

Aus der Tierklinik für Kleintiere, Aerzen; Dr. Georg - Heinrich Klöpfer und  
Prof.(IR) Dr. Siegfried Ueberschär

## **Fallbericht zur primären subakuten Milzdrehung beim Hund**

**G.- H. Klöpfer und S. Ueberschär**

## Zusammenfassung:

Es wird von der erfolgreichen Behandlung einer primären Milzdrehung bei einer dreijährigen weiblichen Dogge berichtet. Allein auf Grund des hochgradig aufgetriebenen und schmerzhaften Abdomens und der palpierbaren Umfangsvermehrung im vorderen Abdomen wurde die Verdachtsdiagnose "**primäre Milztorsion**" gestellt und damit auch die Entscheidung für eine unverzüglich durchzuführende Laparotomie getroffen. Auf bildgebende Untersuchungsmethoden wie Röntgen- und/oder Ultraschall Diagnostik und auch auf die Überprüfung der Milzperfusion und die Ergebnisse einer Bauchpunktatauswertung musste wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes und der sich daraus ergebenden Verpflichtung zu schnellem Handeln verzichtet werden.

Die durch Torsion um etwa 360° höchstgradig gestaute Milz und das große Netz wurden exentriert. Die postoperative Phase verlief bei Flüssigkeitssubstitution und medikamentöser Versorgung komplikationslos, so dass der Patient nach drei Tagen dem Besitzer zur weiteren Betreuung überlassen werden konnte. Nach Ablauf von zehn Monaten ist eine so weitgehende Wiederherstellung eingetreten, dass sein Einsatz als Hütehund nicht beeinträchtigt ist.

Durch pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass in der stark gestauten Pulpa im Verlauf der fünftägigen Erkrankung bereits eine ausgeprägte Blutgerinnung eingetreten war, die letztlich zur hämorrhagischen Infarzierung weiter Teile der Milz geführt hat. Die in herdförmigen Bereichen des Organs außerdem vorhandenen älteren Gewebsveränderungen (fortgeschrittener Blutabbau mit reparativer Fibrose) deuten darauf hin, dass vor Eintreten der Torsion bereits Zirkulations- und Blutabflussstörungen vorgelegen haben müssen. Ob diese direkt oder indirekt an der Entstehung der Milztorsion beteiligt waren, wurde diskutiert, war am Einzelfall aber nicht zu entscheiden.

## Acute primary torsion of the spleen in dogs

### Summary:

The successful treatment of a primary spleen-torsion in the case of a 3-year-old female Great Dane is presented. The diagnosis – **primary torsion of the spleen** – was made solely on the basis of the physical examination, revealing, as it did, a swollen and painful cranial abdominal sector with increase of the abdominal circumference. An emergency laparotomy was performed, without resort to sonological or radiological examination. It was not possible to investigate the splenic circulation or to determine the laboratory parameters of ascitic fluid due to the extremely poor general condition of the patient necessitating obligatory speedy treatment. The intensely swollen spleen, with a torque of 360°, was removed, together with the greater omentum. The post-operative course was uneventful. Fluid-substitution and medicinal care were observed. The patient was returned to the owner on the third post-operative day, 10 months later there has been a good recovery, so that her duties as a guard-dog are not impaired. Postmortem and histological examination showed evidence of blood-clotting with haemorrhagic infarction in the oedematous splenic pulp. This must have taken place within the 5 days period of the illness prior the operation. Additional foci of residual fibrosis due to blood-extravasation suggest that circulatory and/or congestional problems may have been present before the torsion occurred. The question as to whether these were possible causal factors, directly or indirectly for the spleen-torsion, is considered; a decision, in this particular case, was not possible.

## Schrifttum zur akuten Milzdrehung beim Hund

### Kasuistik

Die isolierte oder primäre Milzdrehung tritt überwiegend bei großen Hunderassen v.a. Doggen, großbrahmigen Schäferhunden und Bernhardinern auf (von Werthern et al. 1996). Sie gehört zu den eher selteneren Erkrankungen des Hundes (Robinson et al. 1993). Die Ätiologie und Pathogenese sind bis heute weitgehend ungeklärt (Szatmári et al. 2000). Ihre diagnostische Erkennung ist wegen des Fehlens von Kardinalsymptomen (Stevenson et al. 1981), der stark variierenden Krankheitsverläufe und der unspezifischen Symptomatik häufig schwierig. Differentialdiagnostisch ist die Abgrenzung der akuten und auch der subakuten primären Milztorsion von anderen Störungen des Allgemeinbefindens, wie z.B. Erbrechen, Durchfall, Lethargie, Depression und Anorexie wichtig (Wrigley 1991). Von Brodie (1974) wird eine Milztorsion bei einer Hündin beschrieben, deren sichtbare Schleimhäute normal erschienen, deren Puls und Atemfrequenz jedoch stark erhöht waren. Auch Maxie et al. (1970) erwähnen in einer Fallstudie bei einer Dogge eine Pulsfrequenz von 150/min. In dem von Werthern et al. (1996) publizierten Fallberichten wird die Pulsfrequenz mit 168-200/min angegeben, während die Atemfrequenzen zwischen 40-44/min lagen. Ein Nichterkennen der isolierten, primären Milztorsion führt infolge akut auftretender Schocksymptome mit anschließendem Herz-Kreislaufversagen fast immer zum Tod (von Werthern et al. 1996). Ursache für den Tod sind die Zentralisation des Kreislaufes mit der sich entwickelnde Toxämie und der Degeneration und dem Funktionsversagen der parenchymatösen Organe (insbesondere an Herz und Nieren). Eine sekundär entstehende Clostridien-Infektionen, die auch als sekundäre Splenitis bezeichnet wird, kann das Krankheitsbild erschweren (Moréau et al. 1981, Nagel et al. 1988). Auch ein nach einer primären Milztorsion nicht diagnostiziertes Hämabdomen kann zum Tod führen (Schebitz und Brass 2001). Bei einer rechtzeitigen Diagnose besteht für den Patienten nicht nur eine gute Chance zu überleben, sondern auch weitestgehend zu gesunden, sofern die verlagerte und meist irreparabel geschädigte Milz umgehend entfernt wird. Suter (2001) beschreibt die Splenektomie über einen lateralen Zugang ins Abdomen.

Die Milz des Hundes ist mit der großen Krümmung des Magens durch das Ligamentum gastrosplenale verbunden, welches eine Ausstülpung und Verstärkung des großen Netzes darstellt. Darin ist insbesondere die große Beweglichkeit des Organs im Abdomen begründet. Die pendelartige Aufhängung ermöglicht es der Milz, sich unterschiedlichen Magengrößen und -positionen anzupassen. Durch Lage- und Größenveränderung kann sie einen großen Teil des vorderen Abdomens ausfüllen (Bezuidenhout 1993, von Werthern et al. 1996). Von den meisten Autoren wird vermutet, dass eine mangelhafte Entleerung des venösen Blutes die Hauptursache für die primäre Milzdrehung um den Hilus darstellt. Ein verstärkter arterieller Zufluss bei gleichzeitiger Reduzierung des venösen Abflusses führt dabei zunächst zur Bildung einer mäßigen Stauungsmilz. Wenn in dieser Situation eine partielle Drehung des Organs um seine Längsachse erfolgt, wird meist der venöse Abfluss durch Kompression der dünnwandigen Venen stärker beeinträchtigt. Bei anhaltender Stase entsteht in der roten Milzpulpa schnell eine Unterversorgung mit Sauerstoff und damit eine Gewebsazidose. Die dadurch einsetzende intravitale Blutgerinnung vermindert sowohl den Zentral- als auch den Peripherstrom in den Gefäßen und beeinträchtigt damit den venösen Abfluss weiter (von Werthern et al. 1996). Der ungehinderte arterielle Blutzufuhr führt in dieser Situation schnell zu einer weiteren starken Vergrößerung und damit auch zu einer Gewichtszunahme des Organs. Erst bei einer weiteren Verlagerung in Drehrichtung kommt es zur irreparablen Drehung, d.h. zum klinisch manifesten Krankheitsbild. Häufig erfolgt dabei die Milztorsion in Verbindung mit einer Drehung des Magens. Von einigen Autoren wird weiterhin angenommen, dass eine Vorschädigung des Milz-Magenbandes durch Überdehnung eine Milzdrehung auslösen kann. Andere Autoren vermuten, dass eine überstandene partielle oder totale Magendrehung prädisponierend für eine spätere isolierte Milzdrehung sein kann (Maxie et al. 1970, Kipnis 1974, Konde et al. 1989, Neath 1987).

