

V. Diskussion

Der angeborene portosystemische Shunt des Hundes ist eine Anomalie des Gefäßsystems der Leber und gewinnt in der heutigen Praxis zunehmend an Bedeutung. In dieser Studie wurde in einem Zeitraum von 15 Jahren ein solcher portosystemischer Shunt an 56 Hunden diagnostiziert. Das Patientenmaterial wurde hinsichtlich des Vorkommens, der Shuntformen und der klinischen und röntgenologischen Befunde untersucht, um eine mögliche Aussage über die Erfolgsaussichten der chirurgischen Therapie zu geben. Die Problematik dieser Arbeit besteht darin, dass die Dokumentation der einzelnen Fälle sehr unterschiedlich ausfällt und somit die Daten und Unterlagen (z. B. Röntgenbilder und Portographieaufnahmen) teilweise unvollständig und schwer vergleichbar sind. Auch die unterschiedliche Bereitschaft der Besitzer, ihr Tier für Kontrolluntersuchungen in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere erneut vorzustellen, stellt einen erschwerenden Faktor dar. Trotz der Heterogenität der Angaben und des teilweise lückenhaften Materials sind die Langzeitergebnisse gut zu beurteilen.

1. Patientengut

1.1. Rasseverteilung

In dieser Studie sind insgesamt 29 verschiedene Rassen und drei Mischlinge vertreten, bei denen ein portosystemischer Shunt diagnostiziert worden ist.

Übereinstimmend mit Angaben in der Literatur haben die reinrassigen Hunde in dieser Studie eine höhere Inzidenzrate für das Vorkommen eines portosystemischen Shunts als Mischlinge (VULGAMOTT, 1985; CENTER und MAGNE, 1990). MADDISON (1992) stellt ein erhöhtes Risiko v. a. für Yorkshire-Terrier, Australian Cattle Dogs, Malteser und Irische Wolfshunde fest. MEYER et al. (1995) sprechen beim Irischen Wolfshund von einer Erbkrankheit.

In der Gruppe der extrahepatischen Shunts kommen bei BREZNOCK und WHITING (1985) v. a. kleine Rassen wie Zwergschnauzer, Yorkshire-Terrier, Pudel und Teckel häufig vor. DRAZNER (1983) nennt die Zwergschnauzer an erster Stelle. Bei den intrahepatischen Shunts überwiegen Dobermann, Golden Retriever, Labrador Retriever, Irish Setter, Samoyede und Irischer Wolfshund.

Von den 56 in dieser Arbeit untersuchten Hunden machen Yorkshire-Terrier mit 14,3 % den größten Anteil aus, gefolgt von Rauhaarteckeln mit 10,7 %. Insgesamt dominieren die kleinen Hunderassen mit 60,7 %. Die großen Hunderassen haben einen Anteil von 28,6 %. Die restlichen 10,7 % fallen auf mittelgroße Rassen (Tabelle III-2).

Das gehäufte Vorkommen der Yorkshire-Terrier in dieser Arbeit deckt sich mit Beobachtungen anderer Studien (Abbildung II-5) (BREZNOCK, 1979; ROTHUIZEN et al., 1982; JOHNSON et al., 1987; MATHEWS und GOFTON, 1988; CENTER und MAGNE, 1990; SWALEC und SMEAK, 1990; VAN VECHTEN et al., 1994; LAMB, 1996; SMITH et al., 1995; HARVEY und ERB, 1998). Die Untersuchungen von oben genannten Autoren werden an insgesamt 524 Hunden mit einem portosystemischen Shunt durchgeführt. Davon entfallen 11,8 % (n = 62) auf Yorkshire-Terrier. An zweiter Stelle liegen die Zwergschnauzer mit 10,8 % (n = 57).

Da die Rasseverteilung regionalspezifisch ist, ist eine unterschiedliche Aussage diesbezüglich nicht verwunderlich.

1.2. Geschlecht

Bei ROTHUIZEN et al. (1982), VULGAMOTT (1985), MADDISON (1988), CENTER und MAGNE (1990) und RUTGERS (1993) erkrankten beide Geschlechter gleich häufig. EWING et al. (1974), BREZNOCK (1979), BREZNOCK et al. (1983), JOHNSON et al. (1987), HUNT et al. (1996, 1998, 1998) beschreiben eine deutliche Geschlechtsdisposition für weibliche Patienten. Demgegenüber stehen Untersuchungen von GREVEL et al. (1987), SWALEC und SMEAK (1990), LAMB und WHITE (1998), WHITE et al. (1998) und HARVEY und ERB (1998), in denen die männlichen Tiere stärker betroffen sind.

Bei den im Rahmen dieser Arbeit analysierten Fälle überwiegen die männlichen Patienten mit 62,5 % deutlich gegenüber den weiblichen Patienten mit 37,5 %.

1.3. Alter

Der Altersdurchschnitt der Patienten dieser Studie liegt bei eineinviertel Jahren. Der jüngste Hund ist zweieinhalb Monate alt, der älteste sieben Jahre und drei Monate. Die meisten Tiere (96,4 %) befinden sich in der Altersklasse zwischen zwei Monaten und vier Jahren, davon sind 32 Tiere (57,1 %) jünger als ein Jahr.

Diese Beobachtungen decken sich mit den Ergebnissen aus der Literatur. Dort sind 91 % der Patienten jünger als drei Jahre (Abbildung II-1, Tabelle 1 im Anhang). Die Altersklasse jünger als ein Jahr macht mit 64,4 % den größten Anteil am Patientengut aus. Die Hunde älter als sieben Jahre sind mit 1,8 % (n = 5) äußerst selten vertreten.

CENTER und MAGNE (1990) sprechen in ihrer Studie von einer Erkrankung, die gewöhnlich Hunde unter sechs Monaten am häufigsten betrifft. Dabei fällt ihnen auf, dass die Patienten mit einem persistierenden Ductus venosus durchschnittlich fünf Monate alt sind.

Diese Resultate entsprechen nicht den Ergebnissen dieser Arbeit. Von Hunden mit einem intrahepatischen Shunt sind 76 % (13 von 17) älter als sechs Monate, sieben Hunde (41,2 %) davon sind sogar zwischen einem und drei Jahre alt. Nur vier Hunde sind jünger als fünf Monate (Abbildung III-1, Abbildung III-2).

In der Gruppe der Portokavalen Shunts liegt das Durchschnittsalter bei 1,1 Jahren. Jünger als ein Jahr waren 62 %.

Dies deckt sich mit den Angaben von ROTHUIZEN et al. (1982), JOHNSON et al. (1987), SWALEC und SMEAK (1990), PETERSON et al. (1991), LAWRENCE et al. (1992) und VOGT et al. (1996), die für Hunde mit einem Portokavalen Shunt ein Alter zwischen acht Monaten und 1,9 Jahren angeben.

Aufgrund eigener Beobachtungen scheinen bestimmte Shuntformen, wie der Portophreniko Shunt und der Portoazygos Shunt, gehäuft bei älteren Tieren vorzukommen. Drei Hunde mit einem Portophreniko Shunt weisen ein Durchschnittsalter von 4,7 Jahren auf (drei Jahre zwei Monate, drei Jahre acht Monate, sieben Jahre drei Monate) und liegen damit deutlich über dem übrigen Durchschnitt. Vier von sieben Hunden mit einem Portoazygos Shunt zeigen ein Durchschnittsalter von 2,5 Jahren.

