

Fallbericht: Malabsorptionssyndrom in einer Shetland-Pony-Familie

G. M. Dreismann

Tierarztpraxis, Rellingen

Einleitung

Primäre Malabsorptionssyndrome werden in der Pferdepraxis selten diagnostiziert. Merrit (1982) gibt als mögliche Ursachen granulomatöse Enteritis, Lymphosarkom und Strongylosis an. Er bezeichnet die Krankheit als idiopathisch, wenn die Submukosa histologisch unbeeinträchtigt erscheint.

Anamnese und klinische Befunde

Eine etwa fünfundzwanzigjährige Shetland-Pony-Stute wurde während zweier folgender Winter wegen ständig rezidivierender Kolik unbekannter Genese behandelt. Gleichzeitig bestand eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung mit etwa zweifingerbreitem Lungenemphysem, die seit längerem mit unterschiedlichen Sekretolytika behandelt wurde. Während des Sommers zeigte die Stute stets ein ausgedehntes seborrhoisches Ekzem, besonders im Bereich von Mähne und Schweifansatz, das sich nach Angaben der Besitzerin bei Sonneneinstrahlung verstärkte. Über die Bedeutung von Insektenstichen ist nichts bekannt. Im zweiten Winter steigerte sich Häufigkeit und Schwere der Kolikzustände. Die Stute zeigte wenig Schmerzsymptome, schwitzte jedoch stark, setzte selten kleine Mengen Kotes ab und verweigert das Futter. Das Allgemeinbefinden erschien mittelgradig gestört, die Stute nahm wenig Anteil an ihrer Umgebung und trug den Kopf gesenkt. Die Atemfrequenz lag etwa zwischen 28 und 40 pro Minute, die Herzfrequenz zumeist bei 60 pro Minute. Die Bauchdecken waren gespannt. Auskultatorisch waren wenig Darmgeräusche wahrnehmbar, es bestand ausgeprägter Meteorismus. Wegen der geringen Größe der Stute war eine rektale Untersuchung unmöglich, die Magensondierung erbrachte keinen Reflux. Der Kot war nach Farbe und Konsistenz unauffällig, die parasitologische Untersuchung negativ. Das Blutbild war physiologisch, der Hämatokrit betrug 30 Prozent, die Körpertemperatur zwischen 37° und 38° C. Auffällig war eine regelmäßige abendliche Verschlechterung der Symptomatik.

Therapie

Regelmäßige orale Metamizol-Verabreichung (Novalgin-Tropfen (Hoechst), 1- bis 3mal täglich etwa 50 Tropfen) bes-

Zusammenfassung

Es wird über eine Shetland-Pony-Stute mit rezidivierenden Kolikzuständen berichtet, welche während zweier Winter beobachtet wurden. Eine palliative Therapie war mit regelmäßiger oraler Metamizol-Verabreichung möglich. Die Stute wurde am Ende des zweiten Winters euthanasiert, die pathologisch-histologische Untersuchung ergab fortgeschrittene Zottenatrophie im Duodenum und Hinweise auf toxische Leberbelastung. Zwei Nachkommen mit ähnlicher, aber schwächerer Symptomatik wurden nach glutenärmerer Ernährung frei von klinischen Krankheitserscheinungen. Es wird auf Parallelen zwischen dem hier beschriebenen equinen Malassimilationsyndrom und der humanen Zöliakie hingewiesen.

Malabsorptionssyndrome in a Shetland Pony Family

A case of a Shetland Pony stud showing continuously returning symptoms of colic for two following winters is described. Permanent oral dosage of metamizol was of limited therapeutic effect. Continuous worsening of the stud's appearance made euthanasia necessary. After dissection, the histological examination of the duodenum showed a marked flattening of the plicae as it is pathognomonic in human coeliac disease. Mallory bodies were found in most liver parenchymatous cells as indicators of some toxic influence. The stud's offspring consists of one stud and a gelding which both show similar symptoms when fed on grain products, whereas no signs of disease occur when only roughage and maize are fed. Therefore, there are obvious parallels between the described cases of equine malassimilation syndrome and human coeliac disease.

serte das Allgemeinbefinden und führte zu befriedigender Futteraufnahme wie auch häufigerem Kotabsatz.

Weiterer Verlauf

Im Laufe des zweiten Winters verschlechterte sich der Zustand der Stute, so daß schließlich Euthanasie ratsam erschien.

Pathologie und Histopathologie

Makroskopisch konnten im Bereich der Verdauungsorgane keine vom Physiologischen abweichende Befunde erhoben werden.

