

Traumatische Ruptur des Ductus choledochus bei einem Hund

R. Dennler, S. Grundmann

Chirurgische Kleintierklinik der Universität Zürich

Zusammenfassung

Rupturen und Lacerationen des extrahepatischen biliären Systems treten selten nach stumpfen oder perforierenden Traumata des Abdomens auf. Die klinischen Symptome werden durch die entstehende chemische Peritonitis verursacht und sind unspezifisch. Die Diagnose wird oft erst Tage bis Wochen nach dem Trauma gestellt, wenn Aszites, Ikterus, Dehydratation und Apathie auftreten. Die chirurgische Therapie richtet sich nach der Lokalisation der Läsion. Im vorliegenden Fall wurde bei einem Hund eine Gallenperitonitis zwei Wochen nach Autounfall diagnostiziert. Die explorative Coeliotomie ergab einen Abriss des Ductus choledochus. Es wurde eine Cholecystojejunostomie durchgeführt.

Schlüsselwörter: Hund – extrahepatisches biliäres System – Läsion – chemische Peritonitis – Cholecystojejunostomie

Traumatic rupture of the common bile duct in a dog

Extrahepatic biliary tract rupture only rarely occur secondary to blunt or sharp trauma to the abdomen. Clinical symptoms result from chemical peritonitis and are unspecific. Recognition most often is delayed from several days to weeks, when patients suffer from ascites, icterus, dehydration and apathy. Surgical therapy depends of the site of laceration. In the present case, a dog with bile peritonitis was presented two weeks after being hit by a car. Explorative celiotomy revealed a rupture of the common bile duct. A cholecystojejunostomy was performed.

Key words: dog – extrahepatic biliary system – lesion – chemical peritonitis – cholecystojejunostomy

Einleitung

Zu einer Ruptur des extrahepatischen biliären Systems kann es durch stumpfe oder perforierende abdominale Traumata wie Autounfälle, Biss- oder Schussverletzungen kommen. Seltener führen eine nekrotisierende Cholezystitis oder Cholelithiasis zu einer Perforation der Gallenblasenwand (Fossum, 1997). Bei Traumata kommt es am häufigsten zum Abriss des Ductus choledochus, wobei die Ursache für diese Prädilektionsstelle unbekannt ist (Parchman und Flanders, 1990; Ludwig et al., 1997). Klinische Symptome treten erst mit einhergehender chemischer Peritonitis durch die ausgetretene Galle auf und sind unspezifisch. Daher wird die Diagnose häufig erst einige Tage bis Wochen nach dem Auftreten der Ruptur gestellt (Blass und Seim, 1985; Ludwig et al., 1997). Als zuverlässigster und damit diagnostischer Parameter gilt die Gewinnung eines Exsudates mittels abdominaler Parazentese das im Vergleich zum Serum erhöhtes Bilirubin enthält (Martin, 1993; Ludwig et al., 1997; Bunch, 1998).

Anamnese

Ein zweijähriger, männlich-kastrierter Jack-Russell-Mischling wurde zwei Wochen nachdem er von einem Auto angefahren worden war, vorgestellt. Seit 5 Tagen zeigte der Hund Anorexie, Apathie und gelegentlichen, fütterungsunabhängigen Vomitus. Weiterhin fiel eine progressive Umfangsvermehrung des Abdomens auf.

Klinische Untersuchung

Zum Zeitpunkt der Untersuchung war der Hund abgemagert, apathisch und inappetent. Die Schleimhäute waren ikterisch und trocken und die kapilläre Füllungszeit war verlängert. Die Herzfrequenz betrug 140/min, die rektale Körpertemperatur 37.9°C. Das Abdomen war vergrössert, gespannt und fluktuierend.