In der Literatur finden sich Hunde mit dieser Shuntform, die sogar älter als sieben Jahre sind (JOHNSON et al., 1989; HARDIE et al., 1990; HUNT et al., 1998). Die bei HARDIE et al. (1990) aufgeführten älteren Hunde zeigen im Portogramm neben einem Shunt auch eine Pfortaderaufzweigung innerhalb der Leber. Auch in Arbeiten von ROTHUIZEN et al. (1982), SIMPSON und HRIBERNIK (1976) und SCHULZ et al. (1993) weisen die Patienten mit einem Portoazygos Shunt ein höheres Alter auf (zweieinhalb bis fünf Jahre).

2. Untersuchungen

2.1. Ergebnisse der Anamnese

Ein großer Teil der Hunde mit einem portosystemischen Shunt ($n = 22$) ist in der Regel über einen längeren Zeitraum mit verschiedenen Medikamenten vorbehandelt worden. Aufgrund wiederkehrender Symptome bzw. erfolgloser Therapie ist dann eine Einweisung in die Klinik erfolgt.

Viele Autoren berichten über ein breites Spektrum an Symptomen (SIMPSON und HRIBERNIK, 1976; CAMPBELL et al., 1980; MADDISON, 1981; VULGAMOTT, 1985; LAFLAMME, 1988; MADDISON, 1988, 1992; RALLIS et al., 1991; RUTGERS, 1993). Dies lässt den Tierarzt eher an andere Ursachen denken als an einen portosystemischen Shunt.

Erst das Auftreten neurologischer Störungen einschließlich Verhaltensstörungen unterschiedlichster Ausprägung als Ausdruck einer Hepatoenzephalopathie führt meist zur Verdachtsdiagnose eines portosystemischen Shunts.

2.2. Ergebnisse der allgemeinen klinischen Untersuchung

Hunde mit klinischen Symptomen eines portosystemischen Shunts werden in dieser Arbeit in drei Gruppen eingeteilt: Hunde mit allgemeinen und neurologischen Symptomen, Hunde mit neurologischen Symptomen und Hunde, die ausschließlich allgemeine Symptome aufweisen. Den größten Anteil mit 73,2 % ($n = 41$) machen Patienten der ersten Gruppe aus (Abbildung IV-2). Dies wird auch von anderen Autoren bestätigt (AUDELL et al., 1974; STROMBECK et al., 1975; BARRETT et al., 1976; LOHSE et al., 1976; BREZNOCK, 1979; CAMPBELL et al., 1980; BREZNOCK et al., 1983; GREVEL et al., 1987; JEANG, 1987; JOHNSON et al., 1987; CENTER und MAGNE, 1990; HARDIE et al., 1990; HUNT et al., 1998).

In einer Arbeit von BREZNOCK und WHITING (1985) haben 93 % der Patienten neurologische Ausfälle, 75 % zeigen zusätzlich gastrointestinale Störungen. Auch bei RUTGERS (1993) zeigen über 90 % der Fälle neurologische Ausfälle. Im vorliegenden Patientengut entfallen 10,7 % ($n = 6$) auf Hunde mit ausschließlich neurologischen Ausfallerscheinungen. Ein Hund aus dieser Gruppe ist unerwartet am Tag der Erstvorstel-

lung verstorben. Dies ist ein Hinweis darauf, dass sich der Zustand eines Tieres innerhalb von 24 Stunden rapide verschlechtern kann.

Es ist erstaunlich, dass eine relative große Zahl an Hunden (16,1 %, n = 9) ausschließlich unspezifische allgemeine Symptome zeigt. Bei ihnen weisen dann veränderte Labor- und/oder röntgenologische Befunde wie ein auffallend kleiner Leberschatten oder eine Urolithiasis auf das Vorliegen eines portosystemischen Shunts hin.

In den meisten Veröffentlichungen, wie auch in dieser Studie, zählt der Symptomenkomplex Polyurie/Polydipsie zu den allgemeinen Symptomen. Aufgrund der Untersuchungen von ROTHUIZEN und MEYER (2000) kann überlegt werden, die Polydipsie zu den neurologischen Symptomen zu zählen, da Veränderungen in der Neurotransmitterzusammensetzung ursächlich dafür verantwortlich gemacht werden.

Bei 42,9 % (n = 24) der Hunde ist bereits vor der Erstvorstellung in der Klinik eine Fütterumstellung durchgeführt worden, worauf die Mehrzahl der Hunde (n = 21) eine Verbesserung ihres Allgemeinbefindens gezeigt hat. Nur bei drei Hunden sind weiterhin Symptome trotz einer Diät mit Milcheiweiß in Form von Hüttenkäse oder Quark und einem hohen Anteil an Kohlenhydraten durch Reis oder Teigwaren aufgetreten.

2.3. Ergebnisse labordiagnostischer Untersuchungen

Die dieser Studie zugrunde liegenden Laborwerte zeigen deutliche Übereinstimmungen mit den Ergebnissen anderer Autoren (AUDELL et al., 1974; CORNELIUS et al., 1975; PROUTY, 1975; STROMBECK et al., 1975; BARRETT et al., 1976; SIMPSON und HRIBERNIK, 1976; MADDISON, 1981; ROTHUIZEN et al., 1982c; BICHSEL und LANG, 1984; GREVEL et al., 1987; JEANG, 1987; SADANAGA und SCHULMAN, 1987; JOHNSON et al., 1989; HARDIE et al., 1990; RUTGERS et al., 1991; CAPE et al., 1992; ROY et al., 1992; PARTINGTON et al., 1993; WHITE et al., 1996; HUNT et al., 1998). Die überwiegende Anzahl der Patienten zeigt eine milde nicht regenerative Anämie. Ursachen für eine solche Form der Anämie können mangelhafte Utilisation von Eisen im Knochenmark, chronische gastro-intestinale Blutungen, schlechter Ernährungszustand, niedriger Erythropoitinpiegel und ein veränderter Cholesterinmetabolismus sein. All dies führt zu einer veränderten Membranstabilität der Erythrozyten (CENTER, 1996).

Die Thrombozytopenie könnte durch Blutungen zum Zeitpunkt der Operation, vermehrte Thrombozytenzerstörung oder geringere Produktion im Knochenmark verursacht werden (CENTER, 1995).

Hämatokrit und Erythrozytengehalt liegen überwiegend im unteren Normalbereich. Am Tag nach der Operation sind beide Werte deutlich gesunken, was sicher mit den während der Operation auftretenden Blutverlusten zusammenhängt bzw. damit, dass die Hunde während der Operation Infusionen erhalten. Der Hämoglobingehalt liegt stets unterhalb des Normalwertes und steigt erst mit der Verbesserung der Leberdurchblutung allmählich an.

Die hohen Leukozytenkonzentrationen können Folge einer erhöhten Belastung des Körpers mit Enterotoxinen und Mikroorganismen sein (durch ein verändertes Darmmilieu kommt es zur erhöhten Durchlässigkeit der Darmwand).

