



DOI 10.2377/0023-2076-60-xxx

Daniel Koch Kleintierchirurgie AG, Diessenhofen, Schweiz

# Magendrehung beim Hund – eine Übersicht

Daniel Koch

## Zusammenfassung

Die Ursachen für die Entstehung einer Magendrehung sind nicht geklärt. Als besonders gefährdet für diese Erkrankung gelten große Hunderassen wie Deutsche Doggen oder Bloodhounds. Hier sind insbesondere ältere Tiere betroffen. Auch sehr aufgeregte Tiere und hastige Fresser scheinen überrepräsentiert. Futterinhaltsstoffe, die Partikelgröße des Futters und das Wetter haben keinen bestätigten Einfluss. Der Magen dreht sich meist im Uhrzeigersinn und füllt sich mit Luft. Durch die Dilatation wird eine Kaskade von Folgeproblemen ausgelöst, welche zu Schock, metabolischer Azidose, Gewebenekrose und Arrhythmien führen. Rund ein Viertel aller Hunde stirbt an den Folgen der Magendrehung. Die wichtigsten Notfallmaßnahmen sind die Schockbehandlung durch Infusion in Schockdosis und die Dekompression des Magens durch Punktion. Hunde mit Magendrehung müssen zeitnah operiert, der Magen reponiert und pexiert werden, auch wenn eine spontane Rückdrehung erfolgt ist. Empfohlene Methoden sind die inzisionale, Belt-Loop- oder zirkumkostale Gastropexie auf der rechten Abdominalseite sowie die inkorporierende Gastropexie in der Linea alba. Rezidivraten nach Pexie sind gering. Als prognostisch ungünstige Faktoren werden hohe präoperative Lactatwerte, Magenwandnekrosen, eine notwendige Splenektomie, eine vorliegende Peritonitis oder Sepsis betrachtet. In der postoperativen Phase sollten die Herzaktivität überwacht, die Schockbehandlung weitergeführt und das Fütterungsregime angepasst werden. Für Vertreter von Hunderassen mit sehr hohem Lebenszeitrisko für eine Magendrehung kann eine präventive Gastropexie angezeigt sein.

## Schlüsselwörter:

Risikofaktoren, Torsio ventriculi, Pathogenese, Sofortmaßnahmen/Therapie, Gastropexie

## Summary

*An overview of canine gastric dilatation-volvulus*

The causes of canine gastric dilatation-volvulus have not as yet been fully ascertained. Particularly at risk are large dogs with deep chests such as Bloodhounds or Great Danes, old dogs, dogs with nervous dispositions, and fast eaters. No proof could be found for any relationship between gastric dilatation-volvulus and food composition, size of the food pellets or meteorological conditions. Usually, the stomach rotates in a clockwise direction and then fills up with gas causing extreme dilatation, which in turn results in life-threatening hypovolemic shock, metabolic acidosis, tissue necrosis and arrhythmia. The mortality rate is reported to be around 25%. The most important emergency measures consist of intensive shock treatment with IV fluids and gastric decompression by needle trocarisation. As soon as the patient is resuscitated, surgery is performed in order to reposition and further decompress the stomach, explore the abdominal cavity and pexy the stomach to the right abdominal wall with an incisional, belt loop or circumcostal technique, or by using an incorporating gastropexy, whereby the stomach wall is included in the linea alba closure. The recurrence rate after successful gastropexy is low. High serum lactate levels, gastric wall necrosis, the need for splenectomy and sepsis are considered to be bad prognostic factors. After surgery, the dogs are further treated with infusions; the cardiac function is monitored and any arrhythmias are treated accordingly. The subsequent feeding regime should be adapted to the animal's needs. A preventive gastropexy might be advised for dogs of those breeds which have a high risk of gastric dilatation-volvulus.

## Keywords:

risk factors, gastric dilatation-volvulus, pathogenesis, emergency treatment, gastropexy

## Pathogenese

Es gibt leider keine klar definierte Ursache für die Magendrehung. Vielmehr wurden viele mögliche Risikofaktoren untersucht und gewichtet. Hinzu kommt, dass sich insbesondere die Studien über den Einfluss des Futters widersprechen (Glickman et al., 1997). Ein erwiesener Zusammenhang besteht mit der Körpergröße bzw. mit dem Körpergewicht (Glickman et al., 1994; Elwood, 1998; Raghavan et al., 2004; Hellweg und Zentek, 2005). Große Hunde und Riesenrassen haben ein bewiesenes höheres Risiko, eine Magendrehung zu entwickeln, als

kleine Hunde. Dem Autor sind jedoch auch einige Anekdoten über Magendrehungen bei Kleinhunden bekannt und es gibt offenbar auch Magendrehungen bei Katzen (Bredal et al., 1996) und Meerschweinchen (Wabnitz und Schneyer, 2013). Im Weiteren wiesen männliche Tiere in zwei Studien generell ein höheres Risiko auf als weibliche Tiere (Glickman et al., 1997, 2000b).

Für verschiedene Hunderassen wurden die rassespezifischen Statistiken erstellt. Demzufolge liegt das Risiko, pro Jahr eine Magendrehung zu bekommen, bei großen Rassen bei 2,3 % und bei Riesenrassen bei 2,6 %. Wenn

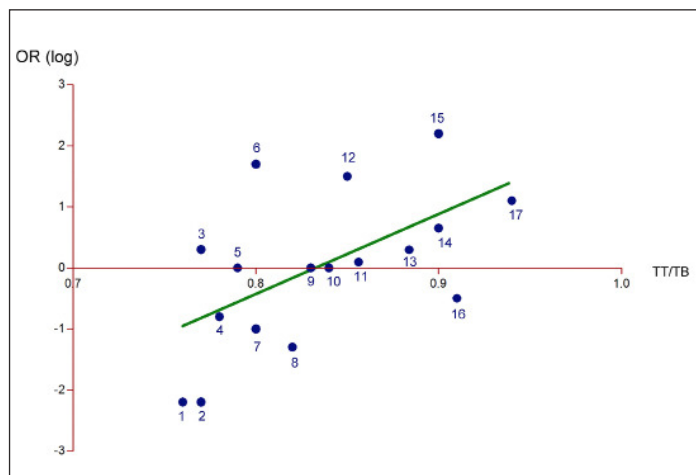


diese Zahlen auf die gesamte Lebensdauer hochgerechnet werden, beträgt das Risiko z. B. beim Bloodhound oder der Deutschen Dogge ca. 30 %, bei großen Windhunden oder Collies 20 %, beim Irish Wolfhound 18 %, beim Neufundländer 8 %, beim Bernhardiner 6 % und beim Rottweiler 4 %. In die gleiche Richtung gehen Untersuchungsergebnisse, wonach es familiäre Häufungen für die Erkrankung geben soll (Glickman et al., 1994, 2000b).