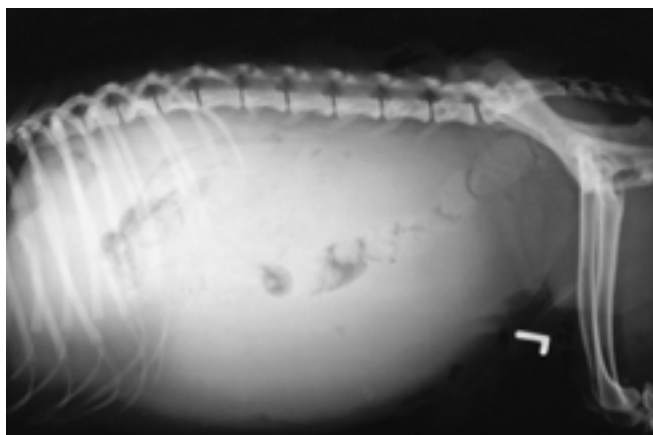


Abbildung 1: Latero-laterale Röntgenaufnahme des Abdomens. Der Abdomenumfang ist massiv vergrößert mit Detailverlust im Peritoneal- und Retroperitonealraum. Die parenchymatösen Organe sind nicht abgrenzbar.

Röntgen- und Ultraschalluntersuchung

Die radiologische Untersuchung zeigte ein stark erweitertes Abdomen mit Detailverlust im Peritoneal- und im Retroperitonealraum. Die parenchymatösen Organe waren nicht abgrenzbar (Abb. 1). Ultrasonographisch war ein hochgradiger abdominaler, hypoechoischer Erguss sichtbar. Die Gallenblase war stark gefüllt, der Ductus choledochus war nicht darstellbar.

Laboruntersuchungen

Die Ergebnisse des Blutstatus und des Chemogramms sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Abdominale Parazentese

Bei der Punktion des Abdomens konnte eine grünrote, trübe, nicht fadenziehende Flüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht von 1024 g/l, einem Proteingehalt

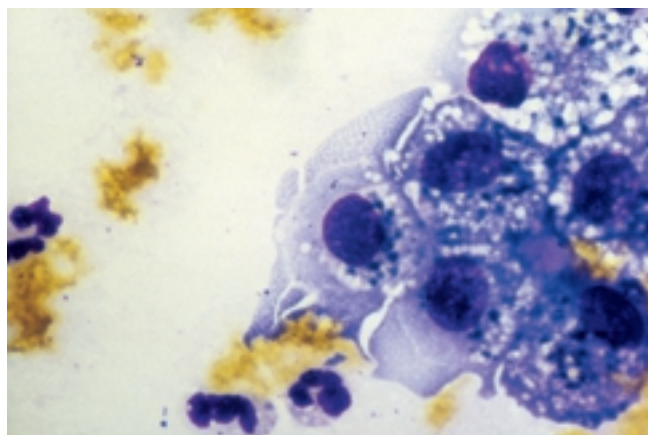


Abbildung 2: Gefärbtes Punktat mit vorwiegend neutrophilen Granulozyten. Ebenfalls sichtbar sind gelbe Pigmente.

von 30 g/l und einer Zellzahl von 9200 μ l gewonnen werden. Abbildung 2 zeigt einen gefärbten Ausstrich des Punktats. Die Differenzierung ergab ein Exsudat mit 70% Neutrophilen ohne Degeneration und 30% Makrophagen / Monozyten mit z.T. schaumigem Zytoplasma und phagozytiertem, grünlichem Pigment. Es waren reichlich extrazelluläre gelbe Pigmente vorhanden (zytologische Diagnose: gemischtzelliges Exsudat). Die bakteriologische Untersuchung des Punktats war negativ.

Explorative Zoeliotomie

Wegen Verdachts auf eine Ruptur des extrahepatischen biliären Systems wurde eine explorative Zoeliotomie durchgeführt. Bis zur Operation wurde zur Stabilisierung des Kreislaufes Ringerlaktatlösung mit 4 ml/kg KGW/h intravenös infundiert (ca. 20 h) und es wurde eine intravenöse Antibiose mit Cefazolin¹ (22 mg/kg KGW tid) und Metronidazol² (10 mg/kg KGW bid) eingeleitet. Auf das Absaugen grösserer Mengen abdominaler Flüssigkeit wurde verzichtet, um die Kreislaufsituation nicht weiter zu destabilisieren. Präoperativ wurde der Hund mit Midazolam³ (0.1 mg/kg KGW) und Butorphanol⁴ (0.2 mg/kg KGW) sediert. Die Narkose wurde mit Propofol⁵ (4 mg/kg KGW) eingeleitet und mit Isofluran unterhalten. Die Infusionsrate von Ringerlaktat wurde auf 10 ml/kg KGW/h gesteigert und mit einer Bolusinjektion von 3 ml/kg KGW Dextran 70000 6% in NaCl 7%⁶ ergänzt.