Die meist leicht bis mittelgradig erhöhten Leberenzymwerte weisen auf eine Störung der Leberzellintegrität hin, die in ihrer leichtesten Form von einer Erhöhung der Permeabilität der Zellmembran bis hin zu schwerer Zellnekrose reichen kann (SCHMIDT, 2000; MAASS, 2003). Ursächlich wird eine aufgrund der Minderdurchblutung hervorgerufene hypoxische Zellschädigung mit anschließendem Enzymaustritt vermutet (CENTER, 1996). Es scheint sich um einen reversiblen Vorgang zu handeln, da sich die Enzymaktivität nach erfolgter Operation langsam dem Normwert angleicht (SCHMIDT, 2000). Auch unsere Kontrolluntersuchungen bestätigen dies.

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnostik eines portosystemischen Shunts sind der Ammoniak-Gehalt und der Gallensäuregehalt im Serum. Auf die Gallensäurebestimmung wird nicht weiter eingegangen, da dieser Parameter bei einem großen Teil der Patienten nicht untersucht worden ist. Die Leber stellt das wichtigste Organ zur Ammoniakentgiftung dar. Nieren, Gehirn und Skelettmuskulatur weisen ebenfalls gewisse Entgiftungskapazitäten auf, spielen aber nur eine untergeordnete Rolle. An die Ammoniakentgiftung in der Leber ist gleichzeitig die Bildung von Harnstoff gekoppelt. Somit besteht eine Korrelation zwischen diesen beiden Parametern.

In Abbildung IV-9 sind die Ammoniak-Konzentrationen der Patienten vor und nach der ersten Operation dargestellt. Alle Hunde zeigen erhöhte Ammoniak-Konzentrationen, die z. T. um das zwei- bis dreifache über dem Normwert liegen. Unmittelbar nach erfolgter Operation ist eine Senkung der Ammoniakwerte eingetreten, die später wieder geringgradig angestiegen sind. Es ist anzunehmen, dass für diesen Abfall vor allem die

Infusionstherapie, die strenge Diät post operationem sowie die Applikation eines Antibiotikums verantwortlich gemacht werden können. Eine verbesserte Durchblutung der Leber mit Portalblut trägt vermutlich erst zu einem späteren Zeitpunkt zu einer Erniedrigung der Ammoniak-Konzentration im Blut bei. Der leichte Anstieg einige Tage nach erfolgter erster Operation ist sicherlich auch darauf zurückzuführen, dass nicht alle Shunts bei der ersten Operation verschlossen werden, so dass ein gewisser Anteil des Blutes teilweise noch über den Shunt an der Leber vorbeifließt.

Vergleicht man die präoperativ erfassten NH_3 -Werte der Hunde, bei denen der Shunt anschließend verschlossen werden konnte, mit denen, bei denen der Shunt nur eingengt werden konnte (Abbildung IV-12), fällt auf, dass die Ausgangskonzentrationen im ersten Fall (Verschluss) durchschnittlich etwas niedriger liegen. Vermutlich ist bei diesen Hunden die Leberfunktion weniger beeinträchtigt. Eine deutliche Senkung des Ammoniak-Gehaltes wird präoperativ auch durch die Fütterung einer Diät (Abbildung IV-18, Abbildung IV-19) und die Applikation eines Antibiotikums erreicht. Besonders bei Hunden mit einem intrahepatischen Shunt war der Unterschied gravierend (Abbildung IV-18, Abbildung IV-19).

Eine ähnlich positive Tendenz lässt sich für die Harnstoff-Konzentration feststellen (Abbildung IV-10). Bis zum Operationstermin befinden sich die Werte deutlich unter dem Normalwert. Nach erfolgter chirurgischer Korrektur des Shunts ist erst nach ein bis zwei Wochen ein langsamer Anstieg zu erkennen. Aufgrund der geringen Syntheseleistung der Leber liegen die Harnstoffwerte unterhalb des Referenzbereiches. Mit Zunahme der Durchblutung der Leber nach erfolgter Operation kann vermehrt Ammoniak zu Harnstoff metabolisiert werden, wodurch der allmähliche Konzentrationsanstieg erklärt werden könnte. Dieser Prozess geht allerdings sehr langsam vonstatten.

Die Hunde, deren Shunt verschlossen werden konnte, zeigen höhere Ausgangswerte, d. h. ihre Leber ist vermutlich noch in der Lage, einen Teil des Ammoniaks zu Harnstoff zu entgiften (Abbildung IV-14). Bei diesem Parameter werden die Ausgangswerte durch Diätfütterung gesenkt statt angehoben (Abbildung IV-20, Abbildung IV-21). Möglicherweise ist die Reduktion der Ammoniakbildung bei Verfütterung eines von den aromatischen zu den verzweigt-kettigen Aminosäuren hin verschobenen Verhältnisses dafür verantwortlich zu machen. Die verzweigt-kettigen Aminosäuren werden vor allem in der Peripherie (Muskel- und Fettzellen) zur Energiegewinnung herangezogen (FISCHER und BALDESSARINI, 1976; STROMBECK und ROGERS, 1978).

Betrachtet man die Entwicklung der Gesamteiweiß-Konzentrationen über den gesamten Zeitraum, lässt sich nach erfolgter Operation ab der zweiten Woche ein leichter Anstieg der Werte verzeichnen (Abbildung IV-11). Dies lässt auf eine Zunahme der normalen Leberfunktion schließen. Die Gesamteiweiß-Konzentration setzt sich aus der Globulin- und der Albuminfraktion zusammen. Albumine werden ausschließlich in der Leber synthetisiert. Eine niedrige Gesamteiweiß-Konzentration spricht für eine erniedrigte Albuminsynthese in der Leber. Der zu verzeichnende Anstieg der Gesamteiweiße könnte demnach auf eine allmählich verstärkte Syntheseleistung der Leber post operationem zurückzuführen sein.

2.4. Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen

2.4.1. Nativröntgen

Bei der Auswertung der Röntgenaufnahmen wird auf Leber- und Nierengröße geachtet, ebenso auf einen Fremdkörper im Magen-Darmtrakt. Dieser gibt Hinweis auf eine Alotriophagie und ist bei Hunden mit einem portosystemischen Shunt als Ausdruck einer zentralnervösen Störung zu werten.

Nativröntgenaufnahmen liefern einen ersten Hinweis auf das Vorliegen eines Shunts, wenn ein kleiner Leberschatten vorliegt. Dies ist bei 59,2 % (n = 29 von 49) der Fall. Bei 14,3 % ist eine normal große Leber festgestellt worden. Dies deckt sich mit Untersuchungen anderer Autoren (AUDELL et al., 1974; CORNELIUS et al., 1975; PROUTY, 1975; BARRETT et al., 1976; LOHSE et al., 1976; BREZNOCK, 1979; BREZNOCK und WHITING, 1985; MADDISON, 1981, 1988; BRANAM, 1982; ROTHUIZEN et al., 1982; BICHSEL und LANG, 1984; VULGAMOTT, 1985; GREVEL et al., 1987; JEANG, 1987; SADANAGA und SCHULMAN, 1987; WRIGLEY et al., 1987; WASHIZU et al., 1988; JOHNSON et al., 1989; MOON, 1990; PARTINGTON et al., 1993; RUTGERS, 1993).

