

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Abdominales Kompartmentsyndrom bei Hunden  
mit Magendrehung/ -dilatation**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Marc-Florian Wendler  
Tierarzt aus Berlin

Berlin 2011

Journal-Nr. 3502

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg  
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg  
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. J. Plendl  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. J. Handler

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

Dogs, dog diseases, diagnostic techniques, blood chemistry, stomach diseases, torsion, pressure, abdomen, prognosis, renal function, glomerular filtration rate

Tag der Promotion: 28.10.2011

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-124-6

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2011**

Dissertation, Freie Universität Berlin

**D 188**

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Coverbild vorne © TierfotografieWinter - Fotolia.com

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2012

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

## Inhaltsverzeichnis

<b>A.</b>	<b>Einleitung:</b> .....	<b>1</b>
<b>B.</b>	<b>Literaturübersicht</b> .....	<b>3</b>
<b>1.</b>	<b>Abdominales Kompartmentsyndrom</b> .....	<b>3</b>
	<b>Definition</b> .....	<b>3</b>
	<b>Historie</b> .....	<b>4</b>
	<b>Ätiologie</b> .....	<b>5</b>
	<b>Inzidenz</b> .....	<b>5</b>
	<b>Humanmedizin</b> .....	<b>6</b>
	<b>Veterinärmedizin</b> .....	<b>6</b>
<b>1.1</b>	<b>Pathophysiologie und Diagnostik</b> .....	<b>7</b>
	<b>Nierenfunktion</b> .....	<b>8</b>
	<b>Lungenfunktion</b> .....	<b>9</b>
	<b>Herz-Kreislauffunktion</b> .....	<b>9</b>
	<b>Magen-Darmtrakt</b> .....	<b>10</b>
	<b>Leberparenchym</b> .....	<b>11</b>
	<b>Gehirnfunktion</b> .....	<b>11</b>
<b>1.2</b>	<b>Messung des intraabdominalen Drucks</b> .....	<b>11</b>
	<b>Messmethoden</b> .....	<b>11</b>
	<b>Methodenvergleich</b> .....	<b>12</b>
	<b>Intravesikale Druckmessung</b> .....	<b>13</b>
	<b>Die Mikrodialyse – eine alternative Methode</b> .....	<b>13</b>
<b>1.3</b>	<b>Management des abdominalen Kompartmentsyndroms</b> .....	<b>14</b>
	<b>Dekompression</b> .....	<b>14</b>
	<b>Perkutane Katheterdekompression</b> .....	<b>14</b>
	<b>Chirurgische Dekompression</b> .....	<b>15</b>
<b>2.</b>	<b>Magendilatation/ -drehung (GDV)</b> .....	<b>16</b>
	<b>Definition</b> .....	<b>16</b>
	<b>Ätiologie</b> .....	<b>16</b>
	<b>Anatomische Ursachen</b> .....	<b>17</b>
	<b>Inzidenz</b> .....	<b>17</b>

	<b>Prädispositionsfaktoren.....</b>	<b>18</b>
	<b>Pathophysiologie.....</b>	<b>19</b>
	<b>Kardio-vaskuläre Störungen.....</b>	<b>20</b>
	<b>Gastrale Störungen .....</b>	<b>20</b>
	<b>Pulmonale Störungen.....</b>	<b>21</b>
	<b>Leberperfusionsstörung.....</b>	<b>21</b>
<b>2.1</b>	<b>Die prophylaktische Gastropexie.....</b>	<b>21</b>
	<b>Symptome und Diagnostik .....</b>	<b>21</b>
	<b>Notfallmanagement .....</b>	<b>22</b>
	<b>Operatives Management.....</b>	<b>23</b>
	<b>Postoperatives Management .....</b>	<b>24</b>
	<b>Prognose .....</b>	<b>25</b>
	<b>Rezidivgefahr.....</b>	<b>26</b>
<b>C.</b>	<b>Eigene Untersuchungen .....</b>	<b>27</b>
<b>1.</b>	<b>Untersuchungsziel .....</b>	<b>27</b>
	<b>Material und Methoden.....</b>	<b>27</b>
	<b>Patienten .....</b>	<b>27</b>
	<b>Kontrollgruppe.....</b>	<b>27</b>
	<b>Anamnese.....</b>	<b>28</b>
<b>1.1</b>	<b>Allgemeinuntersuchung.....</b>	<b>28</b>
	<b>Labordiagnostische Untersuchung.....</b>	<b>28</b>
	<b>Hämatologie .....</b>	<b>28</b>
	<b>Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....</b>	<b>28</b>
<b>1.2</b>	<b>Bildgebende Verfahren.....</b>	<b>29</b>
<b>1.3</b>	<b>Narkose .....</b>	<b>29</b>
<b>2.</b>	<b>Intravesikale Druckmessung.....</b>	<b>29</b>
	<b>Katheterismus.....</b>	<b>29</b>
	<b>Messung des intravesikalen Drucks ( IVD) .....</b>	<b>30</b>
	<b>Messzeitpunkte .....</b>	<b>31</b>
	<b>Intravesikaler Druck der Kontrollgruppe.....</b>	<b>31</b>
	<b>Urinanalyse .....</b>	<b>31</b>
<b>3.</b>	<b>Chirurgisches Vorgehen .....</b>	<b>32</b>

	<b>Operationsvorbereitung .....</b>	<b>32</b>
	<b>Operatives Vorgehen .....</b>	<b>32</b>
<b>4.</b>	<b>Stationäre Behandlung und Nachsorge.....</b>	<b>32</b>
	<b>Statistische Auswertung .....</b>	<b>33</b>
<b>D.</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>34</b>
	<b>Gewicht .....</b>	<b>34</b>
	<b>Rassenverteilung .....</b>	<b>34</b>
	<b>Geschlechterverteilung .....</b>	<b>35</b>
	<b>Altersverteilung.....</b>	<b>35</b>
	<b>Symptomdauer .....</b>	<b>36</b>
<b>1.</b>	<b>Labordiagnostische Untersuchung.....</b>	<b>39</b>
	<b>Hämatologie.....</b>	<b>39</b>
	<b>Klinisch-chemische Blutuntersuchung.....</b>	<b>41</b>
	<b>Urinanalyse .....</b>	<b>44</b>
<b>2.</b>	<b>Intravesikale Druckmessung.....</b>	<b>46</b>
	<b>IAD-Werte der Kontrollgruppe.....</b>	<b>55</b>
<b>3.</b>	<b>Postoperatives Management .....</b>	<b>58</b>
	<b>Klinischer Verlauf.....</b>	<b>58</b>
<b>E.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>59</b>
	<b>Druckmessungen .....</b>	<b>60</b>
	<b>Tiere der Kontrollgruppe.....</b>	<b>61</b>
	<b>Druckmessungen der Kontrollgruppe .....</b>	<b>61</b>
	<b>Druckmessungen bei Patienten mit Magendrehung/ -dilatation.....</b>	<b>62</b>
	<b>Patientengut.....</b>	<b>63</b>
	<b>Urogenitales Infektionsrisiko bei intravesikaler Druckmessung.....</b>	<b>63</b>
	<b>Urinmenge.....</b>	<b>64</b>
	<b>Verstorbene Hunde.....</b>	<b>64</b>
<b>F.</b>	<b>Schlussfolgerung.....</b>	<b>66</b>
<b>G.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>67</b>

<b>H.</b>	<b>Summary.....</b>	<b>69</b>
<b>I.</b>	<b>Zitierte Literatur.....</b>	<b>71</b>
<b>J.</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>105</b>

## Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria, Arterie
Abb.	Abbildung
ACS	Abdominal Compartment Syndrome
AKS	Abdominales Kompartmentsyndrom
AF	Atemfrequenz
APD	Arterieller Perfusionsdruck
betr.	Betreffs
bzw.	Beziehungsweise
CH	Charrière
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
CT	Computertomographie
Dekompr.	Dekompression
Ec	Erythrozyten
et al.	und andere
GDV	Gastric Dilatation-Volvulus
ggf.	Gegebenenfalls
ggr.	Geringgradig
h	Stunde
Hb	Hämoglobin
Hf	Herzfrequenz
Hg	Quecksilber
H <sub>2</sub> O	Wasser
HKT	Hämatokrit
Hrsg.	Herausgeber
HZV	Herzzeitvolumen
IAD	Intraabdominaler Druck
IAH	Intraabdominale Hypertonie
IAP	Intraabdominal Pressure
IAPC	Intraabdominale Druckkontrolle Intraabdominal Pressure Control
IL	Interleukin
im.	Intramuskulär
intra op.	Intraoperativ

i.v.	Intravenös
IVC	Vena cava cranialis/Vena cava inferior
IVD	Intravesikaler Druck
K	Kalium
KGW	Körpergewicht in Kilogramm
kg	Kilogramm
LCS	Limb Compartment Syndrome
li.	Links
Lig.	Ligamentum, Band
LK	Lymphknoten
L/P-Ratio	Milchsäure/Brenztraubensäure Quotient
M.	Musculus, Muskel
MAD	Mittlerer arterieller Druck
MAP	Mean Arterial Pressure
Mb	Methämoglobin
MCH	Mittlere Hämoglobinkonzentration der Einzelerythrozyten
MCHC	Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozytenmasse
Mg	Magnesium
mg	Milligramm
min.	Minute
ml	Milliliter
MODS	Multiorgandysfunktionssyndrom
MOV	Multiorganversagen
MW	Mittelwert
Na	Natrium
NaCl	Kochsalz
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
PAVD	Pulmonaler arterieller Verschlussdruck
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	Arterieller Kohlendioxid-Partialdruck
PAD	Pulmonal arterieller Verschlussdruck
PEEP	Positiver endexpiratorischer Druck Positive endexpiratoric pressure
pH	Säure/Basenwert
PIP	Positive inspiratoric pressure, Beatmungsspitzendruck
pO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Partialdruck



prae op.	Praeoperativ
PT	Partielle Thrombinzeit
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
RAM	Musculus rectus abdominis, Gerader Bauchmuskel
re.	Rechts
sog.	sogenannt
s.c.	Subkutan
Tab.	Tabelle
TNF	Tumornekrosefaktor
TORR	Torricelli = mmHg
u.a.	unter anderem
u.U.	unter Umständen
V.	Vena, Vene
VGM	Vordergliedmaße
WSACS	World Society of the Abdominal Compartment Syndrome
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
ZVD	Zentraler Venendruck
µg	Mikrogramm
µl	Mikroliter



## **A. Einleitung:**

Das abdominale Kompartmentsyndrom (AKS) ist ein durch pathologische Erhöhung des intraabdominalen Drucks (IAD) verursachtes Krankheitsbild. Bei Druckerhöhung (IAH) > 20 mmHg kommt es zu Funktionseinbußen verschiedener Organsysteme wie Herz, Lunge, Nieren, Leber, Intestinum und selten auch des Gehirns. Wird das Kompartmentsyndrom nicht erkannt oder nicht konsequent behandelt, kann sich als Folge der pathophysiologischen Veränderungen ein Multiorgan dysfunktionssyndrom (MODS) entwickeln, das häufig zum Multiorganversagen (MOV) mit Tod des Patienten führt (CALDWELL u. RICOTTA, 1987; DIEBEL, DULCHAVSKY, WILSON, 1992; DIEBEL, DULCHAVSKY, SAXE, 1992; HARMANN et al. 1982; ISHIZAKI et al. 1993; SAGGI et al. 1998; ERTEL u. TRENTZ, 2001; SCHACHTRUPP et al. 2006; KIMBALL et al. 2006; LAND et al. 2009; DEWER et al. 2009).

Das Abfallen des Herzzeitvolumens (HZV) bis zu 80% innerhalb 24 Stunden und die dadurch bedingte Minderdurchblutung der jeweiligen Organsysteme gelten als ursächlich für diese Funktionseinbußen (SCHACHTRUPP et al. 2002).

Die Mortalität bei unbehandeltem AKS beträgt 60% (TÖNS u. KLOSTERHALFEN, 1997; BALOGH, MC KINLEY und COX, 2003; BALOGH, MC KINLEY, COCANOUR, KOZUR, COX, MOORE, 2003; BAMES et al. 1982). Histopathologische Untersuchungen an Leber, Lunge und Nieren weisen deutliche Organschäden auf (SCHACHTRUPP et al. 2002; JAUTZ, 2007).

Als Auslöser des AKS ist der erhöhte Gewebedruck in einem geschlossenen Raum zu nennen. Die Bedeutung des Krankheitsbildes führte 2004 zur Bildung der WSACS (WORLD SOCIETY OF THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME, 2004), um Richtlinien zur Erkennung und Behandlung des AKS festzusetzen. Die WSACS definiert den IAD in mmHg, wobei 1 mmHg = 1,36 cm H<sub>2</sub>O Wassersäule entspricht.

Das Magendilatations-Volvulus-Syndrom (GDV) ist prädestiniert, ein AKS auszulösen, auch wenn die Ursachen der GDV noch nicht eindeutig geklärt sind. Die Pathophysiologie des GDV beim Hund löst aber einen dem AKS identischen Pathomechanismus aus.

In der klinischen Veterinärmedizin gibt es nur wenige Untersuchungen zum Komplex AKS und GDV (CONZEMIUS et al. 1995; DRELLICH, 2000). Ziel dieser Arbeit war es, den intraabdominalen Druck bei Hunden mit Magendilatation/ -drehung (GDV) zu messen sowie die klinische Bedeutung der Folgen dieses Krankheitsbildes, wie intraabdominale Hypertonie

(IAH) und abdominales Kompartmentsyndrom (AKS), aufzuzeigen. Auf der Basis dieser Daten sollte ein IAD-Wert ermittelt werden, der eine Aussage im Hinblick auf die Überlebenschance des Patienten zulässt.

Die eigenen Untersuchungen orientierten sich an MALBRAIN et al. (2005) und der WSACS (2004) Definition:

IAH (intraabdominale Hypertension) ist ein konstant steigender IAD  $\geq 12$  mmHg (= 16,32 cm H<sub>2</sub>O), der mit mindestens drei standardisierten Messungen im Abstand von jeweils 4-6 Stunden dokumentiert ist und über 12 Stunden besteht (MATTHIESEN, 1993; WSACS, 2004).

## **B. Literaturübersicht**

### **1. Abdominales Kompartmentsyndrom**

#### **Definition**

Das Kompartmentsyndrom wird als pathologische Druckerhöhung in einem umschriebenen Raum definiert (SCHEIN et al. 1995). Folgen der Druckerhöhung sind eine venöse und später auch arterielle Perfusionsstörung von Organen und Strukturen, die sich im Druckraum befinden.

Mit dem Begriff Kompartmentsyndrom hat erstmals PETERSEN (1888) Druckerhöhungen in Faszienlogen von Muskulatur, speziell an Gliedmaßen beschrieben. Dies als „Limb Compartment“ Syndrom benannte Phänomen wurde später systematisch von RORABECK (1984) und JEPSON (1926) experimentell erforscht und ist in der klinischen Humanmedizin eine gefürchtete Komplikation (STANDL, 2007).

Beim Hund liegen aus der Traumatologie und Orthopädie im Rahmen von Gliedmaßenfrakturen systematisch erhobene Daten zum Kompartmentsyndrom von TISCHER (1996) und TISCHER u. BRUNNBERG (1998) vor.

Das abdominale Kompartmentsyndrom (AKS) ist ein lebensbedrohendes Geschehen innerhalb der Bauchhöhle. KRON et al. (1984) haben es erstmals als intraabdominale Druckerhöhung mit nachfolgender Organdysfunktion (MODS) bzw. Multiorganversagen (MOV) (STANDL, 2007) beschrieben. Nach MELDRUM u. MOORE (1997) muss zudem der Harnblasendruck  $> 20$  mmHg (= 27,20 cm H<sub>2</sub>O), die Urinausscheidung  $< 0,5$  ml/KGW/h, die HOROWITZ Quotienten  $< 150$  Torr und beim Menschen der Beatmungsdruck  $> 40$  cm H<sub>2</sub>O betragen. Diagnostiziert wird das intraabdominale Kompartmentsyndrom nicht selten bei lebensbedrohlich Erkrankten und vor allem auf der Intensivstation (STANDL, 2007). Im Hinblick auf die Definition des Krankheitsbildes und seiner standardisierten Diagnostik mit Messung des IAD (intraabdominaler Druck) und des abdominalen Perfusionsdrucks (APD) als Differenz aus arteriellem Mitteldruck (MAD) und IAD (Tab. 1) wurde zwischen der WSACS (2004) und MALBRAIN (MALBRAIN et al. 2005) eine übereinstimmende Definition herbeigeführt.

**Tabelle 1: Definition des abdominalen Kompartmentsyndroms auf der Grundlage von verschiedenen Parametern (SCHNEIDER et al. 2000)**

<b>Intraabdominaler Druck (IAD)</b>	Physiologisch 0-5 mmHg, erhöht bei Adipositas, Messung in mm Hg, end-expiratorisch, in Flachlagerung Kalibrierung auf mittlerer Axillarlinie Goldstandard bei der Messung: Intraabdominelle (Verres-) Nadel oder Katheter Alternative Messung: Blasendruckmessung oder Magenballon
<b>Abdominaler Perfusionsdruck (APD/APP)</b>	APD/APP= MAP-IAD
<b>Intraabdominale Hypertension</b>	IAD > 12 mmHg oder APP < 60 mmHg Grad I : 12-15 mmHg Grad II : 16-20 mmHg Grad III : 21-25 mmHg Grad IV : > 25 mmHg
<b>Abdominales Kompartmentsyndrom (AKS)</b>	IAD > 20 mmHg APD/APP < 60 mmHg, dreimal im Abstand von sechs Stunden gemessen, plus ein Multiorganversagen, das zuvor nicht bestand Keine Graduierung

## Historie

Bereits Mitte des 19. Jahrhunderts ist bekannt, dass eine intraabdominale Hypertonie mit sich daraus entwickelndem AKS schwere Funktionsbeeinträchtigungen der intraabdominalen Organe mit resultierenden Parenchymschäden hervorrufen kann.

WENDT (1867) deckte erstmals einen Zusammenhang zwischen einer Nierenfunktionsstörung und dem erhöhten intraabdominalen Druck eines Patienten auf.

EMERSON (1911) beobachtete im Tiermodell „Katze“ exakt den Verlauf des heute als AKS bezeichneten Krankheitsbildes.

BRADLEY u. BRADLEY (1947) konnten nachweisen, dass einem erhöhten IAD eine Reduktion des renalen Plasmaflusses und der glomerulären Filtrationsrate folgen.

Nach BAGOTT (1951) wird durch einen erzwungenen Bauchdeckenverschluss bei erhöhtem IAD die Mortalitätsrate gesteigert.

## Ätiologie

Die Ursachen des AKS sind bekannt. Es werden das primäre, sekundäre und tertiäre AKS (Tab. 2) (STANDL, 2007; SUGERMAN et al. 1999; MALBRAIN et al. 2005; ERTEL u. TRENTZ, 2001) unterschieden.

**Tabelle 2: Abdominales Kompartmentsyndrom: Klassifikation und Ursachen WORLD SOCIETY ON ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (2005); SUGERMAN et al. (1999)**

<b>Primäres AKS</b> (intraabdominal)	<b>Sekundäres AKS</b> (extraabdominal)	<b>Tertiäres AKS</b> (chronisch)
Stumpfe oder penetrierende Abdominalverletzung	Reanimation bei polytraumatisierten Patienten mit Massentransfusion	Aus primärem oder sekundärem AKS
Rupturiertes Bauchaortenaneurysma	Verbrennungen	Nach prophylaktischer oder therapeutischer Intervention (z.B. dekomprimierender Laparotomie)
Beckentrauma	Sepsis, Capillary Leak Syndrome	Nach Verschluss des Abdomens
Retroperitoneales Hämatom	Reperfusionsschaden und Ödem	
Peritonitis Forcierter Faszienschluss Pneumoperitoneum, Tamponade (Packing) bei Blutungen Ascitesbildung bei Leberzirrhose, Intraabdominale Tumoren, Pankreatitis, Gravidität		

## Inzidenz

Die Inzidenz des AKS in der Humanmedizin wird mit 1% - 36% angegeben (BALOGH, MC KINLEY, HOLCOMB, MILLER, COCANOUR, KOZUR, VALDIVIA, WARE, MOORE, 2003; ERTEL u. TRENTZ, 2001; MATHIESEN, 1993; MELDRUM et al. 1997; TÖNS et al. 2000). Die Mortalität liegt bei 58% - 60% (BALOGH, MC KINLEY, COCANOUR, KOZUR, COX, MOORE, 2003; BALOGH, MC KINLEY, COX, 2003; BAMES et al. 1985; TÖNS u. KLOSTERHALFEN, 1997).

## **Humanmedizin**

SCHACHTRUPP et al. (2006) führen die Inzidenz des AKS bei Intensivpatienten mit 1% an. Bei Traumapatienten beträgt die Häufigkeit 15%. IVATURY et al. (1998) berichten von 52% in einer Gruppe mit primärem Faszienverschluss und von 24% AKS bei bauchwandentlastendem Wundverschluss (Mesh) nach penetrierender Bauchverletzung. Nach FIETSAM et al. (1989) beträgt die AKS-Inzidenz 4% nach primärem Wundverschluss bei rupturierten Aortenaneurysmen. ERTEL et al. (2001) fanden eine AKS-Häufigkeit von 4,4% nach abdominalem Trauma, 6,4% nach Becken- sowie 9,1% nach kombinierten Bauch-Beckentraumata und 5,5% nach Laparotomien. BIANCOFIORI et al. (2003) wiesen eine AKS-Häufigkeit von 32% nach Lebertransplantationen nach. MALBRAIN et al. (2005) wiesen in einer Multicenterstudie bei 256 Patienten auf Intensivstationen, abhängig vom Ausgangs-IAD, unterschiedliche Ergebnisse nach. Bei einem IAD >12 mmHg (= 16,32 cm H<sub>2</sub>O) stieg die Inzidenz innerhalb einer Woche von 37% auf 57%. Bei einem IAD von >15 mmHg (= 20,40 cm H<sub>2</sub>O) stieg die Häufigkeit eines AKS von 20% auf 40% an. IVY et al. (2000) analysierten die AKS-Häufigkeit bei Patienten mit schweren Verbrennungen. MAXWELL et al. (1999) beschrieben eine AKS-Inzidenz von 0,5% bei Patienten mit hämorrhagischem Schock ohne Abdominaltrauma, denen große Flüssigkeitsmengen (> 10 Liter) infundiert oder > 10 Einheiten Erythrozytenkonzentrat transfundiert wurden.

## **Veterinärmedizin**

Es liegen zwar zahlreiche tierexperimentelle Studien zum erhöhten IAD, insbesondere beim Hund vor (LE ROITH et al. 1982; BARNES et al. 1985; ROBOTHAM et al. 1985; BURCHARD et al. 1985), aber nur wenige klinische Daten zur Pathophysiologie und Inzidenz der intraabdominalen Hypertonie bei dieser Tierart.

CONZEMIUS et al. (1995) beschreiben bei 40 Hunden die klinische Bedeutung der intraabdominalen Hypertension. Sie führten die IAD-Messungen prae- und postoperativ durch. Bei laparotomierten Hunden, unabhängig von der OP-Indikation, war post operationem ein Anstieg des IAD festzustellen, der über mehr als 24 Stunden bestand. Bei vier Hunden entwickelte sich ein AKS.



DRELLICH (2000) fordert die Messung des IVD/IVP bei allen Tieren nach abdominalem Trauma. Er empfiehlt ebenso die Überwachung des IAD bei allen laparotomierten Tieren, um ein entstehendes AKS durch eine frühzeitige Relaparotomie zu verhindern.

LAND et al. (2009) führten die Messung des IAP/IAD bei Hündinnen vor und nach Mastektomie und Ovariohysterektomie durch. Die höchsten Werte wurden vier Stunden postoperativ bei Hündinnen nach Mastektomie mit bis 15 mmHg gemessen, die aber im weiteren Verlauf kontinuierlich abfielen. Ein Teil der Hündinnen erreichte bereits nach 48 Stunden die praeoperativ festgestellten Werte.

Bei den Hündinnen, die wegen Pyometra ovariohysterektomiert wurden, lag der praeoperative IAD-Wert deutlich über dem Normalwert. Postoperativ fiel der IAD-Wert ab, um vier Stunden post operationem wieder zu steigen. Die Messwerte fielen anschließend ab und näherten sich innerhalb von 48 Stunden dem Normalwert. Keines der Tiere entwickelte ein AKS.

## **1.1 Pathophysiologie und Diagnostik**

Der Begriff Kompartiment umschreibt einen geschlossenen Raum mit limitierter Compliance, in dem eine Volumenzunahme zur Druckerhöhung führt (TISCHER, 1997; TISCHER u. BRUNNBERG, 1998; ERTEL u. TRENTZ, 2001).

Die Druckerhöhung im Abdomen (IAD), deren Ursachen in Tab. 2 (Seite 5) aufgeführt sind (einschließlich des iatrogenen AKS durch forcierten Bauchdeckenverschluss), bewirkt zunächst die Abnahme des venösen Abflusses, später eine Abnahme der arteriellen Perfusion (APD/APP), dann eine Funktionsbeeinträchtigung der intraabdominalen Organe und schließlich eine Funktionsbeeinträchtigung der extraabdominal gelegenen Organe (LE ROITH et al. 1982; ROBOTHAM et al. 1985; RIDINGS et al. 1995; CONZEMIUS et al. 1995; IVATURY et al. 1997; MELDRUM et al. 1997; MALBRAIN et al. 2005).

Das AKS ist klinisch charakterisiert durch ein zunehmend gespanntes und berührungsempfindliches Abdomen, steigenden IAD, Ansteigen des erforderlichen Beatmungsdrucks, inadäquate Ventilation mit Hypoxie und Hyperkapnie, entgleiste renale und kardiovaskuläre Funktionen und Verbesserung dieser Parameter nach abdominaler Dekompression (IVATURY et al. 1997; BRADLEY u. BRADLEY, 1947).

Bei anhaltenden intraabdominalen Druckwerten von  $> 20$  mmHg (= 27,20 cm H<sub>2</sub>O) kommt es zu einem lebensbedrohlichen Circulus vitiosus, der ohne Therapie in ein Multiorganversagen (MOV) übergeht und tödlich endet (CHEATHAM et al. 2007; CULLEN et al. 1989;

HARMANN, 1982). Die einzelnen Organsysteme werden in unterschiedlichem Ausmaß und zeitlicher Latenz vom AKS beeinflusst (SCHEIN, 1995).

PICKHARDT et al. (1999) führten zur Diagnosesicherung eines klinisch bestehenden AKS vor Dekompression praeoperativ eine Computertomographie (CT) durch. Die Patienten wiesen einen intravesikalen Druck von  $> 35 \text{ cm H}_2\text{O}$  ( $= 25,73 \text{ mmHg}$ ) auf. Im CT war bei allen Probanden (Humanmedizin) die Vena cava inferior (IVC) komprimiert. Sie stellten fest, dass das CT die klinische Diagnostik nicht ersetzt, aber zur Früherkennung eines AKS bestens geeignet ist und entsprechend der Patient frühzeitig dekomprimierend laparotomiert werden sollte, um ihn zu retten.

### **Nierenfunktion**

Die Pathogenese der Nierenfunktionsstörung beim AKS ist multifaktoriell und komplex. Prärenal bestehen sowohl druckbedingt ein verminderter venöser renaler Abfluss als auch eine reduzierte arterielle Perfusion, wesentlich verursacht von der verminderten kardialen Leistung (HARMAN et al. 1982; CULLEN et al. 1989; CALDWELL u. RICOTTA, 1987; DOTY et al. 1999).

Die Kompression des renalen Parenchyms resultiert aus Veränderungen des renalen Blutzufusses. Filtrationsleistung und Substrateleminationsfähigkeit sinken (CHIU et al. 1994; DOTY et al. 1999).

Eine Korrektur des Herzzeitvolumens (HZV) mit Volumensubstitution und Katecholamingabe erhöht die Urinproduktion nur geringgradig (SMITH et al. 1985; JAUQUES et al. 1988; FIETSAM et al. 1989; BALOGH, MC KINLEY, COCANOUR, KOZUR, COX und MOORE, 2003).

HARMANN et al. (1982) wiesen bei Hunden nach, dass bei einem Anstieg des IAD auf 20 mmHg die glomeruläre Filtrationsrate abfiel und die Urinproduktion nur 1/5 der Normalmenge betrug.

Ein IAD von nur 15-20 mmHg ( $= 20,40 - 27,20 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) verursacht immerhin eine Oligurie und ein Anstieg auf 40 mmHg ( $= 54,40 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) führt zur Anurie (HARMANN et al. 1982; SUGRUE et al. 1995; RICHARD et al. 1983).

Die Nierenfunktionsstörung ist reversibel. Die Harnproduktion beginnt nach Normalisierung des IAD (KASHTAN et al. 1981; KRON et al. 1984; KUCUK et al. 2002).

Beim Hund kam es bereits ab einem intraabdominalen Druck von 15 mmHg ( $= 20,40 \text{ cm H}_2\text{O}$ ) zur Niereninsuffizienz (HARMANN et al. 1982). Nicht nur venöser Abfluss und

arterielle Perfusion der Nieren waren reduziert, sondern der renale Widerstand war erhöht, die Blutführung im Parenchym (Kortikomedulläres Shunting) verändert (CHIU et al. 1994), die glomeruläre Filtrationsrate vermindert und die tubuläre Natrium- und Wasserretention erhöht (HARMANN et al. 1982). Entscheidend ist der renale Gefäßwiderstand, der einerseits von der direkten Organkompression und andererseits von der erhöhten Ausschüttung antidiuretischer Hormone wie Renin und Angiotensin abhängt (LE ROITH et al. 1982; BLOOMFIELD et al. 1997).

### **Lungenfunktion**

Mechanisch verursacht der aufgegaste Magen einen Zwerchfellhochstand und reduziert die Lungencompliance und damit auch deren Funktion. Es besteht eine lineare Korrelation des intrathorakalen Drucks mit dem IAD (BOYNTON et al. 1991; MUTOH et al. 1991; RIDINGS et al. 1995; OBEID et al. 1995; DOTY et al. 1999).

Der alveoläre Gasaustausch wird eingeschränkt. Das veränderte Ventilations-Perfusions-Verhältnis verursacht Shunts mit arterieller Hypoxie und Hyperkapnie. Es bedarf eines massiv erhöhten Beatmungsdrucks, um einen zumindest befriedigenden Gasaustausch zu gewährleisten. Dem erhöhten intrathorakalen Druck folgt ein erhöhter pulmonal-kapillärer Widerstand mit Rechtsherzbelastung (MUTOH et al. 1991; OBEID et al. 1995; RIDINGS et al. 1995). Die begleitende Entzündung mit einem Anstieg der Zytokine IL-1 und IL-6 sowie eine Leukozyten-Migration führen zur gesteigerten Kapillarpermeabilität sowie einem Auswaschen von Surfactant (YAGCI et al. 2004). Als Korrelat des Endothelschadens steigt das extravasale Lungenwasser an (RIDINGS, 1995).