Tabelle 1: Blutparameter bei Eintritt (nur veränderte Werte aufgeführt).

Bestimmter Parameter	Wert bei Eintritt	Referenzwert
Hämatokrit	38%	43–56%)
Leukozyten	27 600/ μ l	6 900–13 600/ μ l
Bilirubin gesamt	68.1 μ mol/l	0.6–3.4 μ mol/l
Gesamtprotein	54 g/l	59–67 g/l
AP	1200 U/l	16–133 U/l
Amylase	2390 U/l	593–1357 U/l
Natrium	137 mmol/l	144.6–156.1 mmol/l
Kalium	2.9 mmol/l	4.2–5.1 mmol/l

¹ Kefzol[®], Eli Lilly S.A., Vernier/Genf

² Metronidazolium 1%[®], G. Streuli AG, Uznach

³ Dormicum[®], Roche Pharma AG, Reinach

⁴ Morphasol[®], Dr. E. Gräub AG, Bern

⁵ Propofol 1%[®], Fresenius Kabi AG, Stans

⁶ Dextran 70000 6% in NaCl 7%, Kantonsapotheke Zürich, Zürich

Nach Eröffnung des Abdomens wurden ca. 1.6 l der oben beschriebenen Flüssigkeit abgesaugt. Die Oberflächen sämtlicher abdominaler Organe und das Peritoneum waren grün verfärbt und mit Fibrinauflagerungen überzogen. Der Ductus choledochus war 2 cm vor dem Eintritt in die Duodenalwand vollständig durchtrennt. Aus dem proximalen Stumpf trat bei Druck auf die Gallenblase Galle aus. Zur besseren Darstellung wurde ein Katheter⁷ in das Lumen eingeführt. Durch eine antimesenteriale Enterotomie im Duodenum wurde die Papilla major duodeni ebenso katheterisiert und der Abschnitt des Ductus choledochus distal der Ruptur dargestellt. Er war fibrosiert und nicht mehr durchgängig. Beide Stümpfe wurden mit Seide⁸ ligiert. Die Duodenotomie wurde mit einer einschichtigen, einfach-fortlaufenden, adaptierenden Naht⁹ verschlossen. Mit einer bilio-digestiven Anastomose in Form einer Cholezystojejunostomie wurde der Abfluss der Galle in den Darm wiederhergestellt. Dazu wurde ein Längsschnitt von ca. 3 cm im Corpus der Gallenblase angebracht und mit einem einschichtigen, einfach-fortlaufenden, adaptierenden Nahtmuster im Sinne einer Seit-zu-Seit-Anastomose zu einer entsprechenden antimesenterialen Enterotomie im proximalen Jejunum genäht (Abb. 3). Es wurde ein monofiles, resorbierbares Nahtmaterial verwendet⁹. Abschliessend wurde das Abdomen mit Ringerlösung mehrmals gespült. Die Linea alba wurde fortlaufend adaptierend mit einem monofilen, resorbierbaren Faden¹⁰ genäht, die Subcutis mit adaptierenden Einzelknoten ebenfalls mit einem monofilen, resorbierbaren Material¹¹. Die Haut wurden mit Klammern verschlossen¹².