Vergrößerte Nieren zeigen 32,7 % (n = 16 von 49) der Patienten. Dies gehört ebenfalls zu den am häufigsten gemachten Beobachtungen (AUDELL et al., 1974; BREZNOCK, 1979; BREZNOCK und WHITING, 1985; ROTHUIZEN et al., 1982; MADDISON, 1988; MOON, 1990; RUTGERS, 1993). Ein gesteigerter Metabolismus der Nieren, die einen Teil der Leberfunktion übernehmen, eine gesteigerte renale Blutzufuhr und eine

erhöhte renale Glukoneogenese können eine mögliche Erklärung für diesen Befund sein (AUDELL et al., 1974; CENTER, 1996).

Bei zwei Hunden ist röntgenologisch eine Urolithiasis diagnostiziert worden. Bei beiden Tieren ist hinsichtlich der Blasensteine bereits eine Zystotomie erfolgt, ohne dass man an die Möglichkeit eines portosystemischen Shunts als eigentliche Ursache für die Konkrementbildung gedacht hat. Blasensteine aus Ammoniumurat sind Ausdruck für die Unfähigkeit der Leber, Ammoniak in eine ausscheidungsfähige Form zu überführen, so dass es im Harn zu einer Ausfällung in Form von Ammoniumbiuratkristallen kommt (CENTER und MAGNE, 1990). Deshalb sollte beim Vorliegen von Ammoniumuratsteinen immer an einen portosystemischen Shunt als Ursache gedacht werden. Ausnahme ist einzig der Dalmatiner. Diese Rasse kann die im Intermediärstoffwechsel gebildeten Purine nicht zu Allantoin abbauen, sondern scheidet sie als Harnsäure aus, wodurch eine genetische Disposition zur Bildung von Uratsteinen vorliegt.

2.4.2. Ergebnisse der Portographie

Zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose eines portosystemischen Shunts wird eine Portographie durchgeführt. Die Portographie stellt bisher eine Untersuchungsmethode dar, die durch keine andere Methode wie z. B. eine Ultraschalluntersuchung, Szintigraphie oder sogar eine Kernspintomographie mit Gefäßdarstellung ersetzt werden kann. Diese direkte Angiographie ermöglicht es, nicht nur den genauen Verlauf des Shunts darzustellen, sondern auch einen Hinweis zu geben, inwieweit ein portaler Blutfluss innerhalb der Leber vorhanden ist, ob Kollateralen innerhalb und/oder außerhalb der Leber ausgebildet sind oder ob zusätzliche Gefäße den Shunt mit Blut versorgen. Die Darstellung des genauen Shuntverlaufs lässt eine Zuordnung des Shunts zu einem bestimmten Shunttyp zu und ermöglicht das Auffinden des Gefäßes während der Operation.

2.4.2.1. Shuntformen

Von den 56 Patienten dieser Arbeit weisen 17 Hunde einen intrahepatischen Shunt und 39 Hunde einen extrahepatischen Shunt auf. Bei den extrahepatischen Shunts ist der Portokavale Typ mit 74,4 % (n = 29) am stärksten vertreten, gefolgt vom Portoazygos Shunt mit 17,9 % (n = 7) und dem Portophreniko Shunt mit 7,7 % (n = 3). ROTHUIZEN et al. (1982) erwähnen diese letztgenannte Form als einen ungewöhnli-

chen Verlauf eines Portokavalen Shunts, der aus der V. gastroduodenalis entspringt und sich über die V. gastrica fortsetzt, bevor er in der V. cava caud. mündet.

Erste Einteilungen des kongenitalen portosystemischen Shunts in fünf Gruppen erfolgt durch EWING et al. (1974). Dabei wird unterschieden zwischen

1. dem persistierenden Ductus venosus mit bzw. ohne Hypoplasie des Pfortaderkreislaufes,
2. der Atresie der Pfortader mit portosystemischen Kollateralen,
3. der peripheren portopostkavalen Anastomose,
4. dem Portoazygos Shunt,
5. der Drainage von Pfortader und V. cava caud. in die V. azygos.

Die fünfte Gruppe stellt allerdings Gefäßveränderungen dar, die sich aufgrund eines portalen Hochdrucks bilden und somit nicht als angeborene, sondern als erworbene Shunts einzuordnen sind. Die Einteilung wird über mehrere Jahre durch verschiedene Autoren modifiziert und präziser definiert bis schließlich die Kategorisierung in intrahepatischen Shunt und extrahepatischen Shunt mit den verschiedenen Formen erfolgt (BARRETT et al., 1976; BREZNOCK, 1979; ROTHUIZEN et al., 1982; BREZNOCK und WHITING, 1985; GREVEL et al., 1987; BIRCHARD et al., 1989; RUTGERS, 1993; LAMB und WHITE, 1998). Die Einteilung eines extrahepatischen Shunts kann entsprechend der Nomenklatur bereits existierender Gefäße erfolgen und damit einer V. gastrica sinistra, V. gastrica dextra, V. gastroduodenalis, V. gastrolienalis oder V. mesenterica cran. zugeordnet werden (BREZNOCK, 1979; ROTHUIZEN et al., 1982; MARTIN und FREEMAN, 1987; HARDIE et al., 1990). GREVEL und Mitarbeiter (1987) bevorzugen eine Einteilung der Shuntformen entsprechend dem Operationssitus ihrer Mündungsstelle in die V. cava caud. bzw. V. azygos. Bei einer Operation ist die Mündungsstelle entscheidend und muss gefunden werden. Außerdem entspricht der Verlauf des Shunts nicht dem Verlauf existierender Gefäße, sondern denen in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwicklung vorhandenen Gefäßen. Bei letztgenannter Einteilung ist der bogenförmigen Portokavale Shunt demjenigen über die V. gastroduodenalis und der gerade Portokavale Shunt demjenigen über die V. gastrolienalis gleichzusetzen. Beide Shuntformen münden auf ungefähr der gleichen Höhe in die V. cava caud. Lediglich ihre Mündungsstelle in Bezug zur kaudalen Hohlvene selbst kann variieren und im rechten Winkel, spitzen Winkel, mehr dorsal, lateral oder auch ventral in die Vene einmünden. Der bei GREVEL und Mitarbeitern (1987) als

Portophreniko bezeichnete Shunt entspricht seinem Verlauf nach demjenigen über die V. gastrica sin. bzw. dex. und wird am leichtesten auf Höhe des Zwerchfells gefunden und eingengt bzw. unterbunden.

