på närliggande vävnad. De få endokrina celler som har kontakt med körtellumen tros kunna upptäcka och reagera på förändringar i magsaftens hormonkoncentration.(1,2,5) Mekanisk stimuli av magslemhinnan leder till frisättning av hormon. Endokrina celler kallas för enterokromaffin liknande celler (ECL).(5)

Den *intestinala fasen* inleds då kymus passerar ut i duodenum och reagerar med tarmsystemets receptorer. Hormonfrisättning från tarmmucosan påverkar magsaftens sammansättning och sekretion via ett feedback system.(5,21)

Slemhinnebarriär

Magsäckens slemhinnebarriär skyddar mot kemiskt och mekaniskt slitage.(10,18,22) Den utgörs av magsäckens rikliga blodförsörjning och dess slemskikt samt av cellernas utseende och snabba regenerationsförmåga.

Blodförsörjningen är välutvecklad och förser magslemhinnan med viktiga ämnen, underlättar hormonell kommunikation och är nödvändig för en fungerande slemhinnebarriär.(5,18) Magslemhinnans celler har intracellulära lager av bikarbonat vilket tillförs kontinuerligt via plasman. Bikarbonaten diffunderar ut i lumen och till slemskiktet där den neutraliserar magsaften.(5,21). Frisättning av prostaglandin ger en lokalt ökad blodtillförsel, goda förutsättningar för läkning vid skada, ökar slem- och bikarbonatproduktionen, stimulerar till cellförnyelse och hämmar saltsyreproduktionen.(5,6,21) De slemproducerande cellerna skapar ett *slemskikt* och magsäcken kan på så sätt bevara en nästintill pH-neutral miljö närmast slemhinnan. Slemskiktet skyddar slemhinnan mot skada och skapar goda förutsättningar för läkning.

”Tight junctions” är kopplingar mellan celler som reglerar passagen av molekyler och joner.(5,21,30) Hydrofoba fosfolipider på cellmembranet skyddar cellerna Cellmembranets jonpumpar och cellens bikarbonatlager bevarar syra- och basbalansen och elektroneutraliteten inuti cellerna. Vid skada sker en snabb regeneration av epitelceller för att förhindra att skadan förvärras. Ursprungsceller från körtelkryptorna differentieras och ersätter skadade celler.(5) Skadade celler ökar sin slem- och bikarbonatproduktion som då neutraliserar skadliga vätejoner och skyddar det skadade området.(4,5,21) Intelligande epitelceller vandrar in över skadan och täcker basalmembranet.(21)

KRONISK GASTRIT

Trots att sjukdomen är vanligt förekommande bland hundar är det ofta svårt att hitta en bakomliggande orsak. Vid skada på slemhinnan kan magsaften diffundera ut och absorberas av vävnaden vilket kan leda till ett immunologiskt svar som medför att en kronisk gastrit utvecklas.(19) Gastriten kan orsaka atrofi, hypertrofi och ulcerationer av magslemhinnan.(19,28)

Hos människa har man sett ett samband mellan autoimmun sjukdom och utvecklandet av kronisk gastrit.(19) Misstankar finns om att denna koppling även finns hos hund.(19) Autoimmun medierad kronisk gastrit kan skapats på experimentell väg genom att exstirpera thymus (tymektomi) på foster och nyfödda hundar. Dessa hundar utvecklar ingen självtolerans mot kroppens egna antigen och löper därmed högre risk att utveckla kronisk gastrit.(19)

W.G. Guilfors et al.(1996) beskriver ett djurförsök där man intradermalt injicerat magsaft tillsammans med en adjuvant.(29)

Resultaten överensstämde med de förändringar man kan förvänta sig vid framförallt en cellmedierad hypersensitivetsreaktion. Dessa individer hade en positiv hudreaktion 2 veckor efter injektionen vilket talade för en cellmedierad reaktion då antikroppar inte sågs i blodet förrän efter 3 veckor. Resultatet talar för att cellmedierad immunitet är inblandad i utvecklandet av kronisk gastrit. De histologiska förändringarna var dock fullt reversibla när det retande ämnet avlägsnades.(19)

Kliniska symptom

Hundar med kronisk gastrit har ofta tämligen ospecifika symptom.(19,34) Ofta ses endast frekventa till intermittenta kräkningar av foder och/eller galla. Ibland uppfattas hundarna som något trötta av sina djurägare. Nedsatt hud- och/eller pälskvalité och ibland även ökad salivering kan förekomma. Vid erosion/ulceration av magslemhinnan kan blodiga kräkningar eller blodig avföring ses.(13,19) I de fall där sjukdomen orsakar nedsatt saltsyreproduktion förekommer även diarré på grund av mikrobiell överväxt. På grund av sjukdomens diffusa symptom så diagnosticeras den ofta först i ett långt framskridet stadium.(19)

Klassificering

Det finns olika sätt att klassificera kronisk gastrit. I de fall där man finner bakomliggande orsaker så indelas sjukdomen efter dessa (etiologisk klassificering).(19) När ingen orsak kan hittas klassificeras sjukdomen istället utifrån vävnadens histologiska utseende.

Etiologisk klassificering

- Allergisk gastrit
- Läkemedels-associerad gastrit (NSAID)
- Främmande-kropp- inducerad gastrit
- Mykotisk gastrit
- Parasitär gastrit,
- Reflux gastrit,
- Spiralformade bakterier-associerad gastrit
- Toxisk gastrit
- Uremisk gastrit (19)

Allergisk gastrit

Den bakomliggande orsaken till varför vissa hundar utvecklar allergisk gastrit är inte helt klarlagt.(32) Man har sett att upptag av allergener i födan kan orsaka en hypersensitivetsreaktion med produktion av bland annat IgE-antikroppar som följd. Normalt skyddar magsäckens slemhinnebarriär och GALT (gut-associated lymphoid tissue) hunden mot att utveckla allergi mot beståndsdelar i födan. Vid slemhinneskada

minskar däremot skyddet och risken för upptag av allergener ökar. Dosen av allergen och individuell känslighet till att utveckla sjukdom påverkar hur allvarlig reaktionen blir.(32)

Födoämnesallergi anses kunna leda till att en akut- eller kronisk gastrit utvecklas.(19) Diagnos ställs med hjälp av anamnestiska uppgifter från djurägaren där sambandet mellan intag av viss sorts föda och utvecklandet av kliniska symptom får ge en vägledning. Ett annat sätt är att utföra en så kallad "eliminationsdiet" där hunden erbjuds en diet med ett nytt protein som den inte varit i kontakt med tidigare. Vid symptomfrihet ges ett protein som hunden träffat på tidigare i 3-4 dagar (provokationsdiet). Om inga symptom ses upprepas samma procedur med ytterligare ett protein som hunden varit i kontakt med tidigare. När hunden utvecklar symptom återgår man till att ge den ursprungliga "eliminationsdieten". Om symptomen försvinner bör ny "provokationsdiet" inledas efter 1-2 veckor för att försäkra sig om att patienten reagerar på samma sätt igen mot samma allergen.

