



Sveriges lantbruksuniversitet  
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin  
och husdjursvetenskap  
Institutionen för kliniska vetenskaper

# En studie av kliniskt prognostiska markörer för överlevnad hos hundar med magomvridning

*Amanda Backlund*

*Uppsala  
2016*

*Examensarbete 30 hp inom veterinärprogrammet*

*ISSN 1652-8697  
Examensarbete 2016:10*

# En studie av kliniskt prognostiska markörer för överlevnad hos hundar med magomvridning

## A study of clinical prognostic markers for survival in dogs with gastric dilatation volvulus

*Amanda Backlund*

**Handledare:** *Ragnvi Hagman, institutionen för kliniska vetenskaper*

**Biträdande handledare:** *Ann Pettersson, institutionen för kliniska vetenskaper*

**Examinator:** *Odd Höglund, institutionen för kliniska vetenskaper*

*Examensarbete i veterinärmedicin*

**Omfattning:** 30 hp

**Nivå och fördjupning:** Avancerad nivå, A2E

**Kurskod:** EX0736

**Utgivningsort:** Uppsala

**Utgivningsår:** 2016

**Delnummer i serie:** Examensarbete 2016:10

**ISSN:** 1652-8697

**Elektronisk publicering:** <http://stud.epsilon.slu.se>

**Nyckelord:** *Magomvridning, GDV, hund, prognostisk, utfall, markörer, faktorer, hematologi, laktat, chock, arytm*

**Key words:** *Gastric dilatation volvulus, GDV, dog, prognostic, outcome, markers, factors, hematology, lactate, shock, arrhythmia*

**Sveriges lantbruksuniversitet**  
**Swedish University of Agricultural Sciences**

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Institutionen för kliniska vetenskaper

## **SAMMANFATTNING**

Magomvridning (GDV) är ett akut tillstånd hos hundar och som orsakar hög mortalitet trots behandling. Kliniska markörer kan användas prognostiskt för att avgöra vilka patienter med GDV som har störst chans att överleva samt vilka som har stor risk att dö.

I en retrospektiv journalstudie insamlades data från den initiala kliniska undersökningen vid ankomst till klinik samt laboratorieanalyser från 339 hundar som diagnostiserats med magomvridning vid Universitetsdjursjukhuset, Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU), Uppsala, Sverige, mellan år 2000 och 2014. I studien dog 135 (39,8%) av hundarna varav 128 avlivades och 7 självdog under behandling. Orsak till avlivning var: veterinär inrådan vid bedömd dålig prognos (21 hundar), hög ålder (31 hundar), samtida sjukdom (8 hundar), ekonomiska skäl (8 hundar) och otillräckligt svar på påbörjad behandling (13 hundar). Hos 33 av de avlivade hundarna beskrevs ingen orsak till avlivningen, och hos 14 hundar fanns flera orsaker beskrivna. De hundar som självdött under behandling och hundar som avlivats på grund av veterinär inrådan (41 hundar) samt 204 överlevande hundar ingick i studien. Sambandet mellan utvalda parametrar och mortalitet analyserades med Chi<sup>2</sup>-test eller Fisher's exakta test med signifikansnivån  $p < 0,05$ . De parametrar som ingick i analysen var: allmäntillstånd, rektal temperatur, chock, hjärtarytmi innan operation, tid från klinisk undersökning till operation samt hematokrit och blodkoncentrationen av hemoglobin, leukocyter, alaninaminotransferas, kreatinin, laktat och troponin.

Resultatet visade att följande parametrar var associerade med ökad risk för mortalitet: nedsatt allmäntillstånd, onormal kroppstemperatur, sen dekompenenserad chock, pre-operativa arytmier, förhöjt laktatvärde före/efter stabilisering och kirurgisk behandling inom 24 timmar. Ingen signifikant skillnad kunde ses mellan grupperna avseende hematokrit, koncentrationen hemoglobin, leukocyter, alaninaminotransferas eller kreatinin.

## SUMMARY

Gastric dilatation volvulus (GDV) is a critical condition that affects dogs and that carries a high mortality rate despite treatment. Clinical markers can be used for prognostication *i.e.* to predict which patients with GDV that have a high great chance of survival or a high risk of mortality.

In a retrospective study, data from the initial clinical examination and laboratory analyzes were collected from 339 dogs diagnosed with GDV at the University Animal Hospital, Swedish University of Agriculture Sciences, Uppsala, Sweden, from 2000 to 2014. In the study, 135 (39,8%) dogs died, whereof 128 were euthanatized and 7 died during treatment. Reasons for euthanasia were: recommendation by the veterinarian based on presumed poor prognosis (21 dogs), old age (31 dogs), concurrent disease (8 dogs), financial limitation reasons (8 dogs) and inadequate response to initial treatment (13 dogs). In 33 of the euthanatized dogs no specific reason for euthanasia was noted, and in 14 dogs several reasons were described. Dogs that died during treatment and dogs that were euthanatized due to veterinary recommendation (41 dogs) were included in the study together with 204 surviving dogs. Associations between selected markers and mortality was analyzed with Chi-square tests or Fisher's exact test with  $p < 0,05$  used as the level of statistical significance. The selected variables included in the analyses were: general condition, rectal temperature, shock, cardiac arrhythmias before surgery, time interval between clinical examination and surgery, hemoglobin, hematocrit, total white blood cell count, alanine aminotransferase, creatinine, lactate and troponin.

The results showed that the following variables were associated with increased mortality: depressed general condition, increased or decreased rectal temperature, late decompensated shock, cardiac arrhythmia before surgery, increased blood lactate levels before and after stabilization, and surgical treatment within 24 hours. No significant difference between the groups could be observed regarding hematocrit, total white blood cell count, blood concentrations of hemoglobin, alanine aminotransferase or creatinine.

## INNEHÅLL

Inledning.....	1
Syfte: .....	1
Litteraturoversikt.....	1
Magomvridning.....	1
Etiologi.....	1
Patogenes.....	2
Dödsorsak.....	2
Prognostiska markörer vid magomvridning.....	2
Syra-bas och elektrolyter.....	2
Laktat.....	3
Troponin.....	3
Material och metod.....	4
Datainsamling.....	4
Dataanalys.....	8
Resultat.....	8
Allmäntillstånd.....	8
Rektal temperatur.....	9
Chock.....	10
Arytmi innan operation.....	10
Tid från klinisk undersökning till operation.....	10
Blodparametrar.....	11
Hematologiska parametrar.....	11
S-Kreatinin.....	12
S-Alaninaminotransferas (ALAT).....	12
Laktat.....	12
Troponin.....	12
Diskussion.....	13
Allmäntillstånd.....	13
Rektal temperatur.....	14
Chock.....	14
Arytmi innan operation.....	15

Tid från klinisk undersökning till operation.....	16
Blodparametrar.....	17
Hematologiska parametrar .....	17
S-Kreatinin .....	17
S-Alaninaminotransferas .....	17
Laktat.....	17
Troponin .....	18
Motiverad blodprovstagning .....	18
Felkällor .....	19
Förslag på ny studie.....	20
Konklusion .....	21
Tack.....	21
Referenser.....	22

## **INLEDNING**

Magomvridning är ett akut tillstånd som vanligen drabbar hundar och som innebär att magsäcken roteras runt sin egen axel och fylls med gas. Den gasfyllda magsäcken orsakar tryck på *vena cava caudalis* samt *vena porta*, vilket medför obstruktion av kärlen och därmed minskat venöst återflöde; ett tillstånd som kan leda till ischemi och nekros av magsäcksslemhinnan, myocytskada och arytmier, obstruktiv och kardiogen chock, samt disseminerad intravasal koagulation (DIC) (Nelson & Couto, 2014). Dödligheten vid magomvridning är stor om korrekt behandling inte sätts in i rätt tid (Burrows & Ignaszewski, 1990). Mortaliteten varierar i olika studier mellan ca 10% (Mackenzie *et al.*, 2010) och 33% (Matthiesen, 1983).

Patienter med GDV kräver stabilisering i form av vätsketerapi samt dekompression av magsäcken genom magsond och/eller gastrocentes. Därefter krävs kirurgisk åtgärd för inspektion och repositionering av drabbade organ (magsäck och mjälte), eventuell resektion av nekrotiserad magsäcksslemhinna, eventuell splenektomi om nekrotiserad mjälte, samt profylaktisk fixering av magsäcken till bukväggen för att förhindra recidiv (Leib & Martin, 1987; Parks, 1979). Slutligen behövs post-operativ övervakning eftersom det finns risk för komplikationer såsom peritonit, magsäcksruptur, intra-abdominella blödningar, arytmier och chock (Leib & Martin, 1987).

Magomvridning är inte bara förenat med relativt hög mortalitet, behandlingen är kostsam och kirurgisk behandling samt sövning påfrestande för patienten. Därför är det viktigt med prognostiska markörer, som kan bidra till att avgöra om behandling bör påbörjas dvs. om chansen för överlevnad är stor, alternativt om avlivning bör rekommenderas om det är stor risk för dödlig utgång.

### **Syfte:**

Syftet med denna studie var att undersöka flertalet parametrar för att påvisa de faktorer som kan användas prognostiskt för att förutse vilka patienter som har störst chans att överleva, respektive vilka patienter som har störst mortalitetsrisk. Denna studie kommer även vara till hjälp för att se om det finns en betydelse av huruvida blodprovstagning behöver ske, samt hur snabbt patienten bör opereras efter ankomst till kliniken.

De parametrar som undersöktes var: allmäntillstånd vid klinisk undersökning, förekomst av chock, tidsintervall från klinisk undersökning till operation, hematokrit, koncentrationen av hemoglobin i blodet, totalantalet leukocyter i blodet, laktatkoncentrationen i blodet samt koncentrationen av kreatinin och troponin i serum.

## **LITTERATURÖVERSIKT**

### **Magomvridning**

#### ***Etiologi***

Alla hundar kan drabbas av magomvridning, oavsett ras eller ålder. Etiologin är fortfarande oklar men studier har gjorts beträffande riskfaktorer som bland annat visat att stora hundraser,

såsom Grand danois, Schäfer, Sankt bernardshund och stora blandraser, har predisposition för magomvridning (Brockman *et al.*, 1995; Glickman *et al.*, 1994; Betts *et al.*, 1974). Även ökad ålder anses vara en riskfaktor (Glickman *et al.*, 1994), liksom motion efter foderintag (Betts *et al.*, 1974). Däremot har kön ej någon signifikant riskpåverkan (Glickman *et al.*, 1994).