## Diagnose:

Die präoperative Diagnose der isolierten, primären Milztorsion ist ohne Einbeziehung bildgebender Untersuchungsmethoden auf Grund der variablen klinischen Symptome häufig schwierig. Von vielen Autoren wird deshalb die Ultraschall-Untersuchung des Abdomens als Methode der Wahl angegeben. Nach ihren Angaben kann die vergrößerte, d.h. hyperechogene Milz damit meist sicher erkannt werden. Auch der stets mit der Milztorsion einhergehende Peritonealerguss soll damit zu diagnostizieren sein.

Die röntgenologische Untersuchung wird ebenfalls zur Diagnostik der Milzvergrößerung herangezogen. Jedoch führen zahlreiche Autoren an, dass die Aussagekraft der Röntgenbilder durch den Peritonealerguss meist stark beeinträchtigt wird. Das Abdomen stellt sich bei solchen Fällen meist milchig und verwaschen dar (Lipowitz et al. 1977, Suter 2001). Erschwerend für die Anfertigung eines aussagekräftigen Röntgenbildes ist weiter, dass durch die hohe Atemfrequenz und die starke Unruhe des Patienten, eine optimale Lagerung häufig nicht zu erreichen ist.

Einige Autoren (u.a. Stickle 1989) weisen besonders darauf hin, dass bei der radiologischen Untersuchung eines dislozierten und vergrößerten Milzkörpers - bei gleichzeitiger Verschattung der Milzränder - an eine isolierte Milzdrehung gedacht werden muß. Durch den Peritonealerguss und die damit verbundene mangelhafte Aussagekraft der röntgenologischen Untersuchung werden zweifelsfrei viele isolierte Milztorsionen zunächst nicht erkannt. Durch Anwendung der Computertomographie konnten Patsikas et al. (2001) bei einem Patienten, bei dem anhand der Röntgenbilder und der Ultraschalluntersuchung keine Diagnosestellung möglich war, eine Milztorsion sicher nachweisen.

Nachstehend wird der Fall einer subakuten, isolierten, primären Milztorsion beschrieben

## Fallbericht

Eine dreijährige 57,6 kg schwere weibliche Dogge wurde wegen hochgradiger Apathie, mangelhaften Stehvermögens und Hyperventilation in die Praxis gebracht. Anamnestisch wurde von dem Besitzer angegeben, dass der Hund vor fünf Tagen in Ausübung "seines Berufes" als Hütehund plötzlich starke Schmerzáußerungen gezeigt hätte, deren Ursachen er sich nicht erklären konnte. Von diesem Zeitpunkt an wurde die Futteraufnahme vollständig verweigert.

Bei der Allgemeinuntersuchung war auffällig, dass der Hund deutliche Zeichen einer Exsikkose aufwies. Die kapilläre Füllungszeit betrug 4 sec., die sichtbaren Schleimhäute waren grau-blau, die Temperatur betrug 41,3°C, die Herzfrequenz 180/min und die Atemfrequenz 80/min. Bei der Untersuchung wurde außerdem ein schwacher, fadenförmiger Puls festgestellt, der mit Anorexie, Mattigkeit/Lethargie, Vomitus, Hämoglobinurie und aufgetriebenem Abdomen vergesellschaftet war. Die durchgeführte Blutuntersuchung erbrachte folgende Ergebnisse:

### Ergebnisse der Blutuntersuchung :

Blutbild	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
Leukozyten	<b>17,1</b>	X 1000/ $\mu$ l	6,00-12,0
Erythrozyten	6,20	Mio./ $\mu$ l	5,50-8,50
Hämatokrit	40,6	%	40,0-55,0
Hämoglobin	15,6	G/dl	15,0-19,0
Thrombozyten	<b>96,0</b>	X 1000/ $\mu$ l	200-460
MCV	66,0	fl	60,0-77,0
MCH	<b>25,3</b>	pg	17,0-23,0
MCHC	<b>38,4</b>	g/dl	31-36
<b>Differentialblutbild</b>			
Segmentkernige	66,0	%	33-90
Stabkernige	<b>9,0</b>	%	0-5

Lymphozyten	21,0	%	13-30
Monozyten	4,0	%	0-5
Eosinophile	0	%	0-4
Basophile	0	%	0-1

#### Klinisch-chemische Befunde:

Glucose	82,0	mg/dl	55-110
Harnstoff	18,0	mg/dl	20,0-50,0
Harnstoff-N	8,0	mg/dl	10-20
Creatinin	0,9	mg/dl	<1,6
Harnsäure	0,5	mg/dl	<2,0
Calcium (i.S.)	2,59	mmol/l	2,00-3,00
Natrium (i.S.)	148,0	mmol/l	140-155
Kalium (i.S.)	4,2	mmol/l	3,5-5,1
Eisen	<b>3,0</b>	µg/l	110-170
Bilirubingesamt	<b>0,8</b>	mg/dl	<0,40
GOT	32,0	U/l	<40
GPT	17,0	U/l	<50
Gamma-GT	2,0	U/l	<6
Alkalische Phosphatase	<b>231,0</b>	U/l	<190
Cholesterin	<b>310,0</b>	mg/dl	
Triglyceride	97,0	mg/dl	50-100
LDH	<b>258,0</b>	U/l	<100
Gesamteiweiß	7,4	g/dl	5,5-7,5

Nach Erhebung und Bewertung der aufgeführten Parameter, wurde umgehend mit der Notfallbehandlung des hypovolämischen Schocks gemäß der von Rudloff und Kirby (2001) gemachten Angaben begonnen

Die richtige Einschätzung des Flüssigkeitsbedarfes ist dabei von entscheidender Bedeutung. Es wurde dabei nach dem Prinzip der Erhebung des „ABC“ Status vorgegangen, wobei „A“ für „Airways“ (Luftwege), „B“ für „Breathing“ (Atmung) und „C“ für „Circulation“ (Kreislauf) steht.

Bei dem Patienten, bei dem noch eine Spontanatmung vorlag, erfolgte die Sauerstoffzufuhr über einen Nasenkatheter (0,5 Liter O<sub>2</sub>/kg KGW/min). Nach der initialen Notfallmaßnahme, die eine ausreichende Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff gewährleisten sollte, wurde das intravasale Flüssigkeitsvolumen aufgefüllt. Zur Verbesserung der Wärmezufuhr kam eine thermostatisch geregelte Wärmematte zum Einsatz. Außerdem ist besonderer Wert darauf gelegt worden, dass nur ausreichend vorgewärmte Infusionslösungen zur Anwendung kamen. Als Zugang zum Gefäßsystem wurde die V. cephalica gewählt, da nur so ein zügiges Einfügen des Katheters gewährleistet war. Auf Grund des schlechten Allgemeinzustandes und der Gefahr eines Kreislaufzusammenbruchs war eine erneute Umlagerung des Schockpatienten zur Auffindung eines größeren venösen Zuflusses nicht zu verantworten.

