

**Aus der Klinik für Kleintiere
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig**

Vergleich von Gastropexie und Antropexie in der Linea alba zur Rezidivprophylaxe nach Torsio ventriculi des Hundes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)
durch die Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von
Stephanie Florian, geb. Klüter
aus Neuss

Leipzig, 2008

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Karsten Fehlhaber

Betreuer: Prof. Dr. Vera Grevel

Gutachter: Prof. Dr. Vera Grevel, Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Prof. Dr. James Ferguson, Chirurgische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Prof. Dr. Martin Kramer, Kleintierklinik, Fachbereich Veterinärmedizin, Universität Giessen

Tag der Verteidigung: 16.10.2007

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Allgemeine Grundlagen	3
2.1.1	Anatomie und Histologie des Hundemagens	3
2.1.2	Gefäßversorgung des Hundemagens	4
2.1.3	Innervation des Hundemagens	5
2.1.4	Physiologie des Hundemagens	6
2.1.4.1	Motilität des Hundemagens	6
2.1.4.2	Sekretorische Eigenschaften des Hundemagens	7
2.1.5	Anatomie und Physiologie des Kolons	8
2.2	Der Magendilatations-Torsions (MDT)-Komplex	8
2.2.1	Ätiologie des Magendilatations-Torsions-Komplexes	8
2.2.1.1	Intrinsische Faktoren	9
2.2.1.2	Extrinsische Faktoren	15
2.2.2	Pathogenese des Magendilatations-Torsions-Komplexes	18
2.2.2.1	Drehung des Magens	18
2.2.2.2	Veränderungen am Magen	20
2.2.2.3	Auswirkungen der MDT auf das Kreislaufsystem	20
2.2.2.4	Veränderungen am Herzen	21
2.2.2.5	Veränderungen an der Milz	22
2.2.2.6	Veränderungen an der Lunge	23
2.2.2.7	Veränderungen an der Leber	23
2.2.2.8	Veränderungen an Pankreas und Darm	23
2.2.2.9	Veränderungen an der Niere	24
2.3	Diagnostik des Magendilatations-Torsions-Komplexes	24
2.3.1	Anamnese	24
2.3.2	Symptomatik und klinische Untersuchung	25
2.3.3	Bildgebende Untersuchung	25
2.4	Therapie des Magendilatations-Torsions-Komplexes	27
2.4.1	Präoperative und konservative Therapie	27
2.4.1.1	Dekompression des Magens	27
2.4.1.2	Stabilisierung des Herz-Kreislaufsystems	29
2.4.1.3	Medikamentelle Therapie	30
2.4.2	Narkose	30
2.4.3	Chirurgische Therapie	31
2.4.4	Die Vitalitätsbeurteilung der Milz	33
2.4.5	Rezidivprophylaxe	33
2.4.5.1	Zirkumkostale Gastropexie	34
2.4.5.2	Tubus-Gastrostomie	35
2.4.5.3	Gastrokolopexie	36
2.4.5.4	Antropexie in der Linea alba	38
2.4.5.5	Inzisionale Gastropexie	39

2.4.5.6	„Gürtelschlaufen“ (<i>Belt loop</i>) – Gastropexie	39
2.4.5.7	Muskellappen–Gastropexie	40
2.4.5.8	Fundopexie	40
2.4.5.9	Laparoskopisch geführte Gastropexie	41
2.4.5.10	Vergleich der Rezidivraten verschiedener Gastropexiemethoden....	41
2.5	Postoperative Versorgung der Patienten.....	43
2.6	Prognose des Magendilatations-Torsions-Komplexes.....	44
3	TIERE, MATERIAL UND METHODEN.....	46
3.1	Patienten mit Gastrokolopexie	46
3.1.1	Signalement.....	46
3.1.2	Präoperative Phase	48
3.1.3	Perioperative Phase	50
3.1.3.1	Narkose.....	50
3.1.3.2	Operation	50
3.1.4	Postoperative Phase	53
3.2	Patienten mit Antropexie in der Linea alba.....	54
3.2.1	Signalement.....	54
3.2.2	Präoperative Phase	57
3.2.3	Perioperative Phase	57
3.2.3.1	Narkose.....	57
3.2.3.2	Operation	57
3.2.4	Postoperative Phase	58
3.3	Nachkontrolle – Fragebogen.....	59
3.4	Statistische Auswertung	59
4	ERGEBNISSE	60
4.1	Jahreszeitliche Verteilung der Magendrehungen beider Gruppen.....	60
4.2	Patienten mit Gastrokolopexie	60
4.2.1	Präoperative Phase	60
4.2.2	Operation mit Gastrokolopexie	62
4.2.3	Unmittelbare postoperative Phase.....	65
4.2.4	Langzeitkontrolle	65
4.3	Patienten mit Antropexie in der Linea alba.....	74
4.3.1	Präoperative Phase	74
4.3.2	Operation mit Antropexie in der Linea alba.....	75
4.3.3	Unmittelbare postoperative Phase.....	79
4.3.4	Langzeitkontrolle	80
4.4	Vergleich der Rezidivraten	87

5	DISKUSSION.....	91
5.1	Prädisponierende Faktoren.....	91
5.2	Perioperative Phase.....	93
5.3	Operation (Reposition und Gastropexie).....	95
5.4	Postoperative Phase und Nachkontrolle	102
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	104
7	SUMMARY	106
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	108
9	ANHANG	121
9.1	Fragebogen	121
9.2	Patienten mit Gastrokolopexie	125
9.3	Patienten mit Antropexie in der Linea alba.....	127

1 Einleitung

Der Magendilatations-Torsions-Komplex (MDT-Komplex) stellt ein akut verlaufendes lebensbedrohliches Syndrom dar. Betroffen sind vor allem ältere, tiefbrüstige Hunde großwüchsiger Rassen.

Eine Vielzahl von Studien wurde bereits zu diesem Thema publiziert. Dabei wurde im Zuge der Entwicklung einer effektiven Prophylaxe besonderes Augenmerk auf die Ätiologie und Therapie gelegt. Es konnte bis heute kein singuläres auslösendes Agens für diese Erkrankung gefunden werden, so dass ein multifaktorielles Geschehen mit auslösendem mechanischem Moment als Ursache für den Magendilatations-Torsions-Komplex angesprochen wird.

Die oft perakut verlaufende Erkrankung dieser Tiere geht mit klassischen Leitsymptomen einher und erfordert eine schnelle Diagnosestellung ebenso wie eine unmittelbar einsetzende Therapie. Diese stützt sich im Wesentlichen auf zwei Grundpfeiler: die Stabilisierung des Herz-Kreislauf-Systems sowie die Dekompression und Reposition des Magens. Zwingend erforderlich ist ein chirurgisches Vorgehen, welches neben der Reposition auch die Rezidivprophylaxe beinhaltet. Die Tatsache, dass eine Vielzahl von chirurgischen Techniken für diese Prävention einer erneuten Drehung existiert, zeigt, dass bisher keine optimale Technik zur Verfügung steht.

Die Anheftung des Magens im Bereich der Linia alba birgt als starre Fixation des Magens in einer eher unphysiologischen Lage die Gefahr einer sich wiederholenden Aufgasung. Resultierend daraus entstand der Wunsch nach einer Fixation, die den Magen in einer mehr flexiblen und topographisch-physiologischen Position hält, wie es bei der Gastrokolopexie der Fall ist. Da diese Methode bisher nur anhand relativ geringer Fallzahlen beschrieben ist, sollten mit Hilfe dieser Arbeit ihre Effektivität, vor allem definiert durch eine geringe Rezidivrate, sowie ihre Verträglichkeit untersucht werden.

Einleitung

Die Ziele dieser Arbeit sind

- 1) die prospektive Durchführung von Gastrokolopexien mit:
 - a. Beschreibung der chirurgischen Durchführbarkeit,
 - b. Ermittlung der Rezidivrate,
 - c. Beschreibung verschiedener prädisponierender Faktoren, sowie
 - d. Beurteilung der Verträglichkeit, bzw. der postoperativen gastrointestinalen Symptomatik; besonders mittels Langzeitkontrolle
- 2) die retrospektive Aufarbeitung von Antropexien in der Linea alba mit:
 - a. Ermittlung der Rezidivrate,
 - b. Beschreibung verschiedener prädisponierender Faktoren, sowie
 - c. Beurteilung der Verträglichkeit, bzw. der postoperativen gastrointestinalen Symptomatik; besonders mittels Langzeitkontrolle
- 3) der Vergleich der Rezidivrate nach Gastrokolopexie mit der nach Antropexie in der Linea alba, sowie
- 4) der Vergleich der Rezidivraten dieser beiden Techniken mit in der Literatur beschriebenen Methoden der Gastropexie

2 Literaturübersicht

2.1 Allgemeine Grundlagen

2.1.1 Anatomie und Histologie des Hundemagens

Die Topographie des Magens und seines Gekröses ist am besten mit Hilfe seiner embryonalen Lageveränderung zu verstehen. Zeigt sich die Magenanlage im Primitivdarm noch als längsorientierte, spindelförmige Auftreibung, so entwickelt sie im Bereich der Anheftung des Mesogastrium dorsale eine konvexe und gegenüberliegend eine konkave Krümmung. Durch eine Drehung um die Längsachse verschiebt sich die dorsale Krümmung nach links und ventral. Nachfolgend wird durch eine zweite Drehung um eine senkrechte Achse das Kaudalende nach rechts und ventral geführt (SCHUMMER u. HABERMEHL 1995). Durch diese Drehungen entstehen auch das große und kleine Netz. Sowohl Milz als auch dorsale Pankreasanlage entwickeln sich im dorsalen Gekröseanteil. Das Ventralgekröse heftet sich an der kleinen Krümmung des Magens an und setzt sich auf den Zwölffingerdarm fort (SCHNORR 1996). Der Magen besitzt die dem Zwerchfell zugewandte Fläche, Facies parietalis, die kaudale Eingeweidefläche, Facies visceralis, sowie die nach kaudal und ventral gerichtete konvexe Curvatura major und die ihr gegenüber liegende konkave Curvatura minor.

Der Magen des Hundes stellt als einhöhliger und einfacher, d.h. vollständig mit drüsenhaltiger, echter Schleimhaut ausgekleideter Teil des Verdauungssystems eine in Größe und Lage sehr variable sackförmige Erweiterung des Verdauungskanals dar (KÖNIG u. LIEBICH 1999). Zeigt er in leerem, kontrahierten, vollständig intrathorakal gelegenen Zustand eine eher hakenförmige, V-förmige Gestalt, so nähert er sich im Zuge zunehmender Füllung über eine U-Form einer Kugelform und reicht dabei deutlich über den Rippenbogen heraus. Im Hinblick auf die Lage des gefüllten Magens im Verhältnis zu den Rippen besteht zwischen den einzelnen Hunderassen eine ausgeprägte Varianz.

Das Organ lässt sich in mehrere Abschnitte gliedern (Abb. 1): Auf den Mageneingang folgt der Körper, Corpus ventriculi, der einen kranial gerichteten kuppelförmigen Blindsack, den Fundus ventriculi trägt. An den Körper schließt sich das Antrum pyloricum an, welches den Scheitelpunkt bildet und in den sich konisch verjüngenden Canalis pyloricus übergeht. Lediglich der Fundus grenzt direkt an das Zwerchfell.

Literaturübersicht

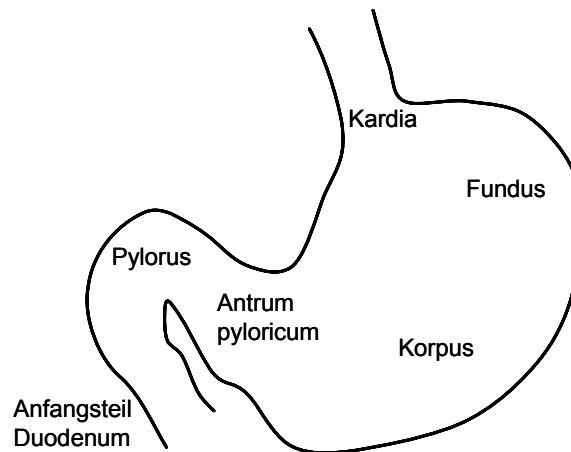


Abb. 1 Abschnitte des Magens

Die Abbildung stellt die anatomischen Strukturen des Magens von Seiten der Facies parietalis dar. Dem Mageneingang, der Kardia (a), schließen sich Fundus (b), Korpus (c), Antrum pyloricum (d,e), sowie abschließend der Magenausgang, Pylorus (f) an.

Die Magenwand besteht von innen nach außen aus drei Schichten (LIEBICH 1993):

- Die Schleimhaut, Tunica mucosa besteht aus vier Schichten. Eine starke Lamina muscularis sowie eine zu den anderen Schichten der Tunica mucosa sehr verschieblich anliegende Submukosa ermöglichen die ausgeprägte Faltenbildung. Die Submukosa, als eine sehr kollagenreiche Schicht, liegt mehr der Tunica muscularis an und besitzt große Bedeutung für die Festigkeit der Naht bei Gastrotomien (RASMUSSEN 2003).
- Die sich anschließende Muskelschicht, Tunica muscularis („single-unit-Muskeltyp“) besteht aus einer innen gelegenen zirkulären und einer außen gelegenen longitudinalen, glatten Muskelschicht, die ergänzt wird durch schräg verlaufende Muskelfasern. In Richtung des Magenausganges gewinnt die innere Schicht an Stärke und bildet auf diese Art den Pylorussphinkter.
- Überzogen wird der Magen durch das Bauchfell, die Tunica serosa mit Mesothel.

2.1.2 Gefäßversorgung des Hundemagens

Der Magen wird durch die aus der Aorta hervorgehende A. coeliaca versorgt. Diese verzweigt sich in drei Hauptäste:

- Die A. gastrica sinistra versorgt neben der Speiseröhre den linken kardiaseitigen Teil der kleinen Kurvatur.

- Die A. hepatica zieht ebenfalls nach kranial, gibt die A. gastrica dextra für den pylorusnahen Teil der kleinen Krümmung und R. hepatici für die Leber ab und zieht dann als A. gastroduodenalis in Richtung Duodenum. Sie teilt sich in die A. gastroepiploica dextra für die Curvatura major und die A. pancreaticoduodenalis. Sowohl die A. gastrica dextra als auch die A. gastroepiploica dextra anastomosieren mit den gleichnamigen Gefäßen der linken Seite.
- Die A. lienalis entlässt neben Ästen für Pankreas und Milz Aa. gastricae breves und die A. gastroepiploica sinistra für die große Krümmung; wobei letztere im weiteren Verlauf Rami gastrici abgibt.

Der venöse Abfluss erfolgt über weitgehend parallel zu den Arterien geführte Venen, die ihre Mündung in der Vena portae finden. Der Lymphabfluss erfolgt über das Lymphocentrum coeliacum (SCHUMMER u. HABERMEHL 1995; BUDRAS et al. 1996).

2.1.3 Innervation des Hundemagens

Die Innervation des Magens erfolgt über das vegetative Nervensystem, wobei hier neben sympathischen und parasympathischen Anteilen (extrinsisches Nervensystem) das intramurale, intrinsische Nervensystem von Bedeutung ist:

- Anteile des Sympathikus

Die Lendenganglien des Grenzstranges, Truncus sympathicus, entsenden stärkere Äste, die als Nn. splanchnici lumbales direkt an den Plexus coeliacus und mesentericus cranialis ziehen. Der Plexus coeliacus steht mit dem Plexus gastricus in Verbindung, der sich entsprechend dem Verlauf der A. gastrica sinistra in die Plexus gastrici cranialis und caudalis teilt, welche auch Äste des N. vagus erhalten.

- Anteile des Parasympathicus

In der Bauchhöhle tritt der Truncus vagalis ventralis an die kleine Krümmung des Magens, mit nachfolgenden Aufzweigungen für die Zwerchfellfläche; dies erfolgt entsprechend der A. gastrica sinistra und ist definiert als Plexus gastricus cranialis. Unter anderem werden daraus dann Rami gastrici parietales zur vorderen Magenwand und der Ramus pyloricus zur Pfortnergegend entsandt. Der Truncus vagalis dorsalis innerviert andere viszerale Organe, steht jedoch über einen Ramus communicans mit dem ventralen Ast in Verbindung und entsendet Rami gastrici viscerales an die Eingeweidefläche, dort den Plexus gastricus caudalis bildend, der vornehmlich die Kardiagegend innerviert.

- Intramurales Nervensystem

Der Magendarmtrakt verfügt über ein eigenes Nervensystem, welches aus zwei Ganglienzellschichten, dem Plexus submucosus (Meissner) und dem Plexus myentericus (Auerbach), besteht. Der Plexus submucosus ist in der Tela submucosa lokalisiert und mitverantwortlich für die sekretorische Aktivität der Drüsenzellen, wohingegen der Plexus myentericus in der Tunica muscularis zwischen Längs- und Ringmuskulatur gelegen ist und vor allem der Kontrolle der Peristaltik dient. Diese Neurone besitzen Einfluss auf die glatte Muskulatur, Drüsen und epitheliale Zellen und verknüpfen Anteile der Plexus, so dass eine starke Beeinflussung einzelner funktioneller Abschnitte des Magendarmtrakts möglich ist.

2.1.4 Physiologie des Hundemagens

Der Magen besitzt zwei Hauptfunktionen: Motilität und Sekretion (LIEBICH 1993; HICK 1997; VANDER et al. 1998; RASMUSSEN 2003).

2.1.4.1 Motilität des Hundemagens

Der „*single-unit*“ Muskeltyp der glatten Muskulatur des Magens setzt sich aus Zellverbänden zusammen, die über engen Membrankontakt und elektrische Synapsen (*Gap junctions*) als Einheit reagieren und vorwiegend über hormonelle, mechanische und Umgebungsfaktoren kontrolliert werden. Eine direkte nervale Kontrolle hat lediglich einen modulierenden Effekt. Eine Besonderheit dieses Muskeltyps sind die „*slow-wave*“ Potentiale, die von Schrittmacherzellen ausgelöste rhythmische Kontraktionsabläufe mit sehr geringem Energieverbrauch entstehen lassen (HICK 1997; VANDER et al. 1998). Im Bereich des Magendarmtraktes lassen sich physiologischer Weise drei Grundtypen der Motorik unterscheiden. Die propulsive Peristaltik dient der Fortbewegung des Magendarminhaltes, die retropulsive Peristaltik für die Durchmischung desselben, sowie tonische Dauerkontraktionen in den Sphinkteren, die einen gerichteten Transport garantieren (HICK 1997).

Der Hundemagen lässt sich funktionell in zwei Kompartimente gliedern, den proximalen und den distalen Magen.

- Gebildet wird der **proximale Anteil** aus Kardia, Fundus sowie dem ersten 1/3 des Korpus (HALL et al. 1988). Der Fundus selbst besitzt keine Peristaltik und dient vornehmlich der Speicherung der aufgenommenen Nahrung. Hat diese die Kardia passiert, erschlafft der Magen zunächst reflektorisch. Dieser als Akkommodati-

onsreflex bezeichneter Vorgang dient der Füllung bei konstantem Mageninnendruck und wird über den N. vagus vermittelt. Neben Relaxation und Akkommodation werden hier das Aufstoßen und der Flüssigkeitstransport gesteuert.

- Das funktionelle Kompartiment „**distaler Magen**“ setzt sich zusammen aus 2/3 Korpus, Antrum und Pylorus und sorgt für den Weitertransport der Nahrung. Dies wird über die, vor allem im Korpus gelegenen, myogenen Schrittmacher, die ca. alle 20 Sekunden „*slow-wave*“ Potentiale erzeugen und dadurch eine propulsive Peristaltik unterhalten, verwirklicht.

Die Magenentleerung erfolgt entsprechend dem Kontraktionszustand des Pylorus, wobei Grundzustand des Pylorussphinkters die Relaxation ist. Im Zuge eintreffender Peristaltikwellen kontrahiert er sich jedoch dergestalt, dass lediglich Flüssigkeit und Partikel unter 2 mm (Chymus) passieren können. Retropulsion bewirkt das Zurückfließen des Nahrungsbreis und gewährleistet eine weitere Durchmischung und Zerkleinerung desselben. Der Übertritt des Nahrungsbreis in den Dünndarm beruht auf einer verstärkten Kontraktion der Antrummuskulatur („Pyloruspumpe“) in Kombination mit einer Erschlaffung der Pylorusmuskulatur (HICK 1997) bzw. einem entsprechenden Druckgradienten zwischen beiden Regionen (HALL et al. 1988). Der gastrale Druck wird dabei im Wesentlichen definiert durch die tonischen Kontraktionen des proximalen Magens. Auf die Entleerung des Magens folgt eine ca. 60-110 Minuten dauernde Ruhephase, die gefolgt wird von peristaltischen Wellen steigender Intensität, mündend in 10-25 Minuten starken Kontraktionen auf die wiederum eine Ruhephase folgt. Diese als Fastenstadium anzusprechende Abfolge wiederholt sich bis zur erneuten Nahrungsaufnahme und dient der vollständigen Entleerung des Organs. Die Magenentleerung wird gefördert durch den Einfluss des Parasympathikus (s. 2.1.3), die Dehnung des Magens und Gastrin. Sie wird im Gegensatz dazu gehemmt durch einen hohen Sympathikotonus, die Dehnung des Duodenums, Cholezystikinin, das „*gastric inhibitory peptide*“ (GIP), Sekretin, sowie eine hohe Osmolarität im Duodenum (HALL et al. 1988; HICK 1997; VANDER et al. 1998; RASMUSSEN 2003).

2.1.4.2 Sekretorische Eigenschaften des Hundemagens

Der visköse Magenschleim besteht vor allem aus neutralen, langkettigen Glykoproteinen liegt dem Magenepithel auf. Der Magensaft besitzt organische und anorganische Bestandteilen und überzieht den Magenschleim. Die Bildung von H^+ und Cl^- ist

an die Membranoberfläche der Belegzellen gebunden, benötigt in hohem Maß Energie und führt intragastral zu einer Absenkung des pH-Wertes in den stark sauren Bereich. Die Steuerung der Magensaftsekretion lässt sich entsprechend der Lokalisation des Stimulus in drei Phasen unterteilen (LIEBICH 1993; VANDER et al. 1998). In der kephalen Phase beeinflussen sensorische Reize (Anblick, Geschmack des Futters) und „emotionale Zustände“ die Intensität von Motilität und Sekretion. Die gastrale und intestinale Phase wird jeweils durch Dehnung, Azidität und verschiedene Nährsubstanzen des Chymus induziert.

2.1.5 Anatomie und Physiologie des Kolons

Das Kolon (Grimmdarm) wird, basierend auf seiner Lokalisation im Bauchraum, in drei Abschnitte unterteilt. Das rechtsseitig liegende Colon ascendens geht als kürzester Abschnitt auf Höhe des 2. Lendenwirbels aus dem Zäkum hervor und besitzt ein nur kurzes Gekröse. Der Übergang in das nach links verlaufende Colon transversum vollzieht sich etwa auf Höhe des 12. Brustwirbels, so dass sich dieser Abschnitt zwischen Magen und vorderer Gekrösewurzel befindet. Das linksseitig beckenwärts ziehende Colon descendens besitzt ein etwas längeres Gekröse, ist über die Plica duodenocolica mit der Pars ascendens duodeni verbunden und geht in das in die Beckenhöhle eintretende Rectum über (VOLLMERHAUS u. ROOS 1999). Wesentliche Funktion der Kolonschleimhaut ist die Reabsorption von Wasser und Elektrolyten im Austausch gegen Kalium und Bikarbonat, verbunden mit einer Eindickung des Darminhalts, sowie einer Schleimsekretion. Des Weiteren erfolgt die Aufnahme verbliebener gespaltener Nahrungsbestandteile und von Vitaminen (Vitamin B und K). Die Submukosa stellt das Stützgerüst des Darmes dar. Dieser gleichermaßen flexiblen wie stabilen Bindegewebsschicht kommt eine Schlüsselbedeutung bei der Sicherheit chirurgischer Nähte zu.

2.2 Der Magendilatations-Torsions (MDT)-Komplex

2.2.1 Ätiologie des Magendilatations-Torsions-Komplexes

Der Magendilatations-Torsions-Komplex (MDT-Komplex) ist ein sehr vielgestaltiges Geschehen, welches multifaktorieller Natur ist (VAN KRUININGEN et al. 1974). Es lassen sich die beeinflussenden Faktoren in intrinsische und extrinsische Risikofaktoren unterteilen (BROCKMAN et al. 2000a).

2.2.1.1 Intrinsische Faktoren

2.2.1.1.1 Körpergröße und Hunderasse

Der MDT-Komplex tritt typischerweise bei Hunden großer bzw. Riesenrassen auf (BAUMBERGER u. LAKATOS 1981; FALLAH et al. 1982; JOHNSON et al. 1982; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; GLICKMAN et al. 1994; BROCKMAN et al. 1995; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995; BREDAL et al. 1996). Selten zeigt sich dieses Geschehen bei kleinen Hunderassen und Katzen. Publikationen beschränken sich auf einzelne Fallbeschreibungen mit einem gehäuften Vorkommen beim Dackel und Pekinesen (TURNER 1964; BETTS et al. 1974; VAN KRUININGEN et al. 1974; HARWOOD 1975; THOMAS 1982; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; BROCKMAN et al. 1995). Bei kleinwüchsigen Rassen ist ein gehäuftes Vorkommen von Neoplasien als Ursache beschrieben (THOMAS 1982). In der Literatur finden sich Beschreibungen von acht Katzen mit Magendrehung, wobei zwei dieser Tiere eine begleitende Zwerchfellruptur aufwiesen (TURNER 1964; HERR et al. 1973; KEY 1977; BREDAL et al. 1996). Die Körpergröße wird reflektiert durch das ideale Gewicht nach Rassestandard und ist somit prädisponierender als das jeweilige Körpergewicht, da dieses die Körperkondition ausdrückt (GLICKMAN et al. 1994).

Eine Rasseprädisposition besteht für Deutsche Dogge, Deutschen Schäferhund, Dobermann, Bernhardiner, Pointer, Setter, Weimaraner, Pudel, Boxer (FUNKQUIST 1969; JOHNSON et al. 1982; FOX et al. 1985; GLICKMAN et al. 1994; BROCKMAN et al. 1995; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995). Rassehunde sind deutlich häufiger betroffen als Mischlinge. In einer Studie wird ein 2,5-mal häufigeres Auftreten bei Rassehunden aufgezeigt und gleichzeitig die Vermutung formuliert, dass hier eventuell äußere Umstände, wie z.B. die mitunter größere Bereitschaft von Rassehunde-Besitzern in Therapie zu investieren, dieses Verhältnis beeinflussen können (GLICKMAN et al. 1994).

2.2.1.1.2 Größenverhältnisse in Brustkorb und Bauchhöhle

Bei Risikoanalysen zeigten sich die Dimensionen von Brustkorb und Bauchraum (thorakoabdominale Dimensionen) in Relation zum Gewicht als wichtige Einflussgrößen. In einer multizentrischen Studie konnte festgestellt werden, dass sich das Verhältnis Thorax-Tiefe zu -Breite proportional zum rassespezifischen Risiko verhält (GLICKMAN et al. 1996). In einer Studie die nur den Irish Setter als Rasse berück-

sichtigt, wird ebenfalls eine Prädisposition für Tiere mit tiefem Brustkorb aufgezeigt (SCHAIBLE et al. 1997). Zugleich stellen die Autoren die Hypothese auf, dass ein inkompletter, dominanter Erbgang für die Dimensionen des Brustkorbes vorliegt. Ob mit Hilfe der Zucht Einfluss darauf genommen werden kann, wird diskutiert (GLICKMAN et al. 1996; SCHAIBLE et al. 1997).

Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist nicht genau geklärt. Unter Umständen lässt es sich durch eine vermehrte Beweglichkeit des Magens infolge chronisch überdehnter Magenbänder (siehe 2.2.1.1.3) erklären. Andere Autoren vermuten einen verminderten Ruktus sowie eine Begünstigung der Drehbewegung durch eine bei tiefbrüstigen Hunden bestehende abweichende Anatomie und Position des gastroösophagealen Sphinkters (STROMBECK 1990).

2.2.1.1.3 Laxizität der Magenbänder

Die lockere Aufhängung durch großes und kleines Netz, sowie das Mesoduodenum ermöglichen die Flexibilität für variierende Volumina und Muskelaktivitäten (BROCKMAN et al. 2000a). Wie in Studien am Tierkadaver und anhand von experimentell induzierten Magendrehungen im Tierversuch gezeigt werden konnte verhindert diese Aufhängung jedoch nicht die Drehung des Magens um seine Achse (BLACKBURN u. MCFARLANE 1944; LANTZ et al. 1984).

Bei klinisch gesunden Tieren ist der Pylorus konstant im rechten vorderen Quadranten fixiert (HALL et al. 1995b). Wird der Magen eines gesunden Tieres versuchsweise gedreht, so verlagert sich dieser unmittelbar danach wieder zurück, wohingegen er bei Magendrehungspatienten in der unphysiologischen Stellung verbleibt (ORTON 1986b; HALL et al. 1995b). Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass eine gestörte Magenmotilität über eine insuffiziente Magenentleerung zu einer chronischen Magenüberladung und daraus resultierend zu einer Überdehnung der Magenbänder mit gesteigerter Beweglichkeit aller Magenabschnitte führen kann (HALL et al. 1995b). Ein signifikanter Unterschied in der Länge der Bänder zwischen Leber und Magen bei Magendrehungspatienten und klinisch unauffälligen Tieren lässt sich nachweisen, allerdings wäre auch eine Überdehnung infolge der Drehung denkbar. Das bedeutet, der Kausalzusammenhang zwischen langen Magenbändern und Drehung lässt sich ohne die Durchführung von prospektiven Studien nicht herstellen. Pathohistologische Untersuchungen, die im Zuge der Längenmessung vorgenommen wurden und neben

morphologischen Veränderungen das Vorkommen von glatten Muskelfasern und Elastin beurteilten, ließen keinen signifikanten Unterschied aufzeigen (HALL et al. 1995b).

Die Problematik der Magendrehung nach Splenektomie infolge Milztorsion wird anhand von zwei Fallbeschreibungen diskutiert (MILLIS et al. 1995). Hypothese ist, dass die infolge der Milztorsion auftretende Überdehnung des Magenmilzbandes (ORMAN u. LORENZ 1972) übergeleitet wird auf die Bandstrukturen zwischen Leber und Magen (ORTON 1986b), um dann in Kombination mit veränderten Platzverhältnissen nach Splenektomie eine Magendrehung zu begünstigen (BLACKBURN u. MCFARLANE 1944). Aufgrund der Übereinstimmung der prädisponierten Rassen bei beiden Erkrankungen ist jedoch auch eine Koinzidenz nicht unwahrscheinlich. Diskutiert wird die prophylaktische Gastropexie nach Splenektomie bei prädisponierten Hunden (MAC COY et al. 1982; RAWLINGS et al. 2001).

2.2.1.1.4 Hormonelle Einflüsse

Gastrin bewirkt einen gesteigerten Tonus des unteren Oesophagusphinkters, eine Mukosahyperplasie und muskuläre Hypertrophie, sowie eine verzögerten Magenentleerung (BROCKMAN et al. 2000a). Bei Hunden im Fastenstadium nach Magendrehungsoperation konnte eine milde Hypergastrinämie aufgezeigt werden (LEIB et al. 1984). In einer Studie mit Irish Settern wurde ein signifikant höherer Gastrinspiegel bei Hunden mit lediglich einmal täglicher Fütterung festgestellt. Dabei ergaben Messungen der gastralen Säuresekretion und Motilität keine signifikanten Unterschiede (VAN KRUININGEN et al. 1986). Nachfolgende Studien konnten jedoch die erhöhten Serumgastrinspiegel bei Magendrehungspatienten nicht nachvollziehen (HALL et al. 1989). Auch ließen sich bei gesunden Tieren mit Magenüberladung weder eine Steigerung des Serumgastrinspiegels, noch des Tonus des unteren Oesophagusphinkters nachweisen (BROCKMAN et al. 2000a).

Die Rolle des gastrointestinalen Hormons Gastrin ist somit in diesem Zusammenhang noch nicht geklärt. Inwieweit andere gastrointestinale Hormone relevant sind, ist bisher unzureichend untersucht (BROCKMAN et al. 2000a).

2.2.1.1.5 Magenposition

Wie bereits unter 2.1.1 beschrieben führt der Magen bei unterschiedlichen Füllungszuständen physiologischer Weise einen Positionswechsel durch. Ebenso beeinflusst

sen unterschiedliche rassetypische Brustkorbdurchmesser die Ausrichtung des gastroösophagealen Sphincters (STROMBECK 1990); eine aus dieser Lageveränderung resultierende Störung von Ruktus und Erbrechen wird vermutet. Möglicherweise lassen sich damit auch chronische Dilatationen nach Therapie einer Magendrehung erklären (BROCKMAN et al. 2000a).

Die Möglichkeit einer länger bestehenden Torsion ohne gleichzeitig stattfindende Aufgasung ist vielfach beschrieben (FUNKQUIST 1979a; LEIB et al. 1987; VAN SLUIJS 1991). Vermutet wird, dass es bei einer durch die Drehung hervorgerufenen inkompletten Pylorus- bzw. Sphinkterdysfunktion, lediglich zu einer Einschränkung von Magenentleerung bzw. Ruktus kommt (BROCKMAN et al. 2000a).

2.2.1.1.6 Ruktus

Der untere, gastroösophageale Sphinkter ist keine exakt definierte anatomische Struktur, sondern ein Abschnitt der unteren Speiseröhre, der über die Ausbildung eines hohen Druckes als physiologischer Sphinkter wirkt (WHEELER u. KOHATSU 1980). Die Peristaltik bei einer Schluckpassage initiiert die Relaxation des Sphinkters und ermöglicht so die Passage in den Magen (WALKER 2003). Während der Tonus bei mäßig erhöhtem Mageninnendruck gesteigert ist und damit einem Reflux entgegen wirkt, ist er bei deutlich erhöhtem Mageninnendruck vermindert. Die Gefahr einer Magenruptur wird, z.B. bei einer Magenüberladung, durch diesen Mechanismus reduziert (FRANZI et al. 1990). Eine Dehnung der Kardia durch Gasansammlung reduziert vorübergehend den Sphinktertonus und ermöglicht den Ruktus (PATRIKIOS et al. 1986). Einfluss auf diesen Mechanismus nehmen auch Schlaf, verschiedene Anästhetika sowie Schäden an Nervus vagus oder Kardia (PATRIKIOS et al. 1986; STROMBECK et al. 1987; STROMBECK et al. 1988). Eine Dehnung durch Säure steigert den Tonus zur Refluxprotektion (FREIMAN u. DIAMANT 1976). Deutlich niedrigere Drücke als sie beim Magendilatations-Torsions-Syndroms vorliegen sind für die Initiation von Ruktus und Brechreflex notwendig, (ORTON u. MUIR 1983a; STROMBECK et al. 1987; STROMBECK et al. 1988). Da eine Magendrehung einen Einfluß auf Ruktus und Erbrechen hat, erscheint eine Dilatation nach Drehung logisch. Unklar ist jedoch, wie eine Dilatation mit nachfolgender Drehung zustande kommen kann (BROCKMAN et al. 2000a). Vermutet wird eine akute Dysfunktion, der dem Ruktus und Brechreflex sowie der Magenentleerung zugrunde liegenden Mechanismen.

2.2.1.1.7 Magentrhythmus, -motilität und -entleerung

Die durchgeführten Studien zu Magentrhythmus, -motilität und -entleerung erheben vielfach sehr kontroverse Befunde. Möglicherweise basieren die unterschiedlichen Ergebnisse der folgenden Studien auf verschiedenen Versuchsanordnungen und zeitlichen Kontrollen (BROCKMAN et al. 2000a).

Bei Hunden mit chirurgischer Versorgung einer Magendrehung konnte mit Hilfe von Kontrastmitteluntersuchungen eine verzögerte Magenentleerung festgestellt werden (FUNKQUIST u. GARMER 1967). Auch elektrodiagnostische Methoden zeigten eine Verzögerung der Magenentleerung sowie eine Verminderung der „*Slow waves*“ 10 Tage nach chirurgischer Versorgung einer Magendrehung (HALL et al. 1993). Die Anamnese dieser Patienten beinhaltet nicht selten chronisches Erbrechen, welches möglicherweise Ausdruck einer Entleerungsstörung ist (FUNKQUIST u. GARMER 1967). Mit Hilfe elektrophysiologischer Messungen an Mägen von Hunden nach chirurgischer Versorgung einer Magendrehung und Zirkumkostaler Gastropexie konnten unterschiedliche Aussagen gemacht werden (HALL et al. 1993):

- Nach Magendrehung ließen sich im Fastenstadium atypische elektrische Aktivitäten, wie sie bei verzögerter Magenentleerung vorliegen können, aufzeigen
- Sowohl im Fastenstadium, als auch unmittelbar nach Fütterung zeigt sich eine beschleunigte Ausbreitungsgeschwindigkeit der „*Slow-waves*“ bei den erkrankten Tieren, durch die es zu einer beschleunigten Kontraktion im Pylorus kommen kann, d.h. es kann ein Pylorusschluss vorliegen, bevor Peristaltikwellen das proximale Antrum erreicht haben. Eine gestörte Magenentleerung resultiert.
- Es zeigt sich zwischen Magendrehungspatienten und gesunden Tieren keine Differenz von „*Slow-wave*“ Frequenz, elektromechanischer Kopplung oder Dysrhythmie.

Im Gegensatz dazu werden Dysrhythmien als mögliche prädisponierende Faktoren angesprochen (STAMPLEY et al. 1992a; STAMPLEY et al. 1992b). Normale oder auch hyperaktive Antrumkontraktionen können mit minimalen Expulsionen von Mageninhalt koexistieren (FUNKQUIST u. GARMER 1967). In einer weiteren Studie zeigt sich kein signifikanter Unterschied bezüglich Magenentleerungsrate und –muster zwischen gesunden Tieren und Hunden, die wegen einer Magendrehung chirurgisch versorgt wurden (VAN SLUIJS u. VAN DEN BROM 1989). Dieser fehlende Hinweis auf eine verzögerte Magenentleerung führt die Autoren zu der Aussage,

dass ein zusätzlicher chirurgischer Eingriff am Pylorus nicht sinnvoll erscheint. Auch Besitzerbefragungen ergaben, dass selten Hinweise auf klinische Symptome, wie sie infolge von Magenentleerungsstörungen auftreten können, vorlagen (BROCKMAN et al. 2000a). Da eine Zirkumkostale Gastropexie bei gesunden Tieren ohne Einfluss auf die Magenentleerung bleibt, erscheint ein prophylaktischer Einsatz dieser Methode gerechtfertigt. Jedoch zeigt sich in dieser Studie bei Patienten eine signifikant verzögerte gastrale Entleerung solider Partikel (HALL et al. 1997).

Die physiologische Magenentleerung erfolgt in Abhängigkeit vom intragastralen Druck, welcher ab 8 – 14 mm Hg zur Pylorusöffnung führt (BURROWS u. IGNASZEWSKI 1990). Dieser liegt weit unter dem bei einer Torsio ventriculi auftretenden Druck von $22,9 \pm 13,7$ mm Hg (Median \pm SD), so dass eine Öffnung des Pylorus erfolgen sollte (ORTON u. MUIR 1983a). Eine Reihe von Faktoren kann jedoch Einfluss auf die Pylorusfunktion nehmen und die Magenentleerung verzögern (BROCKMAN et al. 2000a). Zu diesen Faktoren gehören u.a. Stress (ELWOOD 1998; MISTIAEN et al. 2002), Elektrolytimbalancen und verschiedene Anästhetika (HALL et al. 1995a). Ob die Dysfunktion des Pylorus, ebenso wie eine pathologische, myoelektrische und mechanische Aktivität des Magens, ätiologische Komponente oder Folge des Magendilatations-Torsions-Syndroms ist, bleibt aufgrund der fehlenden Möglichkeit eines umfassenden Screenings der Risikopopulation ungeklärt (BROCKMAN et al. 2000a).

2.2.1.1.8 Geschlecht

Die meisten Studien zeigen keine Geschlechtsprädisposition auf (EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995; BREDAL 1998; TANNO et al. 1998). Während in einer Studie Hündinnen am häufigsten betroffen sind (FUNKQUIST u. GARMER 1967), sehen andere Autoren männliche Tiere überrepräsentiert (JOHNSON et al. 1982; FOX et al. 1985; MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Ein signifikanter Unterschied wird zwischen kastrierten und sexuell intakten Tieren beschrieben und ein protektiver Effekt der Kastration postuliert, wenngleich kein direkter hormoneller Mechanismus zugeordnet werden konnte (GLICKMAN et al. 1994).

2.2.1.1.9 Alter

Hunde jeden Alters können an einer Magendrehung erkranken (VAN KRUININGEN et al. 1974; TODOROF 1979; JOHNSON et al. 1982; FOX et al. 1985). Das Risiko

nimmt jedoch mit höherem Alter zu (GLICKMAN et al. 1994). Es scheint kein Zusammenhang zwischen Alter und Mortalität zu bestehen (BROCKMAN et al. 1995).

2.2.1.1.10 Schlaf

Wie bereits erläutert bewirkt die infolge einer Gasansammlung vorliegende Dehnung des Fundus die Relaxation des unteren Oesophagussphinkters, welche essentiell für die Durchführung des Ruktus ist. Während beim Menschen diese Übermittlung im Tiefschlaf offenbar aufgehoben sein kann (DENT et al. 1980), liegen keine Untersuchungen beim Hund vor. Da nach BROCKMAN et al. (2000a) für den Sphinkter bei beiden Spezies die gleichen Regulationsmechanismen bestehen, könnte dies das Auftreten von Magendrehungen im Schlaf bzw. während einer Anästhesie (BROCKMAN et al. 2000a) erklären.

2.2.1.2 Extrinsische Faktoren

2.2.1.2.1 Jahreszeit – Biometeorologische Ereignisse

Verschiedene externe Faktoren führen zu Veränderungen in physiologischen Abläufen und resultieren in saisonalen Fluktuationen in der Inzidenz von Magendrehungen (GLICKMAN et al. 1994). Ein konkretes auslösendes Ereignis konnte jedoch nicht definiert werden (HERBOLD et al. 2002). Zudem sollte bei einer Veränderung der Häufigkeit von Magendrehungen die absolute Zahl Beachtung finden: möglicherweise wird ein vermehrtes Auftreten von Magendrehungen vorgetäuscht (GLICKMAN et al. 1994). Ein Einfluss des Klimas auf das Auftreten von MDT konnte in einer neueren Studie nicht nachgewiesen werden (DENNLER et al. 2005).

2.2.1.2.2 Fütterungsregime, Magenvolumen

Dem Fütterungsregime, vor allem in Form einer einmaligen Fütterung, wird als prädisponierendem Faktor eine große Bedeutung zugesprochen. Die Aussagen in der Literatur sind mitunter jedoch widersprüchlich. So kann z.B. BROCKMAN (2000a) der Literatur kein einheitliches, prädisponierendes Fütterungsregime bei Magendrehungspatienten entnehmen.

In einer experimentellen Studie mit Irish Settern wurden unter Zuhilfenahme pathologischer Untersuchungen verschiedene Fütterungsregime verglichen (VAN KRUIJNINGEN et al. 1986). Dabei konnte bei Tieren, die einmal täglich mit kommerziellem Trockenfutter (hoher Getreide-/Sojagehalt) gefüttert wurden, ein signifikant vergrößertes

ßerter Magen beobachtet werden. Über welchen Pathomechanismus ein verändertes Magenvolumen Einfluss auf das Risiko, eine Magendrehung zu entwickeln, nehmen kann, konnte nicht gezeigt werden. Auch bleibt die Frage offen, in wie weit sich die Ergebnisse vom Irish Setter auf andere Hunderassen übertragen lassen. Bei einmal täglicher Fütterung ließ sich in dieser Studie zudem ein signifikant erhöhter postprandialer Serumgastrinspiegel aufzeigen, jedoch bestanden keine Unterschiede bei Säuresekretion und Motilität.