### **Patogenes**

Magomvridning startar med att *antrum pylori* förflyttas från höger till vänster sida, samt dorsalt om *corpus ventriculi*, så att *fundus ventriculi* lokaliserar till vänster i bukhålan (Monnet, 2003). Även mjälten kan vridas till följd av magomvridning och placeras då till höger om magsäcken. Vid tillräcklig rotation förhindras utflödet från magsäcken, vilket resulterar i ansamling av gas och tilltagande magsäcksdilatation (Nelson & Couto, 2014).

Kraftig magsäcksutvidgning medför obstruktion av *vena cava caudalis* samt *vena porta* då magsäcken trycker på kärlen. Följderna bli reducerat venöst återflöde, cardiac output och arteriellt tryck, följt av ödem, minskad mikrocirkulation och hypoxi i det gastrointestinala organsystemet (Monnet, 2003; Wingfield *et al.*, 1974). Detta kan leda till nekrotisering av magsäcksslemhinnan, acidosis i vävnader, hjärtarytmier, disseminerad intravasal koagulation (DIC) samt obstruktiv och kardiogen chock (Burrows & Ignaszewski, 1990).

### **Dödsorsak**

Magsäcksnekros är den främsta orsaken till mortalitet hos hundar med GDV (Matthiesen, 1983). Med nekrotiserad vävnad medföljer ökad risk för magsäcksruptur, vilket kan orsaka allvarlig sekundär peritonit och chock, med död som följd (Matthiesen, 1983). En annan vanlig konsekvens av magomvridning är hjärtarytmier (Brockman *et al.*, 1995; Matthiesen, 1983), vilka ofta förekommer vid GDV med nekrotiserad magsäcksslemhinna och kan vara en potentiell dödsorsak (Matthiesen, 1983).

Ischemi i det gastrointestinala organsystemet försämrar det lokala immunsystemet och predisponerar för bakteriella endotoxiner. Endotoxiner orsakar skada på cellmembran, vilket i sin tur kan leda till skador på bland annat lever och njurar (Monnet, 2003). Följden av endotoxemi kan även bli en aktivering av komplementsystemet och trombocyter, ökad vaskulär permeabilitet, samt utveckling av DIC (Monnet, 2003) som i sin tur orsakar multipel organsvikt och död (Nelson & Couto, 2014). Prover för att undersöka hemostas (trombocytantal, protrombin (PT), aktiverad partiell tromboplastin (aPTT), fibrinbrytningsprodukt (FDP), fibrinogenkoncentration och antitrombin III) har tagits på hundar med magomvridning och resultaten tydde på att 40% av dessa hundar hade DIC, och 70% av hundarna med 2-6 onormala hemostatiska prover hade magsäcksnekros (Millis *et al.*, 1993).

### **Prognostiska markörer vid magomvridning**

#### **Syra-bas och elektrolyter**

Studier har gjorts angående förändringar i syra-basbalans samt elektrolythalter, vid magomvridning på hund (Muir, 1982; Wingfield *et al.*, 1982; Merkley *et al.*, 1976; Wingfield



*et al.*, 1975). Vid jämförelse av värden som uppmätts i serum hos friska hundar och hundar med magomvridning, kunde ingen signifikant skillnad mellan grupperna påvisas för arteriella blodgaser, pH, natrium, kalium samt klorider (Muir, 1982; Wingfield *et al.*, 1982). Inte heller kunde signifikanta skillnader ses gällande koncentration av natrium, kalium, klorider och totalprotein, mellan hundar som överlevde och hundar som dog (Wingfield *et al.*, 1982). Däremot har metabolisk acidosis, hypokalemi, hypokloridemi och hypoxemi konstaterats hos hundar med magomvridning (Muir, 1982).

Liknande resultat har erhållits i experimentella försök på hundar, vars magsäck dilaterades och omvreds manuellt, där koncentrationen av natrium, kalcium och klorider i blodet ej förändrades signifikant (Wingfield *et al.*, 1975). Däremot kunde en signifikant ökning av kaliumkoncentrationen påvisas (Merkley *et al.*, 1976), och även en signifikant minskning av pH samt arteriellt  $\text{HCO}_3^-$  (Wingfield *et al.*, 1975). Utöver förändringar i syra-bas och elektrolyter, har signifikanta förändringar av totalprotein, kreatinin, urea och glukos dokumenterats under experimentella försök (Merkley *et al.*, 1976; Wingfield *et al.*, 1975).

### **Laktat**

Nekrotiserad magsäcksslemhinna har visats vara en riskfaktor för ökad mortalitet hos hundar med magomvridning (Zatloukal *et al.*, 2005) med en mortalitet så hög som 60% hos hundar med nekros. Ett fåtal undersökningar (Beer *et al.*, 2013; Green *et al.*, 2011; Zacher *et al.*, 2010; de Papp *et al.*, 1999) har gjorts gällande laktat som prognostisk markör, vars plasmakoncentration ökar om magsäcksslemhinnan är nekrotiserad, och även vid systemisk hypoperfusion (de Papp *et al.*, 1999).

Den initiala mediankoncentrationen laktat i plasma har visats vara signifikant förhöjd hos hundar med magsäcksnekros jämfört med hundar utan, samt hos hundar som dött till följd av magomvridning jämfört med överlevande hundar (Green *et al.*, 2011). Dock finns ännu inget exakt gränsvärde för den initiala laktatkoncentration för att förutsäga om en hund kommer att överleva. Detta på grund av att antal överlevande påverkas av flera ytterligare faktorer (Green *et al.*, 2011). Däremot har hundar med ett initialt laktatvärde på mindre än 6,0 mmol/L visats ha hög överlevnadsgrad, 96% (Zacher *et al.*, 2010) och 99% (de Papp *et al.*, 1999), och därmed anses hundar med laktatkoncentration under 6,0 mmol/L ha en god prognos (de Papp *et al.*, 1999). Emellertid har en procentuell minskning av laktatkoncentrationen, vid mätning före och efter stabilisering, visats ha ett större prognostiskt värde än enbart det initiala laktatvärdet hos hundar med initialt laktat-värde  $\geq 9,0$  mmol/l (Zacher *et al.*, 2010).

### **Troponin**

Troponiner, cardiac troponin I (cTnI) och cardiac troponin T (cTnT), utsöndras i blodet vid hjärtmuskelskada (Nelson & Couto, 2014) och har använts som prognostisk markör hos hundar med GDV (Schober *et al.*, 2002). Hos hundar med magomvridning kan cTnI och cTnT ofta uppmätas i serum och dess högsta serumkoncentration infaller 48-72 timmar efter kirurgisk behandling. En kontinuerlig ökning av dessa troponiner ses hos många hundar som ej överlever (Schober *et al.*, 2002).

## MATERIAL OCH METOD

En retrospektiv studie utfördes med journaldata från hundar som diagnostiserats med magomvridning på Universitetsdjursjukhuset (UDS), Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala under tidsperioden 2000-01-29 och 2014-05-19. Journalerna identifierades genom sökning efter diagnoskoden magomvridning (DB7312) i Trofast journalsystem. Med hjälp av journalnummer, kunde även journaler där diagnosen ställts tidigare än år 2004 (det år då UDS införde ett datoriserat journalsystem), hittas i journalarkivet.

### Datainsamling

Utvalda parametrar från hundarna med diagnos magomvridning sammanställdes i en tabell. De parametrar som undersöktes var:

- Signalement: ras, ålder, kön.
- Status vid ankomst till klinik: allmäntillstånd, abdominell svullnad, dehydreringsgrad, hjärtfrekvens, andningsfrekvens, slemhinnefärg, kapillär återfyllnadstid (CRT), chock, blodtryck, rektaltemperatur, diarré, arytmi.
- Parametrar analyserade i blod, serum eller plasma: partikelkoncentrationen erythrocyter (EPK), hemoglobin (Hb), hematokrit (EVF), retikulocyter, leukocyter (WBC), neutrofiler, eosinofiler, basofiler, lymfocyter, monocyter, trombocyter (PLT), alaninaminotransferas (ALAT), alkalinfosfat (ALP), kreatinin, albumin, totalprotein, pH,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Ca}_2^+$ , glukos, laktat, troponin, C-reaktivt protein (CRP).
- Stabilisering: evakuering av gas, pre-operativ stabilisering, antibiotikabehandling, smärtlindring, indikation till Lidokainbehandling, mexiletinbehandling.
- Tidsaspekter: tid från symptomdebut till klinisk undersökning, tid från symptomdebut till operation, tid från klinisk undersökning till operation, operationstid, sjukhusvistelsens tid.
- Operation: magsäcksnekros, gastrektomi, splenektomi.
- Avlivning/mortalitet: tidpunkt för avlivning, orsak till avlivning, mortalitet.

Allmäntillståndet graderades som opåverkat, lindrigt nedsatt, måttligt nedsatt och kraftigt nedsatt. Hundar med opåverkat allmäntillstånd och hundar med lindrigt nedsatt allmäntillstånd sammanslogs inför analysen för att få en större grupp.

Abdominell svullnad samt dehydreringsgrad graderades som ingen, lindrig, måttlig och kraftig. Om ingen gradering av abdominell svullnad eller dehydrering angetts i journalen utan bara benämnts som svullen buk respektive dehydrerad, har dessa data ej tagits med i datainsamlingen.

Hjärt- och andningsfrekvens delades in som normal frekvens, takykardi/takypné och bradykardi/bradypné. Normal hjärtfrekvens definierades som 60-120 slag/minut, och normal andningsfrekvens som 10-30 andetag/minut. Hässjning bedömdes som takypné.

Slemhinnefärg indelades som rosa, bleka, ikteriska och hyperemiska. Slemhinnor som beskrevs som vita eller vitgråa i journalen, klassificerades som bleka. Inga graderingar (lindrigt, måttligt eller kraftigt) av beskrivningarna inkluderades i datainsamlingen.