Postoperative Therapie

Nach der Operation wurde die Infusion mit Ringerlaktatlösung während 24 h mit 4ml/kg KGW/h weitergeführt. Gleichzeitig wurde Kalium substituiert, indem pro Liter Ringerlaktat 20 mmol KCl¹³ hinzugefügt wurden. Die Analgesie wurde mit Butorphanol (0.4 mg/kg KGW alle 4 h iv) aufrechterhalten

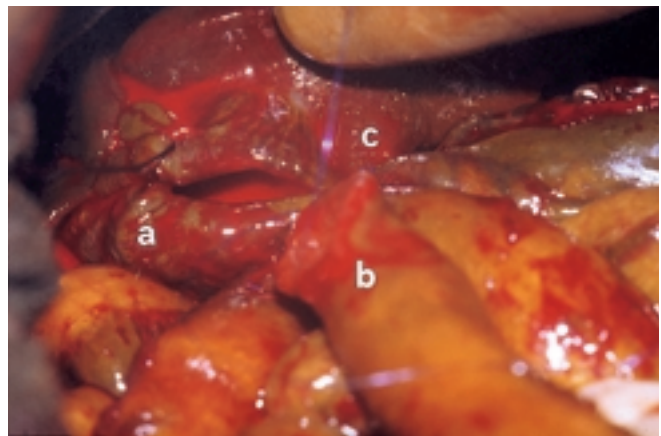


Abbildung 3: Cholezystojejunostomie. Eine Inzision im Corpus der Gallenblase wird als Seit-zu-Seit-Anastomose zu einer entsprechenden Enterotomie im proximalen Jejunum genäht. **a** Corpus der Gallenblase mit Längsinzision, **b** Jejunumschlinge mit Enterotomie, **c** Lobus quadratus der Leber.

und die intravenöse Antibiose mit Cefazolin und Metronidazol in vorher erwähnter Dosierung weitergeführt. Der Allgemeinzustand des Hundes besserte sich sehr schnell. Er wurde am Tag nach der Operation angefüttert und zeigte keinen Vomitus mehr. Eine am 4. Tag nach der Operation entnommene Blutprobe zeigte eine Verstärkung der Anämie (Hämatokrit 23%, 16.4% Retikulozyten) und einen Abfall des Gesamtproteins (42 g/l). Die starken Regenerationszeichen und die gleichzeitige Hypoproteinämie legten die Vermutung nahe, dass es sich dabei um eine Blutungsanämie im Zusammenhang mit der Operation handeln dürfte. Tatsächlich waren während der Operation aus den stark entzündlich veränderten serosalen Oberflächen bei geringster Manipulation diffuse Sickerblutungen aufgetreten, die den Abfall des Hämatokrites durchaus erklären konnten. Die Bilirubinämie war rückläufig (21.4 mmol/l) und es war ein Abfall der Leberenzyme (AP 1110 U/l, GOT 52 U/l, GPT 22 U/l) und der Amylase (1391 U/l) festzustellen. Der Hund wurde am 5. postoperativen Tag nach Hause entlassen. Eine Antibiose mit 2× täglich 20 mg/kg KGW Cefalexin¹⁴ wurde während 10 Tagen nach der Operation weitergeführt.

Nach telefonischer Nachfrage zeigte der Hund zu Hause noch während ca. eines Monats mehrmals pro Woche fütterungsunabhängigen Vomitus und gewann nur langsam an Gewicht. Blutproben wurden nicht mehr entnommen. Zwei Monate nach der Operation war die Häufigkeit des Vomitus deutlich zurückgegangen und das Gewicht hatte sich normalisiert. Der Hund wird heute (zwei Jahre nach der Cholezystojejunostomie) mit kommerziellem Trockenfutter, Reis und Würstfleisch ernährt. Er erbricht noch ca. ein Mal pro Monat gelben Schleim auf nüchternen Magen, erfreut sich aber sonst einer guten Lebensqualität.