Folgende Einflussfaktoren werden als prädisponierend für die Entstehung einer Magendrehung diskutiert:

- Überfütterung, hastige Futteraufnahme, einmal tägliche Fütterung, übermäßige Wasseraufnahme und Aufregung nach Fütterung (GLICKMAN et al. 1994),
- einmal tägliche Fütterungen mit kommerziellem Trockenfutter, resultierend in einer Magenvergrößerung, mit abnormalen, wandernden myoelektrischen Komplexen und Entleerungsstörungen, sowie einer charakteristischen Magenflora (VAN KRUININGEN et al. 1986),
- eine infolge der Domestikation erfolgte Futterumstellung auf kommerzielles Futter mit leicht verdaulichen Kohlenhydraten (VAN KRUININGEN et al. 1974; ELWOOD 1998),
- das Volumen des Futters, vor allem bei einmaliger Fütterung (RAGHAVAN et al. 2004),
- eine plötzliche Futterumstellung (ANDREWS 1970), obwohl eine geringe Prävalenz bei wechselhafter Fütterung hospitalisierter Tiere vorzuliegen scheint (STROMBECK 1990),
- ein hoher Anteil leicht verdaulicher Substrate in Kombination mit einer verzögerten Entleerung, fehlendem Ruktus und Clostridien führen zur Aufgasung (VAN KRUININGEN et al. 1986),
- ein relativ hoher Anteil an Fetten und Ölen in Trockenfutter, resultierend in einer verzögerten Magenentleerung (RAGHAVAN et al. 2006).

Der Mechanismus, mit dem eine übermäßige Futteraufnahme prädisponierend wirkt, ist möglicherweise eine veränderte Position der Kardia mit Verlust der Fähigkeit zu Ruktus und Vomit (STROMBECK 1990); oder auch rein physikalisch die Wirkung des Magens als Pendel (BLACKBURN u. MCFARLANE 1944). Eine große Menge aufgenommenen Wassers wird ebenfalls als ätiologische Komponente angesehen (BROCKMAN et al. 1995; ELWOOD 1998). Vermuteter Mechanismus ist eine Ver-

größerung der Oberfläche des Futters, sowie die Dehnung des Magens mit gleichzeitiger Veränderung der Motilität (VAN KRUININGEN et al. 1974).

Da die Magenmotilität und -entleerung gesunder Hunde bei isokalorischer Fütterung nicht durch die Futterzusammensetzung beeinflusst wird, wird entgegen oben genanntem der Futterzusammensetzung z.T. nur ein minimaler Einfluss auf die „50%-Entleerungszeit“ zugesprochen (BURROWS et al. 1985).

Eine experimentelle Studie mit 33 Hunden verschiedener großer Rassen zeigt, dass Überfütterung allein, Überfütterung in Kombination mit pharmakologischen, das autonome Nervensystem beeinflussenden Präparaten (z.B. Atropin, Norepinephrin), sowie die Inokulation von Mageninhalt erkrankter Tiere, keine Magendilatation oder Magentorsion auszulösen vermag (VAN KRUININGEN et al. 1974).

2.2.1.2.3 Akkumulation von intragastralem Gas und Bakterienflora

Bei den meisten Patienten resultiert die Magenvergrößerung aus einer übermäßigen Ansammlung intragastralen Gases (BROCKMAN et al. 2000a). Ursächlich werden vor allem bakterielle Fermentation und Aerophagie diskutiert:

- bakterielle Fermentation:

Physiologischerweise umfasst die Magenflora eine Reihe aerober und anaerober Keime, die an das sehr fluktuierende Milieu des Magens angepasst sind. Bakterielle Fermentation resultiert in variabler Zusammensetzung von kurzkettigen Fettsäuren, Alkoholen und Gas. In verschiedenen Futtermitteln wird ein erhöhter Gehalt fermentierbarer Substrate mit entsprechend gesteigerter Gasproduktion vermutet (CAYWOOD et al. 1977; ROGOLSKY u. VAN KRUININGEN 1987). Unter normalen Bedingungen akkumulieren weder kurzkettige Fettsäuren noch Gas (ROGOLSKY u. VAN KRUININGEN 1987). Es kommt jedoch bei gestörten Regulationsmechanismen, wie sie bei Magendrehungspatienten angenommen werden, in Kombination mit übermäßiger Gasproduktion, vermutlich durch Clostridien, zur Gasansammlung. Analysen des Mageninhaltes zeigen einen deutlich über der Norm liegenden Laktatspiegel, einen ebenso erhöhten Kohlendioxidspiegel sowie gesteigerte Fermentationsraten bei Patienten mit Magendrehung (ROGOLSKY u. VAN KRUININGEN 1987). Clostridium perfringens ist ein physiologischer Mikroorganismus des Magens. Einerseits wird er als ätiologisches Agens angesehen (VAN KRUININGEN et al. 1974), andererseits sind jedoch Typ und Inzidenz dieses Keimes bei Magendrehungspatienten und gesunden Tieren identisch (WARNER u. VAN KRUININGEN 1987). Möglicherweise stellt auch eine Pneu-

monysooides caninum Infektion, welche „*reversed sneezing*“ und darüber Aerophagie auslöst, einen Risikofaktor dar (BREDAL 1998).

- **Aerophagie:**

Mit einem Gehalt von 80% Stickstoff, 18% Sauerstoff und einer Spur Kohlendioxid ist intragastrales Gas vergleichbar mit Luft (CAYWOOD et al. 1977; ROGOLSKY u. VAN KRUININGEN 1987), d.h. die Aufnahme von Gas mittels Aerophagie dominiert (BREDAL 1998; ELWOOD 1998). Das Kohlendioxid entsteht durch die Reaktion zwischen Salzsäure und abgeschlucktem Speichelbikarbonat (BROCKMAN et al. 2000a). Ob die Aerophagie initiales Ereignis oder potenzierende Komponente ist, ist noch unklar (BROCKMAN et al. 2000a).

2.2.1.2.4 Stress

Jede Form von Stress kann zu steigender sympathischer Aktivität führen, resultierend in einer Abnahme oder einem Ausbleiben von Magenkontraktionen (HALL et al. 1990). Mit Hilfe von Besitzerbefragungen konnte gezeigt werden, dass als nervös oder ängstlich eingestufte Hunde ein höheres Risiko besitzen, eine MDT auszubilden (GLICKMAN et al. 1997).

2.2.2 Pathogenese des Magendilatations-Torsions-Komplexes

Der Magendilatations-Torsions-Komplex stellt sich als komplexes Geschehen dar und besitzt, unabhängig vom Grad der Drehung, dramatische systemische Effekte, die, neben den pathologischen Vorgängen am Magen selbst, das Krankheitsgeschehen bestimmen.

2.2.2.1 Drehung des Magens

Bei einer Magendrehung sind, von kaudal betrachtet, zwei Drehrichtungen möglich. Die Drehung mit dem Uhrzeigersinn, auch als Drehung nach rechts angesprochen, dominiert (FUNKQUIST 1969; WINGFIELD et al. 1975c; KNELLER 1976; VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985); nur selten kommt es zu einer Bewegung entgegen dem Uhrzeigersinn. Der Grad der Drehung orientiert sich an der Achse zwischen Pylorus und Kardie, bzw. Hiatus oesophageus oder abdominalem Oesophagus (KÖNIG et al. 1982; LIPPINCOTT u. SCHULMAN 1989). Im Folgenden werden die beiden möglichen Drehbewegungen beschrieben (VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985):

Die Drehung mit dem Uhrzeigersinn beginnt mit einer Verlagerung des eher locker aufgehängten distalen Magenanteils, Antrum pyloricum und Canalis pyloricus, entlang der rechten Bauchwand nach ventral, um sich nach Überschreiten der Mittel-

linie, unter dem dilatierten proximalen Anteil her, entlang der linken Bauchwand Richtung Speiseröhre zu bewegen. Der Fundus zieht über dorsal entlang der rechten Bauchwand nach ventral. Im Folgenden richtet sich der Magen entsprechend der mehr Raum bietenden Körperlängsachse aus, d.h. die große Kurvatur rotiert in sagittaler Ebene in Richtung linker Seite, um dann nahezu parallel zur Wirbelsäule zu liegen zu kommen (Abb. 2). Mitunter hält das dorsale Blatt des großen Netzes den Kräften des sich dehnenden Fundus nicht stand und rupturiert nahe der A. lienalis, so dass linker Zwerchfellpfeiler, A. lienalis und Aa. gastricae breves den dislozierten Fundus umschließen. Das ventrale Blatt folgt der Bewegung der großen Kurvatur und legt sich auf die ventral gerichtete Fläche des Magens. Da die Milz über das Ligamentum gastrosplenicum mit der großen Kurvatur des Magens verbunden ist (HALL 2000), verlagert sie sich über kaudoventral nach rechts-lateral, wobei sie bei einer Drehung um 90° im Bereich der Linea alba, bei einer Drehung um 180° auf der rechten Seite lokalisiert ist (BAUMBERGER 1979). Wie in Abschnitt 2.2.1 bereits erläutert, ist eine gegenseitige Beeinflussung von Dilatation und Torsion anzunehmen (BROCKMAN et al. 2000a), so dass es während der Torsion zu einem zunehmenden Verschluss von Kardia und Pylorus kommt, resultierend in einer Progression des Krankheitsbildes durch die Hemmung der Gas und Nahrungsbreipassage.

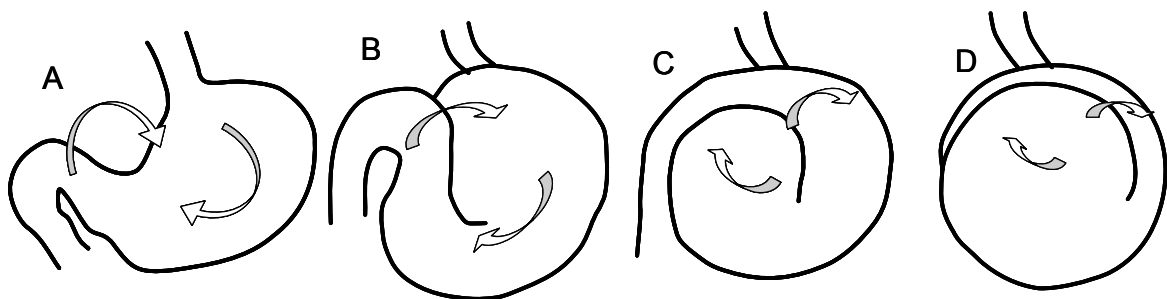


Abb. 2 Drehung mit dem Uhrzeigersinn

A-D: anatomische Veränderungen während eines Magendilatations-Torsions-Syndroms um 180° nach rechts (nach RASMUSSEN 2003).

Bei der sehr selten vorliegenden Drehung entgegen dem Uhrzeigersinn verschiebt sich der distale Magenabschnitt über die rechte Bauchwand nach dorsal, so dass der Magenausgang nahe der Speiseröhre zu liegen kommt. Bei der chronischen Magendrehung kommt es zu rezidivierenden Drehungen ohne Dilatation. Ein entsprechend wechselhaftes klinisches Bild resultiert (BOOTHE u. ACKERMAN 1976; LEIB u.

BLASS 1984; LEIB et al. 1987; FRENDIN 1988). Möglicherweise führen diese chronischen Formen auch zu einer klassischen akuten MDT (RASMUSSEN 2003).

2.2.2.2 Veränderungen am Magen

Der intragastrale Druck beeinflusst sowohl die Magenwand als auch das Gefäßsystem, wobei sich die Mukosa mit ihren hohen metabolischen Funktionen am sensitivsten zeigt. Sowohl MD als auch MDT können zu Mukosablutungen und Nekrosen, bei fortschreitendem Krankheitsgeschehen auch zu entsprechenden Veränderungen in den äußeren Wandschichten führen (RASMUSSEN 2003). Überdehnung der Gefäße und Abriß, vor allem der Aa. gastricae breves, führen zu gestörter Perfusion. Aufgrund der guten Gefäßversorgung des Magens kommt es jedoch erst bei massiver vaskulärer Schädigung zur Ausbildung von Nekrosen der gesamten Wand (RASMUSSEN 2003). Der Flüssigkeitsverlust infolge von Gefäßrupturen sowie ein gesteigerter intraperitonealer onkotischer Druck fördern das Schockgeschehen (RASMUSSEN 2003). Magenwandrupturen und eine daraus resultierende Peritonitis sind selten (OKUDAIRA et al. 1984).

2.2.2.3 Auswirkungen der MDT auf das Kreislaufsystem

Durch die Größenzunahme des Magens während der Dilatation kommt es zu einer Kompression der V. cava caudalis, der Vena portae ebenso wie den Gefäßen des Splanchnikusgebietes, mit direkt oder indirekt („Splanchnikuspooling“) vermindertem peripheren Rückfluss zum Herzen und einer daraus resultierenden reduzierten Vorlast (WINGFIELD et al. 1975c). Eine kollaterale Rückführung des Blutes über den Sinus vertebralis ventralis zur Vena azygos dextra und schließlich über die Vena cava cranialis zum rechten Herzen kann den stark beeinträchtigten venösen Rückfluß nicht kompensieren (EGNER 1994). Bei akuten, experimentell ausgelösten Magendilatationen (MERKLEY et al. 1976) konnten Veränderungen in Herzauswurfleistung (*Cardiac output*), mittlerem aortalen Druck, zentralem Venendruck, Auswurfvolumen (*stroke volume*), Herzfrequenz und peripherem Widerstand beobachtet werden und sind wahrscheinlich repräsentativ für spontane Magendilatationen/-torsionen (MERKLEY et al. 1976; ORTON u. MUIR 1983a). Die reduzierte Herzauswurfleistung ist selten klinisch relevant (WAGNER et al. 1999). Der gesteigerte periphere Widerstand wird durch eine reflektorische Aktivität mit arterieller Vaso-
kontraktion erklärt, die infolge des verminderten aortalen Druckes auftritt (ORTON u.

MUIR 1983a). Über die Kompression der V. portae kommt es zu einem gesteigerten Portaldruck mit interstitiellem Ödem. Dies führt zu einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation im Bereich der abdominalen Organe. Dieser Flüssigkeitsshift führt zu einem reduzierten intravasalen Volumen und letztendlich zu hypovolämischem Schock und mangelhafter Perfusion der großen Organe. Eine Reflexvasodilatation in diesem Bereich, ausgelöst durch die Aktivität gastraler afferenter Nerven, verstärkt das Schockgeschehen bei diesen Patienten (DOPPMAN u. JOHNSON 1969; MERKLEY et al. 1976).

Im Gegensatz zur Dilatation beeinflusst die eigentliche Drehung des Magens eher unwesentlich das hämodynamische Geschehen. Jedoch vermindert sie zusätzlich den Blutfluß in der A. coeliaca und damit den Grad der Ischämie im Bereich Magen, Pankreas, Leber und Milz (ORTON u. MUIR 1983a). Eine potenzierte Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebung in das Magenlumen, sowie eine ausgeprägte Hypovolämie und Elektrolytimbalancen resultieren (DRAGSTEDT et al. 1931). Das klinische Bild kann jedoch sehr variabel sein. Auch Patienten ohne Zeichen eines hypovolämischen Schocks sind beschrieben (WAGNER et al. 1999).

2.2.2.4 Veränderungen am Herzen

Im Zuge einer MDT kann es zur Ausbildung unterschiedlicher Arrhythmien kommen, die zumeist ventrikulären Ursprungs sind (BROURMAN et al. 1996). Häufig treten sie verzögert innerhalb der ersten 24 bzw. 36 Stunden post operationem auf (MUIR u. LIPOWITZ 1978; MUIR u. WEISBRODE 1982). Ventrikuläre Tachyarrhythmien (vorzeitige ventrikuläre Kontraktionen, paroxysmale ventrikuläre Tachykardie und multifokale ventrikuläre Tachykardie) sind am häufigsten beschrieben (MUIR u. WEISBRODE 1982; MUIR u. BONAGURA 1984; HORNE et al. 1985). Nur gelegentlich treten supraventrikuläre Arrhythmien auf (BROURMAN et al. 1996). Arrhythmien resultieren aus Störungen der zellulären Erregungsleitung bzw. des Zellautomatismus. Als auslösende Faktoren werden Abweichungen im Säure-Basen-Status, Elektrolytverschiebungen, Myokardischämie, zirkulierende herzaktive Substanzen (*myocardial depressant factors*) sowie autonome Imbalancen vermutet (MUIR u. LIPOWITZ 1978). Unter dem Einfluss von Katecholaminen besitzt der Herzmuskel im Zuge hyperdynamischer Funktion eine hohe metabolische Leistung. Gleichzeitig jedoch führt die Tachykardie zu einer Verkürzung der Diastole, resultierend in ver-

mindertem subendokardialen und koronaren Blutfluss, der bereits durch den inadäquaten venösen Rückfluss eingeschränkt ist (LASSETER 1971; HESS u. BACHE 1976). Das vorliegende Missverhältnis zwischen Angebot und Bedarf vor allem in den Ventrikeln zieht Myokardhypoxie, ATP-Anreicherung, gestörte Zellfunktion und auch Zelltod nach sich. In Studien mit experimentell ausgelösten MDT zeigten sich subendokardiale Nekrosen im Myokard (MUIR u. LIPOWITZ 1978). Als Ausdruck dieses Myokardschadens können häufig bei MDT-Patienten erhöhte Blutkonzentrationen der kardialen Troponine I und T (cTnI und cTnT) festgestellt werden. Diese Serumspiegel sind verbunden mit dem Grad der EKG-Veränderungen und besitzen prognostische Relevanz (SCHOBER et al. 2002). Fieber, hohe Katecholaminspiegel und Veränderungen des extrazellulären Kalziumspiegels sowie des pH-Wertes können einen stimulierenden Effekt auf die Zellmembranen besitzen und darüber spontane Extrasystolen initiieren (HOFFMAN u. FOSEN 1981). Eine metabolische Azidose, die die Pufferkapazitäten übersteigt, führt zu intrazellulärer Azidose und gestörter Zellfunktion des Myokards. Resultat ist eine verminderte Kontraktilität des Herzmuskels sowie eine verminderte Herzauswurfleistung (RASMUSSEN 2003).

Mit Hilfe eines Triggermechanismus können von hypoxischen und ischämischen Zellen Veränderungen auf gesunde Zellen übertragen werden (JANSE u. VAN CAPELLE 1982). Im Allgemeinen sind die in diesem Zusammenhang auftretenden Arrhythmien in einem Zeitraum von zwei bis vier Tagen selbst limitierend (ORTON 1986a). Ob Arrhythmien mit einer schlechteren Prognose einhergehen, wird kontrovers diskutiert (BROCKMAN et al. 1995; BROURMAN et al. 1996; GLICKMAN et al. 1998).

2.2.2.5 Veränderungen an der Milz

Durch die enge Verbindung der Milz zum Fundus über das Ligamentum gastrolineale kommt es bei der MDT auch zu einem Positionswechsel der Milz. Neben einer mechanischen Obstruktion der Gefäße, resultierend in venöser Kongestion, entstehen nicht selten Thromben in venösen und arteriellen Gefäßen, Abrisse der Aa. gastricae breves sowie mitunter eine Milztorsion (WINGFIELD et al. 1974; WINGFIELD et al. 1975b). Die Folge ist eine Splenomegalie, bzw. Milznekrose.

2.2.2.6 Veränderungen an der Lunge

Unter der Ausdehnung des Magens kommt es zu einem Zwerchfellhochstand, der die Atembewegung einschränkt und kompensatorisch zu einer gesteigerten Atemfrequenz und -intensität führt (RASMUSSEN 2003). Lediglich in der initialen Phase ist der Sauerstoff- und Kohlendioxidaustausch gewährleistet, die gesteigerte Muskelarbeit führt jedoch zu einer zusätzlichen metabolischen Belastung. Der initial hohe P_{CO_2} stimuliert zunächst die Atmung, bis es zu einem Abfall des P_{CO_2} bei Erschöpfung der Kompensationsmechanismen kommt. Zusätzlich führt der angestiegene P_{CO_2} zu einer respiratorischen Azidose, die die, infolge der schlechten Gewebespersion entstandene, metabolische Azidose verstärkt. Ein reduziertes Sauerstoffangebot bei gesteigertem Bedarf stoppt die Zellatmung.

2.2.2.7 Veränderungen an der Leber

Sowohl Dilatation als auch Volvulus resultieren in einem verminderten venösen Rückfluss sowie einer Okklusion der Vena portae mit mikrovaskulären Veränderungen im Splanchnikusgebiet. Eine derartig hervorgerufene Leberischämie führt zu einer insuffizienten Funktion des Retikulo-Endothelialen Systems (WINGFIELD et al. 1974). Folge ist eine unzureichende Endotoxinentgiftung, wiederum mit negativer Wirkung auf das Schockgeschehen. Kummulierende Endotoxine können zudem einen Portalverschluß hervorrufen: ein Circulus vitiosus entsteht (DEHOFF u. GREENE 1972).

2.2.2.8 Veränderungen an Pankreas und Darm

Während eines Schockgeschehens kommt es zu Ischämien im Bereich von Pankreas und Darm, resultierend in der durch proteolytische Enzyme ermöglichten Aktivierung und Freigabe eines Peptids; dem *myocardial depressant factor* (WINGFIELD et al. 1976). Dieser nimmt Einfluss auf die Myokardkontraktilität, führt zu arterieller Konstriktion im Splanchnikusgebiet und stört die Phagozytose des retikulo-endothelialen Systems (LEFER 1982). Aufgrund der Beeinträchtigung von Pankreas und Darm wird die Ausschüttung des *myocardial depressant factors* vermutet, sie ist aber in diesem Zusammenhang nicht definitiv bewiesen (ORTON u. MUIR 1983b).

Der Darm als größtes Reservoir potentiell pathogener Bakterien und Endotoxine gibt diese bei Mukosaschäden oder ischämisch bedingter, insuffizienter, lokaler Immunabwehr an die Zirkulation ab (PAPA et al. 1983; BOTTOMS et al. 1991). Eine zusätz-

liche Kompression der Lymphbahnen sowie portale Hypertension führen zu einer Anreicherung der Bakterien. Endotoxämie führt zu Hypotension, verminderter Herzauswurfleistung und venösem „*Pooling*“.

2.2.2.9 Veränderungen an der Niere

Die Niere besitzt eigene, Prostaglandin E₂- und I₂-vermittelte, Regulationsmechanismen, um den renalen Blutfluß zu erhalten; diese sind jedoch bei Progression des Geschehens überfordert. Infolge der Minderperfusion und Endotoxinexposition kommt es initial zu einer Reduktion der glomerulären Filtration mit Oligurie oder Anurie. Als Folge entsteht eine Schädigung des Nierenparenchyms, allerdings muss dazu bereits eine massive Reduktion des renalen Blutflusses vorliegen (RASMUSSEN 2003). Aufgrund ihrer Versorgung durch postglomeruläre Gefäße, die zur Zeit der Hypoperfusion insuffizient sind, werden die Tubuluszellen zuerst geschädigt. Nephrene sind jedoch auch gefährdet.

2.3 Diagnostik des Magendilatations-Torsions-Komplexes

Die Verdachtsdiagnose MDT wird mit Hilfe von Signalement, Anamnese und typischem klinischen Bild gestellt. Die Röntgendiagnostik und später der Operationssitus dienen der Diagnosesicherung.

2.3.1 Anamnese

Besitzer beobachten zu Beginn deutliche Unruhe, unproduktives Würgen mit Unvermögen zu Erbrechen, übermäßige Salivation, sowie einen zunehmend umfangsvermehrten Bauch. Im weiteren Verlauf präsentieren sich die Tiere mit reduziertem Allgemeinbefinden und Apathie bis hin zu komatösen Zuständen, wobei für diesen Verlauf unterschiedliche Zeitintervalle zu beobachten sind (GLICKMAN et al. 1998). Insgesamt kennzeichnet eine akut bis perakut einsetzende Symptomatik dieses Krankheitsbild (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Der Vorbericht beinhaltet neben dem das vollständige Signalement des Tieres, Vorbehandlung des akuten Geschehens, möglicherweise bereits erfolgte Operationen wegen MDT oder Veränderungen der Milz mit resultierender Extirpation (MILLIS et al. 1995). Informationen über Fütterungsregime, Freßverhalten, Vorerkrankungen, sowie weitere prädisponierende Faktoren sollten die Anamnese komplettieren.

2.3.2 Symptomatik und klinische Untersuchung

Die Symptomatik dieser akut bis perakut auftretenden Erkrankung umfasst die unter Abschnitt 2.3.1 beschriebenen Leitsymptome: Unruhe, Sialorrhoe, unproduktives Würgen, Unfähigkeit zu erbrechen, sowie ein umfangsvermehrtes, sich in der Mehrzahl der Fälle dorsolateral vorwölbendes, zumeist tympanisches Abdomen. Bei sehr tiefbrüstigen Tieren kommt der Magen mitunter weit intrathorakal zu liegen, wodurch das Geschehen weniger offensichtlich erscheinen kann (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Weiter fallen die Tiere durch eine mehr oder weniger ausgeprägte Tachypnoe oder auch Dyspnoe auf. Blasse, rote oder zyanotische, oft trockene Schleimhäute sowie eine meist verlängerte kapilläre Rückfüllzeit zeigen sich. Das klinische Bild wird ergänzt durch einen meist kleinen und schwachen Puls bei pochendem Herzschlag und Tachykardie; mitunter besteht ein Pulsdefizit (NAGEL 1988; BROCKMAN u. HOLT 2000b).

2.3.3 Bildgebende Untersuchung

Die Röntgenuntersuchung erlaubt neben der Sicherung der klinischen Verdachtsdiagnose auch eine Differenzierung von Magendilatation und Torsion (Abb. 4), die klinisch nicht möglich ist (MITTEN 1980; VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Auch nach initialer Dekompression und Stabilisierung bietet die Röntgendiagnostik eine schnelle und relativ stressarme Möglichkeit, eine Torsion zu diagnostizieren (KNELLER 1976; MORGAN 1982; HATCHCOCK 1983; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986).



Abb. 3 Röntgenbild einer Magendilatation

Aufnahme post operationem im laterolateralen Strahlengang, rechte Seitenlage, intraabdominales Gas sichtbar

Ist der Magen nicht rotiert, so liegt der Pylorus rechts und ventral. In rechter Seitenlage sammelt sich somit die Flüssigkeit am tiefsten Punkt, dem Pylorus an, das Gas jedoch im Bereich des Fundus. Kommt es im Zuge der Drehung zu einer Verlagerung des Pylorus auf die linke Seite, so dass er dorsal und kranial des Fundus zu liegen kommt (KNELLER 1976; WINGFIELD et al. 1976), so zeigt sich in rechter Seitenlage der Pylorus gasgefüllt und dorsal (FUNKQUIST 1979a). In linker Seitenlage ist er jedoch aufgrund der nun vorliegenden Flüssigkeitsansammlung und der damit fehlenden Abgrenzung zum umliegenden extragastralen Weichteil nicht darstellbar (HATCHCOCK 1983). Deswegen muss die Untersuchung in rechter Seitenlage durchgeführt werden (HATCHCOCK 1983; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Hinweisend auf eine Drehung ist zudem die Dislokation des Duodenums zwischen Leber und gasgefülltem Fundus. Ein weiteres typisches Merkmal einer Torsion in Anwesenheit von Gas, ist eine weichteildichte Falte (Pylorus-Antrum-Wand, Abb. 4), die die Kompartimente Pylorus und Fundus zu teilen scheint (MITTEN 1980). Mitunter lässt sich intramurales Gas als zusätzliche Aufhellungslinie in der Magenwandkontur abbilden, welches mit einer hohen Spezifität Hinweis auf eine Magenwandschädigung gibt (FISCHETTI et al. 2004); im Falle einer Magenruptur lässt sich in der Regel freies abdominales Gas abbilden (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Unterschiedliche Charakteristika einer Drehung mit weniger, bzw. mehr als 180° im ventro-dorsalen bzw. dorso-ventralen Strahlengang sind beschrieben (KNELLER 1976).

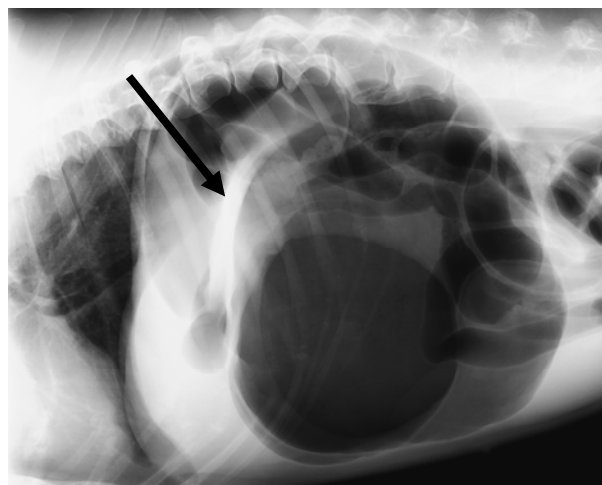


Abb. 4 Röntgenbild einer Magentorsion

Laterolateraler Strahlengang, rechte Seitenlage, weichteildichte Falte der Pylorus-Antrum-Wand (Pfeil)

Von einigen Autoren wird aufgrund der Belastung oder auch der Zeitverzögerung von einer Röntgenuntersuchung abgeraten (BAUMBERGER et al. 1980; LEIB et al. 1987; MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Eine Splenomegalie sowie eine Verlagerung der Milz sind ebenfalls häufig zu beobachten (BROCKMAN u. HOLT 2000b).

Bei der Diagnosestellung findet die Sonographie keine Anwendung. Nach einer Gastropexie im Bereich der Linea alba sowie der inzisionellen Gastropexie lassen sich jedoch charakteristische sonographische Befunde für einen Nachweis der Fixation beschreiben. Sie bietet dadurch eine gute Alternative für die Bariumkontrastdarstellung (TANNO et al. 1998; NICK et al. 1999).

2.4 Therapie des Magendilatations-Torsions-Komplexes

Die Therapie in Form einer initialen Stabilisierung des Patienten, sowie eine Dekompression und chirurgische Versorgung sollten nach Ansicht vieler Autoren schnellstmöglich erfolgen (FUNKQUIST 1969; NAGEL 1988; BROCKMAN et al. 1995; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Eine sich über die Zeit entwickelnde schlechtere Prognose liegt wahrscheinlich in der gesteigerten Endotoxinresorption, bzw. einem zunehmend reduzierten Allgemeinzustand begründet (FUNKQUIST 1969; NAGEL 1988). Ein nicht therapiertes MDT-Syndrom wird schnell in einem Schockgeschehen mit letalem Ausgang münden (EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995).

2.4.1 Präoperative und konservative Therapie

Die präoperative Therapie stützt sich auf zwei Grundpfeiler: die Dekompression des Magens sowie die Stabilisierung des Kreislaufsystems (MONNET 2003).

2.4.1.1 Dekompression des Magens

Die Dekompression des Magens kann mit Hilfe einer Magensonde sowie einer Gastrozentese erfolgen (FUNKQUIST 1969; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; BROCKMAN et al. 1995; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995). Da es über eine großlumige Magensonde zu einer zu schnellen Dekompression kommen kann, entstehen massive Reperfusionsschäden mit Abschwemmung vasoaktiver Substanzen aus

dem stagnierenden Splanchnikusgebiet zum Herzen; Myokardschäden und Arrhythmien können die Folge sein. Daraus resultierend wird empfohlen, vor einer Dekompression des Magens zunächst eine Stabilisation des Kreislaufes vorzunehmen, bei sehr geblähtem Magen eine Dekompression zunächst mittels Gastrozentese durchzuführen und eine Magensonde erst am kreislaufstabilen Tier zu schieben (GFELLER 2002).

Die Lokalisation der perkutanen Punktion des Magens wird von den verschiedenen Autoren unterschiedlich angegeben. Sie ist beiderseits hinter dem Rippenbogen im kranioventralen Abschnitt der Flanke möglich (FUNKQUIST 1969; NAGEL 1988; HALL 2000). Eine Perkussion sollte zwingend der Punktion vorangehen. Der gewählte Bereich für die Punktion sollte zuvor geschoren und desinfiziert werden. Ein möglichst großlumiger Venenkatheter, bzw. eine entsprechende Kanüle wird in den Magen vorgestoßen, so dass Luft entweichen kann (Abb. 11). Häufig ist nach Minderung des intragastralen Druckes ein Vorschieben der Sonde möglich (HALL 2000).

Die Dekompression mittels Sonde wird als frühe Maßnahme empfohlen, wobei dafür sowohl die Seitenlage als auch eine sitzende Position beschrieben sind (NAGEL 1988; HALL 2000; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Die Sonde (Abb. 5) sollte möglichst großlumig sein, durchsichtig, flexibel und im vorderen Bereich etwas abgerundet (NAGEL 1988). FUNKQUIST (1969) beschreibt eine speziellen Magensonde mit aufblasbarem Ballon bzw. „Cuff“ zur Reposition des Magens. Ein großes Lumen ermöglicht neben der raschen Dekompression vielfach die Umgehung einer Gastrotomie, da in der überwiegenden Zahl der Patienten die vollständige Entfernung des Mageninhaltes über die Sonde erfolgen kann. Zunächst sollte eine Abschätzung über die notwendige Länge erfolgen, um ein zu weites Vorschieben zu vermeiden; als Orientierungspunkt dient der letzte Rippenbogen (HALL 2000; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Vor dem Einführen der Sonde sollte diese gleitfähig gemacht werden; bei unседierten Tieren ist ein Maulspreizer zu verwenden. Wenn die Kardie bei mäßigem Druck passiert werden kann, erfolgt die Entleerung des Magens und vorsichtige Lavage mit warmem Wasser. Mitunter kann der Charakter der abgeheberten (beispielsweise blutigen) Flüssigkeit einen Hinweis auf den Zustand der Magenwand geben.

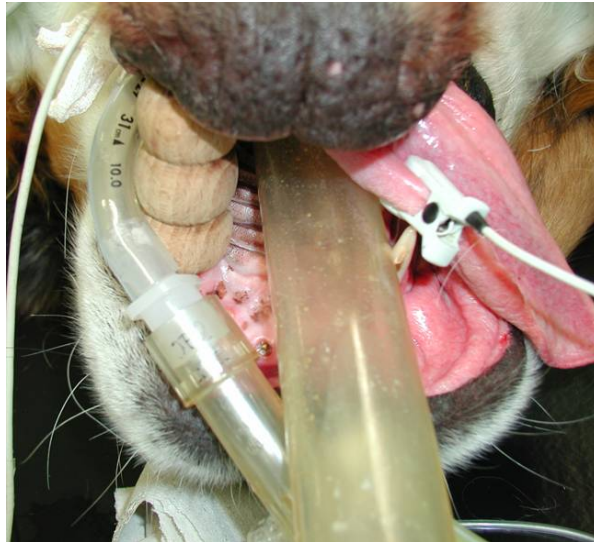


Abb. 5 Orogastrale Sonde

Lage einer orogastralen Sonde an einem anästhesierten Hund in Rückenlage

Ist die Kardia auch nach Positionswechsel des Tieres nicht passierbar, so sollte (wenn nicht bereits erfolgt) eine Gastrozentese durchgeführt oder unverzüglich die chirurgische Versorgung angestrebt werden (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; HALL 2000; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Zu beachten ist, dass eine schiebbare orogastrale Sonde das Vorliegen einer Torsion nicht ausschließt (ELLISON 1993; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Der Anteil konservativ reponierbarer Mägen scheint deutlich geringer als er durch die Chirurgie ermöglicht wird, wobei dies mit mangelhafter Routine und Kenntnis begründet wird (FUNKQUIST 1969).

Einige Autoren empfehlen als initiale Notfallmaßnahme die parakostale Gastrostomie, d.h. den Magen unter Infiltrationsanästhesie, nach Durchtrennung der lateralen Bauchwand und Fixation des Magens am Wundrand, zu eröffnen (PASS u. JOHNSTON 1973; SCHULMAN et al. 1986; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; NAGEL 1988; ELLISON 1993). Dieser Eingriff ermöglicht die Entleerung und Spülung des Magens, nicht jedoch seine Reposition, weshalb auf diesen Eingriff möglichst schnell eine chirurgische Versorgung folgen sollte.

2.4.1.2 Stabilisierung des Herz-Kreislaufsystems

Die Therapie der Hypovolämie stellt eine sehr wichtige Maßnahme im Zuge der Initialtherapie dar. Der Einsatz zweier großlumiger Venenkatheter (16 oder 18 G) in die

Vena cephalica oder Vena jugularis wird empfohlen (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Die Flüssigkeitssubstitution sollte mit zügiger Verabreichung von Vollelektrolytlösung beginnen. Im Allgemeinen werden 80 – 120 ml/kg als initiale „Sturzinfusion“ empfohlen (SCHULMAN et al. 1986; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; SCHERTEL et al. 1997; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Bei sehr großen Hunden oder ausgeprägter Hypovolämie besteht die Möglichkeit der Applikation einer hypertonen Kochsalz-Dextran Lösung mit 5 ml/kg Körpergewicht über 5 Minuten (SCHERTEL et al. 1997). Daran sollte sich die Gabe von 20 ml/kg/h Vollelektrolytlösung bis zur vollständigen Wiederherstellung der Normovolämie anschließen. VAN SLUIJS und HAPPÉ (1985) nennen Ringer-Laktat als bevorzugte Lösung. Ihr Vorteil gegenüber anderen isotonen Elektrolytlösungen liegt darin, daß sowohl Laktat als auch Azetat in der Leber zu Bikarbonat verstoffwechselt werden und somit eine leichte Azidose ausgeglichen werden kann.

Sinnvoll zeigt sich die präoperative Entnahme von Blutproben für eine initiale Beurteilung von Hämatokrit, Gesamteiweiß und Elektrolyten, sowie für eine spätere Aufarbeitung mit erweiterter Blutchemie, Hämatologie und eventuell einer Gerinnung. Wenn möglich sollte auch zu diesem frühen Zeitpunkt eine Überwachung mittels Elektrokardiographie erfolgen. Während der Operation ist neben der klinischen Überwachung eine Kontrolle verschiedener Blutparameter (Hämatokrit, Gesamteiweiß, Kalium, etc) sinnvoll, um z.B. weitere Volumen- und Elektrolytsubstitutionen den entsprechenden, aktuellen Bedürfnissen anpassen zu können. Bei 50 % der Tieren ist eine präoperative Hypokaliämie beschrieben (FOX et al. 1985).

2.4.1.3 Medikamentelle Therapie

Der routinemäßigen Einsatz von Kortikosteroiden und Antibiotika bei der konservativen bzw. präoperativen Therapie wird kontrovers diskutiert; eine Antibiose wird jedoch in der überwiegenden Zahl der Studien durchgeführt (SCHULMAN et al. 1986; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995). Der Einsatz von Flunixin Meglumine, zur Therapie der infolge der Endotoxämie stattfindenden Kreislaufveränderungen, erwies sich als nur bedingt effektiv (DAVIDSON et al. 1992).

2.4.2 Narkose

Die Dekompression des Magens mittels Sonde und Gastrozentese wird von einigen Autoren, außer bei sehr unruhigen Hunden, am nicht sedierten bzw. nicht narko-

tisierten Tier vorgenommen (FUNKQUIST 1969; BROCKMAN et al. 1995; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995). Jedoch kann die Magensonde am wachen, gestressten Patienten vagale afferente Fasern stimulieren und über einen vago-vagalen Reflex Bradykardie und Kollaps auslösen. Die Sonde erst nach Einleitung der Narkose zu schieben, erscheint somit sinnvoll (GFELLER 2002). Grundsätzlich ist zu beachten, dass durch die veränderte hämodynamische Situation der Zeitpunkt des Wirkungseintrittes bzw. die Effektivität der eingesetzten Narkosemedikamente beeinflusst werden können. Unterschiedliche Narkoseregime werden in der Literatur beschrieben; eine Kombination von einleitender Injektionsnarkose und erhaltender Inhalation findet vornehmlich Anwendung (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Dabei ist eine Anpassung der Narkose insbesondere der Dosierung der Anästhetika an den jeweiligen Zustand des Patienten zwingend notwendig.

Die Erhaltung über Inhalation erfolgt über ein Gemisch aus Isofluran und Sauerstoff. Lachgas ist aufgrund seines Löslichkeitskoeffizienten und der daraus resultierenden Verstärkung der Aufgasung keinesfalls oder erst nach vollständiger Dekompression zu verwenden.

2.4.3 Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie umfasst die zügige Reposition des Magens, die Entleerung des Magens, die Exploration des gesamten Abdomens insbesondere eine eingehende Kontrolle von Magen und Milz, sowie abschließend eine Gastropexie zur Rezidivprophylaxe. Nach routinemäßiger aseptischer Präparation des Operationsfeldes wird das in Rückenlage befindliche Tier in der Regel im Bereich der Linea alba eröffnet.

Bei der häufiger vorkommenden Drehung des Magens nach rechts zeigt sich der Magen nach Eröffnung von Netz bedeckt. Liegt ein nur mäßig gefüllter Magen vor, so kann unmittelbar nach Laparotomie die Reposition vorgenommen werden. Ein stark gefüllter Magen jedoch macht eine vorausgehende Dekompression notwendig. Diese kann mittels Gastrozentese im Bereich einer zuvor gelegten Tabaksbeutelnaht durchgeführt werden (MEYER-LINDENBERG et al. 1993), sowie über eine unter manueller Kontrolle des Chirurgen eingeführte orogastrale Sonde. Für die Reposition entgegen den Uhrzeigersinn wird zum einen der Pylorus, zum anderen der rechts

gelegene Teil des Magenkörpers aufgesucht, vorsichtig gefasst und zurückverlagert (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Die verlagerte Milz folgt der Reposition des Magens passiv. Aktive Blutungen, wie sie häufig bei den von der A. lienalis stammenden Magengefäßen auftritt, sollten identifiziert und ligiert werden. Der Reposition folgt eine gründliche Exploration des Abdomens. Die Entleerung des Magens erfolgt in der Regel über die Magensonde. In Ausnahmefällen ist eine Gastrotomie notwendig, um größere Bestandteile aus dem Lumen zu entfernen. Eine abschließende Lavage erfolgt mit warmem Wasser via Sonde (BROCKMAN u. HOLT 2000b).

Die durch Ischämie entstehenden Magenwandnekrosen finden sich zumeist auf Höhe der großen Kurvatur, im Bereich des Überganges Fundus zu Korpus (MATTHIESEN 1985). Bei länger bestehenden bzw. sehr ausgeprägten Torsionen finden sich mitunter Nekrosen im Bereich der Kardia oder dem abdominalen Oesophagus. Bei diesen Tieren liegt häufig ein deutlich reduzierter Allgemeinzustand vor, wodurch die Prognose in Bezug auf eine Restitution nach Resektionen im Bereich dieser Lokalisation als schlecht einzustufen ist (BROCKMAN u. HOLT 2000b).

Die Einschätzung der Magenwandvitalität erfolgt unter folgenden Gesichtspunkten (MATTHIESEN 1985; BROCKMAN u. HOLT 2000b):

- Adspektion und Palpation der Gefäße des Magens:
Gefäßverschlüsse mit daraus resultierender fehlender Pulsation, oder auch direkt palpable Thromben sowie Gefäßabrisse mit mehr oder weniger ausgeprägtem Hämoperitoneum sind zu registrieren.
- Beurteilung der Farbe der Magenwand:
Blasse, grau-grüne oder schwarze Bezirke noch einige Minuten nach Reposition lassen eine Gewebsnekrose vermuten.
- Palpation der Magenwand:
Dünne, pergamentartige Wand oder ein Wandemphysem sind Zeichen von devitalisierten Bereichen.
- In unklaren Fällen: Prüfung, ob nach Punktion oder Einschnitt der Magenwand aktive arterielle Blutung nachweisbar ist.
- Durchführung der Fluorescein-Probe:
Zwei bis drei Minuten nach Injektion von Fluorescein-Lösung in die V. cephalica kann mittels Woodscher Lampe eine grüne Fluoreszenz in vitalem Wandgewebe beobachtet werden.

