

Leberlappentorsion als Ursache einer akuten, mittelgradigen, kontinuierlichen Kolik eines Warmblutpferdes

Ines Kretschmer und Wolfgang Scheidemann

Tierärztliches Kompetenzzentrum Karthaus GmbH, Dülmen, Deutschland

Prof. Dr. G. F. Schusser, Direktor der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig von 1994 bis 2017, dankbar zugeeignet

Zusammenfassung: Leberlappentorsionen sind beim Pferd eine sehr seltene Erkrankung. Der folgende Fallbericht beschreibt eine Leberlappentorsion bei einem adulten Warmblutpferd als Ursache für akute, kontinuierliche Kolik. Eine vier Jahre alte Warmblutstute wurde mit akuter Kolik vorgestellt, die sie seit den Morgenstunden des Überweisungstages zeigte. Abweichende Befunde bei der Vorstellung in der Klinik waren eine geringgradig erhöhte Herz- und Atemfrequenz, sowie spastisch gehemmte Peristaltik. Die transrektale Untersuchung zeigte eine geringgradige Tympanie der linken Längslagen des großen Kolons. Eine Ultraschalluntersuchung des Abdomens lieferte keine von der Norm abweichenden Befunde. Die hämatologischen Untersuchungsergebnisse waren im physiologischen Bereich, die Blutgasanalyse wies auf eine geringgradige metabolische Alkalose hin. Bei der klinischen Chemie wurde eine Erhöhung der Leberwerte, sowie eine Erniedrigung von Totalprotein und Albumin festgestellt. Nach initialer Medikation mit Analgetika und Infusionen zeigte die Stute weiterhin kontinuierliche Kolik, sodass eine diagnostische Laparotomie durchgeführt wurde. Bei der palpatorischen Untersuchung der Bauchhöhle wurde eine physiologische Lage der Darmabschnitte, jedoch eine Drehung des linken, medialen Leberlappens im Uhrzeigersinn um 180° diagnostiziert. Der Lappen war von „radiergummiartig“ derber Beschaffenheit und stumpfrandig. Es wurde eine Retorsion des betroffenen Leberlappens durchgeführt, wobei sich sowohl die Konsistenz als auch die Ränder des Lappens innerhalb kurzer Zeit normalisierten. Eine Resektion des Leberlappens wurde infolgedessen nicht durchgeführt. Am Tag nach der Operation zeigten die Leberwerte zunächst eine weitere Erhöhung der Enzymaktivität von GLDH, sowie der Konzentrationen von Gallensäuren und Totalbilirubin. Die Erhöhung der Enzymaktivität der GLDH und der Gesamtbilirubinkonzentration am Tag der Operation, sowie eine weitere Erhöhung dieser Werte einen Tag postoperativ lässt eine durch die Torsion verursachte Leberzellnekrose vermuten. Da die Konzentration des indirekten Bilirubins am Tag der Vorstellung geringgradig erhöht war, könnte die Leberlappentorsion weniger als 24 Stunden zurückliegen. Eine Woche postoperativ lagen die untersuchten Blutwerte in den Referenzbereichen. Die Stute rehabilitierte komplikationslos. Dieser Fall zeigt, dass die klinischen Symptome einer Leberlappentorsion beim Pferd unspezifisch und Ergebnisse von transrektaler und ultrasonographischer Untersuchung unauffällig sein können. Es ist schwierig, eine exakte präoperative Diagnose zu stellen. Eine sorgfältige Untersuchung auch der parenchymatösen Organe ist im Zuge einer Laparotomie deshalb unabdingbar. Als Ursache für die Torsion des linken medialen Leberlappens lassen sich sowohl seine Größe, Beweglichkeit und Separation von den anderen Lappen, als auch seine auffallend lockere Fixierung durch das Ligamentum teres hepatis diskutieren. Auch eine Störung des „intraabdominalen Tauchgleichgewichts“ könnte eine Verlagerung des Leberlappens erklären. Ein Trauma wurde bei der Stute vorberichtlich nicht beschrieben. Bei Pferden mit akuter Kolik und Veränderung der Leberwerte sollte differentialdiagnostisch eine Leberlappentorsion in Betracht gezogen werden. Die Prognose, basierend aufgrund dieses Fallberichtes, ist auch ohne Resektion des betroffenen Leberlappens günstig.