Auch BIRCHARD und Mitarbeiter (1989) teilen die portosystemischen Shunts anhand der Lokalisation ihrer Mündungsstelle in die V. cava caud. bzw. V. azygos in Bezug zur Wirbelsäule in intrahepatische und extrahepatische Shunts ein. Sie zählen alle Gefäße, die auf einem im lateralen Strahlengang durchgeführten Portogramm kaudal des 13. Brustwirbels in die V. cava caud. bzw. V. azygos münden, zu den extrahepatischen Shuntformen. Diejenigen, die kranial des 13. Brustwirbels münden, werden zu den intrahepatischen Shunts gezählt. Diese Einteilung trifft bei dem vorliegenden Patientengut für alle intrahepatischen Shunts zu, kann jedoch nur bei 74,5 % (n = 29 von 39) der Hunde mit extrahepatischem Shunt bestätigt werden. Die Mündungsbereiche von fünf Portokavalen Shunts und drei Portoazygos Shunts liegen auf Höhe des 10. bis 12. Brustwirbels. Die Portophreniko Shunts nehmen eine Sonderstellung ein. Ihre Mündungsstelle liegt mit einer Ausnahme weit kranial auf Höhe des achten und neunten Brustwirbels. Deswegen kann diese Shuntform auch leicht mit einem intrahepatischen Shunt verwechselt werden. Dies gilt insbesondere dann, wenn das Gefäß auf der seitlichen Röntgenaufnahme einen fast geraden Verlauf parallel zur V. cava caud. zeigt. Dieser Verlauf kann dann einem intrahepatischen Shunt, der in den zentralen Leberlappen verläuft, ähnlich sein.

Bei den intrahepatischen Shunts entspricht der Verlauf des Gefäßes im linken lateralen oder linken medialen Leberlappen demjenigen des Ductus venosus des fetalen Kreislaufs (BREZNOCK et al., 1983). Diese Form macht den überwiegenden Anteil aus und ist auch in unserem Patientengut mit 75 % (n = 12 von 16) am häufigsten vertreten (ROTHUIZEN et al., 1982; BREZNOCK et al., 1983,1985; VULGAMOTT, 1985). Seltener werden Shuntgefäße, die im rechten medialen oder lateralen Leberlappen verlaufen, beschrieben, die nach Einteilung von LAMB und WHITE (1998) als sogenannte „right divisional shunts“ bezeichnet werden. 18,8 % (n = 3) der Hunde weisen einen solchen Shunt auf.

Die von LAMB und WHITE (1998) als „central divisional shunt“ bezeichnete Form mit einem Verlauf im Lobus quadratus kann nur einmal diagnostiziert werden. Der Scotch-Terrier (Fall 45) zeigt einen sehr ungewöhnlichen Verlauf. Das Gefäß zieht zwischen

dem Processus caudatus und lateralem Leberlappen hindurch und liegt z. T. unterhalb des linken lateralen Leberlappens, so dass eine eindeutige Zuordnung hier schwer fällt. Bei jeweils zwei linksverlaufenden und zwei rechts lateral verlaufenden intrahepatischen Shunts lassen sich zusätzlich noch Kollaterale darstellen. In der Literatur gibt es keine Hinweise auf solche neben einem intrahepatischen Shunt verlaufende Kollaterale (siehe Kap. 2.4.2.2.).

2.4.2.2. Darstellung eines Portalkreislaufes

Der Nachweis eines Portalkreislaufes innerhalb der Leber neben dem Shunt bedeutet, dass der Shunt stärker eingengt oder sogar verschlossen werden kann. Allerdings sollten noch andere Kriterien wie Anflusssgeschwindigkeit des Kontrastmittels, Verfärbung des Darms, Druckgradient für das Maß des Einengens berücksichtigt werden. Es sollte bedacht werden, dass nach manueller Injektion des Kontrastmittels über eine V. jejunalis mit unterschiedlichen Anflusssgeschwindigkeiten gerechnet werden muss, da je nach Größe des Hundes im Durchmesser unterschiedlich große Verweilkanülen verwendet werden. Besonders bei kleinen Hunden muss ein hoher Widerstand beim Injizieren des Kontrastmittels überwunden werden, zumal nur Verweilkanülen mit sehr kleinem Durchmesser verwendet werden können. Außerdem ist der Abstand zwischen Verweilkanülenspitze und Leberhilus unterschiedlich groß. Daher ist es durchaus denkbar, dass eigentlich vorhandene Portalgefäße aufgrund der oben genannten Gründe unentdeckt bleiben könnten.

Unmittelbar nach Anschlingen des Shunts und nach vorübergehendem völligen Verschluss des Gefäßes ist eine erneute Portographie ratsam, um das Portogramm mit demjenigen vor Aufsuchen des Shunts vergleichen zu können. Diese Art der Kontrolle, die in der Literatur nicht erwähnt wird, bietet eine Möglichkeit, das Maß des Einengens besser abschätzen sowie eine Aussage über die Prognose treffen zu können. Ist bei vorübergehendem Verschluss des Shunts eine Verzweigung von Portalgefäßen innerhalb der Leber sichtbar, ist die Prognose günstiger, als wenn sich keinerlei Blutfluss innerhalb der Leber darstellen lässt. Zeigt sich kein Blutfluss, sollte jedoch nicht der Schluss gezogen werden, dass eine primäre Hypoplasie der Pfortader vorliegt, wie sie EWING et al. (1974) beschreiben, wodurch eine Entwicklung zu einer morphologisch normal aussehenden V. portae nicht mehr möglich wäre (siehe voriger Absatz).

Zusätzlich muss bei dem vorübergehenden Verschluss des Shunts auf die sich möglicherweise einstellende Zyanose des Darms geachtet werden. Sie entsteht durch den sich entwickelnden portalen Hochdruck. Deswegen kann trotz eines sich im Kontrollportogramm darstellbaren Pfortaderkreislaufes nicht immer ein völliger Verschluss des Gefäßes erfolgen, sondern nur eine partielle Einengung.

Unter den Hunden mit einem extrahepatischen Shunt zeigen 43,9 % (n = 17 von 39) in ihrem Portogramm eine mäßige (nur der rechte Pfortaderast ist sichtbar) bis relativ gute Leberdurchblutung (normale Verzweigung der Pfortader, allerdings mit dünnen Gefäßen). Darunter sind 12 Hunde mit einem Portokavalen Shunt in einem Alter von fünf Monaten bis drei Jahren, neun Tiere sind sogar jünger als ein Jahr, alle Hunde mit einem Portophreniko Shunt, zwischen drei und sieben Jahre alt, sowie zwei Hunde mit einem Portoazygos Shunt, die ein bzw. drei Jahre alt sind. Auch bei den Hunden mit einem intrahepatischen Shunt zeigen 43,8 % (n = 7) eine Aufzweigung der Pfortader. Sie sind überwiegend jünger als ein Jahr (n = 6).

In 54,9 % der Fälle (n = 28 von 51) kann angiographisch neben dem Shunt keine Leberdurchblutung dargestellt werden. CORNELIUS et al. (1975) und ROTHUIZEN et al. (1982) sprechen bei solchen extrahepatischen Shunts von einer sekundären Hypoplasie des Pfortaderbaumes als Folge der Minder- oder Nichtdurchblutung der Leber. Dies trifft sicherlich auch auf die intrahepatischen Shunts zu. Die Fälle aber, bei denen mehrere Operationen vorgenommen worden sind, bis der Shunt geschlossen werden konnte, zeigen am eindrucklichsten, wie unterschiedlich eine solche sekundäre Hypoplasie der Portalgefäße sein kann. Auch die Fähigkeit der Gefäße, den erhöhten Blutfluss aufgrund des gestiegenen Drucks nach erfolgter Einengung bzw. Ligatur des Shunts zu verkraften bzw. mit einer Erweiterung darauf zu reagieren, ist unterschiedlich.