Der Anteil der Tiere, bei denen eine Resektion der Magenwand erfolgen muss, ist relativ gering und wird mit ca. 10 % angegeben (MATTHIESEN 1985). Die Resektion erfolgt durch Entfernung der Wand in allen Schichten (*full thickness*) bis hin zu gesunden Wandbereichen, die dadurch gekennzeichnet sind, dass deutliche Blutungen im Bereich der Schnittfläche auftreten (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Der Verschluss des Magens nach partieller Gastrektomie erfolgt in ein bis drei Schichten: z.B. eine alle Schichten einbeziehende fortlaufende Naht gefolgt von einer weiteren fortlaufenden und einstülpenden Naht. Bei umfangreichen Resektionen kann es hilfreich sein, die erste Nahtreihe mit Einzelheften durchzuführen (RASMUSSEN 2003). Verschiedenes resorbierbares Nahtmaterial ist beschrieben (Polydioxanone, Polyglaktin, Polyglykolsäure oder Polyglykonat). Alternativ können Stapler Verwendung finden (CLARK u. PAVLETIC 1991). Der Pylorus sollte sorgfältig auf Fremdmaterial sowie abnormale Verdickung untersucht werden (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986).

2.4.4 Die Vitalitätsbeurteilung der Milz

Die Milz wird auf Parenchymläsionen sowie Veränderungen im Bereich der versorgenden Gefäße untersucht. Eine Milzextirpation sollte nur bei ausgeprägter Bildung von Thromben sowie einer fehlenden Größenreduktion des umfangsvermehrten Organs intra operationem durchgeführt werden (WINGFIELD et al. 1975c; JOHNSON et al. 1982; SCHULMAN et al. 1986; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; WHITNEY et al. 1989b; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; GFELLER 2002). In frühen Jahren wurde die Milzextirpation zur Rezidivprophylaxe beschrieben; jedoch zeigte sich stattdessen eine relativ hohe Rezidivrate bei diesen Hunden (WINGFIELD et al. 1975c; TODOROF 1979; LEIB u. BLASS 1984; MATTHIESEN 1985). Eine primäre Beteiligung der Milz an einer Magentorsion wird in diesen Studien in Frage gestellt.

2.4.5 Rezidivprophylaxe

Um der hohen Rezidivgefahr von bis zu 80% entgegenzuwirken sollte nach chirurgischer Versorgung der Torsio ventriculi eine Gastropexie durchgeführt werden (WINGFIELD et al. 1975c). Auch bei Tieren, die lediglich eine Dilatation zeigen, scheint eine chirurgische Intervention mit Fixation des Magens sinnvoll (MEYER-LINDENBERG et al. 1993). In den letzten Jahren wurden eine Reihe verschiedener

Gastropexie-Methoden entwickelt, getestet und publiziert. Ziel ist es, eine permanente Adhäsion zu schaffen, die weder Position und Funktion des Magens beeinträchtigt, noch andere Abdominalorgane negativ beeinflusst. Eine Adhäsion kann mit Hilfe von Läsionen im Bereich der Serosa, Gewebischämie und Fremdmaterialreaktion erreicht werden (TANNO et al. 1998). Dabei ist die durch die Anheftung auftretende Gewebischämie mit ihrer Kapillareinsprossung und einer gesteigerten Fibroblastenaktivität die wichtigste Komponente (HENDERSON 1993). Eine Pyloroplastik sollte nur vorgenommen werden, wenn die Palpation des Pylorus Abnormalitäten aufzeigt (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; WHITNEY et al. 1989b). Sie stellt eine ergänzende, keine alleinige Maßnahme zur Rezidivprophylaxe dar (WINGFIELD et al. 1975c).

2.4.5.1 Zirkumkostale Gastropexie

Die zirkumkostale Gastropexie wird nach einer experimentalen Studie an gesunden Hunden 1982 erstmalig veröffentlicht (FALLAH et al. 1982). Diese Technik wurde im Folgenden mehrfach in klinischen und experimentellen Studien an erkrankten Hunden getestet und modifiziert (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986). Nach chirurgischer Reposition erfolgt im Bereich des ventralen Pylorus möglichst unter Schonung der Gefäße eine Inzision von 5 cm Länge, welche jeweils endständig und dazu rechtwinklig um eine ca. 3 cm lange Inzision ergänzt wird. Diese nicht perforierenden Inzisionen führen nach Präparation von Serosa und Muskularis zur Entstehung zweier Flaps mit Darstellung der darunter liegenden, intakten Submukosa. Vier Haltefäden werden an den Eckpunkten der Flaps angelegt. Von der Mittellinie aus wird durch Präparation mit Unterminierung des M. rectus abdominis eine Tasche geschaffen, die den Rippenknorpel der ausgewählten Rippe von lateral darstellen läßt. Von abdominal aus erfolgt die Darstellung einer der letzten vier Rippen der rechten Seite über eine Länge von etwa 8 cm. Die gewählte Rippe sollte sich zwingend kaudal des Zwerchfellansatzes befinden, eine Eröffnung des Thorakalraumes sollte vermieden werden. Nach Umschlingen der Rippe mit den präparierten Muskelflaps wird über die zuvor geschaffene Tasche lateral der Rippe eine Adaptation der Flaps mittels Einzelheften vorgenommen.

Eine einfache, schnelle und sichere Durchführung ohne Eröffnung des Magenumens, eine Anheftung im Bereich des Antrum pyloricum (dem am wenigsten ge-

schädigten Teil des Magens), eine (röntgenologisch) geringe Abweichung des Magens von seiner physiologischen Lage, sowie ein unproblematischer postoperativer Verlauf stellen die Vorteile dieser Technik dar (FALLAH et al. 1982; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; BAINE u. FOX 1987). Bei den operierten Tieren der Ausgangsstudie konnte in der histopathologischen Untersuchung eine abgeschlossene fibröse Adhäsion festgestellt werden (FALLAH et al. 1982). Im biomechanischen Vergleich der Zirkumkostalen Gastropexie mit der Tubus-Gastrostomie (*Tube Gastrostomy*) konnte eine permanente Fixation bei beiden Techniken, jedoch eine nahezu doppelt so hohe Festigkeit mit einer größeren Adhäsionsfläche, geringeren akuten und subakuten Entzündungen sowie geringeren postoperativen Komplikationen bei der zirkumkostalen Gastropexie registriert werden (FOX et al. 1985). Die Suffizienz der Gastropexie basiert primär auf einer vollständigen Heilung und Anheftung der Flaps (FALLAH et al. 1982; FOX et al. 1985). Als Komplikation wurde bei einem Fall eine gastrale Perforation im Bereich des Flaps 24 Stunden post operationem nach erneuter Dilatation beschrieben (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986).

2.4.5.2 Tubus–Gastrostomie

Ziel der Tubus-Gastrostomie ist es, durch den Zug über den Katheter in Kombination mit der Fistelbildung eine stärkere Adhäsion zwischen Magen und Bauchwand zu formen, als es mit einer anderen Form der Gastropexie möglich ist (PARKS u. GREENE 1976). Eine vorangehende Pyloroplastik wird kontrovers diskutiert (PARKS u. GREENE 1976; JOHNSON et al. 1982). Über eine Stichinzision rechts paramedian ca. 4 cm kaudal der letzten Rippe wird ein Foley-Katheter in das Abdomen ein- und durch mehrere Schichten des Omentums hindurchgeführt. Eine mittels Tabaksbeutelnaht gesicherte Inzision im Bereich des Antrums stellt die Eintrittspforte für den Katheter dar. Dessen Endstück wird in den Magen verbracht und sein endständiger Ballon gefüllt, wodurch nachfolgend Zug über den Katheter ausgeübt werden kann. Der daraus resultierende Kontakt zwischen Magen und Bauchwand wird innen durch eine Naht fixiert; gleichermaßen wird der Foley-Katheter außen an der Haut angeheftet und nach routinemäßigem Verschluss der Bauchhöhle durch einen Bauchverband geschützt (VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985). Der Katheter verbleibt 5 – 7 Tage um eine permanente Adhäsion zu ermöglichen. Die verbleibende Fistel sollte lokal versorgt werden und heilt während der sekundären Wundheilung spontan innerhalb von wenigen Tagen (WILLIAMS u. WHITE 1993).

Als Vorteile der Tubus-Gastrostomie werden die sichere, einfache und schnelle Technik, sowie eine permanente Adhäsion zwischen Magen und Bauchwand durch Fistelbildung genannt (PARKS u. GREENE 1976). Zudem ist postoperativ eine Möglichkeit der Dekompression via Katheter gegeben (WILLIAMS u. WHITE 1993). Eine gute postoperative Verträglichkeit ist beschrieben, lediglich drei von 76 Tieren zeigten gelegentlich Erbrechen post operationem (JOHNSON et al. 1982). Nachteile der Tubus-Gastrostomie sind die Gefahr einer Leckage mit Peritonitis oder auch fehlender Adhäsion bei vorzeitigem Entfernen der Sonde, eine lange Hospitalisation bis zur Katheterentfernung, sowie die Gefahr einer intraoperativen Peritonitis durch die Penetration der Magenwand (FOX et al. 1985). Ein Hund mit chronischer Magendilatation und sistierender Symptomatik nach Tubus-Gastrostomie ist beschrieben (WILLIAMS u. WHITE 1993). In einem biomechanischen Vergleich zwischen drei Formen der Gastropexie können Veränderungen der Adhäsion bei der Tubus-Gastrostomie dargestellt werden: Die initiale Festigkeit durch Foley-Katheter und Naht im Zuge der Wundheilung wird nach kurzer Zeit durch ein Netzwerk aus kollagenen Fasern gewährleistet. Dieses reduziert sich in seiner Ausdehnung schliesslich auf den Bereich des Stomas und punktförmige Adhäsionen in den Arealen der ursprünglichen Naht (FOX et al. 1985). Die Einbeziehung des Omentums wird kontrovers diskutiert (PARKS u. GREENE 1976; FOX et al. 1985). Eine spontane Anheftung des Omentums, sowie eine verbesserte Adhäsion durch Stimulation von entzündlichen Reaktionen infolge von Mikroleckagen wird vermutet.

2.4.5.3 Gastrokolopexie

Beim Menschen wirken das Ligamentum gastrocolicum und das Ligamentum gastrolienale stabilisierend auf die Magenposition (LAKSY u. LICHTENSTIN 1956). Sind diese Bänder kongenital nicht ausgebildet oder liegen Anomalien des Zwerchfells oder des Anus vor, besteht eine Prädisposition für eine beim Menschen seltene Magendrehung (LAKSY u. LICHTENSTIN 1956; MIZRAHI et al. 1988; BASARAN et al. 2002). Mit der Gastrokolopexie (Abb. 6) wurde eine 1973 für den Menschen beschriebene Operationstechnik aufgegriffen und modifiziert (STREMPLE 1973; CHRISTIE u. SMITH 1976). Das Colon transversum wird so an den Magen angelegt, dass auf der Fazies parietalis eine Apposition im Bereich der großen Krümmung ventral des Gekröseansatzes entsteht. In der Erstbeschreibung wird die Pexie mit nicht-perforierenden Einzelheften mit monofilamentem Nylon der Stärke 00 durchgeführt

(CHRISTIE u. SMITH 1976). Die Anheftung erfolgt über eine Länge von 10 – 15 cm nach Skarifizierung beider Anteile (EGGERTSDOTTIR et al. 2001). Ziel dieser Methode ist die Festigkeit des kurzen Mesocolons des Colon ascendens zu nutzen, um über eine Verbindung zwischen dem Colon transversum nahe der rechten Flexur und dem Antrum pyloricum, die Pylorusregion zu stabilisieren (CHRISTIE u. SMITH 1976; SCHUMMER u. HABERMEHL 1995). Ergänzend soll, neben der Festigung der großen Kurvatur durch das Colon transversum, das Colon descendens über die linke Flexur des Colons auf den linken Pol der großen Kurvatur einen Zug ausüben (CHRISTIE u. SMITH 1976).

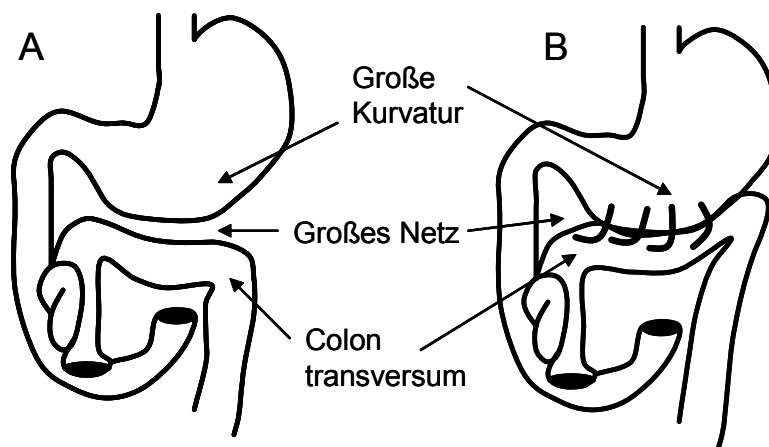


Abb. 6 Gastrokoloexie

Anatomischer Situs (A) und Apposition (B) zwischen Magen und Kolon (nach CHRISTIE 1976).

Vorteile dieser Technik sind die einfache Durchführung, die fehlende Notwendigkeit den Magen zu eröffnen, sowie die Positionierung in nahezu physiologischer Lage (CHRISTIE u. SMITH 1976; EGGERTSDOTTIR et al. 2001). Der Hund in dem 1976 veröffentlichten Fallbericht war sechs Monate nach der Operation ohne Rezidiv (CHRISTIE u. SMITH 1976). Die Autoren empfehlen die Gastrokoloexie als Ergänzung zu anderen Fixationstechniken. Nachfolgend wurden sechs Hunde mit Gastrokoloexie, jedoch ohne nähere Angaben zur Art der Fixation, beschrieben (VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985). Bei fünf Tieren kam es zu einem Rezidiv, dabei wurden drei Tiere wiederholt laparotomiert und zeigten eine Loslösung der Pexie. Folglich wurde die Gastrokoloexie von den Autoren als nicht effektiv zur Rezidivprophylaxe angesehen. In einer weiteren Studie wurde die Gastrokoloexie (20 auswertbare Patienten, Rezidivrate 20%) mit der Zirkumkostalen Gastropexie (22 auswertbare

Patienten, Rezidivrate 9%) in einer prospektiven Studie verglichen. Die Rezidivraten dieser beiden Gruppen waren, vor allem bedingt durch die geringe Patientenzahl, nicht signifikant verschieden (EGGERTSDOTTIR et al. 2001). In der Literatur werden weitere 14 Fällen erwähnt, bei denen eine Gastropexie als ergänzende Maßnahme zur Tubus-Gastrostomie durchgeführt wurde (FOX et al. 1985).

2.4.5.4 Antropexie in der Linea alba

Die 1993 beschriebene Antropexie in der Linea alba (*incorporating gastropexy*) bezieht nach Resektion des Umbilikalfettes die Magenwand des Antrum pyloricum nicht perforierend mit in die Laparotomienäht ein (MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Der Magen wird dazu in den kranialen Wundwinkel gehalten und Muskularis und Serosa über eine Länge von ca. 5 cm in die von kaudal begonnene Kürschnernaht (mit Polyglactin, Vicryl®, der Stärke 0 oder 1) einbezogen.

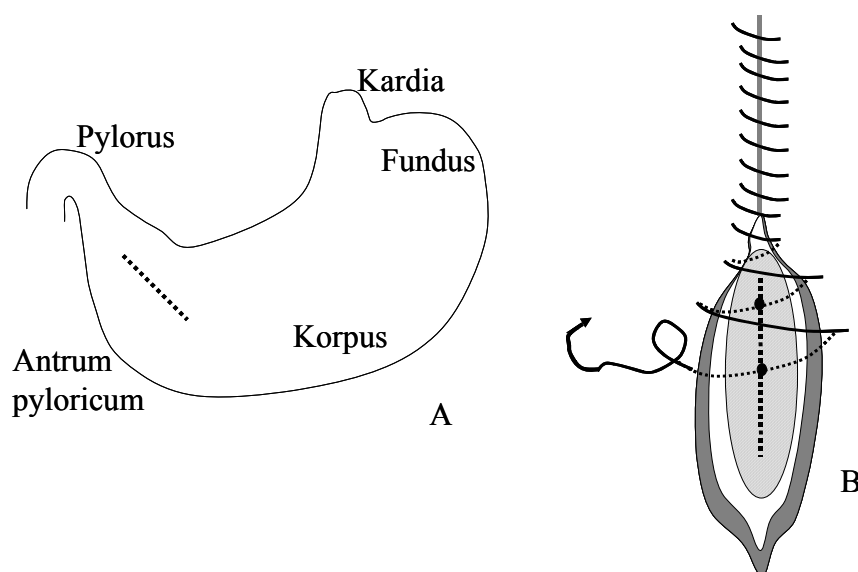


Abb. 7 Antropexie in der Linea alba

Fixationsbereich (gepunktete Linie) für die Antropexie (A), Einbeziehung des Magens (schraffiertes Oval) in die Naht der Laparotomiewunde (B)

In der Erstveröffentlichung konnte bei jeweils einem Tier mittels Bariumkontrastdarstellung bzw. Laparotomie die bestehende Gastropexie dargestellt werden (MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Ein Jahr später wurde bei allen der 31 röntgenologisch kontrollierten Tiere eine Anheftung des Magens nach Antropexie in der Linea alba nachgewiesen (EGNER 1994). Vorteile dieser Technik sind eine kurze

Operationsdauer, eine einfache Durchführbarkeit sowie eine niedrige Rezidivrate (MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Jedoch wird auf die ungünstige Lage der medianen Fixation bei nachfolgenden Laparotomien und der dadurch entstehenden Notwendigkeit der Besitzeraufklärung hingewiesen (MILLS 2000; RAWLINGS et al. 2001). Von einem Hund mit rezidivierenden Dilatationen vor und nach Operation einer Torsion mit Antropexie in der Linea alba wird berichtet (EGNER 1994).

2.4.5.5 Inzisionale Gastropexie

Durch die bereits in den 70er Jahren beschriebene Fixation des Antrum pyloricum an die seitliche Bauchwand konnte keine permanente Fixation erreicht werden (DEHOFF u. GREENE 1972; BETTS et al. 1974; CHRISTIE u. SMITH 1976). Diese modifizierte Technik beschreibt die Anheftung des Magens nach vorheriger Inzision oder Skarifizierung von Serosa und Muskularis bzw. Faszie der Bauchwandmuskulatur (MAC COY et al. 1982). Vorteile dieser Technik sind die schnelle und einfache Durchführung, keine Eröffnung des Magens, eine gute Adhäsion durch ausgeprägte Fibrose und Infiltration von Muskelgewebe (MAC COY et al. 1982). Die Autoren sehen diese Technik bei vorliegender Indikation auch als geeignet für eine prophylaktische Gastropexie. In einer experimentellen Studie wird an 50 Hunden ein Vergleich zwischen Gastropexie nach Inzision und Gastropexie nach Skarifizierung mit nachfolgender histopathologischer Kontrolle durchgeführt. Eine reduzierte Ausbildung von Fibrose, eine fehlende Infiltration von Muskelgewebe sowie eine vielfach ausbleibende Fibrose infolge unzureichender Mesothelresektion zeichnete die Tiere aus, bei denen lediglich skarifiziert wurde (MAC COY et al. 1982).

2.4.5.6 „Gürtelschlaufen“ (*Belt loop*) – Gastropexie

Mit der 1989 erstmalig beschriebenen Technik wird versucht, in Anlehnung an die Zirkumkostale Gastropexie, Nachteile zuvor beschriebener Techniken zu minimieren (WHITNEY et al. 1989b). Mit Hilfe eines gastraln Flaps, der durch einen Tunnel in der lateralen Thoraxwand geführt wird, soll eine permanente Gastropexie erzielt werden. Im mittleren Drittel der rechten Brustwand, ca. 3-4 cm kaudal der letzten Rippe werden, zwischen zwei im Abstand von 2,5 cm zueinander liegenden Stichinzisionen, Peritoneum und M. transversus abdominis unterminiert. Danach wird im Bereich des Antrum pyloricum ein Flap geschaffen, dessen Basis zur großen Kurvatur zeigt und in dessen Zentrum sich ein Ast der A. gastroepiploica dextra befindet. Der Flap

besitzt eine Größe von 2,5 x 4 cm und beinhaltet Serosa und Muskularis. Über eine von kaudal nach kranial durch die Muskelschleife geführte Allis-Klemme wird der gastrale Flap durch die Muskulatur gefädelt, wieder auf seine ursprüngliche Position am Magen verbracht und nach Resektion der durch die Klemme traumatisierten Spitze mit Einzelheften (Nahtmaterial Polydioxanone 0) fixiert.

In der Erstbeschreibung traten keine ernsthaften Komplikationen im Zusammenhang mit dieser Operationsmethode auf, lediglich bei 45% der 20 operierten Tiere kam es gelegentlich zu Vomitus innerhalb der ersten 3 Tage post operationem (WHITNEY et al. 1989b). Bei einem mittleren Beobachtungszeitraum von 8,3 Monaten zeigte sich bei keinem der Tiere ein Rezidiv. Vorteile der Technik sind die einfache und schnelle Durchführung, keine Gefahr von iatrogener Rippenfraktur oder Pneumothorax, die fehlende Notwendigkeit das Magenlumen zu eröffnen, sowie der einfache Umgang mit dem zungenförmigen Flap (WHITNEY et al. 1989b). Nachteile werden nicht aufgeführt.

2.4.5.7 Muskellappen–Gastropexie

Bei dieser Technik wird rechts, kaudal der letzten Rippe, eine „U“-förmige Inzision mit dorsal gerichteter Basis durch Peritoneum und M. transversus abdominis vorgenommen (SCHULMAN et al. 1986). Der Muskellappen wird weitgehend stumpf präpariert und kurzzeitig nach ventral umgeschlagen. Mit Hilfe von horizontalen Matratzennähten werden Magen und dorsale Wunde des Muskellappens im kranialen und kaudalen Eckpunkt adaptiert, die Anheftung dazwischen erfolgt durch eine einfach fortlaufende Naht. Durch das Zurückklappen des Flaps und eine Naht desselben an die Serosa und Muskularis des Magens kann die Pexie vervollständigt werden.

2.4.5.8 Fundopexie

Die von Funkquist 1979 erstmalig beschriebene Technik führt im Unterschied zu anderen Operationsmethoden primär zu einer Fixation des Fundus. Nach einer Laparotomie über die linke Flanke und Reposition des Magens wird im Bereich von Magen und Peritoneum je ein mehrere Quadratzentimeter großes Areal koaguliert. Diese Flächen werden sodann unter Verwendung eines nicht resorbierbaren Nahtmaterials (Seide) aneinander geheftet. Die Anheftung des Fundus erfolgt in möglichst anatomischer Position. Vorteile dieser Technik sind die einfache Durchführung, wenig intraoperative Komplikationen sowie feste Adhäsionen, wobei darauf hingewiesen

wird, daß nicht resorbierbares Nahtmaterials vorzuziehen ist (FRENDIN u. FUNKQUIST 1990).

2.4.5.9 Laparoskopisch geführte Gastropexie

In frühen Berichten sahen die Autoren eine verminderte Festigkeit der Adhäsion nach laparoskopisch geführter Gastropexie verglichen mit einer mittels Laparotomie durchgeführten Gastropexie (HARDIE et al. 1996; WILSON et al. 1996). In neueren Studien wird einerseits die experimentelle Durchführung und Kontrolle beschrieben und andererseits diese Technik als prophylaktische Gastropexie angewendet (RAWLINGS et al. 2001; RAWLINGS et al. 2002). Die laparoskopisch geführte Gastropexie erfolgt, indem das Antrum pyloricum auf Höhe eines Zuganges nicht perforierend an die Bauchwand angeheftet wird. Dabei hat sich gezeigt, dass dieses minimalinvasive Verfahren doch zu einer guten fibrösen Adhäsion führt.

2.4.5.10 Vergleich der Rezidivraten verschiedener Gastropexiemethoden

Zum besseren Vergleich sind die Rezidivhäufigkeiten der einzelnen Fixationstechniken entsprechend den Literaturangaben in der folgenden Tabelle zusammengefasst.

Literaturübersicht

Tab. 1 Rezidivhäufigkeit der einzelnen Fixationstechniken

Operationsmethode (Veröffentlichung)	n	Beobachtungszeit	Rezidive (absolut)	Rezidive [%]
Konservativ / chirurgisch ohne Pexie				
- (EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995)	55	10-70 M	39	71
- (BAUMBERGER u. LAKATOS 1981)	30	2 J	16	53,3
- (STOLZEFUSS 1987)	67	40 M	12	22,2
- (FUNQUIST 1969)	6	2-12 M	4	67
- (MEYER-LINDENBERG et al. 1993)	33	o.A.	25	75,8
- (WINGFIELD et al. 1975c)	k.I.	k.I.	k.I.	80
Pylorusmyotomie				
- (BAUMBERGER et al. 1983)	30	12-25 M	14	46,7
Zirkumkostale Gastropexie				
- (LEIB et al. 1985)	30	13,7 M	1	3,3
- (FOX et al. 1985)	5	5-12 M	0	0
- (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986)	34	11 M	2	6,5
- (EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995)	22	> 400 D	2	9
Tubus Gastrostomie				
- (FUNQUIST u. GARMER 1967)	8	1-4 J	2	25
- (BETTS et al. 1974)	6	30 M	2	33,3
- (WINGFIELD et al. 1975c)	35	5 M	8	22,9
- (VAN SLUIJS 1987)	21	11 M	5	23,8
- (JOHNSON et al. 1982)	76	> 2 J	4	5
- (FOX et al. 1985)	17	18 M	3	17,6
- (GREENFIELD et al. 1989) ¹⁾	22	5-31 M	4	18,2
Gastrokoloexie				
- (VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985)	6	o.A.	5	83,3
- (EGGERTSDOTTIR et al. 2001)	20	> 400 D	4	20
- (CHRISTIE u. SMITH 1976)	1	6 M	0	0
Antropexie in der Linea alba				
- (MEYER-LINDENBERG et al. 1993)	61	21 M	4	6,6
- (EGNER 1994)	55	o. A.	2 (3)	2,7 (4)
Inzisionelle Gastropexie				
- (MAC COY et al. 1982)	44	bis 5 J	0	0
- (TANNO et al. 1998) ⁴⁾	16	2 M	0	0
„Gürtelschlaufen“ Belt loop Gastropexie				
- (WHITNEY et al. 1989b)	20	9 M	1 ²⁾	5,6
Muskellappen Gastropexie				
- (SCHULMAN et al. 1986) ¹⁾	28	19 M	0	0
Fundopexie				
- (FRENDIN 1988)	144	31 M	2 (3)	1,4
- (FUNQUIST 1979b)	34	18 M	0	0
Laparoskopische Gastropexie				
- (RAWLINGS et al. 2001) ³⁾	8	1 M	-	-

¹⁾ mit anderen Techniken kombiniert; ²⁾ Aufgasung; ³⁾ experimentelle Studie;

⁴⁾ Inzisionelle Gastropexie und Antropexie in der Linea alba; n = Anzahl der auswertbaren Tiere; o. A. = ohne Angabe; k. I. = keine Information vorliegend

2.5 Postoperative Versorgung der Patienten

Aufgrund der hohen postoperativen Komplikationsrate ist eine gute Überwachung des Patienten in dieser Phase zwingend erforderlich. Insbesondere intraabdominale Blutungen, Schock, kardiale Arrhythmien, eine rezidivierende Aufgasung sowie Magenruptur und Peritonitis können auftreten (LEIB u. BLASS 1984; WACKER et al. 1998). Eine klinische Untersuchung mit besonderem Augenmerk auf Allgemeinbefinden, innere Körpertemperatur, Atmung, peripheren Puls, Schleimhautfarbe und kapilläre Rückfüllzeit sowie einen adäquaten Harnabsatz erscheint grundlegend (MATTHIESEN 1985). Die regelmäßige Kontrolle von Laborparametern, vorrangig Hämatokrit, Elektrolyte (insbesondere Kalium), Laktat und Gesamteiweiß, erscheint ebenso notwendig wie das Monitoring der klinischen Parameter. Elektrolyte und Säure-Basen-Imbalanzen sollten unter sorgfältiger Kontrolle durch intravenöse Injektionen korrigiert werden (VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985). Da kardiale Arrhythmien bei ca. 85% der Patienten auftreten, sollte regelmäßig, möglichst kontinuierlich, die Aufzeichnung eines Elektrokardiogrammes erfolgen (MUIR u. WEISBRODE 1982). Andere Autoren empfehlen eine Rhythmuskontrolle über die ersten 48 Stunden post operationem (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986). Die Arrhythmien sind vor allem ventrikulären Ursprungs, dabei vornehmlich ventrikuläre Tachykardien. Ihnen ist mit Hilfe von Antiarrhythmica, z.B. dem kombinierten Einsatz von Lidocain[®] und Verapamil[®], bei stärkerer Ausprägung entgegenzuwirken (DIERKES 1990). Um eine ausreichende Hydratation zu gewährleisten, sollte post operationem die parenterale Flüssigkeitsapplikation bis zur selbständigen Wasseraufnahme fortgeführt werden (SCHULMAN et al. 1986; LIPPINCOTT u. SCHULMAN 1989; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Es werden 3 bzw. 8-10 ml/kg/h einer Vollelektrolytlösung über die ersten 24 Stunden empfohlen; zusätzliche Verluste durch z.B. Vomit sind zu berücksichtigen (LEIB et al. 1987; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Es wird zudem empfohlen, den Tieren über 24 Stunden weder Wasser noch Futter anzubieten. Bei fehlendem Vomit sollte dann Wasser, bei guter Verträglichkeit weitere 24 Stunden später auch Futter (kleine Portionen alle 4 Stunden) angeboten werden (PARKS u. GREENE 1976; SCHULMAN et al. 1986; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986). Eine Verabreichung eines Breitspektrum-Antibiotikums über 7 – 10 Tage wird empfohlen (SCHULMAN et al. 1986; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986). Für eine bessere Rekonvaleszenz sollte post operationem ein Analgetikum appliziert werden, wobei

hier der Einsatz von Opioiden empfohlen wird (BROCKMAN u. HOLT 2000b). Die Dauer der postoperativen stationären Betreuung variiert, basierend auf dem klinischen Zustand, den erhobenen Befunden und im Falle der Tubus-Gastrostomie auch der Art der Gastropexie. Eine mediane Hospitalisierung von ca. 3 Tagen ist beschrieben (WHITNEY 1989a).

2.6 Prognose des Magendilatations-Torsions-Komplexes

Das MDT-Syndrom ist ein akut verlaufendes, lebensbedrohliches Geschehen, welches neben den lokalen Veränderungen am Magen, umfassenden Einfluss auf andere Organsysteme nimmt. Morbidität und Mortalität werden bei dieser Erkrankung vor allem bestimmt durch die Ausprägung des hypovolämischen Schockes, der ventrikulären Arrhythmien, sowie einer möglichen Sepsis infolge einer Magenwandnekrose (WHITNEY 1989a). Ursachen für eine Euthanasie bzw. einen Exitus post operationem sind häufig ein Kreislaufkollaps, eine kardiopulmonale Insuffizienz und Schock (hypovolämisch, septisch), sowie eine ausgedehnte Devitalisierung und Nekrose der Magenwand, eine Magenruptur und Peritonitis oder auch ausgeprägte Säure-Basen-Verschiebungen (FOX 1985, VAN SLUIJS und HAPPE 1985, SCHULMAN et al. 1986). In der Vergangenheit wurde besonderes Interesse auf die Ermittlung weiterer prognostischer Faktoren gelegt. Dabei zeigte sich, dass die Höhe einer präoperativ bestimmten Laktatkonzentration einen guten Marker für Magenwandnekrose und Restitution darstellt (DE PAPP et al. 1999; CORNAND 2005). Zudem sind die kardialen Troponine I und T, welche einen Myokardzellschaden aufzeigen, assoziiert mit der Schwere von EKG-Abnormitäten sowie einer schlechten Prognose (SCHOBER et al. 2002; CORNAND 2005).

Um das Risiko einer weiteren Magendrehung zu reduzieren, sollte den Besitzern eine Fütterungsempfehlung gegeben werden. Jedoch beziehen sich Studien zur Fütterung fast ausnahmslos auf die Zeit vor der MDT, daher ist unklar, ob die Fütterung post operativ wirklich eine Relevanz besitzt. Bei den Fütterungsempfehlungen werden zumeist genannt (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; EGNER 1994; RAGHAVAN et al. 2006):

- Zwei- bis dreimalige Fütterung täglich (unmittelbar nach der Operation häufiger, dann langsam umstellen auf 2-3 Mahlzeiten)
- Drei Stunden postprandial keine körperliche Aktivität

Literaturübersicht

- Einweichen von Trockenfutter über 15 Minuten
- Gleichzeitige Gabe von Futter und großen Wassermengen vermeiden
- Den Anteil von Öl im Futter möglichst gering halten

Tab. 2 Mortalitätsraten ausgewählter Literaturangaben

Die folgende Tabelle zeigt eine Auswahl der Mortalitätsraten verschiedener Studien mit Angabe der Therapie.

Veröffentlichung	Zahl der Tiere	Mortalitätsrate (%)	Art der Versorgung
(FUNKQUIST 1969)	11	27	konservativ
(EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995)	103	34 perioperativ, 77 total	konservativ
(MEYER-LINDENBERG et al. 1993)	134	10	konservativ und chirurgisch
(FJELD u. EGGERTSDOTTIR 1988)	211	72	chirurgisch (ohne Gastropexie)
WINGFIELD et al. 1975	87	49	chirurgisch (diverse Techniken)
(EGNER 1994)	113	12 perioperativ, 34 total	chirurgisch (Antropexie Linea alba)
(BROURMAN et al. 1996)		18	chirurgisch
(WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986)	34	9	chirurgisch (Zirkumkostale Gastropexie)
(FOX et al. 1985)	31	23	chirurgisch (Zirkumkostale Gastropexie und Tubus-Gastrostomie)
(GLICKMAN et al. 1998)	136	24	chirurgisch (ohne bzw. verschiedene Gastropexietechniken)
(SCHULMAN et al. 1986)	28	25	chirurgisch (Pylorusmyotomie und Muskellappen Gastropexie)

3 Tiere, Material und Methoden

Die vorliegende Studie umfasst Hunde, die aufgrund einer Magendrehung als Patienten in der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig vorgestellt wurden. Neben der Notfallversorgung wurden die Tiere einer Operation unterzogen, die neben der chirurgischen Korrektur der Magendrehung die Durchführung einer Gastropexie beinhaltete. Diese Arbeit vergleicht zwei Formen der im Sinne der Rezidivprophylaxe durchgeführten Gastropexie und umfasst dabei zwei Gruppen. Die retrospektiv ausgewertete Gruppe umfasst 100 Hunde, die im Zeitraum von Oktober 1997 bis August 2002 in der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig an einer Magendrehung operiert wurden und eine Antropexie des Magens in der Linea alba erhielten. Die Gruppe mit der prospektiven Auswertung umfasst 34 Tiere, die zwischen August 2002 und Juli 2003 ebenfalls an einer Magendrehung operiert wurden; bei diesen Tieren wurde eine Gastrokolopexie zur Rezidivprophylaxe durchgeführt. Einschlusskriterien für die Aufnahme eines Patienten in die retrospektiv ausgewertete Gruppe mit der Fixation in der Linea alba waren die Entlassung nach stationärem Aufenthalt, sowie die Möglichkeit, eine Nachkontrolle durchführen zu können. Die Aufarbeitung erfolgte in beiden Gruppen mit Hilfe der jeweiligen Patientenkartei inklusive des Operationsprotokolls, sowie eines Telefongespräches mit den Besitzern nach frühestens einem Jahr.

3.1 Patienten mit Gastrokolopexie

3.1.1 Signalement

Es wurden 34 Hunde von 17 verschiedenen Rassen mit dieser Methode operiert (Abb. 8). Die häufigsten Rassen waren dabei die Deutsche Dogge mit sieben Tieren (21%), der Deutsche Schäferhund mit vier Tieren (12%) sowie der Dobermann und der Berner Sennenhund mit jeweils drei Tieren (9%). Die verbleibenden 58% entfielen auf die 13 anderen beschriebenen Rassen.

Tiere, Material und Methoden

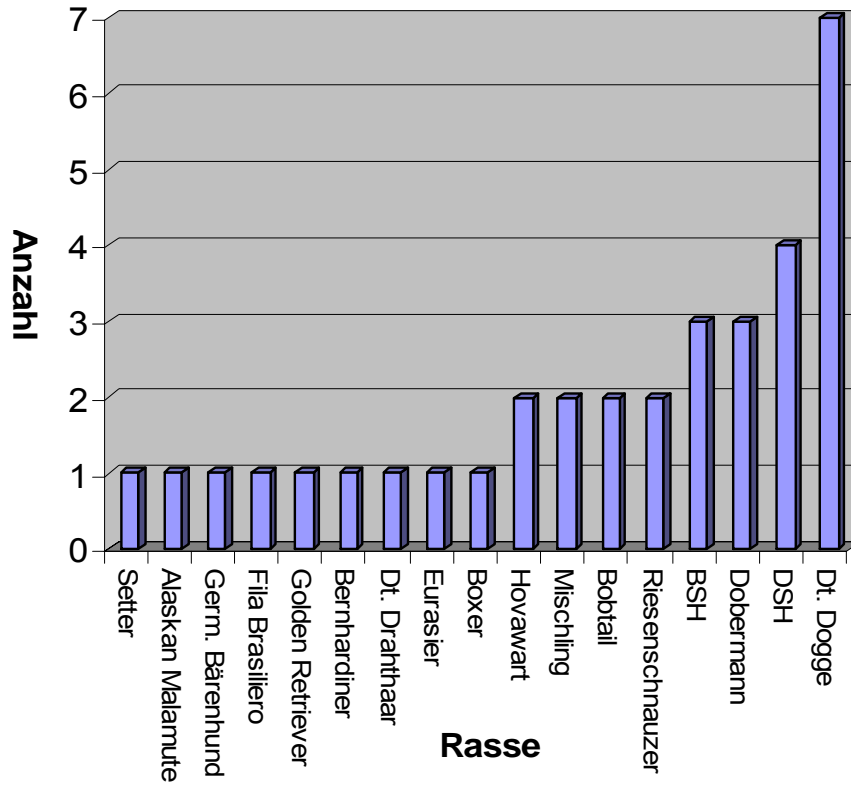


Abb. 8 Rasseverteilung bei Hunden mit Gastropexie (n=34)

Das Alter der Patienten lag zwischen 10 Monaten und 13,5 Jahren (median 7 Jahre, Abb. 9).

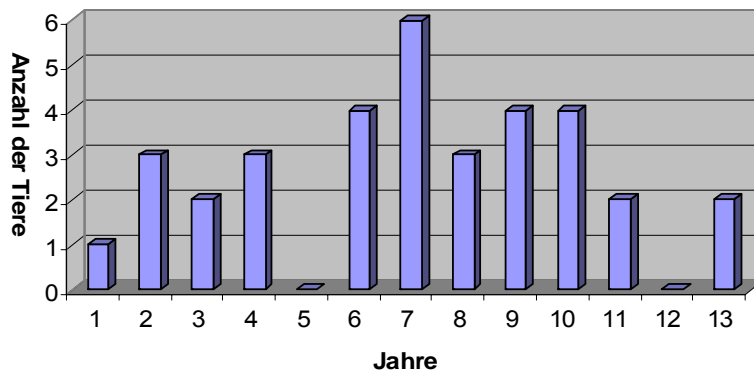


Abb. 9 Altersverteilung bei Hunden mit Gastropexie

Unter den vorgestellten Patienten waren 13 weiblich intakte, drei weiblich kastrierte, 16 männlich intakte sowie zwei männlich kastrierte Tiere. Mit 53% männlichen und 47% weiblichen Tieren ist das Geschlechterverhältnis annähernd ausgeglichen.

Die Körpermasse der Hunde lag zwischen 28 und 80 kg (median 40,5). 58% der Tiere wiesen eine Körpermasse zwischen 25 und 45 kg auf. Sieben Tiere wogen mehr als 60 kg (Abb. 10).

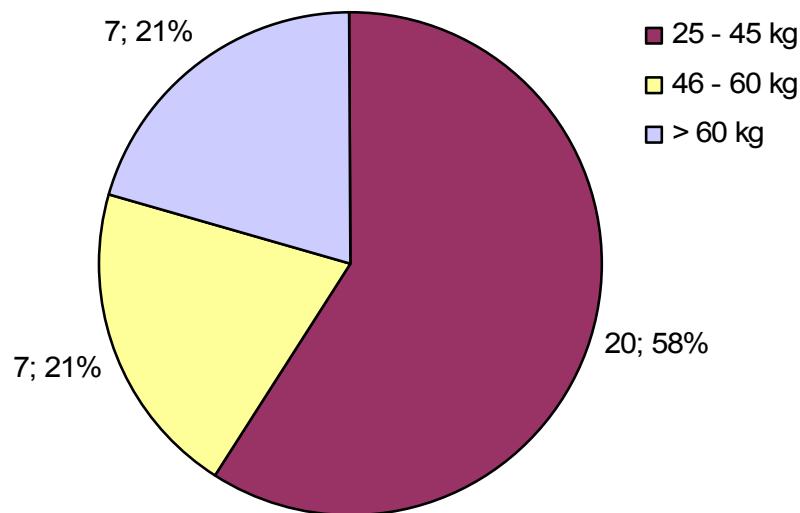


Abb. 10 Körpermasseverteilung bei 34 Hunden mit Gastrokoloepexie

3.1.2 Präoperative Phase

Unmittelbar nach Vorstellung des Hundes wurde eine kurze Allgemeinuntersuchung durchgeführt. Bei allen Patienten wurde für die Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose, sowie für den Ausschluss der Differentialdiagnosen Magendilatation und Volvulus eine Röntgenaufnahme in rechter Seitenlage im latero-lateralen Strahlengang angefertigt. Alle Hunde erhielten unmittelbar nach Vorstellung mindestens einen großlumigen Venenkatheter in die Vena cephalica antebrachii und/oder in die Vena saphena lateralis. Sie erhielten initial zur Stabilisierung der Kreislauffunktion eine Vollelektrolytlösung in hoher Dosierung (ca. 80-100 ml/kg Körpermasse pro Stunde). Um die Flüssigkeitssubstitution zu optimieren wurde bei sehr kreislaufunlabilen Tieren zusätzlich ein Plasmaexpander (HAES – Hydroxyethylstärke) verwendet. Die Infusion wurde intra- bzw. postoperationem auf den Erhaltungsbedarf redu-

ziert. Zeigten sich die Tiere bei Vorstellung in sehr schlechtem Allgemeinzustand, oder war das Abdomen stark umfangsvermehrt und tympanisch, so wurde unmittelbar nach Vorstellung, d.h. noch vor bzw. direkt nach der Röntgenaufnahme eine perkutane Gastrozentese durchgeführt. Dafür wurde nach Perkussion im Bereich der linken oder rechten Flanke ein kleines Hautareal geschoren, desinfiziert und mit einem großlumigen (12 G) Venenkatheter punktiert, wobei der Katheter mit einer Hand fixiert und in der Bewegung des kleiner werdenden Magens mitgeführt wurde (Abb. 11). Nach Ablassen des Gases wurde der Katheter mit einem Antibiotikum oder etwas Vollelektrolytlösung gespült und entfernt. Die Mehrzahl der Patienten erhielt erst nach Einleitung der Narkose eine Gastrozentese. Um den Stress für die Tiere möglichst gering zu halten, wurde eine Magensonde nur bei anästhesierten Patienten gelegt. Alle Patienten erhielten präoperativ ein Breitspektrum-Antibiotikum (Amoxicillin und Clavulansäure (Augmentan[®], SMITH BEECHAM, München) oder Enrofloxacin (Baytril[®], BAYER, Leverkusen)).