Da gewisse Rassen offenbar eine erhöhte Inzidenz aufwiesen, wurde die Körperform untersucht. Hohe und schmale Thoraxformen, ausgemessen mittels eines radiologisch erfassten Quotienten aus Thoraxtiefe zu Thoraxweite, scheinen das Auftreten von Magendrehungen zu begünstigen (Glickman et al., 1996). In dieser Studie wiesen Deutsche Doggen, Bernhardiner, Irish Setter und Königspudel das höchste Erkrankungsrisiko auf, wobei die Körperform der Bernhardiner das Auftreten einer Magendrehung eigentlich nicht fördern sollte (Abb. 1). Verschiedenen Autoren wiesen im Übrigen nach, dass zunehmendes Alter als Risiko für das Auftreten von Magendrehungen anzusehen sei (Glickman et al., 1994; Elwood, 1998; Theyse et al., 1998; Glickman et al., 2000a). Das durchschnittliche Alter beim Auftreten der Erkrankung lag nach Hellweg und Zentek (2005) bei rund sieben Jahren.

Den Autoren der oben genannten Studien ist es nicht eindeutig gelungen, die Risikofaktoren einer Pathogenese zuzuordnen. Dennoch erscheint eine Erklärung sinnvoll (Glickman et al., 1996). Die ausgeprägte Thoraxtiefe bei einigen Rassen und die reine Größe kann dazu führen, dass der im kranialen Abdomen liegende Magen viel Platz vorfindet und bei starker Füllung in den ventralen Teil zu liegen kommt. Das Magengekröse und das Bindegewebe des Magens können dabei chronisch gedehnt werden, wodurch bei starker Füllung und körperlicher Aktivität eine Drehung begünstigt wird. Die Erklärung wird im Weiteren auch gestützt durch diverse Fallberichte, wonach vorbestehende Erkrankungen wie eine Pylorusstenose, Fremdkörper oder Traumata eine Magendrehung unterstützen sollen (Caywood et al., 1977; Baumberger et al., 1983; Hall, 1989; Millis et al., 1995; de Battisti et al., 2012).

Natürlich darf hier die Diskussion über den Einfluss des Futters nicht fehlen. Eine einmalige tägliche Fütterung erhöht das Erkrankungsrisiko bei großen Hunderassen, weil der stark gefüllte Magen zu einer Dehnung desselben und zur Motilitätsreduktion führen soll (Raghavan et al., 2004). Allerdings kann die Aufteilung der Fütterung auf zwei oder drei Rationen das Auftreten einer Magendrehung nicht verhindern (Hellweg und Zentek, 2005), sodass die Hypothese des überdehnten Magens im Zusammenhang mit dem Fütterungsregime ungeklärt bleibt. Interessant ist auch die Untersuchung über die Partikelgröße des Futters (Theyse et al., 1998), wonach Futterbrocken über 30 mm Größe zu einer weniger hastigen Futteraufnahme führten als bei kleinen Partikeln. Zudem werde weniger Luft abgeschluckt, was den Magen insgesamt weniger voluminös mache. Die Höhe der Futterschüssel scheint hingegen keinen Einfluss auf das Luftabschlucken zu haben, denn in dieser Hinsicht widerspricht sich die Literatur. Der Einfluss von kommerzieller Diät mit einem hohen Anteil an Kohlenhydraten und aufquellendem Trockenfutter solle im Weiteren dazu geführt haben, dass vermehrt Magendrehungen zu beobachten seien (Raghavan et al., 2006). Auch diese Studie wurde widerlegt (Raghavan et al., 2004, 2006).



**ABBILDUNG 1:** Zusammenhang zwischen Magendrehungsrisiko (OR für verschiedene Rassen, logarithmiert) und Thoraxtiefe/Thoraxbreiten-Verhältnis (TT/TB) (nach Glickman et al., 1996). 1 = Zwergpudel, 2 = Cocker Spaniel, 3 = Basset, 4 = Labrador Retriever, 5 = Neufundländer, 6 = Bernhardiner, 7 = Dackel, 8 = Golden Retriever, 9 = Malamute, 10 = Airedale Terrier, 11 = Deutscher Schäferhund, 12 = Weimaraner, 13 = Dobermann, 14 = Königspudel, 15 = Deutsche Dogge, 16 = Collie, 17 = Irish Setter.

Interessant sind Berichte, wonach „glückliche Hunde“ weniger häufig Magendrehungen bekommen sollen. Glickman et al. (1997, 2000b) stellten mithilfe eines arbiträren „Happiness Score“ fest, dass die vielen Rassen mit hoher Krankheitsneigung eher ängstlich seien, weniger Temperament haben und weniger mit dem Schwanz wedeln. Sie vermuten, dass dies wiederum negative Auswirkungen auf die Magenmotorik hat und mehr Gastrin ausgeschüttet wird (Glickman et al., 2000a). Letzteres soll die Magenentleerung hemmen und durch Erhöhung des Muskeltonus zu Magenspasmen führen. Es ist bekannt, dass Magendrehungen sehr häufig in Situationen wie Tierarztbesuch, Tierheim, Ferienbeginn, Autofahrten usw. entstehen (Glickman et al., 1997; Elwood, 1998).

Wetter und Wetterwechsel können bei Hunden Stress auslösen. Ein möglicher Beitrag als pathogenetischer Faktor bei Magendrehungen wurde deshalb untersucht. Obwohl saisonale Häufungen im Winter (Herbold et al., 2002) und im Sommer (Dennler et al., 2005) festgestellt wurden, konnten keine weiteren klimatischen und meteorologischen Bezüge, auch nicht zum Atmosphärendruck oder zur Mondphase, hergestellt werden.

Ein Addendum zur psychomotorischen und allenfalls neurogenen Hypothese liefern Spoo und Shelton (2014), welche bei einer Deutschen Dogge eine Entmyelinisierung des Nervus vagus als Ursache für wiederkehrende Magendrehungen identifizierten. Dieser Aspekt ist neu und muss weiter untersucht werden.