Für den intravasalen Volumenersatz wurde eine isotonische kristalloide 0,9%-ige Kochsalz-Lösung (30 ml/kg KGW) als Bolusinfusion gewählt. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens und der bestehenden Möglichkeit des Ablebens, wurde zusätzlich das kardial und vaskulär wirksame Kreislaufmittel Etilefrinhydrochlorid (Effortil® Boehringer), 2 x 2,5 ml im Abstand von 3 min intravenös injiziert. Zur Dämpfung der viszeralen Schmerzen und zur Vorbeuge etwaiger durch Endotoxin bedingter Gefäß- und Organschäden wurden dem Hund außerdem 1,0 mg/kg Flunixin (Finadyne® Essex) i.v. vor der Fortsetzung der Untersuchung verabreicht.

Der Patient wies in Seitenlage ein stark aufgetriebenes Abdomen auf, welches hochgradig druckdolent war. Kausal war dafür eine umschriebene Volumenzunahme im vorderen überwiegend linken Abdomen verantwortlich, die von praller Konsistenz war. Palpatorisch konnten im abdominalen Bereich außerdem erhebliche Flüssigkeitsmengen durch Fluktuation diagnostiziert werden.

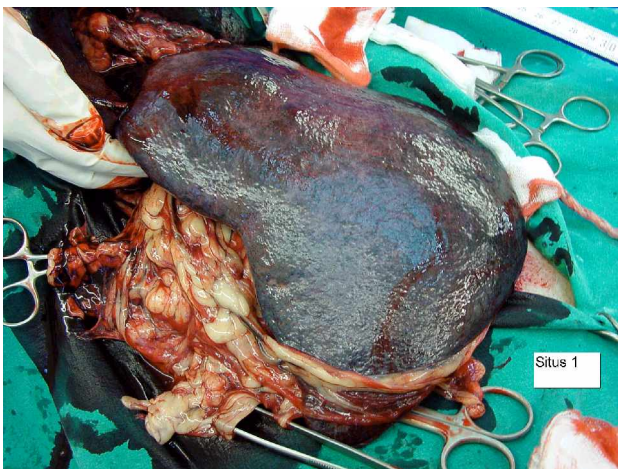
Als Ursachen für das vorliegende Krankheitsbild mußten in erster Linie eine akut eingetretene Magendrehung, ein Milztumor (besonders ein Hämangisarkom mit sekundärer ausgedehnter Hämatabildung, u.U. auch mit Kapselruptur und Blutaustritt in die Bauchhöhle), oder eine Torsion der Milz selbst vermutet werden.

Da die für eine weitere diagnostische Abklärung zur Verfügung stehenden Verfahren, insbesondere die röntgenologische als auch sonographische Untersuchung von Abdomen und Thorax jeweils erhebliche Zeit beanspruchen und die dafür notwendigen Transporte und Umlagerungen außerdem eine zusätzliche Belastung bedeuteten, musste auf ihre Anwendung verzichtet werden.

Bei einer zu vermutenden Milztorsion mit einem bereits eingetretenen massiven Flüssigkeits- und/oder Blutaustritt in der Bauchhöhle und der vorliegenden raumfordernden Volumenzunahme im vorderen Bauchraum mit der sich daraus ergebenden Beeinträchtigung von Atmung und Herzfähigkeit, mussten bei dem Patienten umgehend solche Maßnahmen ergriffen werden, die die Volumeneinengung des Brustraumes und den weiteren Flüssigkeitsverlust beenden. Sie sind damit die Begründung dafür, dass trotz des zweifelsfrei sehr hohen Risikos die Entscheidung für eine sofort durchzuführende Laparotomie getroffen wurde. Bei der vorliegenden Situation konnte auch die durch die eingeleiteten therapeutischen Maßnahmen zu erwartende Stabilisation des Kreislaufes nicht abgewartet werden. Nach dem klinischen Gesamtbild musste vielmehr befürchtet werden, dass der Patient trotz angelaufener Kreislauftherapie in kurzer Zeit spontan verenden würde.

Da der über die Situation und insbesondere auch über das Risiko einer Notoperation informierte Besitzer, mit einer sofortigen operativen Maßnahme einverstanden war, wurde der Hund umgehend zur Laparotomie vorbereitet. Nach einem Bolus von 20,0 mg Diazepam i.v. und einer Gabe von Propofol (Rapinovel® 7 mg/kg KGW) i.v., wurde der Hund durch Inhalationsanästhesie mit Isofluran 1,5 % (IsoFlo® vet, Essex), in ein operationsfähiges Stadium gebracht.

Nach Eröffnung des Bauchraumes in der Linea alba ergoss sich unter hohem Druck eine blutig-seröse Flüssigkeit. Anschließend wurden weitere 4-5 Liter mit einer Operationspumpe (Aeskulap) abgesaugt. In der wässrigen, intensiv rötlich gefärbten Bauchhöhlenflüssigkeit waren größere Fibrinansammlungen und Blutkoagula nicht enthalten.



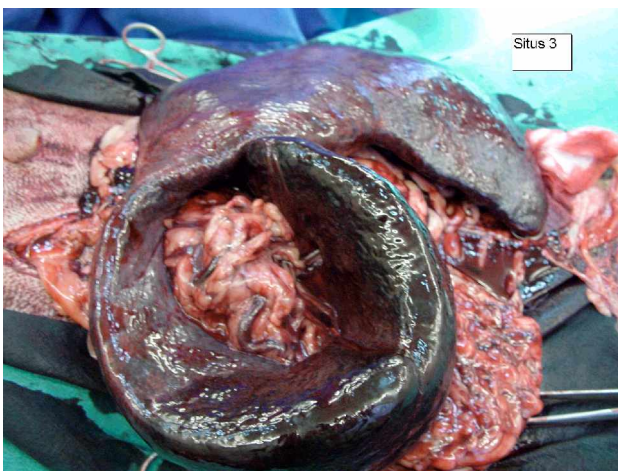
**Abbildung 1):**

**Vorgelagerte stark vergrößerte Milz mit hochgradig überdehnter Kapsel**



**Abbildung 2):**

**Weitere Vorlagerung der winkelförmig abgeknickten Milz mit wulstartig verbreiterten Milzrändern und uneinheitlicher dunkel-schwarzroter Verfärbung- der gesamten Milz.**



**Abbildung 3):**

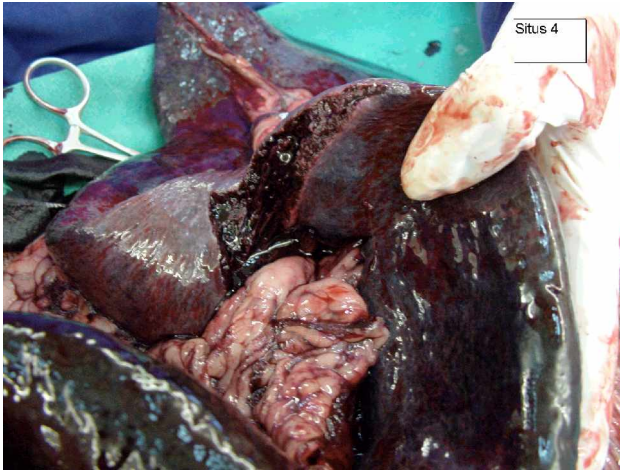
**Endgültige Vorlagerung der Milz vor Exenteration.**

Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Spreizung der Bauchdecken zeigte sich die enorme dreidimensionale Ausdehnung der Milz, die zunächst das gesamte Operationsfeld ausfüllte. Durch das verdrehte und damit verkürzte Ligamentum gastrolienale hatte die mehr als auf das Zehnfache vergrößerte Milz eine V-förmige Gestalt angenommen. Die Konsistenz des extrem überdehnten Organs war dabei prallelastisch. Eine weitere Vorlagerung des erkrankten Organs aus dem Operationsfeld heraus, wie von Schebitz und Brass (2001) beschrieben, war wegen der Gefahr einer möglichen iatrogenen Milzruptur nicht möglich. Der Operationssitus zeigte als Kardinalsymptom eine Torsion der Milz um das Ligamentum gastrolienale im Uhrzeigersinn um 360°. Außerdem konnte eine maximale Stauung der A. u. V. lienales, der A. und V. gastroepiploica und der Aa. gastricae breves beobachtet werden.

Obwohl die A. gastroepiploica große Anteile der großen Krümmung des Magens arteriell versorgt und nach Möglichkeit geschont werden sollte (Annis und Allen 1967), wurde sie in diesem Fall ebenfalls unterbunden, da eine starke Schädigung vorlag. Danach konnte das extrem gestaute Organ ohne weiteren erheblichen Blutaustritt vom Lig. gastrolienale und vom großen Netz abgetrennt und damit schrittweise aus der Bauchhöhle entfernt werden. Anschließend wurde ein großer Teil des Omentum majus ebenfalls reseziert, da auch hier extreme Stauungen sowie Oedembildung und ausgedehnte Blutungen vorlagen, die adspektorisch eine fortgeschrittene Schädigung des Gewebes, d.h. eine hämorrhagische Infarzierung vermuten ließen.

Vor der Exenteration der Milz konnte auf der visceralen Seite eine ca. 8 cm lange rissartige Zusammenhangstrennung im hilusnahen Bereich nachgewiesen werden. An den leicht vorquellenden Parenchyrrändern waren Blutaustritte oder Koagula nur in geringen Mengen erkennbar.





**Abbildung 4):**

**Intravitaler Milzriss. Aufgrund bereits eingetretener thrombotischer Gefäßverschlüsse nur geringer Blutaustritt auf die Rissflächen der Pulpa.**

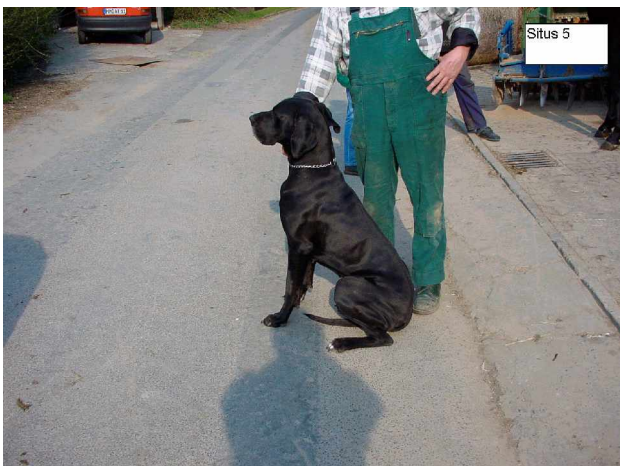
Nach Exenteration wurden wiederholte Peritoneallavagen mit körperwarmer isotonischer Kochsalz-Lösung durchgeführt. Der Verschluss der Bauchwand erfolgte mit einem polyphilen, resorbierbaren Faden (Polyglycolic Acid EP6, Polysuture AG, Luxemburg) in Form einer fortlaufenden Lembert-Naht und der Hautverschluss mit Knopfhäften (Supramid EP4, SMI AG, Belgien).

Auf Grund der Sauerstoffzufuhr, der Behebung der Kausalerkrankung und der oben beschriebenen Medikation, zeigte sich schon während der Aufwachphase eine deutliche Kompensation des hypovolämischen Schockzustandes. Die Herzfrequenz im Aufwachstadium lag zwischen 110/min und 120/min. und die Farbe der sichtbaren Schleimhäute war wieder leicht rosa geworden. Bei wiederholter Doppler-Sonographischer Blutdruckmessung wurden Werte zwischen 133-145/70-85 mmHg angezeigt (permanente Überwachung durch digitalisiertes oszillographisches EKG). Zeitweilige Herzarrhythmien konnten durch Gaben von Lidocain® Boli behoben werden. Die wiederholte Überwachung der Rektaltemperatur ergab eine stetige Absenkung auf 38,3°C.

Nach der initialen Volumensubstitution wurde die Normovolämie durch Gaben von Sterofundin® (Braun) 1 ml/kg KGW/h aufrechterhalten. Zur Vorbeuge der nach hypovolämischem Schock häufig auftretenden generalisierten Entzündungsreaktionen kamen jeweils 0,2 ml/kg KGW Enrofloxacin (Baytril® 2,5%) i.v. vom 1. bis 3. Tag zur Anwendung.

Nach dreitägiger intensiver stationärer Behandlung, Flüssigkeitssubstitution, Behebung des p.op. Schmerzsyndroms durch Diclofenac-ratiopharm® SF (Ratiopharm), 2 x 2,0 ml/Tag, wurde die Patientin mit Anweisungen für die Betreuung in der postoperativen Phase an die Besitzer abgegeben. Die Blutparameter lagen zu diesem Zeitpunkt nahezu im Normbereich. Zur medizinischen Weiterbehandlung wurde Doxycyclin-ratiopharm® 100 (entspricht 100 mg Doxycyclin) 3 x tgl. jeweils 1 Kapsel über 5 Tage verordnet. Außerdem sollte für einen Zeitraum von sieben Wochen der Gebrauch als Diensthund ausgesetzt werden.

Bei Nachuntersuchungen nach drei und zehn Monaten wurden hinsichtlich des Allgemeinbefindens und des Habitus keine Abweichungen festgestellt. Die Hündin hatte ihren Einsatz als Gebrauchs- und Hütehund in vollem Umfang wieder aufgenommen.



**Abbildung 5):**

**Zustand des Patienten 10 Monate nach der durchgeführten Splenektomie.**



## **Pathologisch-anatomische und histologische Befunderhebungen:**

Die Milz und das große Netz wurden zur pathologischen Untersuchung an die Praxis für Tierpathologie/Wedemark übersandt.

### ***Pathologisch-anatomische Untersuchung:***

Die anatomisch normal strukturierte und in toto in Formalin fixierte Milz erschien stark vergrößert. Die Länge betrug etwa 56 cm und ihr Gewicht lag bei 1.980 g. Der distale Teil des Organs zeigte eine Breite von 16,5 cm und der nach proximal gerichtete schlanke Anteil eine von 9,6 cm. Die größte Schichtdicke betrug in Höhe des Hilus im ventralen Abschnitt etwa 5,7 cm. Bezüglich des Gewichtes muss der nicht unerheblicher Teil des Blutesaustrittes aus der Pulpa bei der operativen Entfernung bzw. vor Eintritt der Fixierung berücksichtigt werden. Die wirkliche Größe und auch das Gewicht in vivo waren deshalb sicher noch deutlich höher.