Abb. 11 Gastrozentese im Bereich der linken Flanke

Punktionsnadel in situ, für eine bessere Darstellung wurde der Katheter kurzzeitig nicht mit der Hand fixiert

3.1.3 Perioperative Phase

3.1.3.1 Narkose

Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des jeweiligen Patienten erhielten alle Tiere zur Narkoseeinleitung Diazepam (Faustan[®], ARZNEIMITTELWERK DRESDEN, Dresden, Dosis: 0,5 – 1,0 mg/kg Körpermasse) in Kombination mit Levomethadon (L-Polamivet[®], INTERVET, Boxmeer, Niederlande, Dosis: 0,5 – 0,75 mg/kg Körpermasse). Zur Vertiefung der Narkose erhielten die Hunde variable Dosen einer Kombination aus Propofol (Propofol[®]Lipuro 1%, B.BRAUN, Melsungen) oder auch Ketamin (Ketavet[®], PFIZER, Karlsruhe) und Xylazin (Xylazin 2%[®], ALBRECHT, Aulendorf). Eine Inhalationsnarkose mit Isofluran (IsoFlo[®], ABBOTT, Wiesbaden) schloss sich an. Die Zugabe von Lachgas erfolgte zu keinem Zeitpunkt. Die Mehrzahl der Patienten wurde für die Zeit der Operation beatmet. Die Überwachung der Narkose beinhaltete neben Kapnographie und Pulsoximetrie die Aufzeichnung eines Elektrokardiogramms im gesamten perioperativen Zeitraum.

3.1.3.2 Operation

Nach Narkoseeinleitung wurde bei allen Patienten eine orogastrale Sonde geschoben. Diese war eine in Relation zur Größe des jeweiligen Patienten möglichst großlumige, flexible und durchsichtige Sonde, die vorne abgerundet war und mit etwas Flüssigkeit vor dem Einbringen gleitfähig gemacht wurde. War die Sonde in den Magen vorschickbar, so wurde bereits präoperativ eine Entleerung des Magens mit vorsichtiger Spülung mit handwarmem Leitungswasser vorgenommen. Die Sonde wurde nachfolgend im Oesophagus belassen.

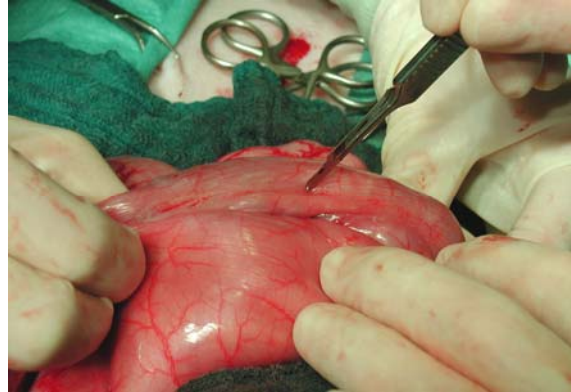
Um die Operation möglichst einheitlich durchzuführen, wurde die Mehrzahl der Patienten (n=28) von einem Chirurgen und Verfasser dieser Arbeit operiert. Die verbleibenden 6 Patienten wurden von 4 verschiedenen Chirurgen operiert. Für die Operation wurden die Patienten routinemäßig aseptisch für eine Laparotomie vorbereitet. Die Tiere wurden in Rückenlage auf dem Operationstisch ausgebunden. Die Laparotomie erfolgte vom Sternum bis kurz kaudal des Nabels. Bei den Patienten, die nach Eröffnung noch einen derart dilatierten Magen zeigten, dass eine Reposition nicht möglich war, wurde eine (weitere) Gastrozentese durchgeführt. Technisch entsprach diese Gastrozentese der oben beschriebenen im Hinblick auf das verwendete

Kathetervolumen. Um ein Austreten von Magensaft zu verhindern, wurde die Einstichstelle mit Hilfe einer Tabaksbeutelnaht verschlossen. Zudem wurde bei den Patienten, bei denen die Kardia mit der Sonde nicht passierbar war unter manueller Kontrolle und ggf. Anhebung der Kardia die orogastrale Sonde eingeführt. Nach vorsichtiger Reposition des Magens wurde die Magenwand in allen Bereichen sorgfältig auf Veränderungen untersucht, der Mageninhalt vollständig über die Sonde entfernt und das Magenlumen mit handwarmem Wasser gespült. Bei keinem der 34 Hunde musste eine Gastrotomie, eine partielle Magenwandresektion oder eine Einstülpung der Magenwand vorgenommen werden. Eine nachfolgende sorgfältige Exploration des Abdomens beinhaltete die Reposition der Milz, sowie deren genaue Inspektion im Hinblick auf Thromben. Konnten diese festgestellt werden, wurde eine Milzextirpation vorgenommen. Für die Gastrokolopexie wurde das Kolon transversum mit seiner antimesenterialen Seite an den Magen im Bereich der Facies parietalis, nahe der großen Krümmung sowie auf Höhe des Übergangs vom Korpus zum Antrum, angelegt. Beide Anteile wurden sodann über eine Länge von 10 – 12 cm skarifiziert. Die Pexie erfolgte durch beidseits nicht perforierende Einzelhefte. Hierbei wurde bei 2 Patienten resorbierbares Polydioxanon (PDS[®], Ethicon) der Stärke 3-0, bei 11 Patienten nichtresorbierbares Polypropylen (Prolene[®], Ethicon) der Stärke 2-0 und bei 21 Patienten Polypropylen der Stärke 3-0 verwendet. Zur besseren Veranschaulichung zeigt Abb. 12 den Operationssitus nach Fixation.

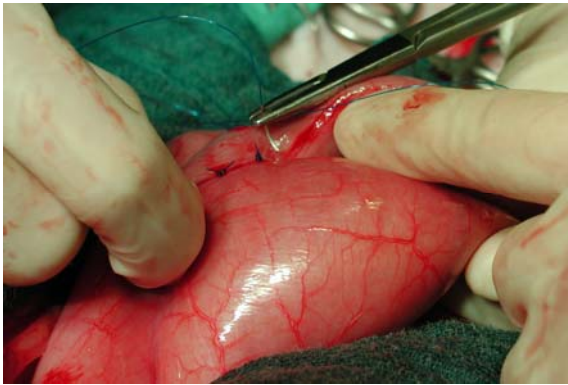
A



B



C



D

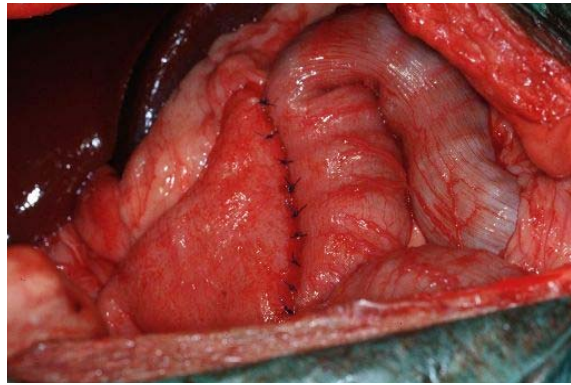


Abb. 12 A-D Operationsitus nach Gastrokolopexie

A: Abschnitte an Magen und Kolon, B: Skarifizierung, C: Naht, D: fertige Pexie

Um die Position der Gastrokolopexie röntgenologisch darstellen zu können, wurde bei 9 Patienten (26%) ergänzend Stahldraht (Steelex[®], Braun, Stärke 3-0) mit in die Naht einbezogen. Diese Hunde wurden zudem unmittelbar post operationem in zwei Ebenen geröntgt (Abb. 13).

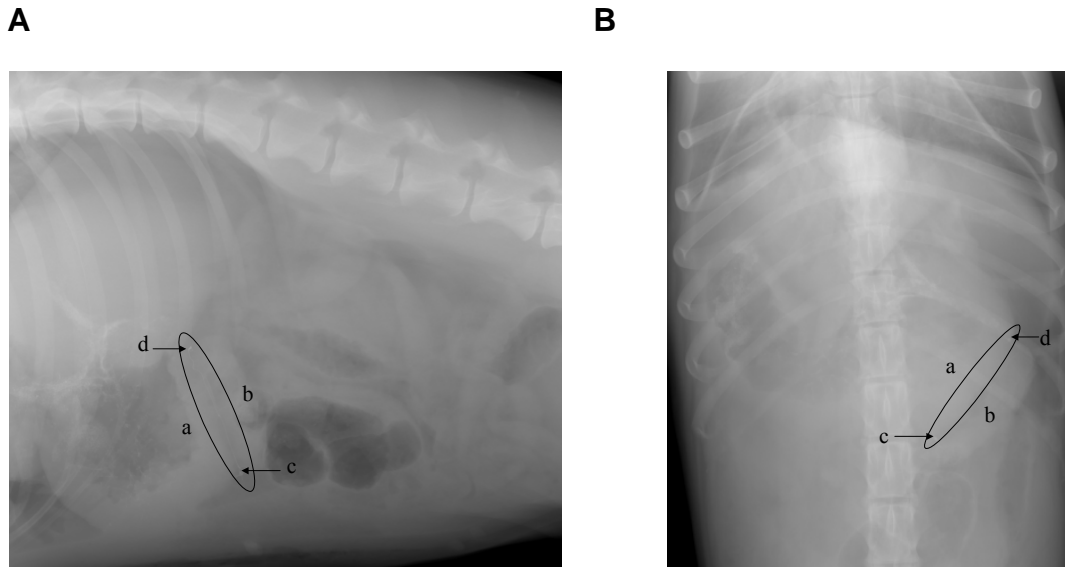


Abb. 13 Röntgenaufnahme nach Gastropexie mit ergänzender Stahldrahtnaht

A: latero-lateraler Strahlengang; **B:** dorso-ventraler Strahlengang; Magenseite (a) und Kolonseite (b) im Bereich der Pexie; Anfang (c) und Endpunkt (d) des gespannten Drahtes (Oval umschreibt jeweils dessen Position)

Der Verschluss der Laparotomie erfolgte routinemäßig in 3 Schichten. Hierbei erfolgte der Verschluss der Bauchdecke mit Sultanschen Diagonalheften (Polydioxanon, PDS[®], Ethicon, Stärke 0 oder 1), der Unterhaut mittels fortlaufender Naht nach Kürschner (Polydioxanon, PDS[®], Ethicon, Stärke 3-0) und der Haut mit Einzelheften oder einer fortlaufenden Naht nach Reverdin mit nicht resorbierbarem Polyamidfaden (Suturamid[®], Ethicon).

3.1.4 Postoperative Phase

Post operationem wurden bei allen Patienten die Infusion sowie die Antibiose fortgeführt. Die Infusion wurde dabei jeweils dem aktuellen Zustand des Patienten angepasst und bis zur selbständigen und suffizienten Aufnahme von Wasser, d.h. mindestens 24 Stunden fortgeführt. Die antibiotische Abdeckung wurde über die ersten 7 bis 10 Tage nach der Operation mittels Amoxicillin, Amoxicillin und Clavulansäure oder Enrofloxacin fortgesetzt. In den ersten Tagen post operationem wurden i.d.R. Cimetidin (Tagamet[®], GLAXO SMITH KLINE, München, 5-10 mg/kg Körpermasse 3-mal täglich subkutan) und/oder Sucralfat (Ulcogant[®]Suspension, MERCK, Wien, Österreich, 20-40 mg/kg Körpermasse 2-mal täglich oral) als Antazida verabreicht. Die Patienten wurden vor allem in der frühen postoperativen Phase engmaschig über-

wacht. Dies beinhaltete neben einer regelmäßigen klinischen Untersuchung mit Auskultation des Herzens bei gleichzeitiger Pulskontrolle die Anfertigung eines Elektrokardiogramms. Mit Ausnahme eines Hundes erhielt kein Patient Kardiaka; eine Dogge zeigte ventrikuläre Extrasystolen und erhielt initial Lidocain in Form einer Bolus- und Dauertropfgabe. Alle Patienten wurden post operationem einer, ggf. mehrerer Blutuntersuchungen unterzogen. Hier wurde besonderes Augenmerk auf Blutbild, Hämatokrit, Gesamteiweiß, Kalium und Laktat gelegt. Die Nahrungskarenz postoperativ richtete sich vor allem nach Allgemeinzustand, sowie dem Operationssitus. Die Mehrzahl der Patienten wurde 24 bis 36 Stunden nach der Operation ange-tränkt und bei Ausbleiben von Vomitus nach weiteren 24 bis 36 Stunden angefüttert. Sofern die Patienten einen Tag nach dem Anfüttern kein Erbrechen zeigten und die Wundheilung sowie der Allgemeinzustand unauffällig waren, erfolgte die Entlassung. Den Besitzern wurde bei der Entlassung eine Fütterungsempfehlung gegeben. Diese umfasste jeweils die vorzugsweise Gabe von eingeweichtem Trockenfutter, Feuchtfutter oder Selbstgekochtem (ohne Knochen), mehrmals tägliche Fütterung kleinerer Portionen sowie postprandiale Ruhepausen.

3.2 Patienten mit Antropexie in der Linea alba

173 Hunde wurden an einer Magendrehung operiert. 100 dieser Patienten konnten nachkontrolliert werden. Diese Kontrolle erfolgte telefonisch mit Hilfe eines Fragebogens in einem Zeitraum von 12 bis 89 Monate post operationem (median 3 Jahre).

3.2.1 Signalement

Es wurden Hunde 20 verschiedener Rassen operiert. Die Rasseverteilung ist der Abb. 14 zu entnehmen. Die häufigsten Rassen waren dabei der Deutsche Schäferhund mit 24 Tieren (24%), die Deutsche Dogge mit 21 Tieren (21%), sowie der Dobermann mit 14 Tieren (14%). Sieben Hunderassen (Husky, Briard, Bobtail, Bloodhound, Hovawart, Deerhound, Weimaraner) und ein Mischling waren lediglich einmal vertreten und wurden in der Abb. 14 unter „verschiedene“ zusammengefasst.

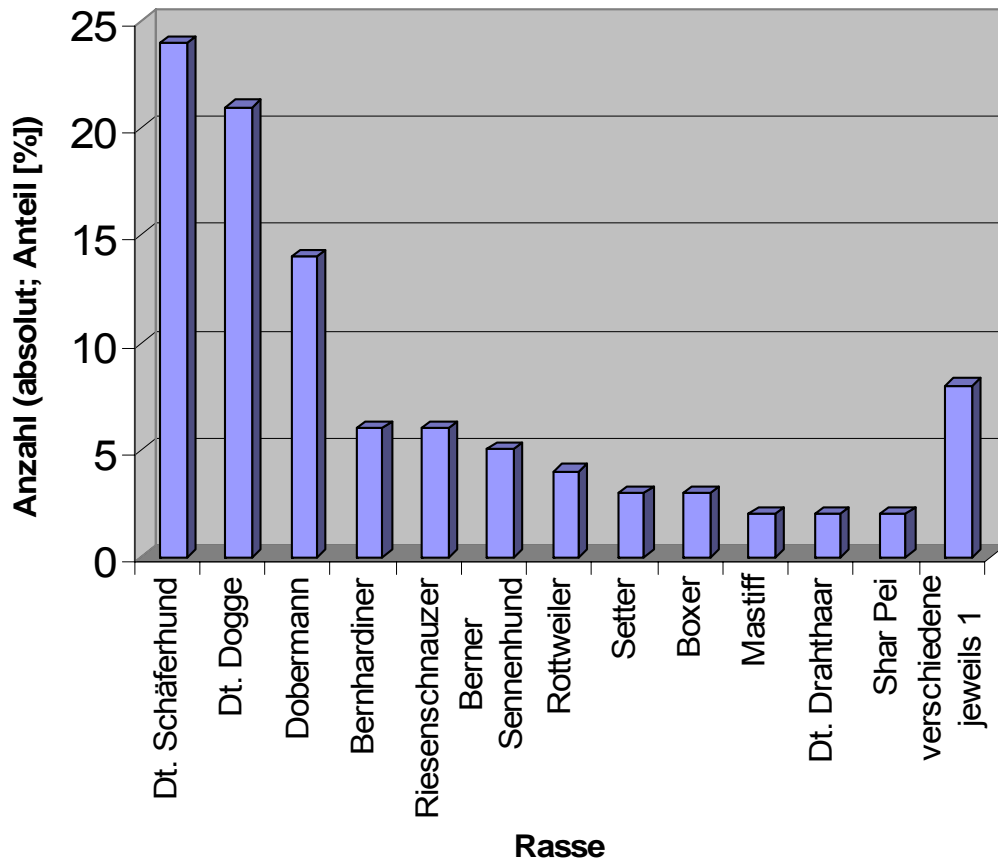


Abb. 14 Rasseverteilung von 100 Hunden mit Entropion in der Linea alba

Das Alter der vorgestellten Patienten lag zwischen 10 Monaten und 13 Jahren (median 7 Jahre, Abb. 16). 62% der betroffenen Tiere wurden in einem Alter zwischen 7 und 10 Jahren vorgestellt.

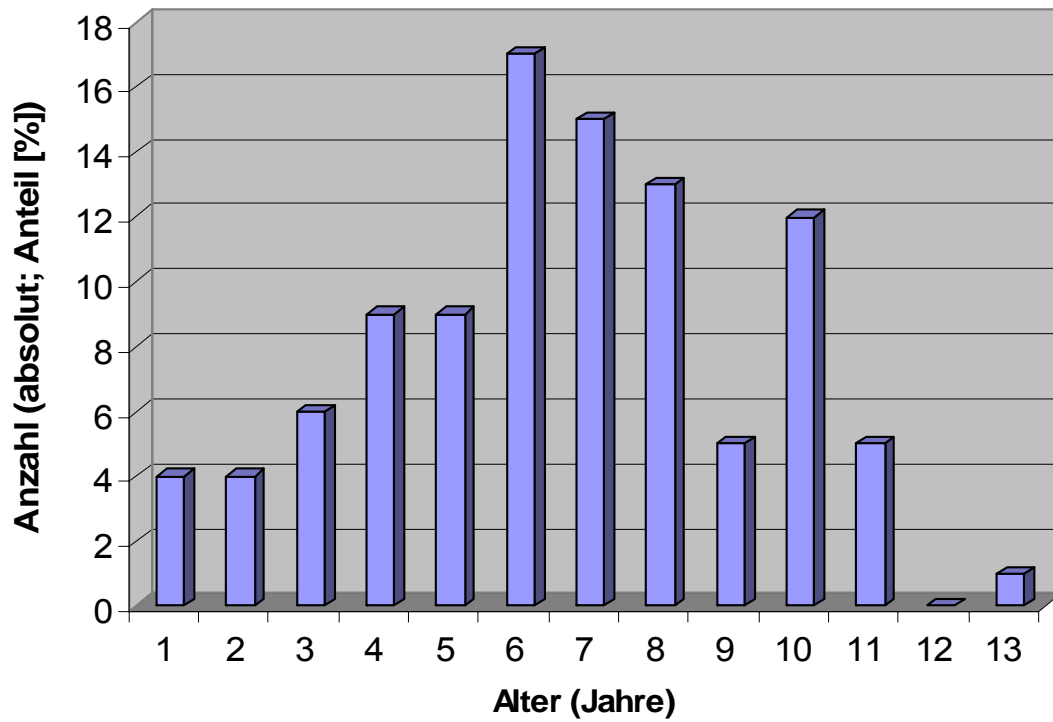


Abb. 15 Altersverteilung bei 100 Patienten mit Antropexie in der Linea alba

Unter den vorgestellten Patienten fand sich ein relativ ausgeglichenes Geschlechterverhältnis mit 44 weiblichen und 56 männlichen Tieren.

Die Körpermasse der Hunde lag zwischen 20 und 85 kg (Abb. 15). Im Mittel waren dies 46,3 kg (median 40 kg), wobei 60% der Tiere eine Körpermasse zwischen 25 und 45 kg aufwiesen und bei 21% der Patienten die Körpermasse über 60 kg betrug.

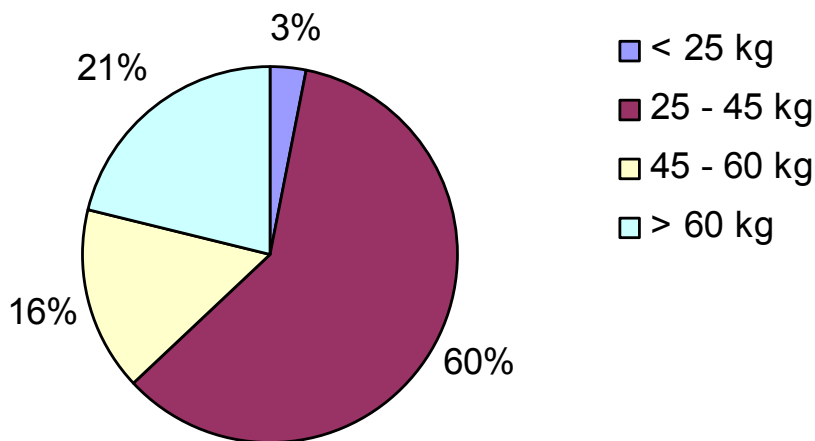


Abb. 16 Körpermasseverteilung bei 100 Patienten mit Antropexie in der Linea alba

3.2.2 Präoperative Phase

Die präoperative Phase entsprach der der Hunde, bei denen eine Gastrokolopexie vorgenommen worden war. Bei 86 Patienten wurde zur Diagnosesicherung eine Röntgenuntersuchung im latero-lateralen Strahlengang angefertigt, bei 14 Patienten erfolgte die Diagnosestellung rein klinisch. Eine Magensonde wurde bei allen Hunden erst in Narkose gelegt.

3.2.3 Perioperative Phase

3.2.3.1 Narkose

Das Narkoseregime entsprach dem unter 3.1.3 beschriebenen.

3.2.3.2 Operation

Die Durchführung der Operationsvorbereitung, Laparotomie, Reposition von Magen und Milz, Exploration von Magenwand, Milz und Abdomen, sowie der Spülung des Magens erfolgten wie unter 3.1.3 beschrieben. Bei ausgeprägter Veränderung der Magenwand mit grauer, schwarzer, oder sich nach Reposition nicht verändernder dunkelblau-roter Farbe, hinweisend auf eine Nekrose der Magenwand, wurde eine

Einstülpung der Magenwand, bzw. eine partielle Magenwandresektion vorgenommen. Die Einstülpung erfolgte durch fortlaufende Nähte nach Lembert in zwei Schichten. Der Verschluss bei Magenwandresektionen und Gastrotomie erfolgte zweischichtig mit einer inneren Schmieden- und einer äußeren Lembert-Naht mit Polydioxanon (PDS[®], Ethicon). Bei einem Patienten konnten die Futterbestandteile mit Hilfe einer Fremdkörperfaßzange unter manueller Kontrolle entfernt werden. Die Gastropexie erfolgte durch Einbeziehung des Antrum pyloricum in seiner Längsausrichtung auf der Fazies parietalis in die Naht der Laparotomiewunde (Abb. 17). Die Anheftung wurde dabei nicht perforierend unter Inkorporation von Serosa, Muskularis und Submukosa vorgenommen. In der Regel wurde dazu von einem Assistenten der Magen mit einem feuchten Gazetupfer am Übergang Corpus zum Antrum in den Wundrand gehalten und dann kontinuierlich angeheftet. Der Verschluss der Bauchdecke erfolgte zumeist durch Sultansche Diagonalhefte mit Polydioxanon (PDS[®], Ethicon) der Stärke 0 oder 1; seltener mittels einer fortlaufenden Naht nach Kürschner. Die Länge der Fixation lag zwischen 4 und 12 cm.

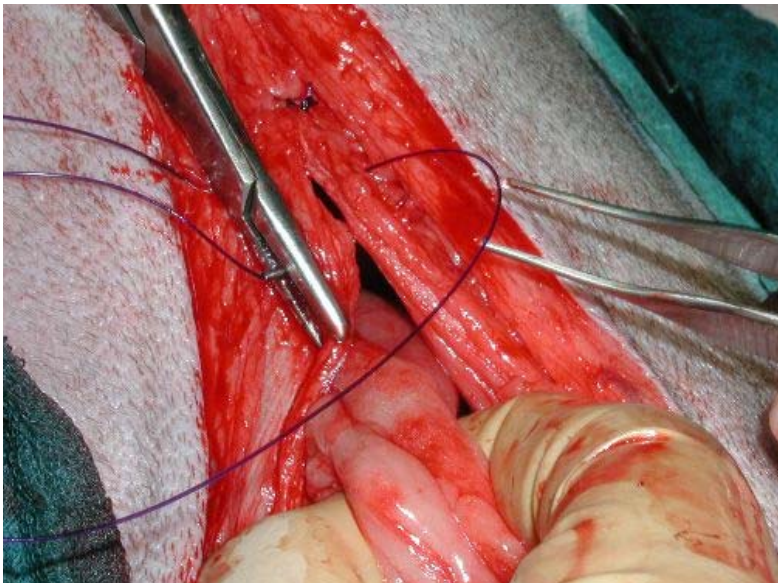


Abb. 17 Operationssitus bei Antropexie in der Linea alba

Anheftung des Magens durch Inkorporation des längs ausgerichteten Antrum pyloricum in die Naht der Linea alba

3.2.4 Postoperative Phase

Die nach der Operation vorgenommenen Untersuchungen, Medikationen und Fütterungen entsprechen den unter 3.1.4 für die Patienten mit der Gastropexie be-

schriebenen. Auch bei diesen Patienten wurde den Besitzern eine Fütterungsempfehlung gegeben und sie wurden über die Fixation des Magens an der Bauchdecke informiert.

3.3 Nachkontrolle – Fragebogen

Bei beiden Gruppen erfolgte die Nachkontrolle mit Hilfe einer telefonischen Besitzerbefragung. Diese erfolgte standardisiert mit einem Fragebogen (Anhang 9.1). Der Fragebogen erhielt neben dem Signalement Fragen zu Haltung und Fütterung; eine Unterscheidung zwischen prä- und postoperativem Fütterungsregime wurde vorgenommen. Im Weiteren wurden Veränderungen in der frühen postoperativen Phase wie z.B. Allgemeinzustand, Wundheilung, Wiedervorstellung beim Haustierarzt sowie chronische, gastrointestinale Symptome erfragt. Letztgenannte beinhalteten Würgen, Aufstoßen, Speicheln und Flatulenzen, jeweils in Relation zur Fütterung. Zudem wurde ermittelt, ob ein Rezidiv aufgetreten war und welche anderen Erkrankungen vor bzw. nach der Magendrehung vorgelegen hatten. In Anlehnung an Berichte in der Literatur (WINGFIELD et al. 1975c; FRENDIN u. FUNKQUIST 1990), die die überwiegende Zahl der Rezidive im ersten Jahr beobachten konnten, erfolgte die telefonische Besitzerbefragung nach Ablauf eines Jahres, d.h. frühestens 12 Monate nach der Operation.

3.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung beinhaltete den Vergleich der ermittelten Rezidivraten beider Gruppen dieser Studie, sowie den Vergleich mit Rezidivraten anderer Studien in der Literatur. Geführt wurde der Vergleich in erster Linie mittels Kreuztabellen und der Prüfgröße χ^2 nach PEARSON, wobei ein $p \leq 0,05$ eine statistische Signifikanz definierte. Konnte diese zudem mit einem $p \leq 0,001$ festgestellt werden, wurde dies angegeben. In Ergänzung, bzw. bei niedrigen Patientenzahlen ($n < 30$) ausschließlich, wurde mittels EXAKTEM Test nach FISHER auf Signifikanz geprüft.

4 Ergebnisse

4.1 Jahreszeitliche Verteilung der Magendrehungen beider Gruppen

Die absolute Häufigkeit der Magendrehungen differierte zwischen den einzelnen Monaten mitunter signifikant (z.B. August zu Februar). Es wurden in den jeweils ersten Quartalen lediglich halb so viele Patienten vorgestellt wie im dritten. Es lagen jedoch keine Zahlen der insgesamt in diesem Zeitfenster in der Klinik vorgestellten Tiere vor, so dass keine relativen Häufigkeiten und damit auch keine Inzidenzen ermittelt werden konnten.

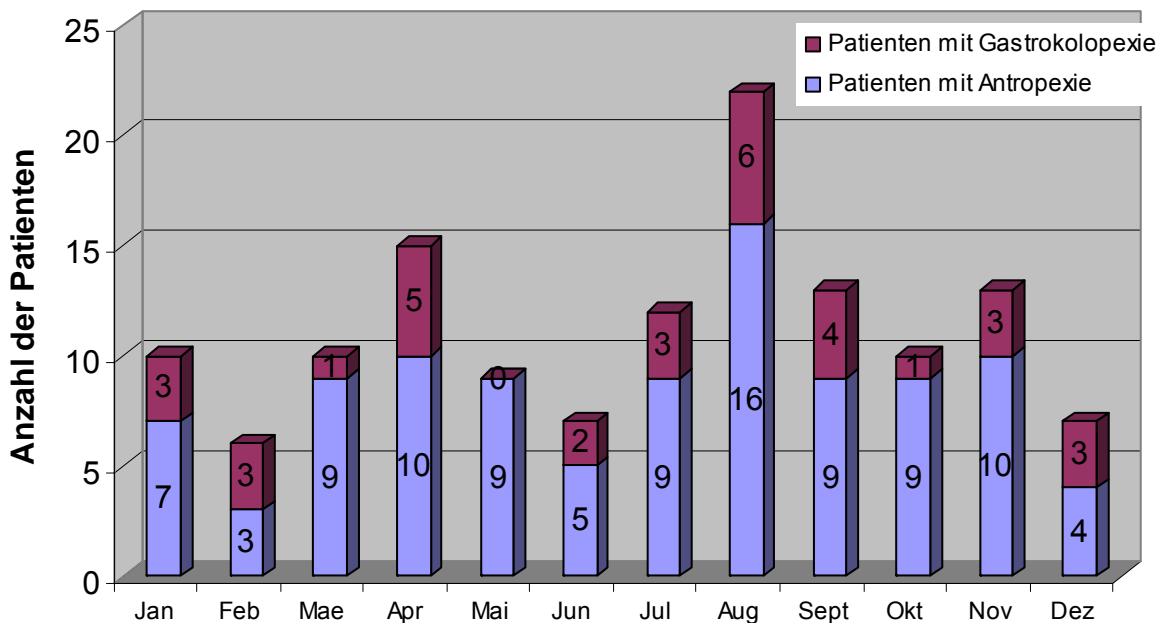


Abb. 18 Jahreszeitliche Verteilung der Patienten mit Magendrehung (n=134)

4.2 Patienten mit Gastrokolopexie

Zwischen August 2002 und Juli 2003 erhielten 34 Hunde im Zuge der chirurgischen Versorgung einer Magendrehung eine Gastrokolopexie. Ein Hund verstarb unmittelbar nach der Operation und wird daher nur mit in die Beschreibung des Signalements sowie der prä- und perioperativen Phase, nicht aber in die weitere Aufarbeitung und Statistik einbezogen.

4.2.1 Präoperative Phase

Ein Hund war vorbehandelt und wurde zuvor durch den überweisenden Tierarzt sediert und erhielt eine Dekompression mittels Gastrozentese und einer orogastralen Sonde. Die in der Anamnese ermittelten Gründe für die Vorstellung waren in variab-

Ergebnisse

ler Intensität ein gestörter Allgemeinzustand, Unruhe, unproduktives Würgen, Salivation und ein umfangsvermehrter Bauch. Bei der unmittelbar nach Vorstellung durchgeführten Untersuchung zeigten 29 Tiere ein gering- bis mittelgradig reduziertes Allgemeinbefinden, vier Tiere waren hochgradig gestört, ein Tier wurde in Seitenlage vorgestellt. Bei 32 Tieren war das Abdomen deutlich umfangsvermehrt und zeigte sich bei Palpation tympanisch. Zwei Patienten wiesen einen weit intrathorakal gelegenen, aufgegastrten Magen ohne sichtbare Veränderung des Bauchumfanges auf. Bei der Mehrzahl der Tiere war eine Tachykardie mit schwachem, hochfrequentem Femoralispuls zu beobachten. Häufige Symptome waren Dyspnoe, blasse bis zyanotische Schleimhäute und eine verzögerte kapilläre Rückfüllungszeit. Bei allen Patienten wurde zur Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose sowie zur Abgrenzung einer Magendilatation eine Röntgenaufnahme des Abdomens im latero-lateralen Strahlengang in rechter Seitenlage angefertigt. Diese war in allen Fällen diagnostisch auswertbar und durch Abbildung eines vergrößerten, gas- und flüssigkeitsgefüllten Magens mit typischer Faltenbildung hinweisend auf eine Magendrehung. Weitere beschriebene Veränderungen waren ein hypomotiler und aufgegastrer Darm in acht Fällen, eine Splenomegalie bei fünf Patienten, bei einem Patienten eine Nadel im kranialen Abdomen, sowie bei zwei Hunden Knochen im Magen. Bei fünf Hunden wurden Röntgenaufnahmen des Thorax angefertigt. Sie zeigten bei zwei Patienten eine alveoläre bzw. bei einem eine bronchiale Lungenzeichnung, bei einem Hund eine kranial nicht abgrenzbare Herzsilhouette, sowie in zwei Fällen eine Mineralisation der Bronchien. Alle Tiere erhielten einen Venenkatheter und ein dem Zustand angepasstes Volumen an Vollelektrolytlösung. Bei zwei Patienten wurde zusätzlich ein Plasmaexpander (HAES-Hydroxyethylstärke, HAES-steril[®], FRESSENIUS KABI, Bad Homburg) verwendet. Ein Hund erhielt initial 10 mg/kg Methylprednisolon (Urbason solubile[®], AVENTIS PHARMA, Frankfurt) intravenös. Bei 22 Patienten wurde präoperativ – überwiegend nach Einleitung der Narkose – eine Gastrozentese durchgeführt. Diese lies bei zwei Patienten kein Gas abströmen. Bei 12 Tieren erfolgte zu keinem Zeitpunkt eine Gastrozentese. Die nach Einleitung der Narkose vorgeschobene orogastrale Sonde passierte bei 21 Tieren die Kardie. Kein Patient zeigte präoperativ erfassbare Extrasystolen. Alle Patienten erhielten präoperativ ein Breitpektrum-Antibiotikum. Bei einem Patienten wurde Enrofloxacin (Baytril[®], BAYER, Leverkusen, 5 mg/kg i.v.) verabreicht, die anderen erhielten Amoxicillin und Clavulansäure (Augmentan[®], GLAXO SMITH KLINE, München, 12,5 mg/kg i.v.).

4.2.2 Operation mit Gastrokolopexie

Bei 14 Patienten war der Magen bei Eröffnung wieder nahezu in Position, bzw. mit leichter Verlagerung des Pylorus (Abb. 19). Weitere 7 Tiere zeigten eine Drehung, die 180° nicht überschritt. Bei den verbleibenden 13 Patienten lag eine Drehung von mehr als 180° vor; lediglich 5 dieser Patienten wiesen nach Laparotomie eine vollständige Drehung um ca. 360° auf. Bei keinem der vollständig gedrehten Mägen (ca. 360°) ließ sich präoperativ eine Magensonde vorschieben. Jedoch ließ sich die Sonde auch bei 3 Tieren mit nur geringer Drehung nicht vorschieben und bei drei Hunden war sie trotz Drehung um mehr als 180° leicht einzubringen.

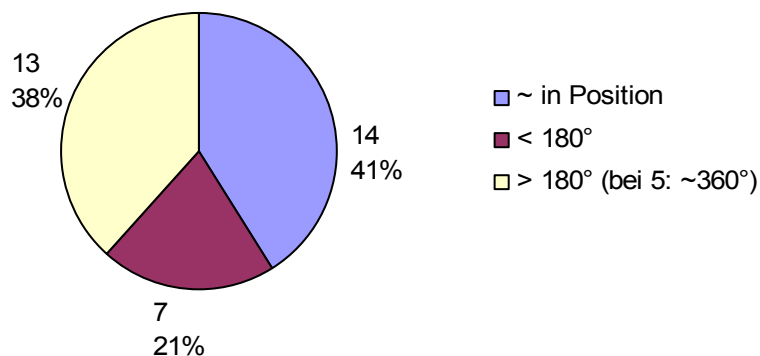


Abb. 19 Ausmaß der Magendrehung

Grobe klinische Einschätzung des Ausmaßes des Drehungsgrades während der Operation (Zahl der Patienten absolut; Anteil [%]).

Bei drei Hunden war zuvor bereits eine Magendrehung aufgetreten, davon hatten zwei Hunde eine Antropexie in der Linea alba erhalten. Diese Anheftung war über die im Operationsprotokoll beschriebene Länge intakt, jedoch war der Magen im Bereich des Fundus umgeschlagen und dilatiert. Bei dem dritten Hund war eine Anheftung des Fundus (am Übergang zum Korpus) im mittleren Drittel der Linea alba vorgenommen worden. Auch diese Gastropexie war intakt, es fiel jedoch eine enorme Dehnung des Magens zu dieser Anheftungsstelle auf und der Pylorus war auf die linke Seite umgeschlagen.

Der Mageninhalt bestand bei 15 Patienten neben Gas überwiegend aus Futterbestandteilen; bei 5 Tieren in Form von Trockenfutter, bei 4 Tieren mit hohem Anteil an Knochen, sowie bei einem Patienten mit einem Fremdkörper, einer Rinderohrmarke. Des Weiteren enthielt der Magen von 9 Hunden überwiegend Gas und bei den verbleibenden 10 Tieren überwiegend Flüssigkeit (Abb. 20).

Ergebnisse

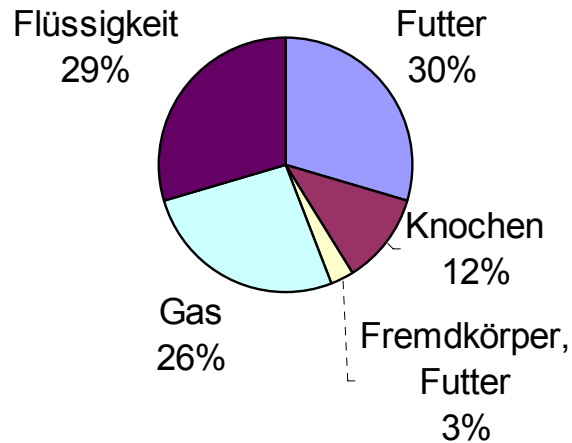


Abb. 20 Vorherrschender Mageninhalt bei 34 Hunden

Die Magenwand war bei 14 (41%) Tieren nahezu ohne Veränderung und bei 12 (35%) Patienten mit leichter Rötung vor allem im Bereich der Kardia und des Fundus. Bei 7 (21%) Patienten war der Magen vor Reposition dunkelrot-blau verfärbt; zwei dieser Patienten zeigten auch nach Reposition und Erholung der Magenwand eine deutliche Rötung mit Serosaaufrauung. Ein Patient (3%) zeigte neben Zerreißen der Magen-Milz-Gefäße mit massiven Blutungen schwarz verfärbte, sehr dünnwandige Areale im Bereich des Fundus. In diesem Fall wurde eine Einstülpung der Magenwand vorgenommen. Dieser Patient verstarb unmittelbar post operationem. Bei keinem der 34 Hunde wurde eine partielle Magenwandresektion vorgenommen.

Ergebnisse

A

Grad der Veränderung	Merkmal
I	keine bzw. geringfügige Veränderungen
II	Rötung, Serosaauffrauung, kleine Läsionen
III	dunkelrot-blaue-Färbung (Zyanose), langsame Erholung, deutliche Läsionen
IV	schwarz-graue Färbung, Ausdünnung der Magenwand, Ruptur

B

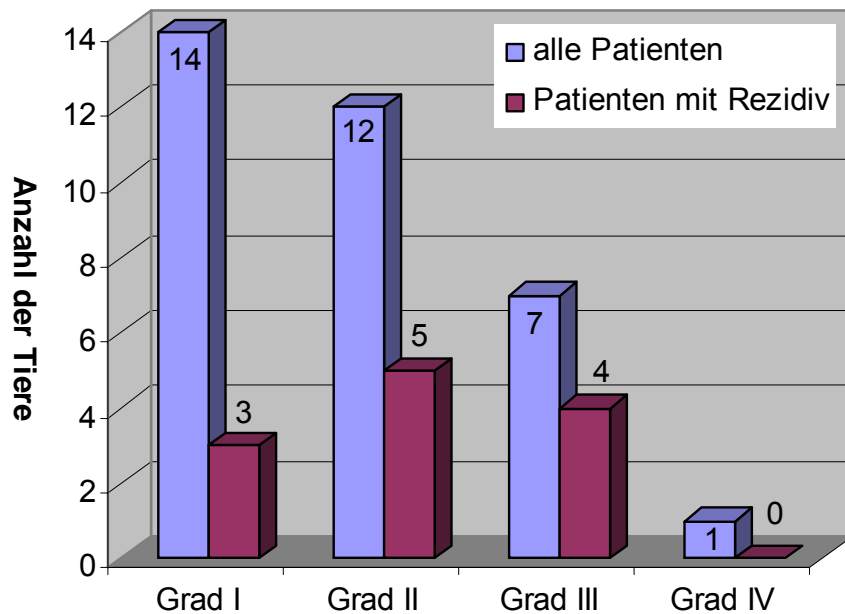


Abb. 21 A/B Graduierung (A) und Vorkommen (B) von Magenwandveränderungen bei 34 Hunden vor Gastrokolopexie

A: Subjektive Einteilung und Zuordnung der Wandveränderungen; **B:** die Häufigkeit der einzelnen Schweregrade („alle Patienten“ und „Patienten mit Rezidiv“)

Bei Exploration des Abdomens fiel bei 14 Hunden ein hypomotiler und aufgegastrer Dünndarm auf. Zwei Hunde zeigten während der Manipulation des Kolons für die

Ergebnisse

Gastrokolopexie einen Spasmus dieses Darmabschnittes. Bei zwei weiteren Hunden wurden Leberveränderungen beobachtet, die eine Zirrhose vermuten ließen. Die Milz erschien bei 10 Patienten (30%) vergrößert. Eine Milzextirpation aufgrund von Thromben musste bei 5 Tieren (15 %) vorgenommen werden. Während der Narkoseausleitung am Ende der Operation zeigten sechs Tiere ventrikuläre Extrasystolen. Bei allen sechs wurde initial ein Bolus Lidocain appliziert, danach zeigten drei Tiere keine oder nur vereinzelte Extrasystolen, die verbleibenden drei Hunde erhielten einen Lidocain-Dauertropf für die ersten Stunden post operationem. Ein Hund zeigte bis zu seinem Rezidiv drei Tage post operationem weiterhin einzelne Extrasystolen. Bei keinem der Tiere musste nach Entlassung eine Weiterbehandlung durchgeführt werden.