Zusammenfassend liegen zwar viele Theorien zur Entstehung der Magendrehung, aber nur wenige gesicherte Daten vor. Die Hypothesen zum Einfluss des Futters wurden weitestgehend widerlegt. Als gesichert gelten die Risikofaktoren Größe, Thoraxform und Alter sowie die rassespezifischen Daten (Tab. 1). Daraus kann abgeleitet werden, dass die strukturelle Beschaffenheit des Magen einer unvorteilhaften Veränderung unterworfen ist, welche eine Magendrehung begünstigt.



## Pathophysiologie

In der Literatur besteht keine einheitliche Meinung, ob der Magen zuerst dilatiert und sich anschließend dreht oder umgekehrt (Funkquist und Garmer, 1967; Wingfield et al., 1974; Rasmussen, 2003).

Die Drehung erfolgt aber meistens im Uhrzeigersinn und um die Längsachse des Magens. Es sind alle möglichen Drehungen bis knapp über 360 Grad möglich (Abb. 2). Dabei wandern Pylorus und Duodenum von rechts über ventral nach links und liegen schlussendlich dorsal des Oesophagus und Restmagens. Die Herkunft des Gases im Magen ist atmosphärisch. Die Luft wird beim hastigen Fressen (Caywood et al., 1977) oder nach der Drehung im Angstzustand fortwährend abgeschluckt. Einigkeit besteht darüber, dass es sich nicht um bakterielle Fermentation (van Kruiningen et al., 1974) handelt. Die Rotation mit partieller bis vollständiger Obstruktion durch Abknickung in der Kardiagegend verhindert das Eruktieren der Luft. Ebenso gelingt dem Hund kein Erbrechen, sondern er würgt nur. Die enorme Magenweite und die Verschiebung von Magen und benachbarten Organen haben weitreichende Folgen auf den Gesamtorganismus. Dabei hängt das Maß der Symptome auch mit dem Grad der Drehung zusammen. Ein spontanes Rückdrehen des Magens und eine Remission der lebensbedrohlichen Pathophysiologie sind möglich, was die Diagnostik erschwert. Wegen der hohen Rückfallrate (Dann, 1976) ist dennoch eine rasche chirurgische Behandlung indiziert.

Der rasch anschwellende Magen und der steigende intraabdominale Druck komprimieren die Venen, insbesondere die V. cava caudalis. Der Druck im Splanchnikusgebiet steigt an, der venöse Rückfluss sinkt, das Herz auswurfvolumen wird reduziert und die Organe werden wenig durchblutet. Der Patient erleidet eine metabolische Azidose und einen hypovolämischen Schock. Die zirkulatorischen und metabolischen Entgleisungen können durch den Respirationstrakt nicht kompensiert werden, zumal der Magen durch direkten Druck auf das Zwerchfell die Atmung behindert. Zur metabolischen gesellt sich nun auch eine respiratorische Azidose (Rasmussen, 2003).

Bei der Drehung des Magens mögen einige kurze gastrische Gefäße rupturieren. Lebensbedrohlich ist das allerdings nicht, auch wenn freies Blut im Abdomen gefunden wird. Der Magen selbst weist eine hohe Dehnungskapazität auf, sodass er nur in den seltensten Fällen platzen wird. Hingehen entstehen durch das Abknicken der Blutversorgung, die generelle Hypovaskularisation und den enormen Druck ischämische Wandnekrosen. Sie reflektieren die Schwere der pathogenetischen Mechanismen und können dazu führen, dass Teile des Magens invaginiert oder reseziert oder die Milz entfernt werden müssen (Rasmussen, 2003; Boettcher, 2014).

In einer zweiten Phase und bei weiter unbehandelter Magendrehung stellen sich zusätzliche pathophysiologische Prozesse ein. Die Sauerstoffunterversorgung des Herzmuskels im Verbund mit der durch Katecholamine erhöhten Herzfrequenz treibt das Myokard in die Hypoperfusion und Nekrose. Man nimmt an, dass dieser Mechanismus verantwortlich für die Arrhythmien und ventrikulären Extrasystolen ist (Muir, 1982; Brouman et al., 1996). Die Niere erleidet wie alle anderen Organe eine massive Mangel durchblutung, produziert nur wenig Urin und kann so zur Kompensation der Azidose kaum etwas beitragen. Im Weiteren treten Bakterien durch die beschädigten Wände des Gastrointestinaltraktes. Sie verursachen

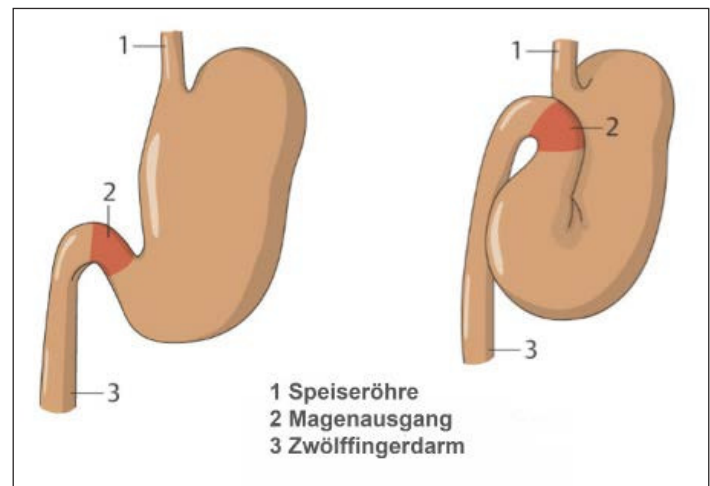
**TABELLE 1:** Zusammenfassung und Wertung der Risikofaktoren für das Entstehen einer Magendrehung des Hundes

Risikofaktor	Bedeutung
Bloodhound, Deutsche Dogge	+++
Großer Hund	++
Tiefer Thorax	++
Alter Hund	+
Stress	+
Tageszeit (Abend)	+
Pathologien im Abdomen	+/-
Fütterungsregime	+/-
Futterbeschaffenheit	-
Klima, Wetter, Jahreszeit, Mondphase	-

primäre Schäden oder führen zusammen mit Endotoxinen zu Reperfusionsschäden, sobald die Zirkulation wieder hergestellt ist.