### **Herz-Kreislauffunktion**

Der erhöhte intraabdominale Druck vermindert den venösen Rückfluss von abdominal nach thorakal. Kompressionsbedingt und infolge der verminderten venösen Füllung sind die enddiastolischen Volumina des Herzens erniedrigt (MOTEW et al. 1973; HARMAN et al. 1982; CULLEN et al. 1990; ISHIZAKI et al. 1993; ROBOTHAM et al. 1985; MARATHE et al. 1996; JUNGHANS et al. 1997).

Der Anstieg des zentralvenösen Drucks (ZVD), teilweise auch des pulmonal-arteriellen Verschlussdrucks (PAVD), lässt auf ein herabgesetztes intravasales Volumen schließen (BAMES et al. 1985; ROBOTHAM et al. 1985; MC DERMOTT et al. 1995). Die Senkung

der kardialen Vorlast sowie die Steigerung der Nachlast verursachen letztendlich ein vermindertes Herzzeitvolumen (HZV) mit entsprechender klinischer Symptomatik (BAMES et al. 1985; LENZ et al. 1967; MATTHIESEN, 1993; ROBOTHAM et al. 1985).

ROBOTHAM (1985) bezeichnet dies als „heart lung diaphragm interdependance“. SCHACHTRUPP et al. (2002) bestätigen dies in Studien am Schwein: Das Herzzeitvolumen war bis zu 80% reduziert. Die kritische Hypovolämie in Verbindung mit einer kompensatorischen Tachykardie und Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstands bewirken rasch eine kardiale Dekompensation.

### **Magen-Darmtrakt**

Die intraabdominale Hypertonie verursacht eine Stase in der Vena portae und eine arterielle Minderperfusion von Magen, Dünndarm und Kolon. Der einsetzende anaerobe Stoffwechsel bedingt die folgende Azidose (BONGARD et al., 1995; SUGRUE et al. 1996; ELEFThERIADIS et al. 1996; DIEBEL et al. 1997). Bereits nach 3-stündiger Druckerhöhung auf 16 mmHg bis 20 mmHg (= 21,76 H<sub>2</sub>O - 27,20 cm H<sub>2</sub>O) wird der intramurale und mesenteriale Blutfluss des Intestinums deutlich reduziert (ISHIZAKI et al. 1993). Die Perfusionsdefizite von Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum und Kolon nehmen zu (CHANG et al. 1988; DEITCH, 1990; DIEBEL, DULCHAVSKI, WILSON, 1992).

Durch die Alteration der Mukosabariere kommt es zur Translokation von Bakterien in mesenteriale Lymphknoten, Leber sowie Milz. Die Translokation aktiviert proinflammatorische Zytokine (IL-1, IL-6 und IL-8) sowie Tumornekrosefaktor (TNF $\alpha$ ) bzw. Eicosanoide (interzelluläre Mediatoren) (KRON u. HARMANN, 1984; YAGCI et al. 2004), die eine Sepsis begünstigen (SUGERMAN et al. 1999; REZENDE-NETO et al. 2002; BALOGH, MC KINLEY, COX, 2003; STEINBERG et al. 2003).

Die bakterielle Translokation ist als Ausbreitung von Enterobakterien in mesenteriale Lymphknoten, Leber und Milz definiert (CHIU et al. 1994; DIEBEL, DULCHAVSKY, BROWN, 1997; ELEFThERIADIS et al. 1996; STEINBERG et al. 2003). YAGCI et al. (2004) untersuchten die Wanderung bzw. Ausbreitung von Bakterien unter verschiedenen hohen Drücken. Sie fanden, dass bei einem IAD von 20 mmHg (= 27,20 cm H<sub>2</sub>O) über 90 Minuten IL-1 und IL-6 im Plasma ansteigen und Bakterien in mesenterialen LK, Milz und Leber, wie auch bei einem IAD von 25 mmHg (= 34,00 cm H<sub>2</sub>O) signifikant nachweisbar sind. Dies war bei einem intraabdominalen Druck von 10 mmHg (= 13,36 cm H<sub>2</sub>O) und 15 mmHg (= 20,40 cm H<sub>2</sub>O) statistisch ohne Relevanz. Sie fordern entsprechend eine Dekompressions-

Laparotomie bei einem IAD von > 20 mmHg (= 27,20 cm H<sub>2</sub>O) (PARK et al. 1990; YAGCI et al. 2004).

Als Bakterien wiesen sie Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus marcescens und Echerichia coli, aber auch Klebsiella rhinoscleromatis, Streptococcus viridans, Klebsiella oxytoca, Klebsiella ozanae, Pseudomonas aeruginosa und Enterobacter aerogenes nach (YAGCI et al. 2004).

### **Leberparenchym**

Der Blutfluss in der A. hepatica communis und der in der Vena portae hepatis sind bei intraabdominaler Hypertonie herabgesetzt (CALDWELL u. RICOTTA, 1986; CALDWELL u. RICOTTA, 1987; DIEBEL, WILSON, DULCHAVSKY, SAXE, 1992; ISHIZAKI et al. 1993). Eine Schädigung des Leberparenchyms ist zwangsläufig und histologisch durch hypoxisch bedingte, parazentrale Nekrosen nachweisbar (JAUTZ, 2007).

### **Gehirnfunktion**

Eine etwaige Schädigung des Gehirns ist bei AKS eine gefürchtete Komplikation. Der erhöhte intrathorakale Druck reduziert den venösen zerebralen Abfluss, so dass der intrakranielle Druck steigt und dadurch der zerebrale Perfusionsdruck sinkt (BLOOMFIELD et al. 1995; ERTEL et al. 2000; ERTEL u. TRENZ, 2001; JOSEPHS et al. 1994; SHOB et al. 1996; CITERIO et al. 2001; ANDREWS u. CITERIO, 2004; MIGLIETTA et al. 2004).

## **1.2 Messung des intraabdominalen Drucks**

### **Messmethoden**

Einen erhöhten IAD möglichst frühzeitig zu entdecken, ist wesentlich beim Traumapatienten, um ein lebensbedrohendes (Multi-) Organversagen ggf. therapeutisch vermeiden zu können (IVATORY et al. 1997; SCHEIN et al. 1995; SAGGI, 1998). Der Anstieg des intraabdominalen Drucks erfolgt noch bevor sich die Komplikationen des AKS entwickeln (IVATORY et al. 1997; SAGGI et al. 1998; SCHEIN et al. 1995; SUGERMAN et al. 1999). Der IAD wird meist indirekt über die Harnblase gemessen (FUSCO et al. 2001; IBERTI et al. 1989; BALOGH, JONES, D'AMOURS, PARR, SUGRUE, 2004). Die direkte Messung des IAD ist möglich und kann in ausgewählten Fällen hilfreich sein (RISIN et al. 2006). Den

Druck direkt über eine Nasen-Magen-Sonde zu messen (SUGRUE et al. 1994), ist aufwändig und invasiv, so dass dies kaum mehr vorgenommen wird oder nur, falls die Messungen über den Harnblasenkatheter inkorrekte Ergebnisse erwarten lassen, wie infolge eines Unfalls, bei abdominaler Tamponade und/oder bei Patienten mit ausgedehnten Hämatomen und Läsionen im Becken- und/oder Harnblasenbereich (HUNTER u. DAMANI, 2004). Bei derartigen Vorgaben hat sich in der Humanmedizin auch die direkte Messung mit einem Vena cava inferior Katheter als zu invasiv und komplikationsträchtig erwiesen. Die transrektale oder transgastrische Messung ist in der Handhabung umständlich und/oder sehr kostspielig. In diesen Fällen ist die direkte intraabdominale Messung mit einem runden, allgemein gebräuchlichen PVC-Drainage-Katheter (14 Fr.), der laparoskopisch platziert wird, zuverlässig und preiswert (GUDMUNDSON et al. 2002; RISIN et al. 2006). Die Validität der so gewonnenen Ergebnisse wird wegen der elektiven Laparoskopie kritisch hinterfragt und lässt nicht zwingend ein drohendes AKS erkennen (CHIU et al. 1994; RISIN et al. 2006).

### **Methodenvergleich**

PRACCA et al. (2007) verglichen in 92 Messungen die direkte intraabdominale Technik mittels Transducer (Codman microsensor) via KRON'scher Technik unter Benutzung eines intravesikalen Katheters. Gemessen wurde bei verschiedenen PEEP-Levels (0, 10, 20 cm H<sub>2</sub>O) und Bettschragen von 0 Grad, 40 Grad und 60 Grad. Die Ergebnisse wichen im Vergleich der beiden Methoden um 0,286 - 0,938 mmHg (= 0,386 – 1,27 cm H<sub>2</sub>O) ab. Zu Komplikationen kam es nicht (PRACCA et al. 2007).

Die direkte Messung mit einem Codman-Microtransducer erlaubt eine kontinuierliche Messung des IAD, ohne im Bereich des Urogenitaltrakts zu manipulieren. Sie ist einfach anzuwenden, leicht zu kalibrieren, minimal invasiv und für Patienten geeignet, die von einem sich entwickelnden AKS bedroht sind. Um die korrekte Lage des mit einer Punktionskanüle eingebrachten Transducers zu gewährleisten, sollte dies sonographisch kontrolliert erfolgen (PRACCA et al. 2007). Bei der Invasivität sind Komplikationen, wie Perforation intraviszeraler Strukturen, nicht auszuschließen (PRACCA et al. 2007). Abgesehen davon ist die Methodik teuer, so dass ihr Einsatz besonders kritischen Patienten vorbehalten bleibt, bei denen die Standardtechnik kontraindiziert ist, oder exakte Ergebnisse kaum erwarten lässt (HODGSON et al. 2000; THOMSEN et al. 2006).

Nach PRACCA et al. (2007) ist die direkte Messung in der Bauchhöhle mit einem direkt platzierten Katheter (RISIN et al. 2006) oder einer Nadel (Verres'sche Sicherheitskanüle) der Goldstandard im Gegensatz zur IAD - Messung mit modifizierter KRON'scher Technik.

### **Intravesikale Druckmessung**

Den Literaturangaben nach wird meist indirekt mit der KRON'schen Technik oder der modifizierten Technik nach CHEATHAM und SAFCSAK (1998) gemessen. Dabei wird der IAD durch die Übertragung von Druck der partiell gefüllten Harnblase, die als ein hydraulischer Überträger wirkt, bestimmt. Sowohl beim Tier als auch beim Menschen gab es gute Übereinstimmungen mit direkt gewonnenen Ergebnissen (IBERTI et al. 1987). Dabei wird insgesamt dem Trend der IAD-Messwerte mehr Bedeutung für die Patientenbeurteilung eingeräumt als Einzelwerten (WSACS 2004).

Die KRON'sche Technik ist schnell zu applizieren, preiswert und nahezu komplikationsfrei. Die Nachteile dieser Methode bestehen in einer möglichen, durch den Katheter verursachten, Kontamination der Harnblase, auch bei geschlossenem System (BARSANTI et al. 1985 ; BIERTUEMPEL u. LING, 1981; JOHNA et al. 1999 ; SMARRICK et al. 2004). JOHNA et al. (1999) ; FUSCO et al. (2001) und GUDMUNDSON et al. (2004) berichten von einer fehlenden Reproduzierbarkeit der gemessenen IAD-Werte. Trotz wiederholten Vorgehens gelingt ein deckungsgleiches Monitoring der Parameter nicht. WAELE DE et al. (2006) beschreiben gering erhöhte IAD-Werte. Sie erklären dies mit der massiv eingesetzten Infusionstherapie, die, bei speziell vom Krankheitsbild her kritischen Patienten, angewendet wird. HUNTER u. DAMANI (2004) ; RISIN et al. (2006) und PRACCA et al. (2007) lehnen die indirekte Messung des IAD über einen Harnblasenkatheter bei Patienten mit Harntrakt-Infektionen, vorangegangener Blasenoperation, Harnblasen- und Beckentrauma ab, da inkorrekte Ergebnisse zu erwarten sind.

### **Die Mikrodialyse – eine alternative Methode**

Nach UNGERSTEDT et al. (2003) und MEIER et al. (2007) ist die Mikrodialyse bestens geeignet, frühzeitig ein AKS zu diagnostizieren. Dabei wird der Musculus rectus abdominis (RAM) überwacht. Bereits eine Stunde nach Einsetzen einer intraabdominalen Hypertension kommt es zum signifikanten Anstieg der Parameter Glukose, Milchsäure, Brenztraubensäure und Cholesterin. Der Anstieg des Quotienten von Milchsäure und Brenztraubensäure (L/P

Ratio) zeigt eine Ischämie an. Ansteigende Cholesterinspiegel gelten als Marker für Zellmembranschäden. Der vordere Zervikalmuskel dient als Referenzorgan, in dem die Parameter nicht steigen.

### **1.3 Management des abdominalen Kompartmentsyndroms**

Sowohl beim Menschen als auch beim Tier sind die frühzeitige Diagnose und die sofortigen Behandlungsmaßnahmen von großer Bedeutung für den weiteren Verlauf des abdominalen Kompartmentsyndroms.

Das Management des drohenden abdominalen Kompartmentsyndroms beginnt mit der sofortigen IAD - Messung. Besteht eine intraabdominale Hypertonie von  $> 25$  mmHg, ist die abdominale Dekompression indiziert. Der Bauchdeckenverschluss sollte in einem späteren Zweiteingriff vorgenommen werden.

Liegt ein Normalwert des IAD vor, sind klinische Beobachtung und ein kontinuierliches Monitoring bis zur hämodynamischen Stabilität des Patienten durchzuführen (TIWARI et al. 2002).

#### **Dekompression**

Die möglichst kontinuierliche intravesikale Messung des Blasendrucks (IVD) dient der Früherkennung eines sich entwickelnden AKS (PARK et al. 1990; YAGCI et al. 2005; DE WAELE et al. 2006). DRELLICH (2000) empfiehlt die Dekompression bei einem Anstieg des IAD auf  $> 25$ mmHg (= 34,00 cm H<sub>2</sub>O).

Nach IVATORY et al. (1997) besteht kein Grund dieses Vorgehen zu verzögern, auch nicht bei abnormen Gerinnungsparametern, denn die akute Dekompression per laparotomiam reduziert den IAD und erlaubt damit die bessere Blutstillung durch Kompression der blutenden Oberflächen respektive die lokale Blutstillung. In jedem Fall wird die lokale Gewebsperfusion verbessert und die Azidose in Richtung des physiologischen pH-Bereichs zurückgeführt.

#### **Perkutane Katheterdekompression**

CHEATHAM u. SAFCSAK (1998), CORCOS u. SHERMAN (2001), LATENSER et al. (2002) sowie RECKARD et al. (2005) empfehlen, die Bauchhöhle perkutan mit einem



Katheter zu dekomprimieren, weil diese Maßnahme wenig invasiv, aber sehr effektiv ist, so auch beim sekundären AKS, um abdominal freie Flüssigkeit, Luft oder Blut zu entfernen.

Nach CHEATHAM u. SAFCSAK (1998), CORCOS u. SHERMAN (2001), LATENSER et al. (2002) sowie RECKARD et al. (2005) eignet sich dieses Verfahren besonders bei Patienten mit Verbrennungen, da es keine zusätzliche Traumatisierung erfordert. Auch Patienten mit Aszites infolge einer Leberzirrhose eignen sich für diese wenig invasive perkutane Dekompression.

### **Chirurgische Dekompression**

Besteht nach einer Laparotomie ein abdominales Kompartmentsyndrom, wird in der modernen Bauchchirurgie der Bauchdeckenverschluss nicht zwingend umgehend vorgenommen, sondern das Konzept der „damage-control-Laparotomie“ bevorzugt, um ein Multiorgandysfunktionssyndrom zu verhindern (ROTONDO et al. 1993; SCHEIN et al. 1995; ERTEL et al. 2000; BROHI, 2000). Operationstechnisch wird die offene Laparotomiewunde vorübergehend mit einer sterilen Plastikfolie (Bogota Sack) abgedeckt. Die Folie wird an der Fascia abdominalis superficialis fixiert. Dazu kann auch ein „Mesh-Graft“ genutzt werden (BENDAHAN et al. 1995; MELDRUM et al. 1997; EDDY et al. 1997; FIETSAM et al. 1998; IVATURY et al. 1998; CIRESI et al. 1999; MAYBERRY et al. 2001; TIWARI et al. 2002). Ist die intraabdominale Hypertension abgeklungen, wird die Bauchdecke im Zweiteingriff endgültig verschlossen (BURCH et al. 1992; MELDRUM et al. 1997; SHERK et al. 1998; GHIMENTON et al. 2000; PICKHARDT et al. 1999; PLEVA et al. 2004).

## **2. Magendilatation/ -drehung (GDV)**

### **Definition**

Die GDV ist ein beim Hund häufiges, lebensbedrohendes Syndrom (BROCKMANN et al. 1995; GLICKMAN et al. 2000; BROOME et al. 2003; RAGHAVAN et al. 2006), das durch eine ausgeprägte Verlagerung des Magens mit rasanter Luftansammlung in diesem charakterisiert ist. Der intragastrische Druck steigt an und löst einen kardiogenen sowie hypovolämischen Schock aus. Dies führt zum Multiorgandysfunktionssyndrom (MODS) und endet unbehandelt im Multiorganversagen (MOV) mit Tod (BURROWS, 1983; JENNINGS u. BUTZIN, 1992; GLICKMAN et al. 1994; GLICKMAN et al. 2000; GLICKMAN et al. 1997; GLICKMAN et al. 1998; HALL, 1989; BROOME et al. 2003; RAGHAVAN et al. 2006). Etwa 15 - 28,6% (Dilatation) sowie 33,3% (GDV) der Hunde sterben laut Literatur auch bei sofortiger, aggressiver medizinischer und chirurgischer Therapie (GLICKMAN et al. 1994, 1996, 1998, 2000; BROURMAN et al. 1996; BECK et al. 2003; HAMMEL u. NOVO, 2006).

### **Ätiologie**

Bisher nicht geklärt ist die Dysfunktion von Kardial und Pylorus. Diskutiert werden (CAYWOOD et al. 1977; VAN KRUIJNINGEN, 1987; HALL, 1989, HALL et al. 1989; BROCKMANN et al. 1995, 2000; BROOME et al. 2003):

- a. Neurogene Ursachen, die einen diskontinuierlichen Futtertransport mit sich bringen und somit eine Aerophagie begünstigen
- b. Obstruktionen durch Neoplasien oder Fremdkörper
- c. Magenatonie mit vermehrter Flüssigkeits- und Gasansammlung
- d. Verlängerte Magenentleerung mit gestörter Selbstreinigungsfunktion und folgender Gasbildung durch Streptokokken, Milchsäurebakterien, Clostridien und Hefen, so dass der Druck auf die Magenwand erhöht und dadurch die Atonie der Lamina muscularis mucosae des Magens verstärkt wird.

Der Magen kann sich im Uhrzeigersinn und gegen den Uhrzeigersinn drehen. Die Magendrehung im Uhrzeigersinn tritt am häufigsten auf. Sie kann 90 - 360° Grad erreichen. Die Drehung gegen den Uhrzeigersinn ist sehr selten und aufgrund des Aufhängeapparates nur bis maximal 90° Grad möglich (HALL, 1995; RASMUSSEN, 2003).

Bei der Torsio ventriculi im Uhrzeigersinn werden Pylorus und Duodenum zunächst ventral und sekundär kranial verlagert. Der Pylorus bewegt sich von rechts nach links und über dorsal auf die linke Seite des Magenkörpers, so dass der Pylorus dorsal des Ösophagus und der Fundus linksseitig in der Bauchhöhle zu liegen kommt (WINGFIELD et al. 1974; MATTHIESEN, 1993; BROCKMANN u. WASHABAU, 2000; BROCKMANN u. HOLT, 2000; MONNET, 2003).

### **Anatomische Ursachen**

Beim Hund hat der Magen keinen direkten Kontakt mit der Bauchwand. Er wird relativ lose durch die Verbindung mit dem Ösophagus, dem Zwerchfell und dem Duodenum positioniert (EVANS, 1993; BROCKMANN u. WASHABAU, 2000; HAMMEL u. NOVO, 2006). Teile des Omentum minus unterstützen zusammen mit den Ligg. hepatogastricum und hepatoduodenale diese Position, während dem Omentum majus keine fixierende Bedeutung zukommt (BROCKMANN u. WASHABAU, 2000).

Nach LANTZ et al. (1984), GLICKMANN et al. (2000) und WARD et al. (2003) fördert eine rezidivierende Magendilatation, vor allem bei gleichzeitiger Milzdrehung, die Entstehung einer GDV, weil dabei die Ligg. gastrolienale, hepatoduodenale und hepatogastricum elongiert werden. HALL et al. (1995) und MONNET (2003) sehen bei Hunden mit GDV Besonderheiten, die eine Torsio begünstigen könnten. So ließ sich der Magen manuell in jede gewünschte Position lagern und blieb so liegen, weil das Lig. hepatoduodenale überdehnt war, während diese Manipulation bei „GDV-freien“ Patienten nicht möglich war (ORTON, 1986; HALL et al. 1995). Histologisch waren am Bandapparat keine Auffälligkeiten festzustellen.

### **Inzidenz**

Epidemiologisch liegt die Inzidenz der GDV für Hunde großwüchsiger Rassen und „Riesenhunde“ bei 21,6% - 24%. Das Risiko, daran zu sterben, beträgt für Hunde dieser Rassen knapp 7%. Die Deutsche Dogge trägt mit einer Inzidenz von 42,4% eine GDV zu entwickeln und mit 12,6% daran zu sterben ein besonders hohes Risiko (GLICKMAN et al. 1998, 2000).

GLICKMAN et al. (2000) untersuchten die Inzidenz der GDV an 1914 Hunden verschiedener Rassen, um bei reinrassigen „großen“ Hunden sowie „Riesenhunden“ rassespezifische

Risikofaktoren aufzuspüren. Unter den Hunden großwüchsiger Rassen waren Akita Inu, Bluthunde, Collie, Irish Setter, Pudel, Weimaraner, Rottweiler und unter den riesenwüchsigen Rassen Dogge, Irischer Wolfshund, Neufundländer und Bernhardiner gelistet. Die Inzidenz der GDV bei den Rassen großwüchsiger Hunde (23-45 KGW) und den 4 „Riesenhunderassen“ (> 45 KGW) betrug 23 - 26 Fälle/1000 Hunde/Jahr. Die Mortalitätsrate lag bei 28,6%. Die kumulierte Häufigkeit der GDV für alle Hunderassen betrug 5,7%.

### **Prädispositionsfaktoren**

Als Prädispositionsfaktoren gelten Rasse, Alter, Anatomie, Ernährungszustand, Genetik, Fütterung, Aktivität und Verhalten (BURROWS et al. 1985; VAN KRUININGEN et al. 1986; GLICKMAN et al. 1994, 1997, 2000; THEYSE et al. 1998; SCHAIBLE et al. 1997; 1985; MONNET, 2003). Abgesehen von Großwüchsigkeit und Rasse als prädisponierende Faktoren einer GDV erhöht sich das Risiko mit steigendem Alter (älter als 5 Jahre) und zunehmendem Körpergewicht (GLICKMAN et al. 2000). Die Korrelation zum Alter wird als Folge des schnelleren Alterungsprozesses „großer“ Hunde erklärt. Die bekannt kürzere Lebenserwartung scheint prädisponierend zu sein (PATRONEK et al.1997; GLICKMANN et al. 2000), während eine Geschlechtsdisposition beim Hund nicht nachgewiesen ist (GLICKMAN et al. 1994). Bekannt ist, dass neben der Prädisposition durch Großwüchsigkeit, Rasse, Körpergewicht und Alter, auch Faktoren wie Tiefbrüstigkeit (Verhältnis der Thoraxtiefe zur Thoraxbreite) und Umweltbedingungen (wie Haltung, Fütterung, Überfressen, Aufnahme von großen Wassermengen vor und nach dem Fressen, hohe Bewegungsintensität nach der Nahrungsaufnahme, Futterzusammensetzung, Teilchengröße der Nahrungsinhaltsstoffe und verspätete Magenentleerung) die Entstehung einer GDV wesentlich begünstigen können (MATTHIESEN, 1993; GLICKMAN et al. 1994; 2000; MONNET, 2003; RAGHAVAN et al. 2004; SCHAIBLE et al. 1997). Nach SCHAIBLE et al. (1997) liegt ein dominanter Erbgang für die Brustkorbdimension vor. Sie diskutieren, ob durch gezielte Zucht Einfluss genommen werden kann (SCHAIBLE et al. 1997; GLICKMANN et al. 1996). Nach VAN KRUININGEN, (1986), HALL et al. (1989), VAN KRUININGEN u. ELLWOOD, (1998), RAGHAVAN et al. (2004), GROOF u. GROOPER, (2000) begünstigen folgende Ernährungsfaktoren eine GDV:

- a. Trockenfutter
- b. Trockenfutter mit vorwiegend Fetten und Ölen

- c. Futter mit Partikelgröße > 30 mm
- d. Große Futtermengen
- e. Fütterung nur 1x täglich
- f. Trinken großer Wassermengen vor und nach dem Fressen.

Es sind daher auf Soja und Cerealien basierende Futtermittel vorzuziehen, weil Kohlenhydrate und Eiweiß schneller als Fett verdaut werden und der Transport des Mageninhalts ins Duodenum schneller erfolgt (GROOF und GROOPER, 2000).

DAVENPORT et al. (2000) und HALL (1989) vermuten, dass bei dauerhaft verzögerter Magenentleerung eine Tympanie entstehen kann, so dass das Lig. hepatogastricum chronisch elongiert wird und damit eine partielle oder komplette Magendrehung begünstigt werden kann. Um dies zu vermeiden, sollte das Futter einen Kohlenhydratanteil von  $\geq 15\%$  in Form von Trockensubstanz sowie einen hohen Anteil tierischer Proteine und einen hohen Kalziumgehalt beinhalten (THEYSE et al. 1998; COFFMAN et al. 1998; U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 2001). Abgesehen von den medizinisch/epidemiologischen Daten hinterfragten GLICKMAN et al. (2000) die individuellen Lebensbedingungen der Tiere beim Hundehalter. Sie stellten fest, dass bei sog. „glücklichen Hunden“ das Risiko einer GDV um 78% reduziert ist, während das Risiko bei sog. „furchtsamen, nervösen“ Tieren 27,5% beträgt. Sie folgern daraus, dass die Funktion und Mobilität des Magen-Darm-Trakts beeinflusst werden kann.

### **Pathophysiologie**

Bei der Torsio ventriculi gibt es zwei pathophysiologische Wege (BROCKMANN u. WASHABAU, 2000):

- a. Der Magen liegt in seiner physiologischen Lage und es kommt zur Dysfunktion von Kardial und Pylorus. Die funktionelle oder mechanische Obstruktion führt zur Magenaufgasung und dann zur Magendrehung (MATTHIESEN, 1993, 1994; EGGERTDOTTIR et al. 2001).
- b. Der Magen liegt in seiner physiologischen Lage und es kommt ungeklärt zur Magendrehung. Durch die mechanische Obstruktion wird eine Dysfunktion von Kardial und Pylorus hervorgerufen, woraus sekundär eine Magenaufgasung resultiert.

## **Kardio-vaskuläre Störungen**

Die GDV führt durch Steigerung des IAD zur Kompression der Vena portae und der Vena cava cranialis. Der venöse Rückfluss zum Herzen und der arterielle Druck werden reduziert (WINGFIELD et al. 1974; ORTON und MUIR, 1983; WAGNER et al. 1999; RASMUSSEN, 2003), das Gefäßvolumen des Gastrointestinaltraktes und die Mikrozirkulation innerhalb der Bauchorgane vermindert sowie der Sauerstofftransport reduziert. Das ischämische Pankreas produziert den „myocardial depressant factor“ (LEFER et al. 1967; LOVETT et al. 1971; HAGLUND, 1993). Die hierdurch bedingte Myokardischämie reduziert die kardiale Kontraktilität und bewirkt eine Arrhythmie (ORTON u. MUIR, 1983; HORNE et al. 1985; LANTZ et al. 1992; MUIR u. BONAGURA, 1984; BROURMAN et al. 1996; RASMUSSEN, 2003; CORNAND, 2005). DOMALIK-WAWRZYNSKI et al. (1987) beschrieben den Anstieg der Nebennierenrinden-Katecholamine mit dadurch bedingter Tachykardie, ansteigender Sauerstoffschuld des Herzens, Abnahme der koronaren Perfusion, Endokardischämie und folgender Nekrose sowie Arrhythmie (meist ventrikulär). Supraventrikuläre Arrhythmien werden nur selten beobachtet (BROURMAN et al. 1996).

## **Gastrale Störungen**

Der aufgegaste Magen erhöht den intragastrischen Druck (BROCKMAN u. WASHABAU, 2000). VAN KRUININGEN, (1987), CAYWOOD et al. (1977) und BROCKMAN u. WASHABAU, (2000) sehen als Ursache der übermäßigen Gasansammlung vor allem die bakterielle Fermentation und Aerophagie. Der steigende intragastrische Druck lässt die Kapillaren der Magenwand kollabieren. Es folgt die Nekrose der Tunica muscularis und der Tunica mucosa (PASS u. JOHNSTON, 1973; LANTZ et al. 1984; RASMUSSEN, 2003; MONNET, 2003). Bei der Magendrehung werden die kurzen Magenarterien torquiert, was eine Perfusionsstörung des Magens, insbesondere entlang der großen Krümmung (MONNET, 2003), bewirkt. Der Flüssigkeitsverlust, hervorgerufen durch Gefäßrupturen, sowie ein gesteigerter intraperitonealer onkotischer Druck fördern das Schockgeschehen (DEITCH, 1990). Magenwandruptur und Peritonitis sind jedoch sehr selten (OKUDEIRA et al. 1984). Die Nekrose der Tunica mucosa bedingt die Ausbreitung von Bakterien, Endotoxinbildung, Schädigung der Zellmembran, Aktivierung des Gerinnungssystems, Steigerung der Gefäßpermeabilität, Schädigung der Nieren mit sinkender glomerulärer Filtration und letztendlich Oligurie und Anurie (RASMUSSEN, 2003).

## **Pulmonale Störungen**

Durch die Dilatation des Magens kommt es zum Zwerchfellhochstand, Atemfrequenz und Atemintensität nehmen zu (RASMUSSEN, 2003),  $P_aCO_2$  steigt an und es entwickelt sich eine respiratorische Azidose, die die metabolische Azidose verstärkt. Das reduzierte  $O_2$ -Angebot, bei gesteigertem Bedarf, stoppt die Zellatmung (MONNET, 2003; SHIYA et al. 2005).