Ett flertal olika tester för födoämnesallergi finns på marknaden. Flertal av dessa har inte något diagnostiskt värde.(5) Dessa innefattar dermaltester, antikroppsmätning, biopsitagning och GFST (gastroscopic food sensitivity testing).(32)

Läkemedels-associerad gastrit

Gastrit som uppkommit på grund av läkemedel ses framför allt vid behandling med NSAID-preparat (non steroidal anti-inflammatory drugs).(22) NSAID verkar genom att förhindra att den arakidonsyra som produceras vid inflammation omvandlas till prostaglandin via cyclooxygenasenzym (COX).(18) NSAIDs verkningsätt medför att prostaglandinets slemhinneskyddande egenskaper försämras. Man får då en negativ effekt på cellregenerationen, ökad produktion av saltsyra, minskad slem- och bikarbonatproduktion samt en minskad blodförsörjning. Genom denna negativa inverkan på magslemhinnan skadas ytepitelcellerna och man får en ökad diffusion av vätejoner ut i vävnaden vilket ökar risken att utveckla en gastrit.(18) Vid långvarig behandling ökar risken för att gastriten blir kronisk.(19)

Vid gastroskopering ses ibland erosion och/eller ulceration av magslemhinnan ibland med förekomst av blod. Tecken på inflammationsceller, erosion och/eller ulceration, bindvävsinväxt och cellregeneration kan ses vid histologiskt undersökning. (22)

Hundar med läkemedels-associerad gastrit behandlas med skonsam diet och parenteral vätsketillförsel.(22) Vid tecken på erosion/ulceration rekommenderas behandling med syrahämmande farmaka och slemhinneskyddande medicin (sukralfat).(22) Diagnosen ställs via analys av biopsier samt anamnestiska uppgifter om medicinsk behandling.(22)

Främmande-kropp- inducerad gastrit

Främmande föremål i magsäcken kan leda till att hundar utvecklar en akut gastrit och ibland även erosioner och/eller ulcerationer av magslemhinnan. Främmande kroppar i antrum orsakar samma stimuli av magslemhinnan som intag av föda ger vilket resulterar i en stimulering av G-celler och en ökad saltsyreproduktionen.(11) En främmande kropp kan förhindra passage av föda ut i duodenum, vilket leder till att föda och vätska kvarstår i magsäcken. Dessa patienter löper en högre risk att utveckla gastrit.(22) Behandlingen beror på graden av skada.

Mykotisk gastrit

Mykotisk gastrit bör misstänkas om man vid gastroskopi observerar en hypertrofisk magslemhinna och det histopatologiska svaret visar en fytogranulomtös inflammation.(19,20) Diagnosen ställs via histologisk undersökning med specialfärgning. Odling, serologi samt PCR är andra tänkbara diagnostiska metoder.(10) Enbart medicinsk behandling ger oftast dåliga resultat. Mindre än 25 % av medicinskt behandlade individer blir fria från sjukdom och vanligtvis kombineras medicinsk och kirurgisk behandling.(10)

Parasitär gastrit

Physaloptera arter är vitaktiga, 2-6 centimeter långa nematoder, som kan orsaka kroniska kräkningar hos hund och katt.(19) Vid gastroskopi kan parasiterna ses i magsäcken. Flotationstest kan utföras i de fall där infektion misstänks men äggen kan vara svåra att detektera.(10,20) Då diagnos vid *physaloptera*-infektion kan vara svår att ställa kan provbehandling med anthelmintica vara indicerad i de fall där ingen annan bakomliggande orsak till sjukdomen kan ses.(20) *Spirocera*-arter orsakar knöliga (nodulära) förändringar på magsäckens slemhinna. Båda dessa arter anses kunna orsaka gastrit.(19,20) I de fall där *Spirocera*- infektion orsakat förändringar på magslemhinnan kan kirurgisk behandling ha effekt.(10,20)

Reflux gastrit

Reflux av små volymer galla från duodenum till magsäcken (duodenogastrisk reflux) anses vara normalt och medför vanligtvis ingen påverkan på magslemhinnan. Kontinuerlig reflux kan däremot ha en negativ effekt på slemhinnebarriären och leda till en gastrit.(18,19,31)

Vid kräkning sker reflux av galla och kymus till magsäcken via duodenala kontraktioner, så kallade "retrograde giant contractions" (RGC).(31) Dess funktion är inte helt utredd men den bikarbonatrika kymus från duodenum tros ge magsäcken en möjlighet att neutralisera magsaftens sura innehåll.

En fastande individ till skillnad från en hund som nyss ätit har minskad motilitet i magsäcken och därmed längre tömningshastighet vilket medför att reflux av kymus och galla stannar kvar längre i magsäcken.(18,22) Detta ökar tiden som magslemhinnan utsätts för de slemhinneretande ämnena. Det förekommer att hundar kräks galla på fastande mage så kallad ”preprandial vomiting syndrome”. Dessa hundar är oftast kliniskt friska djur och man brukar inte finna något onormalt vid vidare utredning. Det är dock fortfarande oklart om detta syndrom är en början på en gastrointestinal rubbning eller en normal företeelse.(18,19,22,31) Syndromet ses hos människor som lider av motorikstörningar i magsäcken.(18) Vanligen kan symptomen mildras genom att fördela maten på flera givor under dagen och kvällen.(31) Symtomen kan också mildras med samtidig behandling av prokinetiska läkemedel och/eller en H2-receptorantagonist.(18)

Spiralformad bakterie-associerad gastrit

Helicobacter är spiralformade, gramnegativa bakterier.(19,21) som inom humanmedicinen anses kunna orsaka gastrit, magsår och cancer. Det är omdebatterat om dessa bakterier även kan orsaka sjukdom hos hund.(19)

Helicobacter förekommer i stora delar av tarmsystemet men är vanligast i magslemhinnan. Bakterierna lever i körtelepitelet och i magsäckens slemskikt och orsakar degeneration av körtelepitelet och dilatation av körtellumen.(19,20,21) Vid histologiskt undersökning ses inflammation och ödem i slemhinnan.(10,19,20) Antikroppar mot bakterien kan påvisas i plasma under en pågående infektion.(10,20)