Schlüsselwörter: Pferd, akute Kolik, Leberlappentorsion, Leberenzyme, Laparotomie

Torsion of the left medial hepatic lobe as a cause of acute, moderate, continuous colic in a Warmblood horse

Liver lobe torsions are rarely reported in horses. This case report outlines a liver lobe torsion as a cause of acute, continuous colic in an adult Warmblood horse. A 4-year old Warmblood mare was presented to the Veterinary Competence Center Karthaus Ltd. with moderate signs of acute colic since the morning hours which were treated with analgetics by the referring veterinarian. On presentation at the clinic the general condition was bright and alert and the clinical examination revealed mild tachycardia (48 beats per minute) and tachypnoe (20 breaths per minute) as well as mild reduced skin turgor and slightly reduced intestinal sounds. Upon transrectal examination mild distention of the left segments of the large colon was detected and passing of the nasogastric tube showed no reflux. Transcutaneous ultrasonographic examination of the abdomen using the FLASH principle (“fast localized abdominal sonography”) for adult horses with acute colic revealed no abnormalities. Haematology was normal and blood gas analysis revealed mild metabolic alkalosis. A serum biochemical panel showed significant elevations in GLDH and total bilirubin, as well as a decrease in total protein and albumin. After initial medication with analgetics and IV fluids the mare continued to show continuous colic (pawing, lying down) with an elevated heart rate of 60 beats per minute. An exploratory celiotomy under general anaesthesia was performed with a standard median approach. The anatomical position of the gastrointestinal tract was normal. The left medial lobe of the liver was twisted 180° clockwise and appeared congested, coarse and blunt-edged. The ligaments attaching the hepatic lobe seemed to be “elongated”. Other parts of the liver were normal. The small intestine was slightly distended and was emptied into the caecum. Repositioning of the affected hepatic lobe was performed and its appearance became macroscopically normal after a few minutes, so that a resection was not necessary. The horse recovered from anaesthesia without complications. The evaluation of the liver enzymes the day after surgery revealed a further activity increase of the liver enzyme GLDH and of the concentrations of total bilirubin and bile acids. The elevations of GLDH and total bilirubin on the day of surgery and the further increase the day after surgery are suspected to be caused by the hepatic lobe torsion leading to hepatic cell necrosis. The duration of the hepatic lobe torsion could be less than 24 hours, because the indirect bilirubin was mildly increased on the day of presentation at the clinic. Additional laboratory tests seven days after surgery resulted in normal reference limits for GLDH, total bilirubin, bile acids and albumin as well as a mild decrease of total protein and globulins. This case report illustrates the unspecific clinical symptoms and normal findings of rectal and abdominal ultrasonographic examinations in a horse with

a hepatic lobe torsion. A definitive antemortem diagnosis is difficult to make and a thorough palpatory examination of parenchymatous organs during celiotomy is mandatory. Possible causes for the torsion of the left medial hepatic lobe include size, mobility and separation of this lobe from other hepatic lobes as well as its loosely fixation by the teres hepatis ligament. Trauma was not reported in the mare's history. Hepatic lobe torsions should be considered in horses with symptoms of acute continuous colic and elevations of liver enzymes and require surgical intervention for treatment.