4.2.3 Unmittelbare postoperative Phase

Die Patienten waren zwischen 1 und 7 Tagen stationär (median 4 Tage). Postoperativ zeigten vier Tiere ein unterschiedlich ausgeprägtes Hämatom im Wundbereich. Bei einem dieser Hunde wurden Nachblutungen beobachtet, die mit Hilfe eines Druckverbandes zum Stillstand kamen. Ein Patient zeigte eine deutliche Rötung im Bereich der Wundnaht. Die Hunde waren nach der Operation überwiegend kreislaufstabil und von gutem Allgemeinzustand. Lediglich 5 Patienten zeigten ein reduziertes Allgemeinbefinden. Einer dieser Hunde fiel zusätzlich durch eine wahrscheinlich schmerzbedingte Tachypnoe auf, welche sich nach Gabe eines Analgetikums besserte. Ein weiterer Hund zeigte ein deutlich reduziertes Allgemeinbefinden, ventrikuläre Extrasystolen und drei Tage postoperativ ein Rezidiv. Dieser Hund wurde ein weiteres Mal operiert (mit Antropexie in der Linea alba), verstarb jedoch einen Tag danach.

4.2.4 Langzeitkontrolle

Für die Langzeitkontrolle wurden Besitzer telefonisch mit Hilfe eines Fragebogens befragt. Von den 34 operierten Tieren konnten von einem Patient die Besitzer telefonisch nicht erreicht werden, ein weiterer Patient verstarb unmittelbar nach der Operation, so dass sich die Ergebnisse des Fragebogens auf 32 Hunde beziehen. Der erste Abschnitt des Fragebogens (Anhang 9.1) beschäftigt sich mit Haltung und Fütterung. Mehrfachnennungen waren möglich. 85 % der Hunde wurde im Haus ge-

Ergebnisse

halten. Bei 44 % der Patienten wurde zudem Garten- und bei 27% Zwingerhaltung angegeben. In 3 Fällen waren mehrere Hunde im Haushalt.

Bei 13 (41%, n=32) Patienten wurden von den Besitzern keine Vorerkrankungen angeführt. Im Hinblick auf eine Magendrehung relevante Vorerkrankungen wurden bei fünf Patienten genannt (Anhang 9.2):

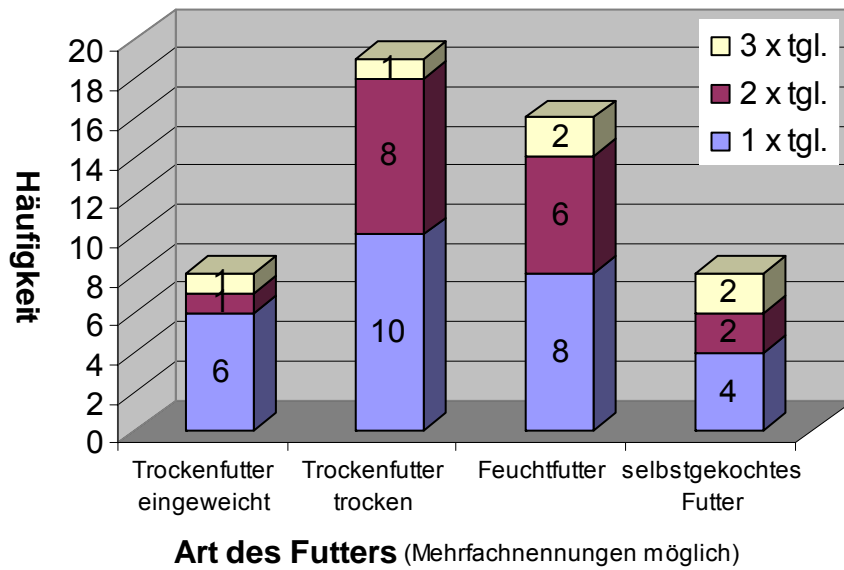
- Ein Hund (Fall 1) war 5 Monate zuvor bereits an einer Magendrehung mit Fixation in der Linea alba operiert worden. Der Hund zeigte nachfolgend ca. alle 14 Tage rezidivierende Dilatationen, welche z.T. in Narkose mit Hilfe einer Magensonde behoben werden mussten. Bei einer diagnostischen Laparotomie einen Monat post operationem konnten bei korrekter Antropexie keine Ursachen für diese Dilatationen festgestellt werden.
- Ein Hund (Fall 3) wurde 6 Tage zuvor infolge einer Magendrehung mit einer Antropexie in der Linea alba versorgt. Dieser Hund zeigte nachfolgend rezidivierende Dilatationen, die Antropexie wurde gelöst und eine Gastrokolopexie durchgeführt.
- Bei einem Patienten (Fall 5) wurde einige Zeit zuvor die Milz aufgrund eines benignen Prozesses (Verdacht Hämatom) entfernt.
- Bei einem Hund (Fall 14) wurde 2 Jahre vor Vorstellung eine Torsion chirurgisch behoben, der Hund erhielt eine Gastropexie in der Linea alba, mit Anheftung im Bereich des Fundus, zudem wurde bei dieser Erstoperation eine Milzextirpation vorgenommen.
- Ein Patient (Fall 28) zeigte 6 Monate vor Vorstellung eine Magenüberladung.

Die Auswertung der Fütterungsregime zeigt, dass vor Auftreten der Magendrehung 18 Tiere ausschließlich oder zumindest anteilig mit nicht eingeweichtem Trockenfutter gefüttert wurden (Abb. 22 A/B). Nur sieben Besitzer haben nach Entlassung gemäß der Fütterungsempfehlung dauerhaft auf eingeweichtes Trockenfutter umgestellt. Eine mangelhafte Akzeptanz gegenüber dem eingeweichten Trockenfutter war bei der Mehrzahl der Besitzer das Argument gegen einen Wechsel. Deutlicher war die Umstellung der initial einmaligen auf eine zwei- und dreimalige Fütterung pro Tag. Um festzustellen, ob Rezidive primär dann auftraten, wenn die Fütterungsumstellung nicht erfolgte, wurden retrospektiv die Patienten mit Rezidiv getrennt ausgewertet (Abb. 23 A/B). Es zeigt sich, dass nach der ersten Operation weniger Patienten mit nicht eingeweichtem Trockenfutter gefüttert wurden und vor dem Rezidiv kein Tier einmalige Fütterungen erhielt.

Ergebnisse

A

Fütterungsregime vor Torsion



B

Fütterungsregime nach Torsion

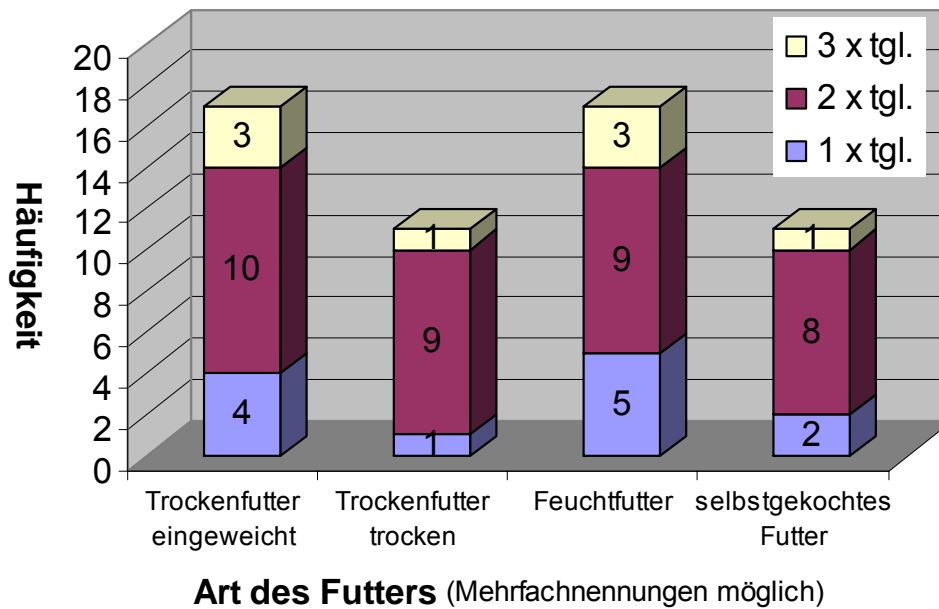
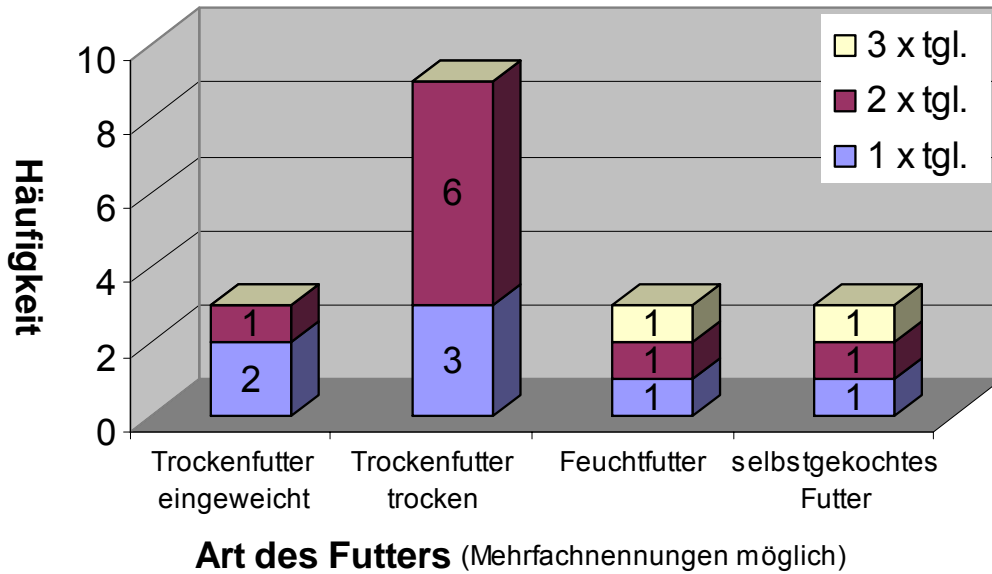


Abb. 22 A/B Fütterungsregime aller Patienten mit Gastrokolopexie
Das Fütterungsregime aller Patienten vor (A) und nach (B) der Magendrehung

A

Fütterungsregime vor 1. Torsion (Hunde mit Rezidiv)



B

Fütterungsregime nach 1. Torsion (Hunde mit Rezidiv)

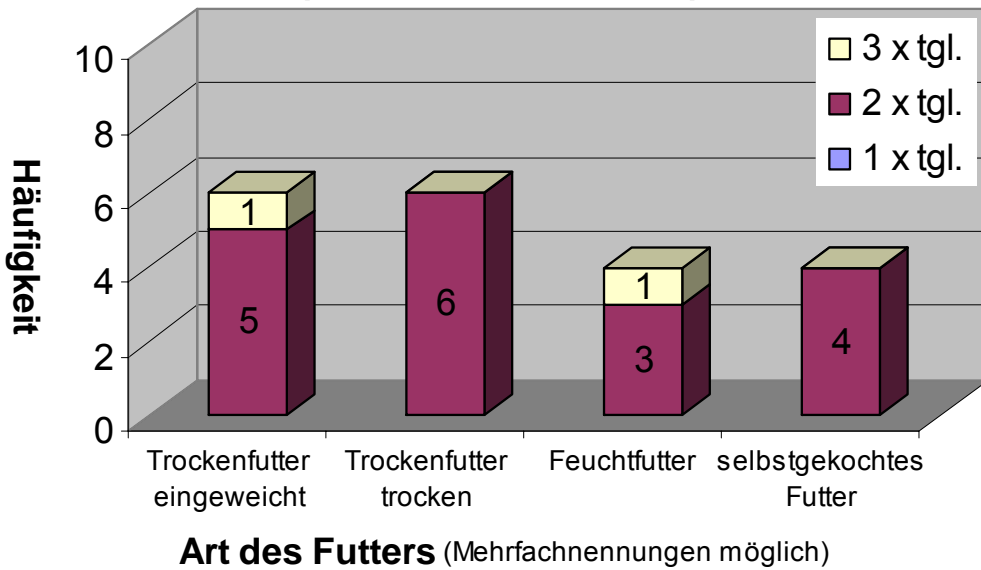


Abb. 23 A/B Fütterungsregime der Patienten mit Rezidiv

Fütterungsregime der Patienten mit Rezidiv vor (A) und nach (B) der ersten Magendrehung

Ergebnisse

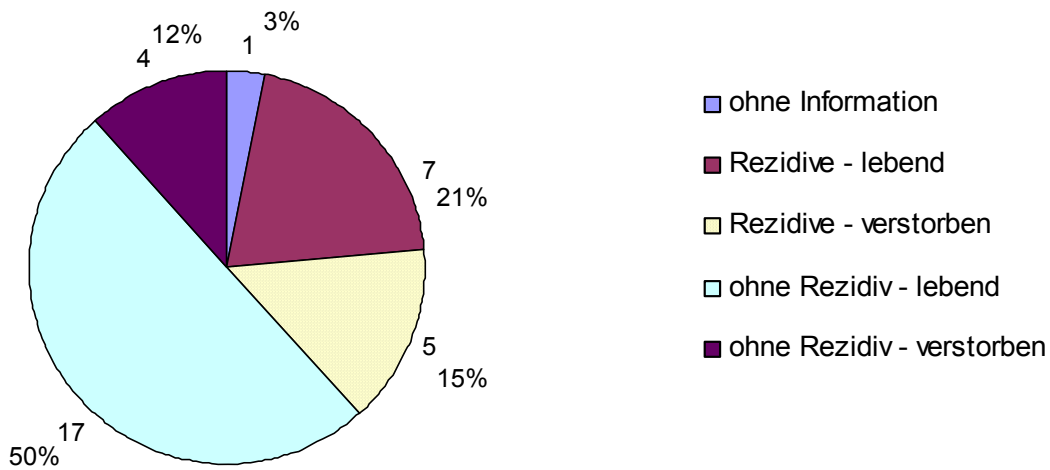
Nach Entlassung zeigten 3 Tiere einen für die Besitzer geringgradig reduzierten Allgemeinzustand, bei 2 Tieren war eine geringe Wundsekretion und bei einem Tier eine leichte Schwellung mit Serom zu beobachten. Im Hinblick auf eine gastrointestinale Symptomatik nach der Operation zeigte sich bei drei Hunden vermehrt Flatulenz, jeweils einer nach zu großen Futtermengen, einer während des Schlafens und einer wie bereits vor der Operation nach Trockenfutteraufnahme. Ein Hund hatte eine Episode von Würgen, Speicheln, Erbrechen, jedoch wurde dies auf eine Gastritis zurückgeführt. Zwei Tiere zeigten Würgen, wenn zu hastig große Mengen an Wasser aufgenommen wurden. Bei einem Hund (Fall 1, Anhang 9.2) mit regelmäßigen Dilatationen nach Antropexie in der Linea alba traten kaum gastrointestinale Symptome auf, sehr vereinzelt zeigten sich mild ausgeprägt Salivation und Flatulenz ca. 30 Minuten nach Futteraufnahme. Rezidivierenden Dilatationen wurden nicht mehr beobachtet.

Bei 12 Patienten trat ein Rezidiv auf. Die Zeit bis zum Auftreten des Rezidivs lag zwischen drei Tagen und 19 Monaten (median sechs Monate), wobei neun (75%) dieser Rezidive innerhalb des ersten Jahres aufgetreten waren (Abb. 25). Drei der Patienten mit Rezidiv sind bei Diagnosestellung desselben (Fall 31), bzw. unmittelbar nach Rezidivoperation (Fälle 3 und 26) verstorben oder euthanasiert worden. Ein Hund ist 9 Monate nach Operation des Rezidivs aufgrund eines reduzierten Allgemeinzustandes, ein weiterer nach 11 Monaten aufgrund rezidivierenden, teilweise blutigen Erbrechens mit Verdacht auf einen Magentumor euthanasiert worden. Die verbleibenden sieben Tiere mit Rezidiv lebten zum Zeitpunkt der Nachkontrolle, fünf ohne gastrointestinale Symptome.

Drei Patienten wurden vor Ablauf der Mindestbeobachtungszeit (nach einem Tag (Fall 12), bzw. nach neun Monaten (Fälle 21 und 23)) euthanasiert, ohne ein Rezidiv gezeigt zu haben. Ein Hund verstarb einen Tag nach der Operation aufgrund einer Magenruptur, die beiden anderen Patienten wurden aufgrund von neurologischen Symptomen bzw. einem gastralen Tumor euthanasiert. Ein Patient (Fall 11) wurde, ohne gastrointestinale Symptome gezeigt zu haben, 13 Monate post operationem aufgrund eines Malignen Lymphoms euthanasiert.

Ergebnisse

A



B

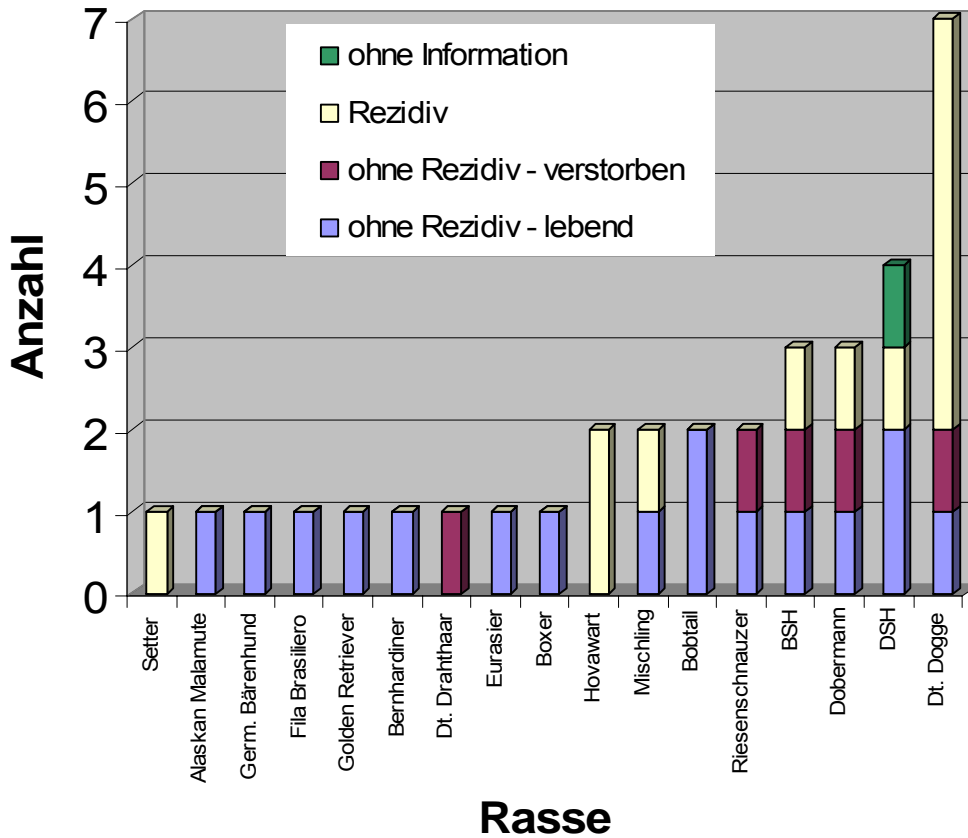


Abb. 24 Verlauf nach Gastropexie

Zustand der Patienten mit Gastropexie zum Zeitpunkt der Nachkontrolle (n=34);
A: numerisch, **B:** in Abhängigkeit zur Rasse

Von den 12 Hunden mit Rezidiv wurden 9 in der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig und 2 durch den behandelnden Haustierarzt operiert. Ein Hund wurde bei

Ergebnisse

Diagnosestellung euthanasiert. Bei vier Hunden bestand keine Verbindung zwischen Magen und Colon (Abb. 26D), bei einem weiteren war die Länge der Anheftung lediglich ein Zentimeter (Abb. 26B). Bei drei Tieren kam es im Zuge des Rezidivs zu einer begleitenden Malposition des Darmes. Bei 10 Patienten wurde bei der Rezidivoperation eine Antropexie in der Linea alba durchgeführt, ein Hund erhielt eine Tubus-Gastrostomie. In den Fällen, in denen die Gastrokolopexie noch intakt war, wurde sie belassen.

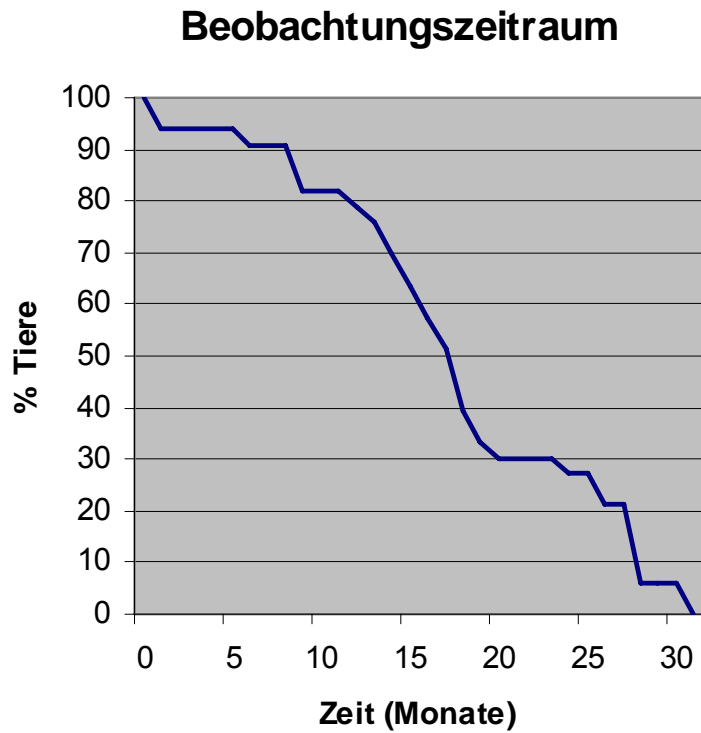
Bei zwei Patienten waren folgende Besonderheiten zu bemerken:

- Bei einem Hund (Anhang 9.1, Fall 17) mit noch bestehender Gastrokolopexie lagen ausgeprägte Verklebungen zwischen Pylorus und linker Bauchwand, bzw. den linken Leberlappen vor, so dass sich der Magen nach Gastrokolopexie wahrscheinlich immer in einer abnormalen Position befunden haben muss. Erst nach Loslösen dieser Anheftung konnten eine Reposition sowie eine Antropexie in der Linea alba vorgenommen werden (Abb. 26 C).
- Ein Irish Setter (Anhang 9.1, Fall 1), der vor Gastrokolopexie eine Antropexie in der Linea alba erhalten hatte und daraufhin rezidivierende Dilatationen zeigte, war nach Gastrokolopexie zunächst ohne gastrointestinale Symptomatik. Erst 24 und 25 Monate nach Antropexie traten Rezidive auf. Ersteres wurde konservativ mit einer orogastralen Sonde behoben, bei dem zweiten war eine konservative Therapie ohne Erfolg. Der Hund wurde daraufhin laparotomiert und mit einer Tubus-Gastrostomie versorgt. Auch bei diesem Patienten war die Gastropexie zwischen Magen und Kolon dehiszent. Bei einer weiteren telefonischen Kontrolle berichteten die Besitzer, dass dieser Hund wieder ein reduziertes Allgemeinbefinden sowie Speicheln und Würgen nach jeder Fütterung zeigt. Die Symptomatik würde jeweils nach ca. 30-60 Minuten abklingen. Dilatationen wurden nicht beobachtet.

Geplant war eine Nachbeobachtungszeit von mindestens 12 Monaten. Jeweils drei Patienten mit und ohne Rezidiv verstarben vor Ablauf dieser Zeit. Die Beobachtungszeit aller Patienten reicht von einem Tag bis hin zu 31 Monaten, sie beträgt bei den noch lebenden Tieren mindestens 13, median 18 Monate (Abb. 25).

Ergebnisse

A



B

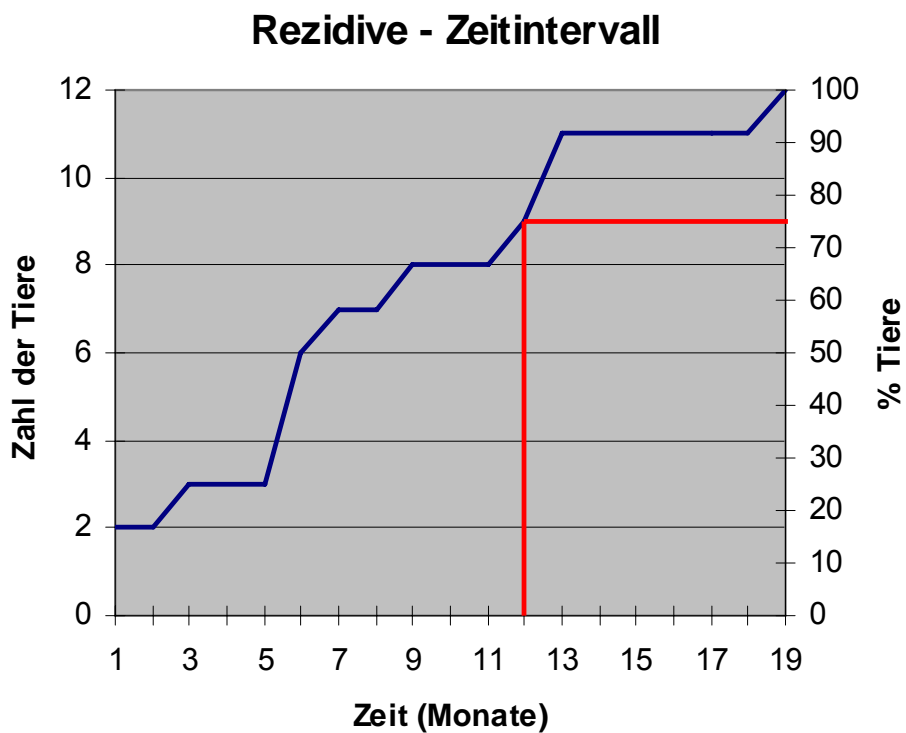
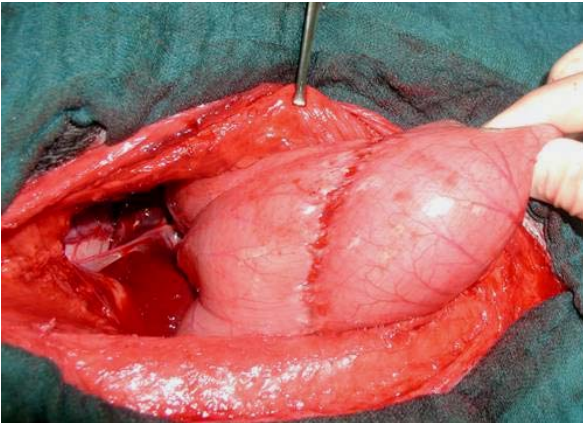


Abb. 25 Beobachtungszeit und Eintritt der Rezidive

A: Beobachtungszeit bei allen Patienten; **B:** Zeit bis zum Auftreten der 12 Rezidive, innerhalb von 12 Monaten traten 9 (75%) der Rezidive auf (Markierung)

Ergebnisse

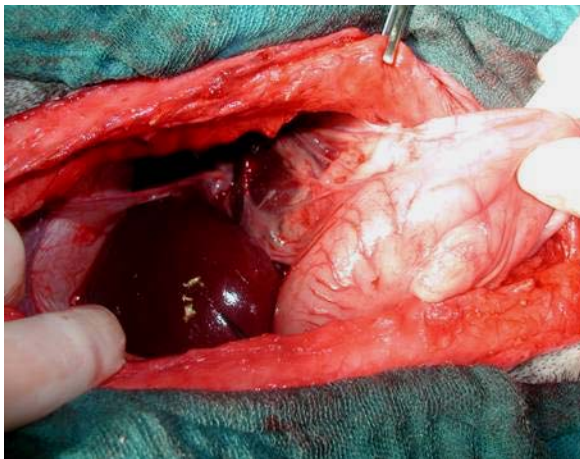
A



B



C



D

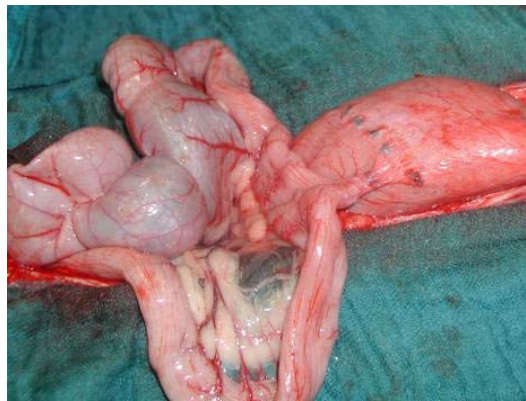


Abb. 26 Operationssitus von 4 Hunden zum Zeitpunkt des Rezidives

A: Dt. Dogge, drei Monate post operationem: intakte Gastrokolopexie; **B:** Mischling, sechs Monate nach Gastrokolopexie: vollständige Nahtdehiszenz, sämtliche Hefte befinden sich in der Magenwand, das Kolon erscheint makroskopisch unverändert; **C:** Hovawart, drei Monate post operationem: Verklebungen des Antrums mit den linken Leberlappen, die Verklebungen mit der linken Bauchwand wurden bereits gelöst; **D:** Hovawart, sieben Monate nach Gastrokolopexie: nahezu vollständig gelöste Gastropexie, mangelhafte Spannung zwischen Magen und Colon transversum

4.3 Patienten mit Antropexie in der Linea alba

Zwischen Oktober 1997 und August 2002 wurden 173 Hunde mit Magendrehung in der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig operiert. Von diesen Patienten verstarben 38 Tiere während oder unmittelbar nach der Operation (Mortalitätsrate von 22 %), bei 35 weiteren Patienten konnte keine Nachkontrolle erfolgen. 100 Hunde konnten ausgewertet werden.

4.3.1 Präoperative Phase

Bei einem Hund hatte der überweisende Tierarzt eine Gastrozentese durchgeführt, ein weiterer Hund war bereits stationär in der Klinik wegen einer 3 Tage zuvor durchgeführten Perinealhernienoperation. Die anderen Tiere waren nicht vorbehandelt. Die in der Anamnese ermittelten Gründe für die Vorstellung waren auch in dieser Gruppe in variabler Intensität ein gestörter Allgemeinzustand, Unruhe, unproduktives Würgen, Salivation sowie ein umfangsvermehrter Bauch. Bei der unmittelbar nach Vorstellung durchgeführten Untersuchung zeigten 37 Tiere einen relativ guten Allgemeinzustand mit tympanischem Abdomen, dabei zeigte einer dieser Hunde ein Pulsdefizit. Des Weiteren zeigten 10 Tiere geringgradige Schocksymptomatik mit tympanischem Abdomen und in einem Fall ventrikuläre Extrasystolen. 14 Tiere befanden sich in einem deutlich reduzierten Zustand mit relativ ausgeprägtem Schockgeschehen und Tympanie, 2 Tiere waren hochgradig gestört und in Seitenlage. Bei 37 Tieren lag keine Einschätzung zum präoperativen Zustand vor. Die Mehrzahl der Tiere zeigte zudem eine Tachykardie mit schwachem, hochfrequentem Femoralispuls. Häufige Symptome waren Dyspnoe, blasse bis zyanotische Schleimhäute und eine verzögerte kapilläre Rückfüllungszeit.

Bei 81 Patienten wurde zur Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose sowie zur Abgrenzung einer Magendilatation eine Röntgenaufnahme in rechter Seitenlage im latero-lateralen Strahlengang angefertigt, bei 14 Patienten war eine Aufnahme bereits beim Haustierarzt erfolgt, bei weiteren fünf Patienten war nicht nachvollziehbar, ob eine Untersuchung durchgeführt wurde. Die Röntgenbilder waren diagnostisch auswertbar und in allen 81 Fällen durch Abbildung eines vergrößerten, gas- und flüssigkeitsgefüllten Magens mit typischer Faltenbildung hinweisend auf eine Magendrehung. Weitere beschriebene Veränderungen waren ein hypomotiler und aufge-gaster Darm in sechs Fällen, eine Splenomegalie beschrieben bei 30 der 81 Patien-

Ergebnisse

ten, Knochen im Magen eines Hundes, eine Kardiomegalie in zwei Fällen, sowie ein Megaoesophagus bei vier Patienten. Alle Tiere erhielten einen Venenkatheter und ein entsprechendes Volumen an Vollelektrolytlösung (bei Schockpatienten 50-80 ml/kg in der ersten Stunde). Zum Teil kamen ergänzend Plasmaexpander (HAES-Hydroxyethylstärke, HAES-steril[®], FRESSENIUS KABI, Bad Homburg) zum Einsatz. Eine Korrektur von Elektrolytverschiebungen oder Säure-Basen-Abweichungen wurde nach entsprechender Befunderhebung vorgenommen. Bei 15 Patienten wurde zudem Methylprednisolon (Urbason solubile[®], AVENTIS PHARMA, Frankfurt) als schnellwirksames Kortikoid mit 10-30 mg/kg appliziert. Zwei Patienten zeigten bei Vorstellung einzelne Extrasystolen. Bei keinem der beiden Patienten wurden präoperativ herzwirksame Medikamente eingesetzt. Bei 23 Tieren wurde eine Gastrozentese durchgeführt. Bei weiteren 8 Patienten wurde der Magen nicht punktiert, zu den verbleibenden 69 Hunden lagen keine Informationen diesbezüglich vor. Die nach Einleitung der Narkose bei 94 Patienten vorgeschobene orogastrale Sonde passierte in 27 Fällen die Kardia, bei 18 Hunden war sie nicht vorschiebbar, bei 49 Hunden lag keine Information vor. Alle Patienten erhielten präoperativ ein Breitspektrum-Antibiotikum in Form von Amoxicillin und Clavulansäure (Augmentan[®], GLAXO SMITH KLINE, München, 12,5 mg/kg i.v.) bei 42 Tieren oder Amoxicillin (Clamoxyl[®], PFIZER, Karlsruhe, 20 mg/kg i.v.); ein Patient erhielt zusätzlich Enrofloxacin (Baytril[®], BAYER, Leverkusen, 5 mg/kg s.c.). Bei 88 Patienten wurde bei Vorstellung ein Blutbild sowie einzelne blutchemische Parameter eingeleitet. Dabei waren überwiegend eine milde bis ausgeprägte Leukozytose, eine leichte Anämie, ein reduziertes Gesamteiweiß, eine Hypokaliämie, gering bis deutlich erhöhte Leberenzyme, eine geringe Hyperglykämie, sowie z.T. erhöhte Serumkonzentrationen des Laktats sowie der Troponine (cTnT und cTnI) nachzuweisen.

4.3.2 Operation mit Antropexie in der Linea alba

Für 64 Patienten lag eine subjektive Einschätzung bzgl. des Ausmaßes der Magendrehung vor (Abb. 27). Bei 18 Tieren war der Magen bei Eröffnung wieder nahezu in Position, bzw. mit leichter Verlagerung des Pylorus (Abb. 27). Weitere 17 Tiere zeigten eine Drehung, die 180° nicht überschritt. Bei den verbleibenden 29 Patienten lag eine Drehung von 180° oder mehr vor; lediglich 4 dieser Patienten wiesen nach Laparotomie eine vollständige Drehung um ca. 360° auf.

Ergebnisse

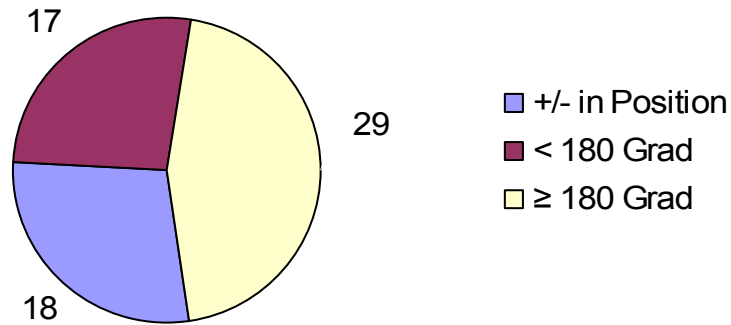


Abb. 27 Ausmaß der Magendrehung bei 64 Hunden

Ein Hund war zuvor bereits an einer Magendrehung operiert worden, jedoch ohne Hinweise auf Art der Gastropexie in Anamnese und Operation. Eine subjektive Einschätzung des Mageninhaltes lag bei 74 Patienten vor (Abb. 28). Der Magen beinhaltete bei 25 Patienten überwiegend Futterbestandteile; bei einem Patienten gemischt mit Sand, Knochen und Holz, bei einem weiteren mit viel Gras. Bei zwei Tieren fanden sich neben Gas und Flüssigkeit Knochen und bei einem Hund ein Fremdkörper in Form eines Kronkorkens. Des Weiteren enthielt der Magen von 33 Hunden überwiegend Gas und bei den verbleibenden 16 Tieren Flüssigkeit.

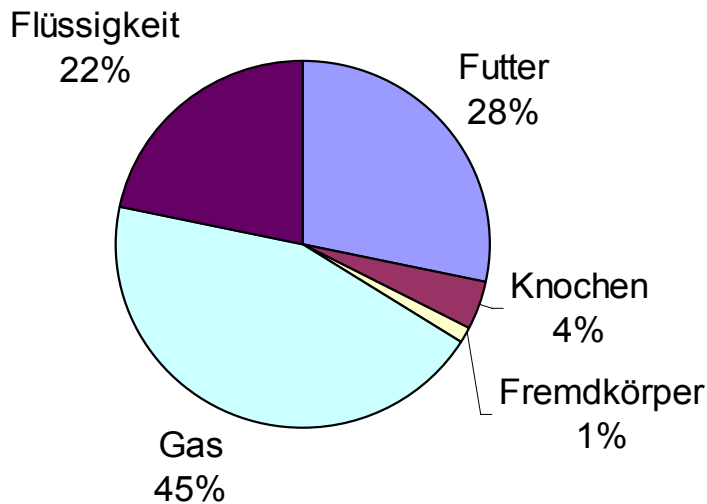


Abb. 28 Art des Mageninhaltes bei 74 Patienten

Aus den Operationsprotokollen ließen sich zu 84 Patienten Informationen über den Zustand der Magenwand entnehmen. Anhand dieser subjektiven, makroskopischen Einschätzung wurde eine Differenzierung in unterschiedliche Grade vorgenommen (Abb. 29A). Basierend auf dieser Einteilung wurden 27 Tiere einem Grad I, 37 Tiere einem Grad II und 14 Tiere einem Grad III zugeordnet. Lediglich 6 Patienten zeigten

Ergebnisse

ausgeprägte, therapiepflichtige Veränderungen (Grad IV, Abb. 29A). Die Versorgung erfolgte in 4 Fällen mit einer Einstülpung der Magenwand, sowie bei 2 Patienten durch eine partielle Gastrektomie. Um einen Hinweis zu erhalten, ob eine Korrelation zwischen Wandveränderung und Rezidivierung bestand, finden „alle Patienten“ (n=84) und die „Tiere mit Rezidiv“ (n=12, ein Patient mit Rezidiv ohne Information) gesondert Beachtung (Abb. 29B). Jedoch zeigten auch die Patienten, die nachfolgend ein Rezidiv entwickelt hatten, überwiegend wenig schwerwiegende Veränderungen.

Ergebnisse

A

Grad der Veränderung	Merkmal
I	keine bzw. geringfügige Veränderungen
II	Rötung, Serosaauffrauung, kleine Läsionen
III	dunkelrot-blaue-Färbung (Zyanose), langsame Erholung, deutliche Läsionen
IV	schwarz-graue Färbung, Ausdünnung der Magenwand, Ruptur

B

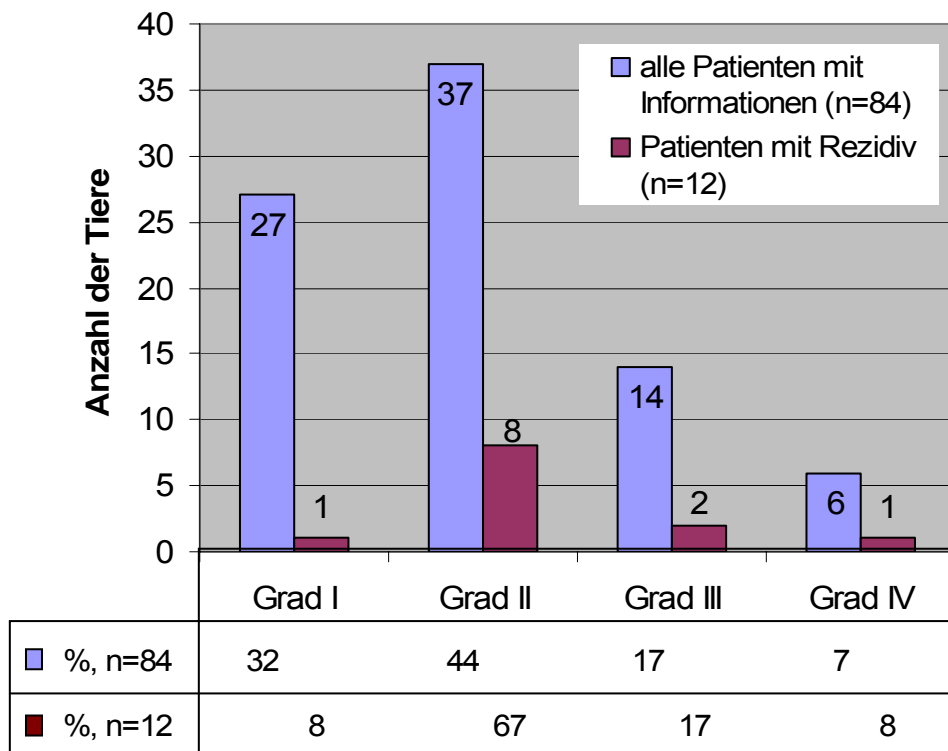


Abb. 29 Magenwandveränderungen bei 84 Hunden

A: Subjektive Einteilung und Zuordnung der Wandveränderungen; **B:** Häufigkeit der einzelnen Schweregrade (absoluter Wert: innerhalb des Diagramms, %-Anteil zur jeweiligen n-Zahl: unterhalb)

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Exploration des Bauchraumes liegen von 91 Patienten vor, wobei bei einigen wenigen Patienten mehrere Befunde zu erheben waren. Diese Befunde waren diffuse Blutungen (n=11), ein atonischer oder hypomotiler Darm (n=7), sowie Knochen im Dünndarm (n=1), deutlich sichtbare Lymphgefäße (n=1), Leberveränderungen mit Verdacht auf Zirrhose (n=1), Thrombosierung abdominaler Gefäße (n=1) und ein gerötetes Pankreas (n=1). Keine zusätzlichen Befunde wurden bei 71 Patienten (78%) erhoben. Beurteilungen der Milz lagen von 85 Patienten vor. Bei 17 Patienten erschien sie unauffällig (n=85, 20%), bei 60 Tieren lag eine Vergrößerung der Milz vor. Ergänzt wurde diese Splenomegalie von Einrissen und oberflächlichen Läsionen (n=5), Thromben (n=5) oder Milz assoziierte Umfangsvermehrungen (n=4). Thromben und Umfangsvermehrungen resultierten in einer Milzextirpation (n=9). Bei 3 Patienten war vor der Magendrehung bereits eine Entfernung der Milz vorgenommen worden. Während der Narkoseausleitung, bzw. innerhalb weniger Stunden post operativ zeigten 15 Tiere ventrikuläre Extrasystolen. Bei 12 Patienten wurde initial Lidocain als Bolus appliziert, bei Bedarf auch fortgesetzt in Form eines Dauertropfes für die ersten Stunden post operationem. Durch eine weitere kardiologische Untersuchung wurden bei jeweils einem Tier eine Mitralinsuffizienz, eine Aorteninsuffizienz sowie eine dilatative Kardiomyopathie diagnostiziert.