Ett flertal arter har diagnostiserats hos hund, varav *H. felis*, *H. bizzozeronii*, *H. salomonis*, *H. Heilmannii*, *H. Bilis* samt *Flexispira rappini* är de vanligast förekommande.(19,20,21) Bakterien tros ha en fekal-oral och oral-oral överföring. Ålder tros inverka då äldre individer infekteras oftare jämfört med yngre hundar. Frekvensen av *helicobacter* hos hund varierar mellan 67-100 % hos friska hundar jämfört med 74-90 % prevalens hos hundar med symptom på kräkningar.(20,21) *Helicobacter* infektion hos människor ger mer utbredda skador på magslemhinnan jämfört med hundar. Detta tros bero dels på olika virulens hos arterna och dels på skillnader i immunförsvaret.(19,20,21)

Det finns flera olika sätt att diagnosticera bakterierna. Rapid urease test baseras på att bakterierna kan producera enzymet ureas. Vävnadsbiopsier blandas med en vätska innehållande urea och en pH-indikator. Vid förekomst av *helicobacter* bryts urea ner till ammoniak via ureas och pH stiger vilket ger utslag på pH-indikatorn.(21) Bakterierna kan också påvisas vid histologisk undersökning med hjälp av en specialfärgning. Elektronmikroskop kan användas för att differentiera olika typer av *helicobacter*.(21) Odling har låg sensitivitet men hög specificitet då bakterien är svår att isolera, dock

ger ett positivt resultat en diagnos.(21) PCR (Polymeras chain reaction) kan användas för att påvisa DNA från *helicobacter*.(22) Vid urea breath test får hunden svälja urea som är märkt med ett icke radioaktivt ¹³C (kol). Vid förekomst av *helicobacter* i magsäcken spjälkas urean med hjälp av ureas och ¹³C frisätts och andas ut. Utandningsluft samlas in och analyseras. Serologi används inom humanmedicinen men inte inom veterinärmedicinen.(21,22)

Hundar med kliniska symptom på gastrit och positivt biopsiresultat behandlas enligt följande rekommendation(19,20):

Amoxicillin 20 mg per kilo kroppsvikt som ges peroralt 2 gånger dagligen i 14 dagar.

Klaritromycin 7,5 mg per kilo kroppsvikt som ges peroralt 2 gånger dagligen i 14 dagar

Metronidazol 10 mg per kilo kroppsvikt som ges peroralt 2 gånger dagligen i 14 dagar.

Efter genomgången behandling rekommenderas att en ny analys utförs av magsaften och att ytterligare biopsier tas. I dagsläget finns inga bra behandlingsprotokoll för *helicobacter*. (19,20)

Toxisk gastrit

Toxiska substanser som kemikalier, rengöringsmedel, giftiga växter och läkemedel kan orsaka gastrit hos hund. Magslemhinnans slemhinnebarriär påverkas genom ökad sekretionen av magsaft och minskad produktionen av bikarbonat vilket kan resultera i en gastrit.(18,22)

Uremisk gastrit

Hundar som lider av kronisk njursjukdom får ofta skador även på magslemhinnan.(19,22) Ökad sekretion av magsaft, acidosis och kärlskador medför en minskad blodförsörjning vilket ger upphov till skador på slemhinnebarriären.(22) Vätejoner diffunderar in i cellerna, "tight junctions" skadas och blodflödet till ytepitelcellerna påverkas negativt. Dessa hundar har ofta en ödematös och förtjockad magslemhinna med eller utan erosioner. De har ofta kräkningar och i de fall där erosion och/eller ulceration förekommer kan kräkningarna och avföringen vara blodig.(22) Hundar med uremisk gastrit behandlas med skonsam diet och parenteral vätsketillförsel. Behandling med syrahämmande farmaka rekommenderas vid tecken på erosion och/eller ulceration. Slemhineskyddande medicin som sukralfat, kan ges i dosen 0,25-1g, 2-4 gånger per dag.(22) Diagnosen ställs via biopsier och via analyser som diagnostiserar kronisk njursjukdom. Histologiskt ses kalciumfosfatutfällningar i mucosan och submucosan.(22)

Histologisk klassificering

I de fall där ingen orsak kan hittas (kronisk idiopatisk gastrit) klassificeras sjukdomen från vävnadens histologiska utseende. Indelningen beror på vilket cellinfiltrat som ses och skadans utbredning och utseende.(10,19,20)

- 1)Kronisk ospecifik gastrit
 - Enkel ytlig gastrit
 - Enkel diffus gastrit
 - Atrofisk gastrit
 - Hypertrofisk gastrit
- 2)Eosinofil gastrit
- 3)Granulomatös/histiocytär gastrit(19)

Kronisk ospecifik gastrit

Ytlig och diffus kronisk gastrit är de vanligaste formerna av kronisk idiopatisk gastrit.(10,19)

Vid ytlig gastrit varierar magslemhinnans makroskopiska utseende från normalt till hyperemiskt, onormalt utseende på epitelceller, ödem, erosioner och ökad slemproduktion. Förändringarna kan uppträda fläckvis.(19) De ytliga slemcellerna skadas medan körtelcellerna belägna i körtelkryptorna oftast är oskadade och har ett normalt utseende. Vid histologisk undersökning ses plasmaceller och lymfocyter i slemhinnan.(19) Med tiden förvärras skadorna på magslemhinnan som då blir mer framträdande och utbredda. Slemhinnan återhämtar sig oftast och återgår till det normala vilket talar för att sjukdomen oftast är ett övergående svar mot en retning och inte ett förstadium till kronisk diffus gastrit.(19)

Vid diffus gastrit liknar de makroskopiska och mikroskopiska fynden i många fall de som ses vid ytlig gastrit. Förändringarna som kan ses i hela magslemhinnan är dock oftast mer diffusa i sin utbredning och mer djupgående jämfört med kronisk ytlig gastrit. Vid histologisk undersökning kan plasmaceller och lymfocyter ses och magslemhinnans tjocklek är oftast oförändrad.(19)