⁷ Paediatric Feeding Tube®, 5.0 Ch × 38 cm, Medivar, Tagelswangen

⁸ Silkam® 2/0, B. Braun Medical AG, Tagelswangen

⁹ PDS® 3/0, halbrunde, schneidende Nadel, Ethicon, Provet AG, Lyssach

¹⁰ PDS® 0, halbrunde, schneidende Nadel, Ethicon, Provet AG, Lyssach

¹¹ PDS® 3/0, Ethicon, Provet AG, Lyssach

¹² Appose*ULC, 6.9 mm × 3.8 mm, Sherwood-Davis & Geck, Tyco Healthcare, Wollerau

¹³ Kaliumchlorid 15%, 1 ml = 2 mmol, Kantonsapotheke Zürich

¹⁴ Cefaseptin mite®, Chassot AG, Bern

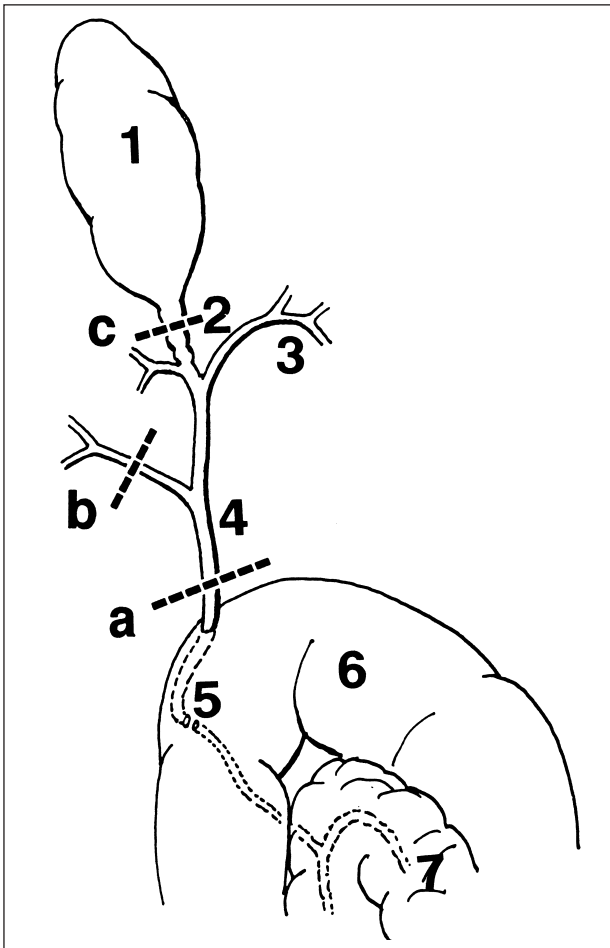


Abbildung 4: Schematische Darstellung des extrahepatischen biliären Systems (modifiziert nach EVANS, 1993). 1: Vesica fellea (Gallenblase), 2: Ductus cysticus, 3: Ductus hepaticus (zuführender Gallengang), 4: Ductus choledochus (gemeinsamer Gallengang), 5: Papilla duodeni major, 6: Duodenum, 7: Pankreas. a, b, c bezeichnen Prädilektionsstellen für traumatische Läsionen. a: Läsion des Ductus choledochus; b: Läsion eines Ductus hepaticus; c: Läsion des Ductus cysticus.

Diskussion

Perforierende abdominale Traumata wie Biss- oder Schussverletzungen sind Indikationen für eine sofortige chirurgische Exploration des Abdomens. Stumpfe Traumata werden hingegen häufig zuerst konservativ versorgt (Martin, 1993). Rupturen im Bereich des extrahepatischen biliären Systems treten selten und dann oft isoliert von Verletzungen anderer Organe auf (Thompson, 1981). Abbildung 4 zeigt die drei häufigsten Rupturstellen, wobei der Abriss des Ductus choledochus eine Prädilektionsstelle nach stumpfem Trauma darstellt (Parchman und Flanders, 1990). Gallensäuren sind toxisch und lösen bei Kontakt mit dem Peritoneum eine starke entzündliche Reaktion aus (Ludwig et al., 1997; Bunch, 1998). Es kommt zum Austritt von Lymphe aus sämtlichen serosalen Oberflächen und zu einem sich schnell vergrößernden abdominalen Erguss. Da normale Galle steril ist, ist die