Nur bei dem Rauhaardackel mit einem Portoazygos Shunt (Fall 37) hat offenbar eine primäre Hypoplasie oder Agenesie der Pfortader vorgelegen, wie sie zuerst von EWING et al. (1974) beschrieben wird. Bei diesem Hund kann trotz mehrmaliger Einengung des Shunts kein Portalkreislauf dargestellt werden. Trotz strenger Diät muss er dann im Alter von zwei Jahren wegen zunehmenden zentralnervösen Symptomen und hochgradiger Abmagerung eingeschläfert werden.

In zwei Fällen mit einem extrahepatischen Shunt (PA und PK) kann neben dem Shunt ein zusätzliches Gefäß nachgewiesen werden. Dieses speist den Shunt vor seiner Mündung in die V. cava caud. bzw. V. azygos. In beiden Fällen wird es abgebunden, bevor

der Shunt eingengt bzw. verschlossen worden ist. Ein portaler Hochdruck wird bei diesen Hunden nicht festgestellt. Innerhalb der Leber entwickelt sich bei beiden Hunden nach Verschluss des Shunts ein normaler Portalkreislauf.

FERRELL et al. (2003) berichten in zwei Fällen von zusätzlichen Gefäßen neben einem Shunt. Allerdings stellen diese zusätzlichen Gefäße Kollateralen dar. Bei beiden Hunden besteht ein nachweislicher portaler Hochdruck von 23 cm Wassersäule mit Ausbildung eines Aszites.

Im Zusammenhang mit einem intrahepatischen Shunt fehlen in der Literatur Beschreibungen von Kollateralen oder zusätzlichen Gefäßen innerhalb der Leber. Solche Kollateralen treten in vier Fällen auf (Abbildung IV-39 bis Abbildung IV-42, Abbildung IV-45 bis Abbildung IV-49), ohne dass ein portaler Hochdruck registriert werden kann. Bei dem Husky und dem Labrador Retriever liegt ein linksseitiger Ductus venosus persistens vor. Bei beiden sind zahlreiche knäuelartig zusammenliegende, im Durchmesser unterschiedliche Gefäße im Bereich des Shunts ausgebildet - ein charakteristisches Merkmal von Kollateralen. Im Verlauf der zweiten Operation lassen sich diese Kollateralen bei der Portographie, also nach bereits erfolgter Einengung des Shunts nicht mehr darstellen (Abbildung IV-43 bis Abbildung IV-46).

Der Riesenschnauzer und der Rhodesien Ridgeback weisen einen intrahepatischen Shunt im rechten lateralen Leberlappen auf. Bei diesen beiden Hunden stellt sich ein einziges zusätzliches schleifenförmiges Gefäß dar, dem Shunt in Größe und Lage entsprechend (Abbildung IV-47, Abbildung IV-48). Im Falle des Rhodesien Ridgeback wird dieses schleifenförmige Gefäß bei der zweiten Operation mit reduziertem Durchmesser im Portogramm wieder sichtbar. Bei beiden Hunden mit rechtsseitigem intrahepatischen Shunt können zudem nur wenige kurze Gefäße im rechten Leberlappen dargestellt werden. Bei der dritten Operation ist bei beiden die portale Durchblutung des rechten Lappens im Vergleich zur zweiten Operation verbessert und zusätzlich ein Ast im linken lateralen Leberlappen sichtbar. In den mittleren Leberlappen lässt sich kein Blutfluss nachweisen (Abbildung IV-47, Abbildung IV-49).

Die Frage, wie solche zusätzlichen Gefäße entstehen, kann zur Zeit nicht beantwortet werden. Solche weiteren missgebildeten Gefäße können angeboren sein oder sind aufgrund von lokalen hämodynamischen Veränderungen entstanden. Da bei Hunden mit einem portosystemischen Shunt auch andere Missbildungen wie ein Situs inversus di-

agnostiziert werden, sind zusätzliche Gefäßmissbildungen denkbar (LOHSE et al., 1976; GREVEL et al., 1987).

Dass neben einem Shunt auch extrahepatische Kollateralen ausgebildet werden können, beweist der Fall des bereits siebenjährigen Dalmatiners mit einem Portophreniko Shunt. Dieser Hund hat nachweislich einen portalen Hochdruck. Als Hinweis auf den portalen Hochdruck ist das Netz von Kollateralen auf Höhe der rechten Niere zu werten und vermutlich auch der ungewöhnlich geschlängelte Verlauf des Shuntgefäßes. Die Portalgefäße innerhalb der Leber erscheinen zu klein und in ihrem Verlauf verändert. Warum der Teckel mit dem Portoazygos Shunt selbst bei der dritten Operation keinerlei darstellbare Pfortader aufweist, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Als Ursache muss man an eine angeborene Hypoplasie der Pfortader denken. Vielleicht stellen die arteriolären Proliferationen, die in Leberbiopsien von Hunden mit einem portosystemischen Shunt nachgewiesen werden, wirksame Kompensationsmechanismen dar (MAASS, 2003).

3. Operation

Das Ziel der Operation besteht darin, durch Einengung bzw. Verschluss des Shunts einen Portalkreislauf zu schaffen, der anatomisch und funktionell dem physiologischen Verlauf der Pfortader gleichen soll. Eine wichtige Voraussetzung dafür ist das Vorhandensein einer V. portae. Diese kann durch die Portographie zum Zeitpunkt der ersten Operation nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden (siehe Kap. 2.4.2.2.). Zwar geben Fälle, in denen sich neben dem Shunt ein schwach ausgebildeter Portalkreislauf angiographisch darstellen lässt, einen Hinweis auf das Vorhandensein, jedoch sagt es nicht aus, ob dieser Portalkreislauf in der Lage sein wird, das gesamte Portalblut nach Verschluss des Shunts zu fassen.

3.1. Operationsverlauf

Die hier beschriebenen Operationen erfolgen nach der herkömmlichen Methode durch Einengung bzw. Verschluss mittels eines nicht resorbierbaren Fadens. Ein Ameroid-Konstriktor[®], wie ihn VOGT et al. (1996) beschreiben, wird nicht eingesetzt.

Trotz der Darstellung eines gewissen Portalkreislaufes wagt man es nur in neun der 17 extrahepatischen Fälle mit darstellbarem Portalkreislauf (52,9 %), den Shunt bei der

ersten Operation zu verschließen. Insgesamt kann noch bei weiteren vier Hunden mit extrahepatischem Shunt das Gefäß während der ersten Operation verschlossen werden, obwohl deren Portogramm keine Pfortaderverzweigung aufweist. Wie weiter oben bereits erwähnt, sollte der Nachweis einer Aufzweigung der Pfortader nicht allein ausschlaggebend für den Grad der Einengung sein, sondern es sollten noch weitere Kriterien berücksichtigt werden (siehe Kap. 2.4.2.2.). Dies scheint auch vor allem bei den intrahepatischen Shunts zu gelten. Obwohl sich in sieben Fällen (43,8 %) ein Portalkreislauf darstellen lässt, wird in keinem Fall der Shunt bei der ersten Operation verschlossen.