Die metabolischen Entgleisungen können mit labor-diagnostischen Parametern erfasst und beurteilt werden. Präoperative Serumlactatwerte unter 6 mmol/l bedeuten eine Überlebensrate von 99 % (de Papp et al., 1999), Werte über 7,4 mmol/l weisen mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Magenwandnekrosen hin (Beer et al., 2013) und Werte über 9 mmol/l sind gleichzusetzen mit einer Überlebensrate von nur noch ca. 55 % (Zacher et al., 2010). Viele Hunde mit einer Magendrehung entwickeln disseminierte intravasale Gerinnungsstörungen (DIC) (Millis et al., 1993; Verschoof, 2013). Magenwandnekrosen sind bei 70 % aller Hunde zu beobachten, welche mehr als einen abweichenden Gerinnungstest aufweisen (PT, aPTT, Fibrinogen, Fibrinabbauprodukte, Thrombozytenzahl, Antithrombin III), während sie bei einem oder keinem abweichenden Gerinnungstest kaum zu sehen sind (Millis et al., 1993). Diese früh gewonnenen Informationen können dazu dienen, Gerinnungsfaktoren präventiv zu verabreichen.

Die Folgen einer Magendrehung sind natürlich nicht immer gleich. Es gibt Hunde, welche innerhalb von wenigen Stunden aufgrund eines nicht behandelten Schocks sterben. Teildrehungen und spontane Rückdrehungen können aber auch in einem Stunden bis Tage dauernden Krankheitsverlauf münden (Rasmussen, 2003).



**ABBILDUNG 2:** Entstehung einer Magendrehung. Der Magen gast auf und dreht sich dann im Uhrzeigersinn (Koch, Magendrehung beim Hund - Ein Update. kleintier konkret 2010; 13(05):3-6).



## Diagnostik und Erstbehandlung

Das klinische Erscheinungsbild der Magendrehung ist sehr charakteristisch und lässt kaum Zweifel an der Diagnose aufkommen. Die meisten Besitzer von Hunden mit einer Magendrehung erkennen die Symptome auf Anhieb. Es fällt zunächst das deutlich gespannte Abdomen auf. Die Wölbung wird beidseitig beobachtet. Der sich rasch verschlechternde Allgemeinzustand wird begleitet von unproduktivem Erbrechen, Speichelfluss und angestrengter Atmung.

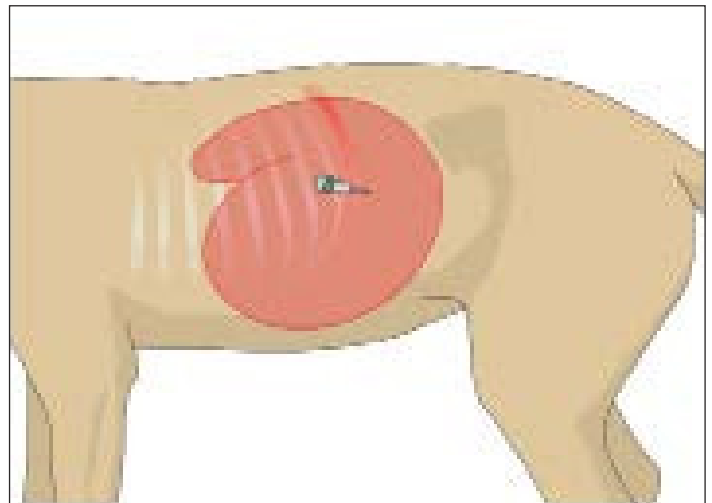
Die weitere Diagnostik und die lebensrettenden Sofortmaßnahmen gehen nun Hand in Hand. Es hat sich gezeigt, dass die Überlebenschancen größer sind, wenn die Erstbehandlung und die chirurgische Dekompression früh durchgeführt werden (Beck et al., 2006). Die beiden wichtigsten Maßnahmen der Initialversorgung der Magendrehung sind der Flüssigkeitsersatz und die Entlastung des Magens (Rasmussen, 2003).

Für die Infusionstherapie sollen eine bis zwei Zugänge an den Vv. cephalicae der Vorderläufe gelegt werden. Wegen der Kreislaufstase im kaudalen Teil des Körpers sind intravenöse Flüssigkeitsgaben dort wirkungslos, ebenso subkutane Gaben. Die einmalige Initialdosis bei kristalloiden Lösungen beträgt 60–90 ml/kg. Dies bedeutet, dass bei einer Deutschen Dogge mit 70 kg Körpergewicht rund 6 l Infusionslösung gegeben werden darf. Alternativ kann eine Kombination von kristalloiden (10–40 ml/kg) und kolloidalen Lösungen (10–20 ml/kg) infundiert werden. Basierend auf dem zentralvenösen Druck und dem Allgemeinzustand wird anschließend eine Anästhesiedosierung von 7–10 ml/kg/Stunde mit kristalloiden Lösungen verabreicht. Als Schmerzmittel sollten Opioide verwendet werden, da sie wenig kreislaufdepressiv wirken. Der Einsatz von Glukokortikoiden ist nicht indiziert (Rasmussen, 2003).

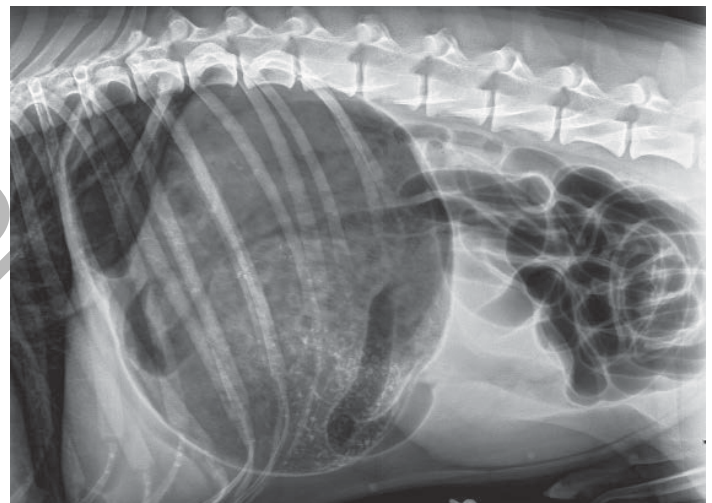
Zur Dekompression wird links oder rechts, unter Vermeidung der Milz, kaudal der letzten Rippe, etwa in der Mitte zwischen Rücken- und Bauchlinie bzw. an der Stelle, wo nach Perkussion die größte Tympanie zu entdecken ist, ein kleines Feld rasch chirurgisch vorbereitet und dann eine großlumige (10–14 Gauge) und lange Kanüle durch die Haut in den Magen eingeführt (Abb. 3). Die erfolgreiche Punktion wird am Gasaustritt erkannt. Die Kanüle wird so lange wie möglich in Position gehalten, sodass die Schocksymptome rasch und deutlich gemildert und die Zirkulation in Gang gebracht werden können.