initiale Phase einer chemischen Peritonitis aseptisch und verursacht in den ersten Tagen nur geringgradige und unspezifische Symptome (Martin et al., 1986). Wie auch in unserem Fall erfolgt die Diagnose oft erst Tage bis Wochen nach dem Unfall. Das abdominale Punktat ist zu diesem Zeitpunkt ein nicht-septisches Exsudat. Typischerweise ist die Konzentration von Bilirubin im Punktat grösser als im Serum (Bunch, 1998). Dieser Parameter ist am zuverlässigsten, um das Austreten von Galle zu diagnostizieren (Ludwig et al., 1997). Patienten mit einer Gallenperitonitis zeigen im weiteren Verlauf oft Druckdolenz im kranialen Abdomen, verlieren Gewicht, erbrechen, sind apathisch und wegen der Sequestrierung von Flüssigkeit z. T. hochgradig dehydriert. Zwar werden Gallenbestandteile aus dem Abdominalerguss rückresorbiert (Bunch, 1998), sichtbarer Ikterus tritt aber nur bei längerem Bestehen der Erkrankung auf (Martin, 1993). Der Versuch, bei Hyperbilirubinämie anhand einer Quantifizierung der konjugierten gegenüber der nicht-konjugierten Form des Bilirubins (van den Bergh-Fraktionierung), einen prähepatischen von einem intra- oder posthepatischen Ikterus zu unterscheiden, hat sich nicht bewährt (Leveille-Webster, 2000). Ikterus kann nur als Indikator für eine hepatobiliäre Erkrankung mit Cholestase gewertet werden (Rothuizen, 2000). Als weitere, jedoch unspezifische und prognostisch nicht aussagekräftige Laborveränderungen sind bei einer Verletzung des biliären Systems Elektrolytverschiebungen, insbesondere Hypokaliämie und Hyponatriämie, Hypoproteinämie, Anämie und Leukozytose zu erwarten (Thompson, 1981; Martin et al., 1986; Matthiesen, 1989; Martin, 1993; Ludwig et al., 1997).

Aufgrund der Peritonitis mit Fibrinablagerungen und der durch die Gallensäuren vorgeschädigten Gewebe sind die Tiere stark infektionsgefährdet. Bakterien können durch perforierende Verletzungen der Abdominalwand einwandern, vom Gastrointestinaltrakt aufsteigen oder durch die vermehrt permeablen Darmwände in den Peritonealerguss auswandern. Wird die Peritonitis septisch, steigt die Mortalitätsrate trotz chirurgischer Intervention sprunghaft auf ca. 80% an. Als prognostischer Parameter ist also die Unterscheidung zwischen steriler und septischer Gallenperitonitis der wichtigste Indikator (Ludwig et al., 1997).

Bei Patienten mit einer lange bestehenden biliären Erkrankung (Ruptur oder Cholestase) kann es wegen einer Malabsorption von Vitamin K zu einem Mangel der Gerinnungsfaktoren VII, IX und X kommen (Fossum, 1997). Diese Tiere zeigen eine erhöhte Blutungstendenz (Thompson, 1981; Blass und Seim, 1985; Matthiesen, 1989) und sind präoperativ entsprechend zu substituieren.

Die Therapie traumatisch bedingter Läsionen des extrahepatischen biliären Systems besteht grundsätz-