Chock indelades som kompenserad, tidig dekompen­serad, samt sen dekompen­serad chock. Kompenserad chock definierades som ökad hjärtfrekvens, normal slemhinnefärg och CRT <1 sekund. Tidig dekompen­serad chock definierades som ökad hjärtfrekvens, hyperemiska/bleka slemhinnor, CRT >2 sekunder. Sen dekompen­serad chock definierades som ökad/sänkt hjärtfrekvens, bleka slemhinnor, CRT >2 sekunder.

Rektal temperatur delades in som normal, förhöjd och sänkt. Normal temperatur definierades som 38-39°C.

Närvaro av arytm separerades i två grupper beroende om arytm upptäcktes innan eller efter operation. Hundar som hade arytmier men aldrig opererades, bedömdes som med arytm innan operation. Både hundar som hade arytm direkt vid ankomst till klinik, samt hundar som ej hade arytm vid ankomst utan där arytm utvecklades senare under sjukhusvistelsen innan operation, ingick i analysen. Arytm klassificerades ej efter ursprung.

Samtliga blodprovparametrar graderades som normalt värde, förhöjt värde samt för lågt värde. Normalt värde angavs enligt referensvärde som används på UDS interna laboratorie samt kliniskt kemiska laboratorie (Tabell 1). Laktat- och troponinvärde delades även in i två grupper beroende på om provet tagits före respektive efter stabilisering. Om flera provtagningar för laktat- och troponinvärde utfördes efter stabilisering, angavs samtliga värden. Om analys utförts både på det interna laboratoriet och klinisk kemiska laboratoriet, valdes det värde som analyserats på klinisk kemiska laboratoriet.

Tabell 1. Referensvärden för blodprovparametrar som används på kliniskt kemiska laboratoriet samt interna laboratoriet Universitetsdjursjukhuset (UDS), Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala

	Kliniskt kemiska laboratoriet				Interna laboratoriet UDS			
	Lågt värde	Normalt värde	Förhöjt värde	Enhet	Lågt värde	Normalt värde	Förhöjt värde	Enhet
Partikel-koncentrationen erythrocyter (EPK)	<5,4	5,4-8,5	<8,5	10e12/L	<37	37-55	>55	%
Hemoglobin (Hb)	<132	132-199	>199	g/L	<12	12-18	>18	
Hematokrit (EVF)	<0,38	0,38-0,57	>0,57	L/L	<5,5	5,5-8,5	>8,5	
Retikulocyter		<50	≥50	10e9/L				
Leukocyter (WBC)	<5,8	5,8-16	>16	10e9/L	<5,5	5,5-16,9	>16,9	

Stavkärniga neutrofiler		0-0,3	>0,3	10e9/L				
Segmentkärniga neutrofiler	<3,3	3,3-10,4	>10,4	10e9/L				
Neutrofiler					<2	2-12	>12	
Eosinofiler	<0,1	0,1-1,2	>1,2	10e9/L	<0,1	0,1-1,49	>1,49	
Basofiler		0-0,1	>0,1	10e9/L				
Lymfocyter	<1,5	1,5-4,7	>4,7	10e9/L	<0,5	0,5-4,9	>4,9	
Monocyter	<0,1	0,1-1	>1	10e9/L	<0,3	0,3-2	>2	
Trombocyter (PLT)	<170	170-490	>490	10e9/L	<175	175-500	>500	
Alaninamino-transferas (ALAT)		0-1,3	>1,3	ukat/L	<10	10-100	>100	
Alkalinfosfatas (ALP)		0-2,2	>2,2	ukat/L	<23	23-212	>212	
Kreatinin	<46	46-115	>115	umol/L	<44	44-159	>159	
Albumin	<29	29-39	>39	g/L	<23	23-40	>40	
Protein	<55	55-73	>73	g/L	<52	52-40	>82	
pH					<7,31	7,31-7,42	>7,42	
HCO <sup>3-</sup>					<20	20-29	>29	
pCO <sub>2</sub>					<32	32-49	>49	
pO <sub>2</sub>					<24	24-48	>48	
Na <sup>+</sup>	<142	142-156	>156	mmol/L	<144	144-160	>160	
K <sup>+</sup>	<4,1	4,1-5,1	>5,1	mmol/L	<3,5	3,5-5,8	>5,8	
Cl <sup>-</sup>	<107	107-120	>120	mmol/L	<109	109-122	>122	
Ca <sup>2+</sup>	<2,3	2,3-2,8	>2,8	mmol/L				
Glukos	<4,5	4,5-5,8	>5,8	mmol/L	<4,11	4,11-7,94	>7,94	
Laktat						<2,2	≥2,2	mmol/L
Troponin		<0,2	≥0,2					
C-reaktivt protein (CRP)		<5	≥5					

Evakuering av gas från magsäcken delades in i fyra grupper som följer: ingen evakuering, evakuering med kokanyl (0,8x80 mm), evakuering med sondning, samt evakuering med både kokanyl och sondning. Evakuering innan och under operation separerades i två grupper. Om evakuering av gas påbörjats men misslyckats, bedömdes detta inte som evakuering.

Om patienten behandlades med antibiotika angavs även vilken/vilka substanser som gavs. Behandling inkluderade även eventuell receptbelagd antibiotikabehandling som utförts i hemmet i direkt anslutning till att hunden lämnat kliniken.

Smärtlindring delades in i lidokaininfusion, övrig smärtlindring samt en kombination av båda föregående. Indikation för lidokainbehandling indelades i arytm, smärtlindring eller både arytm och smärtlindring.

Behandling med mexiletin delades in i två grupper beroende på om det gavs före eller efter operation.

Tidsintervall från symptomdebut till klinisk undersökning delades in i sex grupper: under 1 timme, 1-3 timmar, 3-6 timmar, 6-12 timmar, 12-24 timmar, samt längre än 24 timmar. Tiden mellan symptomdebut och operation samt tiden mellan klinisk undersökning och operation, indelades i under 12 timmar, mellan 12 och 24 timmar, mellan 24 och 48 timmar samt över 48 timmar. Operationstiden angavs i timmar, räknat från intubering till extubering. Sjukhusvistelsens tid angavs i dygn. Ingen sjukhusvistelsetid angavs hos patienter som avlivades innan påbörjad behandling.

För patienter som fått pre-operativ stabilisering angavs även vilken typ av stabilisering: kristalloid vätska, kolloid vätska, antibiotika, opioider, icke-steroida antiinflammatoriska läkemedel (NSAID), kortison, magsårsfarmaka (sukralfat, omeprazol, H2-antagonist) antiarytmika (lidokain, mexiletin), syrgas, plasma, lugnande, övrigt. Hos hundar som inte opererades men behandlats med något av ovanstående, angavs att hundarna stabiliserats och med vilken typ av stabilisering.

Magsäcksnekros, gastrektomi och splenektomi angavs hos de hundar som genomgått buköppning. Magsäcksnekros delades in efter utbredning i magsäcken: ingen, lindrig, måttlig och kraftig. Hyperemisk magsäcksslemhinna klassificerades som ingen magsäcksnekros. I journaler där gastrektomi eller splenektomi ej noterats i operationsberättelsen, bedömdes att ingreppen ej hade utförts.

Avlivning delades in i tre tidpunkter efter när det utfördes: direkt vid ankomst, under behandling och efter operation. Avlivningsorsak indelades i fem grupper: ekonomisk orsak, hög ålder, andra samtida sjukdomar, veterinär inrådan, uteblivet behandlingssvar/sämre vid behandling. Avlivning på grund av konstaterad dålig prognos, exempelvis vid nekrotiserad magsäcksslemhinna, bedömdes som enligt veterinär inrådan.

I de journaler där de utvalda parametrarna ej undersöks eller antecknats, har ingen bedömning av parametern angetts.

## Dataanalys

Utav ovanstående parametrar valdes följande ut för analys: allmäntillstånd, rektal temperatur, chock, arytmi innan operation, tid från klinisk undersökning till operation, Hb, EVF, WBC, ALAT, kreatinin, laktat och troponin.

Hundar som självdött på kliniken samt hundar som avlivats på grund av veterinär inrådan eller uteblivet behandlingssvar grupperades tillsammans och jämfördes med överlevande hundar avseende de utvalda parametrarna. Där antal observationer var fem eller högre utfördes analysen med Chi<sup>2</sup>-test och där antal observationer understeg fem utfördes istället Fisher's exakta test. Signifikansnivån sattes till  $p < 0,05$ . Uträkningarna utfördes med hjälp av Social Science Statistics (<http://www.socscistatistics.com>). Analys av parametrarna utfördes oberoende av behandlingsmetod.

## RESULTAT

I studien ingick totalt 353 hundar som diagnostiserats med magomvridning mellan 2000-01-29 och 2014-05-19. 14 journaler exkluderades från studien: nio journaler där inget i journaltexten antydde på en magomvridning, två journaler där hunden ankom död till kliniken, en där hunden hade återkommande magsäcksdilatation och hade en bokad tid för gastropexi där man under operationen kunde misstänka att magsäcken varit omvriden, en journal där hunden diagnostiserades med magomvridning på UDS men där djurägaren valde att operera hunden på annan klinik, samt en journal där hunden ankom till klinik för annan medicinsk orsak och som sedan fick magomvridning och självdog hemma.

Utav de kvarvarande 339 hundarna var det 204 (60,2%) som överlevde och 135 (39,8%) som dog. Av de som dog var det 128 patienter som avlivades. Av dessa avlivades 21 hundar på grund av veterinär inrådan och 13 hundar till följd av att bristande terapi eller att de blev sämre under behandling, 8 hundar avlivades på grund av andra samtida sjukdomar, 31 avlivades till följd av hög ålder och 8 på grund av ekonomisk orsak. Av de resterande 47 avlivade hundarna var det 33 som avlivades av okänd anledning som inte framgick i journalen, och 14 avlivades på grund av både ålder samt antingen veterinär inrådan, andra samtida sjukdomar, eller ekonomisk orsak.