## **Leberperfusionsstörung**

Sowohl Dilatation als auch Volvulus bewirken einen verminderten venösen Rückfluss bis hin zum Verschluss der Vena portae mit mikrovaskulären Veränderungen im Splanchnikusgebiet. Aus der Ischämie der Leber resultiert die Insuffizienz des Retikuloendothelialen Systems (WINGFIELD et al. 1974) mit den Folgen einer unzureichenden Endotoxinentgiftung sowie einer negativen Wirkung auf das Schockgeschehen (DE HOFF u. GREENE, 1973).

### **2.1 Die prophylaktische Gastropexie**

Die Prävention durch eine laparoskopisch assistierte prophylaktische Gastropexie (RAWLINGS, 2002, und RAWLINGS et al. 2002) findet vor allem in den USA zunehmend Aufmerksamkeit. Nach einer Kosten-Nutzen-Rechnung von WARD et al. (2003) zur prophylaktischen Gastropexie reduziert diese die Mortalität bei den fünf „großen“ Hunderassen (Deutsche Dogge, Irish Setter, Rottweiler, Standard-Pudel, Weimaraner). Die Reduktion des lebenslangen Mortalitätsrisikos betrug das 2,2 fache für den Rottweiler und das 29,6 fache für die Deutsche Dogge, ist aber nur kosteneffektiv bei den Rassen, die ein Lebenszeitrisiko an einer GDV zu erkranken von  $> 34\%$  aufweisen (z.B. Deutsche Dogge, Irish Setter, Rottweiler, Standard-Pudel, Weimaraner).

## **Symptome und Diagnostik**

Die wegweisenden Symptome einer Magendrehung sind das hochakute und aufgegastr Abdome. Vorberichtlich sind die Tiere unruhig, speicheln und erbrechen unproduktiv. Ein schnelles Fortschreiten der Symptomatik führt zur Apathie und Kreislaufdepression bis hin zum akuten hypovolämischen Schock (BROURMAN et al. 1996; ADAMS, 2005; WAGNER u. BAUMGART, 2007).

Das klinische Bild ist nahezu pathognomonisch (gerötete Skleren, aufgezo­genes, aufge­gastes und hoch schmerzhaftes Abdomen mit tympanitischem Klopf­schall). Ob die Diagnose röntgenologisch belegt werden sollte wird diskutiert (BECK et al. 2003). Mit der Röntgenaufnahme lässt sich die Dilatation von der Torsion unterscheiden (FUNKQUIST, 1979; BECK et al. 2003). Dazu sollte das Röntgenbild rechtsanliegend im laterolateralen Strahlengang angefertigt werden. Physiologisch liegt der Pylorus ventral; bei der Magendrehung kommt es zur Dorsalverlagerung und dadurch zur Abgrenzung vom restlichen Magen durch eine Falte, dem sogenannten „double-bubble“ Phänomen (FUNKQUIST, 1979; BECK et al. 2003). Bei der links­lateralen Röntgenaufnahme ist die Magendrehung - aufgrund der starken Flüssigkeitsansammlung im Magen und der damit fehlenden Abgrenzung zu umliegenden extragastralen Weichteilen - nicht darstellbar (HATCHKOCK, 1983; BROCKMAN u. HOLT, 2000). Intramurales Gas kann eine zusätzliche Aufhellungszone verursachen, die hochspezifisch auf eine Magen­nekrose hinweist (FISCHETTI, 2004).

### **Notfallmanagement**

Aufgrund der akuten Lebensbedrohung muss umgehend interveniert werden. Trotz sofortiger, aggressiver medizinischer und chirurgischer Therapie wird die Mortalitätsrate der GDV mit 33,3% angegeben (GLICKMAN, 1994, 1996, 1998, 2000; BROURMAN et al. 1996; HAMMEL u. NOVO, 2006).

Nach BECK et al. (2003) ist die Überlebensrate höher, wenn innerhalb der ersten 6 Stunden nach Einsetzen der Symptome chirurgisch interveniert wird. Im hypovolämischen Schock sind lebenswichtige Organe mit konsekutivem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und Verbrauch infolge intravasalen Volumenmangels mit kritisch verminderter kardialer Vorlast mangelhaft durchblutet (ADAMS, 2005; WAGNER u. BAUMGART, 2007). Mit Schockbehandlung und Dekompression soll der venöse Rückstrom zum Herzen und damit die Ventilation und Oxygenierung verbessert werden, um durch eine adäquate Steigerung des Herzzeitvolumens ein ausreichendes O<sub>2</sub>-Angebot im Gewebe möglich zu machen (DE JONGE et al. 2001; MÜLLER u. GERHARDT, 2003; BOLDT, 2004; ADAMS, 2006; BUERKE et al. 2006). Die Schockinfusion erfolgt über zwei großlumige Venenkatheter (18G-20G) in die Venae cephalicae beider Vordergliedmaßen oder die Vena jugularis mit kristalloider Infusionslösung (z.B. Ringer-Laktat) in einer initialen Dosierung von 60 - 90 ml/KGW/h und ggf. zusätzlich kolloidaler Infusionslösung (z.B. HAES 10%) in einer Dosierung von 5 ml/KGW als Bolus. Ist der Magen hochgradig aufge­gast, führt die



transkutane Dekompression des Magens mit einer großlumigen Kanüle (mind. 20 G) im Flankenbereich zur zusätzlichen Verbesserung der Ventilation und Oxygenierung.

### **Operatives Management**

Ist der Patient narkosefähig (feuchte Schleimhäute, kapilläre Rückfüllzeit < 2 sec und Pulsfrequenz und Pulsqualität in annähernd physiologischem Bereich), sollte umgehend mit der klinikspezifischen Operationsvorbereitung begonnen werden. Die Bauchwand wird ventral geschoren und desinfiziert. Im Anschluss erfolgt die Narkoseeinleitung und eine Single Shot Antibiose. Nach endotrachealer Intubation mittels Cuff-Tubus wird die Anästhesie als Inhalationsnarkose aufrecht erhalten. Die Bauchhöhle wird in der Linea alba geöffnet. Der Operationssitus ist durch einen aufgegastrten, flüssigkeitsgefüllten und meist dunkelrot-lila verfärbten Magen geprägt. Bei der Drehung im Uhrzeigersinn ist der Magen vom Omentum majus bedeckt. Situationsabhängig besteht ein blutig-seröser Aszites. Die Milz kann gedreht und gestaut sein.

Nach initialer transmuraler Dekompression (18 oder 20 G Braunüle mit permanenter Absaugung) und Legen einer orogastrischen Magensonde wird der Magen reponiert, über die Sonde gespült und die Vitalität der Magenwand geprüft. Etwa 10% der Hunde mit GDV weisen eine devitalisierte Magenwand auf (MATTHIESEN, 1985). Nach MATTHIESEN (1983, 1985, 1987, 1993) und BROCKMAN u. HOLT (2000) basiert die Vitalitätsprüfung der Magenwand auf Farbe, Wandstärke, Peristaltik und Blutungsstärke. Dabei ist eine dunkelgraue Verfärbung ein Anzeichen für Ischämie, fehlende Befeuchtung der Tunica serosa und fehlender Gleiteffekt (Tunica muscularis) zwischen den Fingern des Operateurs ein Anzeichen für Nekrose. Fehlende Peristaltik weist auf eine herabgesetzte Vitalität hin. Blutet die Tunica serosa nach Inzision nicht, ist die arterielle Perfusion vermindert. Ein solcher Bereich ist zu resezieren (partielle Gastrektomie) oder zu invaginieren (MATTHIESEN, 1983, 1985, 1987; MC COY et al. 1986; CLARK u. PAVLETIC, 1991; HARDIE et al. 1996; RASMUSSEN, 2003; PARTON u. VOLK, 2006). Eine Gastrektomie ist selten erforderlich (FEIN et al. 2001).

Sind alle Parameter geprüft, wird die Gastropexie vorgenommen und die Bauchhöhle schichtweise verschlossen. Nur durch die dauerhafte Fixierung der Magenwand an die Bauchwand kann ein Rezidiv verhindert werden (MEYER-LINDENBERG et al. 1993; WARD, 2003). Nach WINGFIELD et al. (1975) beträgt die Rezidivrate ohne Gastropexie 80% innerhalb des ersten Jahres nach der Operation. In der Literatur (PARKS u. GREENE, 1976; PARKS, 1979; MC COY et al. 1982; FALLAH et al. 1982; LEVINE u. CAYWOOD,

1983; FOX et al. 1985; WHITNEY, 1989; WHITNEY et al. 1989; MEYER- LINDENBERG et al. 1993; BELANDRIA et al. 2009) sind verschiedene Methoden zur Durchführung einer Gastropexie beschrieben:

- a. Inkorporierende Gastropexie
- b. Inzisionelle Gastropexie
- c. Zirkumkostale Gastropexie
- d. Belt-Loop-Gastropexie
- e. Gastrokolopexie
- f. Tubus-Gastropexie
- g. Gastropexie mit Stapler-Technik.

Wegen hoher Rezidivraten von 20% - 40% werden Gastrokolopexie und Tubus-Gastropexie nur noch selten empfohlen (EGGERTSDOTTIER et al. 2001).

Vorteile der ventralen Gastropexie (Inkorporierende Gastropexie) mit Fixation des Magens in der Linea alba sind eine verkürzte Operations- und damit auch Anästhesiedauer (MEYER-LINDENBERG et al. 1993). Um eine versehentliche Gastrotomie bei einer späteren Laparotomie zu vermeiden, sollte das operative Vorgehen ausführlich mit dem Hundehalter besprochen werden (MILLS, 2000; RASMUSSEN, 2003).

BELANDRIA et al. (2009) berichten von der sicheren und zeitsparenden Gastropexie mit der Stapler-Technik bei 20 Hunden mit GDV.

### **Postoperatives Management**

Hunde mit Torsio ventriculi sind Intensivpatienten. Metabolismus und kardiovaskuläre Veränderungen sind nach der Operation intensiv zu überwachen. Postoperativ ist ein zentraler Venenkatheter in der Vena jugularis externa sinnvoll. Er ermöglicht gut die Kontrolle des zentralen Venendrucks und damit die Anpassung der erforderlichen Infusionsmenge. Die Infusionstherapie (mind. Erhaltungsbedarf 40-60 ml/KGW) ist weiterzuführen (BROCKMAN u. HOLT, 2000). Blutbild und Elektrolytkontrollen sind dem Status praesens anzupassen (MEYER-LINDENBERG et al. 1993; SCHERTEL, 1997; BROCKMAN u. HOLT, 2000). Eine Hypokaliämie wird mit Elektrolytlösungen unter Zugabe von Kaliumchlorid i.v. ausgeglichen. FOX (1985) berichtet von einer Hypokaliämie bei 50% der erkrankten Hunde. Empfehlenswert ist ein Intensivprotokoll, das regelmäßig folgende Parameter kontrolliert:

- a. Schleimhaut

- b. Kapilläre Füllungszeit
- c. Atemfrequenz
- d. Herzfrequenz
- e. Pulsfrequenz
- f. Pulsqualität
- g. Körpertemperatur
- h. EKG.

Neben der Infusionstherapie ist es zweckmäßig Analgetika (Metamizol 20 mg/KGW i.v.), Antazida und Antiemetika (Ranitidin 1 mg/KGW i.v., Metoclopramid 0,3 mg/KGW s.c.) zu applizieren. ZATALOUKAL et al. (2005) empfehlen die regelmäßige Blutdruckkontrolle, da 25% der Hunde postoperativ eine Hypotension erleiden.

Durch EKG-Kontrollen sollen hauptsächlich kardiale Arrhythmien entdeckt werden. Vorhof-tachykardie, ventrikuläre Extrasystolen und Kammerflimmern kommen bei 50 - 100% aller Patienten innerhalb 12 - 36 Stunden post operationem vor. Bei 10 - 20% aller Hunde bestehen bereits vor dem chirurgischen Eingriff kardiale Arrhythmien (MUIR, 1982; MUIR u. BONAGURA, 1984; DOMALIK-WAWRZYNSKI et al. 1987; BEBCHUK et al. 2000; MILLER et al. 2000). Unter EKG-Kontrolle wird Lidocain (2 mg/KGW i.v.) als Bolus und anschließend Lidocain in einer Dosierung von 50 µg/KGW/h als Dauertropfinfusion i.v. verabreicht. Bleibt die Korrektur auch nach zwei- bis dreimaliger Bolusgabe aus, kann sie wiederholt werden (BROURMAN et al. 1996; GLICKMAN et al. 1998; WARD et al. 2003; BECK et al. 2003). Die Nahrungsaufnahme, Wasser und suppiges Futter, beginnt bereits nach 8 - 12 Stunden.

### **Prognose**

BECK et al. (2003) geben eine Überlebensrate von 85% an. In der Literatur (GLICKMAN, 1994, 1996, 1998, 2000; BROURMAN et al. 1996; HAMMEL u. NOVO, 2006) wird die Mortalitätsrate der GDV, trotz sofortiger, aggressiver medizinischer und chirurgischer Therapie, mit durchschnittlich 33,3% angegeben. DE PAPP et al. (1999) messen die Serum-Laktatkonzentration, um schon vor der Operation eine Magennekrose erkennen zu können. Eine Laktatkonzentration von < 6 mmol/l geht mit einer Überlebensrate von 99% einher, bei einer Laktatkonzentration > 6 mmol/l sinkt die Überlebensrate auf 58%. ADAMIK et al. (2009) berichten von unterschiedlichen präoperativen Methämoglobinkonzentrationen (Mb)

zwischen überlebenden und verstorbenen Hunden mit GDV. Sie stellten fest, dass die Mb-Konzentration allein nicht als prognostischer Faktor genutzt werden sollte, da bei einer Sensitivität von 60% und einer Spezifität von 84,2% die Aussagekraft der Methode unzureichend ist.

Die Überlebensprognose sinkt, wenn:

- a. Die Symptomatik länger als 6 Stunden besteht.
- b. Die nekrotische Magenwand eine partielle Gastrektomie oder eine Invagination erfordert.
- c. Eine Splenektomie notwendig ist.
- d. Eine disseminierte intravasale Gerinnungsstörung entsteht.
- e. Eine Hypotension besteht.
- f. Sich eine Peritonitis oder Sepsis entwickelt.

### **Rezidivgefahr**

Nach MEYER-LINDENBERG et al. (1993) ist die intraoperative Gastropexie entscheidend, um ein GDV-Rezidiv zu verhindern. Nach FOX et al. (1988), JENNINGS et al. (1993) und HAMMEL u. NOVO (2006) sind Wundheilungsstörungen und rezidivierende Magen-erweiterung ursächlich für ein Rezidiv. Sie lockern den Bandapparat und verhindern eine Verklebung des Magens mit der Bauchwand. MEYER-LINDENBERG et al. (1993) berichten von einer Rezidivrate von 75,8% falls der Magen bei Magendilatation nur über einen Tubus dekomprimiert wird. Die Rezidivraten nach operativer Intervention und Gastropexie werden in der Literatur (FRIENDIN u. FUNKQUIST, 1990; JOHNSON et al. 1984; FUNKQUIST u. GARMER, 1967; MATHIESSEN, 1983; FOX, 1985; VAN SLUIJS u. HOPPÉ, 1985; WINGFIELD et al. 1975) mit 1,8 - 25% angegeben. Dabei wurden verschiedenste operative Techniken angewandt. Nach MEYER-LINDENBERG et al. (1993) betrug die Rezidivrate bei 87 Hunden 4,59%.

## **C. Eigene Untersuchungen**

### **1. Untersuchungsziel**

Ziel dieser Arbeit war es, den intraabdominalen Druck bei Hunden mit Magendilatation/ -drehung (GDV) zu messen sowie die klinische Bedeutung der Folgen dieses Krankheitsbildes, wie intraabdominale Hypertonie (IAH) und abdominales Kompartmentsyndrom (AKS), aufzuzeigen. Auf der Basis dieser Daten sollte ein IAD-Wert ermittelt werden, der eine Aussage im Hinblick auf die Überlebenschance des Patienten zulässt.

### **Material und Methoden**

#### **Patienten**

Es sind alle Hunde (n=41), die in der Zeit vom 27.3.2008 bis 21.10.2009 mit Verdacht auf Magendrehung/ -dilatation (GDV) in der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin vorgestellt wurden und bei denen aufgrund der Erkrankung eine Laparotomie zur Dekompression durchgeführt wurde, in dieser Untersuchung erfasst. Bei 31 Hunden wurde praeoperativ und im postoperativen Verlauf der IAD gemessen. 10 Hunde wurden praeoperativ primär perkutan dekomprimiert und postoperativ in die IAD-Messungen mit einbezogen.

Die Hunde wurden laparotomiert. Nach Rückverlagerung des Magens wurde eine inkorporierende Gastropexie vorgenommen. Bei sieben der Hunde musste die Milz entnommen werden.

#### **Kontrollgruppe**

25 Hunde ohne GDV-Symptomatik wurden zufällig ausgesucht und dienten als Kontrollgruppe der IAD-Messungen. Bei ihnen wurde der IAD in den verschiedenen Lagerungspositionen wie Rückenlage, Brust-Bauchlage sowie rechte und linke Seitenlage gemessen. Die Tiere wiesen keine abdominalen Erkrankungen oder andere dem Abdomen zuzuordnende schmerzhafte Symptome auf, die eine intraabdominale Druckerhöhung erklären konnten (s. Anhang, Tabelle Kontrollgruppe n=25, Seite 107 u. 108).

## **Anamnese**

Bei der klinischen Vorstellung wurden die Anamnese, Rasse, Alter, Geschlecht und das Körpergewicht aufgezeichnet.

Bei stationärer Aufnahme wiesen diese Tiere die Symptomatik einer Magendrehung/ -dilatation auf. Der zeitliche Beginn des sich entwickelnden klinischen Bildes wurde von den Patientenbesitzern sehr unterschiedlich angegeben, so dass sich kein Bezug zwischen Dauer der Symptomatik und Schweregrad des klinischen Bildes bei Aufnahme herstellen ließ (Tabelle 4, Seite 36; Abbildung 6 und 7, Seite 38).

### **1.1 Allgemeinuntersuchung**

Vor der Dekompressions-Laparotomie wurden die Patienten klinisch allgemein untersucht. Dabei wurde bei allen (n=41) ein Schock mit blassen Schleimhäuten, verlängerter kapillärer Füllungszeit und aufgegastem Abdomen diagnostiziert.

### **Labordiagnostische Untersuchung**

Insbesondere zur Beurteilung der Narkosefähigkeit wurde das periphere Blut untersucht und eine klinisch-chemische Blutuntersuchung vorgenommen.

#### **Hämatologie**

Die Anzahl der Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten sowie der Parameter Hämatokrit (Hkt) wurden mit dem Analysegerät CELL-DYN 3500 (Abbott Diagnostika, Wiesbaden, Deutschland) aus EDTA-Blut untersucht.

#### **Klinisch-chemische Blutuntersuchung**

Mit dem Analysegerät COBAS MIRA PLUS (Fa. Hoffmann-La Roche Diagnostica, Grenzach-Wyhlen, Deutschland) wurden folgende Parameter aus Heparinplasma bestimmt: Natrium, Kalium, Kreatinin und Protein.

## **1.2 Bildgebende Verfahren**

Als bildgebendes Verfahren zur Diagnosesicherung wurde bei jedem der Hunde dieser Studie eine Röntgenaufnahme des Abdomens rechtsanliegend, in latero-lateralem Strahlengang, angefertigt.

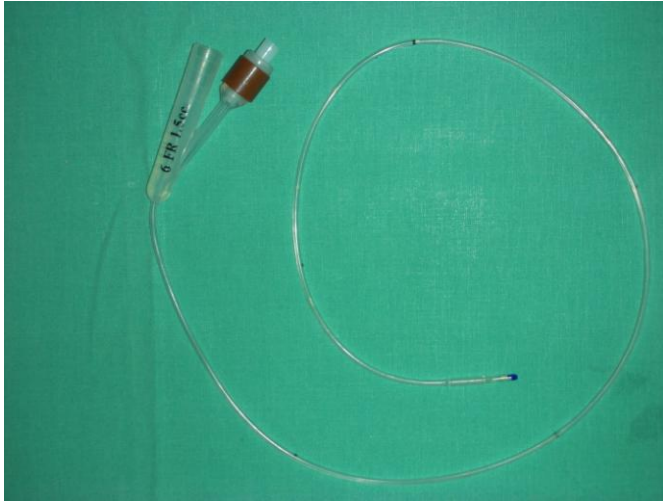
## **1.3 Narkose**

Zur Einleitung der Narkose wurde ein Venenverweilkatheter in die V. cephalica antebrachii gelegt und Midazolam (0,1 mg/KGW) appliziert. Um eine ausreichende Narkosetiefe zu erreichen, erfolgte zusätzlich die Gabe von Levo-Methadon (Polamivet®, Fa. Hoechst, Unterschleissheim, Deutschland) (0,2 mg/KGW), bei Bedarf als ergänzende Medikation der Zusatz von Propofol (Narcofol®, Fa. CP-Pharma, Burgdorf, Deutschland) (6 mg/KGW) intravenös. Bei erhaltener Spontanatmung wurden die Tiere intubiert (Spiraltubus, Fa. Mallinckrodt, Großostheim, Deutschland). Die Inhalationsnarkose wurde mit Isofluran 1,5 - 2 Vol. % und O<sub>2</sub> aufrechterhalten. Die Beatmung erfolgte druckkontrolliert über einen Kapnographen unter Messung der CO<sub>2</sub>-Konzentration in den Atemgasen zur Überwachung. Mit dem Pulsoximeter wurden Hb-Sättigung und Pulsfrequenz überwacht.

## **2. Intravesikale Druckmessung**

### **Katheterismus**

Unmittelbar nach Narkoseeinleitung wurde den zur Operation vorbereiteten Tieren ein Foley-Katheter (Walter, 6 FR; 1.5 cc, Baruth, Deutschland), (Abb. 1) unter sterilen Bedingungen gelegt. Dazu wurde das Orificium urethrae externum dargestellt, mit einem Polyvidontupfer desinfiziert und der mit einem sterilen Gleitmittel versehene Katheter durch die Harnröhre in die Blase eingeführt. Nach Entfernung des Führungsmandrins und Abfluss des Blasenurins wurde der Katheterballon mit 2 ml NaCl (0,9%) gefüllt. Um den Sitz des Katheters nicht zu gefährden, wurde den Tieren postoperativ eine Halskrause angelegt.



**Abbildung 1: Foley-Katheter (Walter 6 Fr; 1.5 cc)**

### **Messung des intravesikalen Drucks (IVD)**

Die intravesikalen Druckmessungen in modifizierter KRON'scher Methodik (CONZEMIUS, 1995) wurden prae- und postoperativ standardisiert vom selben Untersucher durchgeführt.

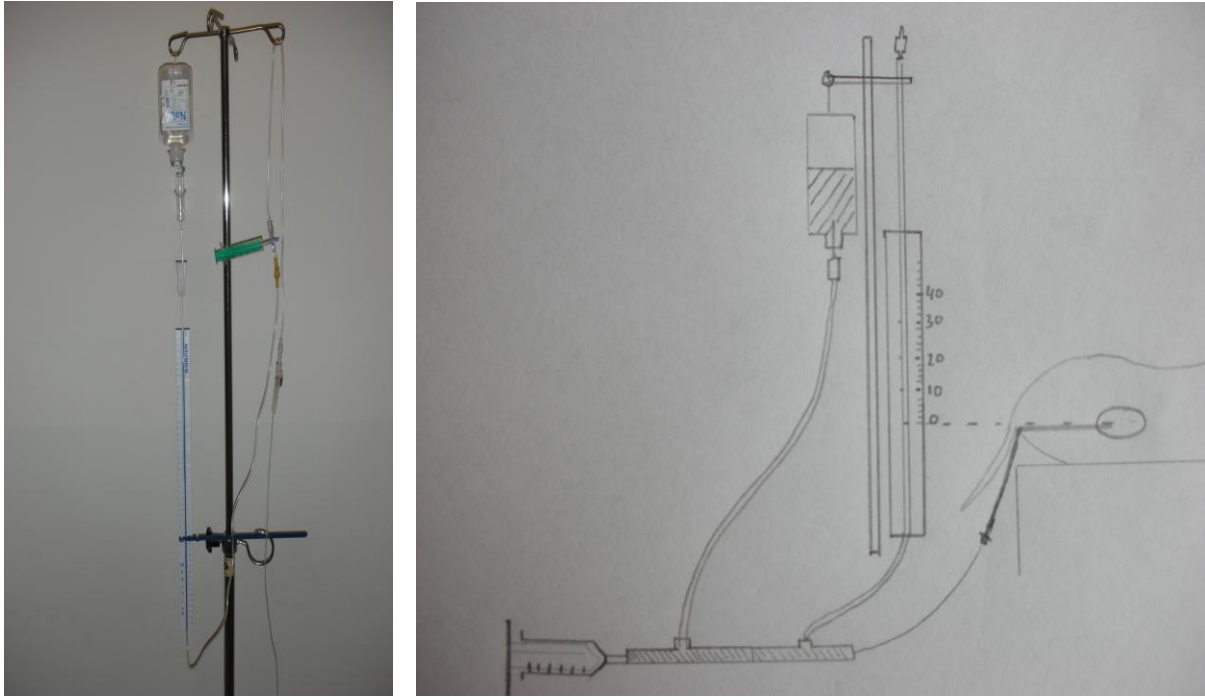
Nach dem Katheterisieren und auch zwischen den Messungen wurde die Harnblase vollständig entleert. So konnte die renale Diuresefunktion gut beurteilt werden.

Zur Auffüllung der Harnblase wurde jeweils 1,0 ml NaCl (0,9%) /KWG in die Harnblase instilliert und der aktuelle IVD gemessen. Zur Umrechnung von cm H<sub>2</sub>O in mmHg diente der Umrechnungsfaktor 0,74 als Multiplikator.

Die Messvorrichtung ist ein geschlossenes System (Abb. 2). Es besteht aus einem sondergefertigten Foley-Katheter (60 cm Länge, Walter, Baruth, Deutschland), einer 30 cm langen Heidelberger Verlängerung (Heidelberger Verlängerung, 30 cm, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland), zwei 3-Wege-Hähnen (Discofix®-3, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland), einem Steigmanometer und einer Infusionsflasche mit Infusionsbesteck (Intrafix Air, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland). Zur Vermeidung einer Kontamination ist es wichtig, das Gesamtsystem geschlossen zu belassen.

Die Kalibrierung des Nullpunkts des Steigmanometers erfolgte auf Höhe der Beckensymphyse. Nach sicherer Entlüftung des Systems ist das Befüllen der Blase mit vorgewärmter (37,5°C) Kochsalzlösung (1ml/KGW) möglich und der exakte intravesikale Druck zu messen. Die Druckmessung erfolgte in cm H<sub>2</sub>O in der Expirationsphase des narkotisierten, spontan atmenden Hundes.





**Abbildung 2: Geschlossenes System zur Messung des IVD**

### **Messzeitpunkte**

Der IVD wurde praeoperativ am spontan atmenden, narkotisierten Hund sowie postoperativ nach 4, 8, 12, 24, 36, 48, 96 Stunden am wachen Tier gemessen. Mit diesem Vorgehen war das von MALBRAIN (2005) und der WSACS (2004) definierte Kriterium zur Feststellung einer bestehenden intraabdominalen Hypertonie gegeben.

### **Intravesikaler Druck der Kontrollgruppe**

Eine Gruppe von 25 gesunden Hunden, die nach dem Zufallsprinzip ausgesucht wurden und unter den gleichen sterilen Bedingungen, wie die zur Laparotomie vorbereiteten Tiere, katheterisiert wurden, bildete die Kontrollgruppe in dieser Untersuchung.

### **Urinanalyse**

Der Harnstatus wurde quantitativ mit einem Urinstick, Combur Test® (Roche, Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) festgestellt. Während des stationären Aufenthalts wurde der Urin täglich kontrolliert.

### **3. Chirurgisches Vorgehen**

#### **Operationsvorbereitung**

Praeoperativ wurde den Tieren an den VGM je eine Braunüle (grün) (Vasocan® Braunüle, 18G, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) inkl. Mandrin (18G, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) gelegt und die Tiere wurden schockinfundiert (Sterofundin (Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland), Haes (Fresenius, Kabi Deutschland GmbH, Bad Homburg, Deutschland)). Praeoperativ erhielten alle Tiere ein Breitbandantibiotikum (Amoxicillin-Clavulansäure (12,5 mg/ KGW); Augmentan®, Fa. Pfizer, Karlsruhe, Deutschland).

Für den Eingriff wurde den Tieren die Bauchwand vom Sternum bis zur Beckensymphyse (Op.-Feld) geschoren. Das Gebiet wurde 3-malig mit Braunol 5%ig (Braunol®, Fa. B. Braun, Melsungen, Deutschland) desinfiziert und mit einer sterilen Plastikfolie abgeklebt.

#### **Operatives Vorgehen**

Die Bauchhöhle wurde in der Linea alba geöffnet. Nach transmuraler Dekompression (18G oder 20G Braunüle mit permanenter Absaugung) und Legen einer orogastrischen Magensonde wurde der Magen reponiert, über die Sonde gespült und die Vitalität der Magenwand geprüft. Nach Inspektion der Milz wurde diese entweder belassen oder die Splenektomie in typischer Weise durchgeführt. Die Gastropexie, als inkorporierende Gastropexie, wurde nach der in der Kleintierklinik standardisierten Technik vorgenommen. Hierbei wurde der seromuskuläre Anteil des Antrum pyloricum im M. rectus abdominis beim Verschluss der Laparotomiewunde fixiert. Der weitere Wundverschluss erfolgte schichtweise –Linea alba, subkutane Faszie- mit Einzelknopfnähten aus resorbierbarem und kutan aus nicht resorbierbarem Nahtmaterial.

### **4. Stationäre Behandlung und Nachsorge**

Die Hunde wurden stationär überwacht, analgetisch sowie antibiotisch versorgt. Als Analgetikum wurden Buprenorphin, 3x tgl. 0,03 mg/KGW s.c. (Temgesic®, Fa. Essex Pharma, München, Deutschland) und Metamizol-Natrium, 3x tgl. 20 mg/KGW i.v. (Novaminsulfon®, Fa. Ratiopharm, Ulm, Deutschland) verabreicht. Die Antibiotikatherapie wurde stationär mit 2x tgl. Amoxicillin-Clavulansäure (12,5 mg/KGW) i.v. (Augmentan®,

Fa. Smith Kline Beecham, München, Deutschland) weitergeführt. Um gastrointestinale Nebenwirkungen zu vermeiden, wurden MCP® (0,3 mg/KGW) (Metoclopramid, Fa. Ratiopharm, Ulm, Deutschland) und Rantidin (1 mg/KGW) (Ranitidin®, Fa. Ratiopharm, Ulm, Deutschland) i.v. verabreicht. Nach Entlassung wurde auf die orale Gabe des Antibiotikums umgestellt, um eine Gesamtmedikationsdauer von 7-10 Tagen zu erreichen.