Besonders auffällig waren die wulstartig stark verbreiterten Milzränder und die uneinheitliche dunkelrotschwarze Verfärbung des Organs. An der Oberfläche zeigte sich sowohl auf der Facies parietalis als auch auf der visceralen Seite eine glatte, hochgradig überdehnte Milzkapsel. Der distale Teil des Organs, der durch eine besonders intensive blaurote Färbung gekennzeichnet war, wies die stärkste Volumenzunahme auf.

Im ventralen Bereich der Facies visceralis befand sich eine 8,5 cm lange fast glattrandige Zusammenhangstrennung. Diese dreizipflige und deutlich klaffende Verletzung an der Milzoberfläche verlief divergierend zum Milzhilus und hatte eine Tiefe von 0,5–1,8 cm. Die sichtbare Pulpa an den Rändern war intensiv dunkelrot gefärbt wobei Blutkoagula nur in geringer Menge erkennbar waren.

Während das gesamte Organ eine eher weichelastische bis pralle Konsistenz aufwies, zeigten herdförmige Bereiche auf der parietalen Seite eine festere Konsistenz.

Auf den zahlreich angelegten Schnittflächen war die Milzpulpa dunkelrotschwarz gefärbt. Trabekel und Milzfollikel waren nicht bzw. nur andeutungsweise erkennbar.

Im Verlauf des Milzhilus befanden sich zahlreiche hochgradig gestaute Milzvenen, deren freie Enden mit Ligaturen verschlossen waren. Im Lumen der Gefäße, die einen Durchmesser bis zu 0,3–0,4 cm aufwiesen, waren langgestreckte dunkelrot gefärbte Koagula erkennbar die eine weiche Konsistenz hatten. Verfestigte oder geschichtete Thromben konnten dagegen nicht nachgewiesen werden.

Der abgetrennte Teil des großen Netzes hatte flach aufliegend eine Ausdehnung von etwa 18 x 35 cm. Im reichlich vorhandenen Fettgewebe, besonders aber subperitoneal, waren starke Stauungen in Venen, eine Ödembildung und frische Blutungen erkennbar. Das große Netz hatte deshalb überwiegend eine fleckige rötliche Farbe.

### ***Mikroskopische Untersuchung:***

Bei der histopathologischen Befundung wurden insgesamt zwölf großflächige Lokalisationen von verschiedenen Stellen der Milz sowie vier weitere von der Rupturstelle und fünf Lokalisationen vom Omentum majus untersucht. Dafür sind neben einer H.-E. Darstellung auch Masson-Goldner und Giemsa-Färbungen ausgewertet worden.

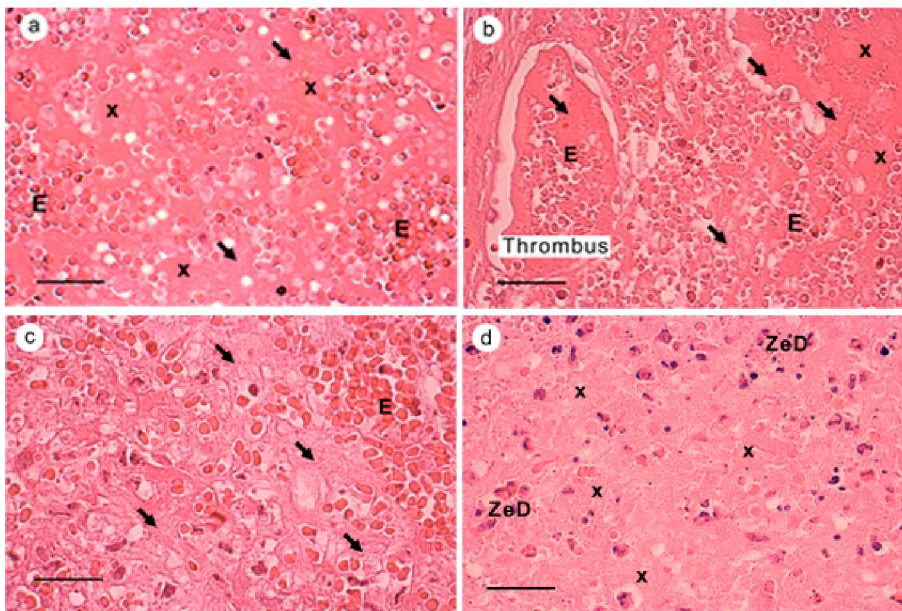
In der Milzpulpa zeigte sich in allen untersuchten Lokalisationen eine hochgradige Blutstauung. Diese hat zu einer Desintegration und partiellen Zerstörung der stromalen und der sinusoidalen Organstrukturen geführt. Pulpawandzellen, Makrophagen und stromale Bindegewebszellen waren kaum erkennbar. Zwischen den meist dichtgelagerten Erythrozyten befanden sich kondensierte plasmatische Proteine sowie fibrillär oder amorph strukturierte Fibrinausscheidungen. Neben einzelnen Leukozyten, die sicher aus dem angestauten Blut stammen, konnten nur vereinzelt Reststrukturen desintegrierter Milzfollikel in Form kleiner und meist lockerer Lymphozytenansammlungen nachgewiesen werden. Auch Trabekel und größere Milzgefäße waren kaum erkennbar. In größeren Venen und auch in einzelnen Arterien konnten frische fibrinreiche Abscheidungen, d.h. beginnende Thrombenbildungen und in der Pulpa ein unterschiedlich fortgeschrittener Erythrozytenabbau nachgewiesen werden (Abb. 6a-c). Die außerdem erkennbaren starken degenerativen Zell- und Gewebsveränderungen zeigen, dass in weiten Teilen der Pulpa bereits eine Nekrose, d.h. eine hämorrhagische Infarzierung eingetreten ist (Abb. 6d). Neben den frisch gestauten und stark überdehnten Milzabschnitten zeigten andere Bereiche der Pulpa eine deutlich stärkere Vermehrung

stromaler Bindegewebszellen. Die Erythrozyten sind hier weitgehend hämolytisch und nur noch schattenhaft erkennbar. Die Fibrinansammlungen haben dagegen zugenommen und weisen eine zunehmende Verdichtung auf. Als Anzeichen für den Hämoglobinabbau konnten insbesondere unter der Kapsel und an der Grenze zu Trabekeln, zahlreiche Makrophagen mit Hämosiderinspeicherung nachgewiesen werden. Außerdem ließen sich vermehrt septale Bindegewebsstränge und auch neugebildete venöse Gefäße darstellen (Abb. 6e u. f). Die zuletzt genannten zellulären und geweblichen Befunde zeigen sich insbesondere in solchen Milzlokalisationen, die an der Organoberfläche bereits durch ihre hellere Farbe und eine leicht verfestigte Konsistenz aufgefallen waren. Die wesentlich stärker ausgeprägte bindegewebige Reaktion in der Pulpa und der fortgeschrittene Abbau der Erythrozyten sprechen dafür, dass die hier vorliegenden, geweblichen Veränderungen nicht einige Tage, sondern wenigstens zwei bis drei Wochen alt sein müssen.

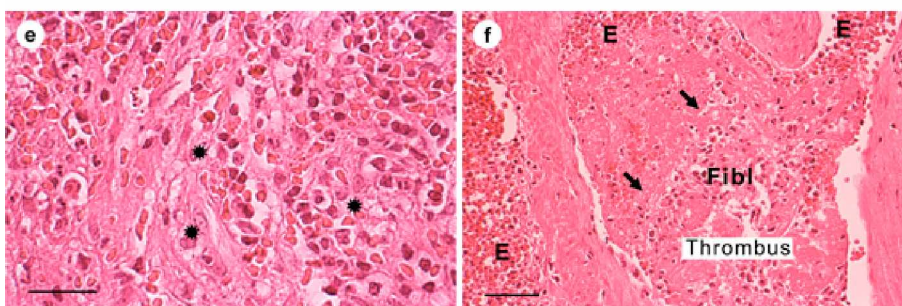
An den Rändern der Zusammenhangstrennung, d.h. im überdehnten Bindegewebe der Kapsel konnten im Lumen der durchtrennten Blutgefäße beginnende thrombotische Verschlüsse nachgewiesen werden.