4.3.3 Unmittelbare postoperative Phase

Die Patienten waren zwischen einem Tag und 26 Tagen stationär (median 4 Tage). Von den 100 Patienten zeigten 85 Tiere eine gute Wundheilung, bei 6 Tieren kam es zu einer Nachblutung, dabei benötigte ein Dobermann mit einem von-Willebrandt-Syndrom eine Bluttransfusion. Ein Hund entwickelte eine Wundinfektion, es erfolgte eine zweite Operation mit Wundrevision und nachfolgend guter Heilung. In 4 Fällen entstand ein Serom, bei 2 Patienten eine kleine Nahtdehiszenz, sowie bei 2 Hunden ein flächiges Hämatom. Bei 89 Tieren konnte ein guter Allgemeinzustand festgestellt werden. Leicht reduziert wirkten 5 Tiere, eine Dolenz des Abdomens wurde bei 2 Tieren festgestellt und der bereits stationäre Hund mit der Perinealhernienoperation wurde wegen einer Magenruptur 3 Tage nach der Operation ein weiteres Mal operiert. Zudem zeigten 3 Tiere 2, 5 respektive 6 Tage nach Operation ein Rezidiv. Einer dieser Hunde entwickelte nach der Operation blutigen Vomit und Diarrhoe, häufig Ruktus, Würgen und Flatulenz. Dieser Hund verstarb einen Tag nach Operation des

Ergebnisse

Rezidives. Bei einem anderen wurde die Antropexie in der Linea alba gelöst und eine Gastrokolopexie durchgeführt.

4.3.4 Langzeitkontrolle

Für die Langzeitkontrolle wurden Besitzer telefonisch mit Hilfe eines Fragebogens (s. Anhang, 9.1) befragt. Die Ergebnisse des Fragebogens beziehen sich auf 100 Hunde (Nachbeobachtungszeit median 3 Jahre). Die Art und Verteilung der einzelnen Haltingsformen ist in der folgenden Graphik aufgezeigt (Abb. 30). 68% der Tiere wurden vorwiegend im Haus gehalten.

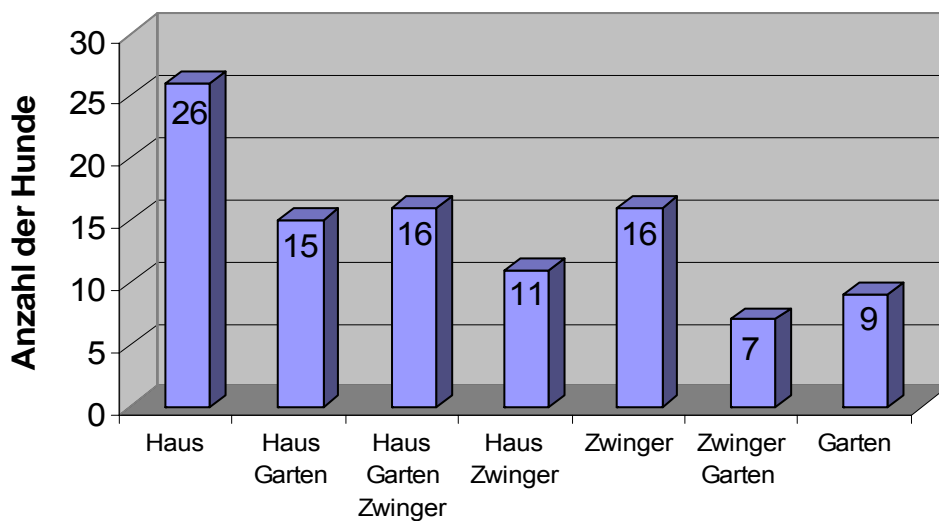


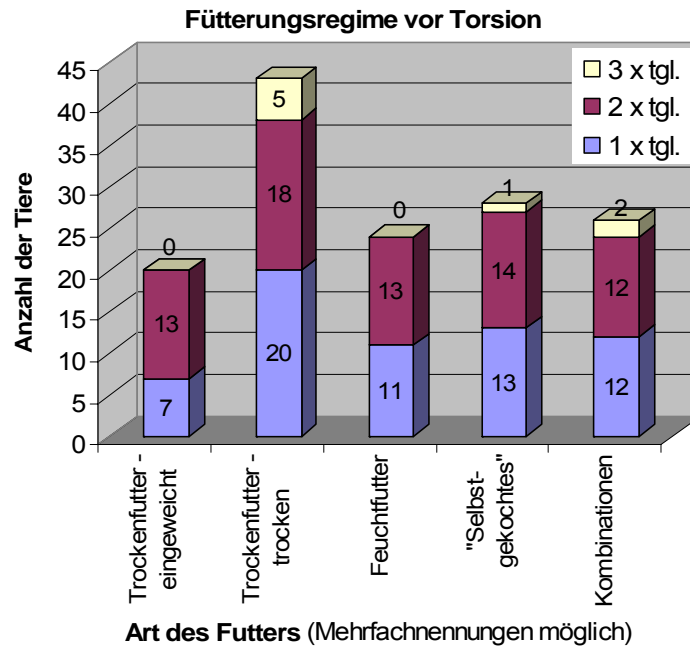
Abb. 30 Haltingsformen

Die Auswertung der Fütterungsregime (Abb. 31) zeigte, dass vor Auftreten der Magendrehung die Fütterung von nicht eingeweichem Trockenfutter (30,5% der Nennungen) dominierte. Es bestand kaum ein Unterschied zwischen einmaliger (44,7%) und zweimaliger (49,6%) Fütterung pro Tag; die dreimalige Fütterung war mit 5,7% sehr gering. Nach Auftreten der Magendrehung machte die Fütterung von nicht eingeweichem Trockenfutter mit einem Anteil von 22,8% einen geringeren Anteil als die kombinierte Fütterung und einen lediglich gering höheren Anteil als die verbleibenden Fütterungsmodalitäten aus. Entsprechend der Empfehlung wurde die zweimalige Fütterung (58,1%) nach der Operation doppelt so oft praktiziert wie die einmalige Gabe (25%); der Anteil der dreimaligen Futtergabe stieg auf 16,9%. Im Gegensatz zu den Patienten mit Gastrokolopexie wurden häufig in einer Mahlzeit kombinierte Fut-

Ergebnisse

termodalitäten angegeben (z.B. morgens Feuchtfutter zusammen mit Selbstgekochtem, abends Trockenfutter).

A



B

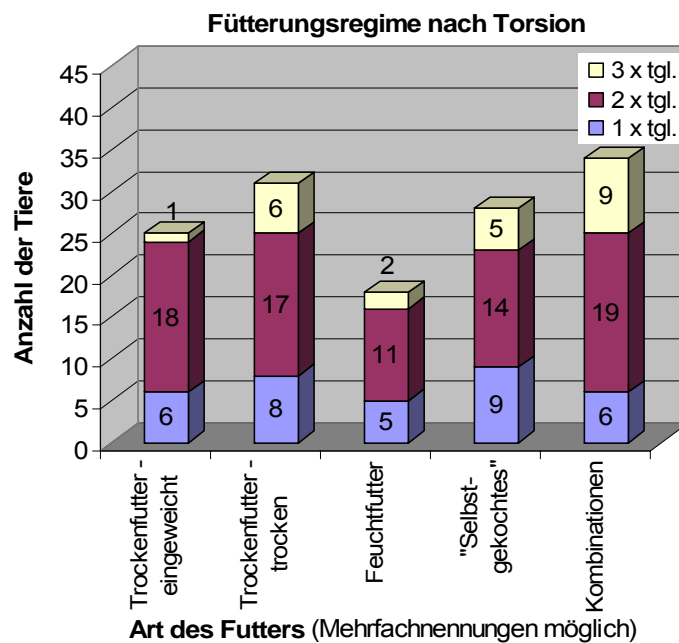


Abb. 31 A/B Fütterungsregime aller Patienten mit Antropexie in der Linea alba
Fütterungsregime vor (A) und nach (B) der Magendrehung; Mehrfachnennungen waren möglich; die Art des Futters und die jeweilige Frequenz der Fütterung sind

Ergebnisse

dargestellt

Auf die Frage nach Vorerkrankungen führten die Besitzer von 76 Tieren keine Vorerkrankungen auf. Von geringer Relevanz waren nicht-gastrointestinale Operationen (n=6), sowie orthopädische Erkrankungen (n=3). Im Hinblick auf eine Magendrehung von Interesse waren:

- Parvovirose (n=3) und Staupeinfektion (n=1) mit gastrointestinaler Symptomatik,
- Pankreasinsuffizienz mit mehrmals täglicher Gabe von „Diätfutter“ (n=1),
- ausgeprägte Perinealhernie mit Metaplasien und Kotinkontinenz (n=1),
- der Magendrehung unmittelbar vorangehender ausgeprägter Vomitus infolge Medikation zur Therapie von Perinealfisteln (n=1),
- dilatative Kardiomyopathie (n=2), bei einem Hund einhergehend mit Abmagerung und Leistungsintoleranz 4 Wochen vor Torsion,
- Milzextirpation 5 Tage (n=1), bzw. 1 Monat (n=2) vor der Magendrehung,
- monatlich rezidivierende Dilatationen mit jeweils konservativer Therapie (n=1, keine Dilatationen nach Antropexie),
- Dilatation mit konservativer Therapie 4 Wochen vor der Magendrehung (n=1),
- wegen eines Verdachts auf Magendrehung 3 Tage zuvor beim Haustierarzt bereits Laparotomie mit intraoperativ vergrößerter Milz und Magen in Position (n=1),
- Magendrehung mit Operation über die Flanke und fehlender Information über eine Gastropexie 6 Monate zuvor (n=1).

Nach Entlassung zeigten 91 Tiere einen guten Allgemeinzustand, 2 Tiere waren über ca. 1 Woche deutlich schmerzhaft im Bereich des Bauches, 4 Tiere zeigten ein reduziertes Allgemeinbefinden und bei einem Hund war innerhalb der ersten Woche gehäuft Vomitus aufgetreten. Die Wundheilung erfolgte nach Besitzerauskunft bei 91 Tieren problemlos. Bei einem Patienten musste infolge eines Seroms eine Drainage eingelegt werden. Die Auffälligkeiten bei den anderen Patienten waren gering und lassen sich als Schwellung und Rötung bei jeweils zwei Hunden, sowie je einmal ein Hämatom, übermäßiger Juckreiz, ein Serom und leichte Reaktionen auf das Nahtmaterial zusammenfassen.

Folgende gastrointestinale Symptomatik wurde nach der Operation von den Besitzern angegeben:

Ergebnisse

- vermehrt Vomitus (n=2),
- Flatulenz, vor allem abends (n=4, darunter ein Patient mit Perinealhernie und Kotinkontinenz),
- Unverträglichkeit gegenüber Feuchtfutter mit vermehrtem Vomitus (n=2),
- Unverträglichkeit gegenüber Trockenfutter mit vermehrtem Vomitus, Flatulenz und Diarrhoe (n=1),
- vermehrt Diarrhoe mit Besserung unter „Diätfutter“ (n=1),
- Speicheln, Würgen und Flatulenz 30 Minuten nach Futteraufnahme über ca. 1 Stunde (n=2),
- Würgen nach Futteraufnahme, vor allem bei hastiger Futteraufnahme (n=1, Antropexie in der Linea alba war bereits 2. Operation),
- rezidivierende Dilatationen (n=2), dabei zudem vermehrt Flatulenz und Vomitus insbesondere am Abend.
- geringgradig reduzierter Zustand mit in Abhängigkeit von der Futteraufnahme auftretendem Würgen, sowie Flatulenz und vermehrt Phasen von Diarrhoe (n=1, ohne Rezidiv, 41 Monate post operationem Euthanasie wegen Hämangiosarkom)

Bei 13 Patienten trat ein Rezidiv auf. Zum Zeitpunkt der Nachkontrolle lebten zwei dieser Hunde. Fünf der Patienten sind bei Diagnosestellung (n=3), bzw. nach Rezidivoperation (n=2) verstorben oder euthanasiert worden. Zwei weitere Tiere sind aufgrund eines zweiten Rezidives euthanasiert worden. Drei der Patienten mit Rezidiv sind 36, 46, bzw. 72 Monate nach der ersten Operation aufgrund verschiedener, „altersassoziierter“ Veränderungen euthanasiert worden. Zwei Patienten mit Rezidiv zeigten rezidivierende Dilatationen ohne Drehung, einer der beiden verstarb an der Dilatation. Bei zwei Patienten war 2 Tage bzw. 7 Monate vor dem Auftreten des Rezidives eine Milzextirpation vorgenommen worden.

42 Tiere sind nach median 32,5 Monaten (3 Monate bis 84 Monate) verstorben, bzw. wurden aus anderen Gründen euthanasiert. Bei keinem dieser Patienten lagen zu diesem Zeitpunkt gastrointestinale Probleme vor.

Ergebnisse

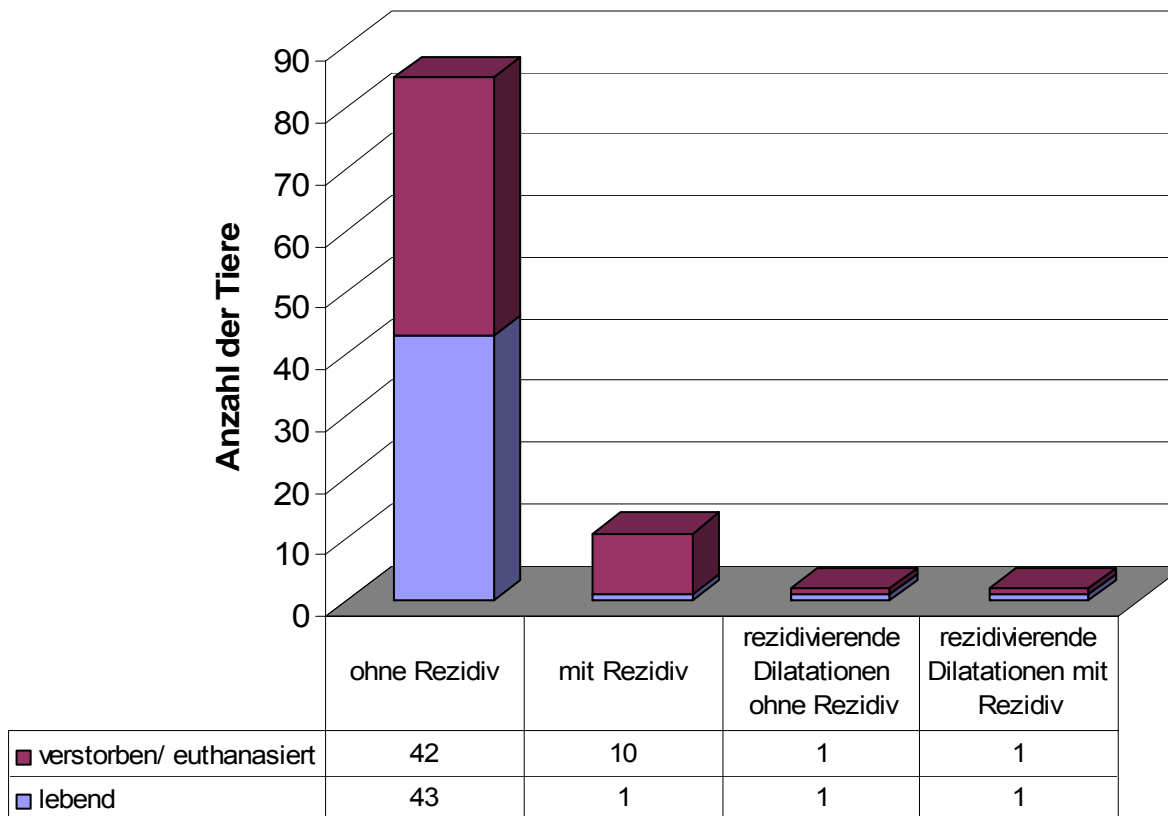


Abb. 32 Verlauf nach Antropexie in der Linea alba

Zahl der Patienten ohne Rezidiv, mit Rezidiv sowie mit rezidivierenden Dilatationen; dabei Unterscheidung zwischen verstorbenen und lebenden Tieren

Von den Hunden mit Rezidiv wurden 9 in der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig und einer durch den behandelnden Haustierarzt operiert. Die Tab. 3 zeigt die 13 Patienten mit Rezidiv und die jeweiligen Besonderheiten nach Operation. Bei 3 von 9 Patienten konnte laut Operationsprotokoll keine Antropexie mehr festgestellt werden. Zwei dieser Hunde zeigten bereits nach 5 Tagen ein Rezidiv und aus dem Magen ausgerissene Hefte. Bei weiteren 3 der 9 Patienten war ein auffällig schlaffer und erweiterter Magen registriert worden. Fünf Hunde zeigten folgende Besonderheiten (Tab. 9.3):

- Ein Hund (Fall 3) erlitt, ohne in der Zwischenzeit eine gastrointestinale Symptomatik gezeigt zu haben, nach 89 Monaten ein Rezidiv. Dieses wurde chirurgisch behoben, es wurden keine Auffälligkeiten vermerkt. Infolge eines weiteren Rezidivs drei Wochen später wurde der Hund ohne weitere Therapie euthanasiert.
- Der Irish Setter (Fall 6) mit initialer Antropexie in der Linea alba wurde bereits unter 4.2.4 (dort Fall 1, Tab. 9.2) aufgeführt.

Ergebnisse

- Bei einem Patienten (Fall 14) trat ein Rezidiv bereits zwei Tage nach Operation der Magendrehung auf. Dieser Hund zeigte nach dieser zweiten Operation rezidivierend Dilatationen, welche viermal mit Hilfe einer konservativen Therapie in Narkose behoben wurden. Bei der fünften Dilatation erfolgte 29 Monate nach den Operationen die Euthanasie auf Wunsch der Besitzer.
- Ein Hund (Fall 24) zeigte 6 Monate nach Operation eine Dilatation, die konservativ therapiert wurde. Eine in diesem Zusammenhang durchgeführte sonographische Untersuchung des Abdomens ließ eine Loslösung der Gastropexie vermuten. Dieser Hund wurde vier Wochen später aufgrund eines Rezidives euthanasiert.
- Bei einem fünften Patienten (Fall 78) traten während des stationären Aufenthaltes rezidivierende Dilatationen und 6 Tage später ein Rezidiv auf. Es erfolgte eine chirurgische Versorgung mit Loslösung der Antropexie und Durchführung einer Gastrokolopexie, welche aufgrund eines palpatorisch verdickten Pylorus durch eine Pyloroplastik ergänzt wurde. Weitere 6 Monate später wurde der Hund nochmals wegen eines Rezidives beim Haustierarzt chirurgisch versorgt, verstarb jedoch zwei Tage post operationem. Nach Gastrokolopexie zeigte der Hund keine gastrointestinale Symptomatik.

Ergebnisse

Tab. 3 Patienten mit Rezidiv und deren Verlauf

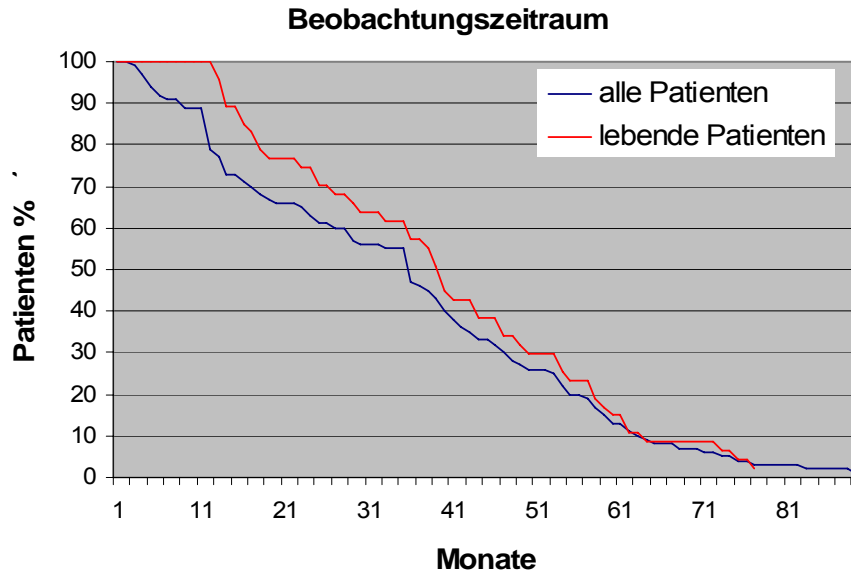
Nr.	OP-Tag	Rasse	Alter (J)	Geschlecht (m/w)	Masse (kg)	Symptome nach Erstoperation	Verlauf	Zeit (M)
3	24.07.97	Bernhardiner-Mischling	2	m	60	---	2 Rezidive nach 89 (OP) + 90 M, Euthanasie (2. Rezidiv)	9
5	14.11.01	DSH	7	m	35	---	1 Rezidiv nach 12 M, Exitus (Rezidiv)	1
6	20.01.02	Irish Setter	1	m	30	rezidivierende Dilatationen	3 Rezidive nach 5 (OP-GCP), 24+ 25 (OP-TG) M, rezidivierende Dilatationen, nach 2 M diagnostische Laparotomie	4
11	22.08.00	Rottweiler	11	m	70	---	1 Rezidiv nach 5 Tagen (OP-partielle Wandresektion, keine Pexie vorhanden), Euthanasie (Kollaps, Lungenödem)	3
14	10.12.01	Dogge	7	w	70	vermehrt Vomitus - z.T. gefolgt von Dilatation	1 Rezidiv nach 2 Tagen (OP), rezidivierende Dilatationen, Euthanasie (5. Dilatation)	2
20	02.06.00	Riesenschnauzer	5	m	45	gelegentlich Würgen, Unruhe	1 Rezidiv nach 4 M (OP-Magen atonisch, keine Pexie vorhanden), Exitus (Aufgasung 6 Tage nach Rezidiv)	
24	22.08.04	Rottweiler	7	m	55	---	1 Rezidiv nach 7 M, Dilatation nach 6 M (sonographisch keine Pexie vorhanden), Euthanasie (Rezidiv)	
30	01.06.02	Dogge	4	w	65	---	1 Rezidiv nach 19 M (OP, Magen atonisch, Pexie intakt)	3
32	10.08.98	Dogge	6	m	70	---	1 Rezidiv nach 26 M (OP), Euthanasie ("Alter")	4
62	19.08.00	Dobermann	1	m	35	---	1 Rezidiv nach 4 M, Exitus (Rezidiv)	
65	17.10.00	DSH	5	m	33	Würgen, Aufstoßen, Speicheln, Flatulenz	1 Rezidiv nach 5 Tagen (OP, keine Pexie vorhanden), Exitus (1 Tag nach Rezidiv, paralytischer Ileus)	Tag
71	29.04.98	DSH	7	m	35	---	1 Rezidiv nach 6 M (OP, keine Pexie vorh.), Euthanasie ("Alter")	7
78	27.07.02	DSH	10	w	32	---	2 Rezidive nach 6 Tagen (OP-GCP+PP) und 6 M (OP), Exitus (2 Tage nach 2. Rezidiv)	

Nr.=Nummer Anhang 9.3; DSH=Deutscher Schäferhund, m=männlich, w=weiblich, OP=Operation, GCP=Gastrokolopexie, TG=Tubus-Gastrostomie, PP=Pyloroplastik, Zeit=Zeitspanne bis zur letzten Nachkontrolle, bzw. dem Todeszeitpunkt, M=Monate

Geplant war eine Nachbeobachtungszeit von mindestens 12 Monaten. Vor Ablauf dieser Zeit verstarben 5 Patienten mit Rezidiv sowie 7 Patienten ohne Rezidiv (Abb. 33A). Die Beobachtungszeit aller Patienten reicht von 6 Tagen bis hin zu 7 Jahren und 5 Monaten, sie beträgt median 3 Jahre. Das Zeitintervall, in dem die Rezidive auftraten, liegt bei 89 Monaten, jedoch traten innerhalb der ersten 12 Monate bereits 9, d.h. 69 % der Rezidive auf (Abb. 33B).

Ergebnisse

A



B

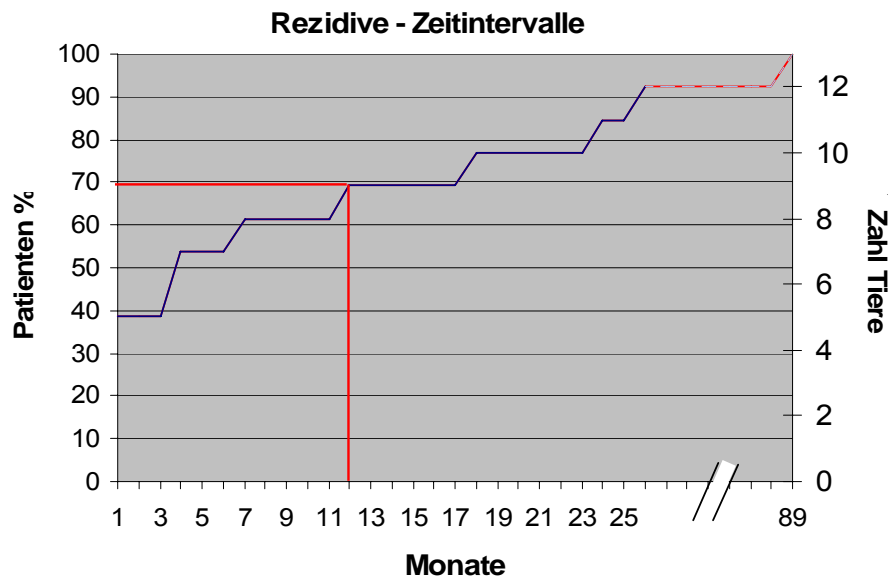


Abb. 33 Beobachtungszeit und Eintritt der Rezidive

A: Beobachtungszeit aller Patienten (blau) und der lebenden Patienten (rot); **B:** Zeit bis zum Auftreten der Rezidive (% und numerisch); innerhalb der ersten 12 Monate traten 9, d.h. 69 % der Rezidive auf (rote Markierung)

4.4 Vergleich der Rezidivraten

Bei 100 Patienten mit Antropexie in der Linea alba, sowie bei 34 Patienten mit Gastrokolopexie wurden die Rezidivraten ermittelt und diese miteinander, sowie mit Rezidivraten aus der Literatur verglichen (Tab. 4).

Ergebnisse

Drei der Patienten mit Gastrokolopexie sind ohne ein Rezidiv gezeigt zu haben vor Ablauf der Mindestbeobachtungszeit von 12 Monaten verstorben, bzw. euthanasiert worden. Des Weiteren konnte bei einem Patienten keine Nachkontrolle erfolgen. Die Patientenzahl ($n=34$) wurde um diese 4 Patienten auf $n=30$ reduziert, da unklar ist, ob diese Patienten in der Mindestbeobachtungszeit nicht doch ein Rezidiv hätten entwickeln können. Eine ähnliche Korrektur der Patientenzahl (somit $n=93$) erfolgte in der Gruppe mit Antropexie in der Linea alba. Da letztere Korrektur jedoch nur im Vergleich der Rezidivraten von Antropexie und Gastrokolopexie eine Veränderung der Signifikanz erbrachte (Tab. 4A), wurde beim Vergleich mit der Literatur (Tab. 4B) auf eine Differenzierung verzichtet. Die ermittelten Rezidivraten bei der Gruppe mit Antropexie in der Linea alba ($n=100$, 13 Rezidive) betragen 13%, bzw. 14% nach Korrektur um die vor einem Jahr verstorbenen/euthanasierten Tiere ($n=93$, 13 Rezidive). Bei Betrachtung aller Patienten mit Gastrokolopexie liegt die Rezidivrate bei 35% ($n=34$, 12 Rezidive), bzw. nach Abzug von 4 Patienten bei 40% ($n=30$, 12 Rezidive). Die Tabelle 4 stellt die Ergebnisse der einzelnen Vergleiche zu den in der Literatur aufgeführten Methoden dar. Für eine bessere Vergleichbarkeit wurden (abgesehen von einer Ausnahme, siehe Gastrokolopexie, Van Sluijs 1985) nur Literaturangaben verwendet, in denen die Patientenzahl $n \geq 20$ betrug. Der Vergleich der beiden Gruppen ließ signifikant mehr Rezidive nach Gastrokolopexie als nach Antropexie in der Linea alba feststellen (Tab. 4A). Dies zeigt eine deutliche Unterlegenheit der Gastrokolopexie auf, der bei beiderseits korrigierter Patientenzahl ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ zugrunde liegt. Der Vergleich mit Rezidivraten aus der Literatur zeigt, dass sich die Antropexie von ca. der Hälfte der Studien nicht signifikant zu den vorliegenden Ergebnissen unterscheidet (Tab. 4B). Die übrigen Therapiemodalitäten sind der Antropexie gleichermaßen unter- wie überlegen. Ein anderes Bild zeigt sich bei der Gastrokolopexie. Diese Technik zeigt sich deutlich den anderen Studien unterlegen.

Ergebnisse

Tab. 4 Vergleich der Rezidivraten

A: beide Gruppen miteinander; **B:** beide Gruppen mit verschiedenen Gastropexie-
methoden aus der Literatur

A	Operationsmethode	Anzahl der Patienten (n)	Rezidive	Rezidive [%]	Vergleich mit den Patienten der prospektiven Studie.	
					Gastrokolopexie n=34, Rezidive=12, Anteil 35,3%	Gastrokolopexie n=30, Rezidive=12, Anteil 40% ²⁾
	Antropexie in der Linea alba	100	13	13	(-), *	(-), **
	Antropexie in der Linea alba ¹⁾	100-7	13	14	(-), *	(-), *

B	Operationsmethode Veröffentlichung	Anzahl der Patienten (n)	Rezidive	Rezidive [%]	Vergleich mit den Patienten der retrospektiven und prospektiven Studie.		
					Antropexie Linea alba n=100 Rezidive=13 Anteil 13%	Gastrokolopexie ²⁾ n=34 Rezidive=12 Anteil 35,3%	 n=30 Rezidive=12 Anteil 40%
	Konservativ / chirurgisch ohne Pexie						
	- (EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995)	55	39	71	(+), **	(+), **	(+), *
	- (BAUMBERGER u. LAKATOS 1981)	30	16	53,3	(+), **	n.s.	n.s.
	- (STOLZEFUSS 1987)	67	12	22,2	n.s.	(-), *	(-), *
	- (MEYER-LINDENBERG et al. 1993)	33	25	75,8	(+), **	(+), **	(+), *
	Pylorusmyotomie						
	- (BAUMBERGER et al. 1983)	30	14	46,7	(+), **	n.s.	n.s.
	Zirkumkostale Gastropexie						
	- (LEIB et al. 1985)	30	1	3,3	n.s.	(-), *	(-), **
	- (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986)	34	2	6,5	n.s.	(-), *	(-), **
	- (EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995)	22	2	9	n.s.	(-), *	(-), *
	Tubus Gastrostomie						
	- (WINGFIELD et al. 1975c)	35	8	22,9	n.s.	n.s.	n.s.
	- (VAN SLUIJS 1987)	21	5	23,8	n.s.	n.s.	n.s.
	- (JOHNSON et al. 1982)	76	4	5	n.s.	(-), **	(-), **
	- (GREENFIELD et al. 1989)	22	4	18,2	n.s.	n.s.	n.s.
	Gastrokolopexie						
	- (VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985)	6	5	83,3	(+), **	(+), *	n.s.
	- (EGGERTSDOTTIR et al. 2001)	20	4	20	n.s.	n.s.	n.s.
	Antropexie in Linea alba						
	- (MEYER-LINDENBERG et al. 1993)	61	4	6,6	n.s.	(-), **	(-), **
	- (EGNER 1994)	55	2	2,7	(-), *	(-), **	(-), **
	Inzisionelle Gastropexie						
	- (MAC COY et al. 1982)	44	0	0	(-), *	(-), **	(-), **
	„Gürtelschlaufen“ Belt loop Gastropexie						
	- (WHITNEY et al. 1989b)	20	1	5,6	n.s.	(-), *	(-), *
	Muskellappen Gastropexie						
	- (SCHULMAN et al. 1986)	28	0	0	(-), *	(-), **	(-), **
	Fundopexie						
	- (FRIENDIN 1988)	144	2	1,4	(-), **	(-), **	(-), **

Ergebnisse

¹⁾ Eine Korrektur der Patientenzahl in der Gruppe mit Antropexie in der Linea alba mittels Subtraktion der vor Ablauf der Beobachtungszeit verstorbenen Patienten auf $n=93$ erbrachte nur im direkten Vergleich mit der Gastrokolopexie (bei ebenfalls korrigierter Patientenzahl) einen Unterschied; eine Differenzierung wurde infolge dessen nur dort aufgeführt.

²⁾ Es wurden ergänzend Vergleiche mit einer Gastrokolopexie-Gruppe durchgeführt, deren Patientenzahl auf $n=30$ gesetzt wurde, da 3 der 34 Patienten mit Gastrokolopexie vor Ablauf eines Jahres ohne ein Rezidiv gezeigt zu haben verstarben und des weiteren bei einem Patient keine Nachkontrolle erfolgen konnte.

(+) Die Antropexie in der Linea alba, bzw. die Gastrokolopexie (Überschrift der jeweiligen Spalte) ist der entsprechenden Technik aus der Literatur (unter A der Antropexie) im Hinblick auf ihre Rezidivrate signifikant überlegen.

(-) Die Antropexie in der Linea alba, bzw. die Gastrokolopexie (Überschrift der jeweiligen Spalte) ist der entsprechenden Technik aus der Literatur (unter A der Antropexie) im Hinblick auf ihre Rezidivrate signifikant unterlegen.

n.s. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Rezidivraten.

* Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den Rezidivraten mit $p < 0,05$.

** Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den Rezidivraten mit $p < 0,001$.

5 Diskussion

Die Magendrehung des Hundes ist eine akut verlaufende Erkrankung, die sowohl eine unverzügliche chirurgische Versorgung als auch eine Rezidivprophylaxe mittels Gastropexie fordert. Die Möglichkeiten, eine Gastropexie durchzuführen, sind vielfältig und hinreichend in der Literatur beschrieben. Eine sehr häufig durchgeführte Gastropexie ist die, bei der ein Teil des Antrum pyloricum in der Naht der Linea alba fixiert wird. Obwohl im Allgemeinen von einer sehr guten Verträglichkeit dieser Methoden berichtet wird, finden sich sowohl in der Literatur, als auch im Patientengut der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig Beschreibungen von Hunden mit rezidivierenden Magendilatationen nach Gastropexie (LEIB et al. 1985; SCHULMAN et al. 1986; WHITNEY et al. 1989b; JENNINGS et al. 1992; ELLISON 1993). Obwohl ursächlich ein „chronisches Magen-Atonie-Syndrom“ sowie Veränderungen der gastralen myoelektrischen Aktivität nach antraler Gastropexie diskutiert wurden (STAMPLEY et al. 1992a; ELLISON 1993), ist unklar, ob diese als Atonie angesprochene Veränderung Ursache oder Folge rezidivierender Dilatationen ist und ob die Antropexie wirklich eine Relevanz in der Pathogenese besitzt. Eine Fixation des Magens in einer annähernd physiologischen Lage versprach die bisher wenig bekannte Methode einer Anheftung des Korpus vom Magen an das Colon transversum. Aus diesem Grund sollte in einer prospektiven Studie die Gastrokolopexie mit der bisher durchgeführten Antropexie in der Linea alba verglichen werden. In beiden Gruppen wurden neben den Rezidiven besonders gastrointestinale Symptome und diese sowohl in der unmittelbar postoperativen Untersuchung, als auch in der Langzeitkontrolle, beurteilt.

5.1 Prädisponierende Faktoren

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse stimmen hinsichtlich der Rasse- und Gewichtsverteilung der betroffenen Hunde weitgehend mit den Ergebnissen aus vorangegangenen Studien überein (BAUMBERGER u. LAKATOS 1981; FALLAH et al. 1982; JOHNSON et al. 1982; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; GLICKMAN et al. 1994; BROCKMAN et al. 1995; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995; BREDAL et al. 1996). In dem vorgestellten Patientengut ließen sich saisonalen Fluktuationen in der Anzahl der vorgestellten Patienten mit Magendrehung aufzeigen. Es konnten jedoch zuvor beschriebene Verteilungsmuster, wie ein gehäuftes Auftreten in den Wintermonaten November-Januar, nicht bestätigt werden (GLICKMAN et al. 1994;

Diskussion

HERBOLD et al. 2002). Zudem konnte lediglich die Patientenzahl erhoben, die aussagekräftigeren Parameter „relative Häufigkeit“ und „Inzidenz“ für den untersuchten Zeitraum jedoch nicht ermittelt wurden.

Betrachtet man beide Gruppen von Hunden mit Magendrehung (n=134), so zeigen sich bei lediglich 8 Patienten (6%) Hinweise auf eine bestehende gastrale Problematik vor der Operation: Zwei Hunde zeigten vor Vorstellung rezidivierende Dilatationen, die jeweils einer konservativer Therapie bedurften, bei einem weiteren Tier war einmalig eine derartige Dilatation aufgetreten. Bei den in dieser Arbeit durchgeführten Besitzerbefragungen wurden nur vereinzelt Ruktus, Würgen, Vomitus und Dilatationen genannt. Diese Symptome können prädisponierend für Veränderungen der Magenmotilität, -entleerung sowie des Rhythmus sein können. Dass selten Hinweise auf klinische Symptome vorliegen, betont auch BROCKMAN (2000a).

Bei 6 Hunden erfolgte in relativ kurzem Abstand (2 Tage bis 7 Monate) vor Magendrehung eine Milzextirpation. Für eine prädisponierende Rolle der Milz spricht, dass keine anderen Operationen in diesem Zeitfenster erfolgten. Ob die Entfernung der Milz lediglich ein auslösender Stressfaktor war (GLICKMAN et al. 1997), oder ob die Milzresektion generell ein zu definierender prädisponierender Faktor ist, kann aufgrund der geringen Fallzahl nicht geklärt werden. Jedoch kann basierend auf dieser Erfahrung eine Empfehlung hinsichtlich einer prophylaktischen Gastropexie nach Splenektomie bei Hunden, die für eine Magendrehung prädisponiert sind, erfolgen, wie dies bereits Autoren vorschlagen (MAC COY et al. 1982; RAWLINGS et al. 2001; WARD et al. 2003).

In der Literatur wird vielfach berichtet, dass eine einmal tägliche Fütterung von Trockenfutter, insbesondere nicht eingeweichtem Trockenfutter, prädisponierend für eine Magendrehung ist (VAN KRUININGEN et al. 1974; VAN KRUININGEN et al. 1986; GLICKMAN et al. 1994; RAGHAVAN et al. 2004). Bei den Patienten dieser Studie machte zwar in beiden Gruppen die ausschließlich einmal tägliche Fütterung nicht eingeweichten Trockenfutters den größten Anteil aus (insgesamt 15% bei 196 Nennungen), jedoch wurden 48% der Hunde beider Gruppen mehr als einmal täglich und 34% ohne Trockenfutter gefüttert. Da der Anteil dieser Hunde, die mehrmals täglich und Feuchtfutter erhielten, derart hoch ist und lediglich von etwa der Hälfte der Besitzer eine kurzzeitig vor Magendrehung erfolgte Fütterung beschrieben wur-

de, kann die in der Literatur formulierte Hypothese, dass eine akute prädisponierende Wirkung des Futters, welches die Funktion eines Pendels ausübt (BLACKBURN u. MCFARLANE 1944) oder durch seine Masse die Position der Kardia verändert und damit Ruktus und Vomitus verhindert (STROMBECK 1990), mit dem Patientengut dieser Studie nicht unterstützt werden. Andere Autoren konnten zeigen, dass bei gesunden Hunden bei isokalorischer Fütterung die Diät lediglich einen minimalen Einfluss auf die „50%-Entleerungszeit“ besitzt (BURROWS et al. 1985). Die Hypothese, dass einmal tägliche Fütterung mit kommerziellem Trockenfutter zu Magenvergrößerung und einer charakteristischen Magenflora führt und über längere Zeit in abnormalen, wandernden myoelektrischen Komplexen mit Entleerungsstörungen resultiert (VAN KRUININGEN et al. 1986), ist durch diese Studie nicht zu widerlegen. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass vermutlich noch andere Faktoren als Fütterungshäufigkeit und Futterbeschaffenheit entscheidend sind.

5.2 Perioperative Phase

Bei allen Hunden dieser Untersuchung waren die klinischen Symptome Würgen, Unruhe und Tympanie des Abdomens ausgeprägt. Die darauf basierende und vor dem Hintergrund der Rassedisposition gestellte Verdachtsdiagnose war zutreffend und wurde bei 115 Tieren (n=134, 86 %) durch die Röntgendiagnostik bestätigt. Bei den Patienten wurde hierfür die notwendige Untersuchung in rechter Seitenlage angewendet und in allen Fällen als diagnostisch aussagekräftig eingestuft (HATCHCOCK 1983; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Obwohl intraoperativ bei mindestens 7 Patienten die Magenwand makroskopisch als nekrotisch eingestuft worden war, wurde bei keinem der Patienten dieser Studie eine Pneumatosis der Magenwand nachgewiesen. Dies unterstützt die in der Literatur erfolgte Aussage, dass dieser Befund eine geringe Sensitivität besitzt (FISCHETTI et al. 2004). Während röntgenologisch bei nur 35 Patienten (n=134) eine Splenomegalie festgestellt wurde, wurde dies intraoperativ bei 70 Tieren notiert. Diese Schwierigkeiten beim röntgenologischen Nachweis beruhen wahrscheinlich auf der unphysiologischen Lage der Milz sowie der Überlagerung durch den vergrößerten Magen und das häufig aufgegaste Darmkonvolut. Eine Milzextirpation wurde bei 14 Patienten infolge von Thromben und fehlender Pulsation durchgeführt. Dies unterstützt die Aussage, dass die röntgenologisch und intraoperativ ermittelte Splenomegalie als wenig sensitiv und gering

Diskussion

prädiktiv im Hinblick auf die Notwendigkeit einer Milzextirpation einzustufen ist (FISCHETTI et al. 2004).

Mit Hilfe einer orogastralen Sonde und ggf. vorangegangener Gastrozentese konnte in mindestens 48 von 79 Fällen (61%) die Kardia passiert werden. Bei mindestens 32 von 98 Patienten (33%) befand sich der Magen trotz der im Röntgenbild diagnostizierten Drehung intraperativ in anatomischer Position. Im Vergleich zu Studien aus der Literatur, die 79% in den Magen verschiebbare Sonden (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986), bzw. 52% spontan erreichte Repositionen (FUNKQUIST 1969) beschreiben, war der jeweilige Anteil in der vorliegenden Arbeit geringer. Es gilt jedoch kritisch anzumerken, dass diesbezüglich nicht von allen Patienten ausreichende Informationen vorlagen.

Unter Verwendung einer grosslumigen Sonde konnte bei 131 Tieren (98%, n=134) die Entfernung des Mageninhaltes auf nicht-invasivem Weg ohne Gastrotomie erfolgen. Daher ist nach unserer Erfahrung eine ventrale Marsupialisation oder auch eine parakostale Gastrotomie zur Entfernung des Mageninhaltes, wie sie in der Literatur beschrieben ist (NAGEL 1988; LIPPINCOTT u. SCHULMAN 1989; ELLISON 1993; MILLS 2000), nicht notwendig. Weiterhin konnte intraoperativ bei keinem der Tiere nach perkutaner Gastrozentese eine Leckage oder eine postoperativ daraus resultierende Symptomatik gefunden werden.

Eine begleitende medikamentelle Therapie wird in der Literatur empfohlen. Der Einsatz eines Breitspektrum-Antibiotikums mit Wirkung im gram-negativen Bereich wird allgemein als indiziert angesehen (NAGEL 1988; SMEAK 1998; MATHEWS 2000). Alle Patienten dieser Studie erhielten bereits präoperativ ein Breitspektrumpenicillin in Form von Amoxicillin, bzw. einer Kombination aus Amoxicillin und Clavulansäure.