Postoperativ wurden die Tiere elektrokardiographisch (EKG) überwacht. Hunde mit kardialer Symptomatik erhielten bedarfsgerecht eine Therapie mit Lidocain (Bolus 1-2 mg/KGW), Dauertropf 2 mg/KGW/h) (Lidocainhydrochlorid 2% Fa. Albrecht, Aulendorf, Deutschland).

Die Wundkontrolle wurde teils in der Kleintierklinik, teilweise durch einen externen Tierarzt vorgenommen. Durchschnittlich 10 Tage post operationem wurden die Fäden der Hautnaht entfernt.

Dem Patientenbesitzer wurde die Art des operativen Vorgehens erklärt. Die Aufklärung erfolgte unter Hinweis auf die Fixation des Magens in der Linea alba und die damit verbundene erhöhte Gefährdung im Rahmen einer etwaigen weiteren Laparotomie.

### **Statistische Auswertung**

Unter der Voraussetzung der symmetrischen Verteilung der erhaltenen Messwerte wurden parametrische Verfahren angewandt.

Da es sich bei den in die Untersuchung einbezogenen Hunden nicht um Zufallsstichproben aus einer definierten Grundgesamtheit handelt, dürfen die Ergebnisse nicht ohne weiteres verallgemeinert werden. Die Analysen sind im Sinne einer explorativen Statistik zu verstehen. Zur Anfertigung der Analysen, Graphiken und Tabellen wurde SPSS 14.0 OG für Windows angewandt. Zur Erstellung der Liniendiagramme und Tabellen diente Microsoft EXCEL 2007.

Aus den prae- und den postoperativen Messergebnissen wurden das arithmetische Mittel mit Standardabweichung und der Median berechnet

Die Ergebnisse wurden in Form von Liniendiagrammen und Boxplots dargestellt.

Ein Boxplot (Kasten) beinhaltet 50% der Stichprobenwerte. Er wird von einem unteren Quartil und einem oberen Quartil begrenzt. Die innere Linie im Boxplot repräsentiert den Median. Querstriche markieren die Minimal- und Maximalwerte. Liegen „Ausreisser“ über dem 1,5 fachen interquartilen Bereich, erfolgt deren Darstellung durch einen Kreis o. Bei Werten über dem 3 fachen interquartilen Bereich werden sie als Stern \* gekennzeichnet. Die neben den Symbolen aufgeführte Zahl stellt die Fallnummer dar.

## D. Ergebnisse

Bei 41 Hunden, die wegen Verdachts auf Magendilatation/ -drehung vorgestellt wurden, und bei denen aufgrund der Erkrankung die Indikation zur dekompressiven Laparotomie bestand, wurde praeoperativ und bis zu 96 h postoperativ der intraabdominale Druck (IAD) gemessen. Eine Gruppeneinteilung wurde im Hinblick auf die Dekompression/Trepanation vorgenommen. Zehn Hunde wurden direkt nach stationärer Aufnahme, ohne Messung des IAD, perkutan mit einem Katheter dekomprimiert.

25 Hunde ohne GDV-Symptomatik bildeten die Kontrollgruppe zur IAD-Messung in unterschiedlichen Lagerungspositionen.

### Gewicht

Das Körpergewicht der an Magendrehung erkrankten Tiere lag zwischen 19 Kg und 76 Kg, im Durchschnitt 47,5 Kg.

### Rassenverteilung

Die Rassezugehörigkeit ist in Abbildung 3 aufgelistet.

Deutsche Dogge (14,6%), Bordeaux Dogge (9,8%), Deutscher Schäferhund (9,8%), Großer Mischling (7,3%), Dobermann (7,3%), Berner Sennenhund (4,9%) und Hovawart (4,9%) sind die am häufigsten betroffenen Hunderassen von insgesamt 23 verschiedenen Hunderassen.

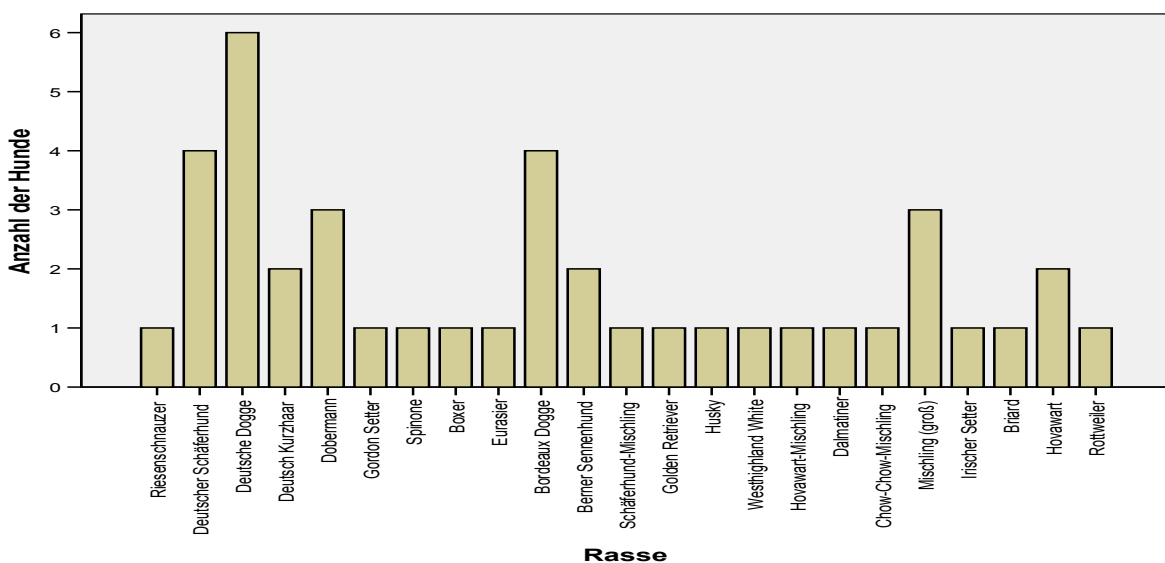


Abbildung 3: Rasse der Patienten (n=41)

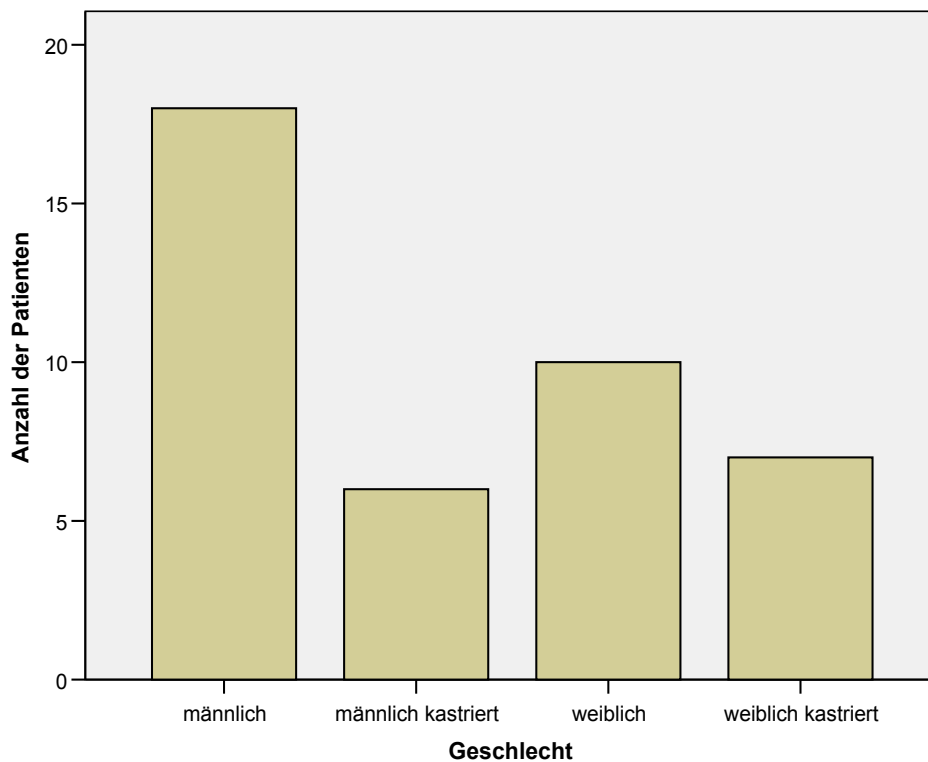
## Geschlechterverteilung

Die Geschlechterverteilung wird in Tabelle 3 und Abbildung 4 dargestellt.

Von den 41 Hunden waren 18 männlich (43,9%), 6 männlich kastriert (14,6%), 10 weiblich (24,4%) und 7 weiblich kastriert (17,1%).

**Tabelle 3: Geschlechterverteilung der Patienten (n=41)**

Geschlecht	Häufigkeit	Prozent
Männlich	18	43,9
Männlich kastriert	6	14,6
Weiblich	10	24,4
Weiblich kastriert	7	17,1
Gesamt	41	100,0



**Abbildung 4: Geschlechterverteilung der Patienten (n=41) in %**

## Altersverteilung

Das Alter des Patientenguts ist aus Abbildung 5 ersichtlich.

Die Patienten (n=41) waren im Durchschnitt 9,68 (1-16 Jahre) Jahre alt.

Die elfjährigen Hunde waren am häufigsten betroffen.

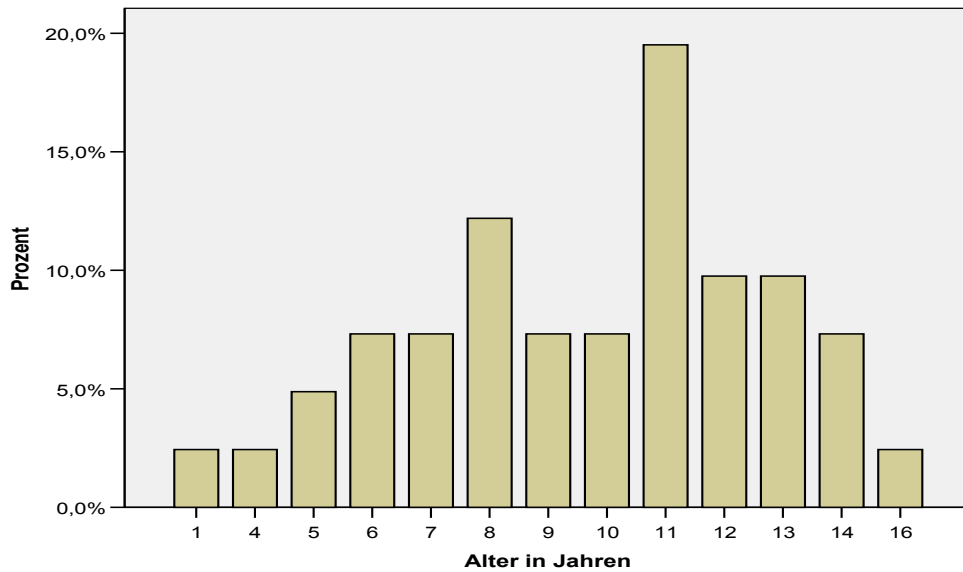


Abbildung 5: Altersverteilung der Patienten dieser Studie mit GDV (n=41)

### Symptombdauer

Tabelle 4: Symptombdauer, visuelle Beurteilung des Magens, Zustand des Patienten post op.

Patientennummer	Beginn der Symptomatik bis zur Vorstellung in Stunden	Visuelle Beurteilung: Magenwand	Patient verstorben/euthanasiert
1	4	rosa	
2	1	rosa	
3	1	Cardiabereich und große Teile des Fundus: grau-rot, fragliche Magenvitalität	Euthanasie nach 96 h
4	4	rosa	
5	2	rosa, Cardiabereich: ggr. Gerötet	
6	unbekannt	rosa, Magenwandkapillaren teils rupturiert	
7	1	rosa	
8	2	rosa	
9	1	rosa	
10	1	rosa	
11	2	rosa	
12	1	zu $\frac{3}{4}$ rot-schwarz verfärbt, teils abgestorben, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
13	5	zu $\frac{3}{4}$ rot-schwarz verfärbt, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
14	3-4	zu $\frac{3}{4}$ dunkelrot-blau verfärbt, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
15	2	ggr. Gerötet	

16	0,5	ggr. Gerötet	
17	unbekannt, seit Tagen Erbrechen	ggr. Gerötet	
18	6	Fundus- und Cardiabereich grau-schwarz, teils perforiert	Euthanasie intra op.
19	> 6	lila, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
20	3	rosa	
21	5	rot-lila, vital	
22	3	rosa, Cardiabereich: Einriss der Muskularis- schicht.	
23	6	dunkelrot	
24	5	dunkelrot-lila, vital	
25	2	rosa	
26	4	Curvatura major und Cardiabereich: blau-grau, vital	
27	2	Pylorusbereich imbibiert und dunkelrot	
28	> 24	dunkelrot imbibiert, vital	
29	1	Fundus- und Cardiabereich: rot imbibiert	
30	4	Fundus- und Cardiabereich: lila, vital	
31	> 6 h unbeobachtet	zu $\frac{3}{4}$ schwarz, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
32	unbekannt	Fundusbereich: dunkelrot	
33	> 12	zu $\frac{3}{4}$ schwarz, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
34	1	zu $\frac{2}{3}$ schwarz, keine Vitalität	Euthanasie intra op.
35	2	rosa	
36	unbekannt	handtellergrößer lila, Teilresektion	
37	5	dunkelrot, fragliche Vitalität	Intra op. verstorben
38	1		Euthanasie prae op.
39	1		Euthanasie prae op.
40	3	rosa	
41	3		Euthanasie prae op.

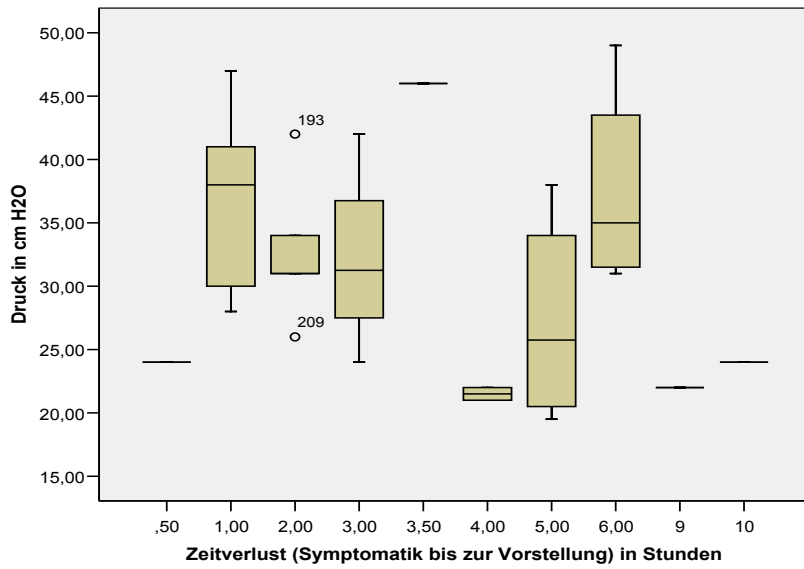


Abbildung 6: IAD in cm H<sub>2</sub>O bei Vorstellung (n=31) in Abhängigkeit von der bestehenden Symptombdauer

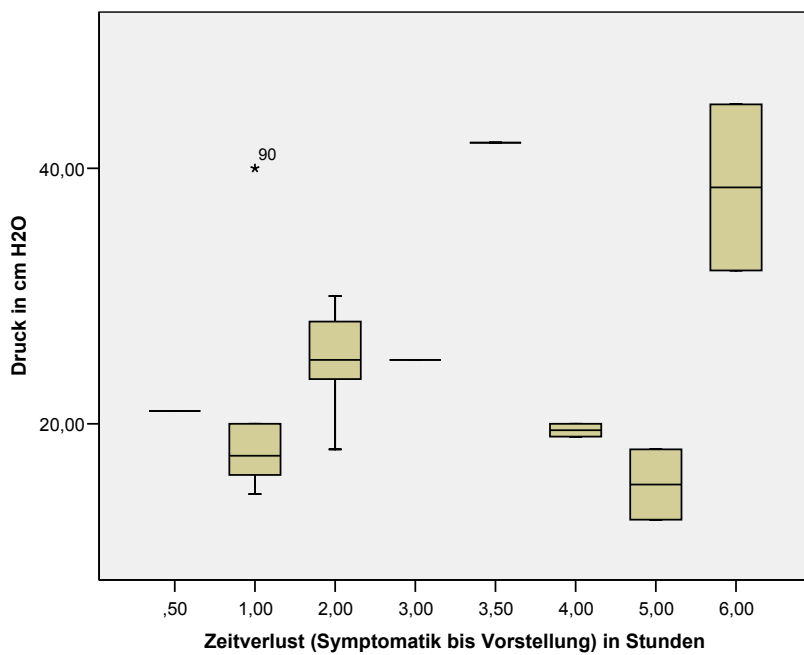


Abbildung 7: IAD in cm H<sub>2</sub>O nach Trepanation in Abhängigkeit von der bestehenden Symptombdauer (n=41)



## 1. Labordiagnostische Untersuchung

### Hämatologie

Bei den 41 Hunden wurde bei Aufnahme eine hämatologische Untersuchung durchgeführt (Tabelle 5).

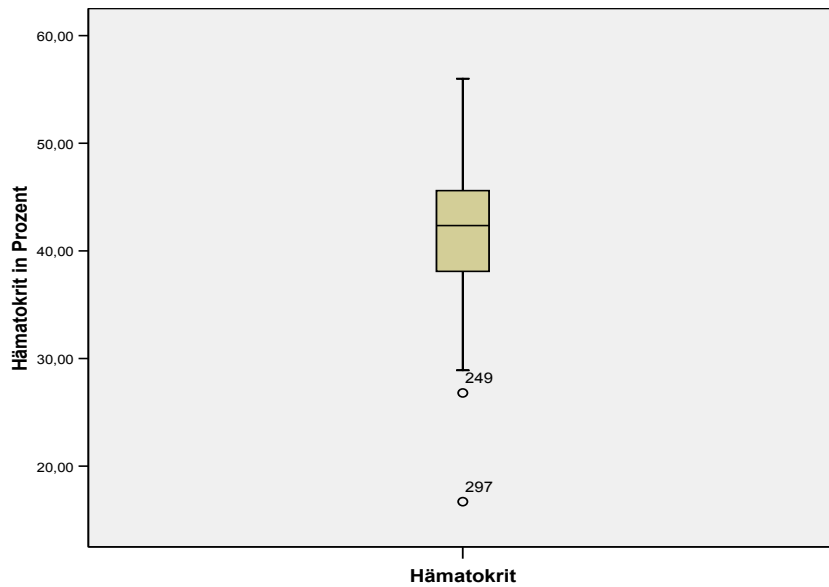
**Tabelle 5: Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung bei 41 Hunden mit Magendrehung**

Parameter	Bereich	Median	Referenz-Bereich	Abnorme Werte	
				N	%
Hämatokrit (l/l)	0,16 – 0,56	0,42	0,40 – 0,55	14/39 ↓ 1/39 ↑	35,89 2,56
Erythrozyten ( $\times 10^{12}/l$ )	3,36 – 9,00	6,4	5,5 – 8,5	6/39 ↓ 1/39 ↑	15,83 2,56
Thrombozyten (G/l)	14,1 – 759,0	211	150 – 500	12/39 ↓ 4/39 ↑	30,76 10,25
Leukozyten (G/l)	5,44 – 24,00	12,20	6,0 – 15,0	1/39 ↓ 10/39 ↑	2,56 25,64

#### **Hämatokrit, Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten:**

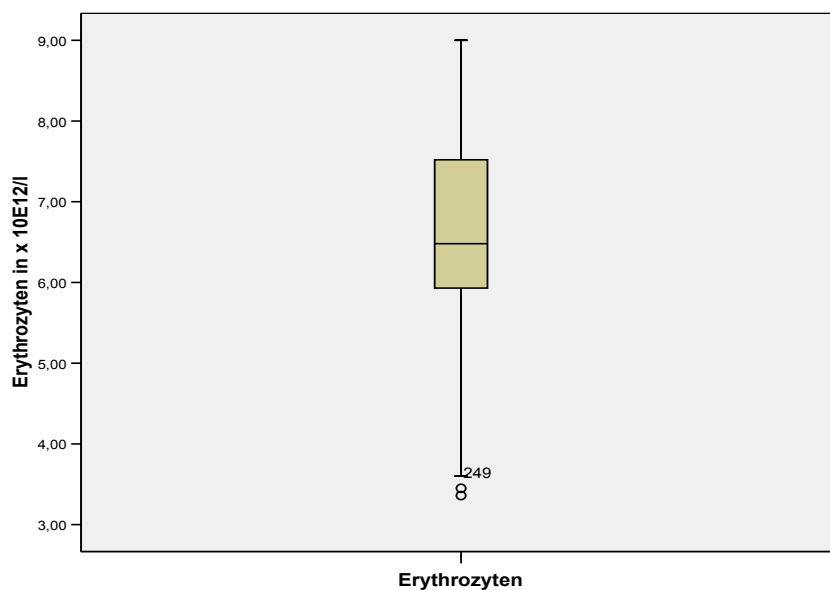
Die initiale Untersuchung der 41 Hunde ergab einen Hämatokrit (Hkt) mit einem Median von 0,42 l/l, wobei der niedrigste Wert des Hkt bei 0,16 l/l lag (Abbildung 8).

41,01% der Hunde wiesen einen Hkt-Wert außerhalb des Referenzbereiches auf, 35,89% unterhalb und 2,56% oberhalb des Referenzbereichs.



**Abbildung 8: Boxplot der Hämatokritwerte (n=41)**

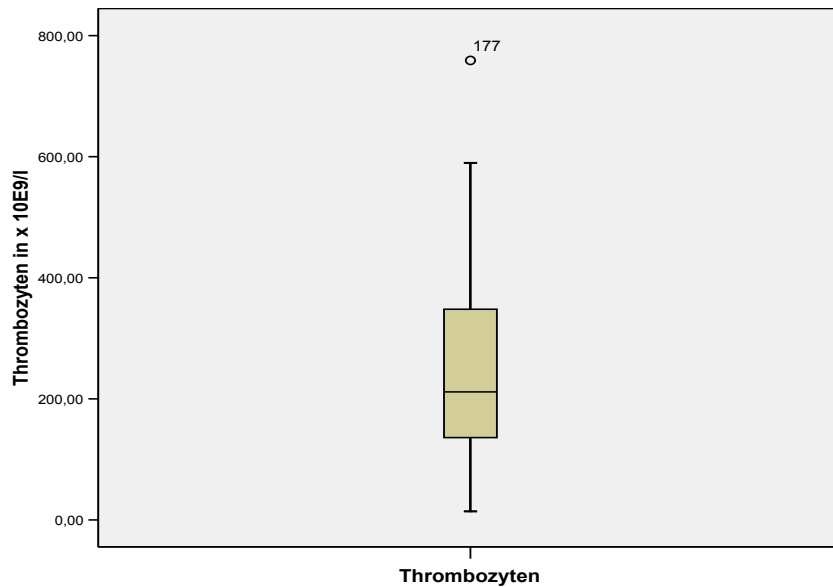
Die Zahl der Erythrozyten lag im Median bei  $6,4 \times 10^{12}/l$ , Minimum-Wert bei  $3,36 \times 10^{12}/l$  und Maximum-Wert bei  $9,00 \times 10^{12}/l$  (Tabelle 5 und Abbildung 9).



**Abbildung 9: Boxplot der Erythrozytenwerte (n=41)**

Die Zahl der Thrombozyten bewegte sich zwischen 14,1 G/l und 759,0 G/l, im Median 211 G/l (Tabelle 5 und Abbildung 10).

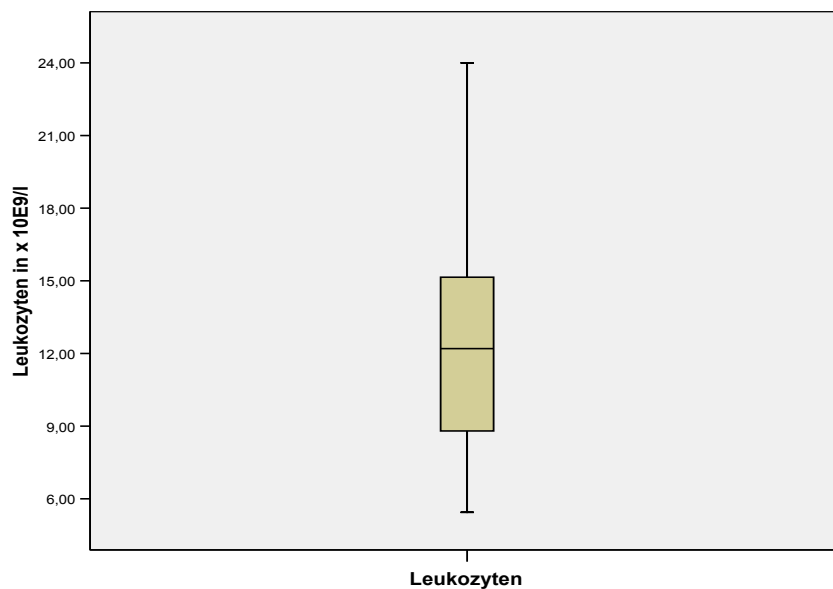
30,76% wiesen Werte unterhalb des Referenzbereichs, 10,25% der Werte lag oberhalb des Normbereichs. Bei 58,99% der Tiere lagen die Thrombozytenwerte innerhalb des Referenzbereichs.



**Abbildung 10: Boxplot der Thrombozytenwerte (n=41)**

Die Zahl der Leukozyten bewegte sich zwischen 5,44 G/l – 24,00 G/l, im Median 12,20 G/l (Tabelle 5 und Abbildung 11).

25,64% der Hunde wiesen bei ihrer stationären Aufnahme eine Leukozytose auf. 71,8% der Patienten hatten normale Leukozytenwerte.



**Abbildung 11: Boxplot der Leukozytenwerte (n=41)**

### **Klinisch-chemische Blutuntersuchung**

Die klinisch-chemische Blutuntersuchung liegt von 41 Hunden vor. Die Ergebnisse sind in Tab. 6 zusammengestellt.

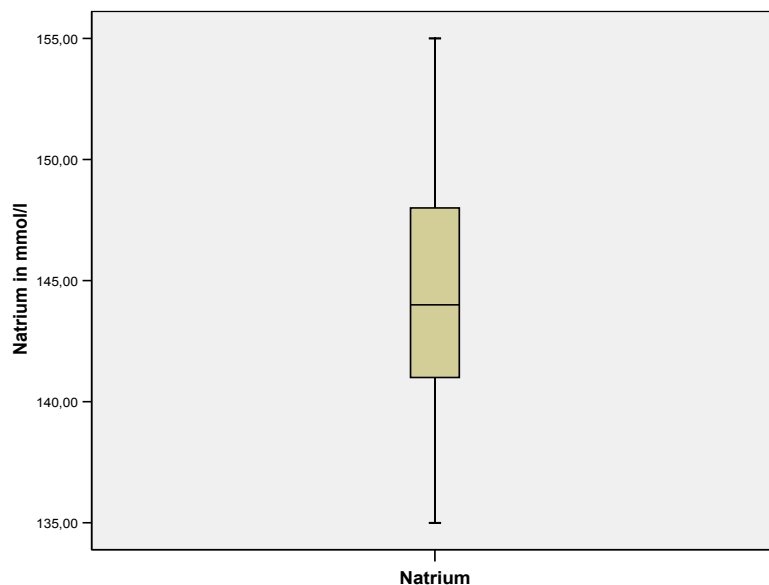
**Tabelle 6: Ergebnisse der klinisch-chemischen Untersuchung bei 41 Hunden mit GDV**

Parameter	Bereich	Median	Referenz-Bereich	Abnorme Werte	
				N	%
Natrium (mmol/l)	135 – 155	144	140 – 155	3/39 ↓ 0/39 ↑	7,69 0
Kalium (mmol/l)	2,4 – 5,27	3,7	3,5 – 5,2	10/39 ↓ 1/39 ↑	25,64 2,56
Kreatinin (mg/dl)	0,50 – 2,64	1,17	0,4 – 1,2	0/39 ↓ 17/39 ↑	0 43,58
Protein (mg/dl)	3,12 – 8,80	6,80	5,4 – 7,5	7/39 ↓ 9/39 ↑	17,94 23,07

Bei den 41 Hunden lagen die Elektrolytwerte im Median im Referenzbereich.

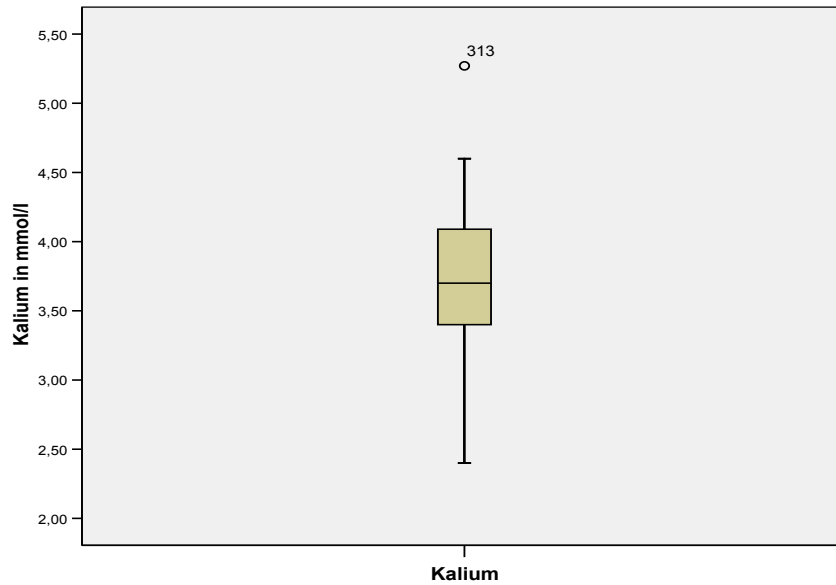
Die Natriumkonzentration ergab Werte zwischen 135 – 155 mmol/l, im Median 144 mmol/l (Tabelle 6 und Abbildung 12).

Von den 41 Patienten wiesen 7,69% der Tiere eine Hyponaträmie, 25,64% eine Hypokaliämie, 43,58% einen erhöhten Kreatininwert und 17,94% eine Hypoproteinämie auf (Tabelle 6 und Abbildung 12).