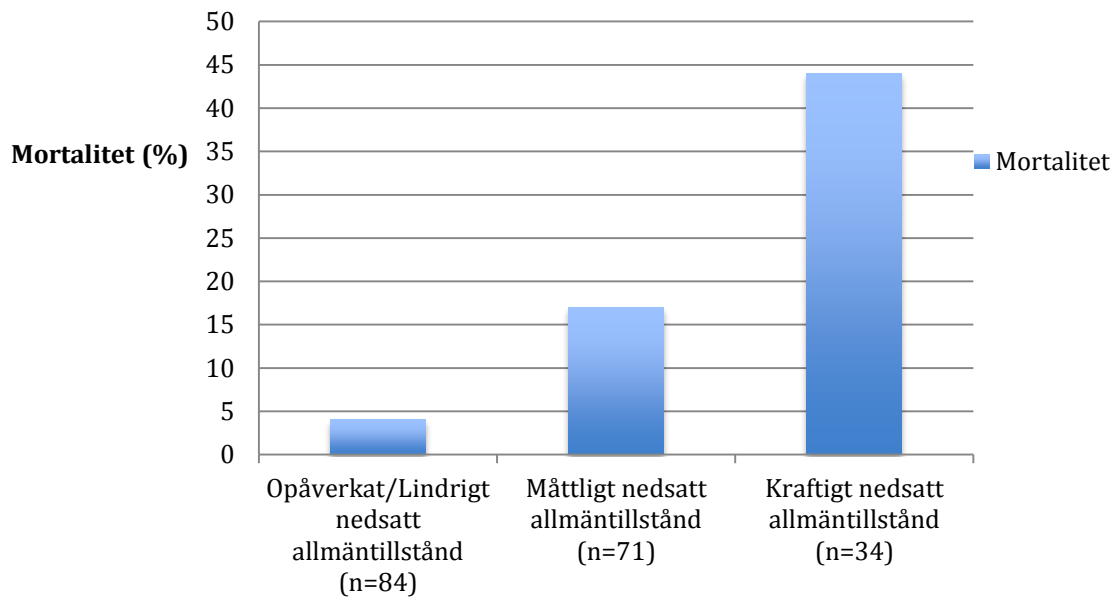
Sju hundar självdog på kliniken. En dog under operation, denna hund hade kraftig magsäcksnekros och vid ankomst hade den måttligt nedsatt allmäntillstånd och feber. Sex hundar dog under behandling varav två hade blodigt magsäcksinnehåll vid sondning. Av dessa sex hundar hade tre måttligt nedsatt allmäntillstånd vid ankomst till kliniken och en hade kraftigt nedsatt allmäntillstånd med hypotermi. Utav de tre hundarna med måttligt nedsatt allmäntillstånd, hade en hund feber och en hund arytmier vid ankomst till klinik.

Totalt ingick 41 döda och 204 överlevande hundar i analysen.

## Allmäntillstånd

Utav de hundar som hade opåverkat eller lindrigt nedsatt allmäntillstånd vid ankomst till kliniken, dog 3 av 84 (4%)(Fig. 1). Bland hundar med måttligt nedsatt allmäntillstånd, dog 12

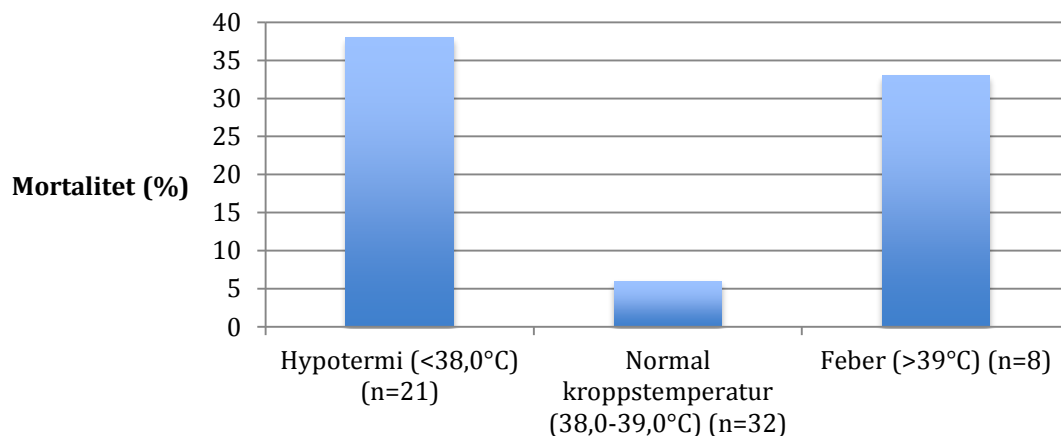
av 17 (17%). Bland hundar med kraftigt nedsatt allmäntillstånd, dog 15 av 34 (44%). En statistisk signifikant skillnad kunde påvisas mellan grupperna ( $p < 0,001$ , Chi2-test).



Figur 1. Mortalitet bland hundar med magomvridning grupperade efter allmäntillståndet vid ankomst till Universitetsdjursjukhuset, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala.

## Rektal temperatur

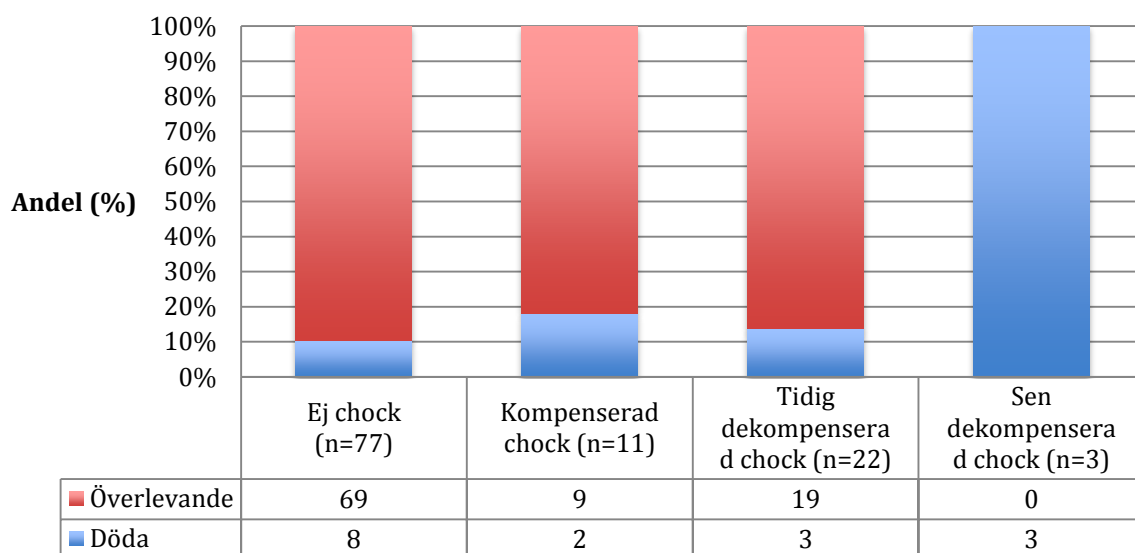
Inledningsvis jämfördes hundar med normal och onormal kroppstemperatur med varandra. Därefter separerades onormal kroppstemperatur efter sänkt och förhöjd temperatur för ytterligare jämförelse. Mortaliteten var 6% (2 av 32) hos hundar som ankom med normal kroppstemperatur, 33% (7 av 21) hos hundar med feber och 38% (3 av 8) hos hundar som ankom med hypotermi (Fig. 2). En statistisk signifikant skillnad kunde påvisas mellan hundar som hade normal kroppstemperatur och övriga två grupper (hypotermi/feber) ( $p = 0,001$ , Fisher's exakta test). Däremot fanns ingen signifikant skillnad när hundar med feber och hypotermi jämfördes ( $p = 1$ , Fisher's exakta test).



Figur 2. Mortalitet bland hundarna i respektive grupp (hypotermi/normal kroppstemperatur/feber) vid ankomst till Universitetsdjursjukhuset, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala.

## Chock

Utav alla hundar drabbade av chock, var det totalt 22% (8 av 36) som dog. Mortaliteten var 18% (2 av 11) hos hundar med kompenserad chock, 14% (3 av 22) med tidig dekompenaserad chock och 100% (3 av 3) hos hundar med sen dekompenaserad chock (Fig. 3). Det fanns ingen signifikant skillnad gällande död eller överlevnad mellan hundar med och utan chock ( $p=0,093$ , Chi2-test).



Figur 3. Andel döda/överlevande hundar i respektive grupp (ej chock/kompenserad chock/tidig dekompenaserad chock/sen dekompenaserad chock) efter bedömning vid ankomst till Universitetsdjursjukhuset, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala.

Vid jämförelse mellan respektive chockgrupp påvisades en statistisk signifikant skillnad ( $p=0.008$ , Fisher's exakta test) mellan sen dekompenaserad chock och tidigare chockstadier (kompenserad chock och tidig dekompenaserad chock). Vidare jämfördes kompenserad chock och tidig dekompenaserad chock med varandra där ingen signifikant skillnad kunde påvisas ( $p=1$ , Fisher's exakta test).

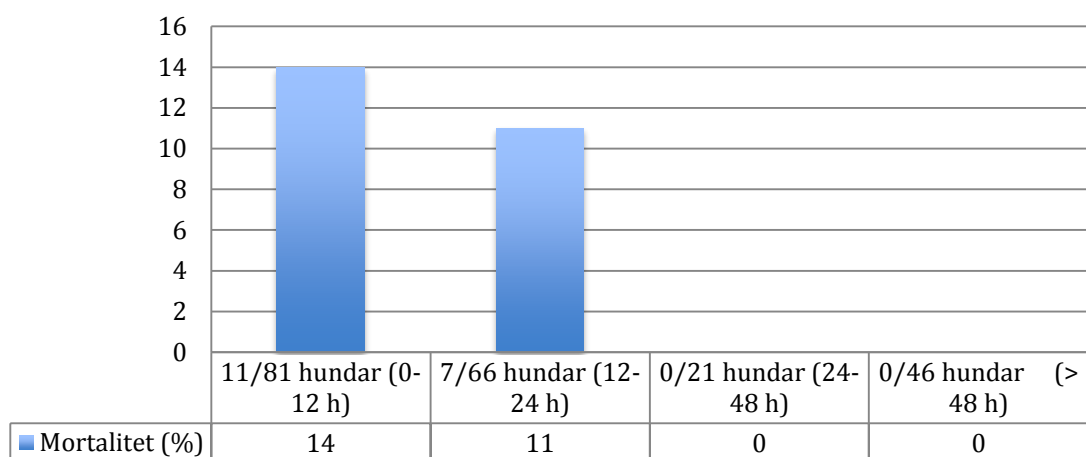
## Arytmi innan operation

Mortaliteten bland hundar med arytm i innan operation var 22% (6 av 27 hundar). Utav hundar utan arytm var det 7% (10 av 146) som dog. En statistisk signifikant skillnad kunde ses mellan grupperna ( $p=0,011$ , Chi2-test).