Keywords: horse, acute colic, hepatic lobe torsion, liver enzymes, laparotomy

Zitation: Kretschmer I., Scheidemann W. (2019) Leberlappentorsion als Ursache einer akuten, mittelgradigen, kontinuierlichen Kolik eines Warmblutpferdes. *Pferdeheilkunde* 35, 20–24; DOI 10.21836/PEM20190103

Korrespondenz: Dr. Wolfgang Scheidemann, Tierärztliches Kompetenzzentrum Karthaus GmbH, Weddern 16c, 48249 Dülmen; dr.scheidemann@tierklinik-karthaus.de

Einleitung

Die Leber des Pferdes ist anatomisch unterteilt in den großen rechten Leberlappen (Lobus hepatis dexter), den zweigeteilten linken Leberlappen (Lobus hepatis sinister medialis und lateralis), den eingekerbten Lobus quadratus und den Lobus caudatus. Die Leber wird durch das rechte und linke Ligamentum triangulare an den jeweiligen Zwerchfellpfeilern bzw. am Zwerchfellspiegel fixiert, über das Ligamentum coronarium ist die parietale Oberfläche der Leber zentral mit dem Zwerchfell verbunden. Der linke mediale und der linke laterale Leberlappen werden durch eine Fissur getrennt. Die Verbindung zwischen dem Lobus quadratus und dem Lobus hepatis sinister medialis wird durch das Ligamentum teres hepatis hergestellt, welches im freien Rand des Ligamentums falciforme nach kaudal zum Nabel zieht (Budras et al. 2008).

Leberlappentorsionen sind sowohl in der Human- als auch in der Tiermedizin sehr seltene Ereignisse. Einige Fälle wurden bei Hunden beschrieben, jedoch gibt es nur wenige Informationen zur Ätiologie, Diagnostik und zum Verlauf. Die klinischen Symptome sind meist unspezifisch und können sowohl einen akuten als auch einen chronischen Verlauf zeigen (Schwartz et al. 2006). Neun Fälle wurden bislang beim Pferd berichtet. Turner et al. (1993) berichteten einen ersten Fall bei einem 14 Jahre alten Araberwallach, der 18 Stunden vor Überweisung in die Klinik mit milden Kolihsymptomen, Anorexie, Tachykardie und Fieber auffiel. Eine Laparotomie lieferte die Diagnose einer Torsion und Verlagerung des linken Leberlappens, welcher reseziert wurde. Die histopathologische Untersuchung zeigte eine akute, hochgradige, hämorrhagische Lebernekrose. Das Pferd wurde ohne Komplikationen aus der Klinik entlassen.

Bentz et al. (2009) berichteten von einer vierjährigen belgischen Warmblutstute, die wenige Stunden nach Kliniklieferung kollabierte und verstarb. Bei der pathologischen Untersuchung wurden über 20 Liter serosanguinöse Peritonealflüssigkeit, sowie ein um 180° im Uhrzeigersinn gedrehter linker medialer Leberlappen festgestellt. Ein weiterer Fall wurde von Rathmann et al. (2011) beschrieben: Ein 13-jähriger Araberwallach zeigte nach einer Operation unter Vollnarkose über einen Zeitraum von sechs Monaten eine Verhaltensänderung, die als Unwohlsein beim Reiten beschrieben wurde. Eine Woche vor Klinikweisung fiel das Pferd dann auch mit milden Kolihsymptomen und Dyspnoe auf. Vier Wochen später wurde bei dem Wallach nach erfolgloser Magentherapie eine diagnostische Laparotomie

durchgeführt, bei der eine Retroflexion des Lobus quadratus der Leber nach kaudal festgestellt wurde. Der betroffene Leberanteil wurde reponiert und das Pferd regenerierte ohne Komplikationen.

Tennent-Brown et al. (2012) berichteten von sechs Pferden mit Leberlappentorsion, die innerhalb von 21 Jahren in vier verschiedenen Kliniken vorgestellt wurden. Die klinischen Symptome waren unspezifisch, gingen jedoch häufig mit Entzündungssymptomen einher. Zwei der Pferde wurden auf Grund von Kolik vorgestellt, zwei mit Verdacht der Peritonitis und die anderen beiden wegen Inappetenz, Anorexie und Gewichtsverlust. Eine diagnostische Laparotomie mit Resektion des betroffenen Leberlappens wurde bei fünf Pferden durchgeführt, drei Pferde überlebten. Bei drei der Pferde war der linke mediale Leberlappen betroffen, bei einem Pferd der linke Leberlappen, bei einem der Lobus quadratus und bei einem Pferd der rechte Leberlappen.