Erst nach begonnener Infusionstherapie und Dekompression wird eine rechtsanliegende laterolaterale Röntgenaufnahme erstellt, um die Verdachtsdiagnose zu bestätigen. Bei der typischen Magendrehung ist der Magen mittel- bis hochgradig aufgegas. Antrum pylori und Duodenum liegen nun oben und sind mit Gas gefüllt auf dem Röntgenbild in einer leicht dorsalen Lage gut sichtbar (Abb. 4). Bei linksseitiger Lagerung sind sie kaum erkennbar. Der Magen weist auf der rechtsanliegenden Aufnahme bei vollständiger Drehung immer eine Kompartimentierung auf. Eine ventrodorsale Aufnahme ist außer bei Verdacht auf Neoplasien oder andere raumfordernde Prozesse zur Diagnosestellung nicht notwendig.

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die Magendilatation. Im Gegensatz zur Magendrehung werden die Zweikammerung und die Dorsallagerung des Duodenums auf der rechtsanliegenden Aufnahme nicht entdeckt. Auf der linksanliegenden Aufnahme ist eine Unterscheidung nicht immer möglich (Brockman et al., 1995; Rasmussen, 2003).



**ABBILDUNG 3:** Dekompression des Magens mit einer Kanüle, kaudal des Rippenbogens und etwa in der Mitte zwischen Rücken- und Bauchlinie (Koch, Magendrehung beim Hund - Ein Update. *kleintier konkret* 2010; 13(05):3-6).



**ABBILDUNG 4:** Röntgenbild der Bauchorgane eines 8-jährigen Irish Setters mit Magendrehung, rechtsseitige Lagerung. Die Zweikammerung des Magens und die mit Gas gefüllten Anteile von Duodenum und Pylorus sind in der dorsalen Hälfte des Abdomens sichtbar.

Sobald die Diagnose gesichert und die Sofortmaßnahmen eingeleitet sind, wird die chirurgische Behandlung geplant. Sofern der Patient für die Chirurgie überwiesen wird, sollte die Infusionstherapie für die Dauer des Transportes fortgeführt werden.

## Chirurgische Therapie

Die Laparotomie mit Gastropexie stellt bei dieser Erkrankung die Therapie der Wahl dar. Auch bei spontan reponierten Mägen ist eine Operation indiziert, weil die Rückfallrate mit über 80 % sehr hoch ist (Dann, 1976).

Eine konservative Behandlung der Magendrehung ohne Gastropexie muss heute als Kunstfehler betrachtet werden.

Zur Narkose hat sich folgendes Protokoll bewährt: intravenöse Gabe einer Mischung von Ketamin (5 mg/kg) und Diazepam (0,25 mg/kg) (Dodam, 2003), allenfalls

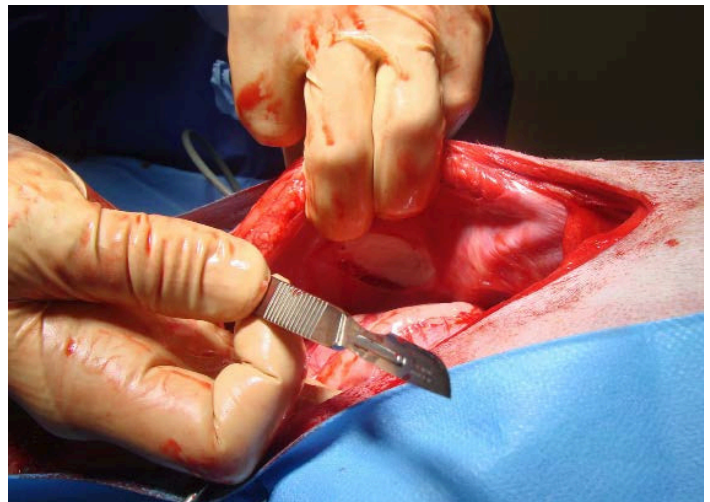


Nachdosierung oder Zugabe von Propofol bis zur Narkosetiefe, dann rasche Intubation und Anästhesieunterhalt mit Isofluran, Sauerstoff und Opioiden (z. B. Buprenorphin, 0,020 mg/kg). Auf nichtsteroidale Entzündungshemmer sollte wegen einer möglichen Nierentoxizität verzichtet werden. Die Infusionsmenge wird bei kristalloiden Lösungen auf 7–10 ml/kg/Stunde gehalten, sobald der initiale Schockbolus verabreicht wurde. Sehr zu empfehlen ist nun eine erneute Magendekompression mittels orogastrischer Intubation und Gebrauch eines großlumigen Schlauches. Wenn wegen der Drehung der Kardia der Magen nicht erreicht wird, sollte der schlafende Hund in eine sitzende Position verbracht werden, wodurch die Magenintubation erleichtert wird (Rasmussen, 2003).

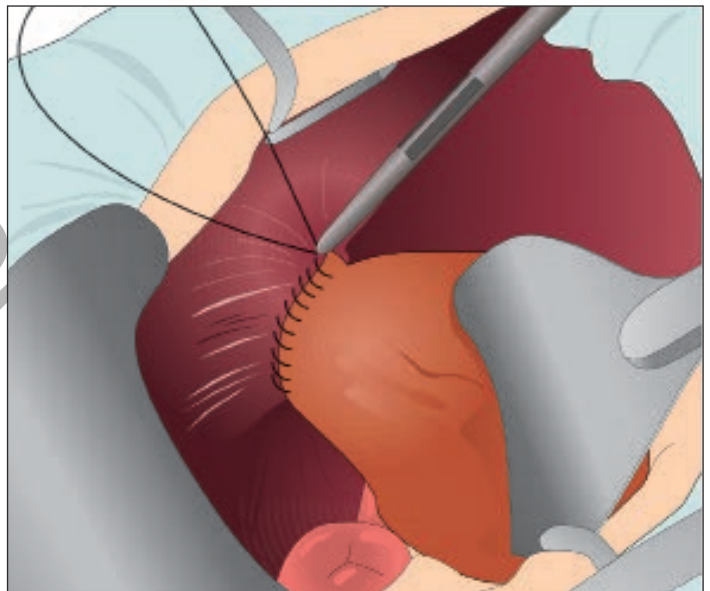
Der Hund wird rasch zur Operation vorbereitet. Zu Standardisierungszwecken sollte der Chirurg immer auf der rechten Seite des Hundes stehen. Die Bauchdecke wird kaudal des Xiphoids bis über den Nabel eröffnet. Bei Magendrehungen von mehr als 180 Grad ist der Magen mit Netz bedeckt. Da praktisch alle Drehungen im Uhrzeigersinn erfolgen, kann die Reposition routinemäßig immer mit der gleichen Prozedur erfolgen. Nach Einführen der Magensonde wird die Kardia leicht angehoben und der Magen wird mehrfach gespült und entleert. Dabei wird sich in vielen Fällen der Magen von selbst zurückdrehen. Falls dies nicht gelingen sollte, fasst die rechte Hand des Chirurgen die der linken Abdominalwand anliegende Magenwand und zieht sie vorsichtig über ventral nach rechts, während seine zur Faust geformte linke Hand die rechte Magenwand nach dorsal drückt. Zur Prüfung des erfolgreichen Manövers wird der Magen palpirt, wobei nun Antrum und Duodenum frei auf der rechten Seite und die Kardia ohne spürbare Verdrehung in Richtung Oesophagus palpirt werden sollte. Der Magen wird mittels orogastrischer Intubation so komplett wie möglich entleert. Eine Gastrotomie zur Evakuierung von Futter, Gas oder Flüssigkeit ist selten indiziert.