## Tid från klinisk undersökning till operation

Parametern delades in i följande fyra tidsintervall: 0-12 timmar, 12-24 timmar, 24-48 timmar och längre än 48 timmar. Mortaliteten var 14% (11 av 81) hos hundar som opererats inom 12 timmar efter klinisk undersökning och 11% (7 av 66) hos hundar som opererats 12-24 timmar efter klinisk undersökning (Fig. 4). I resterande två grupper förekom inga hundar som dog. Vid jämförelse av samtliga intervall påvisades en signifikant skillnad ( $p=0,025$ , Chi2-test).





Figur 4. Mortalitet hos hundar som genomgick kirurgisk behandling, grupperat efter tidsintervall mellan initial klinisk undersökning och operation.

Vid separata jämförelser mellan två grupper var för sig, påvisades ingen signifikant skillnad mellan hundar som opererats inom 12 timmar respektive 12-24 timmar efter klinisk undersökning ( $p=0,584$ , Chi2-test). Inte heller fanns någon signifikant skillnad mellan de hundar som opererats efter 24-48 timmar och de som opererats efter längre tid än 48 timmar ( $p=1$ , Fisher's exakta test)

Därefter slogs hundar som opererats inom 0-12 timmar och 12-24 timmar ihop (0-24 timmar), samt de som opererats efter 24-48 timmar och längre än 48 timmar (>24 timmar), varefter dessa båda grupperna jämfördes med varandra. En statistisk signifikant skillnad påvisades ( $p=0,003$ , Fisher's exakta test) mellan grupperna.

## Blodparametrar

### Hematologiska parametrar

Inför analys av Hb och EVF sammanslogs hundar med förhöjt eller sänkt värde eftersom antalet hundar med mortalitet i vardera grupp var få. Mortaliteten var 13% (11 av 83) hos hundar med normalt Hb-värde medan ingen mortalitet förekom hos hundar med icke normalt Hb-värde (Tabell 2). Gällande EVF var mortaliteten 13% (1 av 8) hos hundar med normalt värde och 5% (1 av 20) hos hundar med icke normalt värde. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas varken mellan hundar med normalt och icke normalt Hb eller EVF.

Tabell 2. Antal döda och mortalitet bland hundar med lågt, normalt och förhöjt hemoglobin (Hb), hematokrit (EVF) och leukocyter (WBC) vid ankomst till Universitetsdjursjukhuset, Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala.

	Lågt värde			Normalt värde			Förhöjt värde		
		Antal döda	Mortalitet (%)		Antal döda	Mortalitet (%)		Antal döda	Mortalitet (%)
Hb	n=8	0	0	n=83	11	13	n=4	0	0
EVF	n=8	1	13	n=76	10	13	n=12	0	0
WBC	n=19	0	0	n=45	5	11	n=2	1	50

Ingen mortalitet förekom hos hundar med leukocytos. Utav hundar med normalt WBC-värde var det 11% (5 av 45 hundar) som dog och hos hundar med lågt WBC-värde var dödligheten 50% (1 av 2). Mellan de tre grupperna påvisades en signifikant skillnad ( $p=0,046$ , Chi2-test). Ingen signifikant skillnad kunde ses mellan hundar med normalt WBC-värde och hundar med leukocytos ( $p=0,310$ , Fisher's exakta test), inte heller mellan normalt WBC-värde och leukopeni ( $p=0,241$ , Fisher's exakta test). Vidare sammanslogs leukocytos och leukopeni till en grupp med onormalt WBC-värde. Ingen signifikant skillnad kunde påvisas mellan normalt och icke normalt värde ( $p=0,423$ , Fisher's exakta test).

### **S-Kreatinin**

Mortaliteten var 23% (3 av 13) hos hundar med ökad kreatininkoncentration och 10% (8 av 82) hos hundar med normalt kreatininvärde (inom referensintervall). Ingen signifikant skillnad kunde påvisas mellan grupperna ( $p=0,172$ , Fisher's exakta test).

### **S-Alaninaminotransferas (ALAT)**

Utav hundar med normal ALAT koncentration var det 8% (6 av 77) som dog. Hos hundar med förhöjd ALAT koncentration var mortaliteten 20% (3 av 15). Ingen signifikant skillnad kunde ses mellan grupperna ( $p=0,16$ , Fisher's exakta test).

### **Laktat**

Laktatkoncentration i blodet delades upp i två grupper beroende på om provtagningen utförts före eller efter stabilisering. Hos hundar med förhöjd laktatkoncentration före stabilisering var mortaliteten 33% (20 av 60) och hos hundar med normal koncentration var mortaliteten 2% (1 av 51) (Tabell 3). Mortaliteten var 50% (5 av 10) hos hundar med förhöjd laktatkoncentration efter stabilisering, och 4% (1 av 27) hos hundar med normal koncentration efter stabilisering. Både för laktatkoncentration före och efter stabilisering, påvisades en statistisk signifikant skillnad mellan hundar med normalt och med förhöjt värde ( $p<0,001$  respektive  $p=0,003$ , Fisher's exakta test).

Tabell 3. *Mortalitet bland hundar med normal och förhöjd laktatkoncentration, före och efter stabilisering.*

	Mortalitet (%)	
	Normal laktatkoncentration ( $<2,2$ mmol/L)	Förhöjd laktatkoncentration ( $\geq 2,2$ mmol/L)
Före stabilisering	2	33
Efter stabilisering	4	50

### **Troponin**

Utav hundarna som ingick i analysen, utfördes ingen provtagning av troponin hos hundar som dog. Därför kunde inga jämförelser göras.

## DISKUSSION

Av de inkluderade 339 hundarna med magomvridning, överlevde 204 (60,2%) medan 135 (39,8%) dog. Av de 135 hundar som inte överlevde var det 7 som självdog och 128 som avlivades. Andelen överlevande hundar har varit varierande i tidigare studier från 77,3% (Israeli *et al.*, 2012), 83% (Beer *et al.*, 2013), 84% (Schober *et al.*, 2002), 86% (de Papp *et al.*, 1999), 88% (Green *et al.*, 2011), och upp till 90% (Mackenzie *et al.*, 2010). Andelen överlevande hundar i denna studie är därmed lägre än tidigare studier. Däremot är det svårt att avgöra den sanna mortaliteten vid GDV då avlivning även sker till följd av ekonomiska orsaker, hög ålder, samtidig annan sjukdom eller andra faktorer.

### Allmäntillstånd

Resultatet av denna studie visade att mortaliteten var 4% hos hundar med GDV som vid ankomst till klinik hade ett opåverkat eller lindrigt nedsatt allmäntillstånd. För de hundar som hade måttligt nedsatt eller de som hade kraftigt nedsatt allmäntillstånd var mortaliteten 17%, respektive 44%. Detta pekar på att mortalitetsrisken ökar ju sämre hundens allmäntillstånd är vid ankomst till klinik. Utifrån studiens resultat bedöms allmäntillståndet vara en användbar prognostisk markör. Dessa resultat överensstämmer med andra studier där nedsatt samt komatöst allmäntillstånd associerats med högre mortalitet jämfört med gott allmäntillstånd hos hundar med samma sjukdom (Glickman *et al.*, 1998).

Allmäntillståndet är en viktig klinisk markör, inte bara för prognostiskt värde, utan även för val av behandlingsstrategi. Hundar med opåverkat eller lindrigt nedsatt allmäntillstånd får ofta vänta längre innan kirurgisk åtgärd jämfört med hundar vars allmäntillstånd är måttligt eller kraftigt nedsatt. Detta leder till att de två senare grupperna inte får lika lång tid för stabilisering innan operation, vilket i sin tur kan påverka utfallet. Det är också fler veterinärer som bedömer prognosen som dålig om allmäntillståndet är kraftigt nedsatt. Följden blir att fler hundar avlivas på grund av veterinär inrådan redan innan kirurgisk behandling om de har dåligt allmäntillstånd vilket därmed bidrar till ökad mortaliteten i denna grupp hundar. Veterinärens initiala bedömning av djuret har avgörande betydelse ifall behandling påbörjas eller ej, och allmäntillståndet är en av de viktigaste kliniska parametrarna som indikerar hur allvarligt hundens tillstånd är vid denna bedömning. En mortalitet på 44% påvisades hos hundar med kraftigt nedsatt allmäntillstånd, vilket tyder på att dessa hundar hade större chans att överleva än risk för att dö, något som är viktigt att veta både som veterinär och djurägare innan beslut om avlivning tas.

Allmäntillståndet bedöms subjektivt av veterinären och detta försvårar användningen av parametern som prognostisk markör. Dessutom tolererar olika hundar sjukdomstillståndet olika väl, vilket medför att allmäntillståndet kan variera i grad beroende på hund. Ytterligare svårigheter i den subjektiva bedömningen är variationer i individers friska normalstillstånd. För optimal användning av allmäntillståndet som prognostisk markör, skulle bedömningen helst behöva vara objektiv. I dagsläget används ingen mer objektiv bedömning och hittills saknas objektiva markörer för detta syfte, något som skulle vara värdefullt att utveckla och ta fram för kliniskt arbete.

## Rektal temperatur

Normal kroppstemperatur hos hundar ligger mellan 38°C och 39°C. Enligt resultatet av denna studie finns en ökad mortalitetsrisk hos hundar med GDV om de har förhöjd eller sänkt kroppstemperatur.