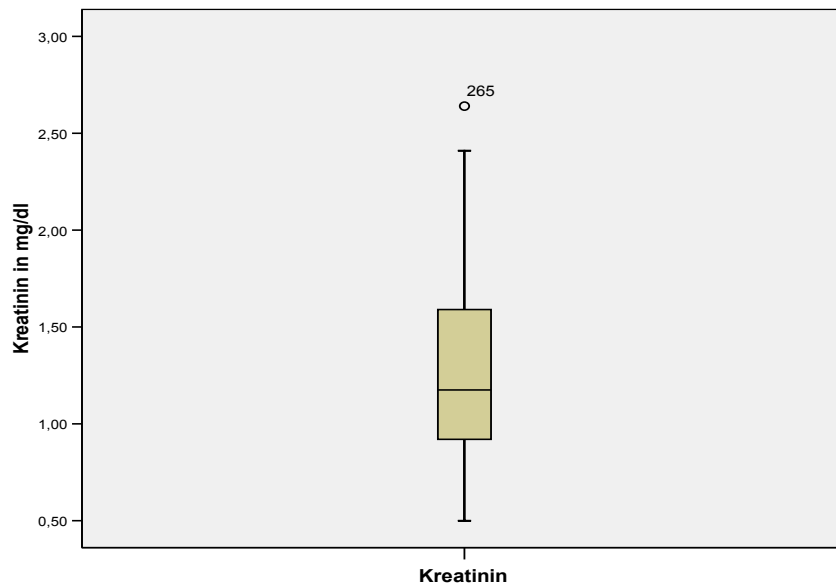
**Abbildung 12: Boxplot der Natriumkonzentration (n=41)**

Die Kaliumkonzentration zeigte Werte zwischen 2,4 – 5,27 mmol/l, im Median 3,7 mmol/l (Tabelle 6 und Abbildung 13).



**Abbildung 13: Boxplot der Kaliumkonzentration (n=41)**

Die Kreatininkonzentration lag bei Werten zwischen 0,50 – 2,64 mg/dl, im Median 1,17 mg/dl (Tabelle 6 und Abbildung 14).



**Abbildung 14: Boxplot der Kreatininkonzentration (n=41)**

Die Proteinkonzentration wies Werte zwischen 3,12 – 8,80 mg/dl auf, im Median 6,80 mg/dl (Tabelle 6 und Abbildung 15).



**Abbildung 15: Boxplot der Proteinkonzentration (n=41)**

### Urinanalyse

Die KRON'sche Definition eines AKS fordert neben dem pathologisch erhöhten IAD eine Oligurie von  $< 0,5 \text{ ml/KGW/h}$ .

Im vorliegenden Patientengut (n=41) konnte bei nur 25 Hunden die Harnausscheidung 4 Stunden nach Operationsbeginn gemessen werden, da 12 Hunde intraoperativ aufgrund ausgedehnter Magenwandnekrosen euthanasiert wurden und bei 4 Hunden ein Neustart des Harnblasenkathetersystems innerhalb der ersten 4 Stunden erforderlich wurde.

Als geringstes mittleres Urinausscheidungsvolumen wurde nur bei einem Patienten ein Wert von  $0,75 \text{ ml/KGW/h}$  gemessen (Pat. Nr. 4).

Erste Messwerte der Harnausscheidung wurden 4 Stunden nach Operationsbeginn erhoben, weitere nach 8, 12, 24, 36, 48 und 96 Stunden.

Das mittlere Harnausscheidungsvolumen bei der ersten Messung betrug bei (n=25) den Hunden  $2,43 \text{ ml/KGW/h}$  (Tabelle 7: Harnvolumen).

**Tabelle 7: Harnvolumen 4 h post op. in ml/KGW/h (N=41)**

Patientennummer	Harnvolumen 4 h post op in ml/KGW/h	Patient verstorben/euthanasiert
1	2,2	
2	2,5	
3	2,1	Euthanasie nach 96 h
4	0,75	
5	2,3	
6	3,4	

7	2,5	
8	System Neustart	
9	System Neustart	
10	2,0	
11	System Neustart	
12		Euthanasie intra op.
13		Euthanasie intra op.
14		Euthanasie intra op.
15	2,7	
16	2,36	
17	2,5	
18		Euthanasie intra op.
19		Euthanasie intra op.
20	2,3	
21	4	
22	2,4	
23	System Neustart	
24	3,1	
25	2,9	
26	3,12	
27	2,4	
28	1,25	
29	2,0	
30	1,1	
31		Euthanasie intra op.
31	1,2	
33		Euthanasie intra op.
34		Euthanasie intra op.
35	2,0	
36	5,55	
37		Intra op. Verstorben
38		Euthanasie prae op.
39		Euthanasie prae op.
40	2,3	
41		Euthanasie prae op.

Von 41 Patienten wiesen bei Aufnahme 21 (51,21%) Hunde bereits eine Bakteriurie auf. Bei 20 (48,79%) wurden keine Bakterien im Urin festgestellt (Tabelle 8).

48 Stunden nach Laparotomie konnten bei 28 (68,29%) Hunden im Harn keine Bakterien nachgewiesen werden.

**Tabelle 8: Häufigkeit der Bakteriurie (n = 41) bei stat. Aufnahme**

	Häufigkeit	Prozent
Keine Bakteriurie	20	48,8
Bakteriurie	21	51,2
Gesamt	41	100,0

## 2. Intravesikale Druckmessung

Von den 41 zur stationären Aufnahme gelangten Hunden wurden 10 Hunde primär, ohne Druckmessung, mit einem Katheter perkutan dekomprimiert.

Trotz Dekompression/Trepanation bestand bei den Patienten (Pat. Nr. 1-10) eine intraabdominale Hypertonie. Sie wurden in die folgenden Druckmessungen mit einbezogen (Tabelle 9).

**Tabelle 9: IAD-Werte nach primärer Dekompression/Trepanation bei stat. Aufnahme (n=10)**

Patient Nr. 1 – 10	Druck in cm H <sub>2</sub> O
Mittelwert	20,17
Median	19,00
Minimum	16,00
Maximum	29,00

Bei Aufnahme bestand bei 31 Hunden (Pat. Nr.11-41) ein IAD mit einem Mittelwert von 31,40 cm H<sub>2</sub>O (= 23,08 mmHg), einem Median von 31,00 cm H<sub>2</sub>O (= 22,94 mmHg), wobei der Druckwert im Minimum bei 16,50 cm H<sub>2</sub>O (= 12,13 mmHg) und im Maximum mit 49,00 cm H<sub>2</sub>O (= 36,26 mmHg) gemessen wurde (Tabelle 10).

Die Hunde (n=31) wiesen eine intraabdominale Hypertonie auf.

**Tabelle 10: IAD-Werte bei stat. Aufnahme (n=31)**

Patient Nr. 11 – 41	Druck in cm H <sub>2</sub> O
Mittelwert	31,40
Median	31,00
Minimum	16,50
Maximum	49,00

Bereits nach der ersten Dekompression/Trepanation (n=41) konnte ein deutliches Absinken des intraabdominalen Drucks bei weiterhin bestehender IAH beobachtet werden (Tabelle 11). Der Mittelwert betrug 25,06 cm H<sub>2</sub>O (= 18,54 mmHg), der Median 23,25 cm H<sub>2</sub>O (= 17,20 mmHg), der Minimum-Wert lag bei 12,50 cm H<sub>2</sub>O (= 9,25 mmHg), der Maximum-Wert bei 45,00 cm H<sub>2</sub>O (= 33,30 mmHg) (Tabelle 13).



**Tabelle 11: IAD-Werte nach Dekompression/Trepanation (n=41)**

Patient Nr. 1 - 41	Druck in cm H <sub>2</sub> O
Mittelwert	25,0675
Median	23,2500
Minimum	12,50
Maximum	45,00

Der Verlauf der weiteren Messungen ergibt sich aus Tabelle 12 (Seite 48, 49, 50) und Abbildung 16 (Seite 51).

Bis auf die Pat. Nr. 1, 3, 10, 17, bei denen in den nachfolgenden Messungen eine zwischenzeitliche, einmalige Druckerhöhung von 3 cm H<sub>2</sub>O (24 h post op.), 13 cm H<sub>2</sub>O (96 h post op.), 3,5 cm H<sub>2</sub>O (12 h post op.) und 1,5 cm H<sub>2</sub>O (8 h post op.) auftrat, konnte bei allen Patienten ein kontinuierlicher Druckabfall über die Zeitachse nachgewiesen werden. Bereits 36 Stunden postoperativ hatten > 95% der Patienten einen IAD < 17 cm H<sub>2</sub>O (= 12 mmHg) (Tabelle 14) erreicht.

**Tabelle 12: Druckverläufe in cm H<sub>2</sub>O (n=41)**

Patientennummer	Messung vor Dekompr. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 0 (post Dekompr.) (cmH <sub>2</sub> O)	Messung 4h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 8 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 12 H post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 24 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 36 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 48 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 96 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Euthanasie
1	Keine Messung	20	16	11	11	14	9	5		nein
2	Keine Messung	17	14,5	12	10	9	8			nein
3	Keine Messung	17,5	13,5	12	11	11	10		23	Euthanasie nach 96 h
4	Keine Messung	29	12,5	12	10	10	12			nein
5	Keine Messung	23,5	19	15	11,5	11,5	9,5			nein
6	Keine Messung	21,2	17	15	11	10	8			nein
7	Keine Messung	16	11	6	6	5	4			nein
8	Keine Messung	25	18	12	10	6	5			nein
9	Keine Messung	14,5	10,5	12,5	11	10				nein
10	Keine Messung	18	12,5	11,5	15	11	8			nein
11	34	30	27	20	17	12	10			nein
12	47	40								Euthanasie intra op.
13	19,5	12,5								Euthanasie intra op.
14	46,5	42								Euthanasie intra op.

Patientennummer	Messung vor Dekompr. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 0 (post Dekompr.) (cmH <sub>2</sub> O)	Messung 4h post op. Cm H <sub>2</sub> O)	Messung 8 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 12 H post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 24 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 36 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Mesung 48 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 96 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Euthanasie
15	31	28	20	18,5	16	11,5	10			nein
16	24	21	19	18	14	10,5	9			nein
17	28	23	16	17,5	15	8	6			nein
18	38	32								Euthanasie intra op.
19	49	45								Euthanasie intra op.
20	31,5	25	17	12,5	10	7				nein
21	21,5	18	10	9	6	5	5	5		nein
22	24	21	19	15	13	11	9			nein
23	31	26	23	20	17	15				nein
24	38	33	32	28	26	20	18			nein
25	42	36	33	30	25	19				nein
26	22	17	14	14	10	10	9			nein
27	26	21	20	18	16	14				nein
28	24	19,5	19	16	18	15	16			nein
29	28	23	20	18	16	14				nein
30	21	16	16	15	13	10				nein
31	32	23								Euthanasie intra op.
32	16,5	14	12	12	10,5	12				nein
33	22	16								Euthanasie intra op.
34	30	27								Euthanasie intra op.
35	31	27	22	20	17	17	16			nein

Patientennummer	Messung vor Dekompr. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 0 (post Dekompr.) (cmH <sub>2</sub> O)	Messung 4h post op. Cm H <sub>2</sub> O)	Messung 8 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 12 H post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 24 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 36 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Mesung 48 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Messung 96 h post op. (cm H <sub>2</sub> O)	Euthanasie
36	30	24	19	16	14	12	8			nein
37	30	27								Intra op. Verstorben
38	38	33								Euthanasie prae op.
39	41	35								Euthanasie prae op.
40	35	31	30	27	25	20	17	15		nein
41	42	39								Euthanasie prae op.

## Übersicht IAD-Abfall aller Hunde innerhalb 48 Stunden:

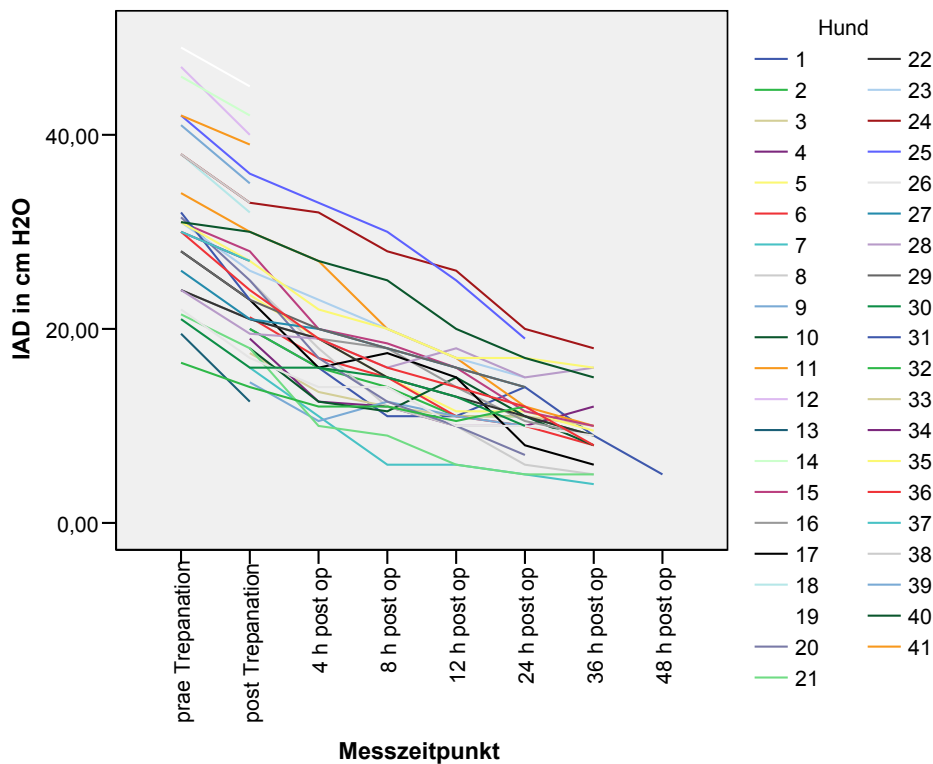


Abbildung 16: Übersicht IAD-Abfall aller Hunde (n=41)

Beim Vergleich der IAD-Werte zwischen verstorbenen und überlebenden Hunden (Tabelle 17) zeigte sich, dass in der Gruppe der 10 Hunde, die ohne Druckmessung primär dekomprimiert/trepaniert wurden, (Pat. Nr. 1-10) ein Todesfall (Pat. Nr.3, Tabelle 12) auftrat. Dieser Hund hatte postoperativ einen regelrechten kontinuierlichen Druckabfall und nach 36 Stunden einen IAD von 10 cm H<sub>2</sub>O (= 7,40 mmHg). 96 Stunden postoperativ wurde der intraabdominelle Druck mit 23 cm H<sub>2</sub>O (= 17,02 mmHg) gemessen. Der Hund verstarb.

Die intraabdominalen Druckwerte der Gruppe (n=10) nach perkutaner Dekompression wiesen einen Maximalwert von 29 cm H<sub>2</sub>O (= 21,46 mmHg), einen Minimalwert von 16 cm H<sub>2</sub>O (= 11,84 mmHg) und einen Mittelwert von 20,17 cm H<sub>2</sub>O (= 14,92 mmHg) auf. Der Median lag bei 19,00 cm H<sub>2</sub>O (= 14,06 mmHg) (Tabelle 12).

Die Gruppe der 13 verstorbenen Hunde hatte bei der Messung des IAD vor Dekompression/Trepanation einen mittleren IAD von 36,25 cm H<sub>2</sub>O (= 26,82 mmHg), einen Median von 38,00 cm H<sub>2</sub>O (= 28,12 mmHg) und nach Dekompression/Trepanation einen mittleren Druck von 30,95 cm H<sub>2</sub>O (= 22,90 mmHg) sowie einen Median von 32,50 cm H<sub>2</sub>O (= 24,05 mmHg). Der Maximalwert vor Dekompression/Trepanation betrug 49,00 cm H<sub>2</sub>O (= 36,26 mmHg), Pat. Nr. 19, der Minimalwert lag bei 19,50 cm H<sub>2</sub>O (14,43 mmHg), Pat. Nr. 13 (Tabelle 12).

Die Gruppe der Patienten (n=19) (ausgeschlossen verstorbene (n=13) und primär nicht gemessene sondern direkt dekomprimierte/trepanierte Hunde (n=10)) weist vor Dekompression/Trepanation einen mittleren IAD von 28,34 cm H<sub>2</sub>O (= 20,97 mmHg) und nach Dekompression/Trepanation einen Mittelwert von 23,87 cm H<sub>2</sub>O (= 17,76 mmHg) auf. Der Median liegt vor Dekompression/Trepanation bei 28,00 cm H<sub>2</sub>O (= 20,72 mmHg), nach Dekompression/Trepanation bei 23,00 cm H<sub>2</sub>O (= 17,02 mmHg).

Der Maximalwert vor Dekompression/Trepanation beträgt 42,00 cm H<sub>2</sub>O (= 31,08 mmHg), der Minimalwert liegt bei 16,50 cm H<sub>2</sub>O (= 12,21 mmHg). Der Maximalwert nach Dekompression/Trepanation lag bei 36,00 cm H<sub>2</sub>O (= 26,64 mmHg), der Minimalwert betrug 14,00 cm H<sub>2</sub>O (= 10,36 mmHg) (Tabelle 12 und Abbildung 18).

### Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) der beiden Gruppen (nicht verstorben/verstorben)

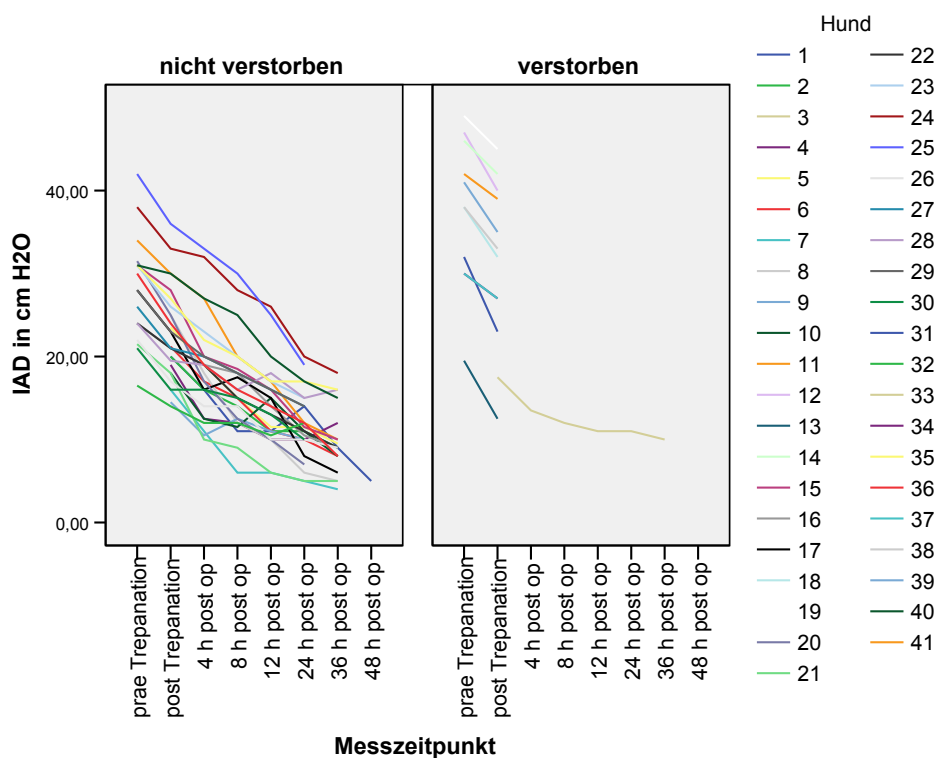
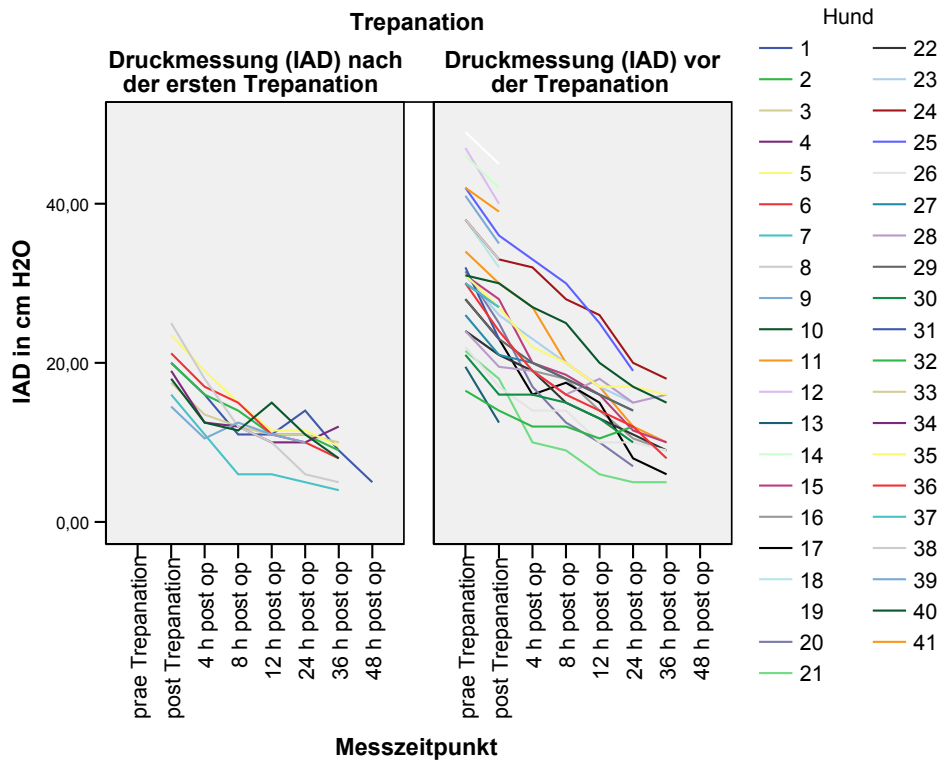
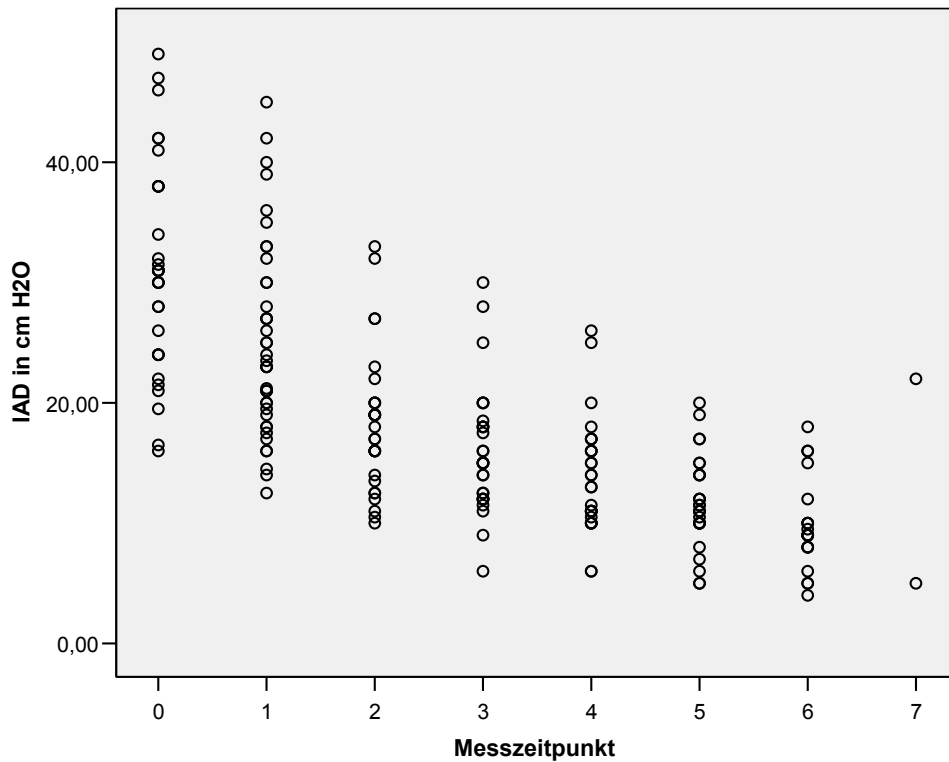


Abbildung 17: Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) der beiden Gruppen  
(nicht verstorben/verstorben) (n=41)

**Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) der Dekompressions/Trepanationsgruppen  
(n=10 / n=31)**

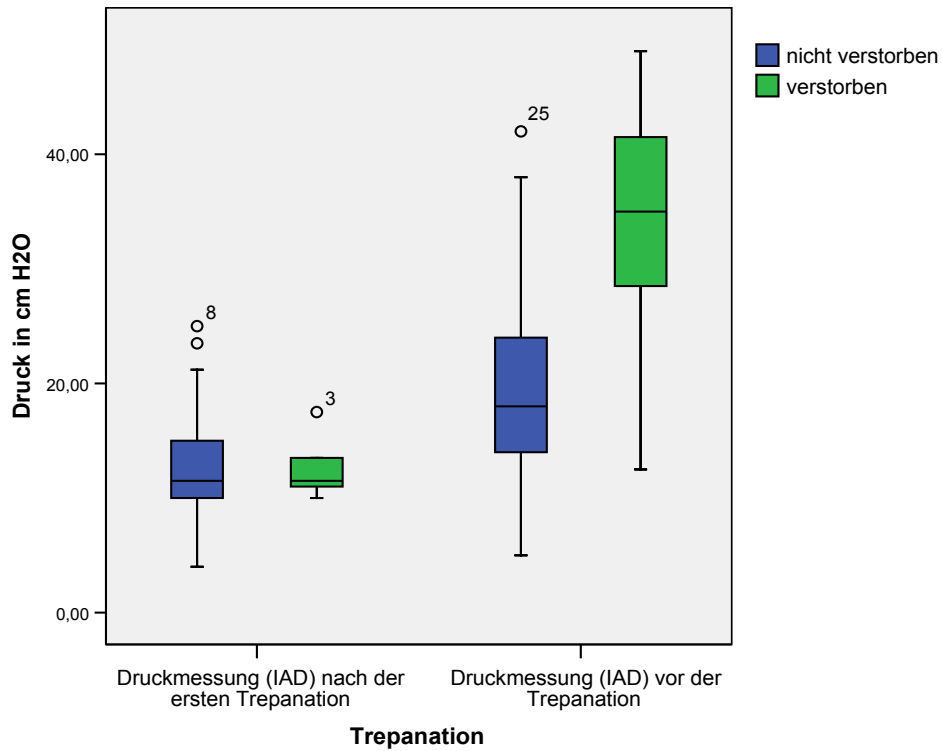


**Abbildung 18: Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) der Dekompressions-/Trepanationsgruppen  
(n=10/n=31)**



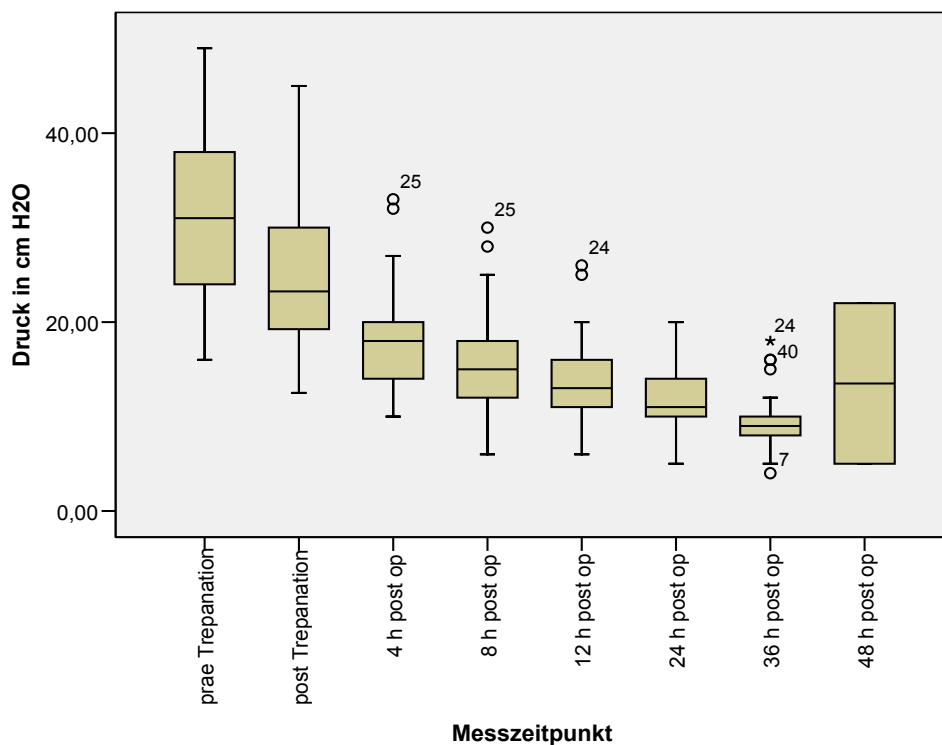
**Abbildung 19: Übersicht Druckabfall (n=41)**

**Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) prae und post Dekompression/Trepanation  
(verstorben/nicht verstorben)**



**Abbildung 20: Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) prae und post Dekompression/Trepanation (verstorben/nicht verstorben) (Boxplot)**

**IAD prae und post Dekompression/Trepanation im Verlauf (n=41)**



**Abbildung 21: IAD prae und post Dekompression/Trepanation im Verlauf (Boxplot)**



## IAD-Werte der Kontrollgruppe

### IAD-Messung in rechter Seitenlage (n=25):

Die IAD-Messung bei der Kontrollgruppe an 25 Hunden diente der Information inwieweit unterschiedliche Lagerungspositionen Einfluss auf den IAD haben. Lagerungsabhängige Druckunterschiede bestanden nicht (Abbildung 26, Seite 57). Der Mittelwert in rechter Seitenlage betrug 5,20 cm H<sub>2</sub>O (= 3,54 mmHg), im Median 4,5 cm H<sub>2</sub>O (= 3,33 mmHg), bei einem Minimum von 3,5 cm H<sub>2</sub>O (= 2,59 mmHg) und Maximum von 11,5 cm H<sub>2</sub>O (= 8,51 mmHg) (Abbildung 22).