Die erfolgreich durchgeführte Reposition und Dekompression beendet den relativen Zeitdruck und erlaubt jetzt eine sorgfältige Exploration des Abdomens. Blutungen aus den kurzen gastrischen Gefäßen sind oft zu sehen. Offensichtlich nachblutende Gefäße werden ligiert. Die Magenwand kann durch Druck und Mangel durchblutung nekrotisch werden. Dies zeigt sich durch eine Blau- bis Schwarzfärbung der Serosa und der darunterliegenden Gewebe. Magenwandnekrosen können mit einer einstülpenden Naht inwaginiert werden (Boettcher, 2014). Es hat sich gezeigt, dass im Vergleich mit einer Resektion die Risiken einer Kontamination reduziert werden (MacCoy et al., 1986). Die eingestülpten Magenanteile werden verdaut. Bei Vorliegen von Thromben in den Milzgefäßen und bei kritisch beurteilter Durchblutung des Parenchyms ist die Splenektomie angezeigt (de Papp et al., 1999; Grange et al., 2012).

Die Gastropexie ist zwingend notwendig. Unabhängig von der Technik besteht eine Überlebenschance von 66–98 %, je nachdem, ob Magenanteile entfernt wurden oder nicht (de Papp et al., 1999). Der Autor bevorzugt die inzisionale Gastropexie (MacCoy et al., 1982). Hierbei wird zunächst die rechtsseitige Abdominalwand über eine Länge von 5–6 cm, kaudal der letzten Rippe, einige Zentimeter dorsal der Celiotomiewunde (bei Doggen ca. 10 cm) und durch Serosa und M. transversus abdominis inzidiert. Der Schnitt kann parallel bzw. rechtwinklig zu den Rippen erfolgen (Abb. 5). Der korrespondierende



**ABBILDUNG 5:** Schnittführung bei inzisionaler Gastropexie an der rechten Abdominalwand.



**ABBILDUNG 6:** Fixierung des Magens an der seitlichen Bauchwand, inzisionale Gastropexie (Koch, Magendrehung beim Hund - Ein Update. *kleintier konkret* 2010; 13(05):3-6).

Schnitt durch Serosa und Muskelschicht des Magens kann durch Abklatsch an der Magenwandinzision bestimmt werden. Die Pexiestelle sollte nicht zu nah am Pylorus liegen, da ansonsten die Entleerung des Magens in das Duodenum behindert werden könnte. Die tiefe Inzision der Gewebeschichten wird der Skarifizierung der Serosa vorgezogen (Glickman et al., 1998; Rasmussen, 2003; Tobias, 2010). Der Verschluss erfolgt einschichtig, fortlaufend und entlang der beiden Inzisionsränder mit monofilem Faden der Stärke 2-0 bis 0 USP und langer Resorptionszeit (z. B. Polydioxanon). Bei der Naht ist darauf zu achten, dass weit in das Gewebe eingestochen wird, damit eine stabile und breite Anheftung erfolgen kann (Abb. 6) (Glickman et al., 1998).

Bei der Belt-Loop-Technik (Whitney et al., 1989) bedient sich der Chirurg eines Flaps aus Serosa und Muskelschichten aus der Antrumregion. Dieser wird durch einen Tunnel in der Abdominalwand geschoben und dann wieder in



seinem Bett am Magen vernäht. In ähnlicher Weise wird bei der zirkumkostalen Gastropexie (Fallah et al., 1982) ein Serosamuskelflap aus der Antrumregion erhoben, dieser um die letzte Rippe geführt und wieder auf dem Magen vernäht. Eine relativ einfache und schnelle Methode ist das Annähen des Magens in einer physiologischen Stellung beim Zunähen der Laparotomiewunde (Meyer-Lindenberg et al., 1993). Dabei wird der Magen in die fortlaufende Naht eingebunden. Die laparoskopisch assistierte Pexie mit Staplern ergibt in etwa die gleichen Resultate wie die inzisionale Gastropexie (Hardie et al., 1996), hingegen ist von einer Pexie mittels Magen sonde wegen geringer Haltekraft der Adhäsion abzuraten (Waschak et al., 1997).

Die Techniken wurden verglichen. Während bei alleiniger Reposition ohne Gastropexie mit einer Rezidivrate von bis zu 71 % ausgegangen werden muss (Wingfield et al., 1975; Eggertsdottir und Moe, 1995), liegt sie nach durchgeführter Gastropexie nur noch bei 0–15 % (Leib et al., 1985; Glickman et al., 1998). Die Rezidivraten unterscheiden sich zwischen den einzelnen empfohlenen Methoden nur geringfügig und betragen 4–15 % für die inzisionale Gastropexie (MacCoy et al., 1982), 5–9 % für die zirkumkostale Gastropexie (Eggertsdottir et al., 2001), 3 % für die Belt-Loop-Gastropexie (Whitney et al., 1989) und 20 % für die selten durchgeführte Gastro-Colopexie (Eggertsdottir et al., 1996).