Der Einsatz von Kortikosteroiden und nichtsteroidalen Antiphlogistika wird kontrovers diskutiert (NAGEL 1988; DAVIDSON et al. 1992). Die Gabe eines kurzwirksamen (Gluko-)Kortikoids wird empfohlen (WHITNEY 1989a). Ihre antioxidativen, positiv-inotrope, sowie Gefäßtonus steigernde Wirkung wird hervorgehoben (VYHNANEK 1979). Außerdem wird die membranstabilisierende Wirkung, mit Reduktion des die kardiale Kontraktilität herabsetzenden und durch proteolytische Enzyme im ischämischen Pankreas gebildeten *Myocardial Depressant Factor* (MDF), als günstig angesehen (LEFER 1982). Zu beachten ist, dass verspätet oder unterdosiert verabreichte

Glukokortikoide keinen gesicherten klinischen Effekt besitzen (HELLMAN u. ALESTIG 1985; WATSON et al. 1988). Die Entscheidung zum Einsatz dieser Medikamente z.B. beim Reperfusionssyndrom sollte somit individuell gestellt werden (RASMUSSEN 2003). Mögliche Nachteile sind eine reduzierte Immunantwort sowie gastrointestinale Ulzerationen. Da die Patienten dieser Studie lediglich vereinzelt präoperativ Methylprednisolon erhielten (Dosis: 30mg/kg i.v.), kann keine Aussage zur prognostischen Relevanz erfolgen. Die empfohlene Gabe eines H-2-Blockers wie Cimetidin zur Gastroprotektion (WHITNEY 1989a) wurde bei der Mehrzahl der Patienten vorgenommen.

5.3 Operation (Reposition und Gastropexie)

Wenn die orogastrale Sonde auch vielfach die Kardia passieren und eine Reposition des Magens vermutet werden konnte, erfolgte bei allen Patienten dieser Studie eine Operation. Dazu muss geraten werden, da nach den Angaben der Literatur sowie eigenen Erfahrungen eine die Kardia passierende Sonde eine Torsion nicht ausschließt (ELLISON 1993; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Eine Operation ist auch unbedingt anzuraten, um eine Gastropexie durchführen zu können, da die Rezidivrate nach konservativer Therapie sehr hoch ist (WINGFIELD et al. 1975c; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; EGGERTSDOTTIR u. MOE 1995). Bei den Patienten dieser Studie trat überwiegend eine Drehung mit dem Uhrzeigersinn auf; dies stimmt mit den Berichten in der Literatur überein (FUNKQUIST 1969; WINGFIELD et al. 1975c; KNELLER 1976; VAN SLUIJS u. HAPPÉ 1985). Im Hinblick auf Magenwandveränderungen wurden bei 7 von 134 Patienten (5%) Grad IV Veränderungen, d.h. schwarz-graue Färbung, Ausdünnung der Magenwand, oder sogar eine Ruptur (Abb. 21, Abb. 29) festgestellt. Die Häufigkeit entspricht in etwa den in der Literatur gemachten Angaben (SCHULMAN et al. 1986; MEYER-LINDENBERG et al. 1993; EGNER 1994; BROCKMAN u. HOLT 2000b). Die Entscheidung zur Invagination, bzw. partieller Gastrektomie erfolgte, wie von BROCKMAN und HOLT (2000) empfohlen, nach einer Beobachtungszeit von mindestens 10 Minuten. Die vorwiegenden Veränderungen konnten, wie in der Literatur, auch bei den Patienten dieser Studie im Bereich der großen Krümmung (Fundus und Korpus) beobachtet werden (MATTHIESEN 1985). Das die Gastrokolopexie in diesem Bereich vorgenommen wird, kann bei veränderter Magenwand sicherlich von Nachteil sein. Gleiches scheint in noch ausgeprägterem Maße für die Fundopexie zuzutreffen, wobei dies von den

Diskussion

Autoren nicht diskutiert wird (FRENDIN u. FUNKQUIST 1990). Die in der Literatur beschriebenen Methoden zur Rezidivprophylaxe sind vielfältig und ihre Anwendung basiert zumeist auf der persönlichen Präferenz des Chirurgen.

Die Zirkumkostale Gastropexie, die Muskellappen Gastropexie und die Gürtelschlaufen Gastropexie zeichnen sich durch eine gute Festigkeit, eine niedrige Rezidivrate (0-9%), sowie die fehlende Notwendigkeit der Gastrotomie aus. Ihr Nachteil liegt jedoch in einer aufwändigen Präparation, aus der insbesondere bei ungeübten Chirurgen eine wesentlich längere Operationszeit resultiert (FOX et al. 1985; LEIB et al. 1985; SCHULMAN et al. 1986; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; LIPPINCOTT u. SCHULMAN 1989; WHITNEY et al. 1989b). Weitere Nachteile der Zirkumkostalen Gastropexie sind die Gefahr eines Pneumothorax, sowie die von Leib et al. (1985) beschriebene außergewöhnlich hohe Zahl postoperativer Komplikationen, wie Flatulenz (n=11), Husten (n=7), Diarrhoe (n=6), Vomitus (n=5) und Konstipation (n=3) bei 30 Hunden.

Die Möglichkeit einer einfachen postoperativen Fixation, die zudem schnell durchgeführt werden kann, ist die Tubus-Gastrostomie. Diesen Vorteilen gegenüber steht jedoch die Gefahr einer Peritonitis durch die Eröffnung des Magens, eine längere Hospitalisation, sowie eine zumeist höhere Rezidivrate von 5-24% (WINGFIELD et al. 1975c; JOHNSON et al. 1982; VAN SLUIJS 1987; GREENFIELD et al. 1989). Die Tubus assoziierte Komplikationsrate wird mit 17% angegeben (FOX et al. 1985).

Während eine Studie die Kombination der Tubus-Gastrostomie mit der Fredet Ramstedt Pyloromyotomie mit einer vergleichsweise geringen Rezidivrate von 3,1% beschreibt (MATTHIESEN 1983), kann der Effekt einer alleinigen Pyloromyotomie bzw. Pyloroplastik nicht nachvollzogen werden (BAUMBERGER et al. 1983). Darüber hinaus konnte sogar eine signifikant höhere Komplikationsrate nach Kombination mit diesen Techniken beobachtet werden (GREENFIELD et al. 1989), so dass eine Anwendung nur bei entsprechendem Palpationsbefund des Pylorus empfohlen wird (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; GREENFIELD et al. 1989). Bei den Patienten dieser Arbeit wurde lediglich bei einem Hund mit Rezidiv nach Antropexie und Versorgung mittels Gastrokolopexie aufgrund eines palpatorisch sehr derb erscheinenden Pylorus eine Pyloroplastik nach Heineke-Mikulicz durchgeführt.

Diskussion

Eine sehr geringe Rezidivrate von 0 bzw. 1,4% (n=178) und somit ein signifikant besseres Resultat als die beiden Gastropexie-Methoden dieser Studie, weist die Fundopexie auf (FUNKQUIST 1979b; FRENDIN u. FUNKQUIST 1990). Kritisch zu diskutieren sind jedoch die Lokalisation der Gastropexie im meist geschädigten Bereich des Magens, die größere Invasivität und die schwierigere abdominale Exploration infolge des Zugangs über die Flanke, sowie die lange Operationsdauer.

Die von MEYER-LINDENBERG et al. (1993) erstmalig beschriebene Antropexie in der Linea alba zeichnet sich durch eine einfache, schnelle, effektive, und komplikationsarme Durchführung aus. In diesem Bericht wurde die Haltbarkeit der Fixation anhand einer Besitzerbefragung über das Auftreten von Rezidiven bewertet. Später konnte ergänzend auch eine röntgenologische Darstellung der Pexie (n=31) erreicht werden (EGNER 1994), wobei die im latero-lateralen Strahlengang angefertigten Röntgenaufnahmen des sich in Rückenlage befindlichen Patienten als am aussagekräftigsten bewertet wurden. Diese Studie beschreibt zudem die pathohistologischen Veränderungen eines Patienten nach Antropexie und konnte eine Ausbildung kollagener Fasern, sowie eine vollständige Epithelisierung ohne Anzeichen von Entzündung im gesamten Fixationsbereich darstellen. Im Bereich der Pexie konnten keinerlei Anzeichen von Alteration im Bereich der Magenschleimhaut festgestellt werden. Die auf mikroskopischer Ebene nach Antropexie in der Linea alba ablaufende Veränderungen scheinen somit vergleichbar mit den in der Literatur dargestellten anderer Methoden (FALLAH et al. 1982; FOX et al. 1985). Die beschriebenen niedrigen Rezidivraten befinden sich mit 2,7 (EGNER 1994) bzw. 6,6% (MEYER-LINDENBERG et al. 1993) unterhalb der in dieser Studie ermittelten Rate von 13% nach Antropexie, wobei lediglich zu der ersten Angabe ein signifikanter Unterschied besteht.

Nach Untersuchungen von experimentell induzierten Magendrehungen mit anschließender Antropexie in Form einer Tubus-Gastrostomie wird wahrscheinlich nur in der frühen postoperativen Phase die myoelektrische Aktivität beeinflusst (STAMPLEY et al. 1992a), ohne dass die gastrale Motilität klinisch relevant verändert wird (HALL et al. 1997). Daraus resultierend wurde bereits für verschiedene Techniken (Tubus-Gastrostomie oder Zirkumkostale Gastropexie) die Möglichkeit einer prophylaktischen Gastropexie bei prädisponierten Tieren untersucht und formuliert (HALL et al. 1997; RAWLINGS et al. 2002). Im Gegensatz dazu finden sich jedoch Berichte von Hunden mit rezidivierenden Dilatationen nach antraler Gastropexie (LEIB et al. 1985;

SCHULMAN et al. 1986; WHITNEY et al. 1989b; JENNINGS et al. 1992; ELLISON 1993; BROCKMAN et al. 2000a). Um keiner Fehleinschätzung zu unterliegen, sollte eine ausführliche Anamnese erhoben werden, da diese Dilatationen bereits vor chirurgischer Versorgung der Magendrehung vorgelegen haben könnten (EGNER 1994). Zu der von ELLISON (1993) formulierten Hypothese, ein chronisches Magen-Atonie-Syndrom besäße bei diesen rezidivierenden Dilatationen eine pathogenetische Relevanz, ließ sich bis heute kein wissenschaftlicher Nachweis erbringen. Die Applikation von hochdosiertem Metoclopramid (0,4 mg/kg 3 x tgl. per os) ist vielfach nicht effektiv und die Durchführung von Pyloroplastiken wird lediglich bei vorliegenden Pylorusveränderungen als sinnvoll erachtet. Zudem weist Ellison (1993) darauf hin, dass unklar ist, ob diese Atonie Ursache oder Folge der Magendrehung ist.

Um untersuchen zu können, ob sich infolge einer Gastropexie in mehr physiologischer Lage und ohne starre Fixation weniger rezidivierende Dilatationen beschreiben lassen, wurden Patienten in einer prospektiven Untersuchung mit einer Gastrokolo-
pexie versorgt. Die beim Menschen beschriebenen Magendrehungen nach Abnormalität des Ligamentum gastrocolicum (LAKSY u. LICHTENSTIN 1956; MIZRAHI et al. 1988; BASARAN et al. 2002) wurde bereits 1976 für die Entwicklung der Gastrokolo-
pexie (Abb. 6) aufgegriffen (STREMPLE 1973; CHRISTIE u. SMITH 1976). Die Vorteile dieser Methode sind eine einfache und relativ schnelle Durchführung, die fehlende Gastrotomie, sowie eine Positionierung in nahezu physiologischer Lage (CHRISTIE u. SMITH 1976; EGGERTSDOTTIR et al. 2001). Damit der Magen seine physiologische Position behält, soll über das kurze Mesocolon des Colon ascendens sowie über eine Brückenbildung zwischen rechter Flexur und Antrum sowie linker Flexur und linkem Pol der großen Kurvatur eine Stabilisierung erreicht werden (CHRISTIE u. SMITH 1976). Sowohl Resultate als auch Problematik lassen sich durch die zusammengefassten Verläufe zweier Patienten anschaulich illustrieren: Beide Hunde, ein Setter und ein Deutscher Schäferhund, zeigten nach Antropexie in der Linea alba rezidivierende Dilatationen, wurden deshalb in einer diagnostischen Laparotomie nach Loslösung der Antropexie mit einer Gastrokolo-
pexie versorgt, zeigten danach keine Dilatationen mehr, aber entwickelten 6 bzw. 24 Monate später ein Rezidiv. Wie sich bei der Besitzerbefragung aufzeigen ließ, ist die Gastrokolo-
pexie eine gut verträgliche Operationsmethode, lediglich zwei von 34 Tieren zeigten postoperativ vermehrt Flatulenz. Jedoch lässt die hohe Anzahl von Rezidiven, bei

Diskussion

einer Beobachtungszeit von median 13 Monaten resultierend in einer Rezidivrate von 35,5% (bei n=34) bzw. 40% (bei n=30), die Effektivität dieser Technik in Frage stellen. Während sich die von EGGERTSDOTTIR (2001) beschriebene Rezidivrate von 20% (n=20) nach Gastrokolopexie noch nicht signifikant von vielen antralen Fixationsmethoden unterscheidet, unterliegt die in dieser Studie durchgeführte Fixation z.T. deutlich signifikant anderen Formen der Gastropexie. Gleiches gilt für die von VAN SLUIJS (1985) beschriebenen Fälle, da bei 5 der 6 Patienten ein Rezidiv mit Dehiszenz der Gastropexie zu verzeichnen war. Leider liegen keine Informationen über die Durchführung der Gastrokolopexie bei diesen Patienten vor.

Bei der Aufarbeitung der hohen Rezidivrate in dieser Studie erscheinen zwei Gesichtspunkte von besonderer Relevanz: Die bei 4 bzw. 5 Patienten aufgetretene Nahtdehiszenz, sowie die anatomische Variabilität der Lagebeziehung des Magens zum Kolon. Wie bereits von CHRISTIE (1976) beschrieben, wurden bei den Patienten der vorliegenden Studie die Gastrokolopexie nicht perforierend und unter Verwendung von nicht resorbierbarem Nahtmaterial, Polypropylen (Prolene[®], Ethicon) durchgeführt. Zudem wurde in Anlehnung an EGGERTSDOTTIR et al. (2001) eine Skarifizierung beider Anteile vorgenommen. Während nach MACCOY (1982) eine inkomplette Entfernung der Serosa in ausbleibender Fibrose resultiert, sehen ELLISON (1993), FOX et al. (1988) sowie FRENDIN und FUNQUIST (1990) neben einer Entfernung von Serosa und Peritoneum, bzw. seiner Kauterisierung auch eine Inzision als effektiv im Hinblick auf eine permanente Adhäsion nach Antropexie an. Eine alleinige Fixation durch Nahtmaterial, auch in Kombination mit einer Skarifizierung wäre, der Studie von MACCOY (1982) zufolge, nicht suffizient. Die zitierten Studien beziehen sich auf eine Adhäsion zwischen Magen und Bauchwand und nicht zwischen Magen und Kolon. Werden gleiche Verhältnisse angenommen, so können möglicherweise rund 40% der Rezidive dieser Studie einer ineffektiven Fixation infolge einer Nahtdehiszenz zugeschrieben werden. Eine Aufhebung dieser Problematik durch z.B. eine flächige Entfernung gastraler und intestinaler Oberfläche oder eine tiefe Inzision im Nahtbereich, wäre nicht nur zeitlich und technisch aufwendiger, es bestünde zudem die Gefahr einer Perforation insbesondere des Kolons. Verschiedene Untersuchungen lassen vermuten, dass die zwischen Magen und Bauchwand bestehenden Gewebeverhältnisse nicht auf die zwischen Magen und Kolon übertragbar sind. Aufgrund der häufig auftretenden Leckagen von Kolonanastomosen

Diskussion

beim Menschen besteht in der Humanmedizin großes Interesse an den molekularbiologischen Vorgängen im Rahmen von Heilungsprozessen am Kolon (GOLUB et al. 1997; MÄKELÄ et al. 2003). Es konnte gezeigt werden, dass verschiedene Faktoren, wie z.B. eine adäquate Gewebepfusion, Sauerstoffversorgung, Erfahrung des Chirurgen sowie eine spannungsfreie Naht, relevant sind (SHERIDAN et al. 1987; VIGNALI et al. 2000). Eine spannungsfreie Naht ist im vorliegenden Fall durch die Magenbewegung zum relativ weniger bewegten Kolon als problematisch anzusehen. Ergänzend zu den aufgeführten beeinflussenden Faktoren werden Veränderungen der extrazellulären Matrix, besonders ein reduziertes Kollagen Typ I zu III Verhältnis und eine verminderte Expression der Matrix Metalloproteinasen (1, 2 und 9) für Heilungsstörungen des Kolons beschrieben (STUMPF et al. 2005). Diese beobachteten Veränderungen könnten bei den Adhäsionsprozessen zwischen Magen und Kolon nach einer Gastrokoplexie eine Rolle spielen und zu der in der Arbeit beobachteten hohen Anzahl an Nahtdehiszenzen geführt haben. Eine ähnlich hohe Rate an Nahtdehiszenzen wurde zuvor von Van Sluijs und Happé (1985) beschrieben.

Verschiedene anatomische Variationen sollten Beachtung finden. Unterschiedliche Füllungszustände des Magens resultieren in Änderungen von Lagebeziehungen gegenüber anderen abdominalen Organen (Abb. 34). Während das Colon transversum den kaum gefüllten Magen nur marginal erreicht, kommt es bei ausgeprägter Füllung zu deutlichen Überlappungen (Abb. 34B). Wenngleich sich auch bei nicht gefülltem Magen eine Drehung entwickeln kann, so ist es doch zumeist ein gefüllter Magen, der die Torsion vollzieht. Trotz des vor allem im Bereich des Colon ascendens kurzen Mesokolons, kann aufgrund der dann fehlenden Spannung keine Fixation des Magens erreicht werden. Eine suffiziente Einwirkung des Kolons, bzw. Mesokolons auf den Prozess der Magendrehung scheint somit fraglich. Darüber hinaus müssen verschiedene Hypothesen, die auf diese für die Gastrokoplexie ungünstige Situation Bezug nehmen, berücksichtigt werden:

- Der infolge einmaliger Fütterung vergrößerte Magen ist prädisponierender Faktor für eine Magendrehung (VAN KRUIJNINGEN et al. 1986; ELWOOD 1998) und möglicherweise ebenso prädisponierend für ein Rezidiv nach Gastrokoplexie.
- Ein infolge des chronischen Magen-Atonie-Syndroms erschlaffter Magen zeigt ein größeres Volumen.

Diskussion

- Nach Magendrehung zeigt eine Vielzahl der Patienten einen vergrößerten Magen (VAN KRUININGEN et al. 1974).

Es gilt jedoch nochmals zu betonen, dass die Magengröße keine nachgewiesene Relevanz besitzt, zudem kann eine Rückbildung des intra operativ vergrößert erscheinenden Magens nicht ausgeschlossen werden.

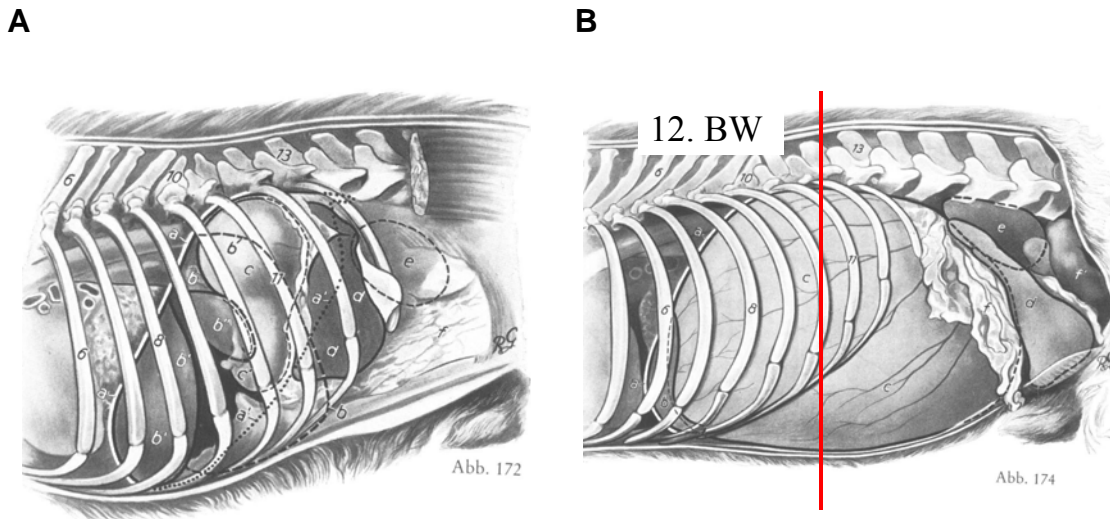


Abb. 34 verschiedene Füllungszustände des Magens – anatomischer Situs

A: Situs eines Hundes mit fast leerem, vollständig intrathorakal gelegenen Magen

B: Situs eines Hundes mit stark gefülltem Magen; die kaudale Grenze der Magenausdehnung kann bis in die Regio caudalis der Bauchhöhle reichen (durchgehende, rote Linie); physiologisch ist die Überschreitung des Colon transversum von rechts nach links auf Höhe des 12. Brustwirbels (aus SCHUMMER u. HABERMEHL 1995)

Wie bereits beschrieben beeinflussen unterschiedliche rassetypische Brustkorbdiameter die Ausrichtung des Magens (STROMBECK 1990). Möglicherweise besteht zudem ein rassetypischer Unterschied in der Lagebeziehung zwischen Colon und Magen. Bei den Doggen und einem Hovawart konnte bei der Gastrokolopexie ein subjektiv „sehr langes“ Mesokolon beobachtet werden, wodurch das Kolon die Fläche des Magens deutlich überlappte (Abb. 26D). Im Hinblick auf diese Beobachtung ist anzumerken, dass fünf der sieben vorgestellten Doggen, sowie beide Hovawarte ein Rezidiv erlitten. In der Studie von EGGERTSDOTTIR et al. (2001) befinden sich insgesamt sieben Doggen, jedoch wird diese Thematik nicht diskutiert und es ist unklar, wie viele dieser Tiere mit einer Gastrokolopexie versorgt wurden.

Nach JENNINGS (1992) sind Adhäsionen und Verklebungen nach Gastropexie selten zu beobachten. Bei einem der Patienten lagen jedoch derart ausgeprägte Verklebungen vor, dass es zu permanenten Lageveränderungen gekommen ist. Mit hoher Wahrscheinlichkeit können diese mit als Ursache für das Rezidiv bei diesem Hund genannt werden. Die bei der Exploration des Abdomens erhobenen Befunde andere Organe betreffend, wie z.B. ein hypomotiler Darm oder eine Vergrößerung der Milz, ließen sich aus der Pathogenese der Magendrehung ableiten und entsprachen in Zahl und Ausmaß den in der Literatur beschriebenen.

In unserer Untersuchung wurden bei mindestens 21 Tieren (16 %) elektrokardiographische (EKG) Veränderungen registriert, wobei bei 18 dieser Patienten einmalig oder als Dauertropfinfusion Lidocain appliziert wurde. Um diese Zahlen in die richtige Relation zu höheren Angaben aus der Literatur zu setzen, sollte erwähnt werden, dass in der retrospektiv aufgearbeiteten Gruppe primär therapiepflichtige, pathologische Befunde notiert wurden (MUIR u. WEISBRODE 1982; WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986). Zudem gingen unmittelbar intra- oder postoperativ verstorbene Tiere nicht in die retrospektive Aufarbeitung ein. Ventrikuläre Arrhythmien wurden in der vorliegenden Studie am häufigsten beobachtet, was den Ergebnissen vorangegangener Veröffentlichungen entspricht (WINGFIELD 1981; MUIR u. BONAGURA 1984).

5.4 Postoperative Phase und Nachkontrolle

Die Zeit der Hospitalisation lag mit median 4 Tagen in beiden Gruppen unter den zu meist beschriebenen 5 – 11 Tagen der Literatur (WOOLFSON u. KOSTOLICH 1986; FRENDIN 1988; MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Die Nachuntersuchung erfolgte nach Ablauf von mindestens 12 Monaten durch ein telefonisch geführtes Besitzergespräch mit Hilfe eines Fragebogens. Bei derartigen Kontrollen ist kritisch zu bewerten, in wieweit ein Besitzer adäquate Aussagen zu speziellen Fragestellungen zu machen in der Lage ist. Wie bereits von EGGERTSDOTTIR et al. (2001) hervorgehoben, ist allerdings die klinische Symptomatik sehr eindrücklich, ein Rezidiv gut zu erkennen und mögliche postoperative Komplikationen wie z.B. Erbrechen, Speicheln stellen deutliche Symptome dar. Es bestanden lediglich geringfügige Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich Rasse, Alter, Geschlecht, präoperativer Therapie und postoperativer Aufarbeitung. Die unterschiedlich große Zahl der Patienten pro Gruppe resultierte aus der hohen Rezidivrate nach Gastrokolopexie, die sich

Diskussion

bereits im Verlauf der Studie abzeichnete, wodurch eine Fortführung dieser Operationsmethode als ethisch nicht vertretbar eingestuft wurde.

Bei beiden Gruppen traten ca. $\frac{3}{4}$ der Rezidive innerhalb der ersten 12 Monate auf (Abb. 25 und Abb. 33). Dies entspricht der Angabe von WINGFIELD et al. (1975c) und scheint die Mindestbeobachtungszeit von 12 Monaten zu rechtfertigen. Nach Antropexie in der Linea alba wurde bei 13 (13%, n=100), nach Gastrokolopexie bei 12 Patienten (35,3%, n=34, bzw. 40%, n=30) ein Rezidiv festgestellt. Die Gastrokolopexie ist somit der Antropexie signifikant unterlegen (Tab. 4). Die Ergebnisse nach Antropexie in der Linea alba sind vergleichbar und nicht signifikant verschieden von der Tubus Gastrostomie, der Zirkumkostalen Gastropexie, der Belt loop Gastropexie, sowie der in der Erstbeschreibung von MEYER-LINDENBERG et al. (1993) beschriebenen Rezidivrate nach Antropexie in der Linea alba (Tab. 4).

Abschließend kann somit die Antropexie in der Linea alba als eine schnelle, einfache, komplikationsarme und sehr effektive Möglichkeit der Gastropexie beschrieben werden. Die Pathogenese der in geringem Umfang auftretenden rezidivierenden Dilatationen konnte bisher nicht geklärt werden. Sowohl die starre Fixation des Antrum pyloricum bei der Antropexie, als auch ein chronisches Magen-Atonie-Syndrom können als mögliche Ursache in Frage kommen. Die Durchführung einer Gastrokolopexie ist trotz schneller, einfacher und intraoperativ komplikationsarmer Technik mit allgemein guter Verträglichkeit nicht zu empfehlen. Grund ist die hohe und vor dem Hintergrund wirksamer Alternativen nicht akzeptable Rezidivrate.

6 Zusammenfassung

Stephanie Florian (geb. Klüter)

Vergleich von Gastrokolopexie und Antropexie in der Linea alba zur
Rezidivprophylaxe nach Torsio ventriculi des Hundes

Klinik für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Eingereicht im Juni 2007

114 Seiten, 34 Abbildungen, 4 Tabellen, 178 Literaturangaben, 3 Anlagen

Schlüsselwörter: Torsio ventriculi, Hund, Antropexie in der Linea alba, Gastrokolopexie, Rezidivrate

Der Magendilatations-Torsions-Komplex stellt ein akut verlaufendes Syndrom dar. Die Pathogenese umfasst ein multifaktorielles Geschehen und basiert auf einer Vielzahl prädisponierender Faktoren vergesellschaftet mit einem auslösenden mechanischen Moment. Die chirurgische Therapie beinhaltet neben der Reposition des Magens die Durchführung einer Gastropexie, welche auf schnellem, einfachem und komplikationsarmen Weg eine effektive Rezidivprophylaxe realisieren soll.

Ziel der vorliegenden Arbeit war der Vergleich zweier Operationsmethoden der Gastropexie hinsichtlich ihrer Praktikabilität, Effektivität sowie den zu erhebenden klinischen Befunden post operationem.

Im Hinblick auf beschriebene Prädispositionen verhielten sich die Patienten beider Gruppen gemäß den Angaben der Literatur.

Durch die prospektive Durchführung von Gastrokolopexien sollte eine Therapie-modalität untersucht werden, die mit geringem intraoperativen Aufwand eine weitgehend anatomische Position des Magens realisiert. Es wurden 34 Patienten operiert und durch eine telefonische Besitzerbefragung mit Hilfe eines Fragebogens hinsichtlich relevanter gastrointestinaler Symptome aufgearbeitet. Von den 34 Patienten

Zusammenfassung

erlitten 12 Tiere ein Rezidiv, so dass eine Rezidivrate von 40% bei einer Mindestbeobachtungszeit von 12 Monaten resultierte. Bei bestimmten Rassen, insbesondere der Deutschen Dogge und dem Hovawart, fielen ein relativ weit nach kranial reichendes, den Magen ohne Spannung überlappendes Kolon, sowie gehäuft Rezidive (7 von 9) auf. Relevante intra- oder postoperative Komplikationen konnten nicht festgestellt werden.

Zum Vergleich dienten 100 Patienten mit Antropexie in der Linea alba die gleichermaßen, jedoch retrospektiv aufgearbeitet wurden. Neben 13 Patienten mit Rezidiv (14%, bei einer Mindestbeobachtungszeit von 12 Monaten) ließen sich 4 Tiere mit rezidivierenden Dilatationen beschreiben. Des Weiteren konnten die Vorzüge dieser Therapiemodalität, analog zu der Erstbeschreibung, als einfach, schnell, risiko- und komplikationsarm angesprochen werden.

Während die erzielten Resultate nach Antropexie vergleichbar waren mit einer Vielzahl effektiver Methoden mit niedriger Rezidivrate, so stellte sich die Gastrokolopexie signifikant unterlegen dar. Nach Gastrokolopexie wurden keine rezidivierenden Dilatationen beobachtet, allerdings ist die Fallzahl relativ gering.

Als Schlussfolgerung ergibt sich, dass die Gastrokolopexie, obwohl sie komplikationsarm ist und gut toleriert wurde, als Rezidivprophylaxe nicht empfohlen werden kann. Grund ist die hohe und vor dem Hintergrund wirksamer Alternativen nicht akzeptable Rezidivrate.

7 Summary

Stephanie Florian (nee Klüter)

Comparison of gastrocolopexy and antropexy in the linea alba for recurrence prophylaxis after torsio ventriculi in dogs

Department of Small Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Submitted June 2007

114 pages, 34 figures, 4 tables, 178 references, 3 attachments

Keywords: Torsio ventriculi, dog, antropexy in the linea alba, gastrocolopexy, recurrence rate

Gastric-dilatation-volvulus (GDV) is an acute syndrome. The pathogenesis remains a complex multifactorial event based upon several predisposing factors and a final mechanical insult. Surgical therapy includes repositioning of the stomach together with a gastropexy, where rare side effects as well as a simple way to effectively avoid recurrence of the condition should be provided.

The aim of the present study was to compare two surgical techniques used to treat GDV with regards to their ease of operation, efficacy and post-surgical clinical observations.

Both patient populations analysed in this study had similar predisposing factors to those described in the literature.

The first surgical technique to be tested was gastrocolopexy during the prospective part of the study. This technique is simple to perform and results in an almost anatomically correct position of the stomach. 34 patients underwent this operation and gastrointestinally relevant symptoms were evaluated by a post-surgical owner survey. Of the 30 out of 34 animals that could be traced 12 animals suffered a recurrence of GDV, giving a recurrence rate of 40% within the minimum follow up time of

Summary

12 months. In certain breeds, especially in Great Danes and Hovawarts, a relatively long colon which could be positioned cranial in front of the stomach without any tension of the colon together with a high recurrence rate (7 out of 9) were seen. Other complications of this simple technique during or after the operation were not observed.

In addition to the above group, a further 100 patients were treated with antropexy, in which the stomach was fixed in the linea alba. 13 recurrences (14% within the minimum observation time of 12 months) of GDV were observed, along with 4 patients who experienced recurrent dilatations of the stomach. As well as the low recurrence rate, other benefits of this technique are that it is quick and simple to perform, with a low risk of complications. These findings are in agreement with previous studies in the literature.

The findings of this study showed that the patients who underwent antropexy demonstrated similar results to other techniques with low recurrence rate. However, the gastrocolopexy technique revealed significantly poorer results when compared to alternative methods although a relatively small amount of patients was included.

In conclusion, gastrocolopexy cannot be recommended as a therapeutic strategy to avoid recurrence even if good toleration and rare complications were observed. The reasoning behind this conclusion is that other, more effective methods are available for the treatment of GDV.

8 Literaturverzeichnis

Allescher HD, Berezin I, Jury J, Daniel EE. Characteristics of canine lower esophageal sphincter: a new electrophysiological tool. *Am J Physiol.* 1988; 255 (4): 441-453.

Andersen PH, Woodward ER. Gastrostomy. An evaluation of the dragstedt method. *Am J Surg.* 1972; 124: 581-586.

Andrews AH. A study of ten cases of gastric torsion in the bloodhound. *Vet Rec.* 1970; 86: 689-693.

Baine J, Fox SM. Preventing the recurrence of gastric dilatation-volvulus. *Vet Med.* 1987: 51-58.

Basaran UN, Inan M, Ayhan S, Aydiner C, Ayvaz S, Ceylan T, et al. Acute gastric volvulus due to deficiency of the gastrocolic ligament in a newborn. *Eu J Pediatr.* 2002; 161: 288-290.

Baumberger A. Die Magendrehung des Hundes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1979; 121: 179-185.

Baumberger A, Lakatos L. Der Magenblähungs-Magendrehungs-Komplex beim Hund: Behandlungsergebnisse und Rezidivhäufigkeit. *Schweiz Arch Tierheilk.* 1981; 123: 429-433.

Baumberger A, Löertscher M, Lakatos L. Ein Beitrag zur Behandlung des Magenblähungs-Magendrehungs-Komplexes beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1980; 122 (4): 195-203.

Baumberger A, Weiss M, Lakatos L. Zur Behandlung der Magendrehung beim Hund: Einfluss der Pylorusmyotomie auf die Rezidivhäufigkeit. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1983; 125 (9): 557-560.

Betts CW, Wingfield WE, Greene RW. A retrospective study of gastric dilatation-torsion in the dog. *J Small Anim Pract.* 1974; 15: 727-734.

Blackburn PJ, McFarlane D. Acute fatal dilatation of the stomach in the dog. *J Comp Pathol Therap.* 1944; 54: 189-199.

Boothe HW, Ackerman N. Partial gastric torsion in two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1976; 12: 27.

Bottoms GD, Gimarc S, Pfeifer C. Plasma concentrations of endotoxin following jugular or portal injections of endotoxin and following gastrointestinal ischemia due to hemorrhage. *Circ Res.* 1991; 33 (1): 1-6.

Bredal WP. *Pneumonyssoides caninum* infection - a risk factor for gastric dilatation-volvulus in dogs. *Vet Res Commun.* 1998; 22: 225-231.

Bredal WP, Eggertsdottir AV, Austefjord O. Acute gastric dilatation in cats: A case series. *Acta vet scand.* 1996; 37: 445-451.

Brockman DJ, Holt DE. Management protocol for acute gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Compendium Cont Ed.* 2000b; 22 (11).

Brockman DJ, Holt DE, Washabau RJ. Pathogenesis of acute canine gastric dilatation-volvulus syndrome: Is there a unifying hypothesis? *Compendium Cont Ed.* 2000a; 22 (12): 1108-1114.

Brockman DJ, Washabau RJ, Drobratz KJ. Canine gastric dilatation-volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 207 (4): 460-464.

Brouman JD, Schertel ER, Allen DA, Birchard SJ, DeHoff WD. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-1993). *J Am Vet Med Assoc.* 1996; 208 (11): 1855-1858.

Budras KD, Fricke W, Richter R. Dickdarm und Blutgefäße von Magen und Darm. In: Budras KD, Fricke W, Richter R, 5. Aufl. *Atlas der Anatomie des Hundes.* Hannover: Schlütersche; 1996. 56-57.

Burrows CF, Bright RM, Spencer CP. Influence of dietary composition on gastric emptying and motility in dogs: potential involvement in acute gastric dilatation. *Am J Vet Res.* 1985; 46 (12): 2609-2612.

Burrows CF, Ignaszewski LA. Canine gastric dilatation-volvulus. *J Small Anim Pract.* 1990; 31 (495-501).

Caywood D, Teague HD, Jackson DA. Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation-volvulus-syndrome. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1977; 13: 459-462.

Christie TR, Smith CW. Gastrocolopexy for prevention of recurrent gastric volvulus. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1976; 12: 173-176.

Clark GN, Pavletic MM. Partial gastrectomy with an automatic stapling instrument for treatment of gastric necrosis secondary to gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg.* 1991; 20 (1): 61-68.

Cornand C. Serologischer Nachweis myokardialer Schäden bei Hunden mit Torsio ventriculi. Inaugural-Dissertation, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig. 2005.

Daniel EE, Jury J, Salapatek AM, Bowes T, Lam A, Thomas S, et al. Nitric oxide from enteric nerves acts by a different mechanism from myogenic nitric oxide in canine lower esophageal sphincter. *J Pharmacol Exp Ther.* 2000; 294 (1): 270-279.

Davidson JR, Lantz GC, Salisbury SK, Kazacos EA, Bottoms GD. Effects of flunixin meglumine on dogs with experimental gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg.* 1992; 21 (2): 113-120.

de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 1999; 215 (1): 49-52.

DeHoff WD, Greene RW. Gastric dilatation and gastric torsion complex. *Vet Clin No Am.* 1972; 2: 141-153.

Dennler R, Koch D, Hassig M, Howard J, Montavon PM. Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet J.* 2005; 169 (1): 97-101.

Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekiguchi T, Hogan WJ, Arndorfer RC, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest.* 1980; 65 (2): 256-267.

Dierkes A. Vergleichende Untersuchung zur Prophylaxe und Therapie von Herzarrhythmien des Hundes mit Verapamil. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover. 1990.

Doppman JL, Johnson RG. The mechanism of shock in acute gastric dilatation: An angiographic study in monkeys. *Br J Radiol.* 1969; 42: 613-618.

Dragstedt LR, Montgomery ML, Ellis JC. The pathogenesis of acute dilatation of the stomach. *Surg Gynecol Obstet.* 1931; 52: 1075-1086.

Eggertsdottir AV, Moe L. A retrospective study of conservative treatment of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Acta vet scand.* 1995; 36 (2): 175-184.

Eggertsdottir AV, Stigen y O, Lonaas L, Langeland M, Devor M, Vibe-Petersen G, et al. Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. *Vet Surg.* 2001; 30 (6): 546-551.

Egner B. Zur Torsio ventriculi des Hundes. Kardiale Veränderungen und Rezidivprophylaxe mit Antropexie. Inaugural-Dissertation, Chirurgische Tierklinik, Ludwig-Maximilian-Universität München. 1994.

Ellison GW. Gastric dilatation volvulus. Surgical prevention. *Gastroenterology.* 1993; 23 (3): 513-530.

Elwood CM. Risk factors for gastric dilatation in Irish setter dogs. *J Small Anim Pract.* 1998; 39: 185-190.

Fallah AM, Lumb WV, Nelson AW, Frandson RD, Withrow SJ. Circumcostal gastropexy in the Dog. *Vet Surg.* 1982; 11 (1): 9-12.

Fischetti AJ, Saunders HM, Drobatz KJ. Pneumatosis in canine gastric dilatation-volvulus syndrome. *Vet Radiol Ultrasound.* 2004; 45 (3): 205-209.

Fjeld TO, Eggertsdottir AV. Gastric dilatation-volvulus in the dog: a retrospective study of surgically treated cases. *Norsk Vet.-T.* 1988; 100: 281-287.

Fox SM, Ellison GW, Miller GJ, Howells D. Observations on the mechanical failure of three gastropexy techniques. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1985; 21 (6): 729-734.

Franzi SJ, Martin CJ, Cox MR, Dent J. Response of canine lower esophageal sphincter to gastric distension. *Am J Physiol.* 1990; 259 (3 Pt 1): G380-385.

Freiman JM, Diamant NE. Upper esophageal sphincter (UES) response to esophageal distension and acid, and its alteration with nerve blockade. *Gastroenterology.* 1976; 70: 970.

Frendin J. Gastric displacement in dogs without clinical signs of acute dilatation. *J Small Anim Pract.* 1988; 29: 775.

Frendin J, Funkquist B. Fundic gastropexy for prevention of recurrence of gastric volvulus. *J Small Anim Pract.* 1990; 31: 78-82.

Funkquist B. Gastric torsion in the dog. Non-surgical reposition. *J Small Anim Pract.* 1969; 10 (9): 507-511.

Funkquist B. Gastric torsion in the dog--I. Radiological picture during nonsurgical treatment related to the pathological anatomy and to the further clinical course. *J Small Anim Pract.* 1979a; 20 (2): 73-91.

Funkquist B. Gastric torsion in the dog--III. Fundic gastropexy as a relapse-preventing procedure. *J Small Anim Pract.* 1979b; 20 (2): 103-109.

Funkquist B, Garmer L. Pathogenetic and therapeutic aspects of torsion of the canine stomach. *J Small Anim Pract.* 1967; 8: 523-532.

Gfeller RW. Gastric dilatation/volvulus - an intensivist's view. *Proc. 20th ACVIM, Dallas, TX.* 2002: 5-7.

Glickman LT, Emerick T, Nita W, Glickman S, Lantz GC, Perez CM, et al. Radiological assessment of the relationship between thoracic conformation and the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Vet Radiol and Ultrasound.* 1996; 37 (3): 174-180.

Glickman LT, Glickman NW, Perez CM, Schellenberg DB, Lantz GC. Analysis for risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1994; 204 (9): 1465-1471.

Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Simpson K, Lantz GC. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1997; 33 (3): 197-204.

Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, Glickman NW. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1998; 34 (3): 253-259.

Golub R, Golub RW, Cantu R, Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomosis. *J Am Coll Surg.* 1997; 184: 361-365.

Greenfield CL, Walshaw R, Thomas MW. Significance of the heineke-mikulicz pyloroplasty in the treatment of gastric dilatation-volvulus. A prospective clinical study. *Vet Surg.* 1989; 18 (1): 22-26.

Hall JA. Diseases of the stomach. In: Ettinger SJ, Feldman EC, 5. Aufl. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 2000. 1154-1182.

Hall JA, Burrows CF, Twedt DC. Gastric motility in dogs. Part I. Normal gastric function. *Compendium Cont Ed.* 1988; 10 (11): 1282-1293.

Hall JA, Dunlop CI, Solie TN, Hodgson DS, Twedt DC. Gastric myoelectric and motor activity in dogs after isoflurane anesthesia. *Vet Surg.* 1995a; 24 (5): 456-463.

Hall JA, Solie TN, Seim HB, 3rd, Twedt DC. Gastric myoelectric and motor activity in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Physiol - Gastrointestinal and Liver Physiology.* 1993; 265 (4): 646-653.

Hall JA, Twedt DC, Burrows CF. Gastric motility in dogs. Part II. Disorders of gastric motility. *Compendium Cont Ed.* 1990; 12 (10): 1373-1390.

Hall JA, Twedt DC, Curtis CR. Relationship of plasma gastrin immunoreactivity and gastroesophageal sphincter pressure in clinically normal dogs and dogs with precocious gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res.* 1989; 50 (8): 1228-1232.

Hall JA, Willer RL, Seim HB, Powers BE. Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res.* 1995b; 56 (12): 1611-1614.

Hall JA, Willer RL, Solie TN, Twedt DC. Effect of circumcostal gastropexy on gastric myoelectric and motor activity in dogs. *J Small Anim Pract.* 1997; 38 (5): 200-207.