Vid atrofisk gastrit är symtomen och de histologiska fynden i många fall samma som ses vid kronisk ytlig gastrit. Förändringarna är dock mer utbredda och magslemhinnan upplevs ofta som missfärgad. Vid atrofisk gastrit ses minskat antal slemhinneveck samt att kärl kan ses i submucosan vilket är onormalt.(11,27,19) Histologiskt ses lymfocyter och plasmaceller.(19) Vid mild atrofisk gastrit är antalet körtlar opåverkat men allteftersom sjukdomen förvärras så minskar dessa vilket ger en tunnare magslemhinna. Vid mer allvarliga förändringar ses ett onormalt utseende på cellerna där bågarceller ersätter normala celler och ytepitel- och körtelkryptornas celler visar tecken på

metaplasi. Körtelkryptorna blir kortare allteftersom slemhinnan tunnas ut och slemproduktionen påverkas negativt.(19) Sjukdomen kan påverka saltsyreproduktionen negativt vilket gynnar mikrobiell överväxt som kan ge påverkat näringsupptag, risk för malabsorption, viktnedgång och kronisk diarré.(19,21) Om orsaken till sjukdomen avlägsnas kan magslemhinnan återgå till ett normalt utseende. Atrofisk gastrit har rapporterats hos norska lundehundar och det är framförallt äldre individer som drabbas. Den bakomliggande orsaken till sjukdomen är okänd men troligen finns en immunmedierad faktor. Sambandet mellan atrofisk gastrit och utvecklandet av adenokarcinom i magsäcken har rapporterats hos norska lundehundar.(10,19,21)

Vid hypertrofisk gastrit blir magslemhinnan fläckvis eller generellt förtjockad vilket beror på hypertrofi av slemhinnan och på ett ökat antal epitel- och slemproducerande celler.(19,21) Hypertrofi av magslemhinnan i antrum och/eller pylorus kan bilda en mekanisk barriär som blockerar passage av kymus ut i duodenum och magsäcken får längre tömningshastighet som följd. Dessa individer kan kräkas upp odigererad föda flera timmar efter matintaget.(19,21) Vid histologisk undersökning ses tecken på bindvävsinväxt, erosion och/eller ulceration, lymfocyter och plasmaceller. (11,19) Den bakomliggande orsaken till sjukdomen är oftast svårdiagnosticerad. Immunologiska faktorer eller ett kronisk retande ämne/föremål som exempelvis en främmande kropp kan orsaka hypertrofi av mucosan.(19,21,23) Vissa raser såsom lhasa apso, shih tzu, malteser och dvärgpudel tros vara predisponerade till att utveckla en fokal variant av sjukdomen.(19,21) Brachycephaliska raser och basenji har likaså diagnostiserats med en mer diffus utbredning av sjukdomen.(10,19)

Eosinofil gastrit

Vid eosinofil gastrit liknar de kliniska symptomen och magslemhinnans utseende de som ses vid kronisk ospecifik gastrit. Biopsier krävs för fastställande av diagnosen.(10,19,21) Eosinofiler är den vanligaste celltypen och sjukdomen kan involvera alla lager i magslemhinnan.(19) Histologiskt ses ödem, ökad mängd bindväv, erosion och/eller ulceration och granulomatösa förändringar.(19,21) Sjukdomen kan ge eosinofili vid blodanalys.(19) Etiologin och patogenesen bakom sjukdomen är inte klarlagd. Dietär hypersensivitet tros kunna vara en tänkbar grundorsak med det som talar mot denna teori är att ingen regression ses efter strikt dietbehandling.(19) En tänkbar teori är en immunologisk reaktion mot icke dietära antigen som parasitära och/eller bakteriella antigen. (19,21). I en studie från 1996 beskrivs hur en beaglepopulation utvecklade ytlig eosinofil gastrit efter att ha ätit ett kommersiellt foder. Vid histologisk undersökning kunde främmande föremål observeras i makrofagerna vilket kan tyda på att en eosinofil gastrit kan initieras som en respons på främmande föremål i födan.(19)

Granulomatös /histiocyttär gastrit

De symptom som ses vid granulomatös/histiocyttär kronisk gastrit liknar de som ses vid kronisk yttlig gastrit. Vid histologisk undersökning ses fokalt eller generellt spridda granulomatösa förändringar och eosinofiler kan ses i magslemhinnan. Magslemhinnan är i vissa fall kraftigt förtjockad. Den bakomliggande orsaken till sjukdomen kan vara alltifrån förekomst av en främmande kropp, mykotisk infektion till neoplasi.(19)

Diagnostik

Blodanalys

Blodanalyser ger generellt en tämligen ospecifik bild vid gastriter hos hund. Hypoproteinemi på grund av plasmaproteinförlust kan ses vid erosion/ulceration av magslemhinnan och regenerativ anemi hos hundar med blodiga kräkningar/blodig avföring (10,19) Eosinofili kan ses hos hundar som lider av allergisk gastrit, parasitär infektion och eosinofil gastrit.(10,19) Mekanisk obstruktion av pylorus och/eller antrum på grund av hypertrofi och främmande kropp kan ge hypokloremi, hypokalemi och alkalos.(19)

Bilddiagnostik

Med vanlig *röntgenundersökning* går det sällan att diagnosticera en gastrit.(19) Med hjälp av *kontrastmedel* kan man däremot ibland påvisa tecken på ulceration eller förtjockning av magslemhinnan vid röntgenundersökningen. Vid hypertrofi samt inflammation av magslemhinnan kan även en ökad tömningshastighet ses.(10,19) Undersökning med *genomlysning* kan påvisa nedsatt motorik och tömningshastighet.(10,19) Vid *ultraljudsundersökning* kan man ibland observera förtjockning av magslemhinnan.(10,19)

Gastroskopi

Med hjälp av ett *fiberendoskop* kan man på ett atraumatisk sätt undersöka magslemhinnan. Hundar som ska gastroskoperas bör vara fastande i minst 12 timmar och inte ha druckit på minst 4 timmar. Det är viktigt att magsäcken inte innehåller något foder eftersom sikten då försämras.(13,14) Patienter med kronisk gastrit har ofta en nedsatt tömningshastighet vilket försvårar gastroskoperingen.(13,14) Detsamma gäller om hunden har givits kontrastmedel.(13)

Diametern på gastroskopet väljs efter storlek på patienten. Gastroskopet bör vara mjukt och flexibelt för att minska skaderisken och för att kunna synliggöra hela magsäcken. Desto bredare diameter på endoskopet desto vidare biopsikanal vilket ger bättre ljusförhållanden (12). För biopsitagning finns ett flertal olika typer av tänger att välja bland.(12)

För att kunna undersöka hela magsäcken fylls magsäcken med luft via gastroskopet.(11,13,14) Slemhinneveckan plattas då ut och större delen av slemhinnan blir synlig. Det är viktigt att inte dilatera magsäcken för mycket då det venösa återflödet kan påverkas negativt. En kraftigt dilaterad magsäck kan också trycka på diafragman med påverkan på blodtryck och andning.(11,13).