I den här studien bedömdes alla hundar med rektaltemperatur utanför det normala intervallet (38-39°C) som att ha feber eller hypotermi, d.v.s. även om kroppstemperaturen endast var tiondels grader utanför det angivna intervallet. Normalvariation i kroppstemperatur förekommer hos alla däggdjur och beror på metabola förändringar eller diurnal rytm där temperaturen kan fluktuera 0,5-1,0°C under dygnet (Sjaastad *et al.*, 2010). Djur som är dräktiga, lakterande eller har snabb tillväxt, har ofta något högre kroppstemperatur än vuxna djur som ej är dräktiga eller lakterande, medan hypothyroida hundar ofta har något lägre kroppstemperatur. Förhöjd kroppstemperatur kan även bero på ökad metabolism (Sjaastad *et al.*, 2010) till följd av ökat sympatikuspåslag vid stress och/eller smärta. Metabola förändringar hos hundar med magomvridning som orsakat en sänkning eller höjning av kroppstemperaturen till en temperatur utanför det normala intervallet, kan därför betraktas som en möjlig felkälla.

Feber är vanligt förekommande vid endotoxinemi (Zachary & McGavin, 2012). Vid GDV försämras det lokala immunsystemet i det gastrointestinala organsystemet på grund av ischemi, vilket predisponerar för frisättning av bakteriella endotoxiner (Monnet, 2003) som inducerar en systemisk aktivering av inflammatoriska mediatorer och därmed orsakar feber. Endotoxiner kan orsaka sepsis med systemisk hypoperfusion, hypoxi samt trombocytpåverkan, och leder till DIC, organsvikt och död (Zachary & McGavin, 2012). Endotoxinemi skulle kunna förklara den ökade mortalitetsrisken som påvisats vid feber i denna studie, men behöver studeras ytterligare för att utvärdera effekterna vid GDV.

Sänkt kroppstemperatur kan ses vid septisk chock (Zachary & McGavin, 2012). Dysfunktion i termoregulatoriska centrat i hypotalamus är vanligt vid sepsis och kan orsaka hypotermi (Marik & Zaloga, 2000). Hypotermi leder till minskad metabolism, påverkan på centralnervösa systemet, samt nedsatt muskelstyrka och därmed försämrade värmeproduktion (Sjaastad *et al.*, 2010). Mortaliteten hos hypotermiska patienter med septisk chock är nästan dubbelt så stor jämfört med hos patienter med septisk chock som har feber (Marik & Zaloga, 2000). Eftersom sänkt kroppstemperatur är associerat med chock, borde resultatet från denna studie bero på att patienterna med sänkt kroppstemperatur även hade chock och därmed också hög mortalitet.

## Chock

Vid analys av hundar med och utan chock, sågs ingen ökad mortalitetsrisk hos de hundar som hade chock. Eftersom det finns flera stadier av chock: kompenserad, tidig dekompenenserad samt sen dekompenenserad, jämfördes även var och en av stadierna med de hundar som inte hade chock. För hundar med kompenserad eller tidig dekompenenserad chock påvisades ingen signifikant skillnad i överlevnad jämfört med hundar utan chock. Däremot har hundar med sen dekompenenserad chock ökad mortalitet jämfört med hundar utan chock.

Septisk chock orsakas av bakterier och bakterieprodukter som endotoxiner, och kännetecknas av systemisk vasodilatation. Vid kompensatorisk chock kan kroppen kompensera för vasodilatationen genom sympatikuspåslag, med ökat cardiac output och perifer vasokonstriktion som följd. Om kroppens kompensatoriska mekanismer inte är tillräckliga, övergår det kompensatoriska stadiet till tidig dekompenenserad chock med hypoperfusion av vävnader, cellskada, anaerob metabolism och systemisk acidosis som följd (Zachary & McGavin, 2012). Dessa stadier kan behandlas med vätsketerapi och antibiotika. Vid sen dekompenenserad chock däremot, kan patienten ej svara på tillförd vätskebehandling på grund av kraftig vasodilatation och cirkulatorisk kollaps. Prognosen bedöms som dålig för hundar med sen dekompenenserad chock eftersom resultaten av denna studie visade att dessa hundar hade en ökad mortalitetsrisk vilket kan bero på att sen dekompenenserad chock är svårbehandlat.

Fastän ökad mortalitetsrisk inte påvisades för hundar med kompenserad och tidig dekompenenserad chock i denna studie, måste betydelsen av chockbehandling understrykas. Alla patienter med chock bör behandlas med vätsketerapi, syrgas och antibiotika vid stabilisering pre-operativt för att öka överlevnadschansen (Matthiesen, 1983).

### **Arytmi innan operation**

Arytmier har tidigare påvisats hos hundar med GDV (Mackenzie *et al.*, 2010; Schober *et al.*, 2002; Brouman *et al.*, 1996; Brockman *et al.*, 1995; Matthiesen, 1983). Andelen hundar med pre-operativa arytmier har varierat mellan 11% (Mackenzie *et al.*, 2010) och 80% (Schober *et al.*, 2002) i olika studier. Tidigare studier har också visat att pre-operativa arytmier ökar mortaliteten post-operativt (Mackenzie *et al.*, 2010; Brouman *et al.*, 1996), men det finns även rapporter som tyder på att utfallet ej påverkas av arytmier (Brockman *et al.*, 1995). Enligt denna studies resultat var mortaliteten 22,2% hos hundar med pre-operativ arythmi, och 6,9% hos hundar utan arythmi. Resultatet från denna studie visade att mortalitetsrisken ökar vid förekomst av arytmier innan operation. Mortaliteten hos hundar med arytmier i denna studie är jämförbar med vad som visats i andra studier: 38% (Brouman *et al.*, 1996) och 25% (Mackenzie *et al.*, 2010).

Uppkomsten av arytmier hos hundar med GDV beror främst på ischemisk myokardiell cellskada till följd av obstruktion av *vena cava caudalis* (Muir & Lipowitz, 1978). Minskad cardiac output leder till minskat arteriellt blodflöde genom kranskärlen och kan på så vis orsaka myokardiell ischemi. Tidigare studier av hundar med GDV har utförts i avseende att hitta ett samband mellan förekomst av arythmi och magsäcksnekros. Bland 48 hundar med GDV i en studie, förekom pre-operativa arytmier hos 15 (31%) av hundarna, varav 9 (60%) också hade magsäcksnekros (Matthiesen, 1983). I en annan studie av 85 hundar, hade 80% av hundarna lindriga, måttliga eller kraftiga avvikelser vid elektrokardiogramundersökning post-operativt, men ingen signifikant skillnad kunde påvisas mellan grupperna avseende på laktatkoncentration i blodet (Schober *et al.*, 2002). Däremot kunde myokardspecifikt troponin (cTnI) påvisas i plasma hos 96% av hundarna med måttliga avvikelser vid EKG-undersökningen. Hos hundarna med kraftiga avvikelser vid EKG-undersökningen, påvisades cTnI i blodet hos samtliga. Förhöjd koncentration av cTnI indikerar myocytskada eller myocytnekros (Nelson & Couto, 2014).

En annan förklaring till arytmier hos hundar med GDV är obalans i det autonoma nervsystemet. Det sympatiska nervsystemet aktiveras vid stress eller fysiskt krävande situationer och påverkar flera organsystem i kroppen, inklusive hjärta och blodkärl. Vid sympatikuspåslag sker vasokonstriktion i hud och de flesta inre organ, samtidigt som hjärtfrekvensen och hjärtats kontraktilitet ökar. Hjärtarytmier ses ofta i samband med takykardi (Sjaastad *et al.*, 2010).

Ytterligare bidragande faktorer till hjärtarytmier hos hundar med magomvridning, inkluderar förändringar i syra-bas balansen och elektrolytrubbningar (Muir & Weisbrode, 1982). Minskad cardiac output och arteriellt blodtryck kan också orsaka dessa förändringar (Muir & Lipowitz, 1978).

### **Tid från klinisk undersökning till operation**

En signifikant förhöjd mortalitetsrisk påvisades hos hundar som behandlats kirurgiskt inom 24 h. Anledningen till ökad mortalitet vid operation inom 24 h kan vara att dessa hundar haft sämre allmäntillstånd vid ankomst till klinik och därför prioriterats kirurgisk åtgärd så fort som möjligt och därför ej fått tillräcklig stabilisering pre-operativt. Hundar som haft bättre allmäntillstånd vid klinisk undersökning kan ha fått fördröjd operationstid eftersom deras tillstånd inte varit lika kritiskt och på så vis fått adekvat stabilisering och därmed bättre förutsättningar inför operation, och i och med det även ökad överlevnadschans.

Liknande resultat har erhållits i en annan studie av 306 hundar med GDV där en förlängd tid mellan klinisk undersökning och operation associerades med minskad mortalitetsrisk (Mackenzie *et al.*, 2010). Dock finns även rapporter där ingen signifikant skillnad i överlevnad påvisats för tiden mellan klinisk undersökning och operation (Glickman *et al.*, 1998).

Resultatet från denna studie betyder dock inte att kirurgisk åtgärd bör avvaktas för länge, eftersom mortalitetsrisken är hög vid magsäcksnekros (Matthiesen, 1983) och magomvridningen bör åtgärdas innan nekros utvecklas för att minska skadans omfattning. Förslagsvis borde behandling med vätsketerapi och eventuell ytterligare symptomatisk behandling ske innan operation så att patienten hinner stabiliseras och därmed öka chanserna för överlevnad. Dessutom finns det andra negativa konsekvenser med en förlängd sjukhusvistelse såsom risk för vårdrelaterade smittor, stress, samt höga kostnader för djurägaren. Hos människor har vårdrelaterade infektioner associerats med utveckling av multiorgandysfunktion (MODS) och ökad mortalitetsrisk (Kollef *et al.*, 1997). Stress aktiverar det sympatiska nervsystemet som i sin tur stimulerar frisättning av stresshormoner (adrenalin, noradrenalin och kortisol) från binjurarna. Kortisol och ökat sympatikuspåslag leder bland annat till reducering av kroppens energireserver och nedsatt immunförsvar (Sjaastad *et al.*, 2010) som i sin tur ger ökad risk för vårdrelaterade infektioner. Vidare studier krävs för att veta optimal tidslängd för preoperativ stabilisering vid GDV.

## **Blodparametrar**

### ***Hematologiska parametrar***

Ingen signifikant skillnad i mortalitet kunde påvisas mellan hundar med normal eller onormal WBC, Hb eller EVF. Liknande resultat har erhållits i en annan studie där WBC och EVF utvärderats hos hundar med GDV och där man också fann att ökad koncentration av WBC och EVF inte var associerade med mortalitet (Brouman *et al.*, 1996). En samtida pågående inflammation i kroppen eller anemi påverkar inte utfallet för hundar med GDV.