Fallbericht

In der Klinik für Pferde des Tierärztlichen Kompetenzzentrums Karthaus GmbH wurde eine 500kg schwere vierjährige Warmblutstute vorgestellt, die am Morgen des Überweisungstages mit akuter, mittelgradiger Kolik in der Box gefunden wurde. Die Stute wurde nach Voruntersuchung und einmaliger analgetischer Therapie (Metamizol, 40 mg/kg i.v.) überwiesen.

Drei Stunden nach der Vorbehandlung kam die Stute in die Klinik. Bei der Aufnahme wurden folgende Befunde aufgenommen: Das Allgemeinverhalten der Stute war zunächst ruhig und aufmerksam. Die Hautelastizität war geringgradig vermindert. Die rektal gemessene Körpertemperatur lag bei 36,9°C. Die Maulschleimhaut war blassrosa und die kapilläre Rückfüllzeit war unter drei Sekunden. Die Herzfrequenz lag bei 48 Schlägen/min und die Atemfrequenz bei 20 Atemzügen/min, die Peristaltik war beidseits spastisch gehemmt. Bei der transrektalen Untersuchung wurde eine geringgradige Tympanie der linken Längslagen des Colon ascendens festgestellt. Die Sondierung des Magens erbrachte keine spontane Entleerung von flüssigem Mageninhalt.

Die ultrasonographische Untersuchung des Abdomens wurde nach dem „FLASH“-Protokoll (fast localized abdominal sonography) für adulte Patienten mit akuter Kolik durchgeführt. Sonographisch untersucht wurden sieben Lokalisationen: ven-

trales Abdomen, Magen, Milz-Nieren-Region, linkes mittleres Drittel des Abdomens, duodenales Fenster, rechtes mittleres Drittel des Abdomens und das Thoraxfenster. Es wurden keine von der Norm abweichenden Befunde festgestellt.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung des Aufnahmetages sind in Tabelle 1 aufgelistet. Das Enzym GLDH und die Gesamtbilirubinkonzentration waren erhöht und die Albuminkonzentration erniedrigt, es bestand eine geringgradige metabolische Alkalose. Hämatologie und Blutgasanalyse wurden im klinikeigenen Labor mit den Geräten Vet abc der Firma Scil bzw. ABL90 Flex der Firma Radiometer durchgeführt. Für die biochemischen Untersuchungen wurde das Serum an das externe Labor „Laboklin“, Bad Kissingen gesendet.

Die Stute erhielt als Analgetikum initial Metamizol (40 mg/kg i.v.) sowie zehn Liter einer polyionischen Elektrolytlösung als i.v.-Infusion, um die Dehydratation zu beheben.

Fünf Stunden nach Einlieferung wurde die Stute aufgrund fehlender Besserung diagnostisch laparotomiert, weil eine mittelgradige, kontinuierliche Kolik mit Zittern, Scharren und Niedergehen während dieser Zeit bestand.