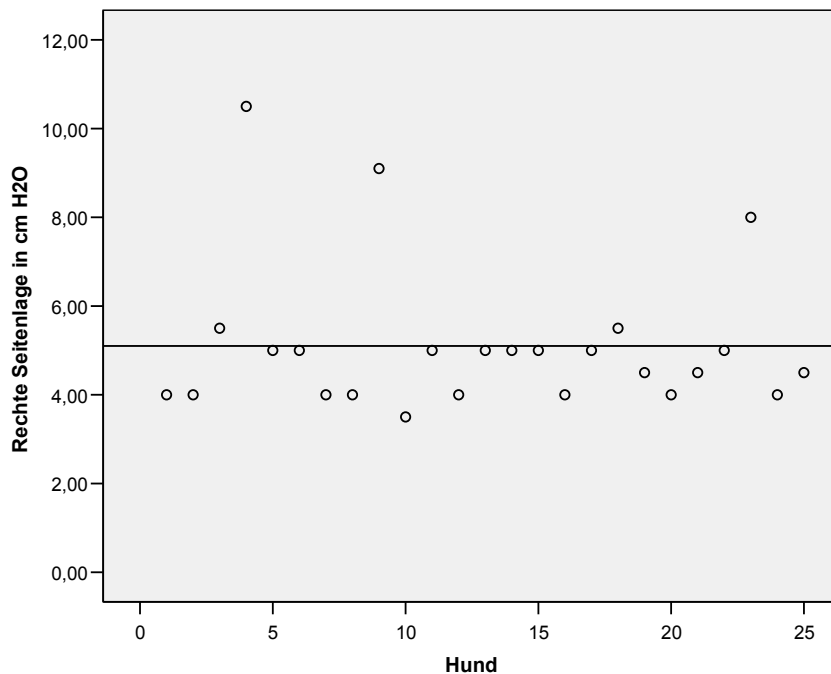


Abbildung 22: IAD-Messung in rechter Seitenlage (n=25)

### IAD-Messung in linker Seitenlage (n=25):

Der IAD in linker Seitenlage betrug zwischen 3,5 – 10,5 cm H<sub>2</sub>O (= 2,59-7,77 mmHg), im Median 4,5 cm H<sub>2</sub>O (= 3,33 mmHg) (Abbildung 23).

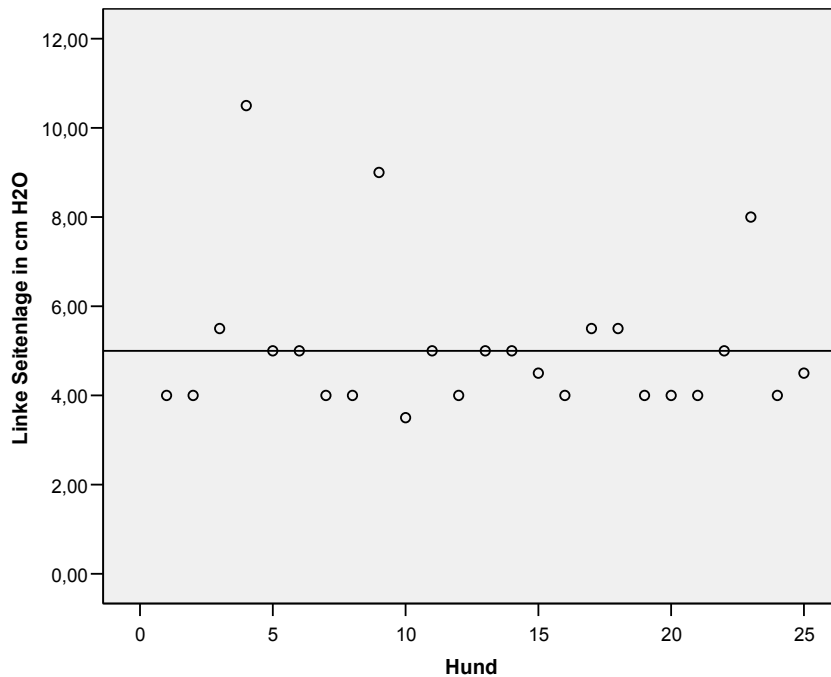


Abbildung 23: IAD-Messung in linker Seitenlage (n=25)

### IAD-Messung in Rückenlage (n=25) :

Der IAD in Rückenlage betrug zwischen 3,5 – 11,5 cm H<sub>2</sub>O (= 2,59 - 8,51 mmHg), im Median 4,5 cm H<sub>2</sub>O (= 3,33 mmHg) (Abbildung 24).

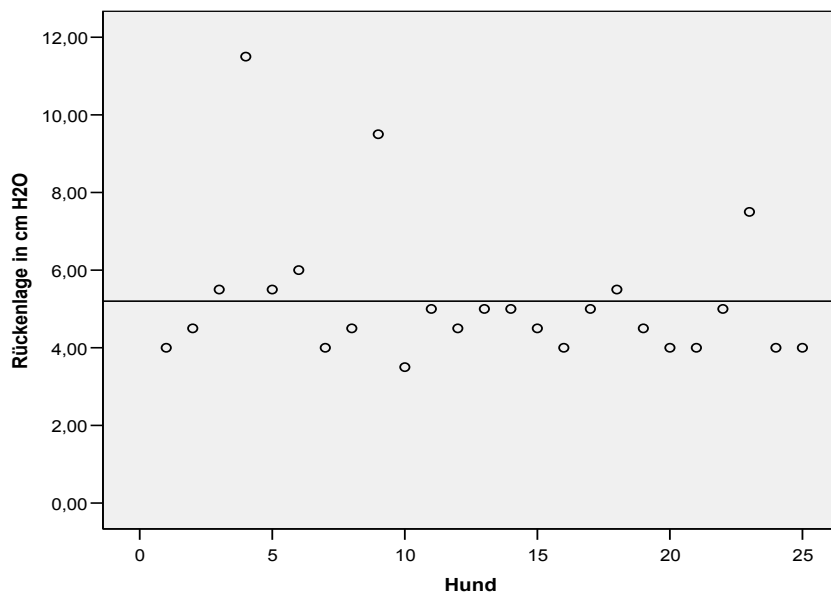


Abbildung 24: IAD-Messung in Rückenlage (n=25)

### IAD-Messung in Brust-Bauch-Lagerung (n=25):

Der IAD in Brust-Bauch-Lagerung lag zwischen 3,5 – 11,5 cm H<sub>2</sub>O (= 2,59 - 8,51 mmHg), im Median 4,5 cm H<sub>2</sub>O (= 3,33 mmHg) (Abbildung 25).

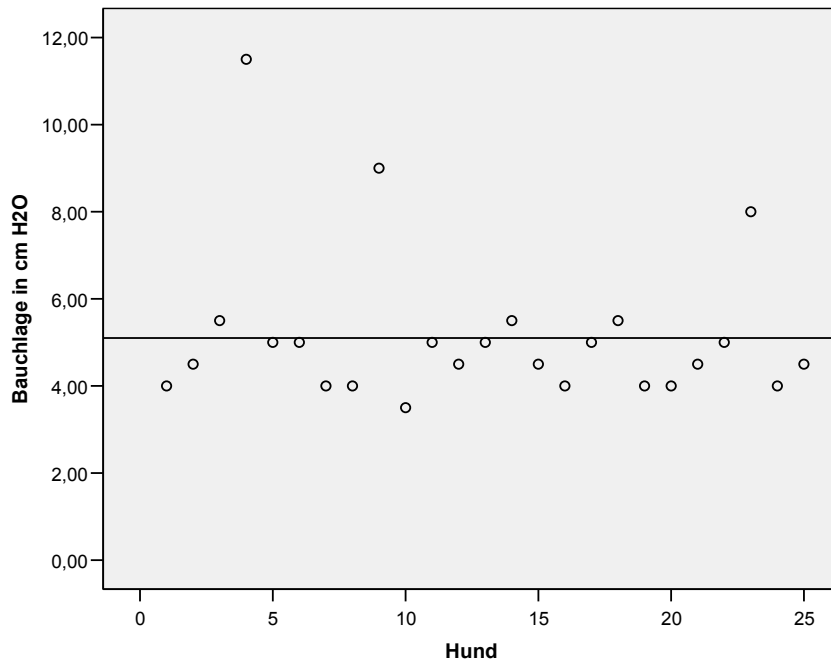


Abbildung 25: IAD-Messung in Brust-Bauchlage (n=25)

### Übersicht (alle Lagerungsarten): Kontrollgruppe (n=25)

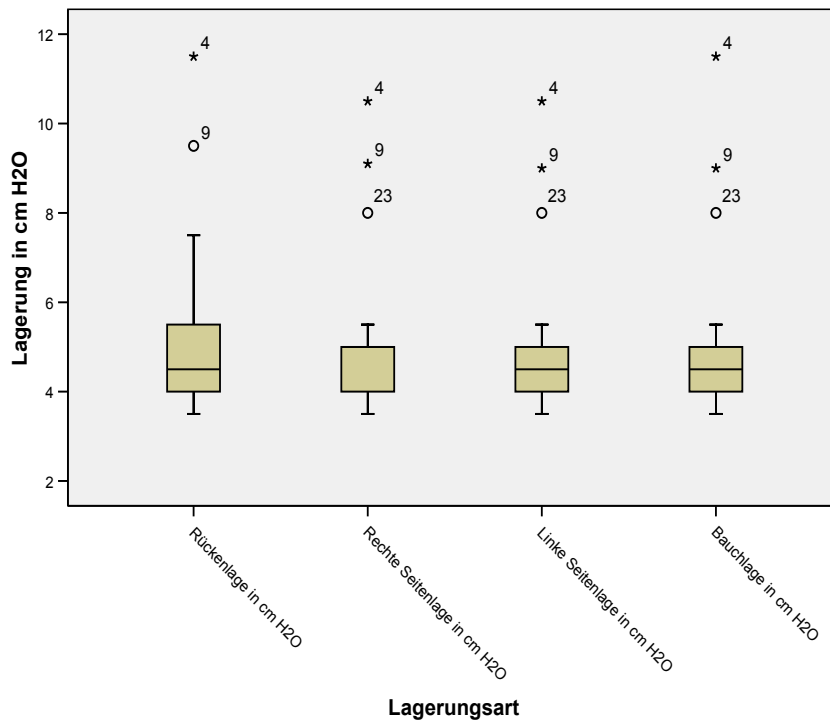


Abbildung 26: Übersicht über alle Lagerungsarten (n=25) (Boxplot)

### **3. Postoperatives Management**

#### **Klinischer Verlauf**

Die Tiere der Studie wurden mit einheitlichem Operationsverfahren und nach gleichem Protokoll postoperativ versorgt (s. Seite 32/33, Pkt. 3 und Pkt. 4). Wundheilungsstörungen traten nicht auf.

Die bei sieben Hunden vorgenommene Milzextirpation beeinflusste den Krankheitsverlauf und die Mortalitätsrate nicht.

Von 41 Hunden verstarben 13 Tiere (31,7%). Die Überlebensrate beträgt beim Patientengut mit GDV 68,3%.

## **E. Diskussion**

Laut Pschyrembel (2002) ist das „Kompartmentsyndrom“ (Synonym: Logensyndrom) eine Funktionsstörung in einem geschlossenen Muskelkompartiment vor allem am Unterarm und Unterschenkel, verursacht durch lang anhaltende Kompression eines Extremitätenabschnitts. Druckanstieg und Gefäßkompression führen zu neuromuskulären Funktionsausfällen, Muskelnekrose und zu ischämischer Kontraktur. TISCHER (1996); TISCHER und BRUNNBERG (1998) konnten in einer Studie am Frakturpatienten „Hund“ der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin durch Messungen vor und bis 96 Stunden nach operativen Frakturversorgungen feststellen, dass es zu einem durch das Frakturhämatom bedingten erhöhten Muskellogendruck vor und nach Osteosynthese kommt. Diese Druckerhöhung wird aber nur bei Frakturen von Radius/Ulna und Tibia/Fibula nach Osteosynthese und schichtweisem Wundverschluss – Faszie, subkutane Faszie und Haut – postoperativ kritisch in den Muskellogen provoziert. Deswegen wird seitdem auf den Faszienverschluss bei Unterarm- und Unterschenkelfrakturen in der Klinik verzichtet, so dass seitdem die gefürchteten venösen Rückflussstörungen mit hochgradigen Pfotenödemen bis hin zur Nekrose nicht mehr zu beobachten sind.

In einer weiteren Studie von LAND et al. (2009) wurde in der Klinik der intraabdominale Druck und dessen Erhöhung bei Hunden mit geschlossener Pyometra, bei Hündinnen mit Mastektomie und einer Kontrollkohorte mit orthopädisch relevanten Eingriffen vergleichend gemessen, um etwaige intraabdominale Druckerhöhungen aufdecken zu können. Daraus sollten dann gegebenenfalls Daten für die Vermeidung derartiger Komplikationen abgeleitet werden, um die Rekonvaleszenz der Hündinnen zu optimieren. Fazit dieser Studie von LAND et al. (2009) ist, dass es nach Mastektomie und vor Ovariohysterektomie bei geschlossener Pyometra zwar zu einer intravesikal gemessenen Druckerhöhung kommt, aber kein lebensbedrohliches abdominales Kompartmentsyndrom provoziert wird.

In der vorliegenden Folgestudie der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin sollte an Patienten mit Torsio ventriculi dem abdominalen Kompartmentsyndrom nachgegangen werden. Bekannt ist, dass die Überlebensrate von Patienten mit Torsio ventriculi bei aggressiver chirurgischer sowie intensivmedizinischer Behandlung nach den Angaben in der Literatur (BROURMANN et al. 1996; TÖNS u. KLOSTERHALFEN, 1997; BALOGH, MC KINLEY, COCANOUR, KOZUR, COX, MOORE, 2003; BALOGH, MC KINLEY, COX, 2003; BAMES et al. 1982; SCHACHTRUPP et al. 2002; BECK et al. 2003; HAMMEL u. NOVO, 2006) 85% beträgt,

bei einer Laktatkonzentration  $< 6$  mmol/l sogar 99% und bei einer  $> 6$  mmol/l nur 58% (DE PAPP et al. (1999). Die Todesrate steigt bei zusätzlicher Splenektomie und/oder partieller Gastrektomie (aufgrund von Magenwandnekrose), bei bestehender Hypotension, Peritonitis oder Sepsis und bei länger als 6 Stunden andauernden klinischen Zeichen (BECK et al. 2003; GLICKMANN et al. 1997, 1998, 2000; HAMMEL und NOVO, 2006; ADAMIK et al. 2009). Ziel war es, den intraabdominalen Druck bei derartigen Patienten möglichst schon vor den ersten dekomprimierenden Maßnahmen und danach zu bestimmen. Es sollte geklärt werden, ob sich daraus im Hinblick auf die Prognose – Überlebenschancen der Patienten – Aussagen ableiten lassen. Bei Patienten mit Torsio ventriculi ist durch zahlreiche Studien (CALDWELL u. RICOTTA, 1987; DIEBEL, DULCHAVSKY, WILSON, 1992; DIEBEL, WILSON, DULCHAVSKY, SAXE, 1992; HARMANN et al. 1982; ISHIZAKI et al. 1993; SCHACHTRUPP et al. 1999) nachgewiesen, dass der aufgasende und aufgegaste Magen den intraabdominalen Druck so steigert, dass Abdominalgefäße komprimiert werden, der venöse Rückstrom sinkt, eine Hypotension und Hypovolämie mit Perfusionsstörung entstehen und dem folgend die O<sub>2</sub>-Versorgung sinkt.

### **Druckmessungen:**

Zur Bestimmung des intraabdominalen Drucks (IAD) wurde bei den eigenen Fällen in Anlehnung an CONZEMIUS (1995) und DRELLICH (2000) mit der modifizierten KRON'schen Methodik der Messung des Harnblasendrucks vorgegangen. Beachtet wurden dabei die von MALBRAIN (2005) und der WSACS (WORLD SOCIETY ON ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (2004) definierten Kriterien, den Druck zu bestimmen und die intraabdominale Hypertonie (IAH) einzuordnen. Den intravesikalen Druck (IVD) zu messen, um den intraabdominalen Druck zu bestimmen, hat sich in der Humanmedizin (KRON et al 1984; IBERTI et al. 1989; CHEATHAM u. SAFCAK, 1998) und auch in der Tiermedizin (IBERTI et al. 1987; CONZEMIUS et al. 1995; DRELLICH, 2000; ENGUM et al. 2002 und LAND et al. 2009) bewährt. Die Harnblasendruckmessung ist einfach, gut zu standardisieren und zu reproduzieren, so dass auch nur geringfügig erhöhte intraabdominale Drücke sicher und genau gemessen werden können. In der Humanmedizin gilt sie als der Goldstandard (SCHACHTRUPP et al. 2006). Zur indirekten Druckmessung werden beim Menschen dafür 50-100 ml Kochsalzlösung in die leere Harnblase eingegeben (KRON et al. 1984), allerdings wird über die genaue Füllmenge nach wie vor diskutiert. Beim Hund bemisst sich die Flüssigkeitsmenge in Relation zum Körpergewicht. Entsprechend wurde in

der vorliegenden Studie den Angaben von LAND et al. (2009) mit 1 ml/KGW als Füllmenge für die leere Harnblase gefolgt.

### **Tiere der Kontrollgruppe:**

Für die Bestimmung des physiologischen intraabdominalen Druckes wurden 25 Patienten der Klinik ausgewählt, die etwa dem Signalement der Hunde mit Torsio ventriculi entsprachen. Wichtig war zudem, dass diese Hunde keine abdominale Erkrankung oder dem Abdomen zuzuordnende schmerzhaft Probleme wie z.B. Bandscheibenprotrusion –extrusion oder Neuroradikulitis im Brust-Lendenwirbelsäulenbereich aufwiesen, die ggf. eine intraabdominale Druckerhöhung provozieren könnten. Von den Hunden der Kontrollgruppe waren sieben Mischlinge, ein Pudelpointer, ein Großpudel, zwei Cocker Spaniel, ein Chow-Chow, ein Hovawart, zwei Golden-Retriever, zwei Deutsche Schäferhunde, zwei Berner Sennenhunde, ein Labrador, eine Deutsche Dogge, ein Jack-Russel, ein Pudel, ein Deutsch-Drahthaar, sowie ein Mallinois. 12 (= 48%) der Tiere waren männlich, 4 (= 16%) der Tiere waren männlich kastriert, 1 (= 4%) Tier war weiblich und 8 Tiere (= 32%) waren weiblich kastriert. Die Verteilung mit Überhang auf Seiten des männlichen Geschlechtes bzw. deren Kastrate ist auf die geringe Anzahl des Kontrollgutes zurückzuführen.

Der jüngste Kontrollhund war zwei Jahre und der älteste dreizehn, im Durchschnitt 8,84 Jahre alt. Der leichteste Hund wog 15 Kg, der schwerste Hund 60 Kg, im Durchschnitt 31,66 Kg, womit der Durchschnitt der Kontrollgruppentiere in das in der Literatur bereits erwähnte Bild des älteren, großwüchsigen Tieres passt.

### **Druckmessungen der Kontrollgruppe:**

Die Messungen wurden wie bei LAND et al. (2009) in rechter Seitenlage vorgenommen, weil die Messungen dieser Studie in einer Kontrollgruppe an 25 Hunden ergab, dass lagerungsbedingt – Bauch-, Rücken-, rechte- bzw. linke Seitenlage – keine relevanten Differenzen festzustellen waren. Der intraabdominale Druck (IAD) betrug im Mittel unabhängig von der Positionierung 5,13 cm H<sub>2</sub>O (= 3,80 mmHg). Dies war bisher so nicht bekannt, da keine Messungen beim Hund, verschiedene Lagerungen vergleichend, in der zugänglichen Literatur gefunden werden konnten.

Die Hunde der Kontrollgruppe wurden zufällig ausgewählt. Wichtig bei der Wahl war, dass sie keine abdominale Erkrankung(en) oder damit assoziierte Probleme aufwiesen. Gemessen

wurden bei diesen Tieren Drücke von 5,06 – 5,20 cm H<sub>2</sub>O (= 3,74 - 3,84 mmHg), Median: 4,46 cm H<sub>2</sub>O (= 3,33 mmHg). Das entspricht dem physiologischen intraabdominalen Druck für den Hund wie es von BARNES et al. (1985) und SCHACHTRUPP (2006) mit 0 - 6,80 cm H<sub>2</sub>O (= 0 - 5 mmHg) angegeben ist.

### **Druckmessungen bei Patienten mit Magendrehung/ -dilatation:**

Bei 31 Patienten dieser Studie (n=41) wurde der intraabdominale Druck praeoperativ noch vor jedweder Dekompression, z.B. durch Magenschlundsonde oder perkutane Magenpunktion, indirekt intravesikal gemessen (Abbildung 19). Zehn Hunde der Patientengruppe (n=41) wurden vor der intraabdominalen Druckmessung dekomprimiert. In der Gruppe der 10 vor der IAD-Messung dekomprimierten Hunde wurde 1 Hund (Pat. Nr. 3) nach 96 Stunden euthanasiert. Die Druckverläufe wiesen IAD-Werte zwischen 17,5 cm H<sub>2</sub>O (= 13,05 mmHg) (Messung 0) und 23 cm H<sub>2</sub>O (= 17,16 mmHg) (96 h. post op.) auf. Der Wiederanstieg des IAP könnte auf ein beginnendes AKS hinweisen.

Bei Aufnahme zeigten die Hunde (n=31) einen IAD mit einem Mittelwert von 31,06 cm H<sub>2</sub>O (= 22,83 mmHg), einen Median von 31,00 cm H<sub>2</sub>O (= 22,79 mmHg), wobei der Druckwert im Minimum bei 16,00 cm H<sub>2</sub>O (= 11,76 mmHg) lag und im Maximum bei 49,00 cm H<sub>2</sub>O (= 36,02 mmHg) gemessen wurde (Tabelle 10).

Bereits nach der Erstmaßnahme, der Dekompression/Trepanation (n=41) (Abbildung 20 und Abbildung 21), konnte ein deutliches Absinken des intraabdominalen Drucks beobachtet werden:

Der Mittelwert betrug 25,06 cm H<sub>2</sub>O (= 18,54 mmHg), der Median betrug 23,25 cm H<sub>2</sub>O (= 17,09 mmHg), die Extremwerte wiesen einen Minimumwert von 12,50 cm H<sub>2</sub>O (= 9,19 mmHg) und ein Maximum von 45,00 cm H<sub>2</sub>O (= 33,08 mmHg) auf (Tabelle 11).

Die erhobenen Messwerte unterstreichen die Bedeutung der Dekompression/Trepanation des aufgegastrten Magens als Sofortmaßnahme, denn diese bewirkt, dass die Entwicklung des AKS, falls sie nicht bereits vor klinischer Aufnahme des Tieres eingesetzt hat, verhindert bzw. der IAD in einen weniger massiven Schweregrad (SCHNEIDER et al. 2000) (Tabelle 1, Seite 4) verschoben wird.

In der vorliegenden Arbeit bestanden bei den Hunden hohe pathologische IAD-Ausgangswerte, die durch chirurgische Therapie in den physiologischen Bereich herabgesenkt wurden.



### **Patientengut:**

Das Patientengut der Hunde der eigenen Studie mit Torsio ventriculi stimmt trotz der geringen Fallzahl mit dem in den Literaturangaben überein. Betroffen sind Hunde sehr groß- und großwüchsiger Rassen (GLICKMAN et al. 1989, 2000). Besonders gefährdet sind Doggen, Deutsche Schäferhunde, Bordeaux Dogge, Dobermann, Mischlingstiere dieser Rassen und Berner Sennenhunde, wie auch in der eigenen Studie (Abbildung 3). Sieht man einmal von der Dogge ab, ist die Rangfolge der Hunde im Hinblick auf Rasse in den verschiedenen Studien durchaus variierend. Ursache dafür dürfte die Beliebtheit bestimmter Rassen in bestimmten Regionen oder Einzugsgebieten der klinischen Studien sein. Auch im Hinblick auf das Geschlecht und Alter ließen sich die Angaben der genannten Literatur (HALL, 1989; GLICKMAN et al. 1994, 2000; GLICKMAN, GLICKMAN, SCHELLENBERG, 2000; MONNET, 2003) dazu nur bestätigen. Rüden und Hündinnen bzw. deren Kastraten machen jeweils etwa 50% der Klientel aus. Betroffen sind eher ältere Tiere ab einem Lebensalter von etwa 7 Jahren, im Durchschnitt 9,68 Jahre.

### **Urogenitales Infektionsrisiko bei intravesikaler Druckmessung:**

Der intravesikale Druck wurde vor und bis zu 96 Stunden nach der Operation der Torsio ventriculi gemessen. Diese Zeitdauer birgt bei derartigen Intensivpatienten ein erhöhtes transurethrales-vesikales Infektionsrisiko bei transurethraler Harnblasenkatheterlage. Um dem vorzubeugen, wurde die von KRON et al. (1998) sowie IBERTI et al. (1989) beschriebene Methodik von CHATHAM und SAFCAK (1998) sowie LAND et al. (2009) zu einem geschlossenen System mit 3-Wege-Hähnen weiterentwickelt und in den eigenen Studien eingesetzt.

Nach SMARRICK et al. (2004) ist beim Hund das Risiko eines Harnwegsinfektes in den ersten drei Tagen gering. Dies bestätigen LAND et al. (2009) beim Hund sowie MALBRAIN (2004) beim Menschen. Auch die eigenen Untersuchungsergebnisse decken sich damit. Interessant ist allerdings, dass 21 (n=41) der GDV Patienten (= 51,21%) bei der ersten Urinanalyse bei der stationären Aufnahme einen Harninfekt aufwiesen und 20 (= 48,79%) nicht. Allerdings waren dann wiederum 28 (= 68,29%) der Hunde 48 Stunden nach der Operation trotz wiederholter intravesikaler Messungen urologisch infektfrei. Es ist zu vermuten, dass dieses Ergebnis der praeoperativ eingesetzten Antibiose geschuldet ist.

### **Urinmenge:**

Bekannt ist, dass ein Hund ca. 1 ml/KGW/h Urin produziert. MELDRUM u. MOORE (1997) fordern zum Nachweis eines AKS eine verminderte Urinausscheidung von  $\leq 0,5$  ml/KGW/h. Bei den eigenen Patienten zeigte lediglich ein Hund (Pat. Nr. 4) ein geringfügig verringertes mittleres Ausscheidungsvolumen von 0,75 ml/KGW/h.

Das mittlere Harnausscheidungsvolumen bei der ersten Messung betrug bei (n=25) den Hunden 2,43 ml/KGW/h (Tabelle 7: Harnvolumen).

Das bedeutet, dass bei keinem der Patienten dieser Studie daraus Hinweise abgeleitet werden konnten, dass sich ein Multiorganversagen anbahnen könnte.

### **Verstorbene Hunde:**

Insgesamt starben von den Patienten (n=41) mit GDV 13 Tiere. Bei 12 der Tiere (n=31) wurde schon vor Dekompression der intraabdominale Druck gemessen und bei einem Tier (n=10) wurde der IAD nach der ersten Dekompression gemessen. 9/12 Hunden wurden intra operationem aufgrund der ausgedehnten Magenwandnekrose ohne Möglichkeit der chirurgischen Resektion in tabula getötet. Der vor der Laparotomie gemessene IAD lag im Durchschnitt mit 34,88 cm H<sub>2</sub>O (= 26,02 mmHg) deutlich über dem durchschnittlichen IAD-Wert der 19 in dieser Gruppe überlebenden Hunde: durchschnittlicher IAD = 25,29 cm H<sub>2</sub>O (= 18,87 mmHg). 3 von 12 Hunden wurden nach ersten lebenserhaltenden Maßnahmen auf Besitzerwunsch euthanasiert. Der vor der Dekompression gemessene durchschnittliche IAD-Wert war mit 40,33 cm H<sub>2</sub>O (= 30,09 mmHg) deutlich erhöht. Dies könnte, unabhängig von der Patientenbesitzerentscheidung, auf ein sich entwickelndes oder bereits bestehendes AKS hindeuten. Die verstorbenen Hunde (13/41) zeigten bis auf Pat. Nr. 25 (= „Ausreisser“ gem. Boxplotdefinition) vor der ersten Dekompression/Trepanation im Mittel um 7,97 cm H<sub>2</sub>O (= 5,89 mmHg) erhöhte IAD-Werte: 36,25 cm H<sub>2</sub>O (= 26,82 mmHg) gegenüber 28,28 cm H<sub>2</sub>O (= 20,92 mmHg) bei überlebenden Hunden.

Der IAD des nach 96 Stunden verstorbenen Hundes (Pat. Nr. 3) lag nach Dekompression bei 17,5 cm H<sub>2</sub>O (= 13,05 mmHg). Der Druckanstieg auf 23 cm H<sub>2</sub>O (= 17,16 mmHg) nach 96 Stunden könnte gleichfalls ein sich entwickelndes AKS angezeigt haben.

Bei 12 von 31 vor Dekompression gemessenen verstorbenen Hunden lag der IAD-Wert im Durchschnitt bei 36,25 cm H<sub>2</sub>O (= 27,05 mmHg). Der IAD-Wert der überlebenden Hunde in dieser Gruppe ergab einen Durchschnittswert von 17,37 cm H<sub>2</sub>O (= 13,23 mmHg). Hieraus

lässt sich schlussfolgern, dass der deutlich erhöhte intraabdominale Druck von 36,25 cm H<sub>2</sub>O (= 27,05 mmHg) ein Hinweis auf ein sich entwickelndes oder bereits bestehendes AKS sein könnte.

Wegen der erheblichen Schwankungsbreite der Einzelwerte ist die Festlegung auf einen „cutpoint Wert“/Grenzwert zur Prognose nicht möglich.

In Anbetracht der sehr unterschiedlichen IAD-Werte in der Gruppe der verstorbenen Hunde ist zu vermuten, dass die Messung des IAD, speziell unter dem Aspekt der intraoperativen Tötung und dem Vorhandensein einer Magenwandnekrose, allein offensichtlich nicht den einzigen Faktor zur Überlebensprognose der Hunde mit GDV darstellen kann.

## **F. Schlussfolgerung**

Die Ergebnisse in der vorliegenden Studie lassen erkennen, dass ein Hund mit der Diagnose Magendrehung/ -dilatation (GDV) immer einen erhöhten intraabdominalen Druck aufweist (s. Tabelle 9, Tabelle 10 und Tabelle 11).

Bei keinem Hund trat eine Anurie auf. Die in einem Fall (Pat. Nr. 3) gemessene Oligurie normalisierte sich nach 12 Stunden.

Bei keinem der Hunde konnte ein Multiorgandysfunktionssyndrom (MODS) nachgewiesen werden.

Bei allen Tieren bewirkte die Dekompression/Trepanation einen deutlichen Abfall des IAD, im Median von 7,75 cm H<sub>2</sub>O (= 5,74 mmHg) (s. Tabelle 10 u. Tabelle 11) und damit eine Verschiebung in einen weniger gefährlichen intraabdominalen Hypertoniegrad.

Die Anzahl der verstorbenen Tiere innerhalb dieser Studie beträgt 13 Hunde (31,7%), die Überlebensrate 28 Hunde (68,3%).

Dieses Ergebnis stimmt mit den Literaturangaben, die im Durchschnitt eine Mortalitätsrate von 33,3% nennen, überein (GLICKMAN et al. 1994, 1996, 1998, 2000; BROURMAN et al. 1998; BECK et al. 2003; HAMMEL u. NOVO, 2006).