Magsäckens innehåll och utseende undersöks efter onormala fynd. En normal magslemhinna har en glänsande och veckad yta. Ibland kan fokalt hyperemiska områden ses vilket beror på lokalt ökad blodtillförsel och är således helt normalt.(13) Förekomst av föda, trots att individen har fastat, kan indikera hypomotilitet, blod kan bero på erosioner och/eller ulcerationer och förekomst av galla kan indikera ökad reflux från duodenum.(10,14)

Vid mild till måttlig gastrit kan slemhinnan se makroskopiskt normal ut.(11,27) För att inte missa en mikroskopisk förändring är det viktigt att ta biopsier även om inga patologiska förändringar ses. Vid kronisk gastrit ses vanligen en onormalt skör magslemhinna och ett onormalt utseende av magslemhinnan.(11,27)

Biopsitagning

Vid gastroskoperingen tas biopsier dels från utkanten av de förändrade områdena och dels från intilliggande, makroskopiskt normal, slemhinna.(13) Man bör undvika att ta biopsier centralt i ett ulcus (magsår) då detta ökar risken för perforation av magsäcken. Biopsier tas helst från slemhinneveckan i den mån det är möjligt. (13,14) Mucosa har olika tjocklek och provtagning från pylorus och antrum kan därför vara svår.(12) Om inga makroskopiskt förändrade områden kan observeras tas ett flertal biopsier från magsäckens olika delar då sjukdomen uppträder fläckvis.(13,14) Biopsierna fixeras i formalin och hanteras försiktigt för att inte traumatisera vävnaden.(11) Gastroskopiledd biopsitagning är relativt komplikationsfri om den utförs på ett korrekt sätt.(11,13) Normalt ses enbart en minimal blödning från de områden där biopsierna tagits.(17)

Histologi

De fixerade preparaten placeras i en maskin som dehydrerar vävnaden genom specifika kemikaliebäddar. Bäderna inleds med etanol i stigande koncentration, i syfte att dra ut vätskan ur vävnaden. Därefter får preparaten passera genom ett xylenbad vilket är ett lösningsmedel som används för att ersätta etanolen. Vävnaden passerar ett flytande, varmt paraffinbad och därefter kyls preparaten så att paraffinet stelnar.(25,26,33) Preparaten snittas med en mikrotom och snitten placeras på objektsglas.(33)

Objektsglasen placeras i ett xylenbad som för ut paraffinet ur preparaten. Ett alkoholbad tvättar bort xylenet samtidigt som vatten sakta tränger in i preparaten. Detta görs för att förhindra att cellerna

skadas vid den snabba rehydreringen samtidigt som vävnaden förbereds för färgning. Därefter placeras preparatet i vattenbad för rehydrering och är sedan klart för färgning med hematoxilin-eosinfärg. Hematoxilin är en bas som färgar basofila strukturer i cellerna.(26) På grund av denna egenskap så färgas cellkärnan, som innehåller DNA och andra RNA-rika områden i cytoplasman blått.(25,26) Eosin däremot, är en syra som färgar eosinofila strukturer i cellen rosa såsom cytoplasma och kollagen. (25,26) Preparaten dehydreras åter i ett etanolbad i stigande koncentrationsgrad. Ett sista xylene-bad för ut alkoholen ur preparatet. Ett täckglas fixeras på objektglaset med hjälp av monteringsmedel och preparatet är klart för avläsning. (26,33)

Behandling

Hundar med gastrit ska först svältas i 1-2 dygn. Därefter ges en lättsmält diet eller hypoallergen diet, uppdelat på flera fodergivor, i minst 2 veckor. Födan bör vara skonsam för magslemhinnan och kunna passera magsäcken snabbt samtidigt som den helst inte ska stimulera till frisättning av saltsyra. Föda som snabbt bryts ner och som har låg fett- och kolhydrathalt ger en snabb magsäckstömning.(19,21) Dieten kan kompletteras med behandling med Sukralfat som är ett basiskt aluminiumsalt som har en slemhinneskyddande effekt.(19) De hundar som inte blir bra ges glukokortikoider. Inledningsvis ges 1-2 mg per kilo kroppsvikt peroralt 2 gånger per dag vartefter man trappar ner dosen. Glukokortikoider har en immunosupprimerande och inflammationshämmande effekt. Om sjukdomen är långt framskriden kan enbart diet och glukokortikoidbehandling vara otillfredsställande. Likaså har glukokortikoider mycket liten effekt vid hypertrofisk och atrofisk gastrit. När behandlingen inte har effekt kan hunden behandlas med azatioprin som är ett immunosupprimerande läkemedel.(19) Glukokortikoider kan också kombineras med azatioprin.(10,19).

Vid blodiga kräkningar och/eller blodig avföring på grund av erosion/ulceration kan syrahämmande farmaka såsom *ranitidin* ges i doserna 1-4 mg per kilo kroppsvikt som ges po, sc (subcutant) eller iv (intravenöst) var 4-6 timme.(19) Detta är en H₂-antagonist som hämmar saltsyreproduktionen i magsäcken och som har en prokinetisk effekt. Användandet av syrahämmande farmaka kan vara olämpligt vid vissa typer av kronisk gastrit.(19) Kronisk atrofisk gastrit kan leda till hypoklorhydri eller aklorhydri och om man då behandlar dessa hundar med syrahämmande medicin ökar risken för mikrobiell överväxt. Syrahämmande läkemedel bör inte ges om det inte är visat att ulceration och/eller erosion föreligger.(19)

Prokinetiska läkemedel kan ges till hundar som på grund av sin sjukdom har nedsatt motorik i magsäcken och nedsatt tömningshastighet av magsäcksinnehåll. Då medicinering medför att motiliteten ökar är det viktigt att man först utesluter mekanisk

obstruktion.(10,19) *Metoklopramid* har prokinetiska och centrala antiemetiska egenskaper.(10) Dosen, 0,4 mg per kilo kroppsvikt ges 3-4 gånger per dag peroralt.(10,19,22)

Antibiotikabehandling är indicierat i de fall där man bedömer att det finns risk för perforation av magsäcken.(19)

KLINISK STUDIE

Syfte

Syftet med studien var att se om hundar äldre än 2 år som diagnostiserats med främmande föremål i magtarmkanalen också hade en samtidig kronisk gastrit. Vår hypotes var att hundar med kronisk gastrit kan ha en ökad tendens till att vilja äta och tugga på olika föremål.

Material

Studien utfördes i samarbete med smådjurskliniken på universitetsdjursjukhuset vid SLU i Uppsala, Blå stjärnans djursjukhus i Göteborg, Albano djursjukhus i Stockholm, Bagarmossens djursjukhus i Stockholm och Regiondjursjukhuset i Strömsholm.