Folgende intraabdominale Befunde wurden erhoben: Die Lage der Darmabschnitte war anatomisch normal, der Dünndarm war geringgradig dilatiert und sein Inhalt wurde in das Zäkum ausgestrichen. Das Colon ascendens hatte teigigen Inhalt und das Colon descendens war mit geballtem Inhalt gefüllt. Beim Abtasten der Leber wurde eine Torsion des linken medialen Leberlappens um 180° im Uhrzeigersinn diagnostiziert (Abb. 1, g). Das Parenchym des gedrehten Leberlappens war derb, „radiergummiartig“ und der Rand stumpfrandig. Die übrigen Leberanteile waren palpatorisch von normaler Konsistenz. Eine Retorsion des betroffenen Leberlappens, die sich leicht vornehmen ließ, wurde durchgeführt, wobei die Befestigung des Leberlappens über das Ligamentum teres hepatis auffallend „locker“ erschien. Schon wenige Minuten nach Retorsion hatte der betroffene Leberlappen eine deutlich weichere Konsistenz angenommen und der Rand war scharfrandig, sodass auf weitere Maßnahmen verzichtet wurde. Die anderen Bauchhöhlenorgane wie Magen, Milz, Nieren, Zwerchfell, Harnblase und Ovarien waren palpatorisch unauffällig. Der Bauchhöhlenverschluss erfolgte routinemäßig in vier Schichten.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die Stute hatte ein gutes Allgemeinverhalten, erhielt am ersten postoperativen Tag 30 ml isotone Polyelektrolytlösung/kg KM i.v., 1,1 mg Flunixin meglumin/kg KM, 2x/d i.v. während der ersten drei Tage, sowie 10 mg Amoxicillin-Natrium/kg KM 2x/d i.v. während der ersten fünf Tage. Zwölf Stunden postoperativ wurden der Stute alle zwei Stunden schluckweise Wasser angeboten. Die kontinuierliche i.v. Infusion wurde aufgrund des normalen Hämatokrites 24 Stunden post operationem beendet. Eine handweise Heufütterung wurde 24 Stunden nach der Operation eingeleitet und innerhalb einer Woche auf 1,5 kg Heu/100 kg KM gesteigert. Bei der Kontrolle der Blutwerte einen Tag nach der Operation zeigte sich zunächst eine kontinuierliche Erhöhung der Aktivität der GLDH und der Konzentration der Gallensäuren und des Gesamtbilirubins. Eine Woche nach der Operation waren diese Werte im Referenzbereich, lediglich die Globulin- und

Totalproteinkonzentration waren zu diesem Zeitpunkt leicht erniedrigt (Tab. 1).

Acht Monate postoperativ wurde die Stute aufgrund einer Hinterhandlahmheit noch einmal der Klinik vorgestellt und hatte sich, laut Aussage der Besitzer, von der Bauchhöhlenoperation vollständig erholt.

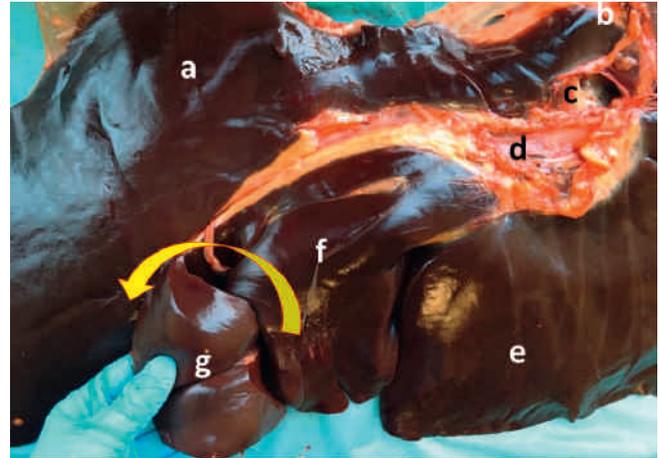


Abb. 1 Leber-Schlachtpreparat (Ponywallach 15-Jahre): Darstellung der Leberlappentorsion um 180° (Lobus hepatis medialis cum torsione ad dextrum) am Beispiel eines anatomischen Präparates (Facies visceralis der Leber).

- a) Lobus hepatis sinister lateralis
- b) Vena cava caudalis
- c) Vena portae
- d) Ductus hepaticus communis
- e) Lobus hepatis dexter
- f) Lobus quadratus
- g) Lobus hepatis sinister medialis: Torsion um 180°

Illustration of a 180° hepatic lobe torsion based on the anatomical preparation (visceralis surface) of a 15 y.o. slaughtered pony.

- a) Left lateral lobe
- b) Caudal vena cava
- c) Portal vein
- d) Common hepatic duct
- e) Right lobe
- f) Quadrate lobe
- g) Left medial lobe with 180° clockwise torsion

Diskussion

Leberlappentorsionen sind seltene Ursachen der Kolik, wobei die Ätiologie unbekannt ist. Auch beim Pferd sind bisher lediglich acht Fallberichte beschrieben (Turner et al. 1993, Bentz et al. 2009, Rathmanner et al. 2011, Tennent-Brown et al. 2012). Bei einem Pferd wurde über eine Retroflexion des Lobus quadratus berichtet (Rathmanner et al. 2011).