Zur weiteren Ursachenerforschung des abdominalen Kompartmentsyndroms (AKS) bedarf es Untersuchungen an größeren Patientenzahlen sowie umfangreicher blutchemischer Analysen und Laktatwertbestimmungen.

## **G. Zusammenfassung:**

Das abdominale Kompartmentsyndrom (AKS) ist Folge einer intraabdominalen Druckerhöhung. Es ist eine gefürchtete Komplikation bei schwerwiegenden abdominalen Erkrankungen und nach Operationen. Bleibt es unerkannt und unbehandelt, führt es zum Multiorganversagen (MOV) mit Tod.

Der intraabdominale Druck (IAD) wird indirekt intravesikal gemessen. Die Methode ist einfach, preiswert und beliebig häufig zu wiederholen.

Ziel dieser Arbeit war es, den intraabdominalen Druck bei Hunden mit Magendilatation -drehung (GDV) zu messen sowie die klinische Bedeutung der Folgen dieses Krankheitsbildes, wie intraabdominale Hypertonie (IAH) und abdominales Kompartmentsyndrom (AKS), darzustellen. Auf der Basis dieser Daten sollte ein IAD-Wert ermittelt werden, der eine Aussage im Hinblick auf die Überlebenschance des Patienten zulässt.

In einer Studie an 41 Hunden, die wegen einer Magendrehung/ -dilatation (GDV) an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin behandelt wurden, wurde intravesikal der Druck gemessen, um den intraabdominalen Druck und dessen Verlauf unter Therapie zu bestimmen. In einer Vergleichsgruppe mit 25 Hunden, die wegen einer orthopädischen Problematik operiert wurden, wurde präoperativ in verschiedenen Lagerungspositionen ebenso vorgegangen. Diese Messungen ergaben, dass die Lagerung keine Unterschiede des intraabdominalen Druckes verursacht. Die GDV Patienten wurden laparotomiert und es wurde eine inkorporierende Gastropexie durchgeführt. Ihnen wurde bei stationärer Aufnahme ein Foley-Katheter gelegt und mit einer standardisierten Messapparatur über eine Verweildauer von bis zu 96 Stunden der intraabdominale Druck bestimmt.

Praeoperativ, in Narkose und postoperativ in der Aufwachphase sowie am wachen Tier wurde immer von demselben Untersucher gemessen.

Alle Hunde mit GDV in dieser Studie zeigten eine intraabdominale Hypertonie. Bei keinem Patienten bestand ein AKS. Nur bei einem Patienten betrug anfangs der intravesikale Druck 49,00 cm H<sub>2</sub>O (= 36,26 mmHg) (Normalbereich 0-5 mmHg), so dass der Verdacht auf ein sich entwickelndes AKS bestand (IAD > 20 mmHg). Dieser Hund verstarb intraoperativ.

Mehr als 95% der Hunde erreichten nach 36 Stunden einen nahezu physiologischen IAD (0-5 mmHg). Im Verlauf der Messungen sank der intraabdominale Druck bei den GDV Patienten maximal bis auf 4 cm H<sub>2</sub>O (= 2,96 mmHg) ab.

31,7% der Patienten mit GDV starben. Aus den Druckmessungen konnte nicht eindeutig abgeleitet werden, dass Hunde mit einem hohen intraabdominalen Druck und solche mit einem gering erhöhten intraabdominalem Druck (Definition nach SCHNEIDER et al. 2000) besonders gefährdet sind. Tendenziell scheint die Mortalitätsrate bei schon erhöhtem IAD (Median 35 cm H<sub>2</sub>O = 25,90 mmHg) auch erhöht zu sein.

Die eigenen Untersuchungen lassen keine prognostische Aussage zu, die Überlebenschancen bei Patienten zu bestimmen.

Die eigenen Ergebnisse lassen sich vor allem damit erklären, dass schon bei Aufnahme der 41 Patienten mit GDV die sofortige perkutane Dekompression bei 10 Patienten noch vor der ersten indirekten intravesikalen Druckmessung erfolgte. Sicher ist, dass damit im Zusammenhang der Studie wertvolle Informationen zur lebensbedrohlichen IAH fehlen. Diese fehlenden Daten könnten zudem wichtige Informationen zum Krankheitsverlauf der 13 verstorbenen Hunde beinhalten.

## H. Summary

### **Abdominal compartment syndrome in dogs with gastric volvulus – dilatation**

The abdominal compartment syndrome (ACS) is a result of an increase in intra-abdominal pressure. ACS is a dreaded complication which occurs in serious abdominal illnesses and after operations. If left undetected and untreated, it leads to multi – organ failure (MOF) and death.

The indirect measurement of the intra-abdominal pressure (IAP) is performed through the intravesical pressure (IVP) measurement. This is a simple, inexpensive method and can be performed as frequently as desired.

In a study in 41 dogs, which came for stationary reception because of gastric volvulus-dilatation (GDV), at the Small Animal Clinic, Department of Veterinary Medicine, Free University of Berlin, the intravesical pressure measurement was performed to determine the IAP and its progress toward therapy.

The intravesical pressure measurement was performed both in a control group of 25 dogs with orthopaedic diagnosis preoperative in different positions and in 41 dogs pre- and postoperative with the diagnosis GDV. A laparotomy and gastropexy was performed in the latter group. Upon arrival of the 41 dogs at the clinic, a Foley catheter was inserted in each dog and the examiner determined – by means of standardized measurement apparatus – the IAP values over a period of up to 96 hours. All measurements were taken preoperatively under anaesthesia by the same examiner. Further examinations were performed in the recovery phase and again in the awake state.

Within the control group, no correlation could be identified between the positioning of the dogs and the intravesical pressure (IVP).

Not a single dog showed all symptoms of ACS. However all dogs suffered from increased intra-abdominal pressure.

The maximum IVP of 49.00 cm H<sub>2</sub>O (equals 30.26 mmHg) was measured upon arrival at the clinic (physiological range 0-5 mmHg). This may have been an indication for the development of ACS. The dog died during operation.

More than 95% of the dogs approached the physiological range (0-5 mmHg) of the IAP after 36 hours.

The overall death rate was at 31.7%. However, the examiner could not identify a clear difference between dogs with high IAP and dogs with only slightly increased IAP values. The

trend of an increased mortality rate could be noted where the initial pressure was higher (median 35 cm H<sub>2</sub>O = 25.90 mmHg).

It is impossible to determine a meaningful median for the survival estimation of a dog with intra-abdominal hypertension.

In this study in 10 of the 41 dogs the decompression was performed before the first intravesical pressure measurement. It is sure that because of this management much valuable informations are lost. If necessary these missed data could better explain the death rate of the 13 dogs.



## **I. Zitierte Literatur**

ADAMIK K., BURGNER I.A., KOVACEVIC A., SCHULZE S.P., KOHN B. (2009)  
Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus.  
J. Veterinary Emergency and Critical Care 19 (3), 247-253

ADAMS H.A. (2005)  
Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IGA Schock der DIV,  
Teil 2 : Hypovolämischer Schock.  
Intensivmedizin 42, 96-109

ADAMS H.A. (2007)  
Hämodilution und Infusionstherapie bei hypovolämischem Schock.  
Der Anästhesist 56 (4), 371-379

ANDREWS P.J., CITERIO G. (2004)  
Intracranial pressure Part one: historical overview and basic concepts.  
Intensive Care Med. 30, 1730-1733

BADYLAK S.F., LANTZ G.C., JEFFRIES M. (1990)  
Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilatation-volvulus in dogs.  
Am. J. Vet. Res. 51, 294-290

BAGGOT M.G. (1951)  
Abdominal blowout: a concept.  
Cur. Res. Anaesth. Analg. 30, 295-298

BALOGH Z., JONES F., D'AMOURS S., PARR M., SUGRUE M. (2004)  
Contineous intra-abdominal pressure measurement technique.  
Am. J. Surg. 188, 679-684

BALOGH Z., MC KINLEY B.A., COCANOUR C.S., KOZUR R.A., COX C.S, MOORE F.A. (2003)

Patients with impending abdominal compartment syndrome do not respond to early volume loading.

Am. J. Surg. 186, 602-607

BALOGH Z., MC KINLEY B., COX C.S. (2003)

Abdominal compartment syndrome: The cause or effect of postinjury multiple organ failure.

Shock 20, 483-492

BALOGH Z., MC KINLEY B., HOLCOMB J.D., MILLER C.L., COCANOUR C.S., KOZUR R.A., VALDIVIA A., WARE D.N., MOORE F.A. (2003)

Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure.

J. Trauma 54, 848-861

BAMES G.E., LAINE G.A., GIAM P.Y., SMITH E.E., GRANGER H.J. (1985)

Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure.

Am. J. Physiol. 248, R208-R213

BARSANTI J., BLUE J., EDMUNDS J. (1985)

Urinary tract Infection due to indwelling bladder catheters in dogs and cats.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 187, 384-388

BEBCHUK T.N., HAUPTMANN J.G., BRASELTON W.E. (2000)

Intracellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus.

Am. J. Vet. Res. 61, 1415-1417

BECK J.J., STAATZ A.J., PELSUE D.H., KUDNIG S.T., MC PHAIL C.M., SEIM H.B., MONNET E. (2003)

Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complication in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003).

J. Am. Vet. Med. Assoc. 229, 1934-1939

BELANDRIA G.A., PAVLETIC M.M., BOULAY J.P., PENNICK D.G., SCHWARZ L.A. (2009)

Gastropexy with an automatic stapling instrument for the treatment of gastric dilatation and volvulus in 20 dogs.

Can. Vet. J. 50, 733-740

BENDAHAN G.L., COETZEE C.J., PAPAGIANOPOULOS C., MULLER R. (1995)

Abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 38, 152-153

BIANCOFIORE G., SHENOY S., HARDINGER K., CRIPPIN J., LOWELL J.A., DEASIS N., JENDRISAK M., CHAPMAN W. (2003)

Reversal of calcineurin inhibitor induced nephrotoxicity in liver transplant recipients: early results of prospective single center trial.

J. Gastrointestinal Surg. Vol.7 (2), 276

BIERTUEMPEL P., LING G. (1981)

Urinary tract infection resulting from catheterization in healthy adult dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 187, 989-991

BLOOMFIELD G.L., DALTON J.M., SUGERMAN H.J., RIDINGS P.C., DE MARIA E.J., BULLOCK R. (1995)

Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma.

J. Trauma. 39, 1168-1170

BLOOMFIELD G.L., RIDINGS P.C., BLOCHER C.R., MARMAROU A., SUGERMAN H.J. (1997)

Elevated intra- abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels.

J. Trauma. 42, 997-1004

BOLDT J. (2004)

Hypovolämischer Schock.

In: Ernährung und Infusionstherapie, Hrsg. WOLFGANG HARTIG, 2008, Seite: 380-387

BONGARD F., PIANIM N., DUBESZ S., KLEIN S.R. (1995)

Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen.

J. Trauma 39, 519

BOYNTON B.R., BAMES G.M., DADMUN J.T., FREBERG J.J. (1991)

Mechanical coupling of the rib cage, abdomen and diaphragm through their area of apposition.

J. Appl. Physiol. 70, 1235-1244

BRADLEY S.E., BRADLEY G.P. (1947)

The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function.

J. Clin. Invest. 26, 1010-1015

BROCKMAN D.J., WASHABAU R.J., DROBATZ K.J. (1995)

Canine gastric dilatation-volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992).

J. Am. Vet. Med. Assoc. 207, 460-464

BROCKMAN D.J., HOLT D.J. (2000)

Management protocol for acute gastric dilatation-volvulus-syndrome in dogs.

Compendium Cont. Ed. 22 (11), 954-965

BROCKMAN D.J., WASHABAU R.J. (2000)

Pathogenesis of acute canine gastric dilatation-volvulus-syndrome: Is there a unifying hypothesis ?

Compendium Cont. Ed. 22 (12), 1108-1114

BROHI K. (2000)

Damage control surgery.

Trauma Org. 5, 6

BROOME C.J., WALSH V.P. (2003)

Gastric dilatation-volvulus in dogs.

N. Z. Vet. J. 51 (6), 275-283

BROURMANN J.D., SCHERTEL E.R., ALLEN D.A., BIRCHARD S.J., DE HOFF W.D.  
(1996)

Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 208, 1855-1858

BUERKE M., SCHWERTZ H., LANGIN T., BUERKE U., PRONDZINSKY R., PLATSCH H., RICHERT J., BOMMS S., SCHMIDT M., HILLEN H., LINDEMANN S., BLASCHKE G., MÜLLER-WERDAU U., WERDAU K. (2006)

Proteome analysis of myocardial tissue following ischemia and reperfusion-effects of complement inhibition.

Biochem. Biophys. Acta 1764 (10), 1536-1546

BURCH J.M.; ERNEST M.D., MOORE F.A., FRANCOISE R. (1996)

The abdominal compartment syndrome.

Surg. Clin. North Am. 76 (4), 833-842

BURCH J.M., ORTIZ V.B., RICHARDSON R.J., MARTIN R.R., MATTOX K.L., JORDAN G.L. (1992)

Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients.

Ann. Surg. 215, 476-483

BURCHARD K.W. (1990)

Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients.

Crit. Care Med. 18, 120

BURROWS C.F. (1983)

Acute gastric dilatation.

Calif. Vet. 6, 11-13

BURROWS C.F., BRIGHT R.M., SPENCER C.P. (1985)

Influence of dietary composition on gastric emptying and motility in dogs: potential involvement in acute gastric dilatation.

Am. J. Vet. Res. 46, 2609-2612

CALDWELL C.B., RICOTTA J.J. (1986)

Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics.

Cur. Surg. 43, 495- 498

CALDWELL C.B., RICOTTA J.J. (1987)

Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure.

J. Surg. Res. 43, 14-20

CAYWOOD D., TEAGUE H.D., JACKSON D.A. (1977)

Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation-volvulus-syndrome.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 13, 459-462

CHANG M.C., MILLER P.R., AGOSTINO R.J., MEREDITH J.W. (1988)

Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension.

J. Trauma. Inf. Crit. Care 44, 440-445

CHEATHAM M.L., MALBRAIN MANU.L.N.G., KIRKPATRICK A., SUGRUE M.,  
PARR M., DE WAELE J., BALOGH Z., LEPPÄNIEMI A., OLVERA C., IVATURY R.,  
D'AMMOURS S., WENDON J., HILLMAN K., WILMER A. (2007)

Results from the International Conference of experts on intra-abdominal Hypertension and abdominal Compartment syndrome. II. Recommendations.

Int. Care Med. 951-962

CHEATHAM M.L., SAFCAK K. (1998)

Intra-abdominal pressure: a revised method for measurement.

J. Am. Coll. Surg. 186, 368-369

CHIU A.W., AZADZOI K.M., HADZICHRISTOU D.G., SIROKY M.B., KRANE R.J.,  
BABAYAN R.K. (1994)

Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy.  
J. Endourolog. 8, 99-103

CIRESI D.L., CALI R.F., SENAGORE A.J. (1999)

Abdominal closure using non absorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal  
compartment syndrome and gastrointestinal fistula.

Am. Surg. 65, 720-724

CITERIO G., VASCOTTO E., VILLA F., CELOTTI S., PESENTI A. (2001)

Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma  
patients: a prospective study.

Crit. Care Med. 29, 1466-1471

CLARK G.N., PAVLETIC M.M. (1991)

Partial gastrectomy with an automatic stapling instrument for treatment of gastric necrosis  
secondary to gastric dilatation-volvulus.

Vet. Surg. 20, 61-68

COFFMAN H.D. (1998)

Coffmann's Comperative Reference Guide to Dog Food.

Nashua, NH: Pig Dog Press, 1998

CONZEMIUS M., SAMMARCO J., HOLT D., SMITH G. (1995)

Clinical determination of preoperative and postoperative intra-abdominal pressures in dogs.

Vet. Surg. 24, 195-201

CORCOS A.C., SHERMAN H.F (2001)

Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 51, 1062-1064

CORNAND C., (2005)

Serologischer Nachweis myokardialer Schäden bei Hunden mit Torsio ventriculi.

Inaugural Diss., Vet.med. Fakultät, Universität Leipzig 2005

CULLEN D.J., COYLE J.P., TEPLICK R., LONG M.C. (1989)

Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients.

Crit. Care Med. 17, 118-121

DAVENPORT D.J., REMILLARD R.L., SIMPSON K.W. (2000)

In: Gastrointestinal and exocrine pancreatic disease.

In: HAND M.S., THATCHER C.D., REMILLARD R.L. et al. ed. Small Animal Clinical Nutrition 4<sup>th</sup> ed. TOPEKA KS: MARK MORRIS

Institute, 2000, 725-810

DE HOFF WD., GREENE RW. (1973)

Gastric dilatation and the gastric torsion complex.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 15, 141- 153

DE JONGE E., LEVI M. (2001)

Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: a comparative review.

Crit. Care Med. 29, 1261-1267

DE PAPP E., DROBATZ K.J., HUGHES D. (1999)

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. 215, 49-52

DEITCH E.A. (1990)

Intestinal permeability is increased in bum patients shortly after injury.

Surgery 107, 411-416



DEWER D., MOORE F., MOORE E., BALOGH Z. (2009)

Postinjury multiple organ failure.

Injury 40, 912-918

DIEBEL L.N., DULCHAVSKY S.A., WILSON R.F. (1992)

Effects of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow.

J. Trauma 33, 45-49

DIEBEL L.N., DULCHAVSKY S.A., BROWN W.J. (1997)

Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 43, 852-855

DIEBEL L.N., WILSON R.F., DULCHAVSKY S.A., SAXE J. (1992)

Effects of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow.

J. Trauma 33, 279-282

DOMALIK-WAWRZYNSKI L.J., POWELL J.W., GUERRERO L. (1987)

Effects of changes in ventricular relaxation on early diastolic coronary blood flow in canine hearts.

Circ. Res. 61, 747-756

DOTY J.M., SAGGI B.H., SUGERMAN H.J., BLOCHER C.R., PIN R., FAKHRY I., GEHR T.W., SICA D.A. (1999)

Effect of increased renal venous pressure on renal function.

J. Trauma 47, 1000-1003

DRELLICH S. (2000)

Intraabdominal pressure and abdominal compartment syndrome.

Comp. Cont. Education 22, 764-769

EDDY V., NUNN C., MORRIS J.A. JUN. (1997)

Abdominal compartment syndrome: The Nashville experience.

Surg. Clin. North Am. 77, 801-812

EGGERTSDOTTIR A.V., STIGEN Y.O., LONAAS L. (2001)

Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy.

Vet. Surg. 30, 546-551

ELEFThERIADIS E., KOTZAMPASSI K., PAPANOTAS K., HELIADIS N., SARRIS K. (1996)

Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats.

World J. Surg. 20, 11-16

EMERSON H. (1911)

Intra-abdominal pressures.

Arch. Intern. Med. 7, 754-784

ENGUM S.A., KOGON B., JENSEN E., ISCH J., BALANOFF C., GROSFELD J.L. (2002)

Gastric tonometry: an indirect intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment Syndrome.

J. Pediatr. Surg. 37: 214-218

ERTEL W., OBERHOLZER A., PLATZ A. (2000)

Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after 'damage control' laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma.

Crit. Care Med. 28, 1747-1753

ERTEL W., TRENTZ O. (2001)

Das abdominelle Kompartmentsyndrom.

Unfallchirurg 104, 560-568

EVANS H.E. (1993)

The digestive apparatus and abdomen.

In: EVANS H.E., ed. MILLER'S Anatomy of the Dog. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W.B SAUNDERS, 1993, 385-462

FALLAH A.M., LUMB W.V., NELSON A.W. (1982)

Cicumcostal gastropexy in the dog: a preliminary study.

Vet. Surg. 11, 9-12

FEIN M., FUCHS K-H., BEESE S.M., FREYS A., THIEDE A. (2001)

Ersatzmagenbildung nach Gastrektomie. Ergebnisse experimenteller und klinischer, kontrollierter Studien.

Zentralbl. Chirurgie 126 (1), 17-21

FIETSAM R.J., VILLALBA M., GLOVER J.L., CLARK K. (1998)

Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair.

Am. Surg. 55, 396-402

FISCHETTI A.J., SAUNDERS H.M., DROBATZ K.J. (2004)

Pneumatosis in canine gastric dilatation-volvulus-syndrome.

Vet. Radiol. Ultrasound 45 (3), 205-209

FOX S.M., ELLISON G.W., MILLER G.J. (1985)

Observations on the mechanical failure of three gastropexy techniques.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 21, 729-734

FOX S.M., MC COY C.P., COOPER R.C. (1988)

Cicumcostal gastropexy versus tube gastrostomy: histological comparison of gastropexie adhaesions.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 24, 273-279

FRENDIN J., FUNKQUIST B. (1990)

Fundic gastropexy for prevention of recurrence of gastric volvulus.

J. Small Anim. Pract.31, 78-82

FUNKQUIST B. (1969)

Gastric torsion in the dog: Non-surgical reposition.

J. Small Anim. Pract.10, 507-511

FUNKQUIST B. (1979)

Gastric torsion in the dog. I. Radiological picture during non surgical treatment related to the pathological anatomy and to the further clinical course.

J. Small Anim. Pract.20, 73-91

FUSCO M.A., MARTIN R.S., CHANG M.C. (2001)

Estimation of intra-abdominal pressure by bladder measurement: validity and method.

J. Trauma 50, 297-302

GHIMENTON F., THOMSON S.R., MUCKART D.J., BURROWS R. (2000)

Abdominal content containment: practicalities and outcome.

Br. J. Surg. 87, 106-109

GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., SCHELLENBERG D.D.B., RAGHAVAN M. (2000)

Incidence of and breed related factors for gastric dilatation-volvulus in dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 216, No.1, 40-45

GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., PEREZ C.M., SCHELLENBERG D.M., LANTZ G.C. (1994)

Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 204, No. 9, 1465-1471

GLICKMAN L.T., GLICKMAN N.W., SCHELLENBERG D.W. (2000)

Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 217, 1492-1499

GLICKMAN L.T.; GLICKMAN N.W.; SCHELLENBERG D.W. (1997)

Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case control study.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 33, 174-180

GLICKMAN L.T., LANTZ G.C., SCHELLENBERG D.W., GLICKMAN N.W. (1998)

A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 34, 253-259

GREGORY S.P., HOLT P.E., PARKINSON T.J., WATHES C.M. (1999)

Suitability of the cranial portion of the vagina as a site for measurements of intraabdominal pressure variations in dogs.

Am. J. Vet. Res. 60, 1411-1414

GROFF J.L., GROOPER S.S. (2000)

The digestive system: mechanism for nourishing the body.

In: Advanced Nutrition and Human Metabolism 3<sup>rd</sup> ed. Belmont, Ca: Wadsworth/Thomson Learning, 2000, 24-49

GUDEMUNDSON F.E., VISTE A., GISLASON (2002)

Comparison of different methods for measuring intra abdominal pressure.

Intensive Care Med. 28, 509-514

HAGLUND U. (1993)

Systemic mediators released from the gut in critical illness.

Crit. Care Med. 21 (Suppl.), 15-18

HALL J.A. (1989)

Canine gastric dilatation-volvulus update.

Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim. 4, 188-193

HALL J.A., TWEDT D.C., CURTIS C.R. (1989)

Relationship of plasma gastrin immunoreactivity and gastroesophageal sphincter pressure in clinically normal dogs and in dogs with previous gastric dilatation-volvulus.

Am. J. Vet. Res. 50, 1228-1232

HALL J.A., WILLER R.L., SEIM H.B. (1995)

Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinical normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus.

Am. J. Vet. Res. 56, 611-1614

HAMMEL S.C.P., NOVO R.E. (2006)

Recurrence of gastric dilatation-volvulus after incisional gastropexy in a Rottweiler.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 42, 147-150

HARDIE R.J., FLANDERS J.A., SCHMIDT P. (1996)

Biomechanical and histological evaluation of a laparoscopic stapled gastropexy technique in dogs.

Vet. Surg. 25, 127-133

HARMAN P.K., KRON I.L., MC LACHLAN H.D., FREEDLANDER A.E., NOLAN S.P. (1982)

Elevated intra-abdominal pressure and renal function.

Ann. Surg. 196, 594-597

HATCHCOCK J.T. (1983)

Radiographic view of choice for the diagnosis of gastric dilatation-volvulus: the right lateral recumbent view.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 20 (6), 967-969

HIRSHBERG A., WALL M.J., MALLOX K.L. (1994)

Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients.

J. Trauma 37, 365-369

HODGSON N.F., STEWART T.C., GIROTTI M.J. (2000)

Open or closed diagnostic peritoneal lavage for abdominal trauma ?

J. Trauma 48, 1091-1095

HORNE W.A., GILMORE D.R., DIETZE A.E. (1985)

Effects of gastric distension-volvulus on coronary blood flow and myocardial oxygen consumption in the dog.

Am. J. Vet. Res. 46, 98-104

HUNTER J.D., DAMANI Z. (2004)

Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.

Anästhesia 59, 899-907

IBERTI T.J., KELLY K.M., GENTILI D.R., HIRSCH S., BENJAMIN E. (1987)

A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure.

Crit. Care Med. 15, 1140-1142

IBERTI T.J., LIEBER C.E., BENJAMIN E. (1989)

Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique.

Anaesthesiology 70, 47-50

ISHIZAKI Y., BADAI Y., SHIMOMURA K., ABE H., OHTOMO Y., IDEZUKI Y. (1993)

Changes in splanchnic blood-flow and cardiovascular effects following peritoneal insufflation of carbondioxide.

Surg. Endosc.7, 420-423

IVATURY R.R., DIEBEL L., PORTER J.M., SIMON R.J. (1997)

Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.

Surg. Clin. North Am. 77, 783-800

IVATURY R.R., PORTER J.M., SIMON R.J., ISLAM S., JOHN R., STAHL W.M. (1998)

Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 44, 1016-1021

JAUTZ U.S. (2007)

Einfluss der Druckentlastung auf die Organfunktion und -morphologie in einem porcinen Modell des abdominellen Kompartmentsyndroms.

Justus-Liebig-Universität, Giessen, Diss.

JAQUES T., LEE R. (1988)

Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma.

Anaesth. Intensive Care 16, 478-482

JENNINGS P.B.J., MATHEY W.S., EHLER W.J. (1993)

Intermittent gastric dilatation after gastropexy in a dog.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 200, 1707-1708

JENNINGS P.B.J., BUTZIN C.A. (1992)

Epidemiology of gastric dilatation-volvulus in the military working dog program.

Mil. Med. 157, 546-551

JEPSON P.N. (1926)

Ischemic contracture: experimental study.

Ann. Surg. 84, 785-793

JOHNS S., TAYLOR E., BROWN C.H., ZIMMERMANN G. (1999)

Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients.

Crit. Care 3, 135-138



JOHNSON R.G., BARRUS J., GREENE R.W. (1984)

Gastric dilatation-volvulus recurrence rate following tube gastropexy.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 20, 33-37

JOSEPHS L.G., ESTE MC DONALD J.R., BIRKETT D.H., HIRSCH E.F. (1994)

Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure.

J. Trauma 36, 815- 819

JUNGHANS T., BOHM B., GRUNDEL K., SCHWENK W. (1997)

Effects of pneumoperitoneum with carbon dioxide, argon or helium on hemodynamic and respiratory function.

Arch. Surg. 132, 272-278

KASHTAN J., GREEN J.F., PARSONS E.Q., HOLCROFT J.W. (1981)

Hemodynamic effect of increased abdominal pressure.

J. Surg. Res. 30, 249-255

KHANNA A., ROSSMANN J.E., HO-LEUNG F., CATY M.G. (2001)

Intestinal and hemodynamic impairment following mesenteric ischemia/reperfusion.

J. Surg. Res. 99, 114-119

KIMBALL E., ROLLINS M.D., MONE M.C., HANSEN H.J., BARAGOSHI G.K.,

JOHNSTON C., DAY E.S., JACKSON P.R., PAYNE M., BARTON R.G. (2006)

Survey of ICU physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.

Crit. Care Med. 34, 2340-2348

KOVACEVIC A., BURGNER I.A., DOHERR M.G. (2005)

Longterm electrocardiograms and serum levels of cardiac troponin T as prognostic factors in dogs with gastric torsion.

Kleintierpraxis 50 (6), 253-364

KRON I.L., HARMANN P.K., NOLAN S.P. (1984)

The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration.

Ann. Surg. 199, 28-30

KUCUK H.F, CEVIK A., KURT N., BILDIK N., GULMEN M. (2002)

The effects of abdominal compartment syndrome on the serum urea and creatinine levels.

Ulus. Trauma Derg. 8, 11-15

LACEY S., BRUCE J., BROOKS S., GRISWALD J., FERGUSON W., ALLEN J., JEWETT T., KARP M., COONEY D. (1987)

The relative merits of various methods of indirect measurements of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects.

J. Pediatr. Surg. 22, 1207-1211

LAND J., BURGER M., BRUNNBERG L. (2009)

Messung des intraabdominellen Drucks bei der Hündin vor und nach Mastektomie und Ovariohysterektomie bei Gebärmuttererkrankungen.

Kleintierpraxis 54, (5), 261-269

LANTZ G.C., BADYLAK S.F., HILES M.C. (1992)

Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus.

Am. J. Vet. Res. 53, 1594-1598

LANTZ G.C., BOTTOMS G.D., CARLTON W.W. (1984)

The effect of 360 degree gastric volvulus on the blood supply of the non distended normal dog stomach.

Vet. Surg. 13, 189-195

LATENSER B.A., KOWAL-VERN A., KIMBALL D., CHAKRIN A., DUJOVNY N. (2002)

A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury.

J. Burn Care Rehabil. 23, 190-195

LEFER A.M., COWGILL R., MARSHALL F.F. (1967)

Characterisation of a myocardial depressant factor present in hemorrhagic shock.

Am. J. Physiol. 213, 492-498

LENZ R.J., THOMAS T.A., WILKINS D.G. (1976)

Cardiovascular changes during laparoscopy. Study of stroke volume and cardiac output using impedance cardiography.

Anaesthesia 31, 4-12

LE ROITH D., BARK H., NYSKA M., GLICK S.M. (1982)

The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in dog.

J. Surg. Res. 32, 65-69

LEVINE S.H., CAYWOOD D.D. (1983)

Biomechanical evaluation of gastropexy techniques in the dog.

Vet. Surg. 12, 166-169

LOVETT W.L., WANGENSTEEN S.L., GLENN T.M. (1971)

Presence of a myocardial depressant factor in patients in circulatory shock.

Surgery 70, 223-231

LUI F., SANGOSANYA A., KAPLAN L.J. (2007)

Abdominal compartment syndrome: Clinical aspects and monitoring.

Crit. Care Clin. 23, 415-433

MALBRAIN M.L. (2004)

Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for critical re-appraisal.