lich im chirurgischen Verschluss der Rupturstelle und der Wiederherstellung des Gallenabflusses in den Darm. Unbehandelte Verletzungen haben eine Letalität von 90–100% zur Folge (Berther und Carrel, 1989). Das chirurgische Vorgehen variiert je nach Ort der Läsion und Ausmass des Schadens. Der Abriss eines zuführenden Ductus hepaticus kann durch Ligaturen beiderseits der Läsion versorgt werden. Die Ausscheidung der Galle wird von den angrenzenden Leberlappen übernommen (Thompson, 1981). Risse in der Gallenblase können primär verschlossen werden oder erfordern bei grossflächigem Substanzverlust eine Cholezystektomie. Lazerationen des Ductus cysticus werden mit einer Resektion der Gallenblase behandelt (Thompson, 1981; Blass und Seim, 1985; Berther und Carrel, 1989; Ludwig et al., 1997). Avulsionen des gemeinsamen Gallenganges sind für eine primäre Reparatur meist nicht geeignet (Fossum, 1997). End-zu-End-Anastomosen des Ductus choledochus mit oder ohne eingelegten Silikon- oder Latexkatheter werden zwar beschrieben, sind jedoch mit einer hohen Komplikationsrate durch Strikturen oder Nahtdehiszenzen verbunden. Das Gleiche gilt für Choledochoduodenostomien und Anastomosen des distalen Ductus choledochus mit der Gallenblase (Thompson, 1981; Blass und Seim, 1985; Berther und Carrel, 1989; Matthiesen, 1989; Fossum, 1997). Eine Ligatur des Gallenganges und eine Umleitung des Gallenflusses wird daher bevorzugt (Blass und Seim, 1985). Dies kann durch eine bilio-digestive Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum resp. Jejunum erfolgen (Cholezystoduodenostomie oder Cholezystojejunostomie) (Martin, 1993; Fossum, 1997). Für die chirurgische Technik sind folgende Punkte wichtig: Um Dehiszenzen der Anastomose zu vermeiden, sollten die Ränder der zwei Inzisionen spannungsfrei und exakt zueinander adaptiert werden. Ist eine Mobilisation der Gallenblase nötig, um die Gewebe spannungsfrei adaptieren zu können, darf der Ductus cysticus nicht abgeknickt oder gedreht werden. Auch ist darauf zu achten, dass die A. cystica bei der Präparation nicht geschädigt wird. (Blass und Seim, 1985; Matthiesen, 1989). Für den Verschluss wird ein ein- oder zweischichtiges, fortlaufendes Nahtmuster mit einem resorbierbaren Fadenmaterial empfohlen (Blass und Seim, 1985; Martin, 1993; Fossum, 1997). Nichtresorbierbares intraluminales Material kann als Nidus für die Entstehung von Gallensteinen dienen und sollte daher nicht verwendet werden (Matthiesen, 1989).

Bei der Cholezystoduodenostomie ist meist eine Mobilisation der Gallenblase erforderlich, um eine spannungsfreie Naht zum relativ unbeweglichen Duodenum zu erreichen. Wegen der in unserem Fall bestehenden Peritonitis und den damit verbundenen Adhäsionen wurde die Cholezystojejunostomie ohne Loslösung der Gallenblase bevorzugt. Reflux von

Chymus in das biliäre System und eine nachfolgende Cholangiohepatitis sind bei Cholezystojejuno- und -duodenostomie beschrieben (Thompson, 1981; Berther und Carrel, 1989). Die in der Humanmedizin angewendete Roux-en-Y-Technik soll enterohepatischen Reflux verhindern. Dafür wird das proximale Jejunum durchtrennt und der orale Schenkel wird ca. 40 cm weiter distal mit einer End-zu-Seit-Technik wieder anastomosiert. Der freie aborale Schenkel wird spannungsfrei zur Gallenblase anastomosiert und dient als überlanger Gallengang (Blass und Seim, 1985; Berther und Carrel, 1989). Diese Technik beeinflusst aber die Verdauungsphysiologie negativ, da die Galle erst weit distal in das Jejunum geleitet wird. So kommt es mit der Roux-en-Y-Jejunumschlinge bei Menschen zu einem vermehrten Auftreten von duodenalen peptischen Ulzera (Matthiesen, 1989). Es wurde gezeigt, dass eine bakterielle Besiedelung der Gallengänge nach Cholezystoduodenostomie (häufig mit E. coli und Klebsiellen) auf ein zu kleines Stoma und Zurückstauen von Chymus bzw. Cholestase zurückzuführen ist (Borthwick et al., 1973; Matthiesen, 1989). Bei einem mittelgrossen Hund sollte die Länge des Stomas mindestens 2 bis 2.5 cm betragen (Blass und Seim, 1985; Martin et al., 1985), da sich die Öffnung durch Narbenkontraktur bis auf die Hälfte verkleinern kann. Galle, bzw. Gallensäuren sind für die Emulgierung von Lipiden, und damit für die Fettverdauung essentiell. Je weiter distal im Jejunum die Anastomose gesetzt wird, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit von Langzeitkomplikationen in Form von Gewichtsverlust durch Maldigestion von Lipiden. Für eine Cholezystojejunostomie sollte daher die proximalste Jejunumschlinge verwendet werden, die spannungsfrei adaptierbar ist (Matthiesen, 1989).