Histopathologische Untersuchung

Magen: Unauffälliges Schleimhautrelief und unauffällige Muskelwandschichten.

Milz: Deutlich ausgeprägte akute Stauungszeichen.

Leber: Keine Stauungszeichen. Periprotalfelder unauffällig, Gallengänge physiologisch. Nahezu alle Parenchymzellen weisen im Zytoplasma schollige, feingranulierte Ablagerungen (Mallory-Körper) auf.

Dünndarm: Hochgradige Entzündungszeichen im gesamten Schleimhautrelief mit nahezu totalem Zottenverlust mit starker Verlängerung der Krypten (Abb. 1, Abb. 2). Verbliebene Epithelzellen wirken gequollen (Abb. 3). Im Zottenstroma besteht starke plasmazelluläre Infiltration (Abb. 4).

Subepithelial ausgeprägte Invasion eosinophiler Granulozyten und Plasmazellen (Abb. 5).

Kolon und Zökum: Schleimhautrelief und Muskelwandschichten unauffällig.

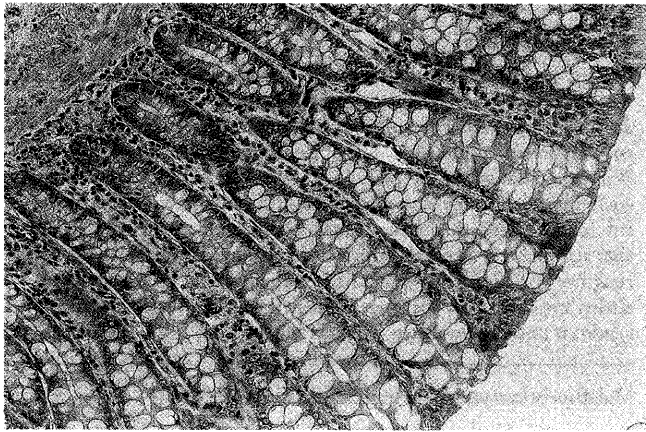


Abb. 1: Zottenatrophie und Kryptenverlängerung.

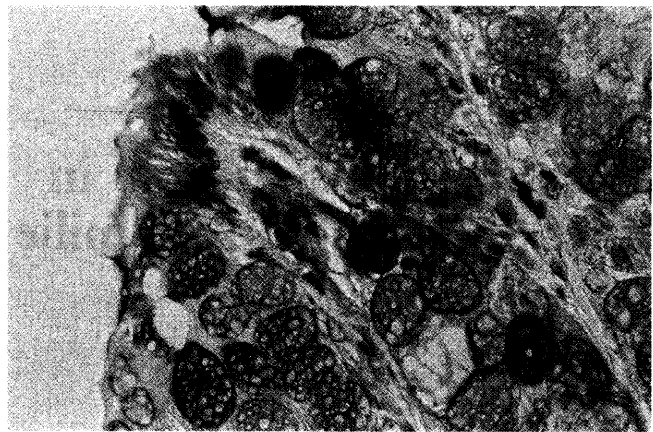


Abb. 3: Degenerierte Zottenepithelzellen.

Beobachtungen an zwei Nachkommen

Von zwei Fohlen der beschriebenen Stute liegen Beobachtungen vor:

1. Eine damals etwa zwölfjährige Shetland-Stute, die wie ihre Mutter zur Winterzeit Inappetenz und gelegentlich Koliksymptome mit abendlich auffälliger Schweißsekretion zeigte, jedoch in milderer Form als oben beschrieben.
2. Ein damals zweijähriger Wallach, der winters zeitweise Inappetenz zeigte.

Beide Nachkommen befinden sich auf anderen, räumlich entfernten Höfen. Aufgrund obiger Befunde wurde eine glutenärmere Kraftfütterration (Mais) bzw. der Verzicht auf Kraftfutter empfohlen. Durch beide Maßnahmen wurden beide Pferde symptomfrei.

Diskussion

Der histopathologische Befund des Duodenums der euthanasierten Stute deutet auf ein Malassimilationssyndrom, klinische Beobachtungen an allen drei beschriebenen Shetland-Ponys legen einen Zusammenhang mit der Kraftfütterration nahe. Wurde statt konventionellen Kraftfutters jedoch Mais verabreicht, wurden zumindest die beiden Nachkommen (die Mutterstute wurde dem Versuch nicht unterzogen) symptomfrei.