I studien ingick hundar som vid besök vid något av ovanstående djursjukhus diagnosticerades ha en främmande kropp i magtarmkanalen och där behandlingen beslutades bli kirurgisk. Hundarna skulle vara äldre än 2 år och på grund av EEF-arbetets begränsning i tid begränsades antalet hundar till 10.

Metod och utförande

Djurägarna fick ta del av en muntlig och en skriftlig information om studiens syfte. De fick därefter ge sitt skriftliga godkännande till studien på en speciell blankett. Djurägarna fick också svara på frågor som rörde djurens ätvanor mm.

Detaljerad skriftlig information hur studien skulle utföras samt hur biopsierna skulle tas lämnades till varje deltagande klinik. Den veterinär som skulle utföra gastroskopin och ta biopsier ombads också att svara på frågor om magsäckens utseende vid undersökningen.

Gastroskopierna utfördes i narkos i samband med operation. Vid gastroskopin beskrevs magens makroskopiska utseende och ett flertal biopsier togs från slemhinnan med en biopsitång. Biopsierna togs dels från förändrade områden och dels från frisk vävnad. I de fall där inga makroskopiska förändringar kunde ses, togs biopsier från lämpliga delar av magslemhinnan. De främmande kropparna avlägsnades kirurgiskt via ett linea alba snitt och enterotomi.

Studien var godkänd av Försöksdjursetiska nämnden i Uppsala och av Jordbruksverket i Jönköping.

Resultat

Av olika skäl deltog endast två hundar i studien. Båda hundarna var patienter vid djursjukhuset Albano i Stockholm.

Fall 1

Det första fallet var en 3 år och 7 månader gammal tik av rasen bassethund. Hunden anlände akut till Albano djursjukhus i Stockholm, hösten 2009 på grund av upprepade blodblandade kräkningar och ospecifik smärta. Hundens allmäntillstånd var vid ankomsten dämpat. Hunden smackade vilket tolkades som illamående.

Hunden hade under våren 2009 behandlats för blod- och gallfärgade kräkningar och hetsätning på Bagarmossens djursjukhus i Stockholm. De blodprover som då togs visade på förhöjda värden av hemoglobin, hematokrit, erythrocyter och glukos. Övriga blodvärden var utan anmärkning. Enligt djurägaren var hunden en "sakätare" och röntgenbilder visade på "grusliknande" innehåll i magsäcken som bedömdes kunna passera utan kirurgisk behandling. Hunden bedömdes ha en gastrit och behandlades med:

Famotidin 10 mg (Famotidin Copyfarm, Orifarm generics) som är ett syrahämmande medel – H₂-antagonist. 1 tablett gavs 2 gånger per dag under 14 dagar.

Sukralfat (Andapsin®, Orion) 1 gram. ½ tablett gavs 2 gånger per dag i 14 dagar.

Omeprazol 20 mg (Omeprazol Sandoz enterokapsel, Sandoz). 1 tablett gavs 1 gång per dag i 14 dagar. Vid återbesök efter 2 veckor hade hunden fortsatta symptom med kräkningar. Hunden behandlades åter med diet och famotidin i samma dos som ovan under 30 dagar. När behandlingen avslutades började hunden åter kräkas varpå hunden åter behandlades med famotidin i ytterligare 30 dagar. Vid båda besöken rekommenderas gastroskopi men djurägaren valde att avvakta.(35)

Vid det akuta besöket på Albano togs blodprover som visade ökade halter av hemoglobin, hematokrit, erythrocyter och ALAT (alaninaminotransferas) jämfört med referensvärden. Övriga blodprover var utan anmärkning. Ultraljudsundersökning av buken visade en vulstigt förtjockad magsäcksvägg. Det var framförallt submucosan som var påverkad. Duodenum's tarmvägg var 0,53 cm och övrig tarmtjocklek var 0,32 cm. Mesenteriallymfknutorna beskrevs vara förstörade. I övrigt kunde inga onormala fynd ses.(36)

Hunden sövdes och gastroskopi utfördes. Vidare så uppfattades magsäcken som ödematös och förtjockad. Vid undersökningen kunde ett främmande föremål ses i magsäcken. Föremålet bedömdes vara för stort för att kunna avlägsnas med en främmande kroppstång via esophagus. Flera biopsier från magslemhinnan togs med en biopsitång. Ett linea-alba-snitt lades och den främmande kroppen togs ut via gastrotomi. Biopsierna skickades för histologisk undersökning till biovet i Sollentuna. I väntan på provsvaren behandlades tiken med

strikt diet och Omeprazol (Omeprazol Sandoz enterokapsel, Sandoz) 20 mg. 1 kapsel gavs 1 gång per dag i 14 dagar. Amoxicillin (Vetrimoxin® vet, CEVA Vetpharma) 450 mg. ½ tablett gavs 2 gånger per dag i 8 dagar.

Svaret på den histologiska undersökningen visade: ”I ventrikelbiopsierna förelåg inflammatorisk reaktion, som var subakut till kronisk karaktär. Framförallt i ytliga delar av mucosan förekom inflammatoriskt ödem med smärre härdar av hyperemi. I samma område förekom spridda infiltrat av makrofager, neutrofila leukocyter samt även lymfocyter och prolifererande bindvävsceller. Dessa cellinfiltrat medförde en viss dissociering av den ytliga körtelvävnaden. Däremot förekom inga djupgående inflammatoriska processer utan körtelvävnaden var intakt. Det förekom inga erosioner eller ulcera. I biopsimaterialet från duodenum förekom också inflammatoriska förändringar som var av akut till subakut karaktär. Även här förekom inflammatoriskt ödem med diffust utbredd hyperemi samt infiltrat av neutrofila leukocyter, makrofager och spridda lymfocyter. Dessa inflammatoriska förändringar medförde en markant breddning av tarmvilli. Det förekom inga erosioner eller ulcera. I colonbiopsierna förekom ingen inflammatorisk reaktion eller andra patologiska förändringar.

Den patologianatomiska diagnosen, PAD angavs vara: Måttlig subakut till kronisk ospecifik gastrit samt måttlig akut till subakut ospecifik duodenit.”(40)

Vid återbesök 14 dagar efter operation angav djurägaren att hunden var bättre. Djurägaren ville då avvakta att behandla hunden med glukokortikoider. Djurägaren avslutade omeprazolbehandlingen.