Die Diagnose einer Leberlappentorsion beim Pferd ist präoperativ bzw. ante mortem schwierig zu stellen, da die klinischen Symptome unspezifisch und auch Untersuchungen wie die transrektale Palpation und/oder die Sonographie des Abdomens meist unauffällig bzw. betroffene Leberbereiche nicht darstellbar sind. Ultraschalluntersuchungen der Leber beim Pferd sind begrenzt auf den rechten lateralen und linken kranialen Bereich des Abdomens. Die Darstellung einzelner zentraler Leberbereiche ist nicht möglich. Eine sonographische Beurteilung des linken, medialen Leberlappens und eventueller Veränderungen sind beim Pferd bislang nicht beschrieben (Bentz et al. 2009). Die Diagnose der Lageveränderung wird

intra vitam somit anlässlich einer diagnostischen Laparotomie gestellt – unerlässlich bleibt die Forderung, neben dem Magen und den Darmabschnitten, auch sorgfältig alle parenchymatösen, gynäkologischen, harnbildenden, harnableitenden Organe sowie das Peritoneum und das Zwerchfell während der intraabdominalen Palpation zu untersuchen. Die geringgradige metabolische Alkalose könnte aufgrund des Schweißausbruches während der kontinuierlichen Kolik oder während des Transportes entstanden sein. Bei dem beschriebenen Patienten konnten am Tag der Einlieferung, sowie am postoperativen Tag Veränderungen bestimmter Enzyme und Stoffwechselprodukte der Leber festgestellt werden (Tab. 1). Solche Abweichungen der klinischen Chemie sind in der Literatur uneinheitlich beschrieben. Auch Turner et al. (1993) beobachteten am Tag des chirurgischen Eingriffs eine Erhöhung der Aktivität der Enzyme LDH und SDH sowie der Konzentration des Gesamtbilirubins, welche am postoperativen Tag ebenfalls eine Erhöhung zeigten (LDH, AST, SDH, Gesamtbilirubin). Diese Veränderungen der Enzyme und Stoffwechselprodukte erklärten die Autoren durch eine postoperative Endotoxämie, die als Folge der Torsion mit Leberzellnekrose eintrat. Auch die Antibiotikatherapie, die zum Absterben von Bakterien führte oder auch die intraoperative Manipulation von nekrotischem Gewebe zog der Autor als weitere Ursache mit in Betracht. Gesamtbilirubin und SDH lagen bereits fünf Tage postoperativ wieder im Referenzbereich, was für eine reversible intrahepatische Parenchymschädigung sprach (Turner et al. 1993). Bentz et al. (2009) berichteten ebenfalls von erhöhter Aktivität der SDH und Gesamtbilirubinkonzentration, sowie einer Hypoalbuminämie. Auch beim Hund sind Erhöhungen der Enzyme AST und ALP sowie der Gesamtbilirubin-

konzentration beschrieben (Schwartz 2006). Die Aktivitätserhöhung der GLDH der Kolikstute präoperativ und einen Tag postoperativ weist in diesem Falle auf eine Leberzellnekrose aufgrund der Leberlappentorsion hin. Auch die Erhöhung der Gesamtbilirubinkonzentration aufgrund der indirekten Bilirubinkonzentration spricht für eine sekundäre, intrahepatische Leberparenchymschädigung. Eine Woche postoperativ waren diese Blutuntersuchungswerte in den Referenzbereichen. Die Erniedrigung der Globulinkonzentration im Blut eine Woche postoperativ könnte durch die Leberparenchymschädigung infolge Leberlappentorsion verursacht worden sein, weil die Alpha- und Betaglobuline in der Leber synthetisiert werden. Aufgrund der geringgradigen Erhöhung des indirekten Bilirubins am Tag der Einlieferung könnte die Leberlappentorsion weniger als 24 Stunden bestanden haben.