Nach erfolgreicher Reposition, Gastropexie und überstandener Narkose muss die Schockbehandlung mittels Infusionen, die Menge gegebenenfalls angepasst an den zentralen Venendruck, weitergeführt werden, bis der Hund selber ausreichend trinkt. Als Standardmedikation sind Schmerzmittel (Opiode), Antibiotika, Antiemetika (z. B. Metoclopramid, 0,2 mg/kg, 2–3 Tage) und Protonenblocker (z. B. Ranitidin, 0,5–2 mg/kg, 2–3 Tage) indiziert. Sehr wichtig ist die regelmäßige Kontrolle der Herzfunktion durch Auskultation, Pulsprüfung und EKG-Auswertung. Arrhythmien und ventrikuläre Extrasystolen sind auch Stunden und Tage nach einer Magendrehung noch zu beobachten und können zum Tod des Patienten führen. Für die Therapie gelten die gleichen Indikationen wie für perioperative Herzprobleme. Mehr als 20 Extrasystolen pro Minute verlangen nach einer antiarrhythmischen Therapie mittels Lidocain (initial 2 mg/kg als Bolus über 5 Minuten, dann Unterhalt mit 50–75 µg/kg/Minute) (Day, 2003; Boettcher, 2014). Keinesfalls sollten Extrasystolen behandelt werden, welche mit einer nur mäßig erhöhten Herzfrequenz einhergehen. Lidocain wirkt nämlich in erster Linie bradykard und könnte so zu einem Herzstillstand führen (Rasmussen, 2003).

Prognosen für das Überleben einer Magendrehung sind schwierig zu stellen. Die erwiesenen präoperativen Risikofaktoren mit rund 30 % Mortalitätsrate sind das Auftreten von Arrhythmien und eine Behandlung später als sechs Stunden nach Auftreten der Drehung. Wenn während einer Operation eine Magenwandnekrose sichtbar ist, Magenanteile oder die Milz entfernt wurden, dann sterben 15–40 % der Patienten, während es bei Hunden ohne Magenwandnekrose nur noch 2 % sind (de Papp et al., 1999; Mackenzie et al., 2010). Bei einer Peritonitis oder gar Sepsisanzeichen ist eine sehr vorsichtige Prognose zu stellen, hier verfünffacht sich das Todesrisiko. Postoperative Arrhythmien führen nur in 4 % der Fälle zum Tod (de Papp et al., 1999; Beck et al., 2006). Auf die Prognosestellung mithilfe der Lactatwerte und der Gerinnungsfaktoren wurde weiter oben bereits eingegangen.

**TABELLE 2:** Zusammenfassung der Risikofaktoren für das Überleben nach Magendrehung (de Papp et al., 1999; Beck et al., 2006)

	OR für Tod	Überlebenschance (%)
<b>Risikofaktoren vor Operation</b>		
Drehung vor mehr als 6 Stunden	3,2	–
Arrhythmien	–	66
<b>Risikofaktoren während Operation</b>		
Ohne Magen nekrose	–	98
Partielle Gastrektomie	2,2	66–91
Splenektomie	3,2	85
Peritonitis	5,4	–
Sepsis	17,2	–
<b>Risikofaktoren nach Operation</b>		
Arrhythmien	–	96

OR = Odds Ratio, Eintretenswahrscheinlichkeit, 1 = kein Unterschied zu Kontrolltieren

#wir haben hier nirgendwo eine 1#

Realistischerweise ist also mit einer Todesfallquote von rund 20 % zu rechnen (Tab. 2).

### Prophylaxe

Hunde aus Risikorassen und Hunde mit überstandener Magendrehung sollten mindestens zweimal, besser dreimal täglich gefüttert werden. Die Futterschale sollte auf dem Boden stehen. Die Hunde sollten nicht sofort nach der Fütterung bewegt werden. Stress ist generell zu vermeiden (Whitney et al., 1989; Glickman et al., 2000b; Rasmussen, 2003; Beck et al., 2006). Falls bei Hunden aus den erwähnten Risikorassen und insbesondere bei Deutschen Doggen und Bloodhounds (Glickman et al., 2000b) das Abdomen für einen Routineeingriff, wie z. B. eine Kastration, eröffnet werden muss, sollte eine vorbeugende Gastropexie durchgeführt werden. Der operative Aufwand und die möglichen Komplikationen sind natürlich viel kleiner, als wenn in einer Notfallsituation gehandelt werden muss.

### Danksagung

Die Veröffentlichung der Abbildungen 2, 3 und 6 erfolgt mit freundlicher Genehmigung des Enke Verlags in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG Stuttgart.

### Conflict of interest

Hiermit erklärt der Autor, dass er keine geschützten, finanziellen, beruflichen oder anderen persönlichen Interessen hat, welche die im Manuskript dargestellten Inhalte oder Meinungen beeinflussen könnten.

### Literatur

- Baumberger A, Weis M, Lakatos L (1983):** Treatment of gastric torsion in the dog: effect of pylorus myotomy on the frequency of recurrence. *Schweiz Arch Tierheilkd* 125: 557–560.
- Beck JJ, Staatz AJ, Pelsue DH, Kudnig ST, MacPhail CM, Seim HB 3rd, Monnet E (2006):** Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992–2003). *J Am Vet Med Assoc* 229: 1934–1939.