Vid telefonkontakt efter ytterligare 13 dagar beskrev djurägaren att hunden stundtals upplevdes vara smärtpåverkad. Hunden fortsatte att tugga på olika föremål och pinnar, dock i mindre utsträckning än tidigare. Eftersom hunden inte var helt bra behandlades den med:

Amoxicillin (Vetrimoxin® vet, CEVA Vetpharma). Samma dosering som ovan i 10 dagar

Omeprazol, (Omeprazol Sandoz enterokapsel, Sandoz). Samma dosering som ovan gavs i 21 dagar.

Metronidazol (Flagyl®, sanofi-aventis) 200 mg. 1½ tablett gavs 2 gånger per dag i 21 dagar.’

Glukokortikoider (Prednisolon Pfizer, Pfizer) 10 mg. 2½ tablett gavs 1 gång per dag i 3 dagar därefter 1 ½ tablett 1 gång per dag i 10 dagar för att sedan ge 1 1/2 tablett varannan dag i 30 dagar.

Den behandlande veterinären bedömde att hundens benägenhet att sätta i sig föremål och äta gräs i kombination med det patologianatomiska svaret talade för att sjukdomen var av kronisk karaktär. Djurägaren rekommenderades att fortsätta ge hunden strikt dietmat och sedan

successivt tillsätta nya proteinkällor över 14 dagars perioder och föra dagbok på hur hunden reagerar vid dessa övergångar i dieten.(36)
Vid telefonkontakt efter ytterligare 6 dagar berättade djurägaren att hunden mätte bra.

Fall 2

Den andra patienten var en 2 år och 5 månader gammal flat coated retrievertik som kom till Albano djursjukhus vintern 2009, remitterad från Djurakuten, Stockholm. Tiken hade haft gallfärgade och pepparkaksbruna kräkningar och anorexi under ett dygn. Hunden hade inte haft någon avföring och hade kräkts efter intag av föda. Hunden var en "sakätare" enligt remitterande veterinär. Allmäntillståndet var lindrigt nedsatt, slemhinnorna bleka och torra samt att hunden ömmade kranialt i buken vid palpation. Röntgenbilder som togs visade en gasfylld magsäck och duodenum. Vid blodprovstagning var kloridjoner och lymfocyter under normalvärde och granulocyter, MCH (mean corpuscular hemoglobin) och MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) var över referensvärden. Övriga blodvärden var utan anmärkning. (37,38)

Hunden skrevs in på Albano djursjukhus och gavs kontrastmedel peroralt. Vid röntgenundersökning som utfördes 2 timmar senare var magsäcken och duodenum kraftigt dilaterade och kontrastmedlet hade inte förflyttats ut ur magsäcken. Hundens allmäntillstånd försämrades. Blodprover som togs visade hypokalemi, hypokalcemi och hyponatremi, HCO₃ och TCO₂ var förhöjda. I övrigt var blodprovsanalysen normal. Laktat och pH var inom normalvärden.

Hunden sövdes för provlaparotomi. Vid inspektion av bukhålan hittades en främmande kropp i ileum som avlägsnades via enterotomi. Tarmen och buken slöts med suturer på sedvanligt sätt. Gastroskopi utfördes innan hunden fick vakna och ett flertal (8 st) biopsier togs från magslemhinnan. Magslemhinnan skymdes delvis på grund av kvarvarande kontrastmedel, vätska och foder varför de olika delarna i magsäcken var svåra att definiera korrekt. Enligt operatören hade magsäcken en generell rodnad. Biopsierna skickades till patologen vid SLU för histopatologisk undersökning.

Djurägaren valde att ta hem hunden dagen efter operation. Hunden behandlades med dietfoder, Tramadol (Nobligan®, Grunenthal Sweden) 50 mg. 1 tablett gavs 2-3 gånger per dag i 3-5 dagar och Amoxicillin (Vetrimoxin® vet, CEVA Vetpharma) 450 mg. ½ tablett, 2 gånger per dag i 10 dagar.

Svaret på de tagna biopsierna visade: "Preparaten som var något tillklämda i kanterna utgjordes av fundus- och corpusepitel med del av underliggande körtelvävnad. I sju av biopsierna sågs intakt epitel och en varierande del av ytliga lamina propia. I en biopsi påvisades en fokal akut blödning i ytliga slemhinnan. I samtliga biopsier sågs direkt under epitelet, en mild förekomst av mononukleära celler dominerade

av lymfocyter. Multifokalt sågs också en lindrig fibros i ytliga lamina propia. Djupare ned sågs normala rader med parietal- och huvudceller” (39) Den patologianatomiska diagnosen angavs vara en ytlig ospecifik kronisk gastrit.(39)

Vid telefonkontakt 2 dagar efter operation var hunden fortsatt påverkad i sin andning på grund av en aspirationspneumoni som den ådrog sig i samband med operationen, dock hade symptomen förbättras. Vid telefonkontakt efter ytterligare 2 dagar så mådde hunden bättre, åt, hade normal avföring och verkade inte vara smärtpåverkad.(39)

Diskussion

I denna studie deltog endast två hundar istället för planerade 10. Orsaken berodde på att det inte kom in fler fall under den aktuella tiden som var relativt kort på grund av EEF-arbetets begränsning i tid

Båda hundarna var relativt unga (drygt 3,5 respektive 2,5 år) men ändå så pass gamla att man kan räkna med att de hade ett vuxet beteende i förhållandet till leksaker och andra föremål. Det vill säga att de inte tuggade på olika saker som valpar och unghundar ofta gör.

Ingen av hundarna hade tidigare behandlats för främmande kroppar i mag-tarmsystemet. Enligt djurägarna var båda hundarna så kallade ”sakätare” och tuggade gärna på olika föremål. Hund nr 1 hade också blivit behandlad för kräkningar vilket ansågs bero på en gastrit. Denna hund hade också haft upprepade dermatiter och åt därför en specialkost (specific omega foder). Den andra hunden hade aldrig tidigare haft symtom på gastrit.

De histologiska undersökningarna av de biopsier som togs från hundarnas magslemhinna visade att båda hundarna hade en kronisk ospecifik gastrit. Biopsierna analyserades av olika veterinärer eftersom de skickades till två olika laboratorier vilket gör att svaren får tolkas relativt försiktigt. Enligt T.M. McCarthy et al. (2005) är en felaktig tolkning den vanligaste orsaken till felaktiga PAD-svar.(16)

Eftersom endast två hundar ingick i studien kan tyvärr inga slutsatser dras av resultaten från biopsierna. Båda hundarna hade dock en kronisk gastrit vilket överensstämmer med vår hypotes att hundar kan vara sakätare på grund av sin gastrit. Om den kroniska gastriten som sågs hos båda djuren var orsak till att båda hade en tendens att tugga på olika föremål går naturligtvis inte att säga. Svaret anger dock att det kan vara värt att gå vidare med frågeställningen i en betydligt större och mer vetenskapligt utformad studie.