Intensive Care Med. 30, 357-371

MALBRAIN M.L., (2001)

(For the Critically Ill and Abdominal Hypertension Group),

Incidence of intra-abdominal hypertension in the ICU and its relation with fluid balance, organ failure and 28 day mortality (Abstract).

Intensive Care Med. 27 (Suppl.2); 62, S. 176

MALBRAIN M.L., CHIUMELLO D., PELOSI P., BIHARI D., INNES R., RANIERI V.M., DEL T.M., WILLMER A., BRIENZA N., MALCANGI V., COHEN J., JAPIASSU A., DE KEULNAER B.L., DAELEMANS R., JAQUET L., LATERRE P.F., FRANK G.D., GATTINONI L. (2005)

Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study.

Crit. Care Med. 33, 315-322

MARATHE U.S., LILLY R.E., SILVESTRY S.C., SCHAUER P.R., DAVIS J.W., PAPPAS T.N., GLOWER D.D. (1996)

Alterations in hemodynamics and left ventricular contractility during carbon dioxide pneumoperitoneum.

Surg. Endosc. 10, 974-978

MATTHIESEN D.T. (1993)

Gastric dilatation-volvulus syndrome.

In: SLATTER D., ed. Textbook of small animal surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: W.B SAUNDERS Co, 1, 580-593

MATTHIESEN D.T. (1993)

Pathophysiology of gastric dilatation-volvulus.

In: BOJRAB M.J., SMEAK D.D., BLOMBERG M.S., eds. Disease mechanisms in small animal surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lea & Fibinger, 1993, 220-221

MATTHIESEN D.T. (1985)

Partial gastrectomy as treatment of gastric volvulus, results in 30 dogs.

Vet. Surg.14, 185-193

MATTHIESEN DT. (1987)

Indications and techniques of partial gastrectomy in the dog.

Semin. Vet. Med. Surg.2, 248-256

MATTHIESEN DT. (1983)

The gastric dilatation-volvulus complex: medical and surgical considerations.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 19, 925-932

MAXWELL R., FABIAN T., CROCE M., DAVIS K. (1999)

Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock.

J. Trauma 47, 995-999

MAYBERRY J.C., GOLDMAN R.K., MULLINS R.J., BRAND D.M., GRASS R.A., TRUNKEY D.D. (1999)

Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 47, 509-513

MC COY D.M. (1982)

A gastropexy technique for the permanent fixation of the pyloric antrum.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 18, 763-768

MC COY D.M., KNELLER S.K., SUNDBERG J.P. (1986)

Partial invagination of the canine stomach for treatment of infarction of the gastric wall.

Vet. Surg. 15, 237-245

MC DERMOTT J.P., REGAN M.C., PAGE R., SOKES M.A., BARRY K., MORIATRY D.C., CAUSHAY P.F., FITZPATRICK J.M., GOREY T.F. (1995)

Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation.

Arch. Surg. 130, 984-988

MEIER CH., CONTALDO C., SCHRAMM R., HOLSTEIN J.H., HAMACHER J., AMON M., WANNER G.A., TRENTZ O., MENGER M.D. (2007)

Microdialysis of the rectus abdominis muscle for early detection of impending abdominal compartment syndrome.

Int. Care Med. 33, 1434-1443

MEYER – LINDENBERG A., HARDER A., FEHR M., LÜERSSEN M., BRUNNBERG L. (1993)

Treatment of gastric dilatation-volvulus and a rapid method for prevention of relapse in dogs: 134 cases (1988-1991).

J. Am. Vet. Med. Assoc. 203, 1303-1307

MELDRUM D.R., MOORE F.A., MOORE E.E., FRANCOISE R.J., SAUAIA A., BURCH J.M. (1997)

Prospective characterisation and selective management of the abdominal compartment syndrome.

Am. J. Surg. 174, 667-673

MIGLIETTA M.A., SALZANO L.J., CHIU W.C., SCALEA T.M. (2004)

Decompressive laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension.

J. Trauma 55, 551-554

MILLER T.L., SCHWARTZ D.S., NAKAYAMA T. (2000)

Effects of acute gastric distention and recovery on tendency for ventricular arrhythmia in dogs.

J. Vet. Intern. Med. 14, 436-444

MILLIS D.L., NEMZEK J., RIGGS C. (1995)

Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 207, 314-315

MILLIS D.L., HAUPTMAN J.G., FULTON R.B.J. (1993)

Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus.

Vet. Surg. 22, 93-97

MILLS J. (1995)

Ventral marsipualisation in the treatment of gastric dilatation-volvulus in two dogs.

J. Small Anim. Pract. 41 (6), 259-262

MONNET E. (2003)

Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs.

Vet. Clin. Small Anim. 33, 987-1005

MOTEW M., IVANKOVICH A.D., BIENIARZ J., ALBRECHT R.F., SCOMMEGNA A., SILVERMAN B. (1973)

Cardiovascular effects and acid-base and blood gas change during laparoscopy.

Am. J. Obstet. Gynecol. 115, 1002-1012

MÜLLER U., GERHARDT M. (2003)

Hypertone oder isotone Infusion beim Schock?

Pferdeheilkunde 19 (5), 464-474

MUIR W.W. (1982)

Gastric dilatation-volvulus in the dog with emphasis on cardiac arrhythmias.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 739-742

MUIR W.W., BONAGURA J.D. (1984)

Treatment of cardiac arrhythmias in dogs with gastric distention-volvulus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 1366-1371

MUTOH T., LAMM W., EMBREE L., HILDEBRANDT J., ALBERT R. (1991)

Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo.

J. Appl. Physiol. 70, 2611-2618

NOWAK G., UNGERSTEDT J., WERNERMANN J., UNGERSTEDT U., ERICZON B.G. (2002)

Clinical experience in continuous graft monitoring with microdialysis early after liver transplantation.

Br. J. Surg. 89, 1169-1175

OBEID F., SABA A., FATH J., GUSLITS B., CHUNG R., SORENSEN V., BUCK J., HORST M. (1995)

Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance.

Arch. Surg. 130, 544-547

ODA J., IVATURY R.R., BLOCHER C.R., MALHOTRA A.J., SUGARMAN H.J. (2002)

Amplified cytokine response and lung injury by sequential haemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischaemia reperfusion.

J. Trauma 52, 625-632

OFFNER P., DESOUZA A., MOORE E., BIFFL W., FRANCOISE R., JOHNSON J., BURCH J. (2001)

Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma.

Arch. Surg. 136, 676-681

OKUDEIRA Y., YANG Y., KHOLOUSSY A.M., MATSUMOTO T. (1984)

The healing and tensile strength of the gastroplasty staple line.

Am. Surg. 50 (10), 564-568

ORTON E.C., MUIR W.W. (1983)

Isovolumetric indices and humoral cardioactive substance bioassay during clinical and experimentally induced gastric dilatation-volvulus in dogs.

Am. J. Vet. Res. 44, 1516-1520

PARK P.O., HAGLUND U., BULKLEY G., FAELT K. (1990)

The sequence of development of intestinal tissue injury after strangulation ischemia and reperfusion.

Surgery 107, 574-580

PARKS J. (1979)

Surgical management of gastric torsion.

Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 9, 259-267



PARKS J., GREENE R.W. (1976)

Tube gastrotomy for the treatment of gastric volvulus.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 12, 168-172

PARTON A.T., VOLK S.W. (2006)

Gastric ulceration subsequent to partial invagination of the stomach in a dog with gastric dilatation-volvulus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 228, 1895-1900

PASS M.A., JOHNSTON D.E. (1973)

Treatment of gastric dilation and torsion in the dog. Gastric decompression by gastrotomy under local analgesia.

J. Small Anim. Pract. 14, 131-142

PATRONEK G.J., WATERS D.J., GLICKMAN L.T. (1997)

Comparative longevity of pet dogs and humans: implications for longevity research.

J. Gerontol. Biol. Sci. 52, B171-B178

PLEVA L., SIR M., MAYZLIK J. (2004)

Abdominal compartment syndrome in polytrauma.

Biomed. Papers 148, 81-84

PICKHARDT P., SHIMONY J., HEIKEN J.P., BUCHMANN T., FISCHER A. (1999)

The abdominal compartment syndrome: CT-Findings.

AJR Am. J. Roentgenol. 1999; 173, 573-579

PRACCA F.F., BIESTRO A.A., MORAES L., PUPPO C.B., CALVO S.M., GORRASI J., CANCELA M. (2007)

Direct measurement of intra-abdominal pressure with a solid microtransducer.

J. Clin. Monit. Comp. 21, 167-17

PSCHYREMBEL, Klinisches Wörterbuch, 259. Auflage (2002)

Walter de Gruyter, Berlin-New York 2002

RAEBURN C.D., MOORE E.E., BIFFL W.L. (2001)

The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery.

Am. J. Surg. 182, 542-546

RAGHAVAN M., GLICKMAN N.W., GLICKMAN L.T. (2006)

The effect of ingredients in dry dog foods on the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 42, 28-36

RAGHAVAN M., GLICKMAN N.W., MC GABE G. (2004)

Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high risk breeds.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 39, 192-203

RASMUSSEN L. (2003)

Stomach.

In: SLATTER D., editor. Textbook of small animal surgery. 3<sup>rd</sup> edition.

Philadelphia: W.B SAUNDERS; 2003, 592-640.

RAWLINGS C.A. (2002)

Laparoscopic-assisted gastropexy.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 38, 15-19

RAWLINGS C.A., MAHAFFEY M.B., BEMENT S. (2002)

Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 221, 1576-1581

RECKARD J.M., CHUNG M.H., VARMA M.K., LAGORSKI S.M. (2005)

Management of intra-abdominal hypertension by percutaneous catheter drainage.

J. Vasc. Interv. Radiolog. 6, 1019-1021

REZENDE-NETO J.B., MOORE E.E., MELO DE ANDRADE M.V., TEIXAREIRA M.M., LISBOA F.A., ARANTES R.M., DE SOUSA D.G., DA CUNHA-MELO J.R. (2002)

Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: setting the stage for multiple organ failure.

J. Trauma 53, 1121-1128

REEVES S.T., PINOSKY M.L., BYME T.K., NORCROSS E.D. (1997)

Abdominal compartment syndrome.

Can. J. Surg. 161, 819-826

RICHARD W.O., SCOVILL W., SHIN B., REED W. (1983)

Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure.

Ann. Surg. 197, 183-178

RICHARDSON J.D., TRINKLE J.K. (1976)

Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure.

J. Surg. Res. 20, 401-404

RIDINGS P.C., BLOOMFIELD G.L., BLOCHER C.R., SUGARMAN H.J. (1995)

Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion.

J. Trauma 39, 1071-175

RISIN E., KESSEL B., LIEBERMANN N., SCHMILOVICH M., ASHKENAZI I., ALFICI R. (2006)

New technique of direct intra-abdominal pressure measurement.

Asian J. Surg. 29, 247-250

ROBOTHAM J.L., WISE R.A., BROMBERGER-BAMEA B. (1985)

Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood-flow.

Crit. Care Med. 13, 803-809

ROGALSKY B., VAN KRUININGEN H.J. (1987)

Short-chain fatty acids and bacterial fermentation in the normal canine stomach and in acute gastric dilatation.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 14, 504-515

RORABECK CH. (1984)

The treatment of compartment syndromes of the leg.

J. Bone Joint Surg. Br. 66, 93-97

ROTONDO M.F., SCHWAB C.W., MC GONIGAL M.D. (1993)

Damage control – an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury.

J. Trauma 35, 375-382

SAGGI B.H., SUGERMANN H.J., IVATORY R.R., BLOOMFIELD G.L. (1998)

Abdominal compartment syndrome.

J. Trauma 45, 597-609

SAUNDERS (2003)

Pathophysiologie der Magendilatation – Magendrehung.

Aus SLATTER D. Textbuch der Kleintierchirurgie, 3. Ausgabe, Philadelphia: WB. Seite 601

SCHACHTRUPP A., TÖNS CH., HOER J., KLOSTERHALFEN B., SCHUMPELICK V. (1999)

Einfluss eines abdominellen Kompartmentsyndroms auf die Funktion und Integrität von Leber und Pankreas.

LANGENBECKS Arch. Chir. (Supplement): 463-468

SCHACHTRUPP A., TÖNS CH., HOER J., KLOSTERHALFEN B., LAWONG A.G., SCHUMPELICK V. (2002)

A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model.

J. Surg. Res. 106, 37-45

SCHACHTRUPP A., JANSEN M., BERTRAM P., KUHLEN R., SCHUMPELICK V. (2006)

Abdominelles Kompartmentsyndrom, Bedeutung, Diagnostik und Therapie.  
Der Anästhesist 55 (6), 660-667

SCHAIBLE R.H., ZIECH J., GLICKMAN N.W. (1997)

Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish Setters.

J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 33, 197-204

SCHEIN M., WITTMANN D.H., APRAHAMIAN C.C., CONDON R.E. (1995)

The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure.

J. Am. Coll. Surg. 180, 745-753

SCHERTEL E.R., ALLEEN D.A., MUIR W.W., BROURMAN J.D., DE HOFF W.D. (1997)

Evaluation of a hypertonic saline-dextran solution for treatment of dogs with shock induced by gastric dilatation-volvulus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 210 (2), 226-230

SCHNEIDER C.G., SCHOLZ J., IZBICKI J.R. (2000)

Das abdominelle Kompartmentsyndrom.

Anaesthesiolog. Intensivmed. Notfallmedizin Schmerzther. 35, 523-529

SHERK J., SEIVER A., SHATNEY C., OAKES D., COBB L. (1998)

Covering the "open abdomen": a better technique.

Am. Surg. 64, 854-857

SHIYA N., MATZUZAKI K., MIYATAKE T., YOSHIMOTO K., YASUDA K. (2005)

Abdominal compartment syndrome causing respiratory failure during surgery for a ruptured descending thoracic aneurysm: Report of a case.

Surg. Today 35, 320-322

SHOB O.M., ALLEN D.C., BENZEL E., CURET M.S., ADAMS M.S., BALDWIN N.G.,  
LARGIADER F., ZUCKER K.A. (1996)

A comparison of the pathophysiologic effects of carbondioxide, nitrous dioxide and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure.

Am. J. Surg. 72, 248-253

SMARRICK S.D., HASKINS S.C., ALDRICH J., FOLEY J.E., KASS P.H., FUDGE M.,  
LING G.V. (2004)

Incidence of catheter-associated urinary tract infection among dogs in a small animal intensive care unit.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 224, 1936-1940

SMITH J., MERRELL R., RAFFIN T. (1985)

Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy.

Arch. Intern. Med. 145, 553-554

STANDL TH. (2007)

Das abdominelle Kompartmentsyndrom- Ein häufig unterschätztes Problem?

Anaesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther. 7-8, 500-503

STEINBERG S.M. (2003)

Bacterial translocation: what is and what is it not.

Am. J. Surg. 186, 301-305

SUGERMAN H.J., BLOOMFIELD G.L., SAGGI B.W. (1999)

Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure.

Infection 27, 61-66

SUGRUE M., BUIST M.D., HOURIKAN F., DEANE S., BAUMANN A., HILLMANN K.  
(1995)

Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy.

Br. J. Surg. 82, 235-238

SUGRUE M., BUIST M.D., LEE A. (1994)

Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique.

Intensive Care Med. 20, 588-590

SUGRUE M., JONES F., LEE A., BUIST M.D., DEANE S., BAUMANN A., HILLMANN K. (1996)

Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association?

World J. Surg. 20, 988-991

THEYSE L.F., VAN DE BROM W.E., VAN SLUIJS F.J. (1998)

Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation-volvulus in Great Danes.

Vet. Rec. 143, 48-50

THOMSEN T.D., SHAFFER R.W., WHITE B., SETNIK G.S. (2006)

Paracentesis.

N. Engl. J. Med. 355, e21, 112-116

TISCHER A. (1996)

Messung des Gewebedrucks in den Muskellogen (Kompartments) der Extremitäten des Hundes.

Berlin, Freie Universität, Diss. Journal-Nr. 1992

TISCHER A., BRUNNBERG L. (1998)

Kompartmentsyndrom beim Hund? Teil I, Teil II.

Kleintierpraxis 43, 149-236

TIWARI A., HAQ I., MYINT F., HAMILTON G. (2002)

Acute compartment syndromes.

Br. J. Surg. 89, 397-412

TÖNS CH., KLOSTERHALFEN B. (1997)

Multiples Organversagen.

In: Chirurgische Notfall- und Intensivmedizin. Hrsg.: TÖNS CH., SCHUMPELICK V.  
Enke Verlag Stuttgart, 516-519

TÖNS CH., SCHACHTRUPP A., RAU M. (2000)

Abdominelles Kompartmentsyndrom: Vermeidung und Behandlung.

Chirurg 71, 918-926

UNGERSTEDT J., NOWAK G., ERICZON B.G., UNGERSTEDT U. (2003)

Intraperitoneal microdialysis (IPM): A new technique for monitoring intestinal ischemia studied in a porcine model.

Shock 20, 91-96

U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, (2001)

USDA nutrient database for standard reference, release 14.

Nutrient data laboratory home page,

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp>

VAN KRUININGEN H.J., WOJAN L.D., STAKE P.E., LORD P.F. (1986)

The influence of diet and feeding frequency on gastric function in the dog.

J. Am. Anim. Assoc. 17, 145-153

VAN SLUIJS und HOPPÉ (1985)

The stomach: Surgical diseases.

In: SLATTER D., 2. Aufl. Textbook of Small Animal Surgery, Philadelphia: W.B.

SAUNDERS; 1985, 684-699

VAN SLUIJS F.J. (1991)

Stomach dilatation-volvulus in the dog. Current viewpoint and retrospective study in 160 patients.

Tijdschr. Diergeneeskd. 116 (3), 112-121



- WAELE DE J., HOSTE E.A., MALBRAIN L.N.G. (2006)  
Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome - a critical analysis.  
Critical Care 10, R51
- WAELE DE J., PLETINCK P., BLOT S., HOSTE E.A. (2006)  
Saline volumen in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough.  
Intensive Care Med. 32, 455-459
- WAGNER A.E., DUNLOP C., CHAPMAN P.L. (1999)  
Cardiopulmonary measurements in dogs undergoing gastropexy without gastrectomy for  
correction of gastric dilatation-volvulus.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 215, 484-488
- WAGNER F., BAUMGART K. (2007)  
Schock - Präklinische Aspekte.  
Notfall & Rettungsmedizin 10 (8), 593-606
- WARD M.P., PATRONEK G. J., GLICKMAN L. T. (2003)  
Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus.  
Prev. Vet. Med. 60, 319-329
- WENDT E. (1867)  
Über den Einfluß des intraabdominellen Druckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des  
Harnes.  
Arch. Physiologische Heilkunde 57, 525-527
- WHEATON L., THACKER H.L., CALDWELL S. (1986)  
Intravenous fluorescein as an indicator of gastric viability in gastric dilatation-volvulus.  
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 22, 197-204
- WHITNEY W.O., SCAVELLI T.D., MATTHIESEN D.T. (1989)  
Belt-loop gastropexy: technique and surgical results in 20 dogs.  
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 25, 75-83

WHITNEY W.O. (1989)

Complications associated with the medical and surgical management of gastric dilatation-volvulus.

Probl. Vet. Med. 1989 Apr.-June; 1 (2), 268-80.

WINGFIELD W.E., BETTS C.W., GREENE R.W. (1975)

Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus in the dog.

J. Small Anim. Pract. 16, 427-432

WINGFIELD W.E., CORNELIUS L.M., DE YOUNG D.E. (1974)

Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog.

J. Small Anim. Pract. 15, 735-739

WINGFIELD W.E., TWEDT D.C., MOORE R.W. (1982)

Acid-base and electrolyte values in dogs with acute gastric dilatation-volvulus.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 180, 1070-1072

WINKELTAU G.J., TREUTNER K-H. (HRSG.) (1998)

Das Kompartmentsyndrom der Abdominalhöhle.

In: Chirurgische Therapie der Peritonitis, 2. Auflage Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 97

WSACS (WORLD SOCIETY ON ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROM) (2004)

Consensus Definitions & Recommendations. [http:// www.wsacs.org](http://www.wsacs.org) 2004

YAGCI G., ZEYBEK N., KAYMAKCIOGLU N., GORGULU S., HUSEYIN T.,

AYDOGAN M.H., AVCI I., CETINER S. (2004)

Increased intra-abdominal pressure causes bacterial translocation in rabbits.

J. Chin. Med. Assoc. 68, 172-177

ZATLOUKAL J., CRHA M., LEXMAULOVA L. (2005)

Gastric dilatation-volvulus syndrome: outcome and factors associated with perioperative mortality.

Acta Vet. Brno 74 (4), 621-631

## J. Anhang

Patientennummer	Gewicht (Kg)	Füllungsvol. Harnblase (ml)	Blasenfüllung (ml NaCl/ KGW)	Harnproduktion (n. 4 h)	Harnproduktion (n. 8 h)	Harnproduktion (n.12 h)	Harnproduktion (n. 24 h)	Harnproduktion (n. 36 h)
1	12	150	1	2,2	System neu	4,05	System neu	4,6
2	11	60	1	2,5	System neu	System neu	System neu	2,8
3	8	0	1	2,1	0,23	System neu	0,59	System neu
4	9	40	1	0,75	2,27	2,27	System neu	1,3
5	8	700	1	2,3	2,5	System neu	0,8	System neu
6	10	52	1	3,4	2,5	1,8	0,8	
7	7	200	1	2,5	2,4	2,8	System neu	System neu
8	4	90	1	System neu	System neu	System neu	System neu	System neu
9	10	130	1	System neu	System neu	1,53	System neu	
10	8	190	1	2,0	System neu	1,8	1,6	
11	13	90	1	System neu	System neu	System neu	System neu	System neu
12	14	100	1					
13	14	76	1					
14	11	52	1					
15	9	150	1	2,7	2,4	1,8	System neu	System neu
16	11	30	1	2,36	1,8	1,5	0,8	1,20
17	6	60	1	2,5	2,0	1,5	1,0	System neu
18	13	20	1					
19	5	30	1					
20	8	39	1	2,3	1,8	1,5	System neu	
21	7	20	1	4,0	3,0	6,4	1,1	1,2
22	11	60	1	2,4	System neu	3,0	System neu	
23	16	40	1	System neu	2,5	System neu	System neu	System neu
24	11	120	1	3,1	System neu	System neu	2,6	System neu

25	5	300	1	2,9	2,3	System neu	System neu	System neu
26	12	12	1	3,12	System neu	5,25	5,6	
27	1	97	1	2,4	System neu	System neu	2,2	
28	6	220	1	1,25	1,3	System neu	0,96	
29	9	110	1	2,0	1,8	System neu	System neu	
30	11	120	1	1,1	System neu	System neu	System neu	
31	11	150	1					
32	13	130	1	1,2	1,2	0,6	System neu	
33	7	90	1					
34	11	120	1					
35	14	90	1	2,0	1,8	System neu	System neu	
36	10	130	1	5,55	2,7	3,5	3,83	
37	8	80	1					
38	35	105	1					
39	13	100	1					
40	6	120	1	2,3	2,0	System neu	1,8	System neu
41	12	90	1					

**Kontrollgruppe (n = 25)**

Nummer:	Rasse:	Alter (in Jahren)	Gewicht (in Kg)	Geschlecht:	Diagnose:	Rückenlage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):	Rechte Seitenlage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):	Linke Seitenlage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):	Brust-Bauch-Lage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):
1.	Pudelpointer	12	30	männlich	Glomerulopathie, Milznekrose	4	4	4	4
2.	Großpudel	7	30	männlich kastriert	Erbrechen, Schock	4,5	4	4	4,5
3.	Cocker Spaniel	8	20	männlich kastriert	Diabetische-Ketoacidose	5,5	5,5	5,5	5,5
4.	Mischling	13	15	männlich	Wildschweintrauma, Radius-/Ulnafraktur	11,5	10,5	10,5	11,5
5.	Labrador-Mischling	6	41,5	männlich	Phlegmone	5,5	5	5	5
6.	Chow-Chow	12	40	männlich	Prostatitis	6	5	5	5
7.	Hovawart	2	41	männlich	Ileusprolaps	4	4	4	4
8.	Mischling	9	30	männlich	Rupturierter Tumor	4,5	4	4	4
9.	Golden Retriever	14	27	weiblich kastriert	Dyspnoe, Tracheotomie	9,5	9	9	9
10.	Deutscher Schäferhund	2	24	männlich	Korrekturosteotomie	3,5	3,5	3,5	3,5
11.	Berner Sennenhund	2	35	männlich	Totale Endoprothese	5	5	5	5
12.	Labrador		40	weiblich kastriert	Radius/Ulnafraktur	4,5	4	4	4,5
13.	Mischling	9	34	weiblich kastriert	Femurfraktur	5	5	5	5
14.	Golden Retriever	13	30	weiblich kastriert	Erbrechen, Durchfall	5	5	5	5,5
15.	Deutscher Schäferhund	11	28	männlich kastriert	Durchfall	4,5	5	4,5	4,5
16.	Berner Sennenhund	11	37	männlich	Kreuzbandriss	4	4	4	4

Nummer:	Rasse:	Alter (in Jahren)	Gewicht (in Kg)	Geschlecht:	Diagnose:	Rückenlage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):	Rechte Seitenlage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):	Linke Seitenlage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):	Brust-Bauch-Lage (IAD in cm H <sub>2</sub> O):
17.	Mischling	10	39	männlich	Kreuzbandriss	5	5	5,5	5
18.	Deutsche Dogge	9	60	weiblich kastriert	Kreuzbandriss, Meniskusläsion	5,5	5,5	5,5	5,5
19.	Labrador-Mischling	7	30	männlich	Meniskusläsion	4,5	4,5	4	4
20.	Cocker Spaniel	10	28	weiblich kastriert	Durchfall	4	4	4	4
21.	Jack-Russel	9	15	männlich kastriert	Patellaluxation	4	4,5	4	4,5
22.	Pudel	12	29	weiblich	Erbrechen	5	5	5	5
23.	Deutsch-Drahthaar	9	26	männlich	Wildschweinverletzung	7,5	8	8	8
24.	Mischling	8	30	weiblich kastriert	Kreuzbandriss	4	4	4	4
25.	Mallinois	10	32	weiblich kastriert	Rissverletzung (Thorax)	4	4,5	4,5	4,5

## Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1:	Foley-Katheter (Walter 6 Fr; 1.5 cc).....	30
Abbildung 2:	Geschlossenes System zur Messung des IVD.....	31
Abbildung 3:	Rasse der Patienten (n=41).....	34
Abbildung 4:	Geschlechterverteilung der Patienten (n=41) in % .....	35
Abbildung 5:	Altersverteilung der Patienten dieser Studie mit GDV (n=41) .....	36
Abbildung 6:	IAD in cm H <sub>2</sub> O bei Vorstellung (n=31) in Abhängigkeit von der .....	38
	bestehenden Symptomdauer.....	
Abbildung 7:	IAD in cm H <sub>2</sub> O nach Trepanation in Abhängigkeit von der bestehenden Symptomdauer(n=41).....	38
Abbildung 8:	Boxplot der Hämatokritwerte (n=41).....	40
Abbildung 9:	Boxplot der Erythrozytenwerte (n=41) .....	40
Abbildung 10:	Boxplot der Thrombozytenwerte (n=41).....	41
Abbildung 11:	Boxplot der Leukozytenwerte (n=41) .....	41
Abbildung 12:	Boxplot der Natriumkonzentration (n=41).....	42
Abbildung 13:	Boxplot der Kaliumkonzentration (n=41) .....	43
Abbildung 14:	Boxplot der Kreatininkonzentration (n=41).....	43
Abbildung 15:	Boxplot der Proteinkonzentration (n=41) .....	44
Abbildung 16:	Übersicht IAD-Abfall aller Hunde (n=41).....	51
Abbildung 17:	Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) der beiden Gruppen (nicht verstorben/verstorben) (n=41).....	52
Abbildung 18:	Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) der Dekompressions-/Trepanations- gruppen (n=10/n=31) .....	53
Abbildung 19:	Übersicht Druckabfall (n=41) .....	53
Abbildung 20:	Vergleich intraabdominaler Druck (IAD) prae und post Dekompression/ Trepanation (verstorben/nicht verstorben) (Boxplot) .....	54
Abbildung 21:	IAD prae und post Dekompression/Trepanation im Verlauf (Boxplot).....	54
Abbildung 22:	IAD-Messung in rechter Seitenlage (n=25) .....	55
Abbildung 23:	IAD-Messung in linker Seitenlage (n=25) .....	56
Abbildung 24:	IAD-Messung in Rückenlage (n=25) .....	56
Abbildung 25:	IAD-Messung in Brust-Bauchlage (n=25) .....	57
Abbildung 26:	Übersicht über alle Lagerungsarten (n=25) (Boxplot).....	57

## Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1: Definition des abdominalen Kompartmentsyndroms auf der Grundlage von verschiedenen Parametern (SCHNEIDER et al. 2000).....	4
Tabelle 2: Abdominales Kompartmentsyndrom: Klassifikation und Ursachen WORLD SOCIETY ON ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (2004); SUGERMAN et al. (1999) .....	5
Tabelle 3: Geschlechterverteilung der Patienten (n=41).....	35
Tabelle 4: Symptombdauer, visuelle Beurteilung des Magens, Zustand des Patienten post op.	36
Tabelle 5: Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung bei 41 Hunden mit Magendrehung .....	39
Tabelle 6: Ergebnisse der klinisch-chemischen Untersuchung bei 41 Hunden mit GDV .....	42
Tabelle 7: Harnvolumen 4 h post op. in ml/KGW/h (N=41) .....	44
Tabelle 8: Häufigkeit der Bakteriurie (n = 41) bei stat. Aufnahme .....	45
Tabelle 9: IAD-Werte nach primärer Dekompression/Trepanation bei stat. Aufnahme (n=10) .....	46
Tabelle 10: IAD-Werte bei stat. Aufnahme (n=31) .....	46
Tabelle 11: IAD-Werte nach Dekompression/Trepanation (n= 41).....	47
Tabelle 12: Druckverläufe in cm H <sub>2</sub> O (n=41).....	48



## **Danksagung**

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. L. Brunnberg für die Überlassung des Themas, die intensive Betreuung und die jederzeit gewährte Hilfe während der Arbeit an meinem Promotionsthema.

Den Kollegen/innen der Klinik und Pflegern danke ich, dass Sie mich bei den Operationen und Messungen unterstützt haben.

Ein herzlicher Dank gilt auch den Mitarbeitern des Institutes für Biometrie und Informationsverarbeitung, die mich bei der Abfassung der statistischen Auswertung beraten haben.

Ich danke sehr herzlich Frau Dr. Simone Schleich für die sorgfältige Korrektur meiner Dissertation.

Besonderer Dank gilt meiner Familie.

**Selbstständigkeitserklärung:**

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe.

Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Marc-Florian Wendler