Erstaunlich ist, dass offenbar viele Hunde mit einem extrahepatischen Shunt bereits nach einmaliger Einengung klinisch über lange Zeit unauffällig sein können - und dies sogar bei normaler Fütterung. Wegen dieser Tatsache wird bei diesen Tieren keine erneute Portographie durchgeführt. Man hat anfangs angenommen, dass sich der Shunt vermutlich durch die Gewebsreaktionen um die Ligatur geschlossen habe. Berücksichtigt man die experimentelle Arbeit von YOUMANS und HUNT (1999), in der die drei Operationsmethoden Seidenligatur, Ameroid-Konstriktor[®] und „cellophane banding“ verglichen werden, so kann bei einer Seidenligatur allerdings nur eine geringgradige zusätzliche Einengung durch reaktives Gewebe um die Ligatur erwartet werden. Eine solche Einengung beträgt nach den Untersuchungen nur ca. das Doppelte der Fadenstärke der Ligatur.

3.2. Portaldruck

Die Druckdifferenzen in der Pfortader nach Einengung bzw. Verschluss des Shunts bewegen sich überwiegend zwischen den Werten ein und zehn cm Wassersäule. In sechs Fällen liegen die Werte über zehn und in einem Fall (Fall 33) sogar bei 20 cm Wassersäule. Ergebnisse früherer Arbeiten zufolge sollte der Druckgradient nach Einengung bzw. Verschluss des Shunts nicht mehr als zehn cm Wassersäule betragen, da es sonst zu portalem Hochdruck kommen kann (BIRCHARD, 1984; BREZNOCK und WHITING, 1985). Übereinstimmend mit diesen Resultaten sind fünf der sechs Hunde mit hohem Druckgradienten über zehn cm Wassersäule innerhalb 48 Stunden post operationem verstorben. Andere sind aufgrund der bereits zum Zeitpunkt der ersten Operation bestehenden Hypertension euthanasiert worden. Im Gegensatz dazu geht es einem

Patienten mit einem Druckanstieg von 20 cm Wassersäule nach der Operation gut. Da die venöse Druckmessung durch viele Störfaktoren beeinflusst werden kann, ist nicht auszuschließen, dass bei diesem Patienten mit einem so hohen Druckgradienten ein Messfehler vorliegt.

In 13 Fällen (25,5 %) kann der extrahepatische Shunt bei der ersten Operation komplett verschlossen werden. Deren Druckgradienten übersteigen den Wert von zehn cm Wassersäule nicht. Bei den übrigen 38 Hunden (74,5 %) wird der Shunt nur eingengt. Ein Nachteil der herkömmlichen Methode ist, dass sich 18 Tiere mit unvollständigem Verschluss einer zweiten, fünf Hunde sogar einer dritten Operation unterziehen müssen, da die Hunde aufgrund wiederkehrender Symptome erneut vorgestellt worden sind.

3.3. Komplikationen

Als Komplikationen intra operationem sind Blutungen aus einem verletzten Shuntgefäß gefürchtet. Solche Blutungen betreffen in erster Linie den intrahepatischen Shunt. Wegen der unübersichtlichen Verhältnisse innerhalb der Leber kann die Venenwand in der Regel nur partiell dargestellt werden. Da in der atrophierten Leber die großen Gefäße besonders dicht nebeneinander liegen, ist die Verletzungsgefahr der Venenwand bei der Isolierung des Shunts groß. Außerdem haftet das Leberparenchym fest an der Venenwand. Dies erschwert die Freilegung der Vene.

Venöse Blutungen aus der Jejunalvene durch Verletzungen der Gefäßwand durch die Spitze der Verweilkanüle, die zur Portographie benutzt wird, sind dagegen von geringerer Bedeutung.

Als weitere Komplikation können Verklebungen nach der ersten Operation auftreten, die ein Auffinden des Shunts bei der zweiten Operation erschweren. Deswegen wird bei den späteren Fällen bereits bei der ersten Operation ein zweiter Faden aus Polypropylen vorgelegt. Man wählt nicht Seide, sondern einen nicht resorbierbaren Kunststofffaden, da Seide mit der Zeit brüchig wird und bei Manipulation reißen kann.

Die postoperative Phase ist besonders kritisch. Laut BUTLER et al. (1990) kann sich noch Stunden nach Verschluss oder Einengung des Shunts ein portaler Hochdruck entwickeln, obwohl intra operationem keine Anzeichen dafür vorhanden sind. Portaler Hochdruck kann zu einem schmerzhaften Abdomen, hämorrhagischer Diarrhoe, Endotoxinschock und Tod führen. Drei Hunde aus der Gruppe der extrahepatischen Shunts

(Fall 6, 13, 35) kommen in der Aufwachphase in einen Schockzustand, zum Teil mit Atemstillstand (Fall 13, 35). Zwei Hunde können wieder stabilisiert werden, ohne dass eine Notoperation mit Lockerung der Ligatur, wie von BUTLER et al. (1990) empfohlen, nötig ist. Jeweils ein extra- und ein intrahepatischer Fall (Fall 14, 42) werden plötzlich tot in der Box aufgefunden. Eine Ursache abweichend von den pathologischen Befunden, die bei einem portosystemischen Shunt häufig beobachtet werden, kann nicht ermittelt werden.

Als weitere schwerwiegende Komplikation wird in der Literatur das Auftreten von epileptiformen Anfällen beschrieben (MATHEWS und GOFTON, 1988; HARDIE et al., 1990; MATUSHEK et al., 1990). Eine Erklärung hierfür kann bisher noch nicht gefunden werden (HARDIE et al., 1990; MATUSHEK et al., 1990). Das Auftreten der epileptiformen Anfälle steht in keinem Zusammenhang mit portalem Hochdruck oder den präoperativ aufgetretenen Symptomen und betrifft nicht nur Hunde mit hepatoenzephallem Syndrom, sondern auch solche, die präoperativ keine neurologischen Symptome zeigen.

In der hier vorliegenden Studie treten postoperativ bei zwei Hunden Anfälle auf. Sechs Tiere zeigen Myoklonien oder Ruderbewegungen, wobei zwei Hunde (Fall 18, 24) sterben bzw. eingeschläfert werden.

Zwei Tiere entwickeln einen Aszites als Folge eines portalen Hochdrucks nach Einengung des Shunts. Dieser ist, wie BUTLER et al. (1990) beschreiben, selbst limitierend und verschwindet innerhalb von ein bis zwei Wochen. Da in dieser Studie bei den meisten Tieren kein Ultraschall eingesetzt wird, können geringgradige Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen unbemerkt geblieben sein.

Die Ödeme an den Gliedmaßen bei einem Hund am ersten Tag post operationem sind möglicherweise Folge einer ausgeprägten Hypoproteinämie.