- Beer KA, Syring RS, Drobatz KJ (2013):** Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus: 78 cases (2004–2009). *J Am Vet Med Assoc* 242: 54–58.
- Boettcher P (2014):** Chirurgische Erkrankungen des Magens. In: Bonath K, Kramer M (Hrsg.), *Kleintierkrankheiten – Chirurgie der Weichteile*. Eugen Ulmer, Stuttgart, 176–193.
- Bredal WP, Eggertsdottir AV, Austefjord O (1996):** Acute gastric dilatation in cats: a case series. *Acta Vet Scand* 37: 445–451.
- Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ (1995):** Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986–1992). *J Am Vet Med Assoc* 207: 460–464.
- Brouman JD, Schertel ER, Allen DA, Birchard SJ, DeHoff WD (1996):** Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988–1993). *J Am Vet Med Assoc* 208: 1855–1858.
- Caywood D, Teague H, Jackson D, Levitt M, Bond J (1977):** Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation and volvulus syndrome. *J Am Vet Med Assoc* 13: 159–462.
- Dann JR (1976):** Medical and surgical treatment of canine acute gastric dilatation. *J Am Anim Hosp Assoc* 12: 17.
- Day TD (2003):** Shock: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. In: Slatter D (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*. WB Saunders, Philadelphia, 1–17.
- de Battisti A, Toscano MJ, Formaggini L (2012):** Gastric foreign body as a risk factor for gastric dilatation and volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 241: 1190–1193.
- de Papp E, Drobatz KJ, 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.
- Dennerl R, Koch D, Hässig M, Howard J, Montavon PM (2005):** Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet J* 169: 97–101.
- Dodam J (2003):** Hepatic and Gastrointestinal Surgery. In: Slatter D (ed.), *Textbook of small animal surgery*. WB Saunders, Philadelphia, 2579–2585.
- Eggertsdottir AV, Moe L (1995):** A retrospective study of conservative treatment of gastric dilatation-volvulus in the dog. *Acta Vet Scand* 36: 175–184.
- Eggertsdottir AV, Stigen O, Lonaas L, Kolbjørnsen O, Moe L (1996):** Comparison of two surgical treatments of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Acta Vet Scand* 37: 415–426.
- Eggertsdottir AV, Stigen O, Lonaas L, Langeland M, Devor M, Vibe-Petersen G, Eriksen T (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.
- Elwood C (1998):** Risk factors for canine dilatation in Irish setter dogs. *J Small Anim Pract* 39: 185–190.
- Fallah AM, Lumb WV, Nelson AW, Frandson RD, Withrow SJ (1982):** Circumcostal gastropexy in the dog. A preliminary study. *Vet Surg* 11: 9–11.
- Funkquist B, Garmer L (1967):** Pathogenic and therapeutic aspects of torsion of the canine stomach. *J Small Anim Pract* 8: 523–532.
- Glickman LT, Glickman NW, Perez CM, Schellenberg DB, Lantz GC (1994):** Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 204: 1465–1471.
- Glickman LT, Emerick T, Glickman NW, Glickman S, Lantz GC, Perez CM, Schellenberg D, Widmer W, Qi-Long Y (1996):** Radiological assessment of the relationship between thoracic conformation and the risk of gastric dilatation-volvulus in dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 37: 174–180.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Simpson K, Lantz GC (1997):** Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *J Am Anim Hosp Assoc* 33: 197–204.
- Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, Glickman NW (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.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee T (2000a):** Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 217: 1492–1499.
- Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL (2000b):** Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 216: 40–45.
- Grange AM, Clough W, Casale SA (2012):** Evaluation of splenectomy as a risk factor for gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc* 241: 461–466.
- Hall JA (1989):** Canine gastric dilatation-volvulus update. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 4: 188–193.
- Hardie RJ, Flanders JA, Schmidt P, Credille KM, Pedrick TP, Short CE (1996):** Biomechanical and histological evaluation of a laparoscopic stapled gastropexy technique in dogs. *Vet Surg* 25: 127–133.
- Hellweg P, Zentek J (2005):** Risikofaktoren im Zusammenhang mit der Magendrehung des Hundes. *Kleintierprax* 50: 611–620.
- Herbold JR, Moore GE, Gosch TL, Bell BS (2002):** Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic events in a population of military working dogs. *Am J Vet Res* 63: 47–52.
- Leib MS, Konde LJ, Wingfield WE, Twedt DC (1985):** Circumcostal gastropexy for preventing recurrence of gastric dilatation-volvulus in the dog: an evaluation of 30 cases. *J Am Vet Med Assoc* 187: 245–248.
- MacCoy DM, Sykes GP, Hoffer RE, Harvey H (1982):** A gastropexy technique for permanent fixation of the pyloric antrum. *J Am Anim Hosp Assoc* 18: 763–768.
- MacCoy DM, Kneller SK, Sundberg JP, Harari J (1986):** Partial invagination of the canine stomach for treatment of infarction of the gastric wall. *Vet Surg* 15: 237–245.
- Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, DeHoff WD, Schertel ER (2010):** A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 46: 97–102.
- Meyer-Lindenberg A, Harder F, Fehr M, Lürssen D, 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.
- Millis DL, Hauptman JG, Fulton RB Jr. (1993):** Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet Surg* 22: 93–97.
- Millis DL, Nemzek J, Riggs C, Walshaw R (1995):** Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 207: 314–315.
- Muir WW (1982):** Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. *J Am Vet Med Assoc* 180: 739–742.
- Raghavan M, Glickman N, McCabe G, Lantz G, Glickman LT (2004):** Diet-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs of high-risk breeds. *J Am Anim Hosp Assoc* 40: 192–203.



- Raghavan M, Glickman NW, Glickman LT (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.
- Rasmussen L (2003):** Stomach. In: Slatter D (ed.), *Textbook of Small Animal Surgery*. WB Saunders, Philadelphia, 592–643.
- Spoo JW, Shelton D (2014):** Recurrent gastric dilatation and intestinal dysmotility possibly resulting from autonomic neuropathy in a Great Dane. *J Am Anim Hosp Assoc* 50: 221–226.
- Theyse LE, van de Brom WE, van Sluijs FJ (1998):** Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in Great Danes. *Vet Rec* 143: 48–50.
- Tobias K (2010):** *Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery*. Wiley-Blackwell, Iowa.
- Van Kruiningen H, Gregoire K, Meuten D (1974):** Acute gastric dilatation: a review of comparative aspects by species, a study in dogs and monkey. *J Am Anim Hosp Assoc* 10: 2984–2324.
- Verschoof J (2013):** Beziehung zwischen bestimmten labordiagnostischen Parametern, Komplikationen und der Mortalitätsrate bei Hunden mit Torsio ventriculi. Gießen, Justus Liebig Universität, Klinik für Kleintiere – Chirurgie, Diss.
- Wabnitz J, Schneyer N (2013):** Magentympanie und Magendrehung beim Meerschweinchen (*Cavia porcellus*). *Kleintiermed* 6: 290–295.
- Waschak MJ, Payne JT, Pope ER, Jones BD, Wagner-Mann CC (1997):** Evaluation of percutaneous gastrostomy as a technique for permanent gastropexy. *Vet Surg* 26: 235–241.
- Whitney WO, Scavelli TD, Matthiesen DT (1989):** Belt-loop gastropexy: technique and surgical results in 20 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 25: 75–83.
- Wingfield WE, Cornelius LM, Deyoung DW (1974):** Pathophysiology of the gastric dilation-torsion complex in the dog. *J Small Anim Pract* 15: 735–739.
- Wingfield WE, Betts CW, Greene RW (1975):** Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus in the dog. *J Small Anim Pract* 16: 427–432.
- Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK (2010):** Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008). *J Am Vet Med Assoc* 236: 892–897.

**Korrespondenzadresse:**

Dr. med. vet. ECVS Daniel Koch  
Daniel Koch Kleintierchirurgie AG  
Ziegeleistrasse 5  
8253 Diessenhofen, Schweiz  
daniel.koch@dkoch.ch