Hardie RJ, Flanders JA, Schmidt P, Credille KM, Pedrick TP, Short CE. Biomechanical and histological evaluation of a laparoscopic stapled gastropexy technique in dogs. *Vet Surg.* 1996; 25 (2): 127-133.

Harwood DG. Gastric torsion in a small dog. *Vet Rec.* 1975; 97: 436.

Hatchcock JT. Radiographic view of choice for the diagnosis of gastric volvulus: The right lateral recumbent view. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1983; 20 (6): 967-969.

Hellman A, Alestig K. High doses of corticosteroids in the treatment of septic shock. *Acta Chir Scand Suppl.* 1985; 526: 124-128.

Henderson RA. Adhesion formation. In: Bojrab MJ, 2. Aufl. Disease Mechanisms in Small Animal Surgery. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. 113-117.

Herbold JR, Moore GM, Gosch TL, Bell BS. Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic events in a population of military working dogs. *Am J Vet Res.* 2002; 63 (1): 47-52.

Herr DM, Thomson PL, Cunningham JH. What is your diagnosis? *J Amer vet Ass.* 1973; 162: 491.

Hess DS, Bache RJ. Transmural distribution of myocardial blood flow during systole in the awake dog. *Circ Res.* 1976; 38 (1): 5-15.

Hick C. Ernährung, Verdauungstrakt, Leber. In: Hick C, Hick A, 2. Aufl. *Physiologie.* Stuttgart: Gustav Fischer Verlag; 1997. 157-183.

Hoffman BF, Fosen MR. Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. *Circ Res.* 1981; 49: 1-15.

Holt DE, Brockman DJ. 42. Large Intestine. In: Slatter D, 3 Aufl. *Textbook of small animal surgery.* 1. Philadelphia: Saunders; 2003. 665-682.

Horne W, Gilmore D, Dietze A, Freden G, Short C. Effects of gastric distention-volvulus on coronary blood flow and myocardial oxygen consumption in the dog. *Am J Vet Res.* 1985; 46 (1): 98-104.

Janse MJ, Van Capelle FJL. Electrotonic interactions across an inexcitable region as a cause of ectopic activity in acute regional myocardial ischemia. *Circ Res.* 1982; 50: 527-537.

Jennings PB, Jr., Mathey WS, Ehler WJ. Intermittent gastric dilatation after gastropexy in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1992; 200 (11): 1707-1708.

Johnson RG, Barrus J, Greene RW. Gastric dilatation-volvulus: recurrence rate following tube gastrostomy. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1982; 20 (1): 33-37.

Key DM. Gastric torsion of the stomach in the cat. Case report. *Feline Pract.* 1977; 7: 38.

Kneller SK. Radiographic interpretation of the gastric dilatation-volvulus complex in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1976; 12: 154-157.

König H, Köstlin R, Franczusi D. Zur Torsio ventriculi beim Hund unter besonderer Berücksichtigung der Magenwandnekrose. *Kleintierpraxis.* 1982; 27: 19-24.

König HE, Liebich HG. Organe und Organsysteme. In: König HE, Liebich HG, 1. Aufl. *Anatomie der Haussäugetiere.* Band 2. Stuttgart, New York: Schattauer; 1999. 41-48.

Laksy I, Lichtenstin I. Idiopathic organo-axial volvulus of the stomach: case report. *Am Intern Med.* 1956; 45: 126.

Lantz GC, Bottoms GD, Carlton WW, Nowman S, Cantwell D. The effect of 360 degree gastric volvulus on the blood supply of the nondistended stomach. *Vet Surg.* 1984; 13: 189-196.

Lasseter KC. Treatment of arrhythmias: basic considerations. *Med Clin North Am.* 1971; 55 (2): 435-444.

Lefer AM. The pathophysiologic role of myocardial depressant factor as a mediator of circulatory shock. *Klin Wochenschr.* 1982; 60 (14): 713-716.

Leib MS, Blass CE. Acute gastric dilatation in the dog: Various clinical presentations. *Compendium Cont Ed.* 1984; 6: 707.

Leib MS, Konde LJ, Wingfield WE, Twedt DC. Circumcostal gastropexy for preventing recurrence of gastric dilatation-volvulus in the dog: an evaluation of 30 cases. *J Am Vet Med Assoc.* 1985; 187 (3): 245-248.

Leib MS, Monroe WE, Martin RA. Suspected chronic gastric volvulus in a dog with normal gastric emptying of liquids. *J Am Vet Med Assoc.* 1987; 6: 699-700.

Leib MS, Wingfield WE, Twedt DC, Bottoms GD. Plasma gastrin immunoreactivity in dogs with acute gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc.* 1984; 218 (2): 205-208.

Liebich HG. Magen-Drüsenmagen. In: Liebich HG, 2. Aufl. Funktionelle Histologie. Stuttgart, New York: Schattauer; 1993. 174-181.

Lippincott C, Schulman A. Gastric dilatation-volvulus-torsion syndrome. In: Ettinger SJ, 3. Aufl. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 1989. 1278-1288.

Mac Coy DM, Sykes GP, Hoffer RE, Harvey HJ. A gastropexy technique for permanent fixation of the pyloric antrum. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1982; 18: 763-768.

Mäkelä R, Kiviniemi H, Laitinen S. Risk factors for anastomatic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum.* 2003; 46: 653-660.

Mao YK, Wang YF, Daniel EE. Distribution and characterization of vasoactive intestinal polypeptide binding in canine lower esophageal sphincter. *Gastroenterology.* 1993; 105 (5): 1370-1377.

Matthiesen DT. The gastric dilatation-volvulus complex: Medical and surgical considerations. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1983; 19: 925-932.

Matthiesen DT. Partial gastrectomy as treatment for gastric volvulus. Results in 30 dogs. *Vet Surg.* 1985; 14 (3): 185-193.

Merkley DF, Howard DR, Eyster GE. Experimentally induced acute gastric dilatation in the dog: Cardiopulmonary effects. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1976; 12: 143-148.

- Meyer-Lindenberg A, Rahlfs I, Harder A, Fehr M. Langzeituntersuchung zur konservativen und operativen Behandlung mit Rezidivprophylaxe bei der Magendilatation/-torsion des Hundes. *Kleintierpraxis*. 1993; 38 (2): 71-82.
- Millis DL, Nemzek J, Riggs C, Walshaw R. Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1995; 207 (3): 314-315.
- Mills J. Ventral marsupialisation in the treatment of gastric dilatation-volvulus in two dogs. *J Small Anim Pract*. 2000; 41 (6): 259-262.
- Mistiaen W, Blockx P, Van Hee R, Bortier H, Harrisson F. The effect of stress on gastric emptying rate measured with a radionuclide tracer. *Hepatogastroenterology*. 2002; 49 (47): 1457-1460.
- Mitten R. Interpretation of radiographs in the gastric dilatation/torsion complex. *Calif Vet*. 1980; 8: 16-20.
- Mizrahi S, Vinograd I, Schiller M. Neonatal gastric volvulus secondary to rectal atresia. *Clin Pediatr (Phila)*. 1988; 27: 302-304.
- Monnet E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2003; 33 (5): 987-1005.
- Morgan R. Acute gastric dilatation volvulus syndrome. *Compendium Cont Ed*. 1982; 4: 677.
- Muir WW, 3rd, Bonagura J. Treatment of cardiac arrhythmias in dogs with gastric distention-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*. 1984; 184 (11): 1366-1371.
- Muir WW, 3rd, Lipowitz A. Cardiac dysrhythmias associated with gastric dilatation-volvulus in the dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1978; 172: 683-689.
- Muir WW, 3rd, Weisbrode S. Myocardial ischemia in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*. 1982; 181: 363-366.
- Nagel ML. Sofortmassnahmen bei dem Magendilatation-Volvulus-Syndrom. *Kleintierpraxis*. 1988; 33 (4): 141-146.
- Nick S, Kramer M, Gerwig M, Michele U, Schleicher S, Stengel H, et al. Die Sonographie als Untersuchungsmethode zur Gastropexie-Kontrolle bei Torsio ventriculi-Patienten. *Praktischer Tierarzt*. 1999; 80 (2): 97-103.
- Okudaira Y, Yang Y, Kholoussy AM, Matsumoto T. The healing and tensile strength of the gastroplasty staple line. An experimental study. *Am Surg*. 1984; 50 (10): 564-568.
- Orman ME, Lorenz MD. Torsion of the splenic pedicle in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1972; 160 (8): 1099-1100.

Orton C. Gastric dilatation-volvulus. In: Kirk W, 9. Aufl. Small Animal Practice. Philadelphia: Saunders; 1986a. 1512-1515.

Orton EC. Gastric dilatation-volvulus. In: Kirk RW, Aufl. Current Veterinary Therapy. Small Animal Practice. Philadelphia: WB Saunders; 1986b. 856-862.

Orton EC, Muir WW, 3rd. Hemodynamics during experimental gastric dilatation-volvulus in dogs. Am J Vet Res. 1983a; 44 (8): 1512-1515.

Orton EC, Muir WW, 3rd. Isovolumetric indices and humoral cardioactive substance bioassay during clinical and experimentally induced gastric dilatation-volvulus in dogs. Am J Vet Res. 1983b; 44 (8): 1516-1520.

Papa M, Halperin Z, Rubinstein E, Orenstein A, Gafin S, Adar R. The effect of ischemia of the dog's colon on transmural migration of bacteria and endotoxin. J Surg Res. 1983; 35 (3): 264-269.

Parks JL, Greene RW. Tube gastrostomy for the treatment of gastric volvulus. J Am Anim Hosp Assoc. 1976; 12: 168-172.

Pass MA, Johnston DE. Treatment of gastric dilation and torsion in the dog. Gastric decompression by gastrostomy under local analgesia. J Small Anim Pract. 1973; 14 (3): 131-142.

Patrikios J, Martin CJ, Dent J. Relationship of transient lower esophageal sphincter relaxation to postprandial gastroesophageal reflux and belching in dogs. Gastroenterology. 1986; 90 (3): 545-551.

Popovitch CA, Holt D, Bright R. Colopexy as a treatment for rectal prolapse in dogs and cats: a retrospective study of 14 cases. Vet Surg. 1994; 23 (2): 115-118.

Raghavan M, Glickman N, McCabe G, Lantz G, Glickman LT. Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. J Am Anim Hosp Assoc. 2004; 40 (3): 192-203.

Raghavan M, Glickman NW, Glickman LT. The effect of ingredients in dry dog foods on the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs. J Am Anim Hosp Assoc. 2006; 42 (1): 28-36.

Rasmussen L. Stomach. In: Slatter D, 3. Aufl. Textbook of small animal surgery. 1. Philadelphia: Saunders; 2003. 592-640.

Rawlings CA, Foutz TL, Mahaffey MB, Howerth EW, Bement S, Canalis C. A rapid and strong laparoscopic/assisted gastropexy in dogs. Am J Vet Res. 2001; 62 (6): 871-875.

Rawlings CA, Mahaffey MB, Bement S, Canalis C. Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation. J Am Vet Med Assoc. 2002; 221 (11): 1576-1581.

Rogolsky B, Van Kruiningen HJ. Short-chain fatty acids and bacterial fermentation in the normal canine stomach and in acute gastric dilatation. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1987; 14: 504-515.

Schaible RH, Ziech J, Glickman NW, Schellenberg D, Yi Q, Glickman LT. Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish setters. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1997; 33 (5): 379-383.

Schertel ER, Allen DA, Muir WW, Brouman JD, DeHoff WD. Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock induced by gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc.* 1997; 210 (2): 226-230.

Schnorr B. Entwicklung der Verdauungsorgane. In: Schnorr B, 3 Aufl. *Embryologie der Haustiere.* Stuttgart: Enke; 1996. 142-143.

Schober KE, Cornand C, Kirbach B, Aupperle H, Oechtering G. Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc.* 2002; 221 (3): 381-388.

Schulman A, Lusk R, Lippincott C, Ettinger SJ. Muscular flap gastropexy: A new surgical technique to prevent recurrences of gastric dilatation-volvulus syndrome. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1986; 22 (3): 339-346.

Schummer A, Habermehl KH. Verdauungsapparat. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E, 7. Aufl. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2 Eingeweide.* Berlin-Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag; 1995. 11-14; 103-109; 131-138.

Seiferle E, Böhme G. Peripheres Nervensystem. In: Nickel R, Schummer A, Seiferle E, 3. Aufl. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 4 Nervensystem Sinnesorgane Endokrine Drüsen.* Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey; 1992. 228-386.

Sheridan WG, Lowndes RH, Young HL. Tissue oxygen tension as a predictor of colonic anastomotic healing. *Dis Colon Rectum.* 1987; 30: 867-871.

Stampley AR, Burrows CF, Ellison GW. The use of retrievable electrodes for recording gastric myoelectric activity after spontaneous gastric dilatation-volvulus in dogs. *Cornell Vet.* 1992b; 82: 423-434.

Stampley AR, Burrows CF, Ellison GW, Tooker J. Gastric myoelectric activity after experimental gastric dilatation-volvulus and tube gastrostomy in dogs. *Vet Surg.* 1992a; 21 (1): 10-14.

Stremple JF. A new operation for the anatomic correction of chronic intermittent gastric volvulus. *Am J Surg.* 1973; 125 (3): 360-363.

Strombeck DR. Acute gastric dilatation-volvulus. In: Strombeck DR, 2. Aufl. *Small Animal Gastroenterology.* Davis: Stonegate Publishing; 1990.

Strombeck DR, Harrold D, Ferrier W. Eructation of gas through the gastroesophageal sphincter before and after truncal vagotomy in dogs. *Am J Vet Res.* 1987; 48 (2): 207-210.

Strombeck DR, Turner WD, Harrold D. Eructation of gas through the gastroesophageal sphincter before and after gastric fundectomy in dogs. *Am J Vet Res.* 1988; 49 (1): 87-89.

Stumpf M, Klinge U, Wilms A, Zabrocki R, Rosch R, Junge K, et al. Changes of the extracellular matrix as a risk factor for anastomotic leakage after large bowel surgery. *Surgery.* 2005; 137: 229-234.

Tanno F, Weber U, Wacker C, Gaschen L, Schmid V, Lang J. Ultrasonographic comparison of adhesions induced by two different methods of gastropexy in the dog. *J Small Anim Pract.* 1998; 39: 432-436.

Thomas RE. Gastric dilatation and torsion in small or miniature breeds of dogs - three case reports. *J small Anim Pract.* 1982; 23: 271-277.

Todorof DT. Gastric dilatation-volvulus. *Compendium Cont Ed.* 1979; 2: 142-148.

Turner T. A case of torsion of the stomach in an 11 year old Dachshund bitch. *Vet Rec.* 1964; 76: 243.

Van Kruiningen HJ, Gregoire K, Meuten DJ. Acute gastric dilatation: A review of comparative aspects, by species, and a study in dogs and monkeys. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1974; 10: 284-318.

Van Kruiningen HJ, Wojan LD, Stake PE, Lord PF. The influence of diet and feeding frequency on gastric function in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1986; 17: 145-153.

Van Sluijs F. Gastric dilatation-volvulus in the dog. PhD Thesis, Department of Small Animal Medicine and Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, University of Utrecht, The Netherlands. 1987.

Van Sluijs F, Happé DE. The Stomach. Surgical Diseases. In: Slatter D, 2 Aufl. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders; 1985. 684-699.

Van Sluijs FJ. [Stomach dilatation-volvulus in the dog: current viewpoint and retrospective study in 160 patients]. *Tijdschr Diergeneeskd.* 1991; 116 (3): 112-121.

Van Sluijs FJ, Van den Brom WE. Gastric emptying of a radionuclide-labeled test meal after surgical correction of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res.* 1989; 50 (3): 433-435.

Vander A, Sherman J, Luciano D. The digestion and absorption of food. In: Vander A, Sherman J, Luciano D, 7. Aufl. Human Physiology - The Mechanisms of Body Function. Boston: WCB McGraw-Hill; 1998. 550-590.

Vignali A, Gianotti L, Braga M, Radaelli G, Malvezzi L, Di Carlo V. Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak. *Dis Colon Rectum*. 2000; 33: 76-82.

Vollmerhaus B, Roos H. 3 Speiseröhre, Magen, Darm, Darmanhangsdrüsen. In: Frewein J, Gasse H, Leiser R, Roos H, Thomé H, Vollmerhaus B, Waibl H, 8 Aufl. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*. 2. Berlin: Parey Buchverlag; 1999. 103-214.

Vyhnánek F. Acute endotoxin shock in the dog and an attempt at its therapy. *Acta Univ Carol Med Monogr*. 1979; 94: 1-114.

Wacker CA, Weber UT, Tanno F, Lang J. Ultrasonographic evaluation of adhesions induced by incisional gastropexy in 16 dogs. *J Small Anim Pract*. 1998; 39 (8): 379-384.

Wagner AE, Dunlop CI, Chapman PL. Cardiopulmonary measurements in dogs undergoing gastropexy without gastrectomy for correction of gastric dilatation-volvulus. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1999; 215 (4): 484-488.

Walker MC. Physiology of the digestive system. In: Slatter D, 3 Aufl. *Textbook of Small Animal Surgery*. 1. Philadelphia: Saunders; 2003. 522-529.

Ward MP, Patronek GJ, Glickman LT. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Prev Vet Med*. 2003; 60 (4): 319-329.

Warner NS, Van Kruiningen HJ. The incidence of clostridia in the canine stomach and their relationship to acute gastric dilatation. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1987; 14: 618-623.

Watson JD, Varley JG, Tomlin SJ, Medbak S, Perry L, Bouloux PM, et al. Neuroendocrine and cardiovascular responses to high-dose corticosteroid therapy in canine endotoxin shock. *Res Exp Med (Berl)*. 1988; 188 (5): 329-339.

Wheeler CB, Kohatsu S. Canine gastric sling fibers: Contractile properties. *Am J Surg*. 1980; 139: 175.

Whitney WO. Complications associated with the medical and surgical management of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Probl Vet Med*. 1989a; 1 (2): 268-280.

Whitney WO, Scavelli TD, Matthiesen DT, Burk R. Belt-loop gastropexy: Technique and surgical results in 20 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1989b; 25: 75.

Williams JM, White RA. Tube gastrostomy in dogs. *J Small Anim Pract*. 1993; 34: 59-64.

Wilson ER, Henderson RA, Montgomery RD, Kincaid SA, Wright JC, Hanson RR. A comparison of laparoscopic and belt-loop gastropexy in dogs. *Vet Surg*. 1996; 25 (3): 221-227.

Wingfield WE. Acute gastric dilatation-volvulus. *Vet Clin North Am.* 1981; 11: 147-155.

Wingfield WE, Betts CW, Greene RW. Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus in the dog. *J Small Anim Pract.* 1975c; 16: 427-432.

Wingfield WE, Betts CW, Rawlings CA. Pathophysiology associated with gastric dilatation-volvulus in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1976; 12: 136-142.

Wingfield WE, Cornelius LM, Ackerman N, DeYoung DW. Experimental acute gastric dilatation and torsion in the dog--2. Venous angiographic alterations seen in gastric dilation. *J Small Anim Pract.* 1975b; 16 (1): 55-60.

Wingfield WE, Cornelius LM, DeYoung DW. Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog. *J Small Anim Pract.* 1974; 15: 735-739.

Woolfson JM, Kostolich M. Circumcostal gastropexy: Clinical use of the technique in 34 dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1986; 22 (6): 825-830.

9 Anhang

9.1 Fragebogen

Nach folgendem Fragebogen wurden Besitzer von 100 Tieren mit Antropexie in der Linea alba sowie 33 Besitzer von Patienten mit Gastrokoloepexie befragt. Die Nachkontrolle erfolgte nach frühestens 12 Monaten.

FRAGEBOGEN

Ort, Datum:

<p>Patientenaufkleber (Patienten- und Besitzerangaben)</p>

1.

□ **Haltung:**

- Haus
- Zwinger
- mit anderem Hund

□ **Wie füttern Sie Ihren Hund?**

vor / nach der Magendrehung

- Trockenfutter
 - eingeweicht
 - trocken
- Feuchtfutter
- Selbstgekochtes _____ / _____
- Häufigkeit der Futtergaben
 - _____ mal täglich

2. Informationen zur Magendrehung:

- Datum _____
- Wie war das Befinden Ihres Hundes unmittelbar nach der Operation?
 - normales Verhalten
 - Abweichungen
 - Erbrechen
 - verminderter Appetit
 - reduzierte Beweglichkeit
 - sonstiges

 - Wundheilung
 - ungestört
 - Schwellung
 - Infektion
 - Rötung
 - Juckreiz
 - War in diesem Zusammenhang ein weiterer Besuch beim Tierarzt notwendig?
 - wann _____
 - Wenn ja, warum?

 - andere Auffälligkeiten

□ Sind zwischenzeitlich folgende **Symptome** aufgetreten?

○ **Würgen** nein
 ja
 unabhängig von der Futtermittelaufnahme
 abhängig von der Futtermittelaufnahme
 _____ min / h nach Futtermittelaufnahme

○ **Aufstoßen** nein
 ja
 unabhängig von der Futtermittelaufnahme
 abhängig von der Futtermittelaufnahme
 _____ min / h nach Futtermittelaufnahme

○ **Speicheln** nein
 ja
 unabhängig von der Futtermittelaufnahme
 abhängig von der Futtermittelaufnahme
 _____ min / h nach Futtermittelaufnahme

○ **Flatulenzen** (Abgang von Gasen aus dem Enddarm)
 nein
 ja
 unabhängig von der Futtermittelaufnahme
 abhängig von der Futtermittelaufnahme
 _____ min / h nach Futtermittelaufnahme

□ Falls bei _____ eine erneute Magendrehung auftrat:

○ wann trat diese Erkrankung auf? _____

○ wenn ja:

▪ ohne Operation

▪ mit Operation

▪ Zustand nach der 2. Operation

- Sind bei Ihrem Tier **vor** Operation der Magendrehung andere Erkrankungen aufgetreten?

- Nein

- Ja

- Welche

- Sind bei Ihrem Tier **seit** Operation der Magendrehung andere Erkrankungen aufgetreten?

- Nein

- Ja

- Welche

9.2 Patienten mit Gastrokolopexie

lfd. Nr.	OP-Tag	Pat.-Nr.	Rasse	Geburtsdatum	Geschlecht (m/w)	KM (kg)	Verlauf, Komplikationen	Zeit* (M)
1	12.06.2002	31339	Irish Setter	01.06.2000	m	30	6 M zuvor LA, rezidivierend Dilatationen; Rezidiv nach 18 + 19 M TGS	38
2	31.07.2002	34740	BSH	01.04.1996	m	60	keine gastrointestinalen Symptome	31
3	03.08.2002	31609	DSH	01.01.1992	w	32	Rezidiv nach 6 M, LA; Euthanasie 2 d post OP wg. schlechtem Zustand	6
4	02.09.2002	35250	Alaskan Malamute	08.10.1993	m	43	keine gastrointestinalen Symptome	30
5	23.09.2002	35548	German. Bärenhund	07.11.1999	m	48	keine gastrointestinalen Symptome	29
6	25.09.2002	22397	Dt. Dogge	07.05.1999	w	66	Rezidiv nach 13 M, LA; Dilatation nach 28 M konservativ	29
7	12.10.2002	20860	Dt. Dogge	02.01.1994	m	56	Rezidiv nach 3 M, LA; Euthanasie wg. reduziertem Zustand	12
8	01.11.2002	12847	Hovawart	08.03.1992	w	29	Rezidiv nach 7 M, LA; Euthanasie wg. Verdacht auf Magentumor	18
9	01.11.2002	36166	DSH	07.01.1993	m	41	keine gastrointestinalen Symptome	28
10	03.11.2002	36202	BSH	04.11.1998	m	55	Rezidiv nach 6 M, LA	28
11	18.12.2002	12763	BSH	07.11.1996	m	63	Euthanasie, Lymphom, keine gastrointestinalen Symptome	13
12	19.12.2002	36929	Riesenschnauzer	30.09.1995	w	28	Exitus 1 Tag post OP, partielle Magenwandresektion, Nekrosen	0
13	23.12.2002	36985	Fila Brasileiro	01.07.1995	w	52	keine gastrointestinalen Symptome	26
14	21.01.2003	37383	Golden Retriever	21.08.2000	m	30	einmalig Gastritis, sonst keine gastrointestinalen Symptome	17
15	25.01.2003	37420	BSH-Mischling	01.01.2001	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	25
16	30.01.2003	6071	Dobermann	10.04.1994	m	47	keine gastrointestinalen Symptome	17
17	09.02.2003	37636	Hovawart	10.05.1995	m	43	Rezidiv nach 3 M, LA	16
18	24.02.2003	37836	Dt. Dogge	03.11.2000	w	63	Rezidiv nach 1 M, LA	16
19	24.02.2003	37872	DSH	01.01.1996	w	36	keine gastrointestinalen Symptome	24
20	25.03.2003	38297	Bernhardiner	28.03.1994	w	61	keine gastrointestinalen Symptome	15
21	03.04.2003	14311	Dt. Drahthaar	16.12.1989	m	31	Euthanasie wg. neurologischem Problem, keine gastrointestinalen S	9
22	13.04.2003	38586	Dt. Dogge	24.06.2002	w	50	keine gastrointestinalen Symptome	14
23	24.04.2003	38753	Dobermann	13.11.1994	m	40	Euthanasie wg. Verdacht auf Magentumor	9
24	29.04.2003	38844	DSH	08.10.1998	m	33	keine Nachkontrolle	0

lfd. Nr.	OP-Tag	Pat.-Nr.	Rasse	Geb.-datum	Geschlecht	KM (kg)	Verlauf, Komplikationen	Zeit* (M)
25	30.04.2003	38847	Eurasier	26.12.1995	m	35	keine gastrointestinalen Symptome	14
26	04.06.2003	39422	Dt. Dogge	01.08.1996	w	70	Rezidiv nach 3 Tagen, Exitus nach 6 Tagen, Vorhofflimmern	6 Tage
27	10.07.2003	40058	Boxer	01.08.1997	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	19
28	31.07.2003	40374	Bobtail	31.05.1993	w	28	keine gastrointestinalen Symptome	19
29	04.08.2003	40439	Dt. Dogge	18.06.1994	m	66	keine gastrointestinalen Symptome	18
30	06.08.2003	40475	Bobtail	01.01.1994	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	18
31	11.08.2003	30986	Dt. Dogge	20.02.1995	m	80	Rezidiv nach 9 M, Euthanasie bei Diagnose, zudem andere Probleme	9
32	14.08.2003	40618	Dobermann	01.01.1998	w	28	Rezidiv nach 13 M, LA	18
33	17.08.2003	40649	Mischling	01.01.1992	m	35	Rezidiv nach 6 M, LA	18
34	06.09.2003	41011	Riesenschnauzer	01.01.1991	w	29	keine gastrointestinalen Symptome	20

* die Zeit entspricht der Zeit bis zur Nachbeobachtung, bzw. der Überlebenszeit; sie ist angegeben in Monaten, sofern nicht anders benannt

BSH = Berner Sennenhund, DSH = Deutscher Schäferhund, M = Monate, LA = Antropexie in der Linea alba, TGS = Tubus Gastrostomie, S = Symptome, wg. = wegen

9.3 Patienten mit Antropexie in der Linea alba

Die Überlebenszeit ist angegeben in Monaten, sofern nicht anders benannt.

lfd. Nr.	OP-Tag	Pat-Nr.	Rasse	Geburtsdatum	Geschlecht (m/w)	KM (kg)	Verlauf, Komplikationen	Zeit* (M)
1	14.01.2002	31226	BSH	28.05.1996	m	37	keine gastrointestinalen Symptome	44
2	24.06.2003	39746	Mastiff	28.03.1997	w	78	keine gastrointestinalen Symptome	27
3	24.07.1997	3779	Bernhardiner-Mix	01.12.1994	m	60	Rezidiv nach 89 und 90 M, Euthanasie nach 2. Rezidiv	90
4	15.04.2000	4778	Dogge	13.09.1992	w	66	Exitus mit Verdacht Herzproblem, keine gastrointestinalen Symptome	5
5	14.11.2001	30082	DSH	01.01.1994	m	35	Rezidiv nach 12 M, Exitus	12
6	20.01.2002	31339	Irish Setter	01.06.2000	m	30	rezid. Dilat., nach 6 M GCP, Rezidiv nach 24 und 25 M TGS	44
7	20.08.2004	45980	DSH	10.12.2001	m	40	3 T zuvor bereits OP HTA mit Verdacht Torsion	13
8	31.07.1998	9661	Boxer	01.01.1988	w	28	Euthanasie wg. Epilepsie, keine gastrointestinalen Symptome	9
9	09.05.2002	33311	Husky	16.03.1995	m	25	keine gastrointestinalen Symptome	40
10	31.01.1999	3435	Dogge	13.10.1996	m	85	keine gastrointestinalen Symptome	76
11	22.08.2000	21358	Rottweiler	01.01.1989	m	70	Rezidiv nach 5 Tagen, Euthanasie, Kollaps und Lungenödem	36
12	12.08.2003	39592	Dogge	01.01.1992	m	48	Milzextirpation vor OP, Euthanasie wegen Haemangiosarkom	12
13	09.09.2004	46272	Rottweiler	01.01.1991	w	43	Euthanasie wg. anderen Problemen, keine gastrointestinalen Symptome	12
14	10.12.2001	30586	Dogge	01.07.1994	w	70	Rezidiv nach 2 Tagen, rezid. Dilat. 4x konservativ, bei 5. Dilat. Euthanasie	29
15	06.10.2001	29323	Dogge	03.11.2000	m	76	keine gastrointestinalen Symptome	47
16	11.05.2002	33337	DSH	23.05.1997	w	40	keine gastrointestinalen Symptome	40
17	26.03.1997	2026	Briard	16.04.1990	w	39	Euthanasie wg. Hüftgelenkdisplasie, keine gastrointestinalen Symptome	84
18	18.04.2004	44149	Dogge	20.07.1996	m	43	keine gastrointestinalen Symptome	17
19	12.04.2000	18919	DSH	17.04.1993	m	45	Euthanasie wg. Neoplasie, keine gastrointestinalen Symptome	20
20	02.06.2000	19839	Riesenschnauzer	06.07.1994	m	45	Rezidiv nach 4 M, Dilatation 6d nach Rezidiv-OP, Exitus	4
21	04.02.2001	24441	Dogge	09.10.1995	w	63	keine gastrointestinalen Symptome	55
22	19.09.1999	13017	Riesenschnauzer	07.05.1993	w	40	Euthanasie wg. Nierenproblem, keine gastrointestinalen Symptome	57
23	17.05.1999	14098	Dogge	18.09.1995	m	81	Euthanasie wg. Magenulcus mit Dilatation	36
24	22.08.2004	46010	Rottweiler	03.12.1996	m	55	Dilatation, sonograph. keine Pexie, Rezidiv nach 7 M, Euthanasie	7
25	20.07.2002	34531	Dogge	01.06.2001	m	68	keine gastrointestinalen Symptome	38

lfd. Nr.	OP-Tag	Pat-Nr.	Rasse	Geburtsdatum	Geschlecht (m/w)	KM (kg)	Verlauf, Komplikationen	Zeit* (M)
26	07.04.1999	13439	Riesenschnauzer	10.10.1989	w	33	keine gastrointestinalen Symptome	74
27	22.10.2000	22536	Dogge	20.01.1995	m	60	Exitus mit Verdacht Herzproblem, keine gastrointestinalen Symptome	43
28	04.08.1999	15289	Dogge	01.03.1993	m	70	Euthanasie wg. Diskopathie, keine gastrointestinalen Symptome	48
29	24.05.2001	26470	Dogge	01.01.1997	w	68	Euthanasie wg. Hüftgelenksdysplasie, keine gastrointestinalen Symptome	36
30	01.06.2002	33715	Dogge	16.06.1998	w	65	Rezidiv nach 19 M	39
31	01.03.2004	43505	DSH	08.11.1998	m	36	keine gastrointestinalen Symptome	18
32	10.08.1998	9816	Dogge	11.09.1992	m	70	Rezidiv nach 26 M, Euthanasie wg. diverser Probleme	46
33	05.11.2002	36255	Dobermann	13.03.1995	m	30	keine gastrointestinalen Symptome	33
34	02.07.2004	45223	Dobermann	21.04.2000	m	40	keine gastrointestinalen Symptome	14
35	10.06.2000	19986	DSH	01.01.1993	w	34	keine gastrointestinalen Symptome	63
36	06.11.1999	16683	Irish Setter	01.01.1991	w	27	Euthanasie wg. Neoplasie, keine gastrointestinalen Symptome	61
37	03.04.2003	35732	DSH	24.09.1992	m	38	Re-OP wegen Magenruptur, chron. Kotinkontinenz Perinealhernie	29
38	05.04.2002	32698	BSH	01.01.1996	w		keine gastrointestinalen Symptome	41
39	08.07.2001	27440	DSH	09.08.1993	m	38	keine gastrointestinalen Symptome	50
40	20.11.2001	30216	Dogge	21.09.1997	m		Exitus mit Verdacht Herzproblem, keine gastrointestinalen Symptome	24
41	16.05.2004	44535	Dogge	17.05.2004	m	65	keine gastrointestinalen Symptome	16
42	15.07.2004	45428	DSH	01.01.1999	w	41	keine gastrointestinalen Symptome	14
43	27.03.2001	25340	DSH	01.01.1993	w	26	keine gastrointestinalen Symptome	54
44	09.11.2001	29778	Dobermann	10.10.1992	w	30	Euthanasie kardiales Lungenödem, keine gastrointestinalen Symptome	6
45	08.09.2004	4868	Riesenschnauzer	04.12.1994	m	40	keine gastrointestinalen Symptome	12
46	31.07.2001	27964	DSH	10.10.1997	m	50	keine gastrointestinalen Symptome	49
47	06.03.2004	43557	Bullmastiff	03.08.1995	w	40	Euthanasie wg. Neoplasie, keine gastrointestinalen Symptome	14
48	20.12.1999	17220	DSH	01.07.1994	m	30	keine gastrointestinalen Symptome	63
49	18.10.2001	29599	Dobermann	01.01.1994	m	30	dilatative Kardiomyopathie, keine gastrointestinalen Symptome	47
50	18.08.1997	4097	Dobermann	15.09.1986	w	36	Exitus, keine ersichtlichen Probleme	37

lfd. Nr.	OP-Tag	Pat-Nr.	Rasse	Geburtsdatum	Geschlecht (m/w)	KM (kg)	Verlauf, Komplikationen	Zeit* (M)
51	03.09.2004	46182	Dobermann	01.06.1998	m	46	keine gastrointestinalen Symptome	12
52	29.01.2001	24347	Rottweiler	25.06.1995	w	35	Euthanasie wg. Hüftgelenkdisplasie, keine gastrointestinalen Symptome	12
53	24.11.1997	5754	Bobtail	12.05.1990	m	37	Euthanasie wg. Neoplasie keine gastrointestinalen Symptome	64
54	01.01.2003	37096	DSH	02.02.2000	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	30
55	28.08.1999	15740	Riesenschnauzer	11.11.1989	w	41	Euthanasie wg. Hüftgelenkdisplasie, keine gastrointestinalen Symptome	14
56	21.03.1999	13187	Dobermann	01.04.1996	w	33	keine gastrointestinalen Symptome	78
57	06.07.1999	9233	Dobermann	01.11.1993	w	32	Euthanasie wg. Bissverletzung, keine gastrointestinalen Symptome	60
58	05.09.2002	35306	DSH	18.05.1997	m	45	keine gastrointestinalen Symptome	36
59	17.05.2003	39148	Irish Setter	25.07.1993	m	35	Euthanasie wg. Kardiomyopathie, keine gastrointestinalen Symptome	5
60	05.10.2000	22263	Dogge	30.05.1996	m	68	Exitus wg. Kardiomyopathie, keine gastrointestinalen Symptome	48
61	24.08.2004	46049	Dt. Drahthaar	25.08.2004	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	13
62	19.08.2000	21397	Dobermann	02.08.1990	m	35	Rezidiv nach 4 M, blutiger Vomitus, Exitus	4
63	18.04.2004	41118	Bloodhound	01.06.2001	w	60	Exitus nach Autounfall, keine gastrointestinalen Symptome	12
64	01.08.1999	15321	DSH	01.10.1993	m	40	Euthanasie wg. kardialem Lungenödem, keine gastrointestinalen S.	72
65	17.10.00	22439	DSH	20.03.1995	m	33	Rezidiv nach 5 Tagen, nach 1 Tag paralytischer Ileus und Exitus	6 T pOP
66	01.01.2003	37106	Hovawart	14.04.1995	m	35	Euthanasie wg. Hüftgelenkdisplasie, keine gastrointestinalen Symptome	24
67	15.09.2000	21900	DSH	15.02.1996	w	36	keine gastrointestinalen Symptome	60
68	09.10.2000	22337	Deerhound	01.01.1993	w	42	Exitus wg. Kardiomyopathie, keine gastrointestinalen Symptome	54
69	08.08.2000	21143	Dogge	29.05.1992	m	75	keine gastrointestinalen Symptome	59
70	29.08.2000	280	Bernhardiner	01.04.1993	w	76	Euthanasie wg. Hautproblem u.a., keine gastrointestinalen Symptome	5
71	29.04.1998	8056	DSH	01.01.1991	m	35	Rezidiv nach 6 M, Euthanasie wg. diverser anderer Probleme	72
72	17.08.2000	21380	Shar Pei	01.11.1998	m	25	rezidivierende Dilatationen vor Operation, unter Diätfutter besser	59
73	22.03.2003	38265	Dt. Drahthaar	01.01.1993	m	40	Exitus mit Verdacht Herzproblem, keine gastrointestinalen Symptome	3
74	23.05.2002	33556	Shar Pei	01.01.1995	m	20	keine gastrointestinalen Symptome	40
75	07.11.1999	16697	Bernhardiner	11.09.1998	w	55	keine gastrointestinalen Symptome	65

lfd. Nr.	OP-Tag	Pat-Nr.	Rasse	Geburtsdatum	Geschlecht (m/w)	KM (kg)	Verlauf, Komplikationen	Zeit* (M)
76	23.09.1999	16071	Bernhardiner	02.04.1993	m	60	Exitus, Verdacht Herzproblem	36
77	13.05.2004	44475	Weimaraner	26.12.2002	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	16
78	27.07.2002	31609	DSH	01.01.1992	w	32	2 Rezidive: nach 6 T mit GCP+PP und nach 6 M: Exitus post OP	6
79	04.03.2001	24924	BSH	01.03.1995	m	65	keine gastrointestinalen Symptome	54
80	07.09.1998	10262	Mischling	01.06.1992	m	55	Euthanasie wg. Hüftgelenkdsdysplasie, keine gastrointestinalen Symptome	69
81	26.02.1999	2365	Boxer	17.01.1994	w	28	Euthanasie wg. Haemangiosarkom, keine gastrointestinalen Symptome	29
82	16.04.2000	11953	Dobermann	19.05.1992	w	38	Euthanasie wg. Pyometra, keine gastrointestinalen Symptome	12
83	18.09.2002	35493	DSH	24.09.1991	w	40	keine gastrointestinalen Symptome	36
84	18.11.1998	11351	DSH	18.07.1996	m	50	Euthanasie wg. Haemangiosarkom, keine gastrointestinalen Symptome	41
85	19.01.1999	12335	Bernhardiner	01.01.1989	m	70	Exitus, keine gastrointestinalen Symptome	36
86	24.10.1999	16475	DSH	21.04.1994	w	36	Milzextirpation vor OP, Euthanasie, Cystitis, keine gastrointestinalen S.	42
87	24.12.2000	23726	Bernhardiner	20.08.1996	m	80	rezidivierende Dilatationen, Exitus wg. Dilatation	53
88	20.05.1998	8404	Dogge	09.12.1989	w	70	Exitus, keine gastrointestinalen Symptome	55
89	01.10.2002	35632	Riesenschnauzer	15.09.1993	m	45	Euthanasie wg. Nierenproblem, keine gastrointestinalen Symptome	12
90	06.06.2002	18371	Dobermann	01.05.1995	w	30	rezidivierende Dilatationen, obB unter Medikation (Sab simplex)	39
91	26.11.1998	11445	Dogge	01.08.1990	m	70	Euthanasie, Wirbelsäulenproblem, sonst obB	12
92	22.10.2003	41711	DSH	01.01.1996	w	30	keine gastrointestinalen Symptome	23
93	25.08.2003	40807	Dobermann	30.12.1994	m	38	keine gastrointestinalen Symptome	25
94	08.04.2000	18858	Boxer	21.04.1992	w	30	Exitus wg. Blutung Mammatumor, keine gastrointestinalen Symptome	9
95	03.11.1997	5441	BSH	18.12.1996	m	50	keine gastrointestinalen Symptome	25
96	20.12.1997	6124	BSH	01.01.1987	w	45	Euthanasie wg. diversem, keine gastrointestinalen Symptome	42
97	06.03.2004	43563	Dobermann	01.01.1996	m	40	Mitralinsuffizienz, keine gastrointestinalen Symptome	18
98	07.02.2004	43194	Dogge	01.01.1996	w	48	keine gastrointestinalen Symptome	19
99	13.08.2000	21263	Dobermann	21.07.1994	m	37	keine gastrointestinalen Symptome	61
100	28.03.1999	18680	DSH	21.06.1994	w	30	Euthanasie wg. Mitralinsuffizienz, keine gastrointestinalen Symptome	36

* die Zeit entspricht der Zeit bis zur Nachbeobachtung, bzw. der Überlebenszeit; sie ist angegeben in Monaten, sofern nicht anders benannt

BSH = Berner Sennenhund, DSH = Deutscher Schäferhund, LA = Antropexie in der Linea alba, TGS = Tubus Gastrostomie, S = Symptome, M = Monate, T = Tage, wg. = wegen

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Univ.-Prof. Dr. med. vet. V. Grevel aus der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig für die Vergabe des Dissertationsthemas, für die hervorragende wissenschaftliche Betreuung und die ständige Diskussionsbereitschaft während dieser Zeit. Ich danke ihr von Herzen für die unermüdlichen Anregungen, die freundschaftlichen Ratschläge und die konstruktive Kritik bei der Durchsicht des Manuskriptes. Auch möchte ich mich ausdrücklich für die mir so wertvolle Wissensvermittlung auf dem Gebiet der Kleintierchirurgie bedanken.

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. vet. G. Oechtering danke ich als Direktor der Klinik für Kleintiere der Universität Leipzig ebenfalls ganz besonders für die Unterstützung während der Promotion.

Mein Dank gilt den Mitarbeitern der Klinik für Kleintiere für die freundliche Aufnahme und die hervorragende Unterstützung während meiner Zeit in der Klinik, insbesondere auch im Rahmen dieser Studie.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Frau Dr. med. vet. Corinna Cornand, da durch ihre Aufzeichnungen die retrospektive Aufarbeitung der Patienten wesentlich erleichtert wurde.

Ein herzlicher Dank gilt Herrn Dr. med. vet. Peter Böttcher für seine konstruktive Kritik und Hilfsbereitschaft bei der Lösung von Problemen.

Ebenso möchte ich mich bei den Studenten bedanken, die mir während der nächtlichen Operationen immer interessiert assistiert und geholfen haben.

Meine Großeltern Anneliese Rössner sowie Anneliese und Willi Louis und meine Geschwister Bastian und Cornelia haben mir durch ihre großzügige Unterstützung und ihre unerschütterliche Zuversicht die Fertigstellung dieser Arbeit ermöglicht.

Mein ganz besonderer Dank geht an meinen Mann Peter, der mir nicht nur unermüdlich bei verschiedensten Fragestellungen dieser Arbeit zur Seite stand, sondern auch immer wieder „geschubst“ hat, wenn es mit meiner Motivation mal wieder hakte.