**Abbildung 6): Pathohistologische Befunde:**

**Hämorrhagische Infarzierung (a-d)**



**Ältere Gewebsveränderung in der Pulpa (e-f)**



**• Hochgradige Blutstauung in der roten Milzpulpa - mit Blutgerinnung, Fibrinausscheidung, Hämolyse und hämorrhagischer Infarzierung :**

- a) Akute Blutstauung in der Milzpulpa mit weitgehender Zerstörung der sinusartigen Gewebestruktur, Plasmakondensation, beginnende Hämolyse und Fibrinausscheidungen.
- b) Starke Plasmakondensation und Fibrinausfällung in der Pulpa, frischer Gerinnungsthrombus in kleiner Vene.
- c) Fortgeschrittene Gerinnung in der Milzpulpa mit Fibrinausfällung und hämolytischem Zerfall der Erythrozyten.
- d) Hämorrhagische Infarzierung mit fortgeschrittener Degeneration von Blut- und Pulpazellen.

**• Ältere Gewebsveränderungen in der Milzpulpa:**

- e) Stromale Pulpareaktion mit Makrophagenvermehrung und Proliferation von Fibroblasten (Fibl).

f) In einer Trabekelvene lumenfüllender, partiell organisierter Thrombus. Neben Erythrozyten, kondensiertem Fibrin und Zelldetritus, enthält dieser Makrophagen, Endothel- und Bindegewebszellen.

**E: Erythrozyten, ZeD: Zelldetritus, Fibl: Fibroblasten, (X): Plasmakondensate, (→): Fibrinausfällung, (\*): Stromazellproliferation.**

**Eichstrichlänge: Abbildungen a) bis e): 50 µm, Abbildung f): 100µm.**

## **Diskussion:**

Aufgrund der bei der klinischen Untersuchung erhobenen Befunde, die wegen des lebensbedrohlichen Allgemeinzustandes und des hypovolämischen Schocks unter großer Zeitnot durchgeführt werden mußte, wurde vom Untersucher ohne Zuhilfenahme weiterer diagnostischer Verfahren, die dringende Verdachtsdiagnose "**primäre Milztorsion**" gestellt. Insbesondere der stark aufgetriebene Bauch mit Nachweis einer Verhärtung und Volumenzunahme im vorderen linken Bereich sowie die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen sprechen zusammen mit der schockartigen Kreislaufsituation und dem nahezu moribunden Allgemeinzustand für eine eingetretene Milztorsion. Die erhobenen Befunde stimmen dabei mit den Ergebnissen im wissenschaftlichen Schrifttum in fast allen Punkten überein. An erster Stelle wird von fast allen Autoren das schmerzhafte und verspannte Abdomen genannt. Außerdem wird auf Schocksymptome, hohe Pulsfrequenz, blasse Schleimhäute und eine verlängerte kapilläre Füllungszeit hingewiesen. Erhöhte Körpertemperatur und eine ebenfalls deutlich erhöhte Atemfrequenz sind weitere Symptome, die von den meisten Autoren genannt werden. Bei der Mehrzahl der Patienten konzentriert sich die Druckdolenz des Abdomens auf den kranialen Teil. Die vergrößerte Milz entzieht sich dabei aber häufig einer direkten Palpation, so dass nach den Angaben im Schrifttum in vielen Fällen kein eindeutiger Palpationsbefund erhoben werden kann.

Bei dem vorgestellten Patienten konnten lediglich die hämatologischen und die wichtigsten klinisch-chemischen Parameter ermittelt werden. Dabei wurden eine Leukozytose mit Linksverschiebung, ein verringerter Hämatokrit (verbunden mit einem reduzierten Hämoglobingehalt), eine Thrombozytopenie und ein Anstieg des Gesamtbilirubins festgestellt. Diese Befunde sind aber nicht pathognomonisch für die primäre akute Milzdrehung, da insbesondere abhängig von der abgelaufenen Zeit seit der Torsion, eine große Schwankung auch bei den Laborbefunden auftritt. In Übereinstimmung mit den im Schrifttum gemachten Angaben muß vielmehr herausgestellt werden, dass gerade Laboraten keine genügend sicheren Hinweise auf das Vorliegen einer Milzdrehung liefern. Auf Grund der dargestellten Kreislaufsituation und des schlechten Allgemeinzustandes waren weitere diagnostische Verfahren, insbesondere eine röntgenologische und sonographische Überprüfung des Abdomens und auch die Untersuchung eines Bauchpunktates nicht mehr zu verantworten. Für die Entscheidung, ob eine **Sofortlaparotomie** durchgeführt werden soll, mussten die besprochenen klinischen Symptome und Befunde ausreichen. Ein solches Vorgehen erscheint aus der Sicht der Autoren gerechtfertigt, da ohne die sofortige Beseitigung der Schockursache der Patient mit hoher Sicherheit bei der vorliegenden Milzruptur binnen kürzester Zeit verstorben wäre.

Die Kenntnis, dass bei der speziellen Situation des Patienten die röntgenologische-, u.U. aber auch sonographische Untersuchung häufig nicht zu eindeutigen Ergebnissen führen, war ebenfalls eine Begründung dafür, sofort eine Laparotomie durchzuführen. Auch auf die Kontrolle der Milzperfusion (Milzdurchblutung) zur differentialdiagnostischen Abgrenzung zwischen Milztumoren und Milzdrehung wurde trotz vorhandener apparativer Ausstattung verzichtet. Erfahrungsgemäß schaffen es auch versierte "Sonographen" bei stark vergrößerter Milz, bei Aufgasungen oder erheblichen Flüssigkeitsansammlungen im Bauchraum meist in kurzer Zeit nicht die optimalen Untersuchungsbedingungen d.h. die richtigen Anstellwinkel für den Schallkopf zu finden. Außerdem sind die Ergebnisse auch solcher Untersuchungen nicht

selten widersprüchlich. Bei einer Milztorsion treten vereinzelt Bewegungen der arteriellen Blutsäule auch nach Eintritt der Torsion auf. Selbst in Venen kommt es nach eingetretener Drehung zeitweise oder in Schüben zu einer fließenden Blutsäule.

*Nur der lebensbedrohliche Allgemeinzustand des Patienten bei gleichzeitigem Vorliegen eines akut aufgetriebenen Bauches kann aber die Begründung dafür sein, von dem medizinischen Grundsatz: „zunächst möglichst weitgehende Sicherung der Diagnose und erst danach Entscheidung über therapeutische und ggf. auch operative Maßnahmen“ abzuweichen.* Eine sofortige Laparotomie war im vorliegenden Fall auch deshalb angezeigt, da nur durch eine schnelle Diagnose, d.h. die Feststellung der wirklichen Krankheitsursache, die erforderlichen lebensrettenden Maßnahmen eingeleitet werden konnten. Im Fall großer bzw. inoperabler oder maligner Tumoren in Leber oder Milz hätte der Operateur den Patienten mit Einverständnis des Besitzers umgehend euthanasiert. Beim Nachweis einer Torsion der Milz oder u.U. auch des Magens konnte dagegen die Operation mit entsprechenden Maßnahmen fortgesetzt werden.