### ***S-Kreatinin***

Vid experimentellt inducerad magomvridning hos hund har tidigare studier påvisat förhöjd kreatininkoncentration i blodet (Merkley *et al.*, 1976; Wingfield *et al.*, 1975) vilket skulle kunna förklaras med ischemiska skador på njurarna till följd av minskad glomerulär perfusion (Merkley *et al.*, 1976). I den här studien sågs ingen signifikant skillnad i mortalitet avseende kreatininkoncentrationen inom normal gräns jämfört med förhöjda nivåer. Kreatininkoncentrationen i blodet börjar stiga först när 75% av nefronerna slutat fungera normalt dvs när njurarna går in i svikt. Kreatinin i blodet kan inte förutsäga om azotemin är prerenal, renal eller postrenal och kan inte heller särskilja en akut eller kronisk njursvikt. (Nelson & Couto, 2014). Av 13 hundar med förhöjda kreatininkoncentrationer, var det 3 (23%) som dog, men det går inte att avgöra om den förhöjda kreatininkoncentrationen berodde på en tidigare uppkommen njursjukdom eller det pågående sjukdomstillståndet eller en kombination. Däremot är det mest sannolikt att den förhöjda kreatininkoncentrationen berodde på ischemiska skador på njurarna till följd av magomvridning.

### ***S-Alaninaminotransferas***

Ingen signifikant skillnad kunde ses i mortalitet mellan hundar som hade normalt ALAT respektive förhöjt ALAT. Ökad ALAT-koncentration har påvisats hos hundar med experimentellt inducerad magomvridning efter dekompression och ökningen tros bero på minskad syretillförsel till levern (Merkley *et al.*, 1976). Makroskopiska förändringar på levern har setts under operation hos patienter med magomvridning och som efter histologisk undersökning diagnostiserats med bland annat hyperplasi, akut hepatit, kronisk hepatit eller hypoxiska förändringar. Hundar med dessa förändringar hade även ett högre initialt laktatvärde än övriga studiepopulationen, vilket förklaras med att patologiska förändringar i levern minskar leverns förmåga att metabolisera laktat (Green *et al.*, 2011). Enligt resultatet från denna studie har ALAT-koncentrationen ingen betydelse för prognosen hos hundar med GDV.

### ***Laktat***

Laktat bildas vid anaerob metabolism, vilket sker vid minskad syretillförsel till vävnader vid hypoperfusion och ischemi. Vid GDV påverkas cirkulationen till följd av obstruktion av *vena cava caudalis* och *vena porta* (Wingfield *et al.*, 1974). Reducerat venöst återflöde och minskat cardiac output leder till hypoxi i gastrointestinala organsystemet och orsakar acidosis samt nekrotisering av magsäcksslemhinnan (Burrows & Ignaszewski, 1990).

Laktatnivån i blodet anses vara en bra prognostisk markör hos hundar med GDV (Beer *et al.*, 2013; Zacher *et al.*, 2010), då det är en bra indikator för magsäcksnekros (Green *et al.*, 2011).

Därtill har skillnader i laktatkoncentration, före och efter stabilisering, visats ha en större prognostisk betydelse än enbart laktatkoncentration vid ankomst till klinik (Green *et al.*, 2011; Zacher *et al.*, 2010). I denna studie var mortaliteten 33,3% hos hundar med ökad initial laktatnivå (>2,2 mmol/L) i blodet, och 50% hos hundar med ökad laktatkoncentration efter stabilisering. Ökad mortalitetsrisk påvisades vid förhöjd laktatnivå oavsett tidpunkt för provtagning.

Initialt laktatvärde under 6 mmol/l har visats ha hög överlevnadsgrad hos hundar med GDV (Zacher *et al.*, 2010; de Papp *et al.*, 1999). Däremot är laktatvärde över 6 mmol/l ej en lika bra indikator för mortalitetsrisk (Zacher *et al.*, 2010). Ytterligare gränsvärden för laktatkoncentration har undersökts där <4,1 mmol/l (Green *et al.*, 2011) samt <7,4 mmol/l (Beer *et al.*, 2013) visats vara en god prognostisk markör för överlevnad. En anledning till dessa varierande resultat är att det fanns hundar som stabiliserats innan laktatkoncentrationen mättes i en av studierna (Zacher *et al.*, 2010). Eftersom utfallet vid GDV beror på flertalet faktorer är det svårt att bestämma ett gränsvärde för laktat som indikator på överlevnad. Däremot kan den initiala laktatkoncentrationen användas som mått på den befintliga acidosen i kroppen, samt för att jämföra laktatvärden vid uppföljning efter behandling. Förändringar i laktatkoncentration där koncentrationen sjunkit  $\geq 42,5\%$  efter stabilisering, har tidigare visats vara en bättre prognostisk markör än enbart det initiala laktatvärdet för hundar med laktatkoncentration  $\geq 9$  mmol/l (Zacher *et al.*, 2010).

### **Troponin**

Utav de inkluderade hundarna i denna studie, analyserades troponin (cTnI) i blodet enbart hos överlevande hundar och kunde därmed inte utvärderas som prognostisk markör. Förhöjt serum troponin (cTnI och cTnT) har rapporterats hos hundar med GDV (Schober *et al.*, 2002). I en studie av 85 hundar med magomvridning, påvisades cTnI hos 74 (87%) hundar efter operation, och koncentrationen cTnI varierade mellan 0,5 ng/ml och 381,0 ng/ml där medianvärdet var 2,05 ng/ml hos överlevande hundar och 24,9 ng/ml hos hundar som dog. Av de inkluderade hundarna i studien var det 16 hundar som dog och cTnI kunde påvisades hos samtliga döda hundar. Obduktion utfördes på fem av de döda hundarna och förändringar i myokardiet (interstitiellt myokardiellt ödem, myokardiell fibros, intramyokardiell blödning eller akut myokardcellsnekros) kunde ses hos alla fem hundar (Schober *et al.*, 2002). I samma studie mättes cTnI och cTnT upprepade gånger efter operation och post-operativ ökning av koncentrationen cTnI och cTnT associerades med hög mortalitet. Troponin anses därför vara en användbar prognostisk markör vid magomvridning (Schober *et al.*, 2002).

### **Motiverad blodprovstagning**

Blodprov togs hos många av hundarna i denna studie vid ankomst till klinik. Analyser som utfördes inkluderade hematologi, differentialräkning av leukocyter, blodgaser, elektrolyter, laktat, troponin, njur- och levervärden. Enligt resultatet av den här studien är laktat den enda av de analyserade blodparametrarna som har ett prognostiskt värde för hundar med magomvridning och bör därför alltid mätas hos hundar med sannolik eller diagnostiserad GDV vid ankomst till klinik samt efter stabilisering.



Ingen signifikant skillnad i medelvärde för arteriella blodgaser och pH har påvisats mellan friska och hundar med magomvridning (Muir, 1982; Wingfield *et al.*, 1982). Däremot har metabolisk acidosis rapporterats hos hundar med naturligt förekommande och experimentellt inducerad magomvridning (Muir, 1982; Wingfield *et al.*, 1975). Det finns inga tidigare studier som jämfört mortalitetsrisken mellan patienter med och utan syra-bas rubbningar. I nuläget är inte pH användbart som prognostisk markör, men analys kan ändå vara indicerat då det ger värdefull information inför vätsketerapi.

Flera undersökningar har tidigare utförts avseende elektrolytvärden i blodet hos hundar med magomvridning (Muir, 1982; Wingfield *et al.*, 1982; Merkley *et al.*, 1976). Resultaten har varierat där koncentrationen av natrium, kalium och klorid i blodet både varit inom referensintervallet för friska hundar (Wingfield *et al.*, 1982), eller förhöjt/sänkt (Muir, 1982). Hyperkalemi, hypokalemi, hypernatremi samt hypokloremi har rapporterats (Muir, 1982). Hos hundar med experimentellt framkallad magomvridning, sågs ingen signifikant förändring i natrium- och kalciumkoncentrationen, men däremot sågs en ökning av kalium och fosfor (Merkley *et al.*, 1976). Ingen signifikant skillnad har heller setts i elektrolytvärden mellan hundar som dött och överlevt (Wingfield *et al.*, 1982). Analys av elektrolyter kan, liksom syra-bas, vara till hjälp vid stabilisering men inte som prognostisk markör.

Disseminerad intravasal koagulation (DIC) är en potentiell följd av magomvridning och ett livshotande tillstånd (Nelson & Couto, 2014). För att diagnostisera DIC krävs tre eller fler onormala hemostatiska provresultat: trombocytopeni, förlängd protrombin-tid (PT), förlängd aktiverad partiell tromboplastin-tid (aPTT), hypofibrinogenemi, ökning av fibrinbrytningsprodukt (FDP), positiv D-dimer och minskad antitrombin III (AT III) (Millis *et al.*, 1993). Sambandet mellan magsäcksnekros och antal onormala hemostatiska tester undersöktes i en studie och baserat på FDP, aPTT och AT III, togs följande ekvation fram:  $\text{Magsäcksnekros} = 1,69 + (\text{FDP})(0,69) + (\text{aPTT})(0,02) - (\text{AT III})(0,01)$ . Ekvationen hade 86% sensitivitet, 100% specificitet, 100% positivt prediktivt värde och 93% negativt prediktivt värde (Millis *et al.*, 1993). APTT har visats vara en bra markör för tidig upptäckt av DIC hos hundar med magomvridning, med 77% sensitivitet och 88% specificitet (Uhríkova *et al.*, 2013). Med rätt behandling ökar chansen för överlevnad för hundar med DIC, men prognosen anses som dålig (Nelson & Couto, 2014). I denna studie analyserades inga hemostatiska tester men resultaten i en annan studie (Millis *et al.*, 1993) visade att magsäcksnekros var associerat med onormala hemostatiska testresultat, vilket tyder på att dessa tester kan vara värdefulla för att bedöma prognos hos hundar med GDV.