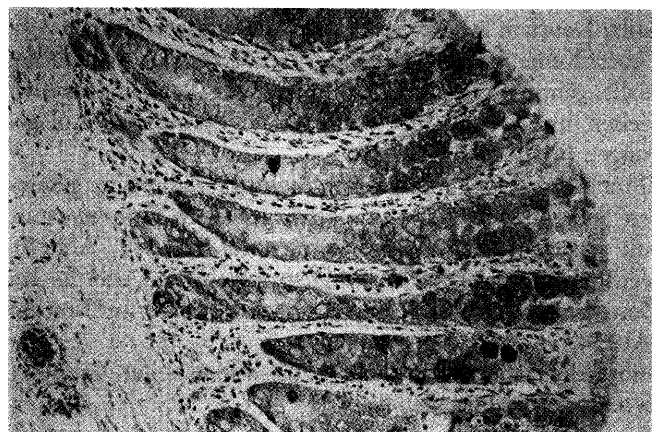


Abb. 2: Verlängerte Duodenalkrypten.

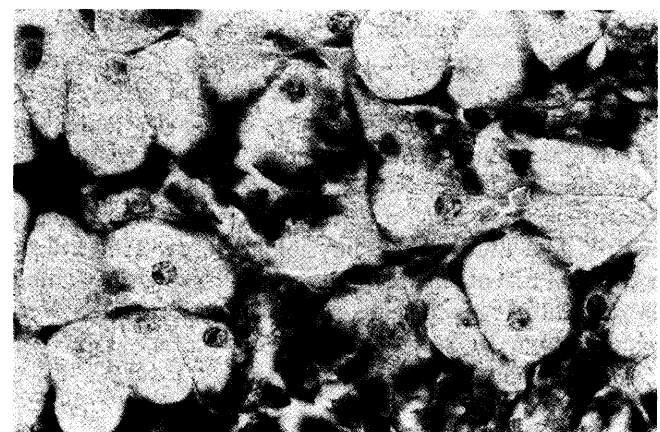


Abb. 4: Plasmazelluläre Infiltration.

Parallelen zur humanen gluteninduzierten Enteropathie (Zöliakie, nichttropische Sprue) sind augenfällig. „Zottenkahlschlag“ (Feuerle, 1987) im Duodenum nebst subepithelialer eosinophiler Infiltration. Ebenso sind Kryptenverlängerung, plasmazelluläre Infiltrationen im verbliebenen Zottenstroma auffällig. Zottenepithelzellen wirken gequollen. Damit besteht sehr weitgehende Entsprechung zum Bild der humanen nichttropischen Sprue (Zöliakie) (Eder, 1977). Eine hyperergische Pathogenese ist wahrscheinlich (Kaess et al., 1980; Feuerle, 1987).

Allerdings fehlten die aus der Humanmedizin bekannten Auszehrungserscheinungen, was mit der bekannten Leichtfütterigkeit der Shetland-Ponys und dem Fehlen der Verdauungsstörung während des größten Teiles des Jahres erklärt werden kann.

Merrit (1982) gibt als mögliche Ursachen eines equinen primären Malabsorptionssyndroms lediglich granulomatöse Enteritis, Lymphosarkom, Strongylosis sowie Schwermetall-Intoxikation an und unterscheidet hiervon eine idiopathische Form, bei der die tieferen Gewebsschichten unbeeinträchtigt sind.

Der histologische Leberbefund deutet auf toxische Belastung (wie bei Zöliakie vorhanden, Eder, 1977), Hinweise auf exogene Toxine fehlten jedoch, zumal sich alle drei Tiere an unterschiedlichen Orten befanden.