Letzlich war bei dem Patienten zu entscheiden, ob vor dem Beginn einer Laparotomie die Wirkung der eingeleiteten Kreislauftherapie abgewartet werden konnte oder sogar mußte, um die Belastung durch Narkose und Operation und dadurch das Risiko der operativen Maßnahme zu vermindern. D.h. es mußte abgewogen werden, ob die vorliegende Schocksituation und die Organschäden insbesondere bei einer Milztorsion mit Kapselruptur und anhaltendem Blutverlust durch die eingeleiteten kreislauftherapeutischen Maßnahmen überhaupt wirksam zu kompensieren waren, oder ob vielmehr die Gefahr bestand, dass durch anhaltenden Blutverlust und das Fortschreiten der degenerativen Veränderungen an den großen Parenchymenten, der Allgemeinzustand des Patienten sich trotz intensiver Kreislauftherapie weiter verschlechtern würde. Die eingetretene Entlastung nach Eröffnung der Bauchdecken mit dem Abfluss einer großen Flüssigkeitsmenge, insbesondere aber die Entfernung der extrem vergrößerten Milz haben bei dem Patienten zu einer fast unmittelbar einsetzenden Besserung geführt, sodass sich schon während der Operation Atmung, Herzfrequenz und auch der Blutdruck deutlich verbessert haben.

Es muß in diesem Zusammenhang aber darauf hingewiesen werden, dass es sich bei der dargestellten Vorgehensweise um eine **Notmaßnahme handelt**, die nur durch die dargestellte dramatische Situation des Patienten zu rechtfertigen ist. Bei der Mehrzahl der Milztorsionen, die meist weniger akut verlaufen, sollten zur Absicherung der Diagnose alle notwendigen, bzw. die unter den gegebenen Bedingungen apparatetechnisch möglichen Untersuchungsverfahren durchgeführt werden.

Auch bei dem sicher vorhandenen Risiko, dass die gestellte Diagnose nach Eröffnung der Bauchhöhle sich als falsch herausstellt, sollte bei Patienten mit vergleichbarer akuter Bauch- und Kreislaufsymptomatik wie dargestellt verfahren werden. Im Zweifelsfall gilt der „Lehrsatz“ von Prof. Brunnenberg (1998): „Bei einem aufgetriebenen Bauch tue sofort etwas, sonst stehst du an der Bahre.“

Vorraussetzung für das Überleben und die Gesundung solcher Patienten ist aber, dass die durch Volumenmangel und Intoxikation ausgelöste schockartige Kreislaufsituation nach Beseitigung der Einengung des Brustraumes und Unterbindung des Blutverlustes dauerhaft stabilisiert werden kann.

Die primäre Aufgabe bestand deshalb darin, die Schockbedingte akute Abnahme des intravasalen Flüssigkeitsvolumens, die einen verringerten venösen Rückstrom (Preload) verursacht, zu beheben. Die Erhöhung des intravasalen Flüssigkeitsvolumens und die Steigerung des venösen Rückstromes führen dabei meist schnell zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens und des arteriellen Blutflusses. Da diese Kompensationsmechanismen energieabhängig sind, war bei dem Patienten insbesondere eine zusätzliche Sauerstoffzufuhr wichtig.

Im vorliegenden Fall konnte nach Eröffnung der Bauchhöhle und Abpumpen des restlichen stark bluthaltigen Transsudates, die extrem vergrößerte Milz ohne größere Probleme vorgelagert werden. Die konsequente und routinierte Anwendung der standardisierten operativen Maßnahmen war dabei die wichtigste Voraussetzung auf dem Weg zum Erfolg. Nach konsequenter Ligation der relevanten Gefäße konnte zunächst die Milz und danach auch das ebenfalls stark gestaute Netz aus der Bauchhöhle entfernt werden.

Die beschriebene Medikation führte schon während der Operation zu einer weitgehenden Normalisierung der Herzfrequenz, der Atmung und auch des Blutdrucks. Eine permanente Kontrolle der genannten Parameter während und auch nach der Operation durch Verwendung digitalgestützter Überwachungsgeräte war dabei besonders effektiv.

Mit Hilfe der durchgeführten pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchung konnten wichtige Punkte, insbesondere das Alter der Torsion selbst und auch der Kapselruptur abgeschätzt werden.

Die bei der Untersuchung erhobenen Befunde zeigen, dass sich in der gesamten Milz eine akute Blutabflussstörung, d.h. eine extreme Stauungshyperämie entwickelt hatte. Die beginnende Hämolyse, die Abscheidungen feiner Fibrinmassen und insbesondere die sich bildenden Gerinnungsthromben in Venen deuten darauf hin, dass die Blutüberfüllung in der Milzpulpa zumindest in großen Teilen des Organs nicht wenige Stunden, sondern vermutlich bereits einige Tage bestanden haben muss. Dieses stimmt mit den Beobachtungen des Besitzers überein.

Die nach Eröffnung der Bauchhöhle festgestellte Torsion der Milz um 360° ist dabei zweifelsfrei für die beobachteten pathomorphologischen Veränderungen verantwortlich. Dabei kommt es zunächst nur zu einer Kompression der venösen Gefäße. Dagegen kann der arterielle Blutzufluss wegen des höheren Blutdruckes und der dickwandigeren Arterien noch längere Zeit aufrecht erhalten werden. Die Blutmenge in der roten Milzpulpa kann dadurch in kurzer Zeit bis auf das Zehnfache oder noch mehr ansteigen. Im Endstadium entwickelt sich über eine zunächst eintretende Laktatanreicherung und Gewebsazidose das Vollbild einer hämorrhagischen Infarzierung. Die histologisch nachgewiesene Hämolyse und die Fibrinausfällungen werden in erster Linie durch die Gewebsazidose eingeleitet. Außerdem zeigen die Wände insbesondere der kleinen Blutgefäße eine vermehrte Durchlässigkeit. Sowohl aus der stark überdehnten Milz, d.h. über die Milzkapsel, besonders aber an der Oberfläche des gestauten großen Netzes, kommt es deshalb zum Austritt einer bluthaltigen plasmatischen Flüssigkeit. Die nach Eröffnung des Abdomens beobachtete Flüssigkeitsansammlung von mehr als 4-5 Litern ist überwiegend durch ein solches Transsudat hervorgerufen worden. Dieses hat sich mit dem aus der Rupturstelle ausgetretenen Blut vermischt. Eine entzündliche Exsudation kann dagegen sicher ausgeschlossen werden, da auf der peritonealen Fläche des Netzes und auf der Organoberfläche der Milz Entzündungszellen nicht nachzuweisen waren.

Die in herdförmigen Lokalisationen der Milzpulpa außerdem erkennbaren weiter fortgeschrittenen Abbauvorgänge von Erythrozyten (Hämoglobinabbau und Speicherung von Hämosiderin in Makrophagen) sowie die hier bereits deutliche Vermehrung von stromalen Bindegewebszellen deuten auf ein höheres Alter dieser Blutaustritte hin. Nach den histopathologischen Befunden muss für diese ein Alter von einigen Wochen angenommen werden. Es besteht deshalb der dringende Verdacht, dass bei dem Patienten vermutlich schon Wochen vor Auftreten der akuten Milzdrehung, in der roten Milzpulpa Blutabflussstörungen vorgelegen haben. Auch die nachgewiesenen älteren Thromben in größeren Venen deuten auf solche Gefäßverlegungen bzw. Beeinträchtigungen des venösen Abflusses hin.