## Felkällor

Fall som inträffade tidigare än år 2004 fanns beskrivna i pappersjournaler eftersom UDS övergick till datoriserat journalsystem samma år. 15 pappersjournalerna kunde ej återfinnas i UDS journalarkiv och dessa hundar kunde därför inte ingå i studien.

I många utav journalerna var utvalda kliniska parametrar ej beskrivna. Orsakerna till detta kan vara att rutinerna vid ett magomvridningsfall har förändrats genom åren, samt att det finns bättre diagnostiska möjligheter på smådjurskliniker idag jämfört med för 15 år sedan. Det kan också

förklaras med brist på tid då magomvridningsfall ofta är akuta och veterinären måste prioritera vissa delar i sin kliniska undersökning och ej alltid har tid att direkt skriva en utförlig journal. Ofullständiga journaler orsakar bortfall av parametrar hos individuella patienter och därmed påverkas resultaten.

Till exempel finns det stora skillnader i hur ofta och omfattande blodprovstagning som utfördes bland äldre och mer nutida fall. Idag utförs blodanalyser på de flesta patienter som kommer in akut med magomvridning. Däremot är det fortfarande olika analyser som utförs hos individuella patienter enligt ansvarig veterinärs inrådan. Vid insamling av data förekom därför ett ganska stort bortfall av blodparametrar bland de äldre journalerna vilket också påverkar resultaten genom att storleken på urvalsgrupperna då minskas.

Vidare saknar många journaler gradering av allmäntillståndet i lindrigt, måttligt eller kraftigt nedsatt, och därför har parametern ej kunnat tas med hos dessa patienter vid sammanställningen.

Eftersom chock definierades med hjälp av slemhinnefärg, CRT och hjärtfrekvens, kunde parametern ej tas med hos patienter där en eller fler utav föregående ej var beskrivna i journalen.

Även tidpunkten för klinisk undersökning är dåligt beskriven i journalerna. I de digitaliserade journalerna anges tidpunkt för registrering vid ankomst till kliniken men ej vilken tidpunkt den kliniska undersökningen utförts. Bland pappersjournalerna saknas ofta tidpunkt för klinisk undersökning. Detta medför att tidsintervallet mellan klinisk undersökning och operation inte precist kan uträknas.

Det finns en mängd olika behandlingsalternativ vid magomvridning där både stabilisering, dekompression och kirurgi spelar stor roll för mortaliteten. Behandlingsstrategin påverkar utfallet och är därför en viktig faktor att ta hänsyn till vid tolkning av studiens resultat.

Vid observation av journalerna följdes patienterna endast under det enskilda besöket där magomvridning diagnostiserades. Därför finns ingen uppföljning av de överlevande patienterna och senare dödsfall till följd av sjukdomen kan därmed ha förekommit.

### **Förslag på ny studie**

Eftersom det förekom en hel del bortfall till följd av ofullständigt skrivna journaler, behövs ytterligare undersökningar för att bekräfta denna studies resultat. Ett stort urval behövs för att uppnå ett så säkert resultat som möjligt. En prospektiv studie hade varit fördelaktig då det är lättare att i förväg standardisera vilka kliniska markörer som undersöks, samt hur de ska graderas. Studien kan utföras på flera kliniker samtidigt under en bestämd tidsperiod så att ett stort antal fall inkluderas. Det är då viktigt att alla verksamma veterinärer vet om att studien utförs och att de undersöker samtliga utvalda kliniska parametrar vid den kliniska undersökningen och utför samtliga blodanalyser som ska studeras.

En standardiserad behandling hade också varit att föredra i en framtida studie för att undvika behandlingens påverkan på mortaliteten. Dessvärre kan det vara svårt att uppnå då patienter

ankommer till kliniken i olika skeden av sjukdomsförloppet och kan behöva olika behandlingsstrategi för optimalt resultat.

## **KONKLUSION**

Kliniska och hematologiska markörer kan användas prognostiskt för att förutspå vilka hundar med magomvridning som har störst chans att överleva, respektive störst mortalitetsrisk. Följande kliniska parametrar var associerade med ökad mortalitet: nedsatt allmäntillstånd, onormal kroppstemperatur, sen dekompenenserad chock, pre-operativa arytmier och kirurgisk behandling inom 24 timmar. Ju bättre allmäntillstånd patienten hade vid den initiala kliniska undersökningen, desto större chans hade den för att överleva. Utav blodprovparametrarna som analyserades var det endast förhöjt laktatvärde före/efter stabilisering som var associerat med ökad mortalitet.

## **TACK**

Stort tack till Emma Floberg som hjälpt till med datainsamlingen. Tack till Ulf Emanuelsson för värdefull statistikhjälp. Tack till Lisa Fredriksson som sökte fram alla journalnummer i Trofast. Tack till Ragnvi Hagman och Ann Pettersson för tips och stöd.

## REFERENSER

- Beer, K.A., Syring, R.S. & Drobatz, K.J. (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(1), ss. 54-8.
- Betts, C.W., Wingfield, W.E. & Greene, R.W. (1974). A retrospective study of gastric dilatation-torsion in the dog. *J Small Anim Pract*, 15(12), ss. 727-734.
- 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(4), ss. 460-464.
- Brouman, J.D., Schertel, E.R., Allen, D.A., Birchard, S.J. & DeHoff, W.D. (1996). Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-1993). *J Am Vet Med Assoc*, 208(11), ss. 1855-8.
- Burrows, C.F. & Ignaszewski, L.A. (1990). Canine Gastric Dilatation-Volvulus. *J Small Anim Pract*, 31(10), ss. 495-501.
- 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(1), ss. 49-52.
- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Perez, C.M., Schellenberg, D.B. & Lantz, G.C. (1994). Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 204(9), ss. 1465-71.
- Glickman, L.T., Lantz, G.C., Schellenberg, D.B. & 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(3), ss. 253-259.
- Green, T.I., Tonozzi, C.C., Kirby, R. & Rudloff, E. (2011). Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, 21(1), ss. 36-44.
- Israeli, I., Steiner, J., Segev, G., Kass, P.H., Suchodolski, J.S., Sattasathuchana, P., Bruchim, Y., Yudelevitch, S. & Aroch, I. (2012). Serum pepsinogen-A, canine pancreatic lipase immunoreactivity, and C-reactive protein as prognostic markers in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Vet Intern Med*, 26(4), ss. 920-8.
- Kollef, M.H., Sharpless, L., Vlasnik, J., Pasque, C., Murphy, D. & Fraser, V.J. (1997). The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest*, 112(3), ss. 666-75.
- Leib, M.S. & Martin, R.A. (1987). Therapy of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 9(12), ss. 1155-1165.

- Mackenzie, G., Barnhart, M., Kennedy, S., DeHoff, W. & Schertel, E. (2010). A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 46(2), ss. 97-102.
- Marik, P.E. & Zaloga, G.P. (2000). Hypothermia and cytokines in septic shock. Norasept II Study Investigators. North American study of the safety and efficacy of murine monoclonal antibody to tumor necrosis factor for the treatment of septic shock. *Intensive Care Med*, 26(6), ss. 716-21.
- Matthiesen, D.T. (1983). The Gastric Dilatation-Volvulus Complex - Medical and Surgical Considerations. *J Am Anim Hosp Assoc*, 19(6), ss. 925-932.
- Merkley, D.F., Howard, D.R., Krehbiel, J.D., Eyster, G.E., Krahwinkel, D.J. & Sawyer, D.C. (1976). Experimentally Induced Acute Gastric Dilatation in the Dog: Clinicopathologic Findings. *J Am Anim Hosp Assoc*, 12(2), ss. 149-153.
- Millis, D.L., Hauptman, J.G. & Fulton, R.B. (1993). Abnormal Hemostatic Profiles and Gastric Necrosis in Canine Gastric Dilatation-Volvulus. *Veterinary Surgery*, 22(2), ss. 93-97.
- Monnet, E. (2003). Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 33(5), ss. 987-1005, vi.
- Muir, W.W. (1982). Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*, 181(3), ss. 229-31.
- Muir, W.W. & Lipowitz, A.J. (1978). Cardiac dysrhythmias associated with gastric dilatation-volvulus in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, 172(6), ss. 683-9.
- Muir, W.W. & Weisbrode, S.E. (1982). Myocardial ischemia in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*, 181(4), ss. 363-6.
- Nelson, R.W. & Couto, C.C. (2014). *Small animal internal medicine*. 5 uppl. St. Louis: Mosby Elsevier.
- Parks, J. (1979). Surgical Management of Gastric Torsion. *Veterinary Clinics of North America*, 9(2), ss. 259-267.
- Schober, K.E., Cornand, C., Kirbach, B., Aupperle, H. & Oechtering, G. (2002). Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*, 221(3), ss. 381-8.
- Sjaastad, Ø.V., Sand, O. & Hove, K. (2010). *Physiology of domestic animals*. 2 uppl. Oslo: Scandinavian Veterinary Press.
- Uhrikova, I., Machackova, K., Rauserova-Lexmaulova, L., Rehakova, K. & Doubek, J. (2013). Disseminated intravascular coagulation in dogs with gastric dilatation-volvulus syndrome. *Veterinarni Medicina*, 58(11), ss. 587-590.
- Wingfield, W.E., Cornelius, L.M. & DeYoung, D.W. (1974). Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog\*. *J Small Anim Pract*, 15(12), ss. 735-739.

- Wingfield, W.E., Cornelius, L.M. & DeYoung, D.W. (1975). Experimental acute gastric dilatation and torsion in the dog--1. Changes in biochemical and acid-base parameters\*. *J Small Anim Pract*, 16(1-12), ss. 41-53.
- Wingfield, W.E., Twedt, D.C., Moore, R.W., Leib, M.S. & Wright, M. (1982). Acid-base and electrolyte values in dogs with acute gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*, 180(9), ss. 1070-2.
- Zachary, J.F. & McGavin, M.D. (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5 uppl. St. Louis: Mosby Elsevier.
- Zacher, L.A., Berg, J., Shaw, S.P. & Kudej, R.K. (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(8), ss. 892-7.
- Zatloukal, J., Crha, M., Lexmaulova, L., Necas, A. & Fichtel, T. (2005). Gastric dilatation-volvulus syndrome: Outcome and factors associated with perioperative mortality. *Acta Veterinaria Brno*, 74(4), ss. 621-631.