4. Ergebnisse der pathologischen Untersuchungen

Bei der pathologisch-anatomischen bzw. histologischen Untersuchung der Leber stehen eine vakuoläre Degeneration und eine hochgradige zentrolobuläre Leberzellverfettung bis hin zu Leberzellnekrosen im Vordergrund. Fokal treten Gallengangsproliferationen auf. Teilweise geht die Läppchenstruktur verloren und es kommt zu bindegewebigen

Zubildungen. Zudem weisen mehrere histologische Präparate hochgradige Stauungshyperämien v. a. in den Bereichen der Pfortader und dem Lebersinus auf.

Die histologische Untersuchung von Gehirnpräparaten zeigt v. a. Ödembildung, Nervenzelldegeneration und das gehäufte Auftreten von Astrozyten als Folge einer massiven Aktivierung der Makroglia. Als Bestandteil der Blut-Hirn-Schranke dienen sie dem Flüssigkeits- und Nährstofftransport und regulieren die Ionenkonzentration des Nervengewebes. Schädigungen dieses Regulationsmechanismus, wie sie durch Ammoniak hervorgerufen werden können, führen zu Schwellung und Degeneration des Nervengewebes (NORENBURG, 1998).

Das Vorkommen von Astrozyten, auch als Alzheimer Typ II Zellen bezeichnet, zusammen mit Polymikrokavitation wird beim Menschen mit Hepatoenzepalem Syndrom als charakteristische neuropathologische Läsion beschrieben (BARRETT et al., 1976; DRAZNER, 1983).

Ein Hund mit einem Portokavalen Shunt (Fall 18) hat Anzeichen einer Leptomeningoenzephalitis, einer anderer mit einem Portophreniko Shunt (Fall 31) weist mehrere Herde einer Enzephalomalazie auf. Auch MATHEWS und GOFTON (1988) (n = 3 von 19) und MATUSHEK et al. (1990) (n = 2 von 5) beschreiben solche Fälle mit Enzephalomalazie.

Auffallend ist, dass alle Hunde mit Hirnveränderungen (n = 7) über einen längeren Zeitraum (einige Wochen bis zwei Jahre) immer wieder intermittierend zentralnervöse Störungen in der Anamnese aufweisen.

Unter den Nierenfunktionsstörungen steht die chronische Glomerulonephritis (n = 3) im Vordergrund. CAPE et al. (1992) machen dafür bei einem siebenjährigen Hund im Blut zirkulierende Immunkomplexe verantwortlich, die sich in den Glomeruli ablagern.

Die hier aufgeführten Befunde an Leber, Nieren und Gehirn stimmen mit denen in der Literatur beschriebenen Veränderungen überein (AUDELL et al., 1974; CORNELIUS et al., 1975; BARRETT et al., 1976; CAMPBELL et al., 1980; ROTHUIZEN et al., 1982; DRAZNER, 1983; BREZNOCK und WHITING, 1985; VULGAMOTT, 1985; SCHAEFFER et al., 1986; GREVEL et al., 1987; JOHNSON et al., 1989; RALLIS et al., 1991; CAPE et al., 1992). SCHAEFFER et al. (1986) rufen mittels künstlich angelegter Portokavaler Shunts ähnliche Veränderungen in der Leber hervor.

Die histologischen Untersuchungen von ROTHUIZEN et al. (1982), VULGAMOTT (1985) und HARDIE et al. (1990) zeigen eine deutlichen Vakuolisierung des Hirn-

stamms. Solche Veränderungen können in den hier untersuchten Fällen nicht beobachtet werden.

5. Krankheitsverlauf nach der Operation

Als wichtige Kriterien für die Beurteilung des Erfolgs der durchgeführten Operation gilt neben dem klinischen Allgemeinbefinden die Ergebnisse der biochemischen Kontrolluntersuchungen und der Vergleich der Röntgenkontrollaufnahmen mit den präoperativ angefertigten Bildern.

Aufgrund der Entfernung zur Klinik, fehlender Kontakte zum Tierbesitzer oder auch fehlender Compliance des Tierbesitzers standen nur 75 % der Hunde (n = 33 von 44) für Kontrolluntersuchungen zur Verfügung.

Nach Abschluss aller Therapien zeigen 57,6 % der Patienten (n = 19 von 33) bei ihrer Wiedervorstellung ein gutes Allgemeinbefinden. Bei 14 Hunden mit extrahepatischem Shunt - in 12 Fällen wird der Shunt nur eingeengt - treten noch intermittierend oder rezidivierend Symptome auf. Im Vordergrund stehen die allgemeinen Symptome Diarrhoe, Vomitus und Polydipsie (Tabelle IV-13). Einige Patienten mit extrahepatischen Shunts zeigen weiterhin neurologische Symptome (Tabelle IV-14). Bei den intrahepatischen Fällen treten nur allgemeine Symptome auf.

Die Laborbefunde zeigen langfristig deutliche Verbesserungen. Vergleicht man aber die Ergebnisse der Hunde, bei denen der Shunt komplett verschlossen worden ist, mit den Hunden, deren Shunt nur eingeengt wurde, so gibt es Hinweise, dass die Leber doch nicht voll funktionstüchtig ist. Besonders aussagekräftig sind bei diesen Hunden der noch erniedrigte Harnstoff-Gehalt und der Albumingehalt. Bei einem Norfolk-Terrier (Fall 9) dauert es sechs Jahre, ehe wieder Symptome auftreten. Dieser Hund hat normales Futter erhalten und verhält sich für die gut beobachtende Besitzerin in der Zeit nach der Operation völlig unauffällig. Um so erstaunlicher ist der Befund der Portographie sechs Jahre nach der Operation. Es stellt sich neben einem stark reduzierten Portalkreislauf ein breiter Portokavaler Shunt dar.

Ebenso kann anhand der postoperativ angefertigten Röntgenaufnahmen bei 14 Hunden eine deutliche Zunahme der Lebergröße festgestellt werden, was für eine verstärkte Leberdurchblutung spricht.

6. Prognose

Nach Abschluss der Untersuchungen im Rahmen dieser Arbeit kann für die chirurgische Versorgung eines portosystemischen Shunts beim Hund eine Überlebenszeit von einer Woche bis achteinhalb Jahren festgestellt werden. Nach operativem Eingriff leben 60,6 % der Hunde (n = 20 von 33) länger als ein Jahr, 11 sogar länger als drei Jahre. Neun Hunde (27,3 %) werden wegen anderer nicht mit dem portosystemischen Shunt in Verbindung stehenden Erkrankungen euthanasiert.

Insgesamt ist bei 78,6 % der Patienten (n = 44 von 56) die operative Versorgung eines portosystemischen Shunts erfolgreich durchgeführt worden.

Unter Berücksichtigung aller Kriterien kann somit für die chirurgische Versorgung eine insgesamt günstige Prognose gestellt werden. Es besteht dabei kein Unterschied zwischen dem Vorliegen eines extra- oder intrahepatischen Shunts. Ist die kritische postoperative Phase überwunden, haben die Patienten unabhängig vom Shunttyp gute Chancen, ein normales Leben zu führen.

Aufgrund der Erfahrungen der vorliegenden Fälle muss unbedingt geraten werden, Hunde, deren Shunt nur eingeenget worden ist, und die für die Besitzer nach der ersten Operation symptomfrei erscheinen, einer zweiten Operation zu unterziehen und den Shunt zu verschließen.