Weitere insbesondere klinische Erhebungen müssen zeigen, ob herdförmige Blutabflussstörungen und deren gewebliche Folgereaktionen bei der Entstehung der Milztorsion des Hundes eine Rolle spielen können. Die in Folge der herdförmigen Blutanschoppungen auftretenden verstärkten Phagozytose- und Reparationsvorgänge sind meist subkapsulär lokalisiert. Damit können peritoneale Reizeinwirkungen und auch Schmerzzustände, die zu einer Hypermotilität und auch zu Spasmen bei den betroffenen Patienten führen, nicht ausgeschlossen werden. Ob bei dem besprochenen Patienten ein direkter oder zumindest indirekter Zusammenhang zwischen den multiplen älteren Blutanschoppungen und der später eingetretenen Torsion der Milz vorgelegen hat, kann lediglich diskutiert aber nicht entschieden werden.

## **Schriftumsverzeichnis:**

- 1. ANNIS, J.R. & A.R. ALLEN (1967):**  
Atlas of Canine Surgery.  
Lea & Febiger, Philadelphia, 194.
- 2. BEZUIDENHOUT, A.J.** The lymphatic System.  
In: **EVANS, H.E. & A.J. BEZUIDENHOUT (1993)**  
Saunders, Philadelphia, Anatomy of the dog, 717-757.
- 3. BRODIE, J.D. (1974):**  
Splenic torsion in the dog.  
Vet. Rec. 94: 322-323.
- 4. DAY, M.J., V.M. LUCKE & H. PEARSON (1995):**  
A review of pathological diagnoses made from 87 canine splenic biopsies;  
J. Small Anim. Pract. 36:426-433.
- 5. HARDIE, E.M., S.L. VADEN, K. SPAULDING & D.E. MALARKEY (1995):**  
Splenic infarction in 16 dogs: a retrospective study,  
J. Vet. Intern. Med. 9:141-148.
- 6. HOWENSTEIN, J.F., M. PATTON, B. F. LLORICO, G. OLSEN (1975):**  
Torsion of the splenic pedicle in a St. Bernard.  
Vet. Med. Small. Anim. Clin. 70:548-550.
- 7. IVERSON, W.O. (1976):**  
Torsion of the splenic pedicle and complete splenic separation in a St. Bernard.  
Vet. Med. Small. Anim. Clin. 71:1565-1568.
- 8. JANTHUR, M. (1997):**  
Isolated splenic torsion in dogs with special emphasis on B-Mode and color doppler sonography.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 110:272-280.
- 9. KIPNIS, R.M. (1974):**  
Torsion of the splenic pedicle and gastric volvulus in a dog,  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 164:1202-1203.
- 10. LIPOWITZ, A.J., J. Todoroff & K.N. Mero (1977):**  
Clinico-Pathologic Conference.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170:65-68.
- 11. MAXIE, M.G., J.H. REED, P.W. PENNOCK & B. HOFF (1970):**  
Case report. Splenic torsion in three great danes.  
Can. Vet. J. 11:249-255.
- 12. Mc NISH, W.C., R. HAVERSON & J.C. BARROWMAN (1967):**  
A case of torsion of the spleen in a dog.  
Vet. Rec. 80:518-519.
- 13. MILLIS, D.L., J. NEMZEK, C. RIGGS & R. WALSHAW (1995):**  
Gastric dilatation volvulus after splenic torsion in two dogs.  
J Am Vet Med Assoc. 207:314-315



14. **MOREAU, P.M., HENLEY, M.W. (1981):**  
Fatal clostridial splenitis secondary to splenic torsion.  
Canine Pract. 15:17-21.
15. **NAGEL, M.L., B. TELLHELM & A. HAASPER (1988):**  
Emphysem und Torsion der Milz beim Hund.  
Kleintierpraxis 33:135-138.
16. **NEATH, P.J., D.J. BROCKMAN & H.M. SAUNDERS (1997):**  
Retrospective analysis of 19 cases of isolated torsion of the splenic pedicle in dogs.  
J. Small Anim. Pract. 38:387-392.
17. **O'BRIEN, T.R (1978):**  
Radiographic diagnosis of abdominal disorders in the dog and cat.  
Saunders, Philadelphia, 1st edition: 48-62, 450-456.
18. **ORMAN, M.E. & M. D. LORENZ (1972):**  
Torsion of the splenic pedicle in a dog.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 160:1099-1100.
18. **PATSIKAS, M.N., T. RALLIS, S.E. KLADAKIS & A.K. DESSIRIS (2001):**  
Computed tomography diagnosis of isolated splenic torsion in a dog.  
Vet. Radiol. Ultrasound 42:235-237.
19. **Preuss-Ueberschär, Cl. (2002):**  
Untersuchungsbericht 02/0363  
Praxis für Tierpathologie, Postfach 100 145, 30891 Wedemark
20. **ROBINSON, T.C., R.W. SARCHET & P.L. VAN DONGEN (1993):**  
Splenic torsion in dogs.  
Vet. Rec. 133:48.
21. **Rudloff, E. & R. Kirby (2001):**  
Notfallbehandlung des hypovolämischen Schocks.  
Waltham Focus, 3:11-22.
22. **SAUNDERS, H.M., P.J. NEATH & D.J. BROCKMAN (1998):**  
B-Mode and Doppler ultrasound imaging of the spleen with canine splenic torsion: a retrospective evaluation.  
Vet. Radiol. Ultrasound 39:349-353.
23. **SCHEBITZ, H. & W. BRASS (1999):**  
Operationen an Hund und Katze. Splenektomie.  
Parey Verlag, Berlin, 2. neubearbeitete Auflage:254
24. **SPANGLER, W.L., CULBERTSON, M.R. (1992):**  
Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs:1,480 cases (1985-1989).  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 200:829-834.
25. **STEVENSON, S., D.J. CHEW & G.J. KOCIBA (1981):**  
The torsion of the splenic pedicle in the dog: a review.  
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 17:239-244.
26. **STICKLE, R.L. (1989):**  
Radiographic signs of isolated splenic torsion in dogs: eight cases (1980-1987).  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 194:103-106.

- 27. SUTER, P.F.:** Veränderungen des lymphatischen Systems, des weißen Blutbildes und der Lymphknoten, nichtmaligne Milzkrankungen. **In: NIEMAND H.G. und P.F. SUTER (2001):** Praktikum der Hundekrankheiten. Parey Verlag, Berlin, 9.Auflage:680-684.
- 28. SZATMÁRI, S., G. PÉNTEK & K. VÖRÖS (2000):**  
Spontaneous resolution of splenic torsion in a dog.  
Vet. Rec. 147:247-248.
- 29. WEBER, N.A. (2000):**  
Chronic primary splenic torsion with peritoneal adhesions in a dog; case report and literature review.  
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 36:390-394
- 30. WERTHERN, C.J., B. KASER-HOTZ, M.-A. FLÜCKINGER & P.-M. MONTAVON (1996):**  
Zur primären Milzdrehung beim Hund: Literatur und eigene Fälle.  
Kleintierpraxis, 41, S.839-851.
- 31. WRIGLEY, R.H. (1991):**  
Ultrasonography of the spleen. Life-threatening splenic disorders.  
Probl. Vet. Med. 3:574-581.

Anschrift der Verfasser:

Dr. Georg-Heinrich Klöpffer, 31855 Aerzen, Hohler Weg 29  
Prof. (IR) Dr. Siegfried Ueberschär, 30900 Wedemark, Sanddornweg 4