Die traumatische Läsion im Bereich des extrahepatischen biliären Systems ist eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. Die Tiere werden oft erst mit fortgeschrittener chemischer Peritonitis vorgestellt und müssen zuerst entsprechend stabilisiert werden. Eine Heilung lässt sich nur durch die chirurgische Versorgung erreichen, andernfalls beträgt die Mortalität gegen 100%. Die Operationstechnik ist abhängig von der Lokalisation der Ruptur. Bei traumatischen Läsionen ist in einer Mehrheit der Fälle der Ductus choledochus betroffen. In diesem Fall ist es die beste Lösung, den Ductus choledochus zu verschliessen und mittels einer Cholezystoduodenostomie oder -jejunostomie den Gallenabfluss in den Darm wiederherzustellen. Da die Anastomose im Gegensatz zu der Roux-en-Y-Jejunumschlinge weit proximal gesetzt wird, beeinflusst sie die normale Verdauungsphysiologie wenig. Zudem ist die Technik im Vergleich zu einer primären Anastomose des Gallenganges relativ einfach durchzuführen und verkürzt so die Narkosezeit.

Literatur

- Berther, M., Carrel, T.: Rekonstruktion der Gallenwege nach komplexer Verletzung der Gallenblase und der Gallenwege nach stumpfem Abdominaltrauma beim Hund. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1989, 131: 479–484.
- Blass, C. E., Seim, H. B.: Surgical Techniques for the Liver and Biliary Tract. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 1985, 15: 257–275.
- Borthwick, R., MacKenzie, C. P., Gregor, W.W.: Rupture of the bile duct in a dog. Vet. Rec. 1973, 92: 356–359.
- Bunch, S. E.: Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. In: Small Animal Internal Medicine. Eds. R. W. Nelson and C. G. Guillermo, Mosby, St. Louis, 1998, 476–554.
- Evans, H. E.: The Digestive Apparatus and Abdomen. In: Miller's Anatomy of the Dog, Ed. H. E. Evans, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993, 456–458.
- Fossum, T.W.: Surgery of the Extrahepatic Biliary System. In: Small Animal Surgery. Ed. T. W. Fossum, Mosby, St. Louis, 1997, 389–400.
- Leveille – Webster, C. R.: Laboratory Diagnosis of Hepatobiliary Disease. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and the Cat. Eds. St. J. Ettinger and E. C. Feldmann, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000, 1277–1293.
- Ludwig, L. L., McLoughlin, M. A., Graves, T. K., Crisp, M. S.: Surgical Treatment of Bile Peritonitis in 24 Dogs and 2 Cats: A Retrospective Study (1987–1994). Vet. Surg. 1997, 26: 90–98.
- Martin, R. A., Walsh, K. M., Zimmer, J. F., Center, S., Harvey, H. J.: Effects of intestinal reflux into the hepatobiliary ducts following biliary enteric anastomosis in the dog. Vet. Surg. 1985, 14: 59 (abstract).
- Martin, R. A., MacCoy, D.M., Harvey, H. J.: Surgical Management of Extrahepatic Biliary Tract Disease: A Report of Eleven Cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1986, 22: 301–307.
- Martin, R. A.: Liver and Biliary System. In: Textbook of Small Animal Surgery, Eds. D. Slatter and W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1993, 645–659.
- Matthiesen, D. T.: Complications Associated with Surgery of the Extrahepatic Biliary System. Probl. Vet. Med. 1989, 1: 295–315.
- Parchman, M. B., Flanders, J. A.: Extrahepatic Biliary Tract Rupture: Evaluation of the Relationship Between the Site of Rupture and the Cause of Rupture in 15 Dogs. Cornell Vet. 1990, 80: 267–272.
- Rothuizen, J.: Jaundice. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and the Cat. Eds. St. J. Ettinger and E. C. Feldmann, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000, 210–212.
- Thompson, S. M. R.: Biliary tract surgery in the dog: a review. J. Small. Anim. Pract. 1981, 22: 437–450.

Korrespondenzadresse

Dr. med. vet. R. Dennler, FVH für Kleintiere, Veterinärmedizinische Fakultät, Kleintierchirurgie
Winterthurerstr. 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 21. Mai 2002

In vorliegender Form angenommen: 15. September 2002