Bei der Warmblutstute war der linke, mediale Leberlappen torquiert. In der Literatur sind beim Pferd am häufigsten Fälle beschrieben, die den linken, medialen Leberlappen betreffen (4 Fälle: Bentz et al. 2009, Tennent-Brown et al. 2012). Bei zwei Pferden wurde eine Torsion des linken Leberlappens beschrieben (Turner et al. 1993, Tennent-Brown 2012), bei einem Pferd eine Torsion des rechten Leberlappens und bei einem eine Torsion des Lobus quadratus (Tennent-Brown 2012). Die Leber ist durch das Ligamentum coronarium, sowie durch das linke und rechte Ligamentum triangulare mit dem Zwerchfell verbunden und wird durch den Druck der Bauchorgane fixiert. Zusätzlich zieht das Ligamentum teres hepatis, welches den linken, medialen Leberlappen vom Lobus quadratus trennt, von der Leber zum Nabel. Als Ursache für eine Torsion des linken Leberlappens wurde seine Größe und Beweglich-

Tab. 1 Labormedizinische Untersuchungsergebnisse des Blutes der Warmblutstute am Tag der Einlieferung, einen Tag und eine Woche post operationem. Laboratory blood parameters of the Warmblood mare on the day of admission, one day and one week after laparotomy respectively.

	Ergebnisse am Tag der Einlieferung	Ergebnisse einen Tag post operationem	Ergebnisse eine Woche post operationem	Referenzbereiche
Hämatokrit l/l	0,32	0,32	/	0,27–0,39 ¹
Leukozyten G/l	6,2	7,2	/	4,4–12,0 ¹
pH venös	7,433	7,398	/	7,35–7,43 ¹
Laktat [mmol/l]	0,6	0,4	/	0,97–3,68 ¹
pCO ₂ (venös) [mmHg]	6,82	42,9	/	46–64 ²
HCO ₃ ⁻ (venös) [mmol/l]	34,2	26,4	/	25–35 ²
GLDH [U/l]	110,7	160,8	1,2	1,39–11,41 ¹
GGT [U/l]	26,1	31,5	23,1	6,39–44,80 ¹
Bilirubin gesamt [μmol/l]	79,2	125,9	45,3	15,07–46,96 ¹
Bilirubin direkt [μmol/l]	4,6	6,7	6,6	5,00–11,40 ¹
Gallensäuren [μmol/l]	3,66	13,01	4,99	5,3 +/- 6,5 ³
ALP [U/l]	79	104	92	89,3–267,7 ¹
AST [U/l]	217,7	276,1	147	213,2–626,7 ¹
Gesamteiweiß [g/l]	52	59,5	54	57,8–78,7 ¹
Albumin [g/l]	21,8	25,9	32	27,3–37,0 ¹
Globuline [g/l]	30,2	33,6	22	24,3–44,7 ¹
Natrium mmol/l	138	138	/	137–145 ¹
Chlorid mmol/l	98	107	/	93,6–110,1 ¹
Kalium mmol/l	3,4	5,3	/	2,60–4,65 ¹

Referenzwerte nach: ¹ Köller et al. (2014) ² Soma et al. (1996), ³ Divers (1993)

keit, sowie die Separation von den anderen Lappen vermutet. Eine Torsion anderer Leberlappen könnte durch ein Trauma, sowie durch eine Ruptur oder Fehlen bestimmter Bänder erklärt werden (Schwartz et al. 2006). Bei unserem Fall gab es vorberichtlich keine Hinweise auf ein Trauma, allerdings fiel während der Laparotomie eine auffallend „lockere Fixierung“ des betroffenen Leberlappens auf, der auf eine Verlängerung oder Dehnung des Ligamentums teres hepatis zurückzuführen sein könnte. Ob dies Ursache oder Folge der Torsion war, kann letztendlich nicht geklärt werden. Kopf (2012) beschreibt das sog. intraabdominale „Tauchgleichgewicht“, wodurch sich jeder bewegliche Darmabschnitt im „freien Raum“ der Bauchhöhle in alle Richtungen bewegen kann, sodass der Platz, den ein Darmteil verlässt, im selben Augenblick von einem anderen eingenommen werden muss. Diese Erklärungen sind theoretische Grundlagen von Darmverlagerungen. Bei der Milz ist bekannt, dass sie infolge ihrer relativ lockeren, flächigen Bandverbindungen zum Magen und zur linken Niere unterschiedliche Positionen im Abdomen einnehmen kann, ohne dass diese zwangsläufig zu Schmerzen oder Parenchymschädigungen führen. Hypothetisch könnte auch eine Störung des Tauchgleichgewichtes zu einer Verlagerung eines Leberlappens führen. Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von Leberlappentorsionen blieb die genaue Ursache ungeklärt (Bentz et al. 2009, Tennent-Brown 2012).