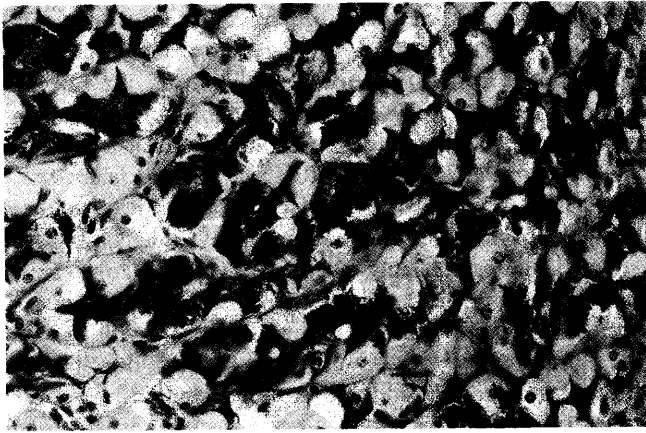


Abb. 5: Subepitheliale Plasmazellen und Eosinophile

- Feuerle, G. E.* (1987): Dünndarm. In: Gastroenterologie und Hepatologie. Hrsg. B. Kommerell, A. Stiehl, P. Czygan. Stuttgart, Köln, Mainz.
- Hadding, U.* (1992): Das rheumatische Fieber. In: Infektion und Rheuma, Hrsg. U. Botzenhardt u. R. Hoos. Stuttgart, New York.
- Horzinek, M.* (1975): Kompendium der allgemeinen Virologie. Berlin, Hamburg.
- Kaess, H., Kommerell, B., Linhardt, P., v. Mikulicz-Radecki, H.-G., und Pfeleiderer, Th.* (1980): Gastroenterologie. In: Taschenbuch der praktischen Medizin, Hrsg. G. Schettler. 9. Aufl. Stuttgart, New York.
- Merrit, A. M.* (1985): Pathophysiology of Nonobstructive GI Disease. In: Equine Medicine and Surgery, 3. Aufl., Bd. 2, Hrsg. R. A. Mansmann, E. S. McAllister, P. W. Pratt, St. Barbara.

Dr. Götz Dreismann
Tangstedter Chaussee 27
D-2084 Rellingen
Telefon (0 41 01) 2 29 16

Ob es sich bei der sommerlichen Hauterkrankung der erstbeschriebenen Stute um ein konventionelles „Sommerkerm“ oder eine Entsprechung zur humanen Dermatitis herpetiformis Duhring (Bläschen und Papeln mit subepithelialer IgA-Ablagerung, starker Pruritus) (*Feuerle, 1987*) handelte, muß dahingestellt bleiben.

Eine weitere Parallele zur humanen Zöliakie liegt in der nach vorliegenden Beobachtungen wahrscheinlichen Erbllichkeit der Erkrankung auch beim Pferd (*Carter et al., 1959*). Eine entsprechende Disposition dürfte hier jedoch, außer bei bestimmten Robustrassen, nahezu einen Letalfaktor darstellen.

Ein weiterer, vielleicht ergänzender Hinweis auf die Ätiologie der humanen einheimischen Sprue besteht in der Identität einer bestimmten Aminosäuresequenz des A-Gliadins (aus Gluten) mit einer Unterstruktur des Adenovirus 12. Determinanten-Identität („Antigen-Mimikry“) könnte mithin Ursache der beobachteten hyperergischen Reaktion sein (*Hadding, 1992*). Bei der weitgehenden Artspezifität von Adenoviren (mit Ausnahme der onkogenen Stämme, *Horzinek, 1975*) erscheint jedoch fraglich, ob diese interessante Erklärung für die beschriebenen equinen Fälle herangezogen werden kann.

Danksagung

Für ihre aktive Mitarbeit danke ich den Besitzern der untersuchten Stute, Familie Dr. Suttorp.
Für Erstellung und Beurteilung der histologischen Präparate bin ich Herrn PD Dr. Hans Kreipe (Pathologisches Institut der Universität Kiel, Dir. Professor Dr. K. Dietel) verbunden. Für die Anfertigung der Mikrophotographien bin ich Frau cand. med. E. Brachtel sehr dankbar.

Literatur

- Carter, C. O., Sheldon, W., und Walker, C.* (1959): The Inheritance of Coeliac Disease. *Ann. Hum. Gen.* 23, 266-273.
- Eder, M.* (1977): Verdauungstrakt. In: M. Eder und P. Gedigk: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. 30. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York.

Kurzreferat

Zur Röntgendiagnostik von degenerativen Gelenkerkrankungen beim Pferd

Some radiological observations of equine degenerative joint disease

G. Ueltschi (1993)

Wien. Tierärztl. Mschr. 80, 81-87

Die Röntgenzeichen von Gelenkaffektionen sind der verbreiterte Weichteilschatten, die Größe und das Aussehen des Gelenkspalts, die Breite und Dichte des subchondral gelegenen Knochens, die Randzacken, Knochenzubildungen an den Kapselansatzstellen und die Umformung der Gelenkflächen. Diese Röntgenzeichen lassen sich praktisch an allen Gelenken erheben. Oftmals findet man sie in geringerem Ausmaß auch am klinisch gesunden Tier. Wichtig für die Beurteilung eines Gelenkes sind die Anzahl und das Ausmaß der Veränderungen. Das Fesselgelenk des gesunden Pferdes zeigt oft Veränderungen, die klinisch ohne Bedeutung sind und bleiben. Im Sprunggelenk ist die Situation ähnlich. Allerdings finden sich große, auffällige Alterationen vor allem beim erkrankten Tier. Auch im Schulter- und Ellbogengelenk sind die geschilderten Röntgenzeichen zu beobachten. Es fehlen uns bei diesen Gelenken aber Angaben über die Häufigkeit bei scheinbar gesunden Tieren.