LITTERATURFÖRTECKNING

1. H. Dieter Dellman & J. Eurell. 1998. Textbook of veterinary histology. Digestive system. 5:e uppl. Baltimore. Williams & Wilkins. s179-187.
2. Don A. Samuelson et al. 2007. Textbook of veterinary histology. Stomach. Missouri Saunders Elsevier s 323-332.
3. D.C. Blood, V.P. Studdert. 1999. Comprehensive Veterinary Dictionary. 2:a uppl. Saunders, Philadelphia.
4. Cunningham et al. 2002. Textbook of veterinary physiology. Regulation of gastrointestinal function. 3:e upplagan. Saunders Philadelphia. S 222-249.
5. W.G. Guilford & D.R. Strombeck et al. 1996. Small animal gastroenterology. Gastric structure and function. 3:e upplagan. W.B Saunders company, Philadelphia. S 239-253.
6. Todd R. Tams. 2003. Handbook of small animal gastroenterology. 2:a upplagan. Saunders Missouri. S 118-194
7. Dyce et al. 2002. Textbook of veterinary anatomy. The digestive apparatus. 3:e upplagan. Elsevier Philadelphia. S 125-129.
8. R. Nickel et al. 1979. The viscera of the domestic mammals. 2:a upplagan. Verlag Paul Parey Berlin, Hamburg. S 101-126.
9. Dyce et al. 2002. Textbook of veterinary anatomy. The abdomen of the carnivores. 3:e upplagan. Elsevier Philadelphia. S 421-424
10. Edward J. Hall et al. BSAVA manual of the canine and feline Gastroenterology. Diseases of the stomach. 2:a upplagan. British small animal veterinary association. S 151-174.
11. Timothy C. McCarthy. 2005. Veterinary endoscopy for the small animal practitioner. Upper gastrointestinal endoscopy. 1:a upplagan. Elsevier Saunders, Missouri. S 279-303.
12. M.D. Willard et al. 2003. The veterinary clinics small animal practice nummer 33 Biopsy of the gastrointestinal tract. S 1099-1116
13. Todd R. Tams. 1999. Small animal endoscopy. Gastroscopy. 2:a upplagan, Mosby incorporation, Missouri. S 97-172
14. Edward J. Hall et al. BSAVA manual of the canine and feline Gastroenterology. Gastrointestinal endoscopy. 2:a upplagan. British small animal veterinary association. S 34-45
15. Edward J. Hall et al. BSAVA manual of the canine and feline Gastroenterology. Biopsy: handling, processing and interpretation 2:a upplagan. British small animal veterinary association. S 62-67.
16. Timothy C. McCarthy. 2005. Veterinary endoscopy for the small animal practitioner. Endoscopic biopsy handling and histopathology. 1:a upplagan. Elsevier Saunders Missouri. S 31-47
17. Todd R. Tams. 1999. Small animal endoscopy. Endoscopic biopsy specimen collection and histopathologic considerations. 2:a upplagan, Mosby incorporation. S 323-340
18. M.D. Willard et al. 2003 The veterinary clinics small animal practice nummer 33 Canine gastritis. S 969-985

19. W.G. Guilfors & D.R Strombeck et al. 1996. Strombeck`s small animal gastroenterology. Chronic gastric diseases. 3:e uppl. W.B sunders company Philiadelphia. s 275-302
20. Ettinger et al. 2005. Textbook of veterinary Internal Medicine. Diseases of the stomach 6:e upplagan. Elsebier Saunders. s 1321-1326
21. Jörg M.Steiner. 2008. Small animal gastroenterology. Stomach.Schütersche Verlagsgesellschaft mbHCo.KG, Hannover. S 155-179
22. W.G. Guilfors & D.R Strombeck et al. 1996. Small animal gastroenterology. Acute gastritis. 3:e uppl. W.B sunders company Philiadelphia. S 261-273.
23. Ettiinger et al. 2005. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the stomach. 6th edition. Elsevier saunders, Missouri. Kapitel 221. S1310-1315
24. König et al. 2007. Veterinary anatomy of domestic mammals. Digestive system. 3:e upplagan. Mayr Miesbach GmbH, Druck. S 327-335
25. Junqueira et al. 2005. Basic histology text & atlas. Histologi its methods of study. 11:e upplagan. The McGraw-Hill companies inc USA s 1-3.
26. Gartner et al. 2007. Color textbook of histology. Introduction to histology and basic histological techniques. 3:e upplagan Sunders Elsevier Philadelphia. S 1-3.
27. Lhermette et al. 2008. BSAVA Manual of canine and feline endoscopy and endosurgery. British small animal veterinary association Gloucester. S 56-60.
28. Tizard et al. 2004. Veterinary immunology: An introduction. Immune complexes and type III hypersensitivity. 7:e upplagan Saunders Pennsylvania. S 332-334
29. Tizard et al. 2004 Veterinary immunology: An introduction. Vaccines and their production. 7:e upplagan Saunders Pennsylvania. S 257-258
30. H. Dieter Dellman & J Eurell. 1998. Textbook of veterinary histology. Cytology. 5:e upplagan. Baltimore. Williams & wilkins. S13-18.
31. W.G. Guilfors & D.R Strombeck et al 1996. Strombeck`s small animal gastroenterology. Vomiting: Pathophysiology and pharmacologic control. 3:e upplagan. W.B Saunders company, Philiadelphia. S 256-260
32. W.G. Guilfors & D.R Strombeck et al. 1996. Strombeck`s small animal gastroenterology. Adverse reactions to food. 3:e upplagan. W.B Saunders company, Philiadelphia. S 436-450.
33. Personligt medelände, labassistent. Från fixering till mikroskopering. 2009. Patologen, SLU.
34. R.W Nelson. 2003 Small animal Internal medicine 3:e upplagan. Mosby, Missouri s 423-424.
35. Journalkopia Bagarmossens djursjukhus för hunden ”Siv”
36. Journalkopia Albano djursjukhus för hunden Siv
37. Journalkopia Albano djursjukhus för hunden ”Speja”
38. Remisskopia från Djurakuten för hunden ”Speja”

39. PAD analys. Rodrigo Grandón, DVM. BVF, SLU. Uppsala 2009
40. PAD analys Lennart Jönsson, SUS. Biovet, Sollentuna. 2009.
41. Personlig referens. Björn Åhblad, Blå stjärnans Djursjukhus, Göteborg.