In den meisten Fällen handelte es sich um einen chirurgischen Notfall, da vollständige Leberlappentorsionen zu Nekrose und Peritonitis führen können (Turner et al. 1993). Schnelle chirurgische Interventionen, teilweise mit Resektion des betroffenen Leberlappens, wurden sowohl beim Hund als auch bei sechs Pferden erfolgreich beschrieben (Turner et al. 1993, Schwartz et al. 2006, Tennent-Brown et al. 2012). In unserem Fall konnte auf eine Resektion des Leberlappens verzichtet werden, da das Leberparenchym nach erfolgreicher Retorsion palpatorisch schnell seine physiologische Konsistenz annahm.

Unser Fallbericht zeigt, dass bei abdominalen Schmerzen in Verbindung mit erhöhter Leberenzymaktivität der GLDH auch die Differentialdiagnose einer Leberlappentorsion in Betracht gezogen werden sollte. Bei diagnostischen Laparotomien mit

und ohne spezifischem Darmbefund müssen auch immer extraintestinale Veränderungen eingeschlossen werden, sodass eine konsequente palpatorische Exploration der gesamten Bauchhöhle unabdingbar ist!

Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Bentz K. J., Burgess B. A., Lohmann K. L., Shahriar F. (2009) Case Report: Hepatic lobe torsion in a horse. *Can. Vet. J.* 50, 283–286
- Budras K. D., Sack W. O., Röck S. (2008) *Anatomy of the Horse*, 6. Auflage, Schlütersche, Hannover, 68–69
- Divers T. (1993) Biochemical diagnosis of hepatic disease and dysfunction in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 15, 15
- Köller G., Gieseler T., Schusser G. F. (2014) Hämatologische und Blutchemische Referenzbereiche bei Pferden unterschiedlicher Rassen und Altersgruppen basierend auf neuesten labordiagnostischen Methoden. *Pferdeheilkunde* 30, 381–391; DOI 10.21836/PEM20140402
- Kopf N. (2012) Pathologie der Darmmotorik. *Pferdeheilkunde* 28, 356–365; DOI 10.21836/PEM20120401
- Rathmann M., Lichtenberg D., Venner M., Rötting A. K. (2011) Leberlappenflexion als Ursache für chronische abdominale Schmerzen bei einem Pferd. *Pferdeheilkunde* 17, 648–651; DOI 10.21836/PEM20110611
- Schwartz S. G., Mitchell S. L., Keating J. H., Chan D. L. (2006) Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1995–2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 228, 242–247; DOI 10.2460/javma.228.2.242
- Soma L. R., Uboh C. E., Nann L. (1996) Prerace venous blood acid-base values in Standardbred horses. *Equine Vet. J.* 28, 390–396; DOI 10.1111/j.2042-3306.1996.tb03110.x
- Tennent-Brown B. S., Mudge M. C., Hardy J., Whelchel D. D., Freeman D. E., Fischer A. T. (2012) Liver lobe torsion in six horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 241, 615–620; DOI 10.2460/javma.241.5.615
- Turner T. A., Brown C. A., Wilson J. H., Roth L., Rosenstein D. S., Schweizer C. M., Woodaman K. A. (1993) Hepatic Lobe Torsion as a Cause of Colic in a Horse. *Vet. Surg.* 22, 301–304; DOI 10.1111/j.1532-950X.